

ESTABILIDAD OXIDATIVA DE LA CARNE DE POLLO BAJO LA INFLUENCIA DEL ÁCIDO LIPOICO

OXIDATIVE STABILITY OF CHICKEN UNDER THE INFLUENCE OF LIPOIC ACID

Sonia Carolina Bohórquez Gil*. Álvaro Mario Pérez Cantillo. Cecilia Bacca González.

Grupo de investigación Biotecnología y Medio Ambiente, línea de investigación de Biotecnología cultivos vegetales *in vitro*, programa de Biología. Universidad INCCA de Colombia. scarolina91@hotmail.com, alvaroperez_89@hotmail.com, ceciliabacca@hotmail.com.

Recibido: Agosto 31 de 2013

Aceptado: Octubre 30 de 2013

*Correspondencia del autor. Universidad INCCA de Colombia. Carrera 13 # 24-15, Bogotá-Colombia.

Contacto: scarolina91@hotmail.com

RESUMEN

La grasa de pollo, en comparación con la de res o cerdo, presenta un perfil lipídico con baja cantidad de grasas saturadas y un buen balance de familia ω -6 y ω -3 que se recomiendan en una dieta saludable. Tal composición de la grasa incide en la carne del animal, propiciando la oxidación. Pese a lo anterior, la industria avícola no ha incorporado las medidas necesarias para contrarrestar este efecto adverso. Se encuentra en la literatura científica diversas referencias bibliográficas que involucran la administración del ácido alfa-lipoico (AAL) en la dieta de pollos de engorde tanto en forma individual como en sinergia con la vitamina E, mejorando la estabilidad oxidativa de la carne, lo cual expone la importancia de los antioxidantes naturales como vía alterna para mejorar la calidad de los productos cárnicos.

Palabras clave: grasa de pollo, ácido alfa-lipoico, deterioro oxidativo, ácidos grasos saturados e insaturados, perfil lipídico, sinergia, vitamina E.

ABSTRACT

Chicken fat, compared with the beef or pork, has a low lipid profile amount of saturated fat and a good balance of family ω -6 and ω -3 recommended in a healthy diet. Such fat composition affects the animal's flesh, promoting oxidation. Despite this, the poultry industry has not taken the necessary measures to counteract this adverse effect. It is located in the scientific literature involving various references administration of alpha-lipoic acid (ALA) in the diet of broilers both individually and in synergy with vitamin E, enhancing the oxidative stability of the meat, which discloses the importance of natural antioxidants such as alternate route to improve the quality of meat products.

Keywords: chicken fat, alpha-lipoic acid, oxidative damage, saturated and unsaturated fatty acids, lipid profile, synergy, vitamin E.

INTRODUCCIÓN

La creencia popular que el uso excesivo de hormonas para el crecimiento y desarrollo de los pollos de engorde incide en la alimentación humana, ha generado temor por el consumo de este tipo de carne por parte de los consumidores. Este mito lo desmiente la federación nacional de avicultores, FENAVI (1), en una publicación técnica donde demuestran que la producción avícola en Colombia se basa en una dieta rica en maíz, soya, complejo B, vitamina A, aminoácidos esenciales como metionina (Met), lisina (Lis), fenilalanina (Phe) y leucina (Leu); minerales como Ca, Fe, P, Mg y K.

El problema principal se presenta directamente por el deterioro oxidativo que sufren los Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGPI) de la grasa del pollo según Felleberg (2). Este deterioro ocasiona una disminución drástica de la vida útil de esta carne. Con base en la oxidación de los AGPI también se pierde propiedades que son esenciales para el organismo humano, a la vez que

se desarrollan compuestos indeseables tanto nutricional como sensorialmente, según Fennema (3).

En este trabajo se establece que el ácido α -lipoico (AAL), es un antioxidante de origen natural que puede reducir la susceptibilidad a la oxidación lipídica de la carne de pollo.

Consumo de la carne de pollo en Colombia.

Con base en las estadísticas de FENAVI (4), el consumo per-cápita de la carne de pollo en el año 2011 fue de 23.8 kg anuales, con un comportamiento ascendente desde 1998 a la fecha actual. Tales datos los podemos confirmar en la tabla 1.

En cuanto al consumo de carne de res y cerdo se aprecia un claro descenso de sus consumos per-cápita en los últimos años, Según SIPSA Sistema de Información de Precios y Abastecimientos del Sector Agropecuario, SIPSA (5).

Tabla 1. Consumo per-cápita de carnes en Colombia (2009-2012).

Carne	Consumo per-cápita por año (Kg/hab./año)			
	2009	2010	2011	2012
Cerdo	4,22	4,77	5,16	3,00
Pollo	22,70	23,40	23,80	23,90
Res	18,00	16,80	17,80	15,20

Fuente: FENAVI, 2013; SIPSA, 2012.

Perfil lipídico de la grasa del Pollo.

Benjumea et al. (6), demuestran que el perfil lipídico de la grasa de pollo es rico en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) respecto a la grasa de res y cerdo (ver tabla 2).

En la tabla 2 se puede apreciar que la grasa del pollo es rica en AGPI, los cuales son susceptibles a la oxidación. A mayor cantidad de AGPI mayor es la probabilidad de deterioro oxidativo que tienen las grasas.

Tabla 2. Perfil lipídico de grasa de Res, Cerdo y Pollo.

Tipo de Ácido Graso		Contenido de AG en porcentaje (%p/p)		
		Cebo de Res	Manteca de Cerdo	Grasa de Pollo
Monoinsaturados				
Ac. Miristoleico	C14:1	0,8 - 2,5	0 - 0,01	0,2
Ac. Palmitoleico	C16:1	2,3 - 9,1	1,8 - 3,3	6,5
Ac. Oleico	C18:1	30,4 - 48,0	29,7 - 45,3	41,6
Ac. Eicosanoico	C20:1	0,3 - 1,7	0,8 - 1,3	0
Ac. Erúsico	C22:1	0 - trazas	trazas - 0,1	0
Ac. Nervónico	C24:1	0	0,05	0
	Total			48,3
Poliinsaturados				
Ac. Linoleico	C18:2	0,6 - 1,6	8,1 - 12,6	18,9
Ac. Linolenico	C18:3	0,3 - 0,7	0,7 - 1,2	1,3
	Total			20,2
Insaturados totales				68,5

Fuente: Benjumea, et al. 2009.

