



IX CONGRESO
CLANA

COLEGIO LATINOAMERICANO DE NUTRICIÓN ANIMAL

2022

**ALIMENTANDO ANIMALES PARA
UNA NUEVA NORMALIDAD:
CIENCIA Y TECNOLOGÍA PARA
RECUPERAR EL TIEMPO PERDIDO**



MÉRIDA, YUCATÁN

CENTRO INTERNACIONAL DE CONGRESOS

26 DE SEPTIEMBRE AL 1 DE OCTUBRE

www.amena.mx/clana2022



CONSEJO DIRECTIVO

Presidente

Francisco Guerrero Avendaño

Vicepresidente

Silvestre Chárraga Aguilar

Secretario

Juan Carlos Padilla Ramírez

Tesorero

Diego Braña Varela

Vocal Ejecutivo

Juan Carlos Bello Fernández

Vocal Administrativo

Beatriz Ibarra Macari

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. José Antonio Cuarón Ibarra

MC. María Alejandra Pérez Alvarado

Dr. Ernesto Ávila González

Dr. Ricardo Basurto Gutiérrez

Dr. Diego Braña Varela

Ing. Silvestre Chárraga Aguilar

Dr. Fernando Cisneros González

Dr. Sergio Gómez Rosales

Dr. Luis Humberto López Hernández

Dr. José Luis Romano Muñoz

Dra. María Teresa Viana Castrillón

ASAMBLEA

Presidente

Alberto Celis Gutiérrez

Secretario

Lorena Águila Reyes

CONSEJO DE VIGILANCIA

Presidente

María Eugenia Luna Alcántara

Secretario

Jorge Castañeda Gómez del Campo

Vocal

Fabian Ulises Fridstein García

GERENTE ADMINISTRATIVO

Ana Luisa Esparza Carrillo

COMITÉ DE VINCULACIÓN

Fabian Ulises Fridstein García

Diego Guerrero Huerta

Cristina Rodríguez Rodríguez

Danibaán Martínez Santiago

Antonio Ramírez Flores

	Pág.
PRECONGRESO: EL CONSUMO DE PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL COMO PARTE DE UNA DIETA SALUDABLE	
LOS NUTRIMENTOS DEL HUEVO A LO LARGO DE LA VIDA HUMANA. M. en C. María Covadonga Torre Marina.....	2
¿DÓNDE COMPRAR MI CARNE?, DIFERENCIAS POR ORIGEN TIF CONTRA MUNICIPAL. Fragoso, S.H. y Guzmán, S.J.....	5
RELEVANCIA DEL CONSUMO DE LAS GRASAS DE LA CARNE EN UNA DIETA SALUDABLE. Dra. María Salud Rubio-Lozano e Ing. Carlos Campos Granados.....	10
PRINCIPALES DEFICIENCIAS DE MICRONUTRIMENTOS EN MÉXICO. Dr. Mario Flores Aldana / Dra. Vanessa de la Cruz.....	15
SUSTENTABILIDAD DE LA PRODUCCIÓN ANIMAL - DISCERNIENDO MITOS Y REALIDAD ENTRE LOS DRIVERS DE CONSUMO. Alfredo J. Escribano.....	21
PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL, SU RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN HUMANA Y LA ACTIVIDAD CEREBRAL. PhD. Diego Braña Varela.....	22
CONSUMO DE POLLO Y SALUD HUMANA. M. en C. María Covadonga Torre Marina.....	26
ACTUALIZACIÓN SOBRE EL USO DE LA ENERGÍA NETA EN CERDOS	
UPDATE ON ENERGY EVALUATION OF PIG FEEDS: IS NET ENERGY A BETTER PREDICTOR OF PERFORMANCE THAN DIGESTIBLE OR METABOLIZABLE ENERGY? Jean Noblet.....	30
IMPORTANCIA DEL USO DE ENERGÍA NETA EN LA PORCICULTURA Y LOS DESAFÍOS PARA SU CORRECTA IMPLEMENTACIÓN. Dr. Gerardo Mariscal Landín.....	33
USO DE UN COMPLEJO ENZIMÁTICO SOBRE LA RESPUESTA PRODUCTIVA DE CERDOS EN CRECIMIENTO. Pérez AMA, Ibarra MMB, García RJ, Cuarón IJA.....	37
USO DE UNA MURAMIDASA Y SU RESPUESTA EN EL METABOLISMO ENERGÉTICO DE CERDOS EN CRECIMIENTO. Rodríguez RC, Pérez AMA, Mariscal LG, Cervantes LJ, Cuarón IJA.....	38
BALANCE DE NITRÓGENO Y ENERGÍA EN CERDOS EN CRECIMIENTO ALIMENTADOS CON SUSTANCIAS HÚMICAS EXTRAÍDAS DE LOMBRICOMPOSTA. Agredo PJA, Gómez RS, Ángeles ML, Pérez AMA, Mariscal LG.....	39
USO DE RASTRAJO DE MAÍZ EN LA ALIMENTACIÓN DE CERDAS DE REEMPLAZO. Morales OPJ, Pérez AMA, Cuarón IJA.....	40
RETOS ACTUALES Y FUTUROS DE LA NUTRICIÓN DEL POLLO DE ENGORDA	
FUTURE USE OF ENZYMES AS A TOOL TO OPTIMIZE PRECISION NUTRIENT RELEASE. M.R. Bedford, AB Vista, Marlborough, Wilts, UK.....	42

