

REDVET Rev. electrón. vet. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> - <http://revista.veterinaria.org>
Vol. 10, Nº 10, Octubre/2009 – <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101009.html>

Contenido de ácidos grasos y conjugados del ácido linoleico en carne de bovinos - Fatty acids and conjugated linoleic acids content in beef cattle

Paula Michele Lopes do Nascimento: Doutoranda em Ciência Animal e Pastagens, Esalq/USP, Bolsista CNPq. mnascime@esalq.usp.br | **Yuri Baldini Farjalla:** Mestrando em Animal e Pastagens, Esalq/USP, Bolsista CNPq. farjalla@esalq.usp.br | **Jackline Lopes do Nascimento:** graduanda em Engenharia Agrícola UNICAMP. jacklinelopes@gmail.com

Sosa Valenzuela, Andrés Rubén (1)

1. MCA, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Veracruzana, Enero del 2005,

Resumen

El objetivo fue determinar la composición de la grasa intramuscular y su contenido de ácido linoleico conjugado (CLA, siglas en inglés) en toretes cruzados Europeo x Cebú finalizados en pastoreo y en corral. El estudio se llevó a cabo en el Campo Experimental "La Posta" del INIFAP, localizado a 15° 50' latitud norte y 96° 10' longitud oeste. El clima de la región es tropical subhúmedo AW₁. Cincuenta y dos toretes en un arreglo factorial 2 x 2 fueron clasificados por genotipo, siendo *Bos indicus* (I) aquellos con 50% o más de Cebú, y *B. taurus* (T) aquellos con más de 50% ya sea de Holstein o Suizo Pardo. La mitad de los animales de cada grupo fueron finalizados en pastoreo (P) con Estrella de África (*Cynodon plectostachyus*) y la otra mitad en corral (C) alimentados con 65% de maíz, 10% de pasta de soya, 20% de heno, 4% de sebo, 1% de urea y minerales. El perfil de los ácidos grasos se evaluó midiendo: Concentración de ácidos grasos saturados, monoinsaturados, poliinsaturados, y conjugados del ácido linoléico. Los toretes se sacrificaron a un peso vivo de 500 kg. Muestras del músculo *Longissimus dorsi* a nivel de la vértebra T12 fueron tomadas y

congeladas, los lípidos fueron extraídos, metilados y analizados por cromatografía de gases usando una columna capilar de 100m. La composición de la carne fue: Agua 73%, proteína cruda 22%, grasa 2.2% y minerales 1.2%. El ácido graso más abundante en mg/g de grasa es monoinsaturado y corresponde al oleico (C18:1; 381) seguido por el palmítico (C16:0; 250) y el esteárico (C18:0; 201). El contenido de CLA (mg/g de grasa) promedió 16.3 de los cuales 6.1 correspondió al 9-*cis*, 11-*trans* C18:2. El contenido del 11-*trans* C18:1 (Vaccénico) fue de 1.6. Las comparaciones de P vs. C mostraron que el CLA, 9-*cis*, 11-*trans* C18:2 y el 11-*trans* C18:1 fueron similares ($P > 0.05$). C14:0 y C16:0 fueron mayores en C mientras que C18:0 fue más alto en P ($P \leq 0.01$). Los niveles de CLA fueron 18.8^a en I y 12.4^b en T ($P < 0.05$). Los ácidos grasos C14:0, C16:0 y C18:2 también fueron mayores en I ($P \leq 0.01$). La interacción mostró diferencias ($P < 0.05$) en CLA para CI, PI, CT y PT (20.3^a, 17.4^{ab}, 13.4^b y 11.5^b) respectivamente. El contenido de CLA en grasa intramuscular de toretes fue elevado, y el grupo genético asociado con la dieta contribuyó a la variación.

Palabras claves: ALC o CLA , ácido linoleico conjugado, ácidos grasos, componentes de la carne de bovino, componentes de la grasa de bovino, colesterol

Abstract

The objective was to determine the intramuscular fat composition and conjugated linoleic acid content (CLA) in European x zebu crossbred bulls finished under grazing and feedlot conditions. The study was carried out at the experimental station "La Posta", INIFAP. Located at 15° 50' north latitude and 96° 10' west longitude. The climate is subhumid tropical AW₁. Fifty two bulls were randomized in a 2 x 2 factorial arrangement and classified by genotype, were *Bos indicus* (I) had 50% or more of zebu, and *B. taurus* (T) had 50% of either Holstein or Brown Swiss. Half of the bulls in each group were finished under grazing conditions (P) fed just Stargrass (*Cynodon plectostachyus*) and the other half was finished in feedlot (C) with corn grain (65%),

soybean meal (10%), hay (20%), tallow (4%), urea and minerals (1%). The fatty acid profile was evaluated measuring: Saturated, monounsaturated, polyunsaturated, and CLA concentrations. Bulls were slaughtered at 500 kg live weight. Samples of *longissimus dorsi* muscle at T12 vertebra were taken and frozen. Lipids were extracted, methylated, and analyzed using gas chromatographic equipment packed with a 100m capillary column. Meat composition was: Water 73%, crude protein 22%, fat 2.2%, and minerals 1.2%. The monounsaturated oleic fatty acid (C18:1) had the highest concentration (381 mg/g fat), followed by palmitic acid (C16:0; 250 mg/g fat), and stearic acid (C18:0; 201 mg/g fat). The average CLA content was 16.3 mg/g fat corresponding 6.1 to 9-*cis*, 11-*trans* C18:2 isomere. The vaccenic content (C18:1, 11-*trans*) was 1.6 mg/g fat. The P vs. C comparisons shows no differences ($P \geq 0.05$) in CLA, C18:2, 9-*cis*, 11-*trans* and C18:1, 11-*trans*. However, C14:0 and C16:0 were higher in C and C18:0 was higher in P ($P \leq 0.01$). CLA levels were 18.8^a in I and 12.4^b in T ($P \leq 0.05$). The fatty acids C14:0, C16:0 and C18:2 also were higher in I ($P \leq 0.01$). The interaction shows differences ($P \leq 0.05$) in CLA for CI, PI, CT and PT (20.3^a, 17.4^{ab}, 13.4^b and 11.5^b) respectively. The CLA content in beef intramuscular fat is high, and the genotype associated with the diet participates in the variation.

Key words: CLA, conjugate linoleic acid (CLA), fatty acids, beef cattle components, fat cattle components, cholesterol

INTRODUCCIÓN

Las causas que producen el incremento de los trastornos cardiovasculares y de obesidad en la población de México, ocasionan una creciente preocupación; entre ellas, sobresale el consumo de grasas de origen animal con alto contenido de colesterol y triacilglicéridos (OMS, 2004); por eso, al consumir carne de res, se prefieren las partes más magras o se elige carne de otra especie. La carne de bovino contribuye significativamente a la alimentación del humano; es fuente de proteína de buena calidad, vitaminas B₆ y B₁₂, niacina, hierro, y zinc; sin embargo, la grasa de bovino ha ganado la

reputación de ser menos saludable (Priya *et al.*, 2004). No obstante, contiene micro-componentes con efectos positivos para la salud humana mas allá de sus valores nutricionales; entre ellos, se incluyen a los conjugados del ácido linoleico (CLA por sus siglas en inglés) (Allen, 1993; Knekt *et al.*, 1996; Parodi, 1997; Molquentin, 1999).

En México existen dos grupos de bovinos para abasto; los que son alimentados con pastos y los que son alimentados con cereales. El primero, es la ganadería tradicional, en la cual el pasto es el principal insumo con el que cuenta el ganadero para producir; los animales se sacrifican a mayor edad, la carne es menos blanda y su comercialización es difícil en grandes zonas urbanas. El segundo, está formado por animales más jóvenes que son finalizados con cereales, su carne es más magra, su comercialización es mejor, se venden en súper carnicerías y cadenas de tiendas de autoservicio. La preferencia por el consumo de carne de animales finalizados con cereales, afecta al ganadero tradicional, debido al castigo en el precio de su ganado por contenido y tipo de grasa, originando desánimo y descapitalización a este sector.

Existe, sin embargo, una alternativa para ellos como resultado del descubrimiento de Pariza, sobre el efecto anticarcinogénico de un factor presente en la carne molida de res (Pariza *et al.*, 1979; Pariza y Hargraves, 1985; Ha *et al.*, 1987). Los efectos positivos sobre la salud asociados con CLA en diferentes modelos experimentales incluyen a la acción antioxidante (Ip *et al.*, 1991; Pariza *et al.*, 1991). Como agente promotor del desarrollo muscular (Chin *et al.*, 1994). Reducción en la deposición de grasa corporal y alteración en la partición de nutrimentos, (Dugan *et al.*, 1997; Pariza *et al.*, 1997; Atkinson, 1999; Delany *et al.*, 1999; Park *et al.*, 1999a; 1999b; Azain *et al.*, 2000; Simon *et al.*, 2000; Stangl, 2000; Yamasaki *et al.*, 2001; Mersmann, 2002). Reducción en el desarrollo de aterosclerosis (Belury *et al.*, 1997a; 1997b; Kritchevsky, 1997; 2002; Doyle, 1998). Inhibición de la metástasis de células de cáncer (Doyle, 1998). Efectos antidiabéticos (Houseknecht *et al.*, 1998; Belury, 2002). Modulador del sistema inmune (Hayek *et al.*, 1999; Cook *et al.*, 2002). Efectos benéficos contra asma y alergias (Cook *et al.*, 2000). Incremento en la mineralización de los huesos (Watkins, 2002). Por estos motivos, los

CLA son compuestos fascinantes de interés para los nutriólogos de animales y de humanos, así como de la comunidad médica.

Generalmente el consumo de pasto fresco incrementa el contenido de CLA en la grasa de la leche y la madurez del pasto parece ser un factor importante (Chouinard *et al.*, 1998b). Se especula que la producción de carne de bovino en pastoreo en zonas tropicales contenga altos contenidos de CLA. Sin embargo, no hay información al respecto en México. El proyecto esta encaminado a conocer el contenido de CLA en bovinos consumiendo forraje fresco en pastoreo comparado con bovinos consumiendo granos de cereales en corral, e incrementar su contenido a través de la dieta.

1. ANTECEDENTES

1.1. SITUACION ACTUAL DE LA CARNE

1.1.1. Producción

El comportamiento de la producción mundial de carne (Figura 1), tuvo un crecimiento medio entre 1990 y 1997 de 2.7% anual (FAO, 1996). Destaca el crecimiento de la producción de carne de aves con el 4.7%; la carne de cerdo se incrementó en un 3%; en tanto que la producción de carne de res solamente tuvo un crecimiento de 0.26%.

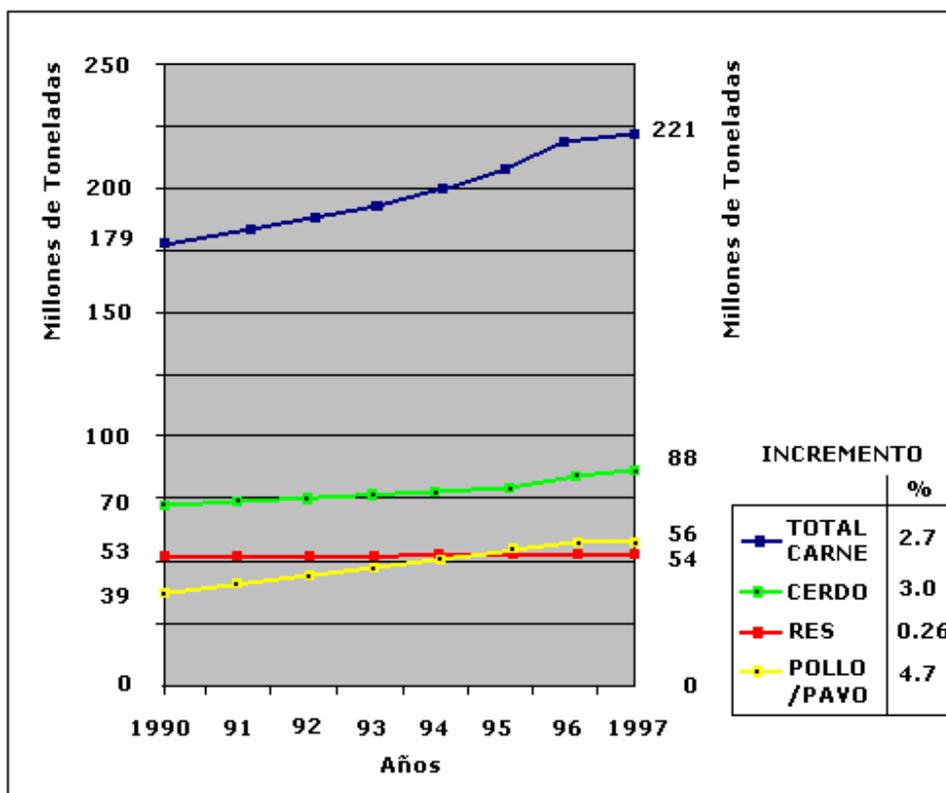


FIGURA 1. Producción mundial de carne por especie (FUENTE: FAO 1996)

La participación relativa de las diferentes carnes en la producción total, también ha variado; se calculó que la carne de res redujo su participación a menos de 30% en 1990 y más de 24% en 1997; la de pollo se incrementó de 22% a más del 25% en ese mismo periodo; las demás especies mantienen participación porcentual prácticamente igual, 40% la de cerdo y 10% las otras.

En México la tasa media de crecimiento anual de la producción de carne de bovino fue del 1.65% entre los años 1992-2001 (SAGARPA, 2002). El volumen de producción de carne en canal fue de 1'467,574 ton (INEGI, 2002). La importación total de cárnicos de res se incrementó en casi 52%, entre 1990 y 1997, pasando de 184 a 279 mil ton, mostrando una tasa de crecimiento anual de 6.1%, (FIRA, 1999).

1.1.2. Consumo

El consumo *per cápita* de la carne de ave en los nueve principales países consumidores, tuvo un crecimiento medio de casi 1% en los últimos 6 años, mientras que en México se experimentó un crecimiento del 1.8%; Hong Kong, Estados Unidos e Israel tuvieron un consumo *per cápita* superior a 45 kg por año y en todos existieron incrementos, excepto en Arabia que redujo su consumo. México tuvo un consumo promedio de 19 kg ocupando el lugar 19 entre los 34 países que reportó la fuente (FIRA, 1999). La carne de cerdo en la República Checa, Dinamarca y Hong Kong tuvieron un consumo promedio superior a 60 kg anuales; sin embargo, en los dos últimos países se han tenido tasas de crecimiento anuales negativas de 2.5 y 3.3%, respectivamente. El consumo de los 9 principales países consumidores se redujo en 0.5% anual, mientras que en Canadá, Estados Unidos y México el consumo no varió significativamente. La carne de bovino en el mundo tuvo una reducción de su consumo *per cápita* de 0.95% anual entre los años 1993-1998 pero en los países que integran el *North American Free Trade Agreement* (NAFTA) alcanzaron pequeños incrementos en el consumo de este tipo de carne. Argentina resalta por su consumo *per cápita* promedio mayor a 60 kg y México según el *United States Department of Agriculture* (USDA), ocupa el décimo quinto lugar. (FIRA. 1999).

El consumo aparente en México de carne de bovino en los años 1997 al 2003, presentó un incremento promedio anual del 13% (Figura 2). En la carne de cerdo el incremento promedio anual fue del 18%, y en el consumo de carne de pollo/pavo mostró un incremento promedio anual del 35%. El consumo *per cápita* de carne de bovino en México (Figura 3), fue de 21.3 kg en 1996, en el 2003 creció a 28.2 kg, presentando un incremento promedio anual del 8.2% (ANEG, 2004).

Se puede concluir, que entre los principales países consumidores de las diferentes carnes, en los últimos años el consumo *per cápita* de la carne de aves se incrementó el 0.98%, prácticamente en la misma proporción en que se ha reducido el consumo de carne de bovino (0.94%) y casi el doble de la reducción en el consumo de carne de cerdo (0.51%). En cuanto al consumo *per cápita* total, parece ser que

se está sustituyendo el consumo de carne de bovinos por la de otras especies, principalmente pollo (FIRA, 1999). En México, el consumo de carne de bovino sigue creciendo, acompañado con el consumo de grasas saturadas y colesterol, incrementando los riesgos de trastornos cardiovasculares y de sobrepeso.

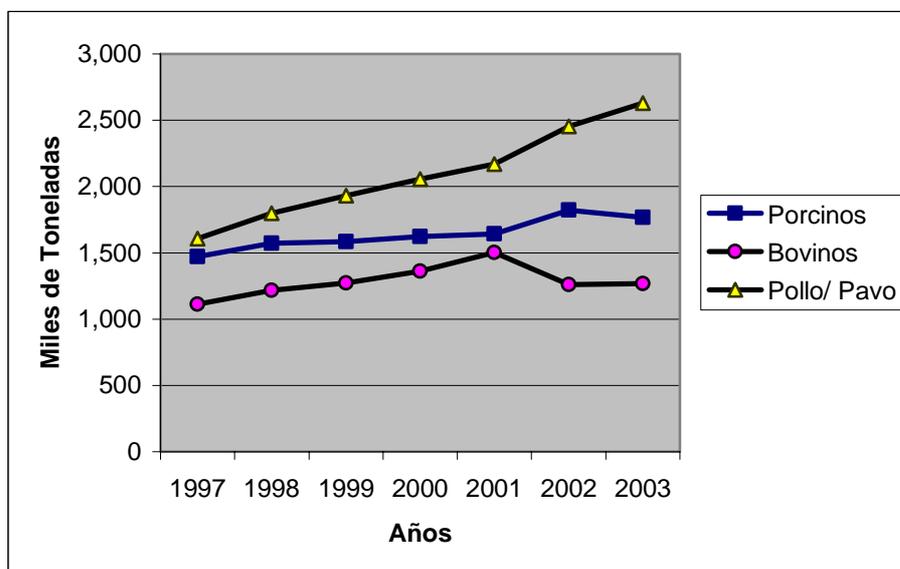


FIGURA 2. Consumo aparente de carne en México (FUENTE: SAGARPA 2002)

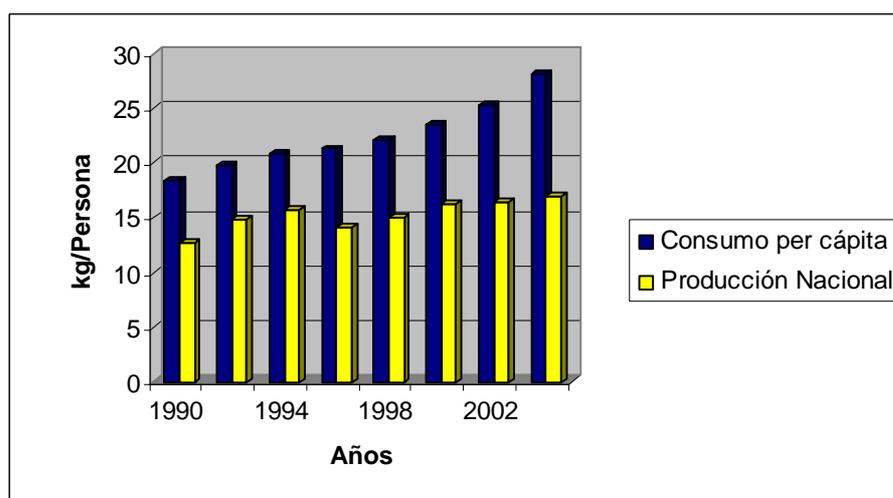


FIGURA 3. Consumo *per cápita* y producción de carne de bovino en México
FUENTE: ANEG (2004).

1.2. COLESTEROL Y SALUD

El temor por la ingestión de los triacilglicéridos es porque son los principales componentes de las grasas. Constituyen una reserva de alto contenido de energía; sus funciones biológicas importantes corresponden a las propiedades de los ácidos grasos que los forman. Hay diferentes tipos de triacilglicéridos, varían según la identidad y posición de los ácidos grasos que los constituyen. Los triacilglicéridos al ser oxidados dan como resultado gran cantidad de moléculas de acetil-CoA y éstas son la fuente para la síntesis de colesterol. El colesterol es un producto del metabolismo de los animales principalmente. Por ello, en el organismo humano puede haber colesterol exógeno y endógeno. El exógeno proviene de los alimentos de origen animal y se absorbe como lípido. El endógeno se sintetiza principalmente en el hígado, corteza adrenal, piel, intestino, aorta y testículos. Sus funciones son muy complejas, se sabe que es precursor de hormonas esteroideas y de las sales biliares, es componente de las membranas porque tiene un pequeño parecido superficial a otros lípidos (Figura 4); pero sus anillos de ciclohexano fusionados, hacen que su estructura sea voluminosa y rígida en comparación con la de otros componentes como los ácidos grasos; la molécula de colesterol se ajusta mal y tiende a alterar la regularidad y tener profundos efectos sobre las propiedades como la rigidez y la permeabilidad de las membranas celulares (Mathews y van Holde, 2001).

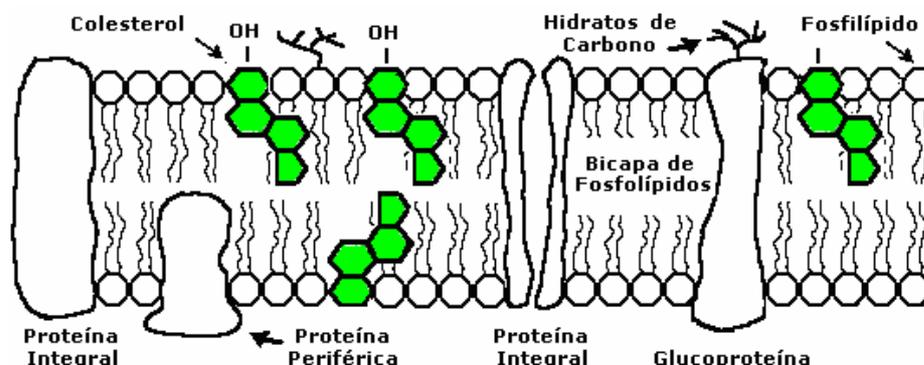


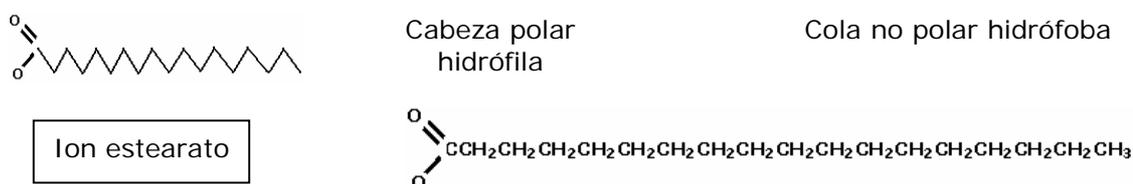
FIGURA 4. Parte de la estructura general de la membrana celular con la molécula de colesterol integrada

La hipercolesterolemia prolongada causada por la alimentación ocasiona la arterioesclerosis que es el principal problema cardiovascular en el humano. Los leucocitos (monocitos/macrófagos) que se acumulan en las lesiones de la pared interna de las arterias, tienen un receptor específico llamado de "eliminación de colesterol" y tienen la capacidad de ingerir a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que contienen colesterol oxidado o dañado (actúan como agentes lesivos en la zona afectada de la arteria provocando la génesis de la arterioesclerosis); transformándose los leucocitos en células espumosas cargadas de colesterol que constituyen un fenómeno crucial para la formación de la placa fibrosa (células de músculo liso, colágena, fibras elásticas, proteoglucanos, lípidos en las células de tejido conjuntivo, tejido fibroso) que obstruye el lumen de los vasos sanguíneos causando infartos de miocardio, es decir ataques cardiacos.

