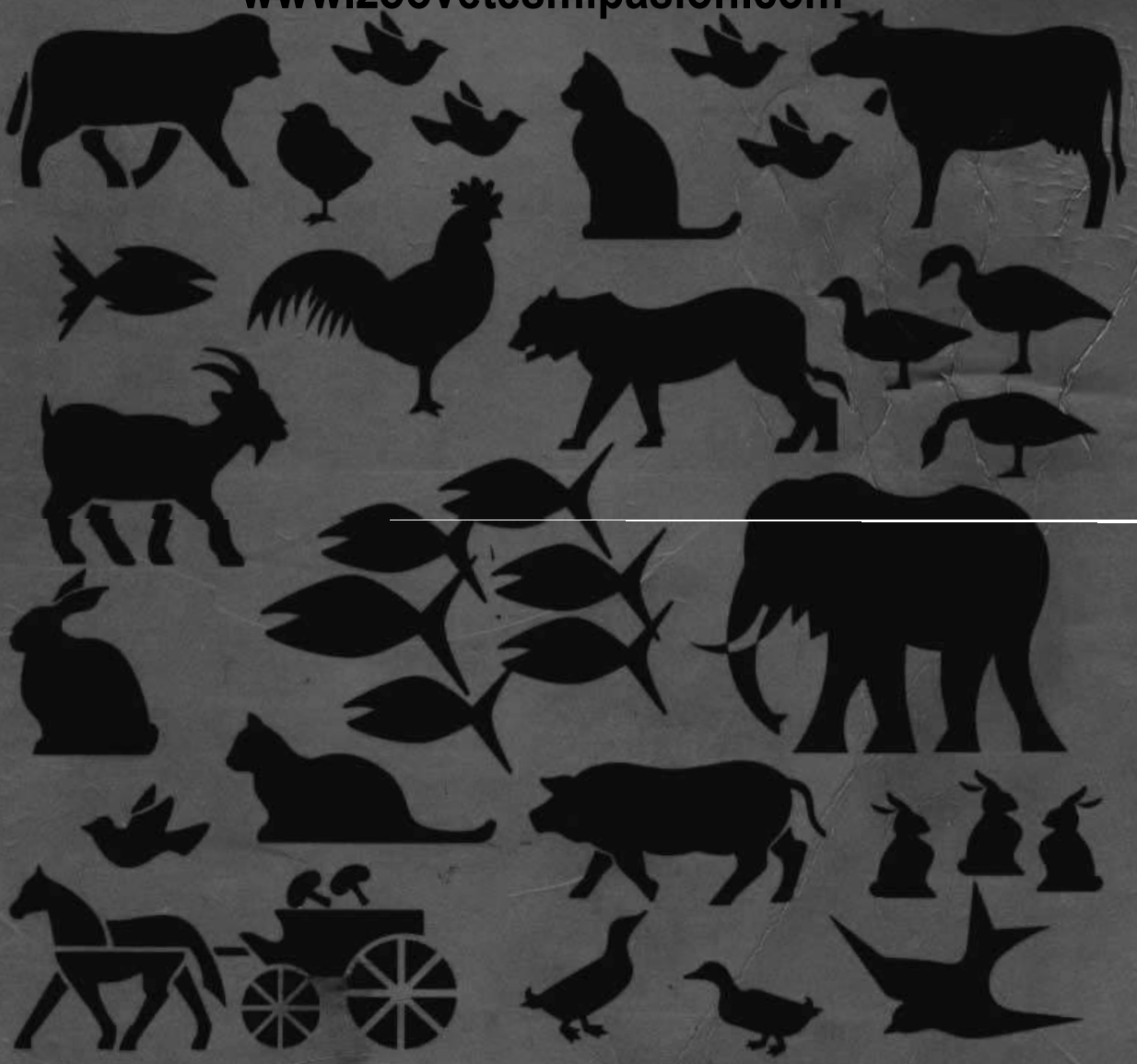
Más Libros aquí

Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales

D.C. Church
W.G. Pond
K.R. Pond

2 ed

www.zoovetesmipasion.com



UTEHA WILEY

Más Libros aquí

Más Libros aquí

Temas que trata la obra:

- Importancia de la nutrición animal en la agricultura moderna y en la sociedad
- Métodos comunes de análisis de nutrientes y alimentos para ganado
- El aparato digestivo y la nutrición
- Aprovechamiento y necesidades de alimentos y nutrientes
- Metabolismo de los nutrientes
- Agua
- Carbohidratos
- Lípidos
- Proteínas y aminoácidos
- Metabolismo energético
- Macroelementos
- Microelementos u oligoelementos
- Elementos tóxicos
- Vitaminas liposolubles e hidrosolubles
- Nutrición animal aplicada
- Patrones de alimentación y productividad
- Preparación y procesamiento de alimentos

FUNDAMENTOS DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DE ANIMALES

Más Libros aquí

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL
TEMASCALTEPEC
U.A.E.M.

FUNDAMENTOS DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DE ANÍMALES

SEGUNDA EDICIÓN

W. G. Pond, Ph.D.
Científico en Investigación Animal
Departamento de Agricultura de Estados Unidos — Servicio de Investigación en Agricultura
Centro de Investigación sobre Nutrición Infantil
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

D. C. Church, Ph.D.
Profesor Emérito
Departamento de Ciencias Animales
Oregon State University
Corvallis, Oregon

K. R. Pond, Ph.D.
Profesor, Departamento de Ciencias Animales
North Carolina State University
Raleigh, North Carolina

UTEHA WILEY

Versión autorizada en español de la obra originalmente publicada en inglés por John Wiley & Sons con el título:
BASIC ANIMAL NUTRITION AND FEEDING
© John Wiley & Sons.

Versión en español:
LUIS JORGE PÉREZ CALDERÓN
Médico cirujano y especialista en Cirugía General de la Universidad Javeriana de Bogotá, Colombia. Especialidad en Cirugía Pediátrica en el Centro Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Revisión:
JOSÉ LUIS LAPARRA VEGA
Médico veterinario y zootecnista y Jefe del Departamento de Nutrición Animal y Bioquímica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Maestría en Ciencias de la Nutrición Animal en la Universidad de Wisconsin-Madison de Estados Unidos.

Actualización:
MARIO ALBERTO HERNÁNDEZ CUAPIO
Biólogo de la Universidad Autónoma Metropolitana
ANA LUISA WECKMANN GONZÁLEZ
Maestra en Ciencias Biomédicas en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

La presentación y disposición en conjunto de

FUNDAMENTOS DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DE ANIMALES

son propiedad del editor. Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida o transmitida, mediante ningún sistema o método, electrónico o mecánico (incluyendo el fotocopiado, la grabación o cualquier sistema de recuperación y almacenamiento de información), sin consentimiento por escrito del editor.

Derechos reservados:

© 2002, EDITORIAL LIMUSA, S.A. de C.V.
GRUPO NORIEGA EDITORES
Balderas 95, México, D.F.
C.P. 06040
(5) 521-21-05
01(800) 7-06-91-00
(5) 512-29-03
limusa@noriega.com.mx
www.noriega.com.mx

CANIEM Núm. 121

Segunda edición
Hecho en México
ISBN 968-18-5299-0

Prólogo

Esta segunda edición de *Fundamentos de nutrición y alimentación de animales*, como la primera edición, está dirigida a estudiantes interesados en el estudio y la aplicación de la nutrición animal. Se espera que el alumno tenga ya algunos conocimientos sobre química general, química orgánica, bioquímica y fisiología, así como cierta comprensión acerca de la biología y la crianza de animales.

El conocimiento en los campos de nutrición animal y ciencias relacionadas ha aumentado rápidamente. Como resultado, los animales son alimentados mejor que nunca, y la eficiencia de la producción de animales que se crían para obtener alimentos y fibra sigue mejorando.

Probablemente se ha identificado a la mayoría o a todos los nutrientes necesarios en la dieta de animales para su crecimiento, reproducción y mantenimiento; sin embargo, es posible que uno o más nutrientes esenciales adicionales se añadan a la lista. Se sabe que los animales alimentados con dietas altamente purificadas, que contienen todos los nutrientes conocidos, son capaces de crecer y reproducirse. Por ende, si existen nutrientes no identificados aún, es posible que se requieran en cantidades extremadamente pequeñas, como contaminantes del ambiente o como trazas no medidas en la dieta de los animales o, quizá, estén almacenados en el organismo como entidades reconocidas que realizan alguna función metabólica aún desconocida.

Es claro que aún hace falta resolver muchos problemas relacionados con la nutrición. Queda mucho por aprender sobre la interrelación entre nutrientes específicos, la nutrición y la genética, la nutrición y las enfermedades,

y la nutrición y otros factores, incluso de factores ambientales y fisiológicos que afectan la biodisponibilidad de nutrientes del alimento para ganado. Por otra parte, las necesidades cuantitativas de nutrientes específicos en la dieta de diferentes especies de animales sin duda se modifican conforme se producen cambios genéticos por la selección de animales para obtener caracteres particulares de importancia económica, o por la introducción de genes ajenos o modificados mediante técnicas modernas de biología molecular.

En este libro se incluyen los principios de la nutrición, la importancia de la nutrición animal en la agricultura moderna y en la sociedad, los conocimientos actuales sobre el metabolismo de nutrientes, la formulación de dietas a partir de una variedad de alimentos disponibles, y la alimentación durante los ciclos vitales de los animales.

La nueva sección sobre alimentación durante los ciclos vitales de determinadas especies de animales incluye capítulos escritos por autoridades en sus campos respectivos de nutrición animal. Además de cubrir la alimentación de los animales estudiados por tradición, se agregaron capítulos sobre conejos, animales de compañía, peces y animales salvajes. Los autores de estos nuevos capítulos son Calvin L. Ferrell (Ganado bovino para carne, capítulo 19), Larry E. Chase (Ganado lechero, capítulo 20), Peter R. Cheeke (Conejos, capítulo 22), Richard E. Austic (Aves de corral, capítulo 24), Harold F. Hintz (Caballos, capítulo 25) y Duane E. Ullrey (Perros y gatos, capítulo 26; Peces, capítulo 27; Animales salvajes, capítulo 28).

Una nutrición adecuada es un componente esencial del bienestar general de los animales. Cubrir las necesidades de nutrientes siempre ha sido la preocupación de los criadores de animales por razones tanto humanitarias como económicas (es decir, los animales bien alimentados son más productivos). Este libro pone énfasis en la nutrición adecuada, aunque las consecuencias metabólicas y fisiológicas de la desnutrición proporcionan el fundamento para la comprensión y la práctica de una alimentación correcta durante los ciclos vitales.

La demanda de alimentos de origen animal sigue creciendo conforme aumenta la población humana y mejora la economía de los países emergentes. Las interrelaciones entre la producción de animales y de vegetales en la cadena alimenticia constituida por suelo, vegetales, animales y seres humanos son complejas. Se están realizando esfuerzos interdisciplinarios para asegurar que la producción de alimentos animales apoye la existencia de un ambiente estable y mantenga el equilibrio ecológico. Los conocimientos básicos sobre nutrición y alimentación animal son decisivos en el contexto de estas relaciones. En esta nueva edición se hizo un esfuerzo por cubrir objetivamente un tema amplio y complejo, y se espera que la organización del libro guíe al estudiante de manera eficaz a través de las importantes áreas de la nutrición animal básica y aplicada.

Finalmente, se agradece al doctor Harry J. Mersmann y al doctor Calvin L. Farrell por sus valiosas aportaciones a Lípidos (capítulo 8) y Metabolismo energético (capítulo 10), a Julia Redmond por su ayuda experta durante las etapas finales del proceso, y al personal editorial y de producción de John Wiley & Sons, Inc., por su cooperación y eficiencia durante la preparación de esta nueva edición.

W. G. Pond
D. C. Church
K. R. Pond

Contenido

Prólogo 5

PARTE 1 – INTRODUCCIÓN

1. Conceptos de nutrición **11**
2. Nutrición animal: importancia en la agricultura moderna y en la sociedad **15**
3. Métodos comunes de análisis de nutrientes y alimentos para ganado **25**
4. El aparato digestivo y la nutrición **35**
5. Medición del aprovechamiento y de las necesidades de forrajes y nutrientes en animales **57**

PARTE 2 – METABOLISMO DE LOS NUTRIENTES

6. Agua **75**
7. Carbohidratos **87**
8. Lípidos **105**
9. Proteínas y aminoácidos **129**
10. Metabolismo energético **159**
11. Elementos inorgánicos minerales **179**
    Macroelementos **181**
    Microelementos u oligoelementos **197**
    Elementos tóxicos **227**
12. Vitaminas liposolubles **241**
13. Vitaminas hidrosolubles **263**

PARTE 3 – NUTRICIÓN ANIMAL APLICADA

14. Factores que influyen en el consumo de los alimentos **289**
15. Patrones de alimentación y productividad **307**
16. Alimentos para animales **323**
17. Preparación y procesamiento de alimentos **371**
18. Formulación de raciones **385**
19. Ganado bovino para carne **409**
20. Ganado lechero **423**
21. Ovejas y cabras **435**
22. Conejos **471**
23. El cerdo **481**
24. Aves de corral **515**
25. Caballos **537**
26. Perros y gatos **551**
27. Peces **567**
28. Animales salvajes **585**

Apéndice: **595**

Lista de publicaciones pertinentes del National Research Council **596**

Tablas de contenido de aminoácidos, vitaminas y minerales de ingredientes de alimentos seleccionados **597**

Tablas de conversión para unidades de peso, temperatura, área y volumen **601**

Glosario **605**

Índice **621**

PARTE 1

INTRODUCCIÓN

1

Conceptos de nutrición

¿Qué es nutrición? Un diccionario podría definirla como los fenómenos interrelacionados mediante los cuales un organismo vivo asimila alimento y lo utiliza para crecer, reparar y mantener tejidos, o elaborar productos. Esta amplia definición comprende todas las formas de vida, entre ellas plantas y animales. En general, el balance de nutrientes y todas las transformaciones de energía deben estar en equilibrio. Janick *et al.* describen de modo breve los aspectos de este fenómeno relacionados con la nutrición:

> El objeto de toda práctica agrícola es desviar el flujo de nutrientes en el ciclo de los alimentos. La agricultura moderna se caracteriza porque ha aumentado la producción de alimentos al incrementar la rapidez con que los nutrientes fluyen por el ciclo. Lo anterior se ha logrado mediante varios métodos, pero con mucho uno de los más comunes y uno de los más importantes es el aumento de la rapidez con que los nutrientes regresan al suelo, donde éstos pueden volver a ser absorbidos por las plantas. En consecuencia, si se quiere alimentar a la población humana, se debe asegurar la nutrición de un conjunto de plantas, animales y microorganismos (p. 34).

En este libro, la atención se centra en la nutrición de los animales. La inmensa mayoría de las plantas sólo requieren elementos inorgánicos, nitrógeno en forma de nitratos o amoniaco, agua, bióxido de carbono y energía solar captada por la clorofila en el proceso de la fotosíntesis. De este modo, las plantas constituyen el eslabón entre el suelo y la vida animal. Las moléculas orgánicas (proteínas, carbohidratos, lípidos y vitaminas) que producen las plantas proporcionan alimento a los animales, algunas plantas y los microorganismos. En la ciencia de

la nutrición animal se requiere aplicar principios de química, física y matemáticas, así como incorporar los avances logrados en la edafología, la ciencia de las plantas y las ciencias pecuarias, la bioquímica, la ingeniería, los sistemas de producción y otras disciplinas. Un profesional competente de la nutrición debe tener conocimientos sobre los nutrientes y sus propiedades químicas y funciones, alimentos que los contienen, metabolismo y relaciones metabólicas, pero también necesita estar familiarizado con el comportamiento, la fisiología, la genética y la crianza de animales, así como con la microbiología y otras ciencias.

¿Qué es un nutriente? Un nutriente se define como cualquier elemento o compuesto químico que forma parte de la alimentación (o se administra por vía parenteral en casos especiales) y mantiene la reproducción, el crecimiento y la lactancia normales o proporciona la energía necesaria para que se efectúen los procesos vitales. Las seis clases de nutrientes que existen son: agua, proteínas y aminoácidos, carbohidratos, lípidos, vitaminas y elementos inorgánicos. La energía, necesaria en la alimentación de todos los animales, la proporcionan las grasas, los carbohidratos y los esqueletos de carbono de los aminoácidos, después de que el nitrógeno ha sido removido. Los nutrientes que proporciona cada una de las clases antes mencionadas se describen en distintos capítulos de este libro. Los nutrientes satisfacen las necesidades de las células en cuanto a agua, combustible, constituyentes estructurales (piel, músculo, hueso, nervios y grasa) y regulación metabólica. Los que se requieren en la alimentación porque no pueden ser sintetizados por el cuerpo en cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos metabólicos se denominan nutrientes "esenciales" o "indispensables".

❑ DESARROLLO DE LA CIENCIA DE LA NUTRICIÓN

La ciencia de la nutrición animal es en parte el resultado de las observaciones efectuadas por criadores de ganado y alimentadores de éste a través de varios siglos y, más recientemente, el resultado de avances científicos y tecnológicos hechos por investigadores de las ciencias pecuarias y de otras ramas. Los asesores en nutrición y los veterinarios también han suministrado información, sobre todo en lo que se relaciona con ciertos aspectos de la nutrición aplicada. Los aspectos cuantitativos de la nutrición, la capacidad de determinar las necesidades alimentarias de las diferentes especies en distintas situaciones, la definición de los síntomas de deficiencia y la acumulación de conocimientos acerca del metabolismo de los nutrientes son el resultado de innumerables experimentos efectuados por científicos en todo el mundo, principalmente en animales domésticos y de laboratorio, pero también con diversos tejidos animales o microorganismos y, en menor grado, en el hombre. Por ejemplo, la rata de laboratorio ha contribuido de manera considerable a los conocimientos sobre vitaminas, aminoácidos, minerales y sustancias tóxicas. El perro tuvo un papel importante en el descubrimiento de la insulina y el metabolismo de los carbohidratos y en el descubrimiento de que la administración de ácido nicotínico previene y cura la pelagra; el cobayo fue el animal que se utilizó para dilucidar la causa y la prevención del escorbuto. El hámster, el cerdo, el mono, la gallina, la codorniz y otros mamíferos y aves también han contribuido al aumento de los conocimientos sobre nutrición.

La ciencia de la nutrición avanza con rapidez gracias a que distintos modelos (cultivos de tejidos, bacterias, animales de laboratorio, etc.) han venido a sustituir a varias especies de animales domésticos o al ser humano. Con dichas técnicas se ha adquirido información que de otra manera hubiese sido imposible de obtener con la especie que reviste interés por razones de costo, éticas o de tiempo.

La nutrición, lo mismo que otras ciencias biológicas, carece de la exactitud que caracteriza a las ciencias físicas. Esto se debe principalmente a que los organismos biológicos son bastante variables. En los animales superiores, incluso ni los gemelos genéticamente iguales son idénticos, el medio en el que se desarrollan dos anima-

les cualesquiera casi siempre es diferente, por lo que las necesidades de alimento son, por naturaleza, distintas entre los dos y entre otros animales. La nutrición de los animales, tal como se practica en la actualidad, requiere que el nutriólogo esté capacitado para formular dietas o alimentos complementarios lo bastante apetitosos para asegurar un consumo apropiado (pero no excesivo) para los fines que se desee. Los alimentos formulados deben proporcionar cantidades adecuadas y balanceadas de nutrientes a un costo razonable para el nivel deseado de producción animal. La composición del alimento es posible que incluya promotores del crecimiento, medicamentos u otros aditivos sin valor nutritivo para propósitos específicos. Asimismo, los alimentos así formulados deben presentar las características de molienda, mezcla, manejo y almacenamiento adecuadas.

El gran incremento de la cantidad de información científica sobre nutrición en los últimos treinta años ha dado como resultado la especialización de los profesionales de la nutrición animal. La mayoría de éstos se especializan en nutrición ya sea de animales no rumiantes o monogástricos (estómago simple) o de rumiantes (estómago dividido en cuatro cavidades). Los que tratan con especies no rumiantes están dedicados a aves de corral (por ejemplo: gallinas, pavos, patos y gansos), cerdos, caballos, mascotas (perros, gatos), peces y otras especies acuáticas, animales de laboratorio (por ejemplo: ratas, ratones, cobayos y monos) o animales cautivos de zoológicos. Los nutriólogos de rumiantes se especializan en ovejas, cabras, especies silvestres o en cautiverio, ganado lechero y ganado vacuno para carne. A la nutrición de este último con frecuencia se le divide en las especialidades de cría y de engorda. La especialización le permite al nutriólogo estar más al corriente de los avances en el tema y las prácticas comerciales de lo que le sería posible si intenta mantenerse informado de lo que sucede en todo el campo.

Además de la especialización relacionada con las especies animales, los avances en bioquímica, biología molecular y los modelos matemáticos del metabolismo celular y del animal como una unidad han estimulado el interés por los métodos de nutrición que implican investigación a los niveles subcelular y molecular. Esta tendencia ha permitido obtener un conocimiento más completo del metabolismo, pero también aparta la investigación y la capacitación del estudiante de la nutrición del animal como una unidad. Un cambio de tal naturaleza en el rumbo de la educación sobre nutrición podría, en potencia, originar una escasez de científicos capaces de tratar con la nutrición aplicada en la producción animal comercial. No obstante, la mezcla de investigación a nivel molecular e investigación del animal como una unidad —y la gama de actividades entre ambas— promete producir mayores progresos en el mejoramiento de la nutrición y la productividad de animales que la concentración en uno u otro método solo. En la práctica, los equipos de individuos con diferentes especialidades a menudo producen investigación más completa e imaginativa que las mismas personas cuando trabajan de manera individual.

❑ ESTADO ACTUAL DE LA CIENCIA DE LA NUTRICIÓN

Al famoso químico francés Antoine Lavoisier (1743-1794) con frecuencia se le menciona como el fundador de la ciencia de la nutrición por su contribución al establecimiento de la química moderna. Después de los estudios iniciales efectuados en el siglo dieciocho, el progreso fue relativamente lento en el siglo diecinueve. Se reconoció la necesidad de proteínas, grasas y carbohidratos, y el mayor interés de la investigación se centró en estos nutrientes o en el empleo de la energía, junto con la obtención gradual de información sobre algunos elementos minerales. Desde la década de 1930, ha habido una gran acumulación de conocimientos sobre vitaminas, aminoácidos, ácidos grasos esenciales, elementos inorgánicos, metabolismo de la energía, metabolismo de las proteínas, y sobre necesidades e interrelaciones de nutrientes.

Hoy en día se reconoce que más de 40 nutrientes son necesarios en la dieta de un animal (el número depende de la especie de éste), en contraste con las tres clases de nutrientes que se aceptaban a principios del siglo diecinueve. Todavía existe cierta duda sobre algunos elementos minerales, y algunos nutriólogos creen que se descubrirá la necesidad de otras vitaminas. Por supuesto, los nutrientes cuyos requerimientos aún se desconocen deben necesitarse en cantidades muy pequeñas, ya que los animales domésticos pueden mantenerse a lo largo de un ciclo reproductivo completo alimentados con dietas purificadas que contienen todos los nutrientes que se sabe requieren.

Los avances de la nutrición se han facilitado de manera considerable por mejores técnicas analíticas (ca-

pítulo 3) y el conocimiento cada vez más grande sobre química y bioquímica, fisiología animal y otras ciencias relacionadas. La información sobre los minerales en la nutrición se ha facilitado en gran medida por instrumentos capaces de detectar algunos de estos elementos en el intervalo de partes por mil millones. El progreso alcanzado en la espectrometría de masa hoy en día permite el uso de isótopos estables para estudiar el metabolismo de carbohidratos, lípidos, aminoácidos y proteínas de alimentos marcados con los isótopos de interés (carbono, nitrógeno, oxígeno y otros elementos). Las técnicas de análisis como la anterior proporcionan un nuevo punto de partida para entender con más detalle el metabolismo de los nutrientes y las necesidades de alimento en todas las etapas del ciclo de vida de los animales y los seres humanos.

El progreso científico al que se acaba de aludir trae consigo el mejoramiento continuo de los alimentos comerciales, lo que ha dado origen a una producción animal más eficiente. Asimismo, se ha avanzado en los campos de la genética y el manejo de animales. En general, en el caso de todas las especies animales que sirven de alimento a los seres humanos, es evidente el progreso en la formulación de dietas, la utilización de nutrientes y la eficiencia de la producción. Las necesidades de los pollos en cuanto a nutrientes están definidas con mayor precisión que en el caso de otras especies domésticas. Una razón importante es que los pollos se crían en condiciones mucho más uniformes que otras especies domésticas. El pollo para carne o las ponedoras por lo general son híbridos, y muchas de las aves de una parvada son hermanos completos, lo que se refleja en parvadas más uniformes. Además, la edad y el peso de los pollos para carne cuando éstos se comercializan son relativamente uniformes, y la cría por lo común se efectúa en condiciones similares en cualquier sitio geográfico. Asimismo, a las aves se les suministra alimento de composición similar, no importa donde se les críe. En comparación con otras especies, todos los factores anteriores hacen menos difícil determinar las necesidades de nutrientes de los pollos.

Incluso con el conocimiento relativamente avanzado sobre nutrición humana con que se cuenta, la desnutrición continúa siendo un problema muy importante en los países subdesarrollados y en desarrollo y entre la gente pobre de los países industrializados. Los estudios efectuados por las organizaciones mundiales de salud indican que dentro de los problemas más importantes que afectan a la niñez se cuenta el marasmo nutricional (deficiencia de energía, proteínas y posiblemente de otros nutrientes), el kwashiorkor (deficiencia en la calidad o la cantidad de proteínas, o en ambas) y la deficiencia de vitamina A. Para todos los grupos de edades, la deficiencia de yodo (bocio) y las anemias nutricionales (hierro, vitamina B_{12}, ácido fólico y otros nutrientes) continúan siendo problemas graves. El número de personas con desnutrición crónica en el mundo se estima en más de 775 millones, un alarmante 15% de la población mundial. En África y algunas regiones de Asia, más de un tercio de la población se halla desnutrida (FAO). En el capítulo 2 se trata la importancia de los animales para lograr una mejor nutrición del ser humano en un mundo con una población en rápido aumento.

❑ BIBLIOGRAFÍA

FAO (Food and Agriculture Organization). *Food, Nutrition, and Agriculture. International Conference on Nutrition*, Food and Agriculture Organization, Rome, Italy (64 pp.)

Janick, J. *et al.* The cycles of plant and animal nutrition. *Sci. Am.* **235**: 34.

2

Nutrición animal: importancia en la agricultura moderna y en la sociedad

En un mundo de recursos finitos, la población humana que crece con gran rapidez significa un desafío importante para la agricultura y todos los sectores de la sociedad. El suministro adecuado de alimentos depende de los buenos resultados continuos de la investigación en las ciencias agrícolas y las disciplinas relacionadas, así como de la aplicación de nuevos conocimientos a la solución de los problemas relacionados con la producción de alimento nutritivo, seguro y sano. Durante siglos, los productos animales han sido constituyentes de la alimentación humana en muchas culturas. Desde un punto de vista histórico, el consumo de estos productos se incrementa conforme aumenta el ingreso económico, excepto en los países ricos, donde el consumo per cápita de productos animales tiende a estabilizarse conforme aumenta el ingreso familiar. Los productos alimenticios de origen animal aumentan las probabilidades de que haya una ingestión adecuada de nutrientes en formas, desde el punto de vista biológico, muy abundantes. De ningún modo, la eliminación de productos de origen animal de la dieta es incompatible con la existencia humana (muchas personas viven a base de una dieta vegetariana por razones personales, religiosas, económicas o de otra clase). Sin embargo, la información actual indica que las reducciones importantes de la ganadería alterarían el equilibrio ecológico y crearían inestabilidad económica. En este capítulo, se enumeran los requerimientos nutricionales de las plantas y los animales, se describe la composición física y química de los alimentos para ganado y se da información sobre los componentes encontrados en tejidos tanto animales como vegetales.

Definición de términos: **Un nutriente es cualquier elemento o compuesto químico de la dieta que sostiene la reproducción, el crecimiento y la lactancia normales o el mantenimiento de los procesos vitales.** Resulta difícil dar una definición de nutriente breve, precisa y que conserve exactitud. Algunos compuestos, como el almidón, se utilizan fácilmente por la mayoría de las especies como fuente de

energía (y de esta manera proporcionan nutrición); no obstante, ningún animal requiere almidón de manera específica como fuente de energía o para cualquier otro propósito.

Alimento o comida es un material comestible que proporciona nutrientes.

Forraje se refiere a todos los alimentos destinados a los animales.

Dieta es una mezcla de alimentos que se emplea para suministrar nutrientes a un animal.

Ración es la provisión diaria de alimento o forraje.

❑ NUTRIENTES REQUERIDOS POR ANIMALES Y PLANTAS

Animales. Según la edad y la especie, los animales requieren una fuente de nitrógeno (N) en forma de *aminoácidos esenciales*, grasa en forma de *ácidos grasos esenciales, elementos minerales esenciales*, una fuente de *energía* que puede variar de grasas y proteínas principalmente en el caso de los animales carnívoros a tejido vegetal fibroso grueso en el de algunos herbívoros, y algunas vitaminas *lipo e hidrosolubles*. La cantidad y la proporción que se requieren dependen del tipo de conducto gastrointestinal, la edad del animal, su nivel de productividad, de qué tipo de productividad se trata (esto es, mantenimiento de tejidos corporales, trabajo, crecimiento, leche, huevo, crías, etc.), los componentes asequibles de la dieta y otros factores. Dado que los animales requieren más de 40 nutrientes, satisfacer las necesidades alimenticias podría ser difícil, lo que depende de la disponibilidad de los alimentos apropiados. Los seres humanos requieren los mismos nutrientes que los animales, aunque las cantidades necesarias de cada uno de éstos para efectuar las diversas funciones corporales difieren.

Plantas. En comparación con los animales, los requerimientos de las plantas son relativamente simples. En general, las plantas captan N en forma de nitrato o amoniaco, y sintetizan sus proteínas complejas incorporando estas formas de N a aminoácidos y otros productos intermedios. Las plantas requieren un gran número de elementos inorgánicos. Los requerimientos cualitativos en cuanto a minerales son fundamentalmente los mismos que los de los animales. Asimismo, algunas plantas requieren Al, Br, Cs y Sr. De este modo, las necesidades primarias de las plantas son los elementos inorgánicos y el N, que absorben normalmente del suelo por medio de las raíces. Mediante la fotosíntesis, la planta incorpora CO_2 de la atmósfera, libera O_2 y sintetiza glucosa, el compuesto bioquímico fundamental que se requiere para el crecimiento vegetal. A partir de estos componentes básicos, la planta es capaz de sintetizar todos los compuestos bioquímicos complejos que requiere para completar su ciclo de vida.

La lista completa de los nutrientes que se sabe requieren las plantas, los animales y los seres humanos se da en la tabla 2.1.

❑ COMPOSICIÓN DEL ALIMENTO ANIMAL

El alimento que un animal consume varía de compuestos muy simples, como sal (NaCl) o glucosa, a las mezclas extremadamente complejas que suministran algunas plantas y la mayoría de los productos de origen animal. No todos los componentes son nutrientes susceptibles de aprovechar. En efecto, una parte del material consumido podría ser insoluble o indigerible, o ambas cosas a la vez, y otra podría ser tóxica en ciertas condiciones.

La tabla 2.2 consiste en una lista abreviada de elementos y compuestos químicos que podrían estar presentes en los alimentos para animales. Con el fin de facilitar el estudio en los capítulos posteriores, se introducen también los nombres y términos más usuales. Cada categoría de nutriente se discute con más detalle en otros capítulos.

En la tabla 2.2 ni siquiera se hace el intento de dar datos cuantitativos, la composición del alimento varía tanto que no tendría sentido hacerlo. Claro está que no todas las muestras de cualquier alimento dado contendrán todos los compuestos de la tabla 2.2. De hecho, es difícil encontrar publicados datos analíticos de todos los posibles componentes de cualquier alimento; por lo general, esto se debe a un interés muy limitado por parte de las personas que hacen el análisis. A manera de ejemplo, el investigador podría estar interesado

TABLA 2.1 Nutrientes que requieren las plantas, los animales y los seres humanos.

NUTRIENTE	QUE REQUIEREN: PLANTAS	ANIMALES	HUMANOS	NUTRIENTE	QUE REQUIEREN: PLANTAS	ANIMALES	HUMANOS
Agua	X	X	X	Elementos inorgánicos (*continuación*)			
Energía	X	X	X	fósforo	X	X	X
carbohidratos		?[a]	?	potasio	X	X	X
grasas		X	X	selenio	X	X	X
ácido linoleico		X	X	silicio	X	X	X
ácido linolénico		X	X	zinc	X	X	X
Proteína		?	X	aluminio	X	?	?
nitrógeno	X			bromo	X	?	?
aminoácidos		X	X	cesio	X		
arginina		X	X	estroncio	X		
histidina		X	X	cadmio		?	?
isoleucina		X	X	arsénico		?	?
leucina		X	X	litio		?	?
lisina		X	X	plomo		?	?
metionina		X	X	níquel		?	?
fenilalanina		X	X	estaño		?	?
prolina		X	?	vanadio		?	?
treonina		X	X	Vitaminas			
triptófano		X	X	vitamina A		X	X
valina		X	X	vitamina C		X	X
Elementos inorgánicos		X	X	vitamina D		X	X
boro	X	X	X	vitamina E		X	X
calcio	X	X	X	vitamina K		X	X
cobalto	X	X	X	vitamina B_{12}		X	X
cobre	X	X	X	biotina		X	X
cromo	X	X	X	colina		X	X
cloro	X	X	X	folacina		X	X
flúor	X	X	X	niacina		X	X
hierro	X	X	X	ácido pantoténico		X	X
yodo	X	X	X	piridoxina		X	X
magnesio	X	X	X	riboflavina		X	X
molibdeno	X	X	X	mioinositol		?	?
				PABA		?	?

[a] El signo de interrogación (?) significa que no hay pruebas claras de que sea necesario en la alimentación; en algunos casos, en una o más especies animales se ha determinado una necesidad, pero en otras no.

principalmente en las proteínas y tener poco o ningún interés en el contenido de minerales. El resultado es que las tablas de composición, las que se derivan de compilaciones de series individuales de datos, se sintetizan a partir de información obtenida en muchos laboratorios diferentes.

El agua es un componente importante de la mayor parte de las dietas de los animales, aunque no se le apunta en la tabla 2.2. Los otros ingredientes constituyen la materia seca de la dieta, formada por compuestos orgánicos (materia orgánica) o elementos inorgánicos (materia mineral) en la tabla.

Casi todos los alimentos animales contienen proteínas, las cuales son moléculas complejas que contienen varios aminoácidos y otros componentes no proteínicos. Tanto las proteínas vegetales como las animales pueden ser muy complejas y varían en cuanto a contenido, secuencia y configuración de sus aminoácidos constituyentes, lo que da como resultado diferencias en el tamaño molecular, la solubilidad y la digestibilidad de la proteína. Asimismo, las plantas tienen muchos aminoácidos que no se encuentran en las proteínas, y podrían contener otros compuestos nitrogenados como nitratos y ácidos nucleicos.

TABLA 2.2 Elementos y compuestos que es posible encontrar en el alimento.

Compuestos orgánicos	Nitrogenados	Proteínicos	Aminoácidos esenciales: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina Semiesenciales: arginina, cistina, glicina, histidina, prolina, tirosina No esenciales: alanina, ácido aspártico, ácido glutámico, hidroxiprolina, serina
		No proteínicos: péptidos, aminas, amidas, ácidos nucleicos, nitratos, urea muchos aminoácidos no proteínicos y cientos de otros compuestos que contienen N	
	Lípidos		Ácidos grasos esenciales: linoleico, linolénico Esteroles: colesterol, vitamina D y muchos otros compuestos relacionados Terpenoides: caroteno, xantofilas, etc. Ceras: cutina, etc. Fosfolípidos: lecitina, etc. Diversos: ácidos grasos libres, etc.
	Carbohidratos		Monosacáridos: pentosa simple o hexosas Disacáridos: azúcares con dos moléculas de azúcares simples Oligosacáridos: azúcares con más de dos azúcares simples pero que siguen siendo moléculas relativamente pequeñas Polisacáridos no fibrosos: dextrinas, almidones, pectinas Polisacáridos fibrosos: hemicelulosas, celulosas, xilanos
	Vitaminas		Hidrosolubles: ácido ascórbico, biotina, colina, cobalamina, folacina, niacina, ácido pantoténico, piridoxina, riboflavina, tiamina Liposolubles: vitaminas A, D, E y K
	Diversos: lignina; ácidos orgánicos, compuestos que contribuyen al color, sabor y olor; toxinas o inhibidores de varias clases; hormonas vegetales y animales.		
Compuestos inorgánicos	Elementos esenciales		Macro: Ca, Cl, K, Mg, Na, P, S Micro: Co, Cr, Cu, F, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se, Si, Sn, V, Zn
	Posiblemente esenciales: As, Ba, Br, Cd, Sr		
	No esenciales: Ag, Al, Au, Bi, Ge, Hg, Pb, Rb, Sb, Ti		
	Frecuentemente tóxicos: As, Cd, Cu, F, Hg, Mo, Pb, Se, Si		

En los tejidos vegetales y animales se encuentran muchos tipos diferentes de lípidos. Se cree que los animales sólo requieren dos ácidos grasos —linoleico y linolénico— de manera específica. Sin embargo, otros lípidos de la dieta necesarios para la vida de los animales incluyen las vitaminas liposolubles, que no se incluyen dentro de los lípidos de la tabla.

Los carbohidratos constituyen la fracción principal de la mayor parte de los tejidos vegetales y pueden ser complejos en cuanto a número y composición. Por el contrario, en los animales los carbohidratos sirven como fuente de energía y proporcionan masa suficiente para mantener el aparato digestivo trabajando moderadamente. Ningún carbohidrato específico se requiere, excepto glucosa, la cual todas las células necesitan como fuente de energía.

Los carbohidratos que requieren varios órganos o tejidos se sintetizan en otros tejidos.

Las vitaminas constituyen sólo una pequeña fracción del peso de casi todas las fuentes de alimento. Incluso así, las fuentes alimenticias varían ampliamente en cuanto a contenido vitamínico, en parte porque las vitaminas se degradan por el calor, la luz y ciertas variables del ambiente.

Los elementos inorgánicos que se encuentran en los alimentos incluyen los **macroelementos**, que son los elementos esenciales que se requieren en cantidades relativamente grandes, y los **microelementos** u

oligoelementos, que se necesitan en cantidades más bajas. Se cree que varios elementos minerales presentes en las plantas no tienen ninguna función en los animales, aunque es posible que ciertos animales requieran algunos de dichos elementos para efectuar funciones específicas. Los minerales, incluyendo los que son esenciales, podrían estar presentes en algunos tejidos vegetales en cantidad suficiente para causar toxicidad. En sentido estricto, cualquier elemento mineral (en realidad, cualquier nutriente) se hace tóxico cuando se ingiere en cantidades excesivas.

Composición de las plantas

La composición química de todas las plantas es muy variable, y es afectada considerablemente por la etapa de crecimiento y la especie. En general, las plantas tienen la siguiente composición relativa: proteína, de moderada a baja; fibra, de moderada a alta; las semillas tienen cantidades altas de almidón, de moderadas a bajas de fibra, de moderadas a altas de proteínas, moderadas de lípidos, bajas de minerales, y de moderadas a altas de vitaminas.

En la tabla 2.3 se dan datos sobre algunos alimentos para animales. Nótese que el contenido de agua del pasto y la planta entera de maíz es mucho mayor que el de los otros alimentos de la lista. También, el contenido de otros componentes es por lo general bajo. Sin embargo, si se expresan todos los componentes sobre una base libre de agua (sobre la base de materia seca), entonces el contenido de proteína del pasto sería aproximadamente el mismo que el de la alfalfa henificada (5.0 dividido entre el contenido de materia seca, o .0321 = 15.57%). Lo anterior ilustra una práctica común que debe emplearse al comparar forrajes, esto es, expresar el contenido de nutrientes sobre una base libre de agua. Resulta mucho más fácil hacer comparaciones de esta manera.

Con respecto a otras comparaciones que aparecen en la tabla 2.3, nótese que el contenido de proteína del heno de alfalfa y el del pasto son relativamente altos para tratarse de material vegetal. El de la planta entera de maíz es más bajo y el de la paja de trigo más bajo todavía. Por otra parte, la harina de soya y la harina de carne son fuentes concentradas de proteína. Excepto en el caso de la harina de carne, ninguno de estos forrajes contiene mucha grasa. En lo que concierne al contenido de carbohidratos, el de la harina de carne es bajo, y el que aparece se debe en gran parte a los reactivos empleados en el método de análisis utilizado. Los datos sobre carbohidratos totales no son muy significativos, excepto para demostrar que las plantas contienen grandes cantidades de éstos. El valor alimenticio por lo general está relacionado negativamente con el contenido de fibra. El contenido de minerales de las fuentes alimenticias es muy variable. En general, el contenido de calcio (Ca) de las leguminosas es relativamente alto; el de la harina de soya es moderado y el de la harina de carne es muy alto. El contenido de fósforo (P) es por lo común alto en los alimentos ricos en proteínas; en este caso, el de la harina de soya es moderado y el de la harina de carne es alto. En otros capítulos y en las tablas de los apéndices se proporcionan muchos otros ejemplos de diferencias en la composición de las plantas y las fuentes alimenticias de los animales.

Composición del cuerpo de los animales

La composición del cuerpo de los animales tiende a ser relativamente uniforme. La composición característica del cuerpo de un mamífero adulto es aproximadamen-

TABLA 2.3 Composición en porcentajes de algunos forrajes.[a]

FORRAJE	AGUA	PROTEÍNA	GRASA	FIBRA CRUDA	CARBOHIDRATOS TOTALES	CENIZA	CALCIO	FÓSFORO
Pasto (tierno, hojoso)	67.9	5.0	1.1	7.9	23.1	2.8	0.12	0.06
Planta de maíz (entera)	75.7	2.0	0.6	5.8	20.4	1.3	0.07	0.05
Paja de trigo	12.2	3.2	1.4	38.3	76.9	6.3	0.14	0.07
Heno de alfalfa	8.6	15.5	1.7	28.0	65.1	9.0	1.29	0.21
Grano de maíz	14.6	8.9	3.9	2.1	71.3	1.3	0.02	0.27
Harina de soya	10.9	46.7	1.2	5.2	35.3	5.9	0.30	0.65
Harina de carne	5.8	54.9	9.4	2.5	5.0	24.9	8.49	4.18

[a]Datos tomados de varias publicaciones del NRC.

TABLA 2.4 Composición del cuerpo animal.[a]

	COMPONENTES, %			
ESPECIE	AGUA	PROTEÍNA	GRASA	MINERALES
Cría de vaca, recién nacida	74	19	3	4
Novillo, magro	64	19	12	5
Cerdo, 100 kg	49	12	36	2-3
Gallina	57	21	19	3
Caballo	60	18	18	4
Conejo	69	18	8	5
Humano	60	18	18	4

[a] Valores que no incluyen el contenido del conducto gastrointestinal.

te 60% de agua, 16% de proteína, 20% de grasa y 4% de materia mineral. Los carbohidratos (glucosa sanguínea y tisular, glucógeno hepático y muscular) por lo común no se incluyen en la lista pero constituyen menos del 1% de los tejidos corporales.

Las diferencias entre las especies en lo que concierne a la composición del cuerpo no son tan grandes como se podría inferir de los valores de la tabla 2.4. De hecho, las proporciones de agua, proteína y ceniza (minerales inorgánicos) de los cuerpos desprovistos de grasa de los animales son notablemente constantes. Un estudio (Clawson *et al.*) de casi 200 trabajos de investigación publicados que significan varios miles de animales (mamíferos, aves y peces) dentro de un amplio intervalo de edad reveló que el agua, las proteínas y el contenido de ceniza del cuerpo libre de grasa se hallan en una relación de alrededor de 19:5:1 (74-76% de agua, 20-22% de proteína y 3-5% de ceniza) en ganado vacuno, cabras, ratones, ratas, ovejas, cerdos, pollos, codornices, pavos y peces. En los limitados datos de la tabla 2.4, la edad (y el cambiante contenido de grasa) es la causa de más diferencias que la especie. Los seres humanos tienden a variar más en cuanto a contenido de grasa que la mayoría de las especies domésticas o silvestres. Un atleta podría tener menos del 15% de grasa corporal, en tanto que un adulto obeso y de vida sedentaria podría tener 40% o más de grasa. Las especies terrestres silvestres, con excepción de aquellas que presentan un periodo de hibernación, no acumulan tanta grasa como las especies domésticas. Las especies acuáticas (como focas y ballenas) acumulan grandes cantidades de grasa subcutánea para mejorar el aislamiento del cuerpo a fin de contribuir a mantener la temperatura de su cuerpo más alta que la del ambiente.

TABLA 2.5 Composición de novillos al aumentar el peso corporal.[a]

	COMPONENTES, %[b]				
PESO CORPORAL NORMAL, LB/KG	AGUA	MATERIA SECA	PROTEÍNA	GRASA	CENIZA
100/45	71.8	28.2	19.9	4.0	4.3
200/91	69.5	30.5	19.6	6.3	4.6
300/136	66.3	33.7	19.4	9.8	4.5
400/182	65.8	34.2	19.3	10.6	4.4
500/227	62.9	37.1	19.2	13.7	4.2
600/273	62.2	37.8	19.2	14.0	4.6
700/318	60.8	39.2	18.8	15.9	4.5
800/364	57.9	42.1	18.7	19.2	4.2
900/409	54.1	45.9	17.7	25.5	3.8
1 000/454	53.1	46.9	17.6	25.5	3.8
1 100/500	48.0	52.0	16.2	31.9	3.9
1 200/545	48.6	51.4	15.7	31.1	3.7

[a] Tomada de Armsby.
[b] Los análisis son sobre la base de peso del cuerpo vacío (sin el contenido del conducto gastrointestinal), y son el resultado de analizar los cuerpos enteros de 60 animales "bien alimentados".

Los cambios en la composición del cuerpo al aumentar el peso, la obesidad y la edad se señalan en la tabla 2.5. Aun cuando estos datos son muy antiguos, están basados en el análisis de los cuerpos completos de 60 cabezas de ganado, algo que no es común en los laboratorios modernos. Nótese que el contenido de agua del cuerpo vacío (sin el contenido del conducto gastrointestinal) disminuye gradualmente conforme el contenido de grasa y la materia seca aumentan. La proteína y la ceniza disminuyen sólo ligeramente, mientras que el contenido de grasa se incrementa de 4% en las crías recién nacidas de vacas a 31.1% en un animal de 545 kg. Si estos datos se expresaran sobre una base libre de grasa, los cambios en cuanto a composición de 45 a 545 kg serían: ceniza, 4.44 a 5.33%; proteína, 20.73 a 24.08%; materia seca, 25.17 a 29.41%; agua, 74.8 a 70.6%, cambios todos muy insignificantes para ganado vacuno con un incremento de peso de 1 200%.

En la tabla 2.6 se da un ejemplo más reciente de cambios en la composición del cuerpo vacío de ganado vacuno Holstein, con un aumento de peso de 300 a 500 kg. Cuando se expresa como g/kg de peso, el contenido de proteína disminuye ligeramente, al igual que los contenidos de Ca y de P. La grasa aumenta 192% y el valor energético de los tejidos se incrementa en 167%. En la tabla 2.7 se indican los cambios del contenido de proteína, grasa, agua y ceniza en ovejas macho desde el nacimiento hasta la madurez. Nótese que las partes no comestibles (despojos) contribuyen con una parte importante del aumento total de nutrientes. Los despojos se utilizan para preparar alimentos para animales (comida para perros y para gatos; también se utiliza harina de carne y harina de hueso para dietas de animales) y otros usos. Es evidente del análisis de los datos de las tablas 2.4, 2.5 y 2.6 que las dos principales variables de la composición del cuerpo animal son las concentraciones de agua y de grasa, y además que estos dos componentes varían de manera inversa.

TABLA 2.6 Cambio en la composición corporal del ganado vacuno al aumentar el peso del cuerpo.[a]

	PESO DEL CUERPO VACÍO, KG		
CONCEPTO[b]	300	400	500
Proteína	163	157	152
Grasa	299	431	573
Energía	15.6	20.6	26.1
Calcio	14.9	14.2	13.7
Fósforo	8.1	7.8	7.5

[a] Según el ARC.
[b] En g/kg o, en el caso de la energía, en Mj/kg.

La composición en cuanto a minerales del cuerpo entero varía con la edad, la obesidad y en algún grado con la especie. El contenido de minerales de los huesos aumenta conforme el animal joven madura y las sales óseas reemplazan mucho del cartílago del esqueleto. En el caso del ganado vacuno, los valores promedio que se citan para el cuerpo entero son (en %): Ca, 1.33; P, 0.74; K, 1.19; Na, 0.16; S, 0.15; Cl, 0.11 y Mg, 0.04. La relación entre proteína y ceniza (minerales totales) de la materia seca libre de grasa del cuerpo de un gran número de mamíferos, aves y animales acuáticos tiende a ser similar, pero los factores nutricionales, la cantidad de alimento ingerido y los factores como la edad, el sexo y la composición genética afectan dicha rela-

TABLA 2.7 Aumento de proteína, agua, grasa y ceniza (elementos inorgánicos) en la canal comestible de ovejas macho de un día a cuatro años de edad.[a]

	PESO CORPORAL, KG	PESO DEL CUERPO VACÍO SIN ZALEA,[b] KG	PROTEÍNA		GRASA		AGUA		CENIZA	
			CANAL, G	DESPOJOS,[c] G	CANAL, G	DESPOJOS,[c] G	CANAL, G	DESPOJOS,[c] G	CANAL, G	DESPOJOS,[c] G
1 día	5.4	4.2	428	163	100	100	2 145	1 079	136	45
13 sem.	31.9	19.6	2 382	825	2 400	800	7 984	4 220	806	219
6 meses	52.1	37.1	4 410	1 243	8 400	2 200	12 932	6 016	1 421	346
1 año	74.9	56.1	6 330	1 540	13 000	5 500	20 689	6 955	1 960	461
2 años	103.4	64.0	8 464	2 117	10 700	3 800	26 154	9 034	2 921	717
4 años	110.9	81.8	10 606	2 224	18 000	7 400	30 899	8 805	3 457	763

[a] Tomado de Jenkins y Leymaster.
[b] Peso del cuerpo vivo menos la cabeza, las patas, la piel, la lana y el contenido del conducto gastrointestinal.
[c] Incluye partes no comestibles del cuerpo; por ejemplo: pulmones, corazón, hígado, intestino y órganos reproductivos.

ción (Clawson *et al.*). Esta variación tiene implicaciones fisiológicas y económicas importantes en la nutrición de animales destinados a alimento para obtener una producción eficiente.

❑ PRODUCCIÓN AGRÍCOLA Y ALIMENTACIÓN ANIMAL

En las últimas décadas ha habido avances notables en la producción agrícola. La obtención de maíz y sorgos híbridos ha dado como resultado el uso casi universal de híbridos en todas las áreas de producción intensiva. Al mismo tiempo, cultivos importantes —como maíz y soya— se han modificado, de modo que son más adaptables a una amplia gama de ambientes. La llamada "revolución verde", que dio como resultado la obtención de variedades de arroz y trigo de alto rendimiento y el mayor empleo de éstas a nivel mundial, ha permitido obtener incrementos considerables en la producción de granos alimenticios. Además, a la cantidad producida de alimento se ha agregado el uso general de mayores cantidades de fertilizantes, plaguicidas, herbicidas y otros productos químicos. Los avances de la biología molecular han permitido aplicar la ingeniería genética a las plantas a fin de obtener resistencia a plagas y enfermedades y cambiar la composición química de aquéllas para que den cabida a los cambios deseados en el contenido de nutrientes del alimento para los seres humanos y los animales (National Research Council). Los datos y las proyecciones estadísticas de la tabla 2.8 indican cómo la producción mundial de alimento se ha incrementado y cómo debe continuar incrementándose para alimentar a la población mundial.

TABLA 2.8 Producción y uso de granos en el mundo en relación con la población humana mundial.

CONCEPTO	AÑO 1960[a]	1980[a]	2000[a]
Población			
miles de millones	3.038	4.415	6.098
Granos totales[b]			
Producción	842	1 450	2 177
Uso alimenticio	444	714	1 106
Uso alimenticio per cápita, kg	147	162	181
Otro uso	406	737	1 071
Uso total	850	1 451	2 177
Cereales secundarios[c]			
Producción	465	746	1 068
Uso alimenticio	138	180	228
Uso alimenticio per cápita, kg	46	41	37
Otro uso	325	559	841
Uso total	464	739	1 068
Trigo			
Producción	237	442	682
Uso alimenticio	175	292	486
Uso alimenticio per cápita, kg	58	66	80
Otro uso	70	157	197
Uso total	245	449	682
Arroz			
Producción	140	263	427
Uso alimenticio	130	243	393
Uso alimenticio per cápita, kg	43	55	65
Otro uso	11	21	34
Uso total	141	263	427

[a] De Anonymous. Los datos de 1960 y 1980 son promedios de 3 años alrededor de 1960 o 1980. Los valores para el año 2000 se estimaron con un coeficiente estándar de incremento de la población.
[b] Los valores se expresan en millones de toneladas métricas, excepto en el caso de los valores per cápita del uso humano, que se dan en kg.
[c] Una gran proporción de cereales secundarios, que incluyen maíz, sorgo, cebada, avena y mijo, se usa para alimentación animal.

Estas proyecciones demandan un incremento de 188% en la producción de trigo y de 205% en la de arroz para una duplicación de la población humana.

En la actualidad, algunos países como India, Malasia e Indonesia, que fueron importadores de granos por algún tiempo, están exportando sus excedentes de arroz. Al mismo tiempo, ha habido un mayor consumo de productos animales en muchos países asiáticos.

Aunque los porcentajes de incremento de la producción de algunos cereales son probablemente más grandes que los de los granos destinados a los animales, en las últimas tres a cuatro décadas la productividad animal ha mejorado de manera considerable. La producción de leche, carne y huevo es marcadamente mayor sobre una base por animal, lo que resulta en un uso más eficiente de alimento, mano de obra, suelo y capital. En la tabla 2.9 se resumen las aportaciones de energía y de proteína para producir leche, carne de res y de cerdo y productos de aves de corral, así como el porcentaje de rendimiento de cada producto (Bywater y Baldwin). En muchas regiones, la acuicultura está adquiriendo importancia; donde el agua no es una limitante, resulta más eficiente producir peces que carne a partir de los animales comunes de sangre caliente.

Incluso con el notable progreso alcanzado en la producción agropecuaria, hay mucha preocupación de que el crecimiento de la población llegue a superar la capacidad del mundo para producir alimentos, a causa de la limitación de tierra cultivable, de agua utilizable y de energía. En muchas regiones, el agua para riego es escasa. En algunos casos en los que se ha utilizado agua subterránea para riego, el nivel de agua ha estado disminuyendo, lo que ha redundado en costos mayores para llevarla a la superficie. Los altos costos de la energía, a menos que sean compensados por incrementos comparables en los precios de los productos, harán menos factible el uso del agua subterránea para riego. De igual manera, el mayor precio del gas natural y otros productos del petróleo afectan de manera directa los costos de los fertilizantes, ya que en algunos procesos de fabricación se utiliza gas natural como insumo principal.

Muchas personas creen que la creciente demanda de alimentos será resuelta por el continuo progreso tecnológico, las mejoras de la comercialización y la reducción del desperdicio. Sin embargo, es probable que la crítica escasez del agua predicha por algunos investigadores se convierta en un obstáculo importante para la producción de alimento.

Todo indica que los productos animales tendrán un papel importante en la satisfacción de una mayor demanda en el futuro, aunque es de esperar que los animales se alimentarán cada vez menos con los materiales vegetales comestibles que se utilizan como forraje en la actualidad, en particular en algunos de los países desarrollados. Una razón para predecir en el futuro el menor uso de productos animales en la dieta humana es que resulta menos eficiente hacer pasar alimento (comestible para los seres humanos) a través de un animal y luego alimentar a un ser humano con carne, huevos o leche. Asimismo, los granos que se venden para alimento humano alcanzan un mayor precio que los destinados al consumo de animales. Estas aseveraciones se aplican a materiales que se consideran comestibles para los seres humanos pero no a muchos de los ingredientes alimenticios que consumen los animales domésticos o los silvestres. La mayoría de

TABLA 2.9 Entradas y salidas de la producción animal.[a,b]

	ENERGÍA Y PROTEÍNA TOTALES				ENERGÍA Y PROTEÍNA CONSUMIDAS POR HUMANOS			
	ENERGÍA		PROTEÍNA		ENERGÍA		PROTEÍNA	
PRODUCTO	ENTRADA, MCAL	SALIDA, %	ENTRADA, KG	SALIDA, %	ENTRADA, MCAL	SALIDA, %	ENTRADA, KG	SALIDA, %
Leche	19 960	23.1	702	28.8	4 555	101.1	111.5	181.4
Carne de res	20 560	5.2	823	5.3	1 869	57.1	39.9	108.8
Cerdos	1 471	23.2	66	37.8	588	58.0	29.0	86.0
Aves de corral	23.2	15.0	1.2	30.0	11.2	31.0	0.48	75.0

[a] Datos tomados de Bywater y Baldwin.
[b] Las entradas se calculan como energía digerible y proteína digerible e incluyen el costo de mantener hatos y parvadas para la reproducción.

los ingredientes de las dietas animales de las granjas consisten en materiales que no son comestibles para los seres humanos. En realidad, en la mayor parte del mundo, la leche y la carne producidas por el ganado vacuno, las ovejas, los búfalos y las cabras se derivan de modo directo de las tierras no cultivadas donde pasta el ganado y de los residuos agrícolas, los subproductos de la molienda, o de los desperdicios que normalmente nunca entran en la cadena alimenticia. Por otra parte, una porción considerable del alimento que se le proporciona a los animales en algunos países constituye una competencia directa para la alimentación humana. Se ha estimado que con el alimento dado a las mascotas en Estados Unidos se podría alimentar a unas 40 millones de personas, aunque algunos ingredientes de dichos alimentos (despojos de varios tipos, como pulmones, hígados inapropiados para el consumo, etc.) por lo general no se consideran comestibles en Estados Unidos.

Debido a que no es posible prever muchos factores desconocidos, los avances futuros en la nutrición animal y humana no son muy predecibles. Sin embargo, se tiene la certeza de que los animales serán importantes para los seres humanos durante muchos de los años que están por venir, y que es fundamental continuar aumentando los conocimientos sobre el tema de la nutrición animal, de modo que se tenga la capacidad de responder de manera positiva a los cambios de la población humana, las necesidades ambientales y ecológicas, las nuevas técnicas de producción agrícola y los factores externos que se presenten en el futuro. Conforme se avance en este libro, se hará evidente que hay muchas lagunas en el conocimiento sobre la nutrición. Dados el tiempo y los recursos necesarios, estas deficiencias serán resueltas por los estudiantes de hoy, quienes serán los científicos, los productores de ganado y otros profesionales agrícolas del mañana.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Anonymous. *Long-term Grain Outlook*. Secretariat Paper No. 14, International Wheat Council, London, England.

ARC. *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock*. Agricultural Research Council and the Commonwealth Agricultural Bureaux, England.

Armsby, H. P. *The Nutrition of Farm Animals*. The Macmillan Co., New York.

Bywater, A. C. and R. L. Baldwin. In *Animals, Feed, Food and People*. Alternative Strategies in Food Animal Production, pp. 1-29, R. L. Baldwin (ed.). Westview Press, Inc., Boulder, Colorado.

Clawson, A. J. *et al. J. Anim. Sci.* **69**: 3617.

Jenkins, T. J. and K. A. Leymaster. *J. Anim. Sci.* **71**: 2952.

National Research Council. *Designing Foods: Animal Product Options in the Marketplace*. National Academy Press, Washington, DC, 367 pp.

3

Métodos comunes de análisis de nutrientes y alimentos para ganado

La ciencia de la nutrición ha progresado con rapidez en las últimas décadas, en parte gracias al amplio esfuerzo de investigación que se ha hecho para saber más acerca de la nutrición. El aumento del conocimiento y la mejor comprensión de las necesidades nutricionales y del metabolismo de los nutrientes son posibles, en parte, gracias a que los investigadores continuamente están creando y mejorando métodos para evaluar de manera cuantitativa el contenido de nutrientes de los alimentos en general, forrajes y tejidos animales. De esta manera, para entender razonablemente bien la nutrición, el lector debe poseer un mínimo de conocimientos de química y de los análisis de laboratorio más comunes. Aunque no se necesitan conocimientos detallados, algunas nociones sobre los procedimientos analíticos facilitarán la lectura, y cierta familiaridad con las estructuras orgánicas ayudará en el aprendizaje cuando se llegue a aquellos capítulos que tratan de nutrientes específicos.

❑ TOMA DE MUESTRAS PARA EL ANÁLISIS

Cuando se inició la investigación en el campo de la nutrición no era nada raro que se analizara el cuerpo del animal en su totalidad. Hoy en día, dichas prácticas no son factibles, ya que los instrumentos no están adaptados a esos métodos y el costo sería excesivamente elevado. En la actualidad, en muy pocas ocasiones es posible analizar la totalidad del cuerpo, aun de animales pequeños como las ratas o las gallinas. Los métodos químicos modernos están adaptados a procedimientos que requieren pequeñas cantidades de material, las cuales deben recolectarse y prepararse de tal manera que brinden la mejor estimación del todo que se está estudiando. Por ejemplo, si se está interesado en el contenido proteínico del heno producido en un campo, ¿por dónde empezar? Sin duda alguna, no es posible moler todo el heno producido, y aun el estudio de una sola paca resulta excesivo para las instalaciones de la mayoría de los laboratorios. Por consiguiente, se recurre al estudio de muestras provenientes de la parte central de las pacas, tomadas de cuantas de éstas sea razonable. Tal vez se tomen de 25 a 50 muestras centrales de un conjunto de pacas que representa el heno procedente del campo de que se trata. Se da por sentado que cada muestra central representa en forma fidedigna la composición de toda la paca de la cual proviene, y que si se estudia un número suficiente de pacas, la muestra compuesta será representativa de la producción de heno. Ésta es una suposición que no siempre es válida, pero constituye el método estadístico más apropiado.

Las muestras se llevan al laboratorio donde se muelen y mezclan bien, y de esta mezcla se toman submuestras para analizarlas. Para efectuar el análisis común de Kjeldahl (véase la sección sobre análisis proximal), que se emplea para determinar la cantidad de proteína cruda, se utiliza comúnmente una muestra de 2 g de material. Un procedimiento conocido como micro Kjeldahl ahora en uso permite utilizar una muestra que contiene de manera aproximada 1 mg de N, o una muestra de alrededor de 100 g del heno que se estudia. Así, la estimación del contenido proteínico de todo el campo se puede basar en una cantidad muy pequeña de material. El material que se analice deberá ser por esta razón representativo, si se quiere que los resultados sean significativos.

Para el estudio de otros materiales se emplean procedimientos similares. Para estimar una carga de camión se puede emplear una pequeña muestra de grano. En el caso de los líquidos, se da por sentado que éstos son más homogéneos que los sólidos, pero esto no siempre es así, y podría introducirse error si no se tiene cuidado al tomar la muestra. En lo que se refiere a la canal de una res, se ha visto que los cortes tomados de la novena, décima y onceava costillas dan una estimación relativamente precisa del contenido de grasa, proteína, agua y ceniza (minerales) de toda la canal. En consecuencia, se toma el corte de un lado de la canal, se le quita el hueso, se muele y se analiza para determinar los constituyentes de interés.

❑ MÉTODOS ANALÍTICOS

La mayoría de los métodos analíticos de uso común se basan en diversos procedimientos químicos que son específicos para un determinado elemento, compuesto o grupo de compuestos. Con procedimientos gravimétricos sería posible obtener datos cuantitativos, pero más a menudo éstos se obtienen mediante otros métodos que incluyen el uso de la titulación ácida o la titulación básica, la colorimetría, la cromatografía y otras técnicas. Una característica relativamente común de los métodos químicos es que con frecuencia incluyen la degradación extrema de los forrajes con reactivos —como disolventes concentrados— u otros tratamientos que son vigorosos desde el punto de vista biológico. Como resultado, uno de los grandes problemas que se encuentra en el análisis de los nutrientes es que un procedimiento químico podría ser cuantitativo en cuanto a que permite determinar qué cantidad de un nutriente o compuesto en particular se encuentra en el forraje que se estudia, pero con frecuencia resulta más difícil relacionar tales análisis con la utilización por el animal. Por ejemplo, sería posible analizar un forraje para determinar su contenido de Ca, pero tales datos no dan información sobre qué cantidad de Ca está disponible para el animal.

Dado que a menudo los métodos químicos dejan algunas incógnitas acerca de la disponibilidad de los nutrientes de los forrajes, algunas veces se utilizan procedimientos biológicos, aunque en general son más tediosos y caros. No obstante, dichos métodos podrían dar una estimación más precisa del empleo por los animales; en otras palabras, los métodos biológicos dan información sobre la cantidad de un nutriente que el animal aprovecha del forraje. Para las pruebas de esta clase, con frecuencia se emplean gallinas o ratas. A manera de ejemplo, si se desea determinar el efecto del calentamiento en la utilización de la proteína de la

harina de soya, uno o más grupos de gallinas se alimentan con harina de soya sin calentamiento, junto con otros nutrientes necesarios. Otras gallinas se alimentan con harina que se ha sometido a calentamiento a diversas temperaturas o por diferentes periodos. Tales comparaciones suministran una estimación biológica relativamente buena sobre el efecto que el tratamiento térmico tiene en las proteínas de la soya.

Por otra parte, es posible emplear métodos microbiológicos en forma similar a la de los procedimientos biológicos que se acaban de describir para las gallinas. Los microbiólogos han aislado bacterias que necesitan de manera específica uno o más de los aminoácidos esenciales o vitaminas hidrosolubles específicas. Estos microorganismos se utilizan para determinar qué cantidad de un cierto aminoácido o vitamina se encuentra disponible en un producto o mezcla dados. Es probable que la información así obtenida no sea aplicable a ratas, gallinas o cerdos, pero las probabilidades de que lo sea son mayores que las de la información derivada de un método químico.

❑ MÉTODOS ESPECÍFICOS DE ANÁLISIS

Materia seca

Es muy probable que la determinación de la materia seca sea el procedimiento más común que se realiza en los laboratorios de nutrición. La razón de esto es que los forrajes naturales, los tejidos animales u otras muestras de interés tienen un contenido de agua muy variable, y si se van a comparar datos analíticos de diferentes forrajes, se debe conocer la cantidad de agua de éstos. Cuando se compra o suministra un grano, es obvio que su valor con una humedad del 14% no va a ser igual cuando tenga una humedad del 10%. Después de practicar el análisis, la composición en cuanto a nutrientes se expresa sobre una base seca o una base normal "tal como se da al animal", que es aproximadamente 90% de materia seca en la mayoría de los granos.

El procedimiento más sencillo para determinar la materia seca es colocar el material en estudio dentro de una estufa y dejarlo ahí hasta que se evapore toda el agua libre que contiene. Por lo general, se utilizan temperaturas entre 100 y 105°C. La humedad también se determina con medidores de humedad, que son instrumentos que dan un resultado inmediato por medio de una sonda que se introduce en el material que se estudia (figura 3.1). Algunos de estos instrumentos dependen de la conductividad eléctrica, y son muy útiles cuando se quieren respuestas rápidas; por ejemplo, en un mercado de granos, al comprar heno, etc., pero los resultados no son tan precisos como los que se obtienen cuando se deseca en una estufa realmente el material que se está estudiando. El equipo más nuevo incluye hornos de microondas, adaptados para obtener pesos antes y después de desecar (también mostrado en la figura 3.1).

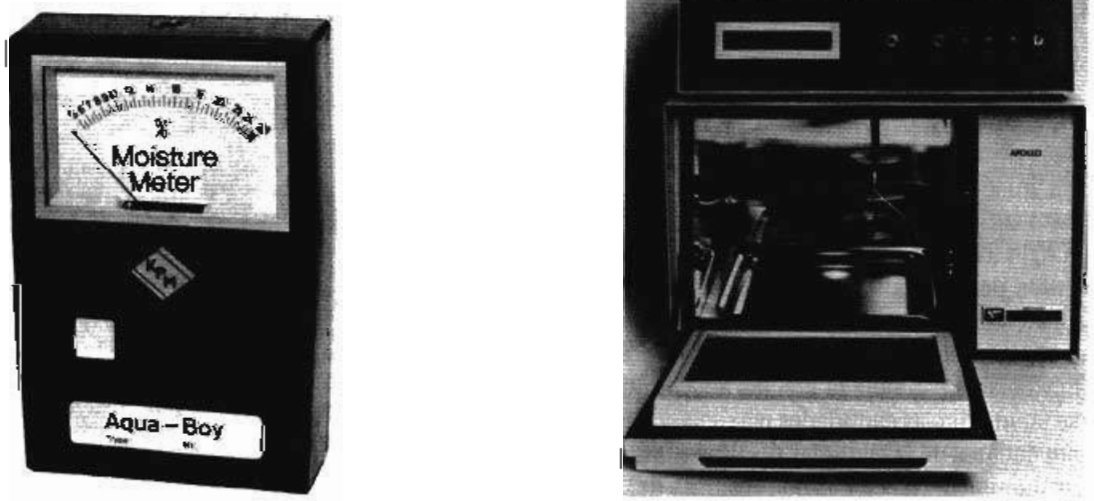


Figura 3.1 *Instrumentos para determinar la humedad que suministran información rápida sobre el contenido de agua. Izquierda: medidor sencillo que funciona a base de la conductividad eléctrica. Cortesía de Epic, Inc. Derecha: un instrumento más elaborado, muy útil en el laboratorio, que aprovecha la energía de microondas para efectuar el análisis de la humedad. Cortesía de Photovolt Co.*

La determinación de la materia seca, lo mismo que con la mayoría de los procedimientos, no siempre es tan fácil como lo sugiere la explicación anterior. Esto es válido para cualquier sustancia que tenga un contenido relativamente elevado de compuestos volátiles. La mayoría de los tejidos vegetales frescos contienen compuestos volátiles, pero la cantidad es tan pequeña que por lo general estos compuestos se ignoran sin incurrir en mucho error. Sin embargo, algunas plantas contienen grandes cantidades de aceites esenciales, terpenos y otras sustancias volátiles que podrían perderse durante la desecación, y de esta manera dar resultados erróneos con los procedimientos usuales. De entre los alimentos para ganado más comunes, los forrajes ensilados u otros productos fermentados podrían contener grandes cantidades de compuestos que se evaporan fácilmente, como ácidos grasos volátiles (acético, propiónico, butírico) y amoniaco. Asimismo, algunos azúcares se descomponen y muchas proteínas se hacen parcialmente insolubles a temperaturas mayores de 70°C.

Existen varios medios de evitar las pérdidas excesivas de sustancias volátiles. Algunos de los métodos que se utilizan son el secamiento en hornos al vacío, la deshidratación por congelamiento, el secamiento en hornos a temperaturas de 70°C o menores y la destilación con tolueno. Un ejemplo del efecto de estos diferentes procedimientos en la pérdida de materia seca de forrajes ensilados es ilustrado por los siguientes datos: secamiento en horno a 100°C, 44.4% de materia seca; secamiento en horno a 70°C, 46.8%; deshidratación por congelamiento, 47.2%; destilación con tolueno, 47.7%; y destilación con tolueno corregida para ácidos totales, etanol y amoniaco, 48.2%. Los datos anteriores indican que podrían ocurrir pérdidas muy considerables si los forrajes ensilados se secan a 100°C.

Análisis inmediato

El análisis inmediato es una combinación de procedimientos analíticos creados en Alemania desde hace más de un siglo. Tiene como fin la descripción rutinaria de los alimentos para ganado, y aunque desde el punto de vista nutricional presenta muchas fallas, todavía se le utiliza ampliamente. En algunos casos su utilización ha persistido y ha sido estimulada gracias a leyes que exigen que se enumeren las cantidades máximas y mínimas de los componentes de las mezclas de alimentos comerciales. Las diferentes fracciones que resultan del análisis inmediato incluyen: agua, proteína cruda, extracto etéreo, ceniza, fibra cruda y extracto libre de nitrógeno. Lo referente al agua (materia seca) ya se estudió, y a continuación se hace una descripción más pormenorizada de los otros componentes.

Proteína cruda. El procedimiento que se utiliza para determinar la cantidad de proteína cruda se conoce como el método de Kjeldahl. El material que se va a analizar primero se digiere en H_2SO_4 concentrado, ácido que convierte el N en $(NH_4)_2SO_4$. Luego se enfría esta mezcla, se diluye con agua y se neutraliza con NaOH, que transforma al N en una forma de amoniaco ionizado. Después se destila la muestra y el destilado que contiene el amoniaco se titula con ácido. Este análisis es preciso y repetible pero tarda mucho y requiere utilizar reactivos químicos peligrosos. En la figura 3.2 aparece un aparato para efectuar el método de Kjeldahl con muestras muy pequeñas (micro Kjeldahl). Hoy en día son de uso común los métodos espectrofotométricos de análisis de N que no requieren destilación después de digerir la muestra.

Desde el punto de vista nutricional, la información es válida para los rumiantes, mamíferos capaces de utilizar en forma eficaz casi todas las formas de N, pero la información puede tener muy poco valor para las especies monogástricas (como los seres humanos, cerdos y aves de corral). Las especies monogástricas tienen necesidades específicas de varios aminoácidos (véase el capítulo 7) y no emplean en forma eficaz los compuestos de N no proteínico, como amidas, sales de amonio y urea. El análisis para la proteína cruda no diferencia una forma de N de otra, por lo que no es posible determinar si una mezcla de alimento contiene urea o proteína de la más alta calidad, por ejemplo: caseína (proteína de la leche). Además, este procedimiento no convierte el nitrógeno que se halla en forma de nitratos en sales de amonio, de modo que el N que se halla en este estado queda excluido.

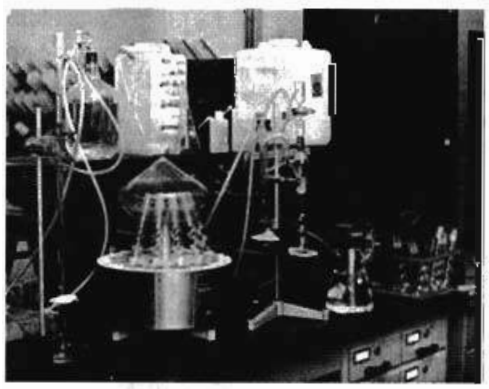


Figura 3.2 *Aparato para efectuar el análisis de micro Kjeldahl, diseñado para analizar el nitrógeno de muestras pequeñas. El aparato que efectúa la digestión se observa a la izquierda y el equipo de destilación a la derecha de éste.*

Extracto etéreo. Este procedimiento requiere que las muestras molidas se sometan a extracción con éter dietílico por un periodo de 4 h o más. Las sustancias solubles en éter incluyen una gran variedad de compuestos orgánicos (véase el capítulo 9), de los cuales solamente algunos tienen valor nutritivo. Los que tienen importancia cuantitativa incluyen las grasas verdaderas y los ésteres de los ácidos grasos, algunos lípidos compuestos y las vitaminas o provitaminas liposolubles, como los carotenoides. La principal razón para obtener el extracto etéreo es tratar de aislar una fracción de los forrajes que tenga un elevado valor calórico. Este método podría ser válido si el extracto etéreo está formado principalmente por grasas y ésteres de ácidos grasos. Si el extracto contiene porcentajes elevados de ceras vegetales, aceites esenciales, resinas u otros compuestos similares, esta prueba tendrá poco significado, ya que los compuestos como éstos son de poco valor nutritivo para los animales.

Cenizas. Las cenizas son el residuo que queda después que todo el material combustible se ha quemado (oxidado completamente) en un horno a una temperatura entre 500 y 600°C. Desde el punto de vista de la nutrición, los valores de las cenizas tienen poca importancia, aunque valores muy elevados podrían indicar que existe contaminación con suelo o dilución de alimentos con sustancias como sal y roca caliza. En el análisis inmediato se requieren datos sobre las cantidades de cenizas para obtener otros valores. Obsérvese que algunos elementos minerales, como el yodo y el selenio, podrían ser volátiles y se pierden al convertir la sustancia en ceniza. Normalmente, estos elementos representan sólo un porcentaje muy pequeño del total, de manera que el error es muy pequeño.

Fibra cruda. La cantidad de fibra cruda se determina hirviendo una muestra que se ha sometido a extracción con éter, primero en ácido diluido y luego en una base diluida; posteriormente, se filtra, se seca y se quema en un horno. La fracción de la fibra cruda es la diferencia entre el peso antes y después de quemar la muestra. Éste es un proceso tedioso de laboratorio que no es muy repetible. Se trata de un intento de imitar el proceso digestivo que ocurre primero en el estómago gástrico y luego en el intestino delgado de los animales. La fibra cruda está formada principalmente por carbohidratos estructurales vegetales, como celulosa y hemicelulosa (véase el capítulo 8), pero también contiene algo de lignina, que es una sustancia muy poco digerible presente en la porción fibrosa de los tejidos vegetales. Para el animal monogástrico, la fibra cruda tiene un valor variable pero bajo; en el caso de los rumiantes, también tiene un valor variable, pero la utilizan mucho más que los monogástricos.

Extracto libre de nitrógeno (ELN). Este término está mal aplicado, ya que no incluye ningún extracto. Se determina por diferencia, es decir, el ELN es la diferencia que existe entre el peso original de la muestra y la suma de los pesos del agua, el extracto etéreo, la proteína cruda, la fibra cruda y las cenizas. Se denomina libre de N debido a que de ordinario no debe contener N. El ELN está formado de manera principal por carbohidratos fácilmente aprovechables, como azúcares y almidones (véase el capítulo 8), pero también puede contener algo de hemicelulosa y lignina, sobre todo en el caso de alimentos como el heno y la paja. Un análisis más conveniente sería uno diseñado para determinar de manera específica los carbohidratos fácilmente utilizables (uno en el que los almidones se hidrolizan para dar azúcares y se analiza la muestra para determinar todos los azúcares presentes). Desde el punto de vista de la nutrición, la fracción del ELN de los granos se utiliza en un alto grado por casi todas las especies, pero el ELN del heno y la paja se utiliza mucho menos.

La figura 3.3 es un diagrama del esquema del análisis inmediato en el que se ilustra la secuencia de los procedimientos, lo mismo que las principales fracciones que se aíslan.

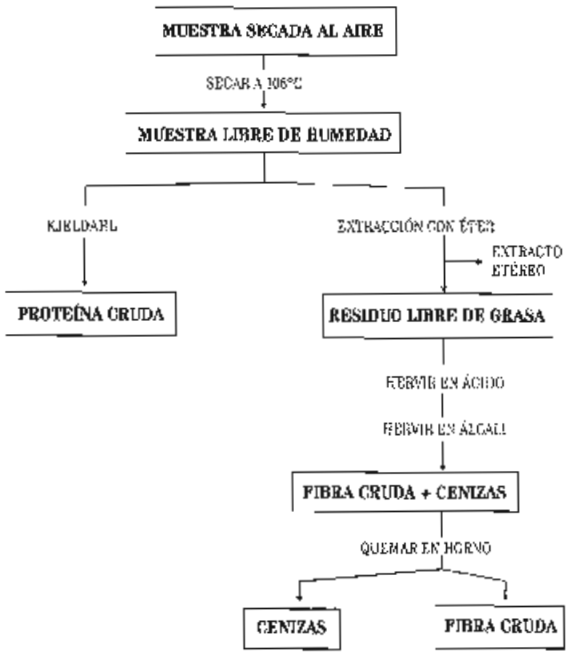


Figura 3.3 *Diagrama de flujo del análisis inmediato.*

Métodos de extracción con detergentes

Van Soest, sus colaboradores y otros investigadores interesados en el tema han creado métodos analíticos pensados específicamente para forrajes de origen vegetal; asimismo, se han inventado métodos que requieren muestras muy pequeñas (micrométodos). El uso de estos métodos permite dividir a los componentes vegetales como sigue:

Extracción con detergente neutro. Las muestras se hierven durante una hora en una solución que contiene principalmente laurisulfato sódico. Este detergente extrae lípidos, ácidos orgánicos y otros materiales hidrosolubles; pectina (de manera común considerada como un carbohidrato fibroso); compuestos nitrogenados no proteínicos; proteína soluble; sílice y taninos. Al material insoluble se le denomina residuo de detergente neutro o, más comúnmente, fibra de detergente neutro (NDF, por sus siglas en inglés). Este material contiene los principales componentes de la pared celular, como la celulosa, hemicelulosa y lignina. También es posible que contenga componentes secundarios de la pared celular, entre otros, algunas proteínas, nitrógeno ligado, minerales y cutina. El material soluble, al que con frecuencia se le denomina contenido de la pared celular, es muy digerible por todas las especies, con la posible excepción de las pectinas, la sílice y los taninos. La fibra de detergente neutro es sólo parcialmente digerible por cualquier especie pero puede ser utilizada en mayor grado por animales como los rumiantes, los cuales dependen de la digestión microbiana para aprovechar la mayoría de los componentes fibrosos de los vegetales.

Extracción con detergente ácido. En esta técnica, las muestras se hierven por una hora en una solución que contiene bromuro de cetiltrimetilamonio con H_2SO_4. Los componentes solubles en detergente ácido incluyen fundamentalmente hemicelulosas, proteínas de la pared celular, y el residuo incluye celulosa, lignina y nitrógeno combinado con ésta (N indigerible), sílice y algunas pectinas. En general, se hace referencia a éstos como fibra de detergente ácido (ADF).

Estos métodos a base de detergentes a menudo se emplean solos, pero es posible utilizarlos combinados, o el método de la fibra cruda podría ser sustituido parcialmente por el método de la fibra de detergente ácido, ya que éste es más repetible y rápido. La fracción de detergente ácido puede adicionalmente someterse a extracción con ácido sulfúrico para aislar lignina. Las ventajas y desventajas de los métodos han sido discutidos en detalle por Van Soest.

pH de los alimentos para ganado

El pH de los alimentos para ganado rara vez se utiliza para evaluar materiales, excepto en el caso de productos fermentados, como el forraje ensilado, los residuos de las fábricas de conservas u otras mezclas similares. Se debe mencionar que el pH de los complementos minerales puede ser importante en lo que se refiere al sabor o el metabolismo por el animal. En lo que se refiere al forraje ensilado, el pH podría determinarse mezclando 100 g de aquél con 100 ml de agua, exprimiendo el jugo y midiendo con un potenciómetro. Los forrajes ensilados de buena calidad deben tener un pH entre 3.8 y 5.0.

❑ MÉTODOS ANALÍTICOS ESPECIALIZADOS

Algunas veces, a una gran variedad de métodos analíticos se les encuentra uso en nutrición. Estos métodos se pueden utilizar con alimentos para ganado, tejidos animales, o con muestras fecales o de orina, según sea el caso. La lista de tales métodos es demasiado larga para mencionarla en un texto de este tipo; sin embargo, existen algunos que emplean instrumentos especializados y se utilizan en forma extensa, por lo tanto merecen mayores comentarios.

Calorimetría de bomba

La bomba calorimétrica de oxígeno (figura 3.4) es un instrumento que se utiliza para determinar los valores energéticos de sólidos, líquidos o gases. El valor energético de una muestra dada se determina quemándola en una atmósfera de oxígeno presurizada. Cuando se quema la muestra, el calor que se libera eleva la temperatura del agua que rodea al recipiente donde se encuentra la muestra, y el aumento de temperatura suministra la base para calcular el valor energético. La calorimetría de bomba se emplea mucho en la evaluación de combustibles, como el gas natural y el carbón. Su empleo más útil en la nutrición consiste en determinar la energía digerible de alimentos para ganado o raciones. El valor energético bruto (que se obtiene por la combustión) del alimento tiene muy poca o casi ninguna utilidad directa, ya que es casi imposible diferenciar entre

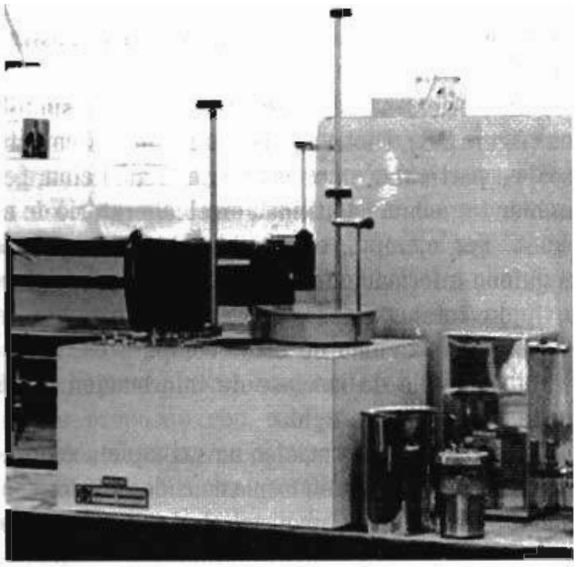


Figura 3.4 *Una moderna bomba calorimétrica de oxígeno que se utiliza para las determinaciones energéticas de los forrajes y otros materiales combustibles.*

los constituyentes que los animales aprovechan completamente y los que utilizan sólo de manera parcial.

Análisis de aminoácidos

Los métodos químicos para el análisis de aminoácidos han estado disponibles desde hace muchos años, pero es sólo en los últimos 15 a 20 años cuando se cuenta con equipos semiautomáticos, como el que aparece en la figura 3.5. Esta clase de instrumentos son capaces de fraccionar preparaciones de proteínas hidrolizadas en los aminoácidos que constituyen a éstas. Las preparaciones se colocan en columnas cromatográficas, y se pasan varias soluciones a través de las columnas, lo que da como resultado la separación y la medición de los aminoácidos individuales en un periodo relativamente corto (unas pocas horas). Esta clase de instrumental facilita muchísimo el acopio de información acerca de la composición de aminoácidos de los alimentos, lo mismo que acerca del metabolismo y de las necesidades de aminoácidos.

Espectrofotometría de absorción atómica

Los instrumentos espectrofotométricos de absorción atómica (figura 3.6) facilitan bastante los análisis de la mayoría de los elementos minerales (cationes). En la operación de estos instrumentos, los materiales líquidos o sólidos son incinerados y resuspendidos en líquido, el cual es posible introducir directamente en el aparato. Los líquidos corporales, como el plasma sanguíneo y la orina se introducen directamente. La solución pasa por una flama que sirve para dispersar las moléculas en átomos individuales. La radiación de una lámpara catódica pasa a través de la flama, y los átomos absorben parte de esta radiación a longitudes de onda específicas. Con instrumentos de esta clase se puede analizar un gran número de muestras en un corto periodo.





TEMASCALTEPEC
U.A.E.M.

Figura 3.5 *Izquierda: ultracentrífuga analítica para separar los constituyentes celulares y los constituyentes de los líquidos corporales que difieren en densidad relativa. Beckman Instruments, Inc., Fullerton, California. Derecha: un sistema que se adapta con facilidad a varios usos y combina un aparato de cromatografía en fase líquida de alto rendimiento con reactivos previamente colocados, una columna para este tipo de cromatografía y eluentes permite analizar de manera precisa aminoácidos hidrolizados. Este Waters Amino Acid Analysis System lleva a cabo, sin intervención del operador, el análisis completamente automatizado de hasta 96 muestras en los límites femtomolares de detección de microvolúmenes de material de prueba. Cortesía de Waters Chromatography Division, Millipore Corporation, Milford, Massachusetts.*

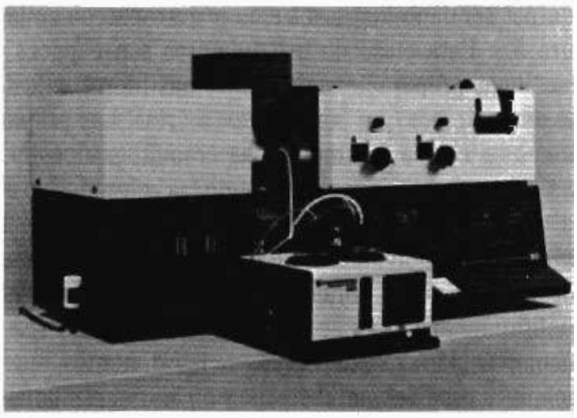


Figura 3.6 Espectrofotómetro de absorción atómica. Cortesía de Instrumentation Laboratory.

