



Casa abierta al tiempo

Universidad Autónoma Metropolitana
Unidad Iztapalapa

**INCORPORACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS DE CADENA LARGA
(DHA, EPA, ALC) EN LA DIETA DE CERDOS Y SU EFECTO EN LA
TOLERANCIA AL ESTRÉS DEL TRANSPORTE
Y LA CALIDAD DE LA CARNE**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN BIOTECNOLOGIA**

PRESENTA

M en C JARUMI AGUILAR GUGGEMBUHL

Codirectores:

Dra. Isabel Guerrero Legarreta
Departamento de Biotecnología
Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa

Dr. Daniel Mota Rojas
Departamento de Producción Agrícola y Animal
Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco

Asesora:

Dra. María Elena Trujillo Ortega
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

2015

El programa de doctorado en Biotecnología de la Universidad Autónoma Metropolitana está incluido en el Programa Nacional de Posgrado de Calidad (PNPC) de CONACYT

El trabajo de investigación que se presenta en este documento se realizó con el apoyo de una beca de posgrado otorgada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

UAM-I

México D.F., 18 de Junio de 2015

AGRADECIMIENTOS

El jurado designado por la División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Unidad Iztapalapa aprobó la tesis

“Incorporación de ácidos grasos de cadena larga (DHA, EPA, ALC) en la dieta de cerdos y su efecto en la tolerancia al estrés del transporte y la calidad de la carne”

Que presentó

Jarumi Aguilar Guggembuhl

El día 18 de Junio de 2015

Comité Tutorial

Codirectora: Dra. Isabel Guerrero Legarreta _____

Codirector: Dr. Daniel Mota Rojas _____

Asesora: Dra. Maria Elena Trujillo Ortega _____

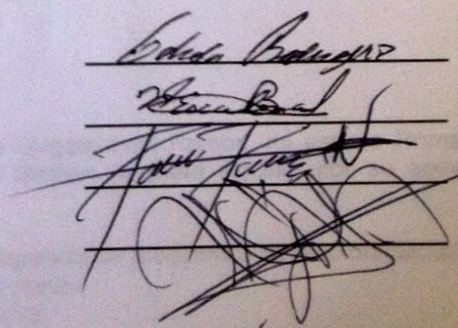
Jurado

Presidente: _____

Secretario: _____

Vocal: _____

Vocal: _____



Jarumi Aguilar Guggembuhl

AGRADECIMIENTOS

Agradezco ampliamente a:

✚ Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)

Por brindar económicamente el apoyo de una beca para realizar el Doctorado

✚ Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa (UAM-I)

Por permitirme ser parte del posgrado en Biotecnología.

✚ Coordinación de Posgrado en Biotecnología

Por apoyarme incondicionalmente en la obtención de tramites y servicios con disponibilidad y humanidad

- Dr. Francisco José Fernández Perrino
- Dr. Héctor Escalona Buendía
- Lic. Violeta Luna Caballero

✚ Comité tutorial

Por las asesorías y evaluaciones durante el Doctorado y por las revisiones de la presente tesis

- Directora: Dra. Isabel Guerrero Legarreta.
- Codirector: Dr. Daniel Mota Rojas
- Asesor: Dra. María Elena Trujillo Ortega

✚ A los profesores

- Dr. Hector Escalona Buendía. Por su infinita paciencia en el área de evaluación sensorial
- Dr. Carlos Manuel Romero Ramirez, por siempre resolver mis dudas en fisiología
- Dr. Marcelino Herrera Becerril, Dios lo tenga en su santa gloria, por su apoyo en estadística

✚ Grupo de etología y bienestar animal del la UAM-Xochimilco

Por su apoyo incondicional en la fase experimental del presente doctorado

✚ Honorables miembros del jurado.

Por la revisión, evaluación y comentarios sobre la presente tesis

- Dra. María Elena Trujillo Ortega
- Dra. Sara Esther Valdés Martínez
- Dr. Ramiro Ramirez Necochea
- Dr. Miguel González Lozano

✚ A Dios todo poderoso, a mi madre Alicia Guggembuhl Ramos, mi esposo Roman Andrade Lira e hijos Roman Andrade y Bastian Andrade Aguilar, por su apoyo incondicional en todo momento

✚ Y a todos los compañeros y amigos del laboratorio de Bioquímica de Macromoleculas

que me brindaron su atención, animo, comentarios
¡MIL GRACIAS!

ACRÓNIMOS

ACTH. Adenocorticotropina
ADP. Adenosín difosfato
AGCL. Ácidos grasos de cadena larga.
AGE. Ácidos grasos esenciales
AGP. Ácidos grasos poliinsaturados
ALC. Ácido linoléico Conjugado
ATP. Adenosín trifosfato
Cl⁻. Ion Cloro
CO₂. Dióxido de Carbono
CRF. Factor liberador de corticotropina
DHA. Ácido docosahexanoico
EPA. Ácido eicosapentanoico
H⁺. Ion hidrógeno
H₂CO₃. Ácido Carbónico
H₂O. Agua
HCO₃⁻. Bicarbonato
HDL. Lipoproteínas de alta densidad
K⁺. Potasio
LDL. Lipoproteínas de baja densidad
Na⁺. Sodio
pCO₂. Presión parcial de dióxido de Carbono
pH. Potencial de hidrógeno
pO. Presión parcial de Oxígeno
VLDL. Lipoproteínas de muy baja densidad
Ω 3. Ácidos grasos cuyo primer doble enlace se encuentra en el tercer carbono
Ω 6. Ácidos grasos cuyo primer doble enlace se encuentra en el sexto carbono

INDICE

RESUMEN.....	7
ABSTRACT	9
1. INTRODUCCION.....	11
2. ANTECEDENTES.....	12
2.1. METABOLISMO ENERGÉTICO, EQUILIBRIO ÁCIDO BASE Y GASOMETRÍA SANGUÍNEA EN RESPUESTA AL ESTRÉS DURANTE EL TRASPORTE	12
2.1.1. Metabolismo energético	12
2.1.2. Equilibrio ácido base	13
2.1.3. Intercambio gaseoso sanguíneo.....	18
2.1.4. Estrés.....	20
2.2. ÁCIDOS GRASOS	25
2.2.1. Ácidos grasos esenciales (AGE)	26
2.2.2. Ácidos eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA)	28
2.2.3. Ácido linoléico conjugado (ALC).....	31
2.3. LOS ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS DE CADENA LARGA (AGPCL) EN LA ALIMENTACIÓN HUMANA Y ANIMAL	34
2.4. LA CANAL DE CERDO	36
2.4.1. Factores que influyen en la calidad de la canal	36
2.5. CALIDAD DE LA CARNE	41
2.5.1. Textura.....	41
2.5.2. Sabor y olor.....	43
2.5.3. Color	43
2.6. PROPIEDADES FUNCIONALES DE LA CARNE.....	45
2.6.1. Capacidad de retención de agua (CRA)	45
2.6.2. Capacidad de emulsificación	47
2.6.3. Capacidad de gelificación.....	47
2.7. PROPIEDADES QUÍMICAS DE LA CARNE	48
2.7.1. Oxidación de grasas.....	48
2.7.2. Producción de aminas biogénicas	49
2.7.3. Reacciones enzimáticas.....	49
2.7.4. Reacciones de oscurecimiento.....	50
2.8. DESARROLLO DE CARNES FUNCIONALES	50
3. HIPÓTESIS.....	53
4. JUSTIFICACIÓN.....	53
5. OBJETIVOS.....	54
5.1. Objetivo general.....	54
5.2. Objetivos específicos	54
6. MATERIALES Y MÉTODOS.....	55
6.1. EVALUACIÓN DE LOS INDICADORES PRODUCTIVOS Y EL ESTRÉS DE TRANSPORTE REFLEJADO EN EL PERFIL FISIOMETABÓLICO	55
6.1.1. Materia prima	55
6.1.2. Animales y suplementación.....	55
6.1.3. Suplementación de las dietas con AGPCL	55
6.1.4. Indicadores productivos.....	56
6.1.5. Evaluación fisiológica del estrés de transporte	56
6.1.6. Transporte y monitoreo climático.....	57
6.1.7. Aturdimiento, sacrificio y faenado.....	57
6.2. PROPIEDADES FÍSICOQUÍMICAS Y SENSORIALES DE LA CARNE	58

6.2.1. Muestreo de la canal	58
6.2.2. pH	58
6.2.3. Espesor de la grasa dorsal.....	59
6.2.4. Características fisicoquímicas de la carne.....	59
6.2.5. Evaluación sensorial	60
6.3. OXIDACION DE GRASA E INCORPORACION DE AGPCL A LA GRASA DE CERDO.....	62
6.3.1. Oxidación de la grasa: Índice de peróxido.....	62
6.3.2. Cromatografía de gases acoplada a Espectrometría de masas (GC-MS)	62
6.4. Diseño experimental y análisis estadístico	63
7. ESTRATEGIA EXPERIMENTAL.....	65
8. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	66
8.1. EVALUACIÓN DE LOS INDICADORES PRODUCTIVOS Y EL ESTRÉS.....	66
DE TRANSPORTE	66
8.1.1. Evaluación de indicadores productivos.....	66
8.1.2 Monitoreo climático y fisiológico de los cerdos durante el transporte.....	68
8.1.3 Perfil fisiometabólico de los cerdos durante el transporte	73
8.1.4. Aturdimiento y tiempos de sacrificio	79
8.2. CALIDAD FÍSICO-QUÍMICA DE LA CARNE.....	81
8.2.1 pH de los músculos	81
8.2.2. Espesor de la grasa dorsal.....	83
8.2.3. Propiedades fisicoquímicas de la carne	84
8.2.4. Evaluación sensorial carne cocida	86
8.3. OXIDACION DE GRASA E INCORPORACION DE AGPCL A LA GRASA DE CERDO.....	94
8.3.1. Oxidación de la grasa: Índice de peróxido.....	94
8.3.2. Perfil de ácidos grasos, e incorporación de AGPCL en la grasa de diferentes regiones de la canal	95
9. CONCLUSIONES	101
10. BIBLIOGRAFIA.....	102
ANEXOS.....	131
ANEXO 1	132
ANEXO 2	132
ANEXO 3	132
ANEXO 4	133
ANEXO 5	133
ANEXO 6	134
ANEXO 7	135
ANEXO 8	136
ANEXO 9	137
ANEXO 10	141
ANEXO 11	142
RECOMENDACIONES PARA LA CONTINUACIÓN DE ESTE TRABAJO	143
PRODUCTIVIDAD	144
Participaciones en congresos nacionales e internacionales.....	144
Ponencias.....	145
Artículo científico.....	145
Capítulo de libro.....	145

RESUMEN

El objetivo del estudio fue evaluar el efecto de la incorporación de dos ácidos grasos omega-3, eicosapetanoico (EPA), docosaexaenoico (DHA) y un ácido graso trans, ácido linoléico conjugado (ALC) en dietas de cerdos y su efecto en el estrés de transporte y matanza; la calidad fisicoquímica y sensorial de la carne; la oxidación y perfil lipídico de la grasa. Los ácidos n-3 se suministraron como mezcla (18% EPA/12% DHA) en forma microencapsulada en gretina. El ácido linoléico conjugado se suministró en forma líquida, con un contenido de 60% de isómeros cis-9, trans-11 y cis-12, trans-10. Se usaron 32 cerdos castrados Pietrain x Landrace x York x Duroc en dos fases: 4 semanas para la etapa de desarrollo y 4 semanas para la de finalización, al cabo de las cuales se aturdieron por electroinsensibilización. El diseño experimental fue completamente al azar, con los siguientes tratamientos: 1) dieta basal más ácido linoléico conjugado (ALC); 2) dieta basal más una mezcla de DHA y EPA; 3) tratamiento (2) más ALC (DHA/EPA+ALC); 4) control (dieta basal sin AGPCL). Terminada la etapa de engorda los cerdos fueron transportados por 4 h con una densidad de carga de 0.8 m² a 45 km/h. La evaluación del estrés fue a través del perfil fisiometabólico sanguíneo por medio del equipo GEM Premier® (equilibrio ácido-base, intercambio gaseoso y metabolismo energético), en 4 tiempos: basal y postransporte (estrés crónico); pos-sacrificio y a 45 segundos (s) postsacrificio (estrés agudo). A los 45 min *postmortem* se tomaron muestras de los músculos *Longissimus dorsi*, *Quadriceps*, *Biceps femoris*, *Semimembranosus*, *Gluteus medius* y *Semitendinosus*, para los análisis instrumentales de calidad de carne (pH, color, capacidad de retención de agua, pérdidas por cocción, dureza, actividad de agua Aa) y de calidad sensorial (sabor, textura y aroma). Se tomaron también muestras de grasa de las regiones abdominal (pericardiaca, perirenal y epiplón) y subcutánea (lomo) para la determinación de la oxidación de las grasas y el perfil lipídico mediante cromatografía de gases acoplado a masas. Los datos se analizaron mediante ANOVA y las medias se compararon con la prueba de Tukey. Los resultados sugieren que los cerdos suplementados con DHA y EPA mostraron mayor pérdida de peso durante el estrés crónico, causada por mayor número de vómitos que repercutió en los niveles de potasio y sodio. En el caso del estrés agudo los cerdos de grupo control fueron los más afectados presentando acidosis metabólica. Respecto al perfil metabólico, se observó una diferencia significativa ($p < 0.00001$) entre tiempos de muestreo respecto a la concentración de glucosa, donde los grupos ALC y control mostraron un aumento postransporte (hiperglucemia), mientras que en postsacrificio y a 45 s postsacrificio los cuatro

tratamientos mostraron hiperglucemia. Por otro lado, se encontraron diferencias significativas ($p < 0.0001$) en las concentraciones de lactato con respecto al tiempo; en los cuatro tratamientos se observó hipolactatemia postransporte y lactoacidemia postsacrificio. Respecto a los minerales, en la etapa postransporte los grupos DHA/EPA+ALC y DHA/EPA mostraron hiponatremia, lo que coincide con la mayor incidencia de vómitos durante el transporte. De igual forma, se encontraron diferencias significativas entre las etapas ($p < 0.00001$). En los cuatro tratamientos se presentaron hipopotasemia postransporte, e hipernatremia postsacrificio y a los 45 s postsacrificio. En los análisis de calidad de carne no se encontraron diferencias significativas en la calidad instrumental. El sabor y aroma de la carne de los cerdos que recibieron dietas con APCL se describieron como rostizado a res, y a borrego, con textura suave y jugosa, aunque menos aceptable que el control. El aroma y sabor pescado, esperado en carne de cerdos cuyas dietas contienen ácidos de origen marino, no fue detectado en ninguno de los tratamientos. Aunque la adición de APCL a las dietas no impartió aroma o sabor a pescado a la carne, la jugosidad y la suavidad fueron menor o igual a la de los cerdos en el tratamiento control. Se observaron diferencias significativas en el grado de oxidación de la grasa subcutánea con respecto a los tratamientos ($p < 0.001$), la mayor oxidación se observó en el grupo control, mientras que DHA, EPA y ALC actuaron en forma eficiente como antioxidantes. A pesar de que se presentaron diferencias significativas en algunas variables sanguíneas, el uso de AGCL, no redujo de manera integral los desajustes fisiológicos sanguíneos en respuesta a los estresores usados en el presente estudio; los resultados sugieren que la suplementación de AGCL permitió la incorporación de estos a los tejidos adiposos, reduciendo el grado de oxidación, pero sin afectar las propiedades sensoriales como el sabor a pescado, la jugosidad y la suavidad.

ABSTRACT

The objective of the study was to evaluate the effect of the incorporation of two fatty acids omega-3, eicosapetanoic (EPA) and docosaexaenoic (DHA) and a fatty acid trans conjugated linoleic acid (CLA), in diets of pigs and its effect on the stress of transport and slaughter; the physico-chemical and sensory quality of meat; oxidation and lipid profile on the fat. The acids n-3 was provided as a mixture (18% EPA and 12% DHA) as microencapsulated in unflavored gelatin. Conjugated linoleic acid is supplied in liquid form, containing 60% of isomers cis-9, trans-11 and 12-cis, trans-10. Used 32 castrated pigs Pietrain x Landrace x York x Duroc in two phases: 4 weeks for the stage of development and 4 weeks for completion, after which are stunned by electroinsensibilizacion. The experimental design was completely random, with the following treatments: 1) diet reference more conjugated linoleic acid (CLA); (2) basal reference more a mixture of DHA and EPA; (3) treatment (2) more CLA (DHA+EPA+CLA); (4) control (reference diet without PUFA). Completed the stage of fattening pigs were transported by 4 h with a density of 0.8 m² to 45 km/h. The evaluation of stress was through blood fisiometabolico through the GEM ® Premier team profile (balance acid-base, gas exchange and energy metabolism), 4-stroke: reference time and after the transport (chronic stress); slaughter and 45 seconds (s) after the slaughter (acute stress). At 45 min post mortem samples were taken from muscle *Longissimus dorsi*, *Quadriceps*, *Biceps femoris*, *Semimembranosus*, *Gluteus medius* and *Semitendinosus*, for instrumental analysis of meat quality (pH, color, capacity of water retention, loss by cooking, hardness and water activity) and sensory quality (flavor, texture and smell). Abdominal regions fat samples were also taken (pericardic, perirenal and omentum) and subcutaneous back for the determination of the oxidation of fats and lipid profile by gas chromatography coupled to mass. Data were analyzed through ANOVA and the means were compared with the Tukey test. The results suggest that the pigs supplemented with DHA and EPA showed greater loss of weight during chronic stress, caused by greater number of vomiting that had an impact on the levels of potassium and sodium. In the case of acute stress the pigs in control group were the most affected presenting metabolic acidosis. Regarding the metabolic profile, was a significant difference ($p < 0.00001$) between times of sampling with respect to glucose concentration, where the CLA and control groups showed an increase in postransporte (hyperglycemia), while sacrifice and 45 s sacrifice four treatments showed hyperglycemia. On the other hand, there were significant differences ($p < 0.0001$) in the concentrations of lactate with respect to time; hipolactatemia postransporte and lactoacidemia sacrifice was observed in

UAM-I the four treatments. With respect to minerals, in the postransporte stage the groups DHA+EPA+CLA and DHA+EPA showed hyponatremia, which coincides with the increased incidence of vomiting during transport. Similarly, significant differences between stages ($p < 0.00001$). In the four treatments were hypokalemia postransporte, and hypernatremia sacrifice and 45 s post. In the analysis of meat quality was no significant differences in the instrumental quality. The flavor and smell of the meat of pigs that received PUFA diets were described as roast beef and lamb, with texture soft and juicy, though less acceptable than the control. The aroma and taste fishy expected in meat of pigs, whose diets contain acids of marine origin, was not detected in any of the treatments. Although PUFA added to diets not imparted aroma or flavor to fish to meat, juiciness and softness were less than or equal to the one of the pigs in the control treatment. Were no significant differences in the degree of oxidation of the subcutaneous fat with respect to treatments ($p > 0.001$), greater oxidation was observed in the control group, while DHA, EPA and CLA acted efficiently as antioxidants. While significant differences in some blood variables were, the use of PUFA, not reduced comprehensively blood physiological imbalances in response to stressors used in the present study; the results suggest that supplementation of PUFA allowed the incorporation of these fatty tissue, reducing the degree of oxidation, but without affecting the sensory properties such as taste fishy, juiciness and softness.

1. INTRODUCCION

Entre los animales que se sacrifican comercialmente, el cerdo es el que menor adaptación tiene a los diferentes factores estresantes del transporte debido a: 1) su incapacidad de perder calor mediante la sudoración, 2) al ser una especie no rumiante, es sensible a sufrir mareos y vómito durante el transporte, y 3) es un animal social cuya jerarquía debe reestablecerse con los nuevos compañeros de transporte. El bienestar animal durante el transporte se evalúa, por la respuesta de estrés del animal; entre otros efectos, la magnitud de esta respuesta indica el esfuerzo que realiza el individuo para adaptarse a la nueva situación del transporte (Grandin, 1997). Por tanto, es posible medir los cambios de conducta, los parámetros fisiológicos, la calidad de la canal y la calidad de la carne como respuesta a las situaciones de estrés.

En los últimos años se ha manifestado un gran interés por el efecto en la salud animal y humana de algunos tipos de ácidos grasos de cadena larga (AGCL) (Patten y col., 2002; Lee y col., 2006). Entre estos, los que mayor expectativa han despertado son los ácidos omega-3 eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) y el ácido omega-6 linoléico conjugado (ALC) (Franklin, 1999). Se han reportado efectos benéficos en el metabolismo animal debido a su ingesta, particularmente en porcinos (Martin y col., 2008).

Sin embargo, no se han reportado estudios detallados en los efectos de la inclusión de AGCL en la dieta de porcinos con respecto al perfil fisiometabólico, al intercambio gaseoso y el metabolismo energéticos de porcinos, a la tolerancia al estrés. Paralelamente, no se ha definido la posible incorporación de estos ácidos en la grasa de los animales *in vivo* y la repercusión de esta en la calidad de la carne (Martín y col., 2008). Los tres ácidos grasos que se consideran en este estudio (EPA, DHA y ALC) no se encuentran naturalmente en la carne de porcinos; los dos primeros son de origen marino (Soriano, 2008), y el segundo se encuentra principalmente en grasa de rumiantes (Nettleton, 1991). Su incorporación a carne de puerco daría la ventaja adicional a este alimento de contener ácidos de importancia nutricional (funcional) para humanos (Lee y col., 2006).

2. ANTECEDENTES

2.1. METABOLISMO ENERGÉTICO, EQUILIBRIO ÁCIDO BASE Y GASOMETRÍA SANGUÍNEA EN RESPUESTA AL ESTRÉS DURANTE EL TRASPORTE

2.1.1. Metabolismo energético

El metabolismo energético en los seres vivos es el conjunto de intercambios y transferencias de materia y energía (Guyton, 2009). El aporte energético se obtiene de los alimentos, los cuales contienen energía en los enlaces químicos de sus moléculas, por medio del proceso digestivo. Los compuestos químicos primarios son carbohidratos, proteínas y grasas, los cuales se almacenan por diferentes mecanismos en las reservas del organismo (Guyton, 2009). Cuando el organismo necesita energía, utiliza sus reservas almacenadas en forma de adenosintrifosfato (ATP), moléculas de alto contenido energético que se sintetizan a través de la combustión de los citados principios inmediatos por dos vías principales: en presencia de oxígeno o metabolismo aeróbico, o en ausencia del mismo o metabolismo anaeróbico, obteniendo la energía requerida, generando calor y residuos que dependen de la vía metabólica utilizada (Mathews y col., 2002). Los elementos principales de las vías anaeróbica y aeróbica de acuerdo con (Cunningham, 1999):

Anaeróbica:

- El fosfato de creatina cede un grupo fosfato a ADP para generar ATP y creatina, siguiendo un metabolismo anaeróbico no láctico
- La molécula de glucosa obtenida de carbohidratos como el glucógeno, o glucosa en la sangre, se degrada para generar ATP y ácido láctico por un metabolismo anaeróbico láctico, lo que constituye la glucólisis aeróbica

Aeróbica:

- La glucosa o glucógeno generan ATP, CO₂ y H₂O
- Las grasas en forma de ácidos grasos generan ATP, CO₂ y H₂O a través de un mecanismo de beta-oxidación
- Las proteínas se utilizan solamente en situaciones extremas cuando no se dispone de grasas ni de carbohidratos

2.1.2. Equilibrio ácido base

La homeostasis ácido-base se refiere a la tendencia de un animal para mantener constante la concentración intracelular y extracelular de hidrogeniones (H^+), cuya concentración se expresa como pH (en nanomoles por litro, nm/L). Sin embargo, el balance ácido-base no solo se define por el pH del fluido extracelular, también involucra la evaluación de la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2), la concentración del ión bicarbonato (HCO_3^-) y el exceso o deficiencia de base fisiológica (Betancour y Romero, 2002). El equilibrio ácido-base requiere la integración de tres sistemas orgánicos: el hígado que metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno (H^+); el pulmón que elimina el dióxido de carbono (CO_2); y el riñón que genera nuevo bicarbonato (H_2CO_3) (Cunningham, 1999).

La concentración de H^+ en el plasma normal es 40 nmol/L, o pH 7.3979 (aproximadamente pH 7.40). El pH plasmático se refiere a la relación entre las concentraciones de bicarbonato y de ácido carbónico (Betancour y Romero, 2002). En el plasma, donde no existe anhidrasa carbónica, casi todo el ácido carbónico está disociado en CO_2 y H_2O ; la concentración del ácido carbónico es muy baja (0.003 mmol/L) disociado en CO_3H^- y H^+ , lo que explica el aumento de la acidez con la concentración de CO_2 en el plasma, en condiciones normales es 24.4 mmol/L en ovinos (Schalm, 1964). En condiciones normales, las concentraciones de bicarbonato y de CO_2 disuelto se encuentran en una proporción 20/1. Siempre que esta proporción se mantenga, el pH es 7.4. Es necesario que el medio interno se mantenga dentro de los límites fisiológicos, esto es $7.35 < pH < 7.45$ (Guyton, 2009).

En el organismo animal existe una producción continua de ácidos por dos mecanismos: a partir de los aminoácidos que contienen azufre (metionina y cisteína) o a partir de los aminoácidos catiónicos (lisina y arginina). La concentración de ácido producida es entre 50 y 100 meq/día, mayormente del metabolismo de estos aminoácidos. Aunque los carbohidratos y las grasas son generalmente metabolizadas a productos finales neutros, en circunstancias anormales, como es el caso de la hipoxia donde la glucosa se metaboliza a H^+ y lactato, o en una situación de déficit de insulina donde los triglicéridos se metabolizan a H^+ y beta-hidroxibutirato, se pueden obtener ácidos como producto final (Fenner, 1999). Se producen concentraciones de 10,000 a 20,000 meq/día de ácidos volátiles en forma de CO_2 ; estos son eliminados del

organismo de forma lenta. Sin embargo, la acidez puede desencadenar mecanismos como la incidencia de amortiguadores seguida por la regulación respiratoria y finalmente la regulación renal (Hanna y col., 1995; Rose, 1989).

Los búfer del compartimento extracelular son los siguientes:

- Bicarbonato/ CO_2 , en el plasma y líquido intersticial
- Hemoglobina, en los eritrocitos
- Proteínas plasmáticas
- Fosfato disódico/fosfato monosódico, en plasma, eritrocitos y líquido intersticial.

En condiciones normales, el sistema bicarbonato/ CO_2 representa 75% de la capacidad amortiguadora total en la sangre. Este es un amortiguador muy eficiente, a pesar de estar en relación 20/1, ya que su componente ácido (CO_2) es gaseoso y de alta difusividad, lo que permite una modificación muy rápida de sus niveles mediante la respiración. Los amortiguadores del compartimento intracelular son cuantitativamente más importantes, aunque no se han estudiado completamente (Hanna y col., 1995). Además del sistema de la hemoglobina, los más importantes amortiguadores son fosfato disódico/fosfato monosódico y el de las proteínas intracelulares (imidazol). El ión H^+ penetra en las células intercambiándose por Na^+ , K^+ y lactato, neutralizándose por estos iones; este proceso toma de 2 a 4 horas (Guyton, 2009; Cunningham, 1999).

El segundo mecanismo que amortigua la acidez o alcalinidad es debido a la eliminación o retención de CO_2 , lo que disminuye o aumenta la concentración de ácido carbónico y, en consecuencia, la concentración de H^+ . En condiciones normales, todos los ácidos volátiles producidos deben de ser eliminados completamente por el pulmón. La solubilidad y la difusividad de CO_2 en los líquidos corporales es 20 veces mayor que el O_2 , por que se mueve rápidamente en el sentido de menor concentración, generando una tendencia de escape del CO_2 (Guyton, 2009). El CO_2 tisular, procedente del metabolismo, se difunde hacia el plasma donde pueden ocurrir los siguientes fenómenos (Guyton, 2009; Cunningham 1997):

- Disolverse físicamente, de acuerdo con la pCO_2
- Hidratarse a bicarbonato en proporción mínima dado que existe una muy baja concentración de anhidrasa carbónica

- La mayor parte se asocia con compuestos hemo, una vez que esto ocurre una parte se disuelve y otra se hidrata a bicarbonato. Esto es debido a que asociado a los compuestos hemo también hay una alta concentración de anhidrasa carbónica, además que otra parte se une a la hemoglobina formando compuestos carbamino.

El H_2CO_3 formado se disocia en CO_3H^- y H^+ ; la unión del CO_2 a la hemoglobina libera H^+ , los cuales deben de ser neutralizados para evitar la disminución de pH. Tanto los fosfatos intraeritrocíticos como los que interactúan con la hemoglobina pueden aceptar la mayor parte de estos iones H^+ . La hemoglobina a pH normal de la sangre tiene predominio de cargas negativas, y por lo tanto se comporta como una base que puede aceptar H^+ en los grupos imidazol de la histidina; el carácter básico de la hemoglobina aumenta cuando se desoxigena y, por lo tanto, acepta más H^+ a igual pH; la desoxigenación de la hemoglobina ocurre en los tejidos donde interactúa con CO_2 y, por tanto, aceptar H^+ (efecto Bohr). A medida que aumenta la concentración de H^+ dentro del eritrocito, la hemoglobina libera más fácilmente al oxígeno. Por otra parte, la hemoglobina desoxigenada acepta CO_2 en los grupos NH_2 , formando compuestos carbamino (efecto Haldane); esta unión libera un H^+ , que es aceptado por los grupos imidazol. Este efecto es también recíproco, cuando aumenta pCO_2 dentro del eritrocito, la hemoglobina libera O_2 más fácilmente (Guyton, 2009).

La producción continua de bicarbonato dentro del eritrocito hace que su concentración aumente progresivamente; al alcanzar un nivel alto se excreta al plasma, intercambiándose por Cl^- y agua (efecto Hamburger). Por lo tanto, parte del CO_2 se transporta en la sangre venosa en forma de bicarbonato plasmático; por esta razón el bicarbonato de la sangre venosa es ligeramente más alto (alrededor de 1 meq/L) que el de la sangre arterial (Guyton, 2009).

La pCO_2 del eritrocito aumenta en el pulmón, difundiendo CO_2 hacia el plasma donde a su vez también aumenta pCO_2 . Debido a su alta capacidad de difusión, el CO_2 atraviesa la membrana alvéolo-capilar y se elimina con el aire espirado. La ventilación alveolar está regulada en forma precisa para que la pCO_2 alveolar y, la arterial se mantenga aproximadamente en 40 mmHg; si la pCO_2 arterial se aleja de esta cifra, aumenta la ventilación alveolar y, por lo tanto, la eliminación de CO_2 y viceversa (Guyton, 2009).

Cuando el pulmón responde adecuadamente, la ventilación alveolar aumenta con la

producción de CO_2 , por lo tanto no se presenta hiperapnea ni acidosis respiratoria. Si el pulmón no responde adecuadamente o si disminuye la ventilación alveolar por otras causas, pero hay una producción normal de CO_2 , este gas se acumula; cuando se saturan los mecanismos búfer, aumenta la pCO_2 y, por tanto, se produce ácido carbónico y en consecuencia sobreviene la acidosis respiratoria (Rose, 1989; Guyton, 2009).

Con respecto a la regulación renal, generalmente se producen iones H^+ en concentraciones entre 50 y 100 meq/día aunque en condiciones patológicas pueden producirse hasta 500 meq/día los cuales se neutralizan con amortiguadores extra e intracelulares. Los iones H^+ se deben de eliminar por el riñón, ya que el pulmón no los excreta (Halperin y Jungas, 1983). El riñón contribuye al balance ácido-base regulando la excreción de H^+ , en tanto que la concentración de bicarbonato (H^+CO_3) permanece dentro de límites fisiológicos. Esta reacción involucra dos etapas:

1. La reabsorción tubular del bicarbonato filtrado en el glomérulo. Si el pH de la orina es <6.2 , significa ausencia de bicarbonato, lo que indica que se ha reabsorbido todo en el túbulo. Cuando el pH urinario es >6.2 , aparece bicarbonato en la orina. La reabsorción tubular de bicarbonato, aproximadamente 90%, se lleva a cabo en los primeros milímetros del túbulo proximal, fenómeno que aparentemente está mediado por el incremento en el número de cotransportadores Na^+/H^+ (Seifter, 1986). El restante 10% se reabsorbe en segmentos más distales, como los túbulos colectores medulares más externos. La reabsorción de bicarbonato por el túbulo depende de varios factores (Cunningham, 1999, Guyton, 2009):

a. La concentración de bicarbonato presente en el túbulo, la cual es prácticamente lineal hasta alcanzar un nivel de 24-25 meq/L; si es inferior a este nivel, todo el bicarbonato plasmático se reabsorbe en el túbulo. A partir de dicho nivel, la mayor o menor reabsorción depende de los factores siguientes.

b. Nivel de pCO_2 : si aumenta en el plasma y, en consecuencia, en la célula tubular, aumenta la concentración de H^+ incrementándose su eliminación por los mecanismos que se describirán posteriormente. En consecuencia, se reabsorbe más bicarbonato; si la concentración de este disminuye, la reabsorción es menor.

c. Grado de repleción del volumen extracelular: su expansión disminuye la reabsorción proximal de bicarbonato y su contracción aumenta la reabsorción.

d. Nivel de mineralcorticoides (y, en menor medida, de glucocorticoides): si esta aumenta, se incrementa la reabsorción de bicarbonato; y viceversa.

e. Nivel de K^+ plasmático: a niveles bajos aumenta ligeramente la reabsorción de bicarbonato, probablemente por estímulo de la producción de renina-aldosterona. La hipopotasemia genera alcalosis metabólica *per se*.

2. La regeneración del bicarbonato gastado en la neutralización del ácido fijo, mediante la eliminación de H^+ (Cunningham, 1999, Guyton, 2009):

a. Se alcanza mediante la secreción de H^+ a través de dos mecanismos diferentes: en el túbulo proximal por transporte a contracorriente de Na^+ y H^+ , y en los túbulos colectores por un mecanismo de transporte activo primario con un transportador específico, la adenosintrifosfatasa transportadora de iones hidrógeno (H^+ ATPasa), manteniendo la electroneutralidad por la secreción concurrente de Cl^- (Stone y Xie, 1988). Este último mecanismo puede aumentar la concentración de hidrógeno en la luz tubular hasta 900 veces, lo que puede disminuir el pH del líquido tubular hasta 4.5, que es límite inferior en la orina, en contraste con el incremento de tres a cuatro veces que puede ser obtenido en los túbulos proximales. En condiciones normales, la velocidad de secreción de hidrogeniones es del orden de 3.5 mmol/min y la velocidad de filtración de bicarbonato es de 3.46 mmol/min, es decir la cantidad de ambos iones es prácticamente la misma, neutralizándose en la luz tubular. Por tanto la excreción directa de H^+ libres, es mínima, de 0.1 meq/día como valor máximo.

b. Para eliminar el exceso de hidrogeniones por la orina se debe combinar este ión hidrógeno con amortiguadores intratubulares por los siguientes mecanismos:

- Como acidez titulable en forma de fosfato: $HPO_4^{2-} + H^+ \rightarrow H_2PO_4^-$

Este sistema tiene pK 6.8 y, por tanto, activo a $7.3 < pH < 6.3$

- En forma de creatinina: es cuantitativamente poco importante, su interés se debe a tener pK 4.8, y poder actuar en los intervalos bajos del pH urinario (Rose, 1989).

- Como amonio: el túbulo renal sintetiza amoniaco a partir de la glutamina a partir de una de las vías que se describen a continuación (Vinay y col., 1986; Halperin y Jungas, 198).

Cuando los animales son trasladados a un medio desconocido, sufren una serie reacciones causadas por factores del nuevo medio. El animal responderá a través de la excitación (estrés), fatiga y variaciones en la temperatura corporal normal (Mota Rojas y col., 2005).

2.1.3. Intercambio gaseoso sanguíneo

El pulmón contiene vías aéreas de conducción conafilamiento progresivo, que se originan en la glotis y terminan en la matriz de la pared alveolar. Esta matriz alveolar es rica en capilares que van de las arteriolas pulmonares a las vénulas pulmonares (Tisi, 1980; Einarsson y col., 1994; Guyton, 2009).

Existen dos tipos de capilares pulmonares en la matriz alveolar: un grupo se encuentran en la intersección de tres septos alveolares, y probablemente no participan en el intercambio gaseoso pero tienen un papel importante en la hemostasia de los fluidos pulmonares. El segundo grupo recorre los espacios aéreos de los septos alveolares permitiendo el intercambio gaseoso entre el alvéolo y la sangre (Cunningham, 1999). Es necesario que se produzca contacto entre la red de sangre venosa pulmonar y el gas alveolar para que ocurra eficientemente la respiración en cada unidad alveolar. El gas alveolar y el gas de la sangre venosa alcanzan rápidamente una presión parcial equilibrada; en el ser humano en situación de reposo el equilibrio de O_2 se alcanza cuando el eritrocito ha recorrido un tercio del trayecto de la longitud del capilar. El equilibrio de CO_2 se alcanza más rápidamente, difundándose a través de la membrana capilar 20 veces más rápido que el O_2 (Cherniak, 1977).

El transporte de O_2 es el producto del gasto cardíaco y de la cantidad de este gas contenido en la sangre, en la que más de 97% de las moléculas de O_2 están ligadas de forma reversible con la hemoglobina, siendo la cantidad disuelta una fracción mínima del total pero la que determine la presión parcial del gas en la sangre (Finch y Lenfant, 1972). La mayor parte del O_2 se une al hierro de la hemoglobina formando oxihemoglobina. La relación entre la pO_2 y la

cantidad del O₂ combinada con la hemoglobina se describe a través de una curva de disociación de la hemoglobina donde; a partir de una presión arterial de 60 mm Hg, la saturación de oxígeno disminuye notablemente, mientras que por encima de este valor la curva se estabiliza (Shapiro, 1991). Einarsson y col. (1994) establecieron que se produce un aumento de 10 a 90% en la saturación de oxígeno cuando la presión parcial se incrementa de 0 a 8 kPa. Sin embargo, a presiones parciales mayores de 8 kPa, el aumento de porcentaje de saturación es solamente 10 unidades (90 a 100%).

Como medida de esta afinidad se utiliza P50 o cifra de PaO₂ necesaria para saturar la hemoglobina en 50%. En condiciones normales, este valor oscila entre 26-28 torr (Thomas y col., 1974; Shapiro, 1991). Si la P50 aumenta, la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye; el fenómeno contrario se produce si la curva de disociación se desplaza hacia la izquierda (P50 disminuye). La disminución del pH plasmático o el aumento de la PaCO₂, de la concentración intraeritrocitaria de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) o de la temperatura provocan un incremento de P50, con lo que disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y se facilita su liberación a los tejidos. La alcalosis, hipocapnia, hipotermia y/o disminución del 2,3-DPG tiene un efecto contrario (Thomas y col., 1974). Conociendo la presión parcial del oxígeno es posible calcular el contenido de oxígeno de la sangre a través de la siguiente ecuación:

$$CaO_2 = (1.36 \times Hb \times SatO_2\%) + (0.003 \times PaO_2)$$

Donde:

CaO₂ - contenido de oxígeno en sangre arterial (mL de O₂ /100 mL de sangre).

Hb - concentración de hemoglobina (g /100 mL de sangre).

SatO₂% - fracción de Hb ligada con el oxígeno.

PaO₂ - presión parcial de O₂ en sangre arterial.

Una proporción considerable de moléculas de CO₂ en la sangre venosa sistémica están ligadas reversiblemente con la hemoglobina (Einarsson y col., 1994). Sin embargo, la mayor parte están en solución o involucradas en el equilibrio ácido carbónico-bicarbonato a través de la siguiente reacción:



La ecuación explica la relación entre PCO₂, reflejada en el número de moléculas de CO₂

disueltas, y el pH sanguíneo o concentración de H^+ . La elevación de la presión parcial de CO_2 disuelto desvía este equilibrio hacia la derecha e incrementa la concentración de H^+ , disminuyendo el pH. Al igual que el O_2 , el CO_2 alcanza un equilibrio instantáneo con el ácido carbónico-bicarbonato y la carboxihemoglobina. La igualdad local entre ventilación (V) y perfusión (Q) alveolar es el determinante principal del intercambio gaseoso. La distribución de la ventilación alveolar en relación con el flujo sanguíneo (equilibrio V/Q) optimiza la eliminación de CO_2 (Shapiro, 1991).