Las células del músculo liso de las arterias al igual que los fibroblastos, también contienen receptores específicos de alta afinidad para diversas sustancias con las que se unen; entre estas figuran las LDL (Lipoproteínas de baja densidad) (Braun-Wald *et al.*, 1999; Mathews y van Holde, 2001).

1.3. ÁCIDOS GRASOS

Los ácidos grasos (AG) son los más sencillos y principales componentes de los lípidos. Su estructura básica ilustra el modelo general de los lípidos, presentan en su cabeza hidrófila un grupo carboxilato (-COOH) polar y una cola hidrófoba hidrocarbonada no polar (Figura 5).



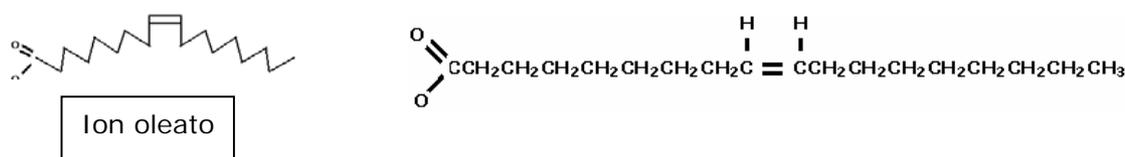


FIGURA 5. Estructuras de las formas ionizadas del ácido esteárico como un ejemplo de ácido graso saturado y al oleico como insaturado

Los lípidos por su diversidad en su estructura química, los organismos los emplean para producir metabolitos específicos como hormonas, receptores, moduladores de actividades metabólicas; además de tener actividad como reserva energética, estructural, aislamiento, protección y en animales de consumo mejora textura de la carne y gustocidad (Cuadro 1).

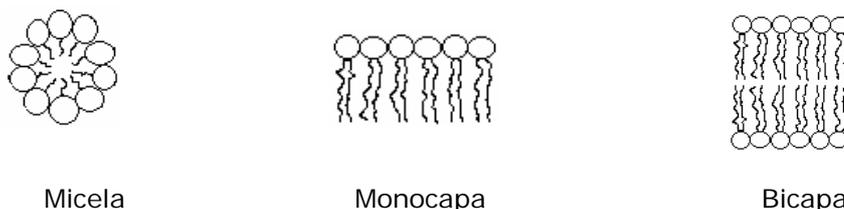


FIGURA 6. Formaciones de los ácidos grasos

CUADRO 1. Clasificación y principales funciones de los lípidos

Lípido	Función
Ceras	En hojas y frutos forman una barrera de protección (cutícula cérea) y aislamiento para los microorganismos y también reducir al mínimo su deshidratación. En plumas forma una capa impermeable. En piel como capa protectora para reducir al mínimo su deshidratación.
Acilgliceroles	Reserva energética, de vitaminas liposolubles, de hormonas esteroideas, sustancias tóxicas lipofílicas. En capa subcutánea actúa como aislante térmico y en periórganos como protector de daños físicos. Transportación en el cuerpo de moléculas afines (tóxicos, vitaminas, enzimas).

Fosfoacilgliceroles	Como principales (40-50%) componentes de las membranas celulares y de organelos; en tejido nervioso transmitiendo impulsos.
Esfingomielinas	Principales constituyentes de las membranas de cerebro y tejido nervioso.
Cerebrósidos	Principales constituyentes de las membranas de cerebro y formando parte de la mielina de los nervios.
Gangliósidos	Principales constituyentes de las membranas biológicas, determinantes antigénicos.
Esteroides	Producción de hormonas como estrógeno, progesterona, testosterona, aldosterona, cortisol (glucocorticoides y mineralocorticoides).
Carotenoides (vit. A)	Visión.
Vit. Lipídicas D, E y K	Fijación del calcio en el hueso, antioxidante y coagulación respectivamente.
Acido linoléico (prostaglandina)	Regulador biológico.

Se han aislado aproximadamente 100 clases diferentes de AG, proceden de animales, vegetales y microorganismos. Los AG en la naturaleza presentan el número de carbonos en par, los impares aparecen en mínimas proporciones en animales terrestres, pero en muchos organismos marinos se encuentran en cantidades importantes. La cadena hidrocarbonada puede ser: Saturada o insaturada. Los ácidos grasos saturados (AGS) presentan enlaces simples, poseen la máxima cantidad de átomos de hidrógeno unidos a los átomos de carbono; estas grasas son sólidas a temperatura ambiente, normalmente son de origen animal (Cuadro 2).

CUADRO 2. Nomenclatura y estructura de ácidos grasos saturados más comunes que se encuentran en la naturaleza

Nombre Sistemático	Nombre Común	Símbolo	Estructura Corta	Punto de Fusión °C
n-Butanoico	Butírico	C _{4:0}	CH ₃ (CH ₂) ₂ COOH	-7.9
n-Hexanoico	Capríico	C _{6:0}	CH ₃ (CH ₂) ₄ COOH	-3.9
n-Octanoico	Caprílico	C _{8:0}	CH ₃ (CH ₂) ₆ COOH	16.3
n-Decanoico	Cáprico	C _{10:0}	CH ₃ (CH ₂) ₈ COOH	31.3
n-Dodecanoico	Láurico	C _{12:0}	CH ₃ (CH ₂) ₁₀ COOH	44.2

n-Tetradecanoico	Mirístico	C _{14:0}	CH ₃ (CH ₂) ₁₂ COOH	53.9
n-Hexadecanoico	Palmítico	C _{16:0}	CH ₃ (CH ₂) ₁₄ COOH	63.1
n-Octadecanoico	Esteárico	C _{18:0}	CH ₃ (CH ₂) ₁₆ COOH	69.6
n-Eicosanoico	Araquídico	C _{20:0}	CH ₃ (CH ₂) ₁₈ COOH	76.5
n-Tetracosanoico	Lignocérico	C _{24:0}	CH ₃ (CH ₂) ₂₂ COOH	86.0

Fuente: Smith y Wood, (1998).

Los ácidos grasos insaturados (AGI) son cuando existen enlaces dobles ó triples entre los átomos de carbono, con lo cual se disminuye la cantidad de hidrógeno que dichos átomos son capaces de ligar; son grasas menos sólidas a temperatura ambiente, normalmente son de origen vegetal excepto las grasas de palma y de coco que son mas saturadas; estos AGI cuando poseen un enlace doble se les llama ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y cuando son dos o mas se les conoce con el nombre de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) (Cuadro 3).

CUADRO 3. Ácidos grasos insaturados más comunes

Monoinsaturado				
Nombre Técnico	Nombre Común	Formula Corta y Serie	Peso Mol.	

9-octadecenoico	Oleico	C _{18:1}	
Poliinsaturados			
9,12-octadecadienoico	Linoleico	C _{18:2} (n-6)	280.4
6,9,12-octadecatrienoico	γ-linolénico	C _{18:3} (n-6)	278.4
8,11,14-eicosatrienoico	Dihomo-γ-linolénico	C _{20:3} (n-6)	306.5
5,8,11,14-eicosatetraenoico	Araquidónico	C _{20:4} (n-6)	304.5
7,10,13,16-docosatetraenoico	-	C _{22:4} (n-6)	332.6
4,7,10,13,16-docosapentaenoico	-	C _{22:5} (n-6)	330.6
9,12,15-octadecatrienoico	α-linolénico	C _{18:3} (n-3)	278.4
6,9,12,15-octadecatetraenoico	Estearidónico	C _{18:4} (n-3)	276.4
8,11,14,17-eicosatetraenoico	-	C _{20:4} (n-3)	304.5
5,8,11,14,17-eicosapentaenoico	EPA	C _{20:5} (n-3)	302.5
7,10,13,16,19-docosapentaenoico	DPA	C _{22:5} (n-3)	330.6
4,7,10,13,16,19-docosahexaenoico	DHA	C _{22:6} (n-3)	328.6
5,8,11-eicosatrienoico	Ácido Mead	C _{20:3} (n-9)	306.5

Fuente: Smith y Wood, (1998).

Los AGP tienen dos o más dobles ligaduras en posición *cis* que generalmente entre sus dobles ligaduras se encuentra un grupo metileno (-CH=CH-CH₂-CH=CH-) que es muy sensible para perder por

sustracción un átomo de hidrógeno y formar un radical libre para La autooxidación. Rara vez se pueden encontrar algún AGP que contenga tres dobles enlaces. La mayoría de los AGP están agrupados principalmente en dos series, cada serie comparte una característica en común en su estructura. En la serie n-6 el ácido linoleico es el más común, lo podemos encontrar en plantas y tejido animal, no puede ser sintetizado por los animales por eso es el principal AG del grupo de los ácidos grasos esenciales; es el precursor de todos los de la serie n-6 por desaturación y elongación. El λ -Linolénico es el primer intermediario que se forma. El Dihomo- γ -linolénico este ácido se produce en condiciones de fermentación. El ácido araquidónico es el más importante de esta serie porque es el que se utiliza en la síntesis de los fosfolípidos para constituir la membrana celular y además es el más importante precursor de hormonas, es conocido con el nombre de los componentes eicosanoicos incluyendo a las prostaglandinas. En la serie n-3 esta el ácido linolénico también a partir de el se originan AG de la serie n-3. El ácido estearidónico es precursor del eicosapentanoico (EPA). El EPA y/o docosahexaenoico (DHA) también pertenecen a esta serie n-3, el DHA es necesario para la función óptima de cerebro y retina. Existen dos ácidos grasos raros que pertenecen a esta serie el C14:3 y el C16:4 que fueron descritos en cultivos de fibroblastos como metabolitos producidos por conversión del C20:5 en los peroxisomas. Existen algunos otros AGP en donde alguno o más de sus dobles enlaces migran tanto en su posición en el número de carbono como en su posición geométrica y no presentan al grupo metileno entre sus dobles ligaduras son llamados ácidos grasos conjugados.

1.4. CONJUGADOS DEL ACIDO LINOLEICO

El ácido linoleico es un ácido graso insaturado de 18 carbonos con dos dobles ligaduras en las posiciones 9 y 12, ambas en la configuración *cis*, su nombre químico es ácido octadecadienoico 9-*cis*, 12-*cis*, su fórmula condensada es $18:2^{\Delta 9,12}$ $[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}]$. Los conjugados son una mezcla de isómeros cuyas dobles ligaduras cambiaron de lugar en el número de carbono de la cadena en las posición 7 y 9, 8 y 10, 9 y 11, 10 y 12, u 11 y 13 ó de forma geométrica de "*cis*" a "*trans*" o viceversa. En el caso de los isómeros más investigados del ácido

linoleico, cambian de 9-*cis*, 12-*cis* a 9-*cis*, 11-*trans*, así como de 9-*cis*, 12-*cis* a 10-*trans* y 12-*cis* (Figura 7).

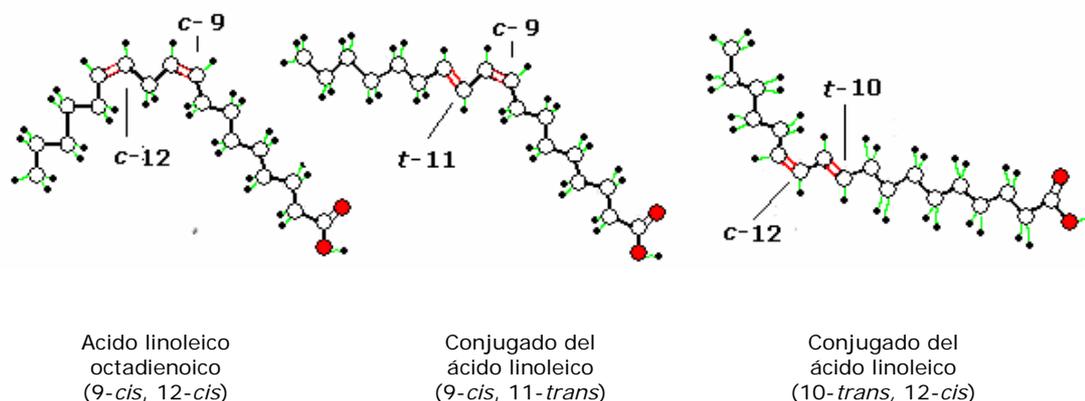


FIGURA 7. Estructura química del ácido linoleico y sus dos principales isómeros

Los enlaces sencillos entre carbono y carbono dan una estructura más lineal, permitiendo la rotación libre en torno al enlace, pero esto no puede ocurrir en los dobles enlaces, de ahí surge la isomería *cis-trans* en los AG. En la naturaleza se encuentran la mayoría de los AG en configuración geométrica *cis*, que son muy inestables. La presencia de dobles enlaces en una cadena extensa hidrocarbonada, dan lugar a la formación de pliegues o curvaturas. La ausencia de rotación libre tiene consecuencias importantes para la fluidez de las biomembranas, ya que la inserción de dobles enlaces reduce el punto de fusión e incrementa la fluidez del ácido graso (Smith y Wood, 1998). Los CLA se forman porque en el rumen de los ruminantes existen bacterias celulolíticas como *Butyrivibrio fibrisolvens* que tienen la capacidad de hidrogenar a los ácidos grasos insaturados provenientes de la dieta (Kepler *et al.*, 1966; 1971; Kepler y Tove, 1967), y una enzima llamada delta 9-desaturasa capaz de sintetizar a los CLA; esta enzima se encuentra principalmente en bacterias del rumen, tejido adiposo y glándula mamaria.

Pueden existir 28 conjugados, se han identificado casi la mitad; solo los isómeros 9-*cis*, 11-*tras* y el 10-*trans*, 12-*cis* han probado tener actividad biológica. La mayoría de los trabajos de investigación están

realizados en grasa de leche en vacas de razas lecheras. Porque hasta ahora, la grasa de la leche se ha encontrado que es la principal fuente de CLA (Bauman, 2002).

1.5. HISTORIA DEL CLA

Los conjugados del ácido linoleico fueron por primera vez encontrados cuando se investigaba la grasa de leche de bovinos pastoreando en primavera (Booth *et al.*, 1935). Investigaciones en carne molida de res, encontraron a un factor anticarcinogénico que consistía en una serie de isómeros del ácido linoleico (Pariza *et al.*, 1979; Pariza y Hargraves, 1985; Ha *et al.*, 1987). Trabajos subsecuentes mostraron que los CLA contenidos en la dieta, eran capaces de reducir la incidencia de tumores en animales (Ip *et al.*, 1991; 1994; Belury, 1995; 1997a; 1997b; Scimeca *et al.*, 1995; Cornell *et al.*, 1997; Sugano *et al.*, 1997; Banni y Martin, 1998; y Vander Heuvel *et al.*, 1999). La singularidad de estos efectos fue reconocida en el reporte *Carcinogen and Anticarcinogens in the Human Diet* de la Academia Nacional de Ciencias, la cual establece que el "CLA es el único ácido graso que inequívocamente muestra inhibición de la carcinogénesis en animales experimentales" (NRC, 1996). El rango de efectos positivos sobre la salud asociados con CLA en diferentes modelos experimentales se ha extendido e incluyen a la acción antioxidante (Ip *et al.*, 1991; Pariza *et al.*, 1991). Como promotor del desarrollo a nivel muscular (Chin *et al.*, 1994). Reducción en la deposición de grasa corporal y alteración en la partición de nutrimentos, (Dugan *et al.*, 1997; Pariza *et al.*, 1997; Atkinson, 1999; Delany *et al.*, 1999; Park *et al.*, 1999a; 1999b; Azain *et al.*, 2000; Simon *et al.*, 2000; Stangl, 2000; Yamasaki *et al.*, 2001; Mersmann, 2002). Reducción en el desarrollo de arterioesclerosis (Belury *et al.*, 1997a; 1997b; Kritchevsky, 1997; Doyle, 1998). Inhibidor de la metástasis de células de cáncer (Doyle, 1998). Efectos antidiabéticos (Houseknecht *et al.*, 1998; Belury, 2002). Modulación del sistema inmune (Hayek *et al.*, 1999; Cook *et al.*, 2002). Efectos benéficos contra asma y alérgias (Cook *et al.*, 2000). Incremento en la mineralización de los huesos (Watkins, 2002). Por estos motivos, los CLA son compuestos fascinantes de interés para los nutriólogos de animales y de humanos, así como de la comunidad médica.

1.6. SÍNTESIS DE LOS CLA

Los isómeros del ácido linoleico se sintetizan en forma química y en forma bioquímica. La forma química es por medio de la isomerización del ácido linoleico en presencia de un álcali a una temperatura de 180° C (Chin *et al.*, 1992). La forma bioquímica es por medio de enzimas microbianas e intratisular en animales, como sucede en forma natural en los rumiantes. Este proceso es el que se describirá a continuación.

Los CLA se encuentran en grasa de leche y carne de rumiantes, se originan de dos fuentes; el rumen a partir de la biohidrogenación (BH) del ácido linoleico y la otra fuente es la síntesis que se lleva a cabo en el tejido animal a partir del C18:1 11-*trans* (ácido vaccenico) que es otro intermediario de la BH de los ácidos grasos insaturados (Bauman, 1999). Existen evidencias que en los tejidos, los mamíferos tienen la capacidad de convertir al ácido vaccenico en CLA 9-*cis*, 11-*trans* (ácido rumenico) por medio de la enzima delta 9-desaturasa. Se están evaluando estudios que investigan la viabilidad de usar al ácido vaccenico como precursor en la síntesis endógena del CLA 9-*cis*, 11-*trans* para proteger contra cáncer. Estos conocimientos abren una nueva aventura en la investigación y poder contestar si el metabolismo del CLA es esencial para la actividad anticáncer y descubrir si son los CLA o uno de sus metabolitos, la molécula que provoca el efecto (Ip, 2002). Irónicamente, la BH de los lípidos en el rumen es la responsable de los altos niveles de ácidos grasos saturados en la grasa de rumiantes, que es una característica considerada desagradable por aspectos de salud humana. Pero, también es responsable del contenido de CLA en la grasa de rumiantes que es un ácido graso insaturado con muchos efectos benéficos para la salud humana (Bauman, 1999).

1.6.1. Biohidrogenación en el Rumen

Los componentes lipídicos del forraje están formados en su mayoría por glicolípidos y fosfolípidos, conteniendo principalmente ácidos grasos insaturados como el linoleico y el linolénico. En contraste, los compuestos de lípidos que predominan en semillas oleaginosas usados en concentrados de cereales son los triacilglicéridos conteniendo ácido linoleico (C18:2 9-*cis*, 12-*cis*) y principalmente oleico (C18:1 9-*cis*). Cuando son consumidos los lípidos de las dietas, sufren dos importantes transformaciones en el rumen. La primera, es la hidrólisis de los enlaces ésteres catalizados por las lipasas bacterianas; este paso

es básico para el segundo, que consiste en la BH de los ácidos grasos insaturados efectuado por las bacterias del rumen, principalmente *Butyrivibrio fibrisolvens*; los protozoarios también actúan pero en mucho menor importancia.

La BH tiene varios pasos bioquímicos. Investigaciones con cultivos puros sugieren que no hay una sola especie de bacteria del rumen que catalice la secuencia completa de BH. Las bacterias se dividen en dos grupos basados en las reacciones y en los productos finales. En el grupo (A) son bacterias que son capaces de hidrogenar al ácido linoleico y α -linolénico siendo el principal producto final el C18:1 11-*trans*. En el grupo (B) esta constituido por bacterias que usan al C18:1 11-*trans* como uno de sus principales sustratos, siendo el producto final al ácido esteárico (C18:0) (Figura 8).

La isomerización del doble enlace de 12-*cis* representa el paso inicial de la BH de los ácidos grasos que contienen un doble enlace 9-*cis*, 12-*cis*. La reacción de isomerización es inusual debido a que no se requiere algún cofactor y ocurre en medio de una cadena larga de hidratos de carbono, lejos de cualquier grupo funcional activo. La linoleato isomerasa es la enzima responsable de formar las dobles ligaduras conjugadas a partir de la estructura del ácido linoleico, así como también de los ácidos α y γ -linolénico. La enzima esta ligada a la membrana de la célula bacteriana y demuestra un requerimiento absoluto del sustrato 9-*cis*, 12-*cis* y un grupo carboxilo libre. La segunda reacción es una reducción en la cual el CLA 9-*cis*, 11-*trans* es convertido a C18:1 11-*trans*. Estudios *in vitro* usando al ácido linoleico, en contenido ruminal demostraron que la isomerización de la doble ligadura 12-*cis* fue seguida de una conversión rápida del CLA 9-*cis*, 11-*trans* a C18:1 11-*trans*. La hidrogenación del C18:1 11-*trans* ocurre menos rápido, incrementándose su concentración. La reducción al C18:1 11-*trans*, parece ser que limita la tasa en la secuencia de BH del ácido esteárico. Como una consecuencia, este penúltimo intermediario de la BH se acumula en el rumen y está más disponible para su absorción. Similar a la BH del ácido linoleico es la del ácido linolénico (C18:3) (Bauman, 1999).

1.6.2. Síntesis de CLA en los Tejidos

Una estrecha relación lineal entre los ácidos *trans*-octadecenoico y dienoicos conjugados en la grasa de la leche fue reportada primero en muestras de mantequilla canadiense (Bartlett y Chapman, 1961). Trabajos subsecuentes demostraron que era el isómero C18:1 11-*trans* el que estaba linealmente relacionado con el CLA 9-*cis*, 11-*trans* en la grasa de la leche, y esta relación fue observada en una variedad de dietas (Jiang *et al.*, 1996; Jahreis *et al.*, 1997; Precht y Molkentin, 1997; Griinari y Bauman, 1999). Esta interrelación generalmente se ha atribuido a la fuente común para estos dos ácidos grasos como intermediarios en la BH ruminal.