Cromatografía de fase gaseosa–fase líquida

El precursor del cromatógrafo de fase gaseosa–fase líquida se construyó con el fin de analizar los ácidos grasos volátiles del rumen. Desde esa época (principios de la década de 1950), se han mejorado notablemente esta técnica y los instrumentos con los que se efectúa (figura 3.7). Estos instrumentos son capaces de analizar casi todos los compuestos que se pueden vaporizar o los que se encuentran en estado gaseoso.

La muestra que se va a examinar se coloca en el instrumento y se hace pasar por medio de un gas a través de una columna cromatográfica caliente. Este procedimiento permite que la separación cuantitativa de compuestos químicos muy relacionados (como los ácidos acético y propiónico) se efectúe en forma bastante rápida. Asimismo, requiere únicamente muestras muy pequeñas. En nutrición, los cromatógrafos de fase gaseosa–fase líquida y los de alto rendimiento resultan útiles para los análisis de ácidos grasos, pero también son capaces de analizar muchos otros compuestos orgánicos.

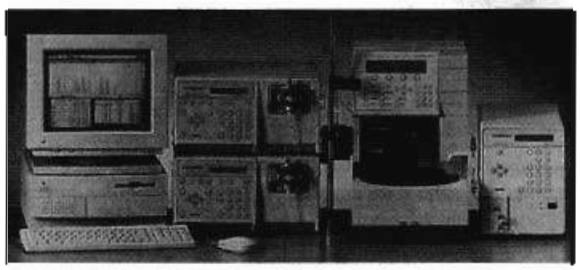


Figura 3.7 Sistema analítico por gradientes de cromatografía en fase líquida de alto rendimiento con un tomamuestras automático. Cortesía de Rainin Instrument Company, Inc., Emeryville, CA

Equipo de análisis automatizado

El incremento gradual de la mano de obra ha estimulado la creación de instrumentos diseñados para efectuar varios análisis repetitivos en forma simultánea (figura 3.8). Dicho equipo ha encontrado muchos usos, en particular en el campo de la medicina, pero también tiene mucha utilidad en el laboratorio de nutrición. Por ejemplo, es factible obtener del suero sanguíneo información al mismo tiempo sobre glucosa, lípidos totales, colesterol, Ca, P, Mg, urea y proteínas totales, así como de otros compuestos. Éste es sólo un ejemplo de la clase de información que se puede obtener de un tejido.

Al disponer de información más completa sobre los animales, aumentarán en forma considerable los conocimientos sobre el metabolismo de los nutrientes, no sólo de los animales sanos sino también de los enfermos. La rapidez con la que se efectúa el análisis y el hecho de que dicho instrumental sea muy automatizado han aumentado de manera notable el volumen de información que es posible obtener a un cierto costo, aun si se tiene en cuenta que el equipo es costoso.

Rayos infrarrojos. La utilización de los rayos infrarrojos para el análisis de forrajes es relativamente nueva. Los análisis se efectúan poniendo una muestra en un receptáculo e irradiándola con luz infrarroja. La luz reflejada regresa al instrumento y los cambios que produce la muestra se detectan y se relacionan con la composición de la muestra por medio de una computadora integrada. Los análisis generalmente se restringen a lípidos, proteínas, fibras y humedad, aunque algunos instrumentos se han utilizado para Ca, P, sales y, de manera ocasional, otros ingredientes. Estos ins-

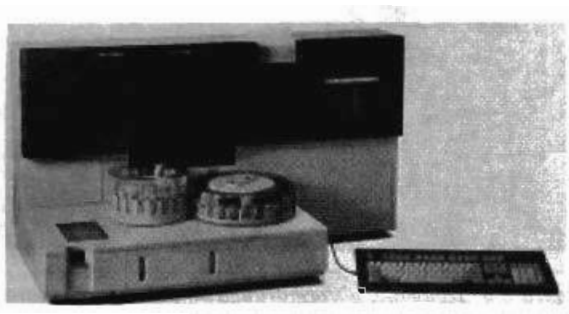


Figura 3.8 Analizador para química clínica totalmente automatizado capaz de medir la concentración de hasta 48 diferentes metabolitos y iones del plasma sanguíneo y otros líquidos corporales con una rapidez de hasta 180 pruebas por hora. Cortesía de Ciba-Corning Diagnostics Corporation, Norwood, Massachusetts.

trumentos se diseñaron originalmente para utilizarse con granos, pero en la actualidad se emplean con otros alimentos para ganado, que incluyen mezclas de alimentos y forrajes molidos. La principal ventaja es que requiere sólo alrededor de 20 segundos por muestra. Como es obvio, ésta es una gran ventaja en el comercio de granos o forrajes en comparación con la mayoría de los métodos analíticos que requieren de uno a varios días para dar resultados; para entonces el alimento podría ya haberse vendido o consumido. Sin embargo, estos instrumentos tienen por lo menos dos desventajas. Una es que se necesita una serie de muestras para calibrar el aparato; por consiguiente, se debe contar para este propósito con muestras que tengan tanta variación como las muestras que se van a analizar. Además, para cada clase de alimento que se utilice, se debe contar con muestras para la calibración. Una segunda desventaja muy importante es el costo, ya que en la actualidad el costo del equipo es de varios miles de dólares. En consecuencia, se necesita tener un índice de utilización relativamente alto para justificar la inversión.

Otros instrumentos. En los últimos años se han creado otros tipos de instrumentos que, en ocasiones, es posible emplear en las investigaciones relacionadas con la nutrición. Algunos de los aparatos o métodos de los que se dispone incluyen: dispositivos automatizados para medir la circulación sanguínea; contadores de células sanguíneas; cromatografía de fase líquida de alta presión, resonancia magnética nuclear, sintetizadores de DNA; espectrofotómetros para plasma acoplado por fenómenos inductivos; y citómetros de flujo. Cuando se cuenta con ellos, estos instrumentos y métodos permiten obtener más información de la que sería posible obtener por otros medios o, en algunos casos, información que no se podría obtener de ninguna otra manera.

❑ RESUMEN

Los métodos analíticos que se utilizan para la investigación de nutrientes, alimentos para ganado, tejidos animales, etc., se han vuelto muy complejos en los últimos años. Cuando los instrumentos complicados funcionan tal como se espera que lo hagan, permiten acumular de manera rápida mucha información, lo que resulta útil para incrementar el conocimiento de los aspectos biológicos y de la nutrición de los animales. Sin embargo, la rápida producción de una gran cantidad de información no es garantía alguna de que ésta sea correcta, lo que se debe tener en cuenta siempre que se utilicen dichos instrumentos.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Brahmakshatriya, R. D. and J. D. Donker. *J. Dairy Sci.* **54**: 1470.

Van Soest, P. J. *Nutritional Ecology of the Ruminant*. O & B Books, Inc., Corvallis, Oregon.

4

El aparato digestivo y la nutrición

Para quienes estudian nutrición es importante conocer el aparato digestivo debido a la estrecha relación entre éste y la utilización del alimento y los nutrientes. Los diversos órganos, glándulas y demás estructuras que lo componen tienen como función conseguir, masticar y deglutir alimento, llevar a cabo la digestión y la absorción de los nutrientes y efectuar algunas funciones secretoras y excretoras.

Digestión y absorción son dos términos que se utilizan con mucha frecuencia a lo largo de este capítulo. **La digestión** se define en términos sencillos como la preparación de los alimentos para la absorción. En un sentido amplio, incluye fuerzas mecánicas (la acción de mascar o masticar; las contracciones musculares del aparato digestivo), actividad química (HCL del estómago; bilis en el intestino delgado) o hidrólisis del alimento ingerido por enzimas que se producen en el tubo digestivo o por microorganismos que habitan en diversas porciones de éste. La función global de los diversos procesos consiste en reducir los alimentos a un tamaño molecular o a un estado de solubilidad que permita la absorción y el empleo por las células de los nutrientes individuales que se liberan en el proceso.

La **absorción** incluye los procesos que resultan en el paso de moléculas pequeñas desde la luz del tubo digestivo —a través de las células de la mucosa que recubre la superficie de dicha luz— a los vasos sanguíneos o linfáticos.

❑ ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL APARATO DIGESTIVO

El aparato digestivo de los mamíferos incluye: la boca, con sus estructuras y glándulas asociadas, el esófago, el estómago, los intestinos delgado y grueso (que incluye un ciego en algunas especies). Los órganos relacionados que están estrechamente vinculados con la digestión y la absorción son: el hígado (secreta bilis que desemboca en el intestino delgado) y el páncreas (secreta enzimas digestivas que van al intestino delgado). El conducto digestivo es básicamente una estructura tubular modificada que se emplea para ingerir y digerir alimento, así como para eliminar algunos de los desechos de la actividad metabólica realizada por el cuerpo del animal. Su función primordial es encargarse de la asimilación eficiente de los nutrientes y rechazar los componentes de la dieta que no se necesitan o son en potencia dañinos para el animal.

Tipos de aparatos digestivos

Entre las varias especies de mamíferos y aves se observan grandes variaciones en cuanto a estructura y función de los diferentes componentes del aparato digestivo. Claro está que los animales no viven en un ambiente estéril, y para sacar provecho de las relaciones simbióticas con varios microorganismos el tubo digestivo se ha modificado. En el intestino grueso de todas las especies se hallan poblaciones abundantes de microorganismos; algunas especies han experimentado modificaciones de la parte superior del conducto digestivo que permiten a los microbios desarrollarse y generar productos que son benéficos para los animales en el proceso de digerir parcialmente los alimentos ingeridos. A los mamíferos que tienen un estómago sencillo se les denomina en ocasiones monogástricos* o no rumiantes.

Las especies animales que existen en la actualidad han adquirido por evolución muchas variaciones del tubo digestivo que las hace capaces de utilizar alimento de composición o calidad variables, que van desde el néctar (colibríes y otras aves nectívoras) hasta el material vegetal fibroso y grueso (elefantes y otras especies silvestres herbívoras, caballos y algunos rumiantes). Algunas de estas diferencias se muestran en la figura 4.1 o se enumeran en la tabla 4.1.

Los carnívoros son animales cuya alimentación consiste principalmente en material no vegetal, por ejemplo: carne, peces, insectos. En la figura 4.1 están representados por el perro y el visón. En general, la dieta de un carnívoro es relativamente concentrada y muy digerible, excepto el pelo, las plumas y otros tipos de proteínas resistentes. El aparato digestivo de los carnívoros está representado por un estómago gástrico y un intestino relativamente corto y sencillo. El intestino grueso es sencillo en el sentido de que no tiene forma de saco (compare el conejo con el perro en la figura 4.1). Los carnívoros se clasifican como fermentadores intestinales caudales y se subdividen en carnívoros que efectúan la digestión en el ciego o en el colon (véase la tabla 4.1). Tienen la capacidad de digerir cantidades limitadas de alimentos fibrosos, pero la fermentación de la fibra es muy baja en comparación con otras especies incluidas en la tabla 4.1. Por otra parte, se piensa que la fibra consumida por la mayoría de los omnívoros (organismos que se alimentan de plantas y animales) y todos los carnívoros tiene poca importancia como fuente de nutriente, aunque resulta útil, ya que proporciona volumen al aparato digestivo. Aun cuando el ciego de los perros y los gatos tiene poca o nada de actividad digestiva, y poseen un colon no sacular (no característico de los animales que digieren la fibra), se sabe que comen hierba, presumiblemente porque tienen alguna necesidad específica de ésta.

Los omnívoros y los herbívoros (que se alimentan de hierba) tienen aparatos digestivos más complejos que se han modificado de alguna manera a fin de mejorar la utilización de los tejidos vegetales. El cerdo y la rata son dos ejemplos de especies omnívoras que aparecen en la figura 4.1. Observe que el cerdo tiene un intestino delgado largo pero sencillo, un ciego moderadamente grande y un intestino grueso sacular. En la tabla 4.1, el cerdo (y los seres humanos) se clasifican como organismos que llevan a cabo la digestión en el colon. En comparación, la rata tiene un intestino delgado más corto pero sencillo, un ciego agrandado y un intestino grueso no sacular (se le clasifica como un organismo en el que hay fermentación en el ciego).

Estas dos especies dependen de la fermentación en la región caudal del tubo digestivo en grado variable; en el cerdo la fermentación tiene lugar en el ciego y el colon, en tanto que en el conejo la mayor parte de la misma ocurre en el ciego.

* Nota: Algunos autores prefieren utilizar términos como rumiante y no rumiante para designar el tipo de aparato digestivo. El vocablo monogástrico se ha empleado durante muchos años. Rigurosamente hablando, todos los mamíferos tienen un solo estómago; el estómago de los rumiantes tiene varios compartimientos o cavidades, pero un solo compartimiento estomacal glandular.

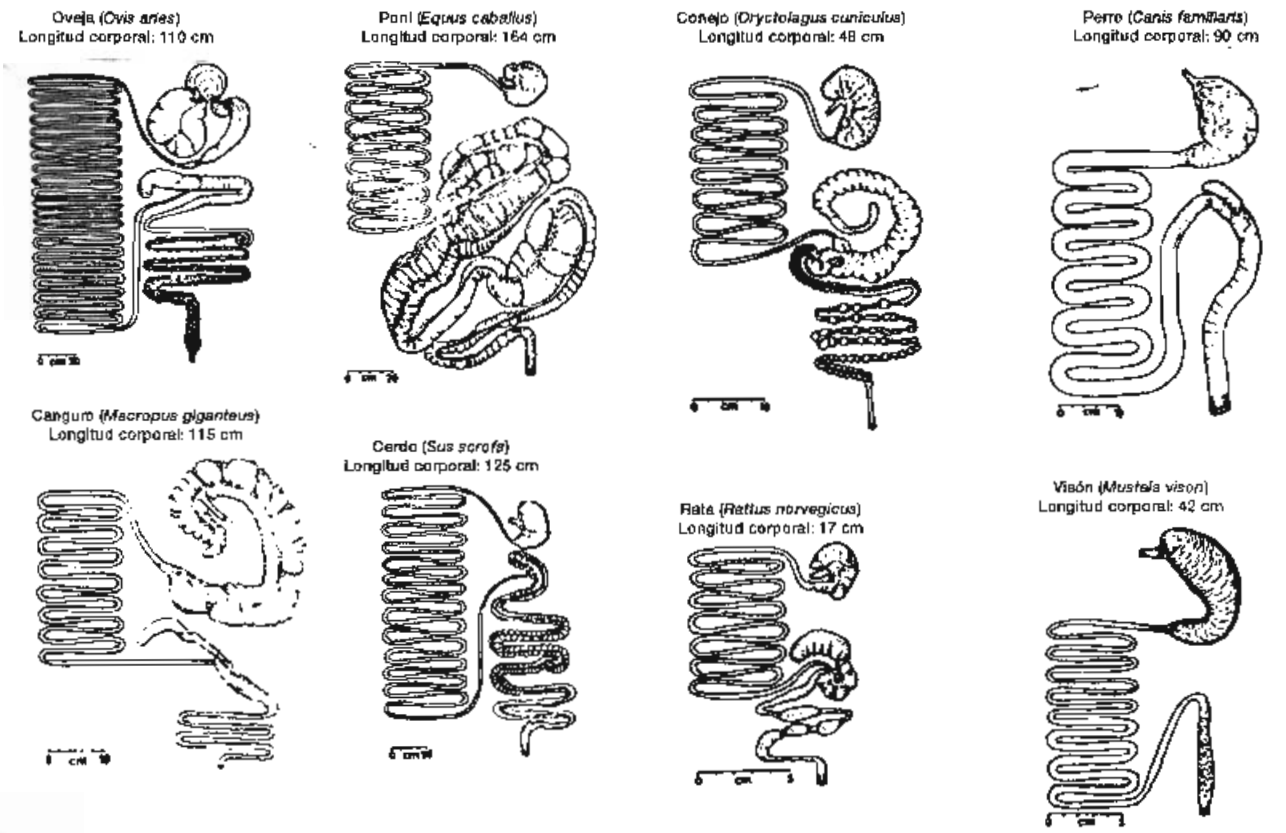


Figura 4.1 *Algunos ejemplos de conductos digestivos de los mamíferos dibujados para ilustrar las principales diferencias anatómicas. La oveja y el canguro representan a los animales con una digestión pregástrica. Obsérvese que hay algo de similitud entre el estómago sacular del canguro y el ciego del poni y, en menor grado, del cerdo (en ambos la fermentación se lleva a cabo en la porción posterior del intestino). La aparición de estructuras saculares es una característica que distingue a los herbívoros, ya sea en el estómago, el ciego o el intestino grueso. El ciego es pequeño en el perro y está ausente en el visón. Reimpreso con la autorización de* Duke's Physiology of Domestic Animals, *9th ed. (Swenson).*

Las ovejas, los ponis y los conejos son tres ejemplos de especies herbívoras que presentan adaptaciones muy diferentes para aprovechar una alimentación a base de fibra. Las ovejas, puesto que son rumiantes, tienen un estómago complejo y grande donde se efectúa mucha fermentación, seguido de un intestino delgado largo pero sencillo, un ciego relativamente grande y un intestino grueso muy corto, en estas dos estructuras se lleva a cabo la fermentación pregástrica y la caudal (aunque no se incluyen de esta manera en la tabla 4.1). El caballo tiene un estómago simple de dimensiones pequeñas, con un intestino delgado relativamente corto, un ciego grande y un intestino posterior sacular (intestino grueso) muy grande. Por otra parte, el conejo tiene un estómago de tamaño medio, un intestino delgado relativamente corto y simple, un ciego sacular grande y un intestino grueso no sacular de tamaño medio. Tanto en el caballo como en el conejo tiene lugar una cantidad considerable de fermentación caudal.

Dentro de estos grupos, los rumiantes representan una clase muy especializada debido a su capacidad para digerir fibras y otros carbohidratos de manera más completa que los otros grupos. En otras especies de no rumiantes que tienen estómago sacular se lleva a cabo algo de fermentación pregástrica (tabla 4.1), pero no se ha descrito en la bibliografía tan bien como en el caso de los rumiantes. Entre los animales en los que tiene lugar la fermentación intestinal caudal, los grandes herbívoros (caballo, rinoceronte, elefante) dependen de la fermentación de fibra en el intestino grueso. La alimentación de estos animales puede ser tan fibrosa como la de algunos rumiantes, pero tienden a comer más por unidad de tamaño metabólico (peso corporal$^{0.75}$), en tanto que digieren una cantidad menor de forrajes de

TABLA 4.1 Clasificación de algunas especies animales según las áreas del conducto gastrointestinal donde hay fermentación.

CLASE	ESPECIE	HÁBITO DIETÉTICO
Animales con fermentación en la zona posterior del intestino		
Con fermentación en el ciego	*Varios roedores*	
	Capibara	Pacedor
	Conejo	Herbívoro selectivo
	Rata	Omnívoro
Animales con digestión en el colon y sáculos en éste	Caballo, burro, cebra	Pacedores
	Mono del nuevo mundo	Herbívoro selectivo
	Cerdo, hombre	Omnívoros
Colon sin sáculos	Perro, gato	Carnívoros
	Murciélagos frugívoros	Herbívoros
Animales con fermentación pregástrica		
Rumiantes y seudorrumiantes		
No rumiantes	Todas las especies	Herbívoros
	Mono del género *Colobus*	Herbívoros selectivos
	Hámster, rata de agua	Herbívoros selectivos
	Canguro, wallabi, wallabi de cola corta	Herbívoros
	Hipopótamo y posiblemente otros suiformes	Herbívoros
	Perezoso	Herbívoro

baja calidad. Otro ejemplo lo constituye el panda gigante de China (*Ailuropoda melanoleuca*). Este animal parecido al oso se alimenta casi exclusivamente de brotes de bambú. Se afirma que los pandas en cautiverio que pesan menos de 90 kg consumen casi el 20% de su peso de hojas de bambú al día (Schaffer). En los seres humanos, el ciego se ha reducido hasta convertirse en una estructura que tiene una función muy reducida, si es que tiene alguna, pero el colon es sacular y en esta parte del aparato digestivo hay fermentación.

Cuando los animales dependen en gran parte de la fermentación cecal, con frecuencia tiene lugar la coprofagia (ingestión del excremento), como en los conejos. A menudo tales adaptaciones dan como resultado dos clases de excremento. Sólo el material de consistencia más fina se selecciona para ser reciclado por medio de la coprofagia. Esta práctica permite a dichos herbívoros consumir alimentos fibrosos que de otra manera serían deficientes en algunos de los nutrientes esenciales como aminoácidos o vitaminas esenciales. Cuando hay coprofagia, la actividad microbiana en el aparato digestivo proporciona un suministro más completo de algunas vitaminas y aminoácidos en beneficio del animal.

Más detalles de la estructura y la función del aparato digestivo de los rumiantes y los no rumiantes se dan en capítulos posteriores de este libro y en otras las de Stevens y Sellers, Stevens, Hoffman, Church y Moran. A continuación se da información más específica sobre no rumiantes, aves y rumiantes.

Especies no rumiantes o monogástricas

La boca y sus estructuras asociadas —lengua, labios, dientes— se utilizan para asir y masticar el alimento; sin embargo, el grado de empleo de cualquier órgano depende de la especie animal de que se trate y de la naturaleza del alimento. En las especies omnívoras, como los seres humanos o los cerdos, los dientes incisivos se usan para cortar pedazos del alimento y los molares están adaptados para masticar materiales de naturaleza no fibrosa. La lengua se usa relativamente poco. En las especies carnívoras, los caninos están adaptados para desgarrar y arrancar, en tanto que los molares son afilados y están adaptados para masticar sólo parcialmente y quebrar huesos. Las especies herbívoras, como el caballo, tienen dientes incisivos adaptados para cortar

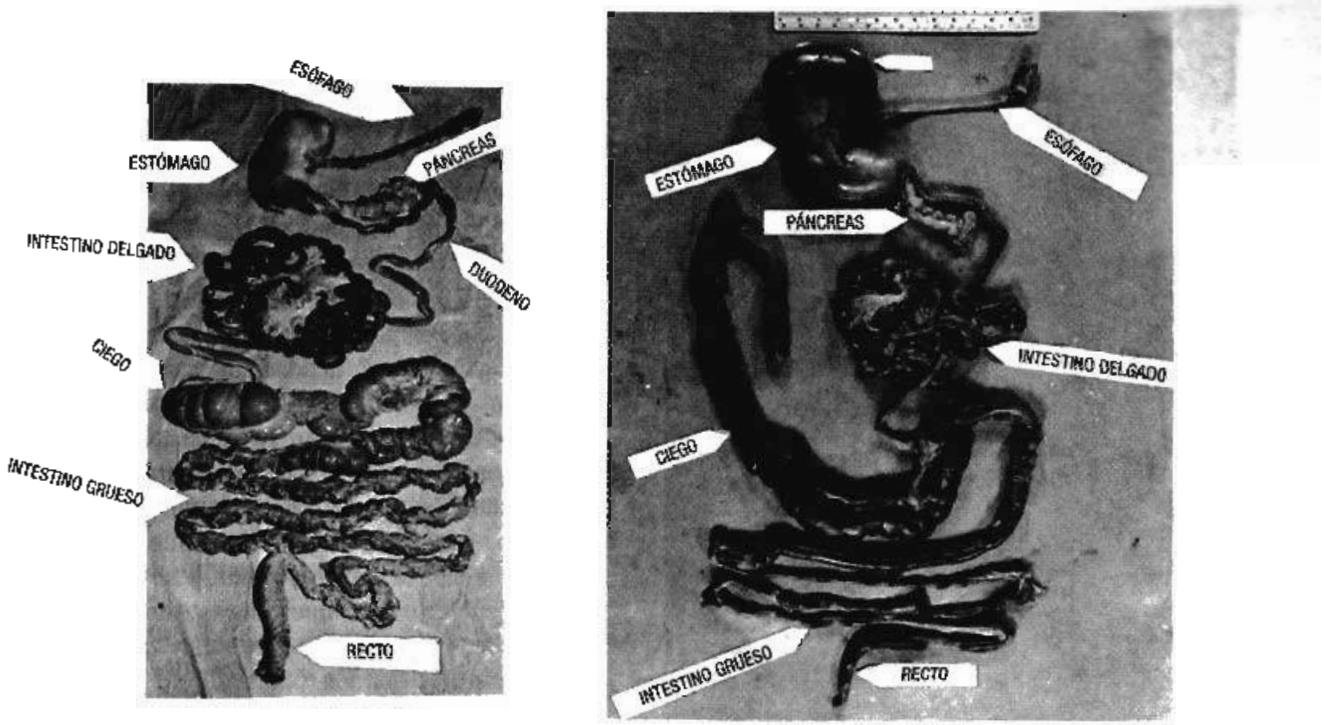


Figura 4.2 *Conductos gastrointestinales del cerdo (izquierda) y el conejo (derecha). Observe la diferencia en cuanto a tamaño relativo de las varias partes y los sáculos mucho más evidentes en el intestino grueso del cerdo. El peso aproximado de los animales era: cerdo, 100 kg; conejo, 2 kg. Fotografías de D. C. Church.*

material vegetal, y los molares tienen superficies relativamente planas que se usan para moler las fibras vegetales. Las mandíbulas tienen movimiento tanto vertical como lateral, lo que desmenuza la fibra de modo más eficiente. Los roedores tienen incisivos que crecen durante toda su vida, lo que les permite utilizar bastante sus dientes para roer materiales duros como las cáscaras de nueces y avellanas. Sin el crecimiento continuo, los incisivos de estos animales no soportarían un uso tan rudo y se desgastarían mucho.

En el proceso de masticar se agrega saliva que proviene principalmente de tres pares de glándulas bilaterales: las submaxilares, que se encuentran en la base de la lengua; las sublinguales, debajo de la lengua, y las parótidas, abajo de las orejas. En algunas especies se encuentran otras glándulas salivales pequeñas. La saliva ayuda a convertir la comida en un bolo que se deglute con facilidad; asimismo, tiene otras funciones, como mantener húmeda la boca, colaborar con los mecanismos del gusto y proporcionar enzimas para iniciar los procesos digestivos enzimáticos.

En la figura 4.2 se observan porciones del aparato digestivo del conejo y el cerdo. En estas fotografías se aprecian las diferencias relativas en el tamaño del estómago comparado con el de los intestinos. Por ejemplo, el cerdo tiene un estómago relativamente grande, cuya capacidad en el adulto es de 6 a 8 litros. La forma del estómago de las diferentes especies varía, al igual que su tamaño relativo. Tal como se aprecia en la figura 4.3, los tejidos mucosos que recubren el interior del estómago se dividen en diferentes áreas que contienen

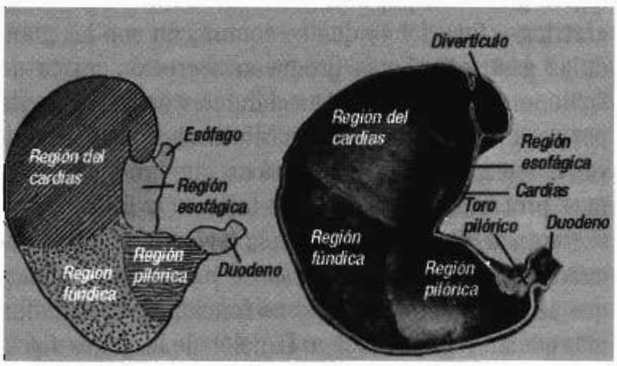


Figura 4.3 *Diagramas del estómago del cerdo en los que se observan las varias zonas y los tipos de áreas mucosas en que se divide el recubrimiento del estómago.*

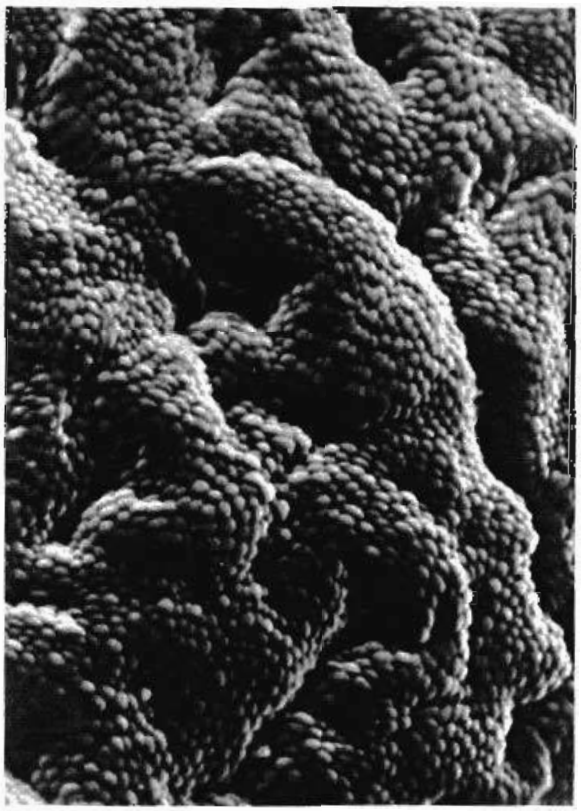


Figura 4.4 *Superficie de la pared interna (mucosa glandular) del estómago humano, vista con un aumento de alrededor de 260 diámetros en esta fotomicrografía de microscopio electrónico de barrido. En esta vista se observan la parte superior de las células epiteliales, las fosas gástricas y los pliegues característicos de un estómago normal. Cortesía de Jeanne M. Riddle, Wayne State University School of Medicine.*

distintas clases de glándulas. En la región del cardias, las células producen de manera principal moco, probablemente como una medida para proteger de las secreciones gástricas el recubrimiento del estómago. En la región glandular péptica, el recubrimiento tiene fosas gástricas (figura 4.4) que se comunican con las glándulas gástricas. Éstas producen secreción mixta de ácido, enzimas y moco. Las glándulas están formadas por dos clases principales de células: las que constituyen el cuerpo principal o pépticas, que producen enzimas proteolíticas, y las parietales u oxínticas, que secretan ácido clorhídrico. En la región también se encuentran células productoras de moco. Las enzimas que se producen, así como sus funciones, se estudian más adelante en la sección: Función de los jugos digestivos en la digestión.

La longitud relativa del intestino delgado de las diversas especies de animales es muy variable. En el cerdo es comparativamente largo (15 a 20 m) pero en el perro es corto (alrededor de 4 m). El duodeno, la primera porción (anterior), es el sitio donde se producen varias secreciones digestivas. Asimismo, bilis y una variedad de secreciones digestivas provenientes del páncreas desembocan en el duodeno a corta distancia del píloro. Los conductos que vienen del hígado y del páncreas, en algunas especies se juntan para formar un conducto biliar común que va a dar al duodeno; otras especies tienen conductos separados. En el duodeno tiene lugar una cantidad significativa de absorción (véase más adelante la sección sobre absorción), pero la mayor parte de los nutrientes son absorbidos principalmente en el yeyuno (porción media) y la parte superior del íleon (porción posterior o última). En términos generales, es en el intestino delgado donde se lleva a cabo la mayor parte de la absorción. Éste se halla recubierto de eminencias digitiformes, las vellosidades intestinales, que aumentan enormemente la superficie de absorción. Cada vellosidad presenta una arteriola y una vénula, junto con un capilar linfático o quilífero. Las vénulas desembocan finalmente en el sistema sanguíneo portal, el cual se conecta directamente con el hígado; el sistema linfático se vacía por medio del conducto torácico en la vena cava, una vena gruesa. El intestino grueso está formado por el ciego, el colon y el recto. El tamaño relativo de estos órganos varía de manera considerable en las diferentes especies animales. En el cerdo adulto, el intestino grueso mide alrededor de 4 a 4.5 m de longitud y tiene un diámetro notablemente mayor que el del intestino delgado. El ciego varía mucho en cuanto a longitud y diámetro y, por lo general, es mucho más grande en las especies herbívoras que en las especies omnívoras o carnívoras. Observe el tamaño muy grande del ciego del conejo (figura 4.2) en comparación con el del cerdo. Asimismo, el caballo tiene un ciego y un intestino delgado muy grandes con respecto a otras porciones del conducto digestivo de este animal. En general, el intestino grueso funciona como una zona de absorción de agua y de secreción de elementos inorgánicos. En el ciego y el colon se lleva a cabo una cantidad importante de fermentación bacteriana. La información que se tiene sobre el caballo indica que en el ciego se efectúa la absorción de los ácidos grasos volátiles (acético, propiónico, butírico), al igual que algunos aminoácidos y otras moléculas pequeñas. En especies como el caballo y el conejo, las poblaciones microbianas del ciego son indispensables para sintetizar aminoácidos y

algunas vitaminas hidrosolubles. Puesto que las proteínas y otras moléculas de gran tamaño que se originan en el ciego y el colon no experimentan la actividad de los jugos digestivos, se presume que son de poca utilidad para el hospedante. Es necesaria más información para entender la función completa del ciego y el intestino grueso.

Las secreciones digestivas que producen el páncreas y el hígado son indispensables para que se lleve a cabo la digestión. La bilis, que proviene del hígado, favorece la emulsión de los lípidos y la formación de micelas para una mejor absorción de éstos. El hígado es un órgano en el que hay una gran actividad de síntesis y desintoxicación de metabolitos, y es un sitio importante de almacenamiento de muchas vitaminas y oligoelementos.

Aves

El aparato digestivo de las aves (figura 4.5) difiere de modo considerable en cuanto a estructura del de los rumiantes típicos. Por ejemplo, las aves no tienen dientes, pero algunas especies prehistóricas sí los tenían. De esta manera, el pico o las garras, o ambas a la vez, sirven para reducir parcialmente el alimento a un tamaño que permita su ingestión. Aunque algunas especies de aves que se alimentan de insectos no tienen buche, en otras clases de aves sí se presenta esta estructura en varios tamaños. El alimento ingerido pasa de manera directa al buche donde en algunas especies probablemente hay fermentación. El proventrículo de las aves es el sitio donde se producen los jugos gástricos. La molleja realiza algunas de las funciones que en los mamíferos llevan a cabo los dientes; funciones que tienen como fin reducir por medios físicos el tamaño de las partículas de alimento. La información actual indica que en el proventrículo o la molleja se efectúa poca digestión proteolítica y que la extirpación de la molleja tiene poco efecto en la digestión si el alimento está molido. Con excepción de la lactasa, la mayor parte de las enzimas que se encuentran en los mamíferos se hallan en el intestino delgado de las aves. El pH de éste es ligeramente ácido, y se presume que la digestión de las proteínas es el resultado de una combinación de las enzimas proteolíticas comunes. Los datos sobre la absorción indican que ésta es similar a la que se realiza en los mamíferos. La reabsorción de agua se lleva a cabo en los ciegos y el intestino grueso. En los ciegos se efectúa algo de digestión de la fibra como resultado de fermentación bacteriana, pero en una proporción mucho más baja que la que ocurre en la mayor parte de los mamíferos. La extirpación de los ciegos tiene poco efecto en la digestión. En el capítulo 21 y en Duke y Moran se encuentra más información sobre la estructura y la función del aparato digestivo de las aves.

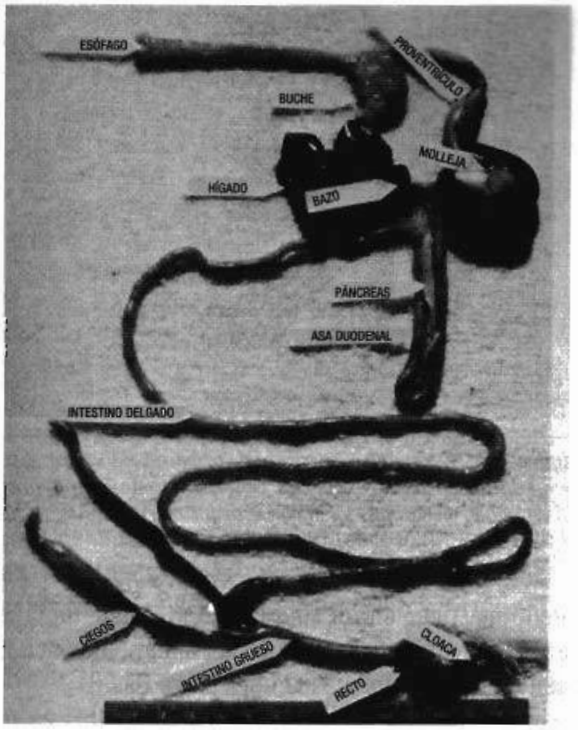


Figura 4.5 *Aparato digestivo del pollo. Se observan los intestino grueso y delgado bastante simples y sin sáculos, así como la presencia de dos ciegos. Fotografía por Don Heifer, Oregon State University.*

Rumiantes

La boca de los rumiantes difiere de la de otros mamíferos en que no presenta dientes incisivos superiores; asimismo, sólo pocas especies de rumiantes tienen dientes caninos. Así, los rumiantes dependen para la prensión de los alimentos de una almohadilla dental superior y los incisivos inferiores obrando junto con los labios y la lengua . Los rumiantes se dividen en consumidores de heno y paja, consumidores selectivos y tipos de transición (Hoffmann); estas clases presentan diferencias en particular en la movilidad de la lengua y la estructura de los labios, a fin de facilitar la selección y el consumo de los alimentos. En lo que se refiere a la masticación, los molares de los rumiantes tienen tal forma y están tan separados que el animal

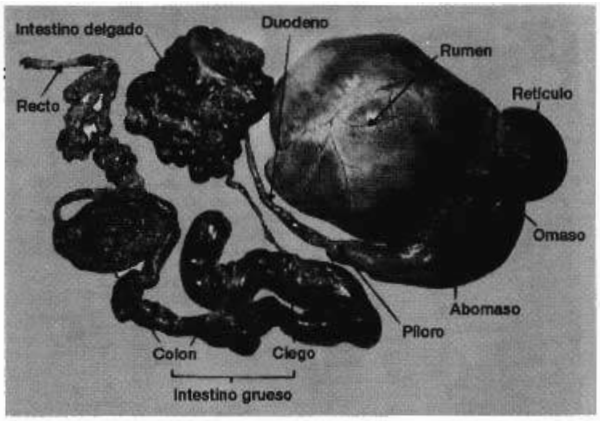


Figura 4.6 *Estómago e intestinos de oveja para ilustrar el volumen relativo de las varias partes. Observe el tamaño muy grande del estómago en comparación con el de los no rumiantes. Cortesía de CSIRO.*

puede masticar en un solo lado de la mandíbula a la vez. El movimiento lateral de las mandíbulas ayuda a desmenuzar las fibras vegetales correosas.

La producción de saliva en los rumiantes es muy abundante; en las vacas adultas llega a cantidades de 150 litros o más por día y en las ovejas a 10 litros o más. La producción de saliva es relativamente continua, aunque producen mayores cantidades cuando el animal come y rumia que cuando está en reposo. La saliva constituye una fuente de N (urea y mucoproteínas), P y Na, que son utilizados por los microorganismos del rumen. Asimismo, posee una gran capacidad amortiguadora y ayuda a mantener un pH apropiado en el rumen, además de otras funciones que comparte con la saliva de los no rumiantes.

El estómago de los rumiantes (figura 4.6) se divide en cuatro cavidades o compartimentos: **retículo**, **rumen**, **omaso** y **abomaso**. El retículo y el rumen no están completamente separados pero tienen funciones diferentes. El retículo mueve el alimento ingerido hacia el rumen o hacia el omaso y lleva a cabo la regurgitación de dicho alimento durante la rumia. El rumen hace las veces de un recipiente de fermentación más grande y tiene una población muy alta de microorganismos. No se sabe en forma clara cuál es la función del omaso, aunque al parecer ayuda a reducir el tamaño de las partículas del alimento ingerido, y esto obviamente tiene efecto en el control del paso de los alimentos hacia las partes posteriores del aparato digestivo. En el omaso se lleva a cabo algo de absorción. Se piensa que el abomaso tiene una función similar a la del estómago glandular de los no rumiantes.

El estómago de los rumiantes abarca un mayor porcentaje de la capacidad total del aparato digestivo en comparación con las demás especies. En los adultos, el estómago puede contener del 65 al 80% del alimento en digestión que se halla en todo el aparato digestivo. La porción intestinal del conducto digestivo es relativamente larga; los valores característicos para los bovinos y las ovejas son, en este orden: 40 y 24-25 m; ciego, 0.7 y 0.25 m, y colon, 10 y 4-5 m.

En los rumiantes jóvenes, el retículo, el rumen y el omaso están relativamente poco desarrollados, ya que los animales lactantes dependen principalmente del abomaso y el intestino para efectuar sus funciones digestivas. Tan pronto como el animal empieza a ingerir alimentos sólidos, los otros compartimentos se desarrollan con rapidez y alcanzan su tamaño relativo de la madurez; en el caso de las ovejas y las cabras en alrededor de 8 semanas, de 3 a 4 meses en el del venado cola negra (*Odocoileus columbianus*) y de 6 a 9 meses en el del ganado vacuno.

Otra peculiaridad anatómica de los rumiantes es que tienen una estructura llamada **canal reticular** (en ocasiones denominado erróneamente canal esofágico). Esta estructura comienza en el extremo inferior del esófago y, cuando se cierra, forma un tubo que va del esófago al omaso. Su función es hacer que en los animales que están lactando la leche no pase por el reticu-lorrumen y de esta forma evite la fermentación bacteriana. El cierre de este canal se produce como respuesta al estímulo proporcionado por el reflejo de succión de los animales que están lactando por ciertos iones y por sólidos suspendidos en líquidos. En animales de mayor edad dicha estructura deja de ser funcional, a menos que continúen succionando alimentos líquidos.

Existe un patrón bien definido de contracción rítmica de los varios compartimentos estomacales que hace que el alimento ingerido se mueva hacia y a través del rumen, llegue y pase a través del omaso y finalmente penetre en el abomaso. Asimismo, son importantes las contracciones que ayudan a regurgitar el alimento durante la rumia, un fenómeno característico de los rumiantes. De hecho, la rumia es una forma controlada de vómito, que hace que el material semilíquido sea regurgitado al esófago, los líquidos sean deglutidos y se efectúe la remasticación y la ingestión del bolo alimenticio que se forma en el proceso. Los rumiantes pueden pasar rumiando hasta 8 horas o más, lo que depende de la naturaleza del alimento. La alimentación a base de fibras correosas

origina un periodo de rumia más largo. Por otra parte, la inhibición de la rumia origina una reducción considerable del consumo de alimentos. El origen de la rumia no está claro; es posible que haya surgido como un mecanismo evolutivo que le permitía al animal consumir alimento con gran rapidez y retirarse luego a un lugar protegido contra los depredadores para volver a masticar sus alimentos en calma.

El **eructo** (expulsión por la boca de los gases contenidos en el estómago) es otro mecanismo importante para los rumiantes. La fermentación microbiana en el rumen da como resultado la producción de grandes cantidades de gases que deben ser eliminados. Esto se lleva a cabo por medio de contracciones de los sacos superiores del rumen que empujan el gas hacia delante y hacia abajo; a continuación, el esófago se dilata y permite que el gas escape. Durante este proceso, gran parte del gas penetra en la tráquea y los pulmones. Un problema frecuente en los rumiantes es el timpanismo, situación que se presenta casi siempre como resultado de la formación de espuma en el rumen. Si la espuma se acumula en la zona donde el esófago se conecta con el rumen se inhibe el eructo, un mecanismo de seguridad que impide que la espuma sea inhalada hacia los pulmones. La incapacidad de eliminar por eructo los gases producidos por la fermentación en el rumen da como resultado que se acumulen en éste y produce el timpanismo, que se estudia con más detalles en los capítulos 17 y 18.

❑ CAPACIDAD COMPARATIVA DEL APARATO DIGESTIVO

Como se observa en la tabla 4.2, la capacidad del aparato digestivo de las diferentes especies varían mucho. Si se admite que esos valores son verdaderamente representativos, es evidente que hay enormes diferencias entre las especies. Los seres humanos poseen un conducto digestivo muy pequeño en comparación con el de cualquier otra especie. El cerdo tiene una capacidad estomacal muy grande para tratarse de un animal no rumiante, y el caballo presenta las adaptaciones de los animales herbívoros que les permiten a éstos ingerir las grandes cantidades de forraje fibroso y de gran volumen —como el heno y la paja— que consumen en la naturaleza. Con mucho, son los rumiantes los animales que tienen el estómago más grande. Es necesario tener en cuenta que la capacidad gástrica cambia, según el volumen de la alimentación y el tiempo transcurrido después de comer, de modo que dichos valores no son fijos.

Asimismo, se advierte que la longitud del intestino (expresada como relación entre la longitud intestinal y la longitud corporal) es mucho más grande en las especies rumiantes, y que los valores de la longitud en los casos del caballo y el cerdo son mayores que los del perro y el gato. Lo anterior da una idea somera de la diferencia relativa en lo que se refiere a capacidad de absorción intestinal de las especies mencionadas. De igual manera, la razón entre la superficie intestinal y la superficie

TABLA 4.2 Capacidad comparada del conducto gastrointestinal de diferentes especies.[a]

	CAPACIDAD RELATIVA, %				RAZONES	
ANIMAL	ESTÓMAGO	INTESTINO DELGADO	CIEGO	COLON Y RECTO	LONGITUD INTESTINAL A LONGITUD CORPORAL	SUPERFICIE GASTROINTESTINAL A ÁREA SUPERFICIAL DEL CUERPO
Ganado vacuno	71	18	3	8	20:1	3.0:1
Oveja, cabra	67	21	2	10	27:1	
Caballo	9	30	16	45	12:1	2.2:1
Cerdo	29	33	6	32	14:1	
Perro	63	23	1	13	6:1	0.6:1
Gato	69	15	16	16	0.6:1	
Hombre	17	67		17		

[a] Valores basados en datos europeos antiguos obtenidos a partir del estudio de los órganos después de una autopsia. Debe hacerse hincapié en que el volumen de un órgano después de retirarlo del cuerpo podría ser muy diferente de la capacidad relativa en el animal vivo. No obstante, es muy probable que estos datos den una comparación razonable de las diferencias en cuanto a capacidad de las distintas partes del conducto gastrointestinal.

corporal es mucho más grande en la vaca y el caballo que en el perro y el gato.

❑ FUNCIÓN DE LOS JUGOS DIGESTIVOS EN LA DIGESTIÓN

Los jugos digestivos realizan una función muy importante en el proceso digestivo. En los mamíferos no rumiantes y las aves, las enzimas digestivas atacan el alimento antes de que éste experimente la actividad microbiana en el ciego y el intestino grueso. En los rumiantes, las secreciones digestivas complementan la digestión que se lleva a cabo en el rumen como resultado de la fermentación microbiana. Las enzimas digestivas se encuentran en pequeñas cantidades en la saliva. El estómago glandular (el abomaso o el proventrículo) es una fuente importante de enzimas proteolíticas y ácido clorhídrico. El páncreas constituye otra fuente importante de enzimas que actúan sobre proteínas, almidones y grasas, y las glándulas que se encuentran en la pared del duodeno producen una gran variedad de enzimas que actúan sobre azúcares, fragmentos de proteínas o lípidos. En aquellas áreas del conducto digestivo donde crecen microorganismos (rumen e intestino grueso en los mamíferos) prevalecen las enzimas de origen microbiano. Las enzimas que se producen en el estómago glandular del animal se sintetizan en la región glandular péptica y se secretan hacia la luz de dicho órgano. Las secreciones pancreáticas entran al duodeno de manera directa por medio del conducto pancreático o, en algunas especies, por medio de un conducto que se une al conducto biliar proveniente de la vesícula biliar (o del hígado en aquellas especies que carecen de vesícula biliar).

En la tabla 4.3 se presenta una lista de las principales enzimas digestivas que segregan el aparato digestivo y el páncreas, junto con información sobre su origen, el substrato sobre el que actúan y los productos finales. Las enzimas se ordenan según el tipo general de compuesto hidrolizado: amilolíticas (carbohidratos), lipolíticas (lípidos) y proteolíticas (proteínas). Varias especies animales producen cantidades pequeñas de amilasa salival, pero se piensa que ésta no es muy importante, ya que el tiempo que actúa en la boca es relativamente corto y el pH normal del estómago es demasiado bajo para una actividad continua. Asimismo, el páncreas y la mucosa intestinal producen numerosas sacaridasas. La amilasa pancreática es muy importante en la hidrólisis del almidón, el glucógeno o las dextrinas a maltosa.

Por otra parte, la mucosa del intestino delgado produce las varias enzimas que actúan sobre los oligosacáridos o los disacáridos. Éstas incluyen maltasa, isomaltasa, lactasa y sacarasa. Sin embargo, no todas las enzimas se encuentran en todos los animales. A manera de ejemplo, en las especies que no sean mamíferas se encuentra poca lactasa, si es que se halla algo. Claro está que lo anterior es lógico, ya que la lactosa se encuentra sólo en la leche. En los mamíferos de poca edad, los niveles de lactasa son altos en tanto consuman leche, pero la enzima deja de ser producida después de que cesa su consumo. De igual modo, en especies rumiantes (y algunas otras) no se encuentra la sacarasa. Con una alimentación natural, la sacarosa que normalmente entra al estómago de un animal rumiante se fermentaría en el rumen y no llegaría al intestino delgado en grandes cantidades.

Si a animales jóvenes se les proporciona sacarosa en productos que sustituyen a la leche, la digestión que se efectúe se lleva a cabo en la porción inferior del intestino como resultado de la fermentación asociada con la actividad microbiana. Si ingieren mucha sacarosa pueden presentar diarrea. Asimismo, en los rumiantes la producción pancreática de amilasa es baja, de manera presumible porque la alimentación natural no contiene tanto almidón y la mayor parte de éste que entra al estómago será fermentado ahí. En estas circunstancias, entran a la porción inferior del conducto digestivo algunos compuestos de estructura parecida al almidón (polisacáridos microbianos de almacenamiento), pero en menor proporción de lo que ocurriría en animales alimentados con una dieta rica en granos. El resultado global es que los rumiantes tienen una capacidad más limitada que los no rumiantes para digerir el almidón.

Los animales no producen enzimas que hidrolicen carbohidratos complejos como xilano, celulosa y hemicelulosa. Como consecuencia, la hidrólisis de tales compuestos es el resultado de la actividad enzimática microbiana. Lo anterior parece ser un cambio evolutivo ilógico en el caso de las especies herbívoras, las que consumen cantidades relativamente grandes de dichos carbohidratos. Quizá con el creciente conocimiento sobre la digestión, algún día se pueda explicar de manera lógica la ausencia de tales enzimas.

En lo que concierne a las enzimas proteolíticas, las proenzimas se convierten en enzimas funcionales al ser activado el tripsinógeno por la enterocinasa, una enzima producida por la mucosa intestinal. A su vez, la acción de la tripsina transforma al quimotripsinógeno en

TABLA 4.3 Principales enzimas digestivas secretadas por el conducto gastrointestinal, substrato sobre el que actúan y productos finales.

TIPO Y NOMBRE	ORIGEN	SUBSTRATO, ACTIVIDAD	PRODUCTOS FINALES	COMENTARIOS
Amilolíticas				
Amilasa salival	saliva	almidón, dextrinas	dextrinas, maltosa	No la hay en rumiantes; de poca importancia en otras especies
Amilasa pancreática	páncreas	almidón, dextrinas	maltosa, isomaltosa	Poca en rumiantes
Maltasa, isomaltasa	int. delgado	maltosa, isomaltosa	glucosa	Poca en rumiantes
Lactasa	int. delgado	lactosa	glucosa, galactosa	Abundante en mamíferos jóvenes
Sacarasa	int. delgado	sacarosa	glucosa, fructosa	No la hay en rumiantes
Oligoglucosidasa	int. delgado	oligosacáridos	varios monosacáridos	
Lipolíticas				
Lipasa salival	saliva	triglicéridos	diglicerido + 1 ácido graso (AG)	De poca importancia en mamíferos jóvenes
Lipasa pancreática	páncreas	triglicéridos	monoglicérido + 2 AG	
Lipasa intestinal	int. delgado	triglicéridos	glicerol + 3 AG	
Lecitinasa	páncreas int. delgado	lecitina	lisolecitina, libre de AG	
Proteolíticas				
Pepsina[a]	jugo gástrico	proteínas nativas	proteosas, peptonas, polipéptidos	Coagula la leche; hidroliza proteínas nativas en pH ácido
Renina[a]	abomaso	coagula la leche (caseína)	caseinato de Ca	Importante en mamíferos jóvenes
Tripsina[a]	páncreas	proteínas nativas o productos de la digestión de la pepsina y la renina	péptidos con un grupo arginina o uno lisina terminales	
Quimotripsina	páncreas		péptidos con un aminoácido aromático terminal	
Elastasa	páncreas		péptidos con un aminoácido alifático terminal	
Carboxipeptidasa A	páncreas	péptidos con aminoácidos aromáticos o alifáticos	péptidos pequeños, neutros aminoácidos, aminoácidos ácidos	
Carboxipeptidasa B	páncreas	péptidos con arginina o lisina terminales	aminoácidos básicos	
Aminopeptidasas	int. delgado	péptidos	aminoácidos	
Dipeptidasas	int. delgado	dipéptidos	aminoácidos	
Nucleasas (varios tipos)	páncreas int. delgado	ácidos nucleicos	nucleótidos	
Nucleotidasas	int. delgado	nucleótidos	purina y pirimidina, ácido fosfórico, pentosas	

[a] Estas enzimas se liberan en formas inactivas, probablemente como una manera de proteger a los tejidos del cuerpo. El pepsinógeno es activado por el HCl para que se convierta en la forma activa, pepsina; la renina es activada por el HCl; el tripsinógeno, por una enzima intestinal, la enterocinasa y la tripsina. Las proformas de la quimotripsina, las carboxipeptidasas y las aminopeptidasas son activadas por la tripsina.

quimotripsina y a la procarboxipeptidasa en carboxipeptidasa madura. La pepsina es relativamente inactiva, excepto a un pH bastante bajo (menor de 3.5). De esta manera en los animales de poca edad que están lactando —en los que el pH del estómago se encuentra en el intervalo de 4 a 4.5— la pepsina es relativamente inactiva. En realidad, hay información que indica que hay una secreción muy pequeña de pepsina en las crías de vaca hasta que éstas comienzan a consumir alimento sólido. La renina es una enzima importante en los mamíferos de poca edad que están lactando. Su principal actividad es coagular la leche (tarea que también llevan a cabo el HCl y la pepsina), lo que permite un flujo continuo y prolongado de leche al intestino delgado, para evitar de este modo una sobrecarga excesiva del duodeno inmediatamente después de una comida. La producción de renina se reduce de manera considerable después de que cesa la alimentación a base de leche.

Las enzimas proteolíticas, al igual que otras enzimas digestivas, tienen una especificidad relativamente alta por el substrato. Por ejemplo, la pepsina tiende a atacar los enlaces peptídicos relacionados con un aminoácido aromático (fenilalanina, triptófano o tirosina); asimismo, tiene una actividad importante en los enlaces peptídicos, en los que intervienen residuos de aminoácidos y de leucina. Sin embargo, separa sólo unos cuantos aminoácidos libres. La tripsina actúa sobre los enlaces peptídicos adyacentes al grupo carboxilo de la arginina y la lisina. La quimotripsina es más activa sobre los enlaces peptídicos que se relacionan con la fenilalanina, la tirosina y el triptófano. La actividad de la tripsina y de la quimotripsina es acumulativa, lo que da como resultado una degradación más completa de las proteínas en péptidos pequeños. Estas enzimas se denominan endopeptidasas porque hidrolizan enlaces internos. A las que actúan sobre aminoácidos terminales se les conoce como exopeptidasas.

La carboxipeptidasa A rompe rápidamente el enlace peptídico adyacente al residuo carboxilo terminal, pero la carboxipeptidasa B actúa sólo sobre péptidos con residuos terminales de arginina o lisina.

Los mamíferos de corta edad son capaces de absorber el calostro (leche producida por la madre durante los primeros 2 o 3 días después del parto), moléculas de proteína relativamente grandes, las cuales constituyen una fuente de anticuerpos (inmunoglobulinas). Estas proteínas al parecer escapan de la digestión gracias a un poco de retraso en la producción de enzimas y gracias a la presencia, en algunas especies, de inhibidores de la tripsina que protegen a las inmunoglobulinas sin inhibir del todo la digestión de otras proteínas de la leche.

Por otra parte, el HCl que producen células especializadas de la mucosa gástrica tiene un efecto importante en la digestión que se lleva a cabo en el estómago. Este ácido activa a la pepsina y la renina, y hace que el pH sea cercano al valor óptimo para la actividad de la pepsina. El HCl, lo mismo que la pepsina y la renina, también tiene la propiedad de coagular las proteínas de la leche y tiene algo de actividad hidrolítica.

La bilis proveniente del hígado es llevada al intestino delgado por el conducto colédoco y realiza una función importante. Observe que no todas las especies tienen vesícula biliar; algunos animales que no la tienen son: la rata, el caballo, el venado, el alce europeo, el alce americano y los camellos. En otras especies, incluidos los humanos, el cerdo, el pollo, el ganado vacuno y las ovejas, la vesícula biliar funciona como depósito para el almacenamiento temporal de la bilis. La bilis contiene sales de varios ácidos biliares (glicocolatos y taurocolatos), que son importantes porque hacen que el pH del intestino delgado sea alcalino y preparan a las grasas para su absorción haciendo que se formen micelas (agregados de moléculas de lípidos y ácidos biliares) en la luz del intestino. Las sales biliares son absorbidas con facilidad en el intestino delgado y regresan de nuevo al hígado. Los pigmentos biliares son la causa del color de la bilis y, finalmente, de la mayor parte del color del excremento y la orina. La bilirrubina o sus productos de oxidación son los compuestos en los que tienen su origen gran parte de los pigmentos. Estos pigmentos son productos de desecho, derivados del núcleo porfirínico de la hemoglobina que se metaboliza en el hígado. Asimismo, la bilis le sirve como una vía de excreción de muchos elementos metálicos, hormonas inactivadas y varias sustancias dañinas.

La digestión de las grasas es el resultado de la actividad emulsionante de las sales biliares y la acción enzimática de las lipasas pancreáticas e intestinales. La lipasa pancreática hidroliza con preferencia los ácidos grasos que se encuentran en las posiciones 1 y 3 de los triglicéridos para producir dos ácidos grasos libres y un 2-monoglicérido. Las sales biliares y las grasas hidrolizadas forman micelas, que aumentan de modo considerable el área superficial de las gotitas de grasa (un incremento hasta de 10 000 veces). Las micelas son absorbidas por el epitelio intestinal y una porción importante pasa al sistema linfático que desemboca en la vena cava.

Cuando se estudia la digestión y la absorción de los nutrientes en el aparato digestivo, se debe hacer referencia al control neurohumoral del proceso. El sistema nervioso, las glándulas endocrinas y las interacciones entre estos dos sistemas y la dieta del animal afectan la secreción, la motilidad de segmentos específicos del conducto digestivo, así como otras funciones de éste. Los detalles de estas interrelaciones están fuera del alcance de este libro, pero se les pone atención en otros capítulos, cuando resulta apropiado, para entender de manera más completa la nutrición en varias especies de animales y durante las distintas etapas del ciclo de vida. En la tabla 4.4 se enumeran algunas de las hormonas peptídicas gastrointestinales, así como su origen, mecanismos de secreción y funciones.

❑ METABOLISMO RUMINAL

Microorganismos del rumen

En el aparato digestivo de los rumiantes, en contraste con el de otras clases de animales que no presentan fermentación pregástrica, el alimento ingerido experimenta una fermentación pregástrica muy extensa. La mayor parte del alimento ingerido es fermentada por microbios antes de quedar expuesta a los compuestos químicos y a las enzimas gástricas y entéricas que normalmente intervienen en la digestión.

El reticulorrumen proporciona condiciones ambientales muy favorables para la supervivencia y la actividad de los microbios anaerobios. Es estructura húmeda y ti-

TABLA 4.4 Hormonas peptídicas gastrointestinales y sus funciones relacionadas con la actividad del conducto gastrointestinal.

HORMONA	ORIGEN	MECANISMO DE LIBERACIÓN	FUNCIÓN
Gastrina	Antro pilórico del estómago o abomaso de los rumiantes	Estimulación por el nervio vago; alimento en el estómago; ensanchamiento estomacal	Estimulación de la secreción de ácido por las glándulas gástricas
Polipéptido gastroinhibidor	Antro gástrico, duodeno, yeyuno	Grasas, ácidos grasos y bilis en el duodeno	Inhibición de la secreción y la movilidad gástricas
Secretina	Mucosa duodenal	Acidificación del duodeno, peptonas en el duodeno	Estimulación del volumen y de la producción de bicarbonato de la secreción pancreática y, en algunas especies, de la bilis
Colecistocinina	Mucosa duodenal, cerebro	Ácidos grasos de cadena larga, aminoácidos, peptonas	Contracción de la vesícula biliar y el páncreas; estimula la síntesis de enzimas pancreáticas; inhibe la secreción de ácido gástrico; aumenta la liberación de insulina, puede inducir la saciedad
Somatostatina	Antro del abomaso y duodeno, células nerviosas del conducto gastrointestinal	Estimulación por el nervio vago y cambios en la composición del quimo intestinal	Inhibe la liberación de gastrina, secretina y colecistocinina; inhibe el transporte de iones en los intestinos
Polipéptido pancreático	Páncreas	Estimulación nerviosa; entrada de alimento al duodeno, hipoglucemia insulínica	Reducción o inhibición de la secreción pancreática
Péptido intestinal vasoactivo	Muchos tejidos neurales de todo el cuerpo	Estimulación neural, ejercicio prolongado, ayuno	Estimula las secreciones exocrinas del páncreas, vasodilatador potente

bia a la que entra de manera irregular alimento nuevo en digestión, el cual sale por lo general de modo continuo ya fermentado, junto con productos finales de la digestión. La fermentación como un todo es de naturaleza anaerobia. En el rumen es posible encontrar un número muy grande de bacterias, las cantidades promedio se hallan alrededor de 25 000 a 50 000 millones por ml. Las características de las especies bacterianas que se han estudiado son muy detalladas para precisarlas aquí y sólo se menciona que existen en una gran variedad de tamaño, forma y estructura y metabolismo.

Además de las bacterias, han sido identificadas unas 35 especies de protozoarios ciliados que viven en el rumen de animales en diferentes condiciones, aunque la variedad que se encuentra en cualquier animal es considerablemente menor. Las cuentas de protozoarios varían ampliamente, pero los valores comunes se hallan en el orden de 20 000 a 500 000 por ml. La mayoría de las especies de protozoarios, si no es que todas, ingieren bacterias del rumen y muchas también ingieren partículas de alimento. Algunas veces los investigadores encuentran, en particular en animales jóvenes, concentraciones mucho más bajas de protozoarios flagelados. Asimismo, han observado cuentas relativamente grandes de fagos (virus que atacan a las bacterias), y casi cualquier organismo que se encuentre en el alimento y el agua puede recuperarse del rumen. Es posible que muchos de esos no sean habitantes naturales del rumen. Algunas veces se presentan grandes números de levaduras, pero sin gran regularidad. La suerte de los microorganismos del rumen es que, finalmente, pasan al abomaso y a los intestinos, donde son digeridos por las enzimas que produce el animal hospedante y le proporcionan nutrientes a éste.

Fermentación ruminal

Carbohidratos. Los carbohidratos constituyen la porción más importante de la dieta de los animales herbívoros. Existen muchas clases de carbohidratos (véase el capítulo 7), pero para los fines de esta discusión dichos compuestos se clasifican en fibrosos (hemicelulosa, celulosa y xilanos) y aprovechables con facilidad (principalmente azúcares y almidones). En el rumen de un animal alimentado con cantidades bajas de alimento (es decir, con una dieta de mantenimiento o de sostén), fundamentalmente 100% de los carbohidratos aprovechables con facilidad (CAF) será fermentado por los microorganismos del rumen. Los principales productos finales de la fermentación son los ácidos grasos volátiles (principalmente acético, propiónico y butírico), bióxido de carbono, metano y calor. A su vez, el animal utiliza los ácidos grasos volátiles como fuente de energía para efectuar sus proceso vitales. Esto contrasta con lo que sucede en la mayoría de las especies animales, en los que el producto principal de la digestión de los carbohidratos es la glucosa; este azúcar es la más importante fuente de energía para que se lleve a cabo el metabolismo celular. Los carbohidratos fibrosos también son fermentados por microorganismos del rumen y los productos finales son los mismos, aunque normalmente se produce menos ácido propiónico que en el caso de los CAF. Puesto que los tejidos animales no producen celulasas ni hemicelulasas, la fermentación microbiana es el único medio con el que cuentan los animales para utilizar de manera indirecta dichos carbohidratos complejos. Los rumiantes son únicos en cuanto a que son capaces de utilizar una mayor proporción de carbohidratos fibrosos que otros animales herbívoros, como el caballo o el conejo que dependen de la digestión microbiana en el ciego y el intestino grueso para efectuar la digestión.

Si se les suministra a los rumiantes grandes cantidades de granos o de forraje fibroso en forma de bolas pequeñas (en *pellets*), es posible que salgan del rumen cantidades moderadas de CAF o de celulosa antes de que se complete la fermentación. En este caso, los CAF quedan expuestos a la actividad de las enzimas pancreáticas e intestinales que digieren alguna porción de aquéllos. Sin embargo, la capacidad del animal de digerir cantidades grandes de azúcares (en particular, sacarosa) o almidones es baja debido a la producción limitada de las enzimas apropiadas. En tales casos, la digestión microbiana de los CAF puede tener lugar en el intestino inferior.

Alimentar animales no adaptados con grandes cantidades de cereales, como trigo, podría tener como consecuencia una fermentación ruminal anormal que está asociada con producción alta de ácido láctico y un rumen muy ácido. Esta condición puede causar la muerte si es lo bastante aguda.

Proteínas. Aunque algunas bacterias del rumen requieren aminoácidos o péptidos, y la mayor parte de los protozoarios ciliados probablemente deben ingerir bacterias para sobrevivir, la mezcla en conjunto por lo general no responde de esta manera. Existen varios organismos proteolíticos que atacan a las proteínas de la dieta, con el resultado de que una cantidad considera-

ble de ellas es degradada a amoniaco y ácidos orgánicos. A su vez, éstos son utilizados por otras especies microbianas para sintetizar aminoácidos y proteínas bacterianas. La mayoría de las bacterias que digieren celulosa requieren amoniaco. El resultado neto de alimentar con proteínas vegetales (o animales) es que una porción considerable de ellas es degradada y se utiliza para sintetizar nuevas proteínas microbianas.

Los microorganismos del rumen también son capaces de utilizar fuentes sencillas de N, como urea (un producto normal de secreción de los animales), aminoácidos, nitratos, biuret —alofanamida— y aminas. Así, en el caso de la alimentación de los rumiantes, muchas veces las proteínas pueden ser sustituidas por urea u otras fuentes de nitrógeno no proteínico competitivas desde el punto de vista económico. El efecto neto del metabolismo normal de las proteínas que se lleva a cabo en el rumen es que le permite al animal sobrevivir con una amplia variedad de dietas, pero la eficiencia total de la utilización de proteínas es baja debido a que dicho metabolismo es ineficiente desde el punto de vista biológico para degradar y resintetizar moléculas complejas como las proteínas.

Los resultados de investigaciones recientes sugieren que la solubilidad y la capacidad de degradación de las fuentes de proteína son importantes para los rumiantes que se espera den un rendimiento alto. Algunos indicios señalan que las vacas que son buenas productoras de leche requieren de mayor cantidad de algunos aminoácidos —en particular, metionina, lisina y leucina— que la que son capaces de obtener de las proteínas microbianas. Si se les suministra una proteína que es insoluble o se degrada sólo parcialmente en el rumen pero puede ser digerida en el intestino, entonces algunas veces es posible proporcionarle al animal los aminoácidos necesarios. Este tipo de proteínas, conocido como proteínas de paso del rumen, están presentes en alguna proporción en muchos alimentos. Para utilizar estos conocimientos de manera rutinaria en la formulación de dietas para rumiantes se requiere de una cantidad considerable de investigación.

Lípidos. El consumo de lípidos por animales herbívoros es bajo a causa de que la mayoría de los forrajes contienen sólo cantidades limitadas de dichos compuestos. De la cantidad presente, una porción considerable se halla en forma de diglicéridos de galactosil, compuestos en los que la galactosa (un azúcar simple) reemplaza a uno de los ácidos grasos que se encuentran en un triglicérido común. Otra característica de los lípidos de las pasturas es que un alto porcentaje de los ácidos grasos son insaturados (véase el capítulo 8).

En el rumen, los microbios no alteran gran cosa la fracción grasa, aunque se sintetizan algunos lípidos. Cuando en la dieta se suministran cantidades de grasa de bajas a moderadas, los microorganismos del rumen hidrolizan a la grasa, produciendo ácidos grasos libres y glicerol. Los microbios ruminales modifican los ácidos grasos, ya sea saturándolos o haciendo cambios en la localización de los dobles enlaces, o bien transformando el enlace *cis* normal en un doble enlace *trans*. Éstas son dos de las características comunes a la leche de rumiantes y a la grasa corporal. Asimismo, parte de la síntesis microbiana de grasa da como resultado la producción de ácidos grasos con un número impar de carbonos en la cadena y cadenas ramificadas de carbonos en la molécula. Por ejemplo, la grasa de la mantequilla tiene ácidos grasos con 9, 11, 13, 15, 17 y 19 átomos de carbono, números de ninguna manera característicos de los ácidos grasos de origen vegetal, que normalmente tienen números pares de átomos de carbono.

La población microbiana del rumen no tolera niveles altos de grasa de los alimentos. Cuando se agrega grasa a la dieta, se administra a no más de 5 a 7% de la dieta total. Las proporciones más altas dan como resultado una fermentación anormal en el rumen a menos que se proteja la grasa de los organismos recubriendo las gotitas de grasa con caseína y posteriormente con formaldehído.

Producción de gas. Las fermentaciones anaerobias como las que tienen lugar en el rumen producen una gran cantidad de gases. Una composición característica de los gases es: 65% de bióxido de carbono, 25 a 27% de CH_4, 7% de N y cantidades muy pequeñas de O_2, H_2, y H_2S. Los datos de la calorimetría indican que el ganado vacuno produce hasta 600 litros de gases por día (Hoffmann). El metano, que tiene un alto equivalente calorífico, constituye para el animal una pérdida directa de energía. Este gas se produce en la fermentación anaerobia como un medio de eliminar el exceso de hidrógeno. Si se inhibe el eructo (véase la sección sobre estructura y función), puede presentarse timpanismo, ya sea crónico o agudo, y este último puede causar la muerte muy rápido.

Síntesis de vitaminas. Los microorganismos del rumen tienen la capacidad de sintetizar prácticamente todas las vitaminas del complejo B (véase el capítulo 11) que re-

quiere el animal hospedante. Aunque es posible que en el intestino grueso o en el ciego de otras especies se efectúe algo de síntesis, la cantidad que se sintetiza en el rumen es probablemente mayor que la sintetizada en la porción posterior del aparato digestivo. De manera normal, la deficiencia de sólo dos vitaminas del complejo B no causa ningún problema a los rumiantes. En ocasiones, hay deficiencia de cobalamina (B_{12}) a causa de una escasez de cobalto en la alimentación, un componente esencial de dicha vitamina. Esta deficiencia se remedia suministrando más cobalto en la dieta. Asimismo, pueden presentarse deficiencias de tiamina (B_1). La información sugiere que la síntesis se reduce en el rumen de animales alimentados con dietas ricas en CAF. De igual manera, hay indicios que señalan que es posible que una cantidad insuficiente de niacina esté relacionada en la cetosis de vacas lecheras que están amamantando a sus crías. También hay algunas pruebas que indican que la actividad del rumen podría dar como resultado una disminución de las concentraciones de vitamina A o de caroteno del alimento ingerido, aun cuando la dieta contenga cantidades suficientes. Sin embargo, el consumo de caroteno de modo usual se hace en cantidades lo suficientemente grandes, por lo que este efecto del rumen no constituye un problema para el animal.

❑ CONTROL DE LA ACTIVIDAD GASTROINTESTINAL

El sistema gastrointestinal de los animales es un sistema muy complejo controlado por una combinación de estimulación e inhibición nerviosa y varias hormonas peptídicas gastrointestinales. Por medio del nervio vago, las neuronas parasimpáticas craneales inervan el esófago, el estómago, el intestino delgado y las porciones proximales del intestino grueso. El segmento sacral de la médula espinal proporciona inervación parasimpática a la porción distal del colon, el recto y el esfínter anal interno. Las hormonas peptídicas gastrointestinales también ejercen control al actuar solas o en cooperación con controles neuronales. Una hormona gastrointestinal se define como un péptido que se sintetiza de manera principal en las células del aparato digestivo y que ejerce su efecto en la actividad fisiológica de algún órgano u órganos de la digestión mediante mecanismos endocrinos, paracrinos, neurocrinos neuroendocrinos. De manera más simple, la actividad de las hormonas peptídicas gastrointestinales y la de los péptidos semejantes a hormonas incluyen la estimulación y la reducción de secreciones, motilidad y absorción (Titchen).

En la tabla 4.4 se observa que la mayoría de las principales hormonas peptídicas del conducto digestivo se forman en los tejidos del estómago o del duodeno. Las excepciones son el polipéptido pancreático, que se produce en el páncreas, y el péptido intestinal vasoactivo, que es producido principalmente por tejido nervioso localizado en varios sitios del cuerpo. El punto principal es que los controles neural y neuroendocrino dan como resultado una serie coordinada de actividades secretoras y motoras que generan una secuencia ordenada de actividad. La actividad muscular coordinada mezcla y transporta el alimento en proceso de digestión a través del conducto digestivo. Además, las hormonas intestinales estimulan o inhiben las secreciones de varias glándulas necesarias para la digestión y la absorción de nutrientes. Asimismo, es posible que intervengan otras hormonas, por ejemplo: varias hormonas adrenales y la hormona paratiroidea tienen efectos notables en la absorción y la excreción de algunos elementos inorgánicos. Varias hormonas —insulina y glucagón del páncreas, hormonas adrenocorticales, hormona tiroidea, varias hormonas de la hipófisis y otras más— tienen efectos sobre la utilización de nutrientes.

❑ FUNCIÓN DEL CONDUCTO DIGESTIVO EN EL TRANSPORTE DE NUTRIENTES

La mayor parte de la absorción de nutrientes se realiza en la parte anterior del conducto digestivo, que incluye el duodeno y el yeyuno y, en menor grado, el íleon y el intestino grueso. El paso del alimento ingerido a lo largo de todo el conducto digestivo toma sólo pocas horas en la, mayoría de las especies, de modo que es evidente que las circunstancias oportunas para la elaboración y la absorción de los nutrientes son limitadas. El grado de absorción de nutrientes a partir del conducto intestinal aumenta enormemente por el aumento de la superficie de absorción. Por ejemplo, en los seres humanos adultos, si el área superficial del intestino tuviera la forma de un cilindro simple, tendría un área funcional de aproximadamente 3 300 cm^2. Sin embargo, su área aumenta a cerca de 2 millones de cm^2 debido a pliegues, vellosidades y microvellosidades, estructuras que aumentan el área superficial varias veces. En la figura 4.7 aparece un diagrama de la absorción de nutrientes en

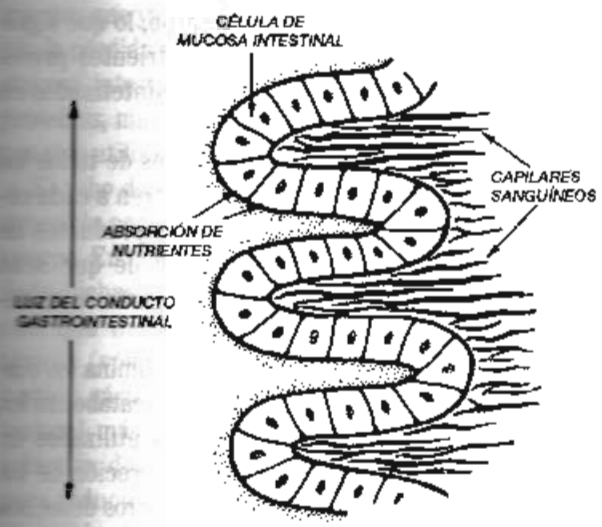


Figura 4.7 *Diagrama de las células epiteliales que recubren el conducto intestinal y de las vellosidades que aumentan la superficie de absorción.*

el tubo digestivo en el que se observan células epiteliales a lo largo de la superficie de las vellosidades y las microvellosidades asociadas con cada célula individual. La figura 4.8 muestra un diagrama de un segmento pequeño del tubo digestivo en el que se observa el arreglo de la capa sencilla de células epiteliales que recubren el intestino y las vellosidades que aumentan la superficie de absorción. Fotografías de una célula epitelial de la porción yeyunal del intestino de dos cerdos, uno recién nacido y otro de 4 días de edad, aparecen en la figura 4.9. Las microvellosidades y los componentes subcelulares de una sola célula son visibles a un aumento de 1 800× (Broughton y Lecce).

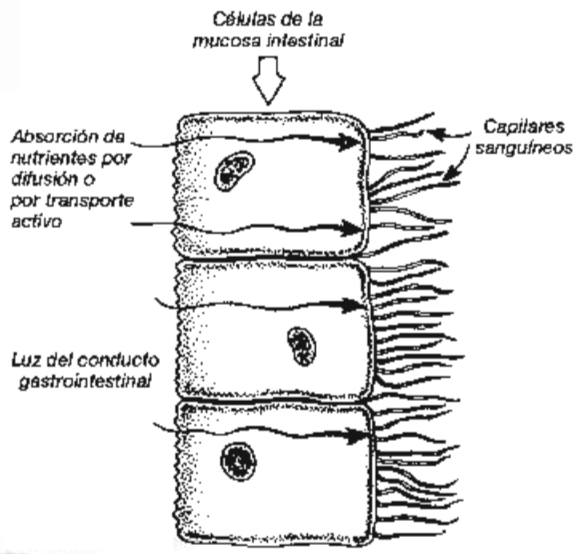
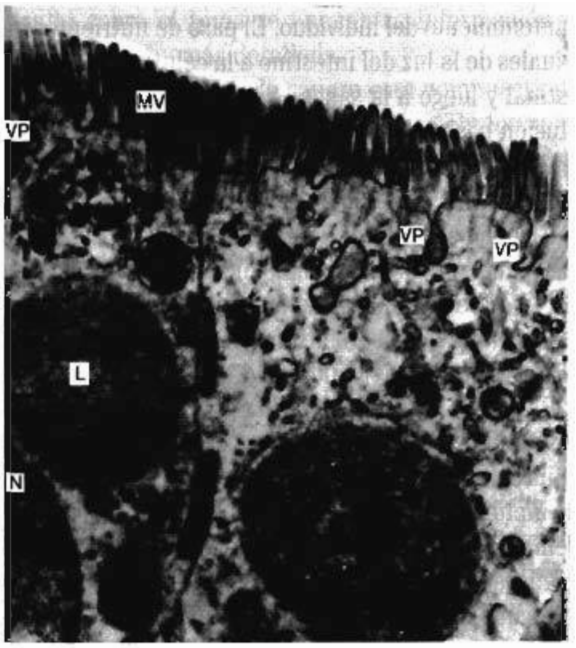


Figura 4.8 *Diagrama del arreglo de las células de la mucosa intestinal.*



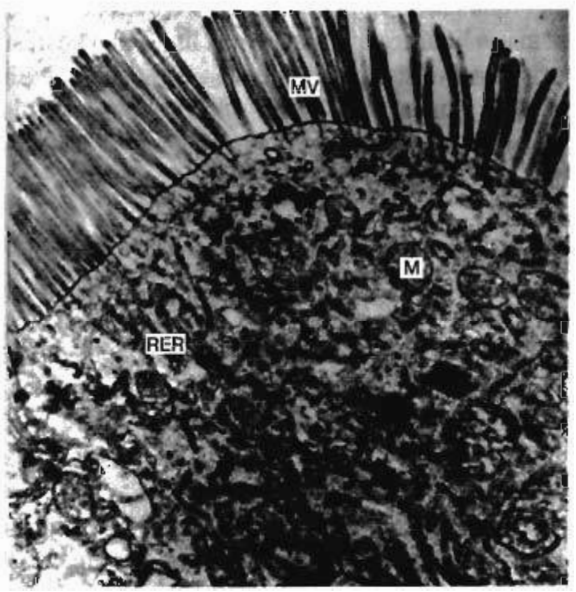


Figura 4.9 *Arriba: fotomicrografía del epitelio intestinal de la porción yeyunal de un lechón 1.5 h después de administrarle calostro de vaca (abierto). Abajo: igual que la anterior excepto que la muestra proviene de un cerdito de 4 días de edad (cerrado). Obsérvense las indentaciones y la formación de vesículas en el plasmalema del cerdito abierto y la inactividad en el cerdito cerrado. VP=vesículo pinocítica; MV=microvellosidades; L=lisosoma; N=núcleo; RER=retículo endoplásmico rugoso; M=mitocondria. Tomada de Broughton y Lecce. Cortesía de J. C. Lecce.*

El índice metabólico de la mucosa intestinal (el epitelio intestinal) es uno de los más altos de cualquier tejido del cuerpo. El hombre adulto es capaz de metabolizar alrededor de 250 g de materia seca al día, cantidad que contribuye de manera importante a las necesidades de mantenimiento del individuo. El paso de nutrientes individuales de la luz del intestino a la célula del epitelio intestinal y luego a la sangre o la linfa puede ocurrir por difusión pasiva (los poros de las células del yeyuno miden 7.5 unidades angstrom o 0.0000075 mm), por transporte activo o por pinocitosis (fagocitos). La pinocitosis consiste en el englobamiento de partículas o iones grandes de manera similar a como una amiba engloba su alimento. Este mecanismo se presenta en animales recién nacidos a fin de absorber inmunoglobulinas y otras proteínas y péptidos del calostro.

El paso de un nutriente hacia la sangre o la linfa a través de las membranas de las células de la membrana intestinal, ya sea por difusión o por transporte activo, incluye: a) penetración de la microvellosidad y la membrana plasmática, que rodea a la célula epitelial; b) migración por el interior de la célula; c) posible metabolismo dentro de la célula; d) expulsión por las caras lateral y basal de la célula; e) paso a través de la membrana basal; y f) penetración a través del epitelio vascular o linfático a la sangre o la linfa. El mecanismo preciso de transferencia de cada nutriente se explica en los capítulos posteriores sobre requerimientos y metabolismo de nutrientes individuales.

❑ FUNCIÓN DE LA SANGRE Y LA LINFA EN EL TRANSPORTE DE NUTRIENTES

En la figura 4.10 se ilustra un concepto amplio del flujo de nutrientes por todo el cuerpo (el sistema linfático no se muestra). De modo breve, un nutriente atraviesa la célula epitelial y es llevado a través de la vena porta al hígado o, cuando el material entra en la linfa, a través del conducto torácico al corazón. El hígado funciona como un órgano central del metabolismo ya que en él se llevan a cabo reacciones complejas y vitales. Después de atravesar el hígado, la sangre venosa llega a la aurícula derecha del corazón y entra en el ventrículo derecho, de donde se hace pasar por los pulmones para que se oxigene. De los pulmones regresa a la aurícula izquierda del corazón y pasa al ventrículo izquierdo, la cámara más muscular y más grande del corazón. Desde el ventrículo izquierdo, se bombea a través de la aorta a fin de que entre en todos los tejidos del cuerpo, lo que significa aportarles sangre oxigenada y nutrientes provenientes del tubo digestivo y nutrientes sintetizados en otros tejidos, incluyendo el hígado.

Los nutrientes entran en los capilares de todos los tejidos del cuerpo y, de esta manera, nutren a cada célula. El mismo sistema capilar lleva los productos de desecho de la célula a las venas a fin de que sean transportados a los sitios donde continuarán su metabolismo o serán excretados.

El riñón funciona como un filtro que elimina los materiales de desecho y como un órgano que cataboliza los metabolitos para que sean excretados o utilizados en otras partes del cuerpo. Además de la excreción de los productos de desecho a través del riñón, otros desechos se eliminan volviéndolos a excretar a la luz del intestino. Lo anterior se efectúa por acumulación en el hígado y excreción en la bilis. Además, los productos de la excreción pasan por los capilares sanguíneos al epitelio intestinal. De este modo, se establece un movimiento en dos direcciones opuestas a través de las células epiteliales: absorción de nutrientes de la luz intestinal y excreción de metabolitos y materiales de desecho a través de la pared intestinal. Además de los productos de la excreción, hay una pérdida considerable del agregado de nu

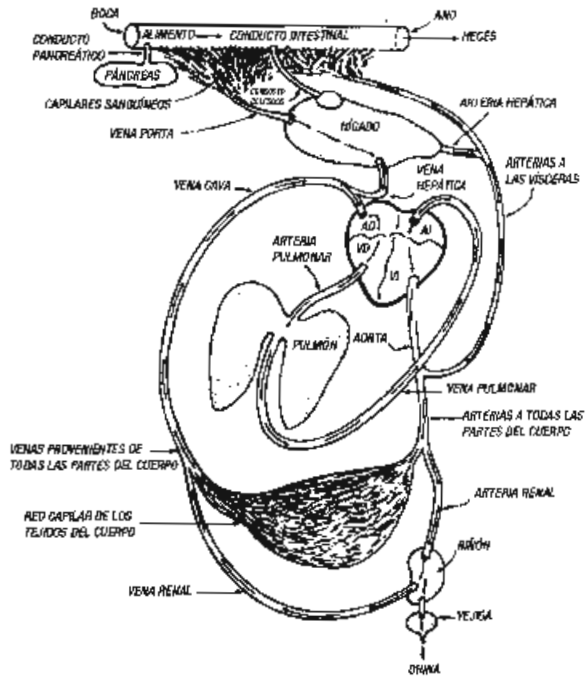


Figura 4.10 *Diagrama de las vías de absorción de nutrientes, flujo de nutrientes y líquidos corporales, así como de las vías excreción. Los vasos linfáticos no aparecen.*

trientes que ya han llevado a cabo su función. Por ejemplo, la pérdida por vía fecal de células desprendidas de la mucosa intestinal representa una pérdida obligada de proteínas, minerales y otros nutrientes, aun cuando hayan sido utilizados en las funciones normales del cuerpo.

El tubo digestivo constituye la ruta más fácilmente accesible para que las sustancias no gaseosas entren al cuerpo. En consecuencia, se debe seleccionar con cuidado dichas sustancias por medio de varios mecanismos que incluyen el rechazo rápido de compuestos tóxicos (vómito o una mayor rapidez de paso) y la digestión gástrica, antes de que alcancen la porción intestinal más permeable. Asimismo, la permeabilidad selectiva del epitelio de la porción intestinal es vital para reducir al mínimo la absorción de compuestos tóxicos o la absorción en exceso de nutrientes naturales —en particular algunos de los elementos minerales— o de metabolitos tóxicos como amoniaco.

❑ SANGRE Y NUTRICIÓN

Existe una gran cantidad de información que relaciona los componentes normales de la sangre con la patología, tanto en humanos como en animales, pero se cuenta con mucho menos información sobre problemas nutricionales leves (subclínicos) en éstos. A pesar de esta deficiencia, en un libro sobre nutrición animal resulta válido estudiar dicho tema. En muchos libros de consulta sobre el tema se encuentra información en mayor cantidad y más detallada.

De manera resumida la sangre está compuesta por los elementos formados: eritrocitos o glóbulos rojos, leucocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y monocitos) y plaquetas; agua; gases (O_2, CO_2, N_2); electrólitos (por ejemplo: iones de Na, K, Cl, carbonato y otros compuestos inorgánicos), y varias sustancias disueltas suspendidas en la sangre. Si se deja que la sangre se coagule, el líquido que queda después de eliminar las células se llama suero. Si se centrifuga sangre sin coagular, el líquido se denomina plasma.

La diferencia entre suero y plasma consiste en que la fibrina, la proteína que forma el coágulo, precipita cuando se deja coagular la sangre y permanece en las células cuando se centrifuga, en tanto que cuando se impide la coagulación con un anticoagulante, el fibrinógeno, el precursor de la fibrina, permanece en solución en el plasma.

TABLA 4.5 Valores característicos de algunos componentes de la sangre de animales domésticos y del hombre.

