

Research Article

Influencia del α -tocoferol en la incorporación y peroxidación del ácido araquidónico en alevines parr de salmón del Atlántico (*Salmo salar* L.)

Patricio Dantagnan¹, Astrid Domínguez¹, Aliro Bórquez¹, Javier Alcaíno¹,
Claudio Pavez¹ & Adrián Hernández¹

¹Escuela de Acuicultura/Núcleo de Producción Alimentaria, Facultad de Recursos Naturales
Universidad Católica de Temuco

Avda. Rudecindo Ortega 02950, P-O. Box 15-D, Temuco, Chile

RESUMEN. Se evaluó el efecto sinérgico del ácido araquidónico (ARA) (20:4n-6) y el α -tocoferol en la acumulación de estos nutrientes y su peroxidación en el músculo e hígado en juveniles de salmón del Atlántico (*Salmo salar*). Grupos por triplicado se alimentaron por 12 semanas con ocho dietas experimentales que contenían diferentes niveles de ácido araquidónico y α -tocoferol. Los parámetros productivos no se vieron afectados ($P > 0,05$) por las dietas suministradas. La acumulación del ARA en el músculo e hígado mostró diferencias significativas ($P < 0,05$) entre los tratamientos. La relación sinérgica entre el ARA/ α -tocoferol mostró influencia ($P < 0,05$) solamente en el hígado, observándose que un alto nivel de α -tocoferol y ARA favoreció la acumulación de ácidos grasos en este tejido. Los niveles de α -tocoferol encontrados en los tejidos mostraron relación directamente proporcional a su incorporación en la dieta. Sin embargo, una concentración de hasta 0,6% de ARA en la dieta no requiere incrementar el nivel de α -tocoferol. Los datos obtenidos en este estudio demostraron que la interacción entre el ARA y el α -tocoferol influyeron en forma sinérgica sobre la acumulación de los ácidos grasos en el hígado.

Palabras clave: ácidos grasos; ácido araquidónico, α -tocoferol, peroxidación, salmón del Atlántico, Chile.

Influence of α -tocopherol on arachidonic acid deposition and peroxidation in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fingerlings

ABSTRACT. The synergistic effect of arachidonic acid (ARA) (20:4n-6) and α -tocopherol on the accumulation of fatty acids and the peroxidation of lipids in liver and muscle was evaluated in Atlantic salmon (*Salmo salar*) juveniles. Triplicate groups were fed during 12 weeks with eight experimental diets with different levels of ARA and α -tocopherol. In all experimental diets the productive parameters were not affected ($P > 0.05$). ARA accumulation in muscle and liver showed significant differences ($P < 0.05$) between treatments. The synergic relationship between ARA/ α -tocopherol was influenced ($P < 0.05$) only in the liver, showing that high levels of α -tocopherol and ARA favored the fatty acids accumulation in this organ. Results indicate that a dietary concentration up to 0.6% ARA, the increment of α -tocopherol is not necessary. The data obtained in this study demonstrated that the interaction between the ARA and α -tocopherol influenced the accumulation of fatty acids in the liver

Keyword: fatty acids, arachidonic acid, α -tocopherol, peroxidation, Atlantic salmon, Chile.

Corresponding author: Patricio Dantagnan (dantagna@uct.cl)

INTRODUCCIÓN

Los lípidos dietarios son fuente de ácidos grasos esenciales (AGE), que además de cumplir importantes funciones energéticas y en el transporte de otros nutrientes, como las vitaminas liposolubles, juegan un

rol fundamental en la estructura de todas las membranas celulares de los organismos, contribuyendo así a mantener su fluidez y estabilidad (Bell *et al.*, 1986). Otra función que cumplen los lípidos, es servir como fuente de ácidos grasos altamente insaturados (AGAI), los cuales actúan como precursores de otros

compuestos metabólicamente activos llamados eicosanoides, componentes que cumplen diversas funciones en el sistema inmunológico y en el control de la reproducción (Rowley *et al.*, 1995). Se conoce que en peces al aumentar el nivel de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) en la dieta, se incrementa su deposición en los tejidos y, puesto que estos son susceptibles a la oxidación, una mayor deposición en las membranas celulares, incrementa la susceptibilidad a que los tejidos sufran daños por efectos de la peroxidación (Guillaume *et al.*, 2001). Así, cambios en la composición de las membranas o una deficiente constitución lipídica, puede contribuir a generar alteraciones en algunas funciones fisiológicas importantes en los organismos acuáticos, como la osmoregulación (Sampekalo *et al.*, 1992), o provocar una débil respuesta inmunológica. Ello puede ser indicio de la capacidad de los peces para soportar ciertas situaciones de estrés, como la exposición a patógenos, altas densidades o tolerancia a los cambios ambientales. De esta manera, se considera que un incremento de los AGPI en los tejidos, provenientes del aporte de las dietas, sin una adecuada protección que evite su peroxidación, puede llegar a generar un deterioro de los tejidos con consecuencias adversas para los peces. En este sentido, uno de los antioxidantes naturales más utilizados en acuicultura, para la protección de los lípidos es el α -tocoferol. Numerosos estudios demuestran que la suplementación de las dietas con α -tocoferol favorece la disminución en la peroxidación de los tejidos, cuando hay un incremento en la concentración de los ácidos grasos altamente insaturados (Corraze, 2001), existiendo una alta correlación entre el incremento de los ácidos grasos poliinsaturados y el requerimiento de α -tocoferol (Kiron *et al.*, 2004).

Si bien los peces, como la trucha arcoiris y el salmón del Atlántico, tienen la habilidad de elongar y desaturar ácidos grasos de cadena corta hacia ácidos grasos de cadena larga en la fase de agua dulce, y sus requerimientos podrían ser satisfechos por ácidos grasos como el ácido linoleico (LA, 18:2n-6) y el ácido linolenico (LN, 18:3n-3) (Henderson, 1996), no está claro si estos mismos ácidos grasos son suficientes para mantener una adecuada condición fisiológica de los peces, por lo cual la suplementación con ácidos grasos altamente insaturados, como el ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5n-3), el docosahexaenoico (DHA, 22:6n-3) y el ácido araquidónico (ARA, 20:4n-6) es siempre una adecuada y necesaria recomendación. Dantagnan *et al.* (2010) indican que el EPA parece ser más importante que el DHA, para mantener una adecuada respuesta frente a ciertos estímulos de estrés en larvas de *Galaxias maculatus*

cultivadas en agua dulce, sugiriendo la importancia de adicionar este ácido graso en las dietas. Bell *et al.* (2003) sugieren la importancia de realizar investigaciones que evalúen el posible impacto del ARA para la restauración de un normal funcionamiento del sistema inmune en peces de agua dulce, a pesar del aporte del LA como precursor de este ácido graso, proveniente de los aceites vegetales incorporados en las dietas.

Dado que el ARA es un componente menor de las membranas celulares y requerido en pequeñas cantidades, comparado con el DHA y el EPA, su importancia ha sido subestimada (Bell *et al.*, 2003; Xu *et al.*, 2010). Sin embargo, los escasos trabajos existentes con ARA, sugieren su importante contribución al crecimiento y supervivencia, así como su influencia en el perfil de ácidos grasos en los tejidos en una cantidad importante de peces teleósteos (Castell *et al.*, 1994; Bessonart *et al.*, 1999; Estevez *et al.*, 1999; Xu *et al.*, 2010).

No existen antecedentes suficientes que relacionen la incorporación de ARA con niveles de α -tocoferol en la dieta para peces de agua dulce, por lo cual se espera que un incremento de la incorporación de este ácido graso con un adecuado balance en la incorporación del α -tocoferol, podría contribuir a evitar su peroxidación en el músculo y favorecer una mayor acumulación de este ácido graso, contribuyendo de mejor manera en los procesos en los cuales este ácido graso está involucrado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Peces para el experimento y condiciones de cultivo

Juveniles de salmón del Atlántico fueron obtenidos desde la piscicultura de la empresa Pesquera Los Fiordos, ubicada en Curarrehue, Región de Los Lagos, Chile, y trasladados a la piscicultura Quimey-Co de Sociedad Nalcahue Ltda., en Pucón, sector Caburgua, Región de la Araucanía, Chile. Los peces fueron mantenidos durante dos semanas en aclimatación con una dieta comercial. Antes del inicio del experimento, los peces fueron distribuidos en 24 estanques de 100 L cada uno, a razón de 85 peces por estanque, con un peso promedio de $6,5 \pm 1,07$ g, alcanzando una densidad inicial de $5,5 \text{ kg m}^{-3}$. La temperatura del agua se mantuvo a $9,9 \pm 0,04^\circ\text{C}$, en flujo continuo de $1,5 \text{ L h}^{-1}$ y fotoperíodo de 24 h de luz.