La relación entre el C18:1 11-*trans* y el CLA 9-*cis*, 11-*trans* en la grasa de la leche también es consistente con la relación entre precursor y producto. Basado en esto y en la cinética de BH en el rumen que lleva al C18:1 11-*trans* a ser disponible para la absorción. Se propone que una porción del CLA en la grasa de rumiantes es de origen endógeno (Griinari *et al.*, 1997). Se llega a la hipótesis de que el CLA 9-*cis*, 11-*trans* endógeno puede originarse a partir de la desaturación del C18:1 11-*trans* por la enzima delta 9-desaturasa. Se predice entonces, que la síntesis endógena del CLA 9-*cis*, 11-*trans* puede ser también la mayor fuente de CLA en la grasa corporal de los rumiantes (Corl *et al.*, 1998). El sistema desaturasa es multienzimático que incluye NADH, citocromo b₅ reductasa, citocromo b₅ acil CoA sintasa, y delta 9-desaturasa (Figura 9). La delta 9-desaturasa produce en el ácido graso una doble ligadura *cis* entre los carbonos 9 y 10. El estearoil-CoA y palmitoil-CoA son los principales sustratos para la delta 9-desaturasa (Pollard *et al.*, 1980).

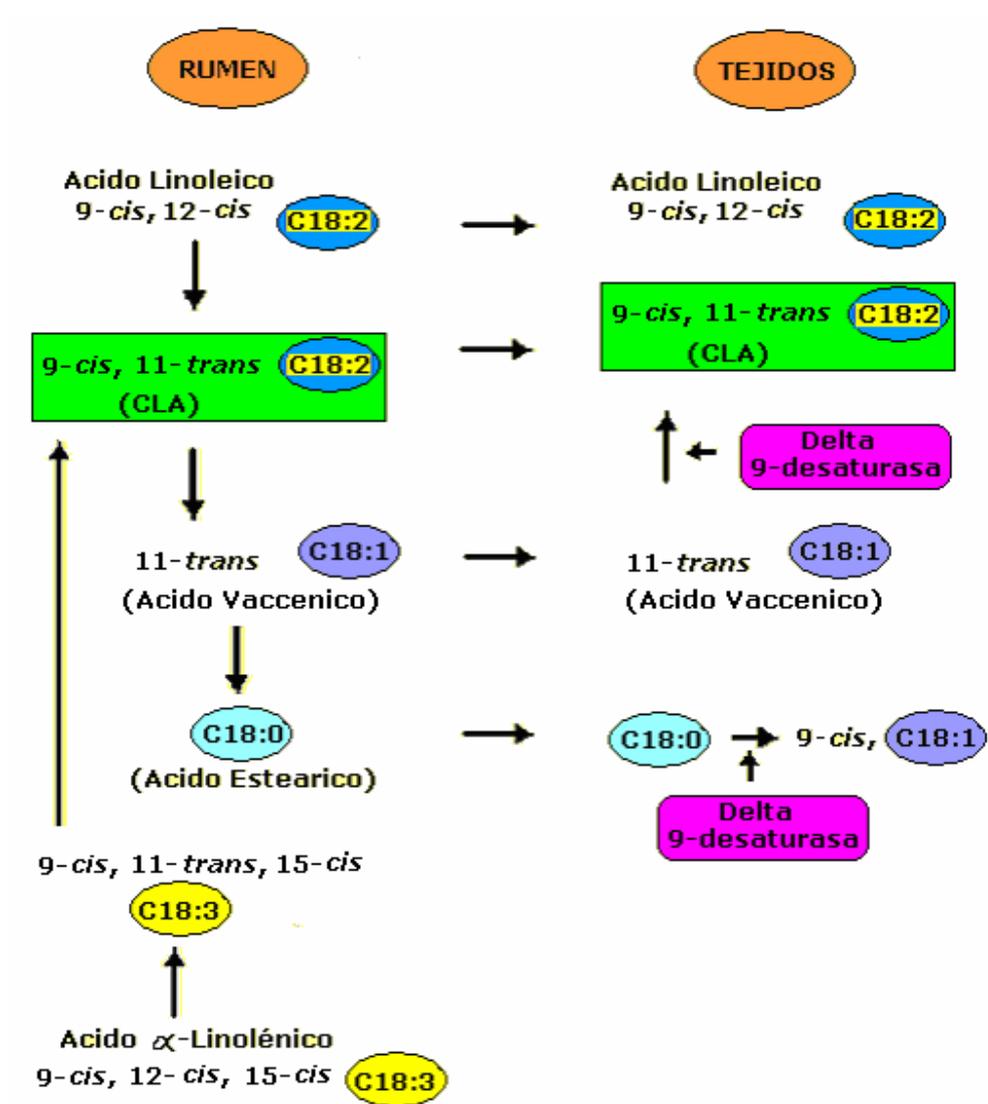


FIGURA 8. Biohidrogenación del ácido linoleico y α -linolenico en rumen y la enzima delta 9-desaturasa en los tejidos, en la síntesis del CLA 9-*cis*, 11-*trans*

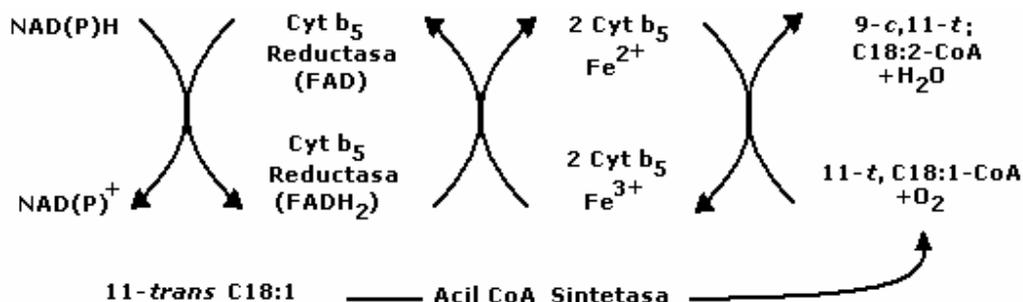


FIGURA 9. Mecanismo propuesto para el sistema de delta 9-desaturasa, en la síntesis en los tejidos del CLA 9-*cis*, 11-*trans* adaptado por (Ntambi, 1995)

Hay diferencias por especie en la distribución en los tejidos de la delta 9-desaturasa. En roedores las concentraciones de RNAm y la actividad enzimática son mayores en el hígado (Tocher *et al.*, 1998). En contraste, en bovinos y ovinos en crecimiento tienen substancialmente mayor cantidad de delta 9-desaturasa en tejido adiposo, como se indica por la abundancia y actividad enzimática del RNAm (Page *et al.*, 1997). Por lo tanto, el tejido adiposo parece ser el mayor sitio de síntesis endógeno de CLA 9-*cis*, 11-*trans* en rumiantes en crecimiento. La glándula mamaria aparentemente es el sitio de síntesis endógena del CLA 9-*cis*, 11-*trans* en rumiantes lactantes, basado en la actividad de la delta 9-desaturasa (Bickerstaffe y Annison, 1970; Kinsella, 1972). Los resultados *in vivo* también son consistentes con que la glándula mamaria lactante es de primera importancia en la síntesis endógena del CLA 9-*cis*, 11-*trans* durante la lactación. Bickerstaffe y Johnson (1972), demostraron que la infusión intravenosa de ácido esterculico, resultó en un marcado decremento en la relación ácido oleico:ácido esteárico en la grasa de la leche pero solo mínimas diferencias en la composición de ácidos grasos en plasma de cabras lactantes. Debido a que el ácido esterculico circulante inhibe la delta 9-desaturasa en todos los órganos, los autores concluyen que la glándula mamaria debe ser el principal sitio de desaturación de los ácidos grasos encontrados en la grasa de la leche. Las investigaciones de la delta 9-desaturasa han sido predominantemente en enzimas hepáticas de ratas. Los resultados demuestran que la expresión y actividad enzimática del RNAm responde a cambios en la dieta, balance hormonal y estado fisiológico (Tocher *et al.*, 1998). Estudios similares con delta 9-desaturasa en

rumiantes son limitados. Martin *et al.* (1999) caracterizó la ontogenia de la expresión del gene para la enzima en tejido adiposo de bovinos en crecimiento. Ward *et al.* (1998) determinó cambios específicos por tejidos en la abundancia del RNAm para la delta 9-desaturasa en borregos a diferentes estados fisiológicos y, observó una disminución en la abundancia del RNAm en tejido adiposo y un incremento en tejido mamario al inicio de la lactación. También demostró que la insulina regula la expresión del gene de la delta 9-desaturasa en cultivo de tejido adiposo de borrego.

1.6.3. Metabolismo del CLA

Los CLA y algunos conjugados del dihomo- γ -linolénico son elementos que se incorporan al tejido adiposo y mamario por sus altos niveles de grasas neutras. El isómero de CLA 9-*cis*, 11-*trans*, se ha propuesto nombrarlo ácido rumenico (Kramer *et al.*, 1998a). Constituye del 80 al 90% del total de CLA (Parodi, 1977; Chin *et al.*, 1992; Sehat *et al.*, 1998). Bauman (2002) reportó al isómero 9-*cis*, 11-*trans* con un 75 a 80% del total de CLA de la grasa de la leche, del cual el 70 al 95% es sintetizado en la glándula mamaria vía C18:1 11-*trans* (Figura 10). Este isómero es un intermediario de la BH del ácido linoleico. El CLA 9-*cis*, 11-*trans* es el principal isómero detectado en tejidos animales en la fracción fosfolípida de la membrana celular (Ha *et al.*, 1990; Ip *et al.*, 1991; Chin *et al.*, 1992; Forgety *et al.*, 1998).

El segundo isómero que prevalece en la leche es el C18:2 7-*trans*, 9-*cis*, su origen es generalmente endógeno; en su síntesis interviene el C18:1 7-*trans* producido en el rumen; otros CLA en la grasa de la leche están presentes en muy pocas cantidades, son originados en rumen por medio de la BH. El 10-*trans*, 12-*cis* se sintetiza también en el rumen en condiciones alimenticias cambiantes, involucrando al C18:1 11-*trans*. Bajo ciertas condiciones de la dieta tales como altas en concentrado y bajas en fibra, el perfil de CLA puede ser alterado de forma que las concentraciones del isómero 10-*trans*, 12-*cis* se incrementan en la grasa de la leche (Griinari *et al.*, 1999). Este isómero se aumenta cuando existe un cambio en el medio ambiente ruminal y provoca disminución en la cantidad de grasa de la leche (Bauman, 2002). La glándula mamaria es más sensible que otras partes, respondiendo a

una cantidad de 0.016% de CLA en la dieta. El decremento de los ácidos grasos y el de CLA es por la inhibición de la enzima delta 9-desaturasa debido a una reducción en la expresión de su RNAm para la nueva síntesis de ácidos grasos (Baumgard y Bauman, 2002). La cantidad de grasa de la leche depende en gran parte de los niveles de C18:1 11-*trans* que se producen en el rumen y de la actividad en los tejidos de delta 9-desaturasa; por eso, ambas variables pueden afectarse por la dieta. Por lo tanto, la manipulación de la dieta y la selección genética, pueden alterar el contenido de CLA de los alimentos derivados de rumiantes.

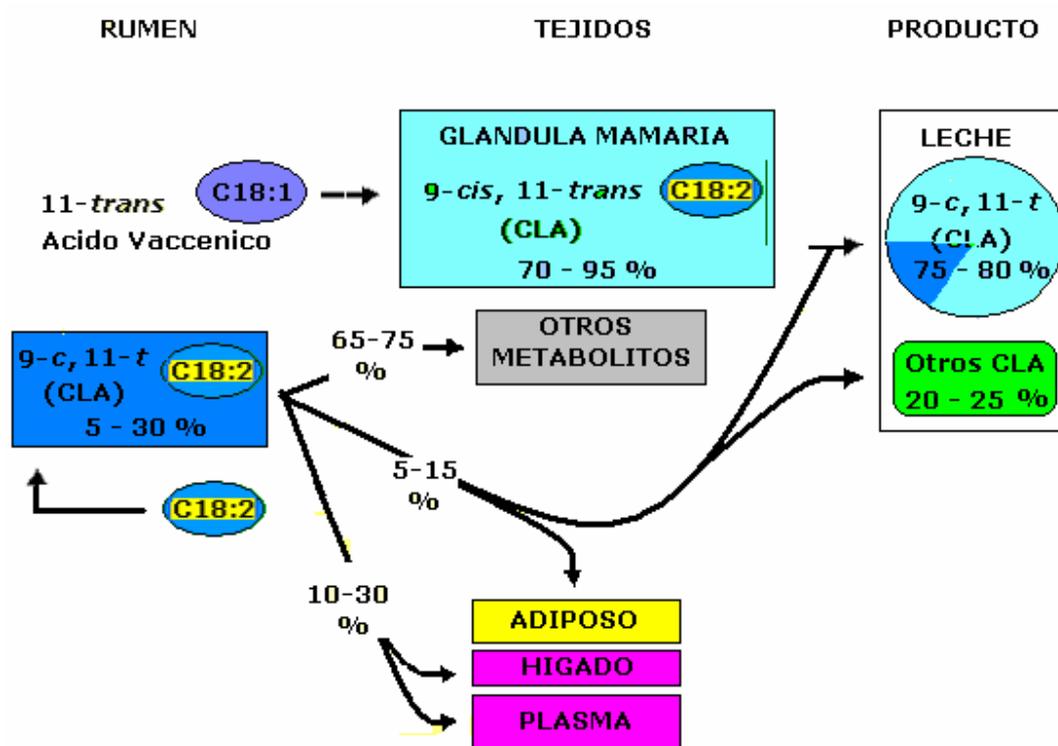


FIGURA 10. Porcentaje de la síntesis del isómero 9-*cis*, 11-*trans* del ácido linoleico en glándula mamaria

La actividad de la delta 9-desaturasa es alta en tejido adiposo de animales en crecimiento, en tejido mamario y en tejido adiposo de

animales lactantes; el RNAm y la proteína de esta enzima es insignificante en hígado (Bauman, 2002). Isómeros como los CLA 9-*cis*, 11-*trans* y el 10-*trans*, 12-*cis*, son estructuras similares al ácido linoleico e interfieren en su metabolismo, traen como consecuencia una disminución en la deposición del ácido araquidónico, que es un ácido que se incorpora específicamente para formar parte de los fosfolípidos de las membranas celulares. En tejido adiposo y mamario los contenidos de metabolitos de CLA van de 5 a 15% del total y en plasma e hígado de 10 a 30%. Otros metabolitos con 16 átomos de carbono, conjugados de C16:3 y C16:2, probablemente la mayoría de los derivados de la β -oxidación del CLA y sus metabolitos respectivamente, son detectados. Esto hace pensar que el metabolismo del CLA es eficiente en el peroxisoma (Banni, 2002).

1.7. EFECTOS FUNCIONALES DE LOS CLA

1.7.1. Anticarcinogénico

Ha *et al.* (1987) en ratones observaron a las 16 semanas, que los animales tratados con CLA mostraron la mitad de los papilomas en piel en comparación con el grupo testigo. Este efecto se ha atribuido a la competencia entre el CLA y el ácido linoleico en la biosíntesis de eicosanoides. Otra evidencia del CLA como anticarcinogénico y como un posible nutraceutico fue obtenida del estudio del desarrollo de tumores en ratas alimentadas con CLA (Ip *et al.*, 1991; 1994ab). Basados en diversos estudios en animales, Ip *et al.* (1994ab) sugirieron que el consumo aproximado de 3.5 g de CLA/día/persona de 70 kg podría proporcionar protección para algunas formas de cáncer. Los CLA pueden presentar un mecanismo metabólico de defensa reconocido actualmente como la generación de radicales hidroxilo y otras especies activas de oxígeno. Visonneau (1997) en un foro científico en Madison, Wisconsin, reportó los efectos *in vitro* del CLA y del ácido linoleico en células de tumores sólidos humanos, células humanas de leucemia y células de linfomas caninos; el CLA inhibió el crecimiento de todas estas células; mientras que el ácido linoleico estimuló su proliferación. En otros experimentos *in vivo*, células cancerosas de seno (MDA-MB468) y próstata (DU-145) fueron inyectadas en ratones, de los

cuales el grupo de animales que eran alimentados con CLA al 1%, desarrollaron tumores mucho más pequeños y en algunos casos ocurrió necrosis de la masa tumoral. El CLA inhibió la metástasis de células de cáncer inyectadas en los pulmones, sangre periférica y medula ósea; en contraste, el ácido linoleico estimulo el crecimiento de tumores y de la metástasis. Se ha sugerido que la citotoxicidad del CLA hacia las células cancerosas puede ser mediada por un incremento en la peroxidación de los lípidos. A este respecto, Cantwell *et al.* (1999) investigó la cantidad de CLA consumida y su efecto sobre la función metabólica y el sistema de defensa oxidativo celular del hepatocito y concluyeron que el almacenamiento de CLA en hígado y una enzima antioxidante con un efecto de defensa, pueden ser determinantes en el efecto quimioprotector del CLA visto en tejido extrahepático. Posteriormente encontraron evidencias de que el CLA es un agente anticáncer en animales, en donde la glándula mamaria parece ser más sensible al CLA. Quizá sea debido por la presencia del CLA acumulado en los adipocitos que es el tipo de células predominante en el tejido glandular. Los CLA almacenados en las células adiposas podrían servir como un "factor paracrino" en la regulación del crecimiento de las células epiteliales de la glándula. En el epitelio de la glándula mamaria de la rata hay estructuras morfológicas distintivas llamadas botones terminales que están presentes en algunos tipos de túbulos del árbol mamario; estos botones son los sitios primarios en donde se infiltran los carcinomas. Se muestran datos que el CLA es capaz de inhibir la formación de lesiones premalignas en los botones terminales después de ser expuestos al carcinógeno. Trabajos posteriores mostraron al CLA como líder en la modulación de un panel de biomarcadores que intervienen en el decremento en la proliferación celular y en el incremento de la apoptosis (Ip, 2002).

1.7.2. Antiarterioesclerosis

En investigaciones con hámsteres alimentados con dieta hipercolesterolémica suplementados con 0.05% (en peso) de CLA, se mostró una reducción significativa de los niveles de colesterol sérico (-26%), LDL-colesterol (-27%) y triacilglicéridos (-28%), y ningún efecto sobre el HDL-colesterol. También se reportó que dichos animales tuvieron una disminución significativa en la formación de vetas en la aorta (Sugano y Imaizumi, 1995). Dichos estudios concuerdan con los

reportados por Lee *et al.* (1994) en conejos. En hámsteres alimentados con el 0.12% de colesterol y el 1% de CLA, se reportó que hubo un significativo decremento en los niveles de colesterol en plasma, controlando y mostrando menos severa la sudanophilia en aorta. En conejos alimentados con CLA al 0.1 y 0.5% se redujo la arterioesclerosis por 34 y 64% respectivamente. En conejos con lesiones de arterioesclerosis, cuando se les dio el 1% de CLA mostraron una regresión de la lesión de manera significativa. En estos estudios se utilizaron en partes iguales 9-*cis*, 11-*trans* y 10-*trans*, 12-*cis*; de manera individual en cantidades del 0.05% en la dieta, los efectos en la arterioesclerosis fueron similares que cuando se usaron juntos (Kritchevsky, 2002).

1.7.3. Promotor de Desarrollo Muscular

Estudios en ratas que fueron alimentadas con CLA durante la etapa de gestación y lactancia, se observaron mayores valores de ganancia de peso corporal postnatal en sus crías en comparación con los animales testigo; e incluso, también en las crías en donde se continuó la alimentación con CLA después del destete (Chin *et al.*, 1994). Atletas experimentados dedicados al levantamiento de pesas suplementados con CLA, incrementaron la fuerza y la capacidad durante el entrenamiento, sin alteración del sistema inmune, la masa ósea se incrementó significativamente; sin embargo, el porcentaje de grasa corporal en este grupo de personas (14%), no fue afectada significativamente (Doyle, 1998). Los isómeros de los CLA 9-*cis*, 11-*trans* y 10-*trans*, 12-*cis*, traen beneficios como el cambio en la composición corporal, químico prevención (Schulte, 2002).

1.7.4. Deposición de Grasa Corporal

Estudios en lechones alimentados con una dieta conteniendo CLA presentaron menos grasa corporal y mas masa muscular magra comparados con el lote testigo (Doyle, 1998). Los animales tratados con CLA muestran una reducción en la acumulación de la grasa en el cuerpo en varias especies, tanto con dietas altas como en bajas en grasa; el isómero responsable de este efecto es el 10-*trans*, 12-*cis* aún con dosis de 0.15% fue efectiva (Martín *et al.*, 2000; DeLaney, 2002; Pariza, 2002; Vessby *et al.*, 2002). Mujeres adultas, con dietas

suplementadas con 3 g de CLA/persona/día durante 64 días, no se encontraron una evidencia significativa sobre una disminución de la grasa corporal o en el gasto energético, en contraste con algunos estudios en animales (Zambell *et al.*, 2000). Estos efectos pueden ser ocasionados por la acción del CLA sobre el metabolismo de la glucosa y lípidos. Sugieren al 10-*trans*, 12-*cis*, como antiobesidad y sensibilizador a la insulina.

Investigaciones en humanos con CLA, mostraron una reducción moderada en la grasa corporal o no tuvieron efecto comparadas con el grupo con placebo (Vessby *et al.*, 2002). Pariza (2002), expone que los mecanismos por los cuales el 10-*trans*, 12-*cis* actúa en los adipocitos no están bien esclarecidos y que los estudios clínicos o efectos metabólicos del CLA en humanos no están bien caracterizados. Atkinson (2002) concluye que son necesarios otros estudios en humanos con diseños experimentales apropiados.

Mersmann (2002) menciona que los mecanismos por los cuales se reduce la grasa corporal y su deposición son:

- **Carnitinpalmoiltransferasa.**- El CLA aumenta la actividad de esta enzima, que es limitante de la β -oxidación de los ácidos grasos y también incrementa el contenido de lipasas que hidrolizan a los lípidos en los adipocitos para su liberación al torrente sanguíneo (Haurer *et al.*, 1995; Doyle, 1998). Posiblemente acoplado a un aumento en la oxidación de ácidos grasos tanto en las células musculares como en los adipocitos (Evans *et al.*, 2000).
- **Lipasa de la lipoproteína liberadora de heparina en los adipocitos 3T3-L1.**- Su síntesis se redujo significativamente; esta enzima esta involucrada en la entrada de los ácidos grasos a las células grasas (Haurer *et al.*, 1995). Estas acciones, traen como consecuencia la reducción de la grasa corporal.
- **Factor α de necrosis de tumor (TNF α).**- Es el principal factor mediador de la respuesta inflamatoria y tiene múltiples efectos biológicos. Entre ellos esta el decremento en la diferenciación del adipocito (Petruschke y Houner, 1993). En ratones suplementados con CLA, las concentraciones del RNAm del TNF α decreció en el tejido adiposo y quizá sea la causa del incremento de la apoptosis del adipocito (Tsuboyama-Kasaoka *et al.*, 2000).