	ESPECIE					
COMPONENTE SANGUÍNEO	GANADO VACUNO	OVEJA	CERDO	CABALLO	GALLINA PONEDORA	HUMANOS[a]
Proteínas séricas, g/dl						
Proteína sérica total	7.7	5.4	6.3	6.5	5.4	6.0–8.4
Albúmina	3.6	3.1	2.0	3.25	2.5	3.5–5.0
Globulina	3.9	2.3	4.3	3.25	2.9	2.3–3.5
Otros componentes de la sangre entera, mg/dl						
N no proteínico total	20–40	20–38	20–45	20–40	20–35	
N de urea	6–27	8–20	8–25	10–20	0.4–1	8–25
Ácido úrico		0.05–2		0.05–1	0.8–5.0	3–7
N de aminas	4–8	5–8	6–8	5–7	4–9	3.0–5.5
Ácido láctico	5–20	9–12		10–16	20–100	5–10
Glucosa	40–70	30–50	80–120	60–110	130–290	70–115
Componentes del suero						
Colesterol total, mg/dl	50–230	100–150	100–250	75–150	125–200	120–220
Calcio, mg/dl	8–12	8–12	8–12	8–12	10–30	8.5–10.5
Fósforo inorgánico, mg/dl	4–8	4–8	4–8	3–6	3–8	3.0–4.5
Magnesio, mg/dl			2–5		3–4	1.5–2.0
Potasio, meq/l			3.5–5.5		3.8–6.0	3.5–6.0
Cloruro, meq/l	130–150	150–160	140–160	145–150		100–106

[a] Adaptada de Potter, P. A. y A. G. Perry *Fundamentals of Nursing*. Mosby Yearbook, St. Louis, Missouri, pp. 1697-1704.

Los valores normales de ciertos componentes de la sangre de algunas de las especies de animales domésticos y del hombre se dan en la tabla 4.5. Además de los componentes celulares y extracelulares que se acaban de mencionar, hay otros varios constituyentes que se presentan en bajas concentraciones. La sangre es el principal vehículo para el transporte de nutrientes y metabolitos entre órganos, tejidos y células del cuerpo. El transporte de nutrientes es facilitado en muchos casos por proteínas transportadoras o de unión, por ejemplo: la ferritina es una proteína que transporta hierro, y la ceruplasmina transporta cobre. Algunos lípidos se transportan como lipoproteínas de composición variable, por ejemplo: lipoproteínas de alta densidad y lipoproteínas de baja densidad que contienen un porcentaje alto o bajo de proteína respectivamente. Además, en la sangre se encuentran muchas enzimas y hormonas diferentes y otros metabolitos, algunos de los cuales tienen valor diagnóstico en nutrición.

Evaluación de la sangre en la nutrición

La anemia es un problema bastante común en los animales y se presenta como un resultado de deficiencias de Fe, Cu, Co (como componente de la vitamina B_{12}), vitamina B_{12}, ácido fólico o proteínas. La anemia se confirma por la presencia de un volumen celular compacto (porcentaje de espacio de sangre ocupado por eritrocitos después de centrifugar), un bajo contenido de hemoglobina o mediante el estudio microscópico de los eritrocitos. Éstos podrían ser más pequeños que lo normal (microcíticos), normales (normocíticos) o de mayor tamaño que el normal (macrocíticos), y podrían tener cantidades normales (normocrómicos), mayores (hipercrómicos) o más bajas (hipocrómicos) de hemoglobina.

En la actualidad se efectúan de manera rutinaria en los seres humanos y los animales, series (perfiles) de exámenes sanguíneos en aparatos clínicos automatizados como el que aparece en la figura 3.8. Algunos de los valores sanguíneos que con frecuencia se incluyen en los perfiles son: volumen celular compacto; hemoglobina; glucosa sérica; urea; P inorgánico, Ca, Mg, Na, K; proteína, albúmina y globulina totales; colesterol total; colesterol de lípidos de alta densidad, triglicéridos y a menudo tiroxina y otras hormonas y una serie de enzimas hepáticas y cardiacas que son signo de rompimiento celular. El avalúo de grupos de animales de una población permite evaluar el estado global con respecto a la nutrición. Si se reconoce que hay diferencias considerables producto de la raza, estación (dieta y entorno), edad, etapa y nivel de producción y otros factores, dicho método resulta útil para evaluar el estado nutricional de hatos individuales. Asimismo, el muestreo de conjuntos de hatos en áreas geográficas particulares tiene el potencial de identificar problemas relacionados con la nutrición asociados con los alimentos cultivados en los suelos de esas áreas. Los perfiles sanguíneos de animales individuales ayudan a identificar deficiencias nutricionales o desequilibrios o desórdenes metabólicos relacionados con la nutrición a nivel individual.

❑ DIGESTIBILIDAD Y DIGESTIÓN PARCIAL

La digestión, como ya se dijo con anterioridad, se define como la preparación de los alimentos para que sean absorbidos en el aparato digestivo. Sin embargo, en el lenguaje común, digestibilidad se toma como sinónimo de desaparición de alimento del aparato digestivo. Esta amplia definición incluye absorción y digestión.

La información sobre digestibilidad se utiliza ampliamente en nutrición animal para evaluar forrajes o estudiar la utilización de nutrientes (véase el capítulo 5 para más detalles). Es importante reconocer que la digestibilidad es variable; esto es, el mismo forraje dado al mismo animal no se digiere siempre al mismo grado. Varios factores alteran el grado de digestión entre otros: nivel de consumo de alimento, trastornos digestivos, frecuencia de alimentación, elaboración del forraje y efectos asociativos e interactivos de los forrajes (efectos no aditivos de combinar diferentes forrajes). De la misma forma, existen diferencias marcadas en la capacidad de diferentes especies animales de digerir un forraje específico, en particular voluminoso y fibroso. Por ejemplo (tabla 4.6), cuando se alimentaron siete diferentes especies animales con el mismo heno de alfalfa, se encontraron diferencias apreciables en la digestión de las diversas fracciones tomadas en cuenta. Esta información refleja las diferencias inherentes entre las especies animales en lo que se refiere a su capacidad de utilizar alimentos fibrosos, e indica de modo claro una ventaja de los rumiantes y el caballo sobre el cerdo, el conejo y la gallina de Guinea.

El término **digestión parcial** implica que la digestión total en el conducto digestivo puede subdividirse en fracciones que se digieren en porciones del conducto. En lo que respecta a los rumiantes se cuenta con bastante información sobre este tema. En el caso de

TABLA 4.6 Digestibilidad del heno de alfalfa en diferentes especies.[a]

ESPECIE	COEFICIENTES DE DIGESTIÓN, %					
	MATERIA ORGÁNICA	PROTEÍNA CRUDA	EXTRACTO ETÉREO	FIBRA CRUDA	ELN	TDN
Ganado vacuno	61	70	35	44	71	48.3
Oveja	61	72	31	45	69	48.1
Cabra	59	74	19	41	69	46.9
Caballo	59	75	10	41	68	46.0
Cerdo	37	47	14	22	49	30.5
Conejo	39	57	21	14	51	30.9
Cobayo	52	58	12	33	65	40.5

[a]Tomada de Maynard y Loosli. El heno de alfalfa que se administró contenía 86.1% de materia seca, 16.2% de proteína cruda, 1.6% de extracto etéreo y 26.9% de fibra cruda.

otros animales domésticos se cuenta con menos información. La información sobre ovejas y ganado vacuno indica que alrededor de dos tercios de la materia orgánica y la energía desaparecen del estómago anterior (reticulorrumen, omaso), y el resto se digiere en los intestinos. Las porciones más fibrosas (fibra cruda, paredes celulares), así como los carbohidratos aprovechables con facilidad son digeridos en mayor grado (65 a 90% de la digestión total) en el estómago anterior. La digestibilidad del N en los rumiantes es muy variable, pero es relativamente más importante en el intestino delgado; esto es un reflejo del paso de grandes cantidades de proteínas microbianas al intestino delgado.

❑ EXCRECIÓN FECAL Y URINARIA

La materia fecal excretada por los animales está compuesta por residuos no digeridos de material alimenticio; residuos de secreciones gástricas, secreciones biliares pancreáticas y entéricas; restos celulares provenientes de la mucosa del intestino; productos catabólicos excretados a la luz del conducto digestivo, y restos celulares y metabolitos de microorganismos que habitan en el intestino grueso o, en el caso de los rumiantes, en el estómago anterior (rumen). Las cantidades de residuos alimenticios dependen en gran parte del tipo de alimento consumido y de la clase de conducto digestivo; así, en los animales que consumen forrajes voluminosos y fibrosos, los residuos sin digerir por lo general constituyen más del total que se presenta en el caso de los no rumiantes que consumen una dieta baja en fibra. Los restos celulares que se desprenden de la mucosa del conducto digestivo también contribuyen de modo considerable a la cantidad de heces. Con base en estudios hechos en ratas, se ha estimado que del interior de la pared intestinal de una vaca lechera se desprenden alrededor de 2 500 g de células diariamente. El color de las heces proviene de pigmentos vegetales y el estercobilinógeno producido por la reducción bacteriana de pigmentos biliares. El olor es producido por sustancias aromáticas, principalmente indol y escatol, derivadas de la desaminación y la descarboxilación del triptófano en el intestino grueso.

La orina constituye la ruta principal de excreción de metabolitos nitrogenados y sulfurosos de los tejidos corporales. Asimismo, por lo general, es la ruta principal para la excreción de alguno de los elementos y electrólitos inorgánicos, en particular Cl, K, Na, y P. La orina es una solución acuosa de estos componentes, urea y otros metabolitos nitrogenados, pequeñas cantidades de vitaminas y sus metabolitos oligoelementos, cantidades bajísimas de pigmentos y otros compuestos, así como células descamadas del conducto urogenital.

El color de la orina es originado principalmente por el urocromo, un metabolito de pigmentos biliares que forma complejos con un péptido. La orina de los rumiantes (con excepción de animales lactantes y animales alimentados con dietas ricas en granos) es por lo común básica, con un pH que oscila entre 7.4 a 8.4. La reacción básica es distintiva de los animales herbívoros a causa de las cantidades relativamente grandes de iones Na y K que se encuentran en las plantas. En las especies monogástricas, la orina por lo general se encuentra en el intervalo ácido. En los mamíferos, la urea es el principal compuesto nitrogenado que se excreta, acompañada

de cantidades menores de otros compuestos como amoniaco, alantoína, creatina y creatinina. En las aves, el principal compuesto nitrogenado de la orina es el ácido úrico. En la orina por lo general sólo se encuentran cantidades muy pequeñas de proteína. En el caso de animales adultos, la presencia de cantidades grandes de proteína, como albúmina y globulinas, es signo de trastornos renales, aunque puede ocurrir en animales jóvenes en condiciones normales, en particular, dentro de un intervalo de pocos días después del consumo normal de calostro. En la orina de los mamíferos se encuentran algunas veces carbohidratos como la glucosa y la fructosa después de la ingestión de una comida rica en carbohidratos hidrosolubles. Sin embargo, los carbohidratos de la orina son por lo general signo de enfermedad. A veces se encuentran cetonas, en particular en animales que sufren de inanición a cetosis.

❑ RESUMEN

El aparato digestivo de los animales superiores es un sistema complicado con controles de naturaleza nerviosa y hormonal complejos. Aun cuando la estructura del conducto digestivo varía entre las especies o los grupos como rumiantes y no rumiantes, o entre mamíferos y aves, las funciones digestivas básicas son semejantes; esto es, el conducto digestivo degrada el alimento hasta obtener un tamaño molecular y una solubilidad tales que les permitan ser absorbido y utilizado. Los animales consumen forrajes que su aparato digestivo pueda aceptar en términos de volumen y contenido de nutrientes y componentes indigeribles. Sin embargo, los animales domésticos no tienen aquellas necesidades alimentarias específicas que presentan muchas especies silvestres, algunas de las cuales viven sólo a base de néctar o de una especie vegetal.

Las necesidades de nutrientes en el caso de los rumiantes se simplifican por la síntesis en el rumen de proteínas y vitaminas B microbianas. De igual manera, también se simplifican las necesidades de vitaminas de las especies en las que se lleva a cabo una amplia fermentación en los compartimentos pregástricos o en el intestino grueso. Asimismo, las necesidades de aminoácidos son menos complejas en las especies que practican la coprofagia, como resultado de la síntesis microbiana de proteínas en el intestino grueso.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Broughton, C. W. and J. C. Lecce. *J Nutr.* **100**: 445.

Church, D. C. (ed.) *The Ruminant animal.* Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Duke, G. In *Dukes Physiology of Domestics Animals*, 9th ed., Chapter 25, M. J. Swenson (ed.). Cornell University Press, Ithaca, New York.

Hoffmann, R. R. *The Ruminant Stomach.* East African Literature Bureau, Nairobi, Kenya.

Maynard, L. A. and J. K. Loosli. *Animal Nutrition*, 6th ed. McGraw-Hill Book Co., New York.

Moran, E. T. , Jr. *Comparative Nutrition of Fowl and Swine: The Gastrointestinal Systems.* Office of Educational Practice, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada.

Potter, P. A. and A. G. Perry. *Fundamentals of Nursing.* Mosby Yearbook, St. Louis, Missouri, pp. 1697-1704.

Schaffer, G. B. *National Geographic* **160** (6): 735.

Stevens, C. E. In *Dukes Physiology of Domestics Animals*, Chapter 18, pp. 216 232. Cornell University Press, Ithaca, New York.

Stevens, C. E. and A. F. Sellers. In *Dukes Physiology of Domestics Animals*, Chapter 17, pp. 210-215. Cornell University Press, Ithaca, New York.

Titchen, D. A. In *Control of Digestion and Metabolism of Ruminants*, p. 227. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

5

Medición del aprovechamiento y de las necesidades de forrajes y nutrientes en animales

Conocer y entender el aprovechamiento de los nutrientes es un paso indispensable para evaluar los forrajes y definir las necesidades de nutrientes a fin de facilitar la obtención de estándares de alimentación para animales. El aprovechamiento de nutrientes provenientes de un forraje determinado depende de muchos factores, que incluyen la especie, la edad, la condición fisiológica y el tipo de conducto gastrointestinal del animal; la forma física en la que se administra el forraje, por ejemplo: en forma de gránulos comprimidos (*pellets*), molido o procesado de cualquier otro modo; la presencia de enfermedades infecciosas y de parásitos; y el equilibrio de nutrientes en el forraje mismo y en los constituyentes de una dieta. En consecuencia, si se calcula, por ejemplo, la utilización de las proteínas de la alfalfa por un cerdo joven en crecimiento, el valor será diferente del que se obtenga para una cerda madura o un rumiante.

En general, los métodos que se emplean para evaluar la utilización de los nutrientes son similares para todas las especies animales. En este capítulo se analizan algunos de los procedimientos más usados para medir la utilización de los alimentos y las necesidades que de éstos tienen los animales. La información sobre nutrientes específicos se presenta con más detalle en los capítulos que tratan de los mismos en forma individual.

❑ MÉTODOS

Pruebas de crecimiento

El **crecimiento**, como lo define Brody, es la "síntesis constructiva o de asimilación de una sustancia a expensas de otra (nutriente) que experimenta una desasimilación". En el sentido más amplio, el crecimiento de un animal consiste en el incremento del peso corporal que resulta de la asimilación por los tejidos del cuerpo, de los nutrientes ingeridos. Por lo general, el crecimiento del animal entero se acompaña de un incremento en el peso y la altura, u otra medida del tamaño del esqueleto. El aumento del peso está compuesto por la suma de los incrementos de peso de los componentes individuales que constituyen el cuerpo, es decir, agua, grasa, proteínas, carbohidratos y minerales (ceniza). El crecimiento de todo el animal consiste en un conjunto muy complejo de actividades de las células que forman los órganos y tejidos especializados de todas las partes del cuerpo. Un órgano puede empezar a crecer rápidamente en el momento que el índice de crecimiento de otro órgano es más bajo. El índice máximo de crecimiento del cerebro y el sistema nervioso tiene lugar en una fase más temprana del desarrollo en comparación con el esqueleto, en seguida viene el de los músculos y finalmente el de la grasa. De esta manera, las necesidades de nutrientes de los animales que están creciendo cambian durante todo el periodo de crecimiento, en respuesta directa a los cambiantes requerimientos de los órganos individuales y los sistemas de éstos que constituyen el animal entero. El crecimiento se expresa como el incremento en peso absoluto (u otro parámetro) en un periodo determinado o como el aumento en peso relativo (u otro parámetro) (de manera general, expresado en porcentaje). Por lo común, las pruebas de crecimiento incluyen medir la ganancia absoluta en peso corporal durante el periodo de administración de una dieta de prueba. La ganancia se expresa luego como la ganancia promedio o semanal (ganancia absoluta) o en términos de peso final como porcentaje del peso inicial (ganancia relativa).

Los animales que se utilizan para las pruebas de crecimiento usualmente se alimentan con la dieta de prueba junto con animales similares alimentados con una dieta estándar (o básica) de calidad nutritiva conocida que permite el crecimiento normal. De esta manera, es posible comparar de modo directo varios alimentos o fuentes de nutrientes, y es posible ordenar las dietas según su capacidad de promover la ganancia de peso o la eficiencia de la utilización del forraje. El término "crecimiento" a menudo se emplea de manera intercambiable con ganancia de peso; hablando estrictamente, los dos términos son distintos, ya que un incremento igual en peso corporal entre animales no indica de manera necesaria un crecimiento igual de los tejidos corporales. Un animal podría depositar más masa muscular magra y su compañero de establo podría depositar más grasa, la cual tiene un contenido de energía mayor. Así, el coeficiente de la ganancia de peso no proporciona una estimación precisa de la utilización de la dieta.

En condiciones normales, una prueba de crecimiento implica la ingestión de la dieta experimental en la cantidad que desee el animal. Si se conoce el coeficiente de ganancia y el consumo total de alimento, puede calcularse la eficiencia del alimento (alimento que se requiere por unidad de ganancia de peso o ganancia de peso por unidad de alimento). La eficiencia del alimento es también una estimación muy útil de cuán adecuados son los nutrientes de una dieta de prueba. Las dietas que promueven un coeficiente alto de ganancia por lo general resultan en una mayor eficiencia que las dietas que no permiten una ganancia rápida. Lo anterior se ilustra en la tabla 5.1. La explicación más sencilla de dicha respuesta es que el animal que gana peso con rapidez utiliza una menor cantidad del consumo total de alimento para el mantenimiento, por lo que queda una mayor proporción para la ganancia de peso.

Los factores como características físicas de la dieta, el contenido de nutrientes de ésta o cuán apetitosa resulta para el animal influyen en la ingestión voluntaria total de alimento. Para excluir este tipo de variación, se realizan pruebas de alimentación por pareja. En tales ensayos, se administran a animales de talla comparable

TABLA 5.1 Relación inversa entre ganancia diaria y alimento requerido por unidad de ganancia.

DIETA	GANANCIA DIARIA	RELACIÓN ALIMENTO/ GANANCIA
Cerdos[a]		
Dieta 1	717 g	3.19
Dieta 2	702 g	3.49
Dieta 3	695 g	3.57
Dieta 4	689 g	3.74
Ganado bovino[b]		
Dieta 1	1.54 kg	6.76
Dieta 2	1.31 kg	7.14

[a]Tomado de Linlemann *et al.*
[b]Tomado de Zobell.

dietas de prueba en la misma cantidad, determinada con base en el consumo voluntario por el miembro del par que come menos. La alimentación por pareja elimina las diferencias en cuanto a rendimiento del animal en relación con la ingestión voluntaria de alimento, pero castiga al animal que consume la dieta más adecuada y tiende a reducir la magnitud de la diferencia en crecimiento de los animales alimentados con la dieta de prueba. La amplia variación biológica que se observa en la ingestión voluntaria de alimento hace deseable contar con información sobre animales individuales en vez de sobre grupos de éstos. La alimentación individual permite medir el alimento consumido por cada animal en el experimento, en vez de tener que depender del promedio del grupo. En la investigación con animales de gran talla, medir la ingestión individual de alimento no sólo proporciona pruebas más confiables de las diferencias reales entre los grupos de dietas, sino que también hace que se requiera menos alimento, y otros costos son menores para obtener los datos que se necesitan. Para medir la ingestión individual de alimento en animales mantenidos en corral en grupos, se cuenta con aparatos de alimentación controlados electrónicamente, como los que aparecen en la figura 5.1. Este tipo de comederos está disponible para cerdos, ganado vacuno, ovejas y otros animales. El animal lleva fija una "llave" en la oreja (o alrededor del cuello) que hace que el comedero se abra; sólo este animal tiene acceso al alimento. Los comederos de esta clase permiten que el animal coma cada vez que lo desee. Asimismo, los animales pueden mantenerse en grupo en corrales, donde su rendimiento se medirá en condiciones que se asemejan más a las que se encuentran en las empresas comerciales pecuarias.

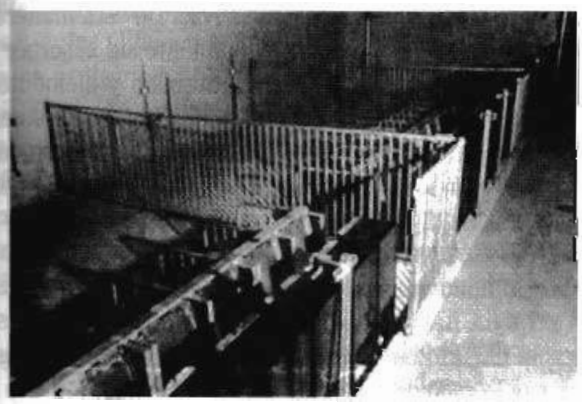


Figura 5.1 *Comedero electrónico que se utiliza para obtener información sobre consumo de alimento de cerdos individuales mantenidos en corrales. Cortesía de American Calan, Inc.*

Los ensayos de crecimiento tienen las siguientes ventajas: 1) permiten acumular cantidades relativamente grandes de datos a un costo razonable; 2) los animales se mantienen por lo general en condiciones que son similares a las condiciones normales del ambiente; 3) las mediciones se hacen con facilidad; 4) los resultados son el reflejo de una respuesta biológica fundamental, no obstante, pueden aplicarse directamente a sistemas comerciales de producción. Una desventaja es que el crecimiento es un parámetro biológico más variable que muchas otras mediciones de respuesta metabólica o fisiológica. Si se administra la misma dieta a 10 animales similares, es difícil que los 10 ganen peso en la misma proporción. Sus coeficientes de ganancia de peso (y su eficiencia alimentaria) resultarán afectados por tantos factores diferentes que no es posible considerar fácilmente, que se requieren grandes números de animales para hacer una estimación válida de un efecto dietético. Tal variación con frecuencia hace que se requieran de 12 a 15 o más animales por tratamiento para detectar diferencias estadísticas entre tratamientos dietéticos. Parte de la variación biológica puede eliminarse utilizando hermanos de padre y madre y medio hermanos (como los cerdos de una sola camada) o animales de constitución genética similar. La mayor parte de la variación genética en pollos y animales de laboratorio, como ratones y ratas, se ha eliminado por muchas generaciones de apareamiento entre parientes cercanos u otros programas de selección. Como un medio de reducir la variación en respuesta a las variables dietéticas, en los experimentos de nutrición se han utilizado gemelos genéticamente idénticos procedentes de apareamientos naturales, y bovinos genéticamente idénticos producidos por técnicas de clonación.

Otra desventaja de las pruebas de crecimiento es algo tan simple como obtener el peso preciso. El peso corporal vivo o en pie incluye no sólo la masa de tejido corporal, sino también el agua y el alimento ingerido que se hallan en el conducto gastrointestinal. La cantidad de este "relleno" varía en función de factores como la variación de la masa de alimento ingerido que resulta de un cambio en el consumo de forraje, el momento del día en que defeca u orina el animal y el intervalo después de la ingestión de alimento o agua. Estos errores relacionados con el peso son más notables en los rumiantes, cuya capacidad del conducto gastrointestinal es mayor que la de los no rumiantes. Por esta razón, es común utilizar el promedio de dos o tres pesadas diarias consecutivas a fin de mejorar la precisión de los da-

tos sobre ganancia de peso en el ganado vacuno y las ovejas. El resultado neto de estas variaciones en el contenido del conducto gastrointestinal es que medir el peso corporal no es tan sencillo como parece, y cualquier error que resulte hace más difícil evaluar las diferencias en el rendimiento animal.

Otros tipos de pruebas de alimentación

Muchos tipos de ensayos de alimentación no hacen uso de animales jóvenes en crecimiento. Por ejemplo, un ensayo de alimentación durante la lactancia puede realizarse con cualquier mamífero en el que se desee medir la cantidad o la calidad, o ambas, de la leche producida en respuesta a la composición o la ingestión de una dieta. En algunos casos, la producción de leche se estima de manera indirecta midiendo la ganancia de peso de las crías o pesándolas antes y después de mamar (técnica a la que a veces se hace referencia como "pesar–mamar–pesar"). Ésta es una práctica común para animales de laboratorio, cerdos y ganado bovino de carne. En las aves, los experimentos de alimentación se emplean de manera común para medir los efectos de la dieta o el alimento en la producción de huevo. En el caballo, también se efectúan pruebas de alimentación para estudiar el efecto de la dieta en la resistencia o la velocidad.

Los anteriores tipos de pruebas implican medir una característica cuantitativa en animales que presentan niveles altos de producción. Sin embargo, hay muchos casos en los que se desea determinar la utilización de los nutrientes o las necesidades de los animales a un nivel de alimentación de mantenimiento. Por otra parte, puede desearse determinar el efecto del nivel de un nutriente específico de la dieta en la respuesta de un animal a una sustancia tóxica en la dieta. O necesitarse determinar el efecto de una deficiencia de yodo en la frecuencia de la aparición de bocio en corderos, la probabilidad de una intoxicación por urea cuando ésta se administra durante el invierno a vacas que comen heno de baja calidad, o los requerimientos de vitamina A de los pollos machos para una adecuada producción de esperma. Se puede citar multitud de ejemplos de pruebas de alimentación en las que alguna medida común de producción (por ejemplo: ganancia de peso corporal, producción de leche o de huevo, etc.) no constituye el criterio para la evaluación.

Pruebas de digestión

Métodos usuales. Las pruebas de digestión se emplean para determinar la proporción de los nutrientes de una dieta o un alimento que son absorbidos en el conducto gastrointestinal. Los animales se alimentan con una dieta de composición conocida por un periodo de varios días, durante los cuales se recolectan las heces y se analizan después en busca de los componentes de interés. Se recomienda mantener una ingestión diaria de alimento constante a fin de reducir al mínimo la variación día a día de la excreción fecal. El tiempo necesario para que los residuos de alimento atraviesen el conducto gastrointestinal es de 1 a 2 días o menos en el caso de la mayoría de los no rumiantes y más largo en el de los rumiantes. Por tanto, es necesario un periodo preliminar de 3 a 10 días para limpiar el conducto gastrointestinal de residuos de alimento ingeridos antes de la prueba y permitir que el animal se adapte a la nueva dieta. Luego del periodo preliminar de adaptación viene un periodo de recolección de 4 a 10 días. Sobre las dietas y los animales se ejerce un control más riguroso que en el caso de un ensayo de alimentación típico, a fin de aumentar la precisión de las mediciones al reducirse las variables no controladas. La variabilidad entre animales tiende a ser más baja que en el caso del crecimiento. En consecuencia, comúnmente bastan de 4 a 6 animales por tratamiento para detectar diferencias entre dietas.

Los valores de la digestibilidad aparente de cualquier nutriente es posible obtenerlos, pero podrían carecer de significado para nutrientes como las vitaminas y algunos minerales que están presentes en cantidades extremadamente pequeñas —sintetizados por los microorganismos del conducto gastrointestinal— o se hacen circular de regreso a la luz intestinal en cantidades importantes por las secreciones digestivas y el desprendimiento de las células de la mucosa intestinal. Una fracción del nitrógeno, las grasas, los carbohidratos y los elementos inorgánicos que aparece en las heces proviene de fuentes endógenas; es decir, células desprendidas de la mucosa intestinal, secreciones digestivas. De esta manera, las heces contienen residuos de alimento sin absorber y fuentes endógenas de nitrógeno, carbono y elementos inorgánicos. El término **digestibilidad aparente** toma en cuenta tanto los residuos de alimento no absorbidos como los componentes de las heces que son de origen endógeno. La digestibilidad se calcula así:

$$\text{Digestibilidad aparente (\%)} = \frac{\text{Ingestión de nutrientes} - \text{Nutrientes en las heces}}{\text{Ingestión de nutrientes}} \times 100$$

Métodos con indicadores. Cuando es imposible o no resulta conveniente medir la ingestión total o recolec-

tar la totalidad del excremento, con frecuencia, un segundo método —en el que se emplean indicadores no absorbidos— es el indicado para medir la digestibilidad. En este método se hace uso de una sustancia de referencia, que debe ser indigerible, no absorbible, no tóxica y fácilmente detectada en el forraje y el excremento. Los **indicadores** o **marcadores internos** son aquellos, como la lignina, que están presentes en el forraje pero que son digeridos en un grado insignificante, si es que lo son. La utilización de la lignina está llena de problemas como una recuperación incompleta y un análisis difícil, pero aun así se ha empleado ampliamente con las especies herbívoras de animales criados en régimen extensivo. Asimismo, se ha hecho uso del sílice en grado limitado pero su recuperación es un problema, presumiblemente a causa de contaminación con suelo. También, se ha utilizado con una proporción razonable de buenos resultados la ceniza insoluble en ácido (ceniza del alimento insoluble en HCl hirviente). Los **indicadores** o **marcadores externos** son compuestos químicos, como el óxido crómico y los elementos de tierras raras, que se añaden al alimento o se administran en cápsulas al animal por vía bucal, o se dan a beber o se introducen en el rumen, o bien a través de una cánula. Los marcadores externos que han dado buenos resultados en varios casos en los que se han agregado al alimento incluyen partículas teñidas con colorantes de color fijo, insolubles y no tóxicos; óxido crómico; elementos de tierras raras como lantano, cero, samario, iterbio, o disprosio; cromo fijado a fibra en un proceso de "mordentar"; y varios marcadores solubles en agua. Los marcadores de tierras raras se usan para estimar la cinética de la digestión, la rapidez de paso y los tiempos de retención de diferentes nutrientes de los alimentos, ingredientes y partículas (Pond *et al.*, Moore *et al.*). El óxido crómico se ha utilizado ampliamente, pero no es posible administrarlo con facilidad a los animales criados en régimen extensivo, ya que debe darse por vía oral en una cápsula o mezclado con un alimento suplementario. La excreción irregular y la recuperación incompleta son problemas comunes. Cuando se emplean partículas teñidas, es necesario recuperarlas del excremento por el tedioso procedimiento de lavar y tamizar. Algunas de las tierras raras se muestran prometedoras en cuanto a que parecen requerir menos esfuerzo para el análisis empleando procedimientos de activación neutrónica. Los marcadores solubles en agua por lo general se emplean para medir el flujo de líquidos en el conducto gastrointestinal. Un marcador común es el polietilénglicol. Merchen presenta más información sobre el uso de estos marcadores.

Una fórmula para calcular la digestibilidad de un nutriente empleando el método de los indicadores es la siguiente:

$$\text{Digestibilidad aparente (\%)} = 100 - \left(100 \times \frac{\%\, ind_{ali}}{\%\, ind_{exc}} \times \frac{\%\, nutr_{exc}}{\%\, nutr_{ali}}\right)$$

en la que *ind* significa "indicador"; *ali*, "en el alimento"; *exc*, "en el excremento"; y *nutr*, "nutrientes".

Este método proporciona una estimación de la digestibilidad de uno o todos los nutrientes sin necesidad de conocer ni el consumo total de alimento ni el total del excremento arrojado. Los indicadores se prestan al uso con animales alimentados en grupo en corrales empleando el método de tomar muestras al azar de excremento del recto (o del piso del corral) y en estudios efectuados con animales criados en potreros y en régimen extensivo, en los que medir el consumo de alimento y el excremento arrojado es difícil, si no es que imposible. El consumo de alimento en el potrero puede estimarse por medio de la siguiente ecuación, en la que a manera de ilustración se emplea la materia seca (MS):

$$MS_{exc}\ \text{(unidades/día)} = \frac{\times\ (\text{amt } ind \text{ por unidad de excremento seco})}{ind_{ali}/\text{unidad de } MS_{ali}}$$

En esta situación, es necesario recolectar el excremento total. Para este propósito se emplea una bolsa fijada al animal (figura 5.2).

En los estudios que se llevan a cabo en los potreros es difícil estimar el consumo real con precisión, ya que los animales que pacen lo hacen de manera selectiva, en particular cuando hay una amplia variedad de plantas disponibles. La digestibilidad aparente y la ingestión total de alimento proveniente del potrero puede estimarse con el uso simultáneo de dos indicadores. El indicador externo (como el óxido crómico) se administra al animal en cantidades conocidas, y el indicador interno (como la lignina), puesto que es virtualmente indigerible, se mide como porcentaje de la dieta y se usa como se describió anteriormente para calcular la digestibilidad aparente.



Figura 5.2 *Arnés y bolsa de plástico empleada para recolectar excremento en ovejas. Cortesía de G. Fishwick, Glasgow University Vet School.*

Digestibilidad por diferencia

En muchos casos es recomendable evaluar la digestibilidad de un alimento cuando se le administra mezclado con otro o más alimentos. Ejemplos de los mismos son los complementos proteínicos o los forrajes individuales que normalmente nunca se utilizan como una dieta completa en sí. En este caso es necesario determinar la digestibilidad por diferencia. Con este método se administra una dieta básica (la mezcla de alimentos mínima para mantener las actividades vitales básicas del organismo), y ésta más la dieta de prueba se administran a uno o más niveles. Si el tiempo y el número de animales lo permiten, se obtienen estimaciones más válidas si todos los animales se alimentan alternadamente con la dieta básica y la dieta básica más la dieta de prueba, aunque a menudo ésta no es la práctica. Después de que se ha determinado la digestibilidad de las dietas completas, la digestibilidad de la alimentación de prueba se calcula como se indica a continuación:

$$D_P(\%) = \frac{D_{P+B}(\%) - D_B(\%)(N_{B+P})}{N_P \times N_{B+P}}$$

donde D = "digestibilidad", P significa "alimentación de prueba", N es "fracción del nutriente" y B es "alimentación básica".

En la tabla 5.2 se da un ejemplo de información obtenida de un ensayo con corderos. Cuando se emplea esta fórmula, es necesario utilizar en cada caso los valores específicos para un nutriente específico.

TABLA 5.2 Coeficientes de digestión de la dieta total calculados por diferencia y un efecto asociativo de los alimentos.

	DIGESTIBILIDAD, %			
		FUENTES EXPERIMENTALES DE N		
CONCEPTO	DIETA BÁSICA	1	2	3
Dieta completa				
Proteína cruda	57.3	71.5	72.8	72.9
Materia orgánica	76.9	78.7	79.5	78.5
Por diferencia				
Proteína cruda[a]	—	85.8	88.2	89.0
Materia orgánica	—	87.3	104.7	95.1

[a]El uso de la fórmula (véase el texto) requiere pocos cálculos. La fórmula para la fuente de N número 1 es:

$$\frac{71.5 - (57.3 \times 0.5_a)}{0.5_b} = 85.8$$

donde 0.5_a es la fracción de proteína cruda de la dieta que contiene alimento básico + alimento de prueba y 0.5_b es la fracción de proteína cruda del alimento de prueba de la misma dieta.

Efectos asociativos

Un fenómeno común observado en los datos sobre la digestibilidad es que las mezclas de alimentos no siempre dan los resultados que se predecirían tomando como base los valores de la digestibilidad de los componentes individuales de la mezcla. Esta respuesta se conoce como efecto asociativo o no aditivo. Éste se ilustra en la tabla 5.2 con la información sobre digestibilidad de la materia orgánica. Observe que la digestibilidad, calculada por diferencia, de la materia orgánica para la fuente de N 2 es mayor del 100%. Es obvio que esto no es posible. Lo que sucede es que la adición de la fuente de N a la dieta estimula la digestión de la dieta básica de modo que la mezcla es más digerible que cuando la dieta básica se administra sola. Este tipo de respuesta se observa con frecuencia, en particular en animales herbívoros que dependen en gran medida de la fermentación microbiana. Los componentes de la dieta de prueba que estimulan la actividad fermentadora por lo general son la causa de la mayor digestibilidad.

Digestibilidad aparente y digestibilidad real

Con excepción de los carbohidratos fibrosos, las principales clases de nutrientes (proteínas, lípidos y carbohidratos) se excretan en las heces a partir de fuentes endógenas. Las células que se desprenden de la mucosa intestinal y las secreciones digestivas hacen una contribución considerable a estas fuentes endógenas. La digestibilidad aparente de un nutriente representa la diferencia entre la cantidad ingerida y la cantidad que aparece en el excremento. La cantidad total en el excremento incluye no sólo los residuos de alimento sin digerir sino también las fuentes endógenas del mismo nutriente. Esta fracción endógena es indistinguible de la porción sin digerir de los nutrientes ingeridos.

La digestibilidad real de un nutriente es la proporción del alimento ingerido que es absorbido en el conducto gastrointestinal, con exclusión de cualquier aportación hecha por fuentes corporales (endógenas). Al N fecal derivado directamente del alimento ingerido se le conoce como **N exógeno** (no proveniente de tejidos corporales); al derivado de los tejidos del cuerpo se le denomina **N metabólico fecal** (endógeno). De esta manera, en el caso de las proteínas, la digestibilidad real se estima restando la cantidad de N que aparece en el excremento de un animal alimentado con una dieta baja en proteínas de la cantidad de N que aparece en las heces de un animal alimentado con una dieta de prueba, como se ilustra en la tabla 5.3.

La digestibilidad aparente de la proteína de un alimento es afectada por la cantidad de proteína en dicho alimento. Esto se debe a que la cantidad de proteína endógena tiende a ser constante, de modo que a una alta ingestión de proteína la fracción endógena representa un menor porcentaje de la excreción total de nitrógeno. Lo anterior se ilustra en la tabla 5.3.

TABLA 5.3 Secuencia de los pasos para calcular la digestibilidad real de una proteína.

		CONSUMO DE PROTEÍNA	
LÍNEA NÚM.[a]	CONCEPTO	ALTA	BAJA
1	Ingestión diaria de N, g	20	10
2	N fecal diario, g	5	3
3	Absorción aparente de N, g (línea 1 − línea 2)	15	7
4	Digestibilidad aparente, % (3 ÷ 1 × 100)	75	70
5	N fecal metabólico, g	1	1
6	N dietético sin absorber, g (línea 2 − línea 5)	4	2
7	Absorción real de N, g (línea 1 − línea 6) (1-6)	16	8
8	Digestibilidad real de N, % (7 ÷ 1 × 100)	80	80

[a]Para determinar la digestibilidad real de una proteína, proceda en secuencia por los 8 pasos como se indica en la columna titulada "Línea núm.". Observe que la digestibilidad real no cambia por el nivel de ingestión de proteína, aun cuando la digestibilidad aparente se incrementó por un consumo alto de proteína.

Observe que la digestibilidad real sigue siendo la misma en el caso de animales alimentados a un nivel bajo y a un nivel alto de proteína.

En el caso de algunas especies no rumiantes y de aves que tienen un tiempo de retención muy corto del alimento ingerido, podría ser posible administrar una dieta libre de proteína durante un periodo breve. En resumen, los métodos utilizados para estimar la excreción endógena de nitrógeno son: 1) administrar una dieta libre de nitrógeno y determinar la cantidad de nitrógeno en el excremento; 2) administrar varios niveles del nutriente (nitrógeno) y calcular el nivel fecal por análisis de regresión con respecto a una ingestión de cero del nutriente como se describe más adelante; 3) alimentar con una proteína completamente digerible. En el intestino grueso del cerdo, las proteínas y los aminoácidos son sintetizados o degradados por la actividad microbiana. Así, la disponibilidad de los aminoácidos de la dieta para el animal se determina de manera más precisa midiendo la digestibilidad en el extremo terminal del intestino delgado en vez de hacerlo en el excremento. La colocación por medios quirúrgicos de una cánula en la parte inferior del íleon permite recolectar y analizar el alimento en digestión antes de que quede expuesto la actividad microbiana de las bacterias del intestin grueso y proporciona un valor más preciso de la digest bilidad de los aminoácidos de la dieta (Young *et al.*) Otro procedimiento quirúrgico del que se dispone par estimar la digestibilidad de las proteínas y los aminoác dos implica colocar una cánula en el duodeno e introdu cir la muestra de la dieta de prueba encerrada en un bolsa de nylon. Se deja que la bolsa atraviese el cor ducto intestinal y se recupera en el excremento. Par determinar la digestibilidad, se mide la desaparición de nitrógeno de la bolsa de nylon durante el paso de ést por dicho conducto.

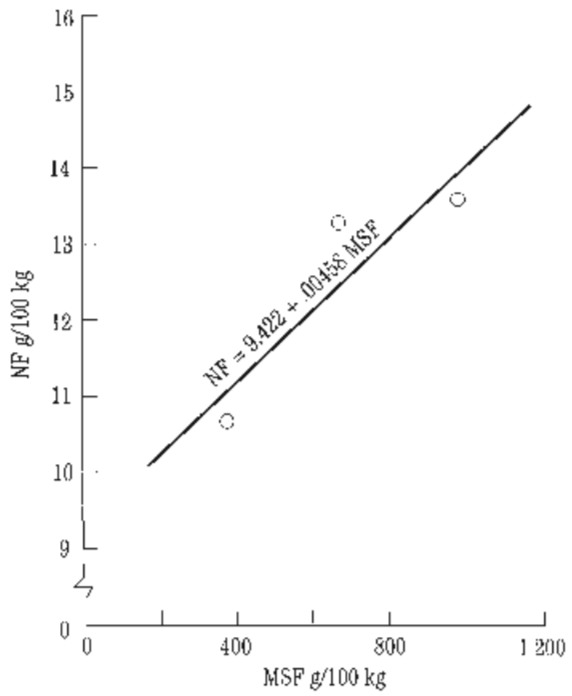


Figura 5.3 *Esta gráfica ilustra el tipo de línea de regresión que se calcula para estimar el N metabólico fecal (NF) en relación con la materia seca fecal (MSF). Este mismo tipo de línea podría construirse en relación con el consumo de N. Tomada de Stroziński y Chandler.*

En contraste con los no rumiantes, los animales ru miantes dependen en gran medida de los microorga nismos que residen en el conducto gastrointestina para la digestión de algunos nutrientes. Si las bacte rias del rumen no tienen una fuente de N, no son capa ces de mantener su funcionamiento normal por much tiempo. Por tanto, el método corriente para determ nar la digestibilidad real del nitrógeno en los rumiar tes consiste en administrar niveles graduales d proteína, determinar la excreción y luego trazar un línea de regresión y extrapolar la línea de regresió hasta una ingestión cero de proteína y calcular la ex creción fecal (véase la figura 5.3).

Pruebas de equilibrio

Las pruebas de equilibrio son similares a las pruebas d digestión pero proporcionan más información sobre e aprovechamiento de nutrientes después de la absorció de éstos en el conducto gastrointestinal. El propósito e obtener una medición precisa de la ingestión total y l excreción total a fin de determinar si hay una retenció neta (equilibrio positivo) o pérdida (equilibrio negat vo) del nutriente que se trate. Este tipo de estudio e por lo general aplicable al N, la energía y algunos de lo principales minerales. Las más importantes vías de ex creción son el excremento, la orina y el aire expirad Para determinar el equilibrio de nitrógeno es necesari recolectar el excremento y la orina. Otras pérdidas in cluyen la descamación de la piel, la muda de pelo (o d plumas), el sudor, los gases expirados (CO_2) y la ene gía que se pierde como calor mediante la respiración la producción de sudor.

Por tanto, para una determinación precisa del equ librio de los nutrientes se debe recolectar el pelo co poral mudado (o la lana o las plumas), las células qu

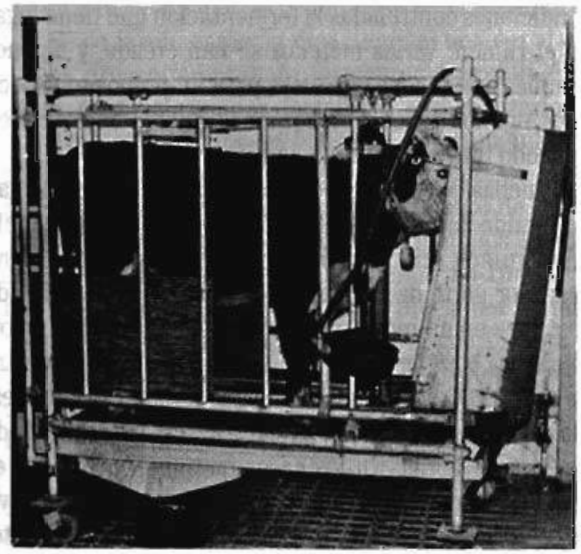


Figura 5.4 *Jaula de ganado bovino diseñada para que el animal esté cómodo y recolectar con facilidad la orina y el excremento que se utilizan para determinar la digestibilidad y el metabolismo de los alimentos. El agua está disponible en la cantidad que desee el animal, y la jaula da cabida a los alimentos voluminosos como el heno y el forraje ensilado. Algunas veces se determina también el comportamiento alimentario midiendo los movimientos de la mandíbula con computadoras y bridas especiales. Fotografía cortesía de la North Carolina State University.*

se desprenden de la piel y el sudor. En el caso de la información sobre equilibrio en un animal lactante, se debe medir también la producción y la composición de la leche. En la figura 5.4 aparece un tipo de jaula útil para esta clase de estudios con ganado bovino.

Aunque las pruebas de equilibrio son algo más tediosas de realizar que las pruebas de digestión, los datos agregados al conjunto (en particular sobre N, energía y algunos elementos minerales) proporcionan una información más completa sobre las necesidades nutricionales de los animales o la utilización de los nutrientes de los forrajes. Esto es cierto en particular si se trata de un animal joven en crecimiento o un animal produciendo a un nivel relativamente alto (leche, huevo, trabajo). Es importante recalcar que los estudios a corto plazo como las pruebas de equilibrio corrientes pueden conducir a valores de retención exagerados (ya sea positivos o negativos) que no serían típicos de una respuesta animal durante un periodo de semanas o meses.

Dietas purificadas

Mucho del conocimiento actual sobre las necesidades nutricionales específicas de los animales se ha derivado de experimentos en los que se utilizaron fuentes puras o semipurificadas de nutrientes para formular dietas. Esta clase de dietas permiten hacer cambios cuantitativos en la concentración de un solo nutriente sin afectar de modo significativo la concentración de otros nutrientes de la dieta. De esta manera, es posible administrar niveles graduales de un nutriente individual a fin de determinar la necesidad cuantitativa de ese nutriente para el crecimiento u otras funciones productivas de una especie animal particular. La utilización de dietas purificadas también reduce al mínimo la presencia de constituyentes desconocidos o no de-

TABLA 5.4 Ejemplo de dietas semipurificadas utilizadas en cerdos.[a,b]

INGREDIENTE	DIETA PARA CERDOS DESTETADOS	DIETAS PARA CERDAS AMAMANTANDO O SEMENTALES, %	
		1	2
Monohidrato de glucosa	40.4	24.78	51.6
Dextrina	25.0		
Almidón de maíz		40.00	
Fuente de proteína	25.0		
Proteína aislada de soya			36.0
Harina de alfalfa		1.00	3.0
Aceite de maíz	3.0		
Manteca de cerdo (o aceite de maíz)		8.00	3.0
Premezcla de minerales	5.6[c]	0.22[d]	0.22[d]
Fosfato dicálcico		2.00	2.0
Roca caliza		1.50	1.5
KH_2PO_4		1.50	0.5
Sal yodatada		0.50	0.50
Premezcla de vitaminas	1.0[e]	0.50[f]	0.50[f]
Total	100.0	100.0	100.0

[a] Tomado de Pond y Houpt.

[b] La sustitución de las fuentes de proteína por aminoácidos cristalinos originaría una dieta mucho más purificada.

[c] Proporciona lo siguiente (en g/kg de dieta): $CaHPO_4 \cdot H_2O$, 20; $CaCO_3$, 15; KH_2PO_4, 15; NaCl, 5; $FeSO_4 \cdot 7H_2O$, 0.55; $CuSO_4 \cdot 5H_2O$, 0.05; $MnSO_4 \cdot H_2O$, 0.15; $ZnSO \cdot 7H_2O$, 0.30; MgO, 0.80; $CoCl_2 \cdot 6H_2O$, 0.005; KI, 0.0003; $NaSeO_3$, 0.0005.

[d] Contiene las siguientes sales minerales en el monohidrato de glucosa, en unidades/kg de dieta: MgO, 0.8 g; $FeSO_4 \cdot 7H_2O$, 0.55 g; $MnSO_4 \cdot 4H_2O$, 0.15; ZnO, 0.10 g; $CoCl_2 \cdot 6H_2O$, 5 mg; Na_2SeO_3, 0.10 mg.

[e] Proporciona lo siguiente (en mg o UI por kg de dieta): tiamina, 8.0; ácido fólico, 2.0; menadiona, 5.0; cobalamina, 0.01; citrato de colina y dihidrógeno, 2 500; riboflavina, 6.6; niacina, 50.0; pantotenato cálcico, 30.0; piridoxina, 3.0 mg; acetato de α-tocoferil, 100 UI; palmitato de retinil, 10 000 UI; vitamina D_3, 1 200 UI.

[f] Contiene las siguientes vitaminas en el monohidrato de glucosa, en unidades/kg de dieta: tiamina, 2.8 mg; riboflavina, 8.2 mg; niacina, 44 mg; pantotenato cálcico, 33 mg; piridoxina, 3 mg; ácido fólico, 4 mg; menadiona, 2 mg; vitamina B_{12}, 27.5 μg; citrato de colina y dihidrógeno, 2.5 g; vitamina A, 8 200 UI; vitamina D_3, 550 UI; vitamina E, 50 UI; biotina, 0.2 mg; inositol, 220 mg; ácido para-aminobenzoico, 200 mg.

seados en los forrajes naturales que podrían afectar la utilización o la necesidad de los nutrientes en estudio. Las dietas purificadas también se conocen como dietas sintéticas o semipurificadas. En la tabla 5.4 se dan ejemplos de tales dietas para el cerdo. Según la especie animal que se trate, su edad y otros factores, las fuentes de energía para dichas dietas se basan en ingredientes con una fuente de azúcares, como la glucosa, algo de almidón y varias cantidades de celulosa. El nitrógeno podría ser proporcionado por una fuente de proteína purificada, como caseína (la proteína de la leche) o proteína aislada de soya, o por aminoácidos cristalinos. Las necesidades de elementos inorgánicos se satisfacen utilizando varias sales minerales que son solubles y digeribles. Las vitaminas podrían ser suministradas por una fuente rica, como las levaduras o los concentrados de hígado, o, de manera más común, en forma de cristales sintéticos. Los ácidos grasos esenciales son suministrados como un componente del aceite de maíz purificado, la manteca de cerdo, u otra fuente purificada de lípidos. En algunos casos sólo una porción de los ingredientes es muy purificada.

Como se describe y demuestra en la tabla 5.4, las dietas de esta naturaleza podrían ser no agradables al gusto de los animales a causa de la textura y la falta del olor y el sabor normales asociados con los alimentos naturales. Asimismo, son muy costosas, en particular cuando se administran a animales de gran talla. Sin embargo, la gran ventaja es que el nutriólogo tiene un control más completo de lo que el animal consume.

El uso de las dietas purificadas ha permitido entender de manera más completa las necesidades que en cuanto a la mayoría de los nutrientes esenciales tienen una multitud de animales rumiantes y no rumiantes. Es digno de mención que todavía resulta difícil determinar si algunos elementos se requieren cuando la cantidad necesaria es extremadamente pequeña. Incluso fuentes muy purificadas de elementos inorgánicos podrían contener cantidades muy pequeñas, imponderables, de elementos contaminantes. Por esta razón, hay incertidumbre acerca de qué tan esenciales son algunos de los oligoelementos.

❑ TÉCNICAS DE DIGESTIÓN RUMINAL

El elevado costo de las pruebas de digestión, en particular en el caso del ganado bovino, ha estimulado el empleo de técnicas *in vitro* que permiten simular en condiciones controladas la fermentación que tiene lug en el rumen. Varios métodos se han creado, y algun son más apropiados que otros para un propósito espe fico. Algunos de los métodos más comunes se describ de modo breve a continuación.

Pruebas por lote: Se obtiene una pequeña cantid de líquido ruminal de un animal que lleva una cánu en el rumen (figura 5.5). Después de que se elimi la mayor parte de las partículas alimenticias, el líqui se coloca en un recipiente junto con una solución am tiguadora o *buffer* (para simular la saliva) y la mues de prueba. A continuación, se hace fermentar esta m cla a la temperatura del rumen (39°C) por un perio de 24 a 48 horas. En los casos en que el propósito predecir (o correlacionar) la digestión del animal en vo a partir de la digestión *in vitro*, se han creado mé dos adecuados que dan una estimación más válida de digestión animal que la que se obtiene utilizando an sis químicos. Estos métodos no son tan útiles para e luar la utilización por los animales de granos y ot concentrados.

Fermentadores continuos (Merchen, Czerkowsl Breckenridge, Hoover *et al.*): Si éstos se diseñan y m tienen de manera adecuada, es posible simular la gesta de alimento y la salida de éste del rumen (: absorción, o sólo ésta) por un periodo de días o se nas. Por tanto, es posible simular las condiciones rumen de manera más fiel que en el caso de los ci



Figura 5.5 *Novillo con una cánula ruminal que permite ceso directo al rumen. Este animal es donador de líquido rur para otros animales y contribuye a determinar la digestibi de varios forrajes. En el rumen es posible colocar por tiemp riables muestras de alimento - en bolsas pequeñas- a fin de minar la desaparición y con ello la digestibilidad de Fotografía cortesía de la North Carolina State University.*

vos en lote, en los que las condiciones son más representativas de la alimentación de un animal una vez al día.

Los procedimientos de fermentación ruminal son útiles para seleccionar forrajes o caracterizarlos de manera general para su consumo por rumiantes, en particular cuando sólo se dispone de muestras pequeñas (como por ejemplo, de un experimento de fitomejoramiento en invernadero). Estos métodos también son útiles para estudiar las funciones del rumen y el metabolismo de compuestos específicos, por ejemplo: determinar qué tipos de N no proteínico pueden ser utilizados por los microorganismos del rumen y la producción de ácidos grasos volátiles a partir de una dieta elaborada de distintas maneras.

Técnica de la bolsa de nylon: En este procedimiento el alimento que se quiere probar se coloca en una bolsa de nylon (o de otro tejido indigerible) suspendida en el rumen de un animal provisto de una cánula ruminal. Después de un tiempo predeterminado, se extraen las bolsas y se determina la pérdida de material (por la fermentación) de la bolsa. Estos métodos resultan útiles para evaluar diferencias relativas entre forrajes pero no para obtener valores similares a los de las pruebas de digestión con animales vivos. Quizá, este método sea más útil para estudiar la digestión ruminal de concentrados (granos) que el método *in vitro* en el que la digestión relativa es la que interesa.

❑ VARIACIÓN BIOLÓGICA DE LA DIGESTIÓN Y LA ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

La disponibilidad biológica de los nutrientes no se encuentra fija en un valor constante, sino que es afectada por varios factores. El aumento de la ingestión de alimento por arriba del nivel de mantenimiento tiende a disminuir la digestibilidad, en particular en rumiantes (Grovum). Parte de esta variación resulta del paso más rápido a través del conducto gastrointestinal, por lo que hay menos tiempo para la actividad microbiana o enzimática en el alimento en digestión. Los estudios con ovejas han demostrado, incluso en animales de la misma raza, sexo y edad, que hay una diferencia considerable en cuanto a capacidad estomacal, lo que a su vez afecta el coeficiente de alimentación, cantidad ingerida y paso a través del conducto gastrointestinal. Los factores como masticación de forrajes afectan la digestión de los constituyentes de la dieta y la ingestión total de alimento (Olubobokun *et al.*). Sin lugar a duda, hay otros factores no reconocidos que alteran la digestibilidad, pero está claro que no todos los animales digieren una dieta dada al mismo grado. En la tabla 5.5 se da un ejemplo de lo anterior con ovejas. Los datos que se dan se refieren a la digestibilidad de la proteína cruda, la energía y la materia seca. En este ejemplo, la digestibilidad de la materia seca varió menos que las otras, pero hay todavía un intervalo de 4.6 unidades. Los intervalos que se dan en esta tabla de ningún modo son extremos.

TABLA 5.5 Ejemplo de la variación característica de la digestibilidad en ovejas.

	DIGESTIBILIDAD		
ANIMAL NÚM.	MATERIA SECA	PROTEÍNA CRUDA	ENERGÍA
1	76.9	77.1	80.8
2	73.1	73.0	77.3
3	72.3	77.2	80.1
4	78.7	77.3	73.1
5	76.0	67.4	74.6
Media total	76.5	73.6	77.2

Además de las diferencias relacionadas con la fuente de forrajes, existe variación en la capacidad de absorción con base en la especificidad de una amplia variedad de sistemas de transporte especializados presentes en el epitelio intestinal. Esta especialización se ilustra comparando la capacidad máxima de absorción de la vitamina B_{12} en los seres humanos, que se ha estimado es de 1 microgramos/día, con la de la glucosa, que es de 3 600 g/día. El reconocimiento de la existencia de tales vías de absorción específicas con capacidades que difieren ampliamente ha permitido inventar algunas técnicas de investigación para estudios de absorción. Estas técnicas incluyen varias preparaciones quirúrgicas, introducción de cánulas en la vena porta o el conducto torácico, cuenta de la radiactividad en todo el cuerpo después de administrar radioisótopos, empleo de plantas marcadas con isótopos estables cuya presencia en varios metabolitos indica absorción y metabolismo, y varias otras, muchas de las cuales se estudian con mayor detalle en capítulos posteriores, junto con el metabolismo de nutrientes particulares.

❑ PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA EL ESTUDIO DE LA ABSORCIÓN Y LA UTILIZACIÓN DE NUTRIENTES

Para contribuir al estudio de la absorción de nutrientes ha surgido una amplia variedad de técnicas quirúr-



Figura 5.6 *Animal con un tipo de cánula abomasointestinal que permite efectuar mediciones volumétricas del alimento en digestión. Cortesía de C. Noel, University of Laval, Quebec, Canadá.*

gicas. Yen resume este tema en el caso del cerdo. La formación quirúrgica de fístulas (fistulación) en el rumen de bovinos, ovejas o cabras permite recolectar muestras del contenido y la introducción de cantidades conocidas de sustancias directamente en el rumen a razones también conocidas. La fistulación estomacal de no rumiantes y la introducción de cánulas en el abomaso de rumiantes (figura 5.6) son procedimientos comunes. Las cánulas pueden introducirse en varias partes del conducto intestinal. La mayor parte de estos procedimientos se han practicado en ovejas o ganado bovino (menos comúnmente en ganado bovino que en ovejas por razones de costos). Sin embargo, en la actualidad es una práctica más común colocar cánulas en el ciego y el íleon de cerdos y caballos.

Además de estos métodos, se han perfeccionado varios procedimientos que permiten implantar catéteres en venas o arterias específicas. De este modo, la sangre que entra o sale de órganos específicos puede ser muestreada o es posible inyectar sustancias químicas en el mismo sitio. En el caso de crías de vacas, los catéteres con frecuencia salen al exterior en la región lumbar, donde están al alcance del investigador pero es poco probable que sean dañados por el animal.

Las cantidades de radioisótopos individuales que se absorben pueden medirse mediante técnicas quirúrgicas que consisten en amarrar un segmento del conducto intestinal y medir la desaparición durante un periodo corto de cantidades conocidas de una sustancia inyectada directamente en la luz del segmento entre las dos ligaduras. Esto se hace en el animal vivo (anestesiado). Una modificación de este procedimiento *in vivo* implica una técnica *in vitro* en la que se extirpa un segmento del conducto intestinal, se voltea al revés de modo que el lado de la mucosa quede por fuera, y los extremos se ligan como antes se indicó. La sustancia cuyo transporte a través del revestimiento intestinal se está estudiando, se inyecta luego en la luz del segmento vuelto al revés, que se halla en un recipiente conteniendo solución salina fisiológica. La aparición en la solución salina de la sustancia inyectada o su desaparición del segmento intestinal vuelto al revés se utiliza luego para estimar la absorción de la sustancia. Esta clase de técnicas *in vivo* e *in vitro* basadas en procedimientos quirúrgicos añaden otra dimensión al estudio de la absorción y la utilización de nutrientes, y, aunque no sustituyen a los métodos más corrientes, con frecuencia proporcionan información importante. Las normas y las recomendaciones relacionadas con la cirugía y el cuidado de los animales especificadas por la Ley de Protección de los Animales han sido publicadas (Yen, National Institutes of Health).

ESTIMACIÓN DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES EN LOS ANIMALES

Determinar si una sustancia es un nutriente esencial para cualquier animal depende de demostrar efectos adversos en el animal como resultado de la falta de esa sustancia en la dieta. El número de tales nutrientes depende de la especie del animal y, en algunos casos, de la etapa del ciclo de vida. En contraste, existen sustancias que estimulan la producción, en particular el crecimiento, aun cuando no se requieren en la dieta (véase el capítulo 12). En tales casos, la determinación de los niveles óptimos depende de demostrar una respuesta benéfica en condiciones específicas.

Secuencia de los fenómenos que se presentan en una deficiencia de nutrientes

El descubrimiento de la mayoría de los nutrientes como constituyentes esenciales de la dieta se ha llevado a cabo en gran parte en animales domésticos y de laboratorio. Haciendo caso omiso de la deficiencia de nutrientes, prevalece la misma progresión de hechos:

Deficiencia del nutriente
Defecto bioquímico
Defecto funcional
Defecto anatómico microscópico
Defecto macroscópico (visible a simple vista)
Morbilidad, muerte

La secuencia anterior de hechos está bien ilustrada por la deficiencia de la vitamina B, tiamina. El defecto bioquímico es la falta de capacidad para producir la coenzima cocarboxilasa (pirofosfato de tiamina), que se encarga de eliminar un carbono del ácido pirúvico en la formación de la acetilcoenzima A. De esta manera, el ácido pirúvico se acumula en los tejidos, lo que resulta en disminución del apetito y crecimiento reducido (defecto funcional). Luego, se presentan lesiones microscópicas del sistema nervioso y, más tarde, signos visibles a simple vista de deficiencia, que incluyen enflaquecimiento y temblores (polineuritis en aves). Durante este periodo pueden aparecer signos patológicos, y sobreviene la muerte si no se corrige la deficiencia.

El punto en el que los síntomas de una deficiencia son reversibles varía con los diferentes tejidos y la especie de que se trate. El daño al animal varía de virtualmente ninguno a efectos de reversibles a permanentes en tejidos específicos, o sólo una falta general de crecimiento y un reducido peso vivo final. Por ejemplo en el ganado bovino, uno de los primeros síntomas de la deficiencia de vitamina A en animales jóvenes es la ceguera nocturna, que hace que el animal vea normalmente en el día pero la visión es muy deficiente en la oscuridad. Si la deficiencia avanza un paso más, el agujero óptico se cierra parcialmente, lo que oprime al nervio óptico, y sobreviene la ceguera permanente. Si la deficiencia continúa avanzando, se produce una constricción de los vasos sanguíneos que irrigan al ojo a tal grado que el ojo revienta. En este punto el animal sobrevive (con la cirugía adecuada en algunos casos) pero el daño es irreversible.

Los defectos bioquímicos, funcionales y estructurales asociados con las deficiencias de nutrientes por lo general son específicos para cada nutriente y varían algo de especie a especie. Los detalles de estos cambios se dan en los capítulos posteriores que tratan cada clase de nutriente. Para algunos nutrientes, los cambios bioquímicos en la sangre y los tejidos son los mejores indicadores de lo adecuado de una dieta, pero, para otros, el crecimiento o las pruebas de equilibrio proporcionan la mejor información.

Establecimiento de necesidades nutricionales específicas

Son numerosos los factores que afectan las necesidades de nutrientes de un animal determinado, algunos de los cuales se estudian en otros capítulos. Existe una cantidad considerable de información cualitativa obtenida en humanos que indica que las infecciones agudas o crónicas u otras enfermedades alteran la absorción o el metabolismo normal de los nutrientes en algunos tejidos, aumenta el catabolismo de ciertos nutrientes, o disminuye el apetito (Barnes *et al.*, Scrimshaw y Young). Por otra parte, se ha demostrado en animales de experimentación que las líneas genéticas tienen distintas necesidades de algunas de las vitaminas B (ratas), requerimientos de arginina más altos o más bajos que los normales (pollos), necesidades altas de Zn (ganado bovino), o requerimientos más bajos de proteína (cerdos). De esta manera, resulta difícil determinar las necesidades exactas para una población amplia de animales.

En la figura 5.7 se representa un intervalo teórico de consumo de nutrientes que podría observarse en condiciones de producción si no hubiera un buen ma-

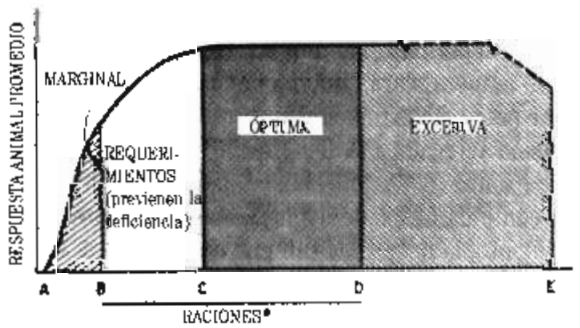


Figura 5.7 *Representación teórica de las necesidades nutricionales de un animal en condiciones de producción. Zona A a B, la ingestión es menor que las necesidades y predispone al animal a síntomas de deficiencia. B a C representa el consumo mínimo necesario para prevenir los síntomas de deficiencia pero que podría llevar a un rendimiento subóptimo y una menor proporción del beneficio máximo para el productor. D a E constituye una zona que va de niveles en los que el consumo creciente es excesivo y antieconómico a niveles que podrían ser tóxicos y reducir el rendimiento.*

nejo en cuanto a nutrición, o si factores desconocidos afectaran las necesidades nutricionales. Sirve para ilustrar el punto de que no es posible fijar en ningún nivel específico los requerimientos nutricionales de una población variable sujeta a muchos factores ambientales diferentes.

Ejemplos de información experimental obtenida con pruebas de crecimiento

Las necesidades de nutrientes estructurales, como proteínas, aminoácidos individuales, Ca y P, se determinan eficazmente mediante experimentos de crecimiento y de equilibrio. Un ejemplo de la clase de datos experimentales que se obtienen de una prueba de crecimiento utilizada para estimar los requerimientos nutricionales aparece en la figura 5.8. Las necesidades cuantitativas de lisina de los cerdos destetados se determinaron en una serie de tres diferentes experimentos de crecimiento. En todos se permitió que los animales comieran cuanto quisieran. Las precauciones en el trabajo experimental son importantes para reducir al mínimo la variabilidad derivada de los factores diferentes a la variable dietética de interés, en este caso, la lisina. Por tanto, son importantes las condiciones ambientales estandarizadas (tamaño del corral, temperatura, número de animales por corral), y es necesario asignar a los animales dietas experimentales con un mínimo de sesgo introducido por las diferencias de sexo, cría, peso corporal, nivel de enfermedad y otra fuentes potenciales similares de variación. Los incrementos del nutriente en estudio se agregan luego a la dieta básica, y se registran la ganancia de peso corporal y el consumo de alimento durante el periodo experimental. Así, la figura 5.8 muestra de manera clara que en el experimento 1 la ganancia de peso estaba relacionada directamente con el nivel de lisina agregado a la dieta hasta, e incluyéndolo, el nivel más alto (0.4% de L-lisina añadida a la dieta básica que contenía 0.33% de lisina). A partir de este solo experimento, la necesidad mínima de lisina para el crecimiento no pudo determinarse porque no se alcanzó una fase de meseta. En experimentos posteriores se añadieron a la dieta básica cantidades mayores de lisina, y apareció una fase de meseta en la ganancia de peso, más allá de la cual no había más ganancia con un incremento adicional de L-lisina. Mediante la aplicación de los procedimientos estadísticos adecuados, fue posible establecer los requerimientos cuantitativos de lisina de los cerdos destetados con una seguridad razonable en las condiciones del experimento (0.71% de lisina a 12.8% de proteína; 9.05% de lisina a 21.7% de proteína).

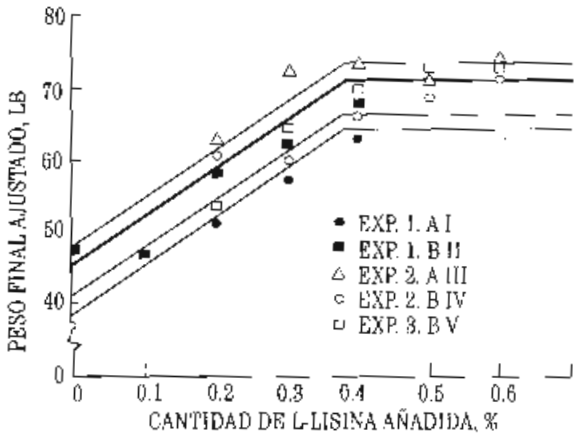


Figura 5.8 *Relación entre peso final (ajustado al peso inici igual) y cantidad de lisina administrada. Para la explicación la clave, véase el texto. Tomada de Miller* et al

Observando simplemente la forma de la curva que forma uniendo los puntos de cada experimento, pue hacerse una estimación razonable de los requerimien sin tener que recurrir a procedimientos matemáti más complejos que calcular la media de cada grupo. figura 5.8 indica que en los experimentos 1 y 2 se e plearon dos niveles de proteínas en cada uno, 12.8% (y 21.7% (B). De este modo, los datos señalan ade que la respuesta a los incrementos de lisina es sim en ambos niveles de proteína, aunque la ganancia de so es mayor en el nivel de 21.7%. Queda claro, si se c sidera con cuidado el diseño experimental, que posible obtener mucha información valiosa sobre n sidades nutricionales utilizando sólo las pruebas de cimiento, como se acaba de ilustrar. Debe hac hincapié en que el requerimiento dietético mínimo una característica (ganancia de peso corporal en ejemplo) podría ser menor que el requerimiento otra característica, como el mantenimiento de una cuada concentración tisular de ese nutriente. Así, que la ganancia óptima de peso corporal es un indic útil de cuán adecuada es una dieta, en muchos cas necesitan mediciones más refinadas del grado de neidad de los nutrientes.

❑ ANIMALES DE LABORATORIO COMO MODELOS DE ANIMALES DOMÉSTICOS Y SERES HUMANOS

Los animales de laboratorio tienen un papel ir tante en la adquisición de conocimientos sobre l cesidades nutricionales y las interrelaciones

animales domésticos y seres humanos. El número de animales y las instalaciones de alojamiento necesarias para obtener información significativa son a menudo tan grandes que se vuelven prohibidos desde el punto de vista económico. Asimismo, los ciclos de vida de las especies animales pequeñas por lo general son más cortos que los de los animales domésticos, por lo que es posible obtener datos durante varias generaciones en un solo año. Cada año, miles de ratones, ratas, hámsters, cobayos, conejos y otras especies de mamíferos —así como especies de aves, como la codorniz japonesa, y una variedad de reptiles y peces— se utilizan en el trabajo sobre nutrición. Claro está, los resultados que se obtienen proporcionan información aplicable a la especie utilizada, pero muchas veces la información se extrapola a animales domésticos o los seres humanos. De entre los animales de granja, el cerdo es particularmente útil como modelo para estudios de nutrición ya que su aparato digestivo es similar desde los puntos de vista anatómico y funcional al de los seres humanos. El National Research Council (Consejo Estadunidense de Investigación) ha publicado una serie de trabajos sobre los requerimientos nutricionales de animales de laboratorio y domésticos, así como de los seres humanos. Uno de éstos (National Research Council) proporciona datos explicativos y en forma de tablas sobre los requerimientos nutricionales de gatos, cobayos, hámsters, monos, ratones y ratas. La tabla 1 de los apéndices consiste en una lista de las publicaciones del National Research Council sobre necesidades nutricionales de animales grandes, como perros, caballos, cerdos, ovejas, visones, zorras, ganado bovino de carne y lechero y aves de corral. Asimismo, en los estudios relacionados con la nutrición se utilizan un gran número de invertebrados, insectos y microorganismo. La ciencia de la nutrición no conoce límites en términos del tipo de vida animal seleccionada para adquirir información nueva de uso en la alimentación de humanos y animales.

❑ RESUMEN

Se estudian los métodos de uso corriente para evaluar forrajes o medir la utilización de nutrientes por los animales. Dichos métodos incluyen las pruebas de crecimiento u otras pruebas de alimentación pensadas para cuantificar algún factor particular relacionado con la utilización de forrajes o nutrientes. Las pruebas de digestión y de equilibrio de manera corriente se llevan a cabo con pocos animales en condiciones más controladas. La información derivada de las pruebas de digestión se emplean de modo amplio para evaluar forrajes y, posteriormente, para formular dietas o refinar información sobre necesidades nutricionales y establecer patrones más precisos de alimentación para animales.

Otros métodos que se utilizan con frecuencia incluyen varios procedimientos *in vitro* en los que tiene que ver el rumen encaminados a simular la fermentación ruminal que tiene lugar *in vivo*. Los procedimientos quirúrgicos también son útiles para obtener información, como datos sobre la absorción en el conducto gastrointestinal, el flujo de sangre al hígado y otros tejidos, y el metabolismo de nutrientes antes y después de la absorción, que no es posible obtener en animales intactos. Asimismo, se utilizan animales de laboratorio, invertebrados, insectos y microorganismos para estudiar la nutrición con miras a aplicar los resultados a otros animales y los seres humanos.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Barnes, L. A., Y. D. Coble, Jr., D. I. Macdonald, and G. Christakis (eds.). *Nutrition and Medical Practice*. AVI Pub. Co., Inc., Wesport, Connecticut.

Brody, S. *Bioenergetics and Growth*. Reinhold, Pub. Corp., New York.

Czerkowski, J. W. and G. Breckenridge. *Brit. J. Nutr.* **38**: 371.

Grovum, W. L. In *The Ruminant Animal*, p. 202, D. C. Church (ed.). Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Hoover, W. H. *et al. J. Anim. Sci.* **4**: 535.

Lindemann, M. D. *et al. J. Anim. Sci.* **62**: 412.

Merchen, N. R. In *The Ruminant Animal*, p. 172, D. C. Church (ed.). Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Miller, E. R. *et al. J. Nutr.* **82**: 64.

Moore, J. A. *et al. J. Anim. Sci.* **70**: 3528-3540.

National Institutes of Health. *Guide for Care and Use of Laboratory Animals*. NIH Publication No. 85-230. Bethesda, Maryland.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Laboratory Animals*. National Academy of Science, Washington, DC.

Olubobokum, J. A. *et al. J. Anim. Sci.* **68**: 3371.

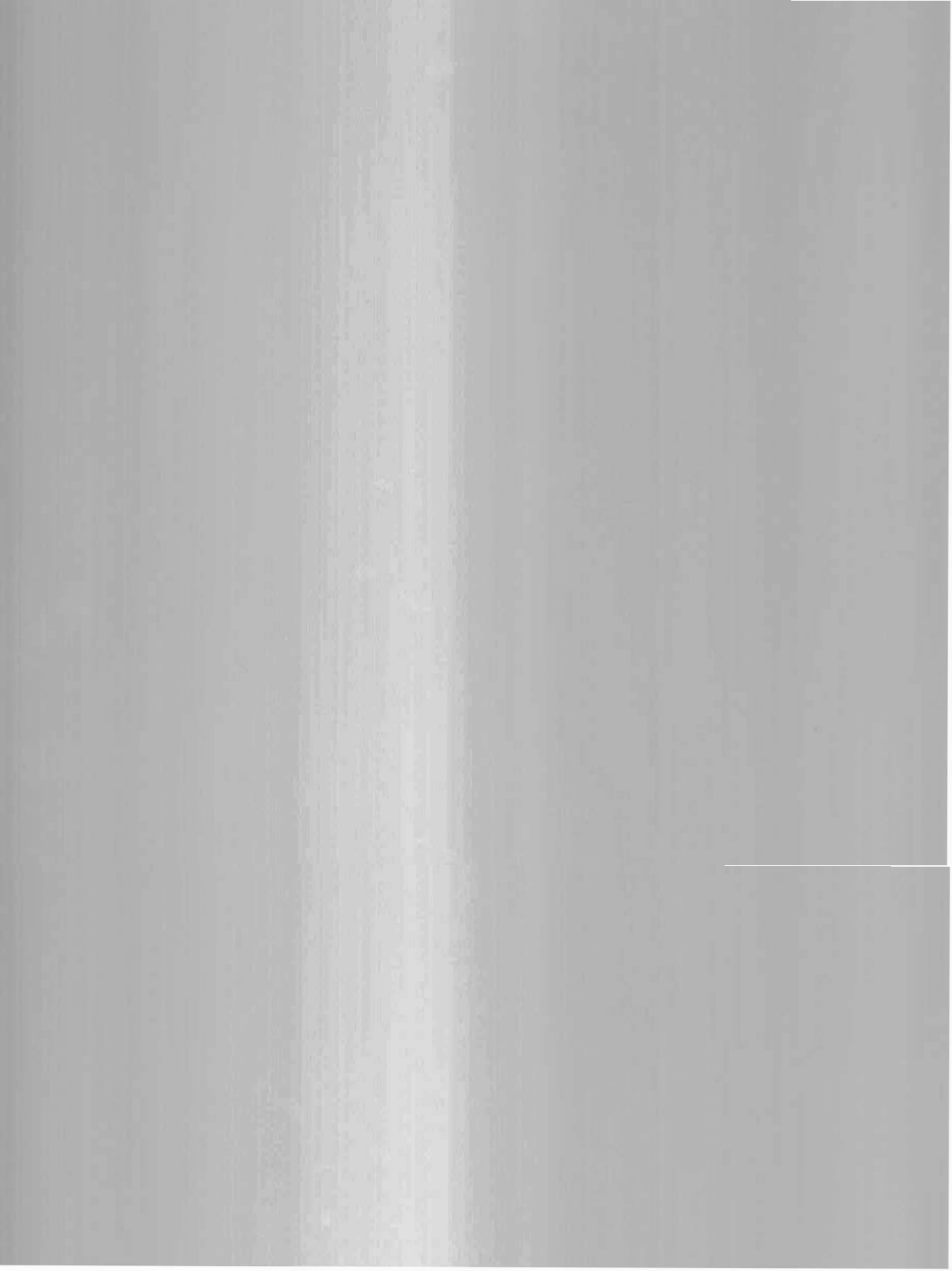
Pond, W. G. and K. A. Houpt. *Biology of the Pig*. Cornell University Press, Ithaca, New York.

Pond, W. G. *et al. J. Anim. Sci.* **63**: 1140-1149.

Schrimshaw, N. W. and V. R. *Young. Sci. Am.* **234**(3): 51.
Strozinski, L. L. and P. T. Chandler. *J. Dairy Sci.* **55**: 1281.
Yen, J. T. In *Swine Nutrition*, Chapter 41, pp. 649-661, Miller, E. R., D. E. Ulrey and A. J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.
Young, L. G. *et al.* In *Swine Nutrition*, Chapter 39, pp. 623-630, Miller, E. R., D. E. Ulrey and A. J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.
Zobell, D. R. Proceedings Western Section Amer. *Soc. Anim Sci.* **37**: 96.

PARTE 2

METABOLISMO DE LOS NUTRIENTES



6

Agua

Con frecuencia al agua no se le considera como un nutriente, aun cuando llena de modo claro todos los requisitos para definirla como tal. Sin ella, la vida no sería posible. Constituye de la mitad a dos tercios aproximadamente de la masa corporal de los animales adultos y hasta el 90% de la de los animales recién nacidos; asimismo, más del 99% de las moléculas del cuerpo son de agua (esto último es posible porque las moléculas de agua son más pequeñas que la mayor parte de las demás). La importancia de un suministro adecuado de agua potable para el ganado está bien reconocida y en la actualidad recibe más atención en la investigación encaminada a purificar ambientes contaminados por medio del mejoramiento de la calidad y la confiabilidad de las fuentes de agua.

❑ FUNCIONES

El agua tiene dos funciones básicas en todos los animales terrestres: 1) es un factor importante del metabolismo corporal y 2) es un factor importante de la regulación de la temperatura corporal. Estas funciones se estudian en los siguientes apartados.

El agua y el metabolismo corporal

Desde un punto de vista funcional, el agua es necesaria para la vida. Cuando las plantas y los animales no disponen de agua suficiente, mueren en poco tiempo, en contraste con la vida relativamente larga cuando se restringe el suministro de otro nutriente. Todas las funciones bioquímicas que se realizan en un animal requieren agua. Muchas de las funciones biológicas del agua dependen de la capacidad del agua de servir como disolvente de una gran variedad de compuestos; muchos compuestos se ionizan rápidamente en agua. Las propiedades como disolvente son muy importantes, ya que la mayor parte del protoplasma es una mezcla de coloides y cristaloides en agua. Además, el agua sirve como medio para el transporte en el conducto gastrointestinal del alimento en proceso de digestión que se halla en estado semisólido, así como de varios solutos en la sangre, los líquidos tisulares, las células y las secreciones, y en las excreciones como la orina y el sudor. El agua se encarga de la dilución del contenido celular y los líquidos corporales de manera que los compuestos químicos se mueven en relativa libertad dentro de las células y en los líquidos y el conducto gastrointestinal. Así, el agua transporta sustancias absorbidas hacia —y desde— los sitios donde se efectúa el metabolismo de éstas.

Asimismo, el agua participa en muchas reacciones químicas. En la hidrólisis, el agua actúa como substrato en la reacción, y en la oxidación, el agua es un producto de la reacción.

El **agua metabólica**, o agua de oxidación, resulta de la oxidación de los componentes orgánicos de las células del cuerpo. La oxidación de 1 mol de glucosa requiere 6 mol de O_2 y produce 6 mol de CO_2 y 6 mol de agua. La cantidad de O_2 que se requiere para oxidar el almidón, las grasas y las proteínas se indica en la tabla 6.1. Advierta que para oxidar grasas se necesita mucho más oxígeno, 2.02 l/g de grasa en comparación con 0.83 l/g de almidón o 0.97 l/g de proteína. Si se expresa como O_2/g de agua formada, la proteína requiere 2.44 l de O_2. El agua metabólica que se produce por gramo de alimento es mucho mayor en el caso de la grasa (1.07) que en el de las proteínas y el de los carbohidratos.

La ingestión y el metabolismo de las grasas, los carbohidratos y las proteínas, da como resultado una mayor respiración y una mayor disipación de calor y, en el caso de las proteínas, una mayor excreción de urea, el principal producto excretorio del metabolismo del N en los mamíferos. Para diluir y excretar la urea a través del riñón se necesitan grandes cantidades de agua, por lo que la cantidad de agua derivada de la oxidación no es suficiente para satisfacer las demandas incrementadas de la respiración y la excreción.

Se ha calculado que en un ambiente cálido y seco (temperatura ambiental, 26°C; humedad relativa, 10%) un animal pierde 23.5 g del agua de origen respiratorio en el proceso de producir 12.3 g de agua metabólica. El calor que se genera equivale a aproximadamente 100 calorías. Parte del calor (13.6%) se neutraliza por el calor de vaporización del agua expirada. Si el resto (86 calorías) tuviera que ser disipado por el sudor, costaría 149 ml de agua. Debido a las necesidades impuestas sobre la excreción cuando se ingiere proteína, ésta tiene un efecto negativo sobre la conservación del agua por lo que debe evitarse en periodos cortos de privación o déficit de agua. Con respecto a las grasas, Schmidt-Nielsen demostró que, al menos en climas secos, la ingestión de grasas da como resultado menos agua metabólica neta que la ingestión de carbohidratos (a cau-

TABLA 6.1 Producción de agua metabólica a partir de los nutrientes.

	OXÍGENO (L) POR GRAMO DE:		
NUTRIENTE	ALIMENTO	AGUA FORMADA	AGUA METABÓLICA PRODUCIDA POR GRAMO DE ALIMENTO, G
Almidón	0.83	1.49	0.56
Grasa	2.02	1.88	1.07
Proteína	0.97	2.44	0.40

sa de la respiración suplementaria que se requiere). El resultado neto es que los carbohidratos proporcionan más agua metabólica neta que las proteínas o las grasas.

En animales que se hallan en hibernación, el agua metabólica y el agua preformada (la asociada con los tejidos corporales catabolizados durante un periodo de equilibrio energético negativo) evidentemente son suficientes para satisfacer las necesidades totales del cuerpo que mantienen las funciones normales.

Regulación del agua y la temperatura corporal

El agua tiene varias propiedades que le hacen tener un efecto marcado sobre la regulación de la temperatura. Su alto calor específico, alta conductividad térmica y alto calor latente de vaporización permiten la acumulación de calor, la rápida transferencia de calor y la pérdida de grandes cantidades de calor por vaporización. Estas propiedades físicas del agua son mejoradas por las características fisiológicas de los animales. La fluidez de la sangre y la rapidez con la que circula por el cuerpo, las grandes superficies de los pulmones para la evaporación y la superficie corporal para la transpiración (en la mayoría de las especies) o el jadeo, la capacidad de impedir que la sangre deje las superficies corporales durante el estrés causado por el frío, al igual que otros factores, permiten a los animales controlar la temperatura corporal dentro de los intervalos deseados en la mayoría de los casos.

El calor específico del agua es considerablemente mayor que el de cualquier otro líquido (o sólido). Muchos animales dependen de la capacidad de enfriamiento del agua ya que ésta pierde su calor latente durante la evaporación por transpiración o jadeo. Cuando 1 gramo de agua cambia de líquido a vapor, ya sea por jadeo o transpiración, consume alrededor de 580 calorías de vapor. En términos de intercambio de calor, el anterior es un uso muy eficiente del agua cuando se da uno cuenta que para calentar 1 gramo de agua del punto de congelación al punto de ebullición se requieren sólo 117 calorías. Gracias a esta gran capacidad de almacenar calor, se evita cualquier cambio repentino en la temperatura corporal. El agua tiene una conductividad térmica mayor que la de cualquier otro líquido, lo que es de suma importancia para la disipación del calor que se halla en regiones profundas del cuerpo. Multitud de animales disipan calor interno y absorbido por evaporación del agua corporal. Por ejemplo, en un estudio con un novillo de *Bos indicus*, la transpiración fue la causa del 21% de la pérdida neta de calor; la conducción y la convección desde la piel, del 16%, y la evaporación respiratoria, del 5%.

❑ ABSORCIÓN DE AGUA

La mayoría de las regiones del conducto gastrointestinal absorben con rapidez el agua. Por lo general, en los rumiantes hay una absorción neta en el rumen y el omaso. En el abomaso de los rumiantes o el estómago glandular de otras especies, es común que haya una salida neta marcada de líquidos (que acompaña a las secreciones gástricas). Lo mismo sucede en el caso del duodeno, donde los líquidos provenientes del páncreas, la bilis y las glándulas intestinales provocan una entrada neta de agua. En todas las especies, hay una absorción neta en el íleon, el yeyuno, el ciego y el intestino grueso, pero la cantidad absorbida (y la humedad del excremento) varía de manera considerable de especie a especie y de dieta a dieta dentro de una especie.

Las relaciones osmóticas dentro del órgano particular tienen un efecto marcado en la absorción. Después de una comida, es normal que haya más solutos en el alimento en digestión. Lo anterior hace que aumente la presión osmótica, situación que podría resultar en una entrada de agua al órgano (rumen, intestino delgado), lo que depende de la cantidad de líquido consumido antes, durante y después de la comida. Este mecanismo permite que el cuerpo mantenga al alimento en proceso de digestión con una consistencia óptima a lo largo de todo el conducto gastrointestinal. Si se ingieren líquidos sin alimento, la absorción es más rápida y completa a causa de las relaciones osmóticas descritas.

Asimismo, otros factores afectan la absorción. Por ejemplo, los polisacáridos como la pectina tienden a formar geles en el conducto gastrointestinal. Estos geles retienen agua y reducen la absorción en el conducto gastrointestinal y, como resultado, de ordinario son laxantes. En algunas especies la ingestión de fibra indigerible también tiende a reducir la absorción de agua. Además, cualquier factor que promueva la diarrea, sea proveniente de la dieta ingerida, toxinas microbianas, relaciones osmóticas alteradas, u otras reacciones fisiológicas (por ejemplo, factores causantes de estrés que podrían estimular la motilidad intestinal), originará una reducida absorción de agua en el conducto gastrointestinal.

