

# El papel de las hormonas en el estrés porcino

## The role of hormones in the stress of pigs

ALMA DELIA ALARCÓN ROJO<sup>1</sup>, JOSÉ GUADALUPE GAMBOA ALVARADO<sup>2</sup>, HÉCTOR JANACUA VIDALES<sup>3</sup>

### Resumen

El estrés en los animales productores de carne tiene repercusión en la calidad de la carne y los productos que se obtiene de éstos. En la industria cárnica el problema más común relacionado con el estrés es la carne de baja calidad por ser pálida, blanda y exudativa. En esta revisión se presenta una breve reseña de la metodología del estrés y su interacción con la fisiología y el comportamiento animal. Se describen las hormonas relacionadas con el estrés, cuál es su origen y algunas las posibles técnicas de diagnóstico. Se enfatizan las hormonas relacionadas con el músculo y los principales efectos en la fisiología del animal. Se mencionan los cambios neuroendócrinos y cuáles son sus mecanismos. Se describen con detalle las hormonas glucocorticoideas, el cortisol, la serotonina, la dopamina y los  $\beta$ -adrenérgicos, así como sus principales características y efectos en el organismo vivo.

**Palabras clave:** Estrés, hormonas, cerdos

### Abstract

Stress in meat animals has an important effect on the quality of meat and other animal products. The most common problem in the meat industry is the presence of pale, soft and exudative meat which characteristics are considered of low quality for the processors and consumers. In this review a brief account of the stress methodology and its interaction with physiology and animal behaviour is presented. The stress related hormones, their origin and some possible diagnosis techniques are described. We make emphasis on the muscle related hormones and their main effects on animal physiology. Glucocorticoid, cortisol, serotonin, dopamine and  $\beta$ -adrenergic hormones are described in detail, as well as their main characteristics and effects on the live organism.

**Keywords:** Stress, hormones, pigs

La preocupación por el bienestar animal ha aumentado considerablemente en los últimos años y es probable que en un futuro próximo el bienestar animal se convierta en un aspecto clave de la producción cárnica incluyendo la porcina.

Existe una población creciente de consumidores en el mundo que exige que los animales sean criados, manejados, transportados y sacrificados de manera humanitaria. La presión pública para la protección y el bienestar de los animales viene de poblaciones grandemente urbanizadas y se relaciona con una proporción de la población comprometida con la agricultura (Grandin, 2000).

Como la mayoría de los animales, los cerdos tienen la capacidad de responder rápidamente al estrés, éste ocurre en muchas etapas de la vida tales como el destete, el movimiento entre corrales, las mezclas, el transporte al mercado y el sacrificio. Los animales responden al estrés valiéndose de algunas reacciones corporales. Desafortunadamente, esas respuestas pueden ser negativas para las características productivas del animal.

Como resultado del estrés, los cerdos pueden perder peso, la conversión de músculo a carne es menos eficiente, hay deterioro del mantenimiento físico, baja el rendimiento, llegan a ser mas susceptibles a enfermedades, y consecuentemente, se presenta una reducción en la calidad de la carne. En cerdos transportados al rastro el costo económico es alto como consecuencia del estrés

<sup>1</sup>Profesora. Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Zootecnia. Chihuahua, Chih, México. CP. 31031. Tel. 614 4 34 03 63.

<sup>2</sup>Estudiante egresado del doctorado. Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Zootecnia. Adscripción actual: Universidad del Mar, Oaxaca.

<sup>3</sup>Profesor. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Instituto de Ciencias Biomédicas. Dept. de Medicina Veterinaria.

Dirección electrónica del autor de correspondencia: Alma Delia Alarcón Rojo. [aalarcon@uach.mx](mailto:aalarcon@uach.mx)



presacrificio, por la producción de carne pálida, blanda y exudativa (PSE). Un simple medio de tratar de reducir una respuesta de estrés es a través de la prescripción de fármacos que podría ser una ventaja significativa en la producción de cerdos (Adeola, 1992).

Para la industria cárnica, es muy importante determinar si las prácticas actuales de producción están causando el estrés severo en los animales y, de ser así, encontrar medidas objetivas para indicar esos niveles. Estas medidas entonces podrían ser usadas para evaluar métodos nuevos que podrían reducir el dolor, el sufrimiento y todas las desventajas que acarrea el estrés en los cerdos. Las medidas podrían ser relacionadas al comportamiento—tal como pelear—o a la fisiología, incluyendo todo desde temperatura elevada, latidos del corazón, y niveles de hormonas hasta peso bajo y daño a los nervios.

En respuesta al estrés la actividad metabólica se ve acelerada produciendo carne mala calidad que es pálida, blanda y exudativa, también llamada PSE (por sus siglas en inglés) como resultado de la descarga de catecolaminas adrenales y de las neuronas en el músculo como causa de una acidosis metabólica. Esta descarga periférica de catecolaminas vía del sistema nervioso central es familiarizado por la estimulación aferente en el hipotálamo. El estrés es un factor que origina deficiencias de calidad en la carne de cerdos, especialmente en la razas Pietrain que presentan gran volumen muscular y se pueden originar las características de la carne PSE (pálida, blanda y exudativa) debido al sufrimiento físico y psíquico. La condición para que se presente este tipo de deficiencias en la calidad, es la sensibilidad al estrés de los cerdos debido a las causas genéticas (Troeger y Woltersdorf, 1989).

Los sistemas modernos de producción exponen a los animales a ambientes más estresantes que cuando éstos son criados libremente, y a pesar de que se trata de minimizar el estrés en los animales, en la mayoría de éstos el estrés se refleja en los perfiles endócrinos lo cual trae como consecuencia cambios en el comportamiento del animal y consecuentemente puede reflejarse en cambios negativos en la calidad de la carne.

