

Metabolismo de los lípidos en los rumiantes - Lipid metabolism in ruminants

Andrés L. Martínez Marín, Manuel Pérez Hernández, Luis Pérez Alba, Gustavo Gómez Castro, Domingo Carrión Pardo
Departamento de Producción Animal. Universidad de Córdoba. España.
Email: andresluismartinez@gmail.com

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue revisar algunos aspectos del metabolismo lipídico y características relevantes de la grasa de la carne y la leche de los rumiantes. Los ácidos grasos disponibles para la absorción en el intestino delgado de los rumiantes proceden de los alimentos y los microorganismos ruminales, y son mayoritariamente ácidos grasos saturados y no esterificados debido a la digestión microbiana ruminal. Los ácidos grasos absorbidos que tienen menos de 12 carbonos son vertidos directamente a la vena porta y transportados al hígado unidos a la albúmina sérica; el resto son esterificados e incorporados a lipoproteínas de muy baja densidad y quilomicrones que se transportan por vía linfática hasta el torrente sanguíneo para su distribución a los tejidos. El hígado de los rumiantes tiene menor importancia en el metabolismo lipídico que el de los monogástricos, pero adquiere especial relevancia en situaciones de balance energético negativo en las que la alteración del metabolismo hepático de los lípidos puede provocar graves patologías. Los depósitos grasos distintos de la musculatura están constituidos casi exclusivamente por triglicéridos y son la principal reserva de energía del organismo. Por el contrario, la grasa intramuscular posee distintas proporciones de fosfolípidos y triglicéridos en función del grado de engrasamiento. Los fosfolípidos de las membranas celulares son el lugar preferente de deposición de los ácidos grasos poliinsaturados disponibles. La composición de la grasa láctea varía en función del origen de los ácidos grasos: ácidos grasos de cadena larga de origen alimentario o movilizados desde el tejido adiposo, o ácidos grasos de cadena corta y media sintetizados in situ a partir de acetato y betahidroxibutirato. La mayor parte de los ácidos grasos incorporados a los triglicéridos lácteos son captados de la sangre. La importante contribución de los ácidos grasos de la dieta consumida por los rumiantes a los lípidos de sus productos ofrece la posibilidad de modificar el contenido de los ácidos grasos de la carne y, sobre todo, la leche en un sentido favorable para la salud de los consumidores.

PALABRAS CLAVE: grasa | ácidos grasos | carne | leche.

ABSTRACT

In this paper, key aspects of lipid metabolism and characteristics of ruminants' meat and milk fat were reviewed. Fatty acids available for absorption in the small intestine of ruminants are from dietary and microbial origin and, because of microbial digestion in the rumen, are mainly nonsterified saturated fatty acids. Short chain fatty acids (less than 12 carbon atoms) are absorbed into the bloodstream, bound to serum albumin and transported to the liver through the portal vein. Medium and long chain fatty acids are esterified upon their absorption and transported via lymph to the bloodstream as chylomicrons and very low density lipoproteins, to be used by the different tissues. In ruminants, the liver has a minor role in lipid metabolism compared with monogastrics, but it is especially relevant in situations of intense negative energy balance when the hepatic metabolism of lipids may be altered causing severe pathologies. Fat depots other than intramuscular depots are composed mainly of triglycerides and are the major energy reserve of the body. However, the proportion of phospholipids and triglycerides in the intramuscular fat depends on the degree of fatness. The cell membrane phospholipids are the preferred site of deposition of available polyunsaturated fatty acids. Milk fat composition depends on the origin of the fatty acids: long chain fatty acids from dietary origin or mobilized from adipose tissue, or medium and short chain fatty acids synthesized *in situ* from acetate and beta-hydroxybutyrate. Most fatty acids incorporated into milk triglycerides are taken from the blood. The major contribution of dietary fatty acids to meat and, specially, milk fatty acids offers the possibility of changing the fatty acid profile of ruminant products to promote human consumer health.

KEYWORDS: fat | fatty acids | meat | milk.

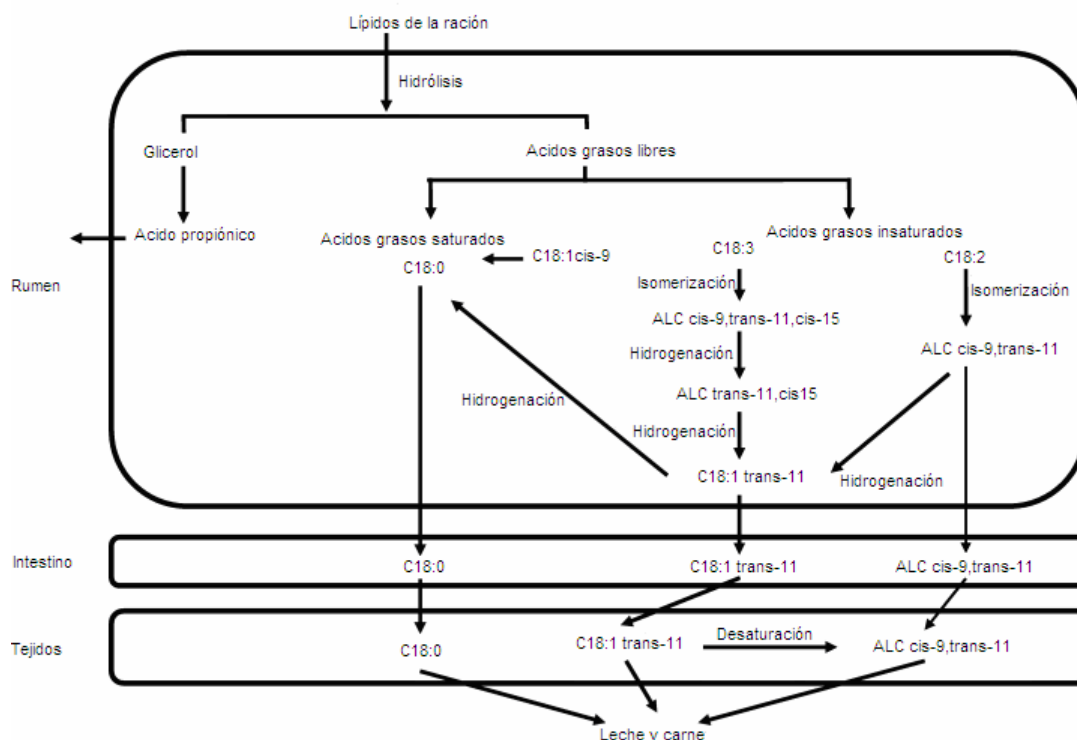
INTRODUCCIÓN

El metabolismo lipídico de los rumiantes es muy distinto al de los monogástricos en diferentes aspectos que en última instancia están relacionados con las modificaciones que los nutrientes de la dieta, incluyendo los lípidos y los sustratos lipogénicos, sufren por la fermentación microbiana ruminal (Bell, 1982). Las grasas de los alimentos sufren dos importantes transformaciones en el rumen: lipólisis y biohidrogenación (figura 1). La lipólisis se refiere a la liberación de los ácidos grasos de los ésteres presentes en los lípidos de los alimentos. La biohidrogenación es el proceso de saturación de los dobles enlaces presentes en los ácidos grasos.

A consecuencia de la digestión microbiana ruminal, los lípidos que abandonan el rumen son predominantemente ácidos grasos saturados (AGS) no esterificados de origen alimentario y microbiano (70%), y cantidades variables de fosfolípidos microbianos (10-20%) (Bauchart, 1993). El C18:1 total alcanza un valor medio de 6,2% en el que los

isómeros trans representan algo menos de la mitad (Sauvant y Bas, 2001). Únicamente el 10-15% de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) consumidos en la dieta escapa a la biohidrogenación ruminal (Givens y col., 2006).

Figura 1. Digestión de los lípidos en el rumen y origen del ácido ruménico de la carne y la leche de los rumiantes¹.



¹Adaptado de Tanaka (2005). Leyenda: C18:0, ácido esteárico; C18:1, ácido oleico; C18:1trans-11, ácido vaccénico; C18:2, ácido linoleico; C18:2cis-9,trans-11, ácido ruménico; C18:3, ácido linolénico.