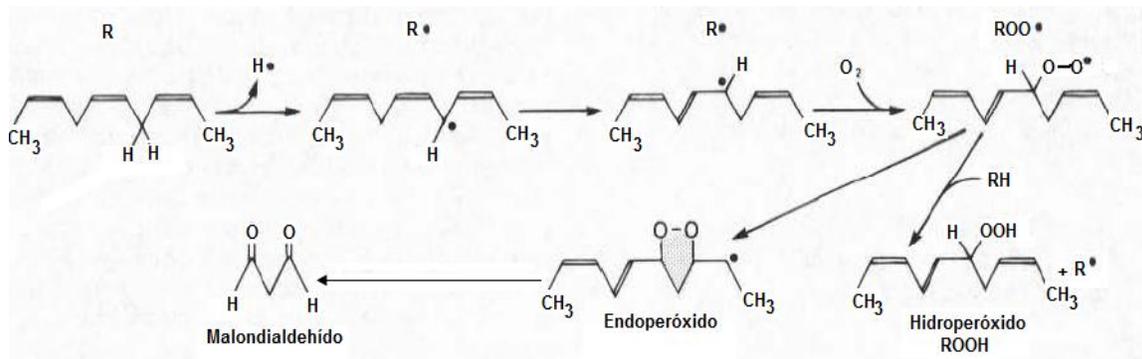


Figura 1. Oxidación de los AGPI.). Fuente: Mayes, 2004.

Proceso de oxidación de los ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados.

En el anterior esquema se muestra la oxidación de los AGPI. La oxidación de los lípidos no solo afecta a la calidad de los alimentos, también es el responsable del deterioro de los tejidos *in vivo*, lo cual es uno de los factores de envejecimiento y causante de enfermedades inflamatorias, aterosclerosis, e inclusive, el cáncer, según Mayes (7). En el campo de los alimentos es de vital importancia controlar la oxidación de los ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) y AGPI ya que reducen la calidad nutricional del alimento y generan ciertos productos de oxidación que son altamente peligrosos para la salud, de acuerdo a Fennema (3), tales compuestos pueden ser: peróxidos, hidroperóxidos, epóxidos, aldehídos, ácidos atípicos y polímeros, según Schmidt (8). Sin embargo, algunas veces es deseable la oxidación lipídica como en los quesos madurados y algunos productos fritos.

Factores que afectan la oxidación lipídica en alimentos.

Otras de las razones por las cuales los AGMI y AGPI inician los procesos oxidativos son el calor, la luz, los metales y la radiación, en los que la molécula de grasa se activa iniciando los procesos radicalarios que conducen a la oxidación, de acuerdo a Azti (9). Por último, Fennema (3) indica que las grasas pueden oxidarse por causas de la humedad (*aw* del alimento) y la temperatura.

En cuanto a la oxidación de los AGPI existen muchos factores que los afectan, los cuales se enuncian en la tabla 3.

Antioxidantes endógenos de las grasas.

Existen dos tipos de antioxidantes endógenos: Preventivos e Interruptores. Los preventivos son aquellos que retardan la velocidad de iniciación de la oxidación, en-

tre estos se encuentran la enzima catalasa, el AAL y la glutatión peroxidasa según Mayes (7).

Los antioxidantes interruptores son aquellos que bloquean la propagación de la oxidación de las grasas. En este grupo se encuentran las vitaminas E, C, y A, el glutatión, la enzima superóxido dismutasa, los fenoles o aminas aromáticas según los autores Benítez y Mayes (14) (7).

En el caso del pollo, como en todos los seres vivos provistos de células eucariotas, posee un sistema de enzimas antioxidantes en su organismo el cual le permite eliminar radicales libres y bloquear la formación de hidroperóxidos orgánicos que deterioran oxidativamente a los lípidos. Este sistema de enzimas está compuesto por la enzima superóxido dismutasa (SOD), la catalasa (CAT), y la glutatión peroxidasa (GSH-Px).

Sin embargo, para el buen funcionamiento algunas enzimas antioxidantes es necesario el consumo de determinados nutrientes esenciales (cofactores), por ejemplo, la actividad de la GSH-Px es dependiente del suministro de selenio en la dieta, el funcionamiento de la SOD depende un adecuado aporte de cobre y zinc y la glutatión reductasa (GSH-Rd) es dependiente de la presencia de selenio. Sin estos cofactores enzimáticos, las enzimas antes mencionadas no podrían llevar a cabo sus actividades antioxidantes y se generaría una saturación de radicales libres, los cuales pueden llegar a las grasas y desarrollar los procesos oxidativos deteriorantes de acuerdo a Combs, citado por Zamora (16).

Tipos de Antioxidantes usados en Alimentos.

Entre los más importantes antioxidantes mencionan en la tabla 4.