Dietas experimentales y alimentación

Se formularon y fabricaron ocho dietas experimentales que contenían diferentes niveles de ARA y α -tocoferol, manteniendo constante el nivel de lípidos

totales, proteínas totales, energía, así como los demás tipos de ácidos grasos. Para esto, se elaboró una dieta base extruida sin aceitar, en la planta de alimentos de la empresa Biomar S.A. Chile, a la cual se le adicionaron las diferentes mezclas de aceites semipurificados lo que permitió alcanzar las proporciones de ARA y α -tocoferol estudiadas en este experimento, mediante un aceitador al vacío Forberg® (Noruega). Cada dieta fue probada por triplicado durante 12 semanas. La alimentación fue *ad limitum*, con una frecuencia de 10 raciones diarias distribuidas en 24 h. Como fuente de ARA se utilizó el producto VEVODAR®, aceite comercial que posee en su composición un 40% de ARA, y como fuente de α -tocoferol, Rovimix E-50 adsorbato®, cuya composición posee 50% de α -tocoferol, ambos productos son comercializados por la compañía DSM Nutrition Products-Chile S.A. Las dietas fueron analizadas en el laboratorio de Nutrición de la Universidad Católica de Temuco y en el laboratorio de la compañía DSM Nutrition Products Chile S.A., en Puerto Varas (Región de Los Lagos, Chile). La formulación, composición proximal, perfil de ácidos grasos y nivel de α -tocoferol de las dietas experimentales se entregan en las Tablas 1 y 2.

Indicadores productivos

Las siguientes variables productivas fueron evaluadas:

- Incremento en peso (%) = $[(\text{peso final} - \text{peso inicial}) / \text{peso inicial}] \times 100$.
- Factor de conversión del alimento (FC) = incremento en peso (g)/consumo total de alimento (g).
- Tasa crecimiento específica (SGR): $[(\ln \text{ peso final} - \ln \text{ peso inicial}) / \text{días}] \times 100$.
- TGC (Coeficiente de crecimiento térmico: $[(\text{peso final}^{1/3} - \text{peso inicial}^{1/3}) \times 1000] / \sum (\text{temperatura} \times \text{días})$).
- Índice de condición: $(\text{peso final} / \text{longitud final}^3) \times 100$.
- Índice hepatosomático (IHS): $(\text{peso del hígado (g)} / \text{peso final}) \times 100$.
- Porcentaje de sobrevivencia = $(\text{N}^\circ \text{ final de ejemplares} / \text{número inicial de ejemplares}) \times 100$.

Procedimientos analíticos

Toma de muestras de tejidos para análisis

Al término del experimento los peces fueron sacrificados en contenedores de 10 L con anestésico AQUI-S, enfriando el agua con hielo para mantener una temperatura de 4°C para mantener los tejidos frescos y evitar daños que pudieran alterar los resultados. Se tomaron muestras de músculo e hígado

de seis peces por estanque (18 por tratamiento), para análisis proximal y determinación de ácidos grasos, y de 60 peces para la determinación de α -tocoferol. Además, se extrajo músculo de seis peces para análisis de peroxidación. Todas las muestras fueron congeladas inmediatamente a -80°C hasta la realización de los análisis en el laboratorio. Todos los análisis fueron realizados en duplicado.

Análisis de ácidos grasos

Los lípidos totales fueron extraídos utilizando una mezcla de cloroformo metanol (2:1) (Folch *et al.*, 1957). Los ácidos grasos fueron metilados siguiendo el método propuesto por Morrison (1964). Los ácidos grasos, fueron separados utilizando un cromatógrafo de gases Hewlett Packard 5890 serie II Plus (Willmington NC, USA), mediante una columna capilar de 30*0,25mm*0,20 μ m (SPTM 2380, SUPELCO, Bellafonte, PA, USA). Se utilizó gas helio como gas transportador. Los ácidos grasos fueron identificados por comparación con un estándar de ácidos grasos marca Supelco 37 (Sigma Aldrich, St. Louis, MO, USA). Los ácidos grasos fueron expresados en base seca como porcentaje del total de ácidos grasos identificados.

Análisis de α -tocoferol

La determinación se realizó en el laboratorio de la empresa DSM Nutrition Products Chile S.A., ubicada en Puerto Varas (Región de Los Lagos, Chile), de acuerdo al Método Analítico para vitaminas y carotenoides (1990) establecido por la compañía, el cual está basado la saponificación del tejido con una solución de KOH, para luego someterlo a extracción con una mezcla de hexano:tolueno. Dicha solución se inyectó en un HPLC de columna de Si marca Lichrosorb 60 y se leyó a 285 nm.

Índice de peróxidos

El índice de peróxidos se determinó según el método oficial de la Asociación de Química Analítica de Estados Unidos AOAC 965,33 (1995). Entre 1,2 y 2 g de lípidos extraídos por el método de Folch (1957) se homogenizaron en una mezcla de ácido acético glacial:cloroformo (3:2 v/v), a esto se le agregó 1 mL de la solución saturada de IK, 30 mL de agua destilada y 1 mL de almidón al 1%, valorándose con una titulación de tiosulfato sódico a 0,01 N, anotando los ml goteados hasta el viraje a blanco. Los datos fueron expresados en meq O₂ activo/kg grasa.

Índice tiobarbitúrico (TBARS)

Se determinó de acuerdo a Chaijan *et al.* (2006) en músculo fresco. Entre 2 y 3 g de muestra se

Tabla 1. Formulación de dietas experimentales.**Table 1.** Formulation of experimental diets.

Ingredientes (g/100 g dieta)	Dietas experimentales							
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
Dieta base ^a								
Harina de pescado	62.6	62.1	62.6	62.1	62.5	62	61.9	61.8
Harina de pluma	5	5	5	5	5	5	5	5
Gluten de maíz	4	4	4	4	4	4	4	4
Harina de trigo	14	14	14	14	14	14	14	14
Astaxantina	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
Premix vitaminas ^a	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Premix minerales ^a	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Infusión al vacío								
Aceite de oliva ^b	5	4	5	4	5	4	5	5
Aceite Vevodar® ARA oil ^c	-	1.5	-	1.5	-	1.5	-	-
Aceite Yardquim ^d	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	-	-
ROAGPI® <i>n</i> -3 INF oil ^e	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5	8.3	8.3
ROAGPI® <i>n</i> -3 EPA oil ^f	-	-	-	-	-	-	1	1
Vitamina E (α -tocoferol) ^g	0.0015	0.0015	0.025	0.025	0.065	0.065	-	0.065

^aProporcionado por Biomar Chile S.A.

^bAceite de oliva comercial marca Carbonell (17% ácidos grasos saturados (AGS), 73,16% ácidos grasos moninsaturados (AGMI); 0,0% AGPI n-3; 8,65% AGPI n-6).

^cProporcionado por DSM Food Specialties (34,16% ácidos grasos saturados (AGS); 11,89% -ácidos grasos moninsaturados (AGMI); 2,62% AGPI n-3; 51,33% AGPI n-6).

^dProporcionado por Yargas División Química Ltda. (6,30% ácido Grasos saturados (AGS); ácidos grasos Monoinsaturados (AGMI): 25,43; AGPI n-3: 55,68; AGPI n-6: 12,59).

^eProporcionado por DSM Nutricional Product Chile S.A. (40,71 % ácidos grasos saturados (AGS); 20,46% ácidos grasos monoinsaturados (AGMI); 34,19% AGPI n-3; 4,64% AGPI n-6).

^fProporcionado por DSM Nutricional Product Chile S.A. (38,80% ácidos grasos saturados (AGS); 32,60% ácidos grasos monoinsaturados (AGMI); 22,98% AGPI n-3; 5,60% AGPI n-6: 5,60).

^gProporcionado por DSM Nutricional Product Chile S.A. Rovimix E-50 adsorbato 1 g contiene 500 mg de α -tocoferol.

homogenizaron en 16 mL de ácido tricloroacético (TCA) al 5% (w/v), esto se filtró para separar la fase líquida del sólido extrayéndose 2 mL de solución. Luego, se le agregó 2 mL de ácido tiobarbitúrico (TBA) al 0,5% (w/v), vortexándose por 5 min y colocándose en un baño termostático a 70°C durante 30 min. Las muestras se leyeron en un espectrofotómetro de luz visible Perkin Elmer modelo Lambda 25, a una absorbancia de 532 nm. Los niveles de TBARS se expresaron como mg de malondialdehído (MDA)/kg de músculo, calculándose con un coeficiente de extinción molar ($1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1}$).

Análisis estadísticos

Los datos fueron sometidos a un análisis de homogeneidad usando el test de Levene. Las medias de los resultados de la concentración de ARA y α -tocoferol en músculo e hígado, y los datos de índice de peróxidos (IP) se sometieron a un análisis ANOVA de

una vía. Aquellos datos que demostraron diferencias significativas fueron sometidos a un test Tukey de comparación múltiple. En el caso del índice tiobarbitúrico (TBARS) se le hizo la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis porque los datos no fueron homogéneos. Los resultados fueron presentados como medias \pm DS (n=3) y las diferencias significativas de las mismas se evaluaron cuando ($P < 0,05$). Todos los análisis estadísticos se realizaron usando el programa estadístico SPSS versión 11.5 (SPSS, IL, USA).

RESULTADOS

Crecimiento

El crecimiento de los peces no fue diferente entre las distintas dietas experimentales y sus réplicas. Todos los grupos de peces incrementaron tres veces su peso respecto de su peso inicial alcanzando un promedio

Table 2. Composición nutricional (porcentaje en base seca), contenido de α -tocoferol (mg kg^{-1} de dieta) y perfil de ácidos grasos (porcentaje en base seca del total de ácidos grasos identificados) en las dietas experimentales.**Table 2.** Nutritional composition (percentage dry basis) α -tocopherol content (mg kg^{-1} diet) and fatty acid profile (percentage of total fatty acid identified) in experimental diets.