El perfil de ácidos grasos de los productos de los rumiantes tiende a reflejar las proporciones de los distintos ácidos grasos disponibles para la absorción intestinal. Givens (2005) señaló que la carne y leche contienen, respectivamente, 45-55 y 70-75 g de AGS por cada 100 g de grasa, de los que más de la mitad son de cadena media (10 a 16 carbonos), en tanto que los AGPI totales suman menos de 5 g/100 g en ambos.

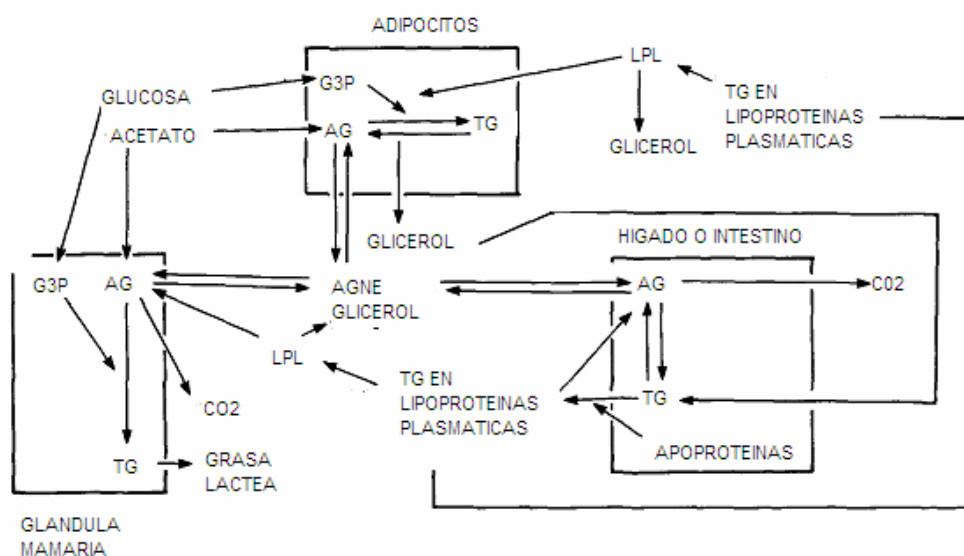
No obstante, la composición de los lípidos de la carne y la leche no depende exclusivamente de los ácidos grasos absorbidos en intestino. El metabolismo de los lípidos en los tejidos y la transferencia de ácidos grasos entre ellos (figura 2) pueden influir en la composición de la grasa de los productos de los rumiantes.

El objetivo del presente trabajo fue revisar los aspectos más destacados del metabolismo de los lípidos en el hígado, el tejido adiposo y la glándula mamaria, y las características más relevantes de la composición de la grasa de la carne y la leche de los rumiantes.

ABSORCIÓN, TRANSPORTE Y CAPTACIÓN DE LOS ACIDOS GRASOS

Según Noble (1978), el principal sitio de absorción de las grasas es el tramo medio y final del yeyuno aunque también ocurre absorción en el tramo inicial a pesar del bajo pH. En el yeyuno superior se absorben exclusivamente los ácidos grasos libres que llegan al duodeno con la digesta, mientras que los ácidos grasos procedentes de la digestión enzimática de las grasas neutras y los fosfolípidos son absorbidos en los dos tercios finales. Los ácidos grasos de cadena larga no son absorbidos en el intestino grueso (Doreau y Ferlay, 1994).

Figura 2. Transporte y utilización de los lípidos en el organismo¹.



¹Adaptado de Emery (1979). Abreviaturas: AG; ácidos grasos; AGNE, ácidos grasos no esterificados; G3P, glicerol-3-fosfato; LPL, lipoproteinlipasa; TG, triglicéridos.

En el interior de los enterocitos, los ácidos grasos de menos de 12 carbonos no son esterificados y son drenados directamente por la vena porta (Hocquette y Bauchart, 1999). Por el contrario, los ácidos grasos de 12 ó más carbonos son esterificados para forma triglicéridos y fosfolípidos (Cuvelier y col., 2005a). Los triglicéridos, cantidades pequeñas de mono y diglicéridos, fosfolípidos y colesterol sintetizado in situ son unidos a apoproteínas para formar quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) que son drenados por los conductos lacteos linfáticos para ser incorporados al torrente sanguíneo (Palmquist y Jenkins, 1980).

Las VLDL contienen el 75% de los lípidos de la linfa aproximadamente, aunque el aumento de la grasa total y los AGPI de la dieta estimula la secreción de quilomicrones de forma que las proporciones prácticamente pueden invertirse (Bauchart, 1993). La vía linfática es mucho más importante para el transporte de los lípidos absorbidos pero Chilliard y col. (1992) observaron que parte de los triglicéridos intestinales eran drenados por la vena porta cuando las vacas consumían dietas ricas en grasa. Según Bauchart (1993), el paso de quilomicrones y VLDL a la sangre portal ocurre cuando las características de la dieta consumida provocan un aumento del

tiempo de retención ruminal, lo que favorece que la absorción intestinal de los lípidos sea más lenta.

Según Bauchart (1993), las VLDL y los quilomicrones son transportados en la sangre junto a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), media densidad (IDL) y alta densidad (HDL). Las VLDL y los quilomicrones son los principales responsables del transporte de los ácidos grasos para su almacenamiento en los tejidos de reserva, la síntesis de grasa láctea y la oxidación. En los bovinos, los quilomicrones contienen mayoritariamente triglicéridos (72-87%), mientras que las VLDL contienen menos triglicéridos (45-63%) pero más del doble de fosfolípidos que los quilomicrones (12-17%) y pueden ser de origen hepático e intestinal.

Los ácidos grasos transportados por las VLDL y los quilomicrones son liberados por la enzima lipoproteinlipasa, localizada en la superficie del endotelio capilar, y quedan disponibles para su captación tisular (Palmquist y Jenkins, 1980). La enzima lipoproteinlipasa se localiza únicamente en los tejidos que utilizan ácidos grasos transportados en las lipoproteínas (musculatura esquelética, hígado, tejido adiposo, glándula mamaria y otros). Chilliard (1993) señaló que el incremento de la grasa de la dieta no cambia o aumenta ligeramente la actividad de la lipoproteinlipasa pero es necesaria una importante actividad de la misma para permitir la captación de los ácidos grasos por los tejidos.

Los ácidos grasos pueden utilizarse para la secreción directa en la leche, la deposición en los tejidos como grasa de reserva o integrantes de las membranas celulares, o como fuente de energía por oxidación. Los rumiantes conservan las pequeñas cantidades de ácidos grasos esenciales que escapan a la biohidrogenación ruminal incorporándolos a los ésteres de colesterol y depositándolos selectivamente en los fosfolípidos de las membranas celulares (Demeyer y Doreau, 1999).

SÍNTESIS DE NOVO DE ÁCIDOS GRASOS

En adición a los ácidos grasos preformados de origen alimentario, los tejidos pueden sintetizar ácidos grasos de novo. La síntesis se realiza fundamentalmente a partir de acetato, aunque la glándula mamaria utiliza cantidades significativas de betahidroxibutirato (Vernon, 2005) y los adipocitos intramusculares pueden utilizar cantidades importantes de glucosa y/o lactato para la síntesis (Pethick y Dunshea, 1996) pero es probable que esta vía solamente tenga significación en rumiantes que consumen grandes cantidades de carbohidratos digestibles como p.ej. durante el cebo con dietas ricas en concentrados (Bell, 1982).

La síntesis de novo requiere que el acetato sea activado a acetyl-CoA por la enzima acetyl-CoA sintetasa y posteriormente sea carboxilado por la enzima acetyl-CoA carboxilasa para formar malonil-CoA. A continuación, la elongación se realiza mediante reacciones sucesivas de condensación descarboxilativa de moléculas de acetyl-CoA (o butiril-CoA) con la malonil-CoA. El paso limitante es la síntesis de malonil-CoA y todo el proceso está estrechamente regulado por la enzima sintetasa de ácidos grasos (Nguyen

La síntesis de novo en el hígado de los rumiantes es muy baja en comparación con otras especies (Bauchart y col., 1996), aunque la capacidad de esterificación es similar (Emery y col., 1992). A diferencia de los tejidos adiposo y mamario, el hígado utiliza pocos ácidos grasos transportados en VLDL y quilomicrones debido a la escasa actividad de la lipoproteinlipasa hepática (Bauchart y col., 1996).