Tabla 3. Factores que afectan la oxidación de los AGPI

Factor	Descripción
Concentración de Oxígeno	La concentración de oxígeno (expresada como presión) es independiente de la velocidad de oxidación, según Fennema (3). A presiones bajas de oxígeno la velocidad es casi dependiente de la presión, aunque el efecto de la concentración de oxígeno depende la temperatura y área superficial (Fennema). La oxidación de grasas se favorece a concentraciones de oxígeno mayores al 2% según Fujisaki (10).
Temperatura	La temperatura, junto con el oxígeno, es uno de los factores más importantes en la oxidación de grasas, ya que la primera cataliza las reacciones de degradación de los lípidos, aunque la solubilidad parcial del oxígeno en los lípidos disminuye a medida que aumenta la temperatura de acuerdo a Fennema (3). Nawar (11) sostiene que las altas temperaturas, alrededor de 150°C - 180°C tienen la energía necesaria para romper los enlaces covalentes C-C o C-O en la columna vertebral del acilo y formar una variedad de radicales alquílicos de lípidos, con los cuales se inician las cadenas de radicales de oxidación.
Actividad acuosa (a_w)	A a_w bajas se reduce la actividad catalítica de los metales, ocurre secuestro de radicales libres y existen probables dificultades de acceso del oxígeno al lípido. A a_w ligeramente superiores (0,55-0,85) hay mayor movilidad de catalizadores y del oxígeno, según Fennema (3). Sun et al. (12) coincide con Fennema en cuanto a la relación de la a_w con la lipoperoxidación.
Hemoproteínas	Chaijan (13) afirma que “durante la oxidación de la oximioglobina se produce el anión superóxido y peróxido de hidrógeno, ambos se producen por la reacción con el hierro para originar el radical hidroxilo (OH^\cdot). El radical OH^\cdot puede penetrar fácilmente la región hidrofóbica y facilitar la oxidación de lípidos” (p. 47). En este sentido, el autor concluye que la oximioglobina genera oxidación lipídica en relación a su concentración. Es decir, en concentraciones iguales a la metamioglobina, la oximioglobina oxida más rápido los lípidos. Pese a esto, el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) induce la acción catalítica de la metamioglobina. La reacción entre el H_2O_2 y la metamioglobina origina dos especies de mioglobinas activas, la perferrilmioglobina y la ferrilmioglobina, las cuales son responsables de la oxidación lipídica.

Fuente: Los Autores.

Tabla 4. Antioxidantes sintéticos, enzimáticos y no enzimáticos

TIPO DE ANTIOXIDANTE	FUNCIÓN FISIOLÓGICA
Antioxidantes sintéticos	
BHA BHT TBHQ	Investigaciones demuestran sobre el efecto cancerígeno de estos antioxidantes (16). En el BHA específicamente se ha encontrado que produce hiperplasia (aumento del tamaño de un órgano) en ratones a dosis de 80 a 115 ppm según EFSA (17). En cuanto al BHT algunos investigadores afirman que produce efectos adversos en riñones e hígado de ratas.
Galatos de ésteres	
EDTA Fosfolípidos Agentes quelantes	Son los encargados de enlazar metales tales como el Fe^{+2} , Cu^{+2} , Co^{+2} , entre otros, que impedirían la posterior reducción de los mismos, y provocarían la auto-oxidación de las grasas.
Antioxidantes enzimáticos	
Catalasa (CAT)	Es una proteína que contiene cuatro grupos hemo. Además de poseer actividad peroxidásica, es capaz de usar una molécula de H_2O_2 como sustrato donador de electrones y otra molécula de H_2O_2 como oxidante o aceptor de electrones. Su función es la destrucción del peróxido de hidrógeno formado por la acción de las oxidasas (7).
Superóxido dismutasa (SOD)	Actúa en la fase acuosa del citoplasma para atrapar a los radicales superóxido libres que se forman en el eritrocito por medio de la autooxidación de hemoglobina hasta metahemoglobina. El superóxido se transforma espontáneamente en H_2O_2 y O_2 (7).
Glutación Peroxidasa (GSH-Px)	Se encarga de la eliminación del H_2O_2 y la peroxidasa lipídica. El glutación también está implicado en la reducción de diversos antioxidantes a su estructura original, reduce los radicales de las vitaminas E y C, regenerándolas, según Viru (18).
Ascorbato peroxidasa (A-Px)	Su función es similar a GSH-Px, sin embargo, esta enzima actúa usando el ácido ascórbico como sustrato. Junto con la SOD, permiten mantener bajos los niveles de H_2O_2 Según Kohli (19).
Antioxidantes no enzimáticos	
Vitamina E	Principal antioxidante presente en la membrana celular según Zamora (15).
Vitamina C	Efecto eliminador de radicales. Recicla Vitamina E de acuerdo a Zamora(15).
Ácido úrico	Elimina radicales hidroxilos según Zamora (15).
Glutación	Tiene varios efectos en la defensa antioxidante celular de acuerdo a Zamora (15).
Bilirrubina	Producto del metabolismo del grupo hemo de la hemoglobina, con efecto antioxidante extracelular de acuerdo a Zamora (15).
Ubiquinonas	Derivado de quinonas lipídicas solubles, sus formas reducidas tienen un efecto eficaz antioxidante de acuerdo a Zamora (15).
Fenoles	Tienen una gran participación en el metabolismo celular de las plantas, de ahí que los productos de origen vegetal tienen estas sustancias. Su actividad antioxidante radica en la reacción debido al grupo fenol que poseen según Paladino (20).
Flavonoides	Son derivados fenólicos sintetizados en cantidades sustanciales por las plantas. Poseen al menos 2 subunidades fenólicas. Comprenden alrededor de 4.000 compuestos identificados. Son derivados hidroxilados, metoxilados y glicosilados de la 2-fenil-benzo- γ -pirano, que consiste en dos anillos benceno combinados por mediación del oxígeno contenido en el anillo pirano según Vinson (20).
Taninos	Los taninos, o polifenoles poliméricos, estos tienen mayor actividad antioxidante que los fenoles monoméricos simples según Hagerman (20).

Fuente: Los Autores.

EL ÁCIDO α -LIPOICO (AAL)

El Ácido alfa Lipoico (AAL), también conocido como ácido tióctico o lipoato, es un compuesto natural que es sintetizado en pequeñas cantidades por plantas y animales, e incluso en humanos según Smith (21). Pero solo hasta el año 1951 fue descubierto como una molécula esencial para la vida aeróbica, debido a que se conoció su participación en varias reacciones de transferencia dentro del complejo piruvato deshidrogenasa ayudando en la transferencia de grupos acilo y como coenzima en el ciclo de Krebs de acuerdo a González (22).