Composición bruta	Dietas experimentales							
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
Proteína ($N \times 6,25$)	55,8 \pm 0,6	55,6 \pm 0,7	55,8 \pm 0,7	55,3 \pm 1,6	55,6 \pm 0,5	55,8 \pm 1,3	55,3 \pm 0,9	55,3 \pm 1,5
E.N.N ^a	11,8 \pm 0,0	12,1 \pm 0,0	12,1 \pm 0,0	12,1 \pm 0,0	12,2 \pm 0,0	11,4 \pm 0,0	12,0 \pm 0,0	11,7 \pm 0,0
Cenizas	10,2 \pm 0,1	10,2 \pm 0,1	10,3 \pm 0,0	10,2 \pm 0,1	10,2 \pm 0,0	10,2 \pm 0,0	10,2 \pm 0,2	10,2 \pm 0,0
Extracto Etéreo	21,5 \pm 0,3	21,6 \pm 0,6	21,3 \pm 0,4	21,8 \pm 0,5	21,3 \pm 0,3	22,0 \pm 0,4	21,9 \pm 0,4	22,0 \pm 0,2
Vitamina E (como α-tocoferol)	185	193	397	421	729	720	125	754,7
Composición de ácidos grasos								
C14:0	0,50 \pm 0,07	0,53 \pm 0,1	0,52 \pm 0,1	0,50 \pm 0,1	0,52 \pm 0,1	0,51 \pm 0,1	0,65 \pm 0,0	0,60 \pm 0,00
C15:0	0,07 \pm 0,01	0,07 \pm 0,02	0,08 \pm 0,01	0,07 \pm 0,04	0,07 \pm 0,01	0,07 \pm 0,01	0,09 \pm 0,01	0,07 \pm 0,04
C16:0	3,03 \pm 0,4	3,16 \pm 0,7	3,13 \pm 0,6	3,01 \pm 0,4	3,07 \pm 0,3	3,08 \pm 0,4	3,64 \pm 0,3	3,38 \pm 0,4
C17:0	0,14 \pm 0,02	0,13 \pm 0,03	0,13 \pm 0,02	0,13 \pm 0,01	0,13 \pm 0,01	0,13 \pm 0,01	0,16 \pm 0,01	0,15 \pm 0,01
C18:0	0,69 \pm 0,1	0,74 \pm 0,2	0,70 \pm 0,1	0,72 \pm 0,1	0,69 \pm 0,1	0,74 \pm 0,1	0,72 \pm 0,0	0,67 \pm 0,0
C20:0	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,04 \pm 0,00	0,05 \pm 0,01
C21:0	0,11 \pm 0,08	0,12 \pm 0,09	0,16 \pm 0,03	0,09 \pm 0,09	0,09 \pm 0,09	0,10 \pm 0,08	0,14 \pm 0,07	0,11 \pm 0,08
C22:0	0,02 \pm 0,00	0,05 \pm 0,01	0,02 \pm 0,00	0,05 \pm 0,01	0,02 \pm 0,00	0,05 \pm 0,01	0,02 \pm 0,01	0,01 \pm 0,00
C23:0	0,07 \pm 0,03	0,06 \pm 0,05	0,08 \pm 0,05	0,07 \pm 0,04	0,12 \pm 0,07	0,07 \pm 0,05	0,05 \pm 0,02	0,06 \pm 0,02
C24:0	0,04 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,02	0,05 \pm 0,01	0,04 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01
Total Saturados	4,73 \pm 0,6	5,04 \pm 1,1	4,97 \pm 0,9	4,81 \pm 0,7	4,83 \pm 0,5	4,92 \pm 0,7	5,58 \pm 0,4	5,14 \pm 0,3
C15:1	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00
C16:1 <i>n</i> -7	0,65 \pm 0,1	0,65 \pm 0,1	0,66 \pm 0,1	0,63 \pm 0,1	0,66 \pm 0,1	0,63 \pm 0,1	0,80 \pm 0,0	0,73 \pm 0,0
C18:1 <i>n</i> -9 _t	0,02 \pm 0,05	0,00 \pm 0,01	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,02 \pm 0,01
C18:1 <i>n</i> -9 _c	3,72 \pm 0,5	3,33 \pm 0,8	3,66 \pm 0,6	3,19 \pm 0,3	3,64 \pm 0,3	3,22 \pm 0,3	3,69 \pm 0,1	3,45 \pm 0,2
C20:1 <i>n</i> -9	0,53 \pm 0,1	0,43 \pm 0,2	0,52 \pm 0,1	0,49 \pm 0,1	0,52 \pm 0,1	0,51 \pm 0,1	0,14 \pm 0,0	0,13 \pm 0,0
C22:1 <i>n</i> -9	0,14 \pm 0,2	0,10 \pm 0,1	0,12 \pm 0,1	0,15 \pm 0,1	0,12 \pm 0,1	0,15 \pm 0,1	0,02 \pm 0,0	0,02 \pm 0,0
C24:1 <i>n</i> -9	0,17 \pm 0,1	0,14 \pm 0,0	0,17 \pm 0,0	0,16 \pm 0,0	0,17 \pm 0,0	0,16 \pm 0,0	0,10 \pm 0,0	0,09 \pm 0,0
Total Monoinsaturados	5,25 \pm 1,0	4,78 \pm 1,0	5,26 \pm 0,9	4,73 \pm 0,5	5,24 \pm 0,5	4,81 \pm 0,4	4,89 \pm 0,2	4,57 \pm 0,3

Composición bruta	Dietas experimentales							
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
Composición de ácidos grasos								
C18:2 <i>n-6t</i>	0,23 ± 0,03	0,21 ± 0,04	0,22 ± 0,04	0,21 ± 0,03	0,24 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,27 ± 0,02	0,26 ± 0,02
C18:2 <i>n-6c</i>	1,06 ± 0,2	1,06 ± 0,2	1,04 ± 0,2	1,01 ± 0,1	1,03 ± 0,1	1,03 ± 0,1	1,14 ± 0,1	1,06 ± 0,1
C18:3 <i>n-6</i>	0,02 ± 0,0	0,06 ± 0,0	0,02 ± 0,0	0,06 ± 0,0	0,02 ± 0,0	0,06 ± 0,0	0,03 ± 0,0	0,02 ± 0,0
C20:3 <i>n-6</i>	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,04 ± 0,07	0,00 ± 0,00	0,04 ± 0,01	0,00 ± 0,00	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01
C20:4 <i>n-6</i>	0,27 ± 0,2	0,63 ± 0,3	0,28 ± 0,2	0,59 ± 0,2	0,29 ± 0,2	0,63 ± 0,2	0,18 ± 0,0	0,16 ± 0,0
C22:2 <i>n-6</i>	0,01 ± 0,0	0,01 ± 0,0	0,01 ± 0,0	0,01 ± 0,0	0,01 ± 0,0	0,01 ± 0,0	0,02 ± 0,0	0,02 ± 0,0
Total <i>n-6</i> AGPI	1,60 ± 0,4	1,98 ± 0,6	1,62 ± 0,5	1,89 ± 0,4	1,62 ± 0,4	1,95 ± 0,4	1,63 ± 0,2	1,52 ± 0,2
C18:3 <i>n-3</i>	0,11 ± 0,0	0,10 ± 0,0	0,11 ± 0,0	0,10 ± 0,0	0,11 ± 0,0	0,10 ± 0,0	0,11 ± 0,0	0,10 ± 0,0
C20:3 <i>n-3</i>	0,04 ± 0,0	0,04 ± 0,0	0,03 ± 0,0	0,04 ± 0,0	0,03 ± 0,0	0,04 ± 0,0	0,02 ± 0,0	0,03 ± 0,0
C20:5 <i>n-3</i>	2,12 ± 0,3	1,91 ± 0,4	2,09 ± 0,3	1,97 ± 0,3	2,10 ± 0,2	2,04 ± 0,3	1,70 ± 0,1	1,57 ± 0,1
C22:6 <i>n-3</i>	3,29 ± 0,5	2,99 ± 0,6	3,24 ± 0,5	3,06 ± 0,3	3,24 ± 0,3	3,15 ± 0,4	2,71 ± 0,2	2,51 ± 0,2
Total <i>n-3</i> AGPI	5,55 ± 0,8	5,03 ± 1,1	5,48 ± 0,9	5,17 ± 0,6	5,47 ± 0,5	5,33 ± 0,7	4,54 ± 0,3	4,21 ± 0,4
Total AGPI	7,15 ± 1,1	7,01 ± 1,5	7,10 ± 1,3	7,06 ± 0,9	7,09 ± 0,8	7,28 ± 1,0	6,17 ± 0,4	5,73 ± 0,5
EPA/DHA	1,55 ± 0,0	1,57 ± 0,0	1,55 ± 0,0	1,56 ± 0,0	1,55 ± 0,1	1,55 ± 0,0	1,60 ± 0,0	1,60 ± 0,0

Los valores están expresados como media ± desviación estándar (n = 5 réplicas).