❑ AGUA CORPORAL

El contenido de agua del cuerpo de un animal varía de manera considerable y, a largo plazo, es afectado por la edad del animal y la cantidad de grasa de los tejidos. El contenido de agua es más alto en el feto y los animales

recién nacidos, primero disminuye con rapidez y luego declina hasta alcanzar niveles adultos. Cuando el agua corporal se expresa con respecto al cuerpo libre de grasa, el contenido de agua es relativamente constante para varias especies de animales; entre otras: ganado bovino, ovejas, cerdos, ratones, ratas, pollos y peces. El intervalo es de 70 a 75% de peso libre de grasa, con un promedio de alrededor de 73%. Como resultado de esta relación relativamente constante, si el contenido de grasa o de agua se conoce, es posible estimar la composición del cuerpo animal con una precisión razonable. El agua corporal se estima administrando por vía intravenosa varios colorantes o isótopos de hidrógeno (deuterio, como óxido de deuterio, o tritio) y determinando el grado de dilución del colorante o el isótopo; el contenido de grasa se calcula mediante la fórmula:

$$\text{porcentaje de grasa} = 100 - \frac{\text{porcentaje de agua}}{0.732}$$

La mayor cantidad de agua en los tejidos corporales se halla en forma de líquidos intracelulares, los que podrían explicar el 40% o más del peso total del cuerpo. La mayor parte del agua intracelular se encuentra en los músculos y cantidades menores en otros tejidos. El agua extracelular se halla en el líquido intersticial —el que ocupa los espacios entre las células—, el plasma sanguíneo y otros líquidos como la linfa y los líquidos sinovial y cerebroespinal. El agua extracelular constituye el segundo "compartimiento" de agua más grande, o aproximadamente un tercio del agua total del cuerpo, del cual alrededor del 6% es agua del plasma sanguíneo.

La mayor parte del agua corporal (no estrictamente agua corporal, ya que se halla fuera de los tejidos del cuerpo) restante se encuentra en el contenido del conducto gastrointestinal y el conducto urinario. La cantidad presente en el primero es muy variable, incluso dentro de la misma especie, y es afectada en gran medida por el tipo y la cantidad de alimento consumido. Como ya se indicó, el agua corporal tiende a disminuir con la edad y guarda una relación inversa con la grasa corporal. Ésta tiende a ser más abundante en vacas que están amamantando que en las que no lo están, y la cantidad de agua extracelular es mayor en terneros que en terneras de la misma edad.

El agua pasa con facilidad a través de la mayoría de las membranas y de un compartimiento líquido a otro. El paso de compartimiento a compartimiento es controlado principalmente por diferencias en los gradientes de presión osmótica u hidrostática, y es una difusión pasiva, ya que no se requiere energía (o sólo en cantidades muy pequeñas) para este movimiento.

El agua que se absorbe en el conducto gastrointestinal entra al líquido extracelular en la sangre y la linfa. El volumen sanguíneo es regulado en gran parte por el Na corporal, el principal catión del plasma sanguíneo. El volumen y la presión osmótica del líquido extracelular también son regulados por la sed y la hormona antidiurética producida por la hipófisis; otros factores endocrinos bajo el control de la glándula adrenal y el riñón controlan la reabsorción tubular del agua por éste, regulando con ello la pérdida de agua. De esta manera las variaciones de la ingestión de agua y la excreción controlan en gran parte la osmoconcentración. El flujo de agua entre los líquidos extracelulares y los líquidos intracelulares también es importante para mantener la osmoconcentración.

Las anormalidades fisiológicas o las enfermedades (diarrea, fiebre) pueden dar como resultado deshidratación del cuerpo o retención del exceso de agua en los tejidos (edema) a causa de una circulación sanguínea o una actividad de la glándula adrenal defectuosa. Por tanto, los valores del agua corporal no siempre están dentro de los límites normales en los casos de edema o deshidratación.

Renovación del agua

Renovación del agua es un término que se emplea para expresar la rapidez a la cual se excreta el agua y la recuperan o renuevan los tejidos. En varias especies se ha empleado agua marcada con tritio para estimar el tiempo de renovación. En el ganado bovino, un valor típico de la vida media (tiempo necesario para que la mitad del tritio se pierda) es de alrededor de 3.5 días. Las especies no rumiantes probablemente tienen una renovación más rápida porque poseen menos agua en el conducto gastrointestinal. Aquellas especies que toleran una mayor restricción de agua (camello, algunas razas de ovejas) también tienen un coeficiente de renovación más bajo que las especies que son menos tolerantes a la restricción de agua (caballo, ganado bovino europeo). La renovación del agua es muy afectada por los factores climáticos, como temperatura y humedad, o por la ingestión de compuestos como el cloruro de sodio (sal común) que aumenta la excreción de orina o de excremento.

❑ FUENTES DE AGUA

El agua disponible para los tejidos de un animal se deriva de: a) el agua potable, b) el agua contenida den-

tro o sobre los alimentos, c) el agua metabólica, d) el agua que se libera de las reacciones metabólicas, como la condensación de aminoácidos para formar péptidos, y e) el agua preformada asociada con los tejidos catabolizados durante un periodo de equilibrio energético negativo. La importancia de estas fuentes difiere entre las especies animales, lo que depende de la dieta, el hábitat y la capacidad para conservar el agua corporal. Se dice que algunas especies de roedores del desierto y de antílopes no necesitan beber agua, excepto en raras ocasiones, pero esta condición no se aplica a los animales domésticos, los cuales requieren abundancia de agua cuando se hallan en un nivel de producción alto, en particular cuando están sometidos al estrés provocado por el calor (lo que se discute con detalle en el apartado Necesidades de agua).

El contenido de agua de los alimentos consumidos por los animales es muy variable. Por ejemplo, en el forraje de origen vegetal varía de un valor bajo entre 5 y 7% en las plantas maduras y henos hasta un valor alto como 90% o más en la suculenta vegetación tierna. De igual manera, el agua de lluvia y el rocío que se encuentran sobre el forraje ingerido, en ocasiones, significan una proporción considerable del consumo de agua.

En la tabla 6.2 se da un ejemplo del consumo de agua. En este experimento, varias ovejas se mantuvieron encerradas a una temperatura estable y se alimentaron con dietas compuestas por alimento ingerido recolectado de novillos con fístulas esofágicas (la preparación quirúrgica le permite al novillo pacer normalmente y llevar un frasco recolector fijado a la fístula para recobrar forraje recién ingerido). Las muestras se recolectaron en tiempos diferentes durante la estación de crecimiento y se desecaron. Aunque la proporción de la dieta consumida fue muy constante, la dieta variaba en cuanto a contenido de proteína y contenido de energía metabolizable. En este ejemplo, el agua del alimento ascendió sólo a alrededor de 50 g/día y las ovejas bebieron aproximadamente 88% de su agua total. El agua metabólica (valores calculados) contribuyó con el 9 al 10% del total. La entrada total de agua ascendió a 2.95 g/g de materia seca del forraje para la dieta de junio y 2.31 g/g de materia seca para la dieta de septiembre.

La cantidad de agua proporcionada por el forraje verde es muy cuantiosa. Los datos de la tabla 6.3 muestran la relación entre contenido de humedad del forraje y la cantidad de agua libre consumida por las ovejas. Las observaciones indican por lo general que las ovejas rara

TABLA 6.2 Metabolismo hídrico de ovejas mantenidas bajo techo entre 20-26°C.[a]

CONCEPTO	MES DE RECOLECCIÓN DE LAS RACIONES	
	JUNIO	SEPTIEMBRE
Consumo de alimento		
Materia seca consumida, g/día	795	789
Proteína cruda, g/día	122	50
Energía metabolizable, Mcal/día	2.00	1.39
Entrada de agua		
Agua bebida, g/día	2 093	1 613
% del total	87.8	88.1
Agua en el alimento, g/día	51	50
% del total	2.1	2.7
Agua metabólica,[b] g/día	240	167
% del total	10.1	9.1
Entrada total, g/día	2 384	1 830
Salida de agua		
Agua fecal, g/día	328	440
% del total	13.8	24.0
Agua urinaria, g/día	788	551
% del total	33.0	30.1
Agua vaporizada,[c] g/día	1 268	839
% del total	53.2	45.9
Salida total	2 384	1 830

[a] Tomada de Wallace *et al.*; las dietas fueron muestras secas recolectadas en junio o septiembre de novillos con fístulas esofágicas.
[b] Calculada su producción en 120 g/Mcal de energía metabolizable.
[c] Igual a agua insensible.

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL
TEMASCALTEPEC
U. A. E. M.

TABLA 6.3 Relación entre agua bebida y contenido de humedad del forraje verde.[a]

CONSUMO DE AGUA, L/KG DE MS	CONTENIDO DE HUMEDAD DEL FORRAJE, %
3.7	10
3.6	20
3.3	30
3.1	40
2.9	50
2.3	60
2.0	65
1.5	70
0.9	75

[a]Tomada de Hyder *et al.*

vez beben agua cuando el contenido de humedad del forraje es del 65 al 70% o más alto.

❑ PÉRDIDAS DE AGUA

El animal pierde agua a través de la orina, el excremento, las pérdidas insensibles (el agua que se pierde de los pulmones por vaporización y a través de la piel por disipación) y el sudor proveniente de las glándulas sudoríparas de la piel durante el clima templado o cálido. La pérdida a partir de los pulmones, la piel y el riñón ocurre de manera continua, aunque en proporciones variables. La pérdida a través de la orina y el excremento tiene lugar también de modo continuo, aunque esta agua se elimina sólo durante la defecación y la micción.

El agua que se excreta por medio de la orina actúa como un disolvente de los productos excretados del riñón. Unas especies tienen una mayor capacidad para concentrar la orina que otras. En algunos casos, la concentración de la orina está relacionada con el tipo de compuesto excretado. Por ejemplo, las aves excretan principalmente ácido úrico en vez de urea como producto final del metabolismo de las proteínas. Dichas especies excretan orina en forma semisólida sólo con pequeñas cantidades de agua. Sin embargo, los mamíferos no pueden concentrar la orina a tal grado. Asimismo, las aves tienen otra ligera ventaja, que consiste en que la producción de ácido úrico resulta en la producción de más agua metabólica que la que la urea produce.

El riñón de la mayoría de las especies tiene una gran flexibilidad en lo que se refiere a la cantidad de agua que puede excretar. La cantidad mínima de agua que se requiere para la excreción (llamada pérdida urinaria obligatoria) por lo general se excede mucho, excepto cuando se restringe el consumo de agua. El consumo excesivo de agua durante los periodos de calor o el consumo de diuréticos (por ejemplo, la cafeína y el alcohol en los seres humanos) aumenta la excreción de agua por el riñón de manera considerable. En una especie determinada, el grado al que el riñón concentra la orina depende de la clase del compuesto que se está excretando. La cantidad que se requiere para excretar cloruros y carbonatos es similar y al parecer es acumulativa. La que se requiere para la urea es algo menor que la se necesita para los cloruros y los carbonatos, pero la suma de la cantidad requerida para la urea y estas sales no es acumulativa.

En las tablas 6.2 y 6.6 se presentan ejemplos de pérdida por medio de la orina. Cuando las ovejas se sometieron a un régimen de alimento seco y no hubo estrés por calor, la orina fue la causa del 30 al 33% de las pérdidas de agua (tabla 6.2). Cuando a vacas lecheras se les permitió ingerir el agua que deseaban o se les restringió y algunas estaban en estrés por calor, el volumen de la orina varió de 10 a 30 litros por día y de 24 a 43% del agua excretada (tabla 6.6).

Las pérdidas de agua en los seres humanos ascienden por lo general a alrededor del 7 al 10% del agua urinaria. En los rumiantes como el ganado bovino, la pérdida de agua fecal por lo común excede a las pérdidas urinarias aunque no durante el estrés por calor. Otras especies son intermedias en lo que se refiere a lo anterior. Los animales que consumen dietas fibrosas por lo general excretan un mayor porcentaje de agua total en el excremento, y aquéllos cuyo excremento tiene forma de bola (por ejemplo, ovejas, cabras, venados) generalmente defecan excremento más seco y, de modo presumible, están mejor adaptados a los climas secos y a una restricción de agua más rigurosa que los que no forman bola de excremento. En la tabla 6.2 se observa que el agua fecal representa del 13 al 24% de la excreción total en el caso de las ovejas, pero en el de vacas lecheras normales (tabla 6.6) es del 30 al 32% del total y del 17 al 20% cuando las vacas se hallan en estrés por calor.

Las pérdidas de agua insensible son la causa de una cantidad relativamente cuantiosa de la pérdida total, en particular en temperaturas que no inducen la transpiración o en especies que no sudan. Por ejemplo, las pérdidas de agua insensible son del 45 al 55% de las pérdidas totales en el caso de ovejas dentro de una cámara metabólica, en comparación con el 30 al 35% en los seres humanos en condiciones similares.

El aire que entra a los pulmones es muy seco, pero se encuentra saturado de agua en un 90% cuando se exhala. Durante los periodos de hiperventilación que ocurren cuando la temperatura es alta, la pérdida a partir de los pulmones aumenta gradualmente y se incrementa hasta el 50% o más de la excreción total en vacas sometidas a estrés por calor que están sudando. La pérdida insensible de agua a través de la piel es relativamente baja.

La pérdida de agua por medio del sudor es muy grande en especies como la humana y los caballos, cuyas glándulas sudoríparas están distribuidas en una gran porción de la superficie corporal. La transpiración constituye un medio de disipar calor corporal y se afirma que tiene una eficiencia de alrededor del 400% en comparación con la pérdida respiratoria de calor. Las especies tolerantes al calor por lo general poseen glándulas sudoríparas bien desarrolladas. Esto ayuda a explicar por qué el ganado bovino de la especie *Bos indicus* es más tolerante al calor que las razas de la especie *Bos taurus*. Las especies que tienen glándulas sudoríparas poco desarrolladas deben mantenerse frescas, ya sea jadeando (por ejemplo, los perros o las gallinas) o buscando sombra o agua (por ejemplo, los cerdos) para enfriar el cuerpo.

❑ REGULACIÓN DE LA INGESTIÓN DE AGUA

La regulación de la ingestión de agua es un proceso fisiológico muy complejo. Se produce como resultado de la deshidratación de los tejidos del cuerpo. Sin embargo, el beber también tiene lugar cuando no hay necesidad evidente de que se rehidraten los tejidos. Cuando un animal tiene sed, el flujo de saliva comúnmente se reduce y la resequedad de la boca y la garganta estimulan la ingestión de agua, una relación que podría, de manera indirecta, seguirse hasta una disminución del volumen del plasma. Otra información indica que el flujo salival no es un factor crítico para iniciar la ingestión de agua. Al parecer, participan sensaciones orales que podrían ser afectadas por receptores osmóticos de la boca. Por ejemplo, los perros con fístulas esofágicas (que impiden que el agua ingerida por la boca entre en el estómago) dejan de beber después de la "ingestión falsa" de una cantidad normal de agua. Sin embargo, la ingestión falsa se repite en poco tiempo. Existen bastantes pruebas de que el paso de agua por la boca es necesario para que haya una sensación de saciedad, ya que poner agua en el estómago por medio de un tubo deja a los animales inquietos e insatisfechos.

La mayoría de los animales domésticos en general beben durante o poco después de los periodos de comida si el agua está a la mano. La frecuencia de la ingestión aumenta en tiempo de calor, al igual que la cantidad consumida. En condiciones de hato o rebaño en algunas regiones secas de África e India, el ganado bovino, las ovejas y las cabras beben agua cada 3 días. Es indudable que esta frecuencia es inadecuada para una producción máxima, pero ésta no es el propósito en tales condiciones adversas.

❑ NECESIDADES DE AGUA

Las necesidades de agua para cualquier tipo o especie de animales saludables son difíciles de delinear, excepto en situaciones muy específicas. Lo anterior es de esa manera porque numerosos factores dietéticos y ambientales afectan la absorción y la excreción de agua, y porque el agua es muy importante para regular la temperatura corporal. Otros factores, como la capacidad de conservar agua o las diferencias en cuanto a actividad y estado fisiológico (es decir, crecimiento, gestación y lactación), se combinan con el problema cuando se comparan distintas clases o especies de animales. Como resultado de estos factores, se ha hecho relativamente poco trabajo para cuantificar las necesidades de agua, con excepción de pocas situaciones particulares.

Con unanimidad se reconoce que el consumo de agua se relaciona con la producción de calor y, algunas veces, con el consumo de energía. Asimismo, los requerimientos de agua están relacionados con el área superficial del cuerpo en situaciones en las que no hay estrés. A temperaturas ambientales que no dan como resultado estrés por calor, hay una buena relación lineal entre el consumo de materia seca y el consumo de agua. Sin embargo, cuando la temperatura alcanza niveles que producen estrés, el consumo de alimento tiende a disminuir y el consumo de agua aumenta bastante. Un ejemplo de lo anterior se observa en la figura 6.1, donde se nota que el agua que el ganado bovino consume por unidad de alimento va de alrededor de 2.9 l/kg de materia seca consumida a 15.3°C a alrededor de 18 l/kg a 38°C en el caso de la especie *Bos taurus*. Cuando se expresa con respecto al consumo por unidad de peso corporal, el ganado bovino que no está

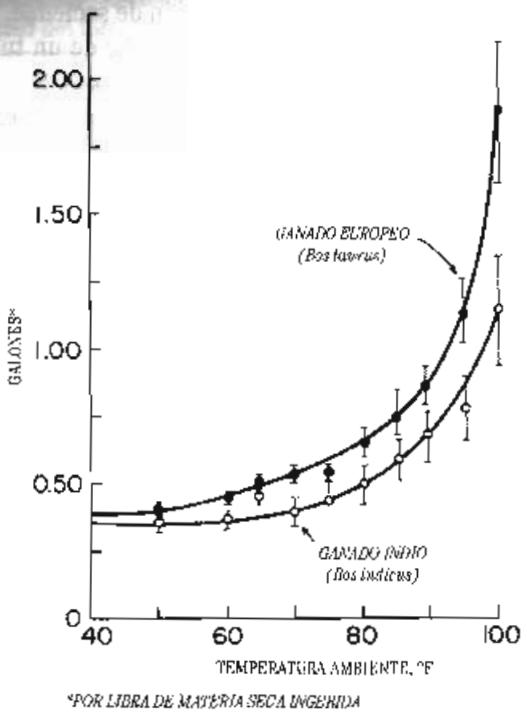


Figura 6.1 *Necesidades de agua del ganado bovino europeo e indio cuando son afectadas por temperaturas crecientes. Tomada de Winchester y Morris.*

en estrés ni amamantando pueden beber del 5 al 6% del peso corporal al día. El consumo de agua puede incrementarse al 12% o más del peso corporal al día durante los periodos de estrés por calor. Las diferencias estacionales en la ingestión de agua del ganado en confinación son sobre todo el reflejo de estrés por temperatura.

La información sobre novillos de ceba (Hoffman y Self) señala que el consumo promedio diario de agua en el invierno es de 19 litros en comparación con 31 litros en el verano.

Factores dietéticos

El consumo de materia seca está bastante correlacionada con el consumo de agua a temperaturas moderadas. Asimismo, el contenido de agua del alimento consumido afecta la ingestión total de agua. Esto da como resultado el consumo de más agua que la necesaria cuando el forraje es muy suculento con un alto contenido de agua. Los niveles altos de proteína también aumentan el consumo de agua, a causa de una mayor excreción urinaria en forma de urea de la proteína en exceso. Cuando se utiliza urea como la fuente principal de nitrógeno en las dietas de rumiantes, algunos datos señalan que ello da como resultado un mayor volumen de orina que en el caso de una cantidad equivalente de N en forma de proteína de soya purificada. Los mamíferos jóvenes que sólo consumen leche necesitan agua adicional, en particular en tiempo de calor. Aunque la leche de la mayoría de las especies tiene alrededor de 80 a 88% de agua, el alto contenido de proteínas resulta en la pérdida obligada de agua urinaria, y sin agua adicional es probable que el rendimiento se reduzca.

Asimismo, un mayor consumo de grasas aumenta la ingestión de agua. El consumo de alimentos como el forraje ensilado tiende a incrementar la ingestión de agua y la excreción urinaria, lo que se explica en la tabla 6.4. En este ejemplo, note que el agua total consumida por kilogramo de materia seca fue mayor en animales alimentados con forraje ensilado. Quizá se consumió el exceso de agua porque el ganado alimentado con forraje ensilado también excretó más orina.

Hay muchas pruebas de que el consumo de NaCl u otras sales incrementa en gran medida el consumo y la excreción de agua en diferentes especies animales. Algunas sales causan diarrea y una mayor excreción fecal de agua, pero aquellas, como el NaCl, que son

TABLA 6.4 Efecto de la ración y el nivel de alimentación en el consumo de agua de novillas Holstein.[a]

	FORRAJE Y NIVEL DE ALIMENTACIÓN			
	HENO		FORRAJE ENSILADO	
CONCEPTO[b]	IRRESTRICTA	MANTENIMIENTO	IRRESTRICTA	MANTENIMIENTO
Consumo de materia seca, kg/100 kg de PC	2.06	1.24	1.70	1.15
Agua de los alimentos, kg/kg de MS administrada	0.11	0.12	3.38	3.38
Agua bebida, kg/kg de MS administrada	3.36	3.66	1.55	1.38
Agua total, kg/kg de MS administrada	3.48	3.79	4.93	4.76
Orina, kg/kg de MS administrada	0.93	1.14	1.85	1.68

[a]Tomada de Waldo *et al.*
[b]PC = peso corporal; MS = materia seca.

absorbidas casi por completo, producen una excreción urinaria mucho mayor; si no se proporciona agua, los tejidos se deshidratan.

Factores ambientales

Como se mencionó previamente, las altas temperaturas son los factores principales que causan un mayor consumo de agua. Con el estrés por calor se halla asociada una humedad alta, lo que también aumenta la necesidad de agua, ya que las pérdidas de calor que resultan de la evaporación del agua a partir de la superficie del cuerpo y de los pulmones se reducen cuando la humedad es alta.

En animales confinados, el diseño y la facilidad de acceso de los recipientes que contienen el agua afectan la ingestión, al igual que la limpieza de los mismos. En los animales criados en régimen extensivo, la distancia que el animal debe recorrer entre el agua y el forraje afecta la frecuencia de la ingestión y la cantidad que se consume; esto es, a mayor distancia, con menos frecuencia bebe el animal y menor cantidad consumida en un periodo de 24 horas.

Volumen de agua necesario

En términos muy generales los animales consumen de 2 a 3 kg de agua por cada kg de alimento seco consumido cuando no se hallan en estrés por calor. Las especies que tienen la capacidad de conservar agua requieren menos y las adaptadas a un ambiente húmedo consumen más. Por ejemplo, el ganado bovino por lo común consume en una relación 4:1, pero las ovejas tienden a hacerlo entre 2.5:1 y 3:1. El ganado bovino requiere más agua que las ovejas ya que no es muy eficiente para conservar agua. En general, las aves requieren menos que los mamíferos. Los animales jóvenes por lo general requieren más agua por unidad de peso corporal que los animales adultos. La actividad aumenta las necesidades; los animales de temperamento nervioso también consumen probablemente más agua que los animales menos activos. Los factores fisiológicos, dietéticos y ambientales que afectan la absorción y la excreción alteran las necesidades de agua.

Los cerdos consumen por lo común de 2 a 2.5 kg de agua/kg de alimento seco a temperaturas moderadas y los caballos y las aves de corral consumen de 2 a 3 kg/kg de alimento seco (National Research Council). El ganado bovino necesita de 3 a 5 kg de agua/kg de alimento seco y las crías jóvenes de éste, de 6 a 8 kg/kg de alimento. Además de estos valores generales, la producción de leche incrementa el consumo de agua; la necesidad adicional en el caso del ganado bovino se ha estimado en 1 a 1.8 kg de agua/kg de alimento sobre la cantidad que requiere un animal comparable que no se halle en lactación. La preñez también incrementa la necesidad de agua, y las hembras de las especies relacionadas con la oveja que llevan varios fetos requieren más agua que las que llevan uno solo. El consumo esperado de agua de los animales de la granja y las aves de corral en ambientes templados, tal como lo recomienda el National Research Council se resume en la tabla 6.5.

TABLA 6.5 Consumo esperado de agua de varias clases y especies de animales domésticos adultos en un clima templado.[a]

ANIMAL	LITROS/DÍA
Ganado bovino de carne	22 – 66
Vacas lecheras	38 – 110
Ovejas y cabras	4 – 15
Caballos	30 – 45
Cerdos	11 – 19
Pollos	0.2 – 0.4
Pavos	0.4 – 0.6

[a]Tomada del NRC.

Restricción de agua

En muchas regiones del mundo el abastecimiento de agua impone más restricciones que el suministro de forraje, ya sea a causa de una falta de agua superficial o de agua de pozo o bien a causa de que el agua es salobre y no apropiada para el consumo en las cantidades suficientes para mantener a los animales. Por consiguiente, un porcentaje relativamente alto de animales, tanto domésticos como silvestres, afrontan escasez de agua en algún momento del año.

La ingestión de líquidos por los animales es intermitente, incluso más que el consumo de alimentos en la mayoría de las especies, pero la pérdida de agua del cuerpo es continua, aunque variable. Así, el cuerpo debe ser capaz de compensar tal pérdida a fin de mantener sus funciones. El efecto más notable de la restricción moderada de agua es la reducción del consumo de alimento y de la productividad. La orina y la excreción de agua fecal disminuyen de modo marcado. Con una restricción más severa, la pérdida de peso es rápida, ya que el cuerpo se deshidrata. Estos cambios

TABLA 6.6 Efecto de una restricción de agua del 50% a 18° y 32°C en vacas lecheras.[a]

	18°C		32°C	
MEDIDA	IRRESTRICTA	50% IRRESTRICTA	IRRESTRICTA	50% IRRESTRICTA
Peso corporal, kg	641	623	622	596
Consumo de alimento, kg/día	36.3	24.9	25.2	19.1
Volumen de orina, l/día	17.5	10.1	30.3	9.9
Agua fecal, kg/día	21.3	10.5	11.7	8.2
Vaporización total, g/h	1 133	583	1 174	958
Agua corporal total, %	64.5	50.9	67.9	52.6
Líquidos extravasculares, %	59.0	45.5	61.5	46.9
Volumen del plasma, %	3.9	3.9	4.4	3.9
Metabolismo, kcal/día	798	694	672	557
Agua metabólica, kg/día	2.5	2.0	2.1	1.9
Temperatura rectal, °C	38.5	38.5	39.2	39.5

[a]Datos tomados de Seif *et al.*

se ilustran en la tabla 6.6. La deshidratación se acompaña de una mayor excreción renal de N y electrólitos como Na^+ y K^+. La restricción de agua provoca respuestas más graves o más rápidas cuando la temperatura del ambiente es alta. Además de la deshidratación que ocurre, el ritmo del pulso y la temperatura rectal por lo general se incrementan, en particular a temperaturas altas, dado que el animal ya no cuenta con agua suficiente que evaporar para mantener normal la temperatura del cuerpo. El ritmo de la respiración también aumenta en estas condiciones. A la larga, hay un incremento relativamente marcado de la concentración sanguínea, pérdida de agua intra y extracelular y total, náusea, dificultad en los movimientos musculares y (en seres humanos) pérdida de la estabilidad emocional. Los animales tienden a ponerse muy irritables y de mal carácter. Finalmente, sobrevienen la postración y la muerte si persiste la privación aguda de agua.

Los animales presentan una gran variación en cuanto a la cantidad de deshidratación que pueden soportar; el camello es un ejemplo de un animal que soporta una pérdida de peso de alrededor del 30% o más. La mayoría de los mamíferos no pueden soportar una deshidratación tan aguda como ésta. Con una restricción moderada, la mayor parte de las especies muestran algo de adaptación y son capaces de compensarla parcialmente reduciendo la excreción.

En algunas especies (seres humanos, crías de vaca) ocurre intoxicación por agua como resultado de la ingestión repentina de grandes cantidades de ésta después de un periodo corto de privación. En las crías de vaca, ocurre la muerte como resultado de una lenta adaptación del riñón a la repentina carga alta de agua.

❑ CALIDAD DEL AGUA

Generalmente, se presume que el agua que es segura para el consumo humano lo es también para el ganado pero los animales toleran una mayor salinidad que los humanos. De este modo, es probable que la tolerancia a otras sustancias sea asimismo diferente. Para mayores detalles se recomienda la lectura de un informe del National Research Council sobre este tema.

La calidad del agua afecta de manera directa el consumo de alimento, ya que el agua de baja calidad normalmente resulta en un menor consumo de agua y, en consecuencia, un consumo de alimento y una producción más bajos. Las sustancias que reducen el buen sabor del agua incluyen varias sales. A valores altos de consumo, estas sales pueden ser tóxicas. Las sustancias que pueden ser tóxicas sin tener mucho efecto en el buen sabor incluyen los titratos, el fluoruro y las sales de algunos metales pesados. Otros materiales que pueden afectar el buen sabor o ser tóxicos incluyen microorganismos patógenos (bacterias, protozoarios, hongos), algas, hidrocarburos y otras sustancias oleosas, plaguicidas y muchos productos químicos industriales que algunas veces contaminan las fuentes de agua.

La *Environmental Protection Agency* (Oficina de Protección del Ambiente) del gobierno de Estados Unidos ha establecido límites superiores aceptables para varios plaguicidas en el agua potable para humanos. Estos límites se ajustan a medida que surge nueva información. Aunque en el caso de los animales no se han establecido estándares comparables, los valores de los humanos son en general aplicables a los animales. Thulin y Brumm han resumido las necesidades de agu

TABLA 6.7 Límites superiores seguros de elementos inorgánicos potencialmente tóxicos para animales domésticos.[a]

ELEMENTO	LÍM. SUP. SEGURO, MG/L
Arsénico	0.2–0.5
Boro	10.0
Cadmio	0.05–0.5
Cromo	1.0–5.0
Cobalto	1.0
Cobre	0.5
Floruro	2.0–3.0
Plomo	0.1
Mercurio	0.01
Níquel	1.0
Selenio	0.1
Vanadio	0.1–1.0
Zinc	25.0

[a]Adaptada del National Research Council y CAST.

del cerdo y publicado trabajos sobre la calidad del agua. En la tabla 6.7 se resumen los límites superiores seguros para el ganado de elementos inorgánicos potencialmente tóxicos.

Las sales minerales que tienden a estar presentes en cantidades altas incluyen carbonatos y bicarbonatos, sulfatos y cloruros de Ca, Mg, Na y K. A una determinada concentración, los sulfatos por lo general son más perjudiciales para los animales que los carbonatos o los cloruros. Ray informa que el agua potable salina que contiene en disolución 6 000 mg/l de cloruro, sulfato y sales de carbonato de calcio, y sodio redujo en 10% la ganancia de peso en novillos de ceba, en comparación con la de novillos que consumieron agua con 1 300 mg/l de sales disueltas (considerada agua normal). Un ejemplo del efecto de una cantidad moderada de NaCl en vacas lecheras de producción alta se da en la tabla 6.8. Observe que el NaCl añadido originó un mayor consumo de agua y una ligera disminución de la ingestión de alimento y la producción de leche. Niveles más altos de NaCl producirían efectos más extremos.

TABLA 6.8 Efecto en las vacas lecheras de alta producción del consumo de agua de la llave o agua de la llave a la que se le han agregado 2 500 ppm de NaCl.[a]

CONCEPTO	LLAVE	SALINA
Consumo, kg/día		
Heno	12.2	11.4
Grano	8.1	8.0
Agua	136	145
Rendimiento de leche, kg	34.8	32.9
Respiración/min	78.4	78.6
Temp. rectal, °C	39.2	39.1

[a]Datos tomados de Jaster *et al.*

La mayor parte de los animales domésticos toleran una concentración total de sólidos disueltos de 15 000 a 17 000 mg/l, pero con esa concentración, la producción tiende a reducirse. El agua clasificada como buena debe tener menos de 2 500 mg/l de sólidos disueltos. De acuerdo con el National Research Council, el agua que contiene menos de 1 000 mg/l de sales solubles totales es segura para cualquier clase de ganado o aves de corral. El agua que contiene de 1 000 a 5 000 mg/l es segura pero puede causar una ligera diarrea temporal en animales no acostumbrados a dicha agua. Las concentraciones entre 3 000 y 5 000 mg/l podrían causar heces acuosas y mayor mortalidad en aves de corral. El agua con 5 000 a 7 000 mg/l se considera aceptable para todos los animales domésticos, excepto las aves de corral. El agua de concentraciones superiores a 7 000 mg/l es inadecuada para aves de corral y cerdos y no debe ser ingerida por ganado bovino preñado o amamantando, caballos, ovejas o animales jóvenes en crecimiento de cualquier especie. Finalmente, el agua con un contenido de sales solubles mayor de 10 000 mg/l (1%) resulta inadecuada para utilizarse como agua potable en cualquier circunstancia.

Debe hacerse hincapié en que todos los elementos minerales esenciales de la dieta habitualmente se encuentran en la mayoría de las fuentes de agua, en particular aguas superficiales como lagos. Una porción considerable de las necesidades de Na, Ca y S se satisfacen de esta manera. En consecuencia, el agua no debe pasarse por alto como fuente de algunos de los elementos minerales necesarios.

Los nitratos y los nitritos están ampliamente dispersos en la naturaleza y a menudo encuentran la manera de llegar al agua potable. Aunque las concentraciones de nitratos (NO_3) presentes de modo normal en el agua potable son bien toleradas por los animales, los nitritos (NO_2) —la forma reducida de los nitratos— son absorbidos con facilidad en el conducto gastrointestinal y alcanzan niveles tóxicos. Las concentraciones de nitratos del agua potable tan altas como 1 320 mg/l son toleradas sin problema por los animales (CAST), pero los niveles de nitritos superiores a 33 mg/l son tóxicos (National Research Council, CAST). En concentraciones tóxicas, los nitratos que se hallan en la sangre oxidan el hierro de la hemoglobina, con lo que se forma metahemoglobina y se reduce la capacidad de transpor-

te de oxígeno de la sangre. Los niveles altos de nitratos en el agua son signo de contaminación bacteriana. Las bacterias convierten los nitratos en nitritos y esta agua contaminada constituye un riesgo para la salud de los animales y los humanos que la beben.

❑ RESUMEN

Los animales necesitan agua en mayores cantidades que cualquier otro material ingerido; ésta lleva a cabo muchas funciones de importancia vital para el cuerpo animal. Los tejidos corporales sobre una base libre de grasa contienen alrededor de 73% de agua. Por lo general, el contenido disminuye ligeramente con la edad y la gordura. El agua es absorbida con rapidez en el estómago y los intestinos y pasa de manera libre a la mayoría de los tejidos y órganos, lo que depende de los gradientes de presión osmótica. El tiempo de renovación del agua es rápido y, a menudo, tiene un valor de vida media de alrededor de 3 días o menos. El agua es suministrada primariamente por el agua libre que se obtiene bebiendo, pero el agua metabólica derivada de reacciones de oxidación y de otros tipos proporciona una cantidad considerable en el caso de algunas especies adaptadas a ambientes secos. La capacidad de reducir pérdidas de agua por medio del excremento, los pulmones o la superficie corporal está relacionada con la adaptación a climas secos. Las necesidades de agua están relacionadas de modo directo con el consumo de alimento seco. Por lo común, se consumen alrededor de dos a cinco unidades de agua por unidad de alimento seco, pero lo anterior es afectado por la especie animal, el tipo de dieta y en particular por las altas temperaturas ambientales. La restricción del agua reduce el consumo de alimento y origina estrés en los animales en ambientes cálidos. La calidad del agua es de mucha importancia para los animales, ya que muchas de las fuentes de agua del mundo son salinas o tienen sales de otros tipos en exceso. Muchas especies toleran al menos 1% de sólidos disueltos, pero la cantidad que puede ser tolerada depende del compuesto químico particular.

❑ BIBLIOGRAFÍA

CAST (Council for Agricultural Science and Technology) *Quality of Water for Livestock*, Report No. 26. CAST, Ames, Iowa.

Hoffman, M. P. and H. L. Self. *J. Anim. Sci.* **35**: 871.

Hyder, D. N. *et al.* J. *Range Mgmt.* **21**: 392.

Jaster, E. H. *et al. J. Dairy Sci.* **61**: 66.

National Research Council. *Nutrients and Toxic Substances in Water for Livestock and Poultry*. National Academy of Sciences, Washington, DC.

Ray, D. E. *J. Anim. Sci.* **67**: 357-363.

Schmidt-Neilsen, K. *Desert Animals, Physiological Problems of Heat and Water*. Oxford University Press, Oxford, England.

Seif, S. M. *et al. J. Dairy Sci.* **56**: 581.

Thulin, A. J. and M. C. Brumm. In *Swine Nutrition*, Chapt. 18, pp. 315-324, E. R. Miller, D. E. Ullrey, and A. J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Bodyon, Massachusetts.

Waldo, D. R. *et al. J. Dairy Sci.* **48**: 1473.

Wallace, J. D. *et al. Am. J. Vet. Res.* **33**: 921.

Winchester, C. F. and M. J. Morris. *J. Anim. Sci.* **15**: 722.

7

Carbohidratos

Los carbohidratos son el componente principal de los tejidos vegetales. Constituyen hasta el 70% o más de la materia seca de los forrajes de origen vegetal. Algunas semillas, en particular los cereales, presentan concentraciones más altas (hasta del 85%). Los cloroplastos de las hojas de las plantas sintetizan sus carbohidratos utilizando energía solar, bióxido de carbono y agua, y liberan oxígeno en el proceso. Éste es un proceso vital para los animales, ya que la existencia no sería posible sin esta transformación energética y el oxígeno libre que se produce como subproducto de la fotosíntesis.

En el caso de los animales, los carbohidratos, principalmente glucosa y glucógeno, constituyen menos del 1% del peso de aquéllos.

❑ CLASIFICACIÓN Y ESTRUCTURA

Un método para clasificar a los carbohidratos es el que aparece en la tabla 7.1. La clasificación, hecha de esta manera, se basa estrictamente en el número de átomos de carbono por molécula de carbohidrato y en el número de moléculas de azúcar del compuesto. Así, un monosacárido tiene sólo una molécula de azúcar, un disacárido tiene dos moléculas, un oligosacárido (no incluido en la tabla) tiene de 3 a 10 unidades de azúcar, y un polisacárido más de 10 unidades de azúcar. La mayoría de los tejidos vegetales contienen muchos tipos distintos de carbohidratos; en la tabla 7.1 se apuntan sólo las fuentes con concentraciones relativamente altas de éstos.

En los tejidos vegetales y animales se encuentran muchas clases diferentes de carbohidratos o de compuestos que contienen carbohidratos. Sin embargo, desde un punto de vista nutricional, la lista de compuestos importantes es bastante corta. Algunos compuestos, como el glicerol,

TABLA 7.1 Clasificación de los carbohidratos y dónde se les halla.

COMPUESTO	CONTENIDO DE MONOSACÁRIDOS	DÓNDE SE HALLA
Monosacáridos (azúcares simples)		
Pentosas (azúcares de 5-C) ($C_5H_{10}O_5$)		
Arabinosa		pectina; polisacárido, arabana
Xilosa	olotes, madera; polisacáridos	
Ribosa	ácidos nucleicos	
Hexosas (azúcares de 6-C) ($C_6H_{12}O_6$)		
Glucosa	disacáridos; polisacáridos	
Fructosa	disacáridos (sacarosa)	
Galactosa	leche (lactosa)	
Manosa	polisacáridos	
Disacáridos ($C_{12}H_{22}O_{11}$)		
Sacarosa	glucosa-fructosa	caña de azúcar, remolacha azucarera
Maltosa	glucosa- glucosa (glucosa-4-α-glucósido)	plantas y raíces amiláceas
Lactosa	glucosa-galactosa	leche
Celobiosa	glucosa-glucosa (glucosa-4-β-glucósido)	porción fibrosa de plantas
Trisacáridos ($C_{18}H_{32}O_{16}$)		
Rafinosa	glucosa-fructosa-galactosa	algunas variedades de eucalipto, semilla de algodón, remolacha azucarera
Polisacáridos		
Pentosanas $(C_5H_8O_4)_n$		
Arabana	arabinosa	pectinas
Xilana	xilosa	olotes, madera
Hexosanas $(C_6H_{10}O_5)_n$		
Almidón (un glucósido de poliglucosa)	glucosa	granos, semillas, tubérculos
Dextrina	glucosa	producto de la hidrólisis parcial del almidón
Celulosa	glucosa (glucosa-4-β-glucósido)	paredes celulares vegetales
Glucógeno	glucosa	hígado y músculos de animales
Inulina (un fructósido de polifructosa)	fructosa	papas, tubérculos, alcachofas
Polisacáridos mixtos		
Hemicelulosa	mezclas de pentosas y hexosas	plantas fibrosas
Pectinas	pentosas y hexosas combinadas con sales de ácidos complejos	cítricos, manzanas
Gomas (en parte oxidadas a ácidos)	pentosas y hexosas	acacia y ciertas plantas

se consideran como intermedios entre carbohidratos y lípidos. Si se toma en cuenta su estructura, el glicerol es un alcohol y es parcialmente soluble en agua. Sin embargo, es un componente de los triglicéridos (grasas) y es también soluble en éter, una característica de la mayoría de los lípidos. Asimismo, los compuestos complejos presentan una o más moléculas de distintos monosacáridos (azúcares simples). Por ejemplo, la ribosa, un azúcar simple de cinco carbones, es un componente esencial del adenosíntrifosfato (ATP), compuesto importante para la transferencia de energía a nivel celular.

Los carbohidratos simples tienen la fórmula empírica $C_nH_{2n}O_n$, en tanto que los más complejos tienen una estructura que corresponde a $C_nH_{2n-2}O_{n-1}$. El carbono se combina con el hidrógeno y el oxígeno; entre los dos últimos, la proporción es aproximadamente igual a la del agua. Cuando se unen dos o más moléculas de monosacáridos, la fórmula representa la pérdida de una o más moléculas de agua. Desde el punto de vista químico, los carbohidratos son aldehídos y cetonas polihidroxilados, con un grupo aldehído $\left(\begin{matrix}-C=O\\ |\\ H\end{matrix}\right)$ o cetona $\left(\begin{matrix}C-C-C\\ \|\\ O\end{matrix}\right)$ en su estructura. Las estructuras de algunos de los monosacáridos o disacáridos se representan en la figura 7.1. Aun cuando la estructura tipo cadena que se muestra en la figura es una manera común de representar las fórmulas de los azúcares, las estructuras biológicamente activas de estos compuestos se representan de mejor manera en las formas de Haworth o de cadena de más adelante.

FUNCIONES

La función principal de los carbohidratos en la nutrición animal es servir como fuente de energía para los procesos vitales normales. Sin embargo, en las plantas algunos de los azúcares simples, en particular la glucosa y la ribosa, participan en las transformaciones de la energía y la síntesis de tejidos. Las formas menos solubles, como el almidón, funcionan como reservas de energía en raíces, tubérculos y semillas. Las fracciones relativamente insolubles (celulosa, hemicelulosa) son muy importantes ya que proporcionan soporte estructural a las plantas vivas. El gran número de carbohidratos simples que se encuentra en una variedad de alimentos y forrajes se ilustra en la figura 7.1.

Los carbohidratos y los lípidos son las dos fuentes principales de energía del cuerpo animal. El contenido

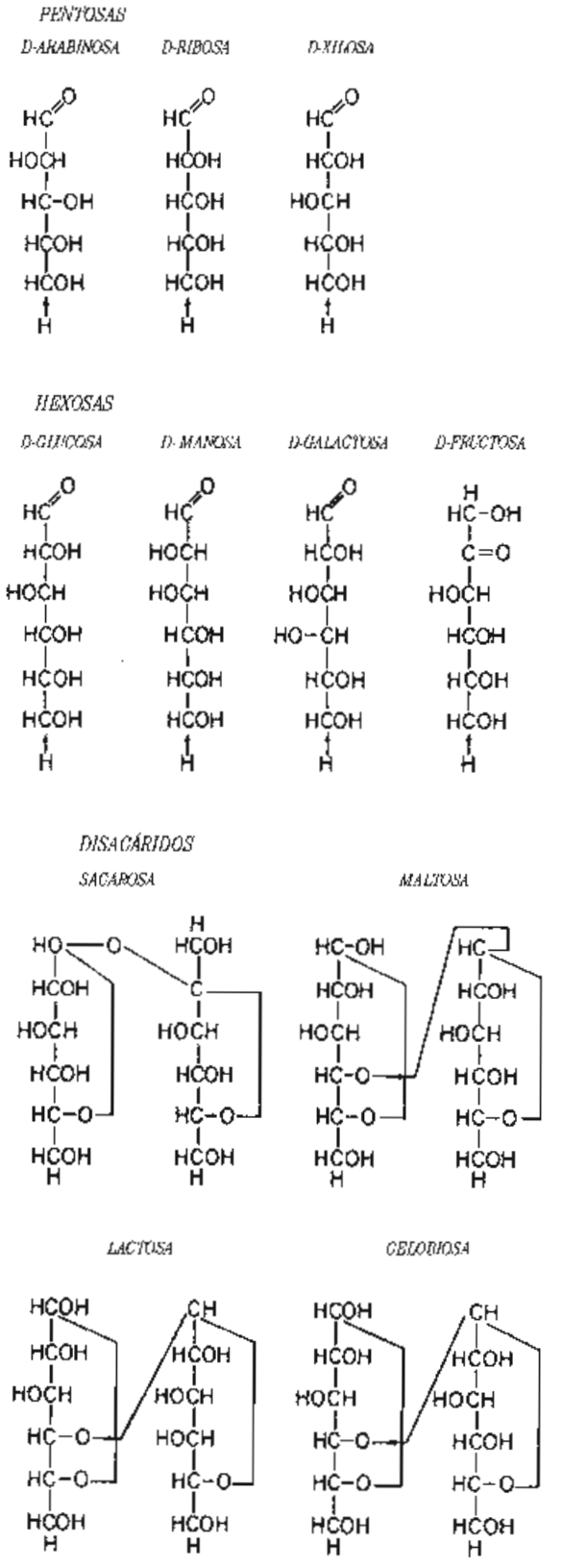


Figura 7.1 *Estructura de monosacáridos y disacáridos.*

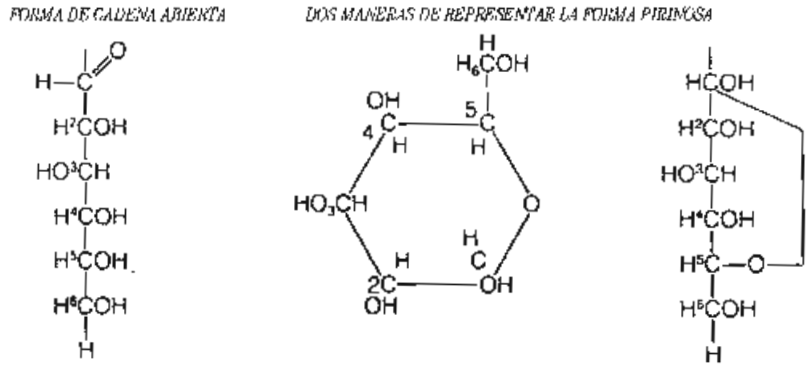


Figura 7.1 *Continuación.*

de lípidos de la mayoría de las dietas de los animales productores de alimento es comúnmente menor que el 5%. Puesto que la mayor parte de la energía almacenada en el cuerpo del animal se halla en forma de grasa, los carbohidratos dietéticos que no son degradados de inmediato para obtener energía se almacenan en el cuerpo en forma de grasa. Los seres humanos, el gato, el perro, el visón y otras especies animales consumen una mayor cantidad de alimento de origen animal. Por tanto, la proporción de energía dietética proveniente de los carbohidratos es considerablemente menor en estos animales y en los humanos que en la mayor parte de los animales domésticos. En Estados Unidos, la contribución energética derivada de las grasas de las dietas humanas es, por regla general, superior al 30% de las calorías totales de la dieta.

Aunque los carbohidratos constituyen una fuente importante de energía para los tejidos corporales, sólo se dispone de información limitada para demostrar una necesidad dietética de cualquier carbohidrato particular en los animales superiores y los seres humanos, aun cuando ciertos insectos tienen una necesidad de ellos (Dadd). Prácticamente, todas las fuentes alimentarias naturales contienen algo de carbohidratos. Brambila y Hill demostraron que los pollos crecen de modo normal a base de dietas libres de carbohidratos si la proporción entre calorías y proteínas es óptima y si la dieta incluye triglicéridos. Cuando los triglicéridos fueron reemplazados por ácidos grasos, se produjo una disminución del crecimiento como resultado de la incapacidad del cuerpo para producir glucosa a partir de aminoácidos en ausencia del glicerol de los triglicéridos. Más recientemente, se ha demostrado (Koski y Hill; Koski *et al.*) que los carbohidratos dietéticos maternos son esenciales a finales de la gestación para la supervivencia postnatal de crías de ratas y que la lactación óptima requiere una fuente dietética de carbohidratos.

La fuente última de energía para la mayoría de las células animales es la glucosa. Este compuesto básico llega a las células animales, ya sea por medio de la ingestión de glucosa o sus precursores, o bien mediante la conversión a partir de otros metabolitos. Los esqueletos de carbono de estas sustancias y de los productos del metabolismo de las grasas (capítulo 8) proporcionan la energía para mantener los procesos normales de la vida.

❑ METABOLISMO

Preparación para la absorción

En el conducto gastrointestinal sólo son absorbidos los monosacáridos, con excepción de los animales recién nacidos, que son capaces de absorber moléculas más grandes. De esta manera, para que ocurra la absorción, los poli, tri y disacáridos deben ser hidrolizados por las enzimas digestivas elaboradas por el hospedante o por la microflora que habita en el conducto gastrointestinal del hospedante. Las principales enzimas digestivas que elaboran los animales se estudian y enumeran en el capítulo 4. Las enzimas que llevan a cabo la hidrólisis de los carbohidratos (carbohidrasas) son eficaces para descomponer la mayoría de los carbohidratos complejos a monosacáridos, excepto aquéllos con un enlace glucosa-4-beta-glucósido (véase la tabla 7.1), como los de la celulosa. El almidón, desde el punto de vista cuantitativo el carbohidrato complejo soluble más importante, se presenta en dos configuraciones moleculares principales de polímeros de glucosa, la amilosa y la amilopectina. Ambas se encuentran como polímeros de glucosa con un enlace glucosa-(1-4)-alfa-glucósido. La amilosa es un polímero lineal de glucosa (con un peso molecular de 150 000 a 1 millón de dalton). La amilopectina es un polímero lineal con numerosas ramificaciones (pes

molecular de 10 a 100 millones de dalton). La proporción entre amilosa y amilopectina varía en el maíz, los cereales y otros alimentos ricos en almidón. A manera de ejemplo, el maíz de calidad media contiene 24% de amilosa y 76% de amilopectina, en tanto que el maíz ceroso contiene 1% de amilosa y 99% de amilopectina; el arroz y la papa contienen alrededor de 20% de amilosa y 80% de amilopectina, mientras que por lo general el trigo contiene una proporción entre la amilosa y la amilopectina similar a la del maíz de calidad media. Las características del trigo para la molienda y la elaboración de pan son afectadas por la proporción entre amilosa y amilopectina en aquél; un criterio de selección importante para los genetistas que trabajan en el mejoramiento genético del trigo es la composición del almidón de este cereal para usos específicos. Por regla general, las enzimas secretadas por los animales son capaces de hidrolizar de modo eficiente ambos tipos de almidón.

La microflora del rumen de los rumiantes y el ciego y el colon de algunos animales no rumiantes, como el caballo y el conejo, producen celulasa, una enzima capaz de hidrolizar el enlace glucosa-4-beta-glucósido (véase la tabla 7.1) de la celulosa. Como resultado, estas especies son capaces de utilizar grandes cantidades de celulosa. Otros no rumiantes, entre ellos los seres humanos y el cerdo, también utilizan la celulosa por fermentación anaerobia en el intestino grueso en virtud de la producción de celulasa por algunos de los microorganismos que residen en la parte posterior del conducto intestinal, pero no por las células mamíferas. La celulosa es un componente importante de las paredes de las células vegetales y, junto con la hemicelulosa, muchas veces está presente combinada con la lignina, una mezcla de polímeros del ácido fenólico muy insoluble no aprovechable desde el punto de vista biológico. La lignificación aumenta con la edad de la planta, y en los árboles maduros, la lignina es el principal componente estructural. Las hortalizas y los cereales contienen poca lignina, en tanto que las hierbas tienen cantidades intermedias y las legumbres presentan cantidades altas. La cantidad de lignina que se halla presente afecta el grado al que la celulosa y la hemicelulosa pueden ser aprovechadas desde el punto de vista biológico por los microorganismos y, de este modo, afecta el valor nutricional de un material vegetal para los animales.

La importancia de la fibra vegetal para la nutrición de los humanos y los animales tiene un interés creciente. Hay pruebas en favor de un efecto protector de la fibra dietética contra la aterosclerosis en los seres humanos gracias a una reducción de los lípidos de la sangre y contra el cáncer de colon, posiblemente a través de una mayor rapidez de paso de los residuos del alimento por el conducto gastrointestinal.

En los rumiantes y otras especies con poblaciones microbianas grandes en el conducto gastrointestinal, la fermentación anaerobia de los carbohidratos origina grandes cantidades de ácidos grasos volátiles (AGV), de manera principal los ácidos acético, propiónico y butírico, y aporta una gran proporción del suministro total de energía. Incluso en cerdos, cuya capacidad para utilizar celulosa es menor que la de los rumiantes, algo de la energía que se requiere para el mantenimiento la proporcionan los AGV producidos por la actividad microbiana sobre la fibra en el intestino delgado. La importancia de los AGV para la nutrición se discute más adelante en este capítulo.

Absorción y transporte

La porción superior o proximal del intestino delgado, el duodeno y el yeyuno, presenta la mayor capacidad para absorber monosacáridos. El intestino delgado inferior o distal (íleon inferior) absorbe menos, y el estómago y el intestino grueso absorben pocos azúcares, si es que absorben algunos. En el conducto gastrointestinal de la rata tiene lugar una absorción selectiva de monosacáridos. La galactosa y la glucosa son absorbidas con una gran eficiencia, pero la manosa, que difiere de la glucosa sólo en la configuración del grupo hidroxilo en el carbono 2 (véase la figura 7.1), es absorbida sólo a un 20% de la eficiencia de la glucosa. Wilson compiló una tabla en la que aparece la absorción selectiva de seis distintos monosacáridos en varias especies animales (tabla 7.2). En general, la glucosa y la galactosa se absorben con la mayor rapidez y la arabinosa con la más baja entre los seis monosacáridos que se comparan, haciendo caso omiso de la especie probada. El transporte activo (que necesita energía) se establece en el caso de la glucosa y la galactosa, pero probablemente no opera en el de otros azúcares. La glucosa y la galactosa aparecen sin cambios en la vena porta después de la absorción. La glucosa es transportada a través de las membranas celulares por al menos dos familias de transporte (Devaskar y Mueckler). La primera familia, cotransportadores sodio-glucosa, transporta de manera activa a la glucosa a través de las células de la mucosa intestinal durante la absorción desde la luz y a través de los túbulos renales. La glucosa se transporta contra el gradiente de concentración de ésta acoplando su transporte al del sodio. El sodio es transportado pendiente abajo de su gradiente de concentración, mismo que se mantiene por el transporte activo de sodio a través de las células del borde

TABLA 7.2 Absorción selectiva de azúcares por distintos animales.

	PORCENTAJE DE ABSORCIÓN DE AZÚCAR (LA GLUCOSA SE TOMA COMO 100)					
ANIMAL	GALACTOSA	GLUCOSA	FRUCTOSA	MANOSA	XILOSA	ARABINOSA
Rata	109	100	42	21	20	12
Gato	90	100	35	—	—	—
Conejo	82	100	—	—	—	60
Hámster	88	100	16	12	28	10
Hombre	122	100	67	—	—	—
Paloma	115	100	55	33	37	16
Rana	107	100	46	51	29	—
Pez	97	100	62	—	57	49

en cepillo (intestinal o renal) por la ATPasa sodio-potasio ligada a la membrana ($Na^+-K^+-ATPasa$). (Este sistema contribuye de manera importante al gasto de energía de mantenimiento en los animales.) La segunda familia, transportadores de glucosa facilitadores, transportan glucosa de manera activa pendiente abajo de un gradiente de concentración; están presentes en las células de casi todos los mamíferos (y probablemente en las de casi todos los vertebrados). Estas dos familias de transportadores de glucosa son proteínas que contienen de 500 a 660 residuos de aminoácidos. Las proteínas transportadoras de glucosa atraviesan la membrana celular en una configuración particular y facilitan el paso de glucosa a la célula. En las células musculares y adiposas, la insulina y la glucosa modulan la actividad de los transportadores de glucosa (expresión génica).

La conversión de algunos monosacáridos en glucosa ocurre dentro de las células de la mucosa intestinal; la conversión de fructosa en glucosa permanece relativamente constante a lo largo de una amplia gama de concentraciones de fructosa, pero la rapidez del movimiento de fructosa a la célula es proporcional de modo aproximado a la concentración en la luz del conducto.

La fructosa se convierte en ácido láctico en el intestino de algunas especies animales; la rata convierte hasta el 50% de fructosa en ácido láctico, medida por medio de una cánula introducida en la vena mesentérica, pero el cobayo produce muy poca. La fructosa en la sangre de animales maduros es muy baja, pero en fetos y crías recién nacidas de ovejas y cerdas es alta. Aherne *et al.* encontraron que en cerditos de 3, 6 y 9 días la fructosa se absorbía con poca o ninguna conversión intestinal en glucosa, y sugirieron que la actividad de la fructocinasa (enzima necesaria para la conversión de fructosa en glucosa) del hígado, pero no del intestino, aumenta con la edad en el cerdo. La administración intravenosa de sacarosa, fructosa o lactosa a cerditos hipoglucémicos no alivia la hipoglucemia, y la administración intravenosa de disacáridos a animales por lo general da como resultado la excreción de dichos azúcares en la orina.

Los azúcares evidentemente comparten una ruta común de transporte a través de las células de la mucosa intestinal. Si esto es cierto, la inhibición por competencia entre la glucosa y la galactosa, así como entre la glucosa y varios derivados de ésta, no constituye una sorpresa. Basado en relaciones de este tipo, Wilson propuso los requisitos mínimos en cuanto a estructura para el transporte intestinal de azúcares cuando éstos se presentan con una estructura de Haworth o una en forma de cadena, ya descritas con anterioridad. La xilosa no es transportada de manera activa contra un gradiente de concentración y no inhibe de manera perceptible el transporte de la galactosa; no obstante, las pruebas sugieren un transportador común incluso para azúcares tan diferentes como la glucosa y la xilosa. Mayores detalles del mecanismo de transporte de azúcares a través de las células mucosas a la sangre están fuera del alcance de esta descripción.

Varios factores importantes afectan la absorción de la glucosa. Un ayuno corto (24 o 48 horas) la reduce, pero una ingestión de alimento crónicamente restringida la incrementa. El principio de esta diferencia evidente en cuanto a capacidad funcional del intestino delgado en animales ayunos y animales alimentados con deficiencia no está bien entendido. Los animales diabéticos absorben glucosa de manera más rápida que los normales; la adrenalectomía da como resultado que la absorción se reduzca, pero no tiene efecto en la absorción de xilosa; la tiroidectomía y la ovariectomía reducen la absorción de glucosa. Así, una gran variedad de factores endocrinos afectan la absorción de los azúcares.

La administración intravenosa de glucosa es un medio común para remediar la hipoglucemia. Origina un aumento de la concentración de glucosa sanguínea, seguido de una disminución gradual hasta una concentración normal conforme los tejidos absorben glucosa para obtener energía y a medida que los músculos y el

hígado almacenan glucógeno, que se sintetiza a partir de la glucosa en exceso. En la orina de animales normales a los que se les ha dado una cantidad alta de glucosa, ésta no aparece porque el riñón trabaja para retenerla en el cuerpo. La glucosa se encuentra sólo en la orina de animales con lesiones renales o diabetes, una enfermedad metabólica relacionada con la utilización defectuosa de la glucosa. En uno u otro caso, la concentración de la glucosa sanguínea excede el umbral renal, la concentración a la que el riñón ya no es capaz de impedir la pérdida de glucosa en la orina.

La deficiencia de disacaridasas (enzimas) específicas en el conducto gastrointestinal origina trastornos gastrointestinales graves. Los mamíferos jóvenes alimentados con cantidades altas de sacarosa presentan diarrea grave, y pueden morir por una insuficiencia de sacarasa durante las primeras semanas de vida. Las especies rumiantes al parecer no producen sacarasa. La administración de cantidades considerables de sacarosa a animales jóvenes alimentados con una dieta líquida resulta en diarrea grave. Asimismo, los rumiantes tienden a presentar niveles de enzimas descomponedoras de almidón más bajos que los no rumiantes. Los ternos adultos alimentados a base de lactosa presentan diarrea a causa de una deficiencia de lactasa; la deficiencia de lactasa es frecuente también en algunas poblaciones humanas y tiene una base genética. Los individuos afectados son incapaces de tolerar los productos lácteos que contienen lactosa.

La alimentación de cerdos jóvenes con xilosa resulta en disminución del apetito y del crecimiento y causa cataratas. El mecanismo por el cual la xilosa causa estas anormalidades en los animales jóvenes no se conoce.

En ausencia de enfermedades como las diarreas infecciosas u otras condiciones patológicas que afectan la absorción, la absorción de los carbohidratos solubles muchas veces excede del 90%. Las pérdidas endógenas (metabólicas fecales) resultan en una capacidad de absorción neta (aparente) cercana al 80% o más en los animales no rumiantes. Así, excepto en el caso de una insuficiencia digestiva de enzimas o en el de una absorción deteriorada, la absorción de carbohidratos solubles es similar para una amplia variedad de fuentes de carbohidratos.

La rapidez con que se descompone el almidón como preparación para ser absorbido es afectada por muchos factores, entre otros el tamaño de partícula, la naturaleza del almidón (contenido de amilosa y amilopectina), las interacciones de éste con las proteínas y las grasas y la presencia de antinutrientes como fitatos, taninos, saponinas e inhibidores enzimáticos (Jenkins *et al.*).

Conversiones metabólicas

Los monosacáridos que no son descompuestos en glucosa en las células de la mucosa intestinal durante la absorción son convertidos en glucosa por reacciones que tienen lugar en el hígado. Los animales absorben muy poca energía en forma de carbohidratos, pero algo de glucosa es convertida en glucógeno, que se almacena en los tejidos hepático y muscular. El glucógeno es un compuesto semejante al almidón capaz de ser hidrolizado rápidamente de vuelta a glucosa. De esta manera, la concentración de glucosa sanguínea se mantiene dentro de un intervalo muy estrecho en los animales normales mediante la conversión de la glucosa sanguínea circulante en glucógeno (glucogénesis) y la reconversión en glucosa por medio del proceso de la glucogenólisis cuando la concentración en la sangre disminuye. La concentración de glucosa sanguínea aumenta después de una comida pero regresa al nivel de ayuno en unas cuantas horas. Esta homeostasia está bajo control endocrino, y la insulina y el glucagón del páncreas intervienen de manera importante en el mantenimiento de la concentración de glucosa sanguínea dentro de los límites normales de la especie. El almacenamiento de glucógeno después de una comida a base de carbohidratos evita la elevación del azúcar sanguíneo (hiperglucemia), y la liberación de glucosa por la degradación del glucógeno durante el ayuno impide un contenido bajo de glucosa sanguínea (hipoglucemia).

En la diabetes *mellitus*, ocurre hiperglucemia y, con la liberación excesiva de insulina, hipoglucemia. La formación de glucógeno a partir de glucosa (glucogénesis) requiere dos moléculas de trifosfato de adenosina o adenosíntrifosfato (ATP) por cada molécula de glucosa. Las moléculas de glucosa se van agregando, una por una, para formar la larga cadena de glucógeno. En la conversión de glucosa a glucógeno también participa el trifosfato de uridina o uridíntrifosfato (UTP). El ATP es un compuesto rico en energía suministrado a la célula principalmente por oxidaciones biológicas, que incluyen la transferencia de electrones de sustratos específicos al oxígeno. La energía libre que se produce en esta transferencia es capturada en forma de ATP. La captación de fósforo por el difosfato de adenosina o adenosíndifosfato (ADP) para formar ATP se conoce como fosforilación oxidativa. El proceso es una fuerza impulsora de muchos procesos bioquímicos, entre otros, la absorción de nutrientes en el conducto gastrointestinal y la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, grasas y carbohidratos. Las reacciones dependientes del ATP incluyen aquéllas

en las que el ATP proporciona la energía para los procesos catalizados por enzimas, como la síntesis de nutrientes (por ejemplo, glucógeno a partir de glucosa), y aquéllas en las que parte de la molécula de ATP (un fosfato rico en energía) es transferida a un aceptor apropiado, como la glucosa en la reacción:

$$\text{Glucosa} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{glucocinasa}} \text{glucosa-6-PO}_4 + \text{ADP}$$

La descomposición del glucógeno para formar glucosa es, en principio, el proceso inverso (glucogenólisis). La glucosa también puede ser formada por los tejidos del cuerpo a partir de metabolitos no carbohidratos, que incluyen lípidos y aminoácidos. A este proceso se le conoce como gluconeogénesis. Todos los aminoácidos no esenciales junto con varios de los esenciales (arginina, metionina, cistina, histidina, treonina, triptófano y valina) son glucogénicos. Esto es, cuando se metabolizan dan origen a un incremento neto de glucosa. Algunos (isoleucina, lisina, fenilalanina y tirosina) son glucogénicos y cetogénicos; son capaces de formar glucosa y acetona u otras cetonas. La leucina es estrictamente cetogénica.

Los aminoácidos que se utilizan en la gluconeogénesis o para obtener energía entran en el ciclo del ácido cítrico (figura 7.2) en forma de acetato, piruvato o α-cetoglutarato, lo que se indica en la tabla 7.3. Los aminoácidos que no se utilizan en la síntesis de proteínas entran en el depósito general de metabolitos que proporcionan energía para el mantenimiento normal del cuerpo y las funciones productivas.

El almacenamiento del glucógeno es limitado. Por tanto, cuando la ingestión de carbohidratos excede las necesidades del momento de formación de glucógeno, la glucosa se convierte en grasa. Esto se lleva a cabo por la descomposición de la glucosa en piruvato, el cual entonces queda disponible para la síntesis de grasa (véase el capítulo 8).

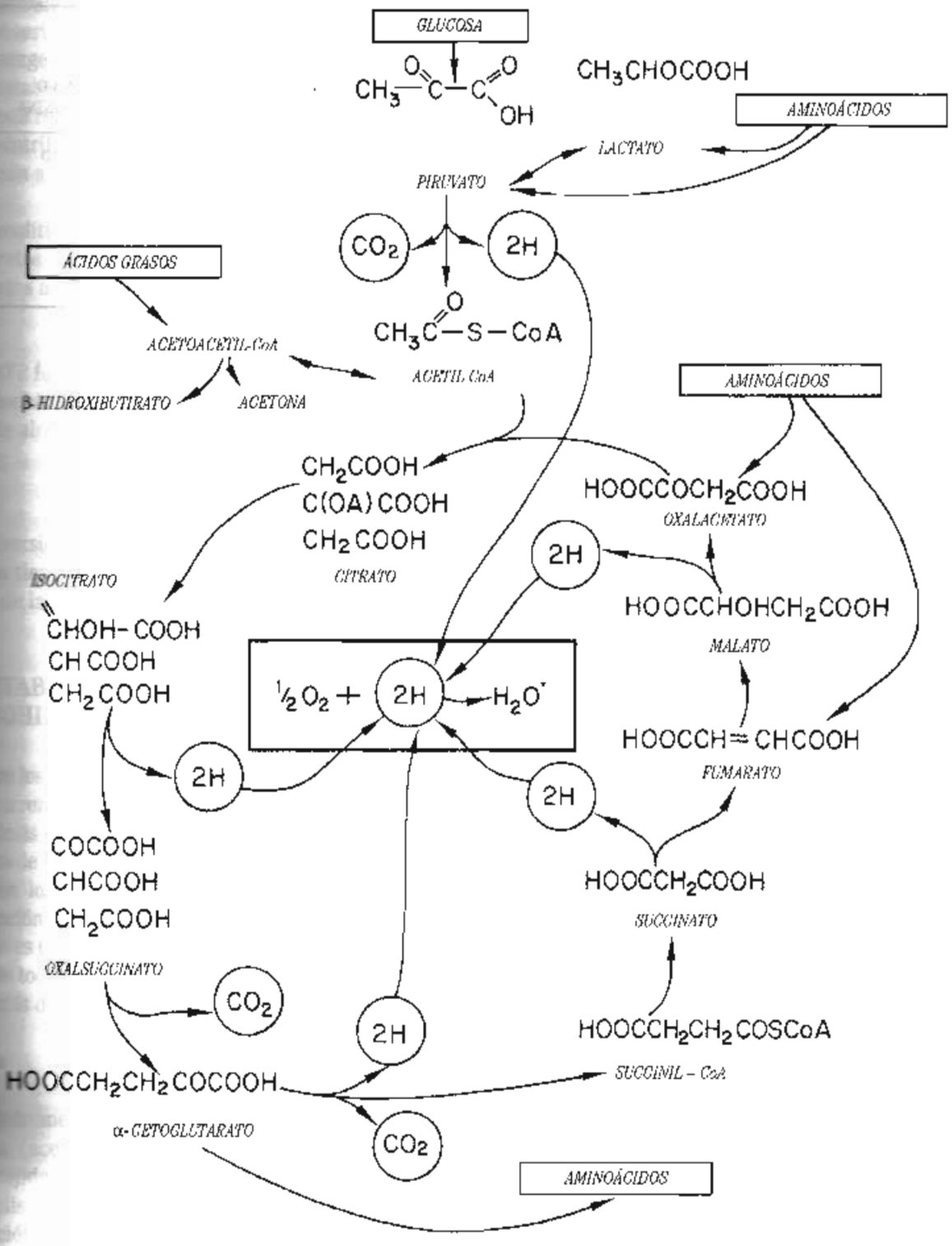
La conversión de glucógeno en glucosa-6-fosfato y finalmente en piruvato y en lactato en condiciones anaerobias en los músculos (glucólisis) se lleva a cabo por medio de una serie de transformaciones (figura 7.3). Una fracción de la glucosa-6-fosfato que se produce en la glucogenólisis entra en la vía colateral de las hexosas monofosfato (ciclo de las pentosas) por efecto de la coenzima fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADP), para finalmente formar ribosa-5-fosfato, una fuente de ribosa para los ácidos nucleicos (DNA, RNA) y las coenzimas de nucleótidos (adenosíntrifosfato, ATP), y hexosas fosfato y triosas fosfato. Sin embargo, la mayoría del metabolismo de la glucosa-6-fosfato se realiza por medio de la vía glucolítica (o de Embden-Meyerhof). En ésta, la glucosa-6-fosfato es rearreglada para formar fructosa-6-fosfato y fosforilada por el ATP para convertirse en fructosa-1,6-difosfato, la que a su vez, es descompuesta en gliceraldehído-3-fosfato y dihidroxiacetona fosfato. El gliceraldehído-3-fosfato se usa para la síntesis de glicéridos y experimenta finalmente una serie de transformaciones para formar piruvato. El piruvato es un metabolito importante en el metabolismo de la glucosa, ya que puede ser convertido en acetil CoA en las mitocondrias o puede ser reducido a lactato en el citoplasma por la oxidación de NADH (dinucleótido reducido de nicotinamida y adenina). El metabolismo del piruvato mitocondrial incluye la eliminación de un carbono (descarboxilación) por la descarboxilasa de tiamina y la formación final de acetil CoA. El metabolismo adicional de la acetil CoA tiene lugar en el ciclo del ácido cítrico o de Krebs (figura 7.2), la vía energética común y final de carbohidratos, grasas y esqueletos de carbono de los aminoácidos. El lactato se acumula en el citoplasma por oxidación de NADH a NAD, y está relacionado con la acidez que causa la fatiga muscular después del ejercicio intenso. Estos dos importantes ciclos metabólicos, el ciclo de Krebs del ácido cítrico y la vía glucolítica de Embden-Meyerhof, constituyen la base para entender el metabolismo energético en los animales. La importancia de las vitaminas, entre otras la tiamina, la riboflavina, la niacina y el ácido pantoténico, como cofactores que intervienen en la catálisis de estas reacciones, se estudia con más detalle en el capítulo 11. La compleja, pero sistemática, acción recíproca de los nutrientes para controlar y coordinar al animal vivo por medio de actividades celulares y subcelulares es un cuadro fascinador y estimulante, mas sólo las generalidades de éste se hallan dentro del alcance de la discusión de este libro.

Aspectos energéticos del catabolismo de la glucosa

La energía total que se libera en la conversión de glucosa en CO_2 y H_2O es 673 kcal/mol. Esto se ilustra de la siguiente manera:

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 673 \text{ kcal}$$

El peso molecular de la glucosa es 180.2. Así, el valor de la energía bruta de la glucosa es 673/180.2 = 3.74 kcal/g. En la oxidación de metabolitos por medio del ciclo del ácido cítrico (figura 7.2), las 57 kcal/mol de agua formada (total de 6 × 57 = 342 kcal) represen-



*PRODUCCIÓN DE CALOR = 57 000 calorías por molécula de agua que se forma (representa energía gastada y es la cantidad de energía que el animal debe ingerir y absorber para que permanezca en equilibrio energético).

Figura 7.3 *Ciclo del ácido cítrico o de Krebs por medio del cual se oxidan los carbohidratos para producir energía.*

TABLA 7.3 Metabolismo de la cadena de carbono de los aminoácidos.

CICLO DEL ÁCIDO CÍTRICO			ÁCIDO NICOTÍNICO Y SEROTONINA
ACETATO	PIRUVATO	α-CETOGLUTARATO	
isoleucina	alanina	arginina	triptófano
leucina	cistina	ácido glutámico	
fenilalanina	glicina	hidroxiprolina	
treonina	metionina	histidina	
tirosina	serina	lisina	
valina		prolina	

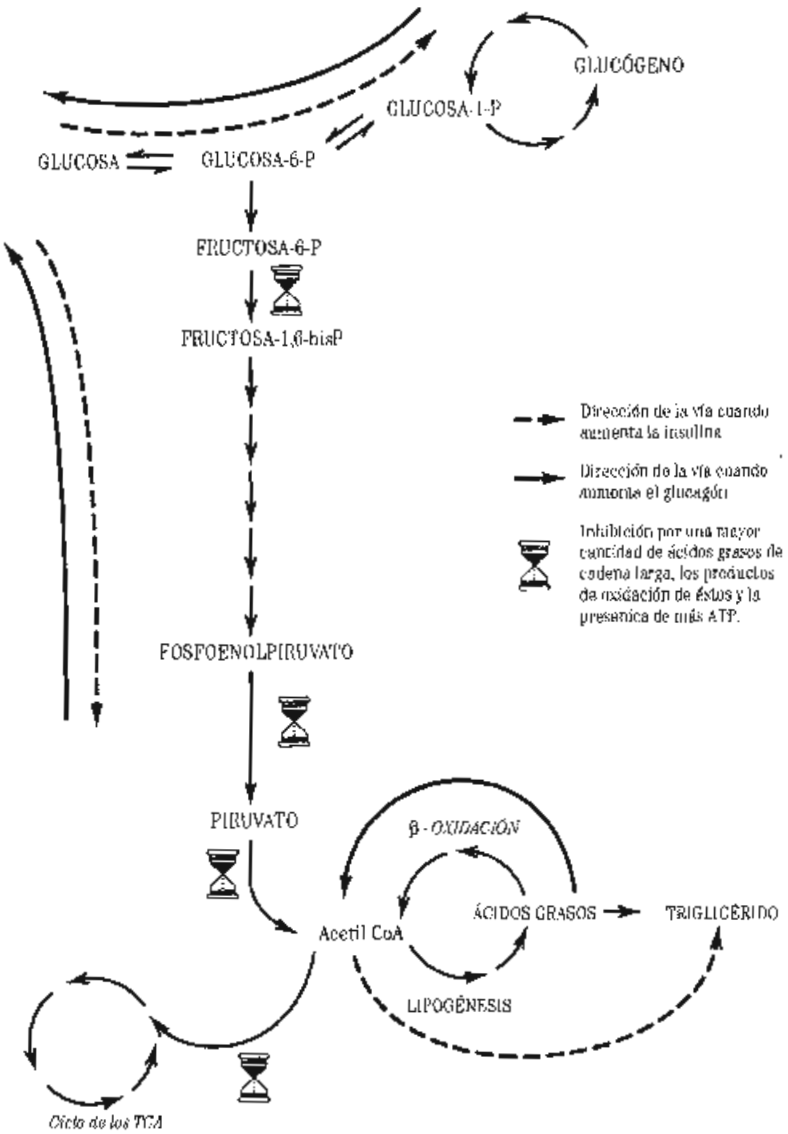


Figura 7.3 *Interrelaciones entre la glucosa y el metabolismo de los lípidos. Tomada de* J. Nutr. Biochem. *4: 549. Un resumen más detallado que incluye la vía colateral de las pentosas se representa mediante diagramas en la figura 8.4 del capítulo 8.*

tan producción de calor y hay un gasto de energía, que equivale a la cantidad de energía que debe ingerir y absorber el animal para permanecer en equilibrio energético.

El catabolismo de 1 mol de glucosa por la vía glucolítica está relacionado con las siguientes cantidades de adenosintrifosfato (ATP) atrapado en cada etapa de la oxidación a CO_2 y H_2O:

Vía glucolítica	8 mol de ATP
2 pirovatos a 2 acetil CoA	6 mol de ATP
2 acetatos a CO_2 y H_2O	24 mol de ATP
Total	38 mol de ATP

El ATP funciona como una forma importante de enlaces fosfato ricos en energía. Un mol de ATP tiene un valor de alrededor de 8 kcal/mol. Esto es,

$$ATP \rightarrow ADP + 8 \text{ kcal/mol}$$

La conversión de la energía libre de la oxidación de la glucosa tiene una eficiencia del 40 al 65%, lo que depende de las suposiciones y los cálculos hechos.

❑ METABOLISMO ANORMAL DE LOS CARBOHIDRATOS

De entre los muchos problemas de metabolismo anormal que ocurren en los animales, en particular la diabetes y la cetosis están relacionados con un metabolismo defectuoso de los carbohidratos. Aunque la diabetes se presenta en los animales domésticos, no se cuenta con información para evaluar su importancia total. En el ser humano es una enfermedad importante que afecta a personas de todas las edades. Por otra parte, la cetosis constituye más de un problema en los animales domésticos.

Cetosis

Este síndrome consiste en la acumulación excesiva de cetonas (acetona, acetoacetato y β-hidroxibutirato) en los tejidos corporales a causa de un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos o los lípidos. La concentración incrementada de cetonas en la sangre se denomina cetonemia o acetonemia; si los niveles son bastante altos para que las cetonas se viertan en la orina, a la condición se le denomina cetonuria. La enfermedad es común en el ganado vacuno en la fase más intensa de la lactación y en las ovejas en las últimas etapas de la preñez; se caracteriza por hipoglucemia, agotamiento del glucógeno hepático, alta movilización de los lípidos de los tejidos adiposos, producción incrementada de cetonas y lipemia. Estos cambios en el metabolismo energético son semejantes a los causados por la diabetes *mellitus* en humanos y animales. La utilización deteriorada de energía origina una mayor degradación de las proteínas tisulares para obtener energía, pérdida de peso corporal, menor producción de leche en animales que están amamantando y aborto en hembras preñadas. El consumo de agua se incrementa a causa de la pérdida excesiva de líquidos corporales en la orina como respuesta a la cetonuria. Las cetonas en la orina van acompañadas por pérdidas excesivas de electrólitos (iones de K y Na); esto causa la deshidratación de los tejidos e induce un incremento del consumo de agua. En los rumiantes, el ácido propiónico es el principal ácido gas volátil utilizado en la glucogénesis. La única ruta para que los ácidos grasos se conviertan en glucosa, con excepción del propiónico, es por medio de la acetil CoA y el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, y no hay incremento neto en la síntesis de glucosa mediante estas reacciones.

Ya que en el conducto gastrointestinal de los rumiantes se absorbe una cantidad limitada de glucosa, la síntesis hepática de glucosa es una fuente importante para mantener las concentraciones de glucosa sanguínea y glucógeno tisular. Así, en los rumiantes durante los periodos de gran demanda fisiológica de glucosa, como en la lactación o la preñez, la cetosis se vuelve un grave problema práctico. La deficiencia metabólica de vitamina B_{12} ha sido implicada en la cetosis del ganado lechero; esta posible relación necesita estudiarse más. También hay indicios de que la niacina suplementaria previene o alivia la cetosis en las vacas. En ovejas preñadas, la cetosis es desencadenada en parte por el reducido consumo de alimento como resultado de la reducida capacidad estomacal a causa del aumento del tamaño del útero, en particular cuando hay muchos fetos.

Asimismo, la cetosis se presenta en cerdos y otros no rumiantes durante los periodos de escasez de alimento o la sobrealimentación crónica, muchas veces al inicio de una nueva demanda súbita de energía, como en el comienzo de la lactación. Por lo general, el tratamiento de la cetosis se centra en restaurar la concentración normal de glucosa sanguínea. Así, son comunes las inyecciones intravenosas de glucosa. También se

han utilizado las hormonas, como la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y las hormonas adrenocorticales, pero el mecanismo de su actividad está fuera del alcance de este libro.

❑ DIABETES *MELLITUS*

La diabetes *mellitus* es relativamente común en los seres humanos, pero ocurre con menos frecuencia en otros animales. La enfermedad se diagnostica parcialmente tomando en cuenta las concentraciones de glucosa sanguínea sin haber ingerido alimento superiores a las normales. La enfermedad no es una sola entidad, sino que se trata de un conjunto de trastornos clínicos en los cuales un exceso de glucosa sanguínea (hiperglucemia) es el común denominador (Arky). Los tres tipos fundamentales son: diabetes *mellitus* dependiente de la insulina (DMDI), también conocida como comienzo juvenil o diabetes Tipo I; diabetes no dependiente de la insulina (DMNDI), también llamada comienzo adulto o diabetes Tipo II; y diabetes gestacional. El defecto metabólico común de estas tres formas es la producción o la utilización inadecuadas, o ambas cosas a la vez, de la hormona insulina, producida por el páncreas. La insulina actúa sobre las células de todo el cuerpo para promover el uso de la glucosa; también aumenta la síntesis de proteínas, disminuye el catabolismo proteínico, incrementa la entrada de aminoácidos a la célula, estimula la formación de triglicéridos (lipogénesis) e inhibe la descomposición de los triglicéridos (lipólisis). Todas estas actividades metabólicas de la insulina reflejan su efecto en la permeabilidad de la membrana celular. Lo anterior origina una mayor entrada de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos en muchos tejidos, en particular los tejidos muscular y adiposo.

La DMDI ocurre como resultado de la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La enfermedad se presenta por lo general en una etapa temprana de la vida pero puede aparecer en cualquier edad. La DMDI tiene un componente genético, pero también intervienen factores ambientales. Varios compuestos, como el aloxano y la estreptozotonina, al igual que los virus, como el Coxsackie B-4, el de la rubéola y el de la parotiditis, atacan las células beta y detienen la producción de insulina. Los individuos afectados requieren que se les administre insulina una o dos veces diariamente a fin de que se mantenga la concentración de glucosa sanguínea dentro del intervalo normal.

La DMNDI por lo general se manifiesta por prime vez en la vida adulta y está relacionada con un defec en la utilización de la insulina por el hígado y otros te dos. La producción de insulina y los niveles de insuli del plasma sanguíneo podrían ser casi normales, pe una captación defectuosa de glucosa por las células y liberación deteriorada de glucosa a partir del híga dan como resultado hiperglucemia. El concepto de ceptores de insulina presentes en las superficies celu res ha llevado a descubrir que la DMNDI está relaciona con una deficiencia relativa de sitios de unión en la perficie celular para la captación y la utilización norm les de la glucosa. Dicha deficiencia está de manc parcial bajo control genético y explica la mayor tende cia que muestran los miembros de algunas familias q los de otras a enfermarse de DMNDI. La DMNDI se ag va con la obesidad; así, la reducción de peso a menu alivia los síntomas y mantener un peso corporal adecu do retrasa o evita el comienzo de la enfermedad en individuos genéticamente propensos. De este mo aunque el régimen alimentario es el único de los fac res relacionado con el comienzo de la DMNDI, es gran importancia en el manejo de la DMNDI en los se humanos.

La diabetes gestacional es inducida por la mayor sistencia de los tejidos a la actividad de la insulin trae consigo un aumento de la glucosa y los cuerpos

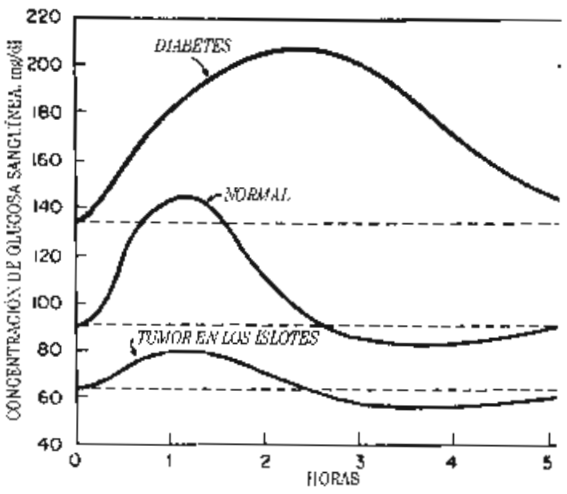


Figura 7.4 *Curvas de tolerancia a la glucosa de una pers normal, una persona diabética y una persona con tumor en islotes de Langerhans (hiperinsulinismo). Tomada de A. C. (ton.* Textbook of Medical Physiology, *W. B. Saunders Co. Phila phia, PA.*

úmicos de la sangre. Muchas mujeres que adquieren diabetes gestacional se alivian después del parto. Este tipo de diabetes es probablemente la forma más común de la enfermedad en los animales domésticos.

Puesto que la insulina es necesaria para el aprovechamiento normal de la glucosa, su falta o la resistencia celular a la misma origina hiperglucemia, pérdida urinaria de glucosa (glucosuria) y otros cambios similares a los ya descritos para la cetosis. Los humanos y los animales con tendencia a la diabetes presentan un deterioro de la tolerancia a la glucosa (tiempo anormalmente largo para que desaparezcan de la sangre cifras orales o inyectadas de glucosa). Las curvas de tolerancia a la glucosa de individuos humanos normales, diabéticos e hiperinsulínicos se hallan en la figura 7.4. Una prueba de tolerancia a la glucosa indica no sólo la capacidad del páncreas para secretar insulina, sino también la capacidad del hígado para utilizar la glucosa. La diabetes *mellitus* leve se controla parcialmente administrando dietas bajas en carbohidratos y ricas en proteínas.

La diabetes se induce por medios artificiales administrando aloxano, un medicamento que destruye de modo selectivo las células pancreáticas que destruyen insulina. El metabolismo de proteínas y aminoácidos, al igual que el de los carbohidratos y los lípidos, son afectados por la deficiencia de insulina. Ésta resulta en un equilibrio de N negativo grave, pérdida de glucosa en la orina (glucosuria), volumen de orina excesivo (poliuria) y pérdida de electrólitos asociada con la hiperglucemia y la cetonemia. La interferencia con la utilización de la glucosa en la deficiencia de insulina está relacionada con el sistema de transferencia de la membrana por medio del cual la glucosa extracelular es transportada a la célula para su metabolismo. La actividad de la insulina en el sistema de transporte de membrana es el medio por el cual la insulina controla la utilización de la glucosa.

En cualquier discusión sobre el metabolismo de los carbohidratos, es importante reconocer que también son importantes otras hormonas producidas por el páncreas. El glucagón, una hormona polipeptídica producida por las células alfa del páncreas y por algunas células del estómago y el duodeno, es una hormona catabólica que disminuye las reservas de carbohidratos y lípidos y aumenta la cantidad de glucosa y de ácidos grasos disponible para la oxidación. Asimismo, estimula la secreción de insulina. La somatostatina es un péptido secretado por las células delta pancreáticas, la parte anterior del conducto gastrointestinal y el hipotálamo. Sus efectos endocrinos incluyen la inhibición de la secreción de insulina, glucagón, somatotropina (hormona del crecimiento) y varias otras hormonas. También inhibe la secreción gástrica, el vaciamiento gástrico, la contracción de la vesícula biliar y la liberación de enzimas pancreáticas, y lleva a cabo varias otras actividades que no son de interés para los propósitos de esta exposición.