Por lo anterior, es importante investigar el papel de las hormonas en el estrés porcino e implementar técnicas de diagnóstico para evaluar el estrés.

## Revisión de Literatura

### *Qué es el estrés*

A menudo se usa el término “estrés” para describir un rango amplio de condiciones que amenazan el bienestar de un organismo. Johnson et al. (1992), atribuyen estos problemas conceptuales en investigación de estrés a la confusión relacionada con las definiciones de la “tensión”, “el estrés” “las respuestas de adaptación”, y “las consecuencias del estrés”. Chrousos y Gold (1992), utilizan

el concepto del antiguo griego que “equilibrio y energía” son necesarias para la supervivencia de un organismo, y definieron el estrés como un estado de desarmonía o amenaza de homeostasis que es el mantenimiento o regulación del cuerpo.

El estrés se puede definir como cualquier perturbación que rompe con la homeostasis. Los sistemas fisiológicos que mantienen una homeostasis y que se activan cuando se necesitan regular las funciones son los niveles de glucosa en sangre, los niveles de pH y la temperatura. El tipo, la intensidad y duración del estrés son determinantes importantes en la respuesta de un organismo, el intervalo de estrés es un factor importante determinando la respuesta y se ha demostrado que es un factor importante en la habilidad de un individuo a habituarse al estrés (De Boer, 1990).

Actualmente, el estrés se refiere al estado fisiológico, de comportamiento y psicológico que se presenta en el animal cuando éste se confronta, desde el punto de vista animal, a una situación potencialmente amenazante (Terlouw, 2005).

### *Fisiología y comportamiento del cerdo*

La respuesta al estrés funciona para resolver la homeostasis bajo la respuesta de una tensión aguda corta. Así, cuando la duración de un estrés está limitada, los efectos fisiológicos de estrés son beneficiosos y no tienen ninguna consecuencia adversa. Sin embargo, algunas condiciones pueden llevar a patologías (Chrousos y Gold, 1992).

El sistema inmune comprende una red de numerosas células, citocinas y proteínas que trabajan integralmente para proteger al organismo de los retos internos y externos usando mecanismos de defensa. Además existen vías sofisticadas de comunicación celular. Para maximizar la oportunidad de supervivencia los animales han desarrollado una red intrincada que conecta varios sistemas incluyendo el sistema inmune, el sistema nervioso central y el sistema endócrino. Se conoce que el estado inmunológico, fisiológico, de comportamiento y psicológico del animal están estrechamente ligado a factores afectan un aspecto de la red que pueden influenciar el resto del sistema. El entendimiento de las interacciones de la red neuroendócrina (por ejemplo, el eje hipotalámico-pituitaria-adrenal, HPA) y las reacciones inflamatorias mediadas por el sistema inmune ha aumentado considerablemente.

Una de las principales funciones del cerebro es percibir los agentes estresores, avisar del aviso y capacitar a un organismo para enfrentar las consecuencias. Por ejemplo, la activación del sistema de estrés incrementa la llegada, acelera los reflejos

motores, mejora la función cognitiva y la atención, aumenta la tolerancia al dolor, disminuye el apetito y la actividad sexual e inhibe a inflamación mediada por el sistema inmune. Esta serie de reactividades del estrés se completan a través de la liberación de neurotransmisores y hormonas como respuestas al estrés (Dhabhar, 2002).

El papel del sistema nervioso autónoma en el monitoreo local, la coordinación y la modulación de los mecanismos de defensa del huésped es bien conocido (Downing y Miyan, 2000). La producción local de citocinas del cerebro en respuesta a varios estresores sin inflamación sistémica puede también iniciar inmunosupresión mediada por el cerebro vía el HPA y la activación simpática.

Se ha demostrado que los monocitos y los macrófagos expresan los receptores glucocorticoides y los  $\beta$ -adrenoreceptores sugiriendo que éstos son el objetivo importante en la interacción neuroinmune (Woiciechowsky et al., 1999).

Durante el inicio del estrés agudo, los corticoesteroides son producidos por la activación del eje HPA, se estimula la expresión de genes de citocina y la entrada de antígenos. La producción de granulocitos se incrementa haciéndolos más disponibles en grandes cantidades en el torrente sanguíneo para el reclutamiento y la activación de los sitios de entrada del antígeno (ejemplo, mucosa, piel, nódulos linfáticos y pulmonares, etc.). Al mismo tiempo, los linfocitos y los monocitos son dirigidos al tejido linfático secundario donde las células específicas al antígeno son activadas resultando en una reducción drástica de sus números en la circulación (Dhabhar, 2002).

#### *Producción de calor durante el estrés*

Si bien el cerdo tiene glándulas sudoríparas funcionales, su capacidad de perder calor es prácticamente nula, esto hace que sea prácticamente sensible a las temperaturas elevadas, especialmente cuando otros mecanismos de pérdida de calor tales como vasodilatación periférica se ven comprometidas a consecuencia de una respuesta de estrés (Manteca, 1999).

Aunque está provisto de glándulas apócrifas cutáneas, el cerdo no suda; su tolerancia al calor es deficiente, excepto si tiene la posibilidad de humedecer su revestimiento cutáneo, para aumentar así sus pérdidas por evaporación. Por el contrario, para luchar contra el frío, en razón del poder aislante de su superficie corporal y su instinto para el hacinamiento que favorece a los lechones amontonados reducen su gasto energético hasta en una 40% con relación a los animales aislados, siempre que la temperatura descende por debajo de los 20°C (Dantzer y Morméde, 1984).