^aExtracto no nitrogenado (E.N.N) = 100 - (%Proteína + %Cenizas + %Fibra + %Extracto etéreo).

entre 21,8 y 23,9 g. La tasa de crecimiento específico (SGR) varió entre 1,27 y 1,37% día⁻¹. El FC fue similar entre las dietas experimentales variando de 1,01 a 1,13. Los valores del IHS mostraron un rango de 0,95 a 1,11 sin mostrar diferencias significativas ($P > 0,05$). En general, ninguno de los parámetros evaluados mostraron diferencias significativas ($P > 0,05$) al someterlos al análisis estadístico (Tabla 3).

Acumulación de ácidos grasos y α -tocoferol en músculo

La composición de ácidos grasos y α -tocoferol en el músculo en función de la relación ARA/ α -tocoferol se presenta en la Tabla 4. Los niveles de ARA acumulados en el músculo reflejaron una relación directa con los niveles de ARA incluidos en la dieta, encontrándose que peces alimentados con dietas que contienen concentraciones de ARA sobre 0,59% mostraron acumulaciones significativamente mayores ($P < 0,05$) a peces alimentados con dietas que contenían niveles inferiores a 0,27% de ARA. Concentraciones entre 0,16 y 0,27% de ARA en las dietas no generaron diferencias significativas ($P > 0,05$) en su acumulación en el músculo. Los niveles de α -tocoferol acumulados en el músculo también reflejaron una relación directa con los niveles de α -tocoferol incluida en la dieta, encontrándose que los peces alimentados con dietas que contenían concentraciones de α -tocoferol entre 729 y 754 mg de α -tocoferol kg⁻¹ de alimento mostraron acumulaciones significativamente mayores ($P < 0,05$) a peces alimentados con dietas que contenían niveles inferiores a 421 mg de α -tocoferol/kg de alimento. Concentraciones entre 125 y 421 mg de α -tocoferol/kg de alimento en las dietas no generaron diferencias significativas ($P > 0,05$) en la acumulación en el músculo. El nivel de α -tocoferol en la dieta no afectó la incorporación de ARA en el músculo ($P > 0,05$), no existiendo por lo tanto interacción entre la acumulación de este ácido graso y los distintos niveles de α -tocoferol incorporados en la dieta.

Acumulación de ácidos grasos y α -tocoferol en el hígado

La composición de ácidos grasos y α -tocoferol en el hígado en función de la relación ARA/ α -tocoferol se presenta en la Tabla 5. De manera similar a lo ocurrido en el músculo, se observó un incremento del nivel de ARA en el hígado a medida que este se incrementa en las dietas. Cuando los peces se alimentaron con dietas que contenían 0,59% de ARA, la acumulación de este ácido graso fue significativamente mayor ($P < 0,05$) que en peces alimentados con dietas que contenían niveles inferiores a 0,29%.

Los niveles de este ácido graso en el hígado entre peces alimentados con dieta que incluyeron niveles de ARA entre 0,16 y 0,29% no variaron significativamente ($P > 0,05$). Por otra parte, los niveles de α -tocoferol acumulados en el hígado también reflejaron una relación directa con los niveles de α -tocoferol incluido en la dieta, encontrándose diferencias significativas ($P < 0,05$) entre las diferentes dietas. La incorporación de ARA en el hígado no se vio afectada por el incremento de α -tocoferol en la dieta, siempre que el nivel de ARA en las dietas esté entre 0,16% y 0,29%. Sin embargo, cuando el nivel de ARA en la dieta se incrementa sobre 0,59% y el nivel de α -tocoferol estuvo entre 729 y 754 mg de α -tocoferol/kg de alimento, se contribuyó a una deposición significativa ($P < 0,05$) del nivel de ARA en el hígado, evidenciando una clara interacción entre estos dos nutrientes, cuando el nivel de ARA es alto en la dieta. La incorporación de diferentes niveles de α -tocoferol en las dietas no ejerce un efecto sobre la acumulación de AGPI totales en el hígado, evidenciando que el nivel de AGPI total en la dieta no fue suficiente para generar cambios en su acumulación en el hígado.

Peroxidación en músculo

Los niveles de IP y TBARS no mostraron diferencias significativas ($P > 0,05$) por efecto de las diferentes dietas, encontrándose valores entre $2,39 \pm 0,30$ y $2,57 \pm 0,11$ meq O₂/kg aceite, para IP, y entre $0,123 \pm 0,02$ y $0,349 \pm 0,41$ mg MDA/kg músculo, para TBARS (Tabla 6).

DISCUSIÓN

Parámetros productivos

El crecimiento no se vio afectado por las distintas dietas experimentales. Aunque en este estudio se utilizaron mezclas de aceites semipurificados, los resultados de SGR fueron similares a los encontrados por Menoyo *et al.* (2007) en un estudio de reemplazo del aceite de pescado por aceite de linasa y girasol en salmón del Atlántico (*Salmo salar*). El FC en el presente estudio mostró mejores valores que los reportados por Bell *et al.* (2002) en salmón del Atlántico, donde se sustituyó el aceite de pescado por aceite de palma, en peces de 55 g obteniendo un FC de 1,47 a 1,55. Es posible deducir que la utilización de aceites semipurificados en estudios de crecimiento, con el objeto de aislar efectos individuales de ácidos grasos, como el ARA, es factible, aunque en este estudio los niveles de ARA, α -tocoferol y la interacción entre ellos no fue suficiente para alcanzar diferencias significativas ($P > 0,05$) en los indicadores de crecimiento.

Tabla 3. Crecimiento, utilización del alimento y sobrevivencia en salmón del Atlántico (*Salmo salar* L.) alimentados con dietas experimentales.
Table 3. Growth, feed, utilization and survival in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fed experimental diets.

Parámetros	Dietas experimentales								P valor
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8	
Peso inicial (g)	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	6,5 ± 0,0	ns
Peso final (g)	23,9 ± 1,4	21,8 ± 0,6	22,7 ± 0,6	23,0 ± 1,4	23,8 ± 1,9	22,4 ± 1,3	22,8 ± 0,4	23,3 ± 0,9	ns
Incremento en peso (%) ^a	268,2 ± 21	235,5 ± 8,9	250,3 ± 9,5	254,9 ± 21	266,5 ± 30	245,1 ± 21	251,5 ± 6,5	258,7 ± 14	nd
Consumo de alimento (%PC/día) ^b	1,30 ± 0,1	1,38 ± 0,0	1,31 ± 0,0	1,27 ± 0,0	1,29 ± 0,1	1,28 ± 0,0	1,29 ± 0,0	1,33 ± 0,0	ns
FCR ^c	1,02 ± 0,1	1,13 ± 0,0	1,06 ± 0,0	1,02 ± 0,1	1,01 ± 0,1	1,03 ± 0,1	1,03 ± 0,1	1,07 ± 0,0	ns
SGR (%/día) ^d	1,37 ± 0,1	1,27 ± 0,0	1,32 ± 0,0	1,33 ± 0,1	1,36 ± 0,1	1,30 ± 0,1	1,32 ± 0,0	1,34 ± 0,0	ns
TGC (%/día) ^e	1,06 ± 0,1	0,97 ± 0,0	1,01 ± 0,0	1,02 ± 0,1	1,05 ± 0,1	0,99 ± 0,1	1,01 ± 0,0	1,03 ± 0,0	ns
K ^f	1,12 ± 0,1	1,09 ± 0,1	1,01 ± 0,1	1,04 ± 0,1	1,03 ± 0,0	1,09 ± 0,1	1,09 ± 0,1	1,10 ± 0,0	ns
IHS ^g	0,95 ± 0,0	1,02 ± 0,0	1,03 ± 0,1	1,01 ± 0,0	1,06 ± 0,2	1,11 ± 0,1	0,98 ± 0,1	1,04 ± 0,1	ns
PER ^h	1,76 ± 0,2	1,59 ± 0,0	1,69 ± 0,1	1,78 ± 0,1	1,78 ± 0,1	1,74 ± 0,1	1,76 ± 0,0	1,70 ± 0,0	ns
Sobrevivencia (%)	98,8 ± 1,2	98,4 ± 1,8	98,4 ± 1,4	97,6 ± 2,4	99,2 ± 0,7	99,6 ± 0,7	98,8 ± 1,2	98,4 ± 2,7	ns

Los valores están expresados como media ± desviación estándar (n = 3 replicas).

ns : efectos no significativo ($P > 0,05$), análisis de varianza de una vía (ANOVA).

nd : no determinado.

^aIncremento en peso (%): [(peso final – peso inicial) / peso inicial] × 100.

^bConsumo de alimento (% Peso cuerpo/día): $100 \times [(\text{consumo de alimento} / \text{peso final} / 2 + \text{peso inicial} / 2) / \text{días}]$.

^cFCR (Factor de conversión del alimento): incremento en peso (g) / consumo total de alimento (g).

^dSGR (Tasa crecimiento específica): $[(\ln \text{ peso final} - \ln \text{ peso inicial}) / \text{días}] \times 100$.

^eTGC (Coeficiente de crecimiento térmico): $[(\text{peso final}^{1/3} - \text{peso inicial}^{1/3}) \times 1000] / \sum (\text{temperatura} \times \text{días})$.

^fK (Índice de condición): $(\text{peso final} / \text{longitud final}^3) \times 100$.

^gIHS (Índice hepatosomático): $(\text{peso del hígado (g)} / \text{peso final}) \times 100$.

