



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN

EFFECTO DEL ÁCIDO ALFA LIPOICO COMO ADITIVO EN LA DIETA DE AVES
DE COMBATE

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

BRISSA ELIZABETH PREZA MONTIEL

ASESOR: DRA. OFELIA MORA IZAGUIRRE

CUAUTILÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

Le dedico esta tesis a mi madre Martha Montiel Montiel quien siempre me ha guiado en la vida, me ha enseñado a ser perseverante; a quien admiro y adoro con toda mi alma y a la cual le agradezco el haberme enseñado a nunca abandonar mis sueños.

A Fernando Sánchez Palma que ha estado conmigo en las buenas y en las malas, y por haberme dado su apoyo para continuar en el ámbito profesional.

A mi más grande tesoro mi hija Kenia Elizabeth Preza Montiel porque es el motor de mi vida, y la que me inspira a seguir adelante y nunca rendirme.

AGRADECIMIENTOS

A la FES Cuautitlán por haberme abierto las puertas y así haberme dado una formación profesional.

A la Universidad Nacional Autónoma de México campus Querétaro, Instituto de Neurobiología, en especial al Laboratorio de Diferenciación Neural y Axogénesis A-03, por haberme permitido realizar la parte experimental de mi tesis y haberme aceptado como un miembro más en su equipo.

A los Drs. Armando Shimada y Enrique Piña por sus valiosos comentarios.

Al Dr. Hector Ramos propietario del Criadero de Aves de Combate “Melchor Ocampo” ubicado en el municipio de Tepetzotlán, Edo. de Méx. por la donación de los ejemplares utilizados en esta tesis.

A la M. C. Laura González Dávalos por sus valiosas enseñanzas, paciencia y asesoría técnica realizada durante esta investigación.

Al MVZ. Martín García Servin, responsable del bioterio del INB-UNAM por las facilidades otorgadas para la realización de esta tesis.

Al M. C. Carlos Lozano Flores por su colaboración en el sacrificio de los animales.

A Sergio Estrada por sus consejos y valiosas aportaciones en la parte zootécnica.

Y a mi asesora la Dra. Ma. Ofelia Mora Izaguirre por su gran apoyo incondicional tanto académico como personal, que me brindo durante la realización de esta tesis

INDICE GENERAL

RESUMEN.....	3
1. INTRODUCCIÓN.....	3
1.2 ORIGEN DE LAS AVES DE COMBATE.....	5
1.3 RAZAS EN LAS AVES DE COMBATE.....	8
1.4 IMPORTANCIA DE LAS AVES DE COMBATE.....	9
1.5 TECNIFICACIÓN DE LAS AVES DE COMBATE.....	10
1.6 ALIMENTACIÓN EN LAS AVES DE COMBATE.....	11
1.6.1 NUTRIENTES BÁSICOS.....	12
1.6.2 CLAVES PARA UNA BUENA NUTRICIÓN.....	20
1.7 FISIOLOGÍA DIGETIVA	21
1.8 DIGESTIÓN EN AVES.....	22
1.9 IMPLICACIONES METABÓLICAS EN EL BALANCE ENERGÉTICO DEL POLLO.....	27
1.10 ADITIVOS.....	30
1.11 ÁCIDO ALFA LIPOICO.....	31
1.11.1 BIOSÍNTESIS DEL ÁCIDO ALFA LIPOICO.....	34
1.12 USOS DEL AAL.....	36
2. JUSTIFICACIÓN.....	43
3. HIPÓTESIS.....	43
4. OBJETIVOS.....	44
a) GENERALES	
b) ESPECÍFICOS	

5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	45
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	50
7. RESULTADOS.....	51
8. DISCUSIÓN.....	55
9. CONCLUSIONES.....	68
10. BIBLIOGRAFÍA.....	60

RESUMEN

El ácido alfa lipoico (AAL) es un compuesto de origen natural presente en todos los tejidos del organismo, es un antioxidante endógeno, responsable de la eliminación de los radicales libres en todos los tipos celulares. Por su estructura química, a la forma biológica del AAL se le conoce como lipoato, esta es la molécula que actúa como un regulador en las reacciones de oxidación-reducción.

El AAL ha sido descrito como un potente antioxidante biológico, un agente de desintoxicación, se ha utilizado para mejorar las enfermedades cardiovasculares, y problemas neuromusculares.

El AAL se ha utilizado en diferentes especies animales y se han observado mejoras en la ganancia diaria de peso, en la calidad de la canal, en el metabolismo energético y en la respuesta al estrés oxidativo. El objetivo de este trabajo fue medir el efecto del AAL sobre los parámetros productivos de aves de combate, ya que debido a su fin zootécnico, éstos animales demandan un mayor gasto de energía, así mismo se obtuvieron los pesos de diferentes partes de la canal (pechuga, pierna-muslo y ala), así como del hígado y corazón, y se midió la capacidad antioxidante en el suero. Para ello se utilizaron 76 pollas de combate de 4 semanas de edad, las cuales fueron divididas en dos tratamientos, un control y uno tratado (AAL) y recibieron 0 y 40 ppm de AAL en el alimento, respectivamente durante 9 semanas. No se observaron diferencias en los parámetros productivos entre ambos grupos ($P > 0.1$). Tampoco se observaron diferencias en los pesos de la pechuga, pierna y muslo o el ala, ni en el peso del hígado ($P > 0.1$). El peso del corazón fue mayor en los animales tratados con AAL (4.82 vs. 4.50 g, $P < 0.05$). La

capacidad antioxidante también fue diferente estadísticamente entre tratamientos siendo de 554.64 para los controles y de 599.71 para los tratados ($P < 0.05$). Los resultados obtenidos muestran la potencial aplicación del AAL en aves de combate, ya que no provocó aumento de peso en las aves y también porque el mayor tamaño del corazón en las pollitas tratadas podría darles una ventaja competitiva a las aves de combate que reciban AAL en la dieta, ya que les darían una mayor aptitud cardiovascular. El AAL también mejoró la capacidad antioxidante total en las pollitas tratadas, lo cual es un beneficio para manejar condiciones de estrés oxidativo en los animales. Se requieren más estudios para conocer el efecto de AAL sobre la biogénesis mitocondrial en estos animales, así como sus efectos sobre los músculos de la pared del corazón y el volumen bombeado con cada latido.

Palabras clave: ácido alfa lipoico, aves de combate, parámetros productivos

1 INTRODUCCIÓN

1.2 ORIGEN DE LAS AVES DE COMBATE

La palabra GALLO, proviene del latín *Gallus*. Miles de años antes de nuestra era, ya se realizaban la crianza y reproducción de los gallos de pelea. Sin embargo en tiempos pasados tuvieron orígenes en dos raíces principales que son el Gallus BANKIVA y el Gallus SONERATI ambos del Asia Menor (Gallero soy).

De acuerdo con la primera literatura de la cual se tiene referencia (enciclopedia China escrita hace 1500 A.C.), se dice que los gallos de pelea llegaron a China desde el Oeste. La India se encuentra al Oeste de China por lo que es casi seguro que de ahí llegaron los gallos. Es posible que los sacerdotes budistas, al viajar de la India a China, llevaran consigo gallos de combate al imperio Celestial. Los sacerdotes, eran la casta más culta de la antigüedad y sus condiciones de vida los llevaron a dedicar su atención, entre otras actividades, a la cría y mejoramiento de estas aves (Varela, 2007). En la India existen pruebas del culto a los gallos, consideraban a estas aves de origen noble y objeto de selección, según Sarabia, los maharajás realizan peleas y hasta hoy, poseen galleras señoriales y antiguas (López , 2012).

En el Código de Manu, libro de las leyes de la India, en el que se encuentra la historia de la creación, se establece que las peleas de gallos tuvieron lugar en China bastante tiempo antes de la era del cristianismo (Varela, 2007). Se

menciona como un animal de semejante belleza que resulta un objeto de adoración religiosa; sagrado, capaz de espantar los males de Irán, Japón y China. Se les valora por su combate, reflejándose en la porcelana de esos países, durante el siglo XVII (López, 2012).

Las aves de combate y el hombre, iniciaron su interacción muy probablemente en el periodo neolítico, a partir de este momento su aparición en la historia es recurrente, generalmente asociada al despertar en el hombre esa necesidad de pelear, así se sabe que Temístocles, obligaba a los jóvenes a ver las peleas de gallos y que antes del combate sus soldados presenciaban una pelea, para mostrar el mismo arrojo que los gallos durante la batalla. Entre los Espartanos se mostraba a los jóvenes las peleas como ejemplo de la inquebrantable voluntad de morir antes que ceder y procurar la victoria sin importar nunca la fuerza y poder del enemigo (Fuentes-Mascorro *et al.*, 2012).

Se dice que las primeras peleas de gallos ocurrieron 3000 años a. C. en Medio Oriente, donde fenicios y hebreos consideraban la crianza de gallos como un arte (Radio.rpp).

Aunque se tienen datos sobre las primeras peleas de gallos registradas entre el 6000 y el 1500 a. C., es decir con el arraigo del gallo en el mundo antiguo. Gracias a la obra de María Justina Sarabia, con su libro “Las peleas de gallos”, se ha podido obtener registro sobre la historia de este tipo de enfrentamientos (López, 2012).

En los países hispanoamericanos el gallo de pelea fue introducido por los españoles, y en Estados Unidos por los colonos ingleses e irlandeses (Varela, 2007). Tras ser difundida esta afición por toda Europa, con el descubrimiento de América por Cristóbal Colón y la llegada de conquistadores españoles, se introdujeron los primeros gallos a tierras americanas. La historia señala que Hernán Cortés llegó a México con la espada en una mano y sus gallos en la otra, pues era muy aficionado a estos animales de ahí que la proliferación de las peleas de gallos fuera parte de las costumbres populares en esta parte del continente (Radio.rpp).

En 1519, en la playa frente a San Juan de Ulúa, una vez concluida la misa de sábado de Gloria, tuvo lugar la primera pelea de gallos en territorio mexicano. Tendle y Pitalpitoque, emisarios de Moctezuma enviados para hablar con Cortés, recibieron, dentro de los obsequios que Cortés envió a Moctezuma, un gallo de pelea. Las peleas de gallos tuvieron su auge en el siglo XVII, siempre ligadas a los juegos de baraja y por tanto a las apuestas. Hacia finales de ese siglo, en 1690 se expide una real cédula que prohíbe las peleas en la Ciudad de México y Puebla, misma que es derogada en 1727, debido a que la actividad era lucrativa y dejaba importantes sumas de dinero en impuestos. Se logra reactivarla, y actualmente está prohibida en la Ciudad de México; sin embargo, pensar en la Feria de San Marcos en Aguascalientes y la Feria del Caballo en Texcoco, sin la presencia obligada del Palenque y por tanto de las peleas de gallo, es prácticamente inconcebible (Fuentes-Mascorro *et al.*, 2012).

1.3 RAZAS DE LAS AVES DE COMBATE

Durante siglos han sido importantes los aportes con los que han contribuido diversas razas puras de combate. Cada una aporta una serie de cualidades muy específicas para la conformación de nuevas razas o líneas de pelea. Los gallos que vemos en las canchas son una mezcla de ellas, que en el pasado se unieron con la finalidad de conformar un tipo de animal que se adapte y sea compatible con el estilo de pelea y con ellos se adoptó un tipo de arma específica (navajas). Así es como nacieron las diferentes corrientes en gallos de pelea (Gallos Pedragliofarm).

Los gallos de pelea se clasifican en: Bankivoide y Malayoides u Oriental. De las cuales se generan varias estirpes nuevas en el mundo.

Bankivoide: de pluma abundante, ala larga, cuello delgado y frágil, ojo naranja o café oscuro, espolones curvados, cola elevada, cuerpo horizontal y delgado, de cabeza pequeña y redonda. En esta clasificación se encuentran los gallos españoles, ingleses, americanos y cubanos. Pesan de 1.500 a 2.500 kilogramos. Son excelentes voladores, rápidos, tenaces y certeros, tiran hacia la cabeza y poco al cuerpo, pelean con espolones propios, aunque con frecuencia se suelen utilizar artificiales.

Malayo u Oriental: de pluma escasa, corta y tiesa, ala corta, cuello grueso con el cual se ayudan para pelear, ojos hundidos de color amarillo, espolón recto, cola caída, cuerpo vertical y corpulento, muy resistente a las enfermedades. Dentro de estos se encuentran los gallos shamos, asil, argentinos y brasileños. Van de 2.500

a 5.000 kilogramos de peso, pelean en el suelo, cuerpo a cuerpo (Varela, 2007; Mañas, 2000).