Normalmente es más baja la ventilación alveolar que el flujo sanguíneo; la relación V/Q global en el pulmón es de 0.8 (Murray, 1976). Las zonas pulmonares bajas reciben mayor ventilación y flujo sanguíneo que las zonas superiores. Sin embargo, el gradiente gravitacional, es mayor para la perfusión. Por lo tanto, las zonas pulmonares inferiores tienen por término medio una relación V/Q más baja, mientras que en las superiores es más alta. Además, los valores normales para PO_2 cambian de forma considerable con la edad, siendo ambos influenciados por la altitud, lo que no ocurre con PCO_2 , (Shapiro, 1991).

2.1.4. Estrés

2.1.4.1. Generalidades sobre el estrés

El término “estrés” se refiere a los ajustes fisiológicos, como los cambios en el ritmo cardiaco, respiratorio, de la temperatura corporal y de la presión sanguínea (Mota y cols., 2012). Son diversos los factores que pueden inducir al estrés; estos se encargan de activar en los individuos las respuestas fisiológicas características. Pueden ser de tipo ambiental, nutricional o social (Caballero, 2007). La intensidad, duración y persistencia de estos factores, así como la habituación a estímulos, la experiencia previa y la resistencia propia de la especie, son los factores que determinan los ajustes orgánicos y la patología (Grandin, 1997, Roldan et al, 2013). La respuesta emitida puede variar entre individuos ante una situación similar (Caballero 2007).

Rosmini y Signorini (2006) definen al estrés como un estado de adaptación de los animales, caracterizado por el desequilibrio de la homeostasis como resultado de la acción de uno o más factores y pueden liderar un estado patológico si el factor que lo provoca se mantiene por

mucho tiempo. Cuando los individuos se enfrentan a los diferentes factores inductores de estrés, se desencadena en el individuo incomodidad, miedo y un estado de alerta insatisfacción, que se ve reflejado en el comportamiento hemodinámico (Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013). Internamente, las reacciones se encaminan a sobrellevar el impacto inicial que produce el factor inductor de estrés (estrés agudo), o bien habituarse a el (adaptación o resistencia) pero en algunas ocasiones ante la imposibilidad de conseguido se pone en riesgo la salud propia del individuo predisponiéndolo a enfermedades secundarias que tal vez acaben con su vida (estrés crónico) (Caballero, 2007).

Canon, en 1911 (citado por Rodero, 2008) planteó la situación de un gato acosado por un perro; en ese caso la hormona adrenalina se libera en la sangre permitiendo los ajustes fisiopatológicos necesarios para una respuesta inmediata al peligro, en forma de huida o de lucha. En 1935 Hans Selye (citado por Rodero 2008) añadió una nueva dimensión a los trabajos sobre estrés demostrando que la exposición a agentes nocivos desencadenaba la activación de la región externa (o corteza) de las glándulas suprarrenales, simultáneamente con la aparición de ulceraciones gastrointestinales y una disminución del peso del timo y de los órganos linfáticos que intervienen en la lucha contra la infección. La reacción de urgencia o alarma y el síndrome general de adaptación constituyen los dos sistemas principales de la reacción del organismo frente a las agresiones (Dantzer y Mormede, 1984).

Los ajustes fisiológicos del estrés están influenciados por la liberación de varias hormonas, siendo las más importantes la epinefrina y la noraepinefrina, además de esteroides adrenales y hormonas tiroideas (Rosmini y Signorini 2006, Mota-Rojas y cols., 2012) . También se ha demostrado que se produce una liberación de creatinina fosfoquinasa como producto de un cambio en la permeabilidad de las membranas celulares; la llegada a la circulación desde el tejido muscular provoca un aumento en la actividad plasmática (González y col, 2007). Varios estudios describen la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que genera un aumento en la glucemia, cortisolemia, y ácidos grasos libres (AGL) en la sangre. Las concentraciones de enzimas musculares, como la creatin quinasa, se incrementa en la sangre a consecuencia de la fatiga muscular. Otras modificaciones en la química sanguínea incluyen el incremento en los cloruros y de la hemoglobina, así como la reducción del pH, posiblemente como consecuencia de un incremento en la sangre de los AGL y el lactato (Rosmini y Signorini, 2006). Autores como Roldan (2013), Gonzalez-Lozano et al. (2009 a,b), Orozco-Gregorio et

UAM-I al. (2008,2010); Mota-Rojas et al. (2012); Trujillo-Ortega et al. (2011) Becerril-Herrera y cols., (2009; 2010); han incorporado al estudio del estrés, la evaluación del equilibrio mineral y ácido base, así como el metabolismo energético y el intercambio gaseoso, ya que permiten identificar el desplazamiento de dichos indicadores detectando desequilibrios homeostáticos.

2.1.4.2. Reacción de urgencia o estrés agudo

La reacción de urgencia es debida a la acción conjunta del sistema nervioso simpático que se traduce en la liberación de noradrenalina a nivel de las terminaciones nerviosas. La adrenalina y noradrenalina desencadenan un conjunto de modificaciones fisiológicas que preparan el organismo para la huida o la lucha (Dantzer y Mormede 1984). Las respuestas fisiológicas que capacitan al individuo para responder a una amenaza, relacionada con la secreción de catecolaminas son las siguientes (Caballero, 2007; Rodero, 2008, Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013):

- La frecuencia y la fuerza de las contracciones cardiacas aumentan, lo que permite una renovación más rápida de la sangre. El incremento del rendimiento cardiaco puede desembocar en una hipertensión arterial.
- Se produce una movilización de las defensas del organismo, aumentando el número de linfocitos; el bazo se contrae liberando gran cantidad de glóbulos rojos reduciendo el tiempo de regulación sanguínea.
- La respiración se hace profunda y los bronquios se dilatan asegurando una mejor oxigenación de la sangre, con lo que aumenta la capacidad respiratoria.
- El glucógeno de reserva almacenado en el hígado se libera y es utilizado por los músculos
- Las variaciones en el diámetro de los vasos sanguíneos (ajustes vasomotores) se redistribuyen en la sangre de los tegumentos y de las vísceras hacia los músculos y el cerebro
- Las pupilas se dilatan
- La coagulación de la sangre está aumentada y neutralizados los linfocitos, que reparan las lesiones titulares
- Movilización de los ácidos grasos pudiendo dar lugar a un incremento de lípidos en la sangre para que estén disponibles como fuente de energía

- Se favorece la producción de tiroxina y la acción de esta sobre el metabolismo energético.

2.1.4.4. Síndrome general de adaptación o estrés crónico

Tradicionalmente se ha aceptado por los fisiólogos que cuando un factor inductor de estrés esta presente por mucho tiempo, el organismo emite una respuesta fisiológica con el fin de adaptarse a una condición crónica que Hans Selye en 1936 reconoció como el síndrome general de adaptación (Caballero, 2007). Este síndrome general de adaptación se desarrolla en tres fases: la reacción de alarma en la que participan el sistema nervioso simpático, la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal; la fase de resistencia en el curso de la cual el organismo encuentra un nuevo estado de equilibrio aunque la acción agresora continúe; la fase de agotamiento que precede a la muerte y aparece cuando toda la energía de adaptación del organismo ha sido agotada bajo la acción suficientemente prolongada de un agente agresor. La característica principal del síndrome general de adaptación es la activación de la corteza suprarrenal. Esta es más tardía que la respuesta catecolaminérgica y alcanza su máximo en los 20 a 30 minutos que siguen a la exposición de la agresión (Rodero, 2008).

En la situación de alarma los centros cerebrales cognoscitivos, como la corteza cerebral, perciben las agresiones y actúa para iniciar mecanismos de respuesta vía señales nerviosas que activan la liberación del factor de liberación de corticotropina (CRF) (Figura 1). El CRF producido por las neuronas, especialmente las del núcleo paraventricular del hipotálamo es liberado por los axones terminales que se proyectan a la región de la eminencia media y es transportado por el sistema sanguíneo hipofiseal portal hasta la hipófisis anterior. Aquí se produce un incremento de la síntesis y la secreción de adenocorticotropina (ACTH), β -endorfina, β -lipotrofina y α -melanotropina. El CRF no solamente activa el eje hipotálamo-hipófisis-corticoadrenal, también posee funciones de neurotransmisor cerebral, activando el sistema simpático y el sistema meduloadrenal, resultando en incrementos en los niveles de catecolaminas plasmáticas (Rosmini y Signorini, 2006; Caballero, 2007, Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013). En la fase de adaptación el organismo intenta superar y afrontar la presencia de los factores inductores del estrés, por lo que se produce la activación del eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal (Rosmini y Signorini 2006). En los núcleos paraventriculares del hipotálamo convergen las vías aferentes provenientes de los núcleos

UAM-I amigdalinos del sistema límbico, la formación reticular o los núcleos supraquiasmáticos, la entrada de esas aferentes estimulan la producción y secreción del factor liberador de corticotropina (CRF). En la actualidad se ha propuesto la hormona adrenomedulina como un neuromodulador cerebral de la secreción de CRH durante el estrés el cual estimula a su vez la producción de la hormona adenocorticotrópica (ACTH) producida en la adenohipofisis, su blanco es la zona fascicular de la corteza adrenal que finalmente induce la secreción de corticosteroides, entre ellos glucocorticoides el más importante el cortisol (Caballero, 2007).

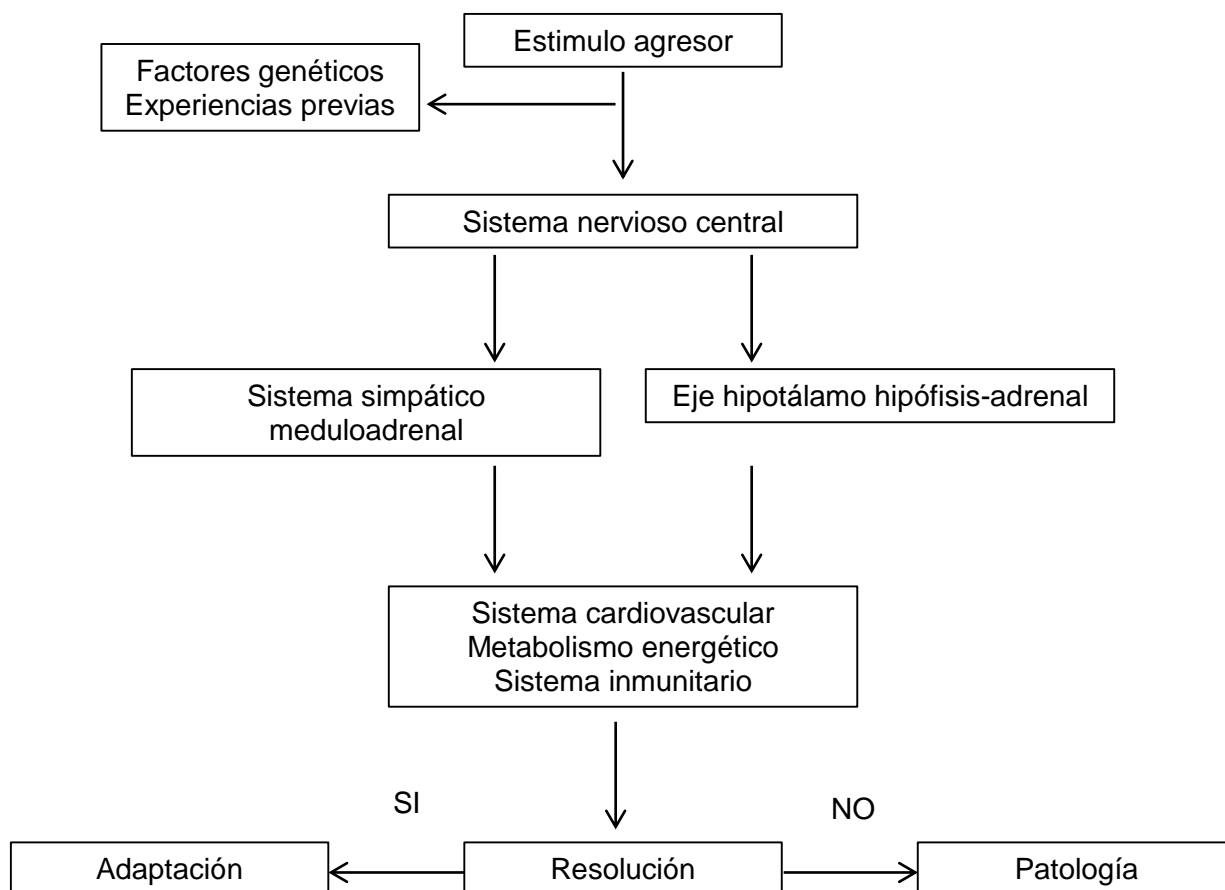


Figura 1. Integración neurobiológica del estrés (Rosmini y Signorini, 2006)

La corteza suprarrenal libera en la sangre las hormonas esteroides, los glucocorticoides (cortisol y corticosterona principalmente) que prolongan y completan la acción de las catecolaminas: los glucocorticoides favorecen la síntesis de azúcares a partir de sustancias no glucídicas, los prótidos y los lípidos (neoglucogénesis), y ellos aumentan la tasa de

UAM-I glicógeno hepático; igualmente facilitan las reacciones de los vasos sanguíneos con la adrenalina y noradrenalina (Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013). Simultáneamente, sin embargo, tienen otras acciones consistentes en sus efectos antiinflamatorios y en su interferencia con la resistencia a la infección: los glucocorticoides retardan la cicatrización, inhiben la formación de anticuerpos, disminuyen el número de linfocitos y de eosinófilos y provocan una regresión del timo y de los órganos linfáticos. La activación de la corteza suprarrenal es frecuentemente acompañada de ulceraciones gastrointestinales (Rodero, 2008; Grandin, 1997; Rosmini y Signorini, 2006).

El efecto de los glucocorticoides es capacitar al organismo para obtener fuentes de energía de las reservas orgánicas mientras que el factor inductor de estrés exista (Becerril-Herrera y cols., 2009; 2010; Mota-Rojas et al. 2012). Si hay adaptación, las concentraciones sanguíneas de cortisol disminuyen y el individuo es capaz de enfrentar la situación sin mucha merma en su condición corporal (Rosmini y Signorini, 2006). Si el individuo no se adapta y los factores inductores de estrés persisten afectándolo y agotando sus fuentes de energía, entonces se desarrollara el estado prepatológico conocido como estrés crónico (Mota-Rojas et al. 2012). Esto es debido a que el ciclo de retroalimentación negativa que inhibe a la CRF no está presente, más aún, el cortisol inducirá la secreción de adrenalina que a su vez estimula positivamente la secreción de ACTH, creando un círculo de retroalimentación positiva que lleva un estado crónico de liberación de cortisol (Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013). La presencia crónica de cortisol en el individuo altera su capacidad para mantener las funciones normales y se pueda desarrollar alguna enfermedad (Caballero, 2007).

2.2. ÁCIDOS GRASOS

Son biomoléculas orgánicas de naturaleza lipídica formadas por una cadena hidrocarbonada lineal (en casos excepcionales ramificada), generalmente de número par de átomos de carbono, y en cuyo extremo hay un grupo carboxilo. Cada átomo de carbono se une al siguiente y al precedente por medio de un enlace covalente sencillo o doble. El átomo de carbono terminal está unido a hidrógenos (CH_3 -) (Lehninger, 1976; Devlin, 2004). Los ácidos grasos forman parte de los fosfolípidos y glucolípidos, moléculas que constituyen la bicapa lipídica de la membrana celular. En los mamíferos, la mayoría de los ácidos grasos se encuentran en forma de triglicéridos, los cuales se almacenan en el tejido adiposo (Gaete,

2002; Sahueza y col., 2011; Valenzuela y col., 2003). La presencia de una doble ligadura en la cadena permite las configuraciones cis y trans. La configuración cis hace que se produzca un doblez en la cadena. Por ejemplo: el ácido oleico (cis) se puede transformar en trans, formándose el ácido elaidico

La configuración trans no altera la estructura, así que la cadena está extendida, mientras que la configuración cis afecta las propiedades físicas y químicas de la molécula, tales como el punto de fusión, y la formación de cristales. La presencia de ácidos grasos trans varía entre los alimentos: son pocos en grasa de leche y en tejido adiposo de rumiantes, están en concentraciones altas en aceites vegetales hidrogenados, así como en el rumen. Cuando las insaturaciones en los ácidos poliinsaturados se enumeran a partir del grupo carboxilo, se indican como delta (Δ) y se cuenta todas las insaturaciones. Cuando se enumeran a partir del grupo metilo (CH_3) se les llama omega (ω), y solo considera la primera insaturación. Los ácidos omega-3 y omega-6 son importantes nutricionalmente; son los insaturados más comunes. Los ácidos omega-3 reportados son:

- Ácido alfa-linolénico (ALA) C18:3
- Ácido estearidónico C18:4
- Ácido eicosatetraenoico C20:4
- Ácido eicosapentaenoico (EPA) C20:5
- Ácido docosapentaenoico (DPA) C22:5
- Ácido docosahexanoico (DHA) C22:6

2.2.1. Ácidos grasos esenciales (AGE)

La grasa de los mamíferos contiene cuatro familias de ácidos polienoicos que difieren en la longitud de la cadena alifática entre el grupo metilo y la doble ligadura más cercana: son los ácidos palmitoléico (C16:1, ω 7, Δ 7), oleico (C18:1, ω 9, Δ 9), linoléico (C18:2, ω 6, Δ 9,12) y linolénico (C18:3, ω 3, Δ 9,12,15) (Lehninger, 1976; Devlin, 2004; Mathews y col., 2002). Todos los ácidos polienoicos encontrados en los mamíferos se forman de cuatro precursores por elongación o desaturación. El ácido linoleico, participa en reacciones de oxidación, polimerización e interacciones lípido-proteína; se encuentra en el aceite de algodón (45-50%),

de girasol (30-70%) y de maíz (40-60%), entre otros. Sin embargo el ácido alfa-linolénico, y el ácido linoléico son ácidos no pueden ser sintetizados por los seres humanos, por lo que es necesario consumirlos en alimentos (Devlin, 2004 y Coronado y col., 2006). Los ácidos alfa-linolénico y linoléico se metabolizan a otros ácidos grasos poliinsaturados (AGP), como en ácido araquidónico y EPA y DHA. Los AGP participan en funciones como mantener las membranas de todas las células, para producir las prostaglandinas que regulan muchos procesos corporales, como la inflamación y la coagulación de la sangre (Castro-González, 2002; Coronado y col., 2006). Cerca de 96% del ácido alfa-linolénico en la dieta es absorbido en el intestino, posteriormente puede ser metabolizado de diferentes formas: 1) a través de un proceso de beta oxidación para producir energía; 2) ser reciclado para producir otros ácidos grasos; 3) fungir como sustrato para la cetogénesis; 4) almacenarse en el tejido adiposo para su uso posterior; 5) almacenarse en los fosfolípidos de las membranas de las células en donde afecta las actividades de las membranas; 6) convertirse en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, tales como EPA, DPA y DHA, los cuales tienen funciones importantes en muchos tipos de células y órganos (Coronado y col., 2006). En la Figura 2 se resume el metabolismo de los ácidos grasos omega 3 y omega 6.

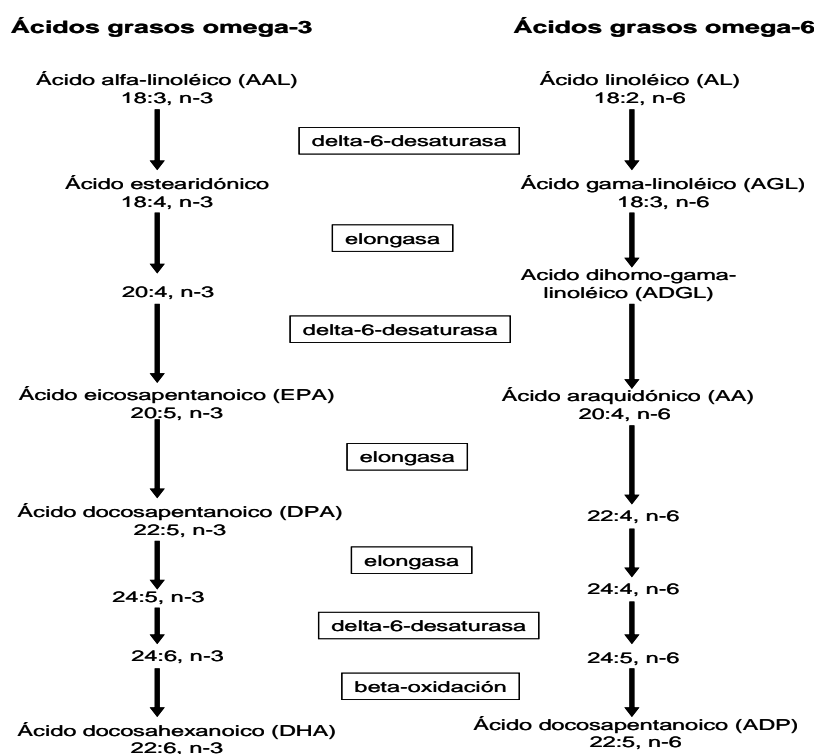


Figura 3. Proceso metabólico de los ácidos grasos omega-3 y omega-6

El proceso de conversión en la Figura 2 es llamado Proceso Sprecher, se cree que es la ruta principal de conversión. La conversión de DPA a DHA vía delta4-desaturasa ocurre en los microorganismos; se sugieren que la regulación de la síntesis del DHA puede ser independiente de las otras fases en el proceso del omega-3 (Coronado y col., 2006).

2.2.2. Ácidos eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA)

Dos de los más importantes ácidos grasos omega-3 son los ácidos eicosapentanoico (EPA, C₂₀:5Ω₃, cis-5,8,11,14,17) y docosahexanoico (DHA, C₂₂:6Ω₃, cis-4,7,10,13,16,19). Se encuentran en alta proporción en los tejidos de algunos peces de aguas frías y en algunas fuentes vegetales como las semillas de lino, los cañamones y las nueces (Lehninger, 1976; Devlin, 2004). Sin embargo, solamente están en cantidades trazas en otros alimentos. Se obtienen comercialmente de los pescados de mares fríos tales como sardinas, arenques, caballa, albacora, atún y salmón, entre otros. DHA se encuentra además en las microalgas, como *Cryptocodinium cohnii*. La Figura 3 muestra las estructuras de estos ácidos.

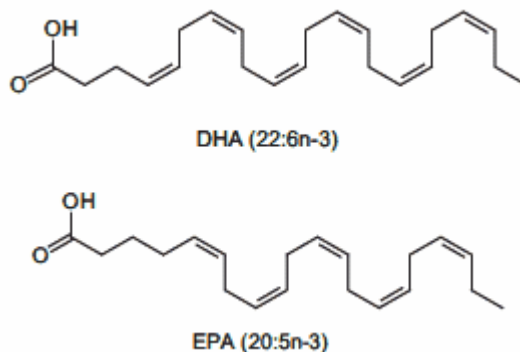


Figura 3. Estructura de los ácidos eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA)

2.2.2.1. Efectos de EPA y DHA en el metabolismo humano y animal

Se han publicado numerosas investigaciones que confirman que el consumo de niveles definidos de estos ácidos por humanos produce beneficios, tales como el mantenimiento de las membranas celulares (Valenzuela y col., 2011), la producción de prostaglandinas (Días-Arguelles, 2001; Sancho, 2001; Valenzuela y col., 2011), como antioxidantes (Valenzuela y

UAM-I col., 2011; Sanhueza, 2004), hipocolesterolémicos (Valenzuela, 2005; Socarrás y Bolet, 2010 Valenzuela y col., 2011), sobre el sistema inmune (Sancho, 2001; Valenzuela y col., 2011), como anticarcinogénicos (Valenzuela y col., 2011) y sobre algunas enfermedades degenerativas, como la de Alzheimer (Valenzuela y col., 2008, Valenzuela y col., 2011). La acción del DHA se focaliza particularmente en el desarrollo y en la función del sistema nervioso y visual. El 60% del peso del cerebro está constituido por fosfolípidos, el ácido araquidónico y el DHA son los más importantes en la composición de los fosfolípidos cerebrales (Morris y col., 1994; Valenzuela y Nieto, 2003). El cerebro se forma en el humano durante el último trimestre gestacional; ambos ácidos grasos son aportados por la madre a través de sus reservas (Clandinin, 1999), traspasando la placenta y acumulándose en el cerebro en formación del feto (Dutta-Roy, 2000). De allí la importancia en el aporte de DHA durante la gestación.

Los ácidos omega-3 aumentan considerablemente el tiempo de coagulación de la sangre, disminuyendo la incidencia de enfermedades cardiovasculares (Schacky y col., 1999; Penny y col., 2002). Se reporta también que el consumo de omega-3 tiene efectos benéficos sobre el cerebro y la retina, ya que el 60% de los requerimientos estructurales del cerebro son lípidos y una proporción similar de los ácidos grasos de conos y bastoncitos del ojo corresponde a DHA (Stoll, 1999). Además, se ha demostrado que cantidades adecuadas de este tipo de ácidos podrían disminuir los efectos de la depresión (Nemets, 2002). El ácido docosahexanoico (DHA) es indispensable en la transducción sináptica y en la fotoexcitación de la rodopsina, que amplifica mil veces la señal sináptica para enviarla al cerebro (Gaete y col., 2002).

EPA es precursor de la prostaglandina-3, un agregado plaquetario, del tromboxano-3 y el leucotrieno-5, y se utiliza para el tratamiento de algunas formas de hiperlipidemias (Días-Argüelles, 2001; Sancho, 2001; Valenzuela, 2005; Valenzuela y col., 2011). Además, ejerce efectos hipotrigliceridémicos a dos niveles principales: en la formación y liberación de lípidos por parte del hígado: inhibe la lipogénesis hepática a nivel del sistema sintetasa de ácidos grasos, e inhibe el ensamblaje de las VLDL en el retículo endoplasmático/sistema de Golgi (Roche y Gibney, 1996). De esta forma, su efecto se traduce en una menor cantidad de VLDL liberadas a la circulación y en una menor cantidad de triglicéridos por partícula de VLDL. Como resultado, se produce una menor conversión de VLDL en LDL, potencialmente aterogénicas, y en una disminución significativa de los triglicéridos sanguíneos (Harris, 1997).

Por otra parte, mediante modelos experimentales se ha propuesto que el EPA ejerce acción hipocolesterolémica a dos niveles: estimula el reciclaje y la síntesis de los RSB1, acelerando la descarga de HDL (Spady y col., 1999) y estimula el eflujo del colesterol hacia la bilis (Smit y col., 1994). Como resultado se produce una disminución neta del colesterol circulante y, por lo tanto, menor efecto aterogénico.

Los efectos antiinflamatorios y antitrombóticos del EPA se relacionan con la formación de los eicosanoides derivados del EPA en la homeostasis vascular y de su competencia y antagonismo con los eicosanoides derivados del ácido araquidónico, se producen a nivel vascular efectos antitrombóticos, vasodilatadores y antiinflamatorios, todos procesos que son importantes en la protección de la salud cardiovascular (Bistrain, 2003; Valenzuela, 2005).

2.2.2.2. Importancia de la proporción de los ácidos grasos omega 3 y omega-6

Se han publicado numerosas investigaciones que confirman que el consumo de ácidos omega-3 y omega-6 es benéfico; tienen efectos tales como el mantenimiento de las membranas celulares, la producción de prostaglandinas, como antioxidantes, hipocolesterolémicos, sobre el sistema inmune, anticarcinogénicos, sobre el peso corporal y sobre algunas enfermedades degenerativas, como la de Alzheimer (Valenzuela, 2005, Castro-González 2002 y Coronado y col., 2006).

Se ha reportado que los ácidos grasos omega-3 y omega-6, no sólo es necesario consumirlos en cantidades suficientes, deben además guardar una cierta proporción entre ambos. Los humanos evolucionaron consumiéndolos estos ácidos en una proporción de uno a uno, por lo que ésta sería la óptima que brinda numerosos beneficios para la salud (Simopoulos, 2002b).

Sin embargo algunos estudios reportan que las dietas occidentales pueden llegar a tener proporciones hasta de 10:1, e incluso hasta de 30:1, lo cual tiene consecuencias negativas para la salud (Castro-González, 2002). Disminuyendo esta proporción al menos a 5:1 (omega-6: omega-3) proporciona beneficios en condiciones asmáticos, cardiovasculares, de artritis reumatoide y de algunos tipos de cáncer colo-rectal (Simopoulos, 2002b). Cuanto más alto es

el nivel de omega-6 en la sangre, más probabilidades hay de tener síntomas de depresión y altos niveles de sustancias sanguíneas inflamatorias, que incluyen el factor alfa de necrosis tumoral y la interleukina 6 (Kiecolt-Glaser y Belury, 2007).

2.2.3. Ácido linoléico conjugado (ALC)

El ácido linoléico conjugado (ALC) es una estructura modificada del ácido linoléico (C18:2, cis-9, cis-12), un ácido n-6 esencial, encontrado en plantas y animales con variantes isomórficas, principalmente cis-7, trans-9; cis-9, trans-11; y cis-11, trans-13, siendo la más abundante cis-9, trans-11. La Figura 4 muestra las estructura del ácido linoléico y de los isómeros más comunes del ácido linoleico conjugado (Sanhueza y col., 2011).

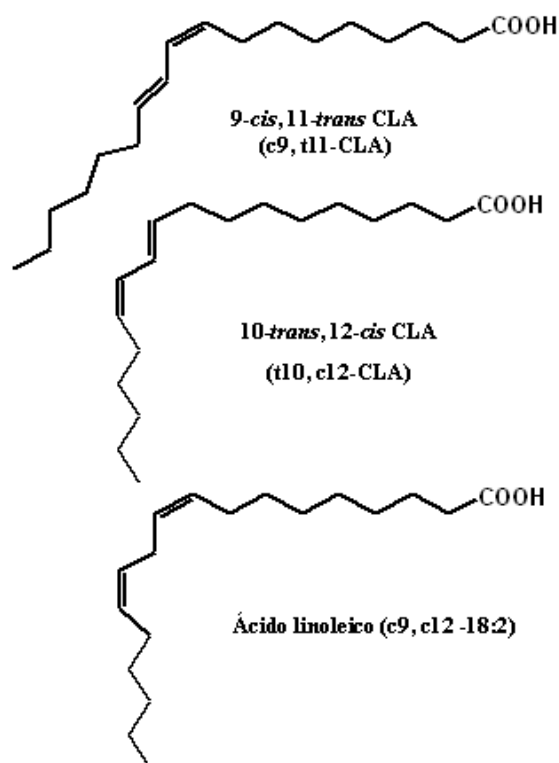


Figura 4. Estructura del ácido linoléico e isómeros del ácido linoléico conjugado

A pesar de poseer estructura trans, los cuales son considerados en general dañinos para la salud humana debido a sus efectos sobre los lípidos sanguíneos (Bouziane y col., 1994;

Morgado y col., 1998), el interés por el ALC ha ido en aumento debido a los sus efectos benéficos que ejerce en la salud. La ingesta de ALC depende en gran medida de los hábitos alimentarios de un país o región. Los países con consumo alto de carne de rumiantes presentan los valores más altos, como es el caso de Australia (1.5-1.8 g/día), mientras que los países con consumo alto de carne de monogástricos presentan una ingesta baja como el caso de Alemania en que se consume mayormente carne de cerdo (0.5 g/día). Se desconoce el consumo de ALC en América Latina, aunque se puede suponer que en países con alta tradición de consumo de carne bovina, como es el caso de Argentina y Uruguay, la ingesta promedio de ALC debería ser alta (superior a 1 g/día).

La mayoría de los aceites vegetales aportan cantidades considerables de ácido linoléico. Sin embargo, las transformaciones bacterianas en el estómago de los ungulados (bovinos, cabras, borregos y otros como alces, venados, búfalos, etcétera) transforman al ácido linoléico en ácido linoléico conjugado (ALC), el cual pasa a la carne y leche de estas especies donde puede alcanzar hasta un 0.65% de los lípidos totales.

Industrialmente, el ALC se produce a partir de aceite de girasol y de cártamo; el proceso consiste en una reacción alcalina seguida de una neutralización con ácido. El producto final contiene mayoritariamente los isómeros c9, t11 y c12, t10, constituyendo 70% del total de los isómeros formados. En algunos procesos industriales se produce ALC por hidrogenación del ácido linoléico durante la modificación de grasas y aceites con el fin de obtener el punto de fusión necesario para la fabricación de productos como la margarina. Es de gran importancia a nivel de fabricación controlar el tipo de isómeros producidos para obtener un producto de un perfil conocido y constante (Crespo, 2007).

2.2.3.1. Efectos de ALC en el metabolismo humano y animal

El interés en el ALC radica en efectos benéficos a la salud humana, tales como la reducción el colesterol plasmático (Nicolisi y col., 1997), la estimulación del sistema inmune (Hayek y col., 1999), la reducción en la incidencia de ciertos tipos de cáncer (Ip, 1997) y la reducción del volumen del tejido adiposo (Rahman y col., 2001; Sahuenza y col., 2004, 2011).

Está clínicamente y epidemiológicamente demostrado que el consumo de EPA produce efectos hipotriglicéridémicos, hipocolesterolémicos, antitrombóticos y antiinflamatorios, procesos que en su conjunto disminuyen en forma sustancial el riesgo de enfermedad cardiovascular y de sus secuelas (Harris, 1989). En modelos experimentales de hipercolesterolemia, el ALC reduce los niveles plasmáticos de colesterol, con respuestas muy similares a las que se obtienen con los ácidos grasos omega-3. Se reporta que el ALC tiene un efecto antioxidante que se relaciona con sus efectos antiaterogénicos (Nicolisi y col., 1997). Lee y col. (1994) reportan que, al incluir ALC en dietas de conejos se observó una disminución de la relación colesterol-LDL/colesterol-HDL, y acumulación de placas ateroscleróticas en los grandes vasos ateroscleróticos en los grandes vasos. Resultados similares se han encontrado en ratones C57BL/6 donde se produjo una franca disminución del proceso aterogénico (Munday y col., 1999). Sin embargo, el mecanismo de este efecto es aún desconocido.

Los efectos de ALC sobre el sistema inmune se refieren al estímulo que ejerce en la síntesis de IgA, IgG, IgM y a la disminución de los niveles de IgE, por lo cual se presume que el ácido graso podría tener efectos favorables en la prevención y/o tratamiento de ciertas alergias alimentarias (Sugano y col., 1998; Hayek y col., 1999). El ALC disminuye, la producción de interleucina 6 inducida por polisacáridos en macrófagos peritoneales, la producción del factor de necrosis tumoral, y la producción de prostaglandina E en el hígado de la rata (Tarek y col., 1998). Se ha reportado que el ALC actúa como protector en la anorexia inducida por endotoxinas en las ratas (Miller y col., 1994).

Los efectos anticarcinogénicos del ALC son quizás los mejor documentados en humanos. El ALC es más eficiente en la prevención de cáncer mamario que los ácidos oleicos, linoleico, DHA y EPA (Ip, 1997; Aro y col. 2000; Visonneau y col., 1997). El ALC también ejerce efectos citotóxicos en cultivos de células de melanoma colo-rectal (Shultz y col., 1992a), así como un efecto de detención del ciclo celular en G₀/G₁ en cultivo de células del tipo MCF-7 (Shultz y col., 1992b). Pariza y Hargraves (1985) reportaron efectos antimutagénicos que inhibe la inducción de cáncer de piel en ratas.

La información sobre el posible efecto antioxidante atribuido al ALC es menos clara y más controversial que otras acciones biológicas, ya que dependiendo del modelo de estudio ha sido el efecto observado. En modelos *in vivo* el ALC produce una disminución significativa de

los niveles de peróxidos y de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) (Pariza y col., 2001). El ALC atrapa radicales libres prooxidantes (Banni y col., 1998; Yu, 2001), además de ser más eficiente en la inhibición de estrés oxidativo, comparado con los tocoferoles (Ha y col., 1990). Se considera tan eficiente como los antioxidantes sintéticos (O'Quinn y col., 2000; Kelly, 2001; Devery y col., 2001). Sin embargo, Zhang y Chen (1997) reportan que en estudios *in vitro* el ALC es un prooxidante. Reportes similares han sido publicados por Chen y col., (1997).

El efecto del ALC sobre el peso corporal es quizás el más explotado comercialmente, lo que despierta más curiosidad que el efecto que tendría su impacto nutricional. Esta acción reductora no tiene, hasta el momento, un sustento científico sólido. Existen observaciones como la de Rahman y col. (2001), West y col. (1998) y Delany y col., (1999) que observaron una disminución en el tejido adiposo de animales de laboratorio con dietas suplementadas con ALC. Los estudios realizados con sujetos humanos con sobrepeso indican que la ingestión diaria de ALC produce una disminución de la masa grasa total sin afectar otros parámetros metabólicos (Blankson y col., 2000). El mecanismo supuesto es que el ALC afecta la interconversión metabólica de los ácidos grasos y produce una activación de la lipólisis por una activación de la beta-oxidación mitocondrial (Clouet y col., 1998). Otros efectos propuestos son la disminución de los niveles de leptina y la activación de la enzima carnitina palmitoil-transferasa (Rahman y col., 2001), así como la inhibición de lipasas dependiente de heparina (Lin y col., 2001).

2.3. LOS ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS DE CADENA LARGA (AGPCL) EN LA ALIMENTACIÓN HUMANA Y ANIMAL

En el campo de la nutrición animal, la grasa dietética está tomando un papel cada vez más importante. La posibilidad de producir productos enriquecidos con ácidos grasos como los de la serie omega-3, ha permitido al productor ofrecer al mercado un producto con valor agregado (Crespo, 2007; Jaturasita y col., 2002). En los últimos años ha incrementado la incidencia de algunas enfermedades en humanos causadas por la mala alimentación, el alto contenido de grasas saturadas y la vida sedentarias (Nettleton, 1991). De las secciones anteriores se desprende que el consumo de cantidades adecuadas de AGPCL, tales como DHA, EPA y ALC, tiene efectos benéficos en la salud humana.

Raes y col. (2004) han realizado diversos estudios sobre la producción de carne enfocados a incrementar el contenido de AGPCL en la carne; estos autores mencionan que es posible incrementar el contenido en omega-3 en la carne de los animales mediante la inclusión en la dieta de harinas o aceites de pescado, aceite de linaza y otros ingredientes ricos en ácidos grasos. Las dietas ricas en ácido linoléico producen carnes ricas en ácido linoleico, EPA o DHA. En la mayoría de los estudios reportados, el aumento de omega-3 produjo una reducción del contenido de omega-6, sin alterar la relación de ácidos grasos (AG) poliinsaturados/AG saturados (Simopoulos, 2002).

El empleo de suplementos nutricionales con base en harinas y aceite de pescado con altos niveles de omega-3 ha dado mejoras apreciables en la productividad de cerdas, tales como el incremento en la producción de leche (entre 15 y 13.5%), modificaciones en la composición de la leche con un aumento de 19% en la grasa, 9% de proteína y 3.5% en lactosa, incremento de peso en la camada, reduciendo la mortalidad de los lechones, y mejorando la condición general de las cerdas tras el destete así como la disminución de días abiertos (Talegón y Espinoza, 2007; Rooke y col., 2001; Mateo y col., 2008). Bazinet (2003) reporta que el DHA es esencial para el crecimiento y desarrollo normal de los lechones. El principal interés en la inclusión de este ácido en las dietas para porcino radica en su efecto positivo sobre los parámetros productivos, y en la obtención de canales de mayor calidad, tanto en lo que respecta a nivel de engrasamiento y consistencia, como en la obtención de un producto con mayor valor nutricional para el consumo humano. Según ensayos publicados por Crespo (2007), la inclusión de niveles de 0.5 a 1% de ALC en las dietas de porcino durante la segunda mitad del periodo de engorda son suficientes para obtener resultados positivos, con un incremento de hasta 0.8% en el rendimiento de tejido magro y una disminución de 0.84% en la deposición de grasa, acompañado de una mejora en el índice de conversión. A diferencia de otros AGPCL, la consistencia de la grasa de la canal mejora con la inclusión de ALC en la dieta (Crespo, 2007). Sin embargo, Haak y col. (2008) mencionan que la calidad final de la carne y los lípidos no se ve afectada por la inclusión de aceite de linaza o pescado en la dieta. Existe una relación positiva entre los niveles dietéticos de ácidos grasos y su incorporación en el tejido adiposo dorsal y en el tejido muscular, lo que podría tener efectos favorables sobre la calidad de la carne, dependiendo de la naturaleza de los ácidos grasos ingeridos (Duran-Montge y col., 2008; Vorín y col., 2003; Eastwood y col., 2008). Por ejemplo, la inclusión de

varios isómeros de ALC incrementa el contenido de ALC intramuscular en monogástricos (Raes y col., 2004), y confieren efecto negativo sobre el sabor y la oxidación del tocino, pero no del lomo (Juturasita y col., 2002).