RELEVANCIA DEL CONSUMO DE LAS GRASAS DE LA CARNE EN UNA DIETA SALUDABLE

Dra. María Salud Rubio-Lozano
Ing. Carlos Campos Granados

Centro de Enseñanza Práctica e Investigación en Producción y Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. Autor de correspondencia: msalud65@gmail.com

Resumen

Los productos de origen animal, como la carne, tienen altos porcentajes de grasa saturada. Dicha grasa ha sido relacionada desde hace décadas con enfermedades cardiovasculares en las personas, lo que llevó a disminuir o eliminar por completo su consumo. Esto provocó que la industria adaptara su forma de producir para obtener animales sin grasa. Sin embargo, la evidencia más reciente, generada a partir de meta-análisis, reporta que no hay evidencia científica de la relación entre el consumo de grasa saturada y la aparición de enfermedades cardiovasculares, por lo que el presente escrito pretende hacer aportes a este debate sobre el consumo de grasa saturada de las carnes rojas.

Introducción

La carne roja es un alimento rico en nutrientes que ha jugado un papel importante en los hábitos alimentarios del hombre, tanto desde el punto de vista nutricional como del social y cultural (Schmidhuber y Shetty, 2005; Pereira y Vicente, 2013; Sans y Combris, 2015; Fabbrizzi y col., 2016; FAO, 2016). Sin embargo, existen preocupaciones entorno al consumo de carne roja, y en particular de la grasa saturada por parte de ciertas organizaciones encargadas de hacer recomendaciones nutricionales y de salud (Pan y col., 2011; Kurotani y col., 2013; OMS, 2015; Bernstein y col., 2015; Wolk, 2017; Lenighan y col., 2017). La problemática existente se basa en los resultados de estudios que asocian el consumo de esta grasa con la incidencia y prevalencia de enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares (ECV) y diferentes tipos de cáncer (Dawber y col., 1951; Keys, 1980; Multiple Risk Factor Intervention Trial, 1982; Rose y col., 1983; The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results, 1984).