^hPER (Tasa eficiencia proteica): incremento en peso (g) / consumo de proteína (g).

Table 4. Composición de α -tocoferol (mg kg^{-1} de tejido) y perfil de ácidos grasos (porcentaje en base seca del total de ácidos grasos identificados) en músculo de *Salmo salar*. Los valores están expresados como medias \pm desviación estándar ($n = 3$ replicas).

Table 4. Composition of α -tocoferol (mg kg^{-1} of tissue) and fatty acid profile (percentage of total fatty acid identified) in muscle of *Salmo salar*. Values are expressed as mean \pm SD ($n = 3$ replicates).

	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
Nivel de Vitamina E (α -tocoferol)	1.40 \pm 0.81 ^a	ND	1.25 \pm 0.21 ^a	1.90 \pm 0.28 ^{ab}	3.80 \pm 0.99 ^c	4.65 \pm 0.35 ^c	ND	3.60 \pm 1.84 ^{bc}
Ácidos grasos								
C14:0	0.32 \pm 0.04	0.31 \pm 0.03	0.27 \pm 0.07	0.35 \pm 0.04	0.26 \pm 0.10	0.33 \pm 0.07	0.39 \pm 0.17	0.31 \pm 0.04
C15:0	0.06 \pm 0.01	0.06 \pm 0.01	0.05 \pm 0.01	0.06 \pm 0.00	0.05 \pm 0.02	0.07 \pm 0.04	0.07 \pm 0.02	0.06 \pm 0.00
C16:0	2.52 \pm 0.26	2.52 \pm 0.32	2.31 \pm 0.51	2.56 \pm 0.15	2.18 \pm 0.37	2.70 \pm 0.23	2.68 \pm 0.90	2.44 \pm 0.09
C17:0	0.09 \pm 0.01	0.09 \pm 0.01	0.09 \pm 0.03	0.10 \pm 0.01	0.08 \pm 0.02	0.10 \pm 0.02	0.12 \pm 0.03	0.10 \pm 0.00
C18:0	0.57 \pm 0.07	0.61 \pm 0.06	0.52 \pm 0.10	0.61 \pm 0.05	0.48 \pm 0.09	0.65 \pm 0.05	0.60 \pm 0.19	0.54 \pm 0.03
C20:0	0.02 \pm 0.00	0.02 \pm 0.00	0.02 \pm 0.01	0.02 \pm 0.00	0.02 \pm 0.00	0.02 \pm 0.01	0.03 \pm 0.00	0.02 \pm 0.01
C21:0	0.08 \pm 0.01	0.07 \pm 0.02	0.07 \pm 0.03	0.07 \pm 0.01	0.07 \pm 0.03	0.10 \pm 0.02	0.07 \pm 0.02	0.07 \pm 0.00
C22:0	0.03 \pm 0.01	0.05 \pm 0.01	0.03 \pm 0.00	0.06 \pm 0.01	0.02 \pm 0.01	0.06 \pm 0.01	0.03 \pm 0.01	0.02 \pm 0.01
C23:0	0.08 \pm 0.01	0.07 \pm 0.01	0.07 \pm 0.02	0.08 \pm 0.00	0.06 \pm 0.01	0.08 \pm 0.01	0.08 \pm 0.03	0.07 \pm 0.00
C24:0	0.00 \pm 0.01	0.01 \pm 0.01	0.01 \pm 0.00	0.01 \pm 0.01	0.00 \pm 0.00	0.01 \pm 0.00	0.01 \pm 0.01	0.00 \pm 0.00
Total saturados	3.77 \pm 0.39	3.82 \pm 0.45	3.44 \pm 0.78	3.91 \pm 0.24	3.21 \pm 0.64	4.12 \pm 0.44	4.07 \pm 1.37	3.63 \pm 0.16
C16:1 <i>n</i> -7	0.41 \pm 0.05	0.39 \pm 0.04	0.35 \pm 0.08	0.45 \pm 0.04	0.33 \pm 0.12	0.41 \pm 0.10	0.52 \pm 0.24	0.41 \pm 0.05
C17:1	0.08 \pm 0.01	0.10 \pm 0.04	0.15 \pm 0.10	0.10 \pm 0.02	0.06 \pm 0.02	0.08 \pm 0.06	0.09 \pm 0.04	0.09 \pm 0.03
C18:1 <i>n</i> -9 _t	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00	0.00 \pm 0.00
C18:1 <i>n</i> -9 _c	2.61 \pm 0.37	2.29 \pm 0.34	2.35 \pm 0.51	2.42 \pm 0.25	2.13 \pm 0.57	2.45 \pm 0.52	3.03 \pm 1.14	2.41 \pm 0.32
C20:1 <i>n</i> -9	0.16 \pm 0.02	0.14 \pm 0.01	0.14 \pm 0.02	0.16 \pm 0.02	0.11 \pm 0.02	0.16 \pm 0.03	0.14 \pm 0.05	0.12 \pm 0.03
C22:1 <i>n</i> -9	0.03 \pm 0.01	0.03 \pm 0.01	0.03 \pm 0.01	0.03 \pm 0.01	0.02 \pm 0.00	0.02 \pm 0.01	0.02 \pm 0.01	0.03 \pm 0.00
C24:1 <i>n</i> -9	0.08 \pm 0.01	0.09 \pm 0.01	0.07 \pm 0.03	0.10 \pm 0.01	0.06 \pm 0.02	0.10 \pm 0.02	0.10 \pm 0.03	0.08 \pm 0.02
Total monoinsaturados	3.36 \pm 0.47	3.04 \pm 0.41	3.10 \pm 0.74	3.25 \pm 0.32	2.72 \pm 0.75	3.23 \pm 0.72	3.90 \pm 1.51	3.14 \pm 0.42
C18:2 <i>n</i> -6 _t	0.09 \pm 0.01	0.09 \pm 0.01	0.08 \pm 0.03	0.10 \pm 0.01	0.07 \pm 0.02	0.09 \pm 0.02	0.10 \pm 0.04	0.09 \pm 0.01
C18:2 <i>n</i> -6 _c	0.52 \pm 0.07	0.52 \pm 0.07	0.46 \pm 0.10	0.57 \pm 0.05	0.43 \pm 0.12	0.55 \pm 0.12	0.61 \pm 0.26	0.49 \pm 0.06
C18:3 <i>n</i> -6	0.02 \pm 0.00	0.03 \pm 0.01	0.01 \pm 0.01	0.03 \pm 0.00	0.01 \pm 0.01	0.03 \pm 0.02	0.02 \pm 0.01	0.02 \pm 0.01
C20:3 <i>n</i> -6	0.04 \pm 0.02	0.03 \pm 0.01	0.06 \pm 0.06	0.06 \pm 0.02	0.03 \pm 0.02	0.05 \pm 0.03	0.05 \pm 0.01	0.04 \pm 0.01

	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
C20:4 n-6	0,15 ± 0,01 ^a	0,48 ± 0,07 ^b	0,16 ± 0,04 ^a	0,44 ± 0,03 ^b	0,14 ± 0,02 ^a	0,48 ± 0,06 ^b	0,20 ± 0,04 ^a	0,15 ± 0,01 ^a
C22:2 n-6	0,04 ± 0,02	0,02 ± 0,02	0,05 ± 0,07	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,02	0,03 ± 0,03	0,04 ± 0,01	0,02 ± 0,02
Total n-6 AGPIs	0,92 ± 0,17	1,20 ± 0,20	0,86 ± 0,30	1,25 ± 0,14	0,73 ± 0,21	1,29 ± 0,29	1,07 ± 0,39	0,85 ± 0,12
C18:3 n-3	0,07 ± 0,00	0,06 ± 0,01	0,05 ± 0,01	0,06 ± 0,00	0,05 ± 0,02	0,06 ± 0,01	0,07 ± 0,03	0,06 ± 0,00
C20:3 n-3	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,01 ± 0,01
C20:5 n-3	0,90 ± 0,05	0,74 ± 0,08	0,81 ± 0,15	0,89 ± 0,02	0,71 ± 0,09	0,84 ± 0,12	0,80 ± 0,30	0,79 ± 0,03
C22:6 n-3	4,17 ± 0,10	4,10 ± 0,28	4,09 ± 1,01	4,31 ± 0,03	3,92 ± 0,47	4,40 ± 0,20	4,40 ± 1,37	4,23 ± 0,26
Total n-3 AGPIs	5,14 ± 0,17	4,92 ± 0,38	4,96 ± 1,17	5,27 ± 0,06	4,70 ± 0,59	5,30 ± 0,33	5,27 ± 1,70	5,09 ± 0,30
Total AGPIs	6,06 ± 0,28	6,12 ± 0,52	5,82 ± 1,44	6,52 ± 0,11	5,44 ± 0,70	6,60 ± 0,57	6,34 ± 2,07	5,94 ± 0,28
EPA/DHA	4,63 ± 0,20	5,53 ± 0,24	4,99 ± 0,33	4,87 ± 0,17	5,49 ± 0,08	5,31 ± 0,07	5,55 ± 0,46	5,40 ± 0,42

Tabla 5. Composición de α -tocoferol (mg kg^{-1} de tejido) y perfil de ácidos grasos (porcentaje en base seca del total de ácidos grasos identificados) en hígado de *Salmo salar*. Los valores están expresados como medias \pm desviación estándar ($n = 3$ réplicas).
Table 5. Composition of α -tocoferol (mg kg^{-1} of tissue) and fatty acid profile (percentage of total fatty acid identified) in liver of *Salmo salar*. Values are expressed as mean \pm SD ($n = 3$ replicates).