Procedentes de Estados Unidos, estas razas se han traído hacia México a través del tiempo siendo más frecuente después de la prohibición de peleas de gallos en algunos estados de la unión americana. Las razas que encontramos en México son: Roy brady, Sweater, Brown red, Jumper, Radio, Hatch, Kelso, Albany, Law grey, Mclean y Round head (Gallos de Pelea del Mundo).

1.4 IMPORTANCIA DE LAS AVES DE COMBATE

Las aves de combate son una rama de la avicultura. Son importantes en México, debido al impacto económico, social (generación de empleos) y sanitario, independientemente de su tan controversial fin zootécnico.

Tal es la importancia de los gallos que en 1999 se creó la Federación Mexicana de Criadores de Gallos de Pelea, A.C. (FMCGP) surge ante la inquietud de grupos de criadores de aves de combate en México, para contar con una Asociación de Criadores, preocupada por atender y resolver la problemática del medio.

En la República Mexicana existen 2,430 municipios sin contar el Distrito Federal con un promedio de 10 ferias por municipio. Por lo que hay 24,300 días de fiesta en el país cuyo evento más tradicional suele ser la pelea de gallos. En México se realizan 14´000,000 de peleas anualmente de aves de combate, y se requieren de más de 28´000,000 de gallos, de los cuales más del 90% son criados en el país. Esto representa la incubación natural o artificial de alrededor de 133´000,000 huevos, de los cuales eclosionan aproximadamente el 60%, es decir, 80´000,000

pollos de los cuales se estima que el 50% son machos y el 50% son hembras, de los 40'000,000 machos hay una mortalidad de aproximadamente el 30%, por lo que solo llegan a la edad adulta 28'000,000 aves.

En cuestión de generación de empleos, en las ferias dependiendo de su importancia socio-económica, se implica la presencia de 350-400 empleados por día, aunque estas cifras no se comparan con la generada por la industria avícola nacional, si representa el sustento para gran número de familias (García, 2012).

Las aves de combate, generan una gran polémica, una parte de la población las considera sanguinarias, retrógradas y una muestra clara de la barbarie que aun impera en la población y en contraparte, los aficionados a ella esgrimen que la razón principal que los impulsa a criar gallos de pelea es el gusto, la satisfacción, el orgullo que sienten cuando gana el gallo criado por ellos (Fuentes-Mascorro *et al.*, 2012).

1.5 TECNIFICACIÓN DE LAS AVES DE COMBATE

En la actualidad la crianza de las aves de combate se puede definir en 3 sistemas de producción de acuerdo con el tipo de tecnificación:

- Alta tecnología: organizado y con programa sanitario

Radica en la venta de gallos de pelea y sementales, se lleva a cabo la incubación artificial, programas genéticos, calendarios de vacunación y nutrición especializada bajo asesoramiento de un Médico Veterinario Zootecnista, este

sistema de crianza se estima que ocupa un 10 – 20% de la producción total de las aves de combate.

- Mediana tecnología: organizado con o sin programa sanitario

El criador solo reproduce los pollos que van a jugar, lleva a cabo un manejo con incubadora natural y/o incubación artificial, un manejo genético y algunos criadores están asesorados por un Médico Veterinario. Este sistema de crianza representa del 30 – 40% total de la producción.

- Menor tecnología: no organizado y generalmente sin programa sanitario

En el cual entran aves de combate como aves de traspatio. Este sistema es el que representa mayor porcentaje de 50 – 60% del total de la producción. De los datos anteriores, la mayoría de los criadores (aproximadamente el 60%) no llevan un control sanitario adecuado debido a que no están informados sobre medidas de bioseguridad, medicina preventiva, requisitos zoonosanitarios para la movilización de sus aves, y desconocen el riesgo que con lleva transmitir y difundir enfermedades, que comúnmente afectan a las aves comerciales y que son un riesgo para la avicultura nacional (García, 2012).

1.6 ALIMENTACIÓN DE LAS AVES DE COMBATE

En la crianza de gallos de combate lo ideal sería que éstas estuvieran como en su hábitat natural, esto es: con los ingredientes disponibles en la naturaleza (granos, insectos, hierbas, frutas, etc. etc.), caminando, volando a los árboles, tomando

agua de manantiales o de arroyos y haciendo mucho ejercicio para conseguir su alimento.

Si nosotros lográramos darles un buen manejo, ejercicio y protección al medio ambiente adverso, tendríamos las mejores crías. Indudablemente no es fácil lograr esto porque están involucrados innumerables factores. Definitivamente el costo va a ser alto, y aquellos criadores de azotea como existen en muchos lugares tendrán muchas dificultades para lograrlo, no obstante no es un impedimento definitivo. Algunos criadores de azotea exitosos son indudablemente la excepción y sólo han logrado el éxito, con observación, análisis, dedicación, interés y la búsqueda constante de la mejora. Ya que alimentar no es lo mismo que nutrir (Gallos Pedragliofarm).

1.6.1 NUTRIENTES BÁSICOS

- Carbohidratos

Están compuestos principalmente de carbono, hidrógeno y oxígeno, cumplen una función importante en la naturaleza: contribuyen la fuente principal de energía para el reino animal. En estado de glucosa o azúcar, la sangre los distribuye por todo el organismo, que los utiliza como fuente principal de energía.

Se ingieren en su mayoría como disacáridos (lactosa, sacarosa) o polisacáridos (almidón, hemicelulosa y celulosa), que son básicamente cadenas de monosacáridos.

Entre los alimentos que tienen mayor contenido de carbohidratos son:

- Alpiste, mijo, maíz, avena, trigo, sorgo.

- Proteínas

Sirven para la formación y reposición de los tejidos en todo ser vivo. Son necesarias para el crecimiento, desarrollo, reparación muscular, para el mantenimiento de los tejidos corporales, la piel, el plumaje, los tractos digestivo y respiratorio, epitelios, sistema inmunitario, intervienen en la formación de hormonas, enzimas y otras sustancias biológicamente importantes (anticuerpos, hemoglobina). En las aves, además, sirve para la formación del huevo. Es útil cuando se somete al gallo a entrenamiento excesivo, y para dar el volumen de carnes necesario para cada tipo de pelea.

Se forman por cadenas de aminoácidos unidos mediante la eliminación de agua y la formación de los llamados enlaces peptídicos.

- De origen vegetal (pasta de soya, pasta de canola, gluten de maíz)
- De origen animal (huevo, carnes)
- Los aminoácidos que tienen que ser aportados en la dieta, ya que las aves son incapaces de sintetizarlos son: arginina, lisina, histidina, leucina; isoleucina, valina, metionina, treonina, triptófano y fenilalanina.

- **Minerales**

Son compuestos inorgánicos esenciales para los seres vivos, se necesitan en pequeñas cantidades, ya que no pueden ser sintetizados por el ave, deben ser ingeridos en la dieta. Se dividen en dos grupos que son:

- Macro Minerales (Calcio, Fósforo, Magnesio, Sodio, Potasio, Cloro)

Intervienen en la formación de tejido óseo (el esqueleto del ave, la cáscara del huevo, el pico), en las contracciones musculares, en la transmisión de impulsos nerviosos, mantienen el equilibrio ácido-base y contribuyen a la absorción de nutrientes, intervienen en las funciones sanguíneas e infinidad de reacciones metabólicas.

- Micro Minerales (Zinc, Cobre, Manganeso, Hierro, Yodo, Cobalto, Selenio)

Ayudan al ave en el mantenimiento de la piel y el plumaje, las articulaciones, el tejido sanguíneo, el sistema de antioxidantes y el metabolismo basal que se refiere al gasto calórico diario que necesitan los seres vivos para mantenerse.

- **Vitaminas**

Son necesarias en pequeñas cantidades, esencialmente para el desarrollo de los tejidos. Participan en las reacciones metabólicas y colaboran en el aprovechamiento de la dieta. La mayoría son sintetizadas por el ave. Cuando están ausentes en la dieta o no son apropiadamente absorbidas o utilizadas se producen deficiencias; su exceso deriva en toxicidad. Las vitaminas se dividen en dos grupos:

- Liposolubles o solubles en grasa. Son frecuentemente utilizadas por el metabolismo del ave, por lo que deben suministrarse de manera continua para evitar su deficiencia. Se acumulan en el hígado, por lo que se recomienda precaución en su suministro, ya que el consumo excesivo de cualquiera de ellas puede no excretarse y ser tóxico.
 - Vitamina A (retinol): el organismo la utiliza para la visión y la reproducción, es esencial para la diferenciación y el mantenimiento de los tejidos epitelial y óseo.
 - Vitamina D (colecalfiferol D3): es necesaria para la síntesis de la hormona que permite la síntesis de la proteína fijadora de calcio.
 - Vitamina E (tocoferol): actúa como antioxidante.
 - Vitamina K (menadiona): interviene en la coagulación.
- Hidrosolubles o solubles en agua. Realizan diversas funciones enzimáticas en el organismo, no se almacenan en el hígado, por lo que cualquier exceso consumido es excretado y la toxicidad en general no ocurrirá.

Las vitaminas del complejo B intervienen juntas para la obtención de energía a partir de los carbohidratos.

- Vitamina B1 (tiamina)
- Vitamina B2 (riboflavina)
- Vitamina B3 (niacina o ácido nicotínico)
- Vitamina B5 (ácido pantoténico)
- Vitamina B6 (piridoxina)
- Vitamina B8 (biotina) , vitamina H

- Vitamina B9 (ácido fólico)
- Vitamina B12 (cianocobalamina)
- Vitamina C (ácido ascórbico): es muy importante en los gallos, por que ayuda a dar mayor elasticidad a los músculos respiratorios, mayor fluido sanguíneo, una estructura muscular más conformada y actúa como coadyuvante contra enfermedades respiratorias.

- Lípidos (grasas)

Los lípidos son moléculas orgánicas formadas básicamente por carbono e hidrógeno y también oxígeno; pero en porcentajes mucho más bajos. Además pueden contener también fósforo, nitrógeno y azufre.

La función biológica más importante de los lípidos es la de formar a las membranas celulares, que en mayor o menor grado, contienen lípidos en su estructura. En ciertas membranas, la presencia de lípidos específicos permite realizar funciones especializadas, como en las células nerviosas de los mamíferos. La mayoría de las funciones de los lípidos, se deben a sus propiedades de autoagregación, que permite también su interacción con otras biomoléculas. De hecho, los lípidos casi nunca se encuentran en estado libre, generalmente están unidos a otros compuestos como carbohidratos (formando glucolípidos) o a proteínas (formando lipoproteínas).

Los lípidos se clasifican en dos grupos, atendiendo a que posean en su composición ácidos grasos (Lípidos saponificables) o no lo posean (lípidos no saponificables).

1. Lípidos saponificables: se hidrolizan en soluciones alcalinas produciendo ésteres de ácidos grasos.

A. Simples: en su composición química sólo intervienen carbono, hidrógeno y oxígeno.

- Acilglicéridos
- Céridos

B. Complejos: su estructura molecular además de carbono, hidrógeno y oxígeno, hay también nitrógeno, fósforo, azufre o un glúcido. Son las principales moléculas constitutivas de la doble capa lipídica de la membrana, por lo que también se llaman lípidos de membrana. Son también moléculas anfipáticas.

- Fosfolípidos
- Glucolípidos

2. Lípidos no saponificables: no sufren hidrólisis alcalina.

A. Terpenos

B. Esteroides

C. Prostaglandinas

Los de mayor importancia nutricional son los triglicéridos, compuestos por una molécula de glicerol (alcohol orgánico) con tres ácidos grasos (ácidos orgánicos).

- Aceites vegetales de maíz, cacahuate, oliva, cártamo y girasol
- Grasas animales de res, manteca y mantequilla

Se ha visto que los animales que consumen cantidades insuficientes de lípidos son más susceptibles a contraer enfermedades.

- Agua

Aproximadamente el 70% del organismo es agua, es un constituyente esencial de la dieta y el medio en que ocurren todas las reacciones metabólicas, interviene en los procesos de absorción, digestión y transporte de nutrientes, en la homeostasis de los líquidos intra y extracelulares; en la termorregulación; en el transporte, absorción y excreción de sustancias; en la hidrólisis de proteínas, lípidos y carbohidratos (Obregón, 1999; Shimada, 2009; sncac.org; Vázquez, 2003).

Estos son los grupos de nutrientes, que necesitan los organismos animales para funcionar eficientemente, ninguno de ellos producirá un ave mejor, pero la falta de uno solo de ellos va a repercutir disminuyendo el rendimiento.

Sin embargo hay que procurar trabajar con el alimento ideal si uno busca los mejores resultados. Esto puede ser a través de un alimento balanceado específico para gallos de pelea, con la ventaja que los animales al consumir su ración recibirán todo lo que necesitan, con las calorías ideales, lo que hará que estén en un óptimo estado y en el peso ideal.