2.4. LA CANAL DE CERDO

Los principales componentes de la canal porcina son los tejidos magro, grasa y hueso. En la actualidad debido a la incidencia de enfermedades asociadas a los lípidos en la sangre, algunos productores buscan la disminución de la cantidad grasa en la canal (10% de grasa total), para obtener las propiedades de suavidad, succulencia y sabor (English, 1992 y Pérez y cols., 2006).

Una vez sacrificado el animal, el cuerpo es dividido en varias porciones: músculos, piel, vísceras, partes grasas, sangre, etcétera, siendo la porción muscular la más importante y que será despiezada posteriormente (Madrid y col., 2007). Al animal sacrificado y desprovisto de las vísceras, la cabeza y la parte distal de las extremidades, así como de la piel, la cual únicamente se conserva en las aves y en los porcinos, se le denomina canal (SAGARPA, 2005). El rendimiento de la canal se define como la relación entre el peso de la canal y el peso vivo del animal (Arbiza, 1996).

2.4.1. Factores que influyen en la calidad de la canal

Las características de la canal deben ser evaluadas para desarrollar un plan de producción y un sistema de mercadeo adecuados así como poner énfasis en los factores que afecten a la calidad (Beriain y col., 2000).

2.4.1.1. Manejo antemortem

Previo al sacrificio, son varios los factores que afectan a la calidad de la carne de cerdo, entre ellos destacan el manejo que se realiza previo al sacrificio ya que este causa alteraciones de la homeostasis e influyen en el rendimiento de la canal (Alfaro, 1990). En la medida que se

incrementa el grado de estrés en el cerdo, hay un desequilibrio metabólico y respiratorio que repercute en el potencial glucolítico postmortem, alterando variables fisicoquímicas. Los factores determinantes son: el manejo durante el transporte; el reposo y ayuno previo al sacrificio; el aturdimiento y matanza; siendo el reposo antemortem y el transporte los factores de mayor repercusión desde el punto de vista bienestar animal y calidad de la carne (Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan-Santiago y cols., 2013, Bolaños-Lopez y cols., 2014).

2.4.1.1.1. Manejo durante el transporte

En el transporte se conjugan factores de perturbación, como la exposición a un nuevo ambiente, la agrupación de animales desconocidos, el hacinamiento, el ruido, los movimientos del vehículo, el hambre y la sed (Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan-Santiago y cols., 2013). La pérdida de peso durante el transporte se asocia con el estrés causado por la velocidad del vehículo, la duración del viaje, el tipo de camino, las condiciones meteorológicas, la densidad de carga, el periodo de ayuno, la jerarquización del grupo de animales, el hambre, sed y agotamiento (Alfaro, 1990; Barranco, 1988; Nicol y Saville-Weeks, 1993; Mota-Rojas y col., 2005a,b,c, Becerril-Herrera y cols., 2009, 2010, Bolaños-Lopez y cols., 2014). Kannan y col., 2002 indican que la pérdida de peso vivo durante el transporte corresponden hasta el 29% del total del peso vivo. Cuando el peso al sacrificio es constante, las diferencias entre las razas con respecto a las características de la canal contribuyen a la variación de la calidad (Daza, 1997, Gregory, 2008 y Mota-Rojas y cols., 2012). La distancia en el transporte varía desde unos pocos a varios cientos de kilómetros. Durante la carga, transporte y descarga de los animales, es común que éstos presenten problemas de ajustes metabólicos, cardiorespiratorios, traumatismos, pérdida de peso, hematomas, e inclusive la muerte (Cole, 1995, Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013). Entre las respuestas fisiológicas de adaptación sobresale el aumento en la secreción de catecolaminas, lo que da lugar a un aumento del gasto cardiaco, del consumo de oxígeno y de la temperatura corporal; disminución del pH, acumulación de ácido láctico, y aumento de la gluconeogénesis, con lo que se incrementa el metabolismo basal (Rosmini y Signorini 2006, Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013 y Becerril-Herrera y cols., 2010). Otros agentes que pueden alterar el perfil metabólico y ocasionar desajustes ácido-base y repercutir sobre la calidad de la carne, son la genética del animal, la alimentación, el estrés social, la estimulación eléctrica, el estrés

calórico, y la privación de agua y alimento (Becerril-Herrera y cols., 2009, 2010, Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013).

2.4.1.1.2. Reposo y ayuno previo a la matanza

Ingram (1964) y Alfaro (1990) mencionan que el factor más importante en la disminución del peso de la canal es el periodo de ayuno. Durante las primeras horas de ayuno se utiliza la glucosa como fuente de energía, después de que se agota el glucógeno del hígado aumentan las concentraciones de glucosa en sangre y, tras 24 horas de ayuno, estos niveles disminuyen induciendo la gluconeogénesis (Gracey, 1989, Mota-Rojas y cols., 2012, Roldan y cols., 2013). Kannan y col. (2002) reportaron que los ovinos pierden hasta 7% de su peso vivo durante un periodo de ayuno de 24 horas y puede ser mayor si la privación de alimento está combinada con el transporte, datos semejantes ocurren en porcinos, (Becerril-Herrera y cols., 2009, Mota-Rojas 2012 y Roldan-Santiago, 2013).

Dantzer y Mormede (1982) observaron que el esfuerzo por mantener el equilibrio durante el transporte incrementa la demanda de energía, ocasionando la congestión de las masas musculares y la disminución de las reservas de glucógeno. Por otro lado, Ruiz-de-la-Torre y col. (2001) indican que los niveles de cortisol y la frecuencia cardiaca aumentan en respuesta al estrés causado por el viaje sobre un camino en mal estado.

Generalmente se considera que los animales no podrán ser sacrificados si no han descansado durante un periodo de tiempo adecuado (Gracey, 1989). Mota-Rojas y col. (2000a,c) mencionan que los periodos prolongados de transporte, en combinación con el ayuno provocan fatiga en el animal originando una respuesta de estrés. Hambrecht y col, 2005, reportaron que un periodo corto de transporte incrementa los niveles de cortisol sanguíneo, cuando va seguido de un periodo de reposo pre-sacrificio menor a 45 min. En ovinos de carne el periodo de reposo previo al sacrificio puede ser más estresante que el mismo transporte (Aguilar, 2004). Tadich y col. (2003) indican que, en el caso de bovinos, el período de reposo, aunado al transporte y no por si solo, repercute en el bienestar animal. Por otro lado Gallo y col. (2000) refieren que durante las etapas presacrificio los animales sufren de estrés, afectando la calidad de la carne en términos de traumatismos y contusiones, pH altos y color oscuro. En cuanto al tiempo que

los animales deben permanecer en reposo, los estudios revisados por FAWC (2003) sugieren que el descanso natural de los animales, que ocurre de forma apropiada en los corrales de espera, se limita ya que pueden tomar varios días en acostumbrarse al nuevo entorno teniendo patrones normales de comportamiento; por ello, el tiempo de reposo puede contribuir en forma limitada a la recuperación del proceso de transporte. En México existen dos normatividades que mencionan el tiempo de reposo pre-sacrificio de los animales estas son la NOM-009-ZOO-1994 y la NOM-024-ZOO-1995 las cuales indican que los animales deberán permanecer en los corrales de descanso, aunque en muchas ocasiones estas normativas no son tomadas en cuenta.

2.4.1.1.3. Aturdimiento y sacrificio

Industrialmente, el sacrificio de los animales comprende dos operaciones básicas: el aturdimiento o insensibilización y el desangrado, ambos son importantes para obtener una buena calidad de la canal (Lawrie, 1998, Mota-Rojas y cols., 2012). Rosmini (2006) define la insensibilización como la pérdida de la capacidad de experimentar impresiones físicas propias de los seres animados, debido a la aplicación de un proceso mecánico, químico o eléctrico que interrumpe en forma momentánea, la percepción a través de los sentidos con el fin de provocar su inconciencia, y asegurar que no exista una recuperación antes de morir mediante el desangrado y evitar el sufrimiento animal (Grandin, 1998, Gregory, 2008).

Los métodos de insensibilización se clasifican en tres grupos, de acuerdo con el principio a través del cual el dispositivo utilizado produce su efecto: por contusión, por descarga eléctrica, y por aplicación de gases (Rosmini, 2006 y Becerril-Herrera y cols., 2010). En el caso de los porcinos, el método recomendado para el aturdimiento pre-sacrificio es el eléctrico (López y Carballo, 1991, Becerril-Herrera y cols., 2010 y Gregory, 2008) autores como Mota-Rojas y cols., (2012) y Bolaños-Lopez y cols., 2014 han demostrado que las otras alternativas afectan el bienestar animal, el método eléctrico tiene ventajas como lo es su bajo costo, fácil manejo y disponibilidad del equipo.

La importancia de un aturdimiento y sacrificio adecuados del animal radica en evitar el sufrimiento de estos, lo cual repercutirá bioquímicamente en la bioquímica del músculo durante

la conversión a carne, principalmente debido a la transformación del glucógeno, principal fuente de lactato responsable de la acidificación (Rosmini, 2006).

Después del proceso de sacrificio es importante reducir la temperatura muscular para minimizar la desnaturalización proteica que ocurre en este periodo, inhibir el crecimiento microbiano y reducir la presencia de carne PSE (Prändl y col., 1994, Mota-Rojas y cols., 2012 y Bolaños-Lopez y cols., 2014). Las ventajas del enfriado rápido radican en una disminución lenta del pH, lo que puede reducir la incidencia de carne PSE (Alarcón y Duarte, 2006 y Mota-Rojas y cols., 2012).

2.4.1.2. Manejo postmortem

El proceso posterior a la muerte implica la transformación gradual del músculo a carne; este proceso se puede dividir en tres etapas: *prerigor*, durante el cual se produce la acidificación del músculo por la conversión anaeróbica del lactato y se inicia la disminución de la temperatura fisiológica a causa del déficit en la circulación sanguínea; *rigor mortis*, en el cual aparecen impulsos eléctricos localizados que inician ciclos rápidos de contracción y relajación muscular, debido a la falla en los mecanismos que sintetizan ATP por lo cual la elasticidad muscular se pierde paulatinamente hasta llegar a un estado de contracción sostenida por la formación irreversible del complejo actina-miosina. Finalmente, ocurre la resolución de la rigidez, donde los tejidos musculares recuperan gradualmente parte de su elasticidad debido a la pérdida de la integridad del tejido por la degradación de proteínas y el debilitamiento de la línea Z (Ponce, 2006). La temperatura óptima para el establecimiento y resolución de la rigidez cadavérica es de 15-16 °C, a temperaturas superiores se acelera el *rigor mortis* (López y Carballo, 1991).

Durante un lapso de 12 a 24 horas posteriores a la matanza, el músculo presenta un ablandamiento progresivo debido al debilitamiento mecánico de las miofibrillas (Totosaus y Guerrero, 2006). Al principio del enfriamiento, la temperatura interna de los músculos está entre 37 y 40°C, mientras que la superficie de las canales está entre 32 y 36°C. La mayor parte de las especificaciones de proceso requieren que las temperaturas del interior de los músculos sea menor a los 10°C, idealmente de 4°C, antes del procesado posterior (Alarcón y Duarte,

2006). Por lo general se someten a refrigeración las canales enteras; como consecuencia los procesos bioquímicos que discurren se retrasan, sin llegar a suprimirse. Para acelerar la maduración de la carne se recomienda almacenar las canales a temperaturas superiores a 4-6 grados (Prändl y col, 1994).

2.5. CALIDAD DE LA CARNE

La calidad de la carne está dada por características fisicoquímicas que se definen por sus propiedades organolépticas e instrumentos: textura (incluida la jugosidad), color y sabor (Guerrero y col., 2002).

2.5.1. Textura

Hay varias definiciones de textura, la más aceptada se refiere a la manifestación sensorial de la estructura del alimento y la forma en que esta reacciona al aplicar una fuerza (Cañeque, 2000). También se define por la forma en que los componentes estructurales de un material se arreglan en forma micro y macroscópica, y la manifestación externa de este arreglo (Totosaus y Guerrero, 2006). La textura en un alimento se relaciona con las propiedades físicas percibidas por la vista, el tacto y los receptores de la boca (Guerrero y col., 2002). Estas propiedades se interrelacionan para crear la calidad de textura. Dado que la textura de un alimento se compara con muchas variables no es posible obtener un índice general en una medición simple, solo se estiman las propiedades con mayor influencia (Cañeque, 2000). Se considera que las carnes tienen dos tipos de textura, una textura primaria debida a su ultraestructura (arreglo de las fibras musculares), y una secundaria debida a la cantidad de colágena incluida en un músculo determinado. La textura varía entre los músculos, en general los posteriores y con menor tejido conectivo son más suaves que los anteriores (Cañeque, 2000; Guerrero y col., 2002; Totosaus y Guerrero, 2006).

Los principales factores que afectan la textura de la carne son (Manev, 1983):

Factores *antemortem*: propiedades genéticas y fisiológicas, alimentación, tratamiento deconedamientos de los animales antes del sacrificio y edad al sacrificio.

Factores *postmortem*: tiempo y temperatura de almacenamiento de la carne después del

sacrificio, maduración, congelación, entre otros.

La textura de la carne puede ser evaluada por métodos objetivos (mecánicos, como corte, compresión y penetración; químicos y físicos, como ultrasonido y fluorescencia, entre otros), y subjetivos (panel de consumidores) (Cañeque, 2000). En la carne y productos cárnicos la textura se mide por los siguientes métodos

Compresión y Extensión: Los compresímetros prueban la resistencia de un alimento a la compresión, pueden ser a fuerza constante o a deformación constante. El material no es penetrado y generalmente no se excede el punto de deformación permanente. El punzón puede ser plano o curvado, se debe cuidar que no se corte la muestra por que se transforma a esfuerzo cortante, por lo que se usan punzones más grandes que la muestra. Las pruebas de extensión se pueden categorizar entre estas, aunque las mordazas generalmente dañan al material alimentario y por lo tanto afectan a los resultados. La acción de los dientes se puede simular por medio de compresiones repetidas. Una prueba de dos ciclos da como resultado un perfil de textura (Cañeque, 2000; Totosaus y Guerrero, 2006).

Corte: Pueden ser de una o varias navajas a los que se aplica un esfuerzo cortante, es común usarlo en salchichas y muestra de tamaños homogéneos. El esfuerzo cortante se define como la fuerza F por unidad de área A que actúa tangencialmente en una superficie (esfuerzo cortante = F/A). La prensa de Warner-Bratzler es uno de los equipos de medición de textura más utilizados; en este la muestra se somete a una deformación compleja debida a los esfuerzos mencionados (Cañeque, 2000; Guerrero y cols., 2002; Totosaus y Guerrero, 2006).

La jugosidad afecta directamente a la textura de la carne; en ocasiones se considera un parámetro de calidad independiente. El agua en la carne se encuentra en dos formas, libre y ligada a la proteína muscular, la jugosidad es la cantidad de líquido que se extrae de un trozo de carne al presionarlo, gustativamente se aprecia como los fluidos que se liberan durante el masticado. Esta propiedad está relacionado con la ternesa; mientras más tierna sea la carne más jugosa será esta. Por otro lado, en la carne con más marmoleo el índice de jugosidad es más alto. La carne que posee más agua ligada pierde menos líquido al ser cocida y por tanto da la sensación de mayor jugosidad (Manev, 1983).

Los métodos más empleados se basan en la aplicación de una fuerza conocida por un tiempo definido. También se emplean métodos subjetivos, a través de un panel de jueces.

2.5.2. Sabor y olor

El sabor es el resultado de una mezcla compleja de sensaciones percibidas por los sentidos del gusto y olfato, aunque en varias ocasiones se acompaña de estímulos visuales, táctiles y sonoros. En sentido estricto, el sabor se refiere exclusivamente a la percepción que se lleva a cabo en la boca y, específicamente, por la papilas gustativas de la lengua (Ponce, 2006).

Los principales factores que afectan al sabor y olor de la carne son (Arbiza, 1996): Edad del animal: al ser más viejo al sacrificio, la intensidad del sabor y olor se incrementa. Alimentación: el exceso de leguminosas en la dieta proporcionan sabores desagradables, en cambio las gramíneas no producen ningún efecto en el sabor. El uso de subproductos animales, como la harina de pescado, imparte sabores extraños (a pescado). Por otro lado, el crecimiento de colonias de microorganismos y la rancidez afectan severamente al sabor y olor.

Su evaluación se realiza mediante análisis sensorial, empleando paneles de degustadores. Un análisis más profundo del sabor y olor de la carne se lleva a cabo a través de los principales componentes del aroma y sabor, tales como cantidad de aldehídos, pirazinas, cetonas y compuestos resultantes de la interacción de los componentes químicos de la carne. El sabor y olor están relacionados con el método de preparación de la carne, la carne cruda normalmente tiene un olor ligero similar al olor del ácido láctico industrial (Manev, 1983; Ponce, 2006).

2.5.3. Color

La CIE (Comisión Internacional de L'Eclairage) define el color percibido como el atributo visual que se compone de una combinación cualquiera de contenidos cromáticos y acromáticos (Cañeque, 2000). El color es una característica de gran importancia en la estimación de la apariencia de la carne, y es muy variable (Pérez Alvarez, 2006). Cada músculo difiere en su contenido de mioglobina de acuerdo con la edad del animal, el tipo de músculo, la cantidad de

UAM-I
circulación sanguínea, la actividad muscular y la disponibilidad del oxígeno (Arbiza, 1996). Con la edad del animal el color se acentúa y varía según los distintos músculos (Manev, 1983).

El color rojizo de la carne es el resultado de la presencia del pigmento mioglobina (Manev, 1983), una proteína conjugada con un grupo prostético (hemo) el cual contiene hierro que juega un papel primordial en las distintas coloraciones (Guerrero y col., 2002; Guerrero, 2006; Pérez Alvarez, 2006). Este pigmento se presenta en varias formas: la oximioglobina, de color rojo brillante, la metamioglobina de color café y la mioglobina reducida de color rojo púrpura; las altas concentraciones de oximioglobina son muy deseables ya que imparten el color rojo brillante asociado a la carne de óptima calidad (Pérez, 2006). Los cambios de color dependerán de la cantidad de este pigmento y de sus cambios químicos del pigmento. El color de la carne es el resultado final de varios y disímiles factores, por lo que una evaluación objetiva generalmente requiere de consideraciones de los factores que lo afectan. Los principales métodos de análisis son las siguientes (Pérez, 2006):

Determinación de hierro total por absorción atómica. Esta técnica también permite la diferenciación entre la presencia de iones férrico (metamioglobina) y ferroso (mioglobina y oximioglobina). Es un método de fácil manipulación, ya que el equipo y preparación de muestras sea estandarizado. Sin embargo, no es factible de llevar a cabo en el ámbito productivo.

Extracción de pigmentos. Se basa en la extracción de hemopigmentos de miofibrillas homogenizadas, empleando búfer de fosfatos pH 6.8.

Espectrofotometría de absorción. Se basa en la relación de puntos isobélicos de los pigmentos de la carne (puntos donde coinciden al menos dos de los espectros de absorción de los pigmentos de la carne). Debido a que se manipulan los pigmentos en atmósferas no inertes, pueden modificarse con facilidad y dar resultados erróneos.

Espectrofotometría de reflectancia. Basada en el sistema CIE-Lab. Las coordenadas cartesianas L, a y b se transforman a coordenadas polares L, tonalidad y cromaticidad. Es el método más empleado en control de calidad, de fácil manipulación.

2.6. PROPIEDADES FUNCIONALES DE LA CARNE

El músculo estriado contiene tres tipos de proteínas: las del tejido conectivo (colágena, elastina y reticulina), las de la miofibrilla (actina, miosina, tropomiosina, troponina, actinina, entre otras) y las del sarcoplasma (mioglobina, hemoglobina y enzimas hidrosolubles). Las proteínas miofibrilares constituyen de 55 a 60% del total de las proteínas del músculo y son las principales responsables de la funcionalidad de la carne (Rosmini, 2000; Ponce, 2006). Las propiedades funcionales están relacionadas con características fisicoquímicas, que a la vez dan origen a las propiedades sensoriales y estructurales de los alimentos (Guerrero y col., 2002; Ponce, 2006). Estas propiedades funcionales se pueden clasificar en las siguientes:

- Propiedades de hidratación: dependientes de las interacciones proteína-agua (retención de agua, humectabilidad, adhesión, viscosidad, entre otras)
- Propiedades relacionadas con las interacciones proteína-proteína (precipitación, formación de geles, entre otras).
- Propiedades de superficie (tensión superficial, emulsificación y formación de espumas).

Las más importantes, debido a su aplicación en la industria alimenticia, son la capacidad de retención de agua (CRA), la emulsificación de grasa (CE) y la gelificación (CG) (Hernández, 2000).

2.6.1. Capacidad de retención de agua (CRA)

Se define como la capacidad de la carne para retener agua, tanto propia como añadida, al someterse a una fuerza externa (Guerrero, 2002). El agua es retenida en el seno de una red de fibras musculares de dos maneras (Belitz, 1997): 1) la acción de cargas eléctricas de las proteínas que permiten fijar firmemente un cierto número de moléculas de agua; 2) la acción ligada a la configuración espacial más o menos abierta de esta red y consecuentemente la posibilidad más o menos importante de contener y retener las moléculas de agua.

La importancia de la CRA radica en su relación directa con propiedades como la suavidad, la jugosidad y el color (Manev, 1983). Cerca de 70% del contenido de agua en la carne se

encuentra en los espacios entre los filamentos gruesos y delgados de las miofibrillas; del resto, 20% está en el sarcoplasma y 10% en los espacios extracelulares. El agua tiene diferentes grados de unión: 5% está fuertemente ligada a proteínas (agua de hidratación) y 95% se encuentra ocluida (agua retenida) y libre (Rosmini, 2000). Existen varios factores que afectan la CRA (Guerrero, 2002):

pH. Por arriba de 5.5 (punto isoeléctrico de las proteínas musculares, pI) aumenta el número de cargas negativas y adquiere una carga neta negativa, por lo que las cargas se repelen entre sí provocando un ensanchamiento de la matriz proteica, al mismo tiempo que se intensifica la fuerza de atracción entre el agua y las proteínas, incrementándose la CRA. El mismo efecto ocurre a $pH < 5.5$, en este caso el número de cargas positivas aumenta. Cuando el pH es cercano a 5.5, la carga neta de las proteínas es cero, existiendo un máximo de enlaces iónicos entre ellas, lo que provoca la disminución de las interacciones entre el agua y las proteínas. Además, la matriz proteica está contraída y existe un espacio mínimo para albergar el agua (Rosmini, 2000; Cañeque, 2000).

Cambios *postmortem*. Después del sacrificio, el músculo posee una elevada CRA debido a que los filamentos de actina y miosina se deslizan libremente entre sí y la matriz proteica se encuentra extendida, además que el músculo posee un pH cercano a 7.0. A medida que ocurren los cambios *post mortem* hay un descenso de pH hasta valores cercanos al pI de las proteínas miofibrilares (5.5); al mismo tiempo se establece el *rigor mortis* provocando la reducción del tamaño del sarcómero. Todos estos cambios inducen el descenso de la CRA. Posteriormente, durante la etapa de resolución del *rigor mortis* y la maduración de la carne, el pH aumenta por la degradación enzimática de la estructura miofibrilar y la liberación de compuestos aminados, provocando un moderado aumento en la CRA (Arbiza, 1996; Rosmini, 2000).

Presencia de sales. En la industria cárnica se utiliza NaCl y fosfatos para aumentar la CRA, el efecto de la adición de estas sales depende del pH. A pH por arriba del pI , el NaCl incrementa la CRA, mientras que a valores inferiores sucede lo contrario. Por encima del pI los iones Na^+ se unen con los grupos cargados positivamente de las proteínas, aumentando la carga neta negativa, por lo que se repelen entre sí relajando la estructura proteica y aumentando CRA. A valores por debajo del pI los iones Cl^- neutralizan las cargas positivas de las proteínas, por lo

que disminuye la repulsión entre ellas y la estructura proteica se contrae, aumentando la CRA. Los fosfatos modifican el pH y la fuerza iónica, además de tener capacidad secuestrante e interaccionar con las proteínas. La adición de fosfatos a la carne con bajo pH produce un cambio en el pl de las proteínas miofibrilares reduciendo la CRA. El incremento de CRA causado por los fosfatos en presencia de NaOH es más fuerte (Rosmini, 2000; Totosaus y Guerrero, 2006).

2.6.2. Capacidad de emulsificación

Una emulsión se define como un sistema de dos fases líquidas inmiscibles, dispersas una en otra (Guerrero y col., 2002). Las proteínas actúan como agentes emulgentes, se adsorben en la interfase orientando los grupos neutros hacia las partículas grasas y los grupos iónicos hacia la matriz acuosa (Totosaus y Guerrero, 2006). Los productos de pasta fina se consideran como emulsiones del tipo aceite en agua, no son emulsiones verdaderas, sino un sistema complejo en el que la fase dispersa en la grasa sólida en forma de finas partículas y la fase continua es una matriz acuosa que contiene sales, proteínas solubles e insolubles, fibras musculares y tejido conectivo. Las condiciones *pre* y *post rigor* afectan a la capacidad de emulsificación, debido al aumento o disminución de la CRA y al pH. El tipo, concentración y grado de desnaturalización de las proteínas, principalmente las miofibrilares, también afectan a la capacidad de emulsificación.

2.6.3. Capacidad de gelificación

La gelificación es el resultado de la desnaturalización y agregación de proteínas para formar una red ordenada, dando como resultado estructuras sólidas y mejorando la retención del agua, los efectos espesantes, la fijación de partículas y la estabilización de emulsiones y espumas. La actina y la miosina son las proteínas responsables de la formación de geles; la miosina tiene un papel fundamental en la textura y formación de geles inducidos por calor debido a la agregación irreversible de las cabezas de miosina formando una red tridimensional (Totosaus y Guerrero, 2006). El pH óptimo para la gelificación de la miosina es 6, la cual se inicia a los 30°C y alcanza un máximo entre 60 y 70°C. La temperatura, el pH y la presencia de sales, ya que afectan el grado de unión de las proteínas al modificar la estructura

UAM-I cuaternaria o la distribución de la carga neta, determinan la naturaleza y la estructura de un gel. Cuando las concentraciones de NaCl son elevada (alrededor de 0.6 M, 3%) la fracción de la meromiosina ligera se encuentra libre en la solución formando una red tridimensional; cuando la concentración es baja, esta fracción ligera permanece sujeta en el filamento y no puede contribuir eficazmente al proceso de gelificación (Rosmini, 2000; Guerrero, 2002).

2.7. PROPIEDADES QUÍMICAS DE LA CARNE

Estas se relacionan con la reactividad química de los componentes de la carne. Las principales propiedades químicas de la carne se discuten brevemente a continuación.

2.7.1. Oxidación de grasas

Es causada por la reacción del oxígeno atmosférico con las dobles ligaduras de las grasas insaturadas, catalizada por metales que se encuentran como contaminantes de las sales, por la luz, la humedad y el calor. Las grasas animales son un componente importante en el sabor de la carne; están formadas en mayor proporción por ácidos grasos de cadena larga y saturada. El procesamiento de alimentos cárnicos libera hierro de la hemoglobina, el cual es un prooxidante muy potente, causando rancidez (Guerrero, 2002).

La congelación facilita la oxidación de los ácidos grasos, en parte porque se evitan las reacciones competitivas de los microorganismos responsables de la alteración, y en parte por efectos de concentración; por esto es más importante la oxidación de los lípidos en el tejido muscular congelado que en el tejido fresco (Belitz, 1997). La oxidación de los lípidos también ocurre *post mortem* durante el almacenamiento del tejido muscular, la intensidad de esta reacción depende de la concentración de prooxidantes como el hierro ferroso endógeno, y por la composición de los ácidos grasos de la carne; en general las carnes oscuras tienden a tener mas hierro reactivo. Otros constituyentes de la carne que pueden acelerar la oxidación son los sistemas reductores enzimáticos (microsómicos) y los no enzimáticos (ascorbato) que transforman el hierro de la forma inactiva férrica al estado activo ferroso y por lo tanto promueven la oxidación. Los sistemas enzimáticos, como las lipoxigenasas también acelera

la oxidación (Alarcón y Pérez, 2006). La oxidación de grasas produce aldehídos, responsables de los sabores desagradables de los productos cárnicos rancios. Sin embargo, la carne también contiene antioxidantes naturales, como el tocoferol, los dipéptidos que contienen histidina (carnosina), y enzimas como glutatión peroxidasa; todos estos compuestos contribuyen a la actividad antioxidante endógena de las carnes. Por otra parte, puede inhibirse la oxidación por adición de antioxidantes exógenos (Dieter, 1988).

El análisis del grado de oxidación de la carne se basa en la determinación de la cantidad de productos intermediarios o finales de la reacción de oxidación (Belitz, 1997). Los dos métodos más comunes para determinar la rancidez en carnes son el de número de TBARS (sustancias reactivas al ácido 2-tiobarbitúrico), utilizando malonaldehído como indicador de los productos formados. El otro método es a través del valor de peróxido, el cual también evalúa la efectividad de un antioxidante (Ponce, 2006). El valor peróxido es un número que indica el número de radicales peróxido que se han producido como resultado de la oxidación de una grasa o aceite. Los peróxidos son considerados compuestos intermediarios en el esquema de reacción de la oxidación de los lípidos (Guerrero y Totosaus, 2006). La determinación del valor peróxido consiste hacer reaccionar la muestra con ácido acético-cloroformo en presencia de yoduro de potasio, y determinar los peróxidos presentes por titulación con tiosulfato de sodio.

2.7.2. Producción de aminas biogénicas

El proceso de formación de aminas biogénicas es consecuencia de la degradación de algunos aminoácidos por reacciones de descarboxilación (Tapia, 2002). Todos los alimentos de origen muscular contienen aminoácidos libres que son descompuestos por enzimas de origen bacteriano. Este proceso se inicia con enzimas específicas, dependiendo del tipo de músculo, las más importantes son las descarboxilasas y las desaminasas que producen aminas biogénicas y ácidos volátiles de cadena corta, respectivamente. Algunos compuestos que contribuyen al desarrollo del olor pútrido son: piperidina, cadaverina, putrescina, amoníaco, ácido alfa-amino valérico, histamina y tiramina (Signorini y Guerrero, 2009).

2.7.3. Reacciones enzimáticas

Por efecto de los cambios *postmortem*, las propiedades de membrana se alteran, lo que hace

al tejido susceptible a reacciones de degradación autolítica por acción de enzimas endógenas y exógenas (Belitz, 1997; Ponce, 2006). Las proteasas endógenas que debilitan la estructura miofibrilar pertenecen a dos grupos de sistemas enzimáticos: las catepsinas y las calpainas, ambas actúan en forma cooperativa. También se sugieren la presencia de otras serinproteasas como las miosinasas. Las catepsinas, o proteasas lisosomales ácidas, degradan a proteínas como la miosina y la actina (Alarcón y Pérez, 2006), además de carbohidratos y lípidos. Estas enzimas se liberan de los lisosomas en la etapa *postmortem* cuando desciende el pH durante la maduración (Ponce, 2006). Las calpainas, o proteasas neutras activadas por el calcio, son de dos tipos: las m-calpainas que requieren altas concentraciones de calcio (300 μM), y las m-calpainas que requieren para su actividad una concentración menos a 5 μM . Se encuentran en el sarcoplasma, tienen una actividad óptima a pH entre 6.6 a 6.8 (Belitz, 1997).

2.7.4. Reacciones de oscurecimiento

El oscurecimiento es el resultado de reacciones originadas por las condensaciones entre compuestos carbonilos y compuestos aminados o por la degradación de compuestos con dobles enlaces conjugados a grupos carbonilo. Estas reacciones conducen a la formación de polímeros de color café que en algunos casos pueden ser deseables (aromas cárnicos sintéticos), pero que en la mayoría de los casos conllevan alteraciones organolépticas y pérdidas del valor nutritivo de los alimentos afectados (Badui, 2006). La velocidad de oscurecimiento no enzimático se lleva a cabo con una velocidad máxima a una actividad de agua (a_w) = 0.60 – 0.70.

2.8. DESARROLLO DE CARNES FUNCIONALES

La ciencia contemporánea de la nutrición ha acuñado el término de «alimentos funcionales» para todos los productos alimentarios, naturales o elaborados, que proporcionan un beneficio más allá del olor, sabor, textura o valor nutricional, y que afectan a las funciones fisiológicas de un modo mensurable en términos de prevención de enfermedad o promoción de la salud (Ros, 2001). Por otra parte la Academia Nacional de los Estados Unidos ha definido a los alimentos funcionales como “Cualquier alimento o ingrediente alimenticio modificado, que pueda proporcionar un beneficio a la salud superior al de los nutrientes tradicionales que

UAM-I contiene". Los componentes de estos alimentos que proporcionan un efecto benéfico a la salud, sin ser fármacos, se les denomina "nutracéuticos" (Ros, 2001). A los alimentos funcionales se les conoce también como alimentos de diseño, de alto rendimiento, inteligentes, terapéuticos, de valor añadido, superiores, hipernutritivos o farmalimentos (Cortes y col., 2005). Los alimentos funcionales contienen uno o más ingredientes que afectan positivamente determinadas funciones del organismo; éstos pueden ser macronutrientes (como los ácidos grasos insaturados de los aceites de oliva y semillas), micronutrientes (como las vitaminas) o compuestos sin valor nutritivo (como los flavonoides), pero siempre son componentes naturales de los alimentos, presentes en el propio alimento no elaborado (por ejemplo: ácidos grasos n-3 en el pescado azul, vitamina C en los cítricos) o añadidos por fortificación (por ejemplo: calcio y vitamina D en la leche, ácido fólico en los cereales). Esa definición incluye alimentos de los cuales se han eliminado en el proceso de elaboración uno o más componentes potencialmente nocivos para la población en general o para ciertos grupos (por ejemplo: leche descremada, cereales sin gluten) (Ros, 2001). Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga están categorizados por el sistema regulatorio japonés FOSHU (alimentos de uso exclusivo para la salud) dentro de los nutracéuticos con actividad fisiológica (Cortes y col., 2005).

La posibilidad de modificar la cantidad y la composición en ácidos grasos de las carnes y grasas animales hacia perfiles más saludables mediante diversas alternativas desarrolladas dentro del ámbito de la producción de los mismos ha generado un gran número de investigaciones (Azcona y col., 2005; Descalzo y col., 2005; Enser, 2000; French y col., 2000; García y col., 2000; Rondelli y col., 2003, 2004;). Estas investigaciones, si bien tienen como finalidad producir en forma rentable carnes sanas, nutritivas y apetitosas han considerado como objetivo prioritario que sus lípidos se adapten a las exigencias nutricionales actuales. Los lípidos provenientes de los animales para carne están distribuidos en la canal como depósitos grasos o como marmoleo. El aporte lipídico de un corte determinado de carne depende de factores relacionados con el origen del animal, la especie, la raza, el sexo, la dieta, el grado de engorde, así como con la función que desempeñan este músculo dentro del organismo animal. No todos los músculos presentan iguales niveles de grasa intramuscular; a medida que la cantidad de grasa intramuscular aumenta se incrementa el aporte de triglicéridos, mientras que la fracción polares, rica en AGPCL permanece relativamente constantes. Las lípidos en monogástricos y aves se modifican de acuerdo a los lípidos

ingeridos por el animal. Los lípidos de rumiantes en cambio sufren un proceso de biohidrogenación en el rumen (Harfoot y Hazelwood, 1997) que convierte los ácidos linoléico y linolénico de los granos y pastos en un ácido graso saturado, el ácido esteárico. La biohidrogenación ruminal es muy eficiente, pero pequeñas concentraciones de ácidos linoléico y linolénico escapan a la misma y se depositan en los lípidos cárnicos, junto con sus principales metabolitos superiores, los ácidos araquidónico, EPA, DPA y DHA. Esto hace que estas carnes sean fuente de ácidos grasos altamente insaturados de las familias omega-6 y omega-3, ausentes en los aceites comerciales.

El valor nutritivo de la carne de cualquier animal como la de rumiantes y monogástricos puede ser mejorado, con el uso de antioxidantes el producto puede conservar su calidad tecnológica. Si bien la importancia de la ingesta dietaria de colesterol es muy cuestionada, los niveles presentes en la mayoría de las carnes permiten su inclusión en dietas balanceadas (García y col., 1992, 1995, 2000). Aunque la cantidad de colesterol en carne es difícil de disminuir a través de prácticas de producción, la calidad y cantidad de los lípidos de las carnes, muy especialmente las provenientes de monogástricos como el cerdo, son posibles de manipular a través de los lípidos dietarios, proyectando estas carnes hacia perfiles nutricionales más saludables. El cerdo deposita la grasa de la dieta con muy ligeras modificaciones y ello ha permitido incrementar el contenido de ácidos grasos monoinsaturados y bajar los ácidos grasos saturados (Anh y col., 1996; Lauridsen y Sorensen, 1998; Skibsted, 1998; Warnants y col., 1996).

3. HIPÓTESIS

La incorporación de ácidos grasos de cadena larga (DHA, EPA y ALC) en dietas de porcinos repercutirá en su tolerancia al estrés y calidad nutricional de la carne, además de generar un alimento funcional.

4. JUSTIFICACIÓN

La carne es reconocida como excelente fuente de nutrientes como aminoácidos, minerales como el hierro y zinc, y vitaminas del grupo B. Sin embargo existe prevención sobre el consumo de los lípidos que contiene. Los alimentos cárnicos para humanos demandan tener bajos niveles de grasa total y saturada, mayor aporte de grasas monoinsaturadas cis y mínimos aportes de monoinsaturados trans, cantidades adecuadas de ácidos grasos omega-6 y omega-3, y disminución de la relación omega-6/omega-3. Las carnes de los monogástricos y de las aves reflejan la composición de los lípidos ingeridos por el animal y son, por lo tanto, fácilmente modificables a través de dietas suplementadas.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Estudiar el efecto de la incorporación de ácidos grasos de cadena larga (DHA, EPA y ALC) en el comportamiento productivo de cerdos, estrés por transporte definido por el perfil fisiometabólico y la incorporación de los estos ácidos grasos en la carne comestible

5.2. Objetivos específicos

- ✚ Evaluar los indicadores productivos (ganancia de peso, área del ojo de la chuleta, espesor de la grasa dorsal) de los cerdos con dietas suplementadas con DHA, EPA y ALC
- ✚ Conocer la tolerancia al estrés del transporte en cerdos sujetos a las dietas mencionadas, reflejado a través del perfil fisiometabólico (metabolismo energético, equilibrio ácido base y gasometría sanguínea)
- ✚ Conocer el grado de incorporación de DHA, EPA y ALC en la grasa de la canal y en la carne
- ✚ Conocer la calidad físico-química y sensorial de la carne de los cerdos sujetos a las dietas mencionadas
- ✚ Conocer el posible efecto antioxidante de DHA, EPA y ALC en la grasa de la carne

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.I. EVALUACIÓN DE LOS INDICADORES PRODUCTIVOS Y EL ESTRÉS DE TRANSPORTE REFLEJADO EN EL PERFIL FISIOMETABÓLICO

6.1.1. Materia prima

Los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) procedieron de la empresa Ocean Nutrition^{MR} (Dartmouth, Canadá), con el nombre comercial de MEG-3^{MR}; el producto consiste en una mezcla de EPA/DHA (18%-12%) microencapsulada en grenetina. El ácido linoléico conjugado (ALC) utilizado se adquirió en forma líquida, con un contenido de 60% de isómeros cis-9, trans-11 y cis-12, trans-10 de la empresa BASF Mexicana (México D.F.).