Los AGNE de cadena corta procedentes del intestino delgado constituyen el principal aporte de ácidos grasos al hígado (Cuvelier y col., 2005b). Los AGNE plasmáticos procedentes del tejido adiposo o de la lipólisis extrahepática de los triglicéridos circulantes constituyen una segunda fuente de ácidos grasos (Emery y col., 1992; Hocquette y Bauchart, 1999). Emery y col. (1992) indicaron que la captación hepática de AGNE desde el plasma ocurre en proporción a su concentración y al flujo de sangre al hígado. El flujo de sangre es proporcional al consumo de energía metabolizable mientras que la concentración plasmática de AGNE aumenta cuando el balance de energía es negativo. En consecuencia, ambos mecanismos actúan recíprocamente para estabilizar la captación de ácidos grasos. Como excepción a este principio, el aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos de cadena larga por el consumo de dietas ricas en grasa se acompaña de un aumento del flujo de sangre al hígado.

Los ácidos grasos libres no son almacenados en los hepatocitos (Nguyen y col., 2008). El hígado tiene cuatro opciones para disponer de ellos: secreción en la bilis; oxidación completa hasta dióxido de carbono o parcial hasta acetato y cuerpos cetónicos, y síntesis de triglicéridos que pueden ser almacenados en los hepatocitos o secretados como lipoproteínas (Emery y col., 1992; Hocquette y Bauchart, 1999).

La secreción de ácidos grasos en forma de lípidos biliares se considera una vía de menor importancia cuantitativa (Emery y col., 1992).

La oxidación requiere que los ácidos grasos de 14 o más carbonos sean activados por la enzima acil-CoA sintetasa y transportados al interior de las mitocondrias por la enzima carnitina aciltransferasa; los ácidos grasos de menos de 14 carbonos entran directamente a las mitocondrias y son activados in situ (Hocquette y Bauchart, 1999; Drackley, 2000). Los peroxisomas son una vía alternativa utilizada preferentemente para la oxidación parcial de los acil-CoA de 20 o más carbonos, que origina otros de cadena media y corta que son nuevamente vertidos al citosol para ser transportados a las mitocondrias o utilizados en la síntesis de triglicéridos (Guzman y Geelen, 1993). El acetil-CoA resultante de la betaoxidación puede incorporarse al ciclo de Krebs para ser completamente oxidado y proveer energía en forma de ATP o utilizarse en la síntesis de cuerpos cetónicos (Hocquette y Bauchart, 1999; Drackley, 2000). La síntesis de cuerpos cetónicos genera una cierta cantidad de energía pero la producción de ATP es netamente inferior a la del ciclo de Krebs (Cuvelier y col., 2005b). Sin embargo, la cetogénesis permite al hígado metabolizar aproximadamente el quíntuplo de ácidos grasos que el ciclo de Krebs y obtener la misma cantidad de energía. La producción de cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos puede entenderse como una estrategia que

permite al hígado hacer frente al flujo masivo de AGNE en situaciones de balance energético negativo (Drackley, 2000).

De forma alternativa a la betaoxidación, los acil-CoA pueden ser esterificados a triglicéridos y, en menor medida, a fosfolípidos y ésteres de colesterol (Gruffat y col., 1996; Drackley, 2000). En los períodos de balance energético positivo, la esterificación está favorecida por el aumento de glicerol-3-fosfato y malonil-CoA (Gruffat y col., 1996). La síntesis de triglicéridos también aumenta en el periparto cuando el flujo de AGNE es muy elevado debido a la movilización desde los depósitos grasos en respuesta al balance negativo de energía (Bauchart y col., 1996). Los triglicéridos sintetizados a partir de los AGNE captados de la sangre o sintetizados in situ se integran mayoritariamente en las reservas citoplasmáticas y, en menor medida, se destinan previa hidrólisis a la síntesis de VLDL en los microsomas (Gruffat y col., 1996; Cuvelier y col., 2005b).

El contenido de triglicéridos en los hepatocitos depende del equilibrio entre la captación de ácidos grasos, la síntesis de novo y la esterificación, y la oxidación y la secreción de triglicéridos en las VLDL (Nguyen y col., 2008). El hígado de los rumiantes se caracteriza por una baja capacidad de exportación de VLDL en relación con el de otras especies de mamíferos. Según señalaron Emery y col. (1992), la secreción de triglicéridos es 60% mayor en ovejas gestantes o lactantes que en ovejas vacías pero solamente representa el 2% de la captación de ácidos grasos, en tanto que la oxidación supone aproximadamente el 12%. Este fenómeno se relaciona probablemente con limitaciones en la síntesis y disponibilidad de los constituyentes distintos de los triglicéridos para la síntesis de VLDL (Bauchart y col., 1996). La baja capacidad de secreción de VLDL favorece la acumulación patológica de triglicéridos en los hepatocitos ("hígado graso"). Esta patología es más frecuente durante la fase final de la gestación y el comienzo de la lactación cuando la síntesis de triglicéridos a partir de los AGNE captados excede la capacidad de exportación y oxidación obligando a su almacenamiento (Grummer, 1993).

Aunque la lactación tiene un profundo efecto en el metabolismo hepático de los lípidos (Drackley y col., 2001), la mayor influencia del hígado sobre los lípidos de la leche es la provisión de precursores (acetato y cuerpos cetónicos) para la síntesis de novo de ácidos grasos en la glándula mamaria.

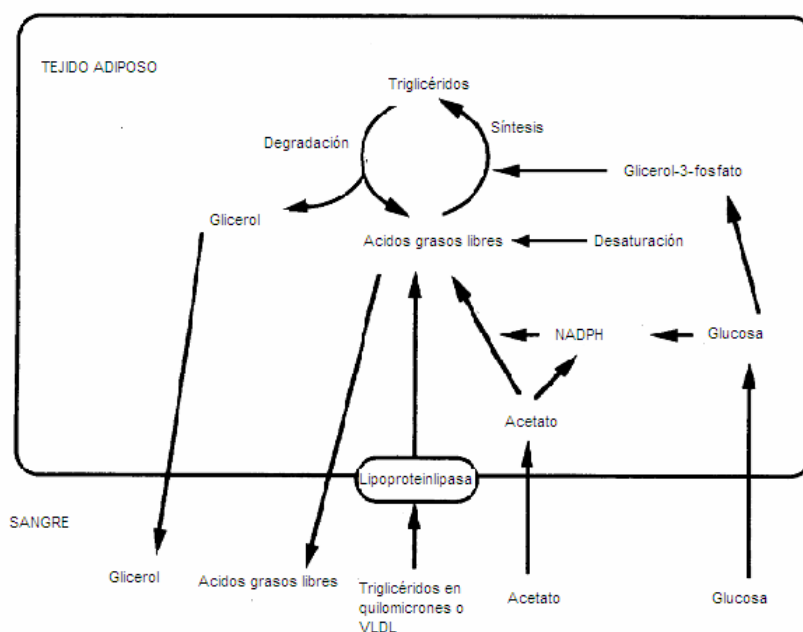
TEJIDO ADIPOSO Y MUSCULAR

La grasa corporal se localiza en depósitos específicos similares en todos los mamíferos aunque la importancia relativa varía entre especies. Los depósitos tienen localización abdominal (perirrenal, mesentérica y omental), intermuscular, subcutánea e intramuscular. El desarrollo de los depósitos adiposos ocurre en el orden abdominal, intermuscular, subcutáneo y, finalmente, intramuscular (Pethick y Dunshea, 1996). Según Bell (1982), la mayor actividad sintética ocurre en los depósitos abdominales de los rumiantes jóvenes en crecimiento, mientras que la

capacidad lipogénica subcutánea es mayor en los animales en cebo y los adultos. De acuerdo a este autor, el 90% de la síntesis de novo de ácidos grasos de los rumiantes no lactantes ocurre en el tejido adiposo. La adición de lípidos a las dietas de los rumiantes en cebo incrementa la proporción de grasa en la canal, independientemente de la fuente de grasa utilizada; el peso de todos los depósitos grasos aumenta con excepción de la grasa muscular (Clinquart y col., 1995). Dado que el incremento de la disponibilidad de ácidos grasos preformados no altera la actividad de la enzima lipoproteinlipasa ni la tasa total de esterificación (Chilliard y Ollier, 1994), puede suponerse que la incorporación de ácidos grasos preformados a los triglicéridos compensa sobradamente la menor disponibilidad de sustrato para la síntesis de novo cuando la adición de lípidos a la dieta supone una reducción de la materia orgánica fermentable en rumen (Chilliard, 1993).