- **Síntesis de adipocitos.**- En cultivos de células de adipocitos 3T3-L1, el CLA disminuye su proliferación en su fase preadipocítica porque incrementa la fragmentación del DNA, evitando su síntesis, disminuyendo de esa manera el número de posibles almacenadores de triacilglicéridos (Mersmann, 2002).
- **Leptina.**- Esta proteína es producida por los adipocitos; en ratones el CLA redujo sus niveles plasmáticos (DeLaney, 1999).
- **Apoptosis del adipocito.**- En animales tratados con CLA se incrementa la fragmentación del DNA del adipocito ocasionándole la muerte (Mersmann, 2002). Los efectos del CLA parecen ser debidos en parte a una reducción de los depósitos de grasa (Azain *et al.*, 2000).

1.7.5. Reducción de la Grasa Corporal

Se considera que el mecanismo por el cual se reduce la grasa en el cuerpo es por el incremento del gasto de energía, existiendo aumento en la oxidación de las grasas pero no el decremento de la nueva biosíntesis de grasa (West *et al.*, 1998; 2000; Investigaciones en ratones, ratas y pollos demostraron que el CLA suplementando la dieta induce a la disminución en los niveles de grasa corporal y al incremento en el contenido proteico (Doyle, 1998). Los trabajos de investigación realizados en humanos mostraron resultados mezclados (DeLaney, 2002).

1.7.6. Metabolismo de los Lípidos en la Glándula Mamaria

Los CLA reducen la síntesis de la grasa en la leche en vacas, cerdas y mujeres lactando, el isómero responsable de este efecto es el 10-*trans*, 12-*cis*; las infusiones de 3.5 a 14.0 g/día, intraabomasales de este isómero, redujo la producción de grasa en leche del 25 al 50% respectivamente. El decremento de ácidos grasos, incluyendo a los CLA va alrededor del 80%, es por la inhibición de la enzima delta 9-desaturasa por la reducción de la expresión del RNAm de la enzima para la nueva síntesis de ácidos grasos (Bauman, 2002). Las cantidades que se requieren de CLA para reducir la grasa son pequeñas y no tienen efecto sobre los metabolitos de glucosa e hidroxibutirato, y hormonas como la insulina y leptina que están asociadas con bioenergía. Se cree que de esta función se encarga otro isómero pero

no se tiene todavía probado la forma pura (Baumgard y Bauman, 2002).

1.7.7. Diabetes Mellitus Tipo 2

Los isómeros del CLA *9-cis*, *11-trans* y *10-trans*, *12-cis*, traen beneficios como aumentar la sensibilidad a la insulina efecto reportado en animales como ratas y ratones (Schulte, 2002). Los CLA retardan el inicio de la diabetes en ratas Zucker diabéticas. Además, conducen a la normalización del daño por glucosa en una prueba de tolerancia a la glucosa. Los datos sugieren que CLA es capaz de retardar la diabetes a través de un mecanismo en el cual el tejido adiposo es el tejido blanco en modelo experimental animal. Personas con diabetes mellitus tipo 2 suplementadas con CLA y otras con placebo durante 8 semanas, mostraron que en el grupo con CLA decreció la glucosa en sangre rápidamente en forma significativa y ejerció una modesta disminución de la insulina en plasma. Se encontró indirectamente que el isómero *10-trans*, *12-cis* quizá ejerza un efecto más potente que el *9-cis*, *11-trans*, reduciendo el peso corporal y leptinas séricas. La reducción del peso corporal fue significativamente correlacionada con la reducción rápida de los niveles de glucosa en sangre. Se sugiere que el mejoramiento de los niveles de glucosa en sangre por CLA, quizá ocurra a través de la disminución del peso corporal y/o alterando la composición corporal. Además, son necesarios trabajos que identifiquen el papel del CLA en el mejoramiento de la sensibilidad a la insulina, reducción del peso corporal y alteración de la masa y distribución del tejido adiposo en humanos. Por otro lado, futuras investigaciones deberían determinar la dosis óptima y las mezclas de los isómeros de CLA requeridos para ayudar al manejo de la diabetes mellitus tipo 2 (Belury, 2002).

1.7.8. Inmunidad

Los CLA reducen en ratones con lupus la caquexia inmune y autoinmune inducida, logrando el aumento de la longevidad. Los mecanismos de cómo lograron estos beneficios en salud, no fueron por la supresión inmune, pero alteraron la citosina y la producción del ácido eicosanoico. El isómero *9-cis*, *11-trans* suprime a los lipopolisacáridos que es un factor que induce a la necrosis del tumor, tanto *in vivo* como

in vitro. En ratones alimentados con CLA, se suprimieron sus macrófagos residentes en peritoneo, los lipopolisacáridos y la producción de óxido nítrico mientras que la interleucina-4 decreció en bazo, se incremento la interleucina-2. Estos resultados podrían decir que los linfocitos de ratones alimentados con CLA presentaron un cambio del perfil de citosina Th-1 y podría explicar la reducción en la producción de IgE. También, hubo un decremento en la reacción de hipersensibilidad tipo 1 en tráquea. El inherente enlace de los efectos de los CLA en las funciones inmunológicas es el ácido eicosanoico precursor de las prostaglandinas y leucotrienos (Cook *et al.*, 2002). Investigaciones en humanos evaluaron la respuesta inmune humoral y celular a los isómeros 9-*cis*, 11-*trans* y 10-*trans*, 12-*cis*, en proporciones de 50:50 y 80:20 respectivamente. Se suplementó con 1.7 g/día/12 semanas de CLA, se utilizó la vacuna contra hepatitis B como modelo infeccioso para investigar la respuesta inmune. El resultado en el día 85, de la concentración de anticuerpos en suero fue dos veces más altas en sujetos que consumieron 50:50. Este es el primer estudio en humanos donde se muestran claramente la estimulación de la respuesta humoral por los CLA (O' Shea, 2002). Por el contrario Kelley *et al.*, (2000), adicionaron CLA a mujeres durante 93 días para saber si la respuesta era igual que en animales, encontrando que los índices del sistema inmune probados (formula blanca, proliferación de linfocitos en respuesta a fitohemaglutininas y a la vacunación contra influenza, y titulación de anticuerpos contra influenza), ninguno se altero; concluyendo que la administración de CLA no tuvo ningún efecto.

1.7.9. Formación de Hueso

Atletas experimentados dedicados al levantamiento de pesas suplementados con CLA, incrementaron la masa ósea significativamente (Doyle, 1998). El metabolismo del esqueleto es controlado por células del hueso y articulaciones a través de las acciones de las prostaglandinas, citosinas y factores de crecimiento involucrados en la regulación local del metabolismo óseo. Los ácidos grasos poliinsaturados y algunos CLA modulan la biosíntesis de los ácido eicosanoicos en osteoblastos, alterando a los biomarcadores de la formación ósea en ratas y ratones, e influyen en la expresión

genética durante la maduración de los osteoblastos y formación de la matriz ósea (Watkins, 2002).

1.7.10. Regulación Nutricional de la Bacteria que Induce a la Colitis

Dos grupos de cerdos fueron infectados con *Brachyspira hyodysenteriae* que son productoras de colitis; a un grupo se les ministró CLA en la dieta antes a la introducción de bacterias y al otro grupo testigo no. Como resultado, en los animales tratados con CLA se les encontró una disminución en el daño a la mucosa y el mantenimiento de los perfiles de citosina (ejemplo: interferón- γ y IL-10), mejorando la expresión de PPAR- γ , evitando la proliferación bacteriana en colon y la distribución de linfocitos fueron parecidos al del otro grupo que no fueron tratados, (Bassaganya-Riera, 2002).

1.7.11. PPARS es un Potencial Mediador

Los CLA protegen contra cáncer y aterosclerosis en varias especies de animales y en algunos estudios preliminares en humanos. En particular enfocamos a un receptor nuclear implicado en el gen de expresión de la regulación del ácido graso, el PPARS familiar (α , β , δ y γ). Cada subtipo de PPARS cumple en diferentes nicho biológicos, son objetivo de hipolipidemias importantes y drogas antidiabéticas. Estos tres miembros son activados por los isómeros del CLA, aunque su afinidad para PPAR- α es mucho mayor que para β y γ . La capacidad para activar PPAR- α quizá ayude a explicar los efectos del CLA en el metabolismo de los ácidos grasos en hígado. El rol biológico de PPAR- β no está bien establecido, esto dificulta determinar si la activación de estos receptores quizá expliquen los beneficios de la salud. Enfocamos nuestra atención en PPAR- γ por su papel en el beneficio en la diabetes, inflamación y cáncer. Los isómeros de CLA ligados al PPAR- γ , muestra que es un receptor esencial para el gen de expresión de la regulación de estos ácidos grasos en los macrófagos y adipocitos (Heuvel, 2002).

1.7.12. Alimentación en Cerdos

Dugan *et al.* (1997) reportaron que cerdos suplementados con CLA presentan una disminución en la deposición de grasa. Estudios en

lechones alimentados con una dieta conteniendo 0.5% de CLA presentaron un 27% menos de grasa corporal y 5% mas de masa muscular magra comparados con el lote testigo. Estos resultados sugieren que el CLA podría ser un aditivo valioso en animales para abasto (Doyle, 1998). En cerdos es seguro usarlos como aditivo en concentraciones por arriba del 0.5%. *BASF AG Ludwigshafen, Germany* lo está utilizando en la etapa de finalización (Schulte, 2002).

1.7.13. Agente Antioxidante

Se han realizado experimentos en los que se ha estudiado el efecto del CLA en el metabolismo del benzo[a]pireno en cultivos de fibroblastos de ratones. Cuando se incorpora el isómeros 9-*cis*, 11-*trans* a la membrana celular, el metabolismo del benzo[a]pireno se cambia, de la activación hacia la detoxificación. La activación del benzo[a]pireno en los fibroblastos es mediada por un mecanismo peroxidativo más que por el del citocromo P-450. Estos resultados proporcionan un soporte adicional a la tesis de que los CLA actúan como un antioxidante *in vivo* como *in vitro*. También, basándose en evidencias espectrofotométricas UV tanto *in vitro* como *in vivo*, se encontró que la β -hidroxiacroleína se introduce a través del sistema de dobles enlaces conjugados. Otra hipótesis también expuesta por Ha *et al.* (1990), menciona que un compuesto similar con antioxidante fue reportado en cera de hojas de eucalipto en donde la evidencia indica que la actividad antioxidante puede resultar por la quelación de metales de transición, especialmente hierro, mediante la β -hidroxiacroleína derivada del CLA. Los CLA han mostrado una potente actividad a bajas concentraciones (Ip *et al.*, 1991; Pariza *et al.*, 1991). No hay nada en la estructura de la molécula de los CLA que posea *per se* actividad antioxidante, la hipótesis que se ha sugerido es que un derivado oxidado, es la forma antioxidante y no la molécula de los CLA (Pariza *et al.*, 1991). Algunos investigadores rechazan esta hipótesis (van den Berg *et al.*, 1995).

1.7.14. Estudios Toxicológicos

Los CLA se encuentran en forma natural en alimentos como productos lácteos y de carne, predominando el isómero 9-*cis*, 11-*trans*. Los preparados comerciales contienen mezclas de isómeros como 9-*cis*, 11-*trans* y 10-*trans*, 12-*cis* en proporciones iguales. Además el potencial

de consumo de fuentes comerciales de CLA es más alto que la de la dieta. Un programa de estudios toxicológicos fue conducido para confirmar la seguridad del contenido de los preparados de isómeros de CLA (O'Hagan, 2002).

1.8. CONSUMO EN HUMANOS

Se encontró que productos alimenticios derivados de rumiantes son la mayor fuente de CLA en dietas para humanos (Chin *et al.*, 1992; Fritsche y Steinhart, 1998; Bauman *et al.*, 1999; McGuire y McGuire, 2000). Investigaciones en personas en Estados Unidos, Australia, Alemania y Finlandia, consumiendo alimentación típica del lugar, se reportaron rangos de 50–1000 mg/día de CLA. Encontrando que los hombres consumieron más CLA que todos y del grupo de los niños, los más jóvenes consumieron mayor cantidad del isómero 9-*cis*, 11-*trans* en comparación con los demás niños (McGuire y McGuire, 2002) (Cuadro 4).

CUADRO 4. Consumo de CLA reportados en personas en Estados Unidos, Australia, Alemania y Finlandia

Adultos	CLA mg/día	CLA 9-<i>cis</i>, 11-<i>trans</i> (mg/día)
Hombres	212	193
Mujeres	151	140
Niños (5-15 años)		

Hombres	158	Los mas jóvenes consumieron mas
Mujeres	184	

FUENTE: McGuire y McGuire, (2002).

1.9. CONTENIDO DE CLA EN LOS ALIMENTOS

El contenido de CLA en los alimentos, depende en gran parte del contenido en el producto primario. Las concentraciones de CLA en productos lácteos y cárnicos de rumiantes, tienen rangos entre 3 y 7 mg/g de grasa (Chin *et al.*, 1992; Lin *et al.*, 1995; Banni y Martin, 1998). Sin embargo, las concentraciones de CLA pueden variar considerablemente dependiendo de la dieta. Del grupo de los rumiantes, el cordero presentó la media más alta de CLA (5.6 mg/g de grasa) y la más baja se encontró en la ternera (2.7) (Cuadro 5). El contenido en la carne de res fue desde 2.9 a 3.8 y la carne de pavo presentó una cantidad de 2.5; los demás productos tuvieron una cantidad mínima que fue de 0.9 de la carne de pollo, 0.6 de la carne de cerdo, yema de huevo y camarón; y de 0.3 de la carne de salmón. En los productos marinos no se detecto el isómero 9-*cis*, 11-*trans*; en los demás alimentos, se encontraron cantidades por encima del 75% y no mas del 92% (Chin *et al.*, 1992).

En una investigación llevada a cabo por Chin *et al.* (1992), reportaron en productos lácteos a la leche condensada con mayor cantidad de CLA (Cuadro 6). El mas bajo en fue el yogurth congelado. Se detectó el isómero de CLA 9-*cis*, 11-*trans* en estos productos lácteos, en cantidades iguales o por arriba del 82% y no más del 92%.

CUADRO 5. Contenido de CLA en carnes crudas, huevo, pescados y mariscos

Alimento (1)	CLA total (mg/g de grasa)	9-<i>cis</i>, 11-<i>trans</i> (%)
------------------------	-------------------------------------	---

35

	(2)	(3)
Res	2.9 ± 0.09	79
Res molida fresca	3.8 ± 0.11	84
Ternera	2.7 ± 0.24	84
Cordero	5.6 ± 0.29	92
Cerdo	0.6 ± 0.06	82
Pollo	0.9 ± 0.02	84
Pavo molida fresca	2.5 ± 0.04	76
Yema de huevo	0.6 ± 0.05	82
Salmón	0.3 ± 0.05	n.d.
Camarón	0.6 ± 0.10	n.d.

FUENTE: Chin *et al.*, (1992).

- (1) Las muestras se compraron en centros comerciales. Se tomaron porciones comestibles crudas.
- (2) Los valores son media ± error estándar de las muestras analizadas.
- (3) Valores medios de las muestras analizadas. Todos los valores de error estándar son menores de 3%. Datos expresados en % del total de isómeros de CLA.
n.d. Cantidad no detectable.

CUADRO 6. Contenido de CLA en productos lácteos

Alimento	CLA total (mg/g de grasa)	9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i> (%)

(1)	(2)	(3)
Leche homogenizada	5.5 ± 0.30	92
Leche condensada	7.0 ± 0.29	82
Mantequilla	4.7 ± 0.36	88
Grasa butírica	6.1 ± 0.21	89
Crema ácida	4.6 ± 0.46	90
Yogurth bajo en grasa	4.4 ± 0.21	86
Yogurth congelado	2.8 ± 0.20	85

FUENTE: Chin *et al.*, (1992).

- (1) Las muestras se compraron en centros comerciales. Se tomaron porciones comestibles crudas.
- (2) Los valores son media ± error estándar de las muestras analizadas.
- (3) Valores medios de las muestras analizadas. Todos los valores de error estándar son menores de 3%. Datos expresados en % del total de isómeros de CLA.

Los quesos como el romano y parmesano que son madurados por un periodo de más de 10 meses presentaron las medias mas bajas de CLA (Cuadro 7). Los quesos que se maduran durante 1 ó 2 meses como el Brick, Muenstre o Colby fueron los que presentaron las más altas concentraciones de CLA. En los quesos naturales y procesados, se detectó al isómero de CLA 9-*cis*, 11-*trans* en cantidades iguales o por encima del 80% y no mayores del 95% (Chin *et al.*, 1992).

El tiempo de maduración de los quesos modifican sus propiedades fisicoquímicas por ejemplo, los CLA se oxidan considerablemente mas rápido que el ácido linoleico cuando se exponen al aire (van der Berg *et al.*, 1995; Chen *et al.*, 1997).

CUADRO 7. Contenido de CLA en quesos naturales y procesados

Alimento (1)	CLA total (mg/g de grasa) (2)	9-cis, 11-trans (%) (3)
Naturales		
Romano	2.9 ± 0.22	92
Parmesano	3.0 ± 0.21	90
Sharp Cheddar	3.6 ± 0.18	93
Crema	3.8 ± 0.08	88
Medio Cheddar	4.1 ± 0.14	80
Colby	6.1 ± 0.14	92
Mozzarella	4.9 ± 0.20	95
Cottage	4.5 ± 0.13	83
Ricotta	5.6 ± 0.44	84
Brick	7.1 ± 0.08	91
Muenstre	6.6 ± 0.02	93
Procesados		
Procesado Americano	5.0 ± 0.13	93
Cheez Whiz	5.0 ± 0.07	92
Velveeta	5.2 ± 0.03	86
Inglés para untar	4.5 ± 0.21	88

FUENTE: Chin *et al.*, (1992).

- (1) Las muestras se compraron en centros comerciales. Se tomaron porciones comestibles crudas.
- (2) Los valores son media ± error estándar de las muestras analizadas.
- (3) Valores medios de las muestras analizadas. Todos los valores de error estándar son menores de 3%. Datos expresados en % del total de isómeros de CLA.

En los aceites vegetales y grasas comerciales, el sebo de res presentó la mayor cantidad de CLA casi cinco veces más de CLA que los aceites vegetales. El isómero 9-cis, 11-trans se reportó en el sebo 84%, casi el doble del isómero en comparación con los aceites vegetales (Chin *et al.*, 1992).

CUADRO 8. Contenido de CLA en aceites y grasas comerciales

Alimento (1)	CLA total (mg/g de grasa) (2)	9-cis, 11-trans (%) (3)
Colza	0.7 ± 0.14	44
Girasol	0.4 ± 0.02	38
Cacahuete	0.2 ± 0.01	46
Canola	0.5 ± 0.07	44
Maíz	0.2 ± 0.03	39
Coco	0.1 ± 0.01	47
Oliva	0.2 ± 0.01	47
Sebo de res	2.6 ± 0.01	84

FUENTE: Chin *et al.*, (1992).

- (1) Las muestras se compraron en centros comerciales. Se tomaron porciones comestibles crudas.
- (2) Los valores son media ± error estándar de las muestras analizadas.
- (3) Valores medios de las muestras analizadas. Todos los valores de error estándar son menores de 3%. Datos expresados en % del total de isómeros de CLA.

La leche humana tiene altas concentraciones de varios isómeros de CLA. Las mujeres gestantes con consumos bajos de CLA pueden ocasionar en sus bebés enfermedades crónicas (McGuire y McGuire, 2002).

En el Instituto Tecnológico de Tuxtepec Oax., México, investigando las cantidades de CLA en carne de bovino y ovino en carnicerías populares de la zona, tanto en forma cruda como cocida. Encontraron que en la carne cruda de res una media de 10.85 mg/g de grasa, siendo la molida popular la que presentó mayor cantidad con 23.10; la menor el bistec de aguayón con 5.84 (Cuadro 9). La muestra cocida obtuvo una media de 14.42 mg/g de grasa, la sabanita especial fue la que presentó

el mayor nivel con 18.26. En borregos, la media de la muestra cruda fue de 11.67 y de la cocida de 9.08 (Rodríguez-de la Gala, 2002).

En el mismo Instituto, evaluando cantidades de CLA en quesos, carnes cruda y cocida de cerdo y pollo, encontraron que de los quesos, el rancharo contuvo más cantidad de CLA (9.08 mg/g de grasa) y el panela menos (4.89) (Cuadro 10). De la carne de cerdo y pollo cruda, la pierna de pollo tuvo mayor CLA y la pechuga menor cantidad. De la carne cocida, la maciza de cerdo presentó los niveles mas altos de CLA con 1.369 y la pechuga de pollo los menores con 1.184 mg/g de grasa (Cuadro 11) (Santos-Blanco, 2003).

CUADRO 9. Contenido de CLA en carne de bovino y ovino en carnicería popular en Tuxtepec Oax.

Muestra	Cruda	Cocida
	CLA (mg/g de grasa)	
Molida popular	23.10	16.39
Bistec de aguayón	5.84	12.73
Bistec p/asar	6.27	10.32
Sabanita especial	8.21	18.26
Borrego	11.67	9.08

FUENTE: Rodríguez-de la Gala (2002).

CUADRO 10. Contenido de CLA en quesos en la ciudad de Tuxtepec Oax.

Muestra	CLA (mg/g de grasa)
Queso rancharo	9.080
Queso panela	4.889
Queso Oaxaca	5.473

FUENTE: Santos-Blanco, (2003).

CUADRO 11. Contenido de CLA en carne de cerdo y pollo en Tuxtepec Oax.

Muestra	Cruda	Cocida
	CLA (mg/g de grasa)	

40

Maciza de cerdo	0.878	1.369
Pierna de pollo	1.011	1.264
Pechuga de pollo	0.829	1.184
Muslo de pollo	0.965	1.306

FUENTE: Santos-Blanco, (2003).

1.10. EFECTO DEL PROCESAMIENTO DE LOS ALIMENTOS EN EL CONTENIDO DE CLA

La cantidad de los CLA de la carne molida se incrementa mediante la cocción; por ejemplo, carne molida cruda contenía 2.0 mg de CLA/g de grasa y después de su cocinado el valor se incremento a casi 9.3 mg de CLA/g de grasa. Parece ser que el cocinado no tiene un efecto directo en la isomerización del ácido linoleico para convertirse en CLA, sino que posiblemente el micro-ambiente de la carne influye en el cambio (Ha *et al.*, 1989) (Figura 11). Los procesos de envejecimiento modifican las propiedades fisicoquímicas de los quesos y carnes; como por ejemplo, la oxidación de las grasas que bajo condiciones anaeróbicas puede ocurrir durante un calentamiento, como le sucede al ácido linoleico que puede formar un radical alílico. Los CLA se oxidan considerablemente mas rápido que el ácido linoleico cuando se exponen al aire (van der Berg *et al.*, 1995; Chen *et al.*, 1997). Probablemente debido a la formación de un radical libre intermediario inestable (Zhang y Chen, 1997).