Factores de crecimiento de estructura similar a la de la insulina

Antes de dejar el asunto de la función de la insulina en la diabetes, se introducen de manera breve los conceptos actuales de la relación de la insulina con los factores de crecimiento similares a ésta presentes en el suero sanguíneo y otros tejidos corporales. Los factores de crecimiento similares a la insulina I y II (IGF-I e IGF-II, respectivamente) son polipéptidos pequeños que controlan el crecimiento de varios tipos de células en animales y seres humanos (Clemmons y Underwood). Tienen una estructura muy semejante a la de la insulina. Al principio, al IGF-I se le denominó somatomedina C, y se encontró que estaba relacionado con el crecimiento de los huesos. A partir de entonces, se ha descubierto un segundo factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-II) al que se le supone relacionado con el crecimiento fetal (Daughaday *et al.*). El IGF-I y el IGF-II humanos se han aislado y su secuencia de aminoácidos determinado (Rinderknecht y Humble). El IGF-I de porcinos y el IGF-I de humanos son idénticos en cuanto a estructura. Asimismo, el IGF-I y el IGF-II de bovinos se han aislado y caracterizado (Honegger y Humble). Por otra parte, se han descrito varias proteínas de unión IGF-I e IGF-II; la función de estas proteínas de unión en el control de la actividad metabólica del IGF-I y el IGF-II no está del todo comprendida. La función precisa del IGF-I, el IGF-II y otros factores peptídicos del crecimiento en el metabolismo y el crecimiento animales y cómo se relacionan de manera recíproca con la insulina, las hormonas del crecimiento y otras hormonas para controlar el metabolismo celular se desconocen. Es evidente que el IGF-I y el IGF-II y sus proteínas de unión son eslabones importantes entre la captación de nutrientes y la respuesta anabólica de las células del cuerpo a la ingestión de alimento.

Los detalles de este campo de la biología que crece con rapidez están fuera del alcance de este análisis,

pero una cosa es cierta: conocer los mecanismos del crecimiento revelará nexos importantes entre la insulina, los factores del crecimiento similares a la insulina y el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y la energía. Clemmons y Underwood han analizado el creciente conocimiento relacionado con la importancia del IGF-I y el IGF-II en la nutrición.

❑ FIBRAS VEGETALES COMO FUENTES DE ENERGÍA

Con excepción de ciertas semillas oleaginosas, como la soya, la energía que proviene de la mayoría de las plantas está disponible en gran parte en forma de carbohidratos, y sólo una pequeña fracción de las calorías se proporciona en forma de grasa. Los carbohidratos se presentan como monosacáridos, disacáridos y polisacáridos —que incluyen el almidón— y una mezcla de otros carbohidratos complejos —que incluyen la celulosa y la lignina— resistentes a la hidrólisis por las enzimas digestivas elaboradas por el animal hospedante. En los rumiantes, las grandes poblaciones microbianas que viven en el rumen contienen especies que elaboran enzimas capaces de hidrolizar la celulosa presente en las paredes celulares vegetales, en particular las asociadas con las hojas y el tallo de la planta y la cubierta externa de las semillas. Los animales no rumiantes, incluyendo el caballo, el cerdo y los seres humanos, son capaces de utilizar parte de estos alimentos fibrosos en virtud de la presencia de poblaciones microbianas similares que residen en el colon y el ciego. Van Soest clasifica las fibras dietéticas de acuerdo con el tipo y la fuente. La celulosa, la hemicelulosa (polímeros de pentosas y hexosas, más digeribles que la celulosa) y la lignina (una mezcla de polímeros de ácidos fenólicos muy insolubles y no aprovechables desde el punto de vista biológico) están presentes en la cubierta externa (testa) de las semillas de los cereales, en los tallos de las porciones vegetativas de pastos y leguminosas, y en la estructura leñosa de árboles y arbustos. En los árboles, la lignina es el principal constituyente estructural. Las termitas son un notable ejemplo de organismos que elaboran enzimas capaces de degradar lignina. Los componentes estructurales de las plantas también contienen proteínas (extensina), que por lo general son poco aprovechables a causa de su inaccesibilidad a las enzimas proteolíticas. Otros constituyentes de las plantas que muchas veces se consideran como fibras vegetales son las hemicelulosas; las gomas, incluyendo las pectinas de frutas y hortalizas; y los betaglucanos de las semillas de los cereales, en particular ciertos cultivares (variedades agrícolas) de cebada y avena. Estos compuestos están presentes en la planta como membranas celulares y como formas de almacenamiento de energía. Los taninos y los complejos de proteínas y taninos están presentes en las cubiertas externas de las semillas de algunas plantas, de manera notable en los cultivares de sorgo de semilla oscura. Los taninos no resultan agradables para los animales y las aves, y su presencia representa probablemente un mecanismo de adaptación protector para las plantas.

Van Soest describió un método para dividir los tejidos vegetales en dos fracciones sobre la base de qué tan aprovechables son desde el punto de vista nutricional: los constituyentes de la pared celular y el contenido celular. Las paredes vegetales contienen grandes cantidades de lignina y celulosa, en tanto que el contenido celular consiste en azúcares simples y almidones y es fácilmente hidrolizado a glucosa por las enzimas secretadas por el hospedante. Las porciones fibrosas de las plantas (tallos, hojas, cubiertas externas de las semillas) son ricas en celulosa; por tanto, su energía es liberada por medio de fermentación microbiana anaerobia en el rumen o en la porción ciego-colon para producir ácidos grasos volátiles (AGV). Asimismo, es posible utilizar otras mediciones del material fibroso que resulta de la eliminación enzimática del almidón (Englyst y Cummings) junto con los métodos del detergente neutro de Van Soest y Wine para caracterizar las fuentes energéticas. El sistema de fibra por detergente neutro de Van Soest para evaluar forrajes se ha convertido en la norma para obtener el índice del valor energético de los alimentos en el caso de los animales que consumen dietas ricas en fibras.

Los rumiantes que consumen dietas a base totalmente de forrajes de origen vegetal (por ejemplo: heno y granos) obtienen la mayor parte de su energía en forma de ácidos grasos volátiles producidos por la fermentación microbiana aerobia de la fibra en el rumen. Los ácidos grasos volátiles se absorben con facilidad en el rumen; las cantidades que se absorben en el intestino grueso de los no rumiantes se conocen con menor grado de precisión, pero podrían ser tan altas como el 30% del consumo de energía digerible en el cerdo (Rerat *et al.*). Recientemente se ha aislado una bacteria celulolítica del intestino grueso del cerdo, que es probable resulte un medio prometedor para aumentar la utilización de la fibra vegetal en los cerdos (Varel y Pond).

Las técnicas del DNA recombinante (corte y empalme de genes) bien podrían aplicarse muy pronto a la nutrición a base de carbohidratos por medio de la clonación de genes que codifican para celulasas obtenidos de microorganismos. El cambio de las actividades microbianas que tienen lugar en el conducto gastrointestinal de los animales podría aplicarse de esta manera para aumentar el rompimiento del enlace holocelulosa-lignina a fin de incrementar el aprovechamiento de la celulosa. Asimismo, los procedimientos de clonación podrían constituir la base de la producción en monocultivo de microorganismos celulolíticos superiores que degraden forrajes fibrosos. El grado al que dicha biotecnología se aplicará a la alimentación de animales dependerá en última instancia del incentivo económico para la investigación, así como de las restricciones impuestas por los límites biológicos del animal hospedante y el ecosistema microbiano gastrointestinal de éste.

COMPOSICIÓN EN LO QUE RESPECTA A CARBOHIDRATOS DE ALIMENTOS HUMANOS Y FORRAJES

La composición en cuanto a carbohidratos de algunos forrajes y alimentos humanos se da en la tabla 7.4. El principal propósito de esta tabla es proporcionar la base para distinguir la gran variación que existe entre las fuentes de forrajes y alimentos humanos en lo que respecta a los carbohidratos que las constituyen. Información más detallada sobre la composición en cuanto a carbohidratos de otros forrajes y alimentos humanos se encuentra en otros libros y otras tablas de composición de alimentos.

RESUMEN

Los carbohidratos son los principales constituyentes de los tejidos vegetales. Las plantas sintetizan carbohidratos (glucosa) utilizando energía solar, bióxido de carbono y agua, y despiden oxígeno. Este proceso conocido como fotosíntesis es vital para los animales, ya que éstos no podrían existir sin esta transformación de energía y el oxígeno libre que se libera. Los carbohidratos contienen C, H y O en una proporción aproximada de 1:2:1. El carbohidrato más simple sería un monosacárido como la glucosa. Un disacárido tiene dos moléculas de un azúcar simple (por ejemplo, el azúcar común es sacarosa, que está compuesta de glucosa y fructosa); un oligosacárido tiene de 3 a 10 unidades de azúcar, y un polisacárido más de 10 unidades de azúcar. Los tejidos animales contienen glucosa y el polímero de ésta conocido como glucógeno, la forma de almacenamiento de la energía de los carbohidratos, y sólo cantidades imponderables de otros carbohidratos. Los tejidos vegetales contienen monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos, que incluyen los almidones, los cuales son hidrolizados por las enzimas digestivas de los animales, y la celulosa, que no lo es. La celulosa es un componente importante de las paredes celulares de las células vegetales y, junto con la hemicelulosa, muchas veces está presente combinada con la lignina, una mezcla de polímeros de ácido fenólico no aprovechables desde el punto de vista biológico. La lignificación aumenta con la edad de la planta; la lignina es un componente estructural importante de las plantas maduras y los árboles. Las hortalizas y los cereales son bajos, los pastos son intermedios y las leguminosas son altas en lignina. La cantidad de lignina que está presente afecta la biodisponibilidad de la celulosa y la hemicelulosa para los microorganismos y de esta manera afecta el valor nutricional de los materiales vegetales destinados a los animales.

Otras fibras vegetales incluyen gomas y betaglucanos. Los métodos de fibra por detergente neutro de Van Soest se han vuelto los procedimientos estándar aceptados para medir el contenido de energía digerible de los forrajes ricos en constituyentes de las paredes celulares vegetales.

En los rumiantes y los animales como el caballo y el conejo que tienen poblaciones microbianas grandes en la porción posterior del conducto gastrointestinal, la fermentación anaerobia del almidón y la celulosa produce cantidades altas de ácidos grasos volátiles (acético, propiónico, butírico), que se utilizan para proporcionar una gran parte del suministro total de energía al animal hospedante.

Los carbohidratos solubles ingeridos por los no rumiantes son hidrolizados en el intestino delgado y absorbidos por transporte activo en forma de monosacáridos en su mayor parte en el duodeno y el yeyuno. La glucosa puede formarse en los tejidos corporales a partir de lípidos y aminoácidos (gluconeogénesis); la glucosa que se absorbe y la que resulta de la gluconeogénesis se almacena en cantidades limitadas en el hígado y los músculos en forma de glucógeno o se convierte en grasa corporal por degradación primero a pi-

TABLA 7.4 Carbohidratos de varios alimentos humanos y forrajes, % al administrar.[a,b]

	MONOSACÁRIDOS		DISACÁRIDOS		POLISACÁRIDOS					
ALIMENTO	GLUCOSA	FRUCTOSA	SACAROSA	LACTOSA	ALMIDÓN	DEXTRANAS	CELULOSA	LIGNINA	FIBRA[c]	EXTRAC LIBRE DE N
Arroz, con cascarilla	--	–	–	–	–	–	–	0.4	66	
Arroz, pulido	2.0	–	0.4	–	72.9	0.9	0.3	0.4	80	
Avenas, grano				–				10-12	60-65	
Avena, subproducto de la molienda	–	–	0	0	–	–	--	13.5	54.5	
Cebada, grano	–	–	--	0	–	–	–	3	5	67
Chícharos										
inmaduros	0	0	5.5	0	4.1	0	1.1			
maduros, secos	0	0	6.7	0	4.1	0	5.0	--	–	
Espárrago		–	–	–	–	–	–		29	32
Frijol, blanco	0	0	0	0	35.2	3.7	3.1	–	–	–
Harina de trigo	–[d]	–	0.2	–	68.8	5.5	–	2-3	65-70	
Heno de alfalfa, floración temprana	–	–	–	–	–	--	24	6	19	36
Heno de avena, floración temprana	–	–	–	0	–	–	23	24 (paredes celulares 49%)	43	
Heno de pasto Bermuda	–	–	–	0	--	–	25	8-12	25-30	40-6
Heno de pasto Timothy, floración temprana	–	–	–	–	–	–	26-34	30-36 (paredes celulares, 66%)	40-43	
Jaleas	0	0	40-65	0	0	0	0	0	0	–
Jarabe de arce	0	0	62.9	0	0	0	0	0	0	–
Jarabe de maíz	21.2 + 26.4% de maltosa	0	0	0	0	34.7	0	0	–	–
Leche de vaca, entera	0	0	0	4.9	0	0	0	0	0	–
Maíz ensilado, grano muy tierno				0	--	–	10	–	7	17
Maíz ensilado, maduro	–	–	–	0	–	–	26	–	7	12
Maíz, dulce, fresco	0.5	0	0.3	0	14.5	0.1	0.6	–	--	-
Maíz, grano	–	–	--	0	62	–	–	–	2	69
Manzana	1.7	5.0	3.1	0	0.6	0	0.4	–	1.8	5
Melaza	8.8	8.0	53.6	0	0	0	0	0	0	-
Miel	34.2	40.5	1.9	0	0	1.5	0	0	0	
Naranja	2.5	1.8	4.6	0	–	–	–		--	-
Papa (blanca)	0.1	0.1	0.1	–	17.0	–	0.4	0.6	19	
Salvado de trigo	–	–	–	–	–	–	–	10-11	50-55	
Semilla de girasol, con cascarilla	--	–	–	–	–	–	–	29	19	
Semilla de girasol, sin cascarilla	--	–	–	–	–	–	–	10-13	25	
Uvas (Concord)	4.8	4.3	0.2	0	0	0	0	–	–	

[a]Los valores que aparecen en esta tabla representan sólo una pequeña fracción de la información total disponible sobre la composición en cuanto a c dratos de forrajes individuales. Se presentan para ilustrar la gran variación que existe en la composición de las plantas en lo que respecta a carbohidr

[b]Tomada de M. G. Hardinge, J. G. Swarnes y H. Crooks, *J. Am. Dieter. Assoc.* **46**: 198-201, y *Atlas of Nutritional Data on U.S. and Canadian Feeds*, N and Canadian Dept. Agriculture, Washington, DC.

[c]Los procedimientos analíticos más modernos para describir los componentes fibrosos en términos de fibra por detergente neutro (paredes celulares) por detergente ácido con el tiempo proporcionarán más información significativa sobre la energía aprovechable desde el punto de vista biológico de lo jes fibrosos. La fibra por detergente neutro, la fibra por detergente ácido y el contenido de lignina de algunos forrajes poco comunes (residuos vegetal ductos de la madera, estiércol) han sido dados a conocer por Van Soest y Robertson (*Proc. Cornell Nutrition Conference*, p. 102, Cornell University, New York, 14853).

[d]Ningún valor indicado.

ruvato. El complejo sistema de reacciones mediante las que la glucosa y sus metabolitos son oxidados para producir energía se conoce como ciclo de Krebs (o del ácido cítrico). El metabolismo de la glucosa a piruvato y lactato para su entrada al ciclo del ácido cítrico se lleva a cabo por medio de la vía colateral de las pentosas y las vías glucolíticas. La energía total que se libera en la conversión de glucosa a bióxido de carbono y agua es 673 kcal/mol (el peso molecular de la glucosa es 180.2; así, el valor de la energía bruta de la glucosa es 673/180.2 = 3.74 kcal/g).

En los animales, un metabolismo anormal de los carbohidratos está relacionado con diabetes y cetosis. La diabetes es común en los seres humanos y ha sido producida en animales de granja, perros y gatos. Esta enfermedad resulta de una insuficiencia de la hormona insulina producida por el páncreas o una utilización celular defectuosa; la insuficiencia de insulina causa un equilibrio de N negativo grave, pérdida de glucosa en la orina, un volumen excesivo de orina y pérdida de electrólitos. La actividad de la insulina sobre el transporte de la glucosa a la célula para ser metabolizada es la manera como esa hormona controla la utilización de la glucosa. La cetosis es la presencia excesiva de cetonas (acetona, acetoacetato y β-hidroxibutirato) en la sangre y los tejidos corporales; es común en el ganado vacuno en la fase más intensa de la lactación y en ovejas en las últimas etapas de la preñez, que representan periodos de gran demanda fisiológica de glucosa. El tratamiento de la cetosis se concentra en restaurar la concentración normal de glucosa sanguínea.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Aherne, F. X., *et al. J. Anim. Sci.* **29**: 444.

Arky, R. A. Prevention and therapy of diabetes *mellitus*. *Nutr. Rev.* **41**: 165.

Brambila, S. and F. W. Hill. *J. Nutr.* **88**: 84, **91**: 261.

Clemmons, D. R. and L. E. *Underwood. Annu. Rev. Nutr.* **11**: 393.

Dadd, R. H. *Adv. Insect Physiol.* 1: 447, Academic Press, New York.

Daughaday, W. H., K. A. Parker, S. Borowsky, B. Trivedi and M. Rapadia. *Endocrinology* **110**: 575.

Devaskar, S. U. and M. M. Mueckler. *Pediatr. Res.* **31**: 1-13.

Englyst, H. N. and J. H. Cummings. *Analyst* **109**: 937.

Hardinge, M. G., J. G. Swarnes and H. Crooks. *J. Am. Dietet. Assoc.* **46**: 198.

Honegger, A. and R. E. Humbel. *J. Biol. Chem.* **261**: 569.

Jenkins, D. J. A., A. J. Jenkings, T. M. S. Wolever, L. K. Thompson and A. K. Rao. *Nutr. Rev.* **44**: 44.

Koski, K. G. and F. W. Hill. *J. Nutr.* **120**: 1016.

Koski, K. G. *et al. J. Nutr.* **120**: 1028.

Montencourt, B. S. *Biotechnology* 1: 166.

National Research Council. *Atlas of Nutritional Data on U. S. and Canadian Feeds*. NAS-NRC and Agriculture Canada, Washington, DC.

Prior, R. L. and S. B. Smith. *J. Nutr.* **113**: 1016.

Rerat, A., M. Fiszlewies, P. Herpen, P. Vaugelade, and M. Durand. *C. R. Acad. Sci. Paris Ser. III* **300**: 467.

Rinderknecht, E. and R. E. Humbel. *J. Biol. Chem.* **253**: 2769.

Van Soest, P. J. J. *Assoc. Off. Agric. Chem.* **46**: 829.

Van Soest, P. J. J. *Anim. Sci.* **26**: 119.

Van Soest, P. J. In *Proceedings Lectureships in Animal Science, 1986 through 1989*, pp. 3-67. University of Tennessee, Knoxville, Tennessee.

Van Soest, P. J. and J. B. Robertson. *Proceedings Cornell Nutrition Conference*, p. **102**. Cornell University, Ithaca, New York.

Van Soest, P. J. and R. H. Wine. J. *Assoc. Off. Agric. Chem.* **50**: 50.

Varel, V. H. and W. G. Pond. *Appl. Environ. Microbiol.* **58**: 1645.

Wilson, T. H. *Intestinal Absorption*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U. A. E. M.

8

Lípidos

Los lípidos son compuestos orgánicos que son relativamente insolubles en agua, pero relativamente solubles en disolventes inorgánicos; realizan importantes funciones bioquímicas y fisiológicas en los tejidos animales y vegetales. Los lípidos de importancia en la nutrición de los seres humanos y los animales se clasifican de la siguiente manera:

Lípidos simples. Son ésteres de ácidos grasos con varios alcoholes. Las grasas, los aceites y las ceras son lípidos simples. Las grasas y los aceites son ésteres de ácidos grasos con el glicerol, y las ceras son ésteres de ácidos grasos con alcoholes distintos al glicerol.

Lípidos compuestos. Se trata de ésteres de ácidos grasos que contienen sustancias no lipídicas como fósforo, carbohidratos y proteínas, además de un alcohol y un ácido graso. Incluyen fosfolípidos, glucolípidos y lipoproteínas. Los fosfolípidos (fosfátidos) son grasas que contienen ácido fosfórico y N. Los glucolípidos son grasas que contienen carbohidratos y, muchas veces, N; las lipoproteínas son lípidos ligados a proteínas que se encuentran en la sangre y otros tejidos.

Lípidos derivados. Éstos incluyen sustancias derivadas por hidrólisis de lípidos simples o compuestos; por ejemplo: ácidos grasos, glicerol y otros alcoholes.

Esteroles. Estos compuestos son lípidos con estructuras anulares complejas del tipo de la del fenantreno.

Terpenos. Son compuestos que por regla general tienen estructuras del tipo de la del isopreno.

Desde el punto de vista cuantitativo, las grasas y los aceites constituyen la porción más grande de los lípidos de la mayor parte de los materiales alimenticios y se caracterizan por su alto valor energético. Un gramo de una grasa típica produce alrededor de 9.45 kcal de calor cuando se quema por completo, en comparación con cerca de 4.1 kcal en el caso de un carbohidrato típico.

❑ ESTRUCTURA

Los constituyentes lipídicos más importantes de la nutrición animal incluyen: ácidos grasos; glicerol; monogliceroles, digliceroles y trigliceroles (también conocidos como triglicéridos); y fosfolípidos. Los glucolípidos, las lipoproteínas y los esteroles son muy importantes en el metabolismo, pero están presentes en el cuerpo en cantidades mucho más bajas que los triglicéridos, la principal forma de almacenamiento de energía del cuerpo animal. Las lipoproteínas llevan a cabo una función muy importante en el transporte por medio de la sangre de triglicéridos, colesterol y otros lípidos de un sistema de órganos a otro para ser metabolizados y elaborados. Las ceras y los terpenos carecen de importancia desde los puntos de vista cuantitativo y nutricional, o escasamente se utilizan.

Ácidos grasos

Los ácidos grasos consisten en cadenas de átomos de carbono que varían de 2 a 24 unidades o más de longitud; en el extremo de cada cadena hay un grupo carboxilo. La estructura general es RCOOH, donde R es una cadena de carbono de longitud variable. El ácido acético, un producto importante de la fermentación microbiana de la glucosa en rumiantes, tiene 2 carbonos, y su fórmula es CH_3COOH.

El ácido mirístico, un constituyente de la grasa de leche, tiene 14 carbonos. Su fórmula es $CH_3(CH_2)_{12}COOH$.

Los ácidos acético y mirístico son saturados. Esto es, cada átomo de carbono (C) de la cadena (excepto el grupo carboxilo) lleva dos átomos de hidrógeno adheridos a él (tres hidrógenos en el C terminal). Algunos ácidos grasos son insaturados; uno o más pares de átomos de carbono de la cadena están unidos por un doble enlace, y el hidrógeno (H) ha sido eliminado.

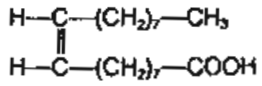
El ácido linoleico, un constituyente del aceite de maíz y de otros aceites vegetales ricos en ácidos grasos poliinsaturados, tiene 18 carbonos y dos dobles enlaces. Su fórmula es:

$$CH_3(CH_2)_4CH{=}CHCH_2CH{=}CH(CH_2)_7COOH$$

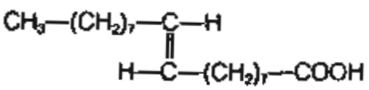
ÁCIDO LINOLEICO

La mayoría de los ácidos grasos que por regla general se encuentran en los tejidos animales son de cadenas rectas y contienen un número par de carbonos. Los ácidos grasos de cadena ramificada y aquéllos que tienen un número impar de carbonos son más comunes en los microorganismos; sin embargo, los tejidos de animales rumiantes, en particular, contienen cantidades relativamente grandes de estos ácidos grasos como resultado de la fermentación ruminal y la posterior absorción de estos ácidos derivados de la actividad de los microorganismos.

Los ácidos grasos que contienen dobles enlaces se presentan como el isómero *cis* o el isómero *trans*, lo que se ilustra enseguida:



ÁCIDO OLEICO (cis)



ÁCIDO ELAÍDICO (trans)

Los nombres, número de carbonos y número de dobles enlaces de los ácidos grasos más comunes en los tejidos de plantas y animales se proporcionan en la tabla 8.1. Los depósitos adiposos o de grasa de los peces contienen varios ácidos grasos insaturados de cadena larga no presentes en cantidades importantes en otras grasas animales. Los indicios señalan un efecto protector de los aceites de peces contra la aterosclerosis en los humanos. Los únicos ácidos grasos de los aceites de los peces que permiten colocar a éstos en una categoría aparte de otras grasas que contienen cantidades altas de ácidos grasos poliinsaturados son los llamados ácidos grasos omega-3, que consisten en ácido lenolénico (18 carbonos, 3 dobles enlaces), ácido eicosapentaneico (20 carbonos, 5 dobles enlaces) y ácido docosahexaenoico (22 carbonos, 6 dobles enlaces). Estos ácidos contribuyen al "olor a pescado" de la mayoría de los peces marinos. Por lo general, se piensa que los ácidos linoleico, linolénico y araquidónico no pueden ser sintetizados por los ani-

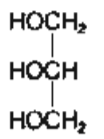
TABLA 8.1 Ácidos grasos más comunes en tejidos vegetales y animales.

ÁCIDO	NÚM. DE CARBONOS	NÚM. DE DOBLES ENLACES	ABREVIATURA
Butírico (butanoico)	4	0	C4:0
Caproico (hexanoico)	6	0	C6:0
Caprílico (octanoico)	8	0	C8:0
Cáprico (decanoico)	10	0	C10:0
Láurico (dodecanoico)	12	0	C12:0
Mirístico (tetradecanoico)	14	0	C14:0
Palmítico (hexadecanoico)	16	0	C16:0
Palmitoleico (hexadecanoico)	16	1	C16:1
Esteárico (octadecanoico)	18	0	C18:0
Oleico (octadecenoico)	18	1	C18:1
Linoleico (octadecadienoico)	18	2	C18:2
Linolénico (octadecadienoico)	18	3	C18:3
Araquídico (eicosanoico)	20	0	C20:0
Araquidónico (eicosatetraenoico)	20	4	C20:4
Lignocérico (tetracosanoico)	24	0	C24:0

males, aunque algunos trabajos (Babatunde *et al.*) sugieren que el cerdo es capaz de sintetizar algo de los ácidos linoleico y araquidónico. La posición del doble enlace en la cadena de carbono es crítica para la actividad biológica. La tabla 8.2 señala la posición de los dobles enlaces en cada uno de los ácidos grasos insaturados.

Glicerol

La fórmula del glicerol es:



GLICEROL

El glicerol es el componente alcohólico de todos los triglicéridos comunes en tejidos animales y vegetales y es un componente de los fosfátidos: lecitina, cefalina y esfingomielina.

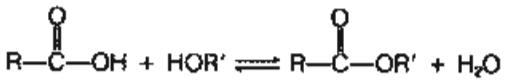
TABLA 8.2 Posición de los dobles enlaces en los ácidos grasos insaturados.

ÁCIDO	POSICIÓN DE LOS DOBLES ENLACES[a]	PRECURSOR
Palmitoleico	9	Palmítico
Oleico	9	Esteárico
Linoleico	9, 12	Ninguno
Linolénico	9, 12, 15	Ninguno
Araquidónico	5, 8, 11, 14	Linoleico

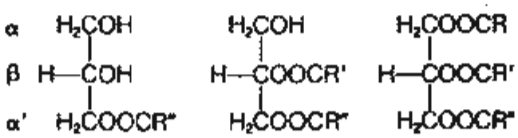
[a] Los átomos de carbono se numeran a partir del extremo carboxilo.

Monoglicéridos, diglicéridos y triglicéridos

Estos compuestos son ésteres de glicerol y ácidos grasos. Un éster se forma al reaccionar un alcohol con un ácido orgánico; la estructura de un éster y el enlace entre el glicerol y los ácidos grasos en los glicéridos se representan de esta manera:



Un monoglicérido, un diglicérido y un triglicérido tienen las siguientes estructuras, donde R, R' y R" representan tres distintos ácidos grasos:



La composición de los triglicéridos en cuanto a ácidos grasos es variable. El mismo o diferentes ácidos grasos pueden estar en las tres posiciones; por ejemplo, si el ácido esteárico ocupara las tres posiciones, el compuesto se denominaría tristearina (un triglicérido simple), mientras que si los ácidos butírico, láurico y palmítico ocuparan cada uno una posición, el compuesto se llamaría butirolauropalmitina (gliceril butirolauropalmitato), un triglicérido mixto.

La longitud de la cadena y el grado de insaturación de los ácidos grasos individuales que constituyen el triglicérido (también llamado triacilglicerol, TAG) deter-

minan las propiedades físicas y químicas de éste. Los triglicéridos de ácidos grasos saturados que contienen 10 o más carbonos son sólidos a temperatura ambiente, en tanto que los que tienen menos de 10 carbonos de ordinario son líquidos. Los triglicéridos que contienen únicamente ácidos grasos saturados de cadena larga son sólidos, en tanto que los que contienen una mayor parte de ácidos grasos insaturados son líquidos.

La mayor parte de la información que describe la composición del triacilglicerol de las grasas proporciona sólo la composición total en cuanto a ácidos grasos de la mezcla. Este tipo de datos es importante, pero no indica la posición de los ácidos grasos individuales en la porción de glicerol, un factor de importancia en la absorción y la utilización de las grasas (véase la sección sobre absorción). Muchas grasas de la dieta tienen 10 o más ácidos grasos distintos. Así, el número de triacilgliceroles individuales potenciales se hace enorme. Por ejemplo, la grasa de la mantequilla tiene ácidos grasos de cadena corta y de cadena larga, así como también saturados e insaturados, de esta manera el número de diferentes triacilgliceroles de la leche es muy grande. Lo mismo ocurre con otras grasas. Los principales triacilgliceroles de las grasas animales y vegetales y sus puntos de fusión se enumeran en la tabla 8.3 para ilustrar la amplia gama de la composición de los triglicéridos (Small).

Para caracterizar las propiedades químicas de las grasas se emplean habitualmente varias constantes. En la tabla 8.4 se apuntan las constantes de algunas grasas comunes. Cada una tiene alguna aplicación en la nutrición.

El índice de saponificación es el número de miligramos de KOH que se requiere para la saponificación (hidrólisis) de 1 g de grasa. Este índice de una grasa de bajo peso molecular (ácidos grasos de cadena corta) es grande y disminuye conforme el peso molecular de la grasa aumenta. Así, el índice de saponificación da una medida de la longitud promedio de la cadena de los tres ácidos de la grasa.

El **índice de Reichert-Meissl (RM)** es el número de ml de solución de KOH 0.1*N* necesario para neutralizar los ácidos grasos hidrosolubles volátiles (cadena corta) obtenidos por la hidrólisis de 5 g de grasa. El sebo de res y otras grasas de alto peso molecular prácticamente no contienen ácidos volátiles y por tanto tienen índices de RM casi cercanos a cero, pero la mantequilla contiene una proporción mayor de ácidos volátiles

TABLA 8.3 Composición y temperatura de fusión de algunos triacilgliceroles comunes de plantas y animales.[a]

GRASA	T.F.,°C	PRINCIPALES TRIACILGLICEROLES[b]		
Grasa de mantequilla	37-38	PPB	PPC	POP
Manteca de cerdo	46-49	EPO	OPL	OPO
Sebo de res	40	PPO	POP	POE
Manteca de cacao	28-36	POE	SOE	POP
Aceite de coco	24-27	DDD	CDD	CDM
Aceite de almendra de palma	24-29	DDD	MOD	ODO
Aceite de maíz	-14	LLL	LOL	LLP
Aceite de semilla de algodón	5-11	PLL	POL	LLL
Aceite de linaza	-17	LnLnLn	LnLnL	LnLnO
Aceite de oliva	-7	OOO	OOP	OLO
Aceite de palma	30-36	POP	POO	POL
Aceite de cacahuate	-8-12	OOL	POL	OLL
Aceite de semilla de colza (bajo en Er)	5	OOO	LOO	OOLn
Aceite de semilla de colza (alto en Er)	ErOEr	ErLEr	ErLnEr	
Aceite de cártamo	-15	LLL	LLO	LLP
Aceite de soya	-14	LLL	LLO	LLP
Aceite de girasol	-17	LLL	OLL	LOO

[a]Los términos triacilglicerol y triglicérido se usan de modo intercambiable. Los triacilgliceroles son ésteres de glicerol y tres ácidos grasos, un ácido graso en cada grupo hidroxilo (—OH) (véase la estructura del glicerol en la p. 107). Adaptada de Small, tabla 1.

[b]Abreviaturas de los ácidos grasos que forman parte de los triacilgliceroles (indicados de izquierda a derecha en cada triada, como las posiciones 1, 2, 3, respectivamente, en el esqueleto de glicerol): B, C4:0 (butírico); C, C10:0 (cáprico); D, C12:0 (láurico); M, C14:0 (mirístico); P, C16:1 (palmítico); E, C18:0 (esteárico); O, C18:1 (oleico); L, C18:2 (linoleico); Ln, C18:3 (linolénico); Er, C22:1 (erúcico).

TABLA 8.4 Constantes de algunas grasas comunes.[a]

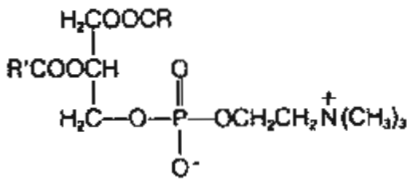
GRASA	ÍNDICE DE SAPONIFICACIÓN	ÍNDICE DE REICHERT-MEISSL	ÍNDICE DE YODO
Res	196-200	1	35-40
Mantequilla	210-230	17-35	26-38
Coco	253-262	6-8	6-10
Maíz	187-193	4-5	111-128
Semilla de algodón	194-196	1	103-111
Manteca de cerdo	195-203	1	47-67
Oliva	188-195	1	175-202
Cacahuate	186-194	1	88-98
Soya	189-194	0-3	122-134
Girasol	188-193	0-5	129-136

[a] Las constantes de las grasas animales podrían variar fuera del intervalo de valores señalado a causa de una composición desacostumbrada de las grasas de dieta.

y tiene un índice RM entre 17 y 35. El **índice de yodo** es el número de gramos de yodo que puede ser agregado a los enlaces insaturados de 100 g de grasa. El índice de yodo es una medida del grado de hidrogenación (saturación) de los ácidos grasos de la grasa. Una grasa completamente saturada como la tristearina tiene un índice de yodo igual a cero, en tanto que una grasa líquida como el aceite de linaza tiene un índice de yodo de 175 a 202.

Fosfolípidos (fosfátidos)

Los fosfolípidos al someterse a hidrólisis producen ácidos grasos, ácido fosfórico y por regla general glicerol y una base nitrogenada. La fórmula general de la lecitina se escribe a continuación. Las cefalinas son semejantes a las lecitinas, excepto que la colina de la molécula es reemplazada por hidroxietilamina. Las esfingomielinas no contienen glicerol, sino que contienen ácidos grasos, colina, ácido fosfórico y la base nitrogenada, esfingosina.

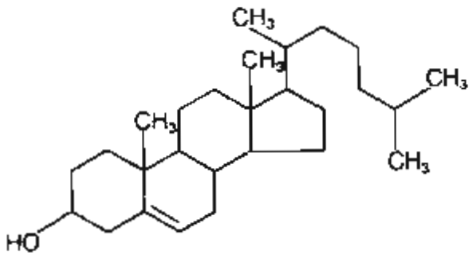


L-α -LECITINA

Estas fórmulas son representaciones generales de cada grupo de compuestos. La composición exacta varía en lo que respecta a composición de ácidos grasos y otras maneras. Los fosfolípidos de los tejidos animales contienen una mayor cantidad de ácidos grasos insaturados que los triglicéridos del tejido adiposo; los fosfolípidos están más ampliamente dispersos en los líquidos corporales que las grasas neutras y tienen propiedades que favorecen la emulsión, lo que les permite efectuar funciones importantes en el transporte de lípidos.

Esteroles

El esterol más abundante en los tejidos animales es el colesterol, cuya estructura se muestra enseguida:



Otros esteroles importantes de los animales son el ergosterol (origina vitamina D_2 al ser irradiado), el 7-des-hidrocolesterol (produce vitamina D_3 al ser irradiado), los ácidos biliares, los andrógenos (hormonas sexuales masculinas) y los estrógenos y las progesteronas (hormonas sexuales femeninas).

❑ FUNCIONES

Las funciones de los lípidos pueden enumerarse de modo global de esta manera: 1) proporcionan la energía necesaria para el mantenimiento normal y las funciones relacionadas con la producción; 2) constituyen una fuente de ácidos grasos esenciales; 3) funcionan como medio de transporte de las vitaminas liposolu-

bles; y 4) son un constituyente integral de las membranas celulares.

Suministro de energía

La hidrólisis de los triglicéridos (triacilgliceroles) produce glicerol y ácidos grasos, los cuales constituyen fuentes concentradas de energía. La mayor parte de la variación entre las fuentes de grasa en lo que respecta a la cantidad de energía que contienen se relaciona con su digestibilidad, pero con excepción de condiciones anormales o especiales de absorción defectuosa, la digestibilidad real de las grasas es superior al 80%. Cuando el contenido total de lípidos de la dieta es bajo (menos de 10%), como ocurre con frecuencia cuando las animales son alimentados a base de dietas exclusivamente vegetales, la digestibilidad aparente puede ser inferior a dicho valor a causa de la mayor proporción de lípidos metabólicos fecales de una dieta baja en grasas. Sin embargo, la digestibilidad real por lo general no es afectada a niveles moderados de ingestión de grasas. Una alta proporción de ceras o esteroles en la dieta tiende a reducir el grado de absorción del lípido, ya que estos componentes de ordinario se digieren y absorben de manera deficiente.

Toda la energía de la dieta, excepto la que se halla presente en los ácidos grasos esenciales (véase la sección que sigue), podría ser proporcionada por los carbohidratos. Por tanto, en sentido estricto no hay una necesidad dietética de lípidos, con excepción de los ácidos grasos esenciales (AGE) que aquéllos contienen y su función como disolventes en la absorción de vitaminas liposolubles. Los animales alimentados con dietas libres de grasas presentan deficiencias de vitaminas liposolubles.

Ácidos grasos esenciales (AGE)

El ácido linoleico (C18:2) y el ácido linolénico (C18:3) al parecer no son sintetizados por los tejidos animales, o al menos no en las cantidades necesarias para prevenir alteraciones patológicas, de modo que deben suministrarse en la dieta. El ácido araquidónico (C20:4) puede sintetizarse a partir de C18:2; por tanto, se requiere en la dieta sólo si no se dispone de C18:2.

El mecanismo exacto mediante el cual los AGE mantienen las funciones normales del cuerpo no se conoce, pero dos probables áreas vitales son: forman parte integral de la estructura lípido-proteína de las membranas celulares y constituyen una parte importante de la estructura de varios compuestos llamados eicosanoides que intervienen para regular la liberación de las hormonas del hipotálamo y la hipófisis. Los eicosanoides incluyen tromboxano, leucotrienos y prostaglandinas (compuestos similares a hormonas muy abundantes en los órganos de la reproducción y otros tejidos humanos y animales). Las prostaglandinas se biosintetizan a partir del ácido araquidónico y tienen una amplia variedad de efectos metabólicos, entre otros los siguientes: disminuyen la presión sanguínea, estimulan la contracción del músculo liso, inhiben la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo inducida por la norepinefrina, así como varios otros efectos específicos de tejidos y especies.

En las especies no rumiantes, se ha demostrado que la deficiencia de ciertos ácidos grasos produce dermatitis y otras anormalidades. En la figura 8.1 se observan las lesiones de la piel que se originan en cerdos alimentados con una dieta libre de grasas. Los efectos de una deficiencia de AGE que han sido dados a conocer son: piel escamosa y necrosis en la cola; crecimiento deficiente; incapacidad para reproducirse; aumento de la proporción trieno:tetraeno de los ácidos grasos tisulares; y edema, hemorragia subcutánea y emplumecimiento deficiente en pollos.

Holman sugiere que en la rata una proporción entre ácidos trienoicos y ácidos tetraenoicos mayor que 0.4 en los lípidos tisulares indica una deficiencia de AGE y que un nivel de ácido linoleico del 1%, o mayor que este valor, de las calorías de la dieta es suficiente para mantener una proporción menor que 0.4. Babatunde *et al.* encontraron en corazón, hígado y tejido adiposo de



Figura 8.1 *Cerdo alimentado a base de una dieta con 0.06% d extracto etéreo en el que se observan los efectos de la deficienci de grasas. Observe la pérdida de pelo y la dermatitis escamosa pe recida a la caspa, sobre todo en las patas y la cola. Cortesía de I M. Beeson, Purdue University.*

cerdos alimentados con dietas que contienen nada de grasa o 3% de aceite hidrogenado de coco proporciones trieno a tetraeno incrementadas en comparación con los valores obtenidos con 3% de aceite de cártamo, pero no encontraron lesiones cutáneas y no hubo reducción de la ganancia de peso en los cerdos alimentados con aceite de coco, lo que agrava la deficiencia de AGE en la rata. El trabajo de estos autores y el de Kass *et al.* sugirieron la posibilidad de que algo de síntesis de ácido linoleico se efectúa en el cerdo. Los rumiantes de poca edad (crías de vacas, cabras y ovejas) requieren AGE en sus dietas, pero no han aparecido informes de deficiencias de AGE en rumiantes adultos. Esto es en cierto modo una anomalía, pues la microflora del rumen hidrogena la mayor parte de los ácidos grasos insaturados de modo que cabría esperar que la deficiencia de AGE fuera más probable que en otros animales. Es evidente que cantidades suficientes de ácidos grasos insaturados escapan a la hidrogenación en el rumen para proporcionarle al animal los AGE necesarios. El ácido araquidónico se ha encontrado en concentraciones altas en los tejidos reproductivos del ganado bovino y se presume que se sintetiza ahí como un precursor de las prostaglandinas. Está claro que son necesarios más estudios a fin de determinar el grado de importancia de los ácidos linoleico, araquidónico y otros ácidos grasos, como los ácidos grasos omega-3, en las dietas de animales, incluyendo humanos.

Transportadores de las vitaminas liposolubles

La absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) es una función de la digestión y la absorción de las grasas. Las vitaminas liposolubles se hallan dispersas en forma de micelas semejantes o idénticas a las que se forman en la absorción de los ácidos grasos. Las micelas mixtas que contienen monoglicéridos y ácidos grasos libres captan vitaminas liposolubles con mayor eficiencia que las micelas que no los contienen. Se ha demostrado que un secuestrante (inhibidor) de los ácidos biliares, la colestiramina, reduce la absorción de vitamina K cuando se añade a la dieta, lo que apoya la idea de una formación obligatoria de complejos miceliales que contienen sales biliares. Puesto que se requiere sólo un nivel bajo de grasa dietética para la formación de micelas, es improbable que ocurran deficiencias francas de vitamina A, D, E o K en condiciones dietéticas normales.

❑ ABSORCIÓN

Allen, Masoro y Small han descrito la digestión de los lípidos y la preparación de éstos para ser absorbidos, así como el proceso de absorción mismo. En la figura 8.2 se ilustra por medio de diagramas la digestión y la absorción de los lípidos.

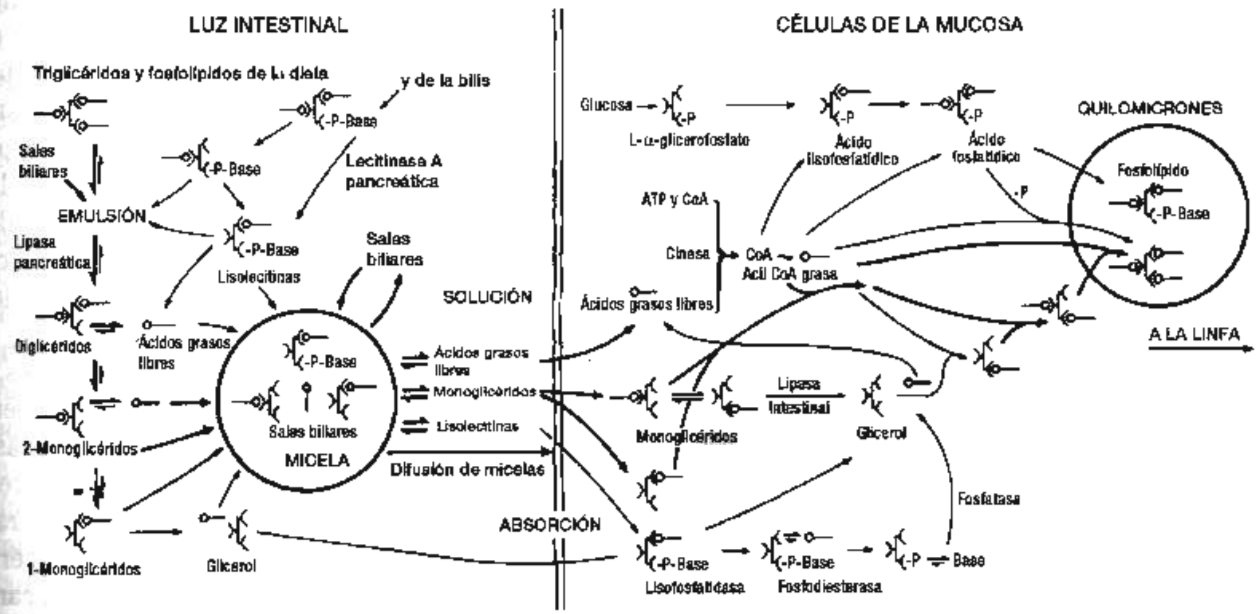


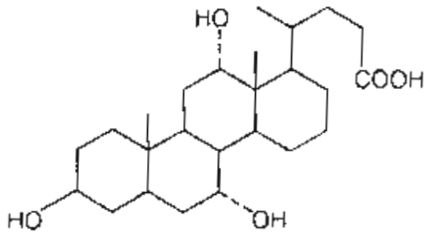
Figura 8.2 Esquema de la digestión, absorción y resíntesis de las grasas. Las flechas gruesas indican las vías más importantes. Tomada de E. W. Davenport, Physiology of the Digestive Tract, *5th ed., Yearbook Medical Publishers, Inc., p. 220.*

La porción superior del intestino delgado es el sitio de los principales procesos de preparación para la absorción. Los lípidos dietéticos, de manera principal triglicéridos, son descargados desde el estómago de modo lento y se mezclan con bilis y secreciones pancreáticas e intestinales. La formación de una emulsión tiene lugar ahí por medio de la acción detergente de las sales biliares y la actividad agitadora del intestino; el tamaño de partícula de los lípidos se reduce a esferas de 500 a 1 000 µm de diámetro. Este pequeño tamaño de partícula deja una mayor superficie de exposición a las lipasas pancreática e intestinal, que se adsorben sobre la superficie de la partícula y ataca los ácidos grasos en las posiciones 1 y 3 (alfa), lo que resulta en la hidrólisis de triglicéridos a β-monoglicéridos (ácido graso en la posición C2) y ácidos grasos libres. Los β-monoglicéridos y los ácidos grasos libres se combinan luego con micelas sal-fosfolípido-colesterol (en una proporción molar aproximada de 12.5:2.5:1) para formar micelas mixtas; éstas resultan esenciales para una absorción eficiente. Las sales biliares son compuestos semejantes a detergentes que facilitan la digestión y la absorción de los lípidos. La presencia de la bilis es necesaria para la absorción eficiente de grasas y vitaminas liposolubles; si falta, la absorción de colesterol se reduce casi a cero. Asimismo, las sales biliares promueven la actividad de la lipasa pancreática y la resíntesis de triglicéridos en las células de la mucosa intestinal.

Las micelas mixtas se unen con el colesterol y las vitaminas liposolubles para formar micelas mixtas más grandes y más complejas, cada una conteniendo cientos de moléculas y con un diámetro de 5 a 10 µm. Estas micelas mixtas forman microemulsiones que hacen luego que los lípidos queden listos para la absorción conforme la hidrólisis avanza.

Las sales biliares se secretan en cantidades copiosas (30 g/día en humanos adultos). Se reabsorben con rapidez en el conducto gastrointestinal en la porción inferior del yeyuno y el íleon y se regresan al hígado. De esta manera, la cantidad diaria de secreción excede varias veces la cantidad presente en el cuerpo en cualquier tiempo y la cantidad de síntesis diaria por el hígado.

En los animales son comunes varios ácidos biliares, que difieren sólo en cambios menores en la porción esteroide de la molécula. Los ácidos biliares comunes son: cólico, desoxicólico, taurocólico y glucocólico. En los últimos dos, los aminoácidos taurina y glicina, respectivamente, son parte de la molécula. La estructura del ácido cólico es la siguiente:



ÁCIDO CÓLICO

El principal sitio de absorción de los lípidos es la porción proximal (superior) del yeyuno, pero algo de absorción ocurre a lo largo del conducto intestinal desde la porción distal (inferior) del duodeno a la porción distal del íleon. La absorción del glicerol y los ácidos libres de cadena corta (de 2 a 10 carbonos) se lleva a cabo por transporte pasivo a la sangre mesentérica y de aquí pasan al sistema sanguíneo portal. Los monoglicéridos y los ácidos grasos de cadena larga atraviesan por difusión el borde en cepillo (microvellosidades) y el núcleo apical de las células de la mucosa intestinal. En grado limitado, algunos triglicéridos se absorben intactos como una fina emulsión de partículas con un diámetro promedio de 500 unidades angstrom.

La mayoría de los fosfolípidos de la luz intestinal experimentan hidrólisis parcial por las lipasas pancreáticas e intestinales para producir AGE. El resto de la molécula (lisofosfolípido) se absorbe intacta junto con una pequeña proporción de fosfolípido no hidrolizado. Aun cuando el colesterol libre se absorbe con rapidez, la mayoría de otros esteroles dietéticos, excepto la vitamina D, se absorben con dificultad. Los ésteres de colesterol deben ser hidrolizados por lipasas pancreáticas e intestinales a fin de formar colesterol libre para la absorción. Después de atravesar las células de la mucosa, el colesterol libre otra vez es esterificado antes de ser transferido a la linfa por medio de los vasos quilíferos.

Después de atravesar las células epiteliales, los ácidos libres se convierten en derivados de la coenzima A en presencia de ATP. Este complejo ácido graso-coenzima A (denominado acilcoenzima A grasa) reacciona con los monoglicéridos dentro de la célula para formar diglicéridos y luego triglicéridos. Los triglicéridos así formados contienen sólo ácidos libres de 12 carbonos o de cadena más larga, ya que los ácidos grasos de cadena corta pasan directamente al sistema portal.

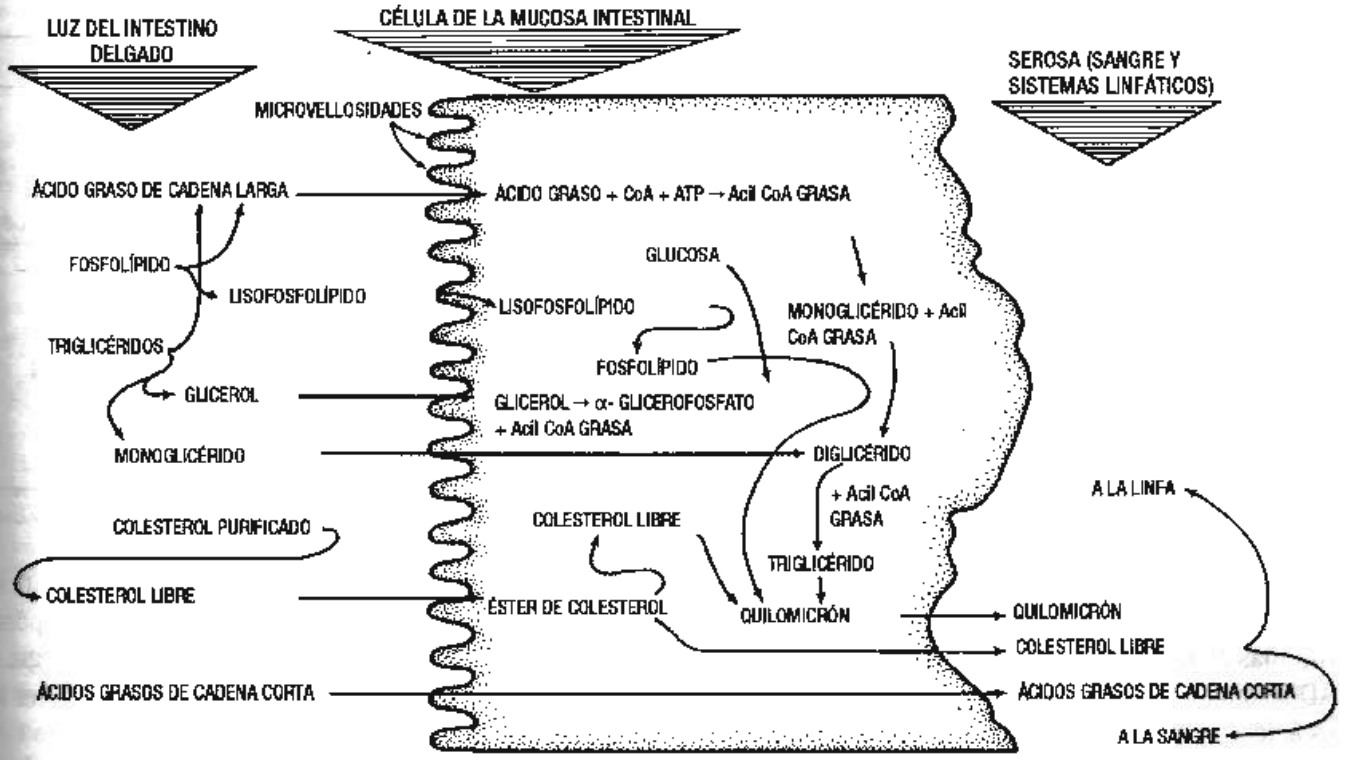


Figura 8.3 *Diagrama de las principales conversiones que tienen lugar en el transporte de lípidos a través de las células de la mucosa intestinal durante la absorción.*

Antes de dejar las células de la mucosa, las gotitas mixtas de lípidos se revisten de una capa delgada de proteína absorbida a la superficie. Estas gotitas de lípidos revestidas de proteína se conocen como quilomicrones y consisten principalmente en triglicéridos con pequeñas cantidades de fosfolípidos, ésteres de colesterol y proteína. Los quilomicrones dejan las células de la mucosa por pinocitosis inversa y entran en los vasos quilíferos por los espacios intercelulares. Los vasos quilíferos llevan a los vasos linfáticos, que llevan los quilomicrones a la sangre por medio del conducto torácico. En la figura 8.3 se ofrece un resumen de las principales conversiones que se efectúan en el transporte de ácidos libres de cadena larga, fosfolípidos, colesterol y monoglicéridos por las células de la mucosa intestinal.

Aunque en los mamíferos la linfa absorbe la mayor parte de estos ácidos libres de cadena larga, en el pollo los lípidos dietéticos pasan directamente a la sangre portal, la que los lleva de manera directa al hígado. No obstante, el proceso de reesterificación de ácidos grasos a triglicéridos en las células de la mucosa es similar en aves y mamíferos.

❑ TRANSPORTE Y DEPÓSITO

La absorción de grasa después de una comida está relacionada con un gran aumento de la concentración sanguínea de lípidos que se conoce como lipemia. Los lípidos sanguíneos consisten en quilomicrones que se forman dentro de las células de la mucosa intestinal durante la absorción, así como también en lípidos que provienen de depósitos movilizados y de la síntesis en los tejidos corporales, en particular el hígado y el tejido adiposo. Los lípidos de la sangre se transportan en forma de lipoproteínas que varían de muy baja a alta densidad. La densidad aumenta conforme aumenta la proporción de proteína en el complejo y la de los lípidos disminuye. La densidad, la composición y la movilidad electroforética se emplean para dividir las lipoproteínas en cuatro clases principales: quilomicrones (densidad más baja; esto es, proporción alta de lípidos con respecto a las proteínas), lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), lipoproteínas de baja densidad (LBD) y lipoproteínas de alta densidad (LAD) (Schaefer y Levy). La composición de cada una de estas cuatro clases se resume en la tabla 8.5.

TABLA 8.5 Composición de lipoproteínas aisladas de sujetos normales.

CLASE DE LIPOPROTEÍNA[a]	INTERVALO DE DENSIDAD (G/ML)	MOVILIDAD ELECTROFORÉTICA	COMPOSICIÓN (% DEL PESO)				
			DE PROTEÍNAS	DE TRIGLICÉRIDOS	COLESTEROL LIBRE	COLESTEROL DE ÉSTERES	DE FOSFOLÍPIDOS
Quilomicrones	<0.94	Origen	1-2	85-95	1-3	2-4	3-6
LMBD (beta lipoproteína)	0.94-1.006	Prebeta	6-10	50-65	4-8	16-22	15-20
LBD (beta lipoproteína)	1.006-1.063	Beta	18-22	4-8	6-8	45-50	18-24
LAD (alfa lipoproteína)	1.063-1.21	Alfa	45-55	2-7	3-5	15-20	26-32

[a]LMBD significa lipoproteínas de muy baja densidad, LBD lipoproteínas de baja densidad y LAD lipoproteínas de alta densidad. Tomada de Schaefer y Levy.

Los quilomicrones se sintetizan en el intestino delgado a partir de grasas de la dieta; las LMBD, las lipoproteínas de densidad intermedia (LDI), las LBD y las LAD se sintetizan en el hígado y el intestino delgado. Los ácidos grasos libres se transportan en forma de un complejo con albúmina. Los quilomicrones y otros lípidos son eliminados muy rápidamente de la sangre por el hígado, los depósitos de grasas y otros tejidos. Por ejemplo, la mitad de una dosis inyectada de tripalmitina marcada con ^{14}C se elimina del plasma sanguíneo de los perros en 10 minutos.

El tipo y la cantidad de los lípidos de la dieta, así como el tiempo transcurrido después de una comida son los principales determinantes de la composición y la concentración de los lípidos sanguíneos en un tiempo particular. Asimismo, tienen que ver los factores como especie, edad y condición endocrina del individuo. Los niveles del colesterol total y las fracciones de colesterol de LBD, LAD y LMBD en el suero sanguíneo resultan afectados por la dieta, así como por la síntesis endógena en el hígado, el intestino y otros tejidos. Los niveles de ayuno del colesterol en el suero son determinados por factores genéticos relacionados con la síntesis endógena de colesterol y con los movimientos de colesterol entre órganos y tejidos, así como con el catabolismo y la excreción de este compuesto. Las relaciones entre colesterol libre y ésteres de colesterol y entre colesterol libre y fosfolípidos son muy constantes en los animales normales de una determinada especie.

Todos los tejidos corporales almacenan triglicéridos. Los tejidos adiposos (depósitos de grasa) son los sitios más notables de almacenamiento. El tejido adiposo es capaz de sintetizar grasas a partir de carbohidratos y de la oxidación de ácidos grasos. Puesto que los triglicéridos almacenados son una fuente disponible de energía, en el tejido adiposo ocurre un depósito y una movilización continuos. La entrada de energía en una cantidad mayor de la necesaria para satisfacer las necesidades del momento resulta en un depósito neto de triglicéridos (engorde), y una entrada insuficiente para satisfacer dichas necesidades (como en el ayuno), resulta en una pérdida neta de triglicéridos.

Los triglicéridos de los depósitos de grasa tienden a presentar una composición en cuanto a ácidos grasos característica para cada animal. Sin embargo, en los no rumiantes, la composición en cuanto a ácidos grasos de los depósitos de grasa se asemeja a la de la dieta. Lo anterior se ilustra en la tabla 8.6 para los cerdos alimentados con un dieta semipurificada que contiene varias fuentes de grasa. Los depósitos adiposos de los animales rumiantes presentan una menor correspondencia con la composición en cuanto a ácidos grasos de la dieta a causa de la actividad de la microflora del rumen que metaboliza ácidos grasos dietéticos, aunque los cambios de dieta producen cambios menores. Los depósitos grasos de los rumiantes pueden ser modificados para que se asemejen a las grasas de la dieta si se evita la actividad de la microflora ruminal. Ogilvie *et al*. lograron lo anterior mediante la alimentación duodenal de ovejas, y otros autores han sido capaces de obtener depósitos adiposos más blandos en bovinos y ovejas alimentándolos con niveles muy altos de ácidos libres insaturados, una porción de los cuales se presume atraviesa el rumen sin ser metabolizada por la microflora ruminal. Otros investigadores demostraron que la composición en cuanto a ácidos grasos de la grasa corporal puede ser modificada si se protege del metabolismo ruminal a la grasa de la dieta recubrién-

TABLA 8.6 Efecto de la composición en cuanto a ácidos grasos de la dieta en la composición de ácidos grasos de los depósitos adiposos de los cerdos en crecimiento.[a]

	GRASA DIETÉTICA		DEPÓSITO ADIPOSO PORCINO	
DESIGNACIÓN DEL ÁCIDO GRASO	DE CÁRTAMO[b]	DE COCO HIDROGENADA[b]	DE CÁRTAMO[b]	DE COCO HIDROGENADA[b]
8:0		7.8		
10:0		5.7	0.2	0.2
12:0		44.5	0.2	0.6
14:0	imponderable	17.2	2.0	3.9
16:0	8.8	9.2	15.6	21.0
16:1			13.0	16.5
18:0	1.5	10.4	50.7	55.9
18:1	9.3	5.0		
18:2	80.4	0.2	17.2	0.9
18:3	imponderable		0.1	0.1

[a] Tomada de Babatunde *et al.*
[b] Porcentaje de ácidos grasos totales.

dida con caseína tratada con formaldehído. La composición de los depósitos de grasa de los rumiantes puede modificarse alterando la proporción de carbohidratos fácilmente fermentables que se administran. Los depósitos adiposos de los rumiantes también se caracterizan por ácidos grasos de una longitud extraordinaria y cadena ramificada, derivados de ácidos grasos volátiles, y la presencia de isómeros trans, que resultan del metabolismo microbiano de los ácidos grasos de la dieta.

Los lípidos corporales están en un estado dinámico metabólico. El recambio de los triglicéridos del tejido adiposo es extremadamente rápido. Por ejemplo, la vida media en el caso de los ratones es de 5 días, y en el de las ratas, 8 días. El recambio de los fosfolípidos también es rápido y varía de un día para el hígado en algunas especies a 200 días para el cerebro en otras especies.

METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS GRASOS Y LOS TRIGLICÉRIDOS (TRIACILGLICEROLES)

Los tres sitios principales de síntesis de ácidos grasos y triglicéridos son el hígado, la glándula mamaria y el tejido adiposo. El hígado es el órgano central de la interconversión y el metabolismo de los lípidos y su función puede resumirse como sigue: síntesis de ácidos grasos a partir de carbohidratos; síntesis de ácidos grasos a partir de aminoácidos lipógenos; síntesis de colesterol a partir de acetilcoenzima A; síntesis de fosfolípidos; síntesis de lipoproteínas; síntesis de cuerpos cetónicos (acetona, ácidos β-hidroxibutírico y acetacético); degradación de ácidos grasos; degradación de fosfolípidos; eliminación de fosfolípidos y colesterol de la sangre; alargamiento y acortamiento de ácidos grasos; saturación y desaturación de ácidos grasos; control del almacenamiento en los depósitos grasos; y almacenamiento de lípidos hepáticos.

La síntesis de ácidos grasos por el hígado y el tejido adiposo sigue vías similares, pero la contribución relativa de cada tejido difiere grandemente entre las especies estudiadas. Por ejemplo, en el ratón y la rata alrededor de la mitad de la síntesis ocurre en el hígado, pero en el pollo y la paloma casi toda ocurre en ese órgano; en el cerdo casi toda se lleva a cabo en el tejido adiposo, y en la vaca y la oveja, el hígado y el tejido adiposo son importantes, aunque predomina el último.

Los factores que regulan la síntesis de grasa en los rumiantes no se han puesto en claro por completo. Una porción considerable de la energía que se absorbe en el conducto gastrointestinal para la síntesis de lípidos se halla en forma de ácidos libres volátiles (acético, propiónico y butírico). Aunque el acetato es el substrato principal para la síntesis de ácidos grasos en los rumiantes, en algunos casos el lactato es un sustituto importante. Prior y Scott clasifican la potencia relativa de los substratos para inducir la lipogénesis *in vitro* en el tejido adiposo de rumiantes como sigue: glucosa > propionato > lactato > acetato. Estos datos de experimentos *in vitro* difieren ligeramente de los obtenidos en las observaciones en ganado vivo; la vaca reserva la glucosa para otros usos.

Biosíntesis de ácidos grasos

La síntesis se inicia con la acetilcoenzima A (dos carbonos) derivada de los carbohidratos, de ciertos ami-

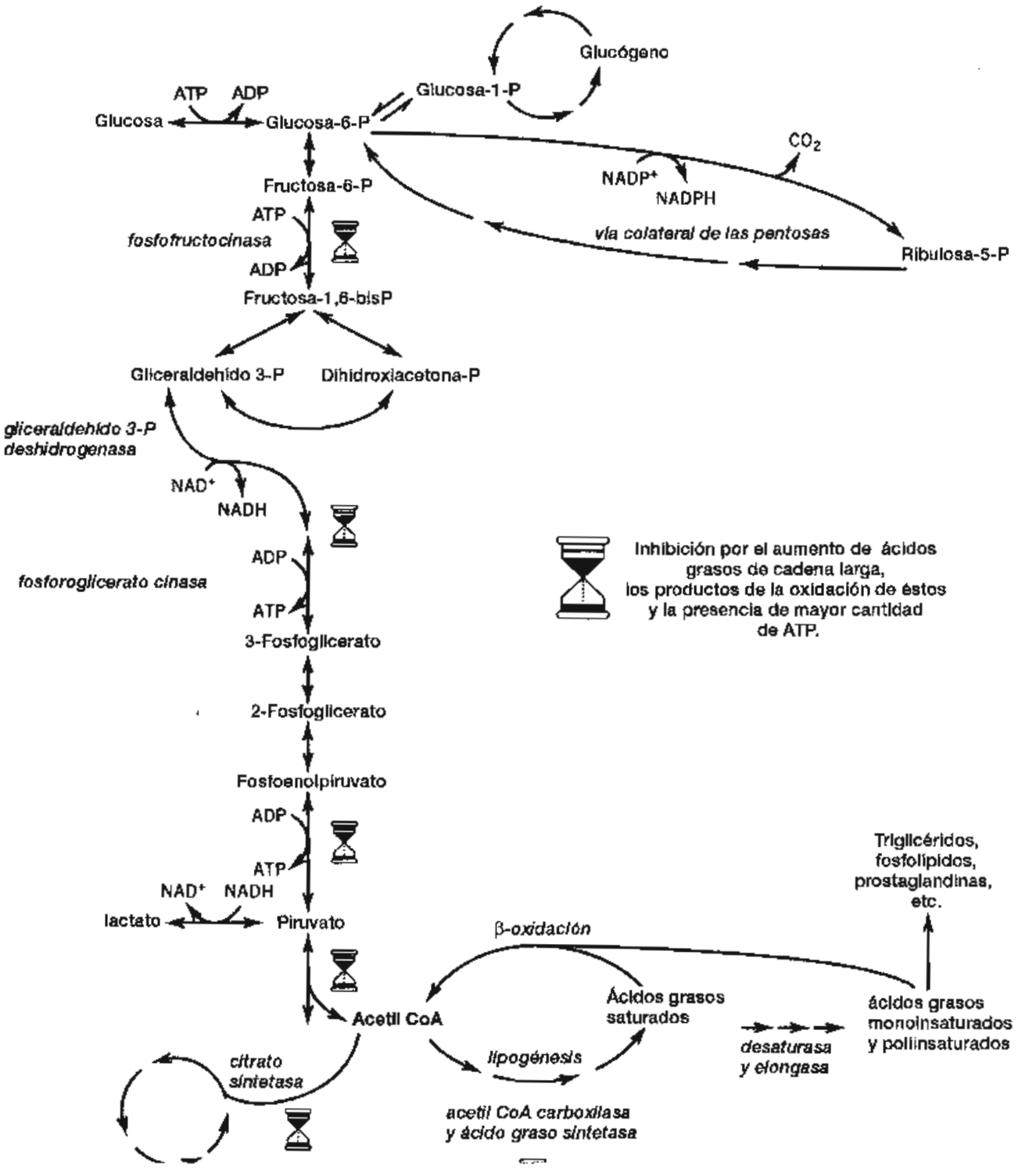


Figura 8.4 *Biosíntesis de ácidos grasos. Observe las enzimas que ejercen su actividad en las distintas fases. Asimismo, se indican las interrelaciones entre el metabolismo de la glucosa y el metabolismo de los lípidos. Tomada de* J. Nutritional Biochemistry *4: 550.*

noácidos o de grasas degradadas (véase el ciclo del ácido tricarboxílico, figura 7.2). La cadena del ácido graso se ensambla en unidades de dos carbonos mediante la unión del extremo carboxilo de un fragmento con el extremo metilo de otro. Los ácidos grasos se forman a partir de unidades de ácido acético que se hacen reactivas combinándose primero con la coenzima A para formar acetilcoenzima A y luego con bióxido de carbono para formar el éster de coenzima A del ácido malónico. El malonil CoA y la acetil CoA se condensan para formar un compuesto intermediario. Otras reacciones reducen luego el intermediario al éster de CoA de un ácido graso de cuatro carbonos, el butiril CoA. Éste, al igual que la acetil CoA, se condensa con una molécula de malonil CoA, para dar por último el éster del ácido graso de seis carbonos; de este modo, la cadena se alarga en dos carbonos en cada paso sucesivo. Los tejidos animales sintetizan de esta manera cadenas de carbonos de hasta 16 carbonos. En efecto, el malonil CoA es la fuente de las unidades de 2 carbonos. Se combina con los ésteres de CoA de ácidos grasos con número par de carbonos.

Los detalles de la biosíntesis de ácidos grasos se ilustran en la figura 8.4. La biosíntesis de los ácidos grasos y los triglicéridos se efectúa principalmente en el retículo endoplásmico de las células, pero la oxidación de ácidos grasos se lleva a cabo de manera principal en las mitocondrias. Las enzimas utilizan la acetil CoA para agregar unidades de dos carbonos a los ácidos libres de cadena larga existentes (C_{12}, C_{14} y C_{16}), pero la formación de ácidos libres mayores de C_{18} de esta manera se limita a la conversión de C_{18} a C_{20} y C_{22}.

La desaturación de ácidos libres tiene lugar en los tejidos animales pero a un grado limitado, como se comprueba en la incapacidad de la mayoría de los animales para sintetizar ácidos C18:1, C18:3 y C20:4 a partir de ácidos libres saturados de la misma longitud de cadena. La desaturación de ácidos C18:0 a ácidos C18:1 y de C16:0 a C16:1 tiene lugar en la posición 9, 10 y posteriormente mueve tres carbonos hacia el extremo carboxilo de la cadena después del alargamiento de la cadena en dos carbonos en el extremo carboxilo. Los animales alargan y desaturan los ácidos grasos poliinsaturados C_{18} de la dieta para obtener una gama de ácidos grasos de 20 y 22 carbonos muy insaturados. Por ejemplo, el ácido linolénico (18:3) proporciona ácidos 20:5, 22:5 y 22:6, en tanto que el ácido linoleico (18:2) proporciona ácidos 20:3, 20:4, 22:4 y 22:5. Estos ácidos grasos muy insaturados se esterifican en los lípidos de las membranas celulares y afectan el nivel de la síntesis de prostaglandinas y otros eicosanoides importantes desde el punto de vista fisiológico de composición similar (por ejemplo, prostaciclina, tromboxano). Estos eicosanoides regulan la liberación rítmica de las hormonas de la hipófisis y tienen otros efectos en el sistema endocrino. Lo que se sabe en la actualidad de la biosíntesis de las prostaglandinas y de su función en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales y en la nutrición ha sido analizado (Lands).

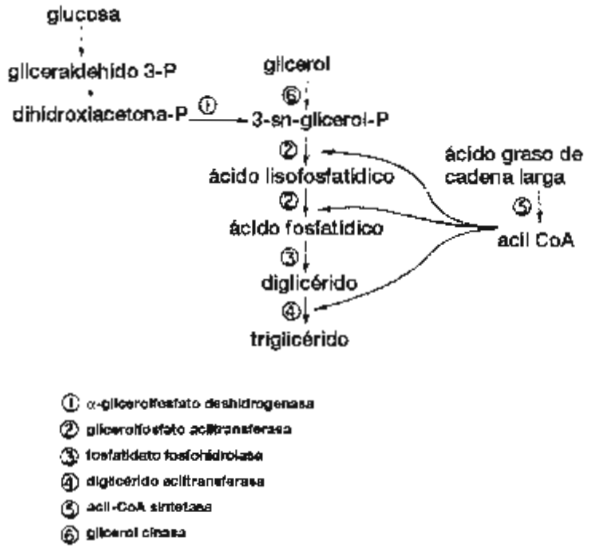


Figura 8.5 *Biosíntesis de triglicéridos. Observe las enzimas que intervienen en las diversas etapas. Tomada de Mersmann. Lipid Metabolism in Swine. En* Swine in Cardiovascular Research, *pp. 76-97, H. C. Stanton y H. J. Mersmann (eds.). SCRC Press, Boca Raton, Florida.*

Biosíntesis de los triglicéridos

La síntesis se inicia con una acil CoA de ácido graso que reacciona con el fosfato alfa-glicerol para formar un fosfolípido que luego se convierte en un diacilglicerol (diglicérido) y de aquí en un triacilglicerol (triglicérido), o con una acil CoA de ácido graso que reacciona con un monoglicérido para originar un diglicérido y de aquí un triglicérido. En la figura 8.5 se ilustran los detalles de la biosíntesis de los triglicéridos.

Catabolismo de los triglicéridos

El tejido adiposo, compuesto sobre todo de triacilgliceroles (triglicéridos), se halla en un estado dinámico en el que los triglicéridos experimentan síntesis y degradación continuas (lipólisis). La lipasa de lipoproteínas (LLP) es la principal enzima que se encarga de la hi-

drólisis de los triglicéridos circulantes (plasma sanguíneo) en quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (Bensadoun). La LLP se sintetiza en muchos tejidos corporales de la mayor parte de los animales. Es secretada hasta la superficie celular y transportada hasta la superficie del endotelio de los capilares. La actividad de la LLP en la red de capilares de un tejido se refleja en el movimiento de ácidos grasos a ese tejido. La actividad de la enzima funcional varía con las necesidades de energía de los tejidos individuales. En los animales que se están alimentando, la actividad en el tejido adiposo es alta; en el tejido adiposo de animales sin comer, es baja. El proceso lipolítico intracelular está bajo control endocrino. El inicio del proceso se regula mediante la formación de un complejo entre la hormona y su receptor localizado en la superficie de los adipocitos (células adiposas), seguida de la generación intracelular de adenosínmonofosfato cíclico (cAMP) y una cascada de otros pasos enzimáticos para producir ácidos grasos y glicerol. La lipólisis es estimulada por varias hormonas, que incluyen la epinefrina, y agonistas sintéticos beta adrenérgicos, como el isoproterenol, la adrenocorticotropina y la somatotropina (hormona del crecimiento). La lipólisis es inhibida en algunos mamíferos por receptores en la superficie de los adipocitos llamados receptores alfa adrenérgicos. En cerdos de tamaño comercial (alrededor de los 5 meses de edad), no ha sido posible demostrar la presencia de tales receptores. (Mersmann). La inhibición de la lipólisis también ocurre en presencia de la adenosina y en respuesta a las prostaglandinas y la insulina en la mayoría de las especies. Cada especie animal tiene mecanismos de control fisiológico de la lipólisis que son únicos de esa especie particular. Está claro que los factores fisiológicos que controlan el aumento neto de grasa en los animales implican sistemas reguladores complejos que incluyen la lipogénesis y la lipólisis. El contenido final de grasa del cuerpo del animal depende del equilibrio neto de estos dos procesos opuestos a los niveles celular y subcelular.

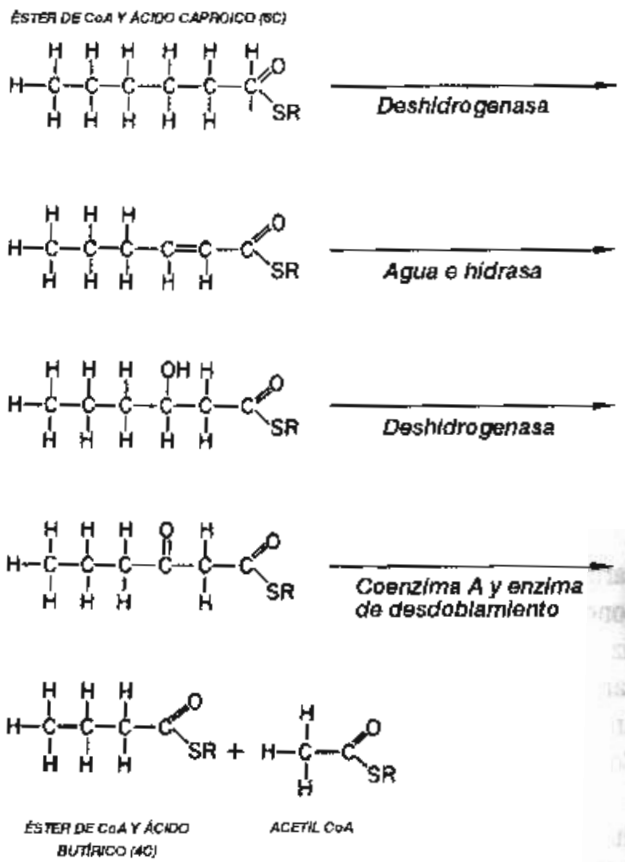


Figura 8.6 *La degradación de un ácido graso es un proceso de oxidación; es decir, las enzimas (deshidrogenasas) eliminan átomos de hidrógeno. El ácido graso mostrado (ácido caproico, con una cadena de seis carbonos) no es descompuesto en su forma libre, sino que se halla en forma de un éster de CoA (parte superior). Después de la oxidación y la hidratación (primeros tres pasos), se desprenden de la cadena unidades de dos carbonos en forma de acetilcoenzima A (último paso). El resto de la cadena aún en forma de un éster de ácido graso y CoA, pasa por todo el proceso otra vez. Así, un ácido graso de cualquier longitud pierde dos unidades a la vez hasta que queda reducido a acetilcoenzima A o, si se trata de un ácido cuya cadena contiene un número impar de átomos de carbono, a propionil CoA. Adaptada de Green.*

Catabolismo de los ácidos grasos

Los ácidos grasos que resultan de la hidrólisis de los triglicéridos son transportados por la sangre a varios tejidos corporales para que sean utilizados como una fuente de energía oxidativa. La oxidación se efectúa en las mitocondrias del músculo esquelético, el hígado, el músculo cardiaco, el tejido adiposo y otros tejidos para producir CO_2 y cetonas como productos. La degradación de los ácidos libres de cadena larga se lleva a cabo mediante la eliminación gradual de dos carbonos a la vez, empezando en el extremo carboxilo (β oxidación). El proceso no es lo contrario de la síntesis aunque la acetil CoA se encuentre en la forma en que los fragmentos C_2 son removidos. Antes de que se inicie la oxidación, el ácido graso es activado por esterificación con la CoA para formar acil CoA. En la oxidación de los ácidos libres intervienen por lo menos tres diferentes enzimas, una específica para los ácidos grasos de cadena corta (C_2 y C_3), una para los de cadena media y otra para los de cadena larga (C_{12} a C_{18}). Estas enzimas (deshidrogenasas) eliminan hidróge-

y unidades C_2 en forma de acetil CoA, tal como se observa en la figura 8.6. La acetil CoA que se libera durante la oxidación queda disponible para la resíntesis de ácidos grasos, para la síntesis de esteroides o cetonas, o para que entre al ciclo de los ácidos tricarboxílicos. La energía total producida por la degradación completa de los ácidos grasos de cadena larga proviene en parte de la secuencia de la β-oxidación y en parte de la oxidación de la acetil CoA en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos.

Aun cuando los ácidos libres de número par de átomos de carbono son con mucho los que predominan en los tejidos animales, están presentes algunos ácidos libres de número impar de carbonos que son oxidados por una vía similar pero con ligeras variaciones.

Metabolismo de los esteroides

El colesterol es el esteroide más abundante de la dieta y el precursor de la mayoría de los otros esteroides animales. La biosíntesis se efectúa a partir de acetil CoA. La regulación de la biosíntesis se lleva a cabo parcialmente por la ingestión de alimento; una ingestión alta disminuye la actividad de la HMG CoA reductasa (la enzima que limita la intensidad de la síntesis del colesterol) en el hígado y el íleon; una ingestión baja da como resultado el aumento de la síntesis. Este fenómeno se ha observado en cerditos alimentados con dietas altas o bajas en colesterol (McWhinney *et al.*). La intensidad de la síntesis fraccional del colesterol de todo el cuerpo se determina por el enriquecimiento en deuterio del colesterol aislado de eritrocitos de animales o seres humanos a los que se les ha inyectado diariamente por varios días óxido de deuterio (Wong *et al.*). Este procedimiento permite medir la síntesis de colesterol en animales vivos. El recambio del colesterol en humanos se resume en la figura 8.7. El hígado de un hombre adulto contiene alrededor de 3 a 5 g y la reserva sanguínea es de 10 a 12 g. La síntesis diaria es de 1 a 1.5 g, de lo cual la mitad se convierte en ácidos biliares. La secreción de colesterol y ácidos biliares en la luz intestinal a través del colédoco es cercana a 2 y de 20 a 30 g/día, respectivamente, pero a causa de la reabsorción por la circulación enterohepática, se pierde en el excremento menos de 1 g de cada una. Por tanto, los compuestos que reducen la absorción del colesterol y los ácidos biliares tienen un efecto pronunciado en la reserva corporal de colesterol y en la biosíntesis de éste. Uno de tales compuestos es la colestiramina (una

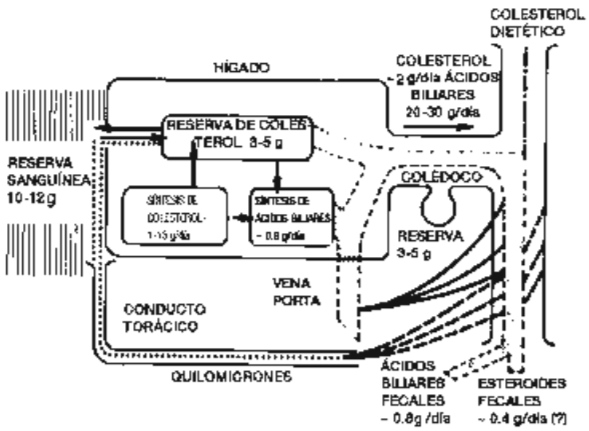


Figura 8.7 *Resumen de la renovación de colesterol en los seres humanos. Tomado de Bergstrom. En Ciba Foundation Symposium on the Biosynthesis of Terpenes and Sterols. Little, Brown and Co.*

resina no absorbible que forma complejos con los ácidos biliares para que éstos no sean reabsorbidos) que se le ha empleado para el control de la hipercolesterolemia (Ballard *et al.*).

Además de la excreción del colesterol en la bilis y la conversión de éste en ácidos biliares, el colesterol se utiliza para la síntesis de hormonas esteroides (progesterona, hormonas corticales adrenales, testosterona y estrógeno) o se le almacena como un componente de depósitos patológicos en los conductos biliares (cálculos biliares) y en las arterias (placas ateroscleróticas). La conjugación de los ácidos biliares con taurina o glicina da como resultado la excreción de estos ácidos biliares conjugados en la bilis en forma de ácido taurocólico y ácido glicocólico, respectivamente.

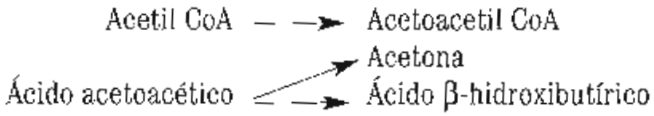
Metabolismo de los fosfolípidos

El fosfolípido más abundante en los tejidos animales es la lecitina (fosfatidil colina). Este compuesto se sintetiza por dos vías, ya sea empleando directamente la colina o por metilación del fosfatidil etanolamina. Esta última conversión ocurre únicamente en el hígado, pero la primera se efectúa también en otros tejidos.

La degradación de los fosfolípidos se lleva a cabo en la mayoría de los tejidos de los mamíferos por medio de la hidrólisis de los ésteres carboxílicos y los ésteres de fosfato. Los ácidos grasos deben oxidarse a acetil CoA antes de ser hidrolizados para que entren al ciclo de los ácidos tricarboxílicos. El glicerol entra en la vía de la glucólisis o se utiliza en la síntesis de triglicéridos o de fosfolípidos.

Cetonas

La formación de cetonas (cetogénesis) es un proceso continuo, pero puede hacerse excesivo en ciertos desórdenes, como la diabetes *mellitus*. Las cetonas son acetona, ácido acetoacético y ácido β-hidroxibutírico. Estos compuestos se eliminan rápidamente de la sangre por el músculo esquelético y otros tejidos periféricos y proporcionan una cantidad considerable de energía que es utilizada por estos tejidos. La síntesis de las cetonas se origina con la acetil CoA:



❑ EFECTOS DE LA FRECUENCIA DE ALIMENTACIÓN EN EL METABOLISMO

En general se había dado por sentado que la composición de la dieta y la cantidad ingerida de ésta eran los dos factores que controlaban la composición del cuerpo y el metabolismo de la energía. Ahora resulta claro que la distribución del consumo durante un periodo fijo tiene en algunas especies un efecto importante en la lipogénesis y la composición corporal. Términos como comedores a horas fijas en contraste con comedores a cada rato y animales que comen una sola vez en contraste con animales que comen varias veces se han empleado para describir el fenómeno de la frecuencia de alimentación. Los cuerpos de ratas que se alimentan de una vez (las entrenadas para consumir la ración entera de 24 h en 2 h) contienen más grasa y menos proteína y agua que las que se alimentan a cada rato. El tejido adiposo da razón sólo del 50 al 90% de los ácidos grasos totales sintetizados en las ratas que se alimentan a cada rato, pero por lo menos del 95% en las ratas que se alimentan de una vez. La alimentación de una vez altera las actividades de las enzimas que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos y las grasas. Las adaptaciones metabólicas que aparecen en las ratas por la alimentación de una vez persisten por varias semanas después de que se les permite alimentarse como quieran. Por otra parte, se ha demostrado que los pollos que se alimentan de una vez presentan niveles altos de colesterol sanguíneo y una mayor frecuencia de aterosclerosis que los pollos que se alimentan como desean (ambos grupos sometidos a una dieta rica en colesterol), aun cuando el consumo diario de alimento de los pollos alimentados de una vez fue menor. El hígado de los pollos alimentados de una vez incorpora más acetato a los ácidos grasos que el de los pollos testigo; los pollos son similares a las ratas en cuanto a su respuesta a la frecuencia de alimentación. En el cerdo, la alimentación de una vez también afecta la ganancia de peso y la eficiencia de la utilización del alimento, pero es necesario un periodo de ayuno más largo (una comida de 2 h cada 48 h) que en las ratas o las aves para alcanzar una mayor lipogénesis del tejido adiposo asociada con un estado posterior a la absorción más prolongado. El aumento de la enzima málica y de los ácidos grasos libres del plasma, así como el incremento de la síntesis y la oxidación de los ácidos libres se ilustra en la tabla 8.7. La capacidad del tubo gastrointestinal también se incrementa en la alimentación de una vez, en comparación con los animales que comen a cada rato. En los rumiantes, cuyo rumen constituye un depósito de nutrientes para la absorción sobre una base continua de modo comparativo, no se ha podido demostrar que respondan a los cambios de frecuencia de alimentación por medio de cambios en la composición del cuerpo. Algunos datos sugieren que los seres humanos deberían aumentar la frecuencia de la ingestión de alimento como un medio para reducir la obesidad, reducir los niveles sanguíneos de lípidos y de

TABLA 8.7 Efecto de la frecuencia de alimentación en las enzimas del tejido adiposo, la síntesis de ácidos grasos y la oxidación de los ácidos grasos libres del plasma (AGL) del cerdo.[a]

PATRÓN DE ALIMENTACIÓN	ENZIMA MÁLICA[b]	ENZIMA QUE DEGRADA AL CITRATO[b]	AGL DEL PLASMA[c]	SÍNTESIS DE AG	OXIDACIÓN DE AG[d]
Alimentación a cada rato	118 + 10	33 + 5	190 + 15	188 + 36	89 + 16
Alimentación de una vez (2 h/24)	106 + 14	39 + 5	296 + 23	218 + 38	106 + 21
Alimentación de una vez (4 h/48)	219 + 15	36 + 4	628 + 94	248 + 26	118 + 18

[a]Tomada de Allee *et al.*
[b]Nanomoles de substrato convertido en producto/min/mg de proteína. Meq/l.
[c]Nanomoles de glucosa-5-^{14}C convertida en ácidos grasos/100 mg de tejido/2 h.
[d]Nanomoles de glucosa-5-^{14}C convertida en CO_2/100 mg de tejido/2 h.

colesterol y disminuir la susceptibilidad a la aterosclerosis y la diabetes *mellitus*. Se necesitan más investigaciones en humanos para evaluar esta sugerencia.