Según Chilliard (1993), la cantidad de triglicéridos almacenados en los depósitos grasos resulta del equilibrio entre la síntesis de novo y la captación de ácidos grasos preformados de la sangre para formar triglicéridos, y la lipólisis para la movilización de AGNE hacia la sangre o la reesterificación en el propio tejido (Figura 4). Este ciclo continuo de síntesis de novo, esterificación y lipólisis que ocurre en el tejido adiposo determina que el cebo sea un proceso menos eficiente desde el punto de vista energético que la producción lechera (McNamara, 1994). La esterificación de los ácidos grasos con el glicerol no ocurre en orden aleatorio: los AGS se sitúan en la posición sn-1, los ácidos grasos más cortos, los AGI, los ácidos grasos de cadena ramificada y los isómeros C18:1cis se encuentran mayoritariamente en la posición sn-2, y los restantes ácidos grasos de cadena larga y los isómeros C18:1trans ocupan la posición sn-3 (Demeyer y Doreau, 1999).

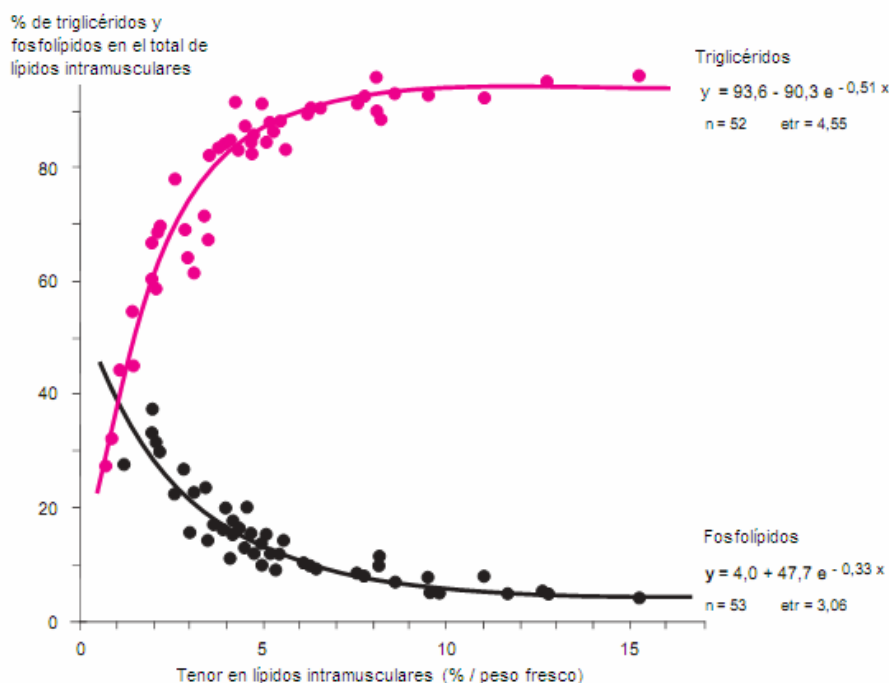
Figura 4. Metabolismo de los lípidos en el tejido adiposo de los rumiantes¹.



¹Adaptado de Chilliard (1993).

Los depósitos grasos distintos de la musculatura están integrados casi exclusivamente por triglicéridos, que suponen más del 98% del peso total. Por el contrario, al revisar 299 datos procedentes de experiencias realizadas con terneros, Bas y Sauvant (2001) hallaron que el contenido lipídico muscular medio equivale al 5% del peso fresco y que los triglicéridos suponen de 20 a 95% de aquel en función del grado de engrasamiento (figura 5). La relación que dichos autores encontraron entre el contenido de triglicéridos y el grado de engrasamiento pudo describirse con la ecuación: Triglicéridos (% peso fresco) = $[1 \times \text{Lípidos (\% peso fresco)}] - 0,70$, $r^2 = 0,99$, $n = 52$.

Figura 5. Contenido de triglicéridos y fosfolípidos en los lípidos intramusculares de los rumiantes¹.



¹Adaptado de Bas y Sauvant (2001).

El contenido de ácidos grasos de los depósitos adiposos de los rumiantes domésticos es similar. De acuerdo con los valores presentados por Bas y Morand-Fehr (2000), Banskalieva y col. (2000) y Bas y Sauvant (2001), la grasa de los diferentes depósitos es predominantemente saturada y monoinsaturada ya que los ácidos palmítico, esteárico y oleico suponen más de 80% del total. El ácido oleico es mayoritario en todos los depósitos grasos y alcanza valores en torno a 40% en la grasa subcutánea y muscular. Esta alta concentración es debida a la elevada actividad de la enzima delta-9-desaturasa sobre el ácido esteárico captado. Los AGPI alcanzan valores de 11% y 3% en la grasa intramuscular y el resto de depósitos adiposos, respectivamente (Bas y Sauvant, 2001). La diferencia entre ambos valores se relaciona con el hecho de que los AGPI se localizan mayoritariamente en los fosfolípidos de las membranas de las células

musculares donde representan en torno al 30% de los ácidos grasos (Bas y Sauvant, 2001).

El contenido de ácidos grasos de la carne de los rumiantes domésticos de acuerdo con USDA (2008) se muestra en la tabla I. La composición de la grasa intramuscular es de especial relevancia por su repercusión en las cualidades de la carne desde el punto de vista de la salud humana. En los fosfolípidos musculares, la proporción AGPI n-6/AGPI n-3 es variable (1 a 10) en función del tipo de alimentación (Enser y col., 1998). Los ácidos eicosapentaenoico (AEP) y docosahexaenoico (ADH) pueden alcanzar concentraciones de 2,1-2,8 y 0,4-0,55% en terneros (Choi y col., 2000; Scollan y col., 2001) y 2,4-2,6 y 0,64-1,2% en corderos (Ashes y col., 1992; Cooper y col., 2004), siendo prácticamente indetectables en los triglicéridos (Raes y col., 2003).

Tabla I. Composición de la grasa de los productos de los rumiantes¹.

	Carne		Leche		
	Vacuno	Cordero	Vaca	Oveja	Cabra
Grasa, %	24,0	24,2	3,7	7,0	4,1
Ácidos grasos, % alimento					
Cáprico, C10:0	0,090	0,047	0,092	0,400	0,260
Laúrico, C12:0	0,060	0,076	0,103	0,239	0,124
Mirístico, C14:0	0,790	0,965	0,368	0,660	0,325
Palmítico, C16:0	5,940	5,561	0,963	1,622	0,911
Esteárico, C18:0	3,010	4,712	0,444	0,899	0,441
Oleico, C18:1	9,070	9,017	0,921	1,558	0,977
Linoleico, C18:2	0,550	0,578	0,083	0,181	0,109
Linolénico, C18:3	0,300	0,280	0,053	0,127	0,040
AEP, C20:5n3	-	-	0,000	-	0,000
ADH, C22:6n3	-	-	0,000	-	0,000
Saturados totales	9,88	11,93	2,28	4,60	2,67
Monoinsaturados totales	10,32	9,77	1,06	1,72	1,11
Poliinsaturados totales	0,86	0,99	0,14	0,31	0,15

¹ Adaptado de USDA (2008). Los registros de la base de datos son 13830 y 17314 para las carnes de vacuno y cordero, y 01078, 01109 y 01106 para la leche de vaca, oveja y cabra, respectivamente. Abreviaturas: AEP, ácido eicosapentaenoico; ADH, ácido docosahexaenoico.