Durante la contracción de los músculos esqueléticos

solo una pequeña parte de la energía almacenada en las sustancias químicas orgánicas se utiliza para efectuar el trabajo mecánico (el movimiento). El resto, hasta un 85%, se libera en forma de calor (termogénesis), del que una parte se destina a mantener la temperatura corporal normal. El exceso de calor se elimina a través de la piel y de los pulmones. Si por lo contrario, la temperatura corporal (condición controlada) disminuye ocurre un mecanismo involuntario de termogénesis llamado temblores (Montgomery et al. 1999). Se ha demostrado que el estrés calórico y social interactúan con el sistema inmune del cerdo lo cual se refleja en la productividad de esta especie (Morrow-Tesch et al., 1994).

Los métodos más comunes para reducir el estrés del calor en los cerdos durante el verano son: asegurar un buen suplemento de agua fresca, enfriamiento de la piel (a través del lodo), alimentar con dietas de mayor densidad de nutrientes, y proporciona ventilación, espacio y sombra adecuados. (Whitney, 2008).

#### *Catecolaminas*

Dentro del grupo llamado catecolaminas están la epinefrina o adrenalina y la norepinefrina o noradrenalina. Cuando el organismo se encuentra en una situación amenazante de estrés éste segrega grandes cantidades de adrenalina. Esto hace que la frecuencia cardíaca aumente y la sangre se va a la piel y a los músculos. La noradrenalina, que es pariente cercano de la adrenalina, tiene muchas funciones en el sistema nervioso. La función que más nos interesa es su relación con el establecimiento de los niveles de energía (López et al. 1991).

Los dos neurotransmisores más comunes son la adrenalina y la acetilcolina, aunque hay otras 50 sustancias que están ampliamente aceptadas como neurotransmisores (Montgomery et al. 1999).

La epinefrina se libera en respuesta al corazón, pulmones y los grandes vasos para aumentar la producción de combustible metabólico como glucosa y ácido grasos. Las catecolaminas están involucradas en la velocidad y fuerza del corazón, motilidad y respuestas secretorias de varias porciones del tracto gastrointestinal, broncodilatación y contracción y dilatación de los vasos para aumentar la producción de nutrientes del metabolismo como glucosa y ácidos grasos (Bleich, 1990).

La epinefrina juega un papel importante permitiendo al cuerpo reaccionar a respuestas alérgicas. La epinefrina es llamada la hormona de la emergencia que es usada por el cuerpo para estimular el despliegue rápido de combustibles metabólicos. Es la hormona principal que da respuesta al cuerpo en situaciones de escape y o fuga (Johnson et al., 1992).

Las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina regulan el metabolismo durante el estrés. La secreción de epinefrina

y norepinefrina es medida por fibras preganglionares que inervan células de la cromatina especializadas dentro de la médula suprarrenal. Una vez secretadas las catecolaminas causan vasoconstricción, cambios en la presión sanguínea y aumento del corazón, así como los cambios metabólicos. Por ejemplo la epinefrina aumenta las concentraciones de glucosa en sangre, principalmente a través de la proporción de gluconeogénesis hepática, y también estimula la glucogenólisis en el músculo esquelético. La epinefrina también causa lipólisis y aumentan el ritmo cardiaco, afectando bronquios, funciones gastrointestinales y del músculo liso (Greco y Stabenfeldt, 1997).

#### *Cambios neuroendócrinos*

El eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal

Los mecanismos por los cuales los cambios neuroendócrinos ocurren en respuesta son principalmente organizados por el cerebro, con la secreción en el hipotálamo que libera hormonas, así la tensión aumenta la actividad del sistema nervioso simpático y el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal actúa para reforzar la secreción de glucocorticoides (Anónimo, 1999).

Muchas sustancias que actúan como neurotransmisores u hormonas son similares u idénticas. La insulina, el glucagón y la colecistocinina, todas aquellas consideradas hormonas clásicas, pueden ser también neurotransmisores en el cerebro. De forma similar, la dopamina considerada en un principio como un neurotransmisor, puede actuar como una hormona en el eje hipotalamo-hipofisiario. La noradrenalina se libera en las terminaciones nerviosas del sistema nervioso simpático (Montgomery et al. 1999).

#### **Corticotrópica y Adrenocorticotrópica**

La descargas de corticotrópica del hipotálamo y adrenocorticotrópica (ACTH) del pituitario estimulan la síntesis y secreción de glucocorticoides, aldosterona y andrógenos suprarrenales. Estas hormonas neuroendócrinas llevan un efecto bioquímico, metabólico e inmunológico así como de comportamiento.

Mahuren et al. (1999) mencionan que el aumento del cortisol en el plasma y el fosfato de piridoxal actúan recíprocamente con hormonas esteroides, ellos estudiaron la interacción entre la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y vitamina B-6 en el metabolismo en cerdos y encontraron que no había ninguna diferencia significativa en la actividad del piridoxal. Sin embargo, la actividad de la cinasa en la glándula adrenal era dos veces más alta que en otros tejidos. Estos datos hacen pensar en una producción activa de vitamina B-6 en tejido el suprarrenal.

*Glucocorticoides.*-Durante los períodos de estrés, los glucocorticoides actúan para estimular el metabolismo de la glucosa del músculo, los tejidos y el cerebro. Los

glucocorticoides ejercen efectos en el metabolismo, función del músculo, función cardiovascular, comportamiento, y respuesta inmune (Johnson et al. (1992). Durante el estado de homeostasis, los glucocorticoides regulan las acciones de las actividades de la norepinefrina y otras catecolaminas en la sangre permitiendo a las hormonas un funcionamiento normal y manteniendo así las condiciones de la homeostasis. En una respuesta a los eventos del estrés los niveles de glucocorticoides son elevados y regulan las reacciones de las hormonas previniendo el sistema inmune (Chrousos y Gold, 1992).