El ayuno prolongado origina primero el agotamiento del glucógeno hepático y el muscular y luego la oxidación de los lípidos tisulares a fin de satisfacer las necesidades de energía. Después de que los animales que ayunan se alimentan, se presenta una lipogénesis aumentada en el hígado y en menor grado en el tejido adiposo. La intensidad de la síntesis de ácidos grasos y la de la síntesis de colesterol son afectadas por la dieta consumida antes del ayuno (las dietas ricas en grasas inhiben el incremento de la lipogénesis), el peso antes del ayuno (en los animales alimentados con restricción hay una mayor incorporación de ácidos grasos a los depósitos adiposos que en los animales testigo, pero un recambio menor de colesterol) y la dieta posterior al ayuno (las dietas ricas en grasas inhiben la lipogénesis).

OBESIDAD EN SERES HUMANOS Y ANIMALES RELACIONADA CON EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

El estudio de la obesidad es importante en la nutrición humana a causa de la relación establecida entre obesidad (se estima que más del 20% de la población adulta de Estados Unidos es obesa) y cáncer de mama, de colon y de próstata; cardiopatías; y diabetes. En lo que respecta a la nutrición animal, la obesidad es importante porque el consumidor demanda productos animales comestibles bajos en grasas y porque la composición del cuerpo afecta la eficiencia energética. Para los estudios sobre obesidad se ha empleado un gran número de modelos animales (Johnson *et al.*). Los cerdos magros y los cerdos obesos a causa de factores genéticos han contribuido de manera significativa al conocimiento actual de los factores que afectan el metabolismo de las grasas (Mersmann). Las pruebas cada día más abundantes demuestran que la obesidad tiene una base genética sólida, que implica diferencias entre los individuos magros y los individuos obesos en cuanto a las actividades de las enzimas tisulares que intervienen en la síntesis y la oxidación de los lípidos. Las célula adiposas (adipocitos) de ratas genéticamente obesas convierten más piruvato a glucosa a glicérido-glicerol que las de ratas vueltas obesas por lesiones hipotalámicas, que originan un consumo excesivo de alimento. Las enzimas del tejido adiposo que intervienen en la lipogénesis son más abundantes en las razas de cerdos obesos que en las de cerdos magros. El depósito neto de grasa en el cuerpo es un equilibrio entre la lipogénesis y la lipólisis que se llevan a cabo al mismo tiempo a intensidades variables. El grado de saturación de las grasas corporales varía entre y dentro de las distintas especies animales. Los rumiantes tienden a presentar grasas mucho más saturadas que los no rumiantes, y la composición de las grasas corporales de los rumiantes responde menos a la dieta. Los cerdos varían en lo que se refiere al grado de saturación de las grasas corporales conforme a la constitución genética por medio de mecanismos que se desconocen, relacionados posiblemente con la selección de éstos para metabolismo alterado de los lípidos o para grado de obesidad. Los cerdos obesos tienden a presentar grasa corporal mucho más saturada que los cerdos magros.

El depósito de lípidos en el cuerpo está relacionado con el número de células adiposas y el tamaño individual de éstas. Existe una estrecha relación espacial y temporal entre formación de adipocitos y formación de los vasos sanguíneos que se requieren para llevar nutrientes al adipocito; es razonable suponer que la formación de vasos sanguíneos antecede a la formación de adipocitos en un sitio particular. El origen histológico de los adipocitos todavía se desconoce, pero en la actualidad se sabe que los preadipocitos (células que a la larga acumulan lípidos para transformarse en adipocitos) proliferan después del nacimiento, incluso en la etapa adulta. Este incremento postnatal del número de adipocitos varía probablemente entre las distintas especies. En el caso del cerdo, hay una distribución diferente de los adipocitos grandes y los pequeños en los individuos obesos y los individuos magros; los cerdos obesos tienen adipocitos más pequeños (de 20 a 30 micras de diámetro) que los que se observan en los cerdos magros, aunque el diámetro celular máximo es mayor en los cerdos obesos (190 micras) que en los magros (140 micras). La aparición de esta distribución bifásica del diámetro celular en cerdos magros y cerdos obesos de 1 año de edad se ha interpretado como prueba de que en el caso del cerdo la hiperplasia de los adipocitos continúa en la etapa adulta.

El depósito de grasa corporal en los animales y los humanos es claramente un fenómeno dinámico, que abarca variables tanto anatómicas (tamaño y número de los adipocitos) como bioquímicas (lipogénesis y lipólisis). Cómo influye la nutrición en el tamaño y el número de los adipocitos y cómo controla la síntesis y la oxidación de los lípidos es algo que todavía se desco-

nocc. Los nutriólogos deben interesarse en conocer la importancia de la obesidad para la salud y deben continuar identificando las interacciones que existen entre genética y nutrición con respecto a la composición y el metabolismo corporales.

❑ EFECTO DE LA FUENTE DE CARBOHIDRATOS DE LA DIETA EN EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

Recientemente, se ha puesto mucho interés en los efectos de los carbohidratos de la dieta sobre el metabolismo de los lípidos, en particular a raíz de los informes que relacionan el consumo de sacarosa con la aterosclerosis. Los estudios epidemiológicos con seres humanos que implicaban tal relación estimuló la investigación en esta área. Los triglicéridos y el colesterol del plasma tienden a ser elevados en animales que consumen niveles altos de sacarosa, y estos componentes del plasma se han relacionado con la aterosclerosis humana. El efecto de la sacarosa se piensa que está relacionado con el metabolismo de la porción de fructosa. Está claro que la glucosa o el almidón refinados no inducen un aumento de los triglicéridos del plasma. Para conocer bien la función precisa de la fuente de carbohidratos de la dieta en el metabolismo de los lípidos se necesita mucha más investigación.

❑ ANORMALIDADES DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

El metabolismo anormal de los lípidos ocurre en los animales y los seres humanos como resultado de factores genéticos o como respuesta a alteraciones del ambiente, incluyendo la dieta. Las personas cuya constitución genética se refleja en niveles altos de las lipoproteínas que circulan en la sangre (hiperlipoproteinemia familiar) se han clasificado conforme al tipo de patrones de las lipoproteínas relacionados con los altos niveles de lípidos sanguíneos que presentan. En la tabla 8.8 aparecen los tipos de hiperlipidemia familiar que se han identificado, el carácter de la elevación de lipoproteínas, el grado de aumento del colesterol y los triglicéridos del plasma y el aspecto del plasma sanguíneo.

Los pacientes con hipercolesterolemia homocigótica familiar Tipo II tienen de seis a ocho veces el nivel normal de colesterol sanguíneo y siempre adquieren una cardiopatía, muchas veces por los 20 años de edad. Los que son heterocigotos (llevan un gen anormal junto con uno para la hipercolesterolemia) también tienen problemas predecibles de cardiopatías, pero sus niveles de colesterol son siempre dos o tres veces mayores que los normales. Aunque el número de tales personas en la población total es de 1 en 500, sufren el 5% de todos los ataques al corazón entre la gente de menos de 60 años de edad. Las células hepáticas de dichos pacientes carecen de receptores superficiales pa-

TABLA 8.8 Tipos de hiperlipidemia familiar.

		CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA		
TIPO	CARÁCTER DEL AUMENTO DE LIPOPROTEÍNAS	COLESTEROL	TRIGLICÉRIDOS	ASPECTO DEL PLASMA
I	Quilomicrones muy altos	de normal a moderadamente alto	muy altos	"capa cremosa" en lo alto; abajo, claro
IIA	LBD muy altas	muy alto	normal	claro, a menudo con tinte amarillo-naranja
IIB	LBD muy altas, LMBD moderadamente altas	muy alto	moderadamente	moderadamente turbio
III	LMBD y LBD de composición anormal	muy alto	muy altos	de turbio a opaco
IV	LMBD muy altas	de normal a moderadamente alto	de altos a muy altos	de turbio a opaco
V	Quilomicrones altos, LMBD muy altas	moderadamente alto	muy altos	"capa cremosa" en lo alto, de turbio a opaco abajo

ra las lipoproteínas de baja densidad (LBD), un defecto que bloquea la eliminación de la sangre de estas lipoproteínas. Estos pacientes no sólo no son capaces de eliminar de manera eficiente de la sangre las LBD, sino que también producen más LBD que lo normal. Las LBD se liberan del hígado en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), que llevan triglicéridos y algo de colesterol. Las LMBD son llevadas a los tejidos corporales (por ejemplo, músculo, tejido adiposo, glándulas mamarias) que eliminan los triglicéridos y los descomponen en ácidos grasos para la oxidación o la síntesis de lípidos complejos. En un hígado normal, los residuos de LMBD se unen a los receptores de LBD, que los degradan. En la mayoría de las especies, sólo una pequeña fracción escapa de esta degradación, en tanto que en los humanos casi la mitad se convierte en LBD. En los pacientes con hipercolesterolemia del Tipo II, los residuos de LMBD no pueden ser eliminados del plasma y se convierten en LBD, lo que explica los niveles anormalmente altos de esta lipoproteína en la sangre de estos enfermos. Así, la persona con este defecto genético del receptor de LBD lleva una doble carga: a partir de residuos de LMBD se sintetizan en exceso LBD y las LBD que se producen no pueden ser eliminadas del plasma. Los fármacos, como la colestiramina, que disminuyen el colesterol sanguíneo en los pacientes del Tipo II actúan reduciendo la absorción de colesterol en el intestino, privando así al hígado de esta fuente de colesterol. Hoy en día se encuentran disponibles varios compuestos de administración por vía oral en humanos que disminuyen el colesterol. La lovastatina y la pravastatina inhiben la actividad de la HMG CoA reductasa (una enzima clave en la síntesis de colesterol) y con ello reducen la biosíntesis de colesterol; el gemfibrozil disminuye los triglicéridos y el colesterol séricos.

Hígado graso

Puesto que el hígado es un órgano clave en el metabolismo, no es de sorprender que los factores que afectan las funciones del hígado tengan efectos en la salud global de los animales. Una manifestación común del funcionamiento anormal hepático es la acumulación de lípidos en el hígado. En condiciones normales, la grasa constituye alrededor del 5% del peso húmedo del hígado, pero el valor puede ser del 30% o más en condiciones patológicas. El hígado graso es originado por una dieta rica en grasas o rica en colesterol; una lipogénesis hepática incrementada a causa de la ingestión excesiva de carbohidratos o de ciertas vitaminas del complejo B (biotina, riboflavina, tiamina); una movilización incrementada de lípidos desde el tejido adiposo causada por diabetes *mellitus*, hambre, hipoglucemia, mayor producción de hormonas (hormona del crecimiento, hormona corticotrópica adrenal, corticoesteroides adrenales); un transporte disminuido de lípidos desde el hígado a otros tejidos causado por deficiencias de colina, ácido pantoténico, inositol, proteínas, o ciertos aminoácidos (metionina, treonina); y daño celular hepático (cirrosis, necrosis) a causa de infecciones, deficiencias de vitamina E y Se, o venenos hepáticos como el cloroformo y el tetracloruro de carbono.

Aterosclerosis

Este término se emplea para describir una enfermedad caracterizada por cambios degenerativos progresivos que tienen lugar en los vasos sanguíneos y el corazón de seres humanos y animales, y que finalmente son la causa de más pérdidas humanas en Estados Unidos que cualquier otra causa sola. Más de la mitad (54%) de todas las muertes en Estados Unidos son causadas por enfermedades cardiovasculares y alrededor de dos tercios de las mismas son causadas por cardiopatías ateroscleróticas y un octavo por apoplejía de origen aterosclerótico. Chapman y Goldstein analizaron el problema. Entre los factores que originan la aterosclerosis, la nutrición es quizás la que más atención ha recibido. La observación de que el nivel sérico de colesterol está relacionado con la frecuencia de la aterosclerosis ha llevado a numerosos estudios sobre el efecto de la dieta en el colesterol del suero. El colesterol sanguíneo es transportado junto con proteínas y otros lípidos. Cada especie animal tiene su propia composición sérica de lipoproteínas que la caracteriza, pero el perfil de los seres humanos normales proporciona una guía útil (tabla 8.5).

El efecto de las grasas animales saturadas (como mantequilla, sebo, manteca de cerdo) y los huevos (ricos en colesterol) en el colesterol sérico de los humanos ha recibido mucha atención y publicidad. Las grasas saturadas tienden a aumentar el colesterol sérico y, claro está, el consumo de productos ricos en colesterol, como los huevos, añade al cuerpo más colesterol además del sintetizado por el hígado. En la tabla 8.8 se describen una serie de desórdenes lipoproteínicos relacionados con la aparición temprana de la

aterosclerosis. Las cinco causas de origen genético de la hiperlipidemia (hipercolesterolemia o concentración elevada de triglicéridos, o ambas) en humanos requieren modificaciones de la dieta (reducción de la ingestión de grasas y colesterol, relación alta entre los ácidos grasos poliinsaturados y los saturados de la dieta) y, en algunos casos, tratamiento médico con fármacos que disminuyen los lípidos para alcanzar un control parcial.

A los individuos afectados por cualquiera de estos tipos de hiperlipidemia se les recomienda modificar la relación entre ácidos grasos poliinsaturados y ácidos grasos saturados de la dieta a alrededor de 2:1. Las grasas saturadas no deben exceder del 10% y la grasa total del 30% del total de calorías de la dieta. Cambios dietéticos tan extremos como éstos no han sido recomendados para la población en general, cuyo colesterol plasmático medio en ayunas en los adultos es de alrededor de 215 mg/dl. Las metas dietéticas de Estados Unidos (el *U. S. Department of Agriculture* y el *U. S. Department of Health and Human Services*) piden: 1) evitar el sobrepeso ajustando el consumo de calorías al gasto de calorías característico del equilibrio; 2) incrementar el consumo de carbohidratos complejos del 28% actual al 48% del consumo calórico total; 3) reducir el consumo de azúcares refinados en 45% para que constituya el 10% del consumo total de calorías; 4) disminuir el consumo total de grasas del 40% actual al 30% del consumo calórico; 5) reducir el consumo de grasas saturadas hasta el 10% del consumo total de calorías, el equilibrio resulta de las grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas para suministrar un total del 30% de las calorías totales de la dieta a partir de las grasas; 6) reducir el consumo de colesterol de los actuales 400 mg/día a 300 mg/día; 7) limitar el consumo total de sodio a alrededor de 5 g/día. Las anteriores recomendaciones tienen como propósito proporcionar los ajustes dietéticos adecuados para reducir la frecuencia de enfermedades cardiovasculares relacionadas con la nutrición en Estados Unidos.

El Grupo de Trabajo en Aterosclerosis del Instituto Estadunidense de Enfermedades Cardiacas y Pulmonares (*National Heart and Lung Institute Task Force on Atherosclerosis*) ha identificado los siguientes factores que aumentan el riesgo de cardiopatías de las coronarias: edad, sexo masculino, concentraciones altas de lípidos séricos (hipercolesterolemia, hiperlipidemia), hipertensión, fumar cigarrillos, tolerancia a la glucosa deteriorada (diabetes *mellitus*) y obesidad. Además, con frecuencia se mencionan al estrés psicológico y la herencia como posibles factores que contribuyen.

Aunque el trabajo fundamental que se necesita para clarificar la función de la dieta en la aterosclerosis debe hacerse en humanos, los modelos experimentales que emplean animales proporcionan mucha información útil. El cerdo constituye un modelo excelente ya que las características morfológicas y bioquímicas de la lesión aterosclerótica son similares a las que se observan en los seres humanos, y es posible inducir lesiones graves por medio de la dieta (Pond). Asimismo, existe una gran semejanza entre las fracciones de lipoproteínas séricas de cerdos y humanos (Birchbauer *et al.*, Lee *et al.*). La hipercolesterolemia inducida en cerdos por la administración de una dieta rica en colesterol se distingue por el incremento de la concentración de lipoproteínas de baja densidad. La información actual indica que la lipoproteinemia está relacionada con una mayor aterogénesis en humanos, en tanto que un incremento de las lipoproteínas de alta densidad séricas (relacionadas con un mayor ejercicio físico) podría tener un efecto protector.

La función global de la dieta y otros factores ambientales, en comparación con los factores genéticos, en el desarrollo de las cardiopatías (aterosclerosis) en los seres humanos y los animales no se conoce en su totalidad, pero tal conocimiento es de gran interés para los nutriólogos que trabajan con seres humanos o con animales a fin de planear el curso del trabajo futuro que persigue alterar la composición química de los productos animales para un uso óptimo por los humanos (National Research Council).

En el periodo de 1950 a 1993, la proporción de grasas animales ha disminuido y la de aceites vegetales (ricos en ácidos grasos poliinsaturados) ha aumentado en el alimento consumido por la población de Estados Unidos. Todavía hace falta determinar los efectos de este cambio en la salud y la longevidad, aunque las muertes por cardiopatías han declinado constantemente desde la década de 1960. En la tabla 8.9 se dan el contenido de lípidos totales, el de colesterol, el de ácidos grasos saturados y el de ácidos grasos insaturados de varios productos vegetales y animales. Es posible obtener una estimación de las cantidades relativas de ácidos grasos saturados (S) y monoinsaturados más poliinsaturados (M + P) de la dieta expresando los valores como una relación entre uno y otro. La dieta estadunidense promedio tiene una relación (M + P)/S de alrededor de 0.5/1.0. La mayoría de los estudios clí

TABLA 8.9 Composición en cuanto a lípidos de algunos alimentos (mg/100 g).

ALIMENTO	COLESTEROL	GRASA TOTAL	ÁCIDOS GRASOS				
			MONOSATURADOS	POLIINSATURADOS	18:3	20:5	22:6
Bistec, de primera calidad	71	26.1	11.2	11.7	1.0	0.3	–	–
Trigo, duro rojo de invierno	0	2.5	0.4	0.3	1.2	0.1	–	–
Queso, cheddar	105	33.1	21.1	9.0	0.9	0.4	–	–
Aceite de soya	0	100.0	14.4	23.3	57.9	6.8	–	–
Pollo, sólo piel	109	32.4	9.1	13.5	6.8	0.3	–	–
Sebo	102	100.0	47.3	40.6	7.8	2.3	–	–
Grasa de cerdo, abdominal	110	94.2	45.2	37.2	7.3	0.9	–	–
Aceite de germen de trigo	0	100.0	18.8	15.1	61.7	6.9	–	–
Aguacate	0	17.3	2.6	11.2	2.0	0.1	–	–
Frambuesas	0	0.4	imp[a]	imp	0.3	0.1	–	–
Lomo de cordero	71	27.4	12.8	11.2	1.6	0.5	–	–
Frijoles	0	1.5	0.2	0.1	0.9	0.6	–	–
Chícharos	0	2.4	0.4	0.1	0.4	0.2	–	–
Nuez del nogal negro	0	56.6	3.6	12.7	37.5	3.3	–	–
Jamón de puerco	74	20.8	7.5	9.7	2.2	0.2	–	–
Pollo, oscuro, sin piel	80	4.3	1.1	1.3	1.0	imp	–	–
Pollo, blanco, sin piel	58	1.7	0.4	0.4	0.4	imp	–	–
Brócoli	0	0.4	imp	imp	0.2	0.1	–	–
Arenque, del Pacífico	77	13.9	3.3	6.9	2.4	0.1	1.0	0.7
Arenque, del Atlántico	60	9.0	2.0	3.7	2.1	0.1	0.7	0.9
Perca, blanca	80	2.5	0.6	0.9	0.7	0.1	0.2	0.1
Lucioperca	86	1.2	0.2	0.3	0.4	imp	0.1	0.2
Salmón keta	74	6.6	1.5	2.9	1.5	0.1	0.4	0.6
Esperinque arcoiris	70	2.6	0.5	0.7	0.9	0.1	0.3	0.4
Esperinque dulce	25	4.6	1.6	1.2	1.0	0.3	0.2	0.1
Pargo colorado	–	1.2	0.2	0.2	0.4	imp	imp	0.2
Pez sol	67	0.7	0.1	0.1	0.2	imp	imp	0.1
Pez espada	39	2.1	0.6	0.8	0.2	–	0.1	0.1
Trucha de arroyo	68	2.7	0.7	0.8	0.9	0.2	0.2	0.2
Trucha de lago	48	9.7	1.7	3.6	3.4	0.4	0.5	1.1
Trucha arcoiris	57	3.4	0.6	1.0	1.2	0.1	0.1	0.4
Atún de aleta azul	38	6.6	1.7	2.2	2.0	–	0.4	1.2
Pez blanco, de lago	60	6.0	0.9	2.0	2.2	0.2	0.3	1.0
Cangrejo azul	78	1.3	0.2	2.2	0.5	imp	0.2	0.2
Langostino	158	1.4	0.3	0.4	0.3	imp	0.1	imp
Bugavante, del norte	95	0.9	0.2	0.2	0.2	–	0.1	0.1
Camarón blanco, del Atlántico	182	1.5	0.2	0.2	0.6	imp	0.2	0.2
Camarón café, del Atlántico	142	1.5	0.3	0.3	0.5	imp	0.2	0.1
Ostra, oriental	47	2.5	0.6	0.2	0.7	imp	0.2	0.2
Venera, sin especificar	45	0.8	0.1	0.1	0.3	imp	0.1	0.1

[a]imp = cantidad imponderable; es decir, que no se puede pesar o someter a medida.

nicos muestran reducciones importantes del colesterol del plasma cuando esta relación cambia a 1.0/1.0 o más al aumentar la cantidad de aceites vegetales, como el de soya y el de maíz, y disminuir las grasas de origen animal.

Las pruebas recientes señalan un especial efecto protector de los aceites de pescado contra el proceso aterogénico (Parks y Rudel). Los ácidos grasos únicos de los aceites de pescado que ponen a éstos en otra categoría aparte de las grasas que contienen cantidades elevadas de ácidos grasos poliinsaturados son los llamados ácidos grasos omega-3, que consisten en ácido linolénico (C18:3), ácido eicosapentanoico (C20:5) y ácido docosahexanoico (C22:6).

Estos ácidos son los que contribuyen al "olor a pescado" de la mayoría de los peces marinos. Una función de estos ácidos omega-3 es aumentar el tiempo de coagulación de la sangre. Los peces marinos tienen un contenido de ácidos grasos omega-3 mayor que el de los peces de agua dulce. El contenido varía con la especie, la época del año, la temperatura del agua y el alimento consumido por el pez.

❑ RESUMEN

Los lípidos son compuestos orgánicos que contienen C, H y O, pero difieren de los carbohidratos en que son insolubles en agua. En los tejidos vegetales y animales realizan importantes funciones bioquímicas y fisiológicas. Los lípidos simples son ésteres de ácidos grasos con alcoholes; los lípidos compuestos son ésteres de ácidos grasos que contienen grupos funcionales además de un alcohol y un ácido graso. Los lípidos complejos incluyen fosfolípidos (lípidos que contienen ácido fosfórico y N), glucolípidos (lípidos que contienen carbohidratos y muchas veces N) y lipoproteínas (lípidos ligados a proteínas). Los constituyentes lipídicos más importantes en la nutrición incluyen ácidos grasos, glicerol, monoglicéridos, diglicéridos, triglicéridos y fosfolípidos. Los ácidos grasos consisten en cadenas de átomos de carbono (2 a 24 o más carbonos) y se caracterizan por un grupo carboxilo en un extremo de la cadena de carbonos.

La mayor parte de los ácidos grasos de los tejidos animales son de cadena recta, tienen un número par de carbonos y se esterifican con el glicerol para formar triglicéridos (triacilgliceroles). La composición en cuanto a ácidos grasos de los triglicéridos de los tejidos de los animales no rumiantes es similar a la de las grasas de la dieta; la de los tejidos de los rumiantes es menos variable y contiene principalmente ácidos grasos saturados debido a la actividad de la microflora del rumen. El grado de blandura de los triglicéridos depende del número de dobles enlaces (grado de insaturación) de los ácidos grasos constituyentes de la longitud de la cadena. Los triglicéridos simples de ácidos grasos saturados que contienen 10 o más carbonos son sólidos a la temperatura ambiente, los que tienen un menor número son por lo general líquidos; los triglicéridos en los que predominan los ácidos grasos insaturados (linoleico, 18 carbonos, 2 dobles enlaces; linolénico, 18 carbonos, 3 dobles enlaces; araquidónico, 20 carbonos, 4 dobles enlaces) son líquidos.

Las funciones de los lípidos son suministrar energía para el mantenimiento y la producción normales (1 gramo de grasa produce aproximadamente 9.45 kcal de calor en comparación con alrededor de 4.1 kcal en el caso de los carbohidratos), servir como fuente de ácidos grasos esenciales (linoleico, linolénico) y servir como transportadores de las vitaminas liposolubles. El mecanismo exacto por el cual los ácidos esenciales actúan para mantener las funciones normales del cuerpo incluye probablemente su presencia en la estructura lípidos-proteínas de la membrana celular y en las prostaglandinas.

La absorción de lípidos en el tubo gastrointestinal depende de la formación de una emulsión y de micelas que contienen sales biliares, fosfolípidos y otros lípidos que hacen que el lípido quede listo para la absorción conforme tiene lugar la hidrólisis por las lipasas elaboradas en la luz intestinal por el animal hospedante. La absorción de los ácidos grasos de cadena larga se hace principalmente por medio del sistema linfático, en tanto que los ácidos grasos de cadena corta entran a la vena porta. Después de una comida, hay un gran aumento de la concentración sanguínea de lípidos (lipemia); los lípidos absorbidos son transportados por la sangre en forma de quilomicrones y de lipoproteínas que varían en cuanto a proporciones de lípidos y proteínas (lipoproteínas de muy baja densidad, LMBD; lipoproteínas de baja densidad, LBD; lipoproteínas de alta densidad, LAD). Los lípidos movilizados a partir de los sitios de almacenamiento y aquéllos que se sintetizan en los tejidos corporales son transportados en forma de lipoproteínas. El hígado, las glándulas mamarias y el tejido adiposo son los tres sitios principales de biosíntesis de ácidos grasos a partir de carbohidratos y

aminoácidos. La síntesis progresa de acetilcoenzima A (dos carbonos) a ácidos grasos de cadena más larga por la adición sucesiva de fragmentos de dos carbonos. El catabolismo de los ácidos grasos tiene lugar por medio de la eliminación gradual de dos carbonos al mismo tiempo. Los esteroides como el colesterol se sintetizan a partir de acetilcoenzima A. La síntesis se regula en parte por la ingestión de colesterol en la dieta; una ingestión alta disminuye la síntesis hepática.

Los animales que se encuentran en balance de energía positivo depositan energía en gran parte como triglicéridos de depósitos adiposos (también hay almacenamiento de glucógeno, pero en cantidades mucho más pequeñas). Las pruebas indican que la obesidad tiene una base genética sólida). El depósito de lípidos está relacionado con el número y el tamaño de las células adiposas individuales y se trata claramente de un fenómeno dinámico, que incluye variables anatómicas (tamaño y número de las células) y bioquímicas (lipogénesis y lipólisis).

Las anormalidades del metabolismo de los lípidos resulta en la acumulación de grasas en el hígado, causada por una alimentación rica en grasas o rica en colesterol; por una mayor movilización de los depósitos adiposos, como en la diabetes *mellitus*, el hambre, o una producción aumentada de hormonas (hormona del crecimiento, corticosteroides adrenales); o por la disminución del transporte de lípidos desde el hígado, como en las deficiencias de colina, ácido pantoténico, o proteínas. La aterosclerosis, en humanos y animales, está relacionada con niveles sanguíneos elevados del colesterol de lipoproteínas de baja densidad. La función de la dieta en la aterosclerosis todavía no se aclara, aunque los indicios señalan que una menor ingestión de grasa total, colesterol y ácidos grasos saturados tiene un efecto protector.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Allee, G. L., D.R. Romsos, G. A. Leveille and D.H. Baker. *J. Nutr.* **102**: 1115.

Allen, R. S. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 9th ed., Chapter 28, p. 336, M. J. Swenson (ed.). Cornell University Press, Ithaca, New York.

Babatunde, G. M. *et al. J. Nutr.* **92**: 293.

Ballard, F. J., R. W. Hanson and D. S. Kronfeld. *Fed. Proc.* **28**: 218.

Bensadoun, A. *Annu. Rev. Nutrition* **11**: 217.

Birchbauer, A., G. Knippling, B., Juritsch, H. Aschhauer and R. Zechner. *Genomics* **15**: 643.

Chapman, M. J. and S. Goldstein. *Atherosclerosis* **24**: 141.

Davenport, H. W. *Physiology of the Digestive Tract*, 5th ed., p. 220. Yearbook Medical Publishers, Inc., Chicago, Illinois.

Green, D. E. *Sci. Am.*, Feb.

Holman, R. T. *J. Nutr.* **70**: 405.

Johnson, P. R., M. C. R. Greenwood, B. A. Horwitz and J. S. Stern. *Annu. Rev. Nutrition* **11**: 325.

Kass, M. L., W. G. Pond and E. F. Walker, Jr. *J. Anim. Sci.* **41**: 804.

Lands, W. E. M. *Annu. Rev. Nutrition* **11**: 41.

Lee, D. M., T. Mok, J. Hasler-Rapacz and J. Rapacz. *J. Lipid Res.* **31**: 839.

Masoro, E. J. *The Physiological Chemistry of Lipids in Mammals*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Philadelphia.

McWhinney, V., H. J. Mersmann and W. G. Pond. *FASEB J.* **7**(3): A64.

Mersmann, H. J. Lipid Metabolism in Swine. In *Swine in Cardiovascular Research*, pp. 76-97, H. C. Stanton and H. J. Mersmann (eds.). SCRC Press, Boca Raton, Florida.

Mersmann, H. J. In *Swine Nutrition*, Chapter 4, pp. 75-89, E. R. Miller, D. E. Ullrey and A. J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachussetts.

National Research Council. *Designing Foods: Animal Products Options in the Marketplace*. National Academy Press, Washington, DC, 367 pp.

Ogilvie, B. M., G. L. McClymont and F. B. Shorland. *Nature* **190**: 275.

Parks, J. S. and L. L. Rudel. *Atherosclerosis* **84**: 83.

Prior, R. L. and R. A. Scott. *J. Nutr.* **110**: 2011.

Pond, W. G. In *Swine in Cardiovascular Research*, Vol. II, pp. 1-31, H. C. Stanton and H. J. Mersmann (eds.). SCRC Press, Boca Raton, Florida.

Schaefer, E. J. and R. I. Levy. *New Eng. J. Med.* **312**: 1300.

Scott, R. A., S. G. Cornelius and H. J. Mersmann. *J. Anim. Sci.* 53: 977.

Small, D. M. *Ann. Rev. Nutrition* **11**: 413.

U.S. Department of Agriculture and U. S. Department of Health and Human Services. *Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans*. Home and Garden Bulletin No. 232, U. S. Government Printing Office, Washington, DC.

Wong, W. W., D.L. Hachey, A. Feste, J. Leggitt, L. Clarke, W. G. Pond and P. D. Klein. *J. Lipid Res.* **32**: 1049.

Wong, W. W., D. L. Hachey, W. Insull, A. R. Opekin and P. D. Klein. *J. Lipid Res.* **34**: 1403.

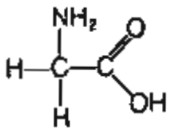
9

Proteínas y aminoácidos

Las proteínas son constituyentes orgánicos esenciales de los organismos vivos y son los nutrientes que se hallan en mayor cantidad en el tejido muscular de los animales. Todas las células sintetizan proteínas durante parte o la totalidad de su ciclo de vida, y sin la síntesis de proteínas la vida no podría existir. Con excepción de los animales cuya microflora intestinal es capaz de sintetizar proteínas a partir de fuentes de N no proteínicas, es necesario que la dieta proporcione proteínas o los aminoácidos que las constituyen a fin de que haya un crecimiento normal y se lleven a cabo otras funciones relacionadas con la producción. Todas las células contienen proteínas, y la renovación de células es muy rápida en algunos tejidos, como las células epiteliales del conducto intestinal. El porcentaje de proteínas que se requieren en la alimentación es mayor en el caso de animales jóvenes en crecimiento y declina de manera gradual hasta la madurez, cuando sólo se requiere una cantidad de proteínas suficiente para mantener los tejidos corporales. Las funciones relacionadas con la producción, como la preñez y la lactancia, aumentan las necesidades de proteína a causa de la mayor salida de proteínas en los productos de la concepción y la leche, así como de una mayor intensidad metabólica.

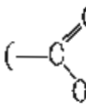
UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL
TEMASCALTEPEC
U.A.E.M.

Las proteínas varían ampliamente en lo que se refiere a composición química, propiedades físicas, tamaño, forma, solubilidad y función biológica. Todas las proteínas están compuestas de unidades simples, los aminoácidos. Aunque en la naturaleza se encuentran más de 200 aminoácidos, únicamente alrededor de 20 se presentan de manera común en la mayoría de las proteínas y hasta 10 se requieren en la dieta de los animales a causa de que la síntesis de éstos en los tejidos no es adecuada para satisfacer las necesidades metabólicas. La estructura básica de un aminoácido la ilustra la de la glicina, el aminoácido más simple:



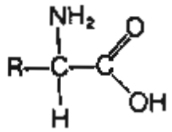
GLICINA

Los componentes fundamentales son un grupo carboxilo



y un grupo amino (NH_2) en el átomo de carbono adyacente al grupo carboxilo. Este grupo NH_2 se conoce como el grupo α-amino.

La estructura general que representa a todos los aminoácidos es la siguiente:



ESTRUCTURA GENERAL DE LOS AMINOÁCIDOS

en la que R es el resto de la molécula adherida al átomo de carbono ligado al grupo α-amino del aminoácido. En la figura 9.1 se da la estructura química de 20 de los aminoácidos.

Los aminoácidos que no se sintetizan en los tejidos animales de la mayor parte de las especies en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades metabólicas por lo que deben ser agregados a la dieta se denominan **esenciales** o **indispensables**, en tanto que los que habitualmente no se necesitan en la dieta, ya que su síntesis en los tejidos es adecuada, se conocen como **no esenciales**. El número de aminoácidos que no pueden ser sintetizados en cantidades suficientes en los tejidos de algunas especies animales o en ciertas etapas del ciclo de vida varía ligeramente de la clasificación original de Rose, pero esta lista de aminoácidos esenciales de la dieta aún sirve como una buena guía. Aunque se ha demostrado que la prolina, de modo habitual considerada un aminoácido no esencial, se sintetiza en grado limitado en las aves, la información reciente establece con claridad que es un aminoácido esencial para las gallinas. Berthold *et al.* alimentaron gallinas con dietas que contenían algas marcadas de modo uniforme con un isótopo estable de carbono, el ^{13}C. Durante 27 días se recolectaron los huevos y se determinó el patrón de enriquecimiento en ^{13}C de todos los aminoácidos de las proteínas tisulares y de los huevos. Los patrones se dividieron según correspondieran a un aminoácido esencial o a uno no esencial, sólo que el aumento de prolina se derivó enteramente de la dieta, lo que demuestra que este aminoácido es indispensable para la producción de huevo en las gallinas.

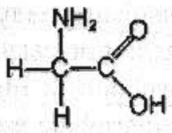
Los aminoácidos de la dieta esenciales para el crecimiento de las ratas, según Rose, son como sigue:

ESENCIALES (INDISPENSABLES)	NO ESENCIALES
Arginina	Alanina
Histidina	Ácido aspártico
Isoleucina	Citrulina
Leucina	Cistina
Lisina	Ácido glutámico
Metionina (puede ser reemplazada en parte por cistina)	Glicina
	Hidroxiprolina
Fenilalanina (puede ser reemplazada en parte por tirosina)	Prolina
	Serina
Treonina	Tirosina
Triptófano	
Valina	

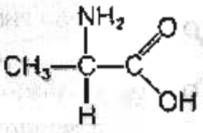
La arginina se requiere en la dieta de algunas especies para obtener un crecimiento máximo. En la mayoría de las especies, los adultos no requieren arginina en la dieta para el mantenimiento. Sin embargo, los perros y los gatos maduros alimentados con dietas deficientes en arginina presentan varios signos de deficiencia, que incluyen hiperamonemia, temblores y concentraciones urinarias altas de ácido orótico (Visek).

Aunque habitualmente a la glutamina se le considera un aminoácido no esencial, hay indicios (Souba) de que podría ser un aminoácido esencial en sentido condicional para satisfacer las necesidades metabólicas de la mucosa intestinal durante el estado de enfermedad. La glutamina podría ser importante para el

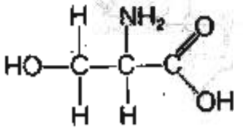
ALIFÁTICOS



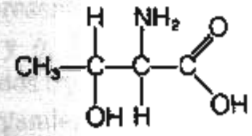
GLICINA
(ácido aminoacético)



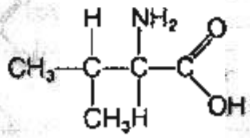
ALANINA
(ácido α-aminopropiónico)



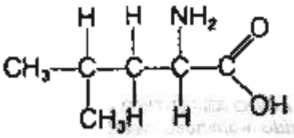
SERINA
(ácido β-hidroxi-α-aminopropiónico)



TREONINA
(ácido α-amino-β-hidroxi-N-butírico)

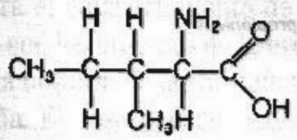


VALINA
(ácido α-aminoisovalérico)

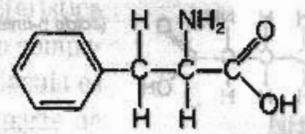


LEUCINA
(ácido α-aminoisocaproico)

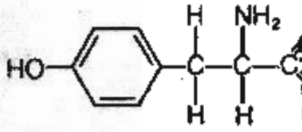
AROMÁTICOS



ISOLEUCINA
(ácido β-metil-α-aminovalérico)

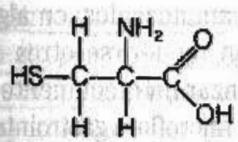


FENILALANINA
(ácido β-fenil-α-aminopropiónico)

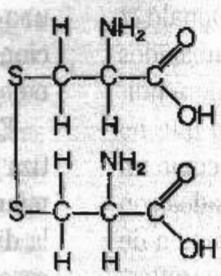


TIROSINA
(ácido β-parahidroxifenil-α-aminopropiónico)

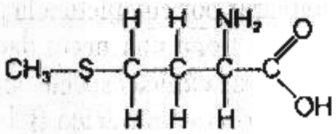
AZUFRADOS



CISTEÍNA
(ácido β-tiol-α-aminopropiónico)



CISTINA
dl-(β-tiol-α-aminopropiónico)

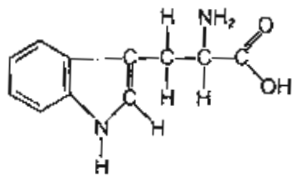


METIONINA
(ácido γ-metiltiol-α-amino-N-butírico)

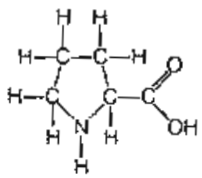
UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL
TEMASCALTEPEC
U. A. E. M.

Figura 9.1 Estructura química de los aminoácidos.

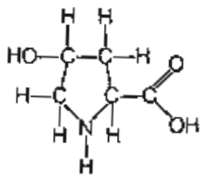
HETEROCÍCLICOS



TRIPTÓFANO
(ácido β-3-indol-α-aminopropiónico)

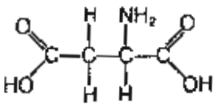


PROLINA
(ácido pirrolidina-2-carboxílico)

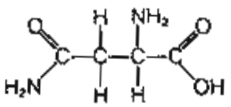


HIDROXIPROLINA
(ácido 4-hidroxipirrolidina-2-carboxílico)

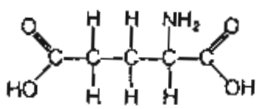
ÁCIDOS



ÁCIDO ASPÁRTICO
(ácido α-aminosuccínico)

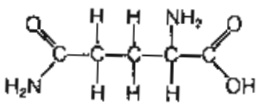


ASPARAGINA
(ácido α-aminosuccinámico)

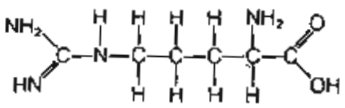


ÁCIDO GLUTÁMICO
(ácido α-aminoglutárico)

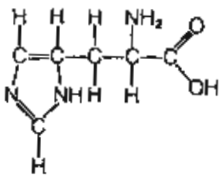
BÁSICOS



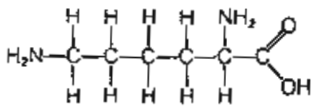
GLUTAMINA
(ácido α-aminoglutarámico)



ARGININA
(ácido β-guanidino-α-aminovalérico)



HISTIDINA
(ácido β-imidazol-α-aminopropiónico)



LISINA
(ácido α-ε-diaminocaproico)

Figura 9.1 *Continuación.*

funcionamiento normal de la respuesta de inmunidad del conducto gastrointestinal y para el metabolismo normal del páncreas y el hígado (Souba).

En la dieta del gato y otras especies, la citrulina puede reemplazar por completo a la arginina (McDonald *et al.*). El gato tiene una necesidad alta de aminoácidos azufrados y es la única especie que se sabe requiere taurina. La taurina es un ácido β-amino sulfónico que no está presente en las proteínas, pero se le halla como un aminoácido libre en la dieta. Los gatos alimentados con una dieta deficiente en taurina sufren degeneración de la retina (National Research Council), que se manifiesta con una mayor frecuencia cuando los aminoácidos azufrados también son bajos.

Las pruebas (Visek) indican que la histidina es necesaria para los adultos humanos, lo que contradice la suposición anterior de que la síntesis de este amino cido es suficiente en los adultos.

La asparagina es necesaria para lograr un crecimie to máximo durante los primeros días del consumo una dieta cristalina de aminoácidos; en algunas con ciones, también podrían requerirse otros aminoácid no esenciales para alcanzar un crecimiento máximo.

En los animales cuya microflora gastrointestinal sin tiza proteínas a partir de fuentes de N no proteínicas (miantes y otros herbívoros), el balance de aminoácidos la dieta tiene pocos efectos nutricionales, excepto er caso de los animales que se hallan en estado de alta p ducción; principalmente, las cantidades de N y de car hidratos fácilmente aprovechables son importantes.

La síntesis de proteínas a partir de aminoácidos- ne lugar por medio de la unión de aminoácidos ind

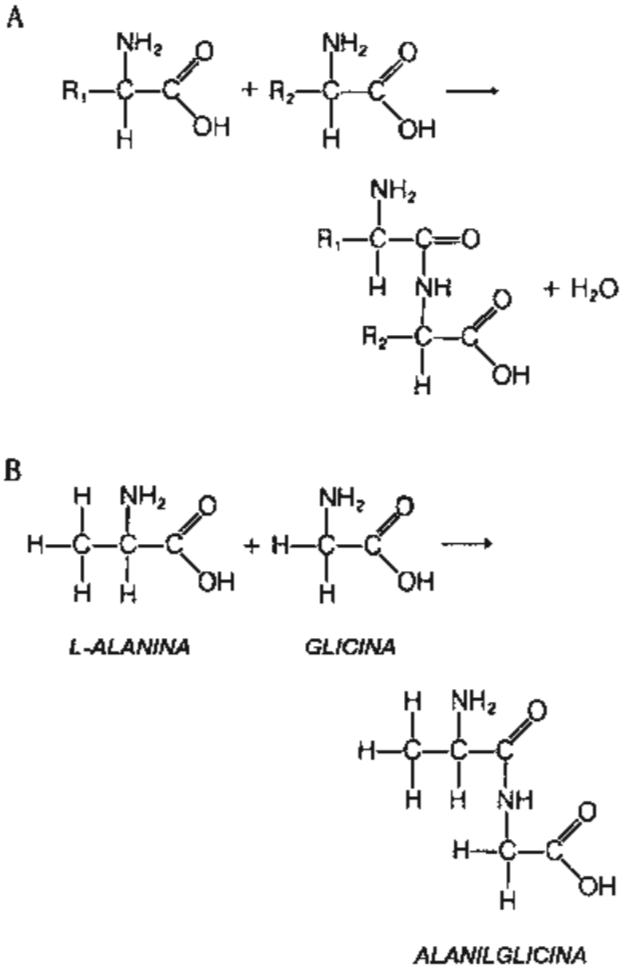
duales para formar cadenas largas. La longitud de la cadena y el orden de los aminoácidos en la cadena son dos de los factores principales que determinan las características de las proteínas.

La unión entre un aminoácido y otro, como se observa en A (véanse las fórmulas que siguen), se conoce como enlace peptídico. El dipéptido alanilglicina estaría formado como se indica en B (véanse fórmulas).

Todos los aminoácidos que se hallan en la naturaleza se encuentran en la configuración L, que es, con unas pocas excepciones, la forma más activa desde el punto de vista biológico. Los aminoácidos sintéticos por lo común se presentan como la mezcla racémica de los isómeros L y D. La representación esquemática de los aminoácidos L y D aparece en C (véanse fórmulas).

El alargamiento de la cadena por aminoácidos adicionales se lleva a cabo de tripéptidos a polipéptidos y finalmente a una molécula completa de proteína de contenido y secuencia de aminoácidos específicos. La composición y secuencia de aminoácidos de cientos de proteínas se ha determinado. En la figura 9.2 se muestran las secuencias de aminoácidos del citocromo *c* del germen de trigo y el citocromo *c* humano (Smith). Estas dos enzimas, una de origen vegetal y otra de origen animal, son notablemente similares en cuanto a estructura, lo que ilustra el compartimiento de una característica relacionado con los procesos de la evolución. En comparación con la mayoría de las proteínas, esta molécula es muy pequeña. El peso molecular de la mayor parte de las proteínas es de 35 000 a 500 000 unidades dalton y contienen de 350 a 5 000 residuos de aminoácidos.

En la tabla 9.1 se proporcionan las composiciones en cuanto a aminoácidos de algunas proteínas comunes de origen vegetal y de origen animal. A la albúmina del huevo se le considera la proteína casi más perfecta para satisfacer las necesidades animales a causa de su casi ideal composición de aminoácidos y su alta digestibilidad. Un alimento para animales individual podría estar compuesto por varias proteínas distintas y la idoneidad de sus proteínas dependerá de la mezcla de aminoácidos proporcionada por las fracciones proteínicas individuales. Lo anterior lo ilustran en la tabla 9.1 (Conn, Schweigert y Payne, McClain *et al.*) las amplias diferencias en cuanto a composición de aminoácidos de cuatro fracciones proteínicas del endospermo de maíz. La zeína es notablemente baja en lisina y triptófano. Una mutación genética descubierta por científicos de la Purdue University implica un gen para un contenido alto de lisina y triptófano (conocido como gen "opaco-2").



La proporción de zeína del maíz opaco-2 es más baja y la de glutelina y otras fracciones proteínicas es más alta que la del maíz común, lo que da como resultado un grano con un equilibrio de aminoácidos más favorable para la mayoría de las especies.

Las mutaciones genéticas similares en la cebada y otros cereales han dado origen a semillas con una composición alterada de aminoácidos. Algunos aminoácidos están presentes en los tejidos animales en mayores cantidades que en los tejidos vegetales. Por ejemplo, en la tabla 9.1 la hidroxiprolina no está presente en las proteínas vegetales pero abunda en el tejido conectivo animal, en particular el colágeno. Una medida sensible del valor nutritivo de las proteínas es el equilibrio entre sus aminoácidos esenciales. La composición en cuanto a

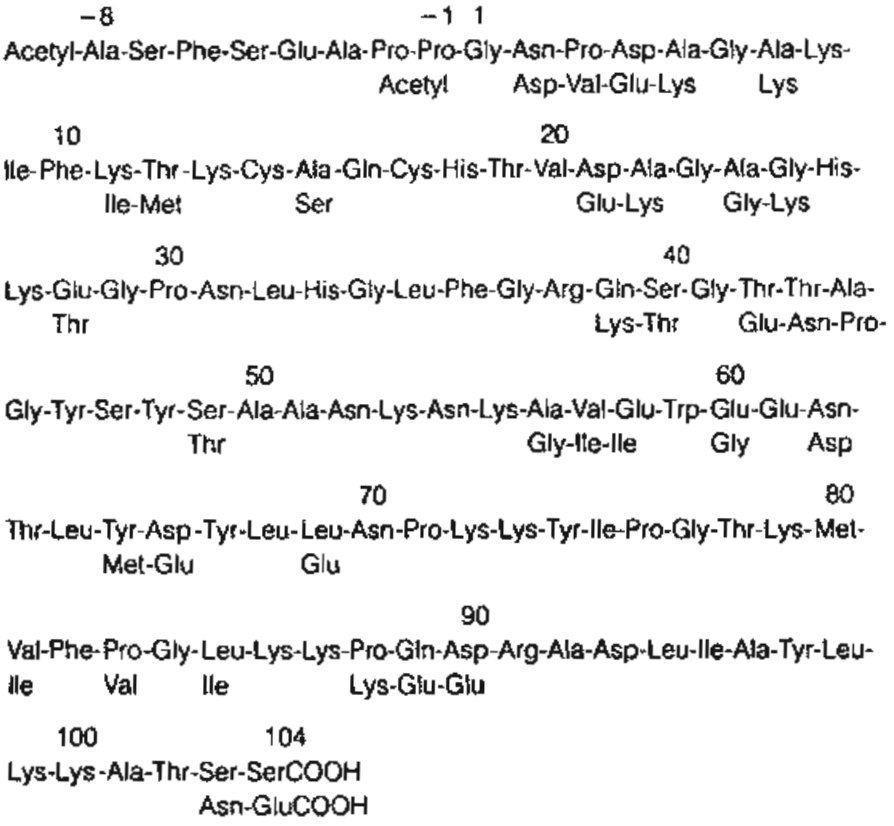


Figura 9.2 *Secuencia de aminoácidos del citocromo c del germen de trigo y debajo de esta secuencia, con fines de comparación, los residuos del citocromo c humano que difieren. Los residuos indicados por números negativos faltan en todos los citocromos c. Tomada de Smith.*

aminoácidos esenciales de las proteínas es tan variable como el número de proteínas que se hallan en la naturaleza; no hay dos proteínas que tengan una composición idéntica de aminoácidos.

Todas las proteínas pueden clasificarse con base en la forma; la solubilidad en agua, sales, ácidos, bases y alcoholes; y otras características especiales. Tal clasificación general incluye lo siguiente:

A. Proteínas globulares—solubles en agua o en ácidos o bases diluidos o en alcohol
Albúminas—solubles en agua
Globulinas—solubles en soluciones diluidas neutras de sales de bases y ácidos
Glutelinas—solubles en ácidos o bases diluidos
Prolaminas (gliadinas)—solubles en etanol al 70 o el 80%
Histonas—solubles en agua
Protaminas—solubles en agua

B. Proteínas fibrosas—insolubles en agua, resistentes a las enzimas digestivas
Colágenos—pueden convertirse en gelatina
Elastinas- similares a los colágenos pero no pueden convertirse en gelatina
Queratinas—insolubles en agua, resistentes a las enzimas digestivas, contienen hasta 15% de cistina

C. Proteínas conjugadas—proteínas que contienen un amplio número de compuestos de naturaleza no proteínica. Algunos ejemplos de complejos proteína–lípido y proteína–carbohidrato ayudarán a clarificar su importancia en los tejidos animales.

Complejos proteína–lípido (lipoproteína)

Hace más de un siglo se descubrió un complejo fosfolípido–proteína de la yema de huevo; hoy en día se conocen cientos de complejos lípido–proteína. A la estabilidad de las lipoproteínas contribuyen enlaces electrostáticos, hidrófobos y de hidrógeno, así como otras fuerzas. En este capítulo se estudian algunos complejos proteína–lípido de importancia para la producción animal.

Una clase muy importante de complejo proteína–lípido está representada por las proteínas de la membrana de las células animales. Las membranas biológicas

TABLA 9.1 Composición en cuanto a aminoácidos de algunos productos vegetales y animales.

		ENDOSPERMO DE MAÍZ[a]											
		ALBÚMINA		GLOBULINA		ZEÍNA		GLUTELINA					
	ALBÚMINA DE HUEVO	N[b]	O[c]	N	O	N	O	N	O	CARNE DE RES[d]	CARNE DE CERDO[d]	CARNE DE CORDERO[d]	COLÁGENO INTRA MUSCULAR BOVINO[e]
Ácido aspártico	9.2	11.1	10.8	8.2	8.0	5.9	5.7	6.8	6.9	8.8	8.9	8.5	3.8
Ácido glutámico	15.7	16.5	13.2	19.2	18.2	27.4	24.9	12.9	14.6	14.4	14.5	14.4	7.7
Alanina	5.7	9.8	7.9	8.4	7.3	10.9	10.5	4.5	4.7	6.4	6.3	6.3	10.4
Arginina	5.9	11.6	11.7	9.6	8.9	2.1	2.3	5.8	5.3	6.6	6.4	6.9	4.5
Cistina/2	3.0	5.3	1.8	1.8	1.0	1.4	1.4	1.3	1.3				
Fenilalanina	7.5	2.9	4.6	5.8	6.3	7.6	8.0	3.8	3.8	4.0	4.1	3.9	1.4
Glicina	3.2	8.8	7.9	5.3	5.5	1.6	2.0	3.3	3.8	7.1	6.1	6.7	32.8
Hidroxiprolina	0	0	0	0	0	0	0	0	0				10.5
Histidina	2.4	3.2	2.6	3.4	3.8	1.4	1.4	3.8	4.2	2.9	3.2	2.7	0.6
Isoleucina	7.1	4.6	3.9	4.2	4.3	4.2	4.6	3.4	3.4	5.1	4.9	4.8	1.3
Leucina	9.9	6.3	6.3	13.2	10.7	22.4	21.2	8.1	8.6	8.4	7.5	7.4	2.5
Lisina	6.4	6.4	5.5	4.4	4.6	0.1	0.2	3.7	3.6	8.4	7.8	7.6	2.3
Metionina	5.4		1.6	2.0	1.9	1.7	1.3	1.4	1.1	2.3	2.5	2.3	0.6
Prolina	3.8	6.6	5.7	7.2	7.6	10.7	10.5	8.7	10.1	5.4	4.6	4.8	11.8
Serina	8.5	7.0	5.4	5.9	5.4	6.2	5.6	3.7	3.7	3.8	4.0	3.9	4.0
Tirosina	3.8	3.2	5.0	4.7	4.9	5.6	6.0	2.9	3.1	3.2	3.0	3.2	0.4
Treonina	4.0	5.4	4.7	4.0	4.1	3.2	2.9	3.3	3.4	4.0	5.1	4.9	1.8
Triptófano	1.2	1.1.	3.0	0.3	1.3			0.2	0.5	1.1	1.4	1.3	
Valina	8.8	12.6	6.0	5.8	7.1	4.5	3.4	5.4	5.6	5.7	5.0	5.0	2.3

[a] Tomado de Concon, J. M. Expresada como g/100 g de proteína.
[b] Maíz normal.
[c] Maíz opaco-2.
[d] Tomado de Schweigert y Payne. Expresada como % de proteína cruda (6.25).
[e] Tomado de McClain *et al.* Expresada como residuos/1 000 residuos.

funcionan como una barrera a base de permeabilidad, transporta sustancias a través de la periferia entre el interior y el exterior de la célula, sirve de soporte para las funciones catalíticas y probablemente realiza otras funciones, aunque menos bien definidas. Estas membranas están compuestas de proteínas, lípidos y carbohidratos en varias proporciones. La composición química de algunas membranas celulares importantes se resume en la tabla 9.2.

La mielina es una lipoproteína que abunda en el sistema nervioso en forma de una vaina alrededor de las fibras nerviosas. Los tejidos nerviosos periférico y central contienen alrededor de 80% y 35% de mielina, respectivamente. Las membranas de los eritrocitos contienen glucolípidos, fosfolípidos y proteínas ligadas de manera laxa. Las mitocondrias contienen proteínas estructurales, proteínas de matriz y alrededor de 30% de lípidos, de manera principal fosfolípidos. A la superficie de las proteínas del suero sanguíneo se adhieren ácidos grasos y otros lípidos para formar lipoproteínas. El contenido de proteínas de las lipoproteínas del plasma varía de 2% en los quilomicrones a alrededor de 50% en las lipoproteínas de alta densidad. Scanu y Wisdom han descrito con detalle la estructura y la función de las lipoproteínas séricas y Breslow ha analizado de manera crítica el gran número de apoproteínas (proteínas transportadoras de lípidos) y las variaciones genéticas que presentan en relación con la susceptibilidad de animales y humanos a la aterosclerosis.

Complejos proteína–carbohidrato (glucoproteínas)

Las proteínas forman complejos con carbohidratos para dar origen a glucoproteínas. Estos complejos son el resultado de la aceptación de azúcares por los residuos de aminoácidos en la cadena polipeptídica. Los complejos proteínicos de polisacáridos sulfatados se presentan en tres tipos, que se denominan condroitinsulfato A, B y C. El cartílago, los tendones y la piel son altos en condroitinsulfatos que forman complejos con proteínas. Las mucoproteínas son complejos de proteína con los aminoazúcares glucosamina y galactosamina; las hexosas

TABLA 9.2 Composición química de algunas membranas celulares.[a]

MEMBRANA	PROTEÍNA, %	LÍPIDOS, %	CARBOHIDRATOS, %	RELACIÓN PROTEÍNAS /LÍPIDOS
Mielina	18	79	3	0.23
Plaquetas	33-42	51-58	7.5	0.7
Eritrocitos humanos	49	43	8	1.1
Células hepáticas de rata	58	42	5-10	1.4
Membrana nuclear, células hepáticas de rata	59	35	2.9	1.6
Mitocondrias, membrana externa	52	48	2.4	1.1
Mitocondrias, membrana interna	76	24	2-3	3.2
Bastoncitos del ojo, bovinos	51	49	4	1.0

[a]Tomado de Guidotti.

manosa y galactosa; la pentosa fucosa y el ácido siálico. La enzima sérica colinesterasa es una mucoproteína, al igual que la hormona gonadotrofina. Las secreciones mucosas contienen cantidades abundantes de mucoproteínas. Las mucoproteínas de las secreciones de la glándula salival submaxilar son inhibidores potentes de la aglutinación de eritrocitos por los virus de la gripe. La albúmina de huevo es una mucoproteína que contiene glucosamina y manosa. La ovomucoide, el inhibidor de la tripsina de la clara del huevo, es una glucoproteína que se distingue por su alta estabilidad frente al calor y alto contenido de carbohidratos. Contiene cerca de 14% de hexosamina y 7% de hexosa. El ácido aspártico es al parecer el aminoácido que directamente participa en la unión de la proteína con la porción de carbohidrato del complejo.

❑ FUNCIONES

Las proteínas llevan a cabo diferentes funciones en el cuerpo de los animales. La mayor parte de las proteínas corporales están presentes en forma de componentes de las membranas celulares, en el músculo y en otras estructuras de soporte, como la piel, el pelo y las pezuñas. Asimismo, las proteínas del plasma sanguíneo, las enzimas, las hormonas y los anticuerpos realizan funciones especializadas en el cuerpo aun cuando no contribuyen de manera significativa al contenido proteínico total del cuerpo.

Proteínas tisulares

Colágeno. La molécula de colágeno consiste en una triple hélice (2 800 Å de largo y 15 Å de diámetro) arregladas en paralelo y en forma helicoidal para dar la apariencia bandeada característica del colágeno. Tiene una estructura compacta y una gran resistencia. El contenido de colágeno aumenta con la edad del animal y, a causa de su contracción característica al calentarlo como resultado de su alto contenido de prolina e hidroxiprolina, lo correoso de la carne cocida de animales viejos es un fenómeno bien conocido. Es insoluble en agua y resistente a las enzimas digestivas.

Elastina. La molécula de elastina se parece al colágeno desnaturalizado y consiste en largas cadenas polipeptídicas ordenadas al azar. Su respuesta al estiramiento es similar a la del caucho y, cuando se estira hasta el límite elástico, se rompe con más facilidad que el colágeno. Siempre se le encuentra combinada con una gran proporción de colágeno incluso en ligamentos y paredes arteriales, donde es muy eficaz para restaurar el tejido a su forma o posición originales. Es sólo un componente secundario de la musculatura, pero, al igual que el colágeno, es insoluble en agua y resistente a las enzimas digestivas.

Proteínas miofibrilares. Las proteínas miofibrilares son las proteínas del sarcoplasma, que es el material extraído de músculo finamente homogeneizado con sales diluidas. La mayor parte de la proteína de este extracto se halla en solución y contiene más de 20 enzimas que participan en el metabolismo muscular así como fragmentos mitocondriales y partículas del retículo sarcoplásmico.

Proteínas contráctiles. Tres proteínas —actina, tropomiosina B y miosina— toman parte en la contracción muscular. La miosina es el principal componente de lo

filamentos gruesos de músculo estriado. Su característica más importante es su actividad enzimática en una ATPasa. La actina, cuando se extrae de la miosina, se encuentra en la forma globular cuando se halla presente el ATP. Cuando se le agregan sales neutras, la forma globular se polimeriza para dar origen a moléculas parecidas a cadenas de actina fibrosa, todo ello acompañado del cambio simultáneo del ATP ligado a ADP y liberación de una molécula de P inorgánico. El proceso inverso ocurre en ausencia de ATP. La tropomiosina B no tiene propiedades de enzima y no se combina en solución ni con la actina ni con la miosina. Las complicadas interacciones entre las proteínas contráctiles y su estructura química única son vitales para el metabolismo muscular normal.

Queratinas. Las proteínas del pelo, la lana, las plumas, las pezuñas, los cuernos, las garras y los picos son similares en cuanto a composición en que son resistentes al tratamiento con ácidos, álcalis y calor, y en particular resistentes a la degradación por las enzimas digestivas. Por tanto, su valor como complementos proteínicos para animales es comprensiblemente limitado a menos que se elaboren de modo adecuado.

Proteínas sanguíneas. Las principales proteínas de la sangre son la albúmina y una serie de globulinas (alfa, beta, gamma), junto con la tromboplastina, el fibrinógeno, la proteína conjugada hemoglobina y las apoproteínas A, B y E (cada una existe en varias isoformas). La mayor parte de estas proteínas se sintetizan en el hígado. El tiempo de síntesis y el de cambio varían de minutos a días; las proteínas de una fase crítica, como las apoproteínas y el fibrinógeno, tienen una vida media muy corta (minutos u horas), en tanto que las proteínas como la albúmina y la hemoglobina se cambian de modo más lento (días o semanas). La composición de las proteínas séricas del cerdo normal en varias edades se da en la tabla 9.3. La sangre contiene un gran número de proteínas conjugadas, que incluyen lipoproteínas, enzimas y hormonas proteínicas y péptidos, cuyas distintas composición y estructura y sus propiedades fisicoquímicas particulares permiten separarlas y aislarlas por electroforesis, centrifugación, extracción y otros medios.

Enzimas. Todas las enzimas, a las que algunas veces se hace alusión como catalizadores orgánicos, son de naturaleza proteínica y relativamente específicas en cuanto a las reacciones en que intervienen. Algunas son hidrolíticas (como las enzimas digestivas), algunas participan en otras reacciones metabólicas degradativas y otras toman parte en procesos sintéticos. Las células animales contienen cientos de enzimas, cada una con una estructura específica y un grupo reactivo distinto. El aumento neto de proteínas en el crecimiento del animal es el equilibrio entre la síntesis de proteínas y la degradación de éstas, ambos procesos metabólicos dinámicos. Para mantener estos procesos se utiliza entre el 15 y el 22% del gasto total de energía (Reeds *et al.*). Las enzimas de la síntesis de proteínas, bajo control autocrino, paracrino y endocrino, regulan la síntesis de proteínas musculares. Los tejidos difieren en cuanto a su intensidad inherente de síntesis de proteínas, principalmente como reflejo de la concentración de RNA. Estas diferencias de los tejidos en lo que se refiere a intensidad de la síntesis de proteínas se observan en la tabla 9.4 (Reeds). En la tabla 9.5 (Goll *et al.*) se dan ejemplos de enzimas que toman parte en la síntesis de proteínas corporales. La degradación de proteínas es controlada por muchas enzimas, algunas de las cuales se enumeran en la tabla 9.5. Los conceptos de renovación de proteínas y aumento neto de proteínas que resultan de estas reacciones se estudian en el apartado: Síntesis y degradación de proteínas, más adelante en este mismo capítulo.

TABLA 9.3 Concentraciones aproximadas de proteínas séricas en cerdos de varias edades.

	RECIÉN NACIDOS	6 SEMANAS	3 MESES	1 AÑO
Proteína sérica total, g/dl de suero	2-3	4-5	5-6	7-8
Albúmina, g/100 g de proteína sérica	18	47	45	52
α-globulina, g/100 g de proteína sérica	60	25	29	18
β-globulina, g/100 g de proteína sérica	16	19	16	13
γ-globulina, g/100 g de proteína sérica	6[a]	9	10	16
Relación albúmina: globulina	0.2	0.90	0.82	1.1

[a] A las 24 horas (después de mamar) el valor es 45-48 g /100 g de proteína sérica a causa de la ingestión de calostro.

TABLA 9.4 Intensidades fraccionarias (% de la reserva proteínica sintetizada/día) de la síntesis de proteínas en varios tejidos de distintos animales.[a]

	TEJIDO				
	ESQUELETO	CORAZÓN	HÍGADO	RIÑÓN	INTESTINO
Rata	15	12	59	32	78
Cerdo	17.4	7	69	20	67
Oveja	17		95		87
Bovinos	2		32		53

[a]Tomado de Reeds.

Hormonas. Las hormonas, al igual que las enzimas, son producidas por las células en cantidades mínimas y tienen efectos profundos en el metabolismo. De ordinario, la actividad de las enzimas se restringe dentro de la célula misma o muy cerca del sitio de elaboración. En contraste, las hormonas son llevadas por la sangre del sitio donde son liberadas al órgano donde producen su efecto, muchas veces muy lejos del sitio de liberación. No todas las proteínas son importantes. Algunas hormonas importantes de naturaleza proteínica son la insulina, la hormona del crecimiento, la gonadotrófica, la hormona paratiroide y la calcitonina.

Péptidos y polipéptidos metabólicamente activos. Un gran número de péptidos y polipéptidos se han identificado como importantes en la modulación del crecimiento y otras actividades metabólicas. Dichos compuestos incluyen factores del crecimiento semejantes a la insulina (IGF-I e IGF-II; del inglés insulin-like growth factors), factor beta transformador del crecimiento (TGF-β; transforming growth factor beta), factor de crecimiento del fibroblasto (FGF; fibroblast growth factor), factor del crecimiento de los nervios (NGF; nerve growth factor) y otros. Las funciones exactas de estos compuestos todavía no se han dilucidado pero está claro que toman parte de manera importante en el metabolismo. Su concentración en los tejidos y su tiempos de cambio son afectados por la edad, la dieta y muchos factores fisiológicos. Algunos ejercen evidentemente su actividad de manera local dentro de la célula en que son producidos (efecto autocrino), o muy cerca de su sitio de producción (efecto paracrino), o tienen la actividad común de una hormona (efecto endocrino).

Anticuerpos. Al igual que las enzimas, las hormonas y los péptidos y polipéptidos, los anticuerpos constituyen sólo una pequeñas fracción de las proteínas totales del cuerpo, pero toman parte de manera vital en la protección del animal contra infecciones específicas. Los anticuerpos contra infecciones específicas se adquieren (inmunidad pasiva) por transferencia placentaria al feto desde la sangre de la madre, por ingestión y absorción de calostro rico en anticuerpos por la cría, o por inyección parenteral en el animal susceptible de fuentes purificadas de anticuerpos provenientes de otros animales. La exposición de un animal susceptible a un antígeno (patógeno) estimula la producción de anticuerpos contra el patógeno, lo que resulta en la inmunidad activa.

TABLA 9.5 Algunas enzimas proteolíticas de los tejidos animales.[a]

PROTEINASAS (ENDOPEPTIDASAS)	EXOPEPTIDASAS
serina proteinasas	aminopeptidasas
cisteína proteinasas	tripeptidasas
aspártico proteinasas	dipeptidilpeptidasas
metaloproteinasas	tripeptidilpeptidasas
	carboxipeptidasas
	dipeptidasas
	omegapeptidasas

[a]Tomado de Goll *et al.*

❑ METABOLISMO

El metabolismo de las proteínas se considera en dos fases: catabolismo (degradación) y anabolismo (síntesis); ambos procesos se efectúan de modo simultáneo en los tejidos animales. Los aminoácidos individuales —las unidades básicas que el animal requiere en el metabolismo— normalmente están presentes en la dieta como constituyentes de proteínas intactas que deben ser hidrolizadas para hacer que los aminoácidos que las componen sean absorbidas por el cuerpo. De este modo, la conversión de las proteínas de la dieta

proteínas tisulares (o del huevo o de la leche) incluye lo siguiente:

Proteínas intactas de la dieta
  hidrólisis en el conducto gastrointestinal (catabolismo)
Aminoácidos en la luz intestinal
  absorción en el conducto gastrointestinal
Aminoácidos en la sangre
  síntesis en tejidos (anabolismo)
Proteínas tisulares intactas

La hidrólisis de las proteínas de la dieta se lleva a cabo por medio de enzimas proteolíticas (exopeptidasas; véase la tabla 9.5) elaboradas por las células epiteliales que recubren la luz del conducto gastrointestinal y por el páncreas. La eficiencia con la que se efectúa la hidrólisis determina el grado de absorción de los aminoácidos individuales y contribuye al valor nutritivo de las proteínas de la dieta. El otro factor importante que contribuye al valor nutritivo es el equilibrio de aminoácidos esenciales absorbibles. Las proteínas se caracterizan desde el punto de vista de la nutrición tomando en cuenta si pueden ser digeridas y si pueden ser absorbidas (hidrólisis de las proteínas en el conducto gastrointestinal y la absorción posterior de los aminoácidos), así como el grado de utilización de los aminoácidos después de la absorción. Las proteínas de la dieta que no contienen la proporción de aminoácidos esenciales para satisfacer las necesidades del animal no pueden utilizarse con eficiencia para la síntesis de proteínas tisulares. Incluso las proteínas que se hidrolizan con facilidad en el conducto gastrointestinal no tienen un valor nutritivo alto si tienen una deficiencia o un desequilibrio de uno o más aminoácidos. Lo anterior lo ilustra la falta de crecimiento que se observa en los animales jóvenes alimentados con una dieta deficiente en uno de los aminoácidos esenciales.

El término *proteínas digeribles* se refiere a aquéllas que desaparecen del alimento ingerido conforme pasan por el conducto gastrointestinal. La digestibilidad aparente de las proteínas de los alimentos representa la diferencia entre las que hay en el alimento y las que quedan en el excremento, el que incluye tanto el N no absorbido como el N fecal metabólico (endógeno). El N fecal metabólico proviene del metabolismo normal de las proteínas tisulares e incluye el N de las células que se desprenden del recubrimiento intestinal y los residuos de las enzimas digestivas y otras sustancias secretadas en la luz del conducto gastrointestinal. Después de la absorción, los aminoácidos quedan sujetos a pérdidas adicionales durante su utilización por medio del metabolismo en el hígado y otros tejidos. Estas pérdidas de N ocurren en los mamíferos principalmente en forma de N de la urea urinaria y en las aves como ácido úrico. Puesto que el grado de utilización de una proteína del forraje depende no sólo de si puede ser digerida y ser absorbida, sino también de la utilización de los aminoácidos que la componen después de la absorción, las fuentes de proteínas pueden clasificarse de manera cuantitativa con respecto a su valor nutritivo. El valor nutritivo de las proteínas y sus aplicaciones a la práctica de la alimentación se describen más adelante, en este capítulo, en la sección Medición del valor nutritivo de las proteínas.

Absorción de aminoácidos

El epitelio intestinal es una barrera eficaz que evita la difusión de varias sustancias. Existe una transferencia muy limitada de proteínas, polipéptidos, o incluso dipéptidos a través del epitelio intestinal, excepto en las primeras etapas de la vida postnatal (en la mayoría de las especies durante las primeras 24 h), cuando se absorben proteínas intactas por pinocitosis. Algunos dipéptidos y tripéptidos son absorbidos, pero la importancia biológica del fenómeno no está clara. En el caso de los rumiantes, existen pruebas de que hay una absorción considerable de péptidos en el rumen y el omaso (Webb *et al.*). La contribución cuantitativa de estos péptidos al metabolismo normal de las proteínas no está clara. En niños prematuros, se absorbe lactoferrina —un constituyente normal del calostro y la leche— en el intestino y aparece intacta en la orina. Se piensa que lo anterior ocurre para estimular el crecimiento de las células de la mucosa intestinal y mejorar la respuesta de inmunidad (Nichols *et al.*). Es muy probable que la absorción de algunas moléculas de proteína o fragmentos moleculares esté relacionada con la aparición de alergias a los alimentos.

La absorción de aminoácidos tiene lugar por transporte activo. Las membranas del borde en cepillo del intestino delgado contienen por lo menos dos sistemas de transporte activo, uno para los aminoácidos neutros y otro para los básicos. El aminoácido atraviesa la membrana de la célula intestinal contra un gradiente de concentración, por lo que se requiere energía suministrada por el metabolismo celular. Las formas L de los aminoácidos, que se encuentran en la naturaleza, son absorbidos de manera preferente con respecto a

las formas D, probablemente como resultado de la especificidad de los sistemas de transporte activo. La eliminación del grupo carboxilo por la formación de un éster, la eliminación de la carga eléctrica del grupo amino por acetilación, o la introducción de una carga en la cadena lateral de una variedad de aminoácidos evita el transporte activo, lo que recalca la naturaleza muy específica del sistema transportador. Es posible que algunos aminoácidos compitan con otros por el transporte. Por ejemplo, una concentración alta de leucina en la dieta incrementa la necesidad de isoleucina. La arginina, la cistina y la ornitina inhiben el transporte de la lisina, y la arginina, la lisina y la ornitina inhiben el transporte de la cistina. Algunos aminoácidos neutros inhiben el transporte de aminoácidos básicos; por ejemplo, la metionina inhibe el transporte de lisina. Al parecer, los aminoácidos básicos no inhiben el trasporte de los aminoácidos neutros. Otros aminoácidos —por ejemplo, los tres aminoácidos básicos, ornitina, arginina y lisina— comparten un sistema de transporte común con la cistina. Al parecer, la prolina y la hidroxiprolina comparten un sistema común de transporte con la sarcosina y la betaína, y tienen una alta afinidad por el sistema de transporte de los aminoácidos neutros y por el suyo. No se sabe si existe en el epitelio intestinal un sistema de transporte común para la glicina, la alanina y la serina, como en el caso de algunos microorganismos. Kilberg *et al.* han hecho un análisis del conocimiento actual sobre el transporte de aminoácidos en mamíferos.

Destino de los aminoácidos después de la absorción

Al destino de los aminoácidos después de la absorción se le divide en tres categorías: a) síntesis de proteínas tisulares; b) síntesis de enzimas, hormonas y otros metabolitos; y c) desaminación o transaminación y uso de los esqueletos de carbono para producir energía. Los primeros dos destinos se estudian juntos porque síntesis implica procesos metabólicos similares.

Síntesis y degradación de proteínas

La síntesis de proteínas en los tejidos animales requiere la presencia de ácidos nucleicos. Todas las células vivas contienen diferentes ácidos nucleicos que cumplen varias funciones vitales.

El ácido desoxirribonucleico (DNA), un componente de los cromosomas de las células, lleva la información genética en las células y transmite las características heredadas de una generación a otra. Constituye el programa de acción de la síntesis de proteínas. El DNA controla el desarrollo de las células y el organismo mediante el control de la formación de ácido ribonucleico. Las células contienen tres tipos distintos de RNA: RNA ribosómico, RNA de transferencia y RNA mensajero. Los tres tipos toman parte en la síntesis de proteínas. El RNA ribosómico forma parte de la estructura de los ribosomas, que son los sitios de formación de proteínas de la célula. El RNA de transferencia lleva aminoácidos específicos a los ribosomas, donde aquéllos interactúan con el RNA mensajero. Éste determina la secuencia de aminoácidos en la proteína que se está formando. Así, la síntesis de cada proteína es regulada por un diferente RNA mensajero. Esta información fundamental en la síntesis de proteína es necesaria para apreciar la importancia global de las proteínas en el crecimiento y el desarrollo normales de los animales.

El DNA se compone de desoxirribosa y cuatro bases nitrogenadas, adenina, citosina, guanina y timina, unidas por enlaces fosfato. En la figura 9.3 aparecen las estructuras bidimensional y tridimensional de estos compuestos, así como la estructura del DNA. La molécula de DNA se halla en forma de una larga cadena de doble hélice de nucleótidos compuestos de grupos azúcares de desoxirribosa unidos por enlaces fosfato, a cada uno de los cuales se halla adherida una de las cuatro bases. Las bases siempre forman pares, adenina con timina, y guanina con citosina. La secuencia de pares varía infinitamente, y esta secuencia determina la proteína exacta que va a sintetizar la célula (Watson *et al.*). El arreglo en pares se ilustra en los diagramas de la figura 9.3 (Felsenfeld). El DNA experimenta cambios por mutación y la selección posterior.

La transferencia de la información del DNA que se halla en el núcleo al sitio de la síntesis de proteínas en el citoplasma la realiza el RNA. La composición del RN es similar a la del DNA, excepto que la ribosa reemplaza a la desoxirribosa, y el uracilo reemplaza a la timina. Los nucleótidos de RNA están unidos por medio de sus grupos fosfato formando largas cadenas como en el DNA.

La síntesis de proteínas se efectúa por medio de transferencia de aminoácidos a los ribosomas, partículas adheridas a las superficies membranales y a las que los aminoácidos se unen en una secuencia predeterminada por la secuencia de las bases nitrogenadas del DNA y, a su vez, del RNA. Los ribosomas tienen pesos moleculares que se aproximan a los 4 millones de unidades dalton, 40% de lo cual es RNA, y el resto, prot

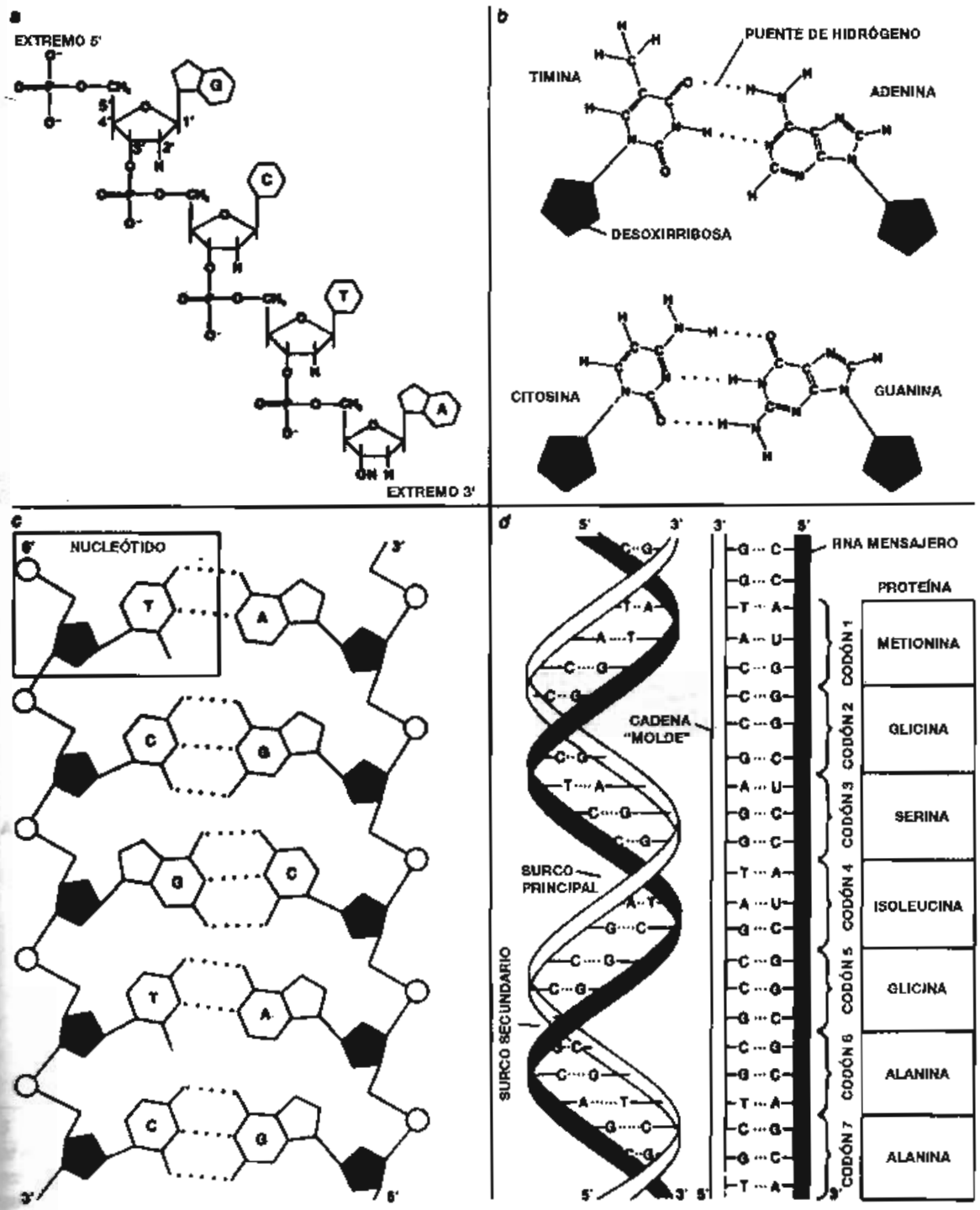


Figura 9.3 *La estructura del DNA tiene una columna vertebral (a) constituida por azúcares y grupos fosfato ligados, a cada uno de los cuales se une una de cuatro bases: guanina (G), citosina (C), timina (T) o adenina (A). El grupo fosfato está representado por las estructuras con la P en el centro, los azúcares por el pentágono con un átomo de oxígeno (O) en la parte superior. Un grupo fosfato une el átomo de carbono 5' de un azúcar y el átomo de carbono 3' del siguiente. La combinación del grupo azúcar-fosfato y la base constituye un nucleótido (b). (Las distancias entre átomo no están a escala.) La naturaleza del enlace de hidrógeno de las bases es tal que la timina siempre se une con la adenina y la citosina siempre se une con la guanina. La estructura que resulta se muestra en dos (c) y en tres dimensiones la doble hélice (d). En la transmisión del mensaje genético del DNA, la secuencia del filamento codificador se transcribe en una cadena sencilla de RNA mensajero, que sirve para hacer una variedad de proteínas. La U en la cadena del RNA mensajero significa uracilo, el equivalente en el RNA de la timina. Reproducido con autorización de* Scientific American ***253*** *(4): 58-67 (página 60).*

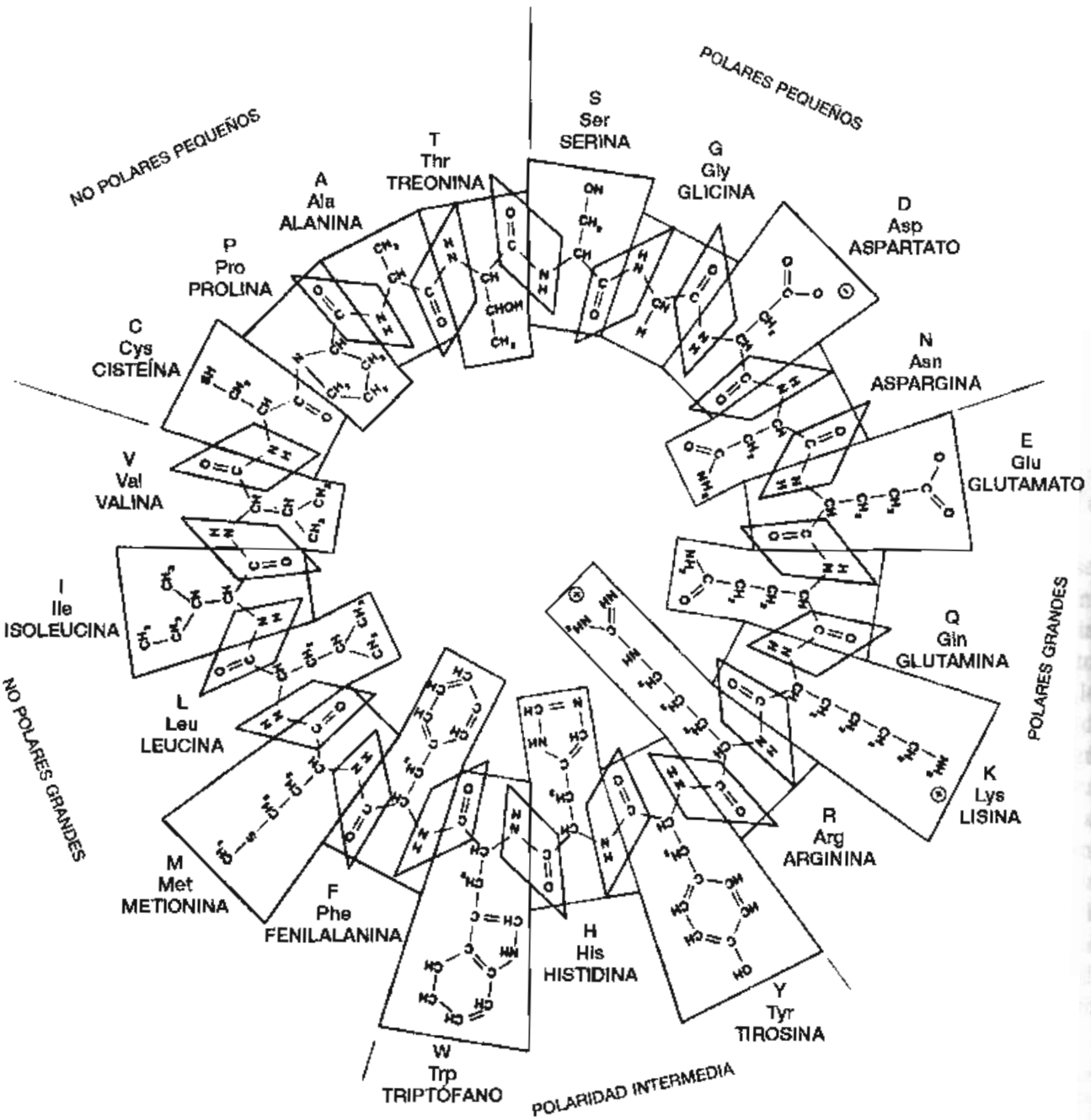


Figura 9.4 *Veinte aminoácidos especificados en el código genético son los componentes fundamentales de todas las proteínas. Aquí, los aminoácidos se muestran unidos cabeza con cola para formar un anillo (que no es la estructura de ninguna proteína real); asimismo, se apuntan las abreviaturas de tres letras y las abreviaturas de una letra de cada uno de los aminoácidos. Este arreglo pone juntos en el anillo a los aminoácidos que tienen propiedades químicas similares. Una clasificación aproximada en cinco grupos se basa en el tamaño de la cadena lateral de los aminoácidos y en el grado de polarización de éstos. (Una molécula polar tiene regiones separadas de carga eléctrica positiva y carga eléctrica negativa.) Estos factores son de mucha importancia en el plegamiento de una proteína. En la evolución de una proteína es más probable que sea aceptada una forma mutante si un aminoácido es reemplazado por uno que tiene propiedades semejantes, uno que se encuentre cerca en el anillo. Este anillo es similar a uno propuesto por Rosemary M. Swanson de la Texas A & M University. Tomado de R. F. Doolittle. Con autorización de* Scientific American *y el autor.*

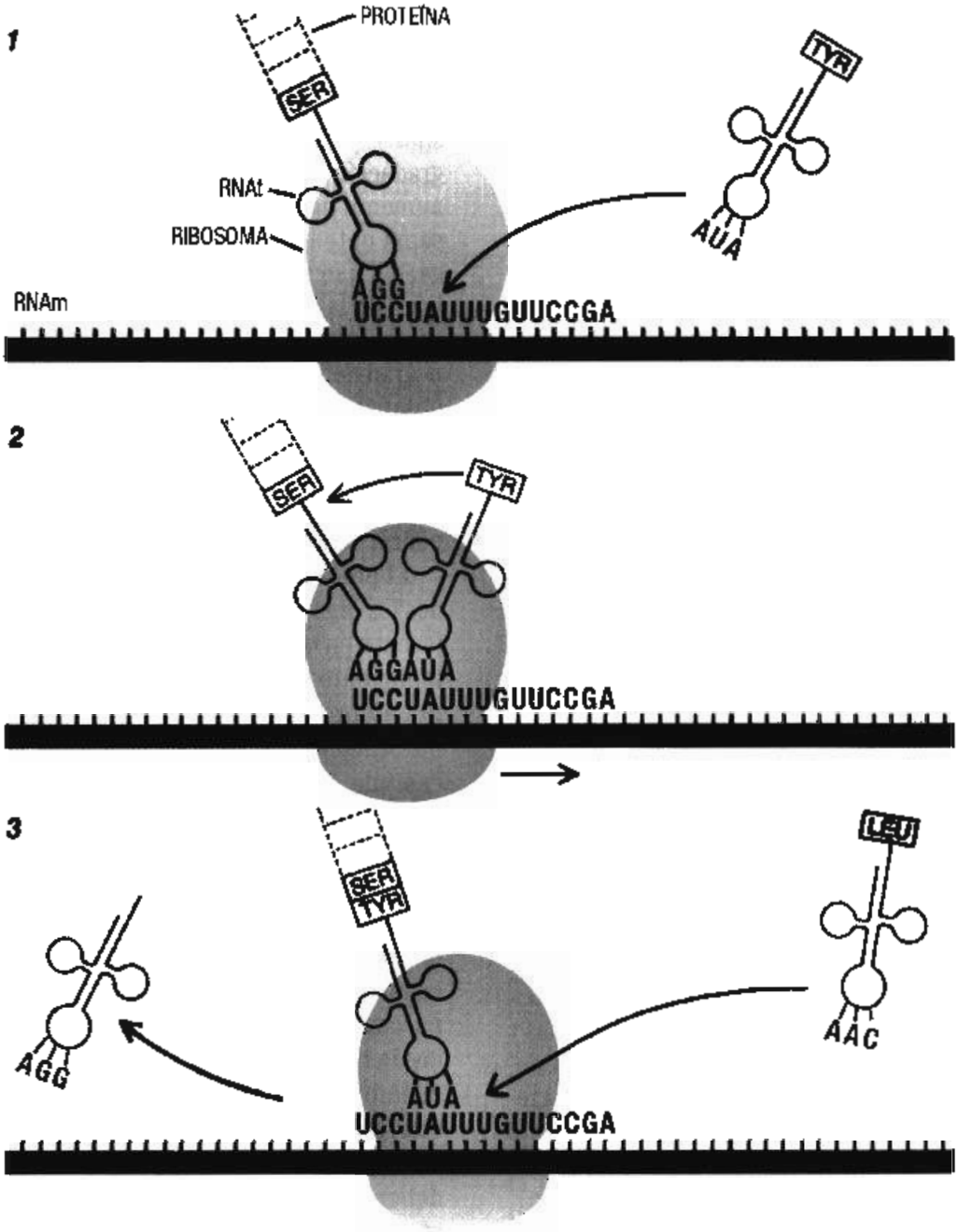


Figura 9.5 *El proceso en el que la información que lleva el RNAm se traduce en forma de una proteína en un ribosoma sigue los mismos pasos en los eucariontes y los procariontes. Cada tríada de nucleótidos, o codón, en la cadena de RNAm determina un aminoácido específico. A su vez, cada molécula de RNAt se une sólo al aminoácido que corresponde a un codón particular. Un RNAt reconoce un codón por medio de una secuencia complementaria de nucleótidos conocida como anticodón. En esta figura se representa la adición de un aminoácido a una cadena proteínica. Una molécula entrante de RNAt que lleva el aminoácido tirosina se une al codón expuesto en un sitio de unión del ribosoma (1). La tirosina forma un enlace peptídico con la serina, el último aminoácido de la cadena proteínica (2). Cuando el ribosoma avanza un codón (3), dejando libre el sitio de unión para el siguiente RNAt entrante, el RNAt de la serina se libera. Reproducido con autorización de* Scientific American ***253*** *(4): 68-78 (página 72) y el autor J. E. Darnell.*

ma. Los ribosomas actúan como plantillas para la unión ordenada de aminoácidos durante la síntesis de proteínas. La adición de aminoácidos de este modo a una cadena en crecimiento de polipéptidos tiene lugar de manera muy rápida. Por ejemplo, una molécula de hemoglobina se sintetiza en alrededor de 1.5 minutos.