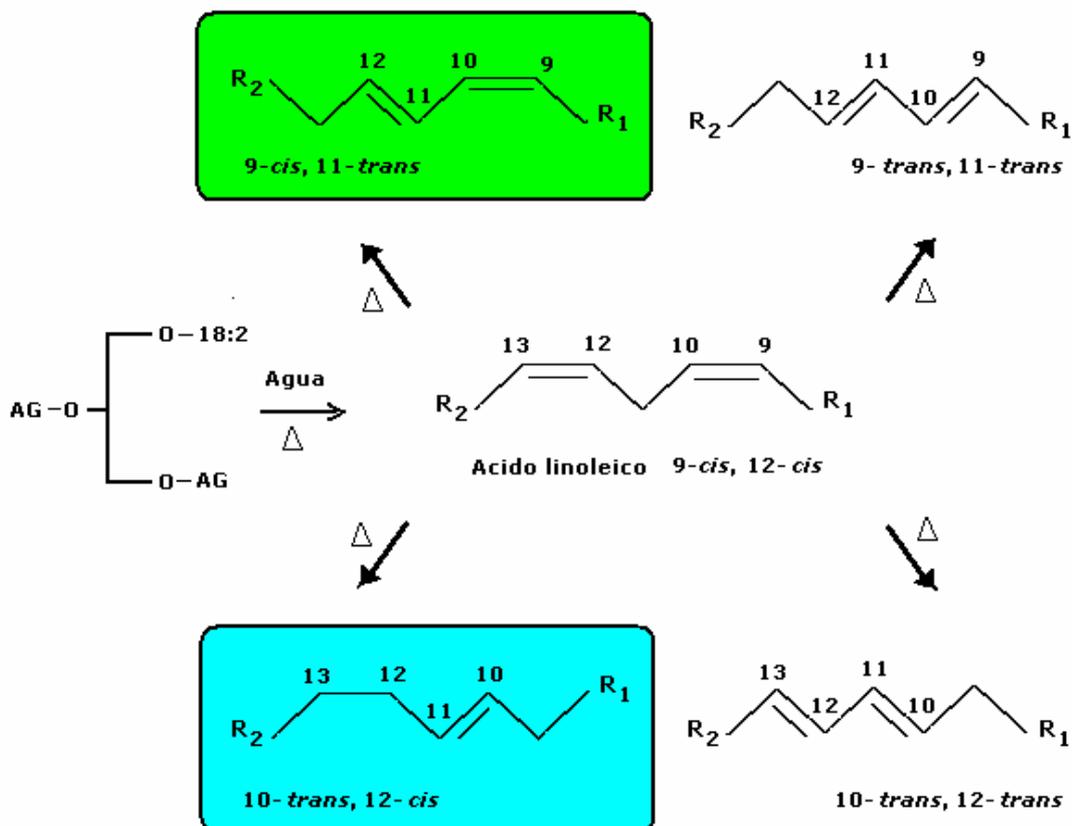


FIGURA 11. Hidrólisis de la grasa de la carne molida de res provocada por el calentamiento y la formación de los isómeros de CLA a partir del ácido linoleico (18:2). Δ: calor, AG: ácido graso, O: oxígeno, R₁: -(CH₂)₇-COOH, R₂: -(CH₂)₄-CH₃

Los quesos como el Romano y Parmesano que son madurados durante más de 10 meses presentaron cantidades mas bajas de CLA en comparación con los quesos que se maduran por medio de bacterias en su superficie durante cuatro a ocho semanas como el Brick y el Muenster.

Las proteínas del suero de los quesos para untar pueden ser un factor importante en la conversión del ácido linoleico en CLA. El contenido de sal en la mantequilla incrementó la cantidad de CLA en comparación de la mantequilla sin sal (Shantha *et al.*, 1995). Numerosas investigaciones han examinado el efecto del procesamiento, empaque y almacenaje sobre la concentración de CLA en productos derivados de

rumiantes; los resultados han demostrado que tienen un efecto mínimo, indicando que los CLA son relativamente estables (Shantha *et al.*, 1995; Banni y Martin, 1998).

1.11. ANTECEDENTES DEL TEMA

En la carne de rumiantes el 9-*cis*, 11-*trans* es el isómero predominante (Chin *et al.*, 1992; Shantha *et al.*, 1994), pero en menor proporción en grasa corporal comparada con la grasa de la leche, probablemente se relacione con los efectos de las dietas tradicionalmente altas en concentrado y bajas en fibra que se ofrecen a los bovinos en finalización en los Estados Unidos. Consistente con esta idea, este isómero representó más del 90% del total del CLA en grasa subcutánea e intramuscular de bovinos Simmental alemanes alimentados con dietas basadas en silo de maíz y moderados niveles de grano (Fritsche y Fritsche, 1998). Estudios en varios países reportan el contenido de CLA en carne de res: Australia, Forgety *et al.*, 1988, entre un rango de 2.3 a 12.5 mg/g de ácidos grasos. Estados Unidos, Chin *et al.*, 1992 y Shantha *et al.*, 1994, de 2.9 a 8.5 mg/g de grasa. Alemania, Fritsche y Steinhart, 1998, reportó una media de 6.2 mg/g de grasa. Canadá, Ma *et al.*, 1999, de 1.2 a 6.2 mg/g de grasa. Japón, Takenoyama *et al.*, 2001, reportó de 1.5 a 3.9 mg/g de lípidos. Los estudios hechos en novillos de engorda, las concentraciones de CLA reportadas en Alemania y Australia son aproximadamente de dos a tres veces mayores a las encontradas en Estados Unidos (Fogerty *et al.*, 1988; Shantha *et al.*, 1994; 1997; Fritsche y Steinhart, 1998). Estas diferencias son debidas principalmente a la dieta. En forma general, países con mas altas concentraciones de CLA son aquellos en donde el pasto es el principal componente de la dieta durante la etapa de crecimiento y finalización del ganado, porque con ello se incrementa el contenido de CLA en la grasa corporal (French *et al.*, 2000) y de la leche (Bauman *et al.*, 2000b). Generalmente, el consumo de pasturas incrementa el contenido de CLA en la grasa de la leche comparado con raciones integrales o forrajes conservados conteniendo la misma cantidad de lípidos. Los lípidos en los forrajes frescos consisten principalmente de glucolípidos y fosfolípidos, los cuales son solo el 2% de la materia seca de la dieta (Van Soest, 1994). La madurez del forraje parece ser otro factor importante que afecte el contenido de CLA. Dietas conteniendo forraje en estado temprano de crecimiento resulta en un incremento en CLA de la grasa de la leche de vaca

comparada con dietas que incluyen un crecimiento tardío o un segundo corte (Chouinard *et al.*, 1998b). Sin embargo, el contenido y la composición de lípidos del forraje parecen explicar solo parcialmente las diferencias observadas. Efectos sinérgicos entre los sustratos lipídicos y otros componentes de las pasturas pueden también alterar la biohidrogenación en rumen.

No se encontró literatura con relación a cantidades de ácidos grasos y CLA en ganado de carne pastoreando forrajes tropicales. La dieta puede tener un marcado efecto sobre el contenido de CLA en la grasa de la leche, pero pocos estudios han extendido estas investigaciones hacia animales en crecimiento (Griinari y Bauman, 1999; Bauman *et al.*, 2001). Rule y Beitz (1986) alimentaron rumiantes con pasta de soya, e incrementaron los niveles de ácidos grasos insaturados y disminuyeron los saturados en la canal; al igual Chang *et al.* (1992) con semilla de girasol; Lough *et al.* (1992) con aceite de canola; con aceite de linaza o de pescado (Enser *et al.*, 1999); con aceite de girasol (Mir *et al.*, 2000) o en pastoreo (French *et al.*, 2000). Pero en ganado bovino suplementado con aceite de maíz (McGuire *et al.*, 1998) o aceite de soya (Beaulieu *et al.*, 2000) no tuvieron efecto.

Los aceites vegetales no se usan como suplemento debido a que muchos ácidos grasos poliinsaturados, son tóxicos para las bacterias del rumen y esto causa reducción en las tasas de fermentación y producción de proteína microbiana. Una alternativa es suplementar con semillas de oleaginosas integrales, las cuales liberan el aceite en forma gradual en el rumen sin efecto adverso sobre el crecimiento microbiano (Griinari y Bauman, 1999). Esta estrategia incrementa marcadamente el contenido de CLA en la grasa de la leche (Lawless *et al.*, 1998; Dhiman *et al.*, 1999; Chouinard *et al.*, 2001). La mayor fuente de CLA en vacas lecheras es la síntesis endógena (Madron *et al.*, 2002) y esto es probablemente similar en novillos, dado que el principal precursor es el isómero C18:1 11-*trans* que se sintetiza en el rumen. Sería importante identificar las condiciones del rumen que aumentan la producción de C18:1 11-*trans* y entender la regulación de la delta 9-desaturasa en tejido adiposo.

En el cuadro 12, se muestran los valores de ácidos grasos en diferentes ingredientes alimenticios para bovinos, evaluados por Palmquist (1988) para considerarlos en la formación de dietas que nos permitan manipular a los ácidos grasos como fuentes de energía y precursores

de CLA para intentar incrementar su contenido en los productos de rumiantes. Cabe resaltar que el pasto, aceite de soya y el sorgo contienen las mayores cantidades de estos precursores registrando valores de 61.3 de 18:3 (ácido linolénico), 50.8 y 40.2% de 18:2 (ácido linoleico) respectivamente.

CUADRO 12. Composición de ácidos grasos de algunos ingredientes nutricionales para animales

Ingredientes%	Ac. Graso	14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	18:3
Sorgo	2.3	-	20.0	5.2	1.0	31.6	40.2	2.0
Sebo	99.8	-	-	-	18.8	39.7	4.5	1.0
Aceite Palma	100	1.5	42.0	-	4.0	43.0	9.5	-
Aceite Soya	100	*	10.7	-	3.9	22.8	50.8	6.8
Pasto	-	1.1	16.0	2.5	2.0	3.4	13.1	61.3

Fuente: Modificado por Palmquist 1988

*valores por debajo del 0.5 %

David *et al.*, (1999) en Canadá, reportan que los contenido de CLA en productos cárnicos crudos variaban entre 1.2 y 3.0 mg/g de grasa (Cuadro 13); de los cuales, la costilla para asar presentó mayor cantidad de CLA y el sirloin asadero la menor. El cocinado alteró las cantidades de los CLA mostrando que la costilla para asar tuvo mayor cantidad de CLA. En esta investigación, la razón por la cuales los bajos niveles de CLA 9-*cis*, 11-*trans* son atribuidos a factores como variación estacional, genética de los animales y practicas de producción.

CUADRO 13. Contenido de CLA en productos comerciales cárnicos en Canadá

Muestra	Cruda	Cocida
	CLA (mg/g de grasa)	

Sirloin asadero	1.2 ± 0.4	2.8 ± 0.4
Carne molida	1.6 ± 0.1	1.8 ± 0.2
Carne molida sin grasa	1.4 ± 0.2	1.2 ± 0.1
Costilla p/asar	3.0 ± 0.7	2.9 ± 0.5

FUENTE: David *et al.*, (1999).

Patkowska-Sokola *et al.* (2002), en becerros, terneros, corderos y cabritos, para conocer su perfil de ácidos grasos y CLA con dieta a base de cereales, soya y pastoreo, encontraron que los corderos presentaban los mas altos contenidos de grasa y la menor la presentaron los cabritos y terneros. Los cabritos y terneros contenían mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados, de ácido linoleico y de CLA. Los becerros y los corderos contenían más cantidades de ácidos grasos insaturados y menores saturados (Cuadro 14). Los contenidos más altos de ácidos grasos insaturados los tuvieron los corderos y los más bajos los terneros y cabritos. La cantidad menor de ácidos grasos saturados y más altos niveles de insaturados fueron para los becerros. Los corderos mostraron que el isómero de CLA 9-*cis*, 11-*trans* fue más elevado porque el proceso de *trans*-esterificación en el rumen es más eficiente. Los efectos por especie en la composición de los ácidos grasos intramusculares fueron observados en donde los cabritos machos se caracterizaron por tener los niveles más altos de ácidos grasos insaturados y poliinsaturados que los observados en los corderos.

CUADRO 14. Ácidos grasos en grupos de diferente saturación en la grasa intramuscular de becerros, corderos, terneros y cabritos

Grupos de Ácidos Grasos (mg/g de Acidos grasos)		Becerras (8.5 m)	Corderos (5.0 m)	Terneros y Cabritos (5.0 m)
Ácidos Grasos Saturados	Media	471.9 ± 38.7 ^a	480.4 ± 42.5 ^b	499.0 ± 49.0 ^{ab}
	Máximo	522.0	508.6	578.4
	Mínimo	454.6	463.0	472.5
Ácidos Grasos Insaturados	Media	527.8 ± 32.5 ^a	519.6 ± 37.3 ^b	500.9 ± 40.1 ^{ab}
	Máximo	564.1	551.8	538.9
	Mínimo	482.0	491.4	486.8
Ácidos Grasos Monoinsaturados	Media	453.4 ± 29.6	435.0 ± 31.0	405.9 ± 37.4
	Máximo	481.0	461.7	453.8
	Mínimo	430.1	423.0	388.0
Ácidos Grasos	Media	74.3 ± 9.1	84.6 ± 10.2	95.0 ± 9.0

Poliinsaturados	Máximo	89.6	100.2	113.8
	Mínimo	61.4	70.1	83.0
CLA	Media	47.4 ± 9.0 ^a	50.5 ± 9.1 ^b	63.3 ± 7.9 ^{ab}
	Máximo	61.2	65.1	78.8
	Mínimo	3.62	3.74	53.6
CLA 9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i> .	Media	6.2 ± 1.4	12.8 ± 2.7	9.8 ± 1.9
	Máximo	7.4	13.6	11.7
	Mínimo	5.1	11.4	8.7

FUENTE: Patkowska-Sokola *et al.*, (2002).

^{ab} En las medias, el comportamiento es parecido entre las diferentes letras de significancia ($P \leq 0.01$).

Madron *et al.*, (2002) reportaron los efectos de las dietas: maíz picado y ensilado de maíz (C), extracción baja de aceite de soya (LESB) y extracción alta de aceite de soya (HESB) en la composición de la carne de la canal de bovino (Cuadro 15). En estos valores no se observaron diferencias en su composición de la canal (Cuadro 16). El nivel de 9-*cis*, 11-*trans* fue mas alta en la dieta de extracción alta de aceite de soya. Resalta entre estos valores el C18:1 11-*trans* en donde la dieta HESB mostró diferencia altamente significativa siendo el nivel más elevado. Con la dieta C se presentó mayor cantidad de C16:0 siendo significativa la diferencia con las demás dietas. En caso del C18:0 la dieta HESB presentó el valor más alto y la dieta C el valor mas bajo. En el caso de los CLA no hubo diferencia.

CUADRO 15. Efectos de tratamientos en la composición de la canal de bovino

Composición (%)	Tratamientos			SEM	Valor de P
	C	LESB	HESB		
Agua	54.3	54.9	55.3	0.7	0.67
Proteína Cruda	14.3	14.4	14.3	0.3	0.99
Lípidos	30.4	30.9	31.3	1.0	0.83
Minerales	1.3	1.3	1.3	0.1	0.89

FUENTE: Madron *et al.*, (2002).

- C Maíz picado y ensilado de maíz.
LESB Extracción baja de aceite de soya.
HESB Extracción alta de aceite de soya.
SEM Error estándar de la media.
P Probabilidad ($P < 0.05$)

Gillis *et al.*, (2004) reporta de un trabajo de investigación evaluando los efectos de la suplementación de CLA protegido o aceite de maíz en la composición del tejido adiposo de la carne de bovino (Cuadro 17). Encontraron que suplementando con lípidos en un periodo corto incrementó la concentración de CLA pero solo marginalmente (8.3 a 17.5%). Además observaron un decremento en el ácido oleico y en las concentraciones de ácidos grasos monoinsaturados en tejido adiposo de los toretes alimentados con la dieta con los CLA protegidos o aceite de maíz. Se sugiere que la suplementación de lípidos puede disminuir la actividad de la enzima delta 9-desaturasa en el tejido adiposo, lo cual repercutiría en una disminución en la conversión del C18:1 11-*trans* a CLA 9-*cis*, 11-*trans*.

CUADRO 16. Perfil de ácidos grasos de grasa intramuscular de bovinos en tres dietas

Ácidos Grasos (mg/g de grasa)	Tratamientos			SEM	Valor de P
	C	LESB	HESB		
C14:0	32.8	32.9	31.5	0.6	2.5
C14:1	8.5	8.8	7.1	0.6	1.0
C16:0	262.6	254.7	252.3	1.7	0.01
C16:1	36.3	34.2	32.6	1.6	3.0
C18:0	141.3	155.2	165.2	4.6	0.02
C18:1 11- <i>trans</i>	13.3	14.2	17.1	0.6	0.01
C18:2	16.1	16.7	19.1	0.4	0.01
C18:2 9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i>	6.6	6.9	7.7	1.3	6.9

FUENTE: Madron *et al.*, (2002).

C Ensilado de maíz, como dieta control.

LESB Extracción baja de aceite de soya.

HESB Extracción alta de aceite de soya.

SEM Error estándar de la media.

P Probabilidad ($P < 0.05$)

CUADRO 17. Perfil de ácidos grasos de grasa intramuscular y tejido adiposo de bovinos en tres dietas

Ácidos Grasos (mg/g de Ácidos Grasos)	i.m. en las 3 dietas	SEM	Tejido adiposo de deposito			SEM
			H/C	H/C + A de M	CLA Protegido	

Lípidos totales	66.5	8.3	552.9	562.7	558.2	8.3
C14:0	32.0	0.8	28.3	35.4	34.6	1.1
C14:1	0.5	0.1	1.2	1.2	1.3	0.1
C16:0	271.1	2.1	256.9	264.8	269.7	2.9
C16:1 9- <i>cis</i>	29.2	2.5	31.8	34.0	28.9	1.2
C18:0	149.2	0.3	139.1	140.8	144.5	2.5
C18:1 11- <i>trans</i>	7.5	0.5	8.4	9.8	10.2	0.3
C18:2	21.9	3.4	13.4	17.6	13.9	0.5
CLA	7.36	0.22	9.19	9.97	10.8	0.22
C18:2 9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i>	5.22	0.31	5.99	6.64	6.72	0.28
Saturados	451.9	3.4	422.0	436.6	449.2	4.9
Monoinsaturados	458.8	3.4	498.0	480.9	470.2	4.8
Poliinsaturados	36.0	1.0	26.2	31.4	28.5	0.8

FUENTE: Gillis *et al.*, (2004).

H/C Heno mas concentrado como dieta base.
H/C + A de M Dieta base mas aceite de maíz.
CLA Protegido Dieta base mas CLA protegido.
SEM Error estándar de la media.

1.12. JUSTIFICACION

En el mercado de la carne de bovino en México debido a la apertura comercial con otros países, se han generado oportunidades para ampliar el mercado y mejorar los ingresos, pero también amenazas que ponen en riesgo a ese sector del país. Los objetivos ante este panorama, deben de estar entre otros, enfocados a incrementar la productividad, produciendo con más calidad lo que se demande y buscar darle un valor agregado a nuestra carne, para poder promover más ventajas a nuestros productos ya que estamos en competencia con el país vecino líder en la producción y en mercado internacional (FIRA, 1999). Además, existe un creciente interés de todo público consumidor por adquirir productos alimenticios sanos, que no representen ningún riesgo para su salud, lo cual esta generando cambios importantes en la manera de producir, procesar y transportar alimentos. (FIRA, 2000).

El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto de dietas presentando diferentes fuentes de energía sobre los contenidos de CLA en la carne de bovinos; así mismo establecer cual de las raciones induce a la obtención de mayores cantidades de ácidos grasos insaturados y CLA, lo cual le da un valor agregado mas allá de la función nutricional que cubre aspectos de salud pública.

1.13. OBJETIVOS

1.13.1. Objetivo General

Determinar el contenido de CLA en carne de bovinos en pastoreo.

1.13.2. Específicos

Experimento 1

- Conocer el contenido de CLA en carne de bovinos que consumen forraje fresco en pastoreo.
- Determinar el contenido de CLA en carne de bovinos producida bajo condiciones de suplementación con granos de cereales.
- Comparar los contenidos de CLA encontrados en carne de bovinos producida en pastoreo versus carne de animales alimentados con granos de cereales.

Experimento 2

- Evaluar el efecto de la inclusión en la dieta del aceite de palma sobre el contenido de CLA en la carne de bovinos.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. INFRAESTRUCTURA

Participaron en la investigación el Campo Experimental "La Posta" (INIFAP) ubicado en Paso del Toro mpio. de Medellín de Bravo Ver. México (Figura 12). Se encuentra a 15° 50' de latitud norte y 96° 10' de longitud oeste, el clima de la región es tropical subhúmedo AW₁, con una

50

temperatura media anual de 25° C, con un máximo de 35° C y un mínimo de 15° C; con una estación lluviosa de junio a noviembre, la precipitación media anual es de 1728 mm, con una humedad relativa del 81%, con vientos huracanados del norte durante los meses de octubre a marzo, con rachas de hasta 100 km/hr; la altura sobre el nivel del mar es de 12 m. Se contó con la colaboración de la Unidad de Investigación y Desarrollo en Alimentos (UNIDA) del Instituto Tecnológico de Veracruz en Veracruz, Ver., el laboratorio de Servicios de Análisis de Resolución Analítica (SARA), la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Veracruzana y en ranchos de productores cooperantes de la región.



FIGURA 12. Mapa de la Republica Mexicana denotando la ubicación del área de investigación

El trabajo de investigación se dividió en dos experimentos:

Experimento 1.- Se determinó el contenido de CLA en carne de bovinos que consumieron forraje en pastoreo; también de bovinos que fueron producidos bajo condiciones de suplementación con granos de cereales. Estas investigaciones se llevaron a cabo con los animales de ranchos cooperantes de la región.

Experimento 2.- Se empleó en la dieta sebo aceite de palma o aceite de soya en bovinos para incrementar el contenido de CLA en la carne. Esta investigación se llevó a cabo en Paso del Toro Ver. En el Campo Experimental "La Posta".

2.2. EXPERIMENTO 1

Los toretes con los que se contó se clasificaron por grupo genético considerando a los que tuvieran el nivel de cruzamiento con cebú del 50% o más como "cebuinos" y los que tuvieran con europeo (Suizo o Holstein) más del 50% se consideraron como "europeos". Los toretes ingresaron a los ranchos a la etapa de finalización de aproximadamente 350 kg de peso vivo; se les monitoreó el estado de salud (vacunación y desparasitación de acuerdo al calendario sanitario de la región), alimentación y el sacrificio, el cual se llevo a cabo cuando alcanzaron los 500 kg de peso aproximadamente. Los ranchos cooperantes fueron de tipo comercial en donde se utilizaron aditivos (hormonales, ionoforos, beta-agonistas).