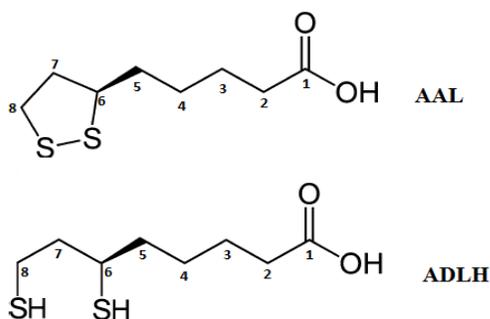


Figura 2. Estructura del AAL y del ADLH,
Fuente: González. 2011

En la figura 2 se observa que el AAL tiene una cadena de 8 átomos de carbono y un radical disulfuro, el cual se puede oxidar o reducir. Como en el tiol del antioxidante glutatión, el AAL es la pareja redox del ADHL (ácido dihidrolipoico), siendo la forma oxidada del ADHL. Así mismo, el AAL posee un centro quiral (asimétrico) en su carbono 6, el cual le permite tener 2 imágenes especulares (L y R-Ácido alfa lipoico) que no se pueden superponer. Adicionalmente, se sabe que hoy en día sólo el isómero R se puede sintetizar dentro del organismo y enlazar a proteínas. Su nomenclatura IUPAC es: ácido 1,2-ditioalan-3-pentanoico; ácido 6,8-ditio-ocatonoico o DL-Ácido alfa lipoico. Pero a diferencia del glutatión, en donde su forma reducida tiene actividad antioxidante, el AAL tiene capacidad antioxidante en sus 2 formas, según Singh (21).

Complejos multienzimáticos del AAL.

El AAL es una coenzima que contiene un grupo disulfuro y está involucrada en las reacciones de la deshidrogenasa mitocondrial que llevan a la formación de ATP (adenosin trifosfato) de acuerdo a los autores Packer et al., y Carreau (23). Además, el AAL interviene en complejos multienzimáticos mitocondriales de la piruvato deshidrogenasa, 2-oxo-glutarato deshidrogenasa y transcetolasa, y en la ruptura de glicina según Shay (24). Por otro lado, el AAL y su metabolito principal (ADHL), eliminan radicales libres de oxígeno, in-

teraccionan en cadenas redox con otros antioxidantes (vitaminas C y E, y glutatión) e inhiben la peroxidación lipídica según Dincer (23). Con base en la interacción con otros antioxidantes, los investigadores Bilaska et al. (25) señalan que el AAL es el regenerador más importante de los antioxidantes, siendo el ADHL el que reduce la forma oxidada de los otros antioxidantes que han quedado inútiles para reducir ERO (especies reactivas de oxígeno).

Propiedad de barrido sobre las Especies Reactivas de Oxígeno (ERO).

En una investigación realizada por Li, Y. et al. (26) sobre la capacidad de barrido del AAL, concluyeron que las propiedades de eliminación de ERO a partir de este antioxidante obedecen a su concentración y pH de actuación. Sin embargo, puede arrastrar superóxido anión en condiciones neutras o ácidas de pH. En cuanto al radical hidroxilo, el AAL lo elimina pero con cierta dificultad al transcurrir del tiempo. Por último, Li, Y. et al. concluyen que el mejor efecto barrido del AAL sobre el peróxido de hidrogeno se da en pH neutro.

Acción antioxidante en lípidos.

El AAL posee actividad antioxidante indirecta sobre los lípidos, permitiendo el reciclado de diversos antioxidantes endógenos (Vitaminas E, C, y Glutatión). De acuerdo a Singh y Jialal (21) “el AAL tiene las siguientes propiedades antioxidantes:

- 1) capacidad de arrastrar directamente las ERO;
- 2) habilidad para regenerar antioxidantes endógenos, tales como glutatión, vitaminas C y E; y
- 3) actividad quelante sobre metales, lo que resulta en una menor producción de ERO.” (p. 647).

Habilidad para regenerar antioxidantes.

El AAL tiene la propiedad de regenerar otros antioxidantes endógenos, de acuerdo a Packer et al., Evans y Goldfine (27)(28)(29)(30). Sin embargo, hay autores que sustentan la acción de reciclaje en el ADHL según Lovell (28). En general, para entender un poco mejor el mecanismo regenerativo de antioxidantes se debe prestar atención a la figura 3.

De la figura 3 se puede ver el papel crucial que toma el AAL, quién usa coenzimas reducidas generadas por oxidación de glucosa citosólica para reciclar o regenerar antioxidantes oxidados. La reacción de un antioxidante (vitamina E, vitamina C, Glutatión reducido (GSH)) y una especie reactiva de Oxígeno (ERO), donde se