También puede ser un suplemento específico, el cual si es dado en una medida diaria, aportará los nutrientes que le faltan al maíz o granos que nosotros les damos. Lo anterior conlleva ciertos problemas porque si damos mucho maíz, si bien los animales recibirán los nutrientes que necesitan, los gallos estarán subidos de peso, lo cual es indeseable (Gallos Pedragliofarm).

También hay que tomar en cuenta la presentación del alimento, harina con grano, harina o pellets listos para emplearse. El alimento peletizado aumenta la densidad del mismo, reduce el desperdicio y mejora la conversión alimenticia. Las migajas se elaboran al someter a una segunda molienda a los pellets, lo cual mejora la digestibilidad y conversión alimenticia, especialmente en animales jóvenes (Shimada, 2009).

El ave necesita una dieta balanceada que contenga al menos el mínimo nivel de los nutrientes esenciales que su cuerpo requiere diariamente para mantener sus funciones básicas, y con ello la buena salud. En la alimentación de nuestras aves, hay que hacer hincapié en el porcentaje de proteína que contiene la mezcla. Esto es fundamental, ya que si no les brindamos el nivel de proteína adecuado, el ave no se desarrollará debidamente ni podrá sobrepasar los periodos de estrés de la reproducción, la muda o pelecha, y la preparación para la pelea, al mismo tiempo que mantiene sus funciones corporales normales.

El porcentaje de proteína es específico para las diferentes etapas de las aves. Los reproductores necesitan una dieta con un 18% de proteína y un multivitamínico en el agua de bebida. La hembra debe tener libre acceso al calcio. Desde que nacen y hasta las 8 semanas de edad los pollitos requieren un mínimo de 20% de proteína, pasada esta edad se les puede bajar al 18%. Para el buen mantenimiento del ave adulta la dieta debe contener entre un 15 a 16% de proteína. Durante el periodo de muda se les tiene que aumentar el porcentaje de proteína a un 18% ya que la pluma se compone de un 85% de proteína, y para que las aves desarrollen un plumaje fuerte y lustroso, hay que proveerles el aporte

de proteína necesario, este porcentaje también es utilizado cuando preparamos al ave para una pelea, ya que la sometemos a un estrés por el ejercicio físico y el manejo diario, esto nos evita que pierda musculatura debido a la actividad (México Gallero).

1.6.2 CLAVES PARA UNA BUENA NUTRICIÓN

- Se deberá suministrar los nutrientes tomando en cuenta las siguientes variables:

- Tipo de ave

- Actividad física

- Edad

- Época del año

- Deberá haber un balance adecuado de nutrientes:

- Energía–Proteína

- Minerales (Calcio–Fósforo; Sodio-Potasio-Cloro)

- Fuentes de nutrientes

- Disponibilidad biológica en ingredientes

Es importante que tomemos en cuenta los siguientes principios básicos al momento de alimentar a nuestras aves:

- Tipo de ave

- Su comportamiento alimenticio
- Presentación del alimento
- Tamaño de la partícula
- Calidad de ingredientes

El ave reducirá el consumo de alimento si el consumo de agua no es adecuado (sncac.org).

No se busca tener pollos de carne, por el contrario animales fuertes con el mínimo peso.

Por último, la salud depende de una alimentación balanceada, que provea los nutrientes para la elaboración de los elementos y para la protección inmunológica del organismo (Gallos Pedragliofarm).

1.7 FISIOLOGÍA DIGESTIVA

De la digestión de alimentos, se derivan elementos nutritivos que son absorbidos por las paredes intestinales. Una vez que éstos llegan a la sangre o a la linfa, pasan principalmente al hígado. Como consecuencia de este proceso, se forman carbohidratos, lípidos y proteínas, compuestos primordialmente de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno, azufre y fósforo (Obregón, 1999).

La digestión es la hidrólisis enzimática, o sea es la ruptura de los compuestos originales a partículas cada vez más pequeñas. La digestión consiste entonces en la separación de las estructuras así formadas, mediante la introducción de agua

entre moléculas adyacentes del nutrimento básico. Las reacciones químicas pueden catalizarse por la presencia de las enzimas, que en el caso del proceso digestivo son de tipo hidrolítico.

Las enzimas, sustancias catalíticas de origen orgánico, son proteínas. La enzima y el sustrato forman una estructura intermedia compleja, donde la primera debilita las uniones intermoleculares del sustrato, y entonces facilita la adición de agua para la formación final de dos moléculas de producto a partir de una molécula de sustrato. La enzima no se degrada en el proceso, por lo que vuelve a utilizarse para la hidrólisis de otras moléculas del sustrato.

1.8 DIGESTIÓN EN AVES

El pico es el primer órgano que entra en contacto con el alimento, sirve sólo como instrumento para la prensión y deglución. Una vez que se deglute el alimento, se deposita en el buche, una elongación del esófago cuyo pH es 4.6. En éste sitio el alimento se humedece, macera, almacena y tiene lugar la hidrólisis de una parte de los almidones, proceso debido a una fermentación moderada de tipo microbiano (principalmente por lactobacilos). Se reconoce que los movimientos tendientes al vaciado del buche son de carácter peristáltico, relacionados con la distensión del ventrículo, o sea que cuando este órgano se encuentra repleto de alimento, cesan los movimientos peristálticos del buche.

El proventrículo mantiene un pH entre 3.5 y 6.0; a pesar de la presencia de HCl y pepsina, la proteólisis en este órgano es moderada en las aves domésticas.

El ventrículo es el órgano para la digestión mecánica, situada a continuación del proventrículo. El pH en su interior está entre 2.2 y 4.0, no se segrega jugo gástrico.

En el duodeno se encuentran prácticamente las mismas enzimas que en la mayoría de los mamíferos, las cuales son: amilasa, lipasa, pepsina, quimotripsina, tripsina; excepto la lactasa. La presencia de subproductos lácteos en los alimentos para aves ocasionará diarreas.

Los ciegos tienen un pH entre 6.0 y 7.0, y es en este órgano donde se efectúa el desdoblamiento del 18% de la celulosa y la síntesis de algunas vitaminas, fenómenos debidos a la acción fermentativa microbiana.

Los ácidos grasos volátiles que se producen son absorbidos y así proveen parte de la energía que requiere el ave, en cantidades aún no bien conocidas.

- Absorción y metabolismo de carbohidratos

En la actualidad se sabe que el desdoblamiento de los disacáridos a azúcares simples ocurre dentro de las microvellosidades. Además, se reconoce que la forma de absorción de los monosacáridos resultantes es el transporte activo por medio de la llamada bomba sodio y que requiere ATP.

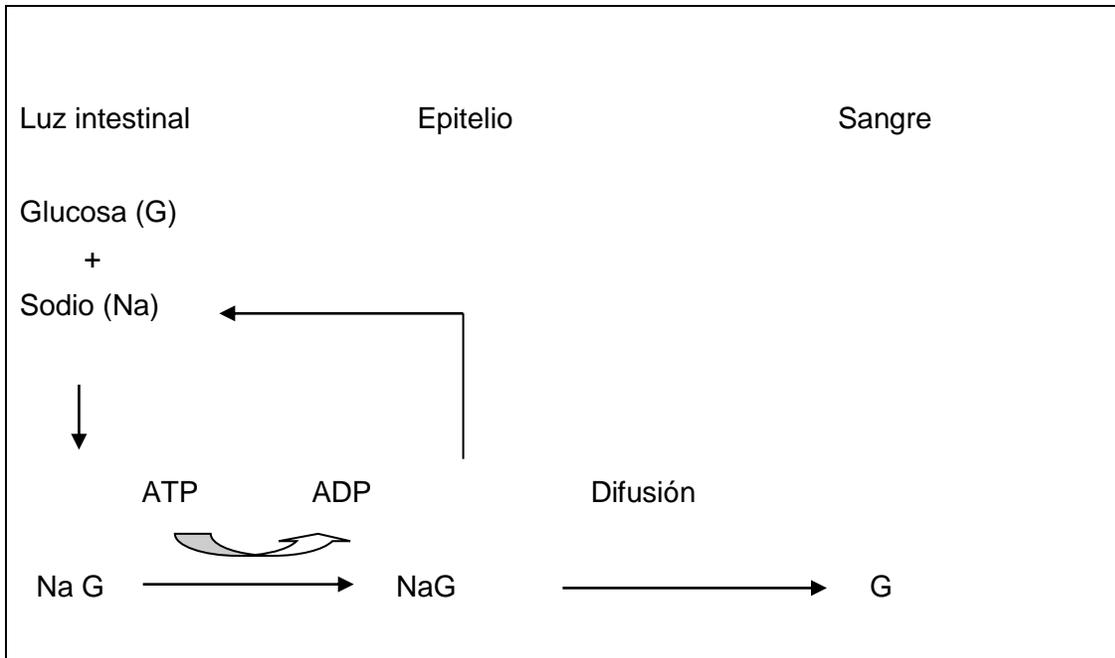


Figura 1 Absorción de glucosa por medio de la bomba sodio (Shimada, 2009)

La capacidad del hígado y de diversos tejidos para almacenar glucosa en forma de glucógeno es limitada. Cuando se sobrepasa esta capacidad, la glucosa se transforma en grasa. Si el cuerpo recibe más glucosa de la que puede usar como energía, se almacena como glucógeno en el hígado y en los tejidos musculares, este a su vez se hidroliza para formar glucosa. Entonces si a los gallos se les proporciona una ración demasiado rica en glucosa, éstos van a engordar (en lugar de obtener cantidades de energía extra para la pelea, como muchos creen) (Obregón, 1999).

- Absorción y metabolismo de lípidos

Los lípidos se absorben por difusión, pinocitosis o ambas. Las moléculas pequeñas como el glicerol y los ácidos grasos de menos de 10 átomos de carbono

se absorben por vía portal, mientras que los monoglicéridos y ácidos grasos de cadenas más largas (que luego de la absorción se vuelven a esterificar a triglicéridos), pasan a la circulación linfática en mamíferos o portal en aves.

Existen seis hechos fisiológicos en los cuales se basa la teoría actual sobre la absorción de grasas.

- La presencia de microvellosidades intestinales
- La existencia de las alfa y alfa' lipasas pancreáticas
- El hecho de que los monoglicéridos pueden absorberse intactos
- La formación de la micela
- La resíntesis del triglicérido
- La formación del quilomicrón

Las lipasas pancreáticas son enzimas que desdoblan el triglicérido a un alfa, beta-diglicérido y posteriormente a un beta-monoglicérido, que puede isomerizarse a un alfa-monoglicérido (Shimada, 2009).

Las grasas se digieren cuando llegan al intestino delgado. Ahí se unen a la bilis, formando una emulsión que se utiliza principalmente como materia de reserva (Obregón, 1999).

Los lípidos pueden llegar al hígado por vía portal en forma de fosfolípidos o por vía linfática como quilomicrones. En este órgano los triglicéridos de los quilomicrones se esterifican; los metabolitos obtenidos se oxidan, el glicerol pasa a los ciclos de los carbohidratos y los ácidos grasos para la síntesis de acetil coenzima A, metabolito cuyo destino puede ser la cetogénesis (producción de compuestos

cetónicos); la síntesis de colesterol y posteriormente de sales biliares; la oxidación en el ciclo de Krebs o la síntesis de ácidos grasos, y a partir de ellos obtener triglicéridos y fosfolípidos. Algunos de los ácidos grasos no se oxidan se emplean para formar lipoproteínas plasmáticas.

De 50 a 78% de los triglicéridos alimenticios se absorben como beta-monoglicéridos, el resto como glicerol y ácidos grasos libres.

El tejido adiposo junto con el tejido hepático, es responsable del almacenamiento y distribución de la energía requerida para las funciones orgánicas. El proceso de lipogénesis y de lipólisis de las aves se realiza en mayor grado en el hígado (Shimada, 2009).

En el cuerpo de las aves, las grasas se depositan debajo de la piel, donde funcionan como conservadores del calor, contribuyendo a aislar el cuerpo y a prevenir la pérdida rápida de calor, también se utilizan como reservas de energía (Obregón, 1999).

El agua y las sustancias hidrosolubles se absorben en varios órganos a partir del estómago, siguen en el intestino delgado hasta finalizar en el intestino grueso, especialmente colon y recto.

- Absorción y metabolismo de proteínas

La entrada de proteínas al estómago estimula la secreción de gastrina, la cual a su vez estimula la formación de HCl. Las proteínas globulares

se desnaturalizan a pH ácido, lo cual ocasiona que la hidrólisis de proteína sea más accesible.