	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
Nivel de Vitamina E (α -tocoferol)	30.10 \pm 8.20	10.7 \pm 1.56	101.75 \pm 18.03	17.35 \pm 5.30	209.9 \pm 117.4	190.20 \pm 9.48	5.10 \pm 0.10	224 \pm 109.67
Composición de ácidos grasos								
C14:0	0,48 \pm 0,05	0,42 \pm 0,09	0,45 \pm 0,07	0,50 \pm 0,09	0,41 \pm 0,02	0,62 \pm 0,08	0,45 \pm 0,10	0,37 \pm 0,03
C15:0	0,14 \pm 0,01	0,13 \pm 0,03	0,13 \pm 0,01	0,14 \pm 0,03	0,12 \pm 0,01	0,19 \pm 0,02	0,15 \pm 0,03	0,10 \pm 0,04
C16:0	6,66 \pm 0,71	6,51 \pm 1,09	6,19 \pm 0,38	7,02 \pm 1,06	5,85 \pm 0,13	9,12 \pm 1,25	7,16 \pm 1,47	5,51 \pm 0,67
C17:0	0,27 \pm 0,03	0,26 \pm 0,06	0,24 \pm 0,01	0,25 \pm 0,03	0,24 \pm 0,01	0,37 \pm 0,04	0,30 \pm 0,07	0,23 \pm 0,04
C18:0	1,41 \pm 0,20	1,44 \pm 0,23	1,34 \pm 0,08	1,51 \pm 0,24	1,35 \pm 0,07	2,16 \pm 0,21	1,49 \pm 0,29	1,21 \pm 0,19
C20:0	0,02 \pm 0,03	0,00 \pm 0,00	0,02 \pm 0,03	0,02 \pm 0,02	0,02 \pm 0,00	0,03 \pm 0,04	0,02 \pm 0,04	0,02 \pm 0,04
C21:0	0,10 \pm 0,02	0,09 \pm 0,02	0,09 \pm 0,02	0,10 \pm 0,02	0,08 \pm 0,01	0,13 \pm 0,03	0,09 \pm 0,01	0,08 \pm 0,01
C22:0	0,05 \pm 0,00	0,07 \pm 0,06	0,03 \pm 0,03	0,09 \pm 0,01	0,05 \pm 0,01	0,11 \pm 0,02	0,06 \pm 0,01	0,06 \pm 0,01
C23:0	0,03 \pm 0,06	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,01 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,01 \pm 0,02	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00
C24:0	0,04 \pm 0,01	0,01 \pm 0,02	0,03 \pm 0,05	0,00 \pm 0,00	0,03 \pm 0,03	0,04 \pm 0,06	0,01 \pm 0,02	0,00 \pm 0,00
Total saturados	9,18 \pm 0,95	8,93 \pm 1,53	8,50 \pm 0,49	9,63 \pm 1,48	8,15 \pm 0,16	12,79 \pm 1,64	9,72 \pm 1,92	7,57 \pm 0,84
C16:1 <i>n-7</i>	0,52 \pm 0,02	0,47 \pm 0,05	0,52 \pm 0,08	0,56 \pm 0,07	0,45 \pm 0,02	0,72 \pm 0,13	0,51 \pm 0,10	0,47 \pm 0,03
C17:1	0,12 \pm 0,15	0,06 \pm 0,06	0,08 \pm 0,07	0,13 \pm 0,02	0,11 \pm 0,11	0,12 \pm 0,03	0,08 \pm 0,07	0,10 \pm 0,10
C18:1 <i>n-9c</i>	3,96 \pm 0,30	3,50 \pm 0,55	3,75 \pm 0,32	3,45 \pm 0,36	3,55 \pm 0,22	4,98 \pm 0,59	3,59 \pm 0,63	3,35 \pm 0,16
C20:1 <i>n-9</i>	0,22 \pm 0,03	0,19 \pm 0,04	0,22 \pm 0,02	0,18 \pm 0,03	0,16 \pm 0,04	0,27 \pm 0,00	0,16 \pm 0,02	0,16 \pm 0,02
C22:1 <i>n-9</i>	0,01 \pm 0,02	0,01 \pm 0,02	0,03 \pm 0,02	0,02 \pm 0,02	0,02 \pm 0,00	0,05 \pm 0,02	0,02 \pm 0,00	0,02 \pm 0,02
C24:1 <i>n-9</i>	0,28 \pm 0,02	0,23 \pm 0,10	0,24 \pm 0,03	0,17 \pm 0,16	0,25 \pm 0,06	0,30 \pm 0,27	0,18 \pm 0,17	0,25 \pm 0,08
Total monoinsaturados	5,11 \pm 0,22	4,46 \pm 0,72	4,84 \pm 0,47	4,50 \pm 0,57	4,55 \pm 0,21	6,43 \pm 0,41	4,53 \pm 0,69	4,36 \pm 0,18
C18:2 <i>n-6t</i>	0,08 \pm 0,01	0,07 \pm 0,01	0,08 \pm 0,01	0,06 \pm 0,01	0,07 \pm 0,01	0,08 \pm 0,03	0,07 \pm 0,01	0,06 \pm 0,00
C18:2 <i>n-6c</i>	0,78 \pm 0,04	0,76 \pm 0,15	0,73 \pm 0,06	0,79 \pm 0,10	0,67 \pm 0,02	1,03 \pm 0,12	0,75 \pm 0,15	0,64 \pm 0,02
C18:3n-6	0,01 \pm 0,02	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,04 \pm 0,01	0,03 \pm 0,01	0,03 \pm 0,02	0,00 \pm 0,01	0,01 \pm 0,03
C20:3n-6	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00
C22:2n-6	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00	0,00 \pm 0,00
C20:4 <i>n-6</i>	0,90 \pm 0,17 ^a	1,86 \pm 0,38 ^{bc}	0,83 \pm 0,09 ^a	1,49 \pm 0,22 ^{cd}	0,90 \pm 0,05 ^a	2,41 \pm 0,08 ^b	1,06 \pm 0,20 ^{ad}	0,88 \pm 0,02 ^a
Total n-6 AGLIs	1,87 \pm 0,26	2,78 \pm 0,56	1,74 \pm 0,19	2,46 \pm 0,35	1,76 \pm 0,10	3,69 \pm 0,26	1,98 \pm 0,38	1,67 \pm 0,08

	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Dieta 6	Dieta 7	Dieta 8
C18:3 <i>n</i> -3	0,08 ± 0,01	0,05 ± 0,05	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,11 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,06 ± 0,01
C20:3 <i>n</i> -3	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,01 ± 0,01	0,02 ± 0,03	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
C20:5 <i>n</i> -3	1,93 ± 0,18	1,52 ± 0,25	1,79 ± 0,06	1,91 ± 0,26	1,70 ± 0,01	2,40 ± 0,05	1,84 ± 0,40	1,57 ± 0,01
C22:6 <i>n</i> -3	12,99 ± 1,80	12,12 ± 1,89	11,52 ± 0,12	12,78 ± 1,85	11,40 ± 0,47	16,85 ± 2,51	13,63 ± 2,84	11,56 ± 0,61
Total n-3 AGPIs	15,00 ± 1,99	13,69 ± 2,18	13,40 ± 0,20	14,76 ± 2,13	13,16 ± 0,51	19,36 ± 3,11	15,54 ± 3,25	13,19 ± 0,62
Total AGPIs	16,88 ± 2,21	16,47 ± 2,41	15,14 ± 0,15	17,23 ± 2,46	14,92 ± 0,46	23,05 ± 3,26	17,52 ± 3,60	14,87 ± 0,58
EPA/DHA	6,71 ± 0,31	7,97 ± 0,21	6,43 ± 0,29	6,69 ± 0,19	6,71 ± 0,24	7,11 ± 0,54	7,42 ± 0,13	7,34 ± 0,38

Tabla 6. Niveles de productos de la peroxidación (IP y TBARS) en el músculo del salmón del Atlántico (*Salmo salar*).**Table 6.** Levels of peroxidation products (IP and TBARS) in muscle of Atlantic salmon (*Salmo salar*).