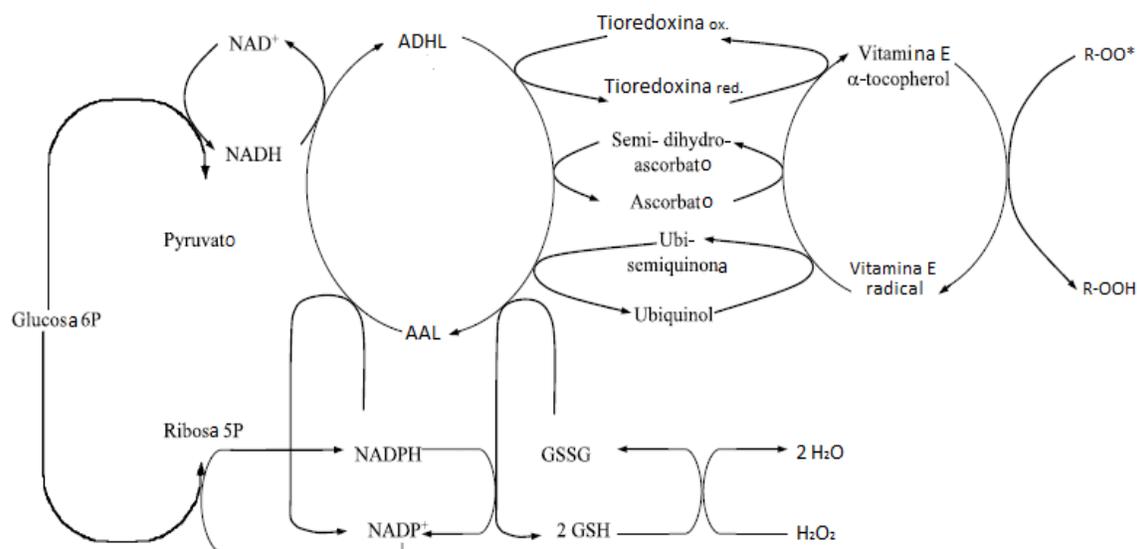


Figura 3: Participación sinérgica del AAL y ADHL, Fuente: Modificado de Díaz et al. (2003) y González-Pérez (2011)

elimina ERO convierte al antioxidante en un producto incapaz de funcionar. Este producto oxidado es regenerado para funcionar otra vez vía par redox ADHL/AAL. De este modo se comprende que la función antioxidante radica en la interacción de la pareja redox ADHL y AAL con los demás antioxidantes endógenos. De la figura 5 se tiene, Glutatión Oxidado (GSSG); Adenin dinucleótido Nicotinamida oxidado (NAD); Adenin dinucleótido Nicotinamida fosfato oxidado (NADP).

Actividad quelante.

Los iones metálicos como el cobre y el hierro libre pueden catalizar reacciones oxidativas dañinas que pueden generar una alta cantidad de radicales libres, y la mejor forma de prevenir este daño oxidativo es a través de compuestos que enlacen o atrapen (quelar) iones metálicos, de acuerdo a Valko et al., Doraiswamy y Finefrock (21). El AAL tiene capacidad de quelar distintos iones metálicos que aceleran la oxidación lipídica con la prevención de la innumerable cantidad de efectos adversos que se producen tras el deterioro oxidativo. Diversos autores reconocen en sus estudios científicos la capacidad quelante del AAL sobre iones metálicos o metales de transición según Packer et al. (31), Akpınar et al. (32); y Liu et al. (22). Por el contrario, otros autores sustentan que esta capacidad la exhibe solo el ADHL según los autores Lodge et al. (29), Sun et al., y Bush et al. (24), mientras que hay algunos que afirman que es una propiedad compartida entre ambas especies, como los autores Bonomi y Pagani, y Suzuki et al. (33), Scott et al., Pande y Flora (24).

Compatibilidad con diversos aditivos alimentarios.

Moyano y col. (34) determinaron en diversos ensayos de compatibilidad del AAL con varios aditivos alimentarios que el AAL es compatible con la vitamina C (ácido ascórbico), ascorbato de sodio, sorbitol 70% y palmitato de ascorbilo, e incompatible con para-hidroxibenzoato de metilo y de propilo, propilenglicol, y BHT. Por otro lado, el autor Wacker (35) determina que el AAL y las ciclodextrina puede formar complejos químicos que permiten la solubilización del AAL en ambientes hidrosolubles y en alimentos en polvos, hallando una mejora de los sentidos del gusto y olfato en las personas que consumen tales complejos en alimentos.

Usos como estabilizador oxidativo de carne de pollo.

Debido a las características físicas de la carne de pollo: pH: 5,6-6,3; la a_w (actividad acuosa) alrededor de 0,9; y sumado a su especial perfil lipídico es de esperar que sea muy susceptible a la oxidación lipídica. El papel del pH en la oxidación es importante puesto que afecta la solubilización de iones metálicos, solubilidad y movilidad del oxígeno. En relación al uso del AAL en dietas de pollos, se encontró que mejora la estabilidad oxidativa, aumenta el nivel de enzimas antioxidantes SOD, GSHPx, la capacidad total antioxidante, mejora la calidad de la carne, disminuye la producción de radicales libres, aumenta los niveles de vitamina E y glutatión, así como la protección contra daños oxidativos en el cerebro. Del mismo modo, se pueden observar algunos valores de MDA (malonaldehído o malondialdehído) y DPPH (% de arrastre de ERO) en pechuga y muslo de aves alimentadas con AAL y alfa acetato de tocoferol.

Tabla 5. Valores de DL₅₀ y NOAEL del AAL en diversos animales.

DL50 (mg/Kg p.c) oral	NOAEL (mg/Kg p.c/día)	Animal	Referencia
30	No reporta	Gato	Hill A. y col. (2004)
400-500	No reporta	Perro	Shay y col. (2009)
a. (>2.000) b. (1.130) c. 200 (I.P)	a. 60 (1 año) y 61,9 (1 mes) b. < 100 (I.P x 2 semanas)	Rata	a. Cremer y col. (2006 a; b.), (DL50), (NOAEL). b-c Wollin y col. (2003), (DL50). c. Cakatay y Kayali (2005), (NOAEL).
a. 500 b. 160 (I.P)	No reporta	Ratón	a. Shay y col. (2009); Wollin y Jones (2003) b. Wollin y col. (2003)

Se tiene que: L.P = 24 meses. C.P = 4 semanas. I.P = Intraperitoneal.

Fuente: Díaz y col. 2003; Chen y col. 2011; Sohaib y col. 2012; Srilatha y col. 2010; Yasin y col. 2012; Zhang y col. 2009.

Tabla 6. Parámetros recomendados de uso.