Tras su digestión, casi todas las proteínas se absorben a través de las membranas lumbinales de las células epiteliales intestinales en forma de dipéptidos, tripéptidos y algunos aminoácidos libres. La energía para la mayor parte de este transporte proviene del mecanismo de la bomba de sodio, al igual que sucede con la glucosa. Sólo unos pocos aminoácidos no necesitan este mecanismo, sino que son transportados por proteínas específicas de la membrana del enterocito de la misma manera que la fructosa, es decir, por difusión facilitada (Shimada, 2009).

1.9 IMPLICACIONES METABÓLICAS EN EL BALANCE ENERGÉTICO DEL POLLO

La energía química contenida en el alimento es transformada a través de procesos catabólicos a biomoléculas indispensables para la formación de compuestos fosfatados de alta energía (AMD, ADP, ATP, GTP, etc.), la cual servirá para la formación de componentes celulares a partir de moléculas orgánicas menos complejas (anabolismo), en este proceso de formación de energía celular a través de la cadena de transporte de electrones se tiene como molécula de aceptor final de electrones al oxígeno.

La oxidación–reducción ocurre en toda reacción química en la cual existe una transferencia de electrones; ésta siempre busca un equilibrio entre ambos eventos. Se denomina agente reductor a aquél elemento que cede sus electrones al medio (pasando a su forma oxidada), mientras que el agente oxidante es aquél

elemento que tiende a captar dichos electrones del medio pasando a su forma reducida.

Estas reacciones suceden siempre juntas, es decir, si un elemento se oxida, es porque otro elemento se redujo. El oxígeno es el mejor agente oxidante, lo cual se debe a que su molécula es poco reactiva (esto la hace poco excitable por su doble enlace), el hecho que se le denomine oxidación se debe a que en la mayoría de estas reacciones la adquisición de electrones provienen de átomos de oxígeno.

Por lo que se define como Redox al equilibrio entre oxidantes y antioxidantes celulares. Es un factor importante en la salud, el envejecimiento celular y la enfermedad.

Como resultado de la cadena respiratoria y otros procesos metabólicos, en los tejidos orgánicos aeróbicos mediante el movimiento de electrones a través de las crestas mitocondriales, se da la formación de ATP, teniendo como aceptor final de electrones al oxígeno, a partir del cual se forman las especies reactivas de oxígeno (ROS), siendo las principales el radical superóxido (O_2), el radical hidroxilo (OH) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2); estos reaccionan fácilmente con las membranas biológicas causándoles peroxidación, es decir la oxidación de ellas, esto ocurre de manera constante e ininterrumpida durante el proceso de formación de energía.

Los antioxidantes son compuestos cuya función primordial en el organismo es protegerlo del daño oxidativo que causan los radicales libres, contribuyendo así a mantener el equilibrio homeostático entre un buen estado de salud y la enfermedad. En su mayoría los radicales libres se producen exacerbadamente

cuando existen procesos patológicos, lo que sugiere su creciente producción como un agente secundario al agente etiológico. En casos particulares (como lo es el Síndrome Ascítico del pollo) el exceso de radicales libres puede ser causante de la enfermedad.

La célula conjuga dos métodos muy claros y precisos para contrarrestar los efectos de los radicales libres. Una manera es por medio de reacciones que comprenden enzimas antioxidantes como: la superóxido dismutasa, la catalasa y la glutatión peroxidasa, las cuales son altamente específicas al sustrato que catalizan; mientras que la segunda manera es por medio de las interacciones químicas directas de moléculas antioxidantes con los radicales libres, tal es el caso del ácido ascórbico, el glutatión, los tocoferoles, carotenoides, vitamina E, la melatonina y el ácido alfa lipoico (AAL) las cuales suelen ser menos específicas que las reacciones enzimáticas.

La peroxidación de lípidos es uno de los mecanismos fundamentales de deterioro de la calidad en alimentos almacenados. Los cambios en la calidad son el resultado de la oxidación de lípidos, perjudicando la calidad de la carne y por ende, el valor nutritivo y la posterior producción de compuestos tóxicos.

La estabilidad oxidativa de la carne y productos derivados dependen del equilibrio de antioxidantes y la oxidación de sustratos que incluyen ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), proteínas, colesterol y pigmentos. Como se ha mencionado, el AAL es un cofactor esencial para enzimas mitocondriales y también un antioxidante natural que se utiliza para atrapar radicales libres. Que de

acuerdo a su origen se clasifican en dos grupos importantes: especies reactivas de oxígeno (ROS) y especies reactivas de nitrógeno (RNS) (Álvarez, 2014).

En el músculo esquelético se consumen cantidades elevadas de oxígeno, proveniente en su mayoría de los procesos de degradación de los ácidos grasos, la glucosa o ambos. Los ácidos grasos se oxidan en periodos de tipo basal con menor requerimiento energético, mientras que la glucosa se emplea en situaciones en las que se requiere un aporte inmediato de energía. Este último caso, el glucógeno muscular se transforma vía glucólisis a ácido láctico y con ello a moléculas de ATP.

Para el caso del músculo cardíaco en situaciones de descanso o de actividad, el tejido tiene un metabolismo de tipo aerobio, en el que sus principales fuentes de energía son los ácidos grasos circulantes, la glucosa sanguínea, los cuerpos cetónicos y el ácido láctico; todos éstos oxidados a través del ciclo de Krebs. En los casos de mayor actividad cardíaca, el órgano hace uso primero del glucógeno cardíaco y después de la glucosa sanguínea, desdoblándose ambos a través de la ruta glucolítica. La tasa de síntesis y degradación proteica en el tejido es grande, lo que se traduce en un metabolismo activo de aminoácidos (Shimada, 2009).

1.10 ADITIVOS

Hoy en día, y según el *Codex alimentarius*, el concepto de aditivo se refiere a cualquier sustancia que independientemente de su valor nutricional, se añade intencionadamente a un alimento con fines tecnológicos, en cantidades controladas (Ibáñez *et al.*, 2003). El término aditivo alimentario puede incluir todos

los compuestos químicos inertes o activos, naturales o sintéticos, nutritivos o no que son directamente agregados a los alimentos.

Aditivos Alimentarios que estimulan el crecimiento:

Los que actúan directamente en los mecanismos fisiológicos del proceso

- Hormonas
- Aminoácidos, péptidos y compuestos nitrogenados de bajo peso molecular

Los que estimulan el crecimiento de forma indirecta

- Antibióticos
- Inmunomoduladores
- Probióticos
- Antioxidantes
- Enzimas digestivas
- Atractantes
- Estimuladores del apetito (Carrillo *et al.*, 2000)

1.11 ÁCIDO ALFA LIPOICO

El AAL se considera un ácido graso no esencial, el organismo lo sintetiza en muy pocas cantidades; es un antioxidante, lo cual significa que neutraliza las sustancias tóxicas que existen de manera natural, pero dañinas, conocidos como radicales libres y que puede ser usado como aditivo en la alimentación de los animales. Es un compuesto de origen natural presente en todos los tejidos del organismo. Tiene la capacidad de regenerar la eficacia de las vitaminas solubles en agua y en grasa (C y E), es el antioxidante endógeno responsable de la

eliminación de los radicales libres en todos los tipos de células (Rentfrow *et al.*, 2004).

Es una molécula pequeña compuesta por una cadena de ocho carbonos y un grupo disulfuro dispuesto en un extremo de la misma. Por su estructura química, a la forma biológica del AAL se le conoce como lipoato, esta es la molécula que actúa como un regulador en las reacciones de oxidación-reducción.

La estructura química del AAL contiene dos moléculas de azufre, entre los enlaces C-H de los carbonos 6 y 8 del ácido octanóico (C8), el cual es precursor directo del ácido alfa lipoico.

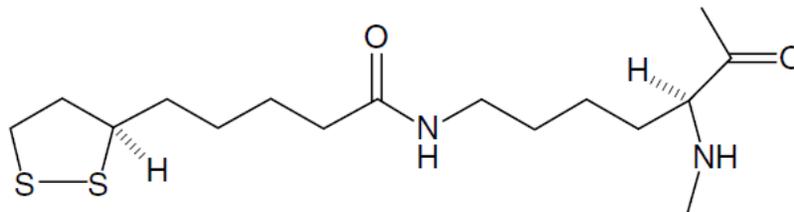


Figura 2. Estructura funcional del AAL

En la figura 2 se observa la estructura química de lipoamida; en donde, a la cadena de ocho carbonos de AAL se le une un residuo terminal de lisina en la subunidad E2 de los complejos deshidrogenasa.

El AAL está presente como coenzima en microorganismos eucariotes y procariotes y se encuentra presente en células y tejidos tanto animales como vegetales, es un componente estructural de complejos multienzimáticos con funciones en la descarboxilación oxidativa de diversos α -cetoácidos y de glicina,

así como la ruptura de 3-hidroxi 2-butanona (acetoina) hasta acetaldehído y acetil CoA.

Su principal propiedad funcional como coenzima se debe a su gran capacidad para intercambiar electrones, por lo que en su forma oxidada de disulfuro cíclico (lipoamida) es aceptor de electrones y su forma reducida (dihidrolipoico) es donador de electrones (Álvarez, 2014).

Se sabe que el AAL puede promover la pérdida de peso a través de la disminución de grasa y mantener el músculo magro, promover el crecimiento y diferenciación celular *in vivo* e *in vitro*, regular la diferenciación adiposa *in vitro*, suprimir la formación de melatonina y promover el crecimiento de fibroblastos humanos *in vitro* (Oryza, 2011; Lee *et al.*, 2005).

El sustrato principal para la síntesis *in vivo* de AAL son los ácidos octanóicos monosulfurados. Después de su ingesta oral, éste es fácilmente absorbido en el intestino delgado, incorporado a la circulación y atraviesa de forma eficaz la barrera hemato-encefálica. En condiciones normales, la ingesta de una dieta balanceada cubre las demandas fisiológicas de AAL. Una vez dentro de las células, el lipoato es reducido a dihidrolipoato, forma en la que es exportado al espacio intersticial y ejerce sus efectos protectores. Su comportamiento anfipático le hace igualmente soluble en lípidos y agua, por ello se distribuye libremente en las células circundantes. Esta propiedad hace que el AAL participe directamente en los mecanismos de defensa antioxidante, tanto en la fase hidrófila como en la hidrófoba de la membrana. El AAL es la forma de elección para la administración oral, mientras que la forma reducida (ácido dihidrolipoico) se emplea para administración parenteral y experimentos *in vitro* e *in situ* (González *et al.*, 2008).

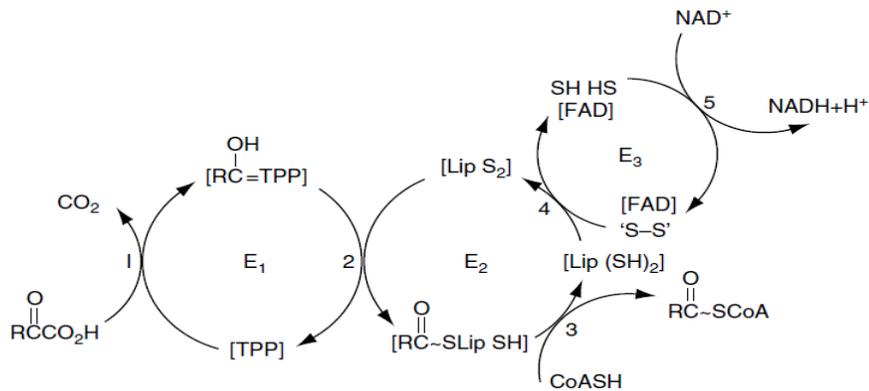


Figura 3. Secuencia de óxido - reducción del AAL. TPP, tiamina difosfato; LipS₂, fracción lipoil: LipS (SH)₂, fracción lipoil reducida; SCoA, succinil coenzima A; NAD, nicotinamida adenina dinucleótido; FAD, flavina adenina dinucleótido

1.11.1 BIOSÍNTESIS DE ÁCIDO ALFA LIPOICO

La síntesis de novo del AAL es citosólica, ya que de manera biológica solo se encuentra como lipoamida en el citosol celular; la síntesis endógena de ácido alfa lipoico se debe a la acción de la enzima sintasa de ácido lipoico (LASY, por sus siglas en ingles), en los mamíferos la enzima LASY contiene un grupo NH₂-terminal el cual, esencialmente sólo se encuentra en las mitocondrias y gracias a esta molécula la síntesis de lipoamida se genera en el sitio de acción.

Existen dos maneras de incorporar el AAL a los ya mencionados complejos multienzimáticos; siendo el primero el que proviene de una fuente exógena (alimento), en donde el AAL es removido de la dieta y mediante una proteína transportadora de lipoil (LCP) se incorpora al interior de las células mediante un

proceso similar al que sucede para cualquier molécula lipídica.