	IP (meq O ₂ kg ⁻¹ aceite)	TBARS (mg MDA kg ⁻¹ músculo)	
Dieta 1 (0,27/185)	2,55 ± 0,25	0,136 ± 0,04	ns
Dieta 2 (0,63/193)	2,46 ± 0,34	0,152 ± 0,04	ns
Dieta 3 (0,28/397)	2,81 ± 0,13	0,136 ± 0,06	ns
Dieta 4 (0,59/421)	2,62 ± 0,22	0,349 ± 0,41	ns
Dieta 5 (0,29/729)	2,48 ± 0,12	0,241 ± 0,00	ns
Dieta 6 (0,63/720)	2,39 ± 0,30	0,123 ± 0,02	ns
Dieta 7 (0,18/125)	2,53 ± 0,34	0,239 ± 0,08	ns
Dieta 8 (0,16/754,7)	2,57 ± 0,11	0,114 ± 0,03	ns

ns = no significativo

En un estudio realizado por Tocher *et al.* (2002), se indica que concentraciones bajas de α -tocoferol en las dietas para peces, puede llegar a afectar la condición del hígado, el cual puede incluso mostrarse de una forma más alargada, posiblemente por efecto de la peroxidación de los lípidos, dado que concentraciones bajas de α -tocoferol no sería suficiente para ejercer su efecto antioxidante. En este estudio, los diferentes niveles de α -tocoferol de las dietas experimentales, no generaron alteraciones visibles en el hígado, y el IHS mostró valores entre 0,95 y 1,11, valores que según Bastardo *et al.* (1997) indican que no existe un deterioro en la condición del hígado. Esto es concordante con lo mencionado por Lygren *et al.* (2000), quienes sostienen que las diferentes concentraciones de α -tocoferol utilizada en las dietas para el salmón del Atlántico no afectan el IHS, suponiendo así que los niveles de α -tocoferol utilizados en las dietas no fueron suficientes para generar daños hepáticos en los peces. Sin embargo, en otras especies variaciones de α -tocoferol en las dietas, menores a los evaluados en esta investigación, si han mostrado una correlación entre el IHS y esta vitamina, como por ejemplo en juveniles de pez gato africano (*Clarias gariepinus*) que fueron alimentados con dietas suplementadas con aceite de pescado fresco y rancio, con concentraciones de α -tocoferol que fluctuaron entre 20 y 100 mg α -tocoferol/kg (Baker & Davies, 1996).

Acumulación de ácidos grasos y α -tocoferol en el músculo

Los resultados del presente estudio demuestran que la acumulación de los ácidos grasos en el músculo responde a una relación directamente proporcional a las concentraciones incluidas en las dietas experimentales, lo cual concuerda con lo demostrado por

varios autores en diferentes especies (Bell *et al.*, 2002; Trenzado *et al.*, 2008).

En el perfil de ácidos grasos en el músculo, se encontró que predominan más los ácidos grasos n-3 por sobre los n-6, producto de la alta incorporación de harina de pescado y aceites altamente insaturados, con predominancia de n-3 AGPI. Los valores de acumulación de ARA en el músculo, en los peces alimentados con dietas con 0,29% de ARA son similares a los resultados obtenidos por Trenzado *et al.* (2008) en juveniles de trucha arcoiris alimentados con dietas que contenían 0,3% de ARA, y con investigaciones realizadas por Fountoulaki *et al.* (2003) en juveniles de dorada (*Sparus aurata*), quienes encontraron una alta correlación entre los niveles de éstos ácidos grasos en las dietas y el acumulado en el músculo. Los valores de LA encontrados en el músculo son inferiores a lo aportado por la dieta, esto se explica porque en muchos peces es el hígado, y no el músculo, el principal sitio de almacenamiento de los lípidos y el que está sujeto a los principales efectos dietarios (Corraze, 2001). La acumulación de α -tocoferol en el músculo también mostró una correlación con lo aportado por las dietas, lo cual es consistente con otros estudios que muestran un incremento del contenido del α -tocoferol en el plasma o en los tejidos del cuerpo a medida que aumentan las concentraciones de α -tocoferol en la dieta (Tocher *et al.*, 2002). En cuanto al efecto de interacción entre el ARA y el α -tocoferol adicionado en las dietas, sobre la acumulación en el músculo, se observó que no hubo diferencias significativas ($P > 0,05$) entre las dietas, demostrando así que no existe influencia del α -tocoferol sobre la acumulación de los ácidos grasos en el músculo. Esto corrobora lo señalado por Hosseini *et al.* (2010), quienes encontraron que la adición de 250 mg de α -tocoferol acetato/kg no tuvo influencia en la acumulación de los

ácidos grasos en el músculo del esturión beluga (*Huso huso*), respecto de otras concentraciones de α -tocoferol y con estudios realizados por Jittinandana *et al.* (2006) en trucha arcoiris sometidos a bajas y altas concentraciones de vitamina E (200 mg α -tocoferol/kg y 5000 mg α -tocoferol/kg, respectivamente) por nueve semanas, quienes encontraron que no existe ninguna influencia en la acumulación de los ácidos grasos en el músculo, por efecto de variaciones en la concentraciones de α -tocoferol en las dieta.

Acumulación de ácidos grasos y α -tocoferol en el hígado

La acumulación de ácidos grasos en el hígado sigue el mismo patrón que en el músculo, es decir, a medida que se incrementó su inclusión en la dieta aumentó su acumulación en los tejidos, resultados que concuerdan con lo mencionado por varios autores (Chaiyapechara *et al.*, 2003; Francis *et al.*, 2006; Trenzado *et al.*, 2008). Respecto al ARA, los resultados de este estudio indican que incrementar de 0,16 a 0,29% en las dietas no es suficiente para lograr una mayor incorporación de este ácido graso en el hígado, lo cual podría sugerir que para lograr efectos favorables, de este ácido graso en los peces, a partir de una mayor acumulación en los tejidos, es necesario que su inclusión en la dieta sea mayor a 0,29%. Es importante indicar que en el hígado se obtuvo siempre mayor concentración de acumulación de ácidos grasos que en el músculo, lo cual es esperable, puesto que el hígado es el lugar donde ocurre la síntesis y degradación de los lípidos y además, el principal órgano regulador de los niveles de lipoproteínas (Trenzado *et al.*, 2008).

En relación al efecto sinérgico entre el ARA y el α -tocoferol se observó que al incrementarse las concentraciones de α -tocoferol sobre los 700 mg kg⁻¹ en las dietas se favoreció la acumulación del ARA en el hígado. Estudios en el salmón del Atlántico indican, que la composición de los ácidos grasos en el hígado y músculo no se ve afectada por los niveles de α -tocoferol en la dieta (Scaife *et al.*, 2000). Sin embargo, estudios realizados en dorada (*Sparus aurata*), demostraron que a medida que aumentaba el nivel de α -tocoferol se incrementó el contenido de lípidos en el hígado (Tocher *et al.*, 2002) y resultados similares se muestran en estudios realizados con tilapias del Nilo (*Oreochromis niloticus*) que mostraron un incremento en la acumulación de los lípidos totales cuando se alimentaron con dietas que contenían 100 mg kg⁻¹ de α -tocoferol y 14% de lípidos en la dieta, comparados con concentraciones de 50 mg kg⁻¹ de α -tocoferol en la dieta (Lim *et al.*, 2009). Aunque esta correlación no está suficientemente clara y su importancia fisiológica aún se desconoce, se ha sugerido que la actividad biológica del α -tocoferol no solo se limita a su

propiedad como antioxidante, sino que también tiene un rol regulatorio en la desaturación de los n-3 y n-6 AGPI en peces de agua dulce y, por lo tanto, puede llegar a afectar las funciones que estos ácidos grasos pueden ejercer (Bell *et al.*, 2000). Así, existen evidencias de que una mayor acumulación de ARA en las membranas de los tejidos, favorece una serie de procesos fisiológicos, derivados del metabolismo de este ácido graso, y que están relacionados con la respuesta al estrés y la respuesta inmune en los peces (Bell *et al.*, 2003, Montero *et al.*, 2007).

Peroxidación del músculo

Se sabe que los ácidos grasos, principalmente los AGPI, son susceptibles de sufrir peroxidación, por lo que un incremento de sus niveles en las dietas puede aumentar los requerimientos de α -tocoferol como antioxidante para proteger los lípidos de la peroxidación (Kiron *et al.*, 2004). Los resultados de TBARS muestran que el músculo no se encontraba peroxidado puesto que la mayoría de los valores dieron por debajo del rango que demuestra peroxidación, de acuerdo a Ke *et al.* (1984), concordando con los obtenidos por Buckley *et al.* (1995), quienes reportaron que dietas suplementadas con α -tocoferol incrementan significativamente el contenido de este en los tejidos, e influyen en la estabilidad oxidativa en la carne de cerdo. En este estudio, el incremento hasta 0,6% del nivel de ARA no genera daños oxidativos que demanden mayor requerimiento de vitamina E y, por lo tanto, el requerimiento de ARA que permita obtener los efectos esperados en salmón del Atlántico, puede realizarse en condiciones de baja concentración de vitamina E en la dieta. Hamre & Lie (1995), indican que el mínimo requerimiento de α -tocoferol en el salmón del Atlántico es de 60 mg kg⁻¹ de α -tocoferol por kg de dieta seca, además encontraron que, a estas concentraciones de α -tocoferol los tejidos ya son protegidos contra la peroxidación.

En conclusión, se observó que la acumulación de los ácidos grasos tanto en el músculo como en el hígado fue concordante a las concentraciones incluidas en las dietas. Sin embargo, fue en el hígado donde se encontró mayor acumulación de ácidos grasos que en el músculo, y una sinergia entre ambos nutrientes, en que al incrementarse los niveles de α -tocoferol se favore una mayor acumulación del ARA en el tejido.

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación fue financiada gracias al proyecto FONDEF D06I1033. Los autores agradecen a la

empresa Pesquera Los Fiordos por el aporte de los peces y a la piscicultura Quimey-Co de Sociedad Nalcahue Ltda., por poner a su disposición las instalaciones para realizar este estudio.