Dosis recomendadas en dieta.	Tiempo de administración	Parámetros de oxidación a controlar	Parámetros de calidad sensorial a controlar.
1) T ₁ = dieta control; T ₂ = 200 mg AAT + 25 AAL; T ₃ = 200 mg AAT + 75 ALA; T ₄ = 200 mg ATA + 150 AAL.	42 días	ERATB (MDA/kg carne) / IPOx (meq-O ₂ /Kg grasa) DPPH (% de arrastre de EROs) GSH-Px (Units/mL) SOD (Units/mL) CAT (Units/mL)	Atributos sensoriales: Color, olor, sabor, textura, apariencia, aceptabilidad general. Prueba de dureza (resistencia al corte).
2). 0, 300, 600, y 900 ppm de AAL dietario. Por 42 días.		% de grasa (g de grasa/100 g carne) Cont. Fenólico Total (mg/g carne) AT ((µg/g de tejido)	En carne cruda y almacenada en frío (temperatura de congelación).

Fuente: Zhang, et al. (2009); Sohaib, et al. (2012).

Toxicidad y contraindicaciones.

Diversos autores relacionan al AAL como un compuesto de baja toxicidad (Packer et al. 1995, citados en Perricone et al. 1999 y Singh et al. 2008; Passwater, R., 1996, citado en Perricone et al.). Pero, se han reportado estudios sobre la toxicidad, puntualmente en el DL₅₀ del AAL en ratas y ratones (Biewenga et al. 1997, citado en Shay et al. 2009 y Wollin et al. 2003; Cremer et al. 2005), perros (Packer et al. 1995, citado en Shay et al.) y gatos (Hill A. et al. 2004). De este modo, Cremer et al. (2003) sostiene que a una dosis oral mayor a 2000 mg/kg peso corporal las ratas presentaron pérdida de bienestar general, apatía, sedación, pilo erección, postura

encorvada y cierre de ojos como signo de somnolencia. Otros estudios reporta un NOAEL (no observed adverse effect letal) en diferentes animales, tanto los valores de NOAEL como DL₅₀ Se aprecian en la tabla 5.

CONCLUSIONES

Se realizó una revisión documental con relación al uso del AAL como mejorador de la estabilidad oxidativa de carne de pollo, se justificaron las múltiples funciones que puede desempeñar el AAL tanto en sistemas biológicos (pollo) como en un alimento (carne de pollo) cuando se aplica como aditivo. En lo que tiene que ver

con el comportamiento químico de este ácido, se encontraron referencias teóricas que sustentan la actividad antioxidante del AAL en sistemas biológicos, así como su capacidad quelante, como también la de barrido de ERO, regeneración de antioxidantes endógenos y solubilidad tanto en ambientes hidrofílicos como en ambientes lipofílicos. Con relación al uso del AAL en dietas de pollos, se encontró que mejora la estabilidad oxidativa, aumenta el nivel de enzimas antioxidantes SOD, GSHPx y CAT, capacidad total antioxidante, mejora la calidad sensorial de la carne, disminuye la producción de radicales libres, aumenta los niveles de vitamina E, Glutación, vitamina C, así como la protección contra daños oxidativos en el cerebro. La importancia de estudiar el uso del AAL como mejorador de la estabilidad oxidativa de carne de pollo radicó en la necesidad de controlar los efectos deletéreos de la oxidación en el organismo del animal y el de los consumidores, debido a que una vez iniciada la oxidación lipídica se producen radicales libres tales como hidroperóxidos que pueden generar compuestos tóxicos como el malondialdehído (MDA) que desnaturalizan proteínas, del mismo modo pueden escindir o descomponerse para formar compuestos volátiles que generan aromas desagradables y efectos dañinos en los valores sensoriales de la carne (deterioro del sabor, opacidad de color, entre otros).

En relación a su uso con otros aditivos se encontró confirmación teórica que sustenta su efectividad como antioxidante con vitamina E en dietas de pollos de engorde y con monohidrato de creatina en dietas de cerdos, mejorando inclusive su efecto antioxidante cuando se administra en conjunto con la vitamina E. Del mismo modo, se halló evidencia científica de la compatibilidad del AAL con otros aditivos alimentarios tales como el ascorbato de sodio, palmitato de ascorbilo, sorbitol 70%, triglicéridos, aceites vegetales, ciclodextrina y glicerina, lo cual le permite que se use ampliamente en formulaciones de alimentos en polvo (galletas, chicles, repostería etc.), líquidos (bebidas) y grasas (chocolates, aceites, etc.). Sin embargo, no se halló evidencia alguna del uso del AAL como aditivo de carne de pollo, la única aproximación encontrada fue su aplicación en dietas de pollos de engorde, aplicado en una pre-mezcla de vitaminas. En función de conocer los riesgos o niveles toxicológicos del AAL en dietas de pollos, ya que la mayoría de las referencias bibliográficas que se consultaron y que estaban relacionadas con este tema, no se encontró ningún resultado. Por el contrario, se apreció que el AAL es un compuesto con muy baja toxicidad. Sin embargo, se consultaron muchas referencias rela-

cionadas con el DL₅₀ y el NOAEL del AAL en diversos animales. A pesar de esto, se concluyó que es muy difícil extrapolar datos toxicológicos a pollos de engorde e inclusive a humanos, debido a que los requerimientos energéticos varían de un animal a otro, la toxicocinética, microbiota intestinal, biotransformación de tóxicos y las condiciones del ambiente y la alimentación a los que normalmente está expuesto el animal hacen variar la fisiología y el metabolismo del mismo, lo cual puede hacer que el animal sea más o menos sensible a un tóxico; pero es un buen punto de referencia para delimitar posibles niveles de toxicología del AAL en pollos y humanos.

En términos generales, es necesario profundizar más en el comportamiento del AAL y el alfa-acetato de tocoferol en los contenidos grasos y fenólicos de la carne de aves de engorde en vista de los beneficios a nivel oxidativo que representan para un alimento como este.