Por el contrario, la vía endógena consiste en la síntesis de novo de AAL, en donde a partir de una cadena de ocho carbonos generada a través de la biosíntesis de ácidos grasos tipo II, la cual se une con una proteína transportadora de acilo (ACP) misma que posteriormente se le une a su correspondiente proteína transportadora de lipoil (LCP), mediante una proteína transferasa (octanoiltransferasa) que se conoce como LipB. Una siguiente enzima llamada lipoil sintasa (LipA) cataliza la inserción de dos átomos de azufre en los carbonos 6 y 8 formando así el AAL en su forma biológica conocida como lipoamida (Álvarez, 2014).

En la figura 4 se ilustra la síntesis de novo del AAL en donde ACP, LipA y LipB son las principales responsables. También se explica como el AAL en su forma libre que proviene de fuentes exógenas, se incorpora al metabolismo celular.

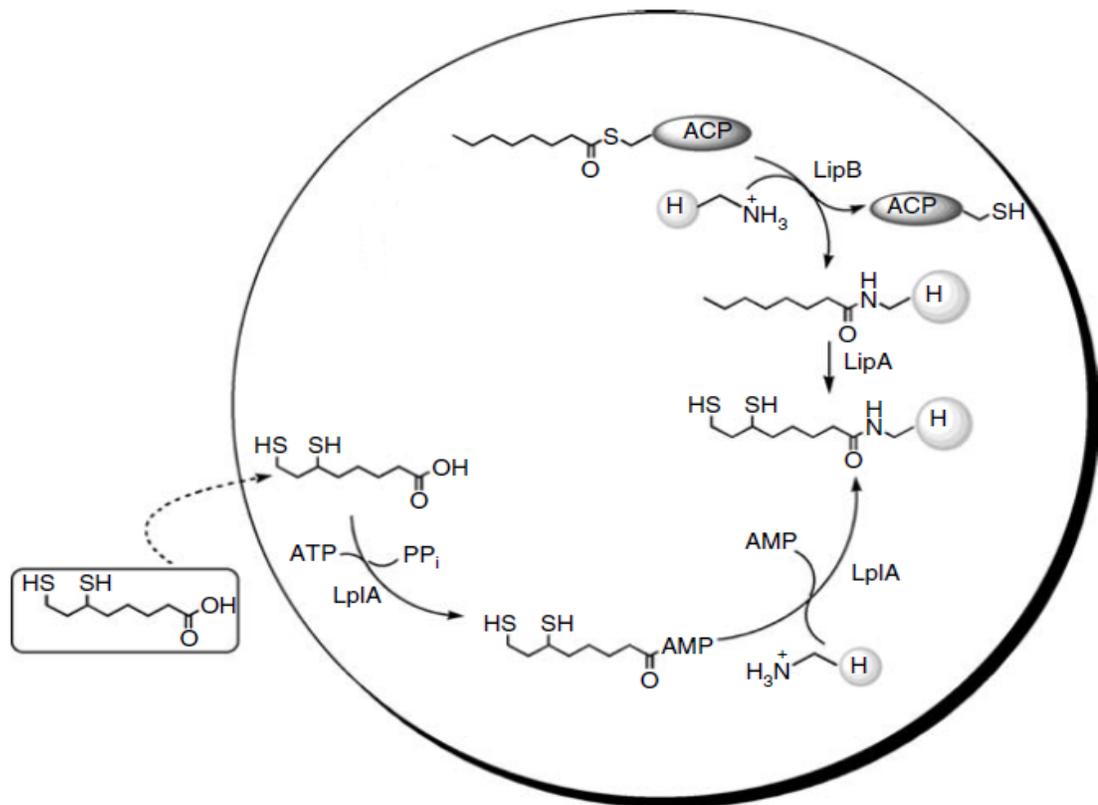


Figura 4. Incorporación de AAL en el organismo

1.12 USOS DEL AAL

La producción de especies pecuarias en forma intensiva ha aumentado debido a la demanda de alimentos causada por el crecimiento de la población. Esto ha ocasionado que se mantengan en condiciones de confinamiento, en el que se busca que aumenten de peso en menor tiempo, lo cual puede causar un

desequilibrio metabólico y como consecuencia se puede afectar la salud y comportamiento productivo del animal. Una de las mayores fuentes de antioxidantes son los forrajes. Sin embargo, existen diversos factores que pueden hacer que el aporte de estos compuestos en la dieta sea insuficiente, como es la deficiencia de algunos minerales en el suelo, el estado de madurez y almacenaje del forraje, y la disminución de la concentración de vitaminas al aumentar su edad. El confinamiento y el estrés calórico también pueden contribuir a aumentar los requerimientos de antioxidantes en los animales. Lo anterior ha motivado la realización de estudios en los que se han suplementado antioxidantes a los animales, en la dieta o en forma parenteral, observándose que la suplementación mejora la respuesta inmune y disminuye el estrés oxidativo, generando una mayor resistencia a enfermedades infecciosas y degenerativas (Huerta *et al.*, 2005).

El AAL se ha convertido en un ingrediente común en las fórmulas de multivitaminas, suplementos anti-envejecimiento, e incluso alimentos para mascotas. Se utiliza como terapia para la prevención de las polineuropatías diabéticas, y neutraliza los radicales libres, los quelatos de metales, y restaura los niveles de glutatión intracelular que de otro modo disminuyen con la edad, se ha utilizado para mejorar las enfermedades cardiovasculares, y problemas neuromusculares, ha sido implicado como un modulador de diversas vías de señalizaciones inflamatorias. Este impresionante conjunto de funciones celulares y moleculares ha despertado un gran interés entre el público en general y la comunidad de investigación para el uso de AAL tanto como un suplemento nutritivo, como en farmacoterapia. El AAL y sus metabolitos se excretan

fácilmente, principalmente en la orina. Por lo tanto el AAL incorporado, ya sea a partir de fuentes de la dieta o como suplemento nutricional, es fácilmente absorbido, metabolizado y excretado (Petersen *et al.*, 2009).

Palaniappan *et al.*, (2007); Arshd *et al.*, (2011) sugieren que el AAL mejora el rendimiento en las tareas de memoria mediante la reducción de la peroxidación de lípidos (LPO) y mejora las funciones antioxidantes.

Hathcock *et al.*, (1968) observaron que el AAL suplementado en la dieta de pollos puede reducir la severidad de la distrofia muscular y llegar a prevenirla.

Una de las especies pecuarias en las que se ha trabajado con este compuesto son las aves de engorda, por lo que es aun más importante profundizar en el tema de cómo es que funciona dentro de esta especie. Por ejemplo, Arshad *et al.*, (2011) estudiaron como es que puede ayudar a evitar el deterioro oxidativo que sufren los lípidos de la canal del pollo de engorda, debido a que presenta una gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados, y que es importante debido a que la oxidación de los lípidos es el problema principal que provoca la pérdida de la calidad en el músculo de la canal. En forma experimental observaron que al proporcionarlo en la dieta, aumenta la cantidad de antioxidantes en los músculos de la canal, provocando una mayor estabilidad en los lípidos y aumentando su vida de anaquel. Pero además se observó también que trabaja de forma sinérgica con otros compuestos como el acetato α tocoferol para maximizar su efecto antioxidante sobre la carne de pollo.

Hamano (2006), señala que el AAL, administrado a pollos de engorda estimula la sensibilidad a la insulina en los tejidos sin considerar el efecto causado por la

corticosterona, disminuyendo la glucosa plasmática, y que además el AAL indujo diferencias en el metabolismo de los ácidos grasos entre el hígado y el tejido adiposo.

Hamano (2002), evaluó la relación que podía presentar el AAL con el efecto ejercido por los β -adrenérgicos en los niveles plasmáticos de triglicéridos observó que el AAL efectivamente ayudó a disminuir la concentración de estos en el plasma, elevó la concentración de ácidos grasos no esterificados en el plasma provenientes del tejido adiposo, sugiriendo que afecta la movilización de ácidos grasos entre el tejido adiposo y el hígado, disminuyendo la movilización de ácidos grasos del hígado; por lo que concluyo que el AAL facilita la rápida respuesta a los β -adrenérgicos, en este caso el clenbuterol, para inducir la lipólisis del tejido adiposo, pero que no necesariamente participa en la repartición de las acciones del clenbuterol como la hipertrofia muscular y la reducción de grasa depositada en los pollos de engorda.

Hamano (2006), observó que el AAL en la dieta promueve la lipólisis al evaluar la concentración de glicerol libre en plasma en pollos de engorda e in vitro, por lo que puede ser un método para regular la deposición adiposa en especies pecuarias.

Arshad *et al.*, (2011) mostraron que se aumentaba la ganancia de peso al probar diversas dosis de AAL (25, 75, 150 mg/kg) en conjunto con acetato α tocoferol (200 mg) y se observó que se incrementaban las ganancias de peso y mejoraba el crecimiento.

Díaz-Cruz *et al.*, (2003) mencionan que el AAL puede ser utilizado para tratar el síndrome ascítico en pollos de engorda; en dicho experimento se corroboró que el

estrés oxidativo juega un papel importante en esta enfermedad metabólica y que las dietas suplementadas con AAL mejoraron el desempeño productivo y la mortalidad acumulada relacionada con el síndrome ascítico, por lo que se concluyó que el ácido lipoico suplementado en la dieta ayuda a prevenir el síndrome ascítico en pollos mantenidos a gran altitud, también se demostró que el AAL adicionado como aditivo en el alimento a dosis de 40 ppm mejora el comportamiento productivo de las aves obteniendo un aumento del 4.3% en el peso vivo, una reducción de 1.8% en el consumo de alimento y una mejora de 6.1% en la conversión alimenticia.

Chen *et al.*, (2011) observaron que al suplementar la dieta de pollos con AAL a dosis de 300 mg/kg existe un aumento significativo para las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPX), en suero, hígado y músculo de la pierna, así como el incremento de glutatión hepático y α -tocoferol en músculos de la pierna.

Sohaib *et al.*, (2012) administraron AAL a pollos de engorda, en dosis de 150 mg/kg en la dieta junto con α -tocoferol en dosis de 200 mg/kg, observando que dichos compuestos favorecen la estabilidad oxidativa de la carne y que los subproductos de canales tratadas se pueden almacenar a -18°C hasta por tres meses más que en los del grupo control.

En el cuadro 1 se muestran algunos resultados observado con el uso de AAL en animales.

Cuadro 1. Resultados de experimentos en los cuales se usó el ácido lipoico sobre modelos animales (Adaptado de Sigler *et al.*, 2014).

Autor	Dosis	Modelo	Efecto
Hamano <i>et al.</i> , 1999	5 y 50 ppm	Pollos engorda	Colabora en el metabolismo energético
Berg <i>et al.</i> , 2003	150 ppm	Cerdos finalizados	Mejóro el pH del lomo
Díaz-Cruz <i>et al.</i> , 2003	10, 20 y 40 ppm	Pollos engorda	La dosis de 40 ppm mejora la conversión alimenticia y disminuye mortalidad por síndrome ascítico
Shen <i>et al.</i> , 2005	5,000 y 10,000 ppm	Ratones	Aumento de tejido muscular y disminución de tejido adiposo, aumento el pH de la canal
Hamano, 2006	200 y 400 ppm	Pollos engorda	Estimula la sensibilidad a insulina en los tejidos, promueve la lipólisis
Wang <i>et al.</i> , 2010	0.75 % en agua de bebida	Ratones seniles	Mejóro la composición corporal, masa magra, promovió la biogénesis mitocondrial
Arshad <i>et al.</i> , 2011	25, 75 y 150 ppm + α -tocoferol	Pollos engorda	Mayor vida de anaquel de la canal
Halici <i>et al.</i> , 2011	250 ppm	Codornices	Contrarresta los efectos causados por estrés calórico

Álvarez, (2014) midió el efecto en la administración de AAL en dosis de 40 ppm sobre la ganancia de peso en pollos de engorda, los machos tratados con AAL ganaron 101 gramos más con respecto a los controles y las hembras 30 gramos más ($P < 0.01$). En la figura 5 se ilustra el efecto del tratamiento sobre la variable ganancia de peso (gramos) en hembras y machos respectivamente.