Un hecho significativo es que el contenido muscular de fosfolípidos es relativamente constante e independiente del engrasamiento (Duckett y col., 1993) con un valor medio de 0,55% (Bas y Sauvant, 2001). Por tanto, la deposición selectiva de los AGPI en los fosfolípidos musculares puede aprovecharse para modificar sus proporciones, en un sentido favorable para la salud humana, suministrando a los rumiantes dietas adecuadas (Raes y col., 2004), sin que ello aumente el contenido de grasa intramuscular (Scollan, 2006). Ello es importante ya que las autoridades sanitarias recomiendan a los consumidores que la ingesta diaria de energía en forma de grasa sea inferior al 35% (SENC, 2007) y los ácidos grasos respeten las proporciones AGPI/AGS > 0,6 (SENC, 2007) y AGPI n-6/AGPI n-3 \approx 5/1 (SCF, 1993). Otros ácidos grasos interesantes desde el punto de vista de la salud humana son los isómeros del ácido linoleico conjugado (ALC), particularmente el ácido ruménico al que se le atribuyen cualidades anticancerígenas entre otras (Martin y Valeille, 2002). Según Chin y col. (1992), el contenido de ALC en las carnes de vacuno y cordero es 2,9-4 y 5,6 mg/g grasa, frente al cerdo y pollo con 0,6 y 0,9 mg/g grasa; el ácido ruménico (C18:2cis-9,trans-11) es el isómero mayoritario ya que supone más del 80% del total de los isómeros. El ácido ruménico procede de la absorción intestinal y, sobre todo, de la desaturación in situ del ácido vaccénico (C18:1trans-11) (Bauman y col., 1999; Piperova y col., 2002). A diferencia de los AGPI, el ácido ruménico se deposita principalmente en los triglicéridos por lo que el aumento de su concentración se asocia positivamente con el grado de engrasamiento (Raes y col., 2003).

El tejido adiposo es el mayor almacén de energía en los mamíferos y, en caso necesario, puede proporcionar AGNE y glicerol para su utilización en otros tejidos (particularmente el hígado y la glándula mamaria) como fuente de energía o para la síntesis de triglicéridos (Emery, 1979). En su revisión, Lindsay (1975) concluyó que la oxidación de los AGNE movilizados supone el 40% de la producción de CO₂ en ovejas en ayunas. Palmquist y Jenkins (1980) indicaron que aproximadamente un tercio de los ácidos grasos presentes en la grasa de la leche de vaca al comienzo de la lactación podrían provenir de los AGNE movilizados desde el tejido adiposo, aunque la cifra se reduciría hasta alrededor de 10% al avanzar aquella.

GLÁNDULA MAMARIA

Los lípidos de la leche bovina se encuentran emulsionados y se localizan en glóbulos envueltos por una membrana derivada de la célula mamaria. Aproximadamente, el 98% de los lípidos lácteos son triglicéridos contenidos en los glóbulos. Los fosfolípidos y esteroides representan de 0,5 a 1% y de 0,2 a 0,5% de los lípidos totales, respectivamente, y se concentran mayoritariamente (40%) en la membrana de los glóbulos grasos (Jennes, 1980; Jensen y col., 1991). La distribución de los lípidos en la leche ovina y caprina es similar, aunque de forma característica los glóbulos son de menor tamaño (3,30 y 3,49 vs 4,55 μ m; respectivamente), que los de la leche bovina (Jensen, 2002; Park y col., 2007). La distribución de los ácidos grasos en los triglicéridos no es aleatoria. En la leche de cabra, los triglicéridos más abundantes contienen los ácidos caprílico, cáprico o láurico, y oleico (Fontecha y col., 2000). En la leche de

oveja, los triglicéridos mayoritarios están compuestos por los ácidos butírico, palmítico y oleico (Fontecha y col., 2005), igual que en la leche de vaca (Fraga y col., 1998). Las características de los ácidos grasos y su distribución asimétrica en la molécula de glicerol repercute en las propiedades físicas de la grasa láctea, disminuyendo el punto de fusión y atenuando el efecto del elevado grado de saturación de los ácidos grasos absorbidos en intestino (Chilliard y Ferlay, 2004).

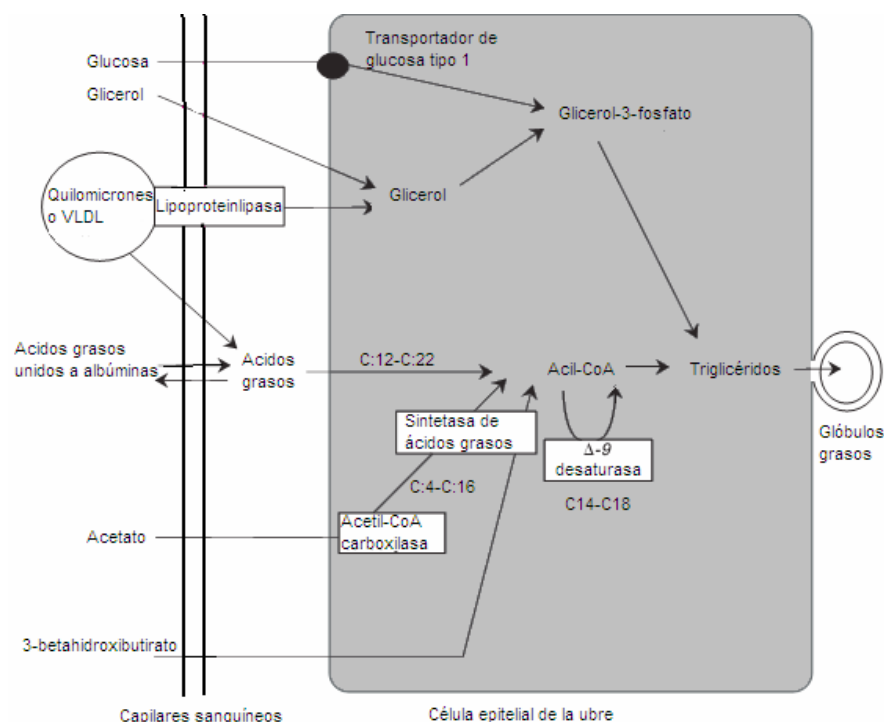
En la tabla I se muestra la composición de la leche de los rumiantes domésticos de acuerdo con USDA (2008). Los ácidos cáprico, mirístico, palmítico, esteárico y oleico representan más de 75% del total de ácidos grasos de la leche (Jensen y col., 1991; Moate y col., 2007; Park y col., 2007). Los ácidos caproico, caprílico, cáprico y laúrico son más abundantes en la leche de oveja (2,9%, 2,6%, 7,8% y 4,4%, respectivamente) y cabra (2,4%, 2,7%, 10,0% y 5,0%, respectivamente) que en la de vaca (1,6%, 1,3%, 3% y 3,1%, respectivamente) (Park y col., 2007). El ácido graso mayoritario es el ácido palmítico (25-30%) seguido por el ácido oleico y sus isómeros (en torno al 20%) (Moate y col., 2007; Park y col., 2007). Los ácidos linoleico, linolénico, AEP y ADH, y los impares y ramificados (C14:0iso, C15:0iso y anteiso, C16:0iso y anteiso) se encuentran en cantidades similares en la leche de las tres especies y tienen valores inferiores a 3%, 1%, 0,1% y 2%, respectivamente (Jensen, 2002; Moate y col., 2007; Park y col., 2007). El contenido de ácido vaccénico en las tres especies oscila de 1 a 3% (Chilliard y col., 2003; Zhang y col., 2006; Moate y col., 2007) y representa el 45-60% de los ácidos grasos trans totales (Park y col., 2007). El contenido de ALC en los ácidos grasos totales es 1,08, 1,01 y 0,65% en la leche de oveja, vaca y cabra, respectivamente y el ácido ruménico representa el 80% del ALC total (Park y col., 2007).