Finalmente se puede concluir que se aporta a la comunidad científica interesada en el tema una extensa investigación documental acerca del AAL como antioxidante de grasas de la cual se beneficiará la industria alimentaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Federación Nacional De Avicultores De Colombia. El mito de las hormonas [online]. (Citado 2013-10-28. Disponible en (<http://www.fenavi.org/images/stories/contenidos/pollo/pdf/mitohormona.pdf>))
2. Felleberg MA. Importancia y prevención de la Oxidación de la Carne de Pollo. En: Revista de Agronomía y forestal. Chile, 2005. Revista Mundo Lácteo y Cárnico. (Recuperado de: <http://mundolacteoycarnico.com/2008/11/03/importancia-y-prevencion-de-la-oxidacion-de-carne-de-pollo/>)
3. Fennema O. Química de los Alimentos. 2 ed. México D.F: Acriba, 2002. p. 60-61,305-306, 327, 923-925. ISBN: 978-84-797-8447-8.
4. Federación nacional de avicultores de Colombia. Consumo Per Cápita de Pollo en Colombia. Estadísticas [online]. (Citado 2012-10-28. Disponible en: http://www.fenavi.org/index.php?option=com_content&view=article&id=2160&Itemid=556)
5. Sistema de información de precios del sector agropecuario. La carne de cerdo en el mundo. Boletín mensual: Insumos y factores asociados a la producción agropecuaria [online]. Bogotá D.C.: Ministerios de agricultura y desarrollo rural (Citado 2013-03-20. Agosto, 2012, no. 2. Disponible en: http://www.agronet.gov.co/www/htm3b/public/boletines/InsumosDane/insumos_factores_de_produccion_agosto_2012.pdf).

6. Benjumea HP, Agudelo J, Rios L. Biodiesel: Producción, calidad y caracterización. En: Producción de Biodiesel. Medellín: Universidad de Antioquia, 2009. p. 1- 17.
7. Mayes PA. La peroxidación de los lípidos es una fuente de radicales libres. En: Murray KR, y col. Bioquímica de Harper 14 ed. México: Manual Moderno, 2004. p. 187-188, 731. ISBN: 968-4267-56-8.
8. Schmidt HH. Tóxicos químicos en alimentos: avances en su identificación, previsión y desintoxicación. En: Sustancias toxicas generadas en la preparación industrial y/o casera de alimentos. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 1986. p. 51
9. AZTI-Tecnalia. Aditivos Antioxidantes. Mundo Alimentario [recurso electrónico], enero-Febrero, 2010. (Citado 2012-10-28. p. 8-10. Disponible en: http://www.alimentariaonline.com/media/MA034_adit.pdf)
10. Fujisaki M, Mohri S, Endo Y, and Fujimoto K. The Effect of Oxygen Concentration on Oxidative Deterioration in Heated High-Oleic Safflower Oil. En: Journal of American Oil Chemists' Society. 2000. Vol. 77. no. 3. p. 231-234. Springer link (2000). Recuperado de: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs11746-000-0037-1.pdf#page-1>
11. Schaich KM. Lipid Oxidation: Theoretical aspects. 2005. p. 285. En: BAYLE, Althon E., SWERN, Daniel y FORMO, Marvin W. Bailey's Industrial Oil and Fat Products. Editado por Fereidoon Shahidi. 6 ed. vol. 6. Newfoundland: John Wiley & Sons, Inc., 2005. ISBN: 978-0-471-38460-1. Wiley online library (2005). Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/047167849X.bio067/abstract?deniedAccessCustomisedMessage=&userIsAuthenticated=false>
12. Sun Q, y col. Effect of Water Activity on Lipid Oxidation and Protein Solubility in Freeze-dried Beef during Storage. En: Journal of food science. Septiembre, 2012, vol. 67, no. 7. p. 2512- 2516. ISSN: 1750-3841. Proquest (2012). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/194386551/14023874620561D3D8E/2?accountid=33146>
13. Chaijan M. Lipid and myoglobin oxidations in muscle foods. Review article. En: Songklanakarin Journal of Science and Technology. Ene. - Feb. 2008, vol. 30, no. 1. p. 47-53. CORE (2008). Recuperado de: <http://core.kmi.open.ac.uk/display/550681>
14. Benítez DE,. Vitaminas y oxidorreductasas antioxidantes: defensa ante el estrés oxidativo. En: Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. Abril-junio, 2006, vol. 25 no. 5. ISSN 1561-3011. Imbiomed (2006). Recuperado de http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=38544&id_seccion=665&id_ejemplar=3974&id_revista=67.
15. Zamora JD,. Antioxidantes: Micronutrientes en lucha por la salud. En: Revista Chille de nutrición. Marzo, 2007, vol.34 no.1. p. 17-26. ISSN 0717-7518. Scielo (2007). Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182007000100002.
16. Shahidi F, and Zhong Y. Antioxidants: Regulatory status. 2005. p. 494. En: BAYLE, Althon E., SWERN, Daniel y FORMO, Marvin W. Bailey's Industrial Oil and Fat Products. Editado por Fereidoon Shahidi. 6 ed. vol. 6. Newfoundland: John Wiley & Sons, Inc., 2005. ISBN: 978-0-471-38460-1. Wiley online library (2005). Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/047167849X.bio035/abstract>
17. European food safety authority. Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). Scientific Opinion on the re-evaluation of butylated hydroxyanisole – BHA. (E 320) as a food additive. European Food Safety Authority (EFSA). En: EFSA Journal. 2011, vol. 9. no.10. p.1–2. [online]. (Citado 2012-10-28. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2392.htm>).
18. Viru A, Viru M. Análisis y control del rendimiento deportivo. 1 ed. Barcelona: Editorial Paidotribo, 2003. 300 p. ISBN: 84-8019-718-8.
19. Kohli MM. Mejoramiento de la resistencia a la sequía en trigo. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT): Memoria del taller Marcos Juárez. México D. F. 1991 (Recurso electrónico. Disponible en: <http://books.google.com.co/books?id=3p-WWSwqJYgC&pg=PA75&dq=actividad+enzimatica+de+la+ascorbato+Peroxidasa&hl=en&sa=X&ei=Xm7HUNORCJKC9gSH4oCQCw&ved=0CC0Q6AEwAA#v=onepage&q=actividad%20enzimatica%20de%20la%20ascorbato%20Peroxidasa&f=false>)