6.1.2. Animales y suplementación

Se utilizaron 32 cerdos castrados, híbridos de las razas Pietrain x Landrace x York x Duroc, de 54 kg de peso vivo (PV) en promedio. Los animales se dividieron en 2 lotes con 4 grupos, cada uno con 4 cerdos. Se les suministró alimento comercial de desarrollo de acuerdo a las especificaciones del fabricante. La engorda se dividió en dos fases: 4 semanas para desarrollo y 4 semanas para finalización. Los cerdos durante la engorda tuvieron acceso a agua y alimento *ad libitum*.

6.1.3. Suplementación de las dietas con AGPCL

Se suministraron tres formulaciones como suplementos de las dietas, teniendo cuatro tratamientos:

Suplementación de DHA/EPA+ALC

Suplementación con ALC

Suplementación con DHA/EPA

Control

La suplementación se realizó diaria e individualmente, mediante la elaboración de bolos alimenticios formados por alimento de la etapa correspondiente, agua, 2 g de chocolate comercial y, la siguiente formulación:

Para la etapa de desarrollo: 9 g de ALC, 2.7 g de EPA, 1.8 g de DHA

Para la etapa de finalización: 12 g de ALC, 3.6 g de EPA, 2.4 g de DHA

6.1.4. Indicadores productivos

Desde el inicio y durante la engorda, se registró quincenalmente el aumento de peso con una báscula digital Torrey® modelo EQM400-800 (Monterrey, México). Se realizaron mediciones morfométricas (largo de trompa, largo dorsal, perímetro de extremidad anterior y posterior de tórax y abdomen, ancho de grupa, profundidad del tórax y redondez de jamón) con una cinta métrica y una escuadra metálica graduada. El consumo de alimento se registró por el número de bultos otorgados a cada grupo de cerdos durante el experimento. La conversión alimenticia se obtuvo por el siguiente cociente:

kg alimento consumido/kg de peso vivo ganados

6.1.5. Evaluación fisiológica del estrés de transporte

Concluida la etapa de engorda, se transportaron los cerdos para su sacrificio. El perfil fisiometabólico (equilibrio ácido base, gasometría sanguínea y metabolismo energético) se analizó a través de la cuantificación de las siguientes variables críticas sanguínea un analizador de parámetros críticos sanguíneos GEM Premier 3000 (Instrumentation, Laboratory Diagnostics, Estados Unidos):

- Hematocrito (%)
- Glucosa (mg/dL)
- Electrolitos: Na^+ , K^+ , Ca^{++} (mmol/L)
- Lactato (mg/dL)
- Presión parcial de dióxido de carbono: pCO_2 (mmHg)
- Presión parcial de oxígeno: pO_2 (mmHg)

El análisis se llevó a cabo inmediatamente después de obtener la muestra sanguínea por vía vena yugular. Después de la inmovilización, se incidió con una jeringa de 10 mL, aguja 18GX32 mm con heparina, siguiendo las especificaciones de NOM-062-ZOO-1999 para el cuidado y uso de animales (SAGDRPA, 1999), tomando la muestra sanguínea en menos de 30 segundos. Las variables antes mencionadas, así como la temperatura otal (termómetro digital ThermoScan Braun IRT3020CO (Kronberg, Alemania). Se tomaron muestras a cada animal en 4 momentos; muestreo de referencia basal pretransporte, postransporte, postsacrificio y a los 45 seg de desangrado. A las dos primeras muestras se referirán como estrés crónico y las dos siguientes como estrés agudo.

6.1.6. Transporte y monitoreo climático

El transporte se realizó de acuerdo a las normas NOM-024-ZOO-1995 (SAGDR, 1995a), NOM-051-ZOO-1995 (SAGDR, 1995b) y NOM-009-ZOO-1994 (SARH, 1994). Se empleó un vehículo Torton con caja de madera, limpio, desinfectado, con una densidad de carga de 0.8 m². El transporte se llevó a cabo de las 8:00 a las 12:00 h (4 h efectivas de viaje) en los alrededores de Jilotepec, Estado de México (latitud 19° 57'N, longitud 99° 32'O y 2440 metros de altura sobre el nivel del mar), durante los meses de octubre y noviembre. Se recorrieron 250 km a una velocidad promedio de 62.5 km/h. Se realizó monitoreo climático (velocidad del viento y temperatura externa) con un anemómetro Kestrel 3000 Pocket Wind Meter (Boothwyn, Pensilvania, Estados Unidos) y monitoreo físico en los cerdos a través de temperatura otal, frecuencia respiratoria (inspiraciones individuales por 15 s) e incidencia de vómitos. Los datos se registraron cada hora. Se registró también el peso individual de los cerdos antes y después del transporte.

6.1.7. Aturdimiento, sacrificio y faenado

Se realizó de acuerdo a la normatividad mexicana NOM-033-ZOO-1995 Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres (SAGDR, 1995c) y NOM-194-SSA1-2004 (Secretaría de Salud, 2004), y como lo describen Chambers y Grandin (2001). Se mantuvo a los animales tranquilos a la llegada al matadero, sin utilizar maltrato durante el acarreo; el aturdimiento y el sacrificio los realizó una persona entrenada en estas actividades; el sacrificio se llevó a cabo

UAM-I sin demora, previa insensibilización siguiendo las buenas normas de bienestar animal. El método de insensibilización utilizado fue por electroinsensibilización, aplicando los dos electrodos en la posición recomendada por las normas (SAGDR, 1995c). Se empleó un electroinsensibilizador de porcinos SM-101 (Spears, Estados Unidos), con una carga de 450 V durante 6 s.

6.2. PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS Y SENSORIALES DE LA CARNE

6.2.1. Muestreo de la canal

Con el fin de determinar el grado de incorporación de DHA/EPA y ALC, así como la capacidad antioxidante de estos ácidos, se tomaron muestras 45 min post-mortem de las siguientes regiones y órganos:

Grasa

- Torácica y abdominal (pericardiaca, perirenal y epiplón)
- Subcutánea (en el lomo, abarcando las costillas 12 y 13)

Músculos

- Lomo (*Longissimus dorsi*, abarcando el espacio de las costillas 12 y 13)
- Pierna (*Quadriceps*, *Biceps femoris*, *Semimembranosus*, *Gluteus medius*, *Semitendinosus*)

6.2.2. pH

El pH se midió en la canal caliente a los 30 min postsacrificio, entre la 12^a y 13^a vértebras y en la pierna. Posteriormente se tomaron aproximadamente 1000 g del músculo *Longissimus dorsi* en la zona antes menciona y 600 g de la pierna, ambas muestras del lado derecho de la canal. Se almacenaron en refrigeración (4 a 6°C), midiendo pH cada hora por 24 h con un potenciómetro de penetración Hanna, modelo HI8314 (Hanna Instruments, Sarmeola di Rubano, Italia).

6.2.3. Espesor de la grasa dorsal

Se midió en la canal caliente a los 30 min postsacrificio, a la altura de la décima y décimo segunda costilla utilizando un vernier convencional, se reportó como mm de grasa.

6.2.4. Características fisicoquímicas de la carne

Una vez medidos pH y temperatura en las muestras de lomo y pierna, se tomaron 200 g de cada una para la evaluación de calidad de carne; el resto de la muestra se congeló para los análisis sensoriales posteriores. El análisis de características fisicoquímica de carne se realizó en carne fresca. Todas las muestras se mantuvieron en refrigeración hasta su análisis.

6.2.4.1. Preparación de las muestras

Las muestras tomada para análisis de pH y temperatura, indicadas en la sección 6.2.2. una vez refrigeradas por 48 h se congelaron a -24°C hasta su uso. Dieciocho horas antes de los análisis se descongelaron a 4°C . pH, color, capacidad de retención de agua (CRA) y actividad de agua (a_w) se midieron en carne fresca; textura se midió en carne fresca y cocida. Dicha cocción se llevó a cabo en muestras de carne de 1.5 cm de espesor en un asador a 130°C durante 8 min, a una temperatura interna de la carne de 82°C .

6.2.4.2. pH

Se analizó por potenciometría, con un equipo Beckman (Palo Alto, California, Estados Unidos), de acuerdo al método reportado por Guerrero y col. (2002) (Anexo 1).

6.2.4.3. Color

A las muestras de músculo se les eliminó toda la grasa, fascias y vasos sanguíneos con el fin de evitar alteraciones al momento de realizar las mediciones. Se utilizó un colorímetro Hunter

Lab modelo D25-PC2 (Reston, Virginia), estandarizándolo con mosaicos negro y blanco, y calibrando con las siguientes coordenadas: $L=97.38$, $a=0.17$, $b=1.94$. Las muestras se rotaron 90° , tomando lecturas por cuadruplicado. Los datos L , a y b se transformaron a coordenadas polares según lo reportado por Little (1975).

6.2.4.4. Dureza

Se llevó a cabo con un equipo de medición de textura TAX.T2 (Texture Technologies, Nueva York) acoplado a un software Texture Expert v1.2 (Stable Micro Systems, Surrey, Inglaterra) con el cual se evaluó la fuerza de corte con navaja de Warner-Bratzler en secciones de carne de $1 \times 1 \times 4$ cm cocida (Guerrero y col., 2002). La cocción se llevó a cabo como se describe en la sección 6.2.3.1. Se empleó una celda de carga de 20 N, fuerza = 0.981 N, velocidad antes, durante y después del análisis = 5 mm/seg; distancia de ruptura = 14 mm; distancia de la muestra = 20 mm; altura de la muestra = 5 mm. Los resultados se reportan como gramos.

6.2.4.5. Capacidad de retención de agua (CRA)

Se llevó a cabo por el método reportado por Guerrero y col. (2002), el cual se basa en determinar el volumen de una solución de NaCl 0.6 M retenido por una muestra homogenizada de carne (Anexo 2). Los resultados se reportaron como mL NaCl 0.6M no retenidos/g carne

6.2.5. Evaluación sensorial

6.2.5.1. Preparación de las muestras

Para los análisis sensoriales, las muestras se tomaron del músculo *Longissimus dorsi* entre las vértebras 12 y 13, se almacenaron a 4°C por 48 h, posteriormente se congelaron a -24°C hasta su utilización. Dieciocho horas antes de los análisis, las muestras se descongelaron a 4°C .

6.2.5.2. Análisis instrumental

pH: se midió como indicador de la frescura de las muestras, como se indica en la sección 6.2.4.2.

Actividad de agua: se analizó a temperatura ambiente (18°C) en muestras crudas con un psicrómetro Aqualab (Decagon CX-1, Washington) calibrado con agua (Park, 2009); el equipo reporta una precisión de +/- 0.003 (Sautour y col., 2002).

Pérdidas por cocción: se calcularon por diferencia entre el peso inicial y final (Ansorena y Astiansarán, 2009).

Dureza: se analizó en muestras cocidas a las cuales se eliminó el tejido conectivo, se cortaron en un espesor de 1.5 cm y se colocaron por 8 min a 82°C (temperatura interna) en un asador precalentado a 130°C. Las condiciones de análisis de dureza fueron las mismas que se describen en la sección 6.2.4.4.

Los análisis de pH y a_a se llevaron a cabo en carne cruda; la dureza se analizó en carne cocida, y las pérdidas por cocción por diferencia antes y después de la cocción.

6.2.5.3. Método de evaluación

La evaluación sensorial se llevó a cabo en muestras cocinadas a las cuales se eliminó el tejido conectivo, se cortaron en un espesor de 1.5 cm y se colocaron por 8 min a 82°C (temperatura interna) en un asador precalentado a 130°C. Se llevó a cabo en muestras cocidas, tratadas como se describe en la sección 6.2.4.1.

El panel, entrenado como se describe en el Anexo 3, evaluó las características de sabor, textura y aroma de la carne obtenida de animales con dietas suplementadas con DHA/EPA+ALC, ALC, DHA/EPA y control, empleando una escala de 0 a 14. La temperatura de degustación se mantuvo colocando las muestras en un baño maría.

6.2.5.4. Análisis Descriptivo Cualitativo y Análisis de Componentes Principales

Los resultados se sujetaron a Análisis Descriptivo Cuantitativo (ADC) que se llevó a cabo de acuerdo a lo reportado por Stone y Sidel (2004) para sabor, textura y aroma. La selección de jueces se llevó a cabo de acuerdo a lo recomendado en ISO 8586-1:1993 (ISO, 1993). Las muestras fueron *Longissimus dorsi* (lomo) de puerco de animales suplementados con DHA/EPA+ALC, ALC, DHA/EPA y control, las cuales se asaron, cortaron en piezas de 1.5 x 3 cm y presentaron al panel. Cada juez marcó la intensidad de cada atributo en una línea horizontal de 14 cm. Se midió la distancia de 0 a la marca y los resultados se sujetaron a ADC (Escalona y col., 1999). El procedimiento se repitió dos veces, con un total de 20 observaciones.

Finalmente, se aplicó un Análisis de Componentes Principales (ACP) para los descriptores de textura y sabor, permitiendo la identificación de dependencia de las variables estudiadas (Pravdova y col., 2002).

6.3. OXIDACION DE GRASA E INCORPORACION DE AGPCL A LA GRASA DE CERDO

6.3.1. Oxidación de la grasa: Índice de peróxido

Las muestras de grasa tomadas de las regiones indicadas en la sección 6.2.1., se empacaron al vacío y se congelaron a -24°C hasta su uso. Previo al análisis, las muestras se descongelaron a 4°C. El grado de oxidación de las grasas se evaluó como índice de peróxido (IP), el cual es la cantidad de oxígeno activo por kg de grasa (Guerrero y col., 2002) (Anexo 4)

6.3.2. Cromatografía de gases acoplada a Espectrometría de masas (GC-MS)

Para la determinación de perfil de ácidos grasos en las grasas indicadas en la sección 6.2.1., las muestras metiladas se analizaron en equipo de cromatografía de gases (Agilent Technologies 6890N, Colorado, Estados Unidos) acoplado a un espectrómetro de masas como detector (Agilent Technologies 5975B VL). Las condiciones de operación fueron: temperatura inicial 150°C, incrementando cada 2 min hasta 280°C; split 100; columna AB001

UAM-I de 29.4 m x 250 μm , Modelo 19091S-433; temperatura máxima 325°C, HP-5MS de 5% fenilmetil siloxano, con capilaridad 30.0 X 250 μm X 0.25 μm nominal; flujo 1.7 mL/min; presión máxima 23.63 psi. Se usó helio como gas acarreador. Para identificar a los ácidos grasos, se construyeron curvas estándar de ácidos láurico (C12), mirístico (C14), palmitico (C16), esteárico (C18:0), oléico (C18:1), ALC (C18:2,9c, 12c), EPA (C20: Ω 3) DHA (C22: Ω 3).

6.4. Diseño experimental y análisis estadístico

Los tratamientos se asignaron a 4 grupos de 4 animales; el experimento completo se replicó dos veces, los animales se distribuyeron al azar en los diseños indicados a continuación.

- Evaluación de estrés por transporte. Se aplicó un diseño totalmente al azar distribuido en bloques, donde el bloque principal fue el estrés (basal, post-transporte, post-sacrificio y 45 seg al sacrificio) y los sub-bloques fueron la suplementación de las dietas con AGPCL (DHA/EPA+ALC, ALC, DHA/EPA y control). Los datos se sujetaron a un análisis de varianza y comparación múltiple de medias de Tukey
- Calidad fisicoquímica y sensorial de la carne, y perfil de ácidos grasos. Se aplicó un diseño totalmente al azar. Los datos se sujetaron a análisis de varianza y comparación múltiple de medias de Tukey.

En todos los casos, el modelo fue el siguiente

$$Y_{ijk} = \mu + \nu_i + \beta (X_{ij} - \bar{X}) + \xi_{ij}$$

i = 1, 2, 3...tratamientos; j = 1, 2, 3...repeticiones

donde:

Y_{ijk} = variable respuesta

μ = media general

ν_i = efecto del tratamiento

β = coeficiente de regresión.

X_{ij} = variable independiente o covariable

\bar{X} = media general de la covariable

ξ_{ij} = error aleatorio en la repetición k, nivel j de B y nivel i de A.

Los datos se analizaron empleando un paquete estadístico (SAS Institute, 2004).

7. ESTRATEGIA EXPERIMENTAL

La presente tesis se dividió en las siguientes etapas:

- I. Evaluación de los indicadores productivos y el estrés por transporte reflejado en el perfil fisiometabólico
- II. Propiedades fisicoquímicas y sensoriales de la carne
- III. Oxidación de la grasa e Incorporación de ácidos grasos de cadena larga a la grasa

La estrategia experimental se describe en las Figuras 5 y 6.

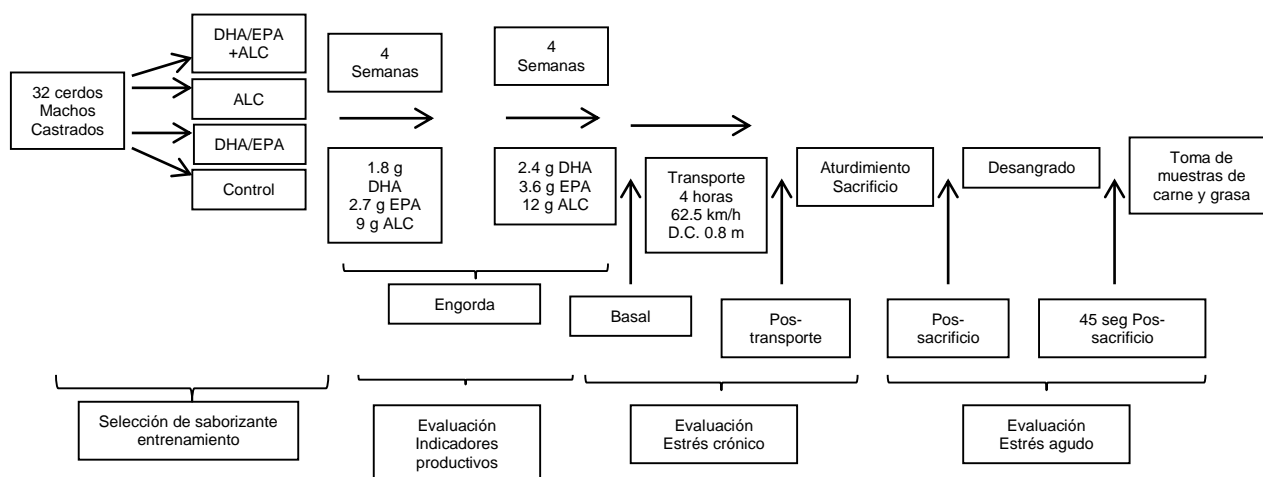


Figura 5. Evaluación de los indicadores productivos y del estrés por transporte

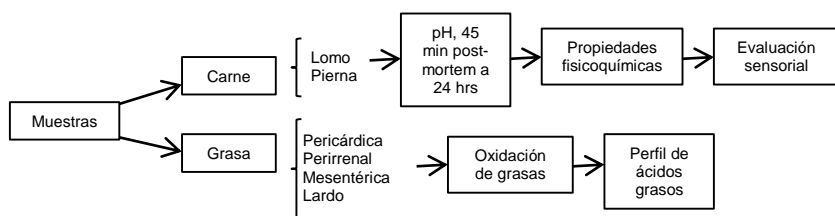


Figura 6. Estudio de la calidad fisicoquímica y sensorial de la carne, y del perfil de ácidos grasos en el tejido adiposo

8. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

8.1. EVALUACIÓN DE LOS INDICADORES PRODUCTIVOS Y EL ESTRÉS

DE TRANSPORTE

8.1.1. Evaluación de indicadores productivos

8.1.1.1. Aumento de peso

El aumento de peso de los cerdos en las etapas 1 (desarrollo) y 2 (finalización) de suplementación se muestran en la Figura 7. No se observaron diferencias significativas ($p=0.81$, 0.81 , 0.7 , 0.91 , 0.82 y 0.92 , a los días de muestreo) en el peso de los cerdos suplementados con AGPCL y el grupo control. Sin embargo, el grupo ALC destaca ligeramente en los pesos de los cerdos en la primer etapa y en la segunda etapa el grupo DHA/EPA respecto a los otros tratamientos; esta diferencia es evidente al comparar las pendientes de las rectas de las curvas de crecimiento (Anexo 6).

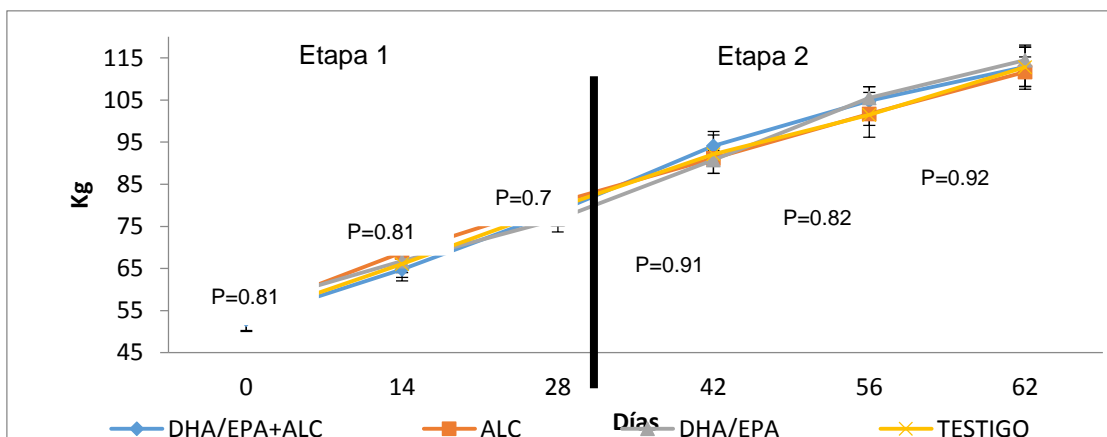


Figura 7. Ganancia de peso en la etapas 1: desarrollo (0 a 30 días) y la etapa 2: finalización (31 a 62 días)

^a diferencias significativas entre tratamiento; ^A diferencias significativas entre tiempos

La comparación de las ecuaciones de las rectas que describen el crecimiento en cada tratamiento sugiere que no hubo efecto al incluir los AGPCL en la suplementación (Cuadro 1). Sin embargo la pendiente que el tratamiento DHA/EPA presenta es mayor en la primera etapa

en comparación con los demás tratamientos, esto indica que el grupo (DHA/EPA) tuvo un aumento mayor de peso durante la segunda etapa de suplementación comparado con los otros grupos.

Estos resultados concuerdan con los de Molina (2006) que suplemento ácidos grasos omega-3 en diferentes dosis a cerdos, sin encontrar diferencias significativas entre tratamientos ($p>0.5$) con respecto al peso. Otros autores (Thiel y col., 1998; Ostrowska y col., 1999a) mencionan que la suplementación con ALC aumentan la ganancia de peso y la eficiencia alimenticia, al contrario que Dugan y col., (1997), Dunshea y col. (1998) y Ramsay (2001) o en el presente experimento. Been (2000) encontró que la suplementación con ALC a lechones en las primeras semanas postdestete les permite mayor peso, pero al final de la engorda no muestran diferencias significativas ($p=0.42$) con otros cerdos. Este autor también reporta que los lechones criados por cerdas suplementadas con ALC durante la preñez presentaban mayor ingesta de alimento, mayor ganancia de peso diario, mayor peso final y las canales calientes eran más pesadas que las obtenidas de lechones de madres suplementadas con ácido linoléico. La Figura 8 presenta la ganancia de peso quincenal de los cerdos. Se observó que cada grupo tuvo un ritmo de crecimiento y desarrollo diferente. Cabe mencionar que la suplementación con DHA/EPA proporcionó el mayor peso final. Solamente se encontraron diferencias significativas ($p=0.009$) en los pesos a los 42 días para los tratamientos DHA/EPA+ALC, DHA/EPA y control (Anexo 7).

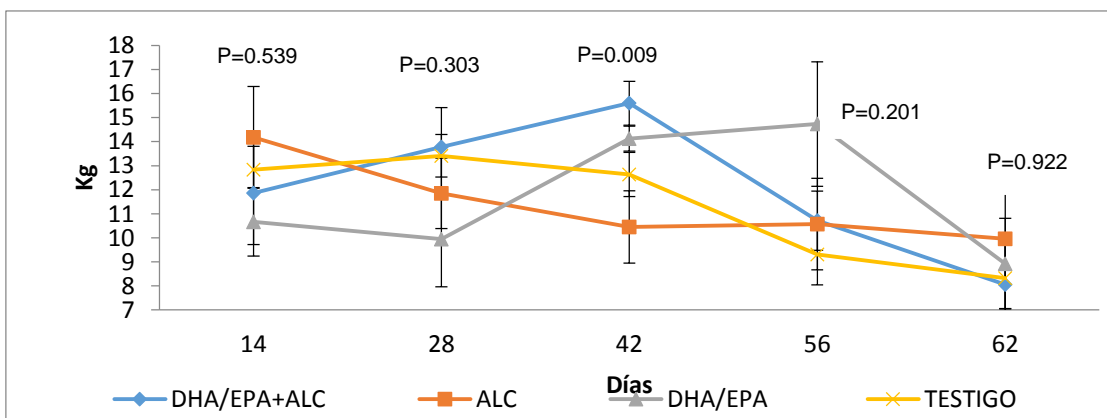


Figura 8. Ganancia de peso quincenal de los cerdos suplementados con AGPCL

^a diferencias significativas entre tratamiento; ^A diferencias significativas entre tiempos

La suplementación con DHA/EPA+ALC permitió el mayor aumento de peso en los cerdos, seguido por DHA/EPA y finalmente ALC, pero sin diferencias significativas ($p>0.5$) (Anexo 8).

En el Anexo 9 se muestran las mediciones morfométricas (ancho de grupa y cabeza; largo de trompa y dorsal; perímetro abdominal, torácico, extremidad anterior y posterior; alzada a la cruz y grupa; redondez de jamón y profundidad de tórax) de los animales con dietas suplementadas con AGPCL. Los cerdos sujetos a los cuatro tratamientos obtuvieron desarrollos semejantes durante el tiempo del experimento sin diferencias significativas ($p=0.9175$). El crecimiento de los cerdos se presentó homogéneo, aunque en los días 42 y 56 los animales del grupo control mostraron un menor crecimiento en la caña posterior; en el día 56 este mismo grupo presentó menor crecimiento en la caña anterior y en el día 28 los cerdos del grupo DHA/EPA+ALC mostraron un menor perímetro abdominal. Estas mediciones concuerdan con el ritmo de crecimiento, donde se mostró uniformidad morfológica de todos los cerdos.

8.1.2 Monitoreo climático y fisiológico de los cerdos durante el transporte

8.1.2.1. Velocidad del viento y temperatura ambiental durante el transporte

El cuadro 1 muestra los intervalos de la velocidad del viento y la temperatura ambiental durante el transporte de 4 h de los cerdos. Grandin (1994) y Becerril-Herrera y cols., (2009) mencionan que temperaturas de transporte superiores de 30°C pueden desestabilizar la zona termoneural de los cerdos; en el presente estudio la temperatura osciló entre los 9.6 a 21.7 °C, se puede asumir que no presentó un factor estresante (Buxadé y Rivero 1998 e Instituto Técnico y de Gestión Ganadero; 2004, 2006).

Cuadro 1. Intervalos de velocidad del viento y temperatura ambiental durante el transporte de 4 h de cerdos suplementados AGPCL

Hora	Velocidad del viento (m/s)	Temperatura (°C)
0	0.5-1.2	11.2-15.9
1	0.1-1.5	9.6-16.7
2	0.7-1.2	10-17.1
3	0.6-1.5	12-21.7

8.1.2.2. Monitoreo fisiológico de los cerdos durante el transporte

8.1.2.2.1. Frecuencia respiratoria

La Figura 9 muestra la frecuencia respiratoria de los cerdos durante el transporte; no se observan diferencias significativas ($p=0.85$ y $p=0.47$, entre tratamientos y tiempos respectivamente) (Anexo 10).

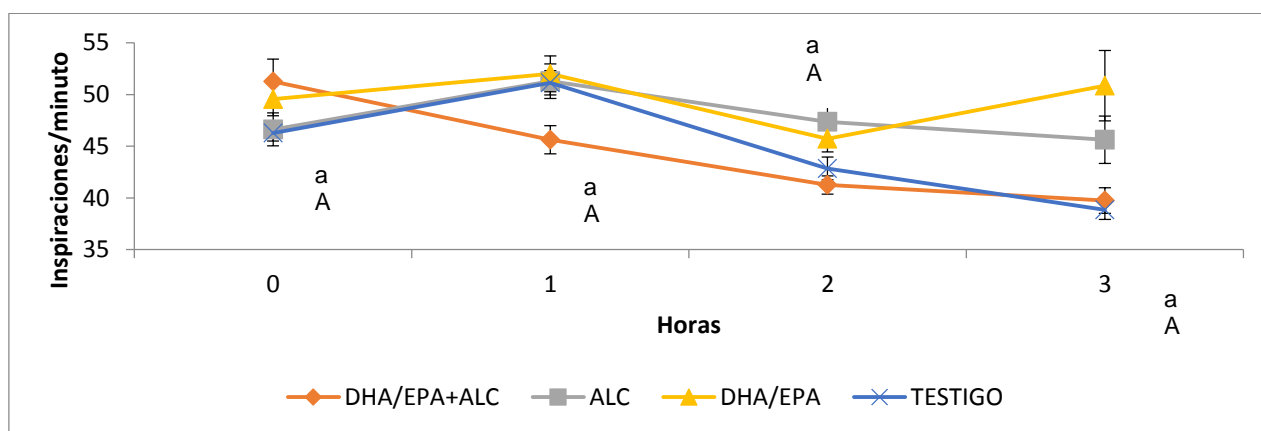


Figura 9. Frecuencia respiratoria de cerdos suplementados con AGPCL, a cuatro tiempos del transporte ($p>0.05$) ^a diferencias significativas entre tratamiento; ^A diferencias significativas entre tiempos

El grupo con DHA/EPA+ALC mostró una tendencia a la hipoventilación con un aumento de la frecuencia respiratoria en la primer hora y disminución en la segunda hora incrementando nuevamente en la tercer hora. En tanto que grupo ALC y control tuvieron en la primera hora un incremento en la frecuencia respiratoria comparado con el basal mientras que durante la segunda y tercer hora la frecuencia respiratoria disminuyó. La adrenalina y noradrenalina son producidas como respuesta a la reacción de urgencia (estrés). Estos metabolitos desencadenan una serie de modificaciones fisiológicas que preparan el organismo para la huida o la lucha; entre estas modificaciones se encuentra un cambio en la respiración, la cual se hace profunda (hipoventilación) y los bronquios se dilatan asegurando una mejor oxigenación de la sangre (Rodero, 2008). La característica principal del síndrome general de adaptación (estrés prolongado) es la activación de la corteza suprarrenal. Esta es más tardía que la respuesta catecolaminérgica, alcanzando su máximo a los 20 a 30 min posteriores a la

exposición a la agresión. La corteza suprarrenal libera en la sangre hormonas esteroides y glucocorticoides (cortisol y corticosterona principalmente) que prolongan y completan la acción de las catecolaminas: los glucocorticoides favorecen la síntesis de azúcares a partir de sustancias no glucídicas, las proteínas y los lípidos (neoglucogénesis), lo que aumenta la cantidad de glucógeno hepático; igualmente facilitan las reacciones de los vasos sanguíneos con la adrenalina y la noradrenalina (Rodero, 2008). Estas reacciones pueden relacionarse con las respuestas de los cerdos tratados con AGCL ante el aumento de la frecuencia respiratoria durante transporte, sabiendo que la frecuencia respiratoria normal de cerdos en el periodo de engorda es de 25 a 35 inspiraciones por minuto (Collel, 2008).

Los tres tratamientos y control mostraron un comportamiento semejante en la segunda hora de transporte. Sin embargo, se observó un aumento del cortisol a las 3 h, el cual nuevamente aumenta la frecuencia respiratoria (Figura 10). Al aumentar en el organismo la cantidad de AGPCL presentes, estas grasas estuvieron disponibles para un nuevo despliegue de la respuesta de urgencia. Por lo que al suplementar ácidos omega-3 solamente se forman depósitos de una mayor disponibilidad para enfrentar situaciones de estrés y mantener constante el sistema fisiometabólico (Raes y col., 2004).

8.1.2.2.2. Temperatura otal

La Figura 10 muestra la temperatura otal de los cerdos durante el transporte. No se observaron diferencias significativas ($p=0.45$) entre tratamientos, pero si entre tiempos ($p=0.0001$) (Anexo 11).

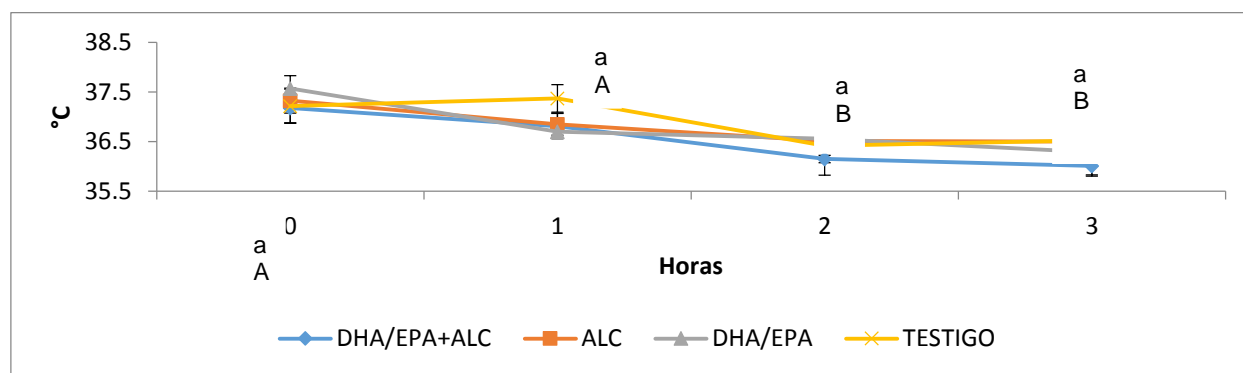


Figura 10. Temperatura otal de cerdos transportados por cuatro horas

^a diferencias significativas entre tratamiento; ^A diferencias significativas entre tiempos

La media de la temperatura otal en los grupos suplementados con AGPCL, a diferencia del grupo control, disminuyó a lo largo del transporte aunque no hubo diferencias significativas entre tratamientos ($p=0.45$). Se observó que incremento la temperatura en el grupo control durante la primer hora de transporte, lo que podría relacionarse con mayor susceptibilidad al efecto de catecolaminas y glucocorticoides generadas a los 30 min del transporte (Rodero, 2008).

La tendencia a la hipotermia de los cerdos suplementados así como del grupo control a partir de la segunda hora de transporte puede estar relacionada a la temperatura ambiente, que osciló entre 9.6 y 21.7°C, temperaturas inferiores a las fisiológicas normales del cerdo en esta etapa productiva. También pudo relacionarse con la velocidad del viento, la cual fue entre 0.5 y 1.5 m/s, causa probable de pérdida de temperatura de los animales por un fenómeno de convección (Colllell, 2008) y con la frecuencia respiratoria, que tuvo tendencia a disminuir.

8.1.2.2.3. Número de vómitos

En cuanto al número de vómitos durante el transporte, los cerdos suplementados con ALC, DHA/EPA+ALC, ALC, DHA/EPA mostraron una mayor incidencia significativa en comparación con el control, aunque no hubo diferencia significativa entre tratamientos ($p=0.09$) (cuadro 2); se observaron diferencias significativas ($p<0.003$) con respecto al tiempo de transporte. El número de vómitos se relaciona también con la pérdida de peso. La vibración en un vehículo es molesta para los cerdos y provoca que éstos vomiten durante el viaje (Bradshaw y col., 1996). Bradshaw y col. (1999) observaron que 26% de los cerdos transportados por 4.h vomitaban, 52% presentaron espuma y en 64% se observó combinación de ambos signos; 13 de 50 animales se clasificaron como pertenecientes a cada uno de los grupos de niveles bajos o altos de hormonas (cortisol, beta–endorfina y lisina vasopresina). Ramakrishn y col. (2010) suplementaron mujeres embarazadas con DHA y estas refirieron que sus hijos tenían una mayor frecuencia al vómito que las mujeres que no fueron suplementadas. El DHA y los compuestos producidos en su ruta bioquímica tienen efectos moduladores durante la sinapsis; probablemente el mecanismo de liberación sea similar al del ácido araquidónico durante la sinapsis, lo que implica el acoplamiento de la PLA-2 a ciertos neuroreceptores postsinápticos (Castañeda y col., 2007). Se sugiere este mecanismo como el causante de una mayor incidencia de vómitos en los cerdos suplementados con DHA/EPA.

Cuadro 2. Número de vómitos de los cerdos suplementados con AGPCL
Durante el transporte de 4 horas

Tratamiento/ Tiempo	DHA/EPA +ALC	ALC	DHA/EPA	Control	p=Tratamiento
hora 0 a hora 1	14 ^{aA}	8 ^{bA}	21 ^{aA}	5 ^{bA}	0.01
hora 1 a hora 2	9 ^{aB}	7 ^{bA}	9 ^{aB}	6 ^{bA}	0.01
hora 2 a hora 3	5 ^{aC}	0 ^{bB}	3 ^{aC}	0 ^{bB}	0.01
Total	28	15	33	11	
p= tiempo	0.03	0.04	0.02	0.03	

^a diferentes literales en minúsculas en la misma columna indican diferencias significativas entre tratamiento ($p < 0.05$)

^A diferentes literales mayúsculas en la misma fila indican diferencias significativas entre tiempos ($p < 0.05$)

8.1.2.2.4. Peso basal y post-transporte

La pérdida de peso de los cerdos al llegar al lugar del sacrificio fue de 2.28 a 2.75% (cuadro 3), lo que concuerda con lo reportado por Becerril-Herrera y cols., (2009), quien menciona que las alteraciones en el transporte, carga y descarga ocasionan pérdidas de peso del animal entre 2 y 7%.

Cuadro 3. Peso basal y post-transporte (*) de cerdos suplementados con AGPCL

Peso	DHA/EPA+ALC	ALC	DHA/EPA	Control	P=
Basal	113.8 ± 4.3 ^{aA}	111,1 ± 3.5 ^{aA}	114.2 ± 3.03 ^{aA}	108.3 ± 6.4 ^{aA}	0.77
Post-transporte	111.2 ± 4.5 ^{aA}	108.9 ± 3.5 ^{aA}	111.8 ± 2.9 ^{aA}	106.0 ± 6.1 ^{aA}	0.79
Diferencia entre pesos	-2.6	-2,2	-2.41	-2.29	
p =	0.68	0.65	0.50	0.79	

^{a,A} Diferentes literales en la misma fila o columna indican diferencias significativas ($p < 0.05$)

(*) media ± error estándar; n = 8

Schaefer y col.(1997) determinaron que la carencia de alimento y agua reduce el peso vivo en los animales, lo que se debe a la eliminación de heces del tracto gastrointestinal, la orina y la deshidratación, estas mismas causas también ocasionan reducción en el peso de la canal. Ruiz de la Torre y col, (2001) y Mota-Rojas y col. (2005a,b,c) refieren que la pérdida de peso durante el transporte se asocia con el estrés causado por la velocidad del vehículo, duración del viaje, tipo de camino, condiciones meteorológicas, alta densidad de carga, periodo de ayuno, jerarquización del grupo de animales, hambre, sed, y agotamiento. Dantzer (1982) observó que el esfuerzo por mantener el equilibrio durante el transporte incrementa la demanda de energía, ocasionando la congestión de las masas musculares y la depleción de las reservas de glucógeno. En esta tesis no se encontraron diferencias significativas entre tratamientos tanto en peso basal y post-transporte ($p=0.77$ y $p=0.79$, respectivamente), aunque cabe destacar que el grupo suplementado con DHA/EPA perdió más peso que los otros grupos, lo que se atribuyó principalmente a que este fue el grupo que mayor número de vómitos presentó durante el transporte.