La agresividad tiene efectos negativos sobre la productividad de los animales. Por un lado, la agresividad puede causar lesiones e incluso la muerte de algún individuo. Además, el aumento de la actividad física de los animales derivados de las interacciones agresivas empeora los índices de conversión, por otra parte, las interacciones agresivas son un factor estresante y activan por lo tanto el eje hipotálamo-adenohipófisis-corteza adrenal, con el consiguiente aumento en las concentraciones plasmáticas de glucocorticoides. Los glucocorticoides disminuyen la síntesis proteica y pueden causar inmunodepresión, perjudicando tanto el crecimiento como la resistencia a enfermedades (Manteca, 1999).

*Cortisol.*-Cuando se liberan los glucocorticoides de la glándula suprarrenal, los niveles de sangre de la hormona cortisol relacionada con el estrés aumentan. La respuesta del cortisol se mide a menudo para determinar la presencia y grado de respuesta al estrés. Se sabe que un porcentaje de cortisol circulante se liga a corticosteroides-globulina y es fisiológicamente inactivo (Johnson et al. 1992).

Cook et al. (1998) estudiaron dos grupos de cerdos, alojados bajo luz artificial y luz natural, ellos demostraron que se aumentan los niveles de cortisol en plasma y saliva en el momento de destete (día 24) y en el manejo de transporte e indica que éstas prácticas de ganadería ocasionan estrés para los animales. Los lechones alojados bajo luz natural mantienen una significativa respuesta de cortisol en plasma a destetar de 33.7%, comparado con 47.9% para los cerdos en la condición de la iluminación artificial. Los niveles de cortisol salival aumentaron significativamente en respuesta al manejo de los cerdos durante el transporte. También los niveles basales de cortisol salival eran más bajos en cerdos expuestos a la iluminación natural pero ninguna diferencia en la magnitud de la respuesta al manejo y transporte era evidente entre las condiciones de los tipos de iluminación. Los cerdos machos criados bajo la iluminación artificial tuvieron mayor profundidad de grasa que aquellos criados bajo luz natural y tuvieron un rendimiento muscular más bajo.

El manejo de los animales previo al transporte es la

etapa más estresante (Bradshaw et al., 1996) y aquí se observa un incremento agudo de los niveles del cortisol, estos niveles permanecen altos durante el transporte por hasta 5 horas. Similarmente un estudio de McGlone et al. (1993) mostró que a las 4 h de transporte los niveles de cortisol sanguíneo en los cerdos se elevaban rápidamente.

Los cerdos provenientes de corrales distintos y que son mezclados durante el transporte muestran mayor actividad y peleas durante el transporte y normalmente éstos presentan niveles más altos de colesterol que los animales que no fueron mezclados (Bradshaw et al., 1996).

Los espacios reducidos son factor de estrés en los cerdos. En un estudio con cerdas gestantes se observó que el permitir a las cerdas que se movieran libremente alrededor de las jaulas y que interaccionaran con sus vecinos reducía los niveles de la hormona del estrés, el cortisol, en el plasma (Bergeron et al., 1996), aunque en un estudio de Turner et al. (2005) se demostró que aunque los niveles de cortisol en el plasma de cerdas gestantes sea alto éste no tiene un efecto significativo en el proceso reproductivo indicando que las cerdas son resistentes al estrés prolongado y a los niveles de cortisol.

*Serotonina*.- La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) se concentra en las neuronas de una parte del tronco del encéfalo llamada núcleo del raquídeo. La serotonina interviene en la inducción del sueño y en el control del estado de ánimo (Montgomery et al. 1999). La serotonina es un neurotransmisor que ayuda fisiológicamente al organismo a dormir bien. Cuando el estrés es suficiente para disminuir la segregación de serotonina el organismo tendrá problemas para conciliar el dormir y no descansará (López et al., 1991).

Se ha demostrado que el aumento de triptófano en la dieta estimula el incremento de serotonina en el cerebro en ratas, pollos y gallinas ponedoras, asimismo este incremento en serotonina muestra un efecto sedativo en ratas y gallinas, por lo se ha sugerido como útil para reducir la conducta agresiva de los caballos.

Henry et al. (1996) encontraron que suplementando a los cerdos con triptófano se aumenta el valor del pH del músculo tanto a los 45 min como a las 24 h postmortem tanto en el jamón (*semimembranosus*) como en el lomo (*Longissimus*), haciendo pensar en un efecto sedativo de triptófano para reducir la respuesta al estrés. Por lo tanto, debido a la relación entre el triptófano de la dieta, la serotonina en el cerebro y el estrés severo en las especies animales es lógico suponer que los cerdos pueden responder positivamente al triptófano como ocurre en otros animales (Adeola, 1992).

*Dopamina*.- Cuando la segregación de dopamina es baja, también disminuyen las cantidades de endomorfina

generadas por el organismo. Las endomorfina se encargan de regular el dolor y cuando una persona no segrega la suficiente cantidad de endomorfina el organismo se sentirá con un leve dolor general. De manera que cuando el organismo se encuentra en una situación de estrés, comenzara a responder con dolores musculares lo que conlleva a un decaimiento (López et al., 1991).

La reacción inicial del cerdo al estrés es involuntaria.

La glándula adrenal aumenta su secreción de glucocorticoides. Una alta concentración de estas hormonas ayuda al animal a sobrevivir breves períodos de estrés. Pero los glucocorticoides también movilizan aminoácidos de las proteínas musculares e interfieren con algunos mecanismos del sistema inmunitario (Hollis, 2001).

Los cerdos bajo estrés desperdician nutrientes por el estrés excesivo, además de perjudicar la resistencia, afecta la salud del animal. Aunque tal vez no llegue a aumentar la mortalidad, el estrés ambiental puede aumentar el tiempo de engorda de los animales y producir lotes dispares (Hollis, 2001).