20. Paladino SC. Actividad antioxidante de los compuestos fenólicos contenidos en las semillas de la Vid (*Vitis vinifera* L.). Tesis para optar por el título de Magister en Alimentos del Posgrado Regional Cooperativo en Alimentos. Universidad Nacional de Cuyo. Mendoza, Argentina. 2008. (Recurso electrónico. Disponible en: http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/2627/tesispaladino.pdf)
21. Singh U, Jialal I. Alpha-lipoic acid supplementation and diabetes. En: *Nutrition Reviews*. Noviembre, 2008, vol. 66. no. 11. p. 646–657. ISSN: 1753-4887. EBSCO (2008). Recuperado de: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=10ce6030-da80-4b78-b641-a179c88f7860%40sessionmgr12&vid=22&hid=20>
22. Gonzalez PO, The Dietary Antioxidants Alpha-Tocopherol and Alpha-Lipoic Acid and Their Synergy in Brain Disorders. Cap. 124. P. 1911-1921. 2011. En: V.R. Preedy y col. *Handbook of Behavior, Food and Nutrition*. 2011.. ISBN: 978-0-387-92271-3. Springer link (2011). Recuperado de: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-387-92271-3_124
23. Bhatti, y col. Mechanisms of antioxidant and pro-oxidant effects of a-lipoic acid in the diabetic and nondiabetic kidney. En: *Kidney International*. 2005, vol. 67. p. 1371–1380. ISSN: 0085-2538. Pubmed (2005). PMID:15780089. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15780089>
24. Shay PK, y col. Alpha-lipoic acid as a dietary supplement: Molecular mechanisms and therapeutic potential. En: *Biochimica et Biophysica Acta*. Octubre. 2009, vol. 1790. no. 10. p. 1149–1160. ISSN: 0006-3002. Proquest (2009). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/734046446/1402396AD1A4CE8FF8F/1?accountid=33146>
25. Bilaska y col. Biological actions of lipoic acid associated with sulfane sulfur metabolism. En: *Pharmacological reports*. 2008, vol. 60. p. 225-232. ISSN: 1734-1140. Pubmed (2005). PMID: 18443384. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18443384>
26. Li Y, y col. Scavenging ability on ROS of alpha-lipoic acid (ALA). En: *Food Chemistry*. 2004, vol. 84. p. 563–567. ISSN: 0308-8146. ScienceDirect (2004). Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0308814603002796>
27. Shanmugarajan TS, y col. Influence of alpha lipoic acid on antioxidant status in D-galactosamine-induced hepatic injury. En: *Toxicology and Industrial Health*. 2008, no. 24. p. 635–642. ISSN: 1477-0393. Proquest (2008). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/223280170/140239D69911127794A/1?accountid=33146>
28. Lovell MA, y col. Protection against amyloid beta peptide and iron/hydrogen peroxide toxicity by alpha lipoic acid. En: *Journal of Alzheimer's Disease*. IOS Press. 2003, vol. 5. p. 229–239. ISSN: 1387-2877. PMID: 12897407. Proquest (2003). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/73528631/1401CCA013E4923F0A2/2?accountid=33146>
29. Wollin S, Jones D, Peter JH. alpha lipoic acid and cardiovascular disease. En: *The Journal of Nutrition*. November, 2003, vol.133, no. 11; ISSN: 1541-6100. p. 3327-3330. Proquest (2003). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/197433540/fulltextPDF/140235AAFF64524835/2?accountid=33146>
30. Diaz C, y col. Prophylactic action of lipoic acid on oxidative stress and growth performance in broilers at risk of developing ascites syndrome. En: *Avian Pathology*. Diciembre, 2003, vol. 32, no. 6. p. 645-653. ISSN: 1465-3338. Proquest (2003). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/71470917/14009AC9EB2551C7B03/1?accountid=33146>
31. Srilatha T, y col. Effect of Alpha-lipoic Acid and Vitamin E in Diet on the Performance, Antioxidation and Immune Response in Broiler Chicken. En: *International Journal of Poultry Science*. 2010. vol. 9. no.7. p. 678-683. ISSN: 1682-8356
32. Akpınar y col. The effect of lipoic acid on lipid peroxidation and visual evoked potentials (veps) in rats exposed to chronic restraint stress. En: *International Journal of Neuroscience*. 2007, vol. 117. p. 1691–1706. ISSN: 1543-5245. PubMed (2007). PMID: 17987471. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17987471>
33. Smith AR. y col. Lipoic acid as potential therapy for chronic diseases associated with oxidative stress. En: *Current Medicinal Chemistry*. 2004, vol. 11. p. 1135-1146. ISSN: 1875-533X. Proquest (2004). Recuperado de: <http://search.proquest.com/docview/215092002/140238FA34B50462537/1?accountid=33146>

34. Moyano MA, Broussalis AM, Segall AI. Thermal analysis of lipoic acid and evaluation of the compatibility with excipients. En: *Journal of Thermal Analysis Calorimetry*. February, 2010, vol. 99, no.2. p. 631–637. ISSN: 1572-8943. EBSCO (2010). Recuperado de: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=6c0d924b-9f00-4a9a-9c15-1532a62ef34d%40sessionmgr14&vid=31&hid=119>
35. Wacker Chemie AG. Feature Service. Safely tucked away: A Cyclodextrin Wrapper Protects Functional Ingredients for Foods and Beverages. München: Wacker Chemie AG. 2011. no. 1. p. 1-10. [online]. (citado: 2013-02-22. Disponible en: http://www.wacker.com/cms/en/press_media/press_service/feature_service/feature-detail_27075.jsp).