8.1.3 Perfil fisiometabólico de los cerdos durante el transporte

8.1.3.1. Equilibrio ácido base y gasometría sanguínea

El cuadro 4 muestra los datos del equilibrio ácido-base y la gasometría sanguínea en cerdos suplementados con AGPCL. Se observan diferencias significativas en el pH entre tratamientos ($p>0.01$) esta diferencia estuvo en el grupo ALC. Se observó también una diferencia significativa en pCO_2 entre tratamiento ($p>0.03$) y entre tiempos ($p>0.0007$), presentando el grupo ALC hipercapnia (incremento de la pCO_2) a los cuatro tiempos, no así los otros tres tratamientos. Los cuatro tratamientos mostraron hipocapnia postransporte, lo que concuerda con la alcalinización postsacrificio. Mota-Rojas y col. (2012) mencionan que la hipercapnea es el resultado del metabolismo anaeróbico asociado a un proceso de acidosis respiratoria, lo que suele presentarse en ausencia de oxígeno, al igual que en la hipoventilación. Los valores de pO_2 , no mostraron diferencias significativas entre tratamientos ($p>0.13$), pero si entre tiempo ($p>0.02$) con el mayor valor en el grupo control a los 45 seg postsacrificio. En general, en la etapa postransporte, los grupos ALC, DHA/EPA y control presentaron insuficiencia respiratoria parcial, descrita por Fenner (1999) como una disminución de pO_2 y pCO_2 normal o baja. El

grupo DHA/EPA+ALC, presentó esta misma disfunción postsacrificio,

Cuadro 4. Equilibrio ácido base y gasometría sanguínea (*) en cerdos suplementados con AGPCL a diferentes tiempos de transporte y sacrificio

Tratamiento	Tiempo	pH (**)	pCO ₂ (mmHg)	pO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mmol/L)
DHA/EPA+ALC	Basal	7.40±0.06 ^{bA}	56.14±7.2 ^{aB}	28.86±3.18 ^{abA}	34.51±2.5 ^{bA}
	Posttransporte	7.46±7.63 ^{bB}	49.14±3.92 ^{aA}	31.00±1.8 ^{abA}	34.43±2.2 ^{bAB}
	Postsacrificio	7.35±0.10 ^{bA}	65.13±17.3 ^{aB}	30.25±13.1 ^{abA}	35.15±2.8 ^{bB}
	45 seg postsacrificio	7.38±0.13 ^{bA}	53.71±8.6 ^{aB}	37.43±8.3 ^{abB}	31.96±4.2 ^{bC}
ALC	Basal	7.32±0.06 ^{aA}	66.29±6.3 ^{bAB}	28.71±2.43 ^{aA}	34.14±3.2 ^{aA}
	Posttransporte	7.44±0.04 ^{abB}	49.50±4.78 ^{bA}	27.13±2.8 ^{aA}	33.24±1.4 ^{abAB}
	Postsacrificio	7.29±0.05 ^{aA}	65.86±8.2 ^{bB}	27.86±6.2 ^{aA}	31.20±1.7 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	7.26±0.16 ^{aA}	71.43±27.2 ^{bB}	29.29±7.9 ^{aB}	30.55±3.4 ^{aC}
DHA/EPA	Basal	7.36±0.09 ^{bA}	60.14±11.1 ^{abB}	32.00±9.95 ^{abA}	33.83±3.8 ^{abA}
	Posttransporte	7.46±0.05 ^{bB}	48.50±7.85 ^{abA}	29.00±4.5 ^{abA}	33.83±2.3 ^{abAB}
	Postsacrificio	7.34±0.06 ^{bA}	59.29±7.8 ^{abB}	32.57±5.5 ^{abA}	31.87±1.3 ^{abB}
	45 seg postsacrificio	7.36±0.09 ^{bA}	55.17±14.9 ^{abB}	36.33±7.1 ^{abB}	30.37±3.9 ^{abC}
Control	Basal	7.39±0.06 ^{bA}	56.40±15.6 ^{aB}	34.4±14.6 ^{bA}	33.80±5.1 ^{aA}
	Posttransporte	7.45±0.05 ^{bB}	48.33±5.09 ^{aA}	26.83±5.5 ^{bA}	33.73±1.9 ^{aAB}
	Postsacrificio	7.32±0.11 ^{bA}	61.57±13.2 ^{aB}	30.86±6.9 ^{bA}	31.20±3.1 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	7.38±0.12 ^{bA}	49.43±14.1 ^{aB}	39.71±11.6 ^{bB}	28.49±3.6 ^{aC}
p (tratamiento/tiempo)		0.01/0.001	0.03/0.0007	0.13/0.02	0.05/0.00001

a, A Diferentes literales en la misma fila o columna indican diferencia significativa (p<0.05),

(*) media ± error estándar

(**) pH se analizó con una prueba no paramétrica (Kruskal-Wallis)

n = 8

8.1.3.2. Concentraciones de iones Na^+ , K^+ , Ca^{2+} y hematocrito

El cuadro 5 muestra los resultados obtenidos respecto a la concentración de iones Na^+ , K^+ , Ca^{2+} y hematocrito. Se observaron diferencias significativas entre los tiempos en la concentración de iones sodio ($p < 0.001$). En la etapa postransporte los grupos DHA/EPA+ALC y DHA/EPA mostraron hiponatremia, lo que coincide con la mayor incidencia de vómitos durante el transporte. De igual forma, se encontraron diferencias significativas entre las etapas ($p < 0.00001$). En los cuatro tratamientos se presentaron hipopotasemia postransporte, e hipernatremia postsacrificio y a los 45 seg postsacrificio. Fenner (1999) reporta la incidencia de hiponatremia e hipopotasemia después de periodos de vómito.

Las concentraciones de calcio mostraron diferencias significativas entre tiempos ($p > 0.01$), presentándose hipocalcemia postransporte en los cuatro tratamientos con una tendencia a la normalización postsacrificio, excepto en el grupo control, lo que puede interpretarse como un efecto de desgaste del estrés en el grupo control, ya que se considera a la hipocalcemia como una respuesta a estrés crónico (Mota-Rojas, 2012).

El hematocrito presentó diferencias significativas entre los tratamientos ($p < 0.01$) y los tiempos ($p < 0.002$). El tratamiento con DHA/EPA y el control mostraron hemoconcentración, lo que sugiere deshidratación (Fenner, 1999); en el grupo DHA/EPA se atribuye a la pérdida de líquidos por vómitos, mientras que en el grupo control pudo deberse a una contracción esplénica que es un efecto de la presencia de catecolaminas liberadas durante la estimulación simpática y en parte a la disminución del volumen plasmático (Becerril-Herrera y cols., 2010)

Cuadro 5. Concentración de iones Na⁺, K⁺, Ca²⁺ (mmol/L) y porcentaje de hematocrito (*) en cerdos suplementados con AGPCL a diferentes tiempos de transporte y sacrificio

Tratamiento	Tiempo	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Hematocrito
DHA/EPA+ALC	Basal	140.86±3.1 ^{aA}	5.08±0.7 ^{aA}	1.34±0.14 ^{aA}	48.29±5.2 ^{bA}
	Postransporte	140.14±0.5 ^{aA}	4.28±0.07 ^{aB}	1.24±9.74 ^{aB}	46.43±2.1 ^{bA}
	Postsacrificio	142.38±1.69 ^{aB}	6.70±1.2 ^{aC}	1.29±0.1 ^{aA}	48.63±6.4 ^{bA}
	45 seg postsacrificio	141.86±3.08 ^{aB}	7.53±1.11 ^{aD}	1.30±0.09 ^{aAB}	42.57±7.2 ^{bB}
ALC	Basal	140.29±1.7 ^{abA}	5.40±0.3 ^{aA}	1.33±0.12 ^{aA}	43.57±5.3 ^{aA}
	Postransporte	141.88±1.8 ^{abA}	4.36±0.2 ^{aB}	1.24±0.05 ^{aB}	43.50±4.1 ^{aA}
	Postsacrificio	143.14±2.34 ^{abB}	6.86±0.5 ^{aC}	1.31±0.07 ^{aA}	44.57±3.5 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	144.00±2.24 ^{abB}	7.81±0.54 ^{aD}	1.30±0.07 ^{aAB}	42.14±6.6 ^{aA}
DHA/EPA	Basal	142.43±4.08 ^{abA}	6.05±1.3 ^{aA}	1.29±0.07 ^{aB}	43.00±3.5 ^{aA}
	Postransporte	141.00±1.8 ^{abA}	4.55±0.83 ^{aB}	1.24±0.09 ^{aA}	44.75±2.2 ^{aA}
	Postsacrificio	143.14±3.13 ^{abB}	6.17±0.6 ^{aC}	1.31±0.05 ^{aB}	45.00±3.6 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	143.83±4.88 ^{abB}	7.70±0.84 ^{aD}	1.31±0.08 ^{aB}	40.00±3.9 ^{aA}
Control	Basal	141.00±2.35 ^{bA}	5.45±0.37 ^{aA}	1.35±0.07 ^{aA}	41.40±2.9 ^{aA}
	Postransporte	142.17±2.1 ^{bA}	4.56±0.63 ^{aB}	1.27±0.06 ^{aB}	44.83±4.8 ^{aA}
	Postsacrificio	145.14±1.68 ^{bB}	6.82±0.63 ^{aC}	1.27±0.03 ^{aA}	44.29±3.1 ^{aA}
	45 seg postsacrificio	144.14±3.18 ^{bB}	7.75±0.91 ^{aD}	1.24±0.08 ^{aAB}	38.50±4.1 ^{aB}
p					
tratamiento/tiempo		0.1/0.001	0.71/0.00001	0.91/0.01	0.01/0.002

a, A Diferentes literales en la misma fila o columna indican diferencia significativa (p<0.05),

(*) media ± error estándar

n = 8

8.1.3.3. Metabolismo energético

El cuadro 6 presenta los resultados del metabolismo energético. Se observó una diferencia significativa (p<0.00001) entre tiempos de muestreo respecto a la concentración de glucosa, donde los grupos ALC y control mostraron un aumento postransporte (hiperglucemia),

mientras que en postsacrificio y a 45 s postsacrificio los cuatro tratamientos mostraron hiperglucemia.

Herrera y col. (2010) reportan que los niveles de glucosa son un indicador indirecto de estrés. Abraham y col., (2005) analizaron los niveles de cortisol plasmático de cerdos libres del gen halotano, encontrando que este aumentó significativamente ($p < 0.001$) como resultado del transporte, así como la concentración de ácidos grasos no esterificados ($p < 0.001$), glucosa ($p < 0.001$) y ácido láctico ($p < 0.01$). Sanhuela (2004) menciona que el ALC afecta la interconversión metabólica de los ácidos grasos y produce una activación de la lipólisis, probablemente a través de beta-oxidación mitocondrial, produciendo además una disminución en los niveles de leptina y estimulación de la enzima carnitina- palmitoiltransferasa, y la inhibición de la enzima lipoproteína-lipasa dependiente de la heparina; también podría estar involucrada en el efecto modulador de peso corporal, ya que disminuye la biodisponibilidad de los ácidos grasos hacia los tejidos extra hepáticos. Herrera y col. (2010) concluyen que el transporte puede desencadenar la liberación de catecolaminas, lo que da lugar a un aumento en el gasto cardíaco y en el consumo de oxígeno. Cabe mencionar que los ácidos grasos omega-3 se encuentran vinculados a la salud cardíaca (Valenzuela, 2004).

En la etapa postransporte, los grupos suplementados con DHA/EPA no presentaron hiperglucemia, como posible resultado de una mejor condición fisiológica de estos cerdos debida a su suplementación. De acuerdo con Mota-Rojas y col. (2012) el paso de corriente eléctrica a través del cerebro produce dos efectos: contracción muscular con consumo de energía (ATP) y aumento de la frecuencia cardíaca. Como consecuencia, se produce un aumento en la glucólisis provocando un cambio en la ruta metabólica de la glucosa.

Cuadro 6. Concentraciones de glucosa y lactato (mg/L) (*) en cerdos suplementados con AGPCL entre tratamientos y tiempos del transporte y matanza

Tratamiento	Tiempo	Glucosa	Lactato
DHA/EPA+ALC	Basal	97.86±15.6 ^{aA}	26.86±22.62 ^{aA}
	Postransporte	97.29±12.5 ^{aA}	22.29±5.0 ^{aA}
	Postsacrificio	103.00±6.1 ^{aB}	72.75±34.33 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	111.57±2.3 ^{aC}	82.67±44.96 ^{aC}
ALC	Basal	93.00±8.1 ^{aA}	46.00±24.35 ^{aA}
	Postransporte	94.50±8.1 ^{aA}	24.75±12.5 ^{aA}
	Postsacrificio	96.71±9.8 ^{aB}	88.43±15.47 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	106.71±15.1 ^{aC}	96.43±32.34 ^{aC}
DHA/EPA	Basal	105.29±11.3 ^{aA}	43.00±27.2 ^{aA}
	Postransporte	94.00±9.5 ^{aA}	21.50±11.79 ^{aA}
	Postsacrificio	107.57±11.6 ^{aB}	78.14±25.48 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	114.33±10.3 ^{aC}	87.33±25.69 ^{aC}
Control	Basal	95.40±6.7 ^{aA}	33.60±18.3 ^{aA}
	Postransporte	96.67±4.3 ^{aA}	22.50±11.20 ^{aA}
	Postsacrificio	104.00±8.9 ^{aB}	80.80±50.33 ^{aB}
	45 seg postsacrificio	112.29±18.8 ^{aC}	89.43±43.71 ^{aC}
p			
(tratamiento/tiempo)		0.15/0.00001	0.16/0.00001

a, A Diferentes literales en la misma fila o columna indican diferencia significativa ($p < 0.05$), (*) media \pm error estándar
n = 8

El lactato es un metabolito originado por dos vías: en la glucogenólisis muscular deficiente de la enzima glucosa-6-fosfatasa, necesaria para la síntesis de glucosa a partir del glucógeno; y la glucólisis anaerobia donde el piruvato es reducido a lactato, y el lactato muscular es convertido en glucosa en el hígado (Herrera y col., 2010). En el presente estudio se encontraron diferencias significativas ($p < 0.0001$) en las concentraciones de lactato con respecto al tiempo; en los cuatro tratamientos se observó hipolactatemia postransporte y

lactoacidemia postsacrificio y a 45 s postsacrificio. Esto sugiere la ausencia de glucólisis anaerobia postransporte (ausencia de lactatemia), pero en la etapa de postsacrificio y a 45 s postsacrificio, momentos en los que se sometió a los cerdos a un estrés más severo se incrementó la actividad muscular, lo que aceleró la glucólisis, causando acumulación de ácido láctico y aumentando también los niveles de glucosa sanguínea (Mota-Rojas y col., 2012). Gade y Christensen (1998) indican que, en climas moderados, el espacio adicional en viajes cortos da como resultado la disminución de los daños en la piel y en los indicadores sanguíneos de estrés como creatin fosfoquinasa, lactato y cortisol. Lee y col. (2004) concluyeron, en estudios con cerdos transportados a densidades de carga alta, media y baja que las concentraciones de lactato deshidrogenasa fueron menores en la densidad de carga baja, comparadas con la mediana o alta, lo que concuerda con nuestro experimento donde la densidad de carga fue 0.8 m²/100 kg.

8.1.4. Aturdimiento y tiempos de sacrificio

No se observó diferencia significativa entre tiempos de muestreo (sujeción, aturdimiento y desangrado), ni entre tratamientos como se observa en el cuadro 7. Cabe mencionar que los grupos control y DHA/EPA presentaron un mayor tiempo en su desangrado, lo que cual concuerda con el grado de deshidratación observado. , Herrera y col. (2012) indican que la deshidratación retrasa el desangrado.

Cuadro 7. Tiempo de sujeción, de aturdimiento y de desangrado (seg) (*)
en cerdos suplementados con AGPCL

Tratamiento	Sujeción previos al aturdimiento	Tiempo de aturdimiento	de Tiempo de desangrado
DHA/EPA+ALC	38.6 ± 14.7 ^a	5.62 ± 1.30 ^a	92.5 ± 31.29 ^a
ALC	39 ± 10.2 ^a	5.5 ± 1.51 ^a	93 ± 31.82 ^a
DHA/EPA	37.6 ± 17.4 ^a	6 ± 1.06 ^a	105 ± 39 ^a
Control	36 ± 15.2 ^a	6.12 ± 1.12 ^a	107.5 ± 37.8 ^a
p=	0.72	0.77	0.65

^a, Diferentes literales en la misma fila o columna indican diferencia significativa (p<0.05)

(*) media ± error estándar

n = 8

El reflejo palpebral se dispara mediante un estímulo táctil en los cantos lateral y nasal del parpado, la respuesta normal es el parpadeo. Este reflejo valora los nervios trigémino y facial como vía sensitiva y motora respectivamente (Rauller y Morales, 2005). Orozco-Gregorio y col. (2010) menciona que la aparición de los reflejos fisiológicos son indicativos de sensibilidad, tales como el reflejo corneal y el palpebral. Un aturrido eléctrico correcto provoca epilepsia en el cerdo; este depende del amperaje (1.25 amp), voltaje (mínimo 250 V) y la correcta posición de los electrodos (Mota-Rojas y col., 2010). Si los electrodos se colocan muy atrás en el cuello, habrá un periodo de inestabilidad más corto (Velarde y col., 2000). Grandin (2001) observó que se produce un parpadeo al colocar el electrodo muy atrás en el cuello; si se coloca el electrodo en la depresión detrás de la oreja se eliminarán los reflejos de los ojos. Esta autora también menciona que, aunque el paso de suficiente corriente causa un paro cardíaco en el cerdo, no siempre se logra la insensibilidad. En esta situación, los cerdos pueden parpadear por 5 segundos de manera natural y espontánea después del aturdimiento. Elevando el amperaje arriba de 1.25 amp, se elimina el parpadeo en los cerdos. En el presente trabajo se aplicó el electro insensibilizador a 450 V, voltaje superior al referido por Mota-Rojas y col. (2010). En el cuadro 8 se muestra que el porcentaje de cerdos que no presentó reflejo palpebral. Al aturdir cerdos eléctricamente, se observa disminución del pH sanguíneo, aumento de la pCO_2 , y disminución de pO_2 ; los otros indicadores del equilibrio ácido-base y de metabolismo energético aumentan, indicadores relacionados con un estrés de sacrificio Mota-Rojas y col., (2010).

Cuadro 8. Porcentaje de animales con ausencia de reflejo palpebral al aturdimiento previo sacrificio (*) en cerdos suplementados con AGPCL

Tratamiento	Ausencia de reflejo palpebral
DHA/EPA+ALC	87.5%
ALC	62.5%
DHA/EPA	71.4%
Control	28.6%

8.2. CALIDAD FÍSICO-QUÍMICA DE LA CARNE

8.2.1 pH de los músculos

8.2.1.1. pH del músculo *Longissimus dorsi*

El pH en el músculo *Longissimus dorsi* no presentó diferencias significativas entre los tratamientos ($p > 0.5$) durante 24 h postmortem (Figura 11).

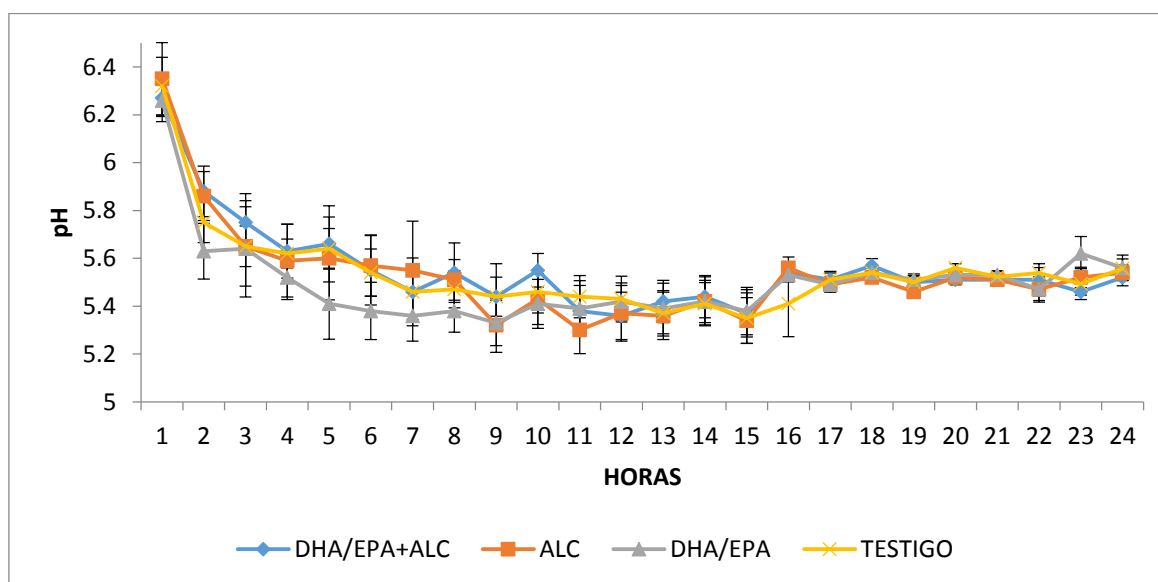


Figura 11. pH del músculo *Longissimus dorsi* de cerdos suplementados con AGPCL durante 24 h postmortem

Debido a la falla en el aporte de oxígeno después del sacrificio, el metabolismo de la glucosa siguió la ruta anaerobia, produciéndose ácido láctico que se acumuló en el tejido muscular dando como consecuencia la reducción de pH de 7.0 a 5.5 (Ponce, 2006; Mota-Rojas y col., 2010). De acuerdo con Grandin (1997), existe una relación directa entre la presencia de la condición de carne pálida suave exudativa (PSE) y el estrés que sufre el cerdo antes del sacrificio; esta es el resultado de la conversión anaeróbica acelerada de glucógeno a ácido láctico, alterando así el pH final de la carne. La combinación de pH bajo y temperatura alta causan la desnaturalización de algunas proteínas y la reducción en la cantidad de agua

adsorbida en las miofibrillas (Castrillón y col., 2007). En los músculos en los que se presenta la condición PSE, el parámetro definitorio es $\text{pH} < 6$ a 45 min postmortem. Sin embargo Warris (2000) reporta que para que esta condición se presente es necesario $\text{pH} < 5.8$. Mota-Rojas y col. (2010) consideran normal pH 6.4 a 45 min postmortem y pH_{final} 5.5 a 24 h. Con base en estos reportes, es posible concluir que el pH observado en el músculo *Longissimus dorsi* se encontró dentro de un intervalo normal.

8.2.1.2. pH del músculo Biceps femoris

La Figura 12 muestra el pH del músculo *Biceps femoris* durante 24 h postmortem; no se observaron diferencias significativas ($p > 0.5$) entre los tratamientos.

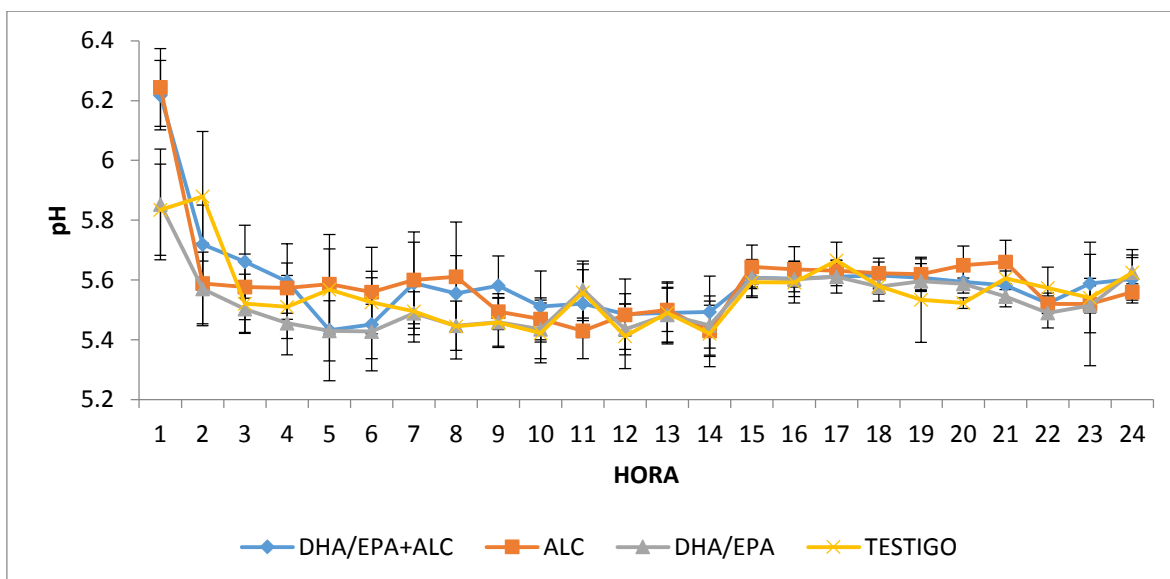


Figura 12. pH del músculo *Biceps femoris* de cerdos suplementados con AGPCL durante 24 h postmortem

A la hora 1 el pH de los grupos control y DHA/EPA fue $\text{pH} < 6$, lo que corresponde a pH de la carne PSE (Mota-Rojas y col., 2010), aunque a las 24 h el pH registrado fue 5.6 el cual se encuentra dentro de un valor de carne normal. Mota-Rojas y col., (2010) mencionan que las mediciones de pH realizadas a 45 min postmortem no aseguran el comportamiento final de las características de pH , mientras que, de acuerdo con Aguilar y col. (2009) el pH de los músculos de un animal puede variar debido a su función biológica.

8.2.2. Espesor de la grasa dorsal

El cuadro 9 presenta los valores medios del espesor de la grasa dorsal a las alturas de la décima y la decimosegunda costillas de cerdos suplementados con AGPCL.

Cuadro 9. Espesor de la grasa dorsal a niveles de la décima y decimosegunda costilla (mm) de cerdos suplementados con AGPCL

	Tratamiento				p=
	DHA/EPA+ALC	ALC	DHA/EPA	Control	
10 ^a costilla	14.31±1.32 (*)	15.31±1.09	14.9±1.14	16.17±1.36	0.73
12 ^a costilla	13.63±1.19	14.56±0.84	14.8±1.23	15.67±1.30	0.73

(*) media ± error estándar, n = 8

El grupo control presentó, en ambas mediciones, los mayores espesores sin diferencia significativa con los otros tratamientos (p=0.73, en ambos casos); los cerdos suplementados con DHA/EPA+ALC mostraron una menor cantidad de grasa que los cerdos suplementados con DHA/EPA y ALC. Varios autores reportan que el ALC afecta la interconversión metabólica de los ácidos grasos, aumentando la lipólisis probablemente por una activación de la beta-oxidación mitocondrial, por lo que el ALC tiene un efecto sobre el almacenamiento lipídico (Blankson y col., 2000; Clouet y col., 1998; Delany y col., 1999; West y col., 1998), además de disminuir los niveles de leptina y estimular la actividad de carnitina palmitoil-transferasa (Rahman y col., 2001). La inhibición de la lipoproteína-lipasa dependiente de heparina también podría estar involucrada en el efecto modulador del peso corporal que produce el ALC, ya que disminuiría la biodisponibilidad de los ácidos grasos hacia los tejidos extra hepáticos (Lin y col., 2001). Valenzuela y col. (2011) indica que el consumo de ácidos grasos omega-3 está ligado al desarrollo de masa magra, aunado a una mayor biodisponibilidad de estos ácidos grasos, lo que puede explicar la menor cantidad de grasa dorsal del grupo suplementado con DHA/EPA+ALC. Azain (2004) reporta que los ácidos grasos en el aceite de pescado, tales como DHA y EPA, y los isómeros del ALC disminuyen la proliferación de preadipocitos en las líneas celulares y reducen adiposidades en roedores.

8.2.3. Propiedades fisicoquímicas de la carne

8.2.3.1. Propiedades fisicoquímicas de la carne del lomo

El cuadro 10 presenta los valores medios de los análisis fisicoquímicos de dureza, color (L, a, b), pH y capacidad e retención de agua obtenidos del músculo *Longissimus dorsi*.

Cuadro 10. Propiedades fisicoquímicas del músculo *Longissimus dorsi* de cerdos suplementados con AGPCL: dureza (g), color (L, a, b), pH y capacidad de retención de agua (CRA, mL solución salina retenida/g carne)

Parámetro	Tratamiento				p=	
	DHA/EPA+ALC	ALC	DHA/EPA	Control		
Dureza	118±54 (*)	132±63	103±30	129±51	0.690	
Color	L	45.78±1.07	44.52±3.89	45.05±1.19	43.70±3.11	0.469
	a	2.63±0.35	2.85±1.17	2.35±1.04	2.56±1.23	0.815
	b	9.31±0.45	8.92±0.74	8.74±0.42	8.69±0.73	0.193
pH	5.38±0.06	5.42±0.10	5.34±0.07	5.41±0.11	0.183	
CRA	15.59±0.35	15.75±0.30	15.93±0.12	15.72±0.31	0.192	

(*) media \pm error estándar

n = 8

Ninguno de los parámetros evaluados mostró diferencia significativa entre los tratamientos. Las carnes de animales suplementados con DHA/EPA fueron las menos duras, con mayor luminosidad y mayor acidez, aunque sin diferencia significativa ($p=0.469$ y 0.183 , respectivamente). Warriss y col. (2006) reportan que la luminosidad normal para el músculo del lomo a las 20 h postmortem es $L=54.3\pm 3.12$, y para músculo PSE y DFD $L=61\pm 3.35$ y 45.4 ± 2.38 respectivamente. La carne PSE se caracteriza por ser un defecto causado por una miopatía exudativa y despigmentaria, o bien como una degeneración muscular, siendo el *Biceps femoris* y el *Longissimus dorsi* particularmente susceptibles a esta condición (Alarcón y Duarte, 2006). El pH ácido, 5.2 a 5.4, cercano al punto isoeléctrico de la actomiosina, causa una disminución en la repulsión electrostática entre los miofilamentos y en combinación con temperatura elevada, provoca la desnaturalización de las proteínas musculares; el

UAM-I rompimiento de las miofibrillas explica el color pálido de la carne y la excesiva pérdida por goteo (Mota-Rojas y col., 2010). Prändl y col. (1994) refiere que los cerdos grasos presentan carne PSE con menor frecuencia que los cerdos magros. Los resultados en la bibliografía no concuerdan con los obtenidos en el presente trabajo, ya que se observó pH 5.3 y L= 45.7 a 43.7, lo que serían valores tendientes a carne DFD. Por otra parte la carne procedente de animales suplementados con ALC mostró un color más rojo, $a = 2.85 \pm 1.17$ ($p = 0.815$), posiblemente por la menor cantidad e grasa depositada por acción de éste ácido.

8.2.3.2. Propiedades fisicoquímicas de la carne de la pierna

El cuadro 11 presenta los valores medios de los análisis fisicoquímicos de dureza, color (L, a, b), pH y capacidad e retención de agua obtenidos del músculo *Biceps femoris*. Al igual que en *Longissimus dorsi*, ninguno de los parámetros observados mostró diferencias significativas entre los tratamientos. La carne de los cerdos suplementados con DHA/EPA fue la mas suave, el grupo DHA/EPA+ALC presento la mayor luminosidad y la carne mas roja fue la procedente del grupo ALC.

Cuadro 11. Propiedades fisicoquímicas del músculo *Biceps femoris* de cerdos suplementados con AGPCL: dureza (g), color (L, a, b), pH y capacidad de retención de agua (CRA, mL solución salina retenida/g carne)

Parámetro	Tratamiento				p=	
	DHA/EPA+ALC	ALC	DHA/EPA	Control		
Dureza	172±95 (*)	167±107	142±51	170±77	0.900	
Color	L	41.21±5.93	38.26±2.99	38.00±3.15	39.03±5.25	0.506
	a	4.69±1.50	4.80±0.60	4.58±0.78	4.54±1.57	0.973
	b	9.12±1.42	8.46±0.72	7.80±1.15	8.38±1.25	0.206
pH	5.53±0.21	5.52±0.18	5.54±0.20	5.42±0.04	0.724	
CRA	15.66±0.33	15.78±0.28	15.61±0.45	15.78±0.36	0.709	

(*) media \pm error estándar

n = 8

8.2.4. Evaluación sensorial carne cocida

8.2.3.1. Análisis instrumental

La carne obtenida de los animales suplementados con DHA/EPA, DHA/EPA+CLA y ALC no mostró diferencias significativas en pH ($p=0.241$) (cuadro 12). En forma opuesta, los resultados de a_a , dureza y pérdidas por cocción fueron significativamente diferentes ($p<0.001$).

Cuadro 12. pH, dureza, actividad de agua (a_a) y pérdidas por cocción de carne de cerdos suplementados con AGPCL

Variable	Tratamiento				$p \equiv$
	DHA/EPA+CLA	ALC	DHA/EPA	Control	
pH	5.38±0.06 (*)	5.42 ± 0.10	5.34±0.07	5.41±0.11	0.241
Dureza (g)	261±65 ^b	200±56 ^a	254±49 ^b	286±71 ^c	0.001
Actividad de agua (a_w)	0.961±0.003 ^a	0.967±0.002 ^b	0.969±0.002 ^b	0.975±0.03 ^c	0.001
Pérdidas por cocción (%)	47.91±7 ^c	23.9±5 ^a	34.7±4 ^b	23.7±4 ^a	0.001

(*) media \pm error estándar

^a literales diferentes en el mismo renglón representan diferencia significativa (\square liter

La menor a_a (0.961) y mayor pérdida por cocción (47.91%) se observó en la carne de animales suplementados con DHA/EPA+CLA. Las pérdidas por cocción se deben principalmente al agua expelida del tejido (Park, 2009), mientras que la a_a se relaciona con la disponibilidad del agua (Ansorena y Astiansarán, 2009). Estos resultados instrumentales estuvieron de acuerdo con los reportados por Apple y col. (2009) quienes estudiaron la interacción entre las fuentes de grasa en dietas de cerdos, reportando que los ácidos poliinsaturados en la dieta de esta especie altera el perfil de ácidos grasos en los músculos, disminuyendo el punto de fusión del tejido adiposo, reduciendo en forma significativa la dureza de la carne y aumentando las pérdidas por cocción ($p<0.001$). La a_a fue significativamente menor en la carne de animales con dietas suplementadas con AGPCL; se reportan valores de a_a en carne cruda de 0.97 a

0.98 (Young y col., 2012). Los resultados obtenidos muestran que la inclusión de AGPCL disminuyen estos valores a menos de 0.97, una consecuencia posible del aumento en la proporción de tejido adiposo. Se ha reportado que la suplementación con dos isómeros de ALC (9-cis,11-trans y 10-tras,12-cis) aumenta la proporción de ácidos grasos saturados/insaturados en puercos (Lo Fiego y col., 2005). En este estudio la inclusión de ALC en la dieta de cerdos no tuvo efecto en las pérdidas por cocción, pero disminuyó significativamente la dureza ($p < 0.001$).

8.2.3.2. Análisis Descriptivo Cualitativo (ADC)

Los descriptores generados fueron:

Sabor: res, borrego, pescado, semillas, carne asada y ácido

Textura: suave, jugoso, aglomerado, fibroso

Aroma: pollo, res, borrego, huevo, pescado, aceite vegetal, rancio y carne asada

El cuadro 13 muestra los valores medios de las características evaluadas a través del ADC, de carne de cerdos suplementados con AGPCL. No se observaron diferencias significativas en los atributos de sabor y aroma, excepto para el sabor a carne asada ($p < 0.001$).

Las mayores calificaciones de aroma se otorgaron para las notas de carne asada (3.60 a 5.08) (Figura 13), al igual que las notas de sabor a carne asada (2.74 a 4.97). Sin embargo, el sabor a carne asada, muy apreciado por los consumidores, decrece con la inclusión de AGPCL en la dieta de los animales, en comparación con las calificaciones de carne asada para carne de cerdo sin suplemento. El aroma y el sabor (Figura 14) a pescado no mostraron diferencias significativas entre el control y la carne de los animales suplementados; las calificaciones para este descriptor fueron muy bajas (0.4 a 1.42), lo que permite concluir que no se generan notas de pescado en la carne de los animales suplementados. Sin embargo, la carne de los animales suplementados con AGPCL tuvieron calificaciones significativamente menores ($p < 0.001$) en comparación con el control. De lo anterior se concluyó que las dietas suplementadas con DHA/EPA, un aceite marino microencapsulado, no imparte sabor ni aroma a pescado en carne cocida, en forma opuesta a lo reportado por otros autores que estudiaron a cerdos alimentados con aceite de linasa (Juárez y col., 2011).

El aroma rancio, otro atributo indeseable, tuvo calificaciones muy bajas en todos los tratamientos (0.45 a 0.965). El aroma rancio más intenso, aunque sin diferencia significativa en comparación con el control, se observó en los tratamientos con DHA/EPA (Figura 13), debido posiblemente a un efecto prooxidante de los AGPCL (Miyashita y Takagi, 1986; Zhang y Chen, 1997).