*β-adrenérgicos*.- Los β-adrenérgicos o β-agonistas son análogos sintéticos de la adrenalina y la noradrenalina que son moléculas pequeñas sintetizadas por el aminoácido tirosina; estas pequeñas hormonas trabajan ligando a uno de los receptores β adrenérgicos. La estructura relativamente simple de estas catecolaminas (la adrenalina y la noradrenalina) ha facilitado la síntesis de compuestos agonistas (que activan) o antagonistas (que no activan) ciertas acciones biológicas. En el cuerpo la norepinefrina se forma por células nerviosas y la epinefrina se forma en la médula suprarrenal. La norepinefrina transmite información de una célula nerviosa a otras células, mientras que la médula suprarrenal es el centro de una glándula endócrina llamada glándula suprarrenal (Johnson et al., 1992).

La epinefrina estimula la utilización rápida de glucógeno en el hígado que permite liberar glucosa al cuerpo. En el tejido adiposo, la epinefrina estimula la lipólisis e inhibe la lipogénesis. Los diferentes tejidos contienen receptores también diferentes que permiten a la hormona tener diferente funcionalidad biológica.

Se han producido análogos sintéticos de la epinefrina y norepinefrina que pudieran promover el crecimiento del músculo y podrían reducir la producción de grasa en los animales para carne. Estos análogos que poseen la misma función de las catecolaminas con acción metabólica igual se adicionan como aditivos orales y que son el clenbuterol, cimaterol y raptopamida. El efecto principal de los β agonistas es aumentar el crecimiento del músculo y disminución de la masa del tejido adiposo (Anónimo, 1999).

Existen varias sustancias que actúan como hormonas y como neurotransmisores. En contraste con los que

sucede con las hormonas, que se transportan por la sangre a lugares lejanos, los neurotransmisores liberados por las neuronas afectan solamente a las células que se encuentran en contacto inmediato con las terminaciones nerviosas. Sin embargo esto puede desencadenar una onda de despolarización que se propaga a lugares distantes de la célula en cuestión (Montgomery et al., 1999).

Un receptor suele ser una proteína o glucoproteína que se une de forma específica con las hormonas o neurotransmisores y produce una acción biológica después de su fijación al ligando. Estas proteínas constituyen el primer lugar de acción de las hormonas y los neurotransmisores en la célula e interaccionan con ellas de una forma altamente específica. Los receptores de las hormonas pueden encontrarse tanto en la membrana plásmica como a nivel intracelular (Montgomery et al. 1999).

#### *Sistema inmune y estrés*

La primera estrategia del sistema inmune involucra la producción de un rango amplio de moléculas tales como péptidos antibacteriales, proteínas de fase aguda, proteínas involucradas en las rutas complementarias y las citocinas proinflamatorias (por ejemplo, interleuquina (IL-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF)- $\alpha$  etc.) por varias células en los sitios afectados para activar los mecanismos de defensa y las células fagocíticas.

Una vez que se logra la inducción de respuestas inmunes humorales y mediadas por células, así como la eliminación de los patógenos y de las amenazas las células efectoras son suprimidas por varios mecanismos, incluyendo la inducción de la apoptosis y la producción de las citocinas inmunosupresivas como la IL-10 y/o el factor de crecimiento transformado (TGF)- $\beta$ .

Los productos de sistema inmune también afectan las vías que regulan el metabolismo, la degradación de nutrientes, el comportamiento, la termorregulación y la actividad HPA. Las citocinas proinflamatorias producidas durante la respuesta de la fase aguda modifican la actividad metabólica en el hígado, resultado en la producción de varias proteínas de la fase aguda incluyendo la haptoglobina, la proteína reactiva C, y las proteínas complementarias (Colditz, 2002). Los efectos de las citocinas proinflamatorias se expanden para alterar las características del comportamiento de los animales. La IL-1 $\alpha$  y la IL-6 activan el hipotálamo para inducir el comportamiento de fiebre y malestar (Colditz, 2002; Dantzer, 2004).

Las respuestas en el comportamiento inducidas por las citocinas podrían disminuir la disponibilidad de nutrientes a través de la depresión del apetito conforme las citocinas envían señales al sistema nervioso central (Dantzer, 2004). Cuando hay mucho estrés se desvían los nutrientes del crecimiento muscular y la producción de tejidos animales al anabolismo hepático y a los mecanismos de defensa.

#### *Parámetros de medición durante el estrés de los cerdos*

La medición de la calidad de la carne ofrece una información muy limitada para evaluar el efecto de los diferentes factores del estrés, como son distintos sistemas de traslado o diferentes métodos de insensibilización sobre la calidad de dicha carne. Muchos otros factores exógenos y endógenos (genéticos) influyen también sobre el producto final carne. Se requiere un parámetro de medición que ofrezca una medida directa sobre la magnitud de un único y aislado factor de estrés. Solo de esta manera resulta posible determinar la importancia de los distintos factores desencadenantes de estrés durante el proceso de sacrificio pudiéndose así tomar medidas para mejorar la calidad de la carne.

Las catecolaminas presentan, a través de mecanismos de regulación vegetativa y estimulación metabólica, un efecto negativo sobre la calidad de la carne resultante ya que por efecto de la adrenalina y noradrenalina se produce un aumento del ritmo cardíaco con un incremento en la presión sanguínea y mayor circulación sanguínea en el músculo debido a una vasodilatación en los músculos y paralelamente una vasoconstricción periférica. Estos procesos pueden estar relacionados con la formación de pequeñas hemorragias y petequias en la musculatura, la adrenalina a través de la activación de sistemas enzimáticos, provoca un aumento en la degradación de glucosa muscular a ácido láctico, lo que después del desangrado origina un acelerado descenso de pH en la musculatura debido a la ausencia de la función buffer y transporte de la sangre (Troeger y Woltersdorf, 1989).