2.2.1. Muestra

Las muestras se tomaron del músculo Dorsal Largo (*longissimus dorsi*) a nivel de T12 inmediatamente después de haberse sacrificado los animales, fueron identificadas, empacadas al vacío en bolsas de plástico (Ziplock) y transportadas con refrigerantes al Laboratorio de Nutrición Animal del Campo Experimental "La Posta" donde se almacenaron a -20° C para ser analizadas posteriormente.

Distribución de las muestras y características de los ranchos cooperantes:

Fueron seis ranchos los que participaron para la realización de este trabajo de tesis, están ubicados en la zona centro del estado de

Veracruz. En el cuadro 18 se especifica el número de muestras extraídas de los ranchos, tipo de explotación y el tipo de dieta o tratamiento al que estuvieron sometidos.

CUADRO 18. Distribución de las muestras y características de los ranchos cooperantes

Rancho	No. de Muestras	Tipo Explotación	Forraje o Suplemento
1	5	Extensivo	Taiwan (<i>Pennisetum purpureum</i>)
2	5	Extensivo	Estrella de África (<i>Cynodon plectostachyus</i>)
3	6	Extensivo	Pangola (<i>Digitaria decumbens</i>)
4	5	Extensivo	Mombaza (<i>Panicum maximum</i>)
5	15	Intensivo	Granos de Cereales
6	16	Intensivo	Granos de Cereales

2.2.2. Análisis de las muestras

El tejido de la muestra se molió para que se homogeneizara utilizando un molino para carne (modelo 8181D; Hobart, Troy, OH). Posteriormente fueron analizadas por los métodos recomendados por el AOAC, (2000) para determinarle el contenido de nitrógeno por el método de Kjeldahl; el de materia seca por deshidratación a 100° C en estufa de aire forzado; el contenido de cenizas por incineración 550° C en horno mufla y por último determinarle el contenido total de lípidos usando el método de Bligh and Dyer *et al.* (1959) y determinar el perfil de ácidos grasos por cromatografía de gases. (Anexo)

2.2.3. Técnicas de Extracción y Cuantificación de los CLA

De cada muestra se hicieron 3 repeticiones de las técnicas siguientes.
EXTRACCIÓN DE LÍPIDOS.- Se llevó a cabo por medio de la técnica de Bligh and Dyer *et al.*, (1959) para la extracción de la grasa intramuscular. Los lípidos resultantes de las muestras, se guardaron a -20° C para posteriormente metilarse. (Anexo)

METILACION.- Esta técnica consiste en transformar a los ácidos grasos esterificados con el glicerol (triacilglicérido) en ésteres de alcoholes alifáticos y hacerlos mas volátiles para que el cromatógrafo

de gases pueda detectarlos y así determinar el perfil de ácidos grasos de la muestra. (Anexo)

CROMATOGRAFIA DE GASES.- Se utilizó un cromatógrafo (Hewlett Packard GC system 6890+; Wilmington, DE) equipado con detector de flama de ionización y una columna capilar de sílica fundida (100 m ± 0.25 mm i.d. con un grosor de 0.2 µm; Supelco Inc., Bellefonte, PA). El cromatógrafo se usó con las siguientes especificaciones: Temperatura inicial del horno fue de 80° C incrementándose 2°C/min hasta alcanzar 190° C y se mantuvo durante 20 min. La temperatura del detector fue mantenida a 250° C. La proporción fue de 100:1. El flujo del hidrógeno a través de la columna fue de 1 ml/min. El flujo del hidrógeno por el detector fue de 40 ml/min, el flujo de aire de 400 ml/min y el flujo del gas nitrógeno fue de 3.6 ml/min. los picos en los cromatogramas fueron identificados y cuantificados usando estándares puros de esteres de metilo (GLC20; Matreya, Inc., Pleasant Gap, P.). (Ver Anexos)

2.2.4. Diseño Experimental

Las variables de respuesta son composición de la carne: Agua, proteína cruda (N x 6.25), grasa y minerales, ácidos grasos: C14:0 (mirístico), C14:1 (miristoleico), C16:0 (palmitico), C16:1 (palmitoleico), C18:0 (esteárico), C18:1 (oleico), C18:2 (linoleico), CLA total y el CLA 9-*cis*, 11-*trans* (rumenico), C18:1 11-*trans* (vaccenico), saturación (saturados y no saturados: monosaturados y poliinsaturados); fueron analizados por ANOVA completamente al azar en un arreglo factorial de 2x2 en donde un factor fue el tipo de alimentación con dos niveles (pastoreo vs corral) y el otro factor el grupo genético con dos niveles (europeo vs cebú). Cuando el efecto de algún tratamiento fue significativo ($P < 0.05$), se compararon las medias usando la prueba de tukey.

Modelo Experimental ANOVA completamente al azar en un arreglo factorial de 2x2.

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + G_j + AG_{ij} + \epsilon_{ijk}$$

Y_{ijk} = Es la i-esima variable de respuesta.

μ = Es la media poblacional.

- A_i = Es la i-esima tipo de alimentación.
 G_j = Es el j-esimo grupo genético.
 AG_{ij} = Es la interacción alimentación por grupo genético.
 ϵ_{ijk} = Es el error experimental.

2.3. EXPERIMENTO 2

Para este experimento se emplearon 24 toretes europeos (Holstein); los animales antes de ingresar al experimento estuvieron en potrero con pasto Estrella de África (*Cynodon plectostachyus*); entraron al proyecto con un peso medio de 260 kg; se sometieron a un tratamiento de adaptación a la nueva alimentación y manejo durante 30 días. No se usaron anabólicos hormonales ni ionóforos ni beta-agonistas para no interferir con el efecto de las dietas experimentales. Se les monitoreó el estado de salud (vacunación, desparasitación de acuerdo al calendario sanitario de la región), alimentación y el sacrificio, que este se llevo a cabo cuando los animales alcanzaron los 500 kg de peso corporal aproximadamente.

2.3.1. Distribución de los Tratamientos

Los 24 toretes se repartieron en 12 corrales (2 animales por corral) en donde se distribuyeron los cuatro tratamientos (3 corrales por tratamiento) (Cuadro 19). Las dietas fueron formuladas periódicamente cada 28 días utilizando el sistema de la Universidad de Cornell (Cornell Net Carbohydrate and Protein System "CNCPS" v.5.034, 2003).

A los ingredientes y forrajes a utilizar en el estudio, se les determinó el perfil de ácidos grasos para estimar la cantidad ofrecida en las dietas y relacionarlos con los contenidos que se encontraron en las muestras de carne. Además del isómero de CLA 9- *cis*, 11- *trans*. Para esto, se realizaron las extracciones de grasa de los ingredientes por el procedimiento de extracto etéreo (A.O.A.C., 1990) utilizando el equipo Goldfish. La metilación y cuantificación de ácidos grasos fue de acuerdo a la técnica descrita en el experimento 1.

Los tratamientos se distribuyeron de la siguiente manera (Cuadro 19):

- El tratamiento 1 consistió en Heno de Pasto Pangola (*Digitaria decumbens*) mas concentrado; que fue el control, este tratamiento sirvió para simular las condiciones de pastoreo en donde la principal fuente de ácido linolénico proviene del forraje.
- El Tratamiento 2 con Sebo; este tratamiento representó las condiciones típicas de un corral de engorda en donde la principal fuente de energía es el grano de cereal.
- El Tratamiento 3 con Aceite de Palma; que se incorporó como principal fuente de ácido oleico.
- El Tratamiento 4 con Aceite de Soya; se incorporó como principal fuente de ácido linoleico.

La prueba duró de diciembre del 2003 a noviembre del 2004 hasta que los toretes alcanzaron un peso aproximado de 500 kg. Diariamente se midió el consumo voluntario del forraje por corraleta y los animales se pesaron cada 28 días.

CUADRO 19. Distribución en los corrales de los tratamientos del experimento 2

No. de Corral	No. Tratamiento	Tipo de dieta	No. de Animales
1	1	Heno Pangola/concentrado (Base)	2
2			2
3			2
4	2	Base + sebo	2
5			2
6			2
7	3	Base + aceite de palma	2
8			2
9			2
10	4	Base + aceite de soya	2
11			2
12			2

2.3.2. Muestra

Las muestras fueron tomadas del músculo Dorsal Largo (*longissimus dorsi*) a nivel de T12, de los 24 toretes inmediatamente después del sacrificio, fueron empacadas al vacío en bolsas de plástico (Ziplock), transportadas en refrigerantes al laboratorio, almacenadas a -20° C para aplicarles los análisis correspondientes.

Las técnicas de extracción, metilación y cuantificación de los CLA, fueron las mismas que se describieron en el experimento 1.

2.3.3. Diseño Experimental

Las variables de respuesta son: Composición de la carne (agua, proteína cruda (N x 6.25), grasa y minerales), ácidos grasos (C14:0 (mirístico).C14:1 (miristoleico), C16:0 (palmítico), C16:1 (palmitoleico), C18:0 (esteárico), C18:1 (oleico), C18:2 (linoleico), CLA total y el CLA 9-cis, 11-trans (rumenico), C18:1 11-*trans* (vaccenico), saturación (saturados y no saturados: monosaturados y poliinsaturados); serán analizados por ANOVA en un solo camino de clasificación para los efectos fijos (tratamientos) de heno, sebo, aceite de palma y aceite de soya. Cuando el efecto de algún tratamiento sea significativo ($P < 0.05$), se compararán las medias usando la prueba de tukey.

Modelo Experimental de un solo camino:

$$Y_{ijk} = \mu_X + T_j + \epsilon_{ij}$$

Y_{ijk} = Es la i-esima variable de respuesta.

μ_X = Es la media poblacional.

T_j = Es el j-esimo tratamiento.

ϵ_{ij} = Es el error experimental.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. RESULTADOS GENERALES DEL EXPERIMENTO 1

La información se obtuvo de los ranchos comerciales cooperantes de la zona central del estado de Veracruz, México; en bovinos de razas cebuinas y europeas y sus cruces en diferentes niveles. Estos animales se finalizaron tanto en pastoreo como en corral. A continuación se resume el promedio general de los ácidos grasos (AG) encontrados en la grasa intramuscular del *longissimus dorsi* de los toretes muestreados.

3.1.1. Composición Química General de la Carne de Bovino

Los componentes químicos de la carne de los bovinos, se muestran en el cuadro 20. El contenido de agua fue de 73%, proteína cruda 22%, grasa 2.2% y minerales 1.2%. Estos valores coinciden con lo reportado por Sañudo *et al.*, (1999) quienes reportan 75% de agua, 21 a 22% de proteínas cruda, 1 a 2% de grasa, 1% de sustancias minerales y menos del 1% de hidratos de carbono en 7 razas de ganado bovino español.

CUADRO 20. Promedios generales de composición de la carne de los bovinos en estudio

Componentes	(%)
Agua	72.8 ± 4.35
Proteína Cruda	21.6 ± 3.73
Grasa	2.2 ± 0.73
Minerales	1.2 ± 0.43
Total	97.8 ± 4.68

N = 52

Los valores representan la media y su desviación estándar

3.1.2. Ácidos Grasos Saturados e Insaturados Encontrados en la Carne de Bovino

Las cantidades encontradas de AG clasificados en base a su saturación, se muestran en el cuadro 21. Los ácidos grasos saturados (AGS)

presentaron 478 mg/g de grasa; los ácidos grasos insaturados (AGI) 517; de los cuales los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) participan con solo 83. Los AGI estuvieron en un poco más del 8% que los AGS y la relación AGP con los AGS fue de 0.175. Felton y Kerley (2004) en muestras de *longissimus dorsi* (similar a nuestro estudio), encontraron concentraciones de AGS de 480, AGI 520, de los cuales los AGP fueron de 93 mg/g de grasa. Siendo la relación AGP:AGS de 0.193.

CUADRO 21. Promedios generales de ácidos grasos saturados e insaturados en grasa intramuscular de bovinos

Ácidos grasos	(mg/g de grasa)
Saturados	478 ± 40.5
Monoinsaturados	435 ± 102.0
Poliinsaturados	82.6 ± 51.13
Poliinsaturados:Saturados	0.175 ± 0.118

N = 52

Los valores representan la media y su desviación estándar

3.1.3. Perfil de Ácidos Grasos Encontrados en la Carne de Bovino

Las cantidades encontradas en el perfil de AG se muestran en el cuadro 22. Se observa que el AG más abundante es ácido graso monoinsaturado (AGM) y corresponde al ácido oléico (C18:1); es seguido por el 16:0 (palmítico) y el 18:0 (estearico). El contenido de conjugados del ácido linoleico (CLA) promedia 16.3 mg/g de grasa de los cuales 6.1 mg/g de grasa corresponden al isómero 9-*cis*, 11-*trans* (ácido rumenico). El C18:1 11-*trans* (ácido vaccenico) se presentó en 1.6 mg/g de grasa. Felton y Kerley (2004) muestran datos muy similares con algunas diferencias notables. Entre ellas destacan la baja concentración de C14:1 en el caso de ellos y la relación inversa entre el ácido vaccenico y el CLA. En nuestro estudio encontramos menor cantidad de ácido vaccenico y mayor CLA, y en el caso de Felton y Kerley (2004) encontraron mayor nivel de ácido vaccenico y menor CLA. Las concentraciones son correspondientes demostrándose una estrecha relación entre estos dos AG. La literatura ha demostrado que el ácido vaccenico es precursor del CLA a nivel endógeno por la actividad de la enzima delta 9-desaturasa.

CUADRO 22. Perfil de ácidos grasos en grasa intramuscular de bovinos

Ácidos grasos	(mg/g de grasa)	Felton y Kerley (2004) Mg/g de grasa
C14:0	28.5 ± 12.21	24.5
C14:1	24.0 ± 12.42	0.8
C16:0	250.4 ± 22.33	292
C16:1	31.5 ± 11.13	31.8
C18:0	200.7 ± 38.50	146
C18:1	381.2 ± 66.80	372
C18:1 11- <i>trans</i>	1.6 ± 1.55	15.3
C18:2	55.4 ± 31.30	68.9
CLA	16.3 ± 8.42	1.3
CLA 9- <i>cis</i> ,11- <i>trans</i>	6.1 ± 2.57	—

N = 52

Los valores representan la media y su desviación estándar

3.2. RESULTADOS DEL EXPERIMENTO 1 DE BOVINOS ALIMENTADOS EN PASTOREO Y EN CORRAL

Estos valores se obtuvieron de toretes alimentados tanto en pastoreo como en corral.

3.2.1. Componentes de la Carne de Bovino en Pastoreo o en Corral

Las cantidades se muestran en el cuadro 23. En el caso de agua no hubo diferencia ($P \geq 0.05$). La proteína de los animales en corral presentó 14% más que la de los animales en pastoreo ($P \leq 0.05$). Una posible explicación a esta diferencia pudiera ser debido a que los animales en corral recibieron dosis de anabólicos hormonales y/o beta-agonistas que favorecieron para una mayor deposición de proteína en músculo. En grasa no existió diferencia. En minerales, los animales de pastoreo presentaron 20% más que los animales de corral; sin embargo, no hubo una diferencia ($P \geq 0.05$).

CUADRO 23. Composición de la carne de bovinos de alimentados en corral y en pastoreo

Componentes (%)	Corral	Pastoreo	Valor de <i>P</i>

60

Agua	73.8 ± 0.67	73.0 ± 0.99	0.484
Proteína Cruda	22.0 ± 0.58 ^a	19.3 ± 0.86 ^b	0.011
Grasa	2.1 ± 0.13	2.2 ± 0.19	0.906
Minerales	1.0 ± 0.07	1.2 ± 0.11	0.588

N = 52

P (P≤0.05) es el valor de la probabilidad.

3.2.2. Ácidos Grasos Saturados e Insaturados Encontrados en la Carne de Bovino en Pastoreo y en Corral

Las cantidades encontradas de AG clasificados en base a su saturación, se muestran en el cuadro 24. No se encontraron diferencias entre los grupos.

CUADRO 24. Ácidos grasos saturados vs. insaturados en grasa intramuscular de bovinos alimentados en corral y pastoreo

Ácidos grasos (mg/g de grasa)	Corral	Pastoreo	Valor de P
Saturados	473.8 ± 7.20	487.7 ± 10.64	0.285
Monoinsaturados	428.6 ± 17.89	424.6 ± 26.43	0.899
Poliinsaturados	81.5 ± 8.70	93.2 ± 12.86	0.457
Poliinsaturados: Saturados	0.173 ± 0.02	0.200 ± 0.03	0.447

N = 52

P (P≤0.05) es el valor de la probabilidad.

3.2.3. Perfil de Ácidos Grasos Encontrados en la Carne de Bovino en Pastoreo y en Corral

El cuadro 25 muestra que no fueron diferentes algunos de los AG debido a la gran variación en los datos. Los CLA, rumenico y vaccenico fueron similares en los dos grupos. La presencia de los AG C14:0 y C16:0 fue mayor en corral mientras que el C18:0 fue mas alto en pastoreo (P≤0.01). El C14:0 y C16:0 se presentaron 48.6 y 8% más en corral respectivamente. El C18:0 se encontró 21.1% mas en pastoreo.

CUADRO 25. Perfil de ácidos grasos en grasa intramuscular de bovinos tanto alimentados con pasto como de granos de cereales

Ácidos grasos (mg/g de grasa)	Corral	Pastoreo	Valor de P
C14:0	32.4 ± 1.90 ^a	21.8 ± 2.8 ^b	0.003

C14:1	25.2 ± 2.06	23.8 ± 3.05	0.697
C16:0	255.4 ± 3.62 ^a	236.5 ± 5.34 ^b	0.005
C16:1	32.6 ± 1.92	30.8 ± 2.84	0.598
C18:0	189.0 ± 5.85 ^b	229.0 ± 8.64 ^a	0.000
C18:1	383.9 ± 11.10	357.4 ± 16.40	0.186
C18:1 11- <i>trans</i>	1.6 ± 0.28	1.7 ± 0.41	0.874
C18:2	59.3 ± 5.16	44.7 ± 7.63	0.118
CLA	16.8 ± 1.40	14.4 ± 2.07	0.351
C18:2 9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i>	5.8 ± 0.45	6.1 ± 0.67	0.743

N = 52

P (P≤0.05) es el valor de la probabilidad.

3.3. RESULTADOS DEL EXPERIMENTO 1 DE LA CARNE DE BOVINOS DE LAS RAZAS CEBUINAS Y EUROPEAS

Estos resultados se obtuvieron de toretes cebuinos y europeos alimentados tanto en pastoreo como en corral.

3.3.1. Componentes de la Carne de Bovino de las Razas Cebuinas y Europeas

Los valores se muestran en el cuadro 26. El agua fue mayor en las europeas mostrando diferencia (P≤0.05). La proteína en las cebuinas fue 10% más que en las europeas (P≤0.07). En grasa y minerales no tuvieron diferencia (P≥0.05).

CUADRO 26. Composición de la carne de bovinos de las razas cebuinas y europeas

Componentes (%)	Cebuinas	Europeas	Valor de P
Agua	72.0 ± 0.70 ^b	74.8 ± 0.96 ^a	0.021
Proteína Cruda	21.7 ± 0.61 ^a	19.7 ± 0.84 ^b	0.072
Grasa	2.2 ± 0.14	2.2 ± 0.19	0.803
Minerales	1.2 ± 0.08	1.1 ± 0.11	0.297

N = 52

P (P≤0.05) es el valor de la probabilidad.

3.3.2. Ácidos Grasos Saturados e Insaturados Encontrados en la Carne de Bovino de las Razas Cebuinas y Europeas

Los contenidos encontrados en los grupos de AG clasificados en base a su saturación, se muestran en el cuadro 27. La relación entre los AGP con los AGS no mostró diferencia ($P \geq 0.05$).

CUADRO 27. Ácidos grasos saturados vs insaturados de la grasa intramuscular de bovinos de las razas cebuinas y europeas

Ácidos grasos (mg/g de grasa)	Cebuinas	Europeas	Valor de <i>P</i>
Saturados	476.7 ± 7.52	484.8 ± 10.42	0.527
Monoinsaturados	444.0 ± 18.69	409.2 ± 25.87	0.281
Poliinsaturados	90.7 ± 9.09	84.1 ± 12.59	0.671
Poliinsaturados:Saturados	0.192 ± 0.02	0.182 ± 0.03	0.779

N = 52

P ($P \leq 0.05$) es el valor de la probabilidad.

3.3.3. Perfil de Ácidos Grasos Encontrados en la Carne de Bovino de las Razas Cebuinas y Europeas

Las cantidades encontradas en el perfil de AG se muestran en el cuadro 28. Entre los niveles de AG C18:2 y CLA hubo diferencia ($P \leq 0.05$) siendo mayor en las razas cebuinas. Aunque el ácido ruménico no fue diferente ($P \geq 0.05$), si se mostró 12.5% más en las razas cebuinas. El C14:0 y C16:0 se encontraron en niveles mayores en las razas cebuinas ($P \leq 0.05$). El C18:0 se presentó 18% mayor en los animales europeos.

CUADRO 28. Perfil de ácidos grasos de la grasa intramuscular de las razas cebuinas y europeas

Ácidos grasos (mg/g de grasa)	Cebuinas	Europeas	Valores de <i>P</i>
C14:0	30.7 ± 1.98 ^a	25.6 ± 2.74 ^b	0.041
C14:1	26.5 ± 2.15	22.5 ± 2.98	0.273
C16:0	254.6 ± 3.78 ^a	237.3 ± 5.23 ^b	0.010
C16:1	33.1 ± 2.0	30.4 ± 2.77	0.436
C18:0	191.7 ± 6.1 ^b	226.3 ± 8.46 ^a	0.002
C18:1	375.2 ± 11.59	366.1 ± 16.05	0.650
11- <i>trans</i> C18:1	1.6 ± 0.29	1.7 ± 0.40	0.913
C18:2	64.4 ± 5.39 ^a	39.6 ± 7.47 ^b	0.010
CLA	18.8 ± 1.47 ^a	12.4 ± 2.03 ^b	0.013
9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i> C18:2	6.3 ± 0.47	5.6 ± 0.66	0.334

63

N = 52

P (P≤0.05) es el valor de la probabilidad.

3.4. RESULTADOS DE LA INTERACCION ALIMENTACION VS GRUPO GENÉTICO

Fueron obtenidos de la carne de bovinos de las razas cebuinas y europeas participantes, alimentadas tanto en corral como en pastoreo.