Cuadro 13. Análisis Descriptivo Cualitativo (ADC) de las características sensoriales de carne de cerdo con dietas suplementadas con AGPCL

Atributo	Descriptor	Tratamiento				p<
		DHA/EPA + ALC	ALC	DHA/EPA	Control	
Aroma	Carne asada	4.33±3.34	4.91±2.73	3.60±2.50	5.08±2.10	Ns
	Pescado	0.82±1.70	1.31±2.54	1.30±2.22	0.99±1.75	Ns
	Rancio	0.72±1.60	0.45±0.83	0.96±2.05	0.63±1.27	Ns
	Borrego	2.15±1.85	2.74±2.19	1.71±1.29	1.77±2.31	Ns
	Res	2.50±1.81	2.44±1.91	1.66±1.15	2.02±2.20	Ns
	Huevo	0.81±1.80	0.90±2.21	1.22±1.16	0.83±1.81	Ns
	Pollo	1.92±1.88	1.70±1.89	1.90±1.64	1.93±3.15	Ns
Sabor	Carne asada	3.47±3.02 ^c	4.68±2.05 ^b	2.74±1.76 ^d	4.96±2.67 ^a	0.001
	Pescado	1.42±1.32	0.96±1.12	0.65±0.88	0.40±0.69	ns
	Res	1.10±1.84	1.81±1.06	2.43±1.84	2.48±2.49	ns
	Borrego	1.06±1.94	1.54±1.00	2.06±1.22	1.54±1.24	ns
	Ácido	2.01±1.18	2.17±1.33	2.02±1.43	2.54±1.32	ns
	Semillas	1.21±1.28	0.92±1.56	1.25±1.92	0.55±0.82	ns
Textura	Suave	7.80±3.39 ^c	10.20±3.54 ^a	10.05±3.90 ^a	9.45±4.01 ^b	0.001
	Jugoso	4.68±2.54 ^b	4.43±2.62 ^b	4.77±3.55 ^b	8.75±5.00 ^a	0.001
	Aglomerado	4.49±2.87	4.33±2.25	5.01±2.95	4.78±2.70	ns
	Fibroso	4.27±3.02	4.00±2.01	5.35±2.59	5.44±2.42	ns

(*) media ± error estándar

^a literales diferentes en el mismo renglón representan diferencia significativa (p=0.05)

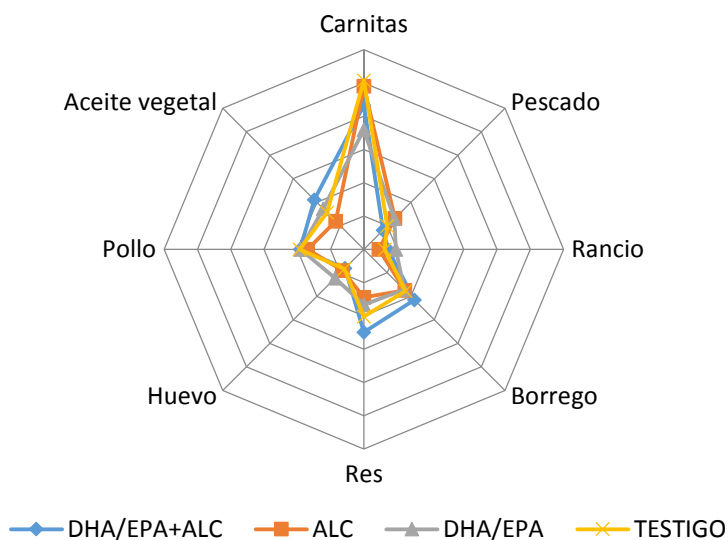


Figura 13. Análisis Descriptivo Cualitativo (ADC) de aroma de carne de cerdo suplementado con AGPCL

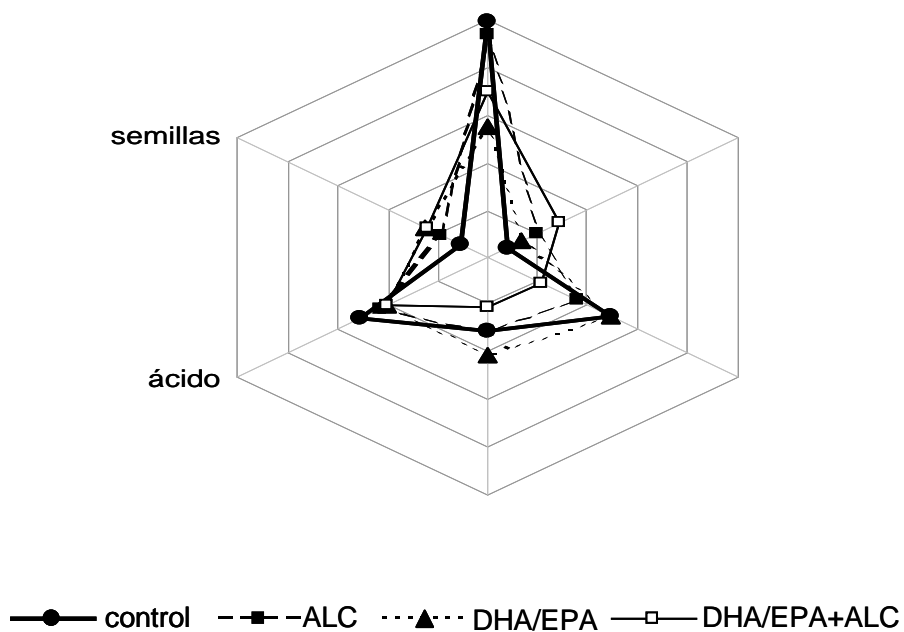


Figura 14. Análisis Descriptivo Cualitativo (ADC) de sabor de carne

de cerdo suplementado con AGPCL

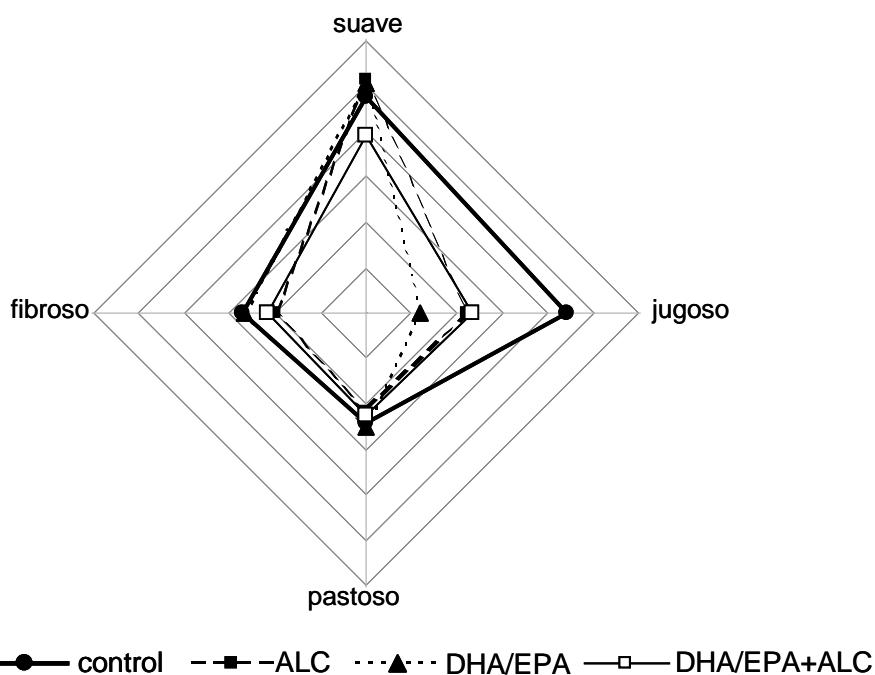


Figura 15. Análisis Descriptivo Cualitativo (ADC) de textura de carne de cerdo suplementado con AGPCL

La carne de animales suplementados con ALC (tratamientos ALC y DHA/EPA+ALC) tuvo mayores calificaciones respecto a notas de borrego (cuadro 13), debido posiblemente a los precursores de sabor generados por el ALC, tales como 2-metil-3-furantiol y bis-(2-metil-3-furil disulfuro (Huang y Ho, 2011), además de otros compuestos conteniendo azufre, generados por la degradación de tiamina. Su formación se inicia por el calentamiento en medio ligeramente alcalino, como el encontrado en el presente sistema experimental (Guentert y col., 1990). En presencia de ácidos n-3, los compuestos azufrados se reducen a través de un mecanismo de atrapamiento de electrones (Huang y Ho, 2011). El sabor a carne asada, generalmente muy apetecible, disminuyó en los tratamientos con AGPCL, aunque no hubo diferencias significativas con el control. Tischendorf y col. (2002) estudiaron la suplementación

UAM-I de las dietas de cerdos hembras y machos con ALC, encontrando canales con menos grasa pero con los mismos atributos de calidad de la carne (pH, impedancia, color, grasa intramuscular y análisis sensorial), mientras que Corino y col. (2003) encontraron que la suplementación con ALC a cerdos pesados disminuía el espesor de grasa dorsal en la décima costilla, además que la composición de la grasa de jamón presentaba mayor cantidad de ácidos grasos saturados; sin embargo, las características sensoriales no se alteraron.

La suavidad de la carne aumento significativamente en los tratamientos con ALC y DHA/EPA (Figura 15), pero se redujo en los tratamientos son DHA/EPA+ALC ($p < 0.001$). Un efecto metabólico importante del ALC es inhibir la Δ -9 desaturasa, evitando que el palmitato y el estearato se transformen en ácidos palmitoleico y oleico, respectivamente (Lee y col., 1998), aumentando el contenido de ácidos grasos saturados y, en consecuencia, suavizando a la carne (Azain, 2004). Además, la suplementación con AGPCL significativamente disminuyó la jugosidad ($p < 0.001$).

8.2.3.3. Análisis de Componentes Principales

Debido a que solamente los atributos de sabor y la textura presentaron diferencias significativas en el Análisis Descriptivo Cualitativo ($p < 0.001$), el Análisis de Componentes Principales se aplicó a estos dos atributos. La suma de los dos componentes principales de textura (PC 1 y PC 2) explicó 71.82% de los resultados obtenidos (Figura 16). Los valores positivos fueron, PC1: DHA/EPA+ALC, DHA/EPA y control; PC2: DHA/EPA+ALC y control. El descriptor “fibroso”, en el cuadrante superior derecho, fue la principal contribución positiva a la textura, mientras que el descriptor “pastoso” en el cuadrante inferior derecho contribuyó negativamente a este atributo. Los descriptores de jugosidad y suavidad tuvieron baja contribución a la textura. Los valores positivos para sabor fueron: PC1: DHA/EPA, ALC y control; PC2: DHA/EPA+ALC, ALC y control. La suma de estos dos componentes principales explicó 72.76% de los resultados.

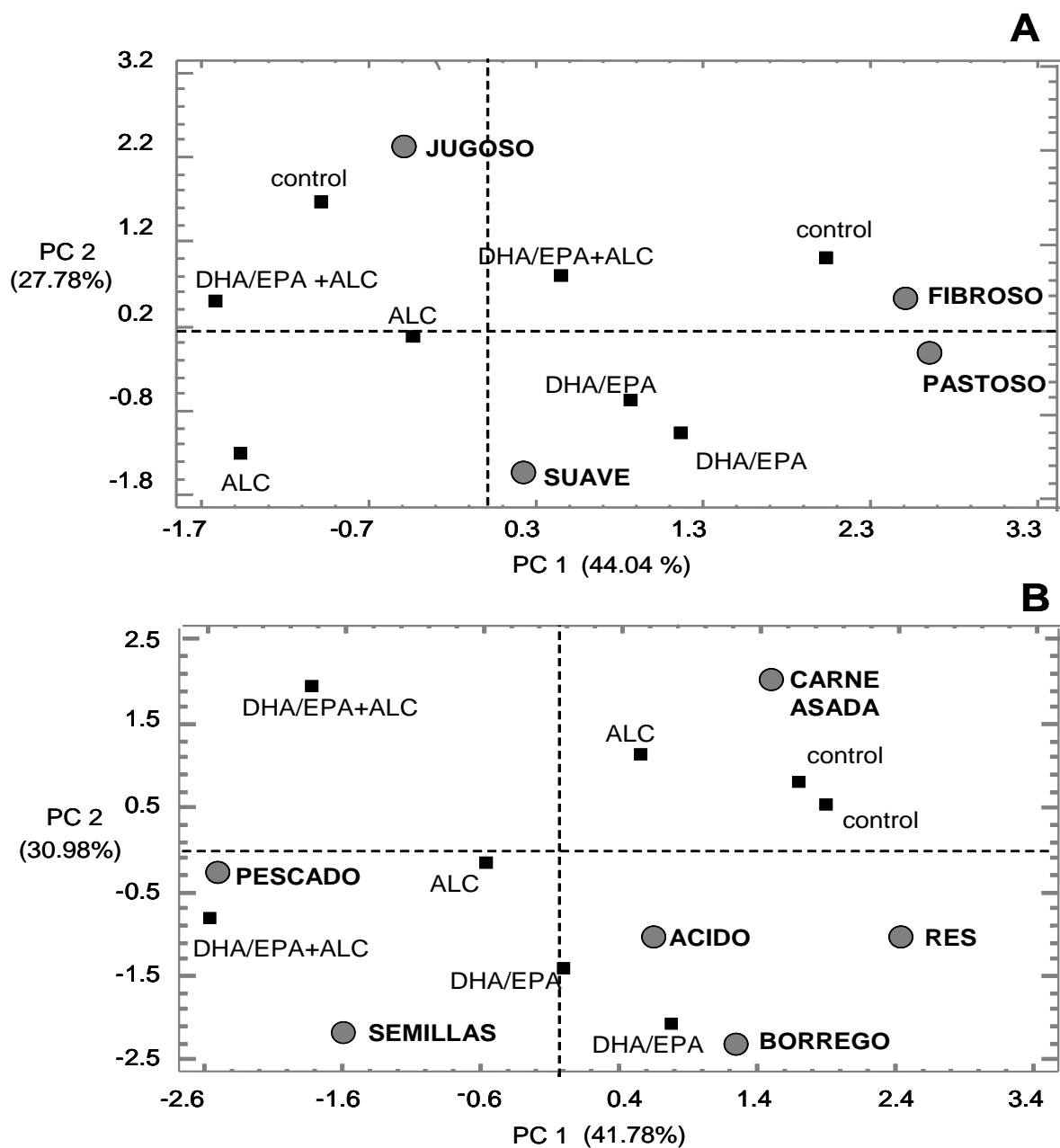


Figura 16. Análisis de Componentes Principales: sabor (A) y textura (B) de la carne obtenida de credos suplementados con AGPCL ● atributos ■ tratamientos.

Los resultados obtenidos indicaron que a la carne de animales suplementados con DHA/EPA fue “pastosa”, en tanto que la de los suplementados con DHA/EPA+ALC tenía textura “fibrosa”. El descriptor de “carne asada” contribuyó positivamente al sabor, mientras que hubo efectos negativos de todos los otros descriptores (ácido, borrego, pescado, res, semillas) de los cuales la contribución “pescado” fue la que mayor efecto negativo tuvo. El más intenso sabor asado se observó en el control, como se observó previamente en el ADC. Sin embargo, algunos autores reportan que, aunque aún cuando se suplementen las dietas de cerdo con harina de pescado, la aceptabilidad sensorial no se afecta (Leskanich y col., 1997). La suplementación con DHA/EPA+ALC produjo carne con una clara percepción a borrego y jugosidad reducida. La suplementación con ALC aumenta el contenido de ácidos grasos saturados, impartiendo una textura firme; se ha reportado que este ácido también controla la adiposidad y aumenta el contenido de tejido magro (Azain, 2004), y altera otras características (pH, color, grasa intramuscular) (Martin y col., 2011; Wood y col., 2003). Wood (2003) reporta que el ALC afecta negativamente a las carnes procesadas debido a que aumenta el punto de fusión de la grasa.

La principal desventaja de incluir aceite de pescado en las dietas de no rumiantes es que la carne desarrolla olor y sabor a pescado. Además, la presencia de grasas poliinsaturadas pueden promover las reacciones de oxidación, y la carne se percibe como rancia. En el presente estudio no se detectó aroma o sabor a pescado o rancio por el panel sensorial, los resultados estuvieron de acuerdo con otros autores que reportan que la suplementación con DHA/EPA no produce cambios sensoriales (Romans y col., 1995). El sabor y aroma a pescado de DHA y EPA de origen marino se debe a la presencia de compuestos odoríferos potentes como metional, 1-octen-3-ol, 2,6-nonadienal, 2,4-octadienal, 2-penten-1-ol y 2,3-butanediona (Narain y Nunes, 2007). En este estudio se empleó un producto desodorizado donde los compuestos volátiles relacionados con el olor se eliminaron. Sin embargo, el sabor a carne asada, apetecible en las carnes, se redujo por la acción de AGPCL.

8.3. OXIDACION DE GRASA E INCORPORACION DE AGPCL A LA GRASA DE CERDO

8.3.1. Oxidación de la grasa: Índice de peróxido

La capacidad antioxidante de AGPCL suplementados en la dieta se evaluó como el grado de oxidación de la grasa en muestras tomadas 45 min postmortem, de las siguientes regiones:

- Torácica y abdominal (perirrenal y mesentérica o epiplón)
- Subcutánea (dorsal, abarcando las costillas 12 y 13)

El grado de oxidación de la grasa, indicado como índice de peróxido (IP), se reportan en el cuadro 14.

Cuadro 14. Índice de peróxido (mEq O₂ activo/kg muestra) de grasa de cerdo en tres regiones anatómicas, suplementados con AGPCL

Región	Tratamientos				p _≡
	DHA/EPA+ALC	ALC	DHA/EPA	Control	
Dorsal	22.5±2.1 ^{aA} (*)	22.6±1.6 ^{aA}	24.5±2.7 ^{aA,B}	24.9±1.9 ^{aB}	0.040
Epiplón	21.4±2.1 ^{aA}	22.1±2.1 ^{aA}	21.7±3.1 ^{aA}	21.2±1.6 ^{bA}	0.913
Perirrenal	22.2±2.4 ^{aA}	23.1±2.3 ^{aA}	22.3±2.7 ^{aA}	23.4±2.9 ^{a,bA}	0.716
p _≡	0.595	0.651	0.164	0.016	

(*) media ± error estándar

n = 8

^a literales minúsculas diferentes en el misma columna representan diferencia significativa entre regiones ($\alpha=0.05$)

^A literales mayúsculas diferentes en el mismo renglón representan diferencia significativa entre tratamientos ($\alpha=0.05$)

No se observaron diferencias significativas entre regiones en los tratamientos con AGPCL, pero si en el control ($p<0.016$) donde la grasa dorsal mostró un mayor IP (24.9 mEq O₂/kg); además, el control mostró una diferencia significativa ($p<0.040$) en la grasa dorsal. En todos los tratamientos, el epiplón mostró menor IP. Los ácidos grasos que componen los diferentes tejidos adiposos están formados por diferentes combinaciones; la suplementación con AGPCL

UAM-I pudo modificar dicho perfil. Martin y col., (2008) estudiaron los efectos de ALC y ácidos grasos monoinsaturados en la dieta sobre la oxidación lipídica, los cambios en el color instrumental y el perfil volátil de chuletas frescas durante el almacenamiento refrigerado, encontrando que la 2% de ALC en la dieta da lugar a valores más altos de TBARS en chuletas de lomo de 7 días de almacenamiento refrigerado ($p < 0.05$). Joo y col. (2002) reportaron una disminución en los valores de TBARS en lomos de cerdo suplementados con ALC; la proporción de ácidos grasos saturados aumentó, lo que sugiere que sea una de las razones por la cual se observan niveles más bajos de oxidación en la carne y productos cárnicos procedentes de animales alimentados con ALC, reportado por varios autores (Obregón y Valenzuela, 2009, López y col., 2005). Por lo tanto, la carne de animales alimentados con ALC podría ser menos susceptible a la oxidación de lípidos, así como a los cambios de color y generación de compuestos volátiles (Martin y col., 2008; Martin y col., 2011), disminuyendo la percepción del aroma. Corino y col. (2003) reportan un mayor estabilidad oxidativa en el músculo *Longissimus dorsi* de cerdos alimentados con ALC ($p < 0.05$).

8.3.2. Perfil de ácidos grasos, e incorporación de AGPCL en la grasa de diferentes regiones de la canal

El perfil de ácidos grasos e incorporación de AGPCL, analizado como se indica en la Sección 6.3.1., se llevó a cabo de muestras tomadas 45 min postmortem de las siguientes regiones:

- Torácica y abdominal (cardiaca, perirrenal y mesentérica o epiplón)
- Subcutánea (dorsal, abarcando las costillas 12 y 13)

En el cuadro 14 se muestran los valores medios de la concentración (g/100g) de los ácidos saturados mas abundantes en los tejidos adiposos de cerdo (pericárdica, epiplón, dorsal y perirrenal) suplementados con AGPCL.

La suplementación únicamente con ALC y en presencia de DHA presentó una modificación en el perfil lipídico de lo ácidos grasos saturados en las grasas cardiaca, dorsal y renal, al aumentar la concentración de ácidos mirístico, palmítico y esteárico. Se ha reportado que el ALC aumenta la cantidad de ácidos grasos saturados en tejidos de cerdo (Martín y col., 2007; Smith y col., 2002; Ramsay y col., 2001; Thiel-Cooper y col., 2001; Wiegand y col., 2002;

O'Quinn y col., 2000; Gatlin y col., 2002; Joo y col., 2002), dando como resultado vientres y lomos firmes, así mejor cordado de tocino y mayor facilidad en la elaboración de embutidos. Dugan y col. (2004) y Cordero y col. (2010) reportan que la suplementación a niveles de 0 a 2% en cerdas adultas con un aceite comercial enriquecido con ALC (30% cis-9, trans-11 y 30% de trans-10, cis-12) aumentó la concentración de saturados (C12, C14, C16 y C18) pero disminuyó la concentración de ácidos grasos poliinsaturados (C16:1, C18:1, C18:3 y C18:4). Resultados similares se encontraron en el presente trabajo y con lo reportado por otros autores donde se ha observado un incremento en C14, C16, C:18 y la reducción de C18:1 en grasa subcutánea al suplementar con ALC (Gatlin y col., 2002; Bee, 2001; Demaree y col., 2002; Eggert y col., 2001, Martin y col., 2007; Ramsay y col., 2001, Smith y col., 2002).

Cuadro 14. Concentración de los ácidos grasos saturados mayoritarios (g/100g) en tejidos adiposos de cerdos (cardiaca, epiplón, dorsal y perirrenal) suplementados con AGPCL

Región	Tratamiento	Ácidos grasos saturados			
		Láurico (C12)	Mirístico (C14)	Palmítico (C16)	Esteárico (C18)
Cardiaca	DHA/EPA+ALC	0.014±0.01 ^{aA} (*)	0.538±0.01 ^{bA}	4.941±0.15 ^{bcA}	5.120±0.29 ^{bA}
	ALC	0.013±0.01 ^{aA}	0.530±0.03 ^{bA}	4.926±0.25 ^{cA}	4.513±0.15 ^{bA}
	DHA/EPA	0.008±0.01 ^{aA}	0.424±0.01 ^{aA}	4.496±0.29 ^{abA}	4.634±0.51 ^{bA}
	Control	0.006±0.01 ^{aA}	0.385±0.03 ^{aA}	4.212±0.36 ^{aA}	4.048±0.37 ^{aA}
Epiplón	DHA/EPA+ALC	0.013±0.01 ^{aA}	0.628±0.01 ^{bB}	6.212±0.06 ^{bcB}	5.475±0.13 ^{bB}
	ALC	0.010±0.01 ^{aA}	0.701±0.01 ^{bB}	7.040±0.13 ^{cB}	5.815±0.12 ^{bB}
	DHA/EPA	0.010±0.01 ^{aA}	0.551±0.06 ^{aB}	6.117±0.69 ^{abB}	6.299±0.68 ^{bB}
	Control	0.009±0.01 ^{aA}	0.459±0.02 ^{aB}	5.083±0.24 ^{aB}	4.514±0.36 ^{aB}
Dorsal	DHA/EPA+ALC	0.009±0.01 ^{aA}	0.709±0.03 ^{bAB}	5.968±0.26 ^{bcA}	5.115±0.10 ^{bA}
	ALC	0.009±0.01 ^{aA}	0.696±0.01 ^{bAB}	6.009±0.07 ^{cA}	4.979±0.16 ^{bA}
	DHA/EPA	0.012±0.01 ^{aA}	0.385±0.02 ^{aAB}	4.308±0.26 ^{abA}	3.906±0.29 ^{bA}
	Control	0.015±0.01 ^{aA}	0.375±0.01 ^{aAB}	4.288±0.15 ^{aA}	3.316±0.21 ^{aA}
Perirrenal	DHA/EPA+ALC	0.013±0.01 ^{aA}	0.622±0.02 ^{bAB}	5.489±0.13 ^{bcAB}	4.948±0.09 ^{bAB}
	ALC	0.013±0.01 ^{aA}	0.691±0.03 ^{bAB}	6.069±0.10 ^{cAB}	4.939±0.01 ^{bAB}
	DHA/EPA	0.009±0.01 ^{aA}	0.450±0.03 ^{aAB}	5.017±0.51 ^{abAB}	4.853±0.68 ^{bAB}
	Control	0.010±0.01 ^{aA}	0.443±0.02 ^{aAB}	4.887±0.21 ^{aAB}	4.158±0.22 ^{aAB}

(*) media ± error estándar

n = 8

^a literales minúsculas diferentes en el misma columna representan diferencia significativa entre regiones (p<0.05)

^A literales mayúsculas diferentes en el mismo renglón representan diferencia significativa entre tratamientos (p<0.05)

El cuadro 15 muestra los valores medios de la concentración (g/100g) de ácido oleico, EPA y DHA en los tejidos grasos de cerdos estudiados (pericárdica, epiplón, dorsal y perirrenal), suplementados con AGPCL.

Cuadro 15. Concentración de los ácido oleico, EPA y DHA (g/100g) en tejidos adiposos de cerdos (cardiaca, epiplón, dorsal y perirrenal) suplementados con AGPCL

Región	Tratamiento	Ácidos insaturados		
		Oléico (C18:1)	EPA (C20:5)	DHA (C22:6)
Cardiaca	DHA/EPA+ALC	35.779±0.02 ^{aA} (*)	0.092±0.01 ^{aA}	0.059±0.01 ^{aB}
	ALC	35.763±0.24 ^{aA}	ND	0.010±0.01 ^{bB}
	DHA/EPA	38.606±0.42 ^{cA}	0.083±0.01 ^{aA}	0.050±0.01 ^{aB}
	Control	36.848±0.58 ^{aA}	ND	0.018±0.01 ^{bB}
Epiplón	DHA/EPA+ALC	36.176±0.22 ^{aAB}	0.050±0.01 ^a	0.034±0.01 ^{aA}
	ALC	36.715±0.51 ^{aAB}	ND	0.001±0.01 ^{bA}
	DHA/EPA	39.441±1.04 ^{cAB}	0.053±0.01 ^{aA}	0.034±0.01 ^{aA}
	Control	38.104±0.08 ^{aAB}	ND	0.006±0.01 ^{bA}
Dorsal	DHA/EPA+ALC	37.305±0.18 ^{aB}	0.073±0.01 ^{aA}	0.049±0.01 ^{aB}
	ALC	37.178±0.47 ^{aB}	ND	0.013±0.01 ^{bB}
	DHA/EPA	39.060±0.45 ^{cB}	0.063±0.01 ^{aA}	0.047±0.01 ^{aB}
	Control	38.661±0.36 ^{aB}	ND	0.030±0.01 ^{bB}
Perirrenal	DHA/EPA+ALC	36.264±0.05 ^{aAB}	0.061±0.01 ^{aA}	0.041±0.01 ^{aAB}
	ALC	36.699±0.14 ^{aAB}	ND	0.007±0.01 ^{bAB}
	DHA/EPA	39.081±0.59 ^{cAB}	0.083±0.02 ^{aA}	0.057±0.01 ^{aAB}
	Control	38.305±0.12 ^{aAB}	ND	0.012±0.01 ^{bAB}

(*) media ± error estándar

n = 8

^a literales minúsculas diferentes en el misma columna representan diferencia significativa entre regiones (p<0.05)

^A literales mayúsculas diferentes en el mismo renglón representan diferencia significativa entre tratamientos (p<0.05)

En la grasa de los cerdos suplementados con DHA/EPA y EPA/EPA+ALC se incorporó EPA, y se incrementó la cantidad de DHA en las cuatro regiones estudiadas. La suplementación con DHA/EPA+ALC permitió una mayor incorporación de EPA y DHA en la grasa pericárdica y la

dorsal con tratamiento, mientras que en la grasa mesentérica y perirrenal se observó un tubo un efecto contrario. La concentración de ácido oléico disminuyó en los cuatro tipos de grasa estudiados. Warnants y col. (1996) reportan que la cantidad y química de lípidos en la carne, especialmente las provenientes de no rumiantes como el cerdo, es posible de modificar a través de los lípidos dietarios y proyectarlos hacia perfiles nutricionales más saludables, ya que el cerdo deposita la grasa de la dieta con muy ligeras modificaciones. Los ácidos grasos poliinsaturados en la dieta se correlacionan con los de la grasa de depósito y los lípidos intramusculares. Irie y Sakimoto (1992) reportaron un aumento de cinco veces en la concentración de EPA y de 10 veces en la de DHA en cerdos de 4 semanas alimentados con 6% de aceite de pescado en la dieta, dando como resultado que la carne de estos animales contenía 2 mg de EPA y DHA por 100 mg de grasa total. Este hecho ocurrió en paralelo con el alto nivel de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) en el tejido adiposo de cerdo, incluyendo los ácidos de cadena larga (C20-C22) (Wood y col., 2008).

Sin embargo, ALC está presente como varios isómeros. De acuerdo con Pariza y col (2001), el isómero cis-9,trans-11 es el de mayor efecto dietario, aunque la concentración de este y del isómero trans-10,cis-12 en carne de res depende de la dieta suministrada. El isómero trans-19,cis-12 ejerce un efecto específico en los adipocitos reduciendo el metabolismo de los lípidos al inhibir las actividades de la lipasa y la estereil-COA desaturasa. El Cuadro 16 muestra la concentración de isómeros de ALC en los tejidos grasos estudiados de cerdos suplementados con AGPCL.

De acuerdo con el cuadro 16, se observa que la suplementación con ALC (DHA/EPA+ALC y ALC) permitió la incorporación de tres isómeros diferentes ($p < 0.0001$). La concentración del isómero 1 no presentó diferencias significativas entre tratamientos ($p = 0.11$), pero sí entre la grasa de diferentes regiones ($p < 0.001$). La suplementación con DHA/EPA disminuyó la concentración del isómero 1 en las grasas pericárdica y epiplón y aumentó en la grasa dorsal y perirrenal ($p < 0.006$). La concentración del isómero 2 mostró diferencias significativas entre tratamiento ($p < 0.0001$), aumentando en la grasa pericárdica, dorsal y perirrenal respecto al control de los cerdos suplementados con ALC y DHA/EPA+ALC y disminuyendo en la grasa del epiplón.

Dugan y col. (2004) mencionan que, debido al reducido número de microorganismos en el tracto gastrointestinal de los cerdos y a la mayor tasa de pasaje de los alimentos en

comparación a los rumiantes, se limita el potencial de hidrogenación de ácidos grasos y la producción de ácido linoléico conjugado; en consecuencia, sólo una pequeña cantidad de ALC se produce por medio de biohidrogenación bacteriana en los cerdos (0.1-0.2 mg/g de ácidos grasos). Azain (2004) reporta que existen numerosos estudios en cerdos y aves en donde se demuestra que la suplementación con ALC hace que la concentración de este AGPCL aumente en el tejido adiposo. Otros autores (Wiegand y col., 2002; Ramsay y col., 2001) refiere que los cerdos alimentados con ALC con al 4 isómeros comunes (trans-8,cis-10; cis-9,trans-11; trans-10,cis-12; cis-11,trans-13) se incorporan al perfil lipídico y los animales acumulan cantidades relativamente altas de ALC en su tejidos.

Cuadro 16. Concentración de isómeros (C18:2) mayoritarios de ALC (g/100g) presentes en tejidos adiposos de cerdos (cardiaca, epiplón, dorsal y perirrenal) suplementados con AGPCL

Región	Tratamiento	Isómero C(18:2)				
		1	2	3	4	5
Cardiaca	DHA/EPA+ALC	1.48±0.05 ^{bb} (*)	0.47±0.02 ^{bAB}	5.98±0.36 ^{bAB}	1.24±0.10 ^{bAB}	6.45±0.18 ^{bb}
	ALC	1.22±0.05 ^{abB}	0.46±0.02 ^{bAB}	5.91±0.48 ^{bAB}	1.50±0.07 ^{bAB}	6.17±0.08 ^{bb}
	DHA/EPA	0.74±0.01 ^{abB}	0.10±0.02 ^{aAB}	ND	ND	ND
	control	1.05±0.17 ^{aB}	0.04±0.01 ^{aAB}	ND	ND	ND
Epiplón	DHA/EPA+ALC	0.79±0.14 ^{ba}	0.34±0.01 ^{ba}	5.14±0.02 ^{ba}	1.20±0.07 ^{ba}	3.72±0.67 ^{ba}
	ALC	0.58±0.07 ^{abA}	0.24±0.03 ^{ba}	3.04±0.42 ^{ba}	0.44±0.25 ^{ba}	1.49±0.18 ^{ba}
	DHA/EPA	0.66±0.13 ^{abA}	0.06±0.01 ^{aA}	ND	ND	ND
	Control	0.68±0.10 ^{aA}	0.06±0.01 ^{aA}	ND	ND	ND
Dorsal	DHA/EPA+ALC	1.68±0.04 ^{bb}	0.54±0.01 ^{bb}	7.53±0.17 ^{bb}	1.74±0.13 ^{bb}	3.87±0.22 ^{bAB}
	ALC	1.68±0.46 ^{abB}	0.72±0.17 ^{bb}	9.68±2.31 ^{bb}	2.63±0.50 ^{bb}	5.95±1.73 ^{bAB}
	DHA/EPA	1.40±0.01 ^{abB}	0.06±0.01 ^{aB}	ND	ND	ND
	Control	0.89±0.06 ^{aB}	0.07±0.01 ^{aB}	ND	ND	ND
Perirrenal	DHA/EPA+ALC	1.29±0.02 ^{bAB}	0.42±0.02 ^{bAB}	5.65±0.08 ^{bAB}	0.85±0.08 ^{bAB}	2.47±0.04 ^{bAB}
	ALC	1.04±0.06 ^{abAB}	0.45±0.01 ^{bAB}	5.74±0.07 ^{bAB}	1.34±0.13 ^{bAB}	4.64±0.01 ^{bAB}
	DHA/EPA	1.08±0.07 ^{abAB}	0.05±0.01 ^{aAB}	ND	ND	ND
	control	0.82±0.12 ^{aAB}	0.07±0.01 ^{aAB}	ND	ND	ND

(*) media ± error estándar

n = 8

^a literales minúsculas diferentes en el misma columna representan diferencia significativa entre regiones (p<0.05)

^A literales mayúsculas diferentes en el mismo renglón representan diferencia significativa entre tratamientos (p<0.05)

Cordero y col. (2010) encontraron que, tras la suplementación con ALC, aumenta un isómero

propio de la carne de cerdo, así como la presencia de cis-9,trans-11 y trans-10,cis-12 en la grasa subcutánea de cerdas. Kramer y col. (1998) estudiaron la distribución de isómeros de ALC, analizados por cromatografía de gases, en tejidos adiposos hepáticos, cardiacos, intermuscular y mesentérico de cerdos alimentados con semilla de girasol, encontraron de 10 a 12 isómeros de ALC en cantidades de 1 a 6% del total de ácidos grasos. Los cuatro isómeros cis/trans más abundantes fueron: 18.9% 11 cis, 13 trans-18:2; 26.3% 10 trans, 12 cis-18:2; 20.4% 9 cis, 11 trans-18:2; y 16.1% 8 trans, 10 cis-18:2. Estos constituyen 82% del total de isómeros de ALC. También están presentes proporciones menores de cis,cis (7.4%) y trans,trans (10.1%). Estos autores reportan que la distribución de isómeros de ALC en la grasa mesentérica es similar a la suministrada en la dieta, mientras que en la grasa renal aumentó entre 36 y 54% el isómero 9 cis,11 trans- 18:2 en comparación con la concentración en la dieta. La concentración de 11 cis,13 trans- 18:2 aumentó 30% en la grasa pericárdica, seguido por 9 cis,11 trans-18:2. Dugan y col. (2004) concluyen que la carne de cerdo es un candidato ideal para el enriquecimiento de ALC a través de la suplementación con ALC, debido a que este ácido no se satura más antes de la absorción en los depósitos grasos del cerdo, por lo que la carne de cerdo podría convertirse en una fuente fisiológicamente significativa de ALC para el consumo humano consumo.

9. CONCLUSIONES

- La suplementación con ácidos grasos de cadena larga (EPA/DHA y ALC) no afectó a los indicadores productivos (ganancia de peso, ritmo de crecimiento y conversión alimenticia)
- Todos los cerdos mostraron alcalemia, hipopotaseamia, hipocalcemia e insuficiencia respiratoria primaria, que fue compensada con la disminución del bicarbonato durante el transporte al rastro.
- Los cerdos suplementados con AGCL mostraron hiponatremia, siendo más severa en los cerdos suplementados con DHA/EPA, los cuales presentaron deshidratación y la mayor incidencia respecto al número de vómitos. En el caso del grupo control, este manifestó hipernatremia, deshidratación y baja incidencia al vómito durante el transporte
- Excepto en los cerdos DHA/EPA, se observó hiperglucemia; solamente en el grupo DHA/EPA+ALC no hubo hipolactatemia durante el transporte.
- A pesar de que se presentaron diferencias significativas en algunas variables sanguíneas, el uso de AGCL, no redujo de manera integral los desajustes fisiológicos sanguíneos en respuesta a los estresores usados en el presente estudio.
- En ningún caso se alteró la calidad físico-química de la carne en comparación con el control, los resultados para los cuatro grupos experimentales mostraron indicadores sin diferencias significativas
- El panel sensorial no reportó sabores propios de AGCL en el sabor de la carne
- El ALC mostró un efecto antioxidante en las grasas de los cerdos del tratamiento EPA/DHA+ALC en la grasa subcutánea al encontrarse un valor de índice de peróxido menor que en los otros tratamientos
- El índice de peróxido varió con la región de la grasa, debido a la diferente composición de lípidos
- Se incorporó DHA y EPA en los 4 tejidos adiposos estudiados (mesentérica o epiplón, lardo, pericárdica y perirrenal)

En general, los ácidos grasos estudiados, no redujeron la respuesta al estrés de manera integral. Estos ácidos grasos que se incorporaron en el perfil lipídico no afectaron las características fisicoquímicas y sensoriales originales de la carne de cerdo.

10. BIBLIOGRAFIA

Acton, S., Rigotti, A., Landshulz, K., Xu, S., Hobbs, H., Krieger, M. 1996. Identification of scavenger receptor SRBI high density lipoprotein receptor. *Science* 271: 518-520.

Aguilar, G.J., Becerril, H.M., Mota Rojas, D., Guerrero Legarreta, M.I. 2008. Estrés de transporte, periodo de descanso pre-sacrificio y método de aturdimiento sobre calidad de la carne ovina. Universidad Autónoma Metropolitana. Tesis de Maestría. México D. F.

Alarcón, A.D., Pérez, M.L. 2006. Enzimología de la Maduración. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. Y.H. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México D.F., pp. 139-152.

Alfaro, M.P. 1990. Efecto del implante de zeranol pre-embarque sobre la disminución de la merma de peso durante el transporte de borregos Pelibuey. Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. pp 4-5.

Anh, D.U., Lutz, S., Sim, J.S. 1996. Effects of dietary alfa-linolenic acid on the fatty acid composition, storage stability and sensory characteristics of pork loin. *Meat Science* 43: 291-29

Ansorena, D., Astiansarán, I. 2009. Ingredients: Meat, fat and salt.. *Handbook of Processed Meat and Poultry Analysis*. En: L. Nollet, F. Toldrá (Eds.). CRC Press, Boca Raton, Florida.

Apple, J.K., Maxwell, C.V., Galloway, D.L., Hutchison, S., Hamilton, C.R. 2009. Interactive effects of dietary fat source and slaughter weight in growing-finishing swine. I. Growth performance and longissimus muscle fatty acid composition. *Journal of Animal Science* 87: 1407-1422.

Arbiza, A.S., De Luca, T.J. 1996. Producción de carne ovina. Editores Mexicanos Unidos. México D.F. pp. 18-34, 76-89, 110-159.

Aro, A., Mannisto, S., Salminen, I., Ovaskainen, M.L., Kataja, V., Uusitupa, M. 2000. Inverse association between dietary and serum conjugated linoleic acid and risk of breast cancer in postmenopausal women. *Nutrition and Cancer* 38(2):151-157

Azain, M. J. 2004. Role of fatty acids in adipocyte growth and development. *Journal of Animal Science* 82: 916-924.

Azcona, J., Schang, M., Gallinger, C., Garcia, P.T., Lamelas, K., Mallo, G., Antruejo, A., Rondelli, S. 2005. Efecto de la inclusión de distintas fuentes de ácidos grasos oleico y omega 3 en la dieta sobre el perfil de ácidos grasos en carne de pollos y huevo. *Aceite y Grasas* 59: 248-250.

Badui Dergal, S. 2006. Lípidos. En: *Química de Alimentos*. S. Badui (Ed.). Editorial Pearson Educación. México D.F. pp. 111-128.

Banni, S., Angioni, E., Contini, M., Carta, G., Casu, V., Lengo, G., Melis, P., Deiana, M., Dessi A., Corongiu, F. 1998. Conjugated linoleic acid and oxidative stree. *Journal of the American Oil Chemist's Society* 75: 261-267.

Barranco, M. 1988. Valoración anual de las perdidas económicas debidas a traumatismos ocasionados durante el transporte y manejo en el rastro, de bovinos, sacrificados en Ferrería. Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México. México D.F. pp. 4-13

Bazinet, R.P., McMillan, E.G., Cunnane, S.C. 2003. Modificación del perfil de ácidos grasos de los lechones a través de la dieta de las cerdas. *Lipids* 38(10):1045-1049.

Becerril-Herrera M., Alonso-Spilsbury M., Lemus-Flores C., Guerrero-Legarreta I., Olmos-Hernández A., Ramírez-Necoechea R. y Mota-Rojas D. 2009. CO2 stunning may compromise swine welfare compared with electrical stunning. *Meat Science* 81(1): 233–237

Becerril-Herrera M., Alonso-Spilsbury M., Trujillo Ortega M. E., Guerrero-Legarreta

I., Ramírez-Necoechea R., Roldan-Santiago P., Pérez-Sato M., Soní-Guillermo E., y Mota-Rojas D. 2010. Changes in blood constituents of swine transported for 8 or 16 h to an Abattoir. *Meat Science* 86(4): 945–948

Belitz, D.S. 1997. *Química de los Alimentos*. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 162-188.

Beriain, M.J., Horcada, A., Purroy, A., Lizaso, G., Chasco, J., Mendizábal, J.A. 2000. Characteristics of Lacha and Rasa Aragonesa lambs slaughtered at three live weights. *Journal of Animal Science* 78:3070-3077.