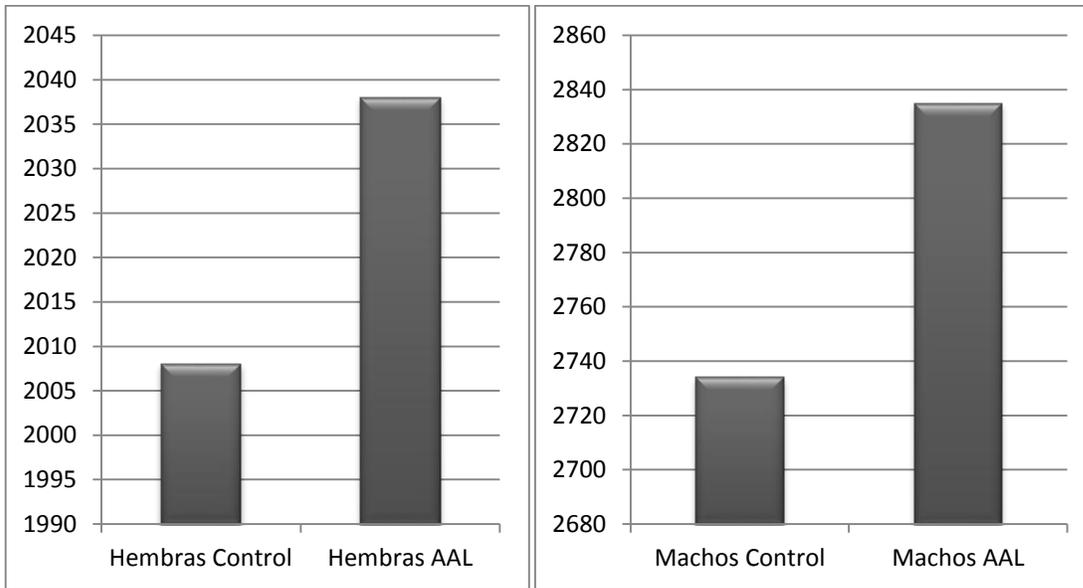


Figura 5. Efecto del tratamiento sobre la variable ganancia de peso, $P < 0.01$, $n = 16,197$ (Álvarez, 2014).

2 JUSTIFICACIÓN

El uso de AAL en dietas para aves de engorda ha demostrado que mejora los parámetros productivos y que ello se realiza a través de aumentar la eficiencia del ciclo de Krebs a nivel hepático y del aumento de la biogénesis mitocondrial en el músculo esquelético y cardíaco, si estos efectos se repiten en las aves de combate se esperaría que dicho compuesto mejoraría la eficiencia de utilización de los sustratos energéticos en el músculo esquelético (particularmente en los músculos de la pierna, pechuga y el ala) y en el músculo cardíaco, lo que provocaría músculos más aptos metabólicamente para la pelea y un corazón más fuerte para resistirla.

3 HIPÓTESIS

La adición de AAL en el alimento balanceado a dosis de 40 ppm mejorará la ganancia diaria de peso, reducirá el consumo de alimento, mejorará conversión alimenticia y promoverá el aumento de la masa muscular esquelética y cardíaca de las aves de combate.

4 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar el efecto del AAL sobre diferentes variables en pollitas de combate, administrado en la dieta en una dosis de 40 ppm durante un período de 9 semanas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Evaluar el efecto de AAL suministrado a una dosis de 40 ppm en la dieta sobre la ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y peso a las 9 semanas en aves hembras de combate.
- Evaluar el efecto del AAL sobre la producción total de antioxidantes a nivel sanguíneo.
- Evaluar el efecto del AAL sobre el peso de la pechuga, pierna y muslo derecho y ala derecha.
- Evaluar el efecto del AAL sobre el peso del corazón.

5 MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación

Este experimento se llevó a cabo dentro de las instalaciones del Campus UNAM Juriquilla, ubicada en el municipio Querétaro en el estado de Querétaro de Arteaga en las coordenadas geográficas latitud 20.708611 y longitud 100.458056 a una mediana altura de 1900 metros sobre el nivel del mar (msnm).

Animales de experimentación

Se utilizaron 76 aves de combate hembras de 4 semanas de edad de las líneas: Hatch, Sweater, Mclean, Round head y Grey, que fueron donadas por el Criadero “Melchor Ocampo” ubicado en el municipio de Tepetzotlán, Edo. de Méx.

Manejo

Las aves fueron alojadas en una caseta para pollos de engorda.

Características y ambientación de la caseta:

- Medidas 8 m de largo x 4.90 m de ancho x 1.85 m de alto
- Corrales de 1.75m de largo x 1m de ancho x 1.25m de alto
- Ambiente interno: T 26-28 °C, H 25%
- Bebederos y comederos
- Lámparas
- Piso de concreto con cama de aserrín
- Distribución de aves al azar
- Tapete sanitario (Fenoles sintéticos)

Las lámparas se mantuvieron prendidas por las noches para estimular el consumo de alimento.

Las aves fueron alojadas en 6 corrales, 3 corrales recibieron la dosis de 40 ppm de AAL durante todo el experimento (grupo tratado) y 3 corrales fueron el grupo control.

Al recibir a las aves se vacunaron contra la enfermedad de Newcastle (Cepa Lasota) y Viruela aviar, del laboratorio Maver®.

Se pesaron y se identificaron por número de ave (pata izquierda) y por corral (pata derecha), se distribuyeron de forma aleatoria en los tratamientos y en los corrales.

Al sexto día se les administró como medicina preventiva un coccidiostato (Baycox 5%) en el agua de bebida a una dosis de 1ml/2L de agua.

Durante el experimento se evaluó el consumo, la conversión alimenticia y el peso vivo.

Se llevaron registros de peso y consumo. Los animales fueron pesados cada catorce días.

Alimentación

Para este experimento en las primeras 4 semanas, se utilizó un alimento balanceado especial para aves de pelea, que tiene 29% de proteína cruda.

A partir de la octava semana de edad se usó un alimento balanceado, que tiene un aporte de proteína del 21%, se eligió este alimento por la forma de la partícula ya que como viene en migaja es más fácil de mezclar con el AAL. Se utilizó el AAL comercial Future Foods que tiene una pureza del 100%, que viene en una

presentación en polvo de color amarillo, el cual fue adicionado a una dosis de 40 ppm.

Se preparaba una mezcla de 6 kilogramos de alimento por 0.24 gramos de AAL, cada 2 días; dependiendo del consumo, se les llegaba a ofrecer de comer 2 veces por día. El alimento se humedecía una vez por semana para evitar que quedaran sobrantes; ya que la partícula es pequeña y tiende a acumularse el sobrante, en el cuadro 2 se muestran los nutrimentos de dichos alimentos.

Cuadro 2. Composición nutrimental de los alimentos comerciales empleados

ALIMENTO	HUMEDAD	PROTEINA	GRASA	FIBRA	CENIZAS	E.L.N.	CALCIO	FÓSFORO
PELEA STARTINA PLUS	12% MAX.	28% MIN.	2% MIN.	8% MAX.	8% MAX.	42% P/DIF.	0.9% MIN.	0.6% MIN.
INICARINA	12% MAX.	21% MIN.	2% MIN.	9% MAX.	10% MAX.	46% P/DIF.	0.9% MIN.	0.5% MIN.

Sacrificio

Después de 9 semanas de experimentación a todos los animales se les aplicó la eutanasia. Las aves se llevaron en jaulas al bioterio del campus UNAM Juriquilla para ser sacrificadas, para ello se utilizó una guillotina (siguiendo las normas del Comité Interno para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación CICUAE, UNAM) siguiendo el orden de los corrales y al azar, en ese momento se tomaron muestras de sangre, se les retiraron las patas y se les quitó la piel, se evisceraron para obtener los pesos de la canal, se pesó el hígado y corazón,

posteriormente las canales fueron separadas para obtener los pesos de pechuga, pierna y muslo (juntos) y ala (miembros derechos).

Después de ser pesadas las partes de la canal, se diseccionaron los músculos pectorales, supracoracoideo, de las piernas (gracilis y abductor), de las alas (bíceps y tríceps), hígado y corazón tanto del grupo control como del experimental, para congelar las muestras necesarias para obtener RNA total, se obtuvieron las muestras por triplicado para cada tejido. Una vez obtenidas las muestras, se colocaron en nitrógeno líquido, y se transportaron al laboratorio donde se preservaron en congelación a -80 °C para futuros análisis, los cuales no se realizaron para este trabajo.

Las muestras de sangre se centrifugaron para la obtención de suero, se congelaron a -20 °C, al día siguiente se realizó la prueba de capacidad antioxidante.

“Determinación colorimétrica cuantitativa de la capacidad total antioxidante”

QuantiChrom™ Antioxidante Assay Kit (DTAC-100)

CONTENIDO DEL KIT

Reactivo A : 12 ml Reactivo B : 1 ml

Estándar: 100 µL 50 mM Trolox

PROCEDIMIENTO DE ENSAYO

1 Permitir que todos los componentes se encuentren a temperatura ambiente.

Centrífuga brevemente el Reactivo B y Estándar antes de abrir.

Mezclar 5 μL de estándar con 245 μL de H_2O (1 mM Trolox) . Hacer una serie de diluciones estándares, como se muestra en la siguiente tabla. Transferir 20 μL de cada dilución en una placa transparente de 96 pocillos.

No	1 mM Trolox + H_2O	Vol (μL)	Trolox (μL)
1	100 μL + 0 μL	100	1000
2	60 μL + 40 μL	100	600
3	30 μL + 70 μL	100	300
4	0 μL + 100 μL	100	0

2 Para el reactivo de trabajo, se mezclan 100 μL de Reactivo A y 8 μL Reactivo B.

PREPARACIÓN DE LA PLACA

Se transfieren 20 μL de la muestra en una placa de 96 pocillos y añadir 100 μL de reactivo de trabajo a todos los pocillos, incluyendo a las muestras estándar. Incubar 10 min a temperatura ambiente.

Nota: para las muestras desconocidas, realizar varias diluciones para asegurar que TAC cae dentro de la gama lineal de 1,5 a 1000 equivalentes μM de Trolox.

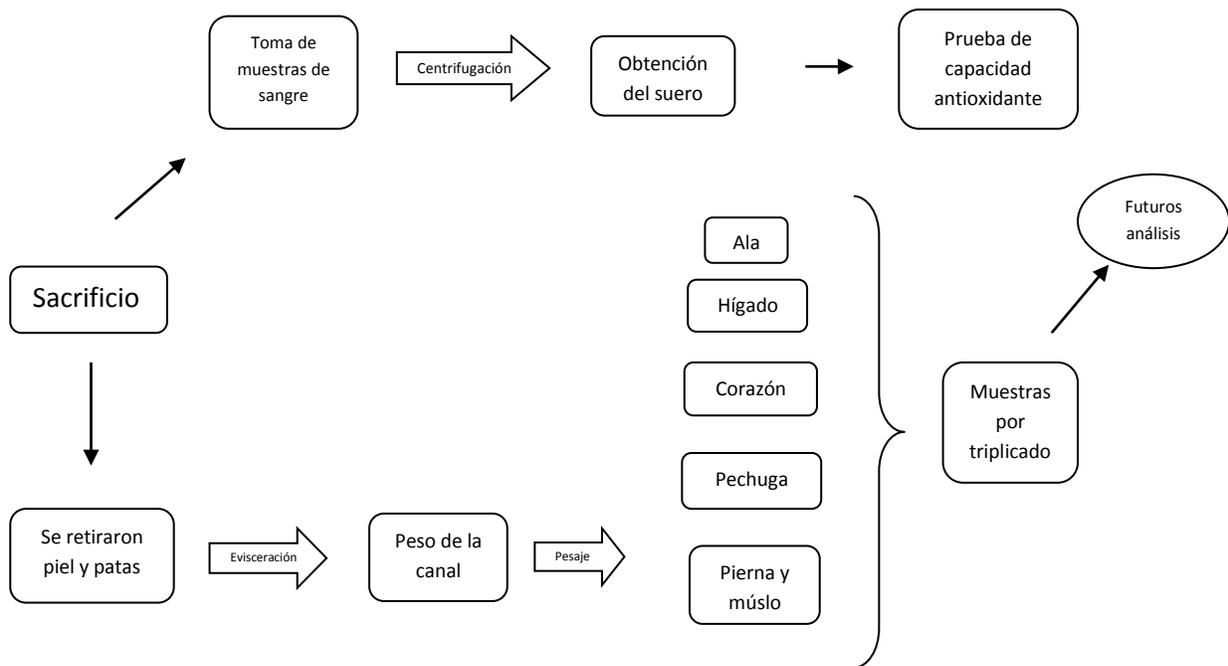
3 . Leer a una longitud de onda de 570nm en un lector de placas.

Nota: si TAC calculado es superior a 1.000 equivalentes Trolox μM , diluir la muestra en H_2O y repetir el ensayo. Multiplicar los resultados por el factor de dilución.

Prueba de la capacidad total antioxidante

Se realizó mediante una determinación colorimétrica cuantitativa, para ello se utilizaron 20 microlitros de las muestras de suero, que fueron depositadas en una placa de 96 pocillos, se colocaron 100 microlitros del reactivo preparado. Y se procedió a colocarla en el lector de placas con longitud de onda a 570 nm, para su lectura.