3.4.1. Componentes de la Carne de Bovino de las Razas Cebuinas y Europeas Alimentados en Corral y en Pastoreo

Las cantidades encontradas se muestran en el cuadro 29. De los animales en pastoreo, el grupo genético cebuino retuvo menos agua y el grupo genético europeo tuvo menos proteína. Lo anterior nos hace pensar un pobre comportamiento productivo de las razas europeas en pastoreo en esta zona; quizá sea debido a la capacidad de tolerancia de estas razas a este medio ambiente.

La grasa en los animales en corral, las razas europeas presentaron 2.8% por encima de las cebuinas y en pastoreo las razas cebuinas 8.5% mas que las europeas. Ahora comparando las razas entre si, las cebuinas en pastoreo mostraron 7.0% por encima que en el corral y las europeas en corral presentaron 4.2% arriba que las de pastoreo. En base a los datos se muestra que en general los contenidos de grasa en las razas cebuinas tuvieron 3% más en comparación con las europeas.

En minerales, los animales en corral, las razas europeas presentaron 7.5% por encima de las cebuinas y en pastoreo las razas cebuinas 36.3% mas que las europeas. Comparando razas entre si, las cebuinas en pastoreo mostraron sus valores por encima 27.4% que en el corral y las europeas en corral presentaron 15.2% arriba que en pastoreo. Los datos anteriores, muestran que en general las razas cebuinas presentan 13.1% mas minerales en comparación con las europeas.

CUADRO 29. Composición de la carne de bovinos de las razas cebuinas y europeas alimentados en corral y en pastoreo

Acidos grasos	Corral	Pastoreo	
----------------------	---------------	-----------------	--

(mg/g de grasa)	Cebuino	Europeo	Cebuino	Europeo	DE
Humedad	74.5 ^a	73.2 ^a	69.5 ^b	76.5 ^a	1.15
Proteína Cruda	21.1 ^a	23.1 ^a	22.2 ^a	16.4 ^b	0.997
Grasa	2.15	2.21	2.30	2.12	0.224
Minerales	1.06	1.14	1.35	0.99	0.1283

N = 52

DE Desviación estándar

3.4.2. Ácidos Grasos Saturados e Insaturados Encontrados en la Carne de Bovino de las Razas Cebuinas y Europeas Alimentados en Corral y en Pastoreo

Las cantidades encontradas de AG clasificados en base al tipo de saturación, se muestran en el cuadro 30. A continuación se discuten algunas tendencias de interés: Los AGS de los animales en corral, las razas europeas presentaron 0.6% por encima de las cebuinas y en pastoreo, las razas europeas tuvieron 2.7% más que las cebuinas. Comparando razas entre sí, las cebuinas en pastoreo mostraron 2% por encima que en el corral y las europeas en pastoreo presentaron 4% arriba que las de corral. Los datos anteriores muestran que las razas europeas tuvieron 1.7% más en comparación con las cebuinas.

Los AGI de los animales en corral, las cebuinas mostraron 5.5% por encima de las europeas y en pastoreo las cebuinas presentaron 11.2% más que las europeas. Comparando razas entre sí, las cebuinas en pastoreo mostraron 4% por encima que en el corral y las europeas en corral presentaron 1.4% arriba que las de pastoreo. Lo anterior muestra, que las cebuinas tuvieron 8.3% más AGI en comparación con las europeas. Los AGP de los animales en corral, las cebuinas mostraron 59.5% por encima de las europeas y en pastoreo las europeas presentaron 30% más que las cebuinas. Comparando razas entre sí, las cebuinas en corral mostraron 23.5% por encima que en pastoreo y las europeas en pastoreo presentaron 67.5% arriba que las de corral. Los datos muestran que las razas cebuinas tuvieron 8% más de grasa poliinsaturada en comparación con las europeas.

La relación AGP:AGS en los animales en corral, las cebuinas mostraron 62.1% por encima de las europeas y en pastoreo las europeas presentaron 37.3% más que las cebuinas. Comparando razas entre sí,

65

las cebuinas en corral mostraron valores de 26.6% por encima que en pastoreo y las europeas en pastoreo presentaron niveles de 75.8% arriba que las de corral. Se muestra que la relación AGP:AGS las cebuinas tuvieron 5.2% mas en comparación con las europeas.

CUADRO 30. Ácidos grasos saturados vs. insaturados de la grasa intramuscular de bovinos de las razas cebuinas y europeas alimentados en corral y en pastoreo

Acidos grasos (mg/g de grasa)	Corral		Pastoreo		DE
	Cebuino	Europeo	Cebuino	Europeo	
Saturados	472	475	481	494	12.3
Monoinsaturados	424	434	464	385	30.7
Poliinsaturados	100	62.7	81.0	105	14.9
Poliinsaturados: Saturados	0.214	0.132	0.169	0.232	0.0345

N = 52

DE Desviación estándar

3.4.3. Perfil de Ácidos Grasos Encontrados en la Carne de Bovino de las Razas Cebuinas y Europeas Alimentados en Corral y en Pastoreo

Los niveles encontrados de AG en la carne de los bovinos, se muestran en el cuadro 31. Los niveles de CLA en los animales en corral y en pastoreo, las razas cebuinas mostraron 51.5% y 51.3% respectivamente por encima de las europeas. Comparando las razas entre si, las cebuinas en corral mostraron 16.7% por encima que en pastoreo y las europeas en corral presentaron 16.5% arriba que las de pastoreo. Lo anterior muestra que en general, las razas cebuinas tuvieron 51.4% mas de CLA en comparación con las europeas. En el ácido rumenico, los animales en corral, las cebuinas mostraron 2.3% por encima de las europeas y en pastoreo las cebuinas presentaron 26.8% mas que las europeas. Comparando las razas entre si, las cebuinas en pastoreo mostraron 15.6% por encima que en corral y las europeas en corral presentaron 7.3% arriba que las de pastoreo. Se muestra que en general, las razas cebuinas tuvieron 14.4% más ácido rumenico en comparación con las europeas.

El AG C14:0 en los animales en corral y en pastoreo, las razas cebuinas mostraron 38.2 y 20% respectivamente por encima de las europeas. Comparando a las razas entre si, las cebuinas y europeas en corral mostraron 58 y 36.7% respectivamente por encima que en pastoreo. En base a lo anterior, en forma general se muestra que las razas cebuinas tuvieron 30.4% más de C14:0 en comparación con las europeas.

El C16:0, en los animales en corral y en pastoreo, las razas cebuinas mostraron 3.6 y 11.2% por encima de las europeas. Comparando a las razas entre si, las cebuinas y las europeas en corral mostraron valores de 4.4 y 12% respectivamente por encima que en pastoreo. Se muestran que en general, las razas cebuinas tuvieron 7.2% más de C16:0 en comparación con las europeas.

El C18:0 en los animales en corral y en pastoreo, las razas europeas mostraron 14.8 y 21.3% respectivamente por encima de las cebuinas. Comparando a las razas entre si, las cebuinas y las europeas en pastoreo mostraron 17.6% y 24.3% mas que las de corral. Se muestra que en general, las razas europeas tuvieron 18.3% más de C18:0 en comparación con las cebuinas.

El C18:1 que es el AG que se presenta en mayor cantidad en los animales, en corral las razas europeas mostraron 12.7% por encima de las cebuinas y en pastoreo las cebuinas presentaron 21.3% mas que las europeas. Comparando a las razas entre si, las cebuinas en pastoreo mostraron 8% por encima que las de corral y las europeas en corral tuvieron 25.2% arriba que las de pastoreo. Los datos, muestran que en general, las cebuinas tuvieron 2.5% mas de 18:1 en comparación con las europeas.

El C18:1 11-*trans* en los animales en corral, las razas cebuinas mostraron 32.6% por encima de las europeas y en pastoreo las europeas presentaron 40% mas que las cebuinas. Comparando entre si a las razas, las cebuinas en corral mostraron valores de 30.7% por encima que las de pastoreo y las razas europeas en pastoreo presentaron 42% arriba que las de corral. Los datos muestra que en general, las razas europeas tuvieron 3.4% más de C18:1 11-*trans* en comparación con las cebuinas.

EL AG C18:2 que pertenece al grupo de los ácido grasos esenciales para los animales, en los bovinos en corral y en pastoreo, las razas cebuinas mostraron 54.7 y 73.4% respectivamente por encima de las europeas. Comparando entre si a las razas, las cebuinas y europeas en corral mostraron 27.2 y 42.5% respectivamente por encima que las de pastoreo. Comparando los datos de los animales alimentados en corral con los de pastoreo, los bovinos en corral mostraron 33% más ácido linoleico que los de pastoreo. En los datos anteriores, se muestra que en general, las razas cebuinas tuvieron 62.4% más de C18:2 en comparación con las europeas.

CUADRO 31. Perfil de ácidos grasos de la grasa intramuscular de bovinos de las razas cebuinas y europeas alimentados en corral y en pastoreo

Acidos grasos (mg/g de grasa)	Corral		Pastoreo		DE
	Cebuino	Europeo	Cebuino	Europeo	
C14:0	37.6 ^a	27.2 ^b	23.8 ^b	19.9 ^b	3.25
C14:1	31.1 ^a	19.4 ^b	22.0 ^{ab}	25.5 ^{ab}	3.54
C16:0	260 ^a	251 ^a	249 ^a	224 ^b	6.2
C16:1	36.4	28.9	29.8	31.9	3.30
C18:0	176 ^c	202 ^{bc}	207 ^b	251 ^a	10.0
C18:1	361 ^{ab}	407 ^a	389 ^{ab}	325 ^b	19.0
C18:1 11- <i>trans</i>	1.83	1.38	1.40	1.96	0.473
C18:2	72.1 ^a	46.6 ^b	56.7 ^{ab}	32.7 ^b	8.86
CLA	20.3 ^a	13.4 ^b	17.4 ^{ab}	11.5 ^b	2.40
C18:2 9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i>	5.89	5.76	6.81	5.37	0.778

N = 52

DE Desviación estándar

3.5. RESULTADOS DEL EXPERIMENTO 2 DE LA CARNE DE BOVINOS EN CORRAL DE LAS RAZAS CEBUINAS Y EUROPEAS SOMETIDOS A CUATRO TRATAMIENTOS

Los resultados se obtuvieron de la carne de bovinos europeos finalizados en corral, sometidos a cuatro tratamientos que consistieron en dietas con diferentes fuentes de energía.

3.5.1. Componentes de la Carne de Bovinos Sometidos a Cuatro Dietas

Las cantidades encontradas de los componentes de la carne de los bovinos, se muestran en el cuadro 32. En Agua en la carne no hubo diferencia marcada. Los valores de la proteína cruda se mostraron en mayor proporción en las dietas de aceite de palma y de soya (24.4 y 24% respectivamente); la dieta con heno de pangola presentó la menor cantidad (16.4%). En la grasa y en minerales no hubo diferencia entre ellas. En la dieta de aceite de palma, de soya y sebo, hubo un incremento en la cantidad de proteína del 49, 46 y 25% respectivamente en comparación con la dieta de heno de pangola.

CUADRO 32. Composición de la carne de bovinos sometidos a cuatro dietas

Componentes (%)	Heno de Pangola	Sebo	Aceite de Palma	Aceite de Soya	EEM
Agua	76.5	75.3	73.4	73.0	1.20
Proteína Cruda	16.4 ^b	20.5 ^{ab}	24.4 ^a	23.9 ^a	1.30
Grasa	2.1	2.4	2.1	2.4	0.287
Minerales	0.99	1.19	1.14	1.21	0.173

N = 24

EEM Error estándar de la media.

3.5.2. Ácidos Grasos Saturados e Insaturados Encontrados en la Carne de Bovinos Sometidos a Cuatro Dietas

Los contenidos encontrados de AG en la carne de los bovinos, se muestran en el cuadro 33. Los distintos grupos de AG y la relación entre los AGP:AGS aunque mostraron valores diferentes no mostraron significancia. En el grupo de los AGS, el tratamiento con heno de pangola presentó valores mayores (2.2, 2.7 y 7.5%) en comparación con la dieta de sebo, aceite de palma y aceite de soya respectivamente. Los AGM el tratamiento con aceite de soya, mostró los niveles mas altos (24.5, 33.3 y 9.2%) en comparación con las

dietas de heno de pangola, sebo y aceite de palma respectivamente. El grupo de los AGP el tratamiento con heno de pangola mostró los valores mas altos (57.5, 56 y 94%) en comparación con las dietas de sebo, aceite de palma y aceite de soya respectivamente. La relación AGP:AGS la dieta con heno de pangola presentó mayor proporción (63.4, 67 y 97%) en comparación con el tratamiento con sebo, aceite de palma y aceite de soya respectivamente.

CUADRO 33. Ácidos grasos saturados vs. insaturados de la grasa intramuscular de bovinos sometidos a cuatro dietas

Ácidos grasos (mg/g de grasa)	Heno de Pangola	Sebo	Aceite de Palma	Aceite de Soya	EEM
Saturados	494.5	484.0	481.4	459.9	20.34
Monoinsaturados	384.9	359.5	439.0	479.3	43.91
Poliinsaturados	105.4	66.9	67.6	54.4	31.12
Poliinsaturados:Saturados	0.232	0.142	0.139	0.118	0.075

N = 24

EEM Error estándar de la media.

3.5.3. Perfil de Ácidos Grasos Encontrados en la Carne de Bovinos Sometidos a Cuatro Dietas

El perfil de AG encontrados en la carne de los bovinos, se muestran en el cuadro 34. Entre las dos razas alimentadas en corral, los niveles de CLA en la dieta con heno de pangola son 8% menores que las dietas de sebo y 4.5 y 1% mayores que en la dieta de palma y soya respectivamente. El ácido rumenico, en la dieta con heno de pangola fue 14.8, 3.7 y 18.5% menor que en las dietas de sebo, palma y soya respectivamente.

El C14:0 en la dieta heno de pangola se encuentra 36.2, 41.2 y 34.7% en menor cantidad que en las dietas de sebo, palma y soya respectivamente.

El C16:0 en la dieta de heno de pangola se presentó 14.5, 14.8 y 9.9% en menor cantidad que en las dietas de sebo, palma y soya respectivamente.

El C18:0 en la dieta con heno de pangola se observó 25, 24.6 y 27.7% mas que en las dietas con sebo, palma y soya respectivamente.

En 18:1 en la dieta de heno de pangola se encontró 15.2, 22.1 y 34.8% menos que en las dietas de sebo, palma y soya respectivamente.

En el ácido vaccenico en la dieta con heno de pangola se presentó 24.8, 38 y 66.1% mas que las dietas de sebo, palma y soya respectivamente.

En 18:2 en la dieta con heno de pangola se mostró 60.6, 58.1 y 26% menos que en las dietas con sebo, palma y soya respectivamente.

CUADRO 34. Perfil de ácidos grasos de la grasa intramuscular de bovinos sometidos a cuatro dietas

Ácidos grasos (mg/g de grasa)	Heno de Pangola	Sebo	Aceite de Palma	Aceite de Soya	EEM
C14:0	19.9 ^b	27.1 ^a	28.3 ^a	26.8 ^a	1.35
C14:1	25.5	23.8	16.4	15.9	4.34
C16:0	223.6 ^b	256.1 ^a	256.7 ^a	245.7 ^{ab}	8.99
C16:1	31.9	38.8	25.9	23.1	2.24
C18:0	251.0 ^a	200.8 ^{ab}	201.4 ^{ab}	196.5 ^b	16.30
C18:1	325.5 ^b	375.0 ^{ab}	397.4 ^{ab}	438.7 ^a	29.06
11- <i>trans</i> C18:1	1.96	1.57	1.42	1.18	0.94
C18:2	32.7	52.5	51.7	41.2	15.59
CLA	11.5	12.4	11.0	11.4	2.48
9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i> C18:2	5.4	6.2	5.6	6.4	0.75

N = 24

EEM Error estándar de la media.

CONCLUSIONES

EXPERIMENTO 1

1. El contenido de CLA en la grasa intramuscular de los toretes para el abasto en la región centro del Estado de Veracruz es alto (16.3 ± 8.42 mg/g de grasa).

2. La variación no está dada por la dieta sino por el grupo genético 18.8 mg/g de grasa en el grupo cebuino vs. 12.4 mg/g de grasa en el grupo europeo.
3. El grupo cebuino contiene más C18:2 (64.4 vs. 39.6 mg/g de grasa).
4. La interacción grupo genético por el tipo de alimentación favorece a los cebuinos en corral (20.3 mg de CLA por g de grasa intramuscular) y afecta al europeo en pastoreo 11.5 mg/g de grasa.
5. La dieta modifica el perfil de AGS: En corral se incrementa el C14:0 y el C16:0; en pastoreo se incrementa el C18:0.
6. El balance de AGS:AGI no se modifica ni por la dieta ni por el grupo genético.

EXPERIMENTO 2

1. La inclusión de sebo, aceite de palma o aceite de soya en la dieta modifican el perfil de los AG en la grasa intramuscular.
2. Las fuentes de energía que se utilizaron incrementaron el contenido de C14:0 y C16:0 pero disminuyeron el C18:0.
3. El aceite de soya incrementa el C18:1.
4. No se encontró efecto favorable sobre CLA y C18:2.

RECONOCIMIENTOS

Al CONACYT y SAGARPA por el apoyo económico para el desarrollo de este proyecto y que por ese medio, hacer posible que los objetivos personales que un día me propuse, los pudiese alcanzar.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Veracruzana, por brindarme la oportunidad de formar parte de sus metas como institución educativa y a sus dirigentes Director MVZ. MSc. Carlos Lamothe Zavaleta, Secretario Académico MVZ. Armando López Guerrero y al PhD. Rodolfo Canseco Sedano como Coordinador de la Maestría por su amabilidad y entusiasmo.

A MC. Patricia Cervantes Acosta y MC. Antonio Hernández Beltrán, responsables del Laboratorio de Diagnóstico de la Posta Zootécnica

Torreón del Molino de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Veracruzana, por el deseo que muestran de siempre ayudar y apoyar a quien lo desee. Personalmente les doy las gracias por impulsarme a dar este paso en mi vida académica.

A mis Maestros que sin medir tiempo o esfuerzo participaron con responsabilidad y respeto en mi formación profesional.

Al INIFAP, por permitirme estar para poder aprender de su experiencia y al Sr. Gregorio Lezama Domínguez, técnico del laboratorio de nutrición por su ayuda desinteresada.

A la MC. Maribel Montero Lagunes y al PhD. Francisco I. Juárez Lagunes por darme la oportunidad de participar en su proyecto de investigación. Que además junto con el PhD. Rubén Loeza Limón con su paciencia y experiencia me dieron la seguridad en el tema y tuvieron siempre la disponibilidad amable para poder responder mis dudas.

Al Instituto Tecnológico de Veracruz UNIDA, por las facilidades prestadas.

A mis compañeros de generación con su experiencia Alicia López Zamudio, Norma Sedano Torres, Roxana Vargas Lagunes, Guadalupe Vega Rubio, Francisco Alpirez Mendoza, Jorge Vicente Martínez, Sóstenes R. Rodríguez Dehaibes y Gilberto Zamorano Morfín que con su entusiasmo, amistad y deseos de superación, apoyaron a alcanzar mis metas.

ANEXOS

ABREVIATURAS

AG	=	Ácidos grasos
AGI	=	Ácidos grasos insaturados
AGS	=	Ácidos grasos saturados
ANEG	=	Asociación nacional de engordadores de ganado
BH	=	Biohidrogenación
CLA	=	Conjugados del ácido linoleico

CLA 9- <i>cis</i> , 11- <i>trans</i>	=	Ácido rumenico
C18:1 11- <i>trans</i>	=	Ácido vaccenico
DE	=	Desviación estándar
FAO	=	Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación
FIRA	=	Fideicomisos instituidos con relación con la agricultura
INEGI	=	Instituto nacional de estadística geografía e informática
LDL	=	Lipoproteínas de baja densidad
NAFTA	=	<i>North american free trade agreement</i>
SAGARPA	=	Secretaria de agricultura, ganadería desarrollo rural pesca y alimentación
USDA	=	<i>United states departament of agriculture</i>
UV	=	Ultravioleta

TECNICAS DE LABORATORIO

DETERMINACIÓN DE HUMEDAD (AOAC, 1990)

Determina el agua y materia seca o también llamados sólidos totales contenida en los alimentos.

Método:

1. Se ponen las cápsulas a peso constante a 100° C por 24 h en una estufa.
2. Se pasa a un desecador por 15 min y se pesa rápidamente.
3. Se pesan con exactitud de 5-10 g de muestra y se dejan en la cápsula dentro de la estufa a 100° C por 24 h.
4. Se pasa a un desecador por 15 min y se pesan después con rapidez.
5. Se repite el proceso de desecado hasta obtener peso constante. La pérdida de peso es la humedad y se determina con la formula siguiente.
6. El material seco puede utilizarse para la determinación de grasa cruda.

Calculo:

$$\% \text{ Humedad} = \frac{\text{Peso de la muestra húmeda} - \text{Peso de la muestra seca}}{\text{Peso de la muestra húmeda}} \times 100$$

DETERMINACIÓN DE CENIZAS (AOAC, 1990)

Esta técnica tiene como objetivo cuantificar la materia mineral total de los alimenticios.

Método:

1. Se ponen los crisoles a peso constante a 100° C por 24 hr en una estufa.
2. Se pasa a un desecador por 15 min y se pesa rápidamente.

3. Se pesan con exactitud de 5-10 g de muestra dentro del crisol y se llevan a la mufla a 600° C por 3 hr.
4. Se pasa a un desecador por 15 min y se pesa rápidamente.

Calculo:

$$\% \text{ Cenizas} = \frac{(\text{Peso del crisol} + \text{Peso de cenizas}) - \text{peso de crisol}}{\text{Peso de la muestra húmeda}} \times 100$$

DETERMINACIÓN DE PROTEÍNA CRUDA (AOAC, 1990)

Dado que el elemento característico de las proteínas es el nitrógeno, los métodos de cuantificación de proteínas se basan esencialmente en la determinación del contenido de nitrógeno de la muestra, suponiendo que todo el nitrógeno esta en forma de proteína. Cuando la muestra contiene nitrógeno de otras fuentes como urea, frecuentemente adicionada en raciones para rumiantes, o aminos o amidas provenientes de la descomposición de las proteínas. El método de Kjeldahl determina el nitrógeno total en forma de amonio de los alimentos sin diferenciar si proviene de proteínas de alimento o de otra fuente proteica. En las condiciones en que se realiza la prueba no determina el contenido de N en forma de nitratos o nitritos.

Principio:

En el método de Kjeldahl, el nitrógeno de la proteína es oxidado a $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ por digestión con H_2SO_4 concentrado. Lo digerido se alcaliniza con NaOH concentrado y el NH_3 es destilado y colectado en una solución de ácido bórico al 4%. El borato de amonio producido es titulado con HCl 0.1N. La cantidad de nitrógeno obtenido es multiplicada por el factor 6.25 para llegar al contenido de proteína cruda de la muestra.