Numerosos reportes han demostrado que la causa de las enfermedades cardiovasculares no es, *per se*, el consumo de grasas saturadas animales y colesterol, sino un conjunto de factores inherentes a la alimentación moderna que incluye el consumo excesivo de aceites vegetales y grasas hidrogenadas, el consumo excesivo de carbohidratos refinados en forma de azúcar y deficiencias minerales y vitamínicas (Schultz y col., 2010; Delgado-Pando y col., 2014; Hjorth y col., 2018; Skytte y col., 2019). No obstante, a partir de los años 80s se difundieron recomendaciones y guías nutricionales denominadas “Dietary Guidelines for Americans” (USDA y HHS, 1980; 1985; 1990) para reducir el consumo de las grasas saturadas de la carne roja por parte de las personas. Sin embargo, se cree que estas recomendaciones, realizadas al amparo de objetivos de salud, no son lo suficientemente objetivas y la evidencia más reciente, a partir de estudios de alto impacto (Rowley y col., 2017; Mente y col., 2017) y con gran cantidad de individuos evaluados, muestra que la reducción en el consumo de grasa saturada presente en las carnes rojas disparó el consumo de carbohidratos en las personas (Harcombe, 2019), lo que agravó los problemas de obesidad en la población mundial y particularmente en la de Estados Unidos, donde se ha documentado una asociación entre este consumo de carbohidratos y

desórdenes metabólicos como prediabetes en adultos (37% de prevalencia) (Rowley y col., 2017), diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (Mente y col., 2017).

La carne roja no solamente aporta grasas saturadas, su composición nutricional muestra que es una fuente importante de proteína (17-23%) de alto valor biológico, es decir altamente aprovechable por las personas y con un perfil de aminoácidos ideal, minerales altamente absorbibles por el organismo (Fe, Mg, P, K), vitaminas (complejo B, K) (0.5-1%), carbohidratos (menos del 1%) (Rubio-Lozano y col., 2013), y compuestos bioactivos (ácido linoleico conjugado, carnosina, L-carnitina, creatina, glutatión) ([Maikhunthod](#) y [OrnIntarapichet](#), 2005; Liu y Eady, 2005; Rojas-Bourrillon y Campos-Granados, 2017). Todos estos nutrientes que aporta la carne son indispensables para el adecuado funcionamiento del organismo, desde el punto de vista de desarrollo cerebral, disminución del riesgo cardiovascular, actividad antioxidante y mejora del desempeño académico y deportivo (Wang y col., 2001; [Maikhunthod](#) y [OrnIntarapichet](#), 2005; Liu y Eady, 2005; Bacha y col., 2013; Kennedy, 2016).

En lo que respecta a la grasa, el contenido es variable entre especies (res, cabra, cordero, búfalo, cerdo), genética (razas), edad, sexo y de acuerdo con el tipo de alimentación que recibe el animal (Aberle y col., 1981; Miller y col., 1987; Realini y col., 2004; Kandeepan y col., 2009; Rojas-Bourrillon y Campos-Granados, 2017; Loudon y col., 2018). El rango de valores puede ir desde el 1 hasta el 20%, siendo esta variabilidad la responsable de las diferencias entre gustos y aceptación por parte de los consumidores alrededor del mundo (Savell y Croos, 1988; Frank y col., 2016).

La composición de la grasa en la carne de res, búfalo, cabra y cordero es en promedio de 50-55% ácidos grasos saturados, 40% mono-insaturados y 5% poliinsaturados y en la de cerdo el contenido varía, siendo este de alrededor de 40% ácidos grasos saturados, 48% mono-insaturados y 12% ácidos grasos poliinsaturados (Selgas y col., 2009; López-López y col., 2010; Olmedilla-Alonso y col., 2013).

Debido a que la información sobre el consumo de grasas saturadas de las carnes rojas y su asociación o no con la prevalencia de enfermedades cardiovasculares y problemas de salud en las personas es de variada naturaleza, en la conferencia se hará una revisión para aportar datos para el debate, bajo el amparo de información con validez científica que permita el adecuado abordaje por parte de los lectores.

Las grasas de la carne

Las grasas son nutrientes importantes para el adecuado desarrollo y funcionamiento de los organismos vivos (Sargent y col., 2003). Hay tres grandes tipos de grasas de origen animal saturadas, mono-insaturadas y poli-insaturadas (Damodaran y col., 2008; Vaclavik y Christian, 2014).