Figura 6 Diagrama de flujo de sacrificio y toma de muestras



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables de peso vivo catorcenal, consumo voluntario y ganancia diaria de peso se analizaron mediante un modelo de parcelas divididas en el tiempo, usando una prueba de diferencias mínimo cuadráticas para comparar las medias. En el caso del peso vivo se realizó un análisis de regresión para los pesos catorcenales por tratamiento (SAS, 2008).

Los resultados de los pesos de la pechuga, pierna-muslo, ala, hígado y corazón fueron analizados mediante un modelo completamente al azar, con el procedimiento de modelos lineales generales del SAS. Las diferencias entre medias fueron evaluadas usando el método de las diferencias mínimo cuadráticas (lsmeans).

RESULTADOS

Los resultados obtenidos a las 9 semanas de experimentación, con respecto al peso obtenido por las pollitas a las 13 semanas de edad se muestran en el cuadro 3, en el cual se puede observar que no hubo diferencias entre los tratamientos. La ganancia diaria de peso es similar tanto en el grupo control como en el tratado, la cual se observa en el cuadro 4. En la gráfica 7 se puede observar que los dos grupos tienen pendientes similares por lo que los dos siguen una misma trayectoria. En los cuadros 5 y 6 se presentan el consumo de alimento y la conversión alimenticia. Los pesos de las variables obtenidas se pueden apreciar en los cuadros 7 y 8 donde se observa que hay una diferencia de literales con respecto al peso de los corazones, al igual que el cuadro 9 donde la capacidad antioxidante del suero es diferente entre tratamientos.

Cuadro 3. Efecto del AAL sobre el peso vivo de pollitas de combate a las 13 semanas de edad, expresado en gramos.

Día	Control		AAL	
	Media	$\Sigma\Sigma$	Media	$\Sigma\Sigma$
1	284.11	7.15	287.53	5.45
14	454.37	11.72	458.32	9.84
28	630.63	14.10	631.57	9.89
42	835.05	15.66	830.11	12.32
56	980.63	17.13	965.41	15.12
63	1043.11	17.20	1021.48	14.02

P>0.1, n=76

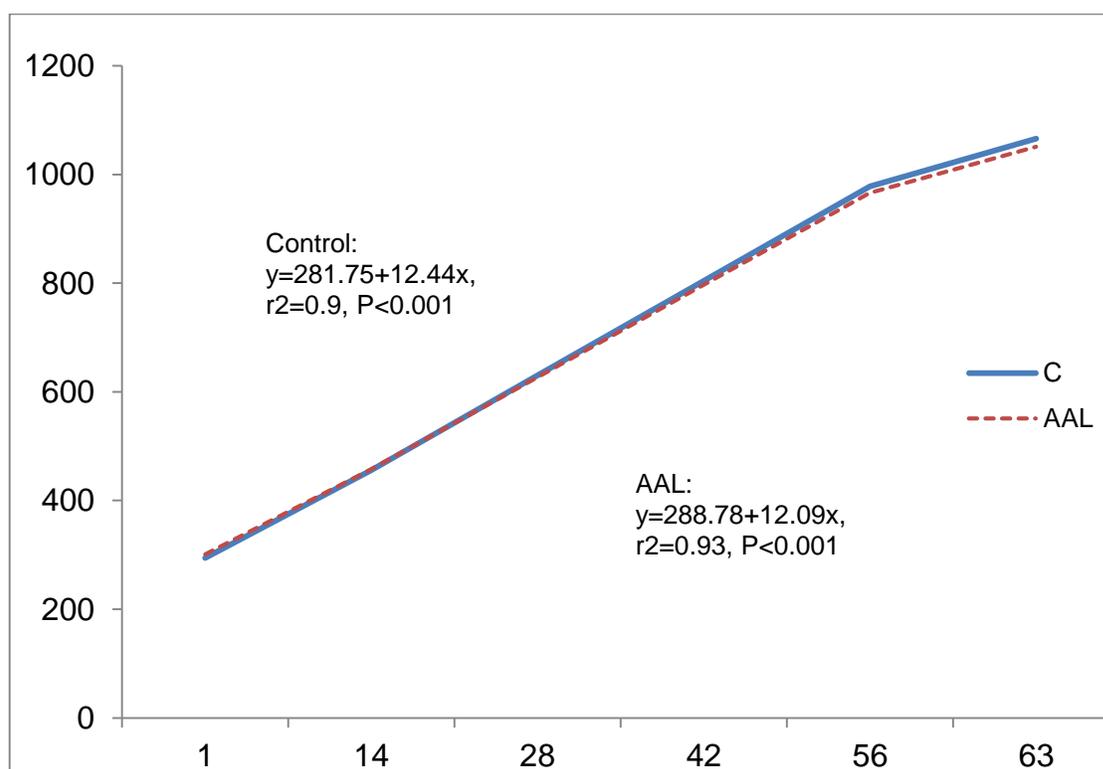


Figura 7. Efecto del AAL sobre el peso vivo en gramos de pollitas de combate a lo largo de 63 días de experimentación, n=76

Cuadro 4. Efecto del AAL sobre la ganancia diaria de peso en pollitas de combate, expresado en gramos.

Día	Control		AAL	
	Media	$\Sigma\Sigma$	Media	$\Sigma\Sigma$
1	-----	-----	-----	-----
14	12.16	6.42	12.20	6.89
28	12.39	8.67	12.27	7.05
42	13.11	11.14	12.90	10.42
56	12.43	13.25	12.09	13.54
63	12.04	13.53	11.38	23.83

P>0.1, n=76

Cuadro 5. Efecto del AAL sobre el consumo de alimento en pollitas de combate, expresado en kilogramos.

Semanas		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Semanal	Control	11.9	13.2	14.8	17.1	16.8	20.5	18.7	19.1	17.5
	AAL	11.6	12.9	15.3	16.3	16.4	21.4	19.3	18.6	14.9
Acumulado	Control	11.9	25.0	39.8	56.9	73.7	94.2	112.9	131.9	149.4
	AAL	11.6	24.5	39.8	56.0	72.6	93.8	113.2	131.8	146.7

P>0.1, n=76

Cuadro 6. Efecto del AAL sobre la conversión alimenticia en pollitas de combate.

Conversión Alimenticia	Control	3.76
	AAL	4.10

P>0.1, n=76

Cuadro 7. Efecto del AAL sobre peso al sacrificio, peso de la canal y peso de la pechuga, expresado en gramos.

TRATAMIENTO	PESO INICIAL		PESO AL SACRIFICIO		PESO CANAL		PECHUGA	
	X	ΣΣ	X	ΣΣ	X	ΣΣ	X	ΣΣ
CONTROL	284.1	7.1	1029	18.8	673.2	14.9	206.9	5.6
AAL	287.5	5.5	1033	18.8	694.2	14.9	208.2	5.6

P>0.1, n=50

Cuadro 8. Efecto del AAL sobre el peso de pierna-muslo, ala, corazón e hígado expresado en gramos.

TRATAMIENTO	PIERNA		ALA		CORAZÓN		HÍGADO	
	X	ΣΣ	X	ΣΣ	X	ΣΣ	X	ΣΣ
CONTROL	91.08	2.46	43.77	1.41	4.50 ^a	0.093	21.49	0.69
AAL	92.52	2.46	43.77	1.41	4.82 ^b	0.093	22.22	0.69

Diferencia de literales en a y b, P= 0.018. n=50

Cuadro 9. Efecto del AAL sobre la capacidad antioxidante en el suero de pollitas de combate, expresado en μM de equivalentes Trolox.

TRATAMIENTO	X	ΣΣ
CONTROL	554.64 ^a	12.75
AAL	599.71 ^b	12.75

Diferencia de literales en a y b, P=0.014. n=50

DISCUSIÓN

Variables productivas

Peso vivo, ganancia de peso y consumo de alimento

Como se muestra en los cuadros 4 y 5 al administrar AAL a una dosis de 40ppm a pollitas de combate durante 9 semanas no se observan cambios en la ganancia de peso ni en el consumo de alimento, en este sentido Díaz-Cruz *et al.*, (2003) mencionan que se observaron diferencias a partir de la tercera semana de engorda en pollos, obteniendo así una ganancia de 124 g mayor para los animales tratados al final de la engorda. Álvarez (2014), obtuvo una diferencia de 101 g más para machos y 30 g mas para las hembras que consumieron AAL en 6 semanas de engorda ($P < 0.01$). Con estos reportes se sugiere que en el caso de las aves de combate se tendría que utilizar el AAL por un período más largo, esto es empezarlo a dar desde el nacimiento y mantenerlo hasta que las aves alcanzaran la edad de postura, para el caso de los machos probablemente sería necesario administrar el AAL durante toda la vida productiva del animal. Por otro lado, el que no se observaran diferencias en el peso ni en la ganancia diaria de peso es bueno, porque en el caso del fin zootécnico de estos animales lo que se busca son animales fuertes pero no pesados, ya que no es recomendable tener animales gordos, pues no servirían para el combate.

Lee *et al.*, (2005 y 2006); observaron que la administración de AAL en ratas obesas-diabeticas reduce el peso corporal porque disminuye la acumulación de lipidos a nivel tisular y plasmático. She *et al.*, (2005) mencionan que una dieta con AAL disminuyó ($P < 0.05$) el peso de ratones durante la segunda y tercera semana

en comparación con el grupo que no recibió tratamiento. Midaoui *et al.*, (2003) demostraron que la administración de AAL en ratas no modifica sus pesos corporales, y ayuda a la formación de ácidos grasos esenciales, ellos concluyen que su efecto antihipertensivo se debe a que reduce el estrés oxidativo, pues disminuye la producción basal de anión superóxido mitocondrial en el corazón, impidiendo así el desarrollo de hipertensión arterial .

Canal, pechuga, pierna-muslo y ala

En este estudio no se observaron diferencias en ninguna de las variables medidas, She *et al.*, (2005) observaron que la administración de AAL en ratones causo una pérdida de peso en la canal con pérdida de grasa corporal debido a una disminución en el consumo de alimento, y mejoró la β -oxidación de ácidos grasos. Kim *et al.*, (2004) observaron que el AAL administrado a roedores obesos disminuyó la actividad del AMPK en el hipotálamo y causo una pérdida de peso en ratas por la disminución de la ingesta de alimento y un aumento en el gasto de energía.

Aun cuando no se observó aumento en la masa muscular, se sabe que el AAL mejora la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético, por lo que sería conveniente en un futuro determinar la presencia de Glut-4 en las muestras de estos animales.

Hígado y Corazón

Ide *et al.*, (2013) mencionan que a nivel hepático el AAL disminuye la síntesis de ácidos grasos. Cremer *et al.*, (2006) mencionan que la administración de AAL a

ratas a diferentes dosis por un período de 24 meses provoca que las hembras que consumieron la dosis alta tuvieran una disminución en el peso del hígado con respecto al control, situación que no se observó en éste trabajo, aunque los animales solo recibieron el AAL por un período de 9 semanas.

Respecto al corazón, en éste estudio se observó un aumento en el peso en los animales tratados con respecto a los controles ($P= 0.018$). En estudios realizados por Valdecantos *et al.*, (2012) observaron una disminución en el peso absoluto del corazón con respecto al control, en ratas macho que recibieron una dosis alta de AAL. El aumento en el peso del corazón podría deberse a un aumento en la biogénesis mitocondrial ya que se sabe que este compuesto la provoca, como lo mencionan Valdecantos *et al.*, (2012), Castro, (2012) y Hao *et al.*, (2011). Saengsirisuwan *et al.*, (2001) observaron un aumento en el tamaño de los corazones de ratones tratados con AAL adicionado con ejercicio y también encontraron un aumento en los transportadores de glucosa en el músculo esquelético (Glut-4), la cual podría ser una respuesta para mejorar la resistencia a la insulina. En el caso de las pollitas de combate tratadas con AAL el aumento en el tamaño de los corazones nos podría indicar una capacidad sumatoria del AAL y de la capacidad cardiaca de estos animales, ya que como sabemos éstos han sido seleccionados en gran medida por su capacidad muscular, lo cual es un efecto similar al encontrado en ratones ejercitados.

Capacidad Antioxidante

En éste trabajo se observó un aumento en los niveles de antioxidantes en suero en las pollitas de combate tratadas con AAL con respecto a las control (P= 0.014). Hao *et al.*, (2011) también se observaron que al adicionar AAL a ratas GK diabéticas hay un aumento de la capacidad antioxidantes en el hígado, así como también se ve aumentada la GSH hepática. Chen *et al.*, (2011) realizaron estudios donde observaron que el tratamiento con AAL aumenta la actividad hepática de las enzimas superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPX) en suero, hígado y en el músculo de la pechuga, pero no hubo un aumento en la capacidad antioxidante total.