Betancour, L., Romero, H. 2002. Una revisión del metabolismo ácido-base y su relación con la nutrición en aves. *Revista del Colegio de Ciencias Pecuarias* 15: 2-6.

Bistrain, B.R. 2003. Clinical aspects of essential fatty acid metabolism. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 27: 168-175.

Blankson, H., Stakkestad, J.A., Erling, H.F., Wadstein, T.J., Gudmundsen, O. 2000. Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *Journal of Nutrition* 130: 2943-2948.

Bolaños-López D., Mota-Rojas D., Guerrero-Legarreta I., Flores-Peinado S., Mora-Medina P., Roldan-Santiago P., Borderas-Tordesillas F., García-Herrera R., Trujillo-Ortega M. Ramírez-Necoechea R. 2014. Recovery of consciousness in hogs stunned with CO₂: Physiological responses. *Meat Science* 98(2):193–197

Bouziane, M., Prost, J., Belleville, J. 1994. Changes in fatty acid composition of total serum and lipoprotein particles in growing rats given protein-deficient diet with either hydrogenated coconut or salmon oils as fat sources. *British Journal of Nutrition* 71: 375-387.

Buxadé, C. y Rivero, J. 1998. “Alojamientos e instalaciones” en: “Ovino de Carne: Aspectos Clave”, coordinador Buxadé, C., Ediciones Mundi-Prensa, Madrid. 187-191.

Caballero, C.S. 2007. Fisiología del estrés en los animales domésticos. Memorias de las primeras jornadas de bienestar animal. Unidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco. México D.F. pp. 9-11.

Cañeque, V. 2000. Metodología para el estudio de la calidad de la canal y de la carne en rumiantes. Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria. Madrid. pp. 9-11.

Castro-González, M.I. 2002. Ácidos grasos omega 3: Beneficios y fuentes. *Interciencia*. 27(3): 128-136.

Chambers P., Grandin T. 2001. Directrices para el Manejo, Transporte y Sacrificio Humanitario del Ganado. FAO. Roma.

Chen Z.Y., Chan P.T., Kwan K.Y., Zhan A. 1997. Reassessment of the antioxidant activity of conjugated linoleic acid. *Journal of the American Oil Chemist's Society* 73: 749-753.

Cherniak R.M. 1977. Interpretation of pulmonary function. En: *Pulmonary Function Testing*. R.M. Cherniak (Ed.). WB Saunders. Filadelfia. pp. 216-222.

Chin S.F., Liu W., Storkson J.M., Ha Y.L., Pizarra M.W. 1992. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized ALC of anticarcinogens. *Journal of Food Composition and Analysis* 5: 185-197.

Chin, S.F., Liu, W., Storkson, J.M., Ha, Y.L., Pizarra, M.W. 1992. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. *Journal of Food Composition Analysis* 5: 185-197.

Christensen G.L., Smith, J.S. 2000. *Food Chemistry: Principles and Applications*. Science Technology Systems. West Sacramento, California.

Clandinin, T. 1999. Brain development and assessing the supply of polyunsaturated fatty acids. *Lipids* 34: 131-137

Clemens, R., Presuman, P. 2007. Food and Alzheimer's disease. *Food Technology*, 10: 16-19.

Clouet, P., Demizieux, L., Gresti, J., Degrace, P. 1998. Mitochondrial respiration on ruminic and linoleic acids. *Biochemical Society Transactions* 29: 320-325.

Cole N.A. 1995. Influence of a three-day feed and water deprivation period on gut fill, tissue weigh, and tissue composition in mature wethers. *Journal of Animal Science* 73:2548-2557.

Collel, M. 2008. Efecto de la temperatura sobre los animales. http://www.3tres3.com/manejo_en_calor/efecto-de-la-temperatura-sobre-los-animales_4266/

Corino, C., Magni, S., Pastorelli, G., Rossi, R., Mouro, J. 2003. Effect of conjugated linoleic acid on meat quality, lipid metabolism, and sensory characteristics of dry-cured hams from heavy pigs. *Journal of Animal Science* 81: 2219-2229.

Coronado, H.M., Vega, L.S., Gutiérrez, T.R., García, F.B., Días, G.G. 2006. Los ácidos grasos omega-3 y omega-6, nutrición, bioquímica y salud. *Revista de Educación Bioquímica* 25(3): 72-79.

Cortes, M., Chiralt, B., Puente, L. 2005. Alimentos funcionales: una historia con mucho presente y futuro. *Vitae-Revista de la Facultad de Química Farmacéutica*. 12(1):5-14.

Crespo A.N. 2007. Utilización del ácido linoleico conjugado en las dietas de porcino. *Norel and Nature Nutrición*. Madrid, España.

Cunningham J.G. 1999. *Fisiología Veterinaria*, McGraw Hill Interamericana. México, D.F. pp. 376-388.

Dahlborn, K., Holtenius, K. 1990. Stress in the production farm. *Experimental Physiology* 7: 54-57.

Dantzer, R. 1988. The concept of social stress. Symposium: Social stress in domestic animals. Bruselas, Bélgica, 26-27 de mayo. Kluwer Academic. p. 3-7

Dantzer, R., Mormede, P. 1983. Stress in farm animals: a need for reevaluation. Journal of Animal Science 57: 6-18.

Daza, A.A. 1997. Reproducción y Sistemas de Explotación del Ganado Ovino. Ediciones Mundi Prensa. México D.F. pp. 311-370.

Deckere, E.A. 1999. Possible beneficial effect of fish and fish n-3 polyunsaturated fatty acids in breast and colorectal cancer. European Journal of Cancer Prevention 8(3): 213-21.

Delany, J.P., Blohm, F., Truett, A.A., Scimeca, J.A., West, D.B. 1999. Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. American Journal of Physiology 276: R1172-R1179

Descalzo, A.M., Insani, E.M., Biolatto, A., Sancho, A.M., García, P.T., Pensel, N.A., Josifovich, J. 2005. Influence of pasture . grainbased diets supplemented with vitamin E on antioxidant/oxidative balance of argentine beef. Meat Science 70: 35-44.

Devery, R., Miller, A., Stanton, C. 2001. Conjugated linoleic acid and oxidative behaviour in cancer cells. Biochemistry Society Transactions 29: 341-345

Devlin, T.M. 2004. Bioquímica. Editorial Reverté, Barcelona. España. 219-222.

Dhabhar, F.S., McEwen, B.S. 1999. Enhancing versus suppressive effects of stress hormones on skin immune function. Proceedings of the National Academy of Science 96:1059-66

Díaz-Arguelles, R.V. 2001. Suplementación enteral con ácidos grasos esenciales en recién nacidos pretérmino. Revista Cubana de Pediatría 73(1): 178-181.

Dieter, B.H. 1988. Química de los Alimentos. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 1039-1110.

Dublán, O., Cruz, R., Guerrero Legarreta, I., Ponce, E. 2009. Effect of refrigerated storage on proteolytic activity and physicochemical and microstructural properties of giant squid (*Dosidicus gigas*) mantle muscle. *Journal of Muscle Foods* 17: 291–310.

Dugan, M.E.R., Aalhus, J.L., Kramer, J.K.G. 2004. Conjugated linoleic acid pork research. *American Journal of Clinical Nutrition* 79(suppl): 1212s-1216s.

Duran-Montge, P., Realini, C.E., Barroeta, A.C., Lizardo, L., Esteve-Garcia, E. 2008. Composición tisular de ácidos grasos en cerdos alimentados con diferentes fuentes de grasa *Animal* 2(12):1753-1762.

Dutta-Roy, A.K. 2000. Transport mechanism for long-chain polyunsaturated fatty acids in the human placenta. *American Journal of Clinical Nutrition* 71: 315S-322S.

Eastwood, L., Kish, P., Patience, J., Leterme, P. 2008. Valeur alimentaire du tourteau de lin et ses effets sur la croissance des porcs et la composition de leur carcasse. 40^{ème} Journées de la Recherche Porcine. Francia. pp. 197-202.

Einarsson O, Rochester CL, Rosebaum S. 1994. Airway management in respiratory emergencies. En: *Respiratory Emergencies*. D.H. Ingbar (Ed). WB Saunders. Filadelfia. pp. 1-12.

English, P.R., Fowler, V.R., Baxter, S., Smith, W.J. 1992. Crecimiento y finalización del cerdo. *El Manual Moderno*. México D. F. pp. 103-112

Enser, M. 2000. Producing meat for healthy eating. *Proceedings 46th International Conference of Meat Science and Technology*. Buenos Aires, Argentina.

Escalona, H. 1995. Evaluación estadística de metodologías para pruebas sensoriales a través de estudios de caso. Tesis de Maestría en Biotecnología. Universidad Autónoma

Metropolitana-Unidad Iztapalapa. México D.F.

Escalona, H., Ogden, S., Guerrero Legarreta, I., Taylor, A. 1999. Changes in flavor-related compounds in meat treated with organic acids. En: Flavor Chemistry of Ethnic Foods. F. Shahidi, F.C.H. Ho (Eds.). Academic-Plenum Press. Nueva York.

Eulitz, K., Yurawecz, M.P., Sehat, N., Fritsche, J., Roach, J.A.G., Mossoba, M.M., Kramer, J.K.G., Adlof, R.O., Ku, Y. 1999. Preparation, separation and confirmation of the 8 geometrical cis/ trans conjugated linoleic acid isomers 8,10 through 11,13 18.2. Lipids 34: 873-877.

FAO. 2010. Sacrificio del ganado. Depósito de documentos de la FAO. <http://www.fao.org/DOCREP/005/X6909s/x6909s09.htm>.

FAWC. 2003. Report on the Welfare of Farmed Animals at Slaughter or Killing Part 1: Red Meat Animals. Farm Animal Welfare Council. Londres, Inglaterra. pp. 7-15

Fenner, W.R. 1999. Medicina Veterinaria de Pequeñas Especies. Noriega Editores. México D.F. pp. 583-639.

Ferrero, J.I., Ortiz, A. 2008. Omega-3 en monogástricos: efecto nutricional y sanitario http://www.asprocer.cl/index/tendencias_det.asp?id_tendencia=83

Finch, C.A., Lenfant, C. 1972. Oxygen transport in man. New England Journal of Medicine 286: 407-411.

Franklin, S.T., Martin, K.R., Baer, R.J., Schingoethe, D.J., Hippen, A. R. 1999. Dietary marine algae (*Schizochytrium* sp.) increases concentrations of conjugated linoleic, docosahexaenoic and transvaccenic acids in milk of dairy cows. Journal of Nutrition 129: 2048-2052.

French, P., Stanton, C., Lawless, F., O'Riordan, E.G., Monahan, F.J., Caffey, P.J., Maloney, A.P. 2000. Fatty acid composition, including conjugated linoleic acid, of intramuscular

fat from steers offered grazed grass, grass silage, or concentrate-based diets. *Journal Animal Science* 78: 2949-2855.

Fritsche, J., Steinhart, H. 1998a. Analysis, occurrence and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA). A review. *Lipid/Fett* 100: 190-210.

Fritsche, J., Steinhart, H. 1998b. Amounts of conjugated linoleic acid (CLA) in German foods and evaluation of daily intake. *Zeitschrift für Lebensmittel Untersuchung Forschung A* 206: 77-82.

Gaete, G.M., Atalah, E., Araya, A.J. 2002. Efecto de la suplementación de la dieta de la madre durante la lactancia con ácidos grasos omega 3 en la composición de los lípidos de la leche. *Revista Chilena de Pediatría* 73(3): 239-247.

García, P.T., Andrada, V., Lloveras, M.R., Sancho, A.M., Casal, J.J. 2009. Sire and sex on pork subcutaneous fat fatty acid profile and indices for enzyme activities. *International Congress of Meat Science and Technology*. Copenague, Dinamarca.

García, P.T., Casal, J.J. 1992. Carcass at and intramuscular fat distribution in pigs. *International Congress of Meat Science and Technology*. Clermont-Ferrand, Francia.

García, P.T., Casal, J.J. 1993. Effects of sex and carcass fatness on pork intramuscular lipids. *Animal Research Review* 24:59-70.

García, P.T., Casal, J.J. 2000. Effect of dietary soybeans in pork meat polyunsaturated fatty acids. *Third International Soybean Processing and Utilization Conference*. Tsukuba, Ibaraki. Japón.

García, P.T., Casal, J.J., Lundqvist, A. 2000. Lipids and cholesterol in pork muscles. *International Congress of Meat Science and Technology*. Buenos Aires, Argentina.

García, P.T., Casal, J.J., Pensel, N.A., Margaria, C.A. 1995. Cholesterol content in

different meats. International Congress of Meat Science and Technology. San Antonio, Texas.

Garcia, P.T., Silva, P. 2000. Effects of dietary restriction on the fatty acid composition of subcutaneous fat from barrows and gilts. International Congress of Meat Science and Technology. Buenos Aires, Argentina.

German, A.C.G., Camacho, R.J.C., Gallegos, S.J. 2005. Producción de cerdos. Colegio de Postgraduados. Fondo de tierras e instalación del joven emprendedor rural. México. Pp. 15-18.

González, L.M., Sánchez A.P., Mota Rojas, D., Alonso, M., Ramírez, R., Becerril, M., Lemus, F.C. 2007. Efecto del transporte, ayuno y periodo de reposo pre-sacrificio en la calidad de la canal. Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco. México D.F. pp 5-7.

Gracey, J.E. 1989. Higiene de la Carne. Mc Graw-Hill. Zaragoza, España. pp. 37-45.

Grandin, T. 1997. Assessment of stress during handling and transport. Journal of Animal Science 75: 249-257.

Gregory N. G. 2008. Animal welfare at markets and during transport and slaughter. Meat Science. 80(1):2–11

Guentert, M., Bruening, J., Emberger, R., Koepsel, M., Kuhn, W., Thielmann, T. 1990. Identification and formation of some selected sulfur-containing flavor compounds in various meat model systems. Journal of Agriculture and Food Chemistry 38: 2027–2041.

Guerrero Legarreta, I., Ponce, E., Pérez, M.I. 2002, Curso Práctico de Tecnología de Carnes y Pescado. Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Iztapalapa. México D.F. pp 11-21.

Guerrero Legarreta, I., Totosaus, A. 2006. Propiedades funcionales de la carne. En: Ciencia y Tecnología de Carnes. Y. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México D.F. pp. 235-242.

Guyton C. 2009. Regulación del Equilibrio Ácido-base en Fisiología. En: Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. México D.F. pp. 421-427.

Ha, Y.L., Grimm, N.K., Pariza, M.W. 1987. Anticarcinogens from fried ground beef: heat – altered derivatives of linoleic acids. *Carcinogenesis* 8: 1881-1888.

Ha, Y.L., Storkson, J., Pariza, M.W. 1990. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse for stomach neoplasia by conjugated derivatives of linoleic acid. *Cancer Research* 50: 1097-1010.

Haak, L., De Smet, S., Fremaut, D., Van Walleggem K., Raes, K. 2008. El perfil de ácidos grasos y la estabilidad oxidativa de la carne se ve influenciada por la duración y el momento de suplementación con aceite de linaza o pescado. *Journal of Animal Science* 86: 1418-1425.

Halperin, M.L., Jungas, R.L. 1983. Metabolic production and renal disposal of hydrogen ions: An examination of the biochemical processes. *Kidney International* 24: 709-713.

Hanna, J.D., Scheinman, J.I., Chan, J.C.M. 1995. The kidney in acid-base balance. *Pediatric Clinics North America* 42: 1365-1395.

Harris, W.S. 1989. Fish oils and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. *Journal of Lipid Research* 30: 785-807.

Harris, W.S. 1997. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *American Journal of Clinical Nutrition* 65: 1645-1654.

Hayek, M.G., Han, S.N., Wu, D., Watkins, B.A., Meydani, M., Dorsey, J. L. 1999. Dietary conjugated linoleic acid influences the immune response of young and old C57BL/6N CrIbR mice. *Journal of Nutrition* 129: 32-38.

Hernández C. M. 2008. Suplementación de magnesio y selenio en dietas de corderos.

Tesis Doctoral. Universidad Autónoma Metropolitana. México D.F. pp 20-24.

Hernández H. E. 2004. Efecto antioxidante de los extractos de romero (*Rosmarinus officinalis* L.) y de salvia (*Buddleia perfoliata* Kunth) en una pasta de carne cruda de cerdo. Tesis de Maestría en Biotecnología. Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Iztapalapa. México D.F.

Huang, T.C., Ho, C.T. 2011. Flavors and flavor generation of meat products. En: Handbook of Meat and Meat Processing. J. Aalhus, L. Cocolin, I. Guerrero Legarreta, L. Nollet, R. Purchas, P. Stanfield, Y. Xiong, M. Schilling, (Eds.). CRC Press. Nueva ork. pp. 107-137.

Ingram, M. 1964. Feeding meat animals before slaughter. Veterinary Reseach 76(64): 1305-1309.

Innis, S.M. 1996. Essential dietary lipids. En: Present Knowledge in Nutrition. E.E. Ziegler, J. Filer (Eds.). International Life Sciences Institute Press. Washington. pp. 111-116.

Instituto Técnico y de Gestión Ganadero: 2004. "Control Ambiental en Alojamiento Ganaderos de Navarra I. España 45-49.

Instituto Técnico y de Gestión Ganadero: 2006. "Control Ambiental en Alojamiento Ganaderos de Navarra II". España 13-19.

International Organization for Standardization (ISO).1993. Sensory analysis: General guidance for the selection, training and monitoring of assessors. Part 1: Selected assessors. http://www.iso.org/iso/catalogue_detail.htm?csnumber=15875.

Ip, C. 1997. Review of the effects of trans fatty acid, oleic acid, n-3 polyunsaturated fatty acids and conjugated linoleic acid on mammary carcinogenesis in animals. American Journal of Clinical Nutrition 66: 1523-1529.

Irie, M., Sakimoto, M. 1992. Fat characteristics of pigs fed fish oil containing eicosapentaenoic and docosaheptaenoic acids. Journal of Animal Science 70: 470-477.

Jaturasita, S., Khiaosa, R., Pongpiachan, P., Kreuzer, M. 2009. Early deposition of n-3 fatty acids from tuna oil in lean and adipose tissue of fattening pigs is mainly permanent. *Journal of Animal Science* 87: 693-703.

Jaturasita, S., Wudthithumkanaporn, Y., Rurksasen, P., Kreuzer, M. 2002. Producción de carne enriquecida en ácidos grasos omega-3 mediante un suplemento de aceite en la dieta de engorde. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* 15(11): 1622-1633.

Juárez, M., Dugan, M. E., Aldai, N., Aalhus, J. L., Patience, J. F., Zijlstra, R.T. 2011. Increasing omega-3 levels through dietary co-extruded flaxseed supplementation negatively affects pork palatability. *Food Chemistry* 126: 1716-1723.

Kannan, G., Terill, T.H., Kouakou, B., Gelaye, S., Amoah, E.A. 2002. Simulated preslaughter holding and isolation effects and stress responses and live weight shrinkage in meat goats. *Journal of Animal Science* 80: 1771-1780.

Kartal, M., Kurucu, S., Aslan, S., Özbay, Ö., Ceyhan, T., Sayar, E., Cevheroglu, S. 2003. Comparison of ω -3 fatty acids by GC-MS in frequently consumed fish and fish oil preparations on the Turkish market. *Journal of Pharmaceutical Science* 28: 201-205.

Kelly, G.S. 2001. Conjugated linoleic acid. *Alternative Medicine Reviews* 6: 367-382.

Kepler, C.R., Hirons, K.P., McNeill, J.J., Tove, S.B. 1966. Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. *Journal of Biological Chemistry* 241: 1350-1354.

Key, A. 1970. Coronary heart diseases in seven countries. *Circulation* 41(supp 1): 1-21.

Kiecolt-Glaser, J.K., Belury, M.A. 2007. Depressive symptoms, omega-6/omega-3 fatty acids, and inflammation in older adults. *Psychosomatic Medicine* 10:1097-1102.

Kozarsky, K.F., Donahee, M.H., Rigotti, A., Iqbal, S.N., Edelman, E.R., Krieger, M.

1997. Overexpression of the HDL receptor SR-BI alters plasma HDL and bile cholesterol levels. *Nature* 387: 414-417.

Kramer, J.K.G., Sehat, N., Dugan, M.E.R., Mossoba, M., Yurawecz, M.P., Roach, J.A., Eulitz, K., Aalhus, J.L., Schaefer, A.L., Ku, Y. 1998. Distributions of conjugated linoleic acid (CLA) isomers in tissue lipid classes of pigs fed a commercial CLA mixture determined by gas chromatography and silver ion-high-performance liquid chromatography. *Lipids* 33(6): 549-558.

Kullak-Ublick, G., Beuers, U., Paumgartner, G. 2003. Hepatobiliary transport. *Journal of Hepatology* 32: 3-18.

Lauridsen, C., Sorensen, M.T. 1998. Rapeseed oil enriched diets-influence on fatty acid composition of backfat and meat. International Conference of Meat Science and Technology. Barcelona, España.

Lauridsen, C., Sorensen, M.T. 1998. Vitamin E Influence on antioxidant status of pigs in vivo and at slaughter. International Conference of Meat Science and Technology. Barcelona, España.

Leaf, A. 1990. Cardiovascular effects of fish oils. Beyond the platelet. *Circulation* 82: 624-628.

Lee, K.N., Faustman, C., Djordjevic, D., Faraji, H., Decker, E.A. 2006. Effect of antioxidants on stabilization of meat products fortified with n-3 fatty acids. *Meat Science* 72: 18-24.

Lee, K.N., Kritschewky, D., Pariza, M.W. 1994. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis* 108: 19-25.

Lee, K.N., Pariza, M.W., Ntambi, J.M. 1998. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearoyl-CoA desaturase mRNA expression. *Biochemistry and Biophysics Research Communications* 248:817-821.

Lehninger, A. L. 1976. Curso Breve de Bioquímica. Editorial Omega. Barcelona.

Leskanich, C.O., Matthews, K.R., Warkup, C.C., Noble, C., Hazzledine, M. 1997. The effect of dietary oil containing n-3 fatty acids on the fatty acid, physicochemical and organoleptic characteristics of pig meat and fat. *Journal of Animal Science* 75: 673-683.

Lin, Y., Kreeft, A., Schuurbiers, J.A., Draijer, R. 2001. Different effects of conjugated linoleic acid Isomers on lipoprotein lipase activity in 3T3-L1 adipocyte. *Nutrition Biochemistry* 12: 183-189.

Lo Fiego, D.P., Macchioni, P., Santero, P., Pastorelli, G., Corino, C. 2005. Effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) supplementation on CLA isomers content and fatty acid composition of dry-cured Parma ham. *Meat Science* 70: 285–291

López, B.C., Olivares, A., Fernández, E., Ramírez, P., Rey I.A. 2005. Estrategias genéticas y nutricionales en la modificación de la composición de la carne. En: *Derivados Cárnicos Funcionales: Estrategias y Perspectivas*. Fundación Española de Nutrición. Madrid, España. pp. 254-261.

López, T.G., Carballo, G.B.M. 1991. *Manual de Bioquímica y Tecnología de la Carne*. Vicente Ediciones. Madrid, España. pp. 53-55.

Madrid, M., Nuñez, A., Soto, T., Soler, J.V., Gacto, M. 2007. Stress-activated protein kinase-mediated down regulation of the cell integrity pathway motogen-activated protein kinase pmklp by protein phosphatas. *Molecular Biology of the Cell* 18:4405-4419.

Mahgoub, O., Lodge, G.A. 1998. a comparative study on growth, body composition and carcass tissue distribution in Omani sheep and goats. *Journal of Agricultural Science* 131: 329-339.

Manev, G. 1983. *La carne y su elaboración*. Editorial Científico-Técnica. La Habana, Cuba. pp 3-72.

Martin, D., Antequera, T., Muriel, E., Pérez-Palacios, T., Ruiz, J. 2011. Effect of dietary conjugated linoleic acid in combination with monounsaturated fatty acids on the composition and quality traits of cooked loin. *Food Chemistry* 124: 518–526.

Martin, D., Antequera, T., Muriel, E., Pérez-Palacios, T., Ruiz, J. 2011. Effect of dietary conjugated linoleic acid in combination with monounsaturated fatty acids on the composition and quality traits of cooked loin. *Food Chemistry* 124: 518–526.

Martín, D., Muriel, E., González, E., Viguera, J., Ruiz, J. 2008. Effect of dietary conjugated linoleic acid and monounsaturated fatty acids on productive, carcass and meat quality traits of pigs. *Livestock Science* 117(2-3): 155-164.

Masana, M.O., Rodríguez, R. 2006. *Ecología Microbiana*. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. Y.H. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México D.F. pp. 293-322.

Mateo, R.D., Carroll, J.A., Hyun, Y., Smith, S., Kim, S.W. 2008. Effect of dietary supplementation of omega-3 fatty acids and high levels of dietary protein on performance of sows. *Journal of Animal Science* [en línea]. Acceso: 19 de diciembre de 2012.

Mathews C.K., Holde K.E., Ahern K.G. 2002. *Bioquímica*. Addison Wesley. Madrid, España. pp. 463-479, 719-725.

Miller, C.C., Park, Y., Pariza, M.W., Cook, M.E. 1994. Feeding conjugated linoleic acid to animal partially overcomes catabolic responses due to endotoxin injection. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 198: 1107-1112.

Miyashita, K., Takagi, T. 1986. Study on the oxidative rate and prooxidant activity of free fatty acids. *Journal of the American Oil Chemists' Society* 63: 1380-1384.

Moberg G.P. 1991. How behavioural stress disrupts the endocrine control of reproduction in domestic animals. *Journal of Dairy Science* 74: 304-311.

Morgado, N., Galleguillos, A., Sanhueza, J., Garrido, A., Nieto, S., Valenzuela, A. 1998. Effect of the degree of hydrogenation of dietary fish oil on the trans acid content and enzymatic activity of rat hepatic microsomes. *Lipids* 33: 669-673.

Morris, M.C., Sacks, F., Rosner, B. 1994. Fish oil to reduce blood pressure: a meta-analysis. *Annals of International Medicine* 120: 10-15.

Mota Rojas D., Becerril, M., Lemus, C., Gay, J.F., González, M., Escobar, I.I., Ramírez R., Alonso, M. 2005. Factores que afectan la calidad de la carne. En: *Calidad de la carne de cerdo, salud pública e inocuidad alimentaria. Cuadernos de CBS. No. 52. Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco. México.*

Mota Rojas, D., Becerril, M., Alonso, M. y Ramírez, R. 2000c. Evaluación del proceso de recepción y sacrificio de ovinos en un rastro municipal del Estado de México. *Memorias del XVII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Atlapa, Panamá.*

Mota Rojas, D., Becerril, M., Alonso, M., Ramírez, R. 2000b. Efecto de la ausencia del método de insensibilización sobre la canal porcina. *Memorias del XVII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Atlapa, Panamá. p. 303.*

Mota Rojas, D., Becerril, M., Ramírez, R., Alonso, M. 2000a. Relación entre el síndrome del estrés porcino y la calidad de la carne. *Agronegocios en México* 40: 12-18.

Mota-Rojas D., Becerril M., Lemus C., Gay J. F., González M., Escobar I.I., Ramírez N.R., y Alonso-Spilsbury M. 2005. Factores que afectan la calidad de la carne. En: *Calidad de la Carne de Cerdo, Salud Pública e Inocuidad Alimentaria. Editorial Cuadernos de CBS. No. 52. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. México. 353 p.*

Mota-Rojas D., Becerril-Herrera M., Roldan-Santiago P., Alonso-Spilsbury M., Flores-Peinado S., Ramírez-Necochea R., Ramírez-Telles J.A., Mora-Medina P., Pérez M., Molina E., Soní E., Trujillo-Ortega M.E. 2012. Effects of long distance transportation and CO2 stunning on critical blood values in pigs. *Meat Science* 90: 893–898

Munday, J.S., Thompson, K.G., James, K.A. 1999. Dietary conjugated linoleic acids promote fatty streak formation in the C57BL/6 mouse atherosclerosis model. *British Journal of Nutrition* 81: 251-255.

Murray, J.F. 1976. *The Normal Lung: The Basis for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Disease*. WB Saunders. Philadelphia.

Nair, S.S.D., Leitch, J.W., Falconer, J., Garg, M.L. 1997. Prevention of cardiac arrhythmia by dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids and their mechanism of action. *Journal of Nutrition* 127: 383-393.

Narain, N., Nunes, M. L. 2007. Marine animals and plant products. En: *Handbook of meat Poultry and Seafood Quality*. L. Nollet (Ed.). Blackwell. Oxford. pp. 243-257.

Nemets, B. 2002. Addition of omega-3 fatty acid to maintenance medication treatment for recurrent unipolar depressive disorder. *American Journal Psychology* 159: 477-479.

Nettleton, J.A. 1991 Omega -3 fatty acids: comparison of plant and seafood sources in human nutrition. *Journal of the American Dietitians Association* 91(3): 331-337.

Nicolisi, R.J., Rogers, E.J., Kritchevsky, D., Scimeca, J.A., Huth, P.J. 1997. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoprotein and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. *Artery* 22: 266-277.

Nuernberg, K., Fischer, K., Nuernberg, G., Kuechenmeister, U., Klosowska, D., Eliminowska-Wenda, G., Fiedler, I., Ender, K. 2005. Effects of dietary olive and linseed oil on lipid composition, meat quality, sensory characteristics and muscle structure in pigs. *Meat Science* 70(1): 63-74.

Nuñez, A., Soto, T., Soler, J.V., Gacto, M. 2007. Stress-activated protein kinase-mediated down regulation of the cell integrity pathway motogen-activated protein kinase pmklp by protein phosphatas. *Molecular Biology of the Cell* 18: 4405-4419.

O'Quinn, P.R., Nelssen, J.L., Goodband, R.D., Tokach, M.D. 2000. Conjugated linoleic acid. *Animal Health Research Reviews* 1: 35-46.

Orozco-Gregorio H, Mota-Rojas D, Alonso-Spilsbury M, Olmos-Hernandez A, Ramirez-Necoechea R, Velazquez-Armenta EY, Nava-Ocampo AA, Hernandez-Gonzalez R, Trujillo-Ortega ME, Villanueva-Garcia D. 2008. Short-term neurophysiologic consequences of intrapartum asphyxia in piglets born by spontaneous parturition. *International Journal of Neuroscience* 118, 1299–1315.

Orozco-Gregorio H, Mota-Rojas D, Bonilla-Jaime H, Trujillo-Ortega ME, Becerril-Herrera M, Hernandez-Gonzalez R, Villanueva-Garcia D. 2010. Effects of administration of caffeine on metabolic variables in neonatal pigs with peripartum asphyxia. *American Journal of Veterinary Research* 71, 1214–1219.

Obregón, R.A.M., Valenzuela B.A. 2009. Conjugated linoleic acid (alc), lipid metabolism and cardiovascular disease. *Revista Chilena de Nutrición* 36(3): 134-139.

Overland, M., Taugbol, O., Haug, A., Sundstol, E. 1996. Effect of fish oil on growth performance, carcass characteristics, sensory parameters, and fatty acid composition in pigs. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A - Animal Science* 46(1): 11 – 17.

Pariza, M.W., Hargraves, W.A. 1985. A beef-derived mutagenesis modulator inhibits initiation of mouse epidermal tumors by 7,12-dimethylbenz(a) anthracene. *Carcinogenesis* 8: 1881–1887.

Pariza, M.W., Park, Y., Cook, M.E, 2001. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Progress in Lipid Research* 40(4): 283-298.

Pariza, M.W., Park, Y., Cook, M.E. 2000 The biological activities of conjugated linoleic acid. *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine* 223(8): 13-23.

Park, Y.W. 2009. Moisture and water activity. En: *Handbook of Processed Meat and*

Poultry Analysis. L. Nollet, F. Toldrá (Eds.). CRC Press. Boca Raton, Florida. pp. 35-67.

Parodi, P.W. 1977. Conjugated octadecadienoic acids of milk fat. *Jour of Dairy Science* 60: 1550-1553.

Patten, G.S., Abeywardena, M.Y., McMurchie E.J., Jahangiri A. 2002. Dietary fish oil increases acetylcholine and eicosanoid induced contractility of isolated rat ileum. *Journal of Nutrition* 132: 2506-2513.

Penny, M., Kris-Etherton, R.D., William, S., Harris, P.D., Lawrence, J., Appel, M.D. 2002. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease, *Nutrition Committee* 106: 2747-2757.

Pérez, J.A. 2006. Color. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. Y.H. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México. pp. 161-177.

Pérez A., Nestor E., Palma J y Claudio F. 2006. Efectos de la ractopamina y lisina sobre la deposición de grasa en cerdos seleccionados magros en la fase de engorde. *Zootecnia Trop.* 24(4):435-455.

Ponce, E. 2006. Cambios bioquímicos pre y postmortem. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. Y.H. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México. pp. 111-128.

Prändl, O., Fischer, A., Schmidhofer, T., Sinell, H. J. 1994. *Tecnología e higiene de la carne*. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp 79-85.

Pravdova, V., Boucon, C., de Jong, S., Walczak, B., Massart, D. L. 2002. Three-way principal component analysis applied to food analysis: an example. *Analytical Chimica Acta* 462: 133-148.

Programa Nacional Pecuario. 2005. *Coordinación General de Ganadería*. SAGARPA.

pp 10, 16-17.

Raes, K., De Smet, S., Demeyer, D. 2004. Effect of dietary fatty acids on incorporation of long chain polyunsaturated fatty acids and conjugated linoleic acid in lamb, beef and pork meat: a review. *Animal Feed Science and Technology* 113: 199–221.

Rahman, S.M., Wang, Y.M., Yotsumoto, H., Cha, J.Y., Han, S.Y., Inoue, S., Yanagita, T. 2001. Effects of conjugated linoleic acid on serum leptin concentration, body-fat accumulation, and Rahman, S.M., Wang, Y.M., Yotsumoto, H., Cha, J.Y., Han, S.Y.,

Roche, H.M., Gibney, M.J. 1996. Postprandial triacylglycerolaemia: the effect of low-fat dietary treatment with and without fish oil supplementation. *European Journal of Clinical Nutrition* 50: 617-624.

Rodero S.E. 2008. El estrés en la cría del Ganado. Departamento de Producción Animal de la Universidad de Córdoba. Argentina.

http://www.uco.es/zootecniaygestion/img/pictorex/03_17_44_el_estres_en_la_cria_del_ganado_eva.pdf.

Roldan-Santiago P., Mota-Rojas D., Guerreo-Legarreta I., Mora-medina P., Borderas-Tordesillas F., Alarcon-Rojo A.D., Flores-Peinado S., Orozco-Gregorio H., Martinez-Rodriguez R., Trujillo-Ortega M.E. 2013. Animal welfare of barrows with different antemortem lairage times without food. *Veterinarni Medicina*, 58 (6): 305–311

Romans, J.R., Johnson, R.C., Wulf, D.M., Libal, G.W., Costello, W.J. 1995. Effects of ground flaxseed in swine diets on pig performance and on physical and sensory characteristics and omega-3 fatty acid content of pork: I. Dietary level of flaxseed *Journal of Animal Science* 73: 1982-1986.

Rondelli, S.G., Martinez, O., Garcia P,T. 2003. Sex effect on productive parameters, carcass and body fat composition of two commercial broilers lines. *Brazilian Journal of Poultry Science* 5: 169-173.

Rondelli, S.G., Martinez, O., Garcia, P.T. 2004. Effects of different dietary lipids on the fatty acid composition of broiler abdominal fat. *Brazilian Journal of Poultry Science* 6: 171-175.

Rooke, J.A., Sinclair, A.G., Ewen, M. 2001. Influencia del contenido en aceite de salmón de la dieta en gestación sobre la composición de los tejidos de los lechones. *British Journal of Nutrition* 86(4): 461-470.

Ros, E. 2001. Introducción a los alimentos funcionales. *Medicina Clínica* 116: 617-619

Rose, B.D. 1989. Regulation of acid-base balance. En: *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. McGraw-Hill. México D.F. pp. 286-322.

Rosmini, M.R. 2006. Métodos de insensibilización y matanza. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. Y.H. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México. pp. 43-64.

Rosmini, M.R. y Signorini, M.L. 2006. Manejo antemortem. En: *Ciencia y Tecnología de Carnes*. Y.H. Hui, I. Guerrero Legarreta, M. Rosmini (Eds.). Editorial Limusa. México. pp. 17-34.

Ruiz de la Torre, J.L., Velarde, A., Diestre, A., Gispert, M., Hall, S.J., Broom, D.M., Manteca, X. 2001. Effects of vehicle movements during transport on the stress responses and meat quality of sheep. *Veterinary Research* 148(8): 227-229.

SAGARPA. 2005. Programa Nacional Pecuario 2005. Coordinación General de Ganadería.

SAGDR, 1995. Norma Oficial Mexicana NOM-024-ZOO-1995, Especificaciones y características zoonosanitarias para el transporte de animales, sus productos y subproductos, productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos. *Diario Oficial de la Federación*. 16 de Octubre de 1995.

SAGDR, 1995a. Norma oficial Mexicana NOM-051-ZOO-1995, Trato humanitario en la

movilización de animales. Diario Oficial de la Federación. 1º de Febrero de 1995.

SAGDR, 1995b. Norma Oficial Mexicana NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres. Diario Oficial de la Federación. 7 de Julio de 1995.

SAGDRPA, 1999. Norma Oficial Mexicana NOM-062-ZOO-1999, Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio. Diario Oficial de la Federación. 6 de diciembre de 1999.

SAGDR. 2003. Apoyos y Servicios a la Comercialización Agropecuaria (ASERCA).

Sancho F.P.F. 2001. Aspectos terapéuticos de los ácidos grasos poliinsaturados. Aplicaciones en dermatología. Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) 21 (1): 234-239.

Sanhueza J., Nieto S., Valenzuela A. 2004. Docosahexaenoic acid (DHA), brain development, memory and learning: the importance of perinatal supplementation. Revista Chilena de Nutrición 31(2): 98-101.

Sanhueza, J., Nieto, S., Valenzuela, A. 2011. Acido linoleico conjugado: un ácido graso con isomería trans potencialmente beneficioso. Revista Chilena de Nutrición 11:98-105.

SAS Institute. 2004. SAS User's Guide. 9.2 Version. Cary, North Carolina.

Sastry, P. 1985. Lipids in the nervous tissue: composition and metabolism. Progress in Lipid Research 24: 69-176.

Sautour, M., Soares Mansur, C., Divies, C., Bensaussan, M., Pantigny, P. 2002. Comparison of the effects of temperature and water activity on growth rate of food spoilage moulds. Journal of Industrial Microbiology and Biotechnology 28: 311-315.

Schacky, C., Angerer, P., Kothny, W., Theisen, K., Mudra, H. 1999. The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis. Annals of International Medicine. 130(79):

554-562.

Schalm, O.W. 1964. Hematología Veterinaria. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. México D.F. pp.59-68.

Schoolwerth, A.C. 1991. Regulation of renal ammoniogenesis in metabolic acidosis. *Kidney International* 40: 961-973.

Sébédio, J.L., Gnaedig, S., Chardigny, J.M. 1999. Recent advances in conjugated linoleic acid research. *Current Opinions in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2: 499-506.

Secretaria de Salud. 2004. Norma Oficial Mexicana NOM-194-SSA1-2004. Productos y servicios. Especificaciones sanitarias en los establecimientos dedicados al sacrificio y faenado de animales para abasto, almacenamiento, transporte y expendio. Especificaciones sanitarias de productos. Mexico D.F.

Seifter J. 1986. Properties and physiologic roles of the plasma membrane sodium-hydrogen exchanger. *The Journal of Clinical Investigation* 78: 859-864

Shapiro BA. 1991. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Editorial Panamericana. Buenos Aires.

Shultz, T.D., Chew, B.P., Seaman, W., Leudecke, L.O. 1992a. Inhibitory effect of conjugated linoleic acid and beta-carotene on the *in vitro* growth of human cancer cells. *Cancer Letters* 63: 125-133.

Shulz, T.D., Chew, B.P., Seaman, W.R. 1992b. Differential stimulatory and inhibitory response of human MCF-7 breast cancer cells to linoleic acid and conjugated linoleic acid in culture. *Anticancer Research* 12: 2143-2145.