Las figuras 9.4 (Doolittle) y 9.5 (Darnell) ilustran por medio de símbolos cómo se colocan los aminoácidos para formar la cadena polipeptídica durante la síntesis de proteínas. Toda la información que se necesita para determinar la estructura tridimensional de una proteína está relacionada con la secuencia de aminoácidos.

En la figura 9.4 aparecen los aminoácidos unidos cabeza con cola para formar el anillo de una proteína ficticia. Los aminoácidos se clasifican con base en el tamaño de la cadena lateral y el grado al que el aminoácido se polariza (regiones separadas de carga eléctrica positiva y carga eléctrica negativa). La traducción del RNA mensajero en proteína en un ribosoma se explica en la figura 9.5 (Darnell). Cada tríada de nucleótidos (codón) de la cadena de RNA mensajero corresponde a un aminoácido específico. A su vez, a cada molécula de RNA de transferencia se une solamente el aminoácido que corresponde a un codón particular. Todas las diferentes funciones de las proteínas (anticuerpos, hormonas, factores peptídicos del crecimiento, enzimas, proteínas estructurales) tienen una característica en común: trabajan de manera selectiva uniéndose a moléculas receptoras que se hallan en las membranas celulares.

La investigación con animales vivos y con células, tejidos y órganos cultivados en medios de cultivo promete arrojar luz sobre los mecanismos de control que regulan la intensidad del crecimiento muscular, el crecimiento y la diferenciación fetales y la lactación en los animales. Las técnicas de cultivo de órganos aislados, tejidos y células permiten probar los efectos de componentes individuales, como los factores peptídicos del crecimiento, y otros factores séricos solos y en combinación en la intensidad de la síntesis y la degradación de proteínas.

Otros indicios sugieren que la degradación de proteínas en el tejido muscular es controlado por catepsinas y proteínas calciodependientes (calpaínas), que son determinantes importantes de la intensidad neta del crecimiento muscular en los animales. El conocimiento actual sobre el metabolismo de las proteínas y la función de los organelos celulares está creciendo con rapidez.

La investigación básica sobre el control de la síntesis y la degradación de proteínas en los animales vivos es importante para entender de manera más completa los procesos del crecimiento y controlarlo a fin de conseguir una producción eficiente de carne. La importancia relativa de los cambios en la intensidad de la síntesis de proteínas musculares con respecto a la degradación muscular de proteínas en la contribución al aumento neto de proteínas durante el crecimiento no se ha entendido del todo, pero es un área de investigación que se halla en movimiento. El efecto de la calidad de las proteínas de la dieta y el de las cantidades de proteína, carbohidratos y grasas en la síntesis, la degradación y el depósito de proteínas en el cuerpo se observan en los datos de la tabla 9.6, obtenidos con el cerdo (Reeds). Asimismo, el conocimiento sobre los mecanismos de la síntesis y la degradación de proteínas musculares generado por la investigación básica podría encontrar aplicación en los seres humanos.

El proceso del crecimiento es fundamental para todos los organismos vivos; no se restringe a los animales jóvenes en crecimiento pero es característico del mantenimiento de tejidos cuya renovación de células continúa durante toda la vida, como la piel y la mucosa intestinal. Como se menciona en el principio de este capítulo, se han descubierto y caracterizado con respecto a su función en el metabolismo celular una serie de péptidos y polipéptidos (Clemmons y Underwood). Estas sustancias intervienen en los procesos regulado res del crecimiento y probablemente sobrepasan co mucho el número de las hormonas polipeptídicas má comunes, como la hormona del crecimiento y la insul na, cuyas estructuras y funciones generales se conoce desde hace años. Los factores polipeptídicos del crec miento que se han caracterizado de manera detallad con respecto a la secuencia de aminoácidos incluyen factor del crecimiento epidérmico, los factores I y del crecimiento semejantes a la insulina, el factor d crecimiento de los nervios y el factor del crecimien derivado de las plaquetas, entre otros. Por lo men otros 20 factores polipeptídicos del crecimiento se h

TABLA 9.6 Cambios en la síntesis, la degradación y el depósito de proteínas corporales en cerdos (30-40 kg) como respu ta a los cambios en la composición de la dieta (g de proteína/día).[a]

	CAMBIOS EN:		
SUPLEMENTO DE LA DIETA	SÍNTESIS	DEGRADACIÓN	DEPÓSIT
Dieta entera	+97	+35	+62
Cantidad de la proteína	+100	+79	+21
Calidad de la proteína	+41	−34	+75
Suplemento de carbohidratos	+20	−23	+43
Suplemento de lípidos	+20	−40	+60

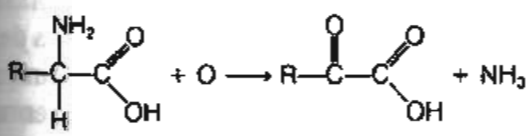
[a]Tomado de Reeds.

caracterizado parcial o inicialmente. Para apreciar y entender de manera más completa la importancia de este amplio conjunto de factores polipeptídicos del crecimiento en los procesos vitales y el crecimiento de los animales, se necesita más investigación; es evidente que el metabolismo de las proteínas y el desarrollo y el mantenimiento de animales a los niveles celular, tisular y de órganos son muy afectados por estos factores polipeptídicos del crecimiento. La actividad de estos factores varía de endocrina (elaborados en un tipo celular específico y transportados a las células blanco u objetivo por la sangre), a paracrina (elaborados en un tipo celular específico y transportados por difusión a las células objetivo que se hallan muy cerca) y autocrina (elaborados en un tipo celular específico y activos en la misma célula que los produce).

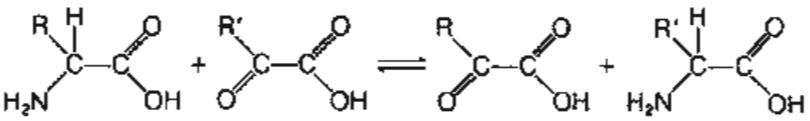
En la producción animal de alimento, los científicos han dedicado recientemente mucha atención al problema de determinar la función de los factores I y II del crecimiento semejantes a la insulina en el desarrollo fetal y el crecimiento muscular y la acreción (crecimiento normal por adición de material orgánico) del tejido magro (Dayton y Hathaway). La importancia de la nutrición en la afectación del metabolismo de los factores polipeptídicos del crecimiento y los efectos globales de dichas actividades en el crecimiento y la productividad todavía no están bien entendidos. Se sabe que los niveles plasmáticos del factor I del crecimiento semejante a la insulina son bajos en niños que sufren de desnutrición por falta de calorías derivadas de las proteínas, pero la importancia biológica real de esta relación no está clara.

Desaminación y transaminación

La desaminación significa la eliminación del grupo amino del esqueleto de carbono del aminoácido y la entrada de dicho grupo en el ciclo de la urea (ornitina). El proceso se ilustra de la siguiente manera:



La transaminación implica la transferencia de un grupo amino de un aminoácido al esqueleto de carbono de un cetoácido. El proceso se ilustra de la siguiente manera:

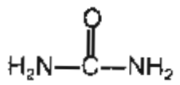


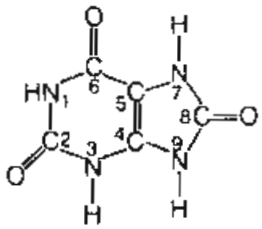
Los aminoácidos disponibles para la síntesis de proteínas al nivel tisular provienen de la absorción en el conducto gastrointestinal o de la síntesis dentro de los tejidos animales por transaminación. La capacidad de los tejidos animales para sintetizar aminoácidos a partir de otros compuestos sirve de base para clasificar a los aminoácidos como esenciales o no esenciales. De los 10 aminoácidos considerados como esenciales para la mayoría de los animales con estómago simple, varios pueden ser reemplazados por sus correspondientes α-hidroxianálogos o α-cetoanálogos, lo que ilustra que lo que el animal es incapaz de sintetizar es el esqueleto de carbono. Por ejemplo, los α-cetoanálogos de la arginina, la histidina, la isoleucina, la leucina, la metionina, la fenilalanina, el triptófano o la valina promueven el crecimiento normal de ratas alimentadas con dietas desprovistas del correspondiente aminoácido pero adecuadas en cuanto a donadores de grupos amino. Los α-hidroxianálogos de la isoleucina y el triptófano pueden reemplazar parcialmente a los aminoácidos, en tanto que los de la treonina y la lisina no son utilizados por las ratas para el crecimiento. A partir de aminoácidos esenciales se sintetizan varios aminoácidos, aunque no esenciales por sí mismos en la dieta. La cistina se produce a partir de metionina y puede reemplazar a alrededor de la mitad de la metionina de la dieta; la tirosina se produce a partir de fenilalanina y es capaz de reemplazar a aproximadamente un tercio de la fenilalanina de la dieta. Muchos aminoácidos son precursores o suministran parte de la estructura de otros metabolitos. Por ejemplo, la metionina suministra los grupos metilo para la creatina y la colina y es un precursor de la homocisteína, la cistina y la cisteína; la arginina, cuando se elimina la urea, origina ornitina; la histidina se descarboxila para formar histamina; la tirosina se combina con yodo en la glándula tiroides para formar la hormona tiroxina y se utiliza en la producción de adrenalina, noradrenalina y pigmentos de melanina; el triptófano es un precursor de la serotonina (5-hidroxitriptamina) y la vitamina niacina; la lisina y la metionina son los precursores de la carnitina [β-hidroxi-(γ-*N*-trimetilamoniaco)-butirato].

Ciclo de la urea

El amoniaco que resulta de la desaminación se une al bióxido de carbono y un grupo fosfato proveniente del

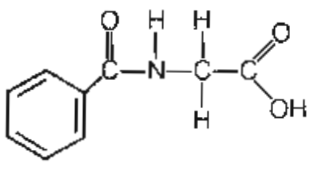
ATP para formar carbamilfosfato, el que a su vez se combina con ornitina para formar citrulina. Por medio de una serie de reacciones que incluyen la formación sucesivamente de citrulina, arginosuccinato y arginina, tiene lugar la formación de urea (figura 9.6). El ciclo de la urea o de la ornitina es un fenómeno metabólico clave en el metabolismo de las proteínas. La degradación de la arginina produce urea y ornitina, lo que hace disponible a la ornitina para que el ciclo se repita. La urea se excreta en la orina y es la forma principal en que el N es excretado en los mamíferos. En las aves, no hay síntesis de ornitina y el ácido úrico constituye la principal forma de excreción del N. El ácido úrico es el principal producto final del metabolismo de las purinas en los humanos y otros primates, pero en otros mamíferos el principal producto final es el producto de la oxidación del ácido úrico, la alantoína. Las fórmulas estructurales de la urea y el ácido úrico son:





El N en la posición 1 proviene del aspartato; los de las posiciones 3 y 9, de la glutamina, y el de la posición 7, de la glicina. Esta necesidad metabólica alta de glicina, que se utiliza para la síntesis de ácido úrico, probablemente es la razón de que durante los periodos de crecimiento rápido los pollitos requieran glicina en la dieta aun cuando ocurre algo de síntesis en los tejidos.

El ácido hipúrico es un constituyente común de la orina de los animales herbívoros, donde actúa como un producto de la destoxicación del ácido benzoico, el que muchas veces se halla presente en grandes cantidades en la dietas vegetales. Su fórmula estructural es:



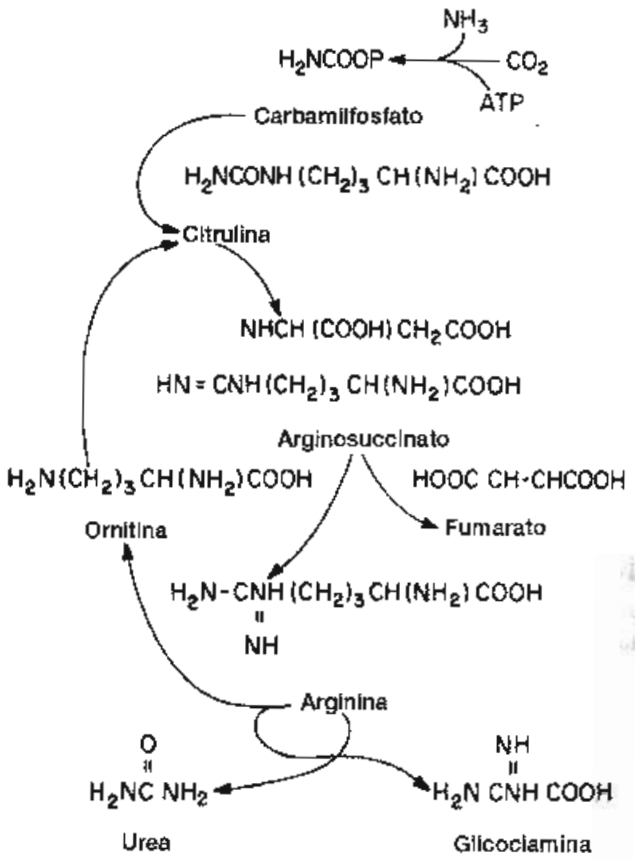


Figura 9.6 *Diagrama del ciclo de la urea (o de la ornitina) que tiene lugar en los mamíferos.*

❑ NECESIDADES Y DEFICIENCIAS DE AMINOÁCIDOS Y PROTEÍNAS

No existen pruebas de una necesidad metabólica de l proteínas de la dieta por sí, sino sólo de aminoácidos. E neonatos que no han mamado, entran proteínas inta tas, como las inmunoglobulinas y la lactoferrina, que n han experimentado hidrólisis, y en el rumen y el omas de los rumiantes se absorben directamente péptidos, p ro no hay pruebas de una necesidad metabólica de est proteínas y péptidos por sí. Los omnívoros no rumiante como el cerdo, el pollo y los humanos, requieren am noácidos específicos en la dieta (aminoácidos esenci les), mientras que algunos herbívoros no rumiante como los caballos y los conejos, son capaces de utiliz N no proteínico para la síntesis microbiana de amino cidos en la porción inferior del conducto gastrointest nal. Los rumiantes adultos, como el ganado bovino y l ovejas, son capaces de depender enteramente del N n proteínico de la dieta por resultado de los microbios d

rumen, que son capaces de sintetizar aminoácidos y proteínas a partir del N no proteínico y que se utilizan posteriormente como una fuente de proteínas para el animal hospedante. En los capítulos subsiguientes que tratan de la alimentación y la nutrición de clases particulares de animales se estudian con más detalle las necesidades cuantitativas de N y aminoácidos de diferentes especies que realizan varias funciones productivas.

Probablemente, de todas las deficiencias de nutrientes la más común sea una cantidad inadecuada de proteínas (N o aminoácidos), ya que la mayor parte de las fuentes de energía son bajas en proteínas y los complementos proteínicos son caros. El requerimiento cuantitativo de proteínas es mayor para el crecimiento que para el mantenimiento, es afectado por el sexo (los machos tienden a tener un requerimiento más alto) y la especie y, probablemente, por la constitución genética en el interior de la especie.

La proporción entre calorías y proteína de la dieta es importante. La mayor parte de los animales tienden a comer para satisfacer los requerimientos de energía. En cerdos y pollos en crecimiento alimentados con una dieta que contiene una cantidad de proteína cercana al límite inferior de aceptabilidad, es posible inducir una deficiencia de proteínas si la densidad calórica se incrementa a base de grasa. Lo anterior se produce porque el reducido consumo diario de una dieta alta en calorías no proporciona la cantidad suficiente de proteínas si el porcentaje de éstas se encuentra cerca del límite inferior de aceptabilidad. Las proteínas se destinan a la producción de energía sólo cuando se suministran en una cantidad que excede las necesidades metabólicas o el consumo de calorías es insuficiente.

Los signos de deficiencia de proteínas incluyen anorexia, nivel reducido de crecimiento, balance de N reducido o negativo, eficiencia reducida de la utilización de alimento, concentración reducida de las proteínas séricas, anemia, acumulación de grasa en el hígado, edema (en casos graves), peso reducido de las crías al nacer, producción reducida de leche y síntesis reducida de ciertas enzimas y hormonas. En la figura 9.7 aparece un cerdo joven alimentado con una dieta deficiente en lisina y triptófano al lado de otro cerdo de la misma camada alimentado con una dieta similar peor adecuada en estos dos aminoácidos.

La pequeña estatura, la baja concentración sérica de proteínas, la anemia y el edema (vientre abultado) de los niños enfermos de kwashiorkor son las manifestaciones típicas de la deficiencia de proteínas en humanos. En los casos de deficiencia grave de proteínas o de aminoácidos, el crecimiento se detiene por completo.

Las deficiencias de aminoácidos esenciales particulares producen por lo general los mismos signos que se acaban de mencionar, pues una sola deficiencia de aminoácidos evita el aumento de proteínas de la misma manera que la falta de un enlace particular en una cadena impide el alargamiento de la misma. Así, las deficiencias de aminoácidos particulares resultan en la desaminación de los aminoácidos restantes, la pérdida del amoniaco como urea y el uso de la cadena de carbono para obtener energía. Algunas deficiencias de aminoácidos producen lesiones específicas. Por ejemplo, la deficiencia de triptófano produce cataratas; la deficiencia de treonina o de metionina produce hígado graso; la deficiencia de lisina en las aves hace que éstas echen plumas de manera anormal.

La mayoría de los forrajes individuales son inadecuados en uno o más aminoácidos para los animales en crecimiento. Por ejemplo, el maíz es en particular deficiente en lisina y triptófano (figura 9.7) y mantiene un crecimiento muy lento. Sin embargo, si se proporciona harina de soya rica en lisina y triptófano, se suministra un balance adecuado de aminoácidos. De este modo, aunque la harina de soya es deficiente en metionina–cistina y sola no es capaz de sostener el crecimiento normal, cuando se combina con maíz, los dos forrajes se complementan compensando sus deficiencias individuales de aminoácidos. El mismo efecto complementario de dos proteínas se observa en la me-



Figura 9.7 *Deficiencia de aminoácidos en cerdos. Individuo alimentado con una dieta adecuada que contenía maíz opaco-2 (cerdo B) en comparación con un cerdo, hermano de la misma camada, alimentado con cantidades inadecuadas de lisina y triptófano. Fotografía por J. H. Maner.*

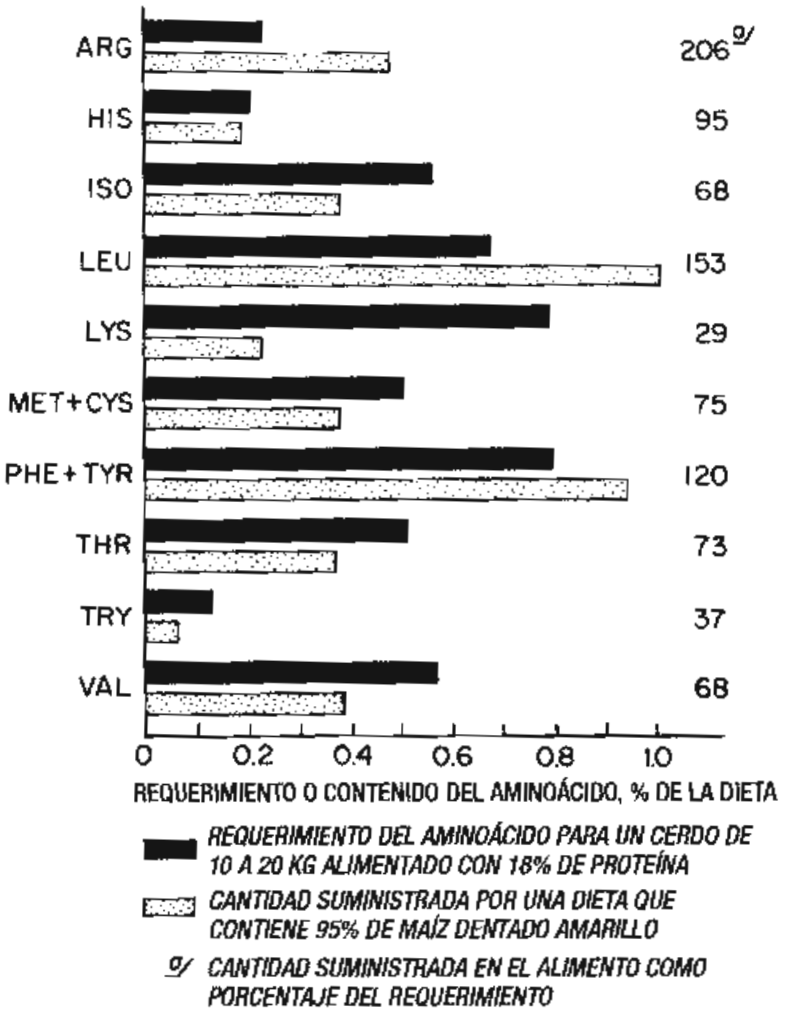


Figura 9.8 *Requerimientos de aminoácidos para un cerdo de 10 a 20 kg y las cantidades proporcionadas por 95% de maíz amarillo.*

sa del desayuno cuando se le agregan a la leche hojuelas de maíz (*corn flakes*) u otro cereal para proporcionar un alimento proteínico balanceado. Las cantidades de aminoácidos esenciales proporcionadas por una dieta que contiene 95% de maíz se dan en la figura 9.8, junto con las necesidades de aminoácidos para un cerdo entre 10 y 20 kg de peso. De los 10 aminoácidos que se requieren en la dieta, sólo la arginina, la leucina y la fenilalanina–tirosina se hallan presentes en una cantidad que excede el requerimiento. Mertz *et al.* descubrieron una mutación en el maíz que resultó en un contenido alto de lisina en la variedad afectada. Los cerdos alimentados con este maíz rico en lisina como la única fuente de proteína dietética crecen más rápido que los alimentados con maíz normal. Cuando se suministra un suplemento proteínico, como harina de soya, para obtener una dieta con un contenido de proteína del 18%, se satisface la necesidad de todos los aminoácidos esenciales (figura 9.9). En contraste, la harina de ajonjolí, que contiene aproximadamente l misma cantidad de proteína que la harina de soya, n puede ser utilizada como la única fuente de proteín complementaria a causa de su contenido de lisina ina decuado para los cerdos en crecimiento. Una dieta co un contenido de 18% de proteína a base de harina d maíz–ajonjolí constituiría una mala elección; así, s debe tratar de satisfacer no sólo las necesidades tot les de proteína, sino también las necesidades de am noácidos particulares. En la elaboración de dieta para compensar deficiencias de aminoácidos es pos ble utilizar aminoácidos cristalinos. En los últim años, la producción microbiana de grandes cantidad de aminoácidos por medio de la tecnología del DNA r combinante, ha estimulado el uso como alimento d triptófano, la treonina y otros aminoácidos que con a terioridad se podían conseguir sólo a precios muy alt que hacían su empleo prohibitivo en las dietas anim les. Dicha tecnología permite emplear dietas bajas

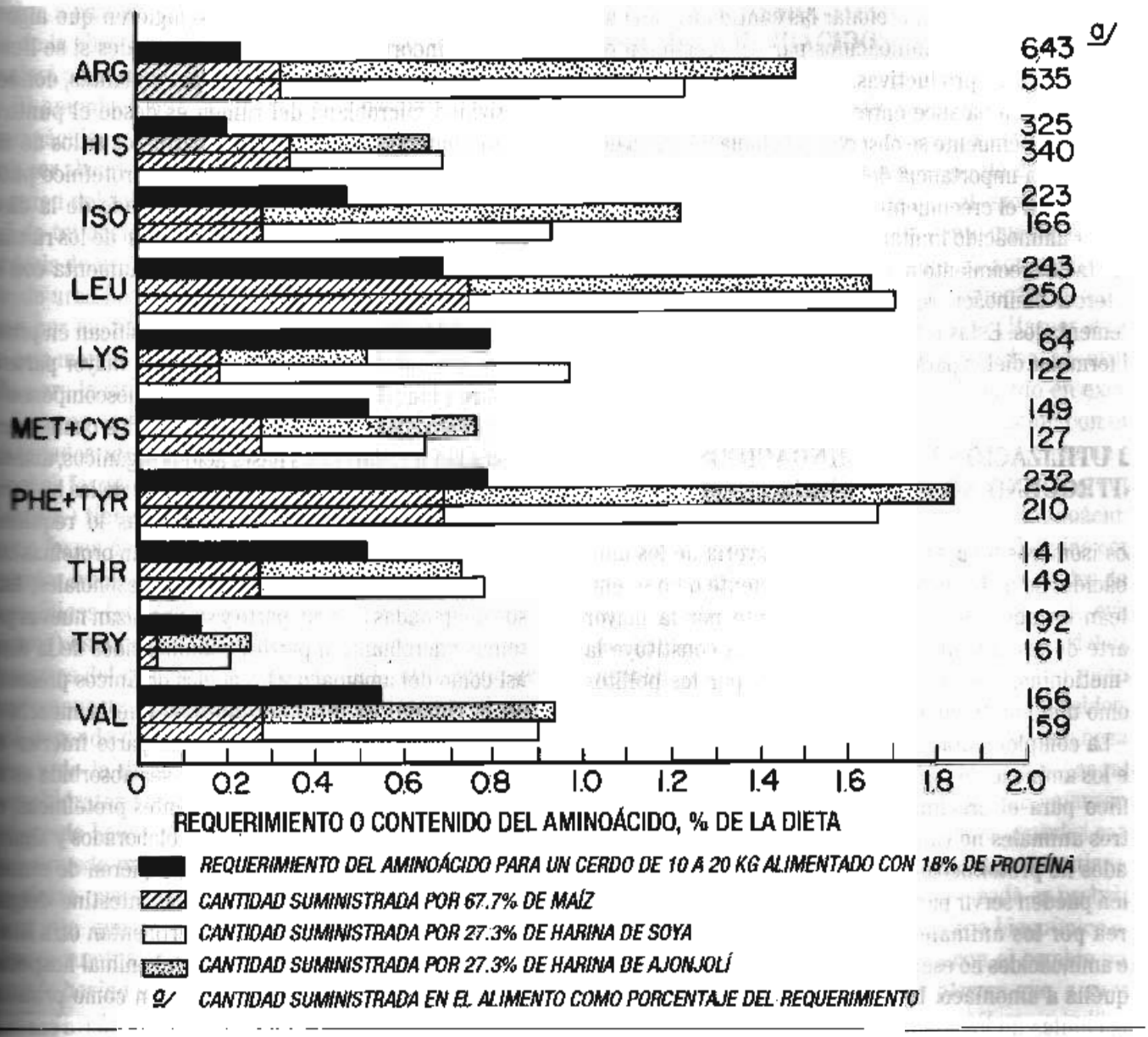


Figura 9.9 Requerimientos de aminoácidos para un cerdo de 10 a 20 kg y las cantidades proporcionadas por una dieta que contiene harina de soya y harina de ajonjolí.

TABLA 9.7 Importancia del equilibrio de aminoácidos en la promoción del crecimiento de los cerdos.[a]

	NÚMERO DE CERDOS[b]	GANANCIA DIARIA DE PESO CORPORAL, G	ALIMENTO POR GANANCIA, G	N DE LA UREA SÉRICA, MG/DL
Blanca (B)[c]	16	490	3.21	12.1
B – triptófano (trp)	16	530	3.02	10.4
B – treonina (thr)	16	440	3.29	10.2
B – trp + thr	16	610	2.69	8.9
Dieta rica en proteínas[d]	16	690	2.66	14.6

[a] De Wahlstrom *et al.*
[b] Los cerdos pesaron inicialmente 24 kg y se alimentaron con las dietas durante 28 días.
[c] La dieta contenía 86.7% de maíz, 10.2% de harina de girasol, 0.52% de monocloruro de L-lisina, más minerales, vitaminas y un suplemento de antibióticos; el contenido de proteína total era del 12%.
[d] La dieta contenía 74.7% de maíz, 22.7% de harina de girasol, 0.31% de monocloruro de L-lisina, más minerales, vitaminas y un suplemento de antibióticos; el contenido de proteína total era del 16%.

proteínas a fin de proporcionar las cantidades adecuadas de proteínas y aminoácidos para el crecimiento y otras funciones productivas.

El delicado balance entre los aminoácidos para promover el crecimiento se observa en la tabla 9.7, en la que se ilustra la importancia del nivel de los aminoácidos limitantes en el crecimiento de los cerdos. La adición del primer aminoácido limitante, lisina, no produce una respuesta de crecimiento máximo a menos que el segundo y el tercer aminoácidos, treonina y triptófano, sean complementados. Estas relaciones deben tomarse en cuenta al formular dietas para animales no rumiantes.

❑ UTILIZACIÓN DE D-AMINOÁCIDOS Y NITRÓGENO NO PROTEÍNICO

Los isómeros D no naturales de la mayoría de los aminoácidos se utilizan de manera ineficiente o no se emplean en absoluto para el crecimiento por la mayor parte de los animales. Una excepción la constituye la D-metionina, que puede ser utilizada por los pollitos como una fuente de metionina.

La complementación de la dieta con los D-isómeros de los aminoácidos sirve como una fuente de N inespecífico para el crecimiento de las ratas y, tal vez, de otros animales no rumiantes. Los compuestos nitrogenados no proteínicos, como el citrato diamónico, también pueden servir para este propósito. La utilización de urea por los animales no rumiantes para la síntesis de aminoácidos no esenciales depende de la hidrólisis de aquélla a amoniaco. La información actual indica que las células de los mamíferos no producen ureasa. Así, cualquier incorporación de N de la urea a los tejidos corporales depende de la ureasa microbiana en la luz del tubo gastrointestinal para la hidrólisis de la urea. Los microorganismos son capaces de utilizar amoniaco para sintetizar aminoácidos y proteínas, pero la restricción de la actividad ureolítica al área del tubo gastrointestinal más allá del sitio de la absorción máxima de aminoácidos por el hospedante limitaría la disponibilidad de los aminoácidos que los microbios sintetizan a menos que haya coprofagia. Por tanto, en los animales no rumiantes sólo es posible una respuesta a la urea si la dieta básica satisface las necesidades de aminoácidos esenciales, pero no el requerimiento total de N, y el amoniaco liberado por la ureasa bacteriana es incorporado a aminoácidos no esenciales por los tejidos corporales. Los informes sobre un efecto similar en seres humanos y otras especies sugieren que algo de urea se incorpora a los tejidos corporales si se llenan los requisitos mencionados. En los rumiantes, donde la actividad microbiana del rumen es desde el punto de vista anatómico "aguas arriba" desde los sitios de mucha absorción de nutrientes, el N no proteínico puede ser el principal componente nitrogenado de la dieta. Sin embargo, de ordinario la producción de los rumiantes alimentados con N no proteínico aumenta con los suplementos de proteína intacta.

Los compuestos nitrogenados se clasifican en proteínicos y no proteínicos. En el rumen, la mayor parte de las proteínas del alimento ingerido se descomponen en péptidos y aminoácidos, la mayoría de los cuales serán degradados todavía más hasta ácidos orgánicos, amoniaco y bióxido de carbono. La mayor parte de las bacterias ruminales utilizan amoniaco y muchas lo requieren. Cuando al hospedante se le proporcionan proteínas bien balanceadas en cuanto a aminoácidos esenciales, éstas son degradadas en gran parte y se sintetizan nuevas proteínas microbianas a partir de aminoácidos de la dieta, así como del amoniaco y los ácidos orgánicos presentes en el rumen. El resultado neto es que la mezcla de aminoácidos que se suministra a la parte inferior del conducto gastrointestinal para que sea absorbida es notablemente constante. Algunas fuentes proteínicas, como ciertos subproductos vegetales elaborados y algunos productos proteínicos animales, se digieren de manera incompleta en el rumen y pasan al intestino delgado parcialmente intactas, donde experimentan otra hidrólisis por las enzimas proteolíticas del animal hospedante. Esta clase de proteínas se conocen como proteínas "de desviación", y se ha sugerido que una cierta cantidad de estas proteínas es necesaria para alcanzar un crecimiento y una producción de leche máximos. Las proteínas pueden ser protegidas de la degradación en el rumen por encapsulación con lípidos; conversión química en derivados, por ejemplo, por tratamiento con formaldehído; o uso de inhibidores de la desaminación microbiana de aminoácidos. El recubrimiento para protección se puede utilizar como un medio de conservar proteínas de valor biológico alto evitando su hidrólisis por los microorganismos del rumen. Los suplementos de aminoácidos libres de las dietas de los rumiantes no sobreviven a la degradación ruminal. Asimismo, los distintos aminoácidos se degradan en el rumen a diferentes intensidades. La síntesis de proteínas microbiana en la porción inferior del conducto gastrointestinal de caballos y conejos también podría resultar en una mejor nu-

trición a base de proteínas para el hospedante por medio de la absorción de aminoácidos en el tubo gastrointestinal o por medio de la coprofagia.

El amoniaco que se libera de la desaminación de aminoácidos o de la hidrólisis de la urea de la dieta podría ser absorbido por el rumen o la porción inferior de la pared del tubo gastrointestinal para su empleo a nivel de tejidos en la síntesis de aminoácidos o para la síntesis de urea en el hígado. Una cantidad considerable de urea formada por el hígado se excreta en el rumen por medio de la saliva o de la pared del rumen y de esta manera la microflora ruminal puede disponer de ella para la síntesis de aminoácidos.

La urea es sólo uno de los muchos compuestos nitrogenados no proteínicos que podrían ser ingeridos. Muchos forrajes de origen vegetal (por ejemplo: heno y granos) tienen grandes cantidades de N no proteínico en forma de aminoácidos, péptidos, aminas, amidas y ácidos nucleicos. Estos compuestos nitrogenados no proteínicos (con la posible excepción de los ácidos nucleicos) están disponibles fácilmente para los microorganismos del rumen. La eficiencia de la utilización de los compuestos nitrogenados no proteínicos por el animal depende de la solubilidad del nitrógeno no proteínico y de la disponibilidad para la microflora de los carbohidratos aprovechables con facilidad. El trabajo clásico de Loosli *et al.* estableció que la producción de leche puede mantenerse en vacas alimentadas a base de dietas que contienen sólo nitrógeno no proteínico, elemento que es luego utilizado por los microorganismos ruminales para la síntesis de aminoácidos. El ganado bovino de carne también sobrevive y crece por medio de este proceso de síntesis de aminoácidos por la microflora del rumen (Oltjen).

Las proteínas microbianas formadas a partir de compuestos nitrogenados no proteínicos tienen un alto valor nutritivo. Los corderos y las terneras alimentados a base de nitrógeno no proteínico y poco o nada de proteína crecen bien. Las vacas alimentadas con nitrógeno no proteínico y nada de proteínas ni aminoácidos son capaces de amamantar y reproducirse de manera normal (Loosli, Virtanen). Sin embargo, en la actualidad no es posible alcanzar una producción máxima con animales alimentados a base de dietas que contienen sólo nitrógeno no proteínico como fuente de N porque la síntesis microbiana de los aminoácidos limitantes es insuficiente para satisfacer las necesidades de la producción de proteínas musculares y de la leche en animales superiores desde el punto de vista genético.

❑ ANTAGONISMO, TOXICIDAD Y DESEQUILIBRIO DE AMINOÁCIDOS

Antagonismo de aminoácidos se refiere a aquella disminución del crecimiento que se supera por medio de la complementación con un aminoácido de estructura similar al antagonista. Por ejemplo, el exceso de lisina causa una disminución del crecimiento que, en los pollitos, se remedia añadiendo arginina. El antagonismo difiere del desequilibrio en que el aminoácido que se suple no es necesario que sea limitante (Harper *et al.*).

El término *toxicidad de aminoácidos* se utiliza cuando el efecto adverso de un aminoácido en exceso no puede ser superado por complementación con otro aminoácido. La metionina, si se añade a la dieta en exceso, produce disminución del crecimiento que no se remedia por complementación con otros aminoácidos.

El *desequilibrio de aminoácidos* se ha definido como cualquier cambio en la proporción de aminoácidos de la dieta que tiene un efecto adverso que es posible evitar mediante una cantidad relativamente pequeña del aminoácido o los aminoácidos más limitantes. Un método simple para detectar desequilibrios de aminoácidos es darle a escoger al animal entre una dieta no balanceada de aminoácidos y una dieta libre de proteínas. Las ratas y los cerdos rechazan una dieta que no está balanceada pero que sostiene la vida y consumen en grandes cantidades la dieta carente de proteínas que no mantiene la vida. El rechazo de la dieta no balanceada es probablemente un resultado de algún trastorno bioquímico o fisiológico. Podría estar relacionado con el cambio en el patrón de aminoácidos libres del plasma que, a su vez, altera el centro de saciedad del hipotálamo o la liberación o metabolismo de uno o más péptidos que tienen que ver con la conducta de la ingestión del alimento.

Los aspectos adversos del consumo excesivo de aminoácidos específicos han sido analizados por Benevenga y Steele. El interés en este asunto ha sido despertado en parte por la existencia de desórdenes hereditarios, como la fenilcetonuria, en la que los individuos afectados carecen de las enzimas necesarias para metabolizar de manera adecuada la fenilalanina, y la tirosinemia II, en la que hay una carencia de tirosina aminotransferasa. En cada una de estas enfermedades se debe administrar una dieta baja en el aminoácido respectivo a fin de que haya un desarrollo normal. En animales se han estudiado ampliamente la toxicidad del triptófano, la de la histidina y la de la metionina. El consumo de alimento y el crecimiento son reducidos de manera considerable por

las cantidades excesivas de cualquiera de estos tres aminoácidos y en menor grado por las cantidades excesivas de otros aminoácidos. Los efectos adversos del consumo excesivo varían desde una ligera supresión de la ingestión de alimento seguida de un regreso a la ingestión normal, a la supresión marcada de la ingestión, daño tisular y muerte (Harper *et al.*). Los isómeros D de los aminoácidos también son tóxicos cuando se consumen en exceso, y en algunos casos podrían serlo más que las formas L naturales.

Consumo excesivo de proteínas

Es importante tener conciencia de cualquier efecto adverso del consumo excesivo de cualquier nutriente, y las proteínas no son la excepción. Sugahara *et al.* alimentaron cerdos en crecimiento con 16, 32 o 48% de proteína y observaron una disminución lineal en la ganancia de peso con el incremento de proteína. El consumo de alimento disminuyó y el pelo se hizo opaco y grueso. Las dietas altas en proteína produjeron cambios en el contenido de agua y de proteínas del hígado. Otra investigación encontró que una dieta rica en proteínas reduce la actividad de varias enzimas del tejido adiposo que tienen relación con la síntesis de ácidos grasos en el cerdo. En cerditos de 2 semanas de edad, la ingestión a plazo corto (2 semanas) de una dieta con dos veces la cantidad requerida de proteínas hace que aumente el peso del hígado y el riñón (Schoknecht y Pond). Estos diferentes efectos en el crecimiento de órganos que tienen una intensidad metabólica alta sugieren que la eficiencia de la utilización de nutrientes para el crecimiento es reducida. Asimismo, se desconoce qué tanto tiene que ver la ingestión reducida de alimento y la ganancia de peso relacionada con un consumo alto de proteínas con las elevadas concentraciones sanguínea y tisular de amoniaco u otros cambios metabólicos.

La toxicidad del amoniaco es un problema real en los rumiantes alimentados con urea como una fuente de N no proteínico. El amoniaco se absorbe en el rumen y en el omaso, el intestino delgado y el ciego de los rumiantes. La absorción aumenta a valores de pH más altos, probablemente como resultado de un aumento en la proporción de amoniaco en relación con el ion amonio; el primero atraviesa libremente las membranas, los segundos, no. Bartley *et al.* encontraron que si la dieta se fermenta con facilidad y disminuye el pH ruminal hasta el intervalo de acidez puede haber una concentración alta de amoniaco en el rumen sin que produzca envenenamiento. Los síntomas de envenenamiento en los rumiantes incluyen desasosiego, respiración dificultosa, salivación excesiva, temblores muscular y de la piel, falta de coordinación, tetania y muerte una o dos horas después de que aparecen los síntomas. El vaciamiento del rumen de los animales que presentan síntomas de envenenamiento resulta en una disminución rápida de la concentración sanguínea de amoniaco y la pronta recuperación del animal. En el caso de cerdos intoxicados con amoniaco se han notificado signos similares. La sangre periférica contiene de 1 a 4 mg de amoniaco por decilitro en la fase aguda de los síntomas de envenenamiento. Concentraciones mucho más altas se encuentran en la sangre portal antes de que lleguen al hígado para ser metabolizadas.

La glucosa, el lactato, el piruvato, las pentosas y las cetonas de la sangre aumentan durante la fase de envenenamiento por el amoniaco, lo que sugiere un efecto notable en el metabolismo energético quizá por inhibición del ciclo del ácido cítrico. Visek ha proporcionado pruebas de que el amoniaco causa muerte celular y ha sugerido que el consumo excesivo de proteínas en los humanos y los animales podría incrementar la frecuencia de cáncer del conducto gastrointestinal por el aumento del ritmo de la renovación celular. Un incremento de tal naturaleza resultaría en mayor exposición al amoniaco y con ello aumentaría la probabilidad de mutaciones que resultan en la formación neoplásica de células. Los efectos negativos del amoniaco en el metabolismo de los tejidos podrían pasar desapercibidos cuando las concentraciones amoniacales de la sangre periférica se hallan en el intervalo normal. En esas condiciones, se ha sugerido la excreción en la orina de ácido orótico como un índice confiable de la cantidad de amoniaco en relación con la capacidad del ciclo de la urea en algunas especies animales (Visek). Algunos o todos los efectos anteriores del amoniaco podrían afectar el animal como resultado de la ingestión excesiva de proteínas. La disminución del crecimiento relacionada con los niveles excesivos de proteína de la dieta es el signo más visible de la toxicidad de las proteínas, ya sea que los efectos se produzcan por medio del catabolismo de éstas a amoniaco o por cualquier otro medio.

❑ MEDIDAS DEL VALOR NUTRITIVO DE LAS PROTEÍNAS

El grado de utilización de una proteína del alimento depende no sólo de su facilidad de ser absorbida, s

también de su utilización después de la absorción. Las fuentes de proteína muchas veces se evalúan tomando en cuenta su valor biológico (VB). Éste se define como el porcentaje del N absorbido en el conducto gastrointestinal disponible para las funciones corporales relacionadas con la producción. El valor biológico se determina experimentalmente por medio de la medición del consumo total de N y las pérdidas de N en la orina y el excremento. Una fórmula para calcular el VB es la siguiente:

$$\frac{\text{consumo de N} - [\text{N fecal} + \text{N urinario}]}{\text{consumo de N} - \text{N fecal}} \times 100$$

En el excremento se pierde algo de N como resultado de pérdidas endógenas (N fecal metabólico), y la pérdida urinaria de N incluye N en exceso de la dieta y productos finales del metabolismo, como la urea que implica pérdidas obligatorias (N endógeno). El método de Thomas Mitchell para determinar el VB toma en cuenta estas pérdidas de N metabólicas y endógenas. Proporciona una estimación de la eficiencia del uso de la proteína absorbida para el mantenimiento y el crecimiento combinados. El VB de varias proteínas vegetales y animales para ratas en crecimiento y adultas se da en la tabla 9.8 (Mitchell y Beadless).

Entre las fuentes naturales de proteína, las proteínas del huevo se consideran como las de más alto VB. Las fuentes individuales de proteína que tienen un VB muy bajo cuando se administran solas, podrían dar un VB similar al de una proteína de alta calidad cuando se combinan con otras proteínas. De esta manera, el uso de una mezcla de harina de maíz y harina de soya para satisfacer las necesidades totales en cuanto a aminoácidos de cerdos en crecimiento constituye un ejemplo de un efecto complementario; ni el maíz ni la soya solos promoverían el crecimiento máximo.

TABLA 9.8 Valor biológico de las proteínas para ratas en crecimiento y adultas.[a]

	ETAPA DE VIDA	
PROTEÍNA	EN CRECIMIENTO	ADULTA
Albúmina de huevo	97	94
Músculo de bovino	76	69
Harina de carne	72-79	–
Caseína	69	51
Harina de cacahuate	54	46
Gluten de trigo	40	65

[a] Tomado de Mitchell y Beadless.

Otras medidas de la idoneidad de una proteína son la relación de eficiencia proteínica (REP) y el aprovechamiento neto de las proteínas (ANP) o valor proteínico neto (VPN). La REP es por definición el número de gramos de la ganancia de peso corporal de un animal por unidad de proteína consumida. Por convención, este índice se obtiene alimentando ratas de laboratorio, pero podrían hacerse los mismos cálculos para cualquier especie animal alimentada con una mezcla de proteínas particular (o una dieta específica). Resulta importante en cualquier medida de la utilización de las proteínas mantener un nivel bajo o cercano al nivel inferior de aceptabilidad de proteínas de la dieta porque incluso las proteínas de baja calidad permiten un crecimiento y un rendimiento de la producción razonables cuando se administran a un nivel de N total más grande que el requerido por el animal. Asimismo, con una buena fuente de proteínas podría obtenerse una baja REP irreal si dicha fuente se administra en una cantidad mayor que la necesaria para alcanzar una ganancia máxima de peso.

El ANP mide la eficiencia del crecimiento comparando el N corporal que resulta de administrar una proteína de prueba con el que resulta de alimentar un grupo comparable de animales con una dieta libre de proteínas durante el mismo tiempo (Miller y Bender). Así:

$$\text{ANP} = \frac{\left\{\begin{matrix}\text{N corporal con la} \\ \text{proteína de prueba}\end{matrix}\right\} - \left\{\begin{matrix}\text{N corporal con la} \\ \text{dieta libre de proteína}\end{matrix}\right\}}{\text{Ingestión total de N}}$$

Durante un breve periodo de prueba de 1 a 2 semanas se obtienen un gran número de valores. En la tabla 9.9 se apunta el ANP de varias fuentes de proteínas vegetales y animales. Los valores del ANP se correlacionan mucho con los valores que se obtienen por medio de la REP y también concuerdan bastante con los resultados obtenidos empleando otros métodos para probar la calidad de las proteínas, entre otros la valoración numérica química (*chemical score*), el valor nutritivo relativo, la capacidad de fijar colorantes y el N digerible por la pepsina. Cada uno de estos métodos tiene sus ventajas, pero los detalles de los procedimientos que se emplean en cada uno están más allá de los límites de este estudio.

TABLA 9.9 Aprovechamiento neto de proteínas (ANP) de fuentes proteínicas vegetales y animales.[a]

	ANP
Fuentes proteínicas animales	
Huevo entero	91.0
Pescado (bacalao)	83.0
Albúmina de huevo	82.5
Suero de la leche	82.0
Leche deshidratada	75.0
Músculo de bovino	71.5
Corazón de bovino	66.6
Hígado de bovino	65.0
Caseína	60.0
Harina de carne	35.5–48.3[b]
Harina de pescado	44.5–54.6[b]
Harina de plumas	21.2–35.6[b]
Harina de pelo	11.4–33.4[b]
Sangre	3.8
Sangre + 0.8% de isoleucina	30.5
Gelatina	2.0
Fuentes proteínicas vegetales	
Germen de trigo	67.0
Harina de semilla de algodón	58.8
Harina de soya	56.0
Harina de linaza	55.8
Salvado	55.3
Maíz	55.0
Harina de cacahuate	42.8
Levadura deshidratada	42.3
Algas macroscópicas	42.0
Gluten de trigo	37.0
Gluten de arroz	36.0

[a]Tomado de Miller y Bender, con ratas.
[b]Tomado de Johnston y Coon, con pollitos.

Cuando se utilizan la digestibilidad y los datos del VB, es posible calcular un valor proteínico neto (VPN), que es simplemente el producto de los dos valores. De este modo, VPN = VB × coeficiente de digestión.

Con el surgimiento de los métodos automatizados para analizar las concentraciones de aminoácidos libres del plasma sanguíneo (cromatografía en columna y cromatografía gas–líquido), es posible explorar la posibilidad de utilizar los cambios en los patrones de aminoácidos que se presentan después de la ingestión de las proteínas de prueba para determinar la calidad de las proteínas. La identificación y la normalización de esos factores como intervalo óptimo de ayuno y nivel y duración de alimentación con el tiempo podría proporcionar una herramienta más útil y más capaz de predecir. Los cambios en la relación entre aminoácidos no esenciales y aminoácidos esenciales del plasma en la

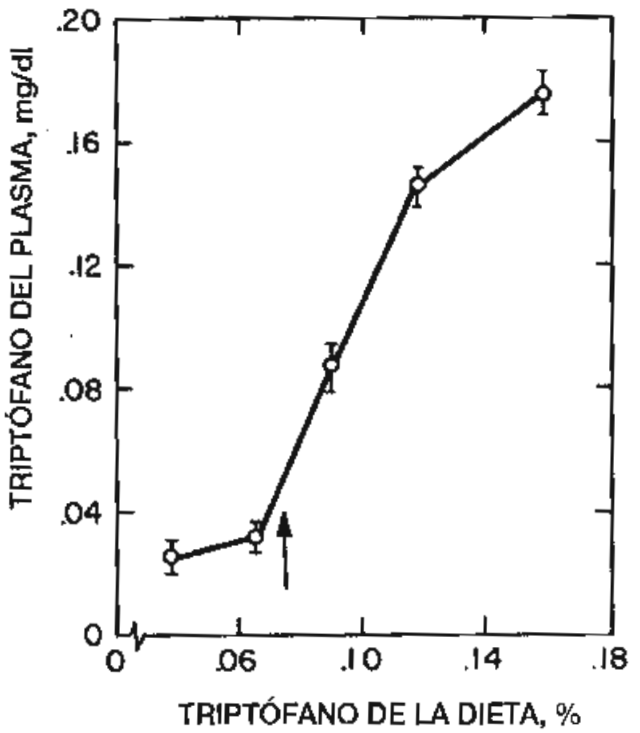


Figura 9.10 *Relación entre triptófano del plasma y proteína d la dieta o qué tan adecuado es el triptófano.*

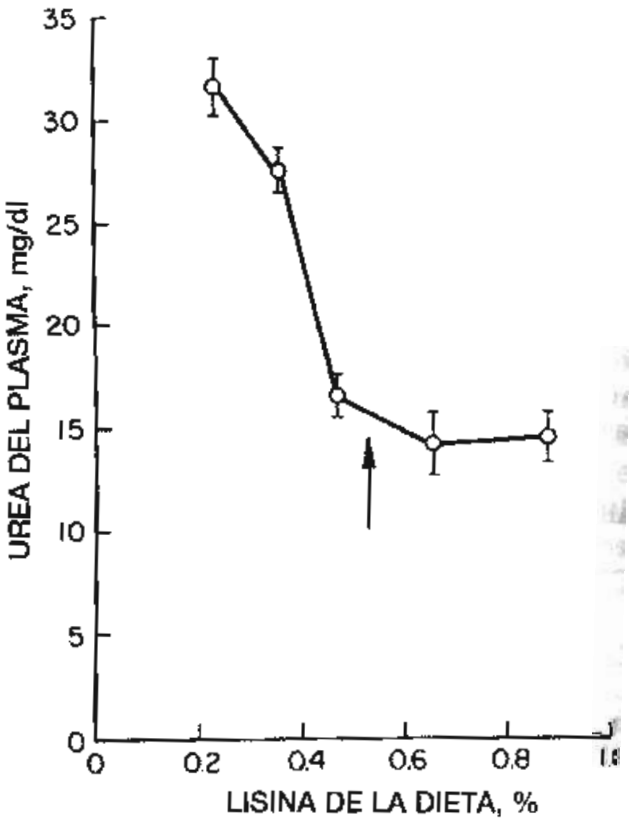


Figura 9.11 *Relación entre urea plasmática y proteína d dieta o qué tan adecuada es la lisina.*

deficiencia de proteínas también constituyen estímulos para buscar más refinamientos en este concepto de valoración de proteínas. La concentración en el plasma sanguíneo de un aminoácido específico en animales a los que se les administra incrementos de ese aminoácido constituye una valiosa ayuda para establecer las necesidades en cuanto a ese aminoácido (figura 9.10), o para determinar la biodisponibilidad del mismo como un simple y útil índice de la idoneidad de una proteína y del balance de aminoácidos. A niveles de proteínas de la dieta ya sea superiores o inferiores a las necesidades o en el caso de dietas deficientes o no balanceadas con respecto a uno o más aminoácidos, el N de la urea sanguínea es elevado (Eggum). Los animales alimentados con dietas que proporcionan niveles óptimos de proteínas y aminoácidos esenciales tienen una concentración mínima de N de la urea sanguínea. Las figuras 9.10 y 9.11 muestran los cambios en la concentración plasmática de aminoácidos y en la del N de la urea sanguínea, respectivamente, en relación con las proteínas de la dieta y la idoneidad de los aminoácidos. Observe que los valores de la urea sérica en cerdos alimentados con suplementos de aminoácidos (tabla 9.7) concuerdan con este concepto.

Todas las estimaciones de la utilización de proteína que se han descrito tienen sus limitaciones y ninguna estimación es superior a las demás en todas las condiciones. Si se busca simplicidad y un mínimo de instalaciones y de trabajo analítico, quizá la REP proporciona la mejor estimación del valor proteínico para el crecimiento, puesto que sólo se necesitan la ganancia de peso y la proteína consumida en un periodo particular de 2 a 3 semanas.

Disponibilidad biológica de aminoácidos

Existen varios métodos para estimar la disponibilidad para los animales de los aminoácidos de una variedad de forrajes. Estos métodos incluyen el ensayo microbiológico, el análisis fecal, el análisis del contenido del íleon terminal, la prueba de crecimiento y los aminoácidos libres del plasma.

En el ensayo microbiológico el material de prueba es digerido por hidrólisis enzimática o por hidrólisis ácida o alcalina y se determina la composición de aminoácidos del hidrolizado por ensayo microbiológico. La frecuencia y el grado de liberación de los aminoácidos de la proteína se toman como un índice de la disponibilidad para el animal.

El método del análisis fecal es una prueba de balance en la que se estima el porcentaje de disponibilidad de los aminoácidos mediante la siguiente fórmula (Bragg *et al.*).

$$\text{Disponibilidad de aminoácidos (AA), \%} = \frac{AA_{totales} - (AAFT_{proteína} - AAFT_{libres\ de\ proteína})}{AA_{totales}}$$

donde AAFT significa aminoácidos fecales totales en dietas adecuadas en proteína o libres de proteína.

El grado de absorción de los aminoácidos en el intestino grueso y el grado de la degradación de éstos en el tubo intestinal inferior no están bien definidos. Por tanto, las estimaciones de la absorción de aminoácidos en el intestino delgado sólo pueden efectuarse con animales a los que se les ha colocado por medios quirúrgicos una cánula en el extremo terminal del íleon (Knabe). El contenido de aminoácidos del contenido del íleon recogido de esta manera puede utilizarse para calcular la disponibilidad de aminoácidos individuales en el intestino delgado (análisis iliaco) empleando la misma fórmula que en el caso del análisis fecal. Asimismo, es posible hacer estimaciones de la absorción cuantitativa de aminoácidos con una preparación quirúrgica que permita recolectar la sangre proveniente de la vena porta hepática y la vena cava, al mismo tiempo que se determina la cantidad que pasa a través del vaso porta en la unidad de tiempo.

En los pollitos, organismos en los que el N urinario y el N fecal se excretan juntos, el método combina las pérdidas urinarias y las fecales. Sin embargo, recolectando el excremento puede aplicarse la misma fórmula, si se hace la suposición de que la pérdida urinaria de aminoácidos libres es insignificante. Este método permite calcular la disponibilidad de aminoácidos individuales. Por regla general, se obtienen valores de disponibilidad mayores de 90%. En la tabla 9.10 se da la biodisponibilidad de los aminoácidos provenientes de varios forrajes, estimada por Tanksley y Knabe mediante análisis iliaco y análisis fecal. La prueba de crecimiento se utiliza para estudiar la disponibilidad de uno o una serie de aminoácidos provenientes de una proteína de prueba. El procedimiento consiste en administrar la dieta de prueba junto con dietas de disponibilidad conocida de aminoácidos; por ejemplo, una dieta de aminoácidos cristalinos. Comparando la curva

TABLA 9.10 Capacidad aparente de absorción de algunos aminoácidos esenciales presentes en varias fuentes proteínicas calculada por análisis iliaco y por análisis fecal.[a]

							HSA[e]					
	HS[b]		HCH[c]		HC[d]		SIN GLÁNDULAS		EXTRACCIÓN CON DISOLVENTE		PRENSA DE TORNILLO	
COMPONENTE	I[f]	F[g]	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
Nitrógeno, %	81	89	59	72	78	85	86	92	72	73	75	78
Aminoácido, %												
Arg	92	94	74	76	93	95	96	97	87	87	90	90
His	89	93	65	72	80	88	92	96	79	80	81	83
Iso	83	87	59	66	79	80	85	88	66	65	70	69
Leu	83	88	62	69	79	83	85	89	69	68	73	72
Lys	89	89	61	68	69	78	87	89	62	58	64	61
Met	77	81	72	67	88	77	83	85	65	65	66	66
Phe	88	89	66	70	89	88	91	93	77	78	82	81
Thr	77	85	50	66	61	75	79	87	62	64	65	67
Try	82	91	55	67	70	82	83	91	69	71	68	74
Val	81	86	61	70	76	80	85	90	68	68	71	72
Promedio, %	85	88	62	69	78	83	86	90	70	70	73	73

[a] Tomado de Tanksley y Knabe.
[b] Harina de soya, 44% de proteína extraída con disolvente.
[c] Harina de carne y hueso, 50% de proteína.
[d] Harina de cacahuate, extraída mecánicamente, 50% de proteína.
[e] Harina de semilla de algodón; sin glándulas 55% de proteína, 41% de proteína extraída con disolvente, 41% de proteína extraída con prensa de tornillo.
[f] Iliaco.
[g] Fecal.

de crecimiento de los animales alimentados con la proteína de prueba con aquélla de los animales alimentados con la dieta de aminoácidos que contiene el aminoácido de interés a varios niveles de aumento, es posible estimar la proporción de aminoácidos de la proteína de prueba utilizada para el crecimiento.

La medición a intervalos de los aminoácidos libres en el plasma de los animales después de una comida con la proteína de prueba constituye un medio para estimar la disponibilidad de uno o más aminoácidos. Stockland y Meade encontraron diferencias en la disponibilidad para la rata de la isoleucina, la treonina y la fenilalanina provenientes de varias fuentes de carne y harina de hueso. Empleando el mismo método, encontraron que la isoleucina, la metionina y la treonina varían en cuanto a disponibilidad para el cerdo según provengan de las diferentes muestras de carne y harina de hueso. El criterio para juzgar la disponibilidad es el cambio de la concentración relativa de aminoácidos en el plasma después de una comida con la proteína de prueba. La duración del ayuno y la selección de los intervalos apropiados para la toma de muestras de sangre son importantes y deben establecerse para cada especie utilizada y las condiciones de un experimento particular.

La industria alimentaria ha creado métodos de elaboración, entre otros molienda, granulación, extracción de aceite y calentamiento, para mejorar el valor de un gran número de forrajes. Probablemente el factor aislado más importante que afecta la disponibilidad de los aminoácidos de los forrajes es el calentamiento adecuado de éstos durante la elaboración. La aplicación del calor debe hacerse buscando un equilibrio entre efectos benéficos y efectos destructivos. La destrucción de los aminoácidos o su liberación retrasada durante la digestión a causa de cambios en los enlaces entre aminoácidos y otros componentes de la dieta resultan en la reducción de la disponibilidad de los aminoácidos.

Carpenter inventó un método químico para estimar la disponibilidad de la lisina en los alimentos proteínicos animales que hace uso de la reacción del 1-fluoro-2:4-dinitrobenceno con el grupo ε-amino de la lisina. El método es perjudicial a causa de la destrucción durante la prolongada hidrólisis de la proteína y a causa de la reacción de la lisina con los carbohidratos de muchos forrajes comúnmente consumidos. Existe un mé-

todo modificado (Roach *et al.*) por medio del cual se elimina la necesidad de un factor de corrección para dar cuenta de la destrucción de la lisina o bien se elimina la influencia de los carbohidratos; asimismo, hay procedimientos modificados para estimar la lisina disponible de los productos lácteos (Holsinger y Posate). De igual manera, se ha propuesto la estimación por medios químicos de la metionina biodisponible.

La biosíntesis, el metabolismo y las funciones de la carnitina, derivado de la lisina y la metionina y presente en grandes cantidades en los productos animales, se están estudiando bastante en niños prematuros y en individuos alimentados por vía parenteral. Al parecer la biosíntesis de carnitina es insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas en algunas condiciones (Rebouche y Paulson).

❑ RESUMEN

Las proteínas y los aminoácidos que las constituyen están presentes en todos los organismos vivos. Alrededor de 20 aminoácidos se encuentran en la mayoría de las proteínas y hasta 10 se requieren en la dieta (por lo común conocidos como esenciales o indispensables) pues la síntesis en los tejidos no es adecuada para satisfacer las necesidades metabólicas. Los componentes fundamentales de los ácidos son un grupo carboxilo y un grupo amino en el átomo de carbono adyacente al grupo carboxilo. Los 10 aminoácidos esenciales para la mayoría de las especies no rumiantes son: arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina (puede ser reemplazada parcialmente por tirosina), treonina, triptófano y valina. Los adultos de algunas especies requieren arginina e histidina, y la prolina es necesaria para la producción de huevo en las gallinas y para el crecimiento de los pollitos y algunos mamíferos.

Todas las proteínas pueden clasificarse tomando en cuenta sus formas y sus solubilidades en agua, sal, ácidos, bases y alcohol. En los sistemas biológicos existen muchos complejos proteína–lípido (lipoproteínas) y proteína–carbohidrato (glucoproteínas). Las proteínas y sus complejos llevan a cabo muchas funciones en el cuerpo. Son constituyentes de las membranas celulares, los músculos, la piel, el pelo, las pezuñas, el plasma sanguíneo, las enzimas, las hormonas y los anticuerpos.

Las proteínas ingeridas se descomponen por hidrólisis en sus aminoácidos constituyentes antes de que tenga lugar la absorción en el conducto gastrointestinal. En los rumiantes, los microorganismos que viven en el rumen son capaces de sintetizar aminoácidos y proteínas a partir de N no proteínico y carbohidratos, y esta proteína microbiana proporciona los aminoácidos que el animal hospedante necesita.

Después de la absorción, los aminoácidos se utilizan para la síntesis de proteínas tisulares y la síntesis de enzimas, hormonas y otros metabolitos o son desaminados y los esqueletos de carbono son utilizados por el animal para producir energía. La síntesis de proteínas tisulares requiere la presencia de ácidos nucleicos; el ácido desoxirribonucleico (DNA) es el programa de acción de las síntesis de proteínas y controla el desarrollo de la célula y el organismo al controlar la formación de ácidos ribonucleicos (RNA). En la secuencia de pasos que llevan a la síntesis de proteínas tisulares participan tres tipos de RNA: ribosómico, de transferencia y mensajero. La intensidad neta de la síntesis de proteína muscular en los animales es controlada por factores que tienen que ver con la síntesis y la degradación cuya naturaleza y control están en la actualidad investigándose ampliamente. Los factores polipeptídicos del crecimiento están recibiendo atención como factores relacionados con el crecimiento en los animales.

El nitrógeno que se libera durante la degradación en el cuerpo de las proteínas y los aminoácidos se excreta de manera principal en forma de urea en mamíferos y ácido úrico en aves. La urea sanguínea aumenta en animales alimentados con una cantidad de proteína que rebase la necesaria para satisfacer las necesidades o en animales alimentados con dietas deficientes en proteína total o en uno o más aminoácidos esenciales. Los signos de deficiencia de proteína incluyen anorexia, menor ritmo de crecimiento, baja concentración de proteína en el suero sanguíneo, anemia, acumulación de grasa en el hígado, edema (en casos graves), peso reducido de las crías al nacer, baja producción de leche y síntesis reducida de algunas enzimas y hormonas. Las deficiencias de aminoácidos individuales por lo general producen los mismos signos, pues la deficiencia de un solo aminoácido impide la síntesis de proteínas, lo mismo que la falta de un enlace particular en una cadena evita el alargamiento de ésta.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Bartley, E. E. *et al. J. Anim. Sci.* **43**: 835.

Benevenga, N. J., and R. D. Steele. *Annu. Rev. Nutr.* 4: 157.

Berthold, H. *et al.* Proc. *Natl. Acad. Sci.* **88**: 8091.
Bragg, D. B.; C. A. Ivy and E. L. Stephenson. *Poult. Sci.* **48**: 2135.
Breslow, J. L. *Annual Rev. Med.* **42**: 200.
Carpenter, K. J. *Biochem. J.* **77**: 604.
Clemmons, D. R. and L. E. Underwood. *Annual Rev. Nutr.* **11**: 393.
Concon, J. M. In *Proc. High Lysine Corn Conference*, p. 67, E. T. Mertz (ed.). Purdue University, West Lafayette, Indiana.
Darnell, J. E., Jr. *Sci. Am.* **253**: 68.
Dayton, W. R. and M. R. Hathaway. In *Animal Growth Regulation*, Chapter 4, p. 69, D. R. Campion *et al.* (eds.). Plenum Press, New York.
Doolittle, R. F. *Sci. Am.* **253**: 88.
Eggum, B. O. *Brit. J. Nutr.* **24**: 983.
Felsenfeld, G. *Sci. Am.* **253**: 58.
Goll, D. E. *et al.* In *Animal Growth Regulation*, Chapter 9, p. 141, D. R. Campion *et al.* (eds.). Plenum Press, New York.
Guidotti, G. *Annu. Rev. Biochem.* **41**: 731.
Harper, A. *et al. Physiol. Rev.* **50**: 428.
Holsinger, V. H. and L. P. Posate. In *Protein Nutritional Quality of Foods and Feeds*, Vol. 1, Part 1, pp. 479-502, M. Friedman (ed.). Marcel Dekker, Inc, New York.
Johnston, J. and C. N. Coon. *Poult. Sci.* **58**: 919.
Kilberg, M. S. *et al. Annu. Rev. Nutr.* **13**: 137.
Knabe, D. A. In *Swine Nutrition*, Chapter 19, p. 327, E. R. Miller et al. (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.
Loosli, J. K. *et al. Science* **110**: 144.
MacDonald, M. L. *et al. Annu. Rev. Nutr.* **4**: 521.
McClain *et al. Proc. Sci. Exp. Biol. Med.* **119**: 493.
Mertz, E. T., L. S. Bates and O. E. Nelson. *Science* **145**: 279.
Miller, D. S. and A. E. Bender. *Brit. J. Nutr.* **9**: 382.
Mitchell, H. H. and J. R. Beadless. *J. Nutr.* **40**: 25.
National Research Council. *Taurine Requirement of the Cat*. National Academy Press, Washington, DC.
Nichols, B. L. *et al. Pediatr. Res.* **27**: 112A.
Oltjen, R. R. *J. Anim. Sci.* **28**: 673.
Rebouche, C. J. and D. J. Paulson. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 41.
Reeds, P. J. *et al.* In *Substrate and Energy Metabolism in Man*, p. 46, J. Garrow and D. Holliday (eds.). John Libbey, London.
Reeds, P. J. In *Animal Growth Regulation*, Chapter 9, p. 183, D.R. Campion *et al.* (eds.). Plenum Press, New York.
Roach, A. G. *et al. J. Sci. Food Agric.* **18**: 724.
Rose, W. C. *J. Biol. Chem.* **176**: 753.
Scanu, A. M. and C. Wisdom. *Annu Rev. Biochem.* **41**: 703.
Schoknecht, P. A. and W. G. Pond. *PSEBM*. **203**: 251.
Schweigert, B. and B. Payne. American Meat Institute. Foundation Bulletin No. 30. Chicago, Illinois.
Smith E. L. In *The Enzymes*, Chapter 6, P. D. Boyer (ed.). Academic Press, New York.
Souba, W. W. *Annu. Rev. Nutr.* **11**: 285.
Stockland, W. L. and R. J. Meade. *J. Anim. Sci.* **31**: 1156.
Sugahara, M. *et al. J. Anim. Sci.* **29**: 598.
Tanksley. T. D. and K. Knabe. *Proc. Georgia Nutr. Conf.*, p. 157. University of Georgia, Atlanta, Georgia.
Virtanen, A. I. *Science.* **153**: 1603.
Visek, W. J. *J. Anim. Sci.* **46**: 1447.
Visek, W. J. *Nutr. Rev.* **37**: 273.
Visek, W. J. *Annu. Rev. Nutr.* **4**: 137.
Wahlstrom, R. C. *et al. Anim. Sci.* **60**: 720.
Watson, J. D. *et al. Recombinant DNA: A Short Course*. W. H. Freeman and Co., New York, 260 pp.
Webb, K. E. *et al. J. Anim. Sci.* **70**: 3248.

10

Metabolismo energético

La cuestión de la energía y su metabolismo se conoce como **bioenergética**. En la nutrición animal es muy importante, pues la energía es, desde el punto de vista cuantitativo, el renglón más importante de la dieta de un animal. Todos los estándares de la alimentación animal (capítulo 18) se basan en las necesidades de energía. En el estudio del metabolismo energético de los rumiantes se ha invertido una cantidad considerable de trabajo, en tanto que el estudio del metabolismo energético de los no rumiantes se ha investigado menos, en particular el área de la energía neta. Sobre las especies silvestres se cuenta con muy poca información. A los lectores interesados en un estudio más detallado del tema se les recomienda consultar los libros de Brody, Kleiber, Mitchell y Blaxter, los cuales proporcionan una perspectiva histórica y le prestan una base firme al área del metabolismo energético. Estos libros en algunos aspectos son obsoletos, pero no se cuenta con libros recientes que traten el tema de manera completa. Otras fuentes de interés son: Agricultural Research Council, National Research Council, Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization y Agricultural and Food Research Council. Los simposia trianuales sobre metabolismo energético de animales domésticos, publicados por la European Association of Animal Production (EAAP) hacen una crónica de la investigación en este campo.

Los modernos procedimientos de laboratorio permiten descomponer forrajes y tejidos animales en sus componentes. Es posible aislar proteínas, lípidos, diferentes minerales y vitaminas, los cuales pueden ser pesados, observados, olidos o probados. Sin embargo, el estudio del metabolismo energético requiere un método dife-

rente. La energía se define como la capacidad de realizar trabajo; se trata de una abstracción que puede medirse sólo con respecto a condiciones estándar. La energía se deriva de la mayoría de los compuestos orgánicos ingeridos por un animal. El animal obtiene energía mediante la oxidación parcial o completa de las moléculas ingeridas y absorbidas a partir de la dieta, o del metabolismo de la energía almacenada en forma de grasas, proteínas y carbohidratos. La transferencia de energía de una reacción química a otra ocurre de manera principal por medio de los enlaces ricos en energía que se encuentran en tales compuestos en forma de ATP (trifosfato de adenosina) y otros compuestos relacionados. Para los propósitos de este capítulo, basta indicar que todas las funciones animales y los procesos bioquímicos requieren una fuente de energía. Esto es válido para todos los procesos vitales y las actividades animales como caminar, masticar, la digestión, el mantenimiento de la temperatura corporal, el mantenimiento de los gradientes de iones, la síntesis hepática de glucosa, la absorción en el conducto gastrointestinal, el almacenamiento de glucógeno o de grasa, o la síntesis de proteínas.

En el metabolismo normal del cuerpo hay un enorme cambio dinámico o movimiento de energía de una forma a otra; por ejemplo, de energía química en calor (es decir, oxidación de grasas, glucosa o aminoácidos), de energía química en energía mecánica (es decir, actividad muscular), o de química en eléctrica (es decir, oxidación de glucosa en actividad eléctrica del tejido nervioso). El costo energético de muchas de estas reacciones puede estimarse con una precisión razonable a partir de datos bioquímicos, pero otras funciones animales como la digestión y la excreción tienen entradas de energía provenientes de reacciones químicas y tejidos tan diversos que resulta difícil evaluar su costo total para el animal.

❑ TERMINOLOGÍA ENERGÉTICA

La **energía** se define como la capacidad de realizar trabajo, definición en la que trabajo es el producto de una fuerza dada que actúa a lo largo de una distancia determinada. Sin embargo, una definición amplia como ésta no es aplicable de modo directo a los animales, pues por lo común se tiene un mayor interés en la utilización de la energía química. La energía es posible medirla sólo cuando se transforma de una forma en otra. Para los usos propios del campo de la nutrición, la energía química se mide de manera característica en términos del calor que se produce en la oxidación y se expresa como calorías. Una caloría (cal) se define como la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de 1 gramo de agua de 16.5 a 17.5°C. Varios países han adoptado el joule como la unidad estándar de expresión, pero la unidad de expresión resulta de poca importancia ya que varias unidades pueden interconvertirse con facilidad. La caloría se define con respecto al joule como 1 cal = 1.184 joules. Para el uso práctico, la caloría resulta tan pequeña que son de uso más común la kilocaloría (kcal), que equivale a 1 000 cal, y la megacaloría (Mcal), equivalente a 1 000 kcal o 10^6 cal.

En la figura 10.1 se indica la manera en que se divi de la energía en varias fracciones en términos de l utilización animal. El análisis de cada una de esta fracciones se hace a continuación.

Definición de términos

Para describir las fracciones energéticas en un sistem animal se utilizan varias abreviaturas. El sistema d abreviaturas que se emplea en la figura 10.1 es el sug rido por el National Research Council (NRC). La pr mera medición en una evaluación de tipo nutricion del intercambio de energía se define como energ bruta (E), que es la cantidad de resolución de cal proveniente de la oxidación completa del alimento, forraje, el tejido corporal, la leche u otras sustancia La energía bruta equivale al "calor de combustión". entrada total de energía alimentaria es EI, donde E es energía bruta por unidad de peso del alimento e I la cantidad de alimento ingerido o consumido. De m nera similar, la energía total contenida en el exc mento es EF, donde E es el contenido de energía bru por unidad de peso del excremento y F es la cantid de excremento evacuado.

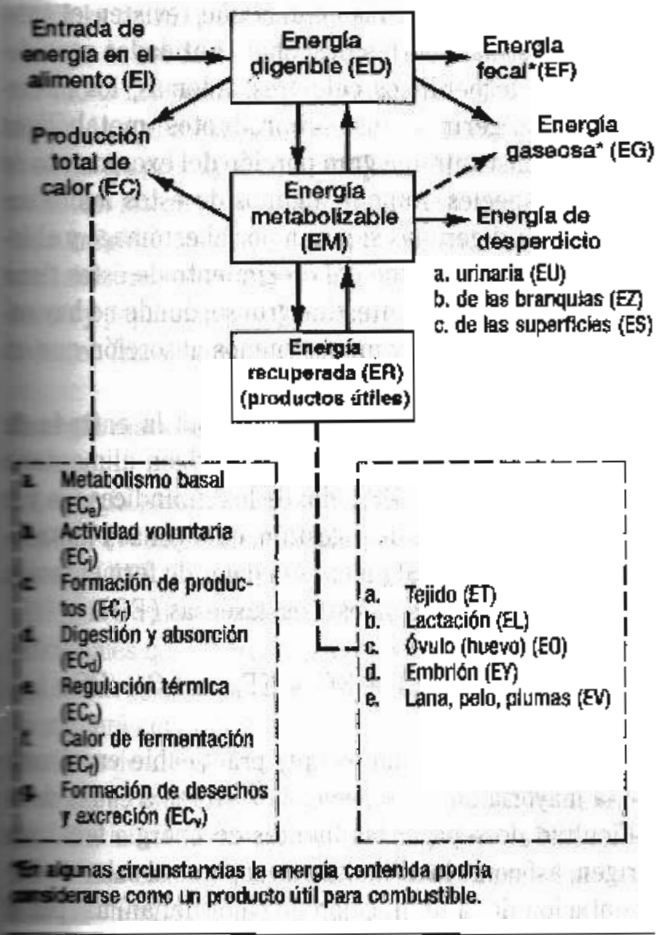


Figura 10.1 Esquema del flujo de energía a través de un animal. Tomado de NRC.

La energía bruta se mide en un calorímetro de bomba adiabático (figura 3.4) como el incremento de temperatura de una cantidad conocida de agua en la oxidación completa de una muestra del material. La energía bruta de diferentes materiales varía, pero algunos valores típicos son (en kcal/g): carbohidratos, 4.1; proteínas, 5.7; y grasas, 9.4. Las diferencias entre estos nutrientes reflejan principalmente el estado de oxidación del compuesto inicial. La energía química varía de modo inverso con la proporción C/H y el contenido de O y N. Por ejemplo, un monosacárido típico como la glucosa tiene una fórmula empírica de $C_6H_{12}O_6$, o un átomo de oxígeno por átomo de carbono; en tanto que una molécula de grasa, glicerol trioleato, por ejemplo, tiene una composición molar de $C_{57}H_{104}O_6$, o 6 átomos de oxígeno por 57 átomos de carbono, una proporción de 1:9.5. Así, las grasas requieren más oxígeno para la oxidación y desprenden más calor en el proceso.

En la tabla 10.1 se proporcionan ejemplos de los valores de E de algunos tejidos, nutrientes o compuestos. Advierta, por ejemplo, que un forraje de baja calidad como la paja de avena tiene el mismo valor de E que el grano de maíz, el cual es una excelente fuente de energía para los animales. Esta comparación hace notar que los valores de la energía bruta solos son de poca importancia práctica para describir el valor energético de los alimentos que utilizan los animales, pues no consideran la capacidad del animal para utilizar el alimento. Claro está, los incrementos de proteínas o de grasas resulta-

TABLA 10.1 Valores de energía bruta (E) (base seca) de varios tejidos, metabolitos o forrajes.

RENGLÓN	EB, KCAL/G
Carbohidratos	
Glucosa	3.74
Sacarosa	3.94
Almidón	4.18
Celulosa	4.18
Glicerol	4.31
Grasas, ácidos grasos	
Grasa promedio	9.45
Grasa de mantequilla	9.10
Grasa de res	9.40
Aceite de maíz	9.40
Aceite de coco	8.90
Ácido acético	3.49
Ácido propiónico	4.96
Ácido butírico	5.95
Ácido palmítico	9.35
Ácido esteárico	9.53
Ácido oleico	9.50
Compuestos nitrogenados	
Fuente proteínica promedio	5.65
Músculo de res	5.30
Caseína	5.90
Albúmina de huevo	5.70
Gluten	6.00
Alanina	4.35
Glicina	3.11
Tirosina	5.91
Urea	2.52
Ácido úrico	7.74
Alcohol etílico	7.11
Metano	13.3
Forrajes	
Maíz (grano)	4.40
Salvado de trigo	4.50
Heno de pasto	4.50
Paja de avena	4.50
Harina de soya	5.50
Harina de linaza	5.10

rán en valores de E más altos y un incremento en la ceniza o en los minerales reducirá los valores.

Energía digerible (ED)

La ingesta de energía alimentaria (EI) menos la energía que se pierde en el excremento (EF) se conoce como energía aparente digerida (ED). En la práctica, la EI de un animal se mide de modo cuidadoso por algún lapso, al mismo tiempo que se recolecta el excremento durante un periodo representativo. Tanto el alimento como el excremento se analizan para determinar el contenido de energía y la ED se calcula como ED = EI − EF. Debe hacerse notar que en la mayoría de las situaciones típicas la energía que se pierde en el excremento constituye la pérdida individual más grande de los nutrientes ingeridos (figura 10.2). Según la especie animal y la dieta, las pérdidas fecales varían del 10% o menos en animales alimentados con leche al 80% o más en animales que consumen forraje de naturaleza fibrosa y voluminosa de muy baja calidad.

La ED aparente no es una verdadera medida de la digestibilidad de una dieta o nutriente dados, pues el tubo gastrointestinal de un animal es un sitio activo de excreción de varios productos que terminan en el excremento. Asimismo, las células que revisten el tubo gastrointestinal podrían desechar cantidades considerables de desperdicios celulares. Además, los microbios sin digerir y sus subproductos metabólicos podrían constituir una gran porción del excremento de algunas especies. Aunque algunos de estos microbios podrían ser digeribles si pasan por el estómago y el intestino delgado, mucho del crecimiento de éstos tiene lugar en el ciego y el intestino grueso, donde no hay enzimas entéricas y hay mucho menos absorción que en el intestino delgado.

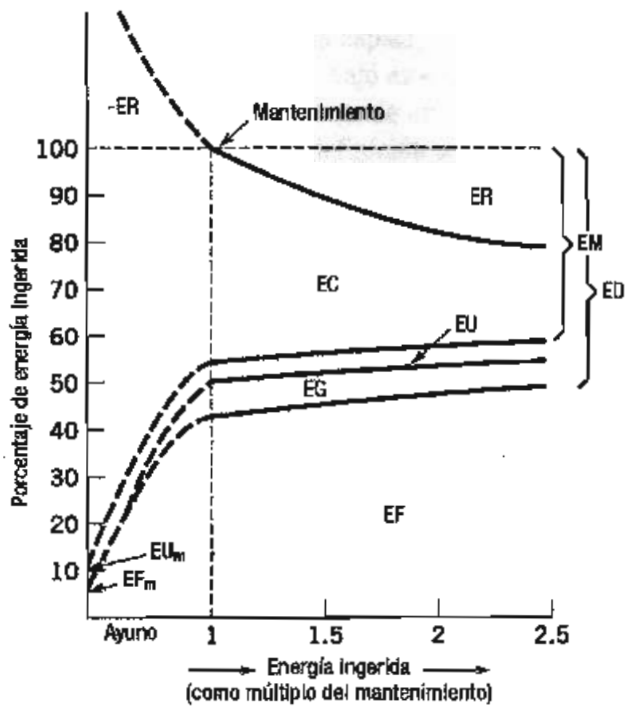


Figura 10.2 *Representación gráfica de la repartición de la energía ingerida en un novillo de ceba alimentado con una dieta ordinaria.*

La energía digerible real (EDR) es la entrada de energía menos la energía fecal de origen alimentario ($EF_i = EF - EF_e - EF_m$, donde los subíndices i, e y m representan fuentes de ingestión, endógenas y metabólicas de energía fecal) menos el calor de fermentación (EC_f) y las pérdidas digestivas gaseosas (EG):

$$EDR = EI - EF + EF_e + EF_m - EC_f - EG.$$

Esta determinación no es muy practicable en el caso de la mayoría de las especies herbívoras a causa de la dificultad de separar las fuentes de energía fecal por origen, así como la dificultad de separar el calor de fermentación de la producción de calor del animal por sí mismo.

Nutrientes digeribles totales (NDT)

Los NDT no se representan en el esquema de la figura 10.1, pero es una medida de la energía que todavía se utiliza en algún grado en la formulación de dietas para rumiantes y cerdos. Los NDT se determinan realizando una prueba de digestión y sumando la proteína cruda digerible (PCD) y los carbohidratos (extracto digerible libre de nitrógeno, EDLN, y fibra cruda digerible, FCD) más 2.25 veces el extracto etéreo digerible (EED; grasa cruda), esto es:

$$NDT = PCD + EDLN + FCD + 2.25(EED)$$

En el cálculo, se le da a la proteína cruda digerible el mismo crédito que a los carbohidratos digeribles, corrigiendo así de manera indirecta en cuanto a las pérdidas urinarias de nitrógeno. El valor energético adicional de las grasas en comparación con el de los carbohidratos se ajusta mediante el multiplicador 2.25. Por tanto, en la práctica, el valor de NDT se halla entre los valores de ED y EM. NDT puede convertirse en ED utilizando la re-

ción 1 kg de NDT = 4.4 Mcal de ED. ED o NDT tienen la ventaja de ser fáciles de medir pero fallan en considerar todas las pérdidas de energía relacionadas con la digestión y el metabolismo de los nutrientes de los alimentos. La principal desventaja de ED o NDT como base de un sistema de alimentación, en particular para los rumiantes, es que estima en exceso la energía aprovechable de los forrajes ricos en fibra (por ejemplo, henos y paja) con respecto a productos muy digeribles bajos en fibra, como los granos.

Energía metabolizable (EM)

La energía metabolizable se define como la energía ingerida (EI) menos la energía que se pierde en el excremento (EF), la orina (EU) y los gases combustibles (EG). Los valores así obtenidos explican las pérdidas adicionales que ocurren como resultado de la digestión y el metabolismo del alimento ingerido. La EM se utiliza de manera común para evaluar forrajes y establecer estándares de alimentación para las aves de corral, pues el excremento y la orina se excretan juntos en estas especies. En la actualidad, el uso principal de la EM en los rumiantes es servir de punto de partida para los sistemas de energía neta.