La preocupación por el bienestar animal es un aspecto a considerar en la producción de carne y está basado principalmente en el sufrimiento de los animales. El bienestar puede ser considerado en términos de las experiencias subjetivas de los animales o en términos de la función biológica tales como las reacciones a nivel sanguíneo como glucocorticoides, catecolaminas, prolactina y endorfinas así como el aumento del gasto cardíaco y los niveles de neurotransmisores en el cerebro.

El estrés en los cerdos aumenta las poblaciones de *Salmonella*. Esta bacteria es importante porque puede enfermar a los animales y a la gente que come carne contaminada con *Salmonella*. Adicionalmente los cerdos producen hormonas que las bacterias usan para su crecimiento y supervivencia. En experimentos recientes se demostró que la administración de hormonas casi no tiene efecto en los cambios de población microbiana en cerdos (Edrington et al., 2005).

### *Parámetros sanguíneos*

Mecanismos de neutrofilia. Existen tres causas principales de neutrofilia, la fisiológica o pseudo neutrofilia, la producida por estrés sistémico no inflamatorio y la desencadenada por un proceso inflamatorio propiamente tal.

La neutrofilia fisiológica se produce en condiciones de excitación, susto, ejercicio muscular, o cualquier estado que produzca liberación de catecolaminas y por lo tanto, un aumento del flujo sanguíneo. Es un proceso de rápida aparición y de corta duración, donde ocurre una liberación de neutrófilos. Esta respuesta se debe al efecto beta adrenérgico de la epinefrina, que causa aumento del AMP cíclico de las células endoteliales disminuyendo la adherencia de los neutrófilos a las paredes de los vasos. Puede ir acompañada de linfocitosis y muy ocasionalmente de eosinofilia y monocitosis (Villouta, 1999).

Reacción inmune.- En la biología evolucionaría es muy bien visto sacrificar el costo metabólico por la mejora en la resistencia inmune (Owen y Wilson, 2000). En los animales las respuestas en el comportamiento, fisiológicas, metabólicas a la amenaza dependen de la genética y de las experiencias previas del animal (Terlouw, 2005). Esto conduce a la idea que la selección de las características animales que pueden soportar bien esas amenazas con un efecto mínimo en la producción puede ser posible a través de estrategias de mejoramiento genético. La selección por características productivas, competencia inmune y susceptibilidad a las enfermedades ha sido investigada por muchos años. Sin embargo, un intento de generar “super cerdos” que sean resistentes a las enfermedades y un comportamiento productivo sobresaliente puede ser problemático ya que esas dos características parecen estar inversamente correlacionadas. En un análisis de regresión múltiple sobre la asociación entre productividad y las características inmunes en cerdos Large White se encontró una disminución en las características productivas asociadas con un incremento significativo del número de células inmunes, en particular células mononucleares. Conforme las proporciones de tipos de células específicas aumentaron, la productividad en términos de ganancia de peso vivo y consumo disminuyeron significativamente (Clapperton et al., 2005).

La selección de algunas generaciones a respuestas inmunes en cerdos ha resultado en mejores niveles de crecimiento y resistencia a las enfermedades, pero esta presión hacia la selección ha resultado también en una sobre inmunopatología activa (Magnusson et al., 1999). Por lo tanto se requiere evaluar la combinación de variables relacionadas con la resistencia a las enfermedades y de las características de producción para poder llevar a cabo un adecuado mejoramiento genético de porcinos.

Parámetros musculares.- La tensión de los animales causa que los parámetros clínicos como la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura corporal aumenten por la movilización de los músculos, esto provoca una degradación forzada de ATP con consecuencias negativas en la disminución postmortem del pH (Troeger y Woltersdorf, 1989).

Algunos músculos pueden aumentar su jugosidad, mientras que otros aparecen secos. Este patrón en el cambio del pH entre los músculos difiere de la elevación generalizada de pH en toda musculatura que puede estar originada por la concentración de adrenalina (Swatland, 1991).

Los animales sensibles al estrés presentan temperaturas anormalmente altas, glucólisis rápida (caída de pH), y una veloz instauración del rigor mortis (Forrest et al. 1979). En algunos animales, la exposición a las temperaturas elevadas desencadena síntomas semejantes a los descritos en el síndrome de estrés agudo. Sin duda alguna los cambios en temperatura corporal y en frecuencia cardiaca son las respuestas fisiológicas más comunes en cerdos sensibles al estrés (Swatland, 1991).

Se pueden aplicar determinaciones de la producción de proteínas de la fase aguda (por ejemplo IL-1, IL-6, haptoglobina, etc.) para evaluar el estado inmunológico y las pérdidas metabólicas potenciales en un sistema de producción porcina. Además, la información relacionada con la economía de los nutrientes durante la reactividad al estrés y la activación inmune abren una nueva área que es la inmunonutrición, donde se pueden implementar estrategias de suplementos nutricionales para mejorar la salud general durante los momentos de estrés en un sistema de producción de cerdos.

### **Conclusiones**

Las tensiones que sufre el cerdo en su vida productiva repercuten en la composición y calidad de la carne. Cuando el animal se encuentra en una señal de alarma (estrés) la temperatura corporal se ve incrementada y esto se complica particularmente en el cerdo ya que su tolerancia al calor es deficiente.

La liberación de grandes cantidades de hormonas aumenta la frecuencia cardiaca y con ello el gasto de energía. Contrariamente el incremento de la concentración de serotonina muestra un efecto sedativo en muchos animales incluyendo el cerdo.

La neutrofilia de rápida aparición y corta duración es un determinante sanguíneo que está relacionado con la liberación de catecolaminas en la sangre. Existen parámetros musculares como el pH y la temperatura que están relacionados con la liberación de hormonas y se

ven reflejados en la calidad de la carne por lo que éstos pueden ser buenos indicadores para predecir el estado de estrés del animal.