Las grasas animales cumplen una serie de funciones a nivel del organismo, que pueden ser tan variadas como importantes (Badui, 2006; Damodaran y col., 2008). A nivel metabólico las grasas y principalmente las saturadas, hacen que el proceso de absorción de los alimentos ingeridos sea más lento, de manera que permiten al organismo una sensación de saciedad por más tiempo (Bray y col., 2004). También son necesarias para la conversión de caroteno en vitamina A (Tourniaire y col., 2009), para la absorción de los minerales de la dieta, así como vehículos de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) (Boudry y col., 2010).

Las grasas saturadas también cumplen funciones como componentes del tejido nervioso (nervios y cerebro), membranas celulares (fosfolípidos) y hormonas, en la protección de órganos vitales y son precursoras de las hormonas esteroideas (Sargent y col., 2003). Otra de las funciones importantes de las grasas saturadas es servir como fuente importante de energía para las funciones vitales del organismo, lo que en términos de liberación de energía es 2,4 veces mayor que un carbohidrato o una proteína (9kcal vs 4kcal) (Badui, 2006).

Finalmente, a las grasas saturadas se les pueden atribuir otras funciones como: cardioprotectoras, efectivas contra el estrés oxidativo, en la protección de las membranas celulares, ayudan al desarrollo del sistema nervioso, tienen acción bactericida, son mediadoras de la síntesis de grasas (las grasas insaturadas se generan a partir de las grasas saturadas), como reguladoras de la expresión génica, efecto antiinflamatorio, prevención de enfermedades cardiovasculares, entre otros (Sargent y col., 2003; Badui, 2006; Belitz y col., 2009; Vaclavik y Christian, 2014).

Debate internacional sobre la bondad de las grasas

La hipótesis de las “grasas saturadas” surgió a raíz de un movimiento en contra del consumo de grasas saturadas, generando con información a *conveniencia*, la relación directa entre el consumo de grasa saturada y el riesgo de padecer enfermedades del corazón (Keys y col., 1957). Esto generó el mito de que las grasas saturadas eran malas y que debían consumirse lo menos posible. Durante años, esta hipótesis de la dieta y el corazón fue avalada por el Instituto Nacional de Salud (NIH, por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés), las cuales afirmaron a finales de los años 50s y principios de los 60s que se debía de consumir dietas bajas en grasas (Keys y col., 1957).

El estudio de Keys, llamado “El estudio de los 7 países de 1961”, realizó una encuesta sobre el consumo de grasa saturada, el porcentaje de calorías de la dieta y los niveles de colesterol en sangre. Los resultados obtenidos por el autor sugieren una relación lineal y creciente entre los tres valores obtenidos de los cuestionarios, al igual que ocurre cuando se compara el nivel de colesterol en sangre y la posibilidad de un infarto. A raíz de estos resultados, el autor concluye que a mayor ingesta de grasa saturada hay más probabilidades de una muerte temprana; estas conclusiones le permiten al estudio ser publicado en 1961 en la revista Time Magazine (Martin, 1961), lo cual le genera mucha fama y reconocimiento al Dr. Keys, no solo en Estados Unidos, sino a nivel mundial.

Lo que no se dijo del estudio es que fue realizado en 22 países y no solo en 7, pero, cuando se incluyen a todos los países en los análisis estadísticos, la relación no era directa ni significativa, y esto hacía que la investigación ya no fuese tan creíble (Techolz, 2017; Weinberg 2004); esto quiere decir que los autores originales eliminaron lo que no les servía para demostrar la hipótesis inicial que habían propuesto.

A raíz de esos “hallazgos”, en el año 1980 en los Estados Unidos se publica una guía dietética denominada “Dietary Guidelines for Americans” (USDA y HHS, 1980), donde la primera recomendación es evitar el consumo de grasa saturada y de colesterol.