Al igual que en el tejido adiposo, los ácidos grasos utilizados en la síntesis de los triglicéridos de la leche tienen tres orígenes: síntesis de novo; captación plasmática; y desaturación in situ (figura 6). Según Chilliard y col. (2001), aproximadamente el 60% de los ácidos grasos presentes en la grasa láctea son captados de la sangre y el 40% son sintetizados de novo en la glándula mamaria.

La síntesis de novo requiere que los acil-CoA producidos sean retirados del medio mediante su incorporación a los triglicéridos. Como los ácidos grasos de menos de 16 carbonos son esterificados principalmente en las posiciones sn-2 y sn-3 del glicerol (Mills y col., 1976), su utilización en la síntesis de triglicéridos depende de la disponibilidad de ácidos grasos preformados de 16 carbonos o más para la acilación de la posición sn-1 (Hansen y Knudsen, 1987a). Hansen y Knudsen (1987b) demostraron con cultivos de células mamarias que los ácidos grasos que se incorporan preferentemente en la posición sn-1 del glicerol (p.ej. ácido palmítico) estimulan la síntesis de ácidos grasos y la formación de triglicéridos. Por el contrario, los ácidos grasos que se incorporan principalmente en la posición sn-3 (p.ej. ácido oleico) tienen un efecto inhibitorio porque compiten con los ácidos grasos de cadena media y corta. Los ácidos grasos que se distribuyen indistintamente (p.ej. ácido laúrico) tienen un efecto neutro. También se ha observado competencia por la posición sn-2 entre los ácidos

palmítico y oleico a consecuencia del aumento de la disponibilidad mamaria del segundo (DePeters y col., 2001).

Figura 6. Síntesis y secreción de lípidos en la leche de los rumiantes¹.



¹Adaptado de Chilliard y col. (2001).

La síntesis de novo requiere que los acil-CoA producidos sean retirados del medio mediante su incorporación a los triglicéridos. Como los ácidos grasos de menos de 16 carbonos son esterificados principalmente en las posiciones sn-2 y sn-3 del glicerol (Mills y col., 1976), su utilización en la síntesis de triglicéridos depende de la disponibilidad de ácidos grasos preformados de 16 carbonos o más para la acilación de la posición sn-1 (Hansen y Knudsen, 1987a). Hansen y Knudsen (1987b) demostraron con cultivos de células mamarias que los ácidos grasos que se incorporan preferentemente en la posición sn-1 del glicerol (p.ej. ácido palmítico) estimulan la síntesis de ácidos grasos y la formación de triglicéridos. Por el contrario, los ácidos grasos que se incorporan principalmente en la posición sn-3 (p.ej. ácido oleico) tienen un efecto inhibitorio porque compiten con los ácidos grasos de cadena media y corta. Los ácidos grasos que se distribuyen indistintamente (p.ej. ácido láurico) tienen un efecto neutro. También se ha observado competencia por la posición sn-2 entre los ácidos palmítico y oleico a consecuencia del aumento de la disponibilidad mamaria del segundo (DePeters y col., 2001).

Los ácidos grasos preformados captados por la glándula mamaria tienen dos orígenes: triglicéridos, transportados en quilomicrones y VLDL de origen mayoritariamente intestinal; y AGNE movilizados desde el tejido adiposo. La cantidad de ácidos grasos utilizados que proceden de las lipoproteínas está bien correlacionada con la concentración plasmática

excepto cuando la concentración sanguínea es muy elevada (más de 0,04 mM), ya que se supera la capacidad de la enzima lipoproteinlipasa (Chilliard y col., 2001). Según indicó Emery (1973), al menos el 80% de los triglicéridos disponibles son hidrolizados para su captación por la glándula mamaria. Ashes y col. (1997) señalaron que el 50-60% de los ácidos grasos absorbidos en el intestino delgado son transferidos a la leche y tienen diversos efectos sobre el metabolismo mamario: los ácidos grasos de 16 y 18 carbonos tienden a reducir la síntesis de novo de ácidos grasos de 6 a 14 carbonos, mientras que una cantidad elevada de ácidos grasos trans de 18 carbonos inhibe la síntesis de novo y la actividad de la delta-9-desaturasa.

Los AGNE procedentes de los depósitos grasos son mayoritariamente palmítico, esteárico y oleico (Chilliard y Ferlay, 2004), en correspondencia con los ácidos grasos mayoritarios en aquellos. La disponibilidad de AGNE para la glándula mamaria depende de la movilización de grasa desde el tejido adiposo que ocurre en períodos de balance energético negativo como es el comienzo de la lactación. La captación de AGNE se relaciona directamente con la concentración plasmática (Chilliard y col., 2000). Ello determina que el contenido graso de la leche sea más elevado tras el parto, cuando la movilización de AGNE desde el tejido adiposo es más intensa, y disminuya progresivamente al avanzar la lactación, no sólo por un efecto de dilución debido al aumento del volumen de leche producido hasta que se alcanza el pico de lactación sino también por un descenso en la grasa de reserva movilizada (Caja y Bocquier, 1998; Chilliard y col., 2003). De hecho, la relación entre el balance energético y el contenido graso de la leche en ovejas o el porcentaje de los ácidos esteárico y oleico en los ácidos grasos totales de la leche en cabras es lineal e inversa ($r = -0,87$ y $-0,77$, respectivamente) (Bocquier y Caja, 2001; Chilliard y col., 2003).

Las células mamarias tienen una potente actividad delta-9-desaturasa sobre los ácidos grasos de 18 carbonos y muy inferior sobre los de cadena más corta. Aproximadamente, el 40% del ácido esteárico es desaturado y aporta más del 50% del ácido oleico presente en la leche (Chilliard y col., 2001). Igualmente, el ácido vaccénico es desaturado en la ubre hasta ácido ruménico en una tasa constante (28,9%) e independiente de la cantidad disponible (Shingfield y col., 2007). Griinari y col. (2000) calcularon que más del 64% del ácido ruménico presente en la leche de vaca es procede de la desaturación del ácido vaccénico. Por otro lado, Shingfield y col. (2007) observaron que la transferencia de ácido ruménico a la leche a partir de ácido vaccénico representa solamente el 21% del valor correspondiente a la transferencia directa (8,2 vs 39,8%). La actividad de la delta-9-desaturasa es inhibida por los AGPI (Sessler y Ntambi, 1998), los ácidos ciclopropanoicos (Bickerstaffe y Johnson, 1972), y, en ovejas y vacas, el isómero C18:2trans-10,cis-12 (Andrade y Schmidely, 2006; Perfield y col., 2006).

CONCLUSIONES

Aunque la digestión microbiana ruminal tiene la máxima influencia sobre los ácidos grasos preformados disponibles para los tejidos, la síntesis de novo, la desaturación in situ y la transferencia entre los tejidos también repercute sobre la composición de ácidos grasos de los productos de los rumiantes.

El hígado es el órgano más importante en el procesamiento de la energía corporal y tiene un papel complejo en el metabolismo lipídico pero tiene poca influencia sobre los ácidos grasos preformados que pueden ser utilizados por el tejido adiposo y la glándula mamaria. El tejido adiposo es la reserva de energía corporal más importante y provee ácidos grasos a la glándula mamaria y el hígado en situaciones de balance energético negativo. A pesar de la elevada capacidad de la glándula mamaria para la síntesis de ácidos grasos, la mayoría de los ácidos grasos exportados en la leche son captados de la circulación sanguínea.