## Literatura citada

- ADEOLA, O., and R.O. Ball. 1992. Hypothalamic neurotransmitter concentrations and meat quality in stressed pigs offered excess dietary tryptophan and tyrosine. *J Anim Sci.* 70:1888-1894.
- ANÓNIMO. 1999.  $\beta$ -Agonists and how they affect growth. Disponible en: <http://daspsueduemills.ANSC300.BetaAgonistshtm.htm>. Accesado 05/02/01.
- BLEICH, V.C., R.T. Bowyer, A.M. Pauli, R.L. Vernos, and R.W. Antes. 1990. Responses of mountain sheep to helicopter surveys. *California Fish and Game* 76:197-204.
- BRADSHAW, R.H., R.F. Parrott, J.A. Goode, D.M. Lloyd, R.G. Rodway and D.M. Broom. 1996. Behavioural and hormonal responses of pigs during transport: effect of mixing and duration of journey. *Animal Science* 62: 547-554.
- CHROUSOS, G.P., and P.W. Gold. 1992. The concept of stress and stress system disorders. *J. Amer. Medical Assoc.* 267:1244-1252.
- CLAPPERTON, M., S.C. Bishop, N.D. Cameron, and E.J. Glass. 2005. Associations of weight gain and food intake with leukocyte subsets in Large White pigs. *Livest. Prod. Sci.* 96: 249-260.
- COOK, N., Chang, J., Borg, R., Robertson, W., and Schaefer, A.L. 1998. The effects of natural light on measures of meat quality and adrenal responses to husbandry stressors in swine. *Can. J. Anim. Sci.* 78:293-300.
- COLDITZ, I.G. 2002. Effects of the immune system on metabolism: implications for production and disease resistance in livestock. *Livest. Prod. Sci.* 75: 257-268.
- DANTZER, R. 2004. Cytokine-induced sickness behavior: a neuroimmune response to activation of innate immunity. *Eu. J. Pharmacol.* 500: 399-411.
- DANTZER, R., and P. Morméde. 1984. El Estrés en la Cría Intensiva del Ganado. Ed. Acribia. Zaragoza, España. pp 24-35.
- DHABHAR, F.S. 2002. Stress-induced augmentation of immune function- the role of stress hormones, leukocyte trafficking, and cytokine. *Brain Behav. Imm.* 16: 785-798.
- DOWNING, J.E.G. and J.A. Miyani. 2000. Neural immunoregulation: emerging roles for nerves in immune homeostasis and disease. *Immunol. Today.* 21: 281-289.
- DE BOER SF, S.J. Koopmans, J.L. Slangen, and J. Van Der Gugten. 1990. Plasma catecholamine, corticosterone and glucose responses to repeated stress in rats: effect of interstressor interval length. *Physiology and Behavior* 47:1117-1124.
- EDRINGTON, T.S., K.J. Genovese, C.L. Schultz, T.R. Callaway, J.L. McReynolds, R.C. Anderson, and D.J. Nisbet. 2005. Effects of feed intake, stress or exogenous hormones on Salmonella enterica serovar choleraesuis in pigs. *Proceedings of Western Section of the American Society of Animal Science.* 56:226-229.
- FORREST, J.C., E.D. Aberle, H.D. Hedrich, M.D. Judge, and R.A. Merkel. 1979. *Fundamentos de Ciencia de la Carne.* Ed. Acribia, Zaragoza, España. pp 125-135.
- GRANDIN, T. 2000. Animal welfare and humane slaughter. Disponible en: <http://www.grandin.com/references/humanes/slaughter.html>. accesado 4/03/01.
- GRANDIN, T. 1998. Designing a rotary CO2 stunning system. *Meat & Poultry* (October Issue) page 58.
- GRECO, D., and G.H. Stabenfeldt. 1977. Endocrine glands and their function. Ed. Cunningham. *Textbook of Veterinary Physiology.* Philadelphia. pp 404-439.
- HAMILTON, D.N., M.K.D. Miller, F.K. McKeith, and D.F. Parrett. 1999. Effect of the halothane and Rendement Napole genes on carcass and meat quality characteristics of pigs. Disponible en <http://www.porknet.outreach.uiuc.edu>. Accesado 06/02/01.
- HENRY, Y., B. Seve, A. Mounier, and P. Ganier, P. 1996. Growth-performance and brain neurotransmitters in pigs as affected by tryptophan, protein, and sex. *J Anim Sci.* 74:2700:2710.
- HOLLIS, G. 2000. Estrés ambiental. Disponible en: <http://www.pcca.com.ve/e33a5.html>. Accesado 04/02/07.
- JOHNSON, E.O., T.C. Kamilaris, G.P. Chrousos, and P.W. Gold. 1992. Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 16:115-130.
- LOPEZ, J., J.C. Legido, and N. Terrados. 1991. *Umbral Anaeróbico, Bases Fisiológicas y Aplicación.* McGraw-Hill-Interamericana de España, Madrid. pp 91-114.
- MAGNUSSON, U., B. Wilkie, K. Artursson, and B. Mallard. 1999. Interferon alpha and haptoglobin in pigs selectively bred for high and low immune response and infected with *Mycoplasma hyorhinis*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 68: 131-137.
- MAHUREN J.D., P.L. Dubeski, N.J. Cook, A.L. Schaefer, and S.P. Coburn. 1999. Adrenocorticotrophic hormone increases hydrolysis of B-6 vitamins in swine adrenal glands. *J Nutr.* 129:1905-1908.
- MANTECA, X. 1999. Bienestar animal. *Anaporc*, 188:87-97.
- MANTECA, X. 1998. Neurophysiology and assessment of welfare. *Proc. International Congress of Meat Science and Technology.* Barcelona, España 44:146-153.
- MONTGOMERY, R., A.S. Arthur, Ch. Davis, and W.C. Thomas. 1999. *Bioquímica*, Ed. Harcourt Brace, Zaragoza, España. pp 526-555.
- MORROW-TESSCH, J.L., J.J. McGlone, and J.L. Salak-Johnson. 1994. Heat and social stress effects on pig immune measures. *J Anim. Sci.* 72:2599-2609.
- MCGLONE, J.J., J.L. Salak, E.A. Lumpkin, R.I. Nicholson, M. Gibson, and R.L. Norman. 1993. Shipping stress and social status effects on pig performance, plasma cortisol, natural killer cell activity, and leukocyte numbers. *J. Anim Sci.* 71(4):888-96.
- OWEN, I.P.F. and K. Wilson. 2000. Immunocompetence: a neglected life history trait or a conspicuous red herring. *Trends Ecol. Evol.* 14: 170-171.
- SWATLAND, H.J. 1991. *Estructura y Desarrollo de los Animales de Abasto.* Ed. Acribia, Zaragoza, España. Pp 373-424.
- TERLOW, C. 2005. Stress reactions at slaughter and meat quality in pigs: genetic background and prior experience: A brief review of recent findings. *Livest. Prod. Sci.* 94: 125-135.
- TURNER, A.I., P.H. Hemsworth, and A. Tilbrook. 2005. Susceptibility of reproduction in female pigs to impairment by stress or elevation of cortisol. *Domestic Animal Endocrinology*, Volume 29(2):398-410.
- TROEGER, K., and W. Woltersdorf. 1989. Medición de estrés de los cerdos durante el sacrificio. *Fleischwirtsch*, Español 2:3-8.
- VILLOUTA, C.G. 1999. Leucocitos aspectos morfológicos, funcionales, cinética y variaciones patológicas. Disponible en: <http://veterinaria.uchile.cl/departamentos/patologia/hematologias/leucocitos-1.html>. accesado 06/02/01.
- WHITNEY, H. 2008. Minimizing Heat Stress in Pigs During the Summer. *Extension Bulletin.* University of Minesota. Disponible en: <http://www.extension.umn.edu/swine/components/pubs/Whitney-MinimizingHeatStress.pdf>. Accesado 30 octubre 2008.
- WOJCIECHOWSKY, C., B. Schoning, W.R. Lanksch, H.D. Volk, and W. D. Dcke. 1999. Mechanisms of brain-mediated systemic anti-inflammatory syndrome causing immunosuppression. *J. Mol. Med.* 77: 769-780.