CONCLUSIONES

La administración de AAL en el alimento en una dosis de 40 ppm en pollitas de combate no afecta la ganancia de peso, la conversión alimenticia ni el consumo de alimento, esto nos da una ventaja en su utilización ya que no nos genera un aumento de peso en el ave, situación ideal porque para el fin zootécnico de estos animales no es recomendable que los animales estén pesados u obesos, ya que afectarían la postura.

El AAL no mostró tener efecto sobre el peso de la pechuga, la pierna-muslo o el ala. Tampoco afectó el peso del hígado. El AAL aumentó el peso del corazón en las pollitas tratadas, lo cual podría dar una ventaja competitiva a las aves de combate que reciban AAL en la dieta, ya que les darían una mayor aptitud cardiovascular. Se requieren más estudios para conocer el efecto de AAL sobre la biogénesis mitocondrial en estos animales, así como sus efectos sobre los

músculos de la pared del corazón y el volumen bombeado con cada latido. Así mismo, AAL mejoró la capacidad antioxidante total en las pollitas tratadas, lo cual es un beneficio para manejar condiciones de estrés oxidativo en los animales.

Con los resultados obtenidos en éste estudio resulta recomendable el uso de AAL en aves de combate, aun cuando se requieren más estudios que permitan explicar el efecto a nivel celular y molecular de este compuesto, principalmente en los tejidos hepático, músculo esquelético y cardiaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar Cota, A.I. Principios Basicos de Nutricion. *Seccion Nacional de Criadores de Aves de Combate*, [consultado 21-03-14]. <http://www.sncac.org/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=128&Itemid=89>
2. Álvarez Alonso, C.J. *Empleo de Ácido Alfa Lipoico para promover el crecimiento y mejorar los parametros reproductivos del pollo de engorda en condiciones de granja comercial*. Cuautitlán Izcalli, Estado de México, 2014 pp: 14-21.
3. Arshad, M., Anjum F., Khan M., Yasin M., Shahid M., El-Ghorab A. Lipid Stability and Antioxidant Profile of Microsomal Fraction of Broiler Meat Enriched with α -Lipoic Acid and α -Tocopherol Acetate, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2011, 59: 7346 – 7352.
4. Carrillo, O., Vega, V.F., Nolasco H., y Gallardo, N. *Aditivos alimentarios como estimuladores del crecimiento de camarón*. Merida Yucatan, Mex., 2000, p.90-96.
5. Castro, C. *Estrés Oxidativo Hepático en ratas con Insulinorresistencia inducida por dieta rica en fructuosa y su remisión por administración de ácido α -lipoico*. Facultad de Ciencias Exactas Departamento de Ciencias Biológicas, 2012.

6. Cremer, D.R., Rabeler, R., Roberts, A., Lynch, B. Long-term safety of alpha-lipoic acid (ALA) consumption: A 2-year study. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2006, 46(3):193-201.
7. Chen, P., Ma, Q-G., Cheng J., Zhang, J-Y., Zhao, L-H., Zhang, Y., Jie, Y. Dietary Lipoic Acid Influences Antioxidant Capability and Oxidative Status of Broilers. *Int J Mol Sci*, 2011, 12 (12): 8476 – 8488.
8. De la Fuente, G.J., ¿Qué hace la diferencia entre una alimentación exclusiva con Maíz versus un alimento balanceado específico para Gallos de Combate? *Gallos Pedragliofarm*, [consultado 15-03-14]. <<http://www.gallospedragliofarm.com/quehacedifentremaiz.htm>>
9. Díaz-Cruz, A., Serret, M., Ramírez, G., Ávila, E., Guinzberg, R., Piña, E. Prophylactic action of lipoic acid on oxidative stress and growth performance in broilers at risk of developing ascites syndrome. *Avian Pathology*, 2003, 32(6), 645-653.
10. Fuentes-Mascorro, G., Salvador, B., García, M.A. Aves de combate de traspatio. *Actas Iberoamericanas de Conservación Animal AICA* 2, 2012, pp: 313-318.
11. Freisy. Origen del gallo de pelea. *Gallero Soy*, [consultado 15- 03- 14]. <http://www.gallerosoy.com/index.php?option=com_content&view=article&id=179%3Aorigen-del-gallo-de-pelea&catid=905%3Agallosrdymundo&lang=es>
12. García Reyes, A.L. *Principales enfermedades de las aves de combate remitidas al departamento de Medicina y Zootecnia de Aves de la Facultad*

de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México durante los años 2000-2011. Mexico, D.F., 2012. pp:3-6.

13. González, O.P., Moy, N.A. L., Guzmán, J.M. El alfa-tocoferol y el ácido alfa-lipoico. Una sinergia antioxidante con potencial en medicina preventiva. *Revista de Investigación Clínica*, 2008, Vol. 60, n° 1, p 58-67.
14. Hamano, Y. Influence of lipoic acid on lipid metabolism and b-adrenergic response to intravenous or oral administration of clenbuterol in broiler chickens, *Reproduction Nutrition Development*, 2002, 42: 307 – 316.
15. Hamano, Y. Effects of dietary lipoic acid on plasma lipid, in vivo insulin sensitivity, metabolic response to corticosterone and in vitro lipolysis in broiler chickens, *British Journal of Nutrition*, 2006, 95: 1094–1101.
16. Hao, J., Shen, W., Sun, L., Long, J., Sharman, E., Shi, X., Liu, J. Mitochondrial dysfunction in the liver of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats: improvement by a combination of nutrients. *British Journal of Nutrition*, 2011, 106:648-655.
17. Hathcock, J., Hull, S., Scott, M. Derivatives and Analogs of Cysteine and Selected Sulfhydryl Compounds in Nutritional Muscular Dystrophy in Chicks, *The Journal of Nutrition*, 1968, 94: 147 – 50.
18. Huerta, M.J., Ortega, M.C., Cobos, M.P., Herrera, J.H., Díaz-Cruz, A., Guinzberg, R.P. Estrés oxidativo y el uso de antioxidantes en animales domésticos. *INCI*, 2005, vol.30, n°12 [consultado 2014-07-11], p 728-734. <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-18442005001200002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0378-1844.

19. Ibáñez, F.C., Torre, P., Irigoyen, A. Aditivos alimentarios. Universidad Pública de Navarra, 2003, p.1.
20. Ide, T., Azechi, A., Kitade, S., Kunimatsu, Y., Suzuki, N., Nakajima, C. Combined effect of sesamin and α -lipoic acid on hepatic fatty acid metabolism in rats. *Eur J Nutr*, 2013, 52(3):1015-27.
21. Kim, M.S., Park, J.Y., Namkoong, C., Jang, P.G., Ryu, J.W., Song, H.S., Yun, J.Y., Namgoong, I.S., Ha, J., Park, S.E., Lee, I.K., Viollet, B., Youn, J.H., Lee, H.K., Lee, U.K. Anti-obesity effects of α -lipoic acid mediated by suppression of hypothalamic AMP-activated protein kinase. *nat. Med*, 2004, 10: 727-733.
22. Lee, W.L., Song, K.H., Koh, E.H., Won, J.C., Kim, H.S., Park, H.S., Kim, M.S., Kim, S.W., Lee, K-U., Park, J-Y. α -Lipoic acid increases insulin sensitivity by activating AMPK in skeletal muscle, *Biochem Biophys Res Commun*, 2005, 332: 885 – 891.
23. Lee, Y., Naseem. R., Park, B-H., Garry, D., Richardson, J., Schaffer, J., Unger, R. α -lipoic acid prevents lipotoxic cardiomyopathy in acyl Co A-synthase transgenic mice. *Biochemical and Biophysical Research Communication* 344, 2006, 446-472.
24. López Hernández, M.T. *El colorado, el pinto y el giro reportaje sobre los gallos de pelea*. Ciudad Universitaria, 2012 pp:6-16.
25. Mañas, P.R. *El Gallo Fino Combatiente*. Buenos Aires: Albatros Saci, 2000, pp. 161-204. ISBN 9502404239.
26. Midaoui, A.E., Elimadi A., Wu, L., Haddad, P., de Champlain, J. Lipoic Acid Prevents Hypertension, Hyperglycemia, and the Increase in Heart

- Mitochondrial Superoxide Production Hypertension. *AJH*, 2003, 16:173–179.
27. Obregón, G.A. Gallos de Pelea: Secretos para el entrenamiento exitoso. México: McGraw-Hill Interamericana, 1999, pp.47-55. ISBN 970-10-2312-9
28. Oryza Oil & Fat Chemical Co., LTD. Alpha Lipoic Acid Ingredient for weight loss, beauty and anti-oxidative products, ver.2.0 HS/SM 2011.
29. Palaniappan, A. R., Dai, A. Mitochondrial Ageing and the Beneficial Role of α -Lipoic Acid. *Neurochem Res*, 2007, 32:1552–1558.
30. Permalink. Historia del gallo de pelea. *Radio.rpp*, [consultado 15-03-12]. <<http://radio.rpp.com.pe/letraseneltiempo/historia-del-gallo-de-pelea/>>
31. Petersen, K.S., Moreau R.F., Smith E.J., Smith A. R., Hagen T. M. Alpha-lipoic acid as a dietary supplement: Molecular mechanisms and therapeutic potential. *Biochimica et Biophysica Acta* 1790, 2009, 1149–1160.
32. Pinolero. El Alimento. *Mexico Gallero*, [consultado 21-03-14]. <http://www.mexicogallero.net/index.php?option=com_content&view=article&id=16:el-alimento&catid=28:nutricion&Itemid=83>
33. Razas de gallos de pelea que se juegan en Mexico. *Ver Galeria de Fotos de Gallos de Pelea del Mundo*, [consultado 16-03-14]. <<http://presumiendoamigallo.blogspot.mx/2011/05/razas-de-gallos-que-se-juegan-en-mexico.html>>
34. Razas y lineas de reproductores disponibles para mejorar o formar crias de combate. *Gallos Pedragliofarm*, [consultado 15-03-14]. <<http://www.gallospedragliofarm.com/razasylineas.htm>>

35. Rentfrow, G., Linville, M.L., Stahl, C.A., Olson, K.C., Berg, E.P. The effects of the antioxidant lipoic acid on beef longissimus bloom time. *Journal of Animal Science*, 2004, 82:3034–3037.
36. Saengsirisuwan, V., Kinnick, T.R., Schmit, M., Henriksen E.J. Interactions of exercise training and lipoic acid on skeletal muscle glucose transport in obese Zucker rats. *J Appl Physiol*, 2001, 91:145-153.
37. SAS Institute, Inc., 2008: SAS OnlineDoc. 9.1.3. Cary, NC, USA: SAS Institute, Inc.
38. Sigler, S.G., Gómez, S.R., Alarcón-Rojo, A., Angeles, L., Piña, E., Shimada, A.M., Mora, O.I. Efecto del ácido lipoico sobre parámetros productivos y calidad de la canal en el pollo de engorda. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*. Aceptado para su publicación, 2014.
39. Sohaib, M., Anjum, F.M. Khan, M.I., Arshad, M.S., Shahid M. Enhancement of lipid stability of broiler breast meat and meat products feed on Alpha Lipoic Acid and Alpha Tocopherol Acetate supplemented feed. *Lipids in Health and Disease*, 2012, 11-57.
40. Shen, Q.W., Jones, C.S., Kalchayanand, N., Zhu, M.J., Du. M. Effect of dietary alpha lipoic acid on growth, body composition, muscle pH, and AMP activated protein kinase phosphorylation in mice. *J Animal Sci*, 2005, 83:2611-7.
41. Shimada, M.A. *Nutrición Animal*. México: Editorial Trillas, 2009, pp. 77-92,125-133. ISBN 9686071701220.
42. Todas las ciudades de México [consultado 21-03-14]
<<http://www.ocdemexico.org.mx/Queretaro/Juriquilla/>>

43. Valdecantos, M.P., Pérez-Matute, P., González-Muniesa, P., Prieto-Hontoria, P.L., Moreno-Aliaga, M.J., Martínez, J.A. Lipoic acid administration prevents nonalcoholic steatosis linked to long-term high-fat feeding by modulating mitochondrial function. *J Nutr Biochem*, 2012, (12):1676-84.
44. Varela Sangeado, F.A. *Manejo productivo del gallo de pelea (GALLUS-GALLUS)*. H. Veracruz, ver., 2007. pp: 2-7.
45. Vázquez, E.C. *Bioquímica y Biología Molecular en Línea*. 2003 [consultado 25-09-14]. <<http://bq.unam.mx/~evazquez>>