Desde el punto de vista de la salud humana, el contenido de los ácidos grasos favorables de la carne y la leche de los rumiantes puede modificarse mediante la inclusión en la dieta de fuentes de grasa apropiadas por dos hechos fundamentales: la deposición diferencial de los ácidos grasos poliinsaturados en las membranas de las células musculares y la importante contribución de los ácidos grasos preformados a la grasa láctea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade, P.V.D., Schmidely, P. Effect of duodenal infusion of trans10,cis12-CLA on milk performance and milk fatty acid profile in dairy goats fed high or low concentrate diet in combination with rolled canola seed. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2006, vol. 46, p. 31-48.
2. Ashes, J.R., Siebert, B.D., Gulati, S.K., Cuthbertson, A.Z., Scott, T.W. Incorporation of n-3 fatty acids of fish oil into tissue and serum lipids of ruminants. *Lipids*, 1992, vol. 27. p. 629-631.
3. Ashes, J.R., Gulati, S.K., Scott, T.W. Potential to alter the content and composition of milk fat through nutrition. *J. Dairy Sci.*, 1997, vol. 80, p. 2204-2212.
4. Banskalieva, V., Sahlu, T., Goetsch, A.L. Fatty acid composition of goat muscles and fat depots: A review. *Small Rumin. Res.*, 2000, vol. 37, p. 255-268.
5. Bas, P., Sauvant, D. Variations de la composition des dépôts lipidiques chez les bovins. *INRA Prod. Anim.*, 2001, vol. 14, p. 311-322.
6. Bas, P., Morand-Fehr, P. Effect of nutritional factors on fatty composition of lamb fat deposits. *Livest. Prod. Sci.*, 2000, vol. 64, p. 61-79.
7. Bauchart, D. Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy Sci.*, 1993, vol. 76, p. 3864-3881.
8. Bauchart, D., Gruffat, D., Durand, D. Lipid absorption and hepatic metabolism in ruminants. *Proc. Nutr. Soc.*, 1996, vol. 55, p. 39-47.
9. Bauman, D.E., Baumgard, L.H., Corl, B.A., Griinari, J.M. Biosynthesis

- of conjugated linoleic acid in ruminants. Proc. Am. Soc. Anim. Sci. 1999.
10. Bell, A.W. Control of lipid metabolism in ruminants. Proc. Nutr. Soc. Aus., 1982, vol. 7, p. 97-104.
 11. Bickerstaffe, R., Johnson, R.A. The effect of intravenous infusions of sterculic acid on milk fat synthesis. Br. J. Nutr., vol. 27, p. 561-570.
 12. Bocquier, F., Caja, G. Production et composition du lait de brebis : effets de l'alimentation. INRA Prod. Anim., 2001, vol. 14, p. 129-140.
 13. Caja, G., Bocquier, F. Effects of nutrition on the composition of sheep's milk. CIHEAM Options méditerranéennes, 1998, vol. 52, p. 59-74.
 14. Chilliard, Y. Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminants, pigs, and rodents: A review. J. Dairy Sci., 1993, vol. 76, p. 3897-3931.
 15. Chilliard, Y., Ferlay, A. Dietary lipids and forages interactions on cow and goat milk fatty acid composition and sensory properties. Reprod. Nutr. Dev., 2004, vol. 44, p. 467-492.
 16. Chilliard, Y., Ferlay, A., Doreau, M. Contrôle de la qualité nutritionnelle des matières grasses du lait par l'alimentation des vaches laitières : acides gras trans, polyinsaturés, acide linoléique conjugué. INRA Prod. Anim., 2001, vol. 14, p. 323-335.
 17. Chilliard, Y., Ferlay, A., Mansbridge, R.M., Doreau, M. Ruminant milk fat plasticity : nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated fatty acids. Ann. Zootech., 2000, vol. 49, p. 181-205.
 18. Chilliard, Y., Ferlay, A., Rouel, J., Lamberet, G. A review of nutritional and physiological factors affecting goat milk lipid synthesis and lipolysis. J. Dairy Sci., 2003, vol. 86, p. 1751-1770.
 19. Chilliard, Y., Ollier, A. Alimentation lipidique et métabolisme du tissu adipeux chez les ruminants. Comparaison avec le porc et les rongeurs. INRA Prod. Anim., 1994, vol. 7, p. 293-308.
 20. Chilliard Y., Vacelet, J.M., Durand, D., Bauchart, D. Portal-drained viscera (PDV) and hepatic balance of energy metabolites in high-yielding cows: effects of a fat supplement on PDV rates. Reprod. Nutr. Dev., 1992, vol. 32, p. 501.
 21. Chin, S.F., Liu, W., Storkson, J.M., Ha, Y.L., Pariza, M.W. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. J. Food. Comp. Anal., 1992, vol. 5, p. 185-197.
 22. Choi, N.J., Enser, M., Wood, J.D., Scollan, N.D. Effect of breed on the deposition in beef muscle and adipose tissue of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids. Anim. Sci., 2000, vol. 71, p. 509-519.
 23. Clinquart, A., Micol, D., Brundseaux, C., Dufrasne, I., Istasse, L. Utilisation des matières grasses chez les bovins à l'engraissement. INRA Prod. Anim., 1995, vol. 8, p. 29-42.
 24. Cooper, S.L., Sinclair, L.A., Wilkinson, R.G., Hallet, K.G., Enser, M., Wood, J.D. Manipulation of the n-3 polyunsaturated fatty acid content of muscle and adipose tissue in lambs. J. Anim. Sci., 2004, vol. 82, p. 1461-1470.

25. Cuvelier, C., Cabaraux, J.F., Dufrasne, I., Istasse, L., Hornick, J.L. Production, digestion et absorption des acides gras chez le ruminant. *Ann. Méd. Vét.*, 2005a, vol. 149, p. 49-59.
26. Cuvelier, C., Cabaraux, J.F., Dufrasne, I., Istasse, L., Hornick, J.L. Transport sanguin et métabolism hépatique des acides gras chez le ruminant. *Ann. Méd. Vét.*, 2005b, vol. 149, p. 117-131.
27. Demeyer, D., Doreau, D. Targets and procedures for altering ruminant meat and milk lipids. *Proc. Nutr. Soc.*, 1999, vol. 58, p. 593-607.
28. DePeters, J., German, J.B., Taylor, S.J., Essex, S.T., Perez-Monti, H. Fatty acid and triglyceride composition of milk fat from lactating Holstein cows in response to supplemental canola oil. *J. Dairy Sci.*, 2001, vol. 84, p. 929-936.
29. Doreau, M., Ferlay, A. Digestion and utilisation of fatty acids by ruminants. *Anim. Feed. Sci. Technol.*, 1994, vol. 45, p. 379-396.
30. Drackley, J.K. Lipid metabolism. En D'Mello, J.P.F. (Ed.), *Farm animal metabolism and nutrition*. Wallingford: CAB International, 2000, p. 97-119.
31. Drackley, J.K., Overton, T.R., Douglas, G.N. Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 2001, vol. 84, p. E100-E112.
32. Duckett, S.K., Wagner, D.G., Yates, L.D., Dolezal, H.G., May, S.G. Effects of time on feed on beef nutrient composition. *J. Anim. Sci.*, 1993, vol. 71, p. 2079-2088.
33. Emery, R.S. Biosynthesis of milk fat. *J. Dairy Sci.*, 1973, vol. 56, p. 1187-1195.
34. Emery, R.S. Deposition, secretion, transport and oxidation of fat in ruminants. *J. Anim. Sci.*, 1979, vol. 48, p. 1530-1537.
35. Emery, R.S., Liesman, J.S., Herdt, T.H. Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. *J. Nutr.*, 1992, vol. 122, p. 832-837.
36. Enser, M., Hallet, K.G., Hewett, B., Fursey, G.A.J., Wood, J.D., Harrington, G. Fatty acid content and composition of UK beef and lamb muscle in relation to production system and implications for human nutrition. *Meat Sci.*, 1998, vol. 49, p. 329-34.
37. Fontecha, J., Goudjil, H., Ríos, J.J., Fraga, M.J., Juárez, M. Identity of the major triacylglycerols in ovine milk fat. *Int. Dairy J.*, 2005, vol. 15, p. 1217-1224.
38. Fontecha, J., Ríos, J.J., Lozada, L., Fraga, M.J., Juárez, M. Composition of goat's milk fat triglycerides analysed by silver ion adsorption-TLC and GC-MS. *Int. Dairy J.*, 2000, vol. 10, p. 119-128.
39. Fraga, M.J., Fontecha, J., Lozada, L., Juárez, M. Silver ion adsorption thin layer chromatography in the study of the composition of milk fat triglycerides. *J. Agric. Food Chem.*, 1998, vol. 46, p. 1836-1843.
40. Givens, D.I. The role of animal nutrition in improving the nutritive value of animal-derived foods in relation to chronic disease. *Proc. Nutr. Soc.*, 2005, vol. 64, p. 395-402.
41. Givens, D.I., Kliem, K.E., Gibbs, R.A. The role of meat as a source of n-3 polyunsaturated fatty acids in the human diet. *Meat*