## Resúmenes curriculares de autor y coautores

**Alma Delia Alarcón Rojo.** Terminó su licenciatura en 1978, año en que le fue otorgado el título de Ingeniero químico bromatólogo por la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH). Realizó su posgrado en Inglaterra, donde obtuvo el grado de Maestro en Ciencias en el área de Ciencia de la Carne en 1983 por la Universidad de Nottingham y el grado de Doctor en Filosofía también en el área de alimentos cárnicos en 1990 por la Universidad de Bristol. Desde 1978 labora en la Facultad de Zootecnia de la UACH y posee la categoría de Académico titular C. Ha sido miembro del Sistema Nacional de Investigadores desde 1992 (candidato 1992-1995; Nivel 1 1995-1999; 2006-2009). Su área de especialización es la bioquímica del músculo y la calidad de la carne fresca. Ha dirigido 1 tesis de licenciatura, 16 de maestría y 3 de doctorado. Es autora de aproximadamente 70 artículos científicos, más de 100 ponencias en congresos, y 5 capítulos de libros científicos; además ha impartido 39 conferencias por invitación y ha dirigido 16 proyectos de investigación financiados por fuentes externas. Es evaluadora de proyectos de investigación del CONACYT (Fondos institucionales, mixtos y sectoriales) y Fundación Produce Chihuahua, es revisora del seguimiento de los Fondos sectoriales Sagarpa-Conacyt., y es árbitro de tres revistas científicas de circulación internacional.

**José Guadalupe Gamboa Alvarado.** Terminó su licenciatura en 1998, año en que le fue otorgado el título de Médico Veterinario por la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro". Realizó su posgrado en la Universidad Autónoma de Chihuahua donde obtuvo el grado de Maestro en Ciencias en Producción Animal el área de Ciencia de la Carne en 2000 y el grado de Doctor in Philosophia en la misma área en 2005. Desde 2006 labora en la Universidad del Mar, en Oaxaca, Méx. Es miembro del Sistema Nacional de Investigadores desde 2006 en la categoría de Candidato. Su área de especialización es la calidad de la carne fresca. Es autor de aproximadamente 15 artículos científicos, más de 10 ponencias en congresos, y 2 capítulos de libros científicos.

**Héctor Janacua Vidales.** Terminó su licenciatura en 1990, año en que le fue otorgado el título de Médico Veterinario por la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Realizó su maestría en Producción Animal en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro donde obtuvo el título en 1993. Realizó estudios de doctorado en la Universidad Autónoma de Chihuahua donde obtuvo el título de Doctor en Philosophia en Producción Animal con área mayor en Nutrición Animal en 1999. Ha recibido siete becas y distinciones. Laboró en el Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. Unidad- Cuauhtémoc como Investigador Titular de 2001 a 2004. Fue profesor en el Instituto Tecnológico de Cd. Cuauhtémoc de 2004 a 2005, y en la Universidad del Noroeste de enero a abril 2006. Desde enero 2008 es académico de tiempo completo en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Ha asesorado cuatro tesis de licenciatura y dos de maestría. Es miembro del Sistema Nacional de Investigadores desde 2006 en la categoría de Candidato. Su área de especialización es la producción y calidad de productos pecuarios. Es autor de aproximadamente 10 artículos científicos y más de 15 ponencias en congresos.