Signorini, M., Guerrero Legarreta, I. 2009. Producción de aminas biogénicas en carne de bovino conservada con ácido láctico de origen químico y bacteriano. *Revista Mexicana de Ingeniería Química*. 8(1):41-49

Simopoulos, A.P. 2002a. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *Journal of American College of Nutritionists* 21: 495-505.

Simopoulos, A.P. 2002b. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids", *Polyunsaturated fatty acids in biology and diseases. Biomedecine and Pharmacotherapy* 56(8): 365-379.

Skibsted, L.H. 1998. Dietary treatment and oxidative stability of muscle and meat products: nutritive value, sensory quality and safety. *International Conference of Meat Science and Technology. Barcelona, España.*

Smit, M., Verkade, H., Havinga, R., Vonk, R., Scherphof, G., In't Veld, G., Kuipers, F. 1994. Dietary fish oil potentiates bile-acid induced cholesterol secretion into bile in rats. *Journal of Lipid Research* 35: 301-310.

Socarrás, S.M., Bolet, A.M. 2010. Healthy feeding and nutrition in cardiovascular diseases. *Revista Cubana de Investigación Biomédica* 29(3): 78-81.

Soderberg, D.L. 2000. *Official Methods of Analysis. Meat and Meat products.* 39:1.39.1.02. U.S. Department of Agriculture. Washington.

Spady, D.K., Kearney, D.M., Hobbs, H. 1999. Polyunsaturated fatty acids up-regulate hepatic scavenger receptor B1 (SR-B1) expression and HDL cholesteryl ester uptake in the hamster. *Journal of Lipid Research* 40: 1384-1394.

Sprecher, H., Chen, Q., Yin, F.Q. 1999. Regulation of the biosynthesis of 22:5 n-6 and 22:6 n-3: a complex intracellular process. *Lipids* 34: S153-S156.

Stoll, L.A. 1999. Omega-3 fatty acids in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry* 56: 407-412.

Stone, H., Sidel, J. L. 2004. *Sensory Evaluation Practices.* Elsevier-Academic Press.

San Diego, California.

Stone, D.K., Xie, X.S. 1988. Proton translocating ATPases: Issues in structure and function. *Kidney International* 33: 767-774.

Sugano, M., Tsujita, A., Yamasaki, M., Noguchi, M., Yamada, K. 1998. Conjugated linoleic acid modulates tissue levels of chemical mediator and immune globulins in rats. *Lipids* 33: 521-527.

Sviridov, D., Nestel, P. 2002. Dynamics of reverse cholesterol transport: protection against atherosclerosis. *Atherosclerosis* 161: 245-254.

Talegón Sanz, F., Espinosa Rueda, A. 2007. Suplementos nutricionales para cerdas en lactación. *Técnicas Ibéricas*, S.A.

Tapia, S.M., Cruz, S.L.E., Ricque, M.D., Harris A., Smith T.K. 2002. ¿Son las aminos biogénicas responsables de reducir el rendimiento del camaron azul? *Ciencia UANL* 2(2): 37-39.

Tarek, J.J., Li, Y., Schoenlein, I.A., Alle, K., Watkins, B.A. 1998. Modulation of macrophage cytokine production by conjugated linoleic acid is influenced by dietary n-6:n-3 fatty acid ratio. *Journal of Nutritional Biochemistry* 9: 258-266.

Thiel-Cooper, R.L., Parrish, F.C., Sparks, J.C., Wiegand, B.R., Ewan, R.C. 2001. Conjugated linoleic acid changes swine performance and carcass composition. *Journal of Animal Science* 79(7): 1821-1828.

Thomas, H.M., Lefrak, S.S., Irwin, R.S., Fritts, H.W., Caldwell, P.B. 1974. The oxyhemoglobin dissociation curve in health and disease. Role of 2,3-diphosphoglycerate. *American Journal of Medicine* 57: 331-348.

Tischendorf, F., Schone, F., Kirchheim, U., Jahreis G. 2002. Influence of a conjugated linoleic acid mixture on growth, organ weights, carcass traits and meat quality in growing pigs.

Journal of Animal Physiology. A: Animal Nutrition 86: 117-128.

Tisi, G.M. 1980. Arterial blood gases and pH. En: Pulmonary Physiology in Clinical Medicine. G.M. Tisi (Ed.). Williams and Wilkins. Baltimore.

Tseng, Y.Y., Sue, C.J., Cheng, C.Y., Weng, R.C. 2000. Effects of dietary fish oil supplement on fatty acid composition and stability of pork meat and meat products. Asian-Australian Journal of Animal Science 13: 126-129.

Uauy, R., Mena, P., Rojas, C. 2000. Essential fatty acids in early life: structural and functional role. Proceedings of the Nutrition Society 59: 3-15.

Ulbricht, T.L.V., Southgate, D.A.T. 1991. Coronary heart disease: seven dietary factors. The Lancet 338: 985-992.

Valenzuela, B.A. 2005. El salmón: un banquete de salud. Revista Chilena de Nutrición [en línea]. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46914635001>.

Valenzuela, B.A., Nieto, K.S. 2003. Ácidos grasos omega-6 y omega-3 en la nutrición perinatal: su importancia en el desarrollo del sistema nervioso y visual. Revista Chilena de Pediatría 74: 149-157.

Valenzuela, B.R., Tapia, O.G., González, E.M., Valenzuela B.A. 2011. Omega-3 fatty acids (EPA and DHA) and its application in diverse clinical situations. Revista Chilena de Nutrición 38(3): 356-367.

Valenzuela, B.R., Bascuñan, G.K., Valenzuela B.A. 2008. Docosahexaenoic acid (DHA): a nutritional view for the prevention of Alzheimer's disease. Revista Chilena de Nutrición 35(1): 250-260.

Valenzuela, A., Sanhueza, J., Nieto, S. 2003. ¿Cuál es el mejor aceite? Aceites & Grasas 50; 54-58

Venugopal, V. 2009. Marine Products for Healthcare: Functional and Bioactive Nutraceutical Compounds from the Ocean. CRC Press. Boca Raton, Florida.

Vinay, P., Lemieux, G., Gougoux, A., Halperin, M. 1986. Regulation of glutamine metabolism in dog kidney *in vivo*. *Kidney International* 29: 68-79.

Visonneau, S., Cesano, A., Tepper, S.A., Scimeca, J.A., Santoli, D., Kritchevsky, D. 1997. Conjugated linoleic acid suppresses the growth of human breast adenocarcinoma cells in SCID Mice. *Anticancer Research* 17: 969-973.

Vorin, V., Mourot, J., Weill, P., Robin, G., Peiniau, P., Mounier, A. 2003. Effet de l'apport d'acides gras oméga 3 dans l'alimentation du porc sur les performances de croissance et la qualité de la viande. *Journées de la Recherche Porcine en France* 35: 123-126

Warnants, N., Van Oeckel, M.J., Boucque, C.H.V. 1996. Incorporation of dietary polyunsaturated fatty acids in pork tissues and its implications for the quality of the end products. *Meat Science* 44: 125-144.

West, D.B., Delany, J.P., Camet, P.M., Blohm, F., Truett, A., Scimeca, J. 1998. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolims in the mouse. *American Journal of Physiology* 275: 667- 672.

WHO (World Health Organization). 1990. Technical Reports Series. Serie de Informes Técnicos 916. Ginebra, Suiza.

Williams, C.M. 2000. Dietary fatty acids and human health. *Annales de Zootechnie* 49: 165-180.

Wood, J.D., Richardson, R.I., Nute, G.R., Fisher, A.V., Campo, M.M., Kasapidou, E., Sheard, P.R., Enser, M. 2003. Effects of fatty acids on meat quality: a review. *Meat Science* 66: 21–32.

Young, O.A., Frost, D.A., Agnew, M. 2012. Analytical methods for meat and meat products. En: *Handbook of Meat and Meat Processing*. J.L. Aalhus, L. Cocolin, I. Guerrero

Legarreta, L.M. Nollett, R.W. Purchas, M.W. Schilling (Eds.). CRC Press. Boca Raton, Florida. pp. 140-159.

Yu, L. 2001. Free radical scavenging properties of conjugated linoleic acid. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 49: 3452-3456.

Zhang, A., Chen, Z.Y. 1997. Oxidative stability of conjugated linoleic acid relative to the other polyunsaturated fatty acid. *Journal of the American Oil Chemist's Society* 74: 1611-1613.

ANEXOS

ANEXO 1

Análisis de pH en carne (Guerrero y col., 2002)

Se mezclan 10g de carne en 100 ml de agua destilada en una licuadora, se filtra y se mide con un potenciómetro convencional previamente estandarizado.

ANEXO 2

Análisis de capacidad de retención de agua (Guerrero y col., 2002)

Se mezclan 5 g de carne finamente picada con 16 ml de solución 0.6M, se agita y se deja reposar 30 minutos en baño frío, se agita nuevamente y se centrifuga a 10,000 rpm durante 15 minutos, se mide con una probeta el líquido no retenido por la carne.

ANEXO 3

Entrenamiento de jueces para el análisis sensorial (Escalona, 1995)

En una primera selección participaron 43 panelistas seleccionados entre el personal y estudiantes de la Universidad, en función a su habilidad para describir su alimento favorito. En una segunda etapa de selección el panel se redujo a 20 miembros, seleccionados de acuerdo con su habilidad para identificar las siguientes notas de aroma: frutal (metilcaproato), almendras (benzaldehído) y rancio (hexanal) en concentraciones de 7, 15, 30 y 60 ppm; vainilla (metilvainillina, 4-hidroxí-3-metoxilbenzaldehído) en concentraciones de 50, 100, 200 y 400 ppm. Se incluyó también en esta identificación una nota relacionado con el aroma de pescado (0.5, 1, 2 y 4% de aceite de pescado en aceite de canola). Los umbrales de aroma reportados por los panelistas fueron: 15 ppm de metilcaproato, benzaldehído y hexanal; 100 ppm de metilvainillina y 1% de aceite de pescado; estas concentraciones fueron empleadas posteriormente para el resto de los análisis sensoriales. A continuación se presentaron al panel

UAM-I muestras de carne de cerdo preparadas por cuatro métodos de cocción: microondas, hervida, rostizada y asada. Se pidió a los jueces que ordenaran en forma ascendente (ranking) a las muestras de acuerdo a su suavidad y jugosidad; los resultados se compararon con los obtenidos por mediciones instrumentales obtenidas según se reporta en la sección 6.2.5.2. con el fin de corroborar la sensibilidad del panel. Para general a los descriptores individuales, se presentaron a los panelistas tres muestras de carne de cerdo: 1) control; 2) tratada en a superficie con una capa de DHA/EPA para consumo humano (Carlson Laboratorios, México D.F.); 3) tratada en la superficie con una capa de ALC para consumo humano (Nutrisa, México). Se pidió a los panelistas que describieran el aroma, sabor y textura de las muestras.

ANEXO 4

Índice de peróxido (Guerrero y col., 2002)

Cinco gramos de tejido graso se mezclan con 30 mL de ácido acético y cloroformo 3:2. Se agita media hora y se adiciona 0.5 mL de solución saturada de yoduro de potasio, dejándola reposar 1 min. Se adicionan 30 mL de agua destilada hervida fría y 2 mL de almidón al 1%. Se titula con tiosulfato de sodio 0.01 N, agitando hasta obtener un color blanco. El cálculo se realiza con la siguiente ecuación:

$$\text{Valor Peróxido (PV)} = \frac{\text{mL tiosulfato} \times \text{N (0.01)} \times 1000}{\text{g muestra}}$$

El resultado se reporta como mL de tiosulfato/g carne.

ANEXO 5

Método de metilación de ácidos grasos para GC-MS (Hernández, 2004)

Las muestras de grasa (0.5 g) se colocaron en un matraz en un sistema de reflujo. A través del tubo de un refrigerante, se adicionaron 6 mL de una solución 0.5 N de NaOH en metanol.

La mezcla se sometió a ebullición durante 10 min, agregando 7 mL de trifluoruro de boro en metanol al 12%, dejando nuevamente en ebullición durante 5 min. A continuación se adicionaron 1.5 mL de hexano sometiendo la mezcla a ebullición por 1 min más. Al término de este tiempo, se retiró el matraz, se tapó y se dejó enfriar en un baño de hielo, para posteriormente agregar una solución saturada de NaCl y llevar la fase orgánica hasta el cuello del matraz. Con una pipeta Pasteur se retiró la fase orgánica, y se almacenó en refrigeración 4°C por un período no mayor a 6 h.

ANEXO 6

Comparación de la ganancia en peso en las etapas de crecimiento y desarrollo de los cerdos suplementados con AGPCL (DHA, EPA y ALC)

Tratamientos	Pendiente de la recta de regresión*	
	Etapas de Desarrollo	Etapas de Finalización
DHA/EPA+ALC	12.5	9.38
ALC	13.6	10.06
DHA/EPA	10.3	11.02
Control	13.12	8.10

* $y=mx+b$

ANEXO 7

Ganancia de peso quincenal (*) de los cerdos suplementados con AGPCL

Tratamiento	Días				
	134	148	162	176	183
DHA/EPA+ALC	12.49±2.57 ^a	12.53±2.72 ^a	16.23±1.38 ^b	11.36±1.04 ^a	7.41±2.18 ^a
ALC	14.18±2.12 ^a	13.13±0.67 ^a	9.59±3.1 ^a	11.20±4.24 ^a	8.9±4.03 ^a
DHA/EPA	9.96±2.11 ^a	10.65±1.7 ^a	14.50±0.51 ^b	14.36±2.22 ^a	8.93±1.89 ^a
Control	12.84±0.96 ^a	13.41±0.88 ^a	12.64±0.92 ^{ab}	9.31±1.27 ^a	6.90±1.94 ^a
p =	0.539	0.303	0.009	0.201	0.922

^a Diferentes literales en la misma columna indican diferencias significativas (p<0.05)

* media±error estándar

n = 8

ANEXO 8

Ganancia de peso, consumo y conversión alimenticia (*) de los cerdos con dietas suplementadas con AGPCL

Tratamiento	Ganancia de peso en 62 días (kg)	Alimento consumido por grupo (kg)	Conversión alimenticia por grupo
DHA/EPA + ALC	60.01±2.22 ^a	207.125±2.5 ^a	3.45
ALC	57.0125±3.05 ^a	202.125±2.6 ^a	3.54
DHA/EPA	58.4±1.89 ^a	202.625±2.5 ^a	3.46
Control	55.1±1.49 ^a	203.125±2.7 ^a	3.68
p=	0.81	0.92	

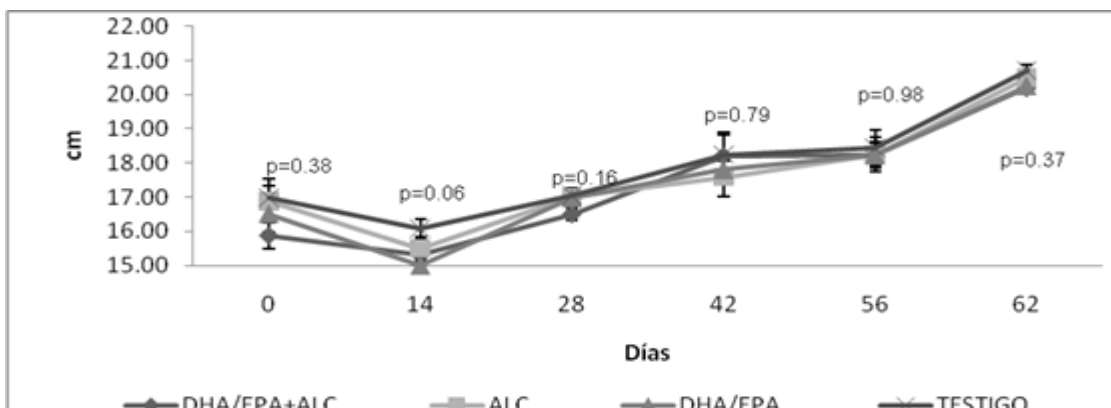
^a Diferentes literales en la misma columna indican diferencias significativas (p<0.05)

(*) media±error estándar

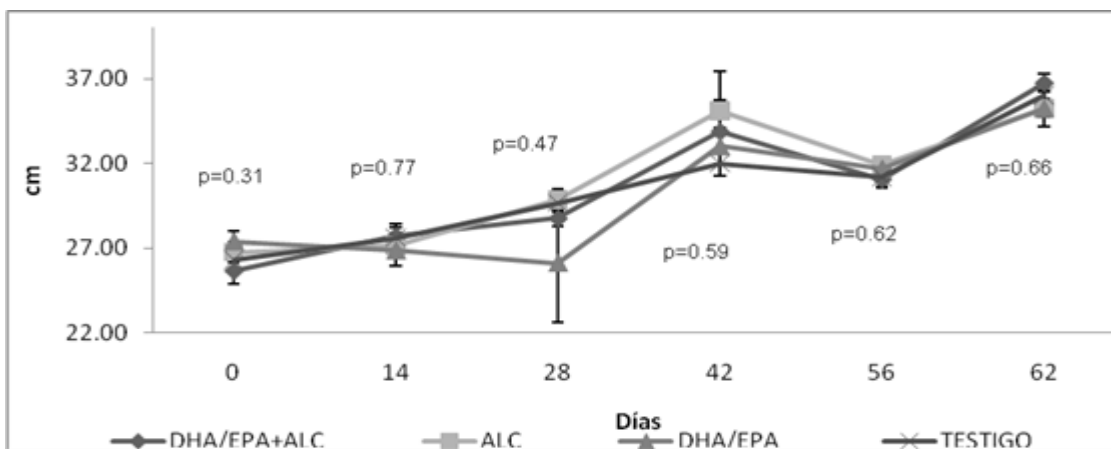
n = 8

ANEXO 9

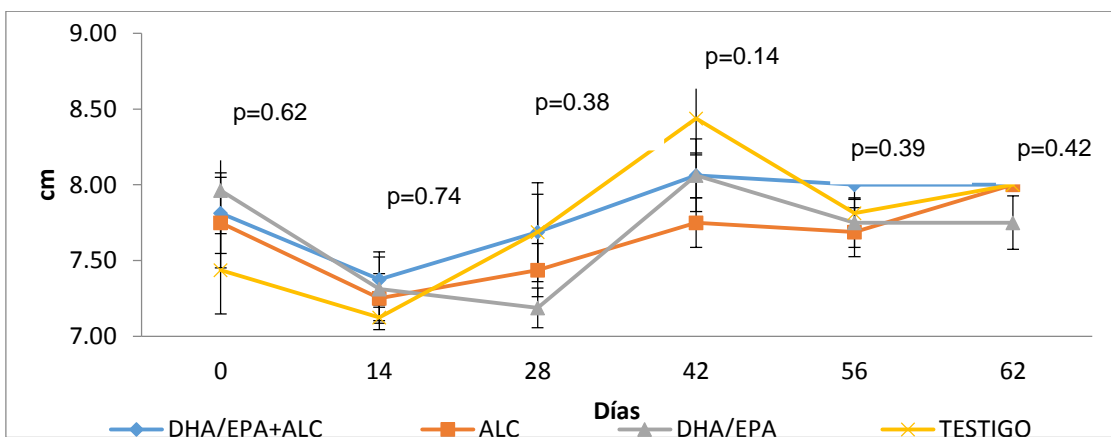
Medidas morfológicas de los cerdos con dietas suplementadas con AGPCL



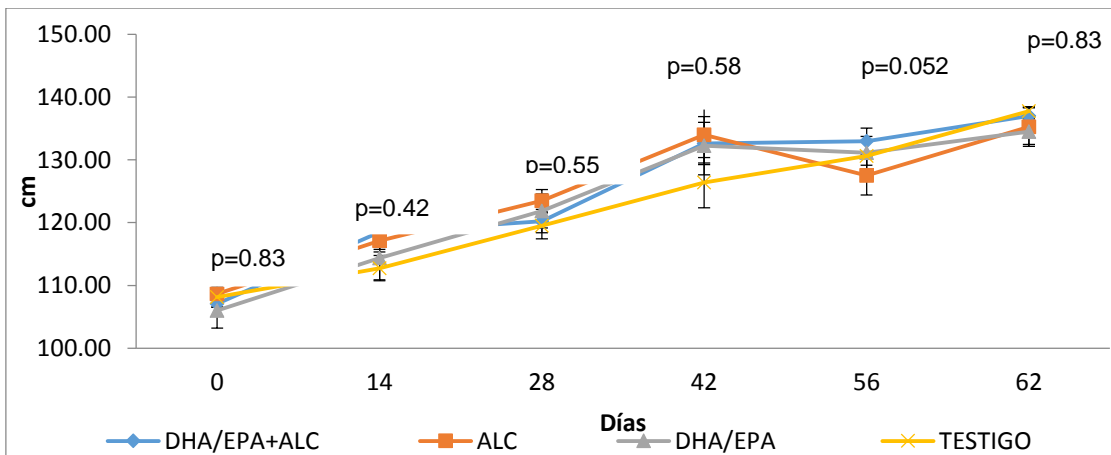
Ancho de cabeza



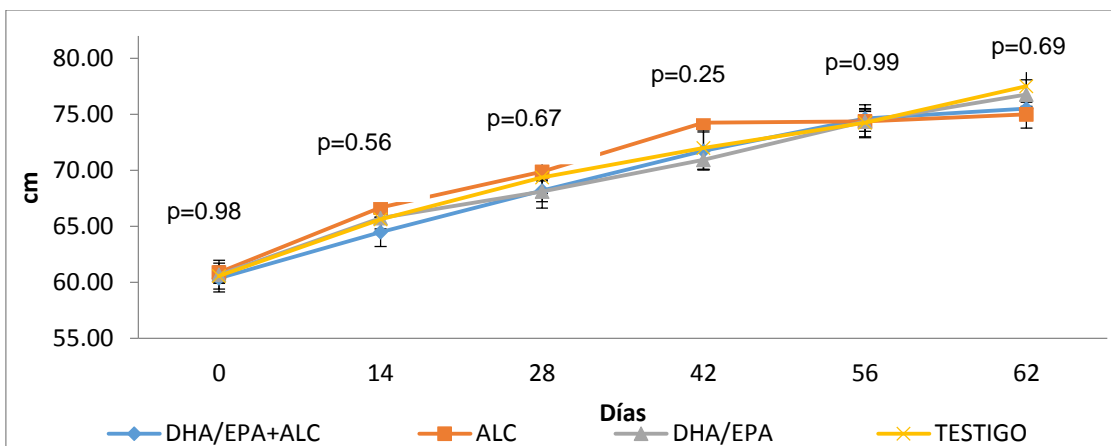
Ancho de grupa



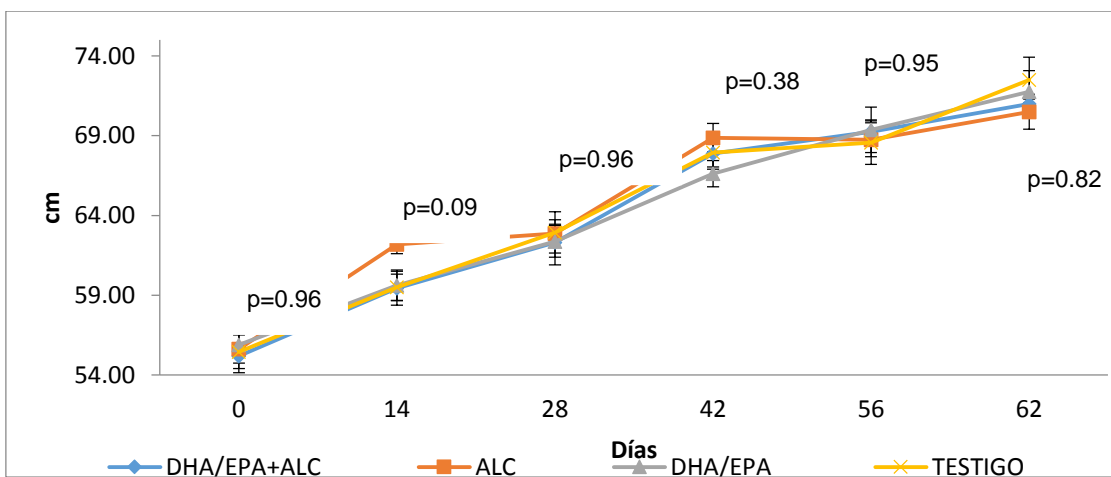
Largo de trompa



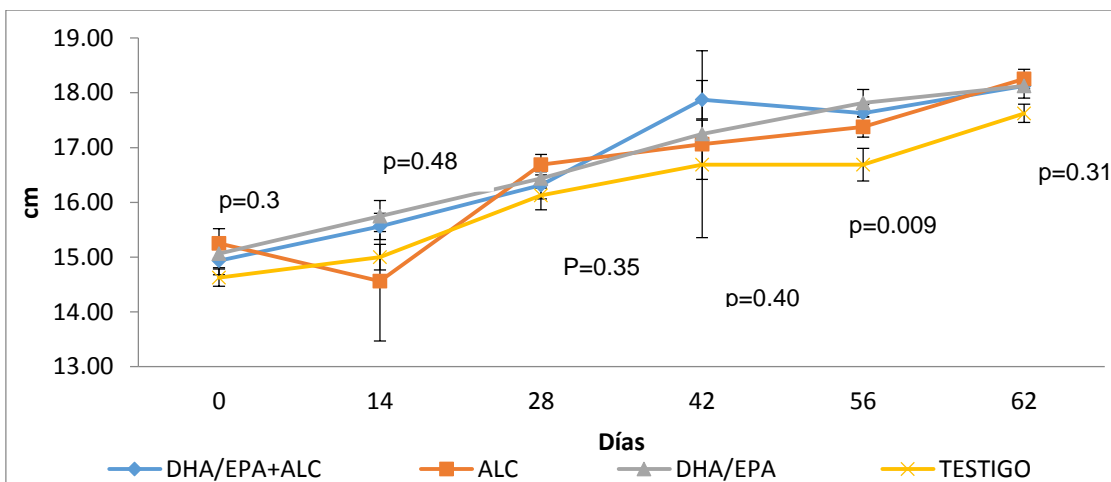
Largo dorsal



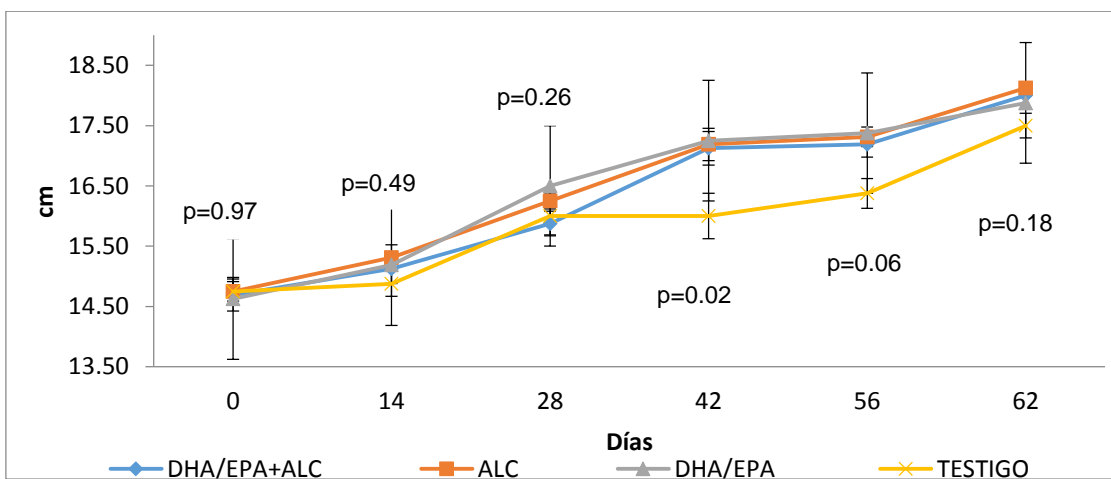
Alzada a la grupa



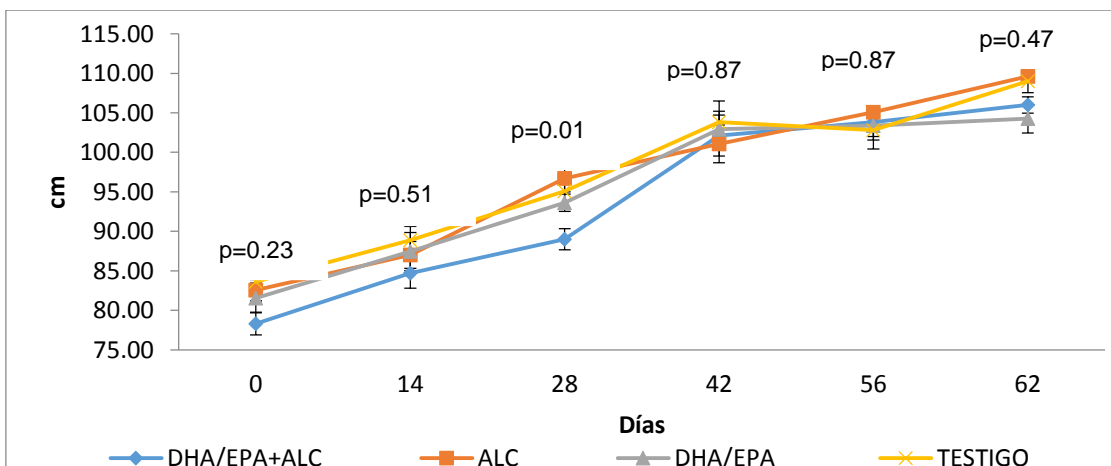
Alzada a la cruz



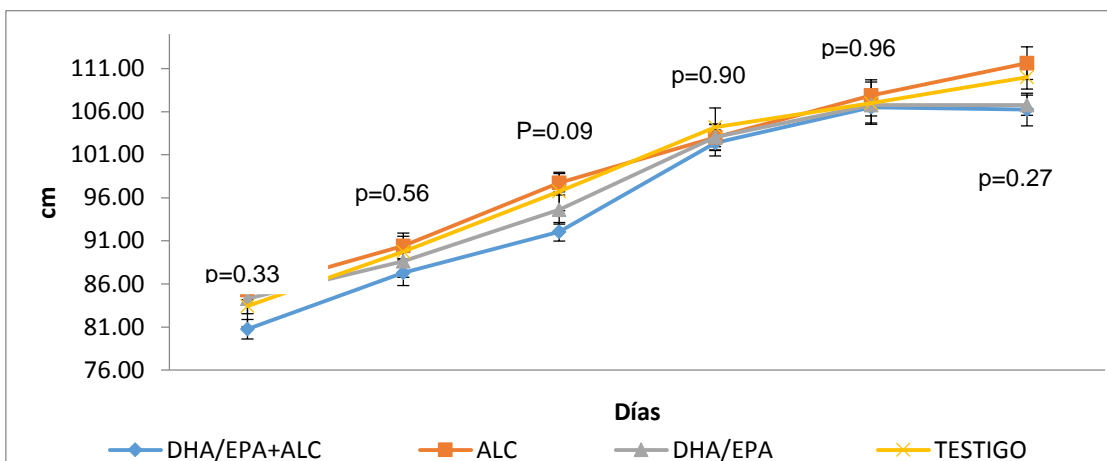
Perímetro de caña anterior



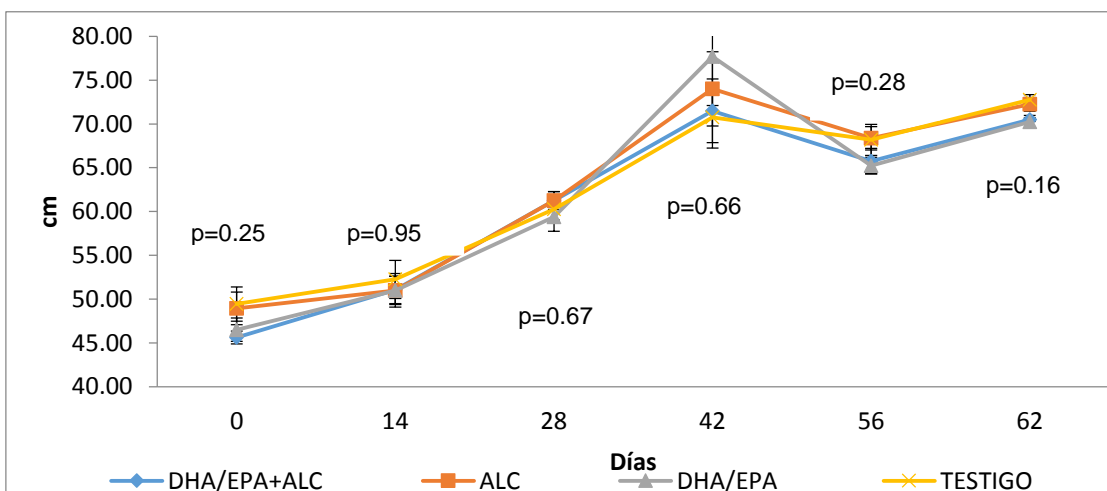
Perímetro de caña posterior



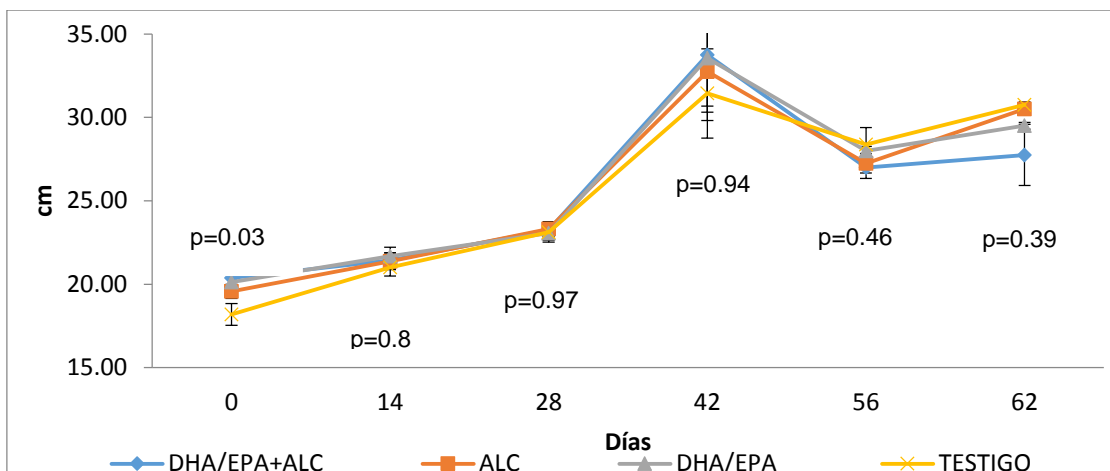
Perímetro abdominal



Perímetro torácico



Redondez del jamón



Amplitud del tórax anterior

ANEXO 10

Frecuencia respiratoria de los cerdos suplementados con AGPCL durante el transporte de 4 horas (inspiraciones/min)

Tratamiento	horas transcurridas durante el transporte			
	0	1	2	3
DHA/EPA+ALC	30-83 ^{aA}	30-63 ^{aA}	27-50 ^{aA}	25-57 ^{aA}
ALC	30-65 ^{aA}	33-72 ^{aA}	32-72 ^{aA}	29-87 ^{aA}
DHA/EPA	33-73 ^{aA}	40-79 ^{aA}	36-60 ^{aA}	28-102 ^{aA}
Control	36-53 ^{aA}	39-64 ^{aA}	30-55 ^{aA}	30-49 ^{aA}

a, A diferentes literales en minúsculas en la misma fila o columna indican diferencias significativas entre tratamiento ($p < 0.05$)

ANEXO 11

Temperatura otal de los cerdos suplementados con AGPCL durante el transporte de 4 horas (°C)

Tratamiento	horas transcurridas durante el transporte			
	0	1	2	3
DHA/EPA+ALC	35.7-38.2 ^{aA}	36.1-38 ^{aA}	34.9-37.5 ^{aA}	35.2-37 ^{aA}
ALC	36.1-38.2 ^{aA}	35.9-37.6 ^{aA}	35-37.5 ^{aA}	35.6-37.7 ^{aA}
DHA/EPA	36.7-38.6 ^{aA}	36.3-37.2 ^{aA}	34.8-38.5 ^{aA}	34.6-38.7 ^{aA}
Control	36-38.9 ^{aA}	36.4-38.5 ^{aA}	35.2-38.1 ^{aA}	35.2-38 ^{aA}

^{a, A} diferentes literales en minúsculas en la misma fila o columna indican diferencias significativas entre tratamiento (p<0.05)

RECOMENDACIONES PARA LA CONTINUACIÓN DE ESTE TRABAJO

Es necesario realizar estudios que comprueban y correlacionen a los indicadores que se obtuvieron, como la evaluación del ritmo de crecimiento y conversión alimenticia en el caso de los indicadores productivos. En relación al estrés, es necesario incluir variables como cortisol, creatinquinasa, triglicéridos, proteínas de fase aguda y otros indicadores, así como la incidencia de úlceras gástricas. Evaluar la cantidad de grasa en otros tejidos, así como las mediciones de canal caliente, fría y pérdida por goteo también es un tema que deberá de desarrollarse.

PRODUCTIVIDAD**Participaciones en congresos nacionales e internacionales**

Aguilar Guggembuhl, J., Becerril Herrera M., Mota Rojas, D., Escalona Buendía, H., Guerrero Legarreta, I. 2010. Sensory Evaluation and meat quality of pigs supplemented with long chain fatty acids (DHA/EPA and CLA). 4th International Congress of Food Science and Food Biotechnology in Developing Countries. 29 Noviembre – 2 Diciembre, Boca del Río, Veracruz.

Aguilar-Guggembuhl J., Escalona-Buendía H., Trujillo-Ortega ME., Mota-Rojas D. y Guerrero-Legarreta I. 2010. Effect on sensory properties and physicochemical meat quality of fatty acids DHA/EPA y CLA. Presentación Oral. 4th International Congress of Food Science and Food Biotechnology in Developing Countries. 29 Noviembre – 2 Diciembre, Boca del Río, Veracruz.

Aguilar-Guggembuhl J., Trujillo-Ortega ME., Mota-Rojas D. y Guerrero-Legarreta I. 2010. Effect of pig diets supplemented by long-chain fatty acids on transport stress. American Meat Science Association. 63rd Reciprocal Meat Conference. Texas Tech University. 21 a 23 de junio.

Aguilar-Guggembuhl J., Trejo-Aguilar G., Trujillo-Ortega ME., Mota-Rojas D. y Guerrero-Legarreta I. 2011. Fatty acid profile of meat obtained from DHA/EPA and CLA supplemented pigs. American Meat Science Association. 64d Reciprocal Meat Conference. Manhattan, Kansas. 19 a 23 de Junio.

Aguilar-Guggembuhl J., Trejo-Aguilar G., Trujillo-Ortega ME., Mota-Rojas D. y Guerrero-Legarreta, I. 2011. Calidad química y sensorial de carne de cerdo al incorporar DHA/EPA y ALC en las dietas de los animales. Congreso Iberoamericano de Ingeniería en Alimentos (CIBIA VIII). Lima, Perú. 23 a 26 de octubre.

Ponencias

Estrés del transporte y calidad de la carne ovina. En la primera jornada de bienestar animal y calidad de la carne. FES-Cuautitlan. Abril del 2011.

Calidad de la carne de cerdos suplementados con ácidos grasos omega-3. 3er Curso de Bienestar Animal y Calidad de la Carne. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Marzo 2011.

Calidad de la carne de cerdo. Diplomado en procesamiento de porcinos en establecimientos TIF. Junio de 2010.

Artículo científico

Aguilar-Guggembuhl, J., Trujillo, M.E., Mota Rojas, D., Escalona Buendía, H., Guerrero Legarreta, I. 2013. Efecto de la suplementación de ácidos grasos poliinsaturados (ADH, AEP y ALC) a dietas de cerdos en las propiedades sensoriales de la carne. *Agrociencias*.

Capítulo de libro

Aguilar Guggembuhl, J. 2012. Chapter 15. Antemortem handling. En: *Handbook of Meat and Meat Processing*. Aalhus, J., Cocolin, L., Guerrero Legarreta, I., Nollet, L., Purchas, R., Stanfield, P., Xiong, Y., Schilling, M. (eds.). CRC Press, Boca Raton, Florida.