Reactivos:

- a) Acido sulfúrico a una concentración de 93-95%, Q.P.
- b) Catalizador: mezcla de K_2SO_4 o Na_2SO_4 anhidro con HgO en proporción de 20:1 o con $\text{CuSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ en la misma proporción.
- c) Solución de hidróxido de sodio aproximadamente al 33% (500 g de NaOH en 1 L de H_2O). La densidad de la solución debe ser de 1.36.
- d) Zinc en gránulos.
- e) Solución de ácido bórico; 40 g en 1 L de H_2O .
- f) Solución aproximada 0.1 N de HCl o H_2SO_4 , titulada con NaCO_3 , anhidro, usando naranja de metilo como indicador.
- g) Solución indicadora de rojo de metilo-verde de bromocresol (mezclar una parte de una solución alcohólica de rojo de metilo al 0.2% con 5 partes de una solución alcohólica de verde de bromocresol al 0.2%).

Digestión:

1. Pesar exactamente 1 a 2 g de muestra sobre una hoja de papel filtro, doblar cuidadosamente el papel e introducirlo al matraz de Kjeldhal de 500 o 800 mL.
2. Añadir aproximadamente 6 g de catalizador.
3. Añadir 20 mL de H₂SO₄.
4. Calentar en el digestor, primeramente a temperatura moderada hasta que la formación de espuma cese y después a modo de mantener una ebullición activa hasta que la solución se clarifique. Continuar de 15-20 minutos más después de alcanzar este punto.
5. Dejar enfriar y añadir aproximadamente 200 mL de agua destilada con agitación constante.
6. El análisis puede suspenderse en este punto en caso necesario, hay que dejar los matraces con tapones de hule.

Destilación:

1. Colocar 100 mL de solución de ácido bórico en un matraz Erlenmeyer de boca ancha de 500 mL marcado a 225 mL. Añadir 2 o 3 gotas de indicador. Asegurarse de que la punta del condensador se encuentre bajo la superficie del líquido en el matraz.
2. Introducir unos 8 a 10 gránulos de zinc al matraz Kjeldahl.
3. Sosteniendo el matraz Kjeldahl en forma inclinada, añadir cuidadosamente una mezcla de 100 mL de solución de NaOH al 33%, de modo que resbale por la pared del matraz y se formen dos capas (gris y azul).
4. Conectar inmediatamente el destilador, mezclar el contenido del matraz Kjeldahl mediante agitación rotatoria y calentar hasta que todo el NH₃ haya sido destilado (150 mL de destilado son suficientes).
5. Bajar el matraz Erlenmeyer de manera que el extremo del condensador quede fuera de la solución de ácido bórico y apagar el sistema de calentamiento. Enjuagar con agua destilada la punta del condensador.
6. Hacer una prueba en blanco con todos los reactivos y el papel pero sin muestra por lo menos una vez al día y cuando se cambien reactivos.

Titulación:

Titular con la solución 0.1 N de ácido clorhídrico o sulfúrico el contenido del matraz Erlenmeyer hasta el cambio de color del indicador (de verde y púrpura hasta el color resultante indicador gris). Substraer de esta cifra el volumen de ácido estándar necesario para neutralizar el NH₃ producido por una determinación en "blanco", en la cual se usan todos los reactivos en igual cantidad y con muestra una hoja del mismo papel filtro.

Calculo:

$$\% N = \frac{(\text{mL de HCl} - \text{mL del blanco}) \times \text{normalidad del HCl} \times \text{meq del N}}{\text{Peso de la muestra en gramos}} \times 100$$

$$\% \text{ Proteína Cruda} = \%N \times 6.25$$

EXTRACCIÓN Y PURIFICACION DE LA FASE LIPIDICA (Dyer W. *et al.*, 1959)

Método:

- a) Una muestra de grasa de 100 g se homogeniza en una licuadora durante 2 min con 100 mL de cloroformo y 200 mL de metanol.
- b) A la mezcla se le agregan 100 mL de cloroformo, se mezcla durante 30 s, se agregan 100 mL de agua destilada y se mezcla agitando continuamente durante 30 s mas.
- c) El homogenizado se filtra a través de un papel filtro Whatman No. 1 en un embudo Büchner con una bomba de vacío; se aplica presión al residuo del papel filtro asegurando la máxima recuperación del solvente.
- d) El residuo seco del papel filtro se vuelve a mezclar con 100 mL de cloroformo. La mezcla se filtra y la licuadora es enjuagada con 50 mL de cloroformo.
- e) El filtrado se transfiere a un embudo de separación y después se deja reposar unos minutos para que ocurra la separación y clarificación completa.
- f) El volumen de la capa de cloroformo es recuperado y la capa alcohólica eliminada. El volumen de la capa de cloroformo obtenida, contiene al lípido purificado.
- g) Se mide el volumen de la capa clorofórmica y se registran los datos.
- h) En caso de turbidez, se agrega Na_2SO_4 anhidra previamente secado en una estufa; decantar la capa clorofórmica o filtrar para eliminar al Na_2SO_4 y recuperar solamente al lípido.
- i) El volumen de la capa de cloroformo recuperado se coloca en tubos de ensaye, se etiquetan y se llevan al enfriador.

DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO DE LIPIDOS

Tiene la finalidad de evaluar el contenido de grasa de la muestra.

Método:

1. En un vaso de precipitado se coloca todo el volumen o una alícuota de entre 10-50 mL del extracto lipídico purificado.
2. Se evapora a sequedad esta alícuota en un rotavapor evitando que se quemé agregando una corriente de nitrógeno.
3. Todo el alícuota del lípido evaporado se pesa, el lípido contenido en la muestra se calcula.

Calculo:

$$\text{Grasa total} = \frac{\text{Peso del lípido de la alícuota} \times \text{el volumen de la capa de cloroformo}}{\text{Volumen de la alícuota}}$$

METILACIÓN LIPIDICA

Este procedimiento tiene como objetivo de fragmentar a los triacilgliceridos de los lípidos para dar como resultado metil-esteres mas volátiles que los ácidos grasos originales.

Reactivos:

- a) Solución de Cloroformo–Metanol 2:1 (C-M). (Preparación: 200 mL de cloroformo + 100 mL de metanol).
- b) Solución de ácido clorhídrico–metanol 1 M (HCl-M) a partir de una solución 3.0 N (Preparar 10 mL de HCl + 20 mL de metanol).
- c) Solución de ácido heptadecanoico (C:17) (Preparación: pesar 25 mg de C:17 en matraz aforado de 15 mL y aforar con la solución de C-M).
- d)

Método:

1. Se pesan 100 mg de muestra del lípido evaporado en un matraz aforado de 10 mL.
2. Aforar el matraz con la muestra, con solución de C-M.
3. A la solución de HCl–M agregar 1 mL de muestra en 1 tubo de ensaye c/tapón de rosca.
4. A las muestras se les adiciona 1 mL de solución de 1 M de HCl–M y 1 mL de solución de C:17.
5. Se agitan, se tapan y se calientan a 60° C por 30 min.
6. Se agitan, se tapan y se dejan enfriar a temperatura ambiente por 30 min.
7. Adicionar 200 µl de agua a cada tubo de metilado y 1 mL de hexano,
8. Agitar y retirar el hexano con una pipeta Pasteur.
9. En caso de turbidez, se le agrega sulfato de sodio anhidro y se centrifuga por 5 min.
10. La muestra se evapora con una corriente de nitrógeno y se le agrega 1 mL de hexano.
11. Teniendo la muestra ya derivatizada, se vacía a cada vial para ser llevado al cromatógrafo de gases.

ANÁLISIS POR CROMATOGRAFÍA DE GASES

Las muestras de grasa de la carne después de metilada, fueron analizadas para determinarles el contenido de ácidos grasos incluyendo al CLA usando una columna capilar sílica fundida (100 m x 25 diámetro interno x 0.2 µm de espesor de la partícula) las condiciones de la columna fueron determinadas como sigue: las muestras fueron

disueltas en hexano, el puesto inyector fue ajustado a 250° C; la temperatura del detector fue de 250° C; el gas transportador fue el nitrógeno (N) con un flujo de 2 mL/min.; la presión de la columna fue de 50 PSIAS; y fue usada una división de 100:1. Las muestras fueron eluidas de la columna usando un gradiente de temperatura de 80 a 240° C en un tiempo total de 30 min. Las muestras fueron inyectadas por duplicado. Se inyectaron estándares de ácidos grasos para conocer sus tiempos de retención. El CLA fue identificado por medio de un estándar comercial y uno preparado en el laboratorio.

A continuación se presenta la fórmula que se utilizó para determinar el porcentaje de CLA en la carne (mg/g de grasa)

$$\text{ppm} = \left(\frac{\text{Área X}}{\text{Área IS}} \times \text{Peso estándar interno (mg)} \right) / \text{Muestra (g)}$$

Donde:

X= Acido graso

IS= Estándar interno

ppm= Partes por millón

BIBLIOGRAFÍA

1. Atkinson R. L. 1999. Conjugated linoleic acid for altering body composition and treating obesity. In Advances in Conjugated Linoleic Acid Research. M. P. Yurawecz, M. M. Mossoba, J. K. G. Kramer, M. W. Pariza, and G. J. Nelson (eds), AOCS Press. Champaign, IL, Vol. 1. p348-353.
2. Beaulieu A. D., J. K. Drackley, N. R. Merchen, and E. L. Falkenstein. 2000. Identification of the conjugated linoleic acid in beef carcasses are not increased by supplementing a high-corn diet with 5.0% soybean oil. J. Anim. Sci. 78(Suppl. 1):285 (Abstr.).
3. Belury M. A., and J. P. Vanden Heuvel. 1997b. Protection against cancer and heart disease by the dietary fat, conjugated linoleic acid: potential mechanisms of action. Nutr. Dis. Update J. 1:59-63.
4. Belury M. A., S. Y. Moya-Camarena, K. L. Liu, and J. P. Vanden Heuvel. 1997a. Dietary conjugated linoleic acid induces peroxisome-specific enzyme accumulation and ornithine decarboxylase activity in mouse liver. J. Nutr. Biochem. 8:579-584.
5. Bickerstaffe, R., and A. R. Johnson. 1972. The effect of intravenous infusions of sterculic acid on milk fat synthesis. Br. J. Nutr. 27:561-570.

6. Bickerstaffe R., and E. F. Annison. 1970. The desaturase activity of goat and sow mammary tissue. Comp. Biochem. Physiol. 35:653-665.
7. Bligh E. G., and W. J. Dyer. 1959. A rapid method of total lipid extraction and purification. Can. J. Biochem. Physiol. 37:911-917.
8. Bartlett J. C., and D. G. Chapman. 1961. Detection of hydrogenated fats in butter fat by measurement of *cis-trans* conjugated unsaturation. Agric. Food. Chem. 9:50-53.
9. Bolte M. R., B. W. Hess, W. J. Means, G. E. Moss, and D. C. Rule. 2002. Feeding lambs high-oleate or high-linoleate safflower seeds differentially influences carcass fatty acid composition. J. Anim. 80:609-616.
10. Chang J. H. P., D. K. Lunt, and S. B. Smith. 1992. Fatty acid composition and fatty acid elongase and stearoyl-CoA desaturase activities in tissues of steers fed high oleate sunflower seed. J. Nutr. 122:2074-2080.
11. Cook M. E., C. C. Miller, Y. Park, and M. W. Pariza. 1993. Immune modulation by altered nutrient metabolism: nutritional control of immune-induced growth depression. Poultry Sci. 72:1301-1305.
12. Cook M. E., L. E. Whigham, M. Yang, D. Devoney, and M. W. Pariza. 2000. Regulation of inducible prostanoids and leukotrienes by conjugated linoleic acid (CLA). Am. Chem. Soc. 220th Nat. Meeting. Aug 20-24. Abstract AGFD-10.
13. Corl B. A., P. Y. Chouinard, D. E. Bauman, D. A. Dwyer, J. M. Griinari, and K. V. Nurmela. 1998. Conjugated linoleic acid in milk fat of dairy cows originates in part by endogenous synthesis from trans-11 octadecenoic acid. J. Dairy. Sci. 81(Suppl. 1):233 (Abstr.).
14. Corl B. A., S. H. Lacy, L. H. Baumgard, D. A. Dwyer, J. M. Griinari, B. S. Phillips, and D. E. Bauman. 1999. Examination of the importance of Δ^9 -desaturase and endogenous synthesis of CLA in lactating dairy cows. J. Anim. Sci. 77(Suppl. 1):118 (Abstr.).
15. Cornell K. K., D. J. Waters, K. T. Coffman, J. P. Robinson, and B. A. Watkins. 1997. Conjugated linoleic acid inhibited the in vitro proliferation of canine prostate cancer cells. FASEB J. 11:A579.
16. Doyle E. 1998. Scientific forum explores CLA knowledge. INFORM 9(1):69-73.
17. Delany J. P., F. B. Iohm, A. A. Truett, J. A. Scimeca, and D. B. West. 1999. Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in

- mice without affecting energy intake. Comp. Physiol. 45:R1172-R1179.
18. Enoch H. G., A. Catala, and P. Strittmatter. 1976. Mechanism of rat liver microsomal stearyl-CoA desaturase. J. Biol. Chem. 251:5095-5103.
 19. Felton E.E.D. y M.S. Kerley. 2004. Performance and carcass quality of steers fed different sources of dietary fat. J. anim. Sci. 82:1794-1805.
 20. Folch J. M. Lees and G. H. Sloanestanley. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. J. Biol. Chem. 226:497-509.
 21. Griinari J. M., P. Y. Chouinard, and D. E. Bauman. 1997. Trans fatty acid hypothesis of milk fat depression revised. In: Proc. Cornell Nutr. Conf., Ithaca, NY. pp 208-216.
 22. Hankins O. G., and P. E. Howe. 1946. Estimation of the composition of beef carcasses and cuts. USDA Tech. Bull. 926:1-20.
 23. Hayek M. G., S. N. Han, D. Y. Wu, B. A. Watkins, M. Meydani, J. L. Dorsey, D. E. Smith, and S. N. Meydani. 1999. Dietary conjugated linoleic acid influences the immune response of young and old C57BL/6NCrIBR mice. J. Nutr. 129:32-38.
 24. Houseknecht K. L., J. P. Vanden Heuvel, S. Y. Moya-Camarena, C. P. Portocarrero, L. W. Peck, K. P. Nickel, and M.A. Belury. 1998. Dietary conjugated linoleic acid normalized impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty *falfa* rat. Biochem. Biophys. Res. Commun. 244:678-682.
 25. Ip C., J. A. Scimeca, and H. J. Thompson. 1994. Conjugated linoleic acid: A powerful anticarcinogen from animal fat sources. Cancer. 74:1050-1054.
 26. Ip C., S. F. Chin, J. A. Scimeca, and M. W. Pariza. 1991. Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. Cancer Res. 51:6118-6124.
 27. Jahreis G., J. Fritsche, and H. Steinhart . 1997. Conjugated linoleic acid in milk fat: high variation depending on production system. Nutr. Res. 17:1479-1484.
 28. Jiang J., L. Bjoerck, R. Fonden, and M. Emanuelson. 1996. Occurrence of conjugated *cis*-9, *trans*-11 octadecadienoic acid in bovine milk: effects of feed and dietary regimen. J. Dairy Sci. 79:438-445.

29. Kepler C. R., and S. B. Tove. 1967. Biohydrogenation of unsaturated fatty acids. III. Purification and properties of linoleates D¹²-cis, D¹¹-trans isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. J. Biol. Chem. 242(24):5686-5692.
30. Kepler C. R., K. P. Hirons, J. J. McNeill, and S. B. Tove. 1966. Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. J. Biol. Chem. 241(6):1350-1354.
31. Kepler C. R., W. P. Tucker, and S. B. Tove. 1971. Biohydrogenation of unsaturated fatty acids. V. Stereospecific of proton addition and mechanism of action of linoleic acid D¹²-cis, D¹¹-trans isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. J. Biol. Chem. 246(9):2765-2771.
32. Kinsella J. E. 1972. Stearyl CoA as a precursor of oleic acid and glycerolipids in mammary microsomes from lactating bovine: possible regulatory step in milk triglyceride synthesis. Lipids 7:349-355.
33. Kritchevsky D. 1997. Conjugated linoleic acid and experimental atherosclerosis in rabbits. In Advances in Conjugated Linoleic Acid Research. M. P. Yurawecz, M. M. Mossoba, J. K. G. Kramer, M. W. Pariza, and G. J. Nelson. (eds), AOCS Press. Champaign, IL, Vol. 1. p397-403.
34. Lough D. S., M. B. Salomon, T. S. Rumsey, T. H. Elsasser, L. L. Slyter, S. Kahl, and G. P. Lynch. 1992. Effects of dietary canola seed and soy lecithin in high-forage diets on cholesterol content and fatty acid composition of carcass tissues of growing ram lambs. J. Anim. Sci. 70:1153-1158.
35. Mahfouz M. M., A. J. Valicenti, and R. T. Holman. 1980. Desaturation of isomeric *trans*-octadecenoic acids by rat liver microsomes. Biochim. Biophys. Acta 618:1-12.
36. Martin G. S., D. K. Lunt, K. G. Britain, and S. B. Smith. 1999. Postnatal development of stearoyl coenzyme A desaturase gene expression and adiposity in bovine subcutaneous adipose tissue. J. Anim. Sci. 77:630-636.
37. McGuire M. A., S. K. Duckett, J. G. Andrae, J. G. Giesy, and C. W. Hunt. 1998. Effect of high-oil corn on content of conjugated linoleic acid (CLA) in beef. J. Anim. Sci. 76(Suppl. 1):301 (Abstr.).
38. Natambi J. M. 1995. The regulation of stearoyl- CoA desaturase (SCD). Prog. Lipid Res. 34:139-150.
39. NRC. 2000. Nutrient Requirements of Beef Cattle. National Academy Press, Washington, DC.

40. Page A. M., C. A. Sturdivant, D. K. Lunt, and S. B. Smith. 1997. Dietary whole cottonseed depresses lipogenesis but has no effect on stearoyl coenzyme desaturase activity in bovine subcutaneous adipose tissue. Comp. Biochem. Physiol. 118B:79-84.
41. Pariza M. W., and W. A. Hargraves. 1985. A beef-derived mutagenesis modulator inhibits initiation of mouse epidermal tumors by 7,12dimethylbenz[a]anthracene. Carcinogenesis 6:591-593.
42. Pariza M. W., Y. Park, S. Kim, K. Sugimoto, K. Albright, W. Liu, J. Storkson, and M. Cook. 1997. Mechanism of body fat reduction by conjugated linoleic acid. FASEB J. 11:A139.
43. Park Y., J. M. Storkson, K. J. Albright, K. J. Liu, and M. W. Pariza. 1999a. Evidence that the trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces Body composition changes in mice. Lipids 34:235-241.
44. Park Y., K. J. Albright, J. M. Storkson, W. Liu, M. E. Cook and M. W. Pariza. 1999b. Changes in body composition in mice during feeding and withdrawal of conjugated linoleic acid. Lipids. 34:243-248.
45. Precht D., and J. Molquentin. 1997. Effect of feeding on conjugated cis- Δ 9, trans- Δ 11 octadecadienoic acid and other isomers of linoleic acid in bovine milk fats. Nahrung 41:330-335.
46. Pollard M. R., F. D. Gunstone, A. T. James, and L. J. Morris. 1980. Desaturation of positional and geometric isomers of monoenoic fatty acids by microsomal preparations from rat liver. Lipids 15:306-314.
47. Rule D. C. and D. C. Beitz. 1986. Fatty acid of adipose tissue, plasma, muscle and duodenal ingesta of steers fed extruded soybeans. J. Am. Oil Chem. Soc. 63:1429-1436.
48. Smith C. A., and E. J. Wood. 1998. Moléculas biológicas. Addison Wesley Iberoamericana, S.A. México D.F.
49. Santos-Blanco V. M. 2003. Estudio del contenido de ácido linoleico conjugado (CLA) en carne de pollo y cerdo y en queso ranchero, panela y tipo Oaxaca. Tesis en ingeniería bioquímica. Instituto Tecnológico de Tuxtepec Oax.
50. Sañudo C. A., J. Franco, J. L. Olleta, M. M. Campo, B. Panea, F. Lahoz, J. Jaime, J. J. Pardos, Tenar., 1999. Calidad instrumental de la carne de siete razas bovinas españolas. Eurocarne #73, 37-54.
51. Sugano M., A. Tsujita, M. Yamasaki, K. Yamada, I. Ikeda, and D. Kritchevsky. 1997. Lymphatic recovery, tissue disruption, and

- metabolic effects of conjugated linoleic acid in rats. J. Nutr. Biochem. 8:38-43.
52. Tejada-de Hernández I. 1992. Control de calidad y análisis de alimentos para animales. Ed. SEP. México D.F.
 53. Tocher D. R., M. J. Leaver, and P. A. Hodgson. 1998. Recent advances in the biochemistry and molecular biology of fatty acyl desaturases. Prog. Lipid Res. 37:73-117.
 54. Tsuboyama-Kasaoka N., M. Takahashi, K. Tanemura, H. J. Kim, T. Tange, H. Okuyama, M. Kasai, S. Ikemoto y O. Ezaki. 2000. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice. Diabetes 49:1534-1542.
 55. Ulberth F., and M. Henninger. 1994. Quantitation of *trans* fatty acids in milk fat using spectroscopic and chromatographic methods. J. Dairy Res. 61:517-527.
 56. Vander Heuvel, J. P. 1999. Peroxisome proliferator-activated receptors: A critical link among fatty acids, gene expression and carcinogenesis. J. Nutr. 129 (suppl.):575S-580S.
 57. Ward R. J., M. T. Travers, S. E. Richards, R. G. Vernon, A. M. Salter, P. J. Buttery, and M. C. Barber. 1998. Stearoyl-CoA desaturase mRNA is transcribed from a single gene in the ovine genome. Biochim. Biophys. Acta 1391:145-156.
 58. Yurawecz M. P., J. A. G. Roach, N. Sehat, M. M. Mossoba, J. K., G. Kramer, J. Fritsche, H. Steinhart, and Y. Ku. 1998. A new conjugated linoleic acid isomer, 7 *trans*, 9 *cis*-octadecadienoic acid, in cow milk, cheese, beef and human milk and adipose tissue. Lipids 33:803-809.
 59. Yurawecz M. P., J. K. Hood, J. A. G. Roach, M. M. Mossoba, D. H. Daniels, Y. Ku, M. W. Pariza, and S. F. Chin. 1994. Conversion of allylic hydroxy oleate to conjugated linoleic acid and methoxy oleate by acid-catalyzed methylation procedures. JAOCS. 71:1149-1155.