- Sci., 2006, vol. 74, p. 209-218.
42. Griinari, J.M., Corl, B.A., Lacy, S.H., Chouinard, P.Y., Nurmela, K.V.V., Bauman, D.E. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ^9 -desaturase. *J. Nutr.*, 2000, vol. 130, p. 2285-2291.
 43. Gruffat, D., Durand, D., Graulet, B., Bauchart, D. Regulation of VLDL synthesis and secretion in the liver. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1996, vol. 36, p. 375-389.
 44. Grummer, R.R. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1993, vol. 76, p. 3882-3896.
 45. Guzman, M., Geelen, M.J.H. Regulation of fatty acid oxidation in mammalian liver. *Biochim. Biophys. Acta*, 1993, vol. 1167, p. 227-241.
 46. Hansen, H.O., Knudsen, J. Effect of exogenous long-chain fatty acids on lipid biosynthesis synthesis in dispersed ruminant mammary gland cells: esterification of long-chain exogenous fatty acids. *J. Dairy Sci.*, 1987a, vol. 70, p. 1344-1349.
 47. Hansen, H.O., Knudsen, J. Effect of exogenous long-chain fatty acids on individual fatty acid synthesis by dispersed ruminant mammary gland cells. *J. Dairy Sci.*, 1987b, vol. 70, p. 1350-1354.
 48. Hocquette J.F., Bauchart, D. Intestinal absorption, blood transport and hepatic and muscle metabolism of fatty acids in preruminant and ruminant animals. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1999. vol. 39, p. 27-48.
 49. Jennes, R. Composition and characteristics of goat milk: Review 1968-1979. *J. Dairy Sci.*, 1980, vol. 63, p. 1605-1630.
 50. Jensen, R.G. The composition of bovine milk lipids: January 1995 to December 2000. *J. Dairy Sci.*, 2002, vol. 85, p. 295-350.
 51. Jensen, R.G., Ferris, A.M., Lammi-Keefe, C. The composition of milk fat. *J. Dairy Sci.*, 1991, vol. 74, p. 3228-3243.
 52. Lindsay, D.B. Fatty acids as energy sources. *Proc. Nutr. Soc.*, 1975, vol. 34, p. 241-248.
 53. Martin, J.C., Valeille, K. Conjugated linoleic acids: all the same or to everyone its own function. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2002, vol 42, p. 525-536.
 54. McDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D., Morgan, C.A. *Nutrición animal*. Zaragoza (España): Editorial Acribia, 2006.
 55. McNamara, J.P. Lipid metabolism in adipose tissue during lactation: a model of a metabolic control system. *J. Nutr.*, 1994., vol. 124, p. 1383S-1391S.
 56. Mills, S.C., Cook, L.J., Scott, T.W. Effect of dietary fat supplementation on the composition and positional distribution of fatty acids in ruminant and porcine glycerides. *Lipids*, 1976, vol. 11, p. 49-60.
 57. Moate, P.J., Chalupa, W., Boston, R.C., Lean, I.J. Milk fatty acids. I. Variation in the concentration of individual fatty acids in bovine milk. *J. Dairy Sci.*, 2007, vol. 90, p. 4730-4739.
 58. Nguyen, P., Leray, V., Diez, M., Serisier, S., Le Bloc'h, J., Siliart, B., Dumon, H. Liver lipid metabolism. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2008., vol. 92, p. 272-283.

59. Noble, R.C. Digestion, absorption and transport of lipids. *Prog. Lipid Res.*, 1978, vol. 17, p. 55-91.
60. Palmquist, D.L., Jenkins, T.C. Fat in Lactation Rations: Review. *J. Dairy Sci.*, 1980, vol. 63, p. 1-14.
61. Park, Y.W., Juárez, M., Ramos, M., Haenlein, G.F.W. Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. *Small Rumin. Res.*, 2007, vol. 68, p. 88-113.
62. Perfield, J.W., Delmonte, P., Lock, A.L., Yurawecz, M.P., Bauman, D.E. Trans-10,trans-12 conjugated linoleic acid does not affect milk fat yield but reduces delta-9desaturase index in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2006, vol. 89, p. 2559-2566.
63. Pethick, D.W., Dunshea, F.R. The partitioning of fat in farm animals. *Proc. Nutr. Soc. Aus.*, 1996, vol. 20, p. 3-13.
64. Piperova, L.S., Sampugna, J., Teter, B.B., Kalscheur, K.F., Yurawecz, M.P., Ku, Y., Morehouse, K.M., Erdman, R.A. Duodenal and milk trans octadecenoic acid and conjugated linoleic acid (CLA) isomers indicate that postabsorptive synthesis is the predominant source of cis-9-containing CLA in lactating dairy cows. *J. Nutr.*, 2002, vol. 132, p. 1235-1241.
65. Raes, K., De Smet, S., Demeyer, D. Effect of dietary fatty acids on incorporation of long chain polyunsaturated fatty acids and conjugated linoleic acid in lamb, beef and pork: a review. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2004, vol. 113, p. 199-221.
66. Raes, K., De Smet, S., Balcaen, A., Claeys, E., Demeyer, D. Effect of diets rich in N-3 polyunsaturated fatty acids on muscle lipids and fatty acids in Belgian Blue double-muscled young bulls. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2003, vol. 43, p. 331-345.
67. Sauvant, D., Bas, P. La digestion des lipides chez le ruminant. *INRA Prod. Anim.*, 2001, vol. 14, p. 303-310.
68. Scollan, N., Hocquette, J.F., Nuernberg, K., Dannenberg, D., Richardson, I., Moloney, A. Innovations in beef production systems that enhance the nutritional and health value of beef lipids and their relationship with meat quality. *Meat Sci.*, 2006, vol. 74, p. 17-33.
69. Scollan, N.D., Choi, N.J., Kurt, E., Fisher, A., Enser, M., Wood, J.D. Manipulating the fatty acid composition of muscle and adipose tissue in beef cattle. *Br. J. Nutr.*, 2001, vol. 85, p. 115-124.
70. SCF (Scientific Committee for Food). *Nutrient and energy intakes for the european community*. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1993.
71. SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria). *Consenso de la sociedad española de nutrición comunitaria*. Madrid: SENC, 2007.
72. Shingfield, K.J., Ahvenjarvi, S., Toivonen, V., Vanhatalo, A., Huhtanen, P. Transfer of absorbed cis-9,trans-11conjugated linoleic acid into milk is biologically more efficient than endogenous synthesis from absorbed vaccenic acid in lactating cows. *J. Nutr.*, 2007, vol. 137, p. 1154-1160.
73. Tanaka, K. Occurrence of conjugated linoleic acid in ruminant products and its physiological functions. *Anim. Sci. J.*, 2005, vol. 76, p. 291-303.
74. USDA. National Nutrient Database for Standard Reference,

- Release 21. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2008.
75. Vernon, R.G. Lipid metabolism during lactation: A review of adipose tissue-liver interactions and the development of fatty liver. *J. Dairy Res.*, 2005, vol. 72, p. 460-469.
76. Zhang, R.H., Mustafa, A.F., Zhao, X. Effects of feeding oilseeds rich in linoleic and linolenic fatty acids to lactating ewes on cheese yield and on fatty acid composition of milk and cheese. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 2006, vol. 127, p. 220-233.

REDVET: 2010, Vol. 11 N° 08

Recibido 14.10.2009 / Ref. prov. OCT0910B_RED VET / Revisado 03.06.2010

Aceptado 04.07.2010 / Ref. def. 081004_RED VET / Publicado: 01.08.2010

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080810.html> concretamente en

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080810/081004.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.

Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con REDVET® - <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>