Hoy en día, diferentes estudios rechazan esa hipótesis y muestran que las grasas saturadas no incrementan el riesgo de enfermedad coronaria, es decir, no apoyan el paradigma de que la grasa saturada se asocia con muertes por enfermedades coronarias, y además confirman que la relación colesterol/HDL es un mejor indicador. Por otro lado, y derivado de estas recomendaciones, el alto consumo de carbohidratos agravó los problemas de obesidad en la

población estadounidense, pues se aumentó el consumo de almidón y azúcares simples, causantes de acumulación de grasa en el organismo (Dehghan y col., 2017).

Consideraciones finales

- El consumo de grasa saturada es esencial para el adecuado funcionamiento del organismo.
- La evidencia científica, cuando es imparcialmente evaluada, no respalda la afirmación de que el consumo de grasas saturadas sea causa de enfermedades cardiovasculares.
- Los estudios más recientes han demostrado que no hay relación directa entre el consumo de grasa saturada y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.
- La reducción parcial o total de la ingesta de grasa saturada genera efectos negativos en la salud de las personas.

Literatura citada

ABERLE. 1981. JAS:52: 757-763. BACHA. Int J. Adv Res. 1(7): 169-174. BADUI. 2006. Quím Alimentos. 4ta Ed. Pearson. BELITZ.2009. Food Chem. 4ta Ed. Springer-Verlag. BERNSTEIN. 2015. PLoS One. DOI: 10.1371/journal.pone.0135959. BOUDRY. 2010. J. Ped. Gastro. Nut. 51(4): 380-401. DOI: 10.1097/MPG.0b013e3181eb5ad6. BRAY. 2004. Physiol. Behav.83: 549-555. BROUWER. 2010. PLOS ONE. 5(10): 10.1371 CEDÓ, L. 2015. Molec Nut Food Research. 59(10): 1987-1996. DOI: 10.1002/mnfr.201500336. CHEN, J.S. 1990. Diet, Lifestyle Mortality China. Oxford University Press UK. CHOWDHURY. 2014. Ann Intern Med. 18;160(6):398-406. doi: 10.7326/M13-1788. COHEN. 1963. Am. Heart J. 65: 291-293. DOI: 10.1016/0002-8703(63)90001-2. DAMODARAN. 2008. Fennema's Food Chem. 4ta Ed. CRC Press US. DAWBER. 1951. Am. J. Public Health Nations Health. 41(3): 279-286. DE SOUZA. 2015. B.M.J. 11(351): h3978. DEHGHAN. 2017. Lancet. 390(10107): 2050-2062. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3. DELGADO-PANDO. 2014. Eur. J. Nutr. 53: 83-93. FABBRIZZI. 2016. Sustainability and food: A text analysis of the scientific literature. Agriculture and Agricultural Science Procedia. 8: 670-679. FAO. 2016. Faostat. <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QL> FAO. 2021. Food Outlook. FRANK. 2016. Korean J. Food Sci. Anim. Resour. GARRETT. 1964. JAMA 189(9): 655-659. HARCOTBE. 2019. Br. J. Sports Med. 53(22): 1393-1396. HARCOTBE. 2017. Br. J. Sports Med. 51(24): 1743-1749. HJORTH. 2018. Annu. Rev. Nutr. 21(38): 245-272. HO. 2020. B.M.J. 368: m688 HOOPER. 2015. Cochrane Database Syst. Rev. 10(6): CD011737. HUBERT. 1983. Circulation. 67(5): 968-977. KANDEEPAN. 2009. Srpanj-Kolovoz Broj. 4(11): 241-249. KANNEL. 1961. Ann. Intern. Med. 55: 33-50. KENNEDY. 2016. Nutrients. 8(2): 68. KEYS. 1957. Lancet. 273: 959-966. KEYS. 1980. A Commonwealth Fund Book. Harvard Univ. Press, UK. KUROTANI. 2013. J. Nutr. 110(10): 1910-1918. LACKLAND. 1990. J Nut. 120(S11): 1433-1436. LEMMONICK. 1999. Time Magazine 154(3): 1-8. LENIGHAN. 2017. Br. J. Nutr. 118(3): 222-228. LISSNER. 1991. N. Engl. J. Med. 324(26): 1839-1844. LIU. 2005. Australian J. Agric Res.56(8): 775-780. LÓPEZ-LÓPEZ. 2010. Food Res. Inter. 43: 1244-1254. LOUDON. 2018. Meat Sci. 144: 110-117. MAHMOOD. 2014. The Lancet. 383(9921): 999-1008. MAIKHUNTHOD. 2005. Meat Sci. 71(2): 364-374. MALHOTRA. 1968. Indian J Ind Med. 14(4): 219-241. MANN. 1972. Ame J Epidem. 95(1): 26-37. MARTIN. 1961. Time Magazine. 77(3): 48-57. MENTE. 2017. Lancet Diabetes Endocrinol. 5(10): 774-787. MILLER. 1987. Meat Sci. 19(4): 303-313. MOORE. 1993. Lifespan. 1st Ed. Simon and Schuster. US. MOZAFFARIAN. 2010. PLoS Med. 23;7(3): e1000252. MOZAFFARIAN. 2018. B.M.J. 13(361): k2392. MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL GROUP. 1982. JAMA. 248(12): 1465-1477. O'DONNELL. 2006. Rev Española Cardio. 6(3): 299-310. OH. 2005. Am. J. Epidemiol. 161(7): 672-679. OLMEDILLA. 2013. Meat Sci. 95: 919-930. OMS. 2015. Lancet Oncol 2015. https://www.iarc.fr/en/media centre/pr/2015/pdfs/pr24_0_E.pdf PAN. 2011. Am. J. Clin. Nutr. 94(4):