REFERENCIAS

- AOAC. 1995. Official methods of analysis. Association of Official Analytical Chemist. Washington, DC.
- Baker, R.T.M. & S.J. Davies. 1996. Increased production of docosahexaenoic acid (22:6 n-3, DHA) in catfish nutritionally stressed by the feeding of oxidized oils and the modulatory effect of dietary α -tocopheryl acetate. *J. Fish Biol.*, 49: 748-752.
- Bastardo, H., C. Scorza & S. Sofia. 1997. Histopatología hepática de la trucha arcoiris, *Oncorhynchus mykiss*, alimentadas con dietas diferentes. *Archivo Latinoamericano de Producción Animal*, Supl. 1(5): 267-270.
- Bell, J.G., A. McEvoy, D.R. Tocher & J. Sargent. 2000. Depletion of α -tocopherol and astaxantin in Atlantic salmon (*Salmo salar*) affects autoxidative defence and fatty acid metabolism. *J. Nutr.*, 130: 1800-1808.
- Bell, M., R.J. Henderson, B. Pirie & J. Sargent. 1986. The role of polyunsaturated fatty acids in fish. *Comp. Biochem. Physiol.*, 83(B): 711-719.
- Bell, G.J., R.J. Henderson, D.R. Tocher, F. McGhee, J.R. Dick, A. Porter, R.P. Smullen & J.R. Sargent. 2002. Substituting fish oil with crude palm oil in the diet of Atlantic salmon (*Salmo salar*) affects muscle fatty acid composition and hepatic fatty acid metabolism. *J. Nutr.*, 132: 222-230.
- Bell, J.G., L.A. McEvoy, A. Estevez, R.J. Shields & J.R. Sargent. 2003. Optimizing lipid nutrition in first-feeding flatfish larvae. *Aquaculture*, 227: 211-220.
- Bessonart, M., M.S. Izquierdo, M. Salhi, C.M. Hernández-Cruz, M.M. Gonzalez & H. Fernández-Palacios. 1999. Effect of dietary arachidonic acid levels on growth and survival of gilthead sea bream (*Sparus aurata* L.) larvae. *Aquaculture*, 179: 265-275.
- Buckley, D.J., P.A. Morrissey & J.I. Gray. 1995. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J. Anim. Sci.*, 73: 3122-3130.
- Castell, J.D., G.J. Bell, D.R. Tocher & J.R. Sargent 1994. Effects of purified diets containing different combinations of arachidonic and docosahexaenoic acid on survival, growth and fatty acid composition of juvenile turbot (*Scophthalmus maximus*). *Aquaculture*, 128: 315-333.
- Chaijan, M., S. Benjakul., W. Visessanguan & C. Faustman. 2006. Changes of lipids in sardine (*Sardinella gibbosa*) muscle during iced storage. *Food Chem.*, 99: 83-91.
- Chaiyapechara, S., M.T. Casten, R.W. Hardy & F.M. Dong. 2003. Fish performance, fillet characteristics, and health assessment index of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) fed diets containing adequate and high concentrations of lipid and vitamin E. *Aquaculture*, 219: 715-738.
- Corraze, G. 2001. Lipid nutrition. In: J. Guillaume, S. Kaushik, P. Biergot & R. Métailler (eds). *Nutrition and feeding of fish and crustaceans*. Springer-Verlag, Berlin, pp. 111-129.
- Dantagnan, P., A. Bórquez, A. Hernández & M.S. Izquierdo. 2010. Effect of EPA/DHA ratios on growth and survival of *Galaxias maculatus* (Jenyns, 1842) larvae reared under different salinity regimes. *Aquacult. Res.*, 41: e239-e244.
- Estévez, A., L.A. McEvoy, J.G. Bell & J.R. Sargent. 1999. Growth, survival, lipid composition and pigmentation of turbot (*Scophthalmus maximus*) larvae fed-prey enriched in arachidonic and eicosapentaenoic acids. *Aquaculture*, 180: 321-343.
- Francis, D.S., G.M. Turchini, P.L. Jones & S.S. De Silva. 2006. Effects of dietary oil source on growth and fillet acid composition of Murray cod, *Maccullochella peelii peelii*. *Aquaculture*, 253: 547-556.
- Folch, J., M. Lees & G.H.S. Sloane-Stanley. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.*, 226: 497-509.
- Fountounlaki, E., M.N. Alexis, I. Nengas & B. Venou. 2003. Effects of dietary arachidonic acid (20:4 n-6), on growth, body composition, and tissue fatty acid profile of gilthead bream fingerlings (*Sparus aurata* L.). *Aquaculture*, 225: 309-323.
- Hamre, K. & O. Lie. 1995. α -tocopherol levels in different organs of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Effect of smoltification, dietary levels of n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E. *Comp. Biochem. Physiol.*, 111A: 547-554.
- Henderson, R.J. 1996. Fatty acid metabolism in freshwater fish with particular reference to polyunsaturated fatty acids. *Arch. Animal Nutr.*, 49: 5-22.
- Hosseini, S.V., A. Abedian-Kenari, M. Rezaei, R. Mohammad Nazari, X. Feás & M. Rabbani. 2010. Influence of the in vivo addition of alpha-tocopheryl acetate with three lipid sources on the lipid oxidation and fatty acid composition of Beluga sturgeon, *Huso huso*, during frozen storage. *Food Chem.*, 118: 341-348.
- Jittinandana, S., P.B. Kenney, S.D. Slider, N. Kamireddy & J.A. Hankins. 2006. High dietary vitamin E affects

- storage stability of frozen-refrigerated trout fillets. *J. Food Sci.*, 71: 91-96.
- Ke, P.J., E. Cervantes & C. Robles-Martínez. 1984. Determination of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) in fish tissue by an improved distillation spectrophotometric method. *J. Sci. Food Agric.*, 35: 1248-1254.
- Kiron, V., J. Puangkaew, K. Ishizaka, S. Satoh & T. Watanabe. 2004. Antioxidant status and nonspecific immune responses in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) fed two levels of vitamin E along with three lipid sources. *Aquaculture*, 234: 361-379.
- Lim, C., M. Yildirim-Aksoy, M.H. Li, T.L. Welker & P.H. Klesius. 2009. Influence of dietary levels of lipid and vitamin E on growth and resistance of Nile tilapia to *Streptococcus iniae* challenge. *Aquaculture*, 298: 76-82.
- Lygren, B., K. Hamre & R. Waagbo. 2000. Effect of induced hyperoxia on the antioxidant status of Atlantic salmon *Salmo salar* L. fed three different levels of dietary vitamin E. *Aquacult. Res.*, 31: 401-407.
- Menoyo, D., J.C. López-Bote, A. Diez, A. Oboach & J.M. Bautista. 2007. Impact of n-3 fatty acid chain length and n-3/n-6 ratio in Atlantic salmon (*Salmo salar*) diets. *Aquaculture*, 267: 248-259.
- Montero, D., L. Robaina, M.J. Caballero, R. Ginés & M. S. Izquierdo. 2007. Sustitución de aceite de pescado por aceites vegetales en dietas para peces marinos. Situación actual y actuaciones futuras. Ponencia de la Sesión Temática: Nutrición Animal en el XI Congreso Nacional de Acuicultura. Vigo, España, 1105-1110.
- Morrison, W.R. 1964. Preparation of fatty acids methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride-methanol. *J. Lip. Res.*, 5: 600-608.
- Rowley, A.F., J. Knighr, P. Loyd-Evans, J.W. Holland & P.J. Vickers. 1995. Eicosanoid and their role in immune modulation in fish. A brief overview. *Fish Shelfish Immunol.*, 5: 549-567.
- Sampekalo, J., T. Takeuchi & T. Watanabe. 1992. Comparison of gill lipids between freshwater fish. *J. Tokyo Univ. Fish*, 79(1): 71-76.
- Scaife, J.R., G.E. Onibi, I. Murray, T.C. Fletcher & D.F. Houlihan. 2000. Influence of α -tocopheryl acetate on the short and long-term storage properties of fillets from Atlantic salmon (*Salmo salar*) fed a high lipid diet. *Aquac. Nutr.*, 6:65-71.
- Tocher, D.R., G. Mourente, A. Van der Eecken, J.O. Evjemo, E. Diaz, J.G. Bell, I. Geurden, P. Lavens & Y. Olsen. 2002. Effects of dietary vitamin E on antioxidant defence mechanisms of juvenile turbot (*Scophthalmus maximus* L.), halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.) and sea bream (*Sparus aurata* L.). *Aquacult. Nutr.*, 8: 195-207.
- Trenzado, C.E., A.E. Morales & M. de la Higuera. 2008. Physiological changes in rainbow trout held under crowded conditions and fed diets with different levels of vitamins E and C and highly unsaturated fatty acids (AGAI). *Aquaculture*, 277: 293-302.
- Xu, H., Q. Ai, K. Mai, W. Xu, J. Wang, H. Ma, W. Zhang, X. Wang, & Z. Liufu. 2010. Effects of dietary arachidonic acid on growth performance, survival, immune response and tissue fatty acid composition of juvenile japons seabass, *Lateolabrax japonicus*. *Aquaculture*, 307: 75-82.

Received: 25 November 2011; Accepted: 3 April 2012