1088-96. PEREIRA. 2013. Meat Sci. 93 (3): 586-592. RAMSDEN. 2016. B.M.J. 12(353): i1246. REALINI. 2004. Meat Sci. 66: 567-577. ROJAS. 2017. UTN Informa. 80: 88-90. ROSE. 1983. Lancet. 1(8333): 1062-1066. ROWLEY. 2017. Popul. Health Manag. 20(1): 6-12. RUBIO-LOZANO. 2013. Composición de la Carne Mexicana. CENID-Fisiología. INIFAP. ISBN: 978-607-37-0094-8. SANS. 2015. Meat Sci. 109: 106-111. SARGENT. 2003. Lipids Fish Nutrition. 3er ED. Academic Press. USA. SAVELL. 1988. Anim Prod Opt. Nat Academy Press. USA. SCHMIDHUBER. 2005. Food Economics - Acta Agricult Scand. 2(3-4): 150-166. SCHULTZ. 2010. Plant Foods Hum. Nutr. 65: 295-298. SCHWAB. 2014. Food Nutr. Res. 10: 58. SELGAS. 2009. Int. J. Food Sci. Technol. 44: 1983-1989. SIRI-TARINO. 2010. Am. J. Clin. Nutr. 91(3): 535-546. SKYTTE. 2019. Diabetologia. 62(11): 2066-2078. SMITH. 1994. Pediatrics. 93(3): 438-443. TEICHOLZ. 2017. La grasa no es como la pintan. 1st Ed. Editorial Grijalbo. España. THE LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL RESULTS. 1984. JAMA. 251(3): 365-374. TOURNIAIRE. 2009. Genes Nutr. 4(3): 179-187. USDA-HHS. 1980; 1985; 1990. Dietary Guidelines for Americans. USA. VACLAVIK. 2014. Essentials Food Sci. 4ta Ed. Springer-Verlag, Alemania. WALLIS. 1984. Time Magazine 123(13): 1-9. WALSH. 2014. Time Magazine 183(24): 15-21. WANG. 2001. Neurology. 56(9): 1188-1194. WEINBERG. 2004. J. Am. Coll. Cardiol. 43(5): 731-733. WEINBERG. 2011. Amer Heart Hosp J. 9(1): E6. WOLK. 2017. Intern. Med. 281(2): 106-122. WOOD. 1993. J Nut Biochem. 4(5): 286-297.