Los productos gaseosos de la digestión (EG) incluyen gases combustibles que se producen en el conducto digestivo durante la fermentación del alimento por los microorganismos. El metano constituye la porción principal del gas combustible que se produce normalmente en las especies rumiantes y no rumiantes. El hidrógeno, el monóxido de carbono, la acetona, el etano y el sulfuro de hidrógeno se producen en cantidades imponderables y pueden alcanzar cantidades importantes en ciertas condiciones relacionadas con la dieta. Las dietas de baja calidad resultan en mayores proporciones de metano y, por lo general, la proporción de EI que se pierde como EG disminuye cuando aumenta la ingestión de alimento (figura 10.2). Las pérdidas como EG son insignificantes y normalmente se ignoran en muchas especies no rumiantes, aunque ocurren algunas pérdidas como resultado de la fermentación en el ciego y el intestino grueso. Esta pérdida es de importancia en los herbívoros no rumiantes, como el caballo o el conejo, que presentan un nivel alto de fermentación en el ciego. En los rumiantes, la producción de EG es de cerca del 8% de la EI en el mantenimiento y disminuye a 6–7% a mayores niveles de alimentación (Blaxter y Clapperton).

La energía urinaria (EU) es la energía bruta total de la orina. Incluye energía proveniente de compuestos absorbidos no utilizados del alimento (EU_i), productos finales de proceso metabólicos (EU_m) y productos finales de origen endógeno (EU_e). Las pérdidas de energía urinaria son por lo general relativamente estables dentro de una especie animal, pero reflejan, en alguna medida, diferencias en la dieta, en particular cuando se consumen forrajes que contienen aceites o concentraciones altas de varios productos a los que se les debe quitar su toxicidad.

Las pérdidas reales de EU son de manera típica cercanas al 3% de la EI en los rumiantes, o alrededor de 12 a 35 kcal/g de nitrógeno excretado. En promedio, las pérdidas combinadas de energía como gases y orina son de alrededor del 18% de la ED; así, la EM para los rumiantes varias veces se calcula con la fórmula:

$$EM = 0.82 \times ED$$

Muchos de los valores de los forrajes que aparecen en las tablas del National Research Council para rumiantes se calculan de esta manera. Éste es un valor promedio, pues la relación EM/ED para los forrajes utilizados de manera típica varía de alrededor de 0.80 a 0.86 y es afectado por la naturaleza de la dieta, la elaboración del forraje y la cantidad ingerida. En la práctica, la EM no se determina con frecuencia, pues para determinar la pérdida de energía gaseosa se necesita recolectar los gases respiratorios.

La energía metabolizable corregida en cuanto al N (EM_n) es la EM ajustada en cuanto al nitrógeno total retenido por los tejidos corporales o que se pierde de los mismos (NT):

$$EM_n = EM - (k \times NT)$$

donde k es una constante. En el caso de las aves o en el de los mamíferos no rumiantes, la energía gaseosa por lo común no se considera. La corrección para los mamíferos es por lo general k = 7.45 kcal/g de nitrógeno retenido en los tejidos corporales. Para las aves se utiliza el factor de 8.22 kcal/g en el NT y representa el equivalente de energía del ácido úrico por gramo de nitrógeno.

La energía metabolizable real (EMR) es la entrada de energía digerible real menos la energía de origen alimentario:

$$EMR = EDR - EU + EU_e$$

En la práctica, rara vez se emplea la EMR, con excepción de las aves de corral. El método de determinación, sugerido por Sibbald, es:

$$EM\ (kcal/g\ de\ alimento) = (E \times X) - (Y_{aa} - Y_{ap})/X$$

donde E es la energía bruta del forraje en kcal/g, Y_{aa} es la energía evacuada como excremento por ave alimentada, Y_{ap} es la energía evacuada como excremento por un ave privada de alimento, y X es el peso del forraje en gramos.

Producción de calor (EC)

La **producción total de calor** (EC) es la energía que se pierde de un sistema animal en una forma diferente a la de un compuesto combustible. El calor, en la mayor parte de los regímenes de alimentación, representa la segunda pérdida más grande de energía del animal (figura 10.2) y en algunas circunstancias se vuelve la principal. Como se indica en la figura 10.1, la pérdida de calor a partir del animal se origina de varias fuentes. El **metabolismo basal** (EC_e) refleja la energía que se necesita para mantener los procesos vitales de un animal en el estado de privación de alimento y reposo. Esta energía se utiliza para mantener la actividad celular esencial, la respiración, la circulación sanguínea, etc., y a menudo se hace referencia a ella como tasa del metabolismo basal (TMB). Para medir la TMB, el animal debe hallarse en un ambiente termoneutro, en un estado posterior a la absorción, inactivo, en reposo sexual y en completo reposo pero consciente. De ordinario no es posible mantener el último requisito en los animales, con excepción de los humanos. Por tanto, normalmente se utiliza la producción de calor en ayunas (PCA) en el caso de animales quietos pero no de manera necesaria en reposo. La PCA se utiliza de modo similar a la TMB pero los valores son algo más altos porque la PCA incluye algún n vel de calor de actividad (EC_j). Resulta difícil determ nar cuándo alcanzan los rumiantes el estado posteri a la absorción, pero los criterios comunes son la ause cia de producción de metano y un cociente respirat rio (CR; relación de CO_2 producido con respecto al utilizado) cercano a 0.7, que es el equivalente al cat bolismo de las grasas. Estos criterios se logran de m nera normal por la vía experimental en 48 a 144 después de la última comida.

El **calor de actividad** (EC_j) es el calor que se pr duce como resultado de la actividad física como leva tarse, acostarse, estar de pie, caminar, pastar, mastic o beber. Los costos energéticos relacionados con vari actividades físicas de los rumiantes se señalan en la t bla 10.2.

El **calor de digestión y absorción** (EC_d) es el cal que se produce como resultado de la actividad de l enzimas digestivas sobre el alimento dentro del co ducto digestivo y el calor que produce el tubo diges vo al mover el alimento a lo largo del mismo y durar la absorción de los metabolitos a través de la pared d conducto digestivo. El **calor de fermentación** (EC_f) el calor que se produce en el conducto digestivo con resultado de la actividad microbiana. El calor de f mentación es relativamente grande en rumiantes ; menudo se incluye con el EC_d a causa de la dificult de separar a ambos. El **calor de formación y exc ción de productos de desecho** (EC_w) es la producci adicional de calor relacionada con la síntesis y la creción de productos de desecho.

El **calor de regulación térmica** (EC_c) es el ca adicional necesario para mantener constante la te peratura corporal cuando la temperatura ambien disminuye por abajo de la zona de termoneutralidad es el calor adicional que se produce como resultado los esfuerzos de un animal para disipar calor con el de mantener la temperatura corporal cuando la te

TABLA 10.2 Costos energéticos asociados con varios tipos de actividad física en rumiantes.[a]

ACTIVIDAD	COSTO ENERGÉTICO POR KG DE PES
Estar de pie (en comparación con yacer)	2.39 kcal
Cambiar de posición (echado y de pie)	0.06 kcal
Caminar (componente horizontal)	0.62 kcal/km
Caminar (componente vertical)	6.69 kcal/km
Comer (prensión y masticación)	0.60 kcal/h
Rumiar	0.48 kcal/h

[a]Tomada de CSIRO.

peratura ambiental se eleva por arriba de la neutralidad térmica.

Una fuente adicional de calor es la relacionada con los procesos metabólicos de formación de productos a partir de metabolitos absorbidos. En su forma más simple, el **calor de formación de productos** (EC_r) es el calor producido por una vía biosintética.

El **incremento de calor** (EC_i) es el incremento de la producción de calor después del consumo de alimento por un animal en un ambiente termoneutro. El incremento de calor incluye el calor de fermentación, el calor de digestión y absorción, el calor de formación de productos y el calor de formación y excreción de productos de desecho; es decir: $EC_i = EC_f + EC_d + EC_r - EC_e$. De manera característica, EC_i se mide en los animales como el cambio en la producción total de calor relacionado con un cambio dado en la entrada de energía metabolizable.

Energía recuperada

Por lo común se hace referencia a la energía recuperada (ER) como equilibrio energético. La energía recuperada se define como la energía que se retiene como parte del cuerpo o sale como un producto útil. La ER puede ser positiva o negativa. En los animales criados para la producción de carne, la ER equivale a la energía de los tejidos (ET) e incluye la energía retenida principalmente como proteína y grasa y, en menor grado, como glucógeno. En los animales que están amamantando o preñados, la ER incluye la suma de la ET, la energía de la leche o de lactación (EL) y el contenido de energía de los productos de la preñez (feto, placenta, líquidos uterinos, etc.: EP). En las aves de corral, la ER puede incluir la energía del huevo (EH), así como EV. La lana, el pelo o las plumas (EV) se consideran de igual manera componentes de la ER. Aunque en la tabla 10.1 no se le señala, el trabajo productivo realizado también se considera como energía recuperada.

Energía neta

Las leyes de la conservación de la energía y la ley de los estados inicial y final son los principios fundamentales de la bioenergética. Estas leyes establecen que la energía no se crea ni se destruye, sólo se transforma de una forma en otra. De este modo, la energía consumida por un animal debe ser retenida por éste o perderse del mismo en alguna forma. En segundo lugar, la cantidad de energía que se transforma de una forma en otra depende únicamente de los estados inicial y final del sistema. Esto es, la cantidad de energía que se transforma es independiente del número o tipo de pasos intermedios o de la intensidad con que ocurre la transformación. En los anteriores principios se halla implícito el concepto de que todas las formas conocidas de energía pueden convertirse desde el punto de vista cuantitativo en calor.

Si se desea estudiar la utilización de la EM por un animal, es necesario medir, además de la EM, ya sea a) la producción de calor, o b) la energía recuperada. Esto es, con base en la identidad general de equilibrio,

$$ER = EM - EC \quad o \quad EC = EM - ER$$

De esta manera, si se determinan dos componentes cualesquiera de esta igualdad, el restante puede calcularse. La energía calorífica o la energía recuperada pueden medirse de varias maneras como se explica en un apartado más adelante.

La energía neta (EN) de un forraje o dieta ha sido tradicionalmente ilustrada por la igualdad

$$EN = \Delta ER \div \Delta EI$$

El valor de la energía alimentaria para promover la retención de energía se mide determinando la ER con dos cantidades de EI. La determinación de la EN por este método supone que la relación entre ER y EI es lineal. En realidad, la relación tiene forma de curva (figura 10.3). Esta relación curva por costumbre se aproxima mediante dos líneas rectas. La intersección de las dos líneas es el punto en el que ER = 0 y se define como mantenimiento. La relación entre ingestión de alimento y pérdida de tejido corporal (ER negativa) comprende una porción de la curva y la relación entre ingestión de alimento y ganancia por el cuerpo de energía (ER positiva) comprende una segunda porción de la curva. La producción de calor en una ingestión de alimento de cero (EC_e) equivale al requerimiento de energía neta del animal para el mantenimiento. El valor del alimento consumido para satisfacer las necesidades del animal para el mantenimiento se expresa como E_mN y se representa por medio de la siguiente expresión:

$$E_mN = EC_e / I_m$$

donde I_m es la cantidad de alimento consumido a ER = 0. De modo similar, el valor de un alimento para promo-

ver la retención de energía se representa mediante la expresión E_rN y se define como:

$$E_rN = ER/(I - I_m)$$

donde $I - I_m$ representa la cantidad de alimento consumido o energía por arriba del nivel de mantenimiento. Esta igualdad puede emplearse en combinación con el método calorimétrico, el método del sacrificio comparativo u otros tipos de métodos para el estudio de la utilización de la energía. Tiene la ventaja de que no es necesario determinar ni la digestibilidad ni la susceptibilidad de la dieta de ser metabolizada.

La relación EM = ER + EC puede reescribirse en términos de EN. De este modo;

$$EM = EN + EC$$

o

$$EM = E_rN + EC_e + EC_j + EC_i$$

donde E_rN equivale a ER. El calor de actividad (EC_j) podría ser considerable en situaciones de apacentamiento y podría dar cuenta del 50% o más de la entrada de EM. En aquellas situaciones en las que los animales están confinados en áreas pequeñas, como los corrales de ceba, EC_j es pequeña. La EN_m como de manera regular se usa es la suma de la producción de calor en ayunas (EC_e) y EC_j. Si éste es el caso, la anterior expresión puede escribirse:

$$EM = E_rN + E_mN + EC_i$$

Una porción del incremento de calor (EC_i) está relacionada, con el alimento usado para el mantenimiento y cada una de la funciones productivas. En esta

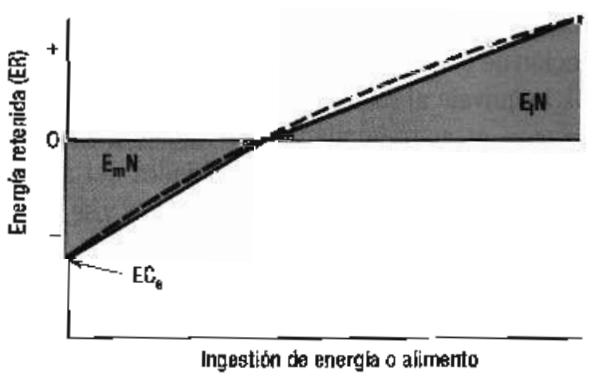


Figura 10.3 *Relación entre la energía retenida y la ingestión de alimento o de energía.*

ecuación, la E_rN no permite distinguir entre las dife rentes formas de energía retenida; por ejemplo, tejid corporal, leche o tejidos del embrión. No es posibl asignar un solo valor de E_rN al alimento para toda las funciones productivas porque la EM se emplea co diferentes eficiencias. Así, la anterior expresión podrí desarrollarse para una hembra en crecimiento (g), pre ñada (p), amamantando (l) a:

$$ER = ET + EL + EP$$

o

$$EN_r = E_gN + E_lN + E_pN$$

Así,

$$EM = E_gN + E_lN + E_pN + E_mN + EC_i$$

Para que un sistema de EN tenga aplicación práctica deben asignarse varios valores de EN a cada alimento Otra solución consiste en ajustar los valores de EN a u solo valor de EN, siempre y cuando se conozca la rela ción entre los diferentes valores de EN. Un tercer métod es ajustar los valores de EM para que se reflejen diferen cias en cuanto a eficiencia (k) de uso de la EM para mantenimiento (k_m) o las varias funciones productiva (k_g, k_l, k_y, etc.). La eficiencia del uso de la EM para mantenimiento, de esta manera, puede expresarse com

$$k_m = PC_e/E_mM \text{ o } k_m = E_mN/E_mM$$

De igual manera, la eficiencia del uso de la EM para retención de energía en los tejidos puede expresar como:

$$k_g = ET/(EM - E_mM)$$

o

$$k_g = E_gN/(EM - E_mM)$$

Las eficiencias de uso de la EM para otras funcion productivas podrían expresarse de manera similar. importante señalar que las eficiencias del uso de la E podrían variar según la fuente de EM y la función en que se utiliza ésta.

❑ MÉTODOS PARA MEDIR LA PRODUCCIÓ DE CALOR Y LA ENERGÍA RECUPERADA

A fin de estudiar la utilización de la EM, se debe me ya sea la ER o la EC. A continuación se explican de r do breve algunos de los métodos de uso más comú

Calorimetría

Las técnicas de la calorimetría las han discutido con detalle Brody y Blaxter, por lo que en este capítulo se hace sólo una breve descripción. Los animales pierden calor al ambiente como calor sensible o como calor de evaporación. El calor sensible se pierde por medio de convección, conducción y radiación; el calor de evaporación, mediante el excremento o por medio de la piel y el aparato respiratorio. La pérdida de calor puede medirse directamente (calorimetría directa) utilizando calorímetros ya sea de disipador térmico o de capa en gradiente. En el calorímetro de disipador térmico, la pérdida de calor sensible se mide como el aumento de la temperatura de un medio absorbente, como la corriente de aire que ventila la cámara del agua que circula por fuera de las paredes. La pérdida por evaporación se determina a partir del incremento de la humedad del aire ventilante. El calorímetro de capa en gradiente mide la pérdida de calor sensible a partir de la diferencia de temperatura a través de una capa conductora entre el animal y una fuente de temperatura constante. La pérdida de calor de evaporación se mide con precisión como el balance de calor a través del sistema de aire acondicionado de la cámara. A causa de los costos extremadamente altos, tanto en la construcción como en la operación, pocos calorímetros directos para animales domésticos están en uso en la actualidad. Debe señalarse que cuando la medición se hace por calorimetría directa, se incluyen los calores de fermentación, etc., en la producción de calor. De esta manera, la calorimetría directa no da una medida real del metabolismo del cuerpo propiamente dicho.

La calorimetría indirecta se basa en el principio de que la producción de calor metabólico es el resultado de la oxidación de compuestos orgánicos. De este modo, si todos los compuestos se oxidan por completo, la producción de calor se calcula con facilidad a partir de las cantidades de oxígeno consumido y la cantidad de bióxido de carbono que se produce. Sin embargo, en el animal, la oxidación incompleta de las proteínas resulta en compuestos nitrogenados combustibles, como la urea, que son excretados. Además, la fermentación anaerobia produce gases combustibles, principalmente metano. En el caso de los rumiantes, la ecuación de uso más común para estimar la producción de calor por calorimetría indirecta es:

$$EC = 3.886\ O_2 + 1.200\ CO_2 - 0.518\ CH_4 - 1.431\ N$$

donde EC está en calorías; O_2, CO_2, y CH_4 se refieren al intercambio gaseoso en litros; y N se refiere al nitrógeno urinario en gramos (Brouwer). Las contribuciones del metano y el N a la ecuación anterior por lo normal son pequeñas. Así, a menudo basta estimar la EC a partir del O_2 y el CO_2 o del O_2 solo. En los rumiantes que se alimentan por fermentación ruminal activa, los microbios del rumen producen CO_2 y también se forma a partir de los bicarbonatos. En tales situaciones, el cociente respiratorio (CR) y la producción de CO_2 en particular tiene importancia limitada como una medida del metabolismo animal. En estas circunstancias, el consumo de O_2 es la mejor medida de la producción de calor.

Los calorímetros indirectos o de respiración pueden ser del tipo de circuito cerrado o del tipo de circuito abierto. En el tipo de circuito cerrado, el animal es encerrado en una cámara de temperatura controlada. El aire de la cámara se hace circular de manera continua por un absorbente como el silicagel o KOH, el que absorbe agua y bióxido de carbono. Mediante un suministro de oxígeno se mantiene constante la temperatura en el sistema. Se deja que el metano se acumule en la cámara y se calcula la producción como la diferencia de concentración entre el comienzo y el fin de la prueba por el volumen del sistema. El uso del oxígeno se determina como la cantidad de oxígeno que se suministra para mantener la presión, y la producción de bióxido de carbono se determina a partir de la cantidad absorbida por el absorbente.

El tipo de calorímetro más común es el de circuito abierto, un calorímetro indirecto. En este tipo de sistema, puede emplearse una máscara, una campana o una cámara animal. Se hace pasar aire por el animal a una magnitud determinada con precisión. Las concentraciones de O_2, CO_2 y CH_4 del aire que entra y del aire que sale deben determinarse con precisión. La magnitud del consumo o de la producción de estos gases se calcula como la diferencia de concentración entre el aire que entra y el aire que sale por la magnitud del flujo de aire. Estos tipos de sistemas son relativamente baratos y fáciles de construir, pero están sujetos a error a causa del alto grado de precisión que se requiere para medir el flujo de aire y la concentración de gas.

Balance carbono–nitrógeno

El balance carbono–nitrógeno con frecuencia se calcula junto con mediciones calorimétricas indirectas. Estos métodos se basan en el reconocimiento de que las

principales formas en las que la energía se acumula en el animal consisten en proteínas y grasas; la acumulación de carbohidratos es muy baja. El balance carbono–nitrógeno depende de la medición precisa de las entradas de carbono y nitrógeno y de las pérdidas de carbono y nitrógeno del animal en la orina, el excremento y los gases respirados (CO_2 y CH_4). El acrecentamiento de las proteínas del cuerpo se calcula a partir del balance de nitrógeno. La suposición que comúnmente se acepta es que la proteína corporal contiene 16% de N y 51.2% de C. Empleando esta suposición, el balance de N, que se calcula como la diferencia entre entrada o ingestión (I) y pérdidas (P) por 6.25, [(I − P) 6.25], da una estimación del acrecentamiento de la proteína corporal. El aumento de las proteínas del cuerpo por 0.512 da una estimación del acrecentamiento del C en las proteínas corporales. El resto del balance de carbono se almacena como grasa; así, el balance de C menos el C almacenado en forma de proteína dividido entre 0.746 (suponiendo que la grasa contiene 74.6% de C) da una estimación del acrecentamiento de grasa. El aumento de grasa se calcula entonces a partir del acrecentamiento de proteína y de grasa. La limitación más importante de este método es que resulta muy difícil medir todo el C y el N que se pierden del animal; por tanto, este método resulta por lo general en una estimación exagerada de la energía, el C o el aumento de N en el animal.

Sacrificio comparativo

En contraste con la calorimetría, en la que se determinan la entrada de EM y la EC y la ER se estima por diferencia, el sacrificio comparativo requiere que se determinen la entrada de EM y la ER, y la EC se estima por diferencia. De modo breve, un grupo de animales uniformes se alimentan con una ración común por aproximadamente 2 semanas. Al final del periodo de adaptación, se sacrifica una muestra de animales y se determinan la composición y el contenido de energía del cuerpo. Los animales restantes se someten a tratamientos predeterminados por un periodo y luego se sacrifican. La ER se calcula luego como la diferencia en cuanto a contenido de energía corporal entre los grupos inicial y final sacrificados. Estas técnicas tienen la ventaja sobre las técnicas calorimétricas de que permiten realizar experimentos en situaciones más similares a las que más comúnmente se encuentran en la práctica. Sin embargo, requieren números grandes de animales y deben efectuarse por un periodo largo a fin de determinar de manera precisa los cambios de energía corporal.

La composición y el contenido de energía corporales se determinan a menudo por el método preciso pero caro de moler todo el cuerpo y hacer el análisis químico. Estas técnicas son caras, laboriosas y destructivas; es decir, cada animal sólo se puede usar una vez. Como resultado, estas técnicas se utilizan a menudo para calibrar otros métodos que estiman la composición del cuerpo indirectamente, como varios métodos de dilución en agua, densidad relativa del cadáver, barrido ultrasónico, cuenta de ^{40}K, resonancia magnética nuclear y tomografía computarizada.

Coeficiente de escalas para el peso

El método más adecuado para efectuar comparaciones intra e interespecíficas de necesidades y gastos energéticos de animales de diferentes pesos ha sido asunto de interés por muchos años. Los primeros investigadores razonaban que la disipación de calor en los homeotermos debía ser proporcional al área superficial del cuerpo y trabajaron mucho con el fin de encontrar una manera de estimar mejor ese parámetro. Esos investigadores proponían que el cuerpo podía considerarse como un cilindro y que el área superficial del cuerpo y el calor que se pierde del animal podían calcularse mejor de manera aproximada como funciones del peso corporal elevadas a la 2/3 ($PC^{0.67}$). Los informes posteriores de Brody y Kleiber indicaron que a través de varias especies de animales maduros (de ratones a elefantes) el gasto de energía en el ayuno (esto es, la pérdida de calor de animales en ayunas) era proporcional al peso elevado a las potencias 0.73 y 3/4, respectivamente. Los valores típicos de la producción de calor de animales adultos en ayunas de diferentes especies empleando diferentes escalas, aparecen en la tabla 10.3. Como se observa en dicha tabla, hay menos variación en el coeficiente de producción de calor cuando se utiliza $PC^{0.75}$ que cuando se usan otras funciones para ajustar el peso del cuerpo a través de especies de animales maduros. El peso en kilogramos, elevado a la 0.75 potencia (comúnmente conocido como tamaño corporal metabólico) se adoptó en el *Third Symposium On Energy Metabolism of Farm Animals* (EAAP) como la referencia para comparar el metabolismo de diferentes especies, y ha sido ampliamente aceptado. Sin embargo, todavía está en controver

TABLA 10.3 Valores comunes para la producción de calor de animales maduros en ayunas de distintas especies.[a]

ESPECIE	PESO CORPORAL, KG	PRODUCCIÓN DE KCAL/DÍA			
		POR ANIMAL	POR KG DE PESO CORPORAL	POR KG DE $PC^{0.67}$	POR KG DE $PC^{0.75}$
Ratón	0.0276	5.0	181	55	74
Rata	0.29	28.1	97	65	71
Cobayo	0.70	63.7	91	81	83
Gato	2.50	196	78	106	99
Conejo	3.5	189	54	82	74
Perro	5.0	266	53	90	80
Perro	30.7	807	26	81	62
Oveja	70	1 440	21	84	60
Humano	70	1 700	24	99	70
Cerdo	200	2 780	14	80	52
Caballo	88	2 028	23	101	71
Caballo	650	8 188	13	107	64
Vaca	500	6 600	13	103	62
Elefante	3 833	30 924	8	123	63

[a] Tomada de Brody.

esta función matemática es la más apropiada para las comparaciones intraespecíficas. El NRC ha decidido emplear $PC^{0.75}$ para el ganado bovino y las ovejas, mientras que la AFRC ha optado por utilizar $PC^{0.67}$ para el ganado bovino y $PC^{0.75}$ para las ovejas.

❑ GASTO DE ENERGÍA Y EL AMBIENTE

Las influencias ambientales en el gasto de energía se han discutido con detalle (ver por ejemplo: CSIRO, NRC). Como ya se mencionó con anterioridad, la producción de calor en animales tiene su origen en el metabolismo tisular y la fermentación que tiene lugar en el conducto digestivo. Los animales disipan calor por evaporación, radiación, convección y conducción. En los homeotermos, tanto la producción como la disipación de calor son regulados para mantener una temperatura casi constante. Dentro de la zona termoneutra (figura 10.4), la EC es por naturaleza independiente de la temperatura y es determinada por el metabolismo animal normal, la ingestión de alimento y la eficiencia del uso de la energía.

Dentro de este intervalo de temperatura, la temperatura corporal es controlada principalmente por la regulación de la disipación de calor. Cuando la temperatura ambiente aumenta por arriba de la zona termoneutra, esto es, es mayor que la temperatura crítica superior (T_{cs}), el animal promueve la pérdida de calor a través de la piel mediante la evaporación (es decir, sudando) y por medio de los pulmones mediante el incremento del ritmo de la respiración (jadeo). La productividad disminuye principalmente como resultado del reducido consumo de alimento. Asimismo, la elevada temperatura corporal resulta en una mayor intensidad metabólica ti-

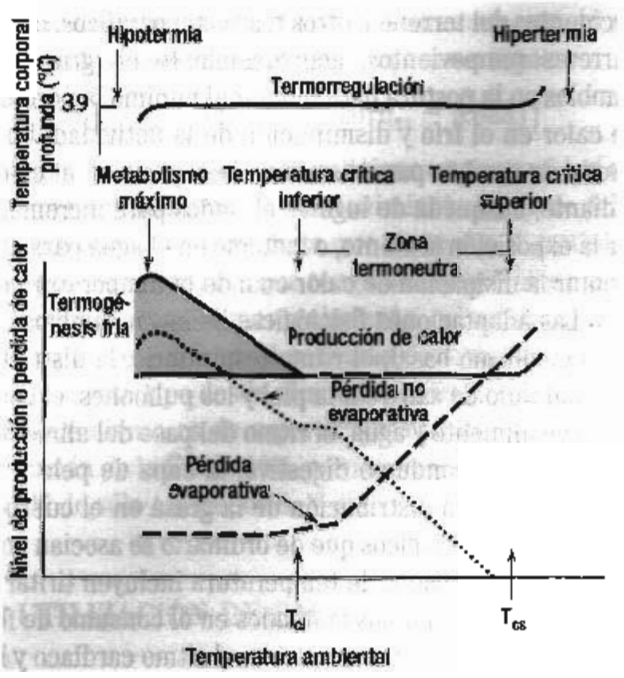


Figura 10.4 *Esquema del efecto de la temperatura ambiental en la termorregulación del animal.*

sular y un mayor trabajo para disipar el calor (por ejemplo, una respiración acrecentada y un mayor ritmo cardiaco); en consecuencia, las necesidades de energía aumentan. Por el contrario, cuando la temperatura ambiente disminuye por abajo de la zona termoneutra, es decir, por debajo de la temperatura crítica inferior (T_{ci}), la EC producida por el metabolismo tisular normal y la fermentación resulta insuficiente para mantener la temperatura del cuerpo. Como resultado, debe incrementarse el metabolismo animal a fin de proporcionar el calor adecuado para mantener la temperatura del cuerpo. Este incremento se conoce como termogénesis fría (figura 10.4). La máxima producción alcanzable de calor (metabolismo máximo) es casi ocho veces la E_eC pero sólo puede mantenerse por algunas horas, mientras que los ritmos semimáximos de producción de calor pueden ser mantenidos por varios días. Tanto la T_{cs} como la T_{ci} varían con el ritmo de producción de calor y la capacidad del animal de disipar o conservar el calor. La producción de calor de un animal puede diferir considerablemente en función de la aclimatización, el consumo de alimento, la condición del cuerpo, el estado fisiológico, el genotipo, el sexo y la actividad.

El término *aclimatización* se utiliza para describir los cambios que contribuyen a la adaptación que se producen como respuesta a condiciones climáticas cambiantes. Dichos cambios pueden ser de tipo conductual y de naturaleza fisiológica. Las modificaciones que tienen que ver con el comportamiento incluyen el uso de accidentes del terreno u otros rasgos topográficos, como barreras rompevientos, acurrucamiento en grupos o cambios en la postura para reducir al mínimo la pérdida de calor en el frío y disminución de la actividad, búsqueda de sombra para disminuir la exposición al calor radiante, búsqueda de lugares elevados para incrementar la exposición al viento, o meterse en el agua para aumentar la disipación de calor cuando la temperatura es alta. Las adaptaciones fisiológicas incluyen cambios en el metabolismo basal, el ritmo respiratorio, la distribución del flujo de sangre a la piel y los pulmones, el consumo de alimento y agua, el ritmo del paso del alimento a lo largo del conducto digestivo, la capa de pelo y la composición o la distribución de la grasa en el cuerpo. Los cambios fisiológicos que de ordinario se asocian con los cambios marcados de temperatura incluyen tiritar y sudar, así como cambios marcados en el consumo de forraje y agua, el ritmo respiratorio, el ritmo cardiaco y la actividad. Debe señalarse que los animales difieren en gran medida en cuanto a sus respuestas conductuales y en cuanto a su capacidad de adaptarse desde el punto de vista fisiológico al ambiente térmico. Las diferencias de genotipo en el ganado bovino, por ejemplo, son en particular evidentes a este respecto.

En general, los animales tienen un mayor potencial para protegerse del frío que de las temperaturas altas. En un ambiente frío, la diferencia de temperatura entre el animal y su medio puede sobrepasar los 37.8°C. Resulta obvio que los animales no son capaces de sobrevivir si la temperatura ambiental alcanza un nivel de 37.8°C por arriba de la temperatura normal del cuerpo. El estrés por calor hasta el punto de exceder la capacidad de un animal de disipar calor puede presentarse a temperaturas moderadas si el animal está adaptado al frío y a consumir grandes cantidades de alimento. La humedad alta reduce los índices de enfriamiento por evaporación y con ello acentúa los efectos de las altas temperaturas.

❑ FACTORES QUE AFECTAN LA ED Y LA EM

La energía retenida se incrementa conforme aumenta la cantidad de alimento consumido. Sin embargo, esta relación no es lineal y difiere con el tipo de dieta. Las razones de esta diferencia no se entienden por completo pero incluyen, en parte, diferencias en la intensidad y el grado de la digestión, cantidad y proporciones de productos de la digestión que producen energía, diferencias en la eficiencia de uso que presentan los tejidos corporales en comparación con la energía alimentaria, intensidad del metabolismo corporal relacionado con el nivel de alimentación y diferencias en las eficiencias de acrecentamiento de distintos productos.

La intensidad y el grado de la digestión, así como la eficiencia de la síntesis de diferentes productos, son afectados por la naturaleza química y física de la dieta. En general, las pérdidas fecales contienen alrededor del 2% de los componentes no estructurales del forraje, de 10 a 90% de los componentes estructurales (lo que depende de la lignificación y la estructura física) y 13% de componentes fecales metabólicos. Así, los forrajes —como los granos— que contienen una proporción baja de componentes estructurales, son muy digeribles o asimilables, en tanto que aquéllos como la paja, que contienen una gran proporción de componentes estructurales, son de baja digestibilidad o asimilabilidad. Dentro de los forrajes de origen vegetal,

intensidad y el grado de la digestión varían, en parte, a causa de la variación en la proporción de carbohidratos solubles que se digieren rápidamente en comparación con la celulosa, que se degrada de modo más lento, y los componentes estructurales no digeribles. La digestibilidad puede disminuir en condiciones en las que la rapidez de paso se incrementa; por ejemplo, en consumos altos o en condiciones de temperaturas ambientales frías. La asimilabilidad de los componentes no estructurales también disminuye a niveles de consumo muy altos. Lo anterior es particularmente cierto en el caso de los granos no elaborados o con poco grado de elaboración. De igual manera, la respuesta de los diferentes granos a la elaboración, en términos de asimilabilidad, varía. Por ejemplo, la trituración, la molienda y el descascarillamiento con vapor del maíz resulta en un mejoramiento menor que el que se observa en el sorgo. En general, estos efectos tienen una importancia mayor en las dietas de los rumiantes que en las dietas de los no rumiantes a causa de la mayor variedad de los forrajes utilizados y, de manera característica, el menor grado de elaboración de los mismos.

Cuando la cantidad de alimento consumido se incrementa, el animal dispone de más energía total, pero la proporción de EI que se pierde como excremento aumenta y la digestibilidad aparente disminuye. La disminución de la digestibilidad en el caso de los forrajes finamente molidos y las dietas mixtas que contienen granos es mayor que en el caso de los forrajes largos de origen vegetal. La disminución de la digestibilidad en el caso de granos menos digeribles o menos elaborados es mayor que en el caso de granos muy digeribles como la cebada. El ARC observó que la disminución de la digestibilidad aparente dependía de la digestibilidad de la dieta determinada en el mantenimiento. Los investigadores de este centro formalizaron este concepto como sigue:

$$\Delta d_e = (L - 1)(0.107 - 0.113 d_e)$$

De esta manera, el cambio en la digestibilidad (Δd_e) relacionado con un incremento del nivel de alimentación (L), expresado como un múltiplo del mantenimiento, disminuye linealmente como una función de la digestibilidad en el mantenimiento (d_e). Esta ecuación indica que una dieta que tiene una digestibilidad de 0.70 en el mantenimiento tendría una digestibilidad de $0.70 - (2 - 1)[0.107 - 0.113(0.70)]$ o 0.672 a 2 veces el mantenimiento y 0.588 a 5 veces el mantenimiento. Una dieta que tiene una digestibilidad baja en el mantenimiento (0.50, por ejemplo) es de esperar que tenga una digestibilidad de 0.45 a 2 veces el mantenimiento, lo que indica que la digestibilidad de las dietas de baja calidad es afectada de modo más adverso por un nivel de alimentación incrementado. De manera semejante, la disminución de la digestibilidad de la dieta es de menos importancia en los animales en crecimiento, en los que el consumo raramente excede 3 veces el mantenimiento, que en los animales productores de leche amamantando, en los que el consumo puede sobrepasar 5 veces el mantenimiento.

Las pérdidas proporcionales de energía como metano (EG) y orina (EU) disminuyen conforme el nivel de consumo se incrementa o disminuye la digestibilidad. El cambio de la pérdida de EG (ΔEG) se ha estimado (ARC) como:

$$\Delta EG = 50 \times d_e - 23.7$$

Así, es de esperar que la disminución de las pérdidas de Eg en el caso de una dieta que tiene una digestibilidad de 0.70 en el mantenimiento sea aproximadamente 11.3 kcal/Mcal a 2 veces el mantenimiento y 45.2 kcal/Mcal a 5 veces el mantenimiento. La disminución de las pérdidas de EU es alrededor de 7.3 kcal/Mcal por cada múltiplo de incremento del mantenimiento en la ingestión de alimento. La disminución de las pérdidas de EG y EU tiende a compensar la disminución de la digestibilidad; así, la EM resulta menos afectada por el nivel de ingestión que la ED. El ARC formalizó los efectos del nivel de alimentación en la capacidad de ser metabolizable (q) como sigue:

$$q_L = q_m + (L - 1)(0.20[q_m - 0.623)]$$

lo que indica que una dieta que tiene una capacidad de ser metabolizable en el mantenimiento (q_m) de 0.57 (lo que equivale a una dieta que tiene una digestibilidad de 0.70) se espera que tenga una q de 0.56 y 0.53 a 2 veces y 5 veces el mantenimiento, respectivamente. Así, un incremento en el consumo de alimento de una dieta de este tipo desde el mantenimiento a 5 veces el mantenimiento es de esperar que resulte en una disminución de la ED de 16%, pero en una disminución de la EM de sólo alrededor de 5.4%.

❑ UTILIZACIÓN DE EM

El animal utiliza EM para el mantenimiento, ganar tejidos, la gestación, la lactación y la actividad muscular.

El gasto y la eficiencia de la energía varían dentro y entre cada una de estas amplias funciones. Algunos de los factores que contribuyen al gasto de la energía y la eficiencia de la utilización de la EM se discuten de manera breve en los apartados que siguen.

Mantenimiento

La EM que se requiere para el mantenimiento (E_mM) se define como la entrada de EM a la que ER = 0; así, EmM equivale a la suma de la producción de calor en ayunas (E_eC o E_mN), el calor de actividad (EC_j), cualquier incremento de la energía que se requiere para mantener la temperatura del cuerpo, más el incremento de calor (EC_i) del alimento consumido. De otra manera, a ER = 0, $E_mM = EC$. La importancia que tiene el requerimiento de energía de mantenimiento en la economía energética total es demostrada por la observación de que del 65 al 70% de la EM necesaria para la producción de carne de res se utiliza para satisfacer las necesidades de las funciones del mantenimiento. En consecuencia, entender los factores que contribuyen a los gastos de energía del mantenimiento y a las eficiencias, o por el contrario las ineficiencias del uso de la energía para el mantenimiento, es una parte necesaria del proceso de entender la economía energética del animal. Los gastos de energía de la termorregulación (EC_c) ya se explicaron de modo breve en párrafos anteriores, por lo que ya no se discuten aquí.

Como lo indica la definición anterior de mantenimiento, E_mM es una función de la energía que se requiere para los procesos vitales necesarios y la eficiencia con la que la EM del alimento se utiliza para satisfacer esas necesidades. Así, tanto el animal como la fuente de alimento contribuyen a la variación en la cantidad de EM que se requiere para el mantenimiento.

Los elementos de los requerimientos de mantenimiento del animal (EC_e) pueden considerarse como pertenecientes a dos tipos: funciones de servicio y funciones relacionadas con el mantenimiento celular. Las funciones de servicio incluyen las que realizan los tejidos u órganos para beneficio de todo el organismo integrado. Incluyen, a manera de ejemplo, los trabajos de circulación y respiración, el trabajo del hígado y el riñón (por ejemplo: desintoxicación, mantenimiento de la osmolaridad y el pH del cuerpo, gluconeogénesis, etc.) y las funciones nerviosas. En total, estos tipos de funciones representan alrededor del 35 al 50% de la EC_e.

Los principales componentes del mantenimiento celular son el transporte de iones (en particular transporte de Na y Ca), el metabolismo de las proteínas y el metabolismo de los lípidos. Estas funciones metabólicas son ejemplos de ciclos de substrato o "inútiles". Estos tres ciclos solos dan razón del 30 al 50% de la EC_e. Otros ciclos de substrato contribuyen de manera adicional pero son de costo energético más bajo. Aunque estos tipos de procesos contribuyen de manera importante a la EC_e y, en el caso de las proteínas, al costo aparente del acrecentamiento de proteína, su función en la rápida adaptación del animal a los ambientes interno y externo que están cambiando constantemente es esencial para la vida. Otros procesos metabólicos esenciales, como la síntesis de glucógeno, la cetogénesis, la síntesis de urea y las síntesis de RNA y DNA, entre muchos otros, contribuyen a los requerimientos energéticos del mantenimiento del animal.

Los gastos energéticos del mantenimiento varían con la edad, el tamaño del cuerpo, la raza o la especie, el sexo, el estado fisiológico, la época del año, la temperatura y la nutrición previa. Como se observa en la figura 10.5, la producción diaria de calor en ayunas por kilogramo de peso corporal de ovejas hembras disminuye de manera considerable durante un intervalo de 10 a 29 semanas después del nacimiento, pero el ritmo de declinación disminuye después con rapidez. Los datos provenientes de humanos, ratas y ganado bovino siguen patrones similares. La disminución en forma de curva con la edad puede ser en parte un resultado de las diferencias relativas en el ritmo de crecimiento de tejidos y órganos. En modelos creados para describir el crecimiento de tejidos y órganos en ovejas (Jenkins y Ley-

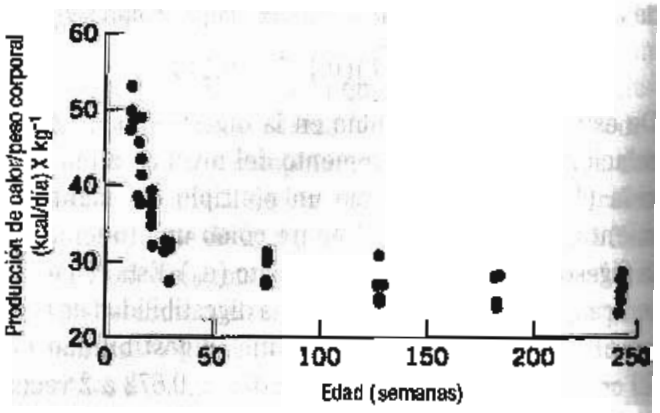


Figura 10.5 *Relación entre la producción diaria de calor en ayunas (kcal/kg) y la edad (semanas) en ovejas hembras de la raza Suffolk. Tomada de Freetly* et al

master), el peso del hígado y el conducto gastrointestinal, como una proporción del peso vivo, disminuye en forma de curva conforme el animal madura. Estos órganos, aunque representan sólo alrededor de 1.4% y 5.5% del peso corporal, dan razón de aproximadamente el 50% del uso total de energía de todo el animal. Si se da por sentado que el uso de la energía por unidad de peso de tejido permanece estable o disminuye conforme el animal madura, la disminución en forma de curva del gasto de energía de todo el animal puede explicarse parcialmente por la proporción en decrecimiento de estos tejidos muy activos desde el punto de vista metabólico a medida que el animal madura.

Aunque los efectos de la época del año de modo característico se han relacionado con la temperatura, se hace cada vez más evidente que la época del año por sí misma tiene efectos importantes en los requerimientos del mantenimiento del ganado y las ovejas. Al parecer, estos efectos están relacionados con el fotoperiodo o duración del periodo de luz. Los datos de varios estudios indican que los requerimientos más altos del mantenimiento tienen lugar durante el verano y los más bajos en el invierno, siendo la diferencia de alrededor del 10%. Las estimaciones obtenidas durante la primavera o el otoño son de manera típica intermedias entre las estimaciones de verano e invierno.

Hay varios datos que indican que el requerimiento de energía para el mantenimiento de toros y carneros es, en promedio, aproximadamente 15% mayor que el de las hembras. Por el contrario, los requerimientos del mantenimiento de machos castrados y hembras del mismo genotipo son semejantes.

La producción total de calor aumenta considerablemente durante la preñez. Aun cuando hay pruebas indirectas evidentes que indican que las necesidades para el mantenimiento se incrementan durante la preñez, esto no ha sido verificado por mediciones directas. Así, a la producción incrementada de calor relacionada con la preñez, con el propósito de estimar los requerimientos de energía, se le supone por lo general atribuible al proceso productivo de la preñez. En contraste, los datos disponibles indican que los requerimientos de energía para el mantenimiento son de manera aproximada 20% más grandes en vacas que están amamantando que en vacas que no lo están. Esta diferencia es el resultado principalmente del mayor requerimiento de energía por parte de los tejidos de servicio, de modo principal el hígado y el conducto digestivo, que se necesita para suministrar nutrientes a la glándula mamaria.

Podría ser asunto de debate si la actividad es una función de mantenimiento o una función productiva. Por lo general, resulta obvio que los animales que pacen caminan más que los animales confinados en corrales y por tanto gastan más energía para realizar el trabajo; sin embargo, no está bien documentado en qué medida los animales que pacen gastan más energía para permanecer de pie, cambiar de posición, comer, etc., que los animales confinados. Se reconoce que el gasto de energía para el trabajo de los animales que pacen es afectado por numerosos factores que incluyen aprovechabilidad y calidad del alimento, topografía, estado de la atmósfera, distribución del agua, genotipo o interacciones entre estos factores. La variación entre individuos puede ser considerable. Luego de analizar la información disponible, el CSIRO concluyó que el incremento de las necesidades del mantenimiento de los animales pacedores en comparación con el ganado bovino o las ovejas confinados es de 10 a 20% en las mejores condiciones de pacedura y de alrededor del 50% en pastos montuosos, de gran extensión, donde tienen que recorrer grandes distancias hasta las áreas preferidas de apacentamiento y de agua.

La producción media de calor interespecífica en ayunas por lo general se toma como 70 kcal/$PC^{0.75}$. Sin embargo, como se indica en la tabla 10.3, las especies individuales difieren de la media en distinto grado. La estimación de datos más recientes indican que en promedio el valor para las ovejas es 63 kcal/$PC^{0.75}$ y para el ganado bovino es 77 kcal/$PC^{0.75}$; así, las ovejas están alrededor de 10% por abajo de la media interespecífica y el ganado bovino se halla aproximadamente 10% por arriba de la misma. Debe señalarse que también existe una variación considerable entre las razas de una especie. Por ejemplo, en el ganado *Bos indicus* (como Africander, Barzona, Brahman, Sahiwal) los animales tienen una PCA y unos requerimientos de mantenimiento alrededor de 10% más bajos que los de las razas de carne de *Bos taurus*, en tanto que los animales híbridos son intermedios. Por el contrario, las razas lecheras o de doble propósito de *Bos taurus* (por ejemplo, Ayrshire, Brown, Swiss, Braunvieh, Friesian, Holstein, Simmental) requieren alrededor de 20% más que las razas de carne, y los híbridos son intermedios.

Como se observa en la tabla 10.4, la producción de calor en ayunas también es afectada de manera considerable por el tratamiento nutricional, es decir, el nivel de nutrición. Dichos datos indican que la PCA de ovejas alimentadas al nivel más bajo posible fue igual

TABLA 10.4 Efecto del tratamiento nutricional en la producción de calor en ayunas y el peso de los órganos de las crías d ovejas.

NIVEL DE ALIMENTACIÓN	PESO CORPORAL, KG	PCA, KCAL/DÍA	TUBO DIGESTIVO, G	HÍGADO, G	RIÑÓN, G	CORAZÓN, G
Alto	44.0	1 674	1 889	668	121	155
Medio	47.2	1 549	1 653	625	114	143
Bajo	39.9	1 143	1 304	428	93	126
Muy bajo	34.4	966	1 162	350	83	130

a sólo el 58% de la de aquéllas alimentadas al nivel más alto, mientras que el peso corporal fue igual al 78%. Cuando se emplea el valor $PC^{0.75}$, los valores fueron 98 kcal para los corderos alimentados al más alto nivel en comparación con 68 kcal para aquéllos alimentados al nivel más bajo posible. El corolario de estos datos es que los animales alimentados para obtener niveles altos de producción tienen requerimientos de mantenimiento altos. A la inversa, los animales alimentados con raciones de subsistencia tienen requerimientos de mantenimiento más bajos que los que se miden de manera típica en las pruebas de alimentación. Las causas probablemente incluyen cambios en el tamaño y las intensidades metabólicas de los órganos y los tejidos, en particular los tejidos de servicio con alteraciones en los costos energéticos del flujo sanguíneo, el metabolismo de proteínas, el transporte de iones y otros procesos esenciales.

La eficiencia de la utilización de la EM en el mantenimiento (k_m) es fundamentalmente una medida de la eficiencia con la que la EM se utiliza para ahorrar tejido corporal proveniente del metabolismo. En el caso de las dietas a base de leche administradas a corderos, cabritos o terneros en lactación, la k_m tiene por lo general un valor alrededor de 0.85. Los valores medios de las dietas secas que de modo típico se administran a los rumiantes después del destete son de alrededor de 0.70, pero este valor puede variar de 0.64 a 0.77. La EM de las dietas que tienen digestibilidades y metabolizibilidades muy bajas se utiliza de modo menos eficiente en el mantenimiento que la EM proveniente de dietas de mejor calidad. El ERC formalizó este fenómeno así:

$$k_m = 0.35\ q_m + 0.503$$

donde q_m es la metabolizibilidad de la dieta a un nivel de ingestión de mantenimiento. Como ejemplo, la k_m de una dieta que tiene una digestibilidad de 50%, y de este modo una metabolizibilidad de 41%, es de esperar que se encuentre alrededor de 65%, en tanto que la k_m de una dieta de alta calidad rica en grano y con una digestibilidad de 85% y una metabolizibilidad de 70% es de espera que se halle alrededor de 75%. Las diferencias de la k_m s originan de manera principal porque la digestión y la ab sorción de diferentes alimentos o substratos resultan e distintos productos disponibles para el animal.

Energía retenida

Debe señalarse que la repartición de la utilización de l energía entre el mantenimiento y la energía retenida e estrictamente artificial. En el animal, éstos son proceso interrelacionados muy integrados. La separación es co fines de simplificación y de cálculo. La eficiencia de l utilización de la EM por arriba del mantenimiento par la retención de energía como energía tisular, de la lech del embrión, etc., es una función del conjunto de funci nes metabólicas dentro del animal y la capacidad de l nutrientes absorbidos para satisfacer estas demand metabólicas.

La necesidad neta de energía para la ganancia corp ral de energía (NE_g) es igual al contenido de energía la ganancia corporal (ER). Este valor es equivalente calor de combustión de las ganancias corporales de pr teína y grasas, que es 5.6 y 9.4 kcal/g, de manera re pectiva. La mayor dificultad estriba en estimar es ganancias en el animal vivo. La concentración de ene gía de la ganancia de peso y las proporciones relativ de proteína y grasa en una unidad de ganancia o de p dida varían con la edad, la raza, la condición sexual, peso y las proporciones de ganancia o de pérdida. L extremos prácticos para las proporciones de protei (6-20%) y grasa (10-70%) resultan en un intervalo m ximo de contenido de energía de la ganancia de teji corporal de 2.0 a 7.0 Mcal/kg. El NRC estimó la ER co una función del peso y el nivel de ganancia (EBG) en casos de novillos y novillas como sigue:

$$\text{Novillos: } ER = 0.0635\ P^{0.75} EBG^{1.097}$$
$$\text{Novillas: } ER = 0.0783\ P^{0.75}\ EBG^{1.119}$$

Estas ecuaciones indican que a un peso dado, es de esperar que las novillas contengan más energía (son más gordas) que los novillos, y a niveles iguales de ganancia de peso corporal, el nivel de ganancia de energía es mayor en el caso de las novillas. Se ha sugerido que estas ecuaciones se modifiquen mediante el uso de simples factores de ajuste para que se conformen a condiciones particulares. Por ejemplo, un ternero de estructura grande o un toro de estructura media equivale de modo aproximado a un novillo de estructura media 15% más ligero en peso; por tanto, la ecuación anterior se convierte en la siguiente:

$$ER = 0.85(0.0635PC^{0.75}EBG^{1.097})$$

La eficiencia (k_g) con la que la EM se utiliza para la retención de energía también varía en mayor grado que k_m cuando la calidad de la dieta varía. Como se observa en la tabla 10.5, cuando la calidad de la dieta varía de aquélla de un forraje vegetal de calidad moderada (EM = 2.0) a la de una dieta compuesta de 100% de grano, la k_m varía alrededor de 25% (de 57.6 a 68.6), mientras que la k_g varía alrededor de 60% (de 29.6 a 47.3%). Este fenómeno es de interés considerablemente menos práctico en los no rumiantes que en los rumiantes porque, de manera característica, los primeros consumen dietas mucho menos variables en cuanto a calidad. Debe señalarse que el animal, del mismo modo que la dieta, afecta la k_g. Por ejemplo, varias estimaciones indican que las eficiencias del uso de la EM para la ganancia de proteínas varían de 0.15 a 0.40, pero para la ganancia de grasa varían de 0.65 a 0.75. Esta gran diferencia podría ser el resultado de las mayores intensidades, así como los mayores costos energéticos del metabolismo de las proteínas en comparación con los del metabolismo de las grasas.

La energía neta que se requiere para la producción de leche o la lactancia (E_lN) es igual al contenido de energía de la leche producida. La medición de la ER como leche es relativamente fácil y precisa en los animales lecheros, pero es algo más difícil en los animales criados con otros propósitos. Las eficiencias del uso de la EM en el caso de la leche (k_l) son de ordinario 0.65 a 0.75, y cambian para la mayoría de los propósitos prácticos de manera similar a k_m. Asimismo, los tejidos corporales se utilizan con una eficiencia alta (0.7 a 0.8) para la producción de leche. Debe señalarse que el nivel de alimentación, aunque no afecta a k_l, podría tener un gran efecto en la EM de la dieta durante la lactación, a causa de los niveles muy altos de ingestión que con frecuencia se observan en los animales que están amamantando.

La energía neta que se requiere para el crecimiento del embrión (EN_y) equivale a la energía retenida en el feto y los tejidos acompañantes. El aumento de energía en estos tejidos es bajo en las primeras etapas de la preñez, pero aumenta exponencialmente. Alrededor del 90% del aumento de energía en dichos tejidos ocurre durante la última mitad de la preñez. La medición de la energía retenida en dichos tejidos tiene algunas de las mismas dificultades que la medición en el animal después del parto. Varias estimaciones de la eficiencia del uso de la EM para la preñez en las ovejas y el ganado vacuno dan un promedio de alrededor de 0.13. Las razones de lo anterior son varias. Por lo general, la energía necesaria para la preñez se considera como el incremento de los requerimientos de energía de la madre como resultado de la preñez. Este valor por tanto incluye cualquier incremento de las necesidades de la madre para mantener el estado de preñez, así como los costos de mantener el feto y los tejidos acompañantes,

TABLA 10.5 Eficiencia del uso de la EM para el mantenimiento y la ganancia.[a]

	EFICIENCIA DE LA UTILIZACIÓN DE LA EM	
RELACIÓN EM/CONCENTRADO	MANTENIMIENTO	GANANCIA
100:0	57.6	29.6
83:17	0.8	4.6
67:33	63.3	38.5
50:50	65.1	41.5
33:67	66.6	43.9
17:83	67.7	45.8
0:100	68.6	47.3

[a] Tomada de NRC.

además de los costos del aumento neto en esos tejidos. La información disponible indica que k_y varía con la calidad de la dieta de manera similar a k_m.

❑ SISTEMAS DE ALIMENTACIÓN Y FORMULACIÓN DE DIETAS

Todos los sistemas de alimentación buscan igualar el suministro de forraje con las necesidades de energía del animal. Como previamente se demostró, la capacidad de un forraje para satisfacer las necesidades del animal depende de la naturaleza química y física del forraje, las necesidades del animal y cómo se utiliza el forraje para satisfacer esas necesidades. La mayoría de los especialistas en nutrición están de acuerdo en que la dinámica y las complejidades de las relaciones que tienen que ver con el metabolismo animal hacen del término "constante" un nombre inapropiado cuando se aplica a los forrajes o los requerimientos animales. Los valores energéticos de los forrajes o los requerimientos de energía son constantes sólo de manera relativa. La principal limitación de todos los sistemas se halla en la aplicación de conceptos y relaciones generales a situaciones prácticas particulares.

Como se hizo notar, la energía bruta no tiene valor directo para evaluar forrajes o requerimientos animales. En Estados Unidos algunas veces se emplean energía digerible y NDT, en particular para el trabajo con cerdos y otros no rumiantes. El National Research Council recomienda el empleo de EM para las aves de corral, y en el caso de estas especies se cuenta con una cantidad considerable de información sobre forrajes y requerimientos animales.

En principio todos los sistemas de alimentación recomendados para no rumiantes se basan en conceptos de energía neta, pero los procedimientos mediante los cuales se aplican estos conceptos varían. Al trabajar en las necesidades nutricionales del ganado bovino de carne (NRC) se utilizan valores determinados de E_mN y E_gN —o se predicen— para forrajes. Las necesidades de energía neta del animal para el mantenimiento (E_mN) se estiman como 77 kcal/$PC^{0.75}$ y las necesidades para la energía retenida se expresan como E_gN para la ganancia tisular de energía, E_lN para la energía de la leche secretada y E_yN para la energía retenida en el embrión. A fin de simplificar el sistema, y puesto que el cambio en la utilización neta de la EM para la energía de mantenimiento, de la leche y del embrión con los cambios de la dieta son similares, los requerimientos de E_lN y E_yN se expresan en términos de E_mN. Los requerimientos para estas funciones dan por sentado que tienen preferencia sobre la ganancia de tejido. Así, para formular una dieta para un animal, simplemente se suman los requerimientos para el mantenimiento, la leche y la preñez (todos expresados en términos de E_mN) a fin de obtener una estimación de la E_mN que se requiere. Por ejemplo, un novillo de 400 kg se espera que tenga un requerimiento de E_mN de $77 \times 400^{0.75}$ kcal o 6.89 Mcal. El segundo paso es determinar la E_mN de la dieta, por ejemplo, 1.86 Mcal/kg. Así, este novillo requiere 6.89/1.86 = 3.70 kg de esa dieta para mantenimiento. Si el novillo consume 8.0 kg de esa dieta, 8.0 − 3.7 o 4.3 kg están disponibles para ganancia. Suponiendo que la dieta contiene 1.23 Mcal de E_gN/kg, se espera que el novillo gane 1.23×4.3 o 5.29 Mcal/día. Si el contenido de energía de la ganancia es 5.6 Mcal/kg, el novillo debe ganar a una magnitud de 0.94 kg/día. Para facilitar los cálculos existen tablas de los requerimientos de E_mN y E_gN.

El método que se usa para expresar los requerimientos de nutrientes para el ganado lechero (NRC) y el valor de la dieta para satisfacer esas necesidades es similar al del ganado bovino de carne salvo que, puesto que en el ganado bovino que se halla amamantando los requerimientos para la lactación son grandes en comparación con los otros requerimientos de los animales, los valores para el mantenimiento y la preñez se expresan en términos de E_lN. Los cálculos son similares a los que se describen con anterioridad.

El ARC, el AFRC y la CSIRO de igual manera expresan los requerimientos energéticos de los animales en términos de la energía neta que se requiere para las varias funciones fisiológicas; por ejemplo: mantenimiento, ganancia de tejido, leche, preñez y actividad. Las eficiencias, esto es, los valores de k, se han determinado o calculado para expresar la relación entre los requerimientos de energía neta y el valor de la EM de la dieta para satisfacer dichos requerimientos. De este modo, el requerimiento de energía neta se divide entre el valor de k apropiado para estimar los requerimientos de EM para una función particular. Las estimaciones de EM que se requieren para una función particular se suman luego para obtener la EM total que necesita el animal.

Como se observa, los conceptos generales son los mismos que se utilizan en los sistemas NRC; sólo es distinta la manera como se aplican dichos conceptos. La otra diferencia importante entre los sistemas en a

hoy en día para los rumiantes es el tipo de datos que se utilizan para perfeccionar el sistema. El NRC en el caso de las vacas lecheras amamantando se basa principalmente en los resultados de estudios calorimétricos indirectos. De manera semejante, los sistemas del ARC, el AFRC y la CSIRO se basan en gran parte en mediciones calorimétricas. Por el contrario, el sistema NRC para ganado bovino lechero en crecimiento y de carne se basa de manera principal en datos provenientes de métodos comparativos de sacrificio. Las diferencias sistemáticas, en algunos ejemplos, resultan en diferencias relativamente grandes en las estimaciones. En general, los resultados de las diferentes bases de datos son consistentes desde el punto de vista cualitativo, si no es que del cuantitativo.

❑ RESUMEN

Desde el punto de vista cuantitativo, la energía es el componente más importante de la dieta, con excepción del agua, necesario para los animales. Para expresar las necesidades energéticas de los animales, así como el valor de las dietas para satisfacer esas necesidades, se ha hecho uso de varios métodos. Todos los sistemas que se conocen tienen limitaciones que restringen su aplicación. Muchas de estas limitaciones se relacionan con la dificultad de extrapolar datos de laboratorio o experimentales a situaciones prácticas en las que, por ejemplo, no se sabe realmente qué distancia recorre una vaca determinada en un día, o qué cantidad de cada tipo de pasto escoge para comer. No obstante, incluso con algunas de las incertidumbres que son evidentes, los requerimientos energéticos de la mayoría de las especies domésticas se hallan razonablemente bien cuantificados y constituyen guías útiles para la producción animal práctica en la mayoría de las situaciones.

❑ BIBLIOGRAFÍA

AFRC. *Energy and Protein Requirements of Ruminants*. An Advisory Manual Prepared by AFRC Technical Committee on Response to Nutrients. CAB International, Wallingford, UK.

Agricultural Research Council. *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock*. Agricultural Research Council, Commonwealth Agriculture Bureaux, London, England.

Blaxter, K. L. *The Energy Metabolism of Ruminants*, 2nd ed. Hutchinson & Co., London.

Blaxter, K. L. and J. L. Clapperton. *Br. J. Nutr.* **19**: 511.

Brody, S. *Bioenergetics and Growth*. Hafner Publ. Co., New York.

Brouwer, E. Report of subcommittee on constants and factors. Proc. Energy Metabolism of Farma Animals, K. L. Blaxter (ed.), EAAP Publ. No. **11**: 441, Academic Press, London.

CSIRO. *Feeding Standards for Australian Livestock*. Ruminants. Standing Committee on Agriculture, Ruminants Subcommittee, CSIRO Publications, East Melbourne, Victoria, Australia.

EAAP, triennial symposia. *Energy Metabolism of Farm Animals*. European Association of Animal Production.

Freetly, H. C., J. A. Nienaber, K. A. Leymaster, and T.G. Jenkins. Fasting heat production in Suffolk and Texel ewes. *J. Anim. Sci.* **73**: (In press).

Jenkins, T. G. and K. A. Leymaster. *J. Anim. Sci.* **71**: 2952.

Kleiber, M. *The Fire of Life*. John Wiley & Sons, New York.

Mitchell, H. H. *Comparative Nutrition of Man and Domestic Animals*, Vols. 1 & 2. Academic Press, New York.

National Research Council. *Nutritional Energetics of Domestic Animals and Glossary of Energy Terms*. National Academy of Sciences, National Research Council, National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requiremenis of Beef Cattle*, 6th ed. National Research Council, National Academy of Sciences, Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 5th ed. National Research Council, National Academy of Sciences, Academy Press, Washington, DC.

Document Retrieved from www.dtic.mil

11

Elementos inorgánicos minerales

Las pruebas demuestran que por lo menos 22 elementos inorgánicos (que de aquí en adelante se denominan minerales o elementos minerales) son necesarios para al menos algunas especies animales, y con base en datos indirectos o limitados es posible que otros cinco o más sean indispensables para el metabolismo. Los elementos minerales necesarios se dividen en dos grupos, tomando en cuenta las cantidades relativas que de ellos se necesitan en la dieta, y son: macrominerales y microminerales, minerales trazas u oligoelementos. Los macrominerales son calcio (Ca), fósforo (P), sodio (Na), cloro (Cl), Potasio (K), magnesio (Mg) y azufre (S).

Algunos elementos minerales —por ejemplo, Ca y P— se necesitan como componentes estructurales del esqueleto, y otros —como Na, K y Cl— intervienen en el equilibrio acidobásico; otros más forman parte de los sistemas enzimáticos. Muchos minerales tienen más de una función.

Los tejidos animales contienen muchos minerales aparte de los que se aceptan como esenciales para la alimentación. Algunos de esos podrían tener una función metabólica todavía no identificada, pero otros podrían estar presentes como contaminantes inocuos. Otros más son tóxicos para los animales a concentraciones relativamente bajas. Incluso los minerales esenciales podrían ser tóxicos si se hallan presentes en la dieta en exceso.

El Subcomité de Toxicidad Mineral en Animales del National Research Council (NRC) llevó a cabo un análisis de la bibliografía sobre niveles máximos tolerables de

minerales en las dietas de los animales domésticos y señaló que "todos los elementos minerales, sean esenciales o no, son capaces de afectar de manera negativa un animal si se les incluye en la dieta en cantidades excesivas". La toxicidad de los minerales que no se sabe si son necesarios para los animales y los signos de intoxicación de los macrominerales y los microminerales indispensables se describen más adelante en este capítulo en el apartado Elementos tóxicos.

Cada uno de los elementos que se sabe son esenciales se discute con respecto a su distribución en los tejidos corporales, función, metabolismo, signos de deficiencia y toxicidad. Las cantidades de cada uno de los microminerales (salvo el S) presentes en los mamíferos recién nacidos y adultos de varias especies aparecen en la tabla 11.1 (Widdowson y Dickerson).

Las proporciones de todos los macrominerales, expresadas como cantidad por kilogramo de tejido corporal libre de grasa, en el caso de los adultos son similares entre las especies. Los animales recién nacidos también tienen composición simila pero las diferencias entre las especies en cuant a grado de maduración fisiológica en el nacimien to se reflejan en las cantidades de Ca, P y Mg pre sentes. Los cobayos, los seres humanos y lo cerdos son más maduros desde el punto de vista fi siológico en el momento de nacer que los conejos las ratas y los ratones, y tienen concentracione mayores de minerales en los huesos. Las relacio nes Ca:P:Mg de recién nacidos y adultos son nota blemente semejantes entre las especies.

La lista de oligoelementos (microminerales) qu requieren los animales continúa creciendo. El úl timo mineral añadido a la lista es el boro, el cua se ha demostrado es indispensable para el meta bolismo normal de los huesos en los animale (Nielsen) y el transporte normal de calcio a través de la membranas en las ratas (Nielsen y Poellot) Los siguientes elementos se sabe que son indis pensables para una o más especies animales a fi de llevar a cabo los procesos normales de la vida B (boro), Co (cobalto), Cr (cromo), Cu (cobre), (flúor), I (yodo), Fe (hierro), Mn (manganeso)

TABLA 11.1 Contenido de Ca, P, Mg, Na, K y Cl de animales recién nacidos y adultos (cantidades/kg de tejido corporal lib de grasa).[a]

	HOMBRE	CERDO	PERRO	GATO	CONEJO	COBAYO	RATA	RATÓN
Recién nacido								
Peso corporal, g	3 560	1 250	328	118	54	80	5.9	1.6
Agua, g	823	820	845	822	865	775	862	850
Ca, g	9.6	10.0	4.9	6.6	4.6	12.3	3.1	3.4
P, g	5.6	5.8	3.9	4.4	3.6	7.5	3.6	3.4
Mg, g	0.56	0.32	0.17	0.26	0.23	0.46	0.25	0.34
Na, meq	82	93	81	92	78	71	84	–
K, meq	53	50	58	60	53	69	65	70
Cl, meq	55	52	60	66	56	–	67	–
Adulto								
Peso corporal, kg	65	125	6.0	4.0	2.6	–	0.35	0.02
Agua, g	720	750	740	740	730	–	720	780
Ca, g	22.4	12.0	–	13.0	13.0	–	12.4	11.4
P, g	12.0	7.0	–	8.0	7.0	–	7.5	7.4
Mg, g	0.47	0.45	–	0.45	0.50	–	0.40	0.43
Na, meq	80	65	69	65	58	–	59	63
K, meq	69	74	65	77	72	–	81	80
Cl, meq	50	–	43	–	32	–	40	–

[a]Fuente: Widdowson y Dickerson. Para convertir meq (miliequivalentes) en mg, multiplique por 23 en el caso del Na, 39 en el del K y 35.5 en el del Cl; p convertir g en meq, divida entre 20 000 en el caso del Ca, 31 000 en el del P y 12 000 en el del Mg.

Mo (molibdeno), Se (selenio), Si (silicio) y Zn (zinc). Asimismo, los siguientes son elementos que con base en pruebas limitadas en una o más especies posiblemente se requieran: Al (aluminio) (Carlisle y Curran; Greger), As (arsénico) (Nielsen *et al.*), Cd (cadmio) (Friberg), Ni (níquel) (Nielsen y Sandstead; Spears *et al.*; Nielsen *et al.*), V (vanadio) (Schechter y Kerlich), Sn (estaño) (Schwarz *et al.*), Br (bromo) (Nielsen), Pb (plomo) (Nielsen) y Li (litio) (Nielsen). Cada uno de los oligoelementos cuyo carácter de indispensable se ha establecido se discute en términos de distribución en los tejidos, funciones, metabolismo, signos de deficiencia y toxicidad. Existen numerosos análisis del tema, entre otros: Sandstead, National Research Council, Mertz). Kubota describió la distribución geográfica de la deficiencia de oligoelementos y de la toxicidad en América del Norte y elaboró mapas de Co, Se y Mo de Estados Unidos que son útiles para identificar áreas que constituyen un problema en el caso de la producción y la nutrición agropecuarias. Muchos elementos minerales se hallan en todas partes del ambiente y es posible detectarlos en los tejidos animales, pero su importancia biológica para el animal es dudosa. Algunos de estos minerales no se reconocen hoy en día como esenciales, pero con el tiempo podrían identificarse como tales. Otros podría probarse que son tóxicos.

Unos pocos minerales, algunos de los cuales se sabe que son esenciales, son de interés práctico a causa de su amplia distribución en el ambiente o sus notables propiedades tóxicas cuando se ingieren en cantidades relativamente pequeñas. Tales minerales incluyen Pb, Cd, Hg (mercurio), F, Se y Mo. El National Research Council proporciona información detallada descriptiva y en forma de tablas sobre los efectos de la ingestión de niveles tóxicos y excesivos de elementos minerales necesarios. Asimismo, Mertz proporciona detalles sobre los efectos tóxicos de la ingestión excesiva de minerales esenciales y tóxicos.

Hoy en día se cuenta con métodos muy sensibles y precisos para el análisis de muchos elementos de tejidos vegetales y animales. Las técnicas como la activación neutrónica, la espectrometría con fuente de chispas y la espectroscopía de absorción atómica de emisión plasmática acoplada por inducción permiten investigar la nutrición, el metabolismo y la toxicidad de los elementos minerales y las interacciones nutricionales entre minerales que con anterioridad era imposible de lograr. Este capítulo estudia la nutrición y el metabolismo de los macrominerales y los oligoelementos y se ocupa de algunas de las interacciones metabólicas importantes entre y en los elementos inorgánicos esenciales. Asimismo, se ocupa de consideraciones prácticas acerca de los elementos minerales con propiedades tóxicas.

Macroelementos

CALCIO (Ca)

Distribución en los tejidos

Alrededor del 99% del Ca almacenado en el cuerpo del animal se halla en el esqueleto como constituyente de los huesos y los dientes (Schuette y Linkwiler). En los huesos se encuentra en una proporción de 2:1 con el P, principalmente como cristales de hidroxiapatita:

$$Ca_{10}^{2+}\,x(PO_4^{3-})_6(OH^-)_2(H_3O^+)_{2x}$$

donde x puede variar de 0 a 2. Cuando $x = 0$, el compuesto se llama fosfato octacálcico; cuando $x = 2$ se conoce como hidroxiapatita. El Ca se halla presente en la sangre, en su mayor parte en el plasma (extracelular), en una concentración de alrededor de 10 mg/dL, y existe en tres estados (D'Sousa y Flock): como ion libre (60%), ligado a una proteína (35%) o formando com-

plejos con ácidos orgánicos como citrato o con ácidos inorgánicos como fosfato (5-7%).

Funciones

La función más obvia del Ca es como componente estructural del esqueleto. Para entender de manera completa la función del Ca como un componente esquelético importante es necesario hacer una descripción breve del metabolismo normal de los huesos. El hueso es un tejido metabólicamente activo, con un metabolismo y una reconstrucción continuos en los animales en crecimiento y maduros. El control fisiológico del metabolismo de los huesos se relaciona tanto con factores endocrinos como nutricionales. La sangre es el medio de transporte que lleva el Ca del conducto gastrointestinal a otros tejidos para ser utilizado. Para mantener una concentración relativamente constante de Ca en el plasma existen controles muy elaborados. Una disminución de la concentración plasmática de Ca activa a la glándula paratiroides para incrementar la secreción de la hormona paratiroidea, la cual estimula la biosíntesis de la forma metabólicamente activa de la vitamina D [1,25-dihidroxicolecalciferol, 1,25-$(OH)_2D_3$] por el riñón (véase vitamina D, capítulo 12), la que, a su vez, provoca una mayor absorción de Ca en el conducto gastrointestinal e incrementa la reabsorción de Ca a partir del hueso. Un incremento de la concentración plasmática de Ca hace que las "células C" de la glándula tiroides liberen calcitonina, una hormona que disminuye el Ca plasmático al inhibir la reabsorción ósea. De esta manera, los factores dietéticos que afectan la absorción de Ca afectan el sistema endocrino como respuesta directa a la cantidad de Ca que llega a la sangre proveniente del conducto gastrointestinal (Tanaka *et al.*). La cantidad de Ca que se absorbe en el conducto gastrointestinal depende de la cantidad ingerida y la proporción absorbida. Conforme aumenta el porcentaje de Ca de la dieta, la proporción absorbida tiende a declinar. Esto está relacionado con el hecho de que la absorción de Ca es un proceso activo bajo el control de una proteína fijadora de Ca (CaBP; véase vitamina D, capítulo 12) que, al menos en algunas especies, depende de la vitamina D. A pesar del porcentaje más bajo de absorción, la cantidad absoluta absorbida por lo general es mayor en los animales alimentados con dietas ricas en Ca. En la deficiencia de vitamina D, se reduce la absorción de Ca, a causa de la formación deteriorada de la CaBP, de modo que ocurren anormalidades del esqueleto incluso en presencia de Ca dietético adecuado.

La acreción (crecimiento normal por aporte de mate rial orgánico) de los huesos se efectúa por la actividad de los osteoblastos (células formadoras de hueso) en las placas de crecimiento y otras áreas de crecimiento óseo rápido. La reabsorción ósea se lleva a cabo por medio de dos procesos simultáneos, uno por reabsorción de las superficies óseas por la actividad de los osteoclastos (células que reabsorben hueso) y el otro por la reabsorción profunda dentro del hueso formado (reabsorción osteocítica). Este último, hoy en día se piensa de manera general que es el principal proceso de reabsorción ósea. La aposición y la reabsorción continuas del hueso constituyen la base del crecimiento del hueso y de los cambios en cuanto a forma y densidad de éste.

El Ca controla la excitabilidad de los nervios y los músculos. La concentración reducida de Ca^{2+} produce una mayor excitabilidad de las fibras pre y postganglionicas. Las concentraciones de Ca^{2+} mayores que la normal tienen el efecto opuesto en los nervios y los músculos; es decir, éstos se hacen hipoexcitables.

El Ca es necesario para la coagulación normal de la sangre. La gran importancia del Ca en el metabolismo celular se ha tomado en cuenta recientemente gracias a la información nueva sobre su intervención en la actividad reticulosarcoplásmica en el músculo esquelético y el cardiaco y en las funciones del sistema nervioso. En el músculo esquelético y el cardiaco, la liberación de Ca a partir del retículo sarcoplásmico es controlada por una serie de relaciones que están fuera del alcance de esta discusión. Es suficiente con decir que la fijación de Ca por una ATPasa estimulada por el Ca es importante desde el punto de vista funcional para la relajación muscular, y la liberación de Ca proporciona una fuente de Ca para la activación de los miofilamentos, la importancia de lo cual todavía no se conoce bien (Sutko). Asimismo, la síntesis muscular de proteín está muy relacionada con un factor que tiene que ver con el Ca cuya naturaleza e importancia fisiológica están estudiando en la actualidad.

El Ca^{2+} regula el nivel de fosforilación de la proteí endógena del sistema nervioso, en particular por medio de la activación de las proteinocinasas dependientes de la calmodulina (Fujisawa *et al.*). El Ca es claramente ion clave en este activo campo del metabolismo de calmodulina con respecto a la síntesis de neurotransmisores en la función global del sistema nervioso. El rápido avance de este campo de investigación ha revelado que el ion Ca^{2+} realiza funciones vitales nunca antes consideradas. Las implicaciones de estas funciones

la nutrición animal aplicada todavía no están claras, pero constituyen un futuro estimulante para la investigación en el metabolismo del Ca.

Metabolismo

El movimiento total del Ca en el metabolismo se representa de manera gráfica en la figura 11.1. En el animal en crecimiento, la retención neta de Ca ocurre en el cuerpo; esto es, la cantidad almacenada en el hueso y otros tejidos es mayor que la que se pierde en el excremento, la orina y el sudor. En animales adultos no preñados ni amamantando, la cantidad de Ca ingerido es igual a la cantidad que se pierde una vez satisfechos los requerimientos metabólicos. El Ca participa como un constituyente fundamental del esqueleto, el cual se compone de hueso, cartílago y dientes. Los detalles del desarrollo del esqueleto no se tocan aquí, pero es importante tener presente la naturaleza dinámica de la acreción de Ca en el esqueleto. El desarrollo esquelético se inicia en la vida embrionaria e incluye morfogénesis (formación y emigración de nuevas células) y diferenciación (aparición de condroblastos y osteoblastos, los precursores de los condrocitos del cartílago y de los osteocitos del hueso). El esquema general del crecimiento y el desarrollo esqueléticos de los animales es comparable al descrito en el ser humano (Öklund y Prolo).

Absorción. El Ca dietético se absorbe en una gran proporción en el duodeno y el yeyuno de la mayoría de los animales. Una excepción de lo anterior es el hámster, en el que la mayor parte de la absorción ocurre en el íleon. La absorción se lleva a cabo por transporte activo (que consume energía) y pasivo (difusión). En las ratas y el ser humano, y de manera presumible en otras especies, alrededor de la mitad del Ca de la dieta se absorbe por transporte activo. La importancia en el transporte activo de un transportador de proteínas dependiente de la vitamina D ha sido elucidada, tal como se describe en el capítulo 12. Otros factores, además de la vitamina D, afectan la eficiencia de la absorción de Ca. El incremento de la concentración de Ca dietético disminuye el porcentaje de Ca absorbido, aunque la cantidad absoluta absorbida tiende a ser relativamente constante dentro del intervalo normal de concentración de Ca de la dieta. En ratas, se ha demostrado que la lactosa, así como la lisina y, en menor grado, varios otros aminoácidos aumentan la absorción de Ca, pero los ácidos fítico y oxálico disminuyen la absorción de éste formando complejos insolubles de oxalato de Ca y fitato de Ca. Probablemente, los factores como un pH alto del contenido intestinal, unos niveles altos de grasa dietética, que podría esperarse formen jabones insolubles de ácido graso-Ca, y unos niveles altos de fibra de la dieta carecen de importancia.

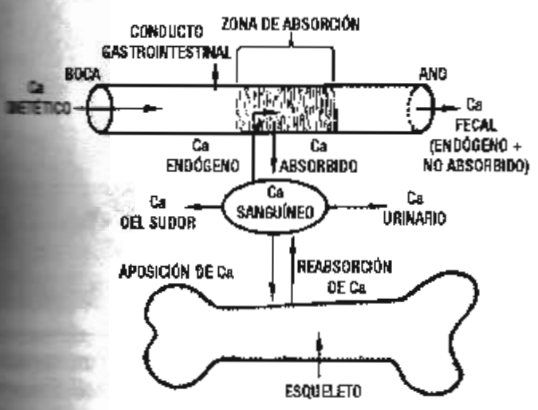


Figura 11.1 Diagrama del metabolismo total del Ca.

La osificación del esqueleto para formar cristales de hidroxiapatita requiere que el producto de iones de Ca y iones de P del fluido que rodea a la matriz de hueso exceda un nivel mínimo crítico. De este modo, si el producto (Ca^{2+}) (PO_4^{3-}) disminuye por abajo de la concentración que se requiere para precipitar el fosfato de Ca de la estructura cristalina en forma de red, no hay osificación y resulta raquitismo u osteomalacia, si la deficiencia es de Ca o de P, o de ambos. La calcificación es un proceso activo que requiere de manera específica ATP.

Excreción. Las tres vías principales de excreción de Ca son el excremento, la orina y el sudor. La salida fecal incluye una fracción no absorbida y una fracción endógena, que proviene en gran parte de secreciones de la mucosa intestinal; la última, probablemente se reabsorbe de modo parcial, como se ilustra en la figura 11.1. Por tanto, al que aparece en el excremento se le denomina Ca fecal endógeno y representa alrededor del 20 al 30% del Ca fecal total. La cualidad aparente de ser absorbible del Ca (Ca del alimento menos el Ca fecal) por lo general se aproxima al 50%, aunque el porcentaje tiende a disminuir conforme aumenta la ingestión.

En la mayoría de las especies el volumen de salida urinario de Ca por lo general es considerablemente menor que el volumen de salida fecal (tabla 11.2). Alrededor de la mitad del Ca plasmático, principalmente

TABLA 11.2 Distribución de la excreción de Ca fecal y urinario en seres humanos, bovinos y ratas.[a]

ESPECIE	EDAD	INGESTIÓN DE Ca	Ca FECAL	Ca URINARIO
		(MG/DÍA)		
Humanos				
Hombres	11 a 16 años	1 866	1 018	127
	23	1 461	1 229	72
Mujeres	14 a 16 años	874	655	194
	55-63	713	586	500
Bovinos	adulto joven	29 000	27 000	500
Ratas	12 semanas	44.1	20.8	0.9

[a]Fuente: Bronner.

Ca ionizado, es filtrada por el riñón; más del 99% de éste se reabsorbe en condiciones normales. Los diuréticos por lo general no afectan la excreción de Ca, pero los agentes quelantes de Ca, como las dosis intravenosas grandes de citrato de sodio, etilendiaminotetracético sódico (Na-EDTA) o Ca-EDTA incrementan en gran medida la excreción de Ca. Los datos obtenidos de estudios humanos muestran con claridad que el aumento de la ingestión de proteína dietética por arriba de las necesidades metabólicas causa un incremento considerable de la excreción urinaria de Ca.

La pérdida de Ca en el sudor tiene poca importancia en la mayoría de las especies, pero en humanos, caballos y otras especies, en las que el sudor es considerable, se pierden grandes cantidades de Ca por esta vía. En hombres adultos que realizan un trabajo físico pesado en temperaturas ambientales altas hay una pérdida en el sudor de más de 1 g de Ca/día. Las pérdidas por el sudor en estos hombres igualaron o excedieron las pérdidas fecales y urinarias.

Signos de deficiencia

El efecto principal de la falta de Ca se siente en el esqueleto. En animales jóvenes en crecimiento una deficiencia simple de Ca resulta en raquitismo; en adultos, la enfermedad se conoce como osteomalacia. En cada caso hay reblandecimiento de los huesos y con frecuencia se deforman a causa de la falta de calcificación de la matriz cartilaginosa. Los cambios esqueléticos familiares que aparecen en el raquitismo se ilustran en la figura 11.2. La deficiencia simple de Ca o de vitamina D, que resulta en la utilización deficiente del Ca dietético aun cuando el nivel de Ca de la dieta sea adecuado, puede producir un desarrollo óseo anormal semejante. La descripción histológica del raquitismo es una de calcificación reducida. El grado de cambio está relacionado con el nivel de crecimiento del animal. En especies como el cerdo, el perro y el pollo, en las que el peso corporal puede duplicarse en cuestión de días y por tanto la intensidad del metabo-

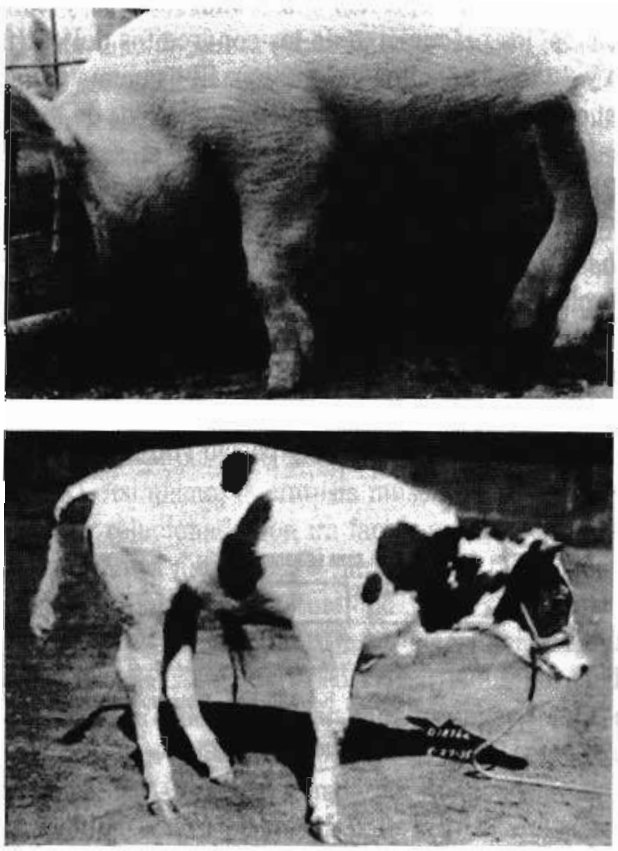
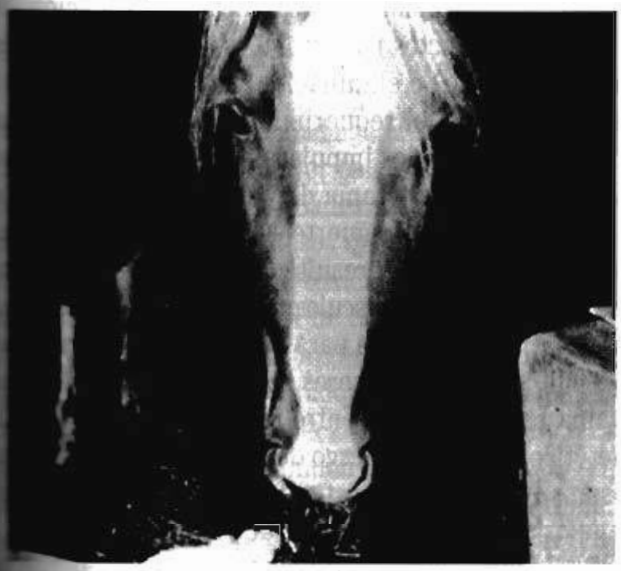


Figura 11.2 *Arriba: patas dobladas de un cerdo con raquitismo por deficiencia de Ca. Cortesía de L. Krook, Cornell University. Abajo: etapa avanzada de raquitismo en un becerro. Cortesía de J. W. Thomas, Michigan State University.*

lismo de los minerales del esqueleto es muy alta, una deficiencia de Ca podría producir cambios profundos en los huesos después de pocos días. En otras especies, como las ovejas y los bovinos, se requiere un periodo más largo para que haya signos de deficiencia.

Una deficiencia de Ca (o incluso cantidades normales) cuando hay un exceso de P también causa anormalidades en los huesos, pero, en este ejemplo, el exceso de reabsorción ósea por osteólisis osteocítica (reabsorción profunda dentro del hueso) resulta en osteodistrofia. Esta condición se caracteriza desde el punto de vista histológico por el reemplazo de tejido óseo por tejido conectivo fibroso. La glándula paratiroides se vuelve hiperactiva en un intento de mantener normal el Ca sérico de la sangre. Este estado patológico se conoce como hiperparatiroidismo secundario nutricional. En



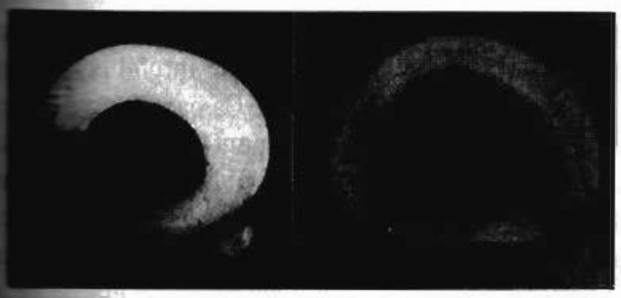


Figura 11.3 Arriba: Hiperparatiroidismo secundario nutricional en un caballo, "cabeza grande", un caso espontáneo. Los huesos faciales han aumentado de tamaño y ya no es visible la cresta facial. Abajo: radiografías de un corte del metacarpo de un caballo (izquierda) alimentado con una dieta de relación Ca:P normal; derecha, caballo alimentado con P en exceso. En el hiperparatiroidismo, el córtex es más delgado y la densidad radiográfica disminuye de manera marcada. Cortesía de L. Krook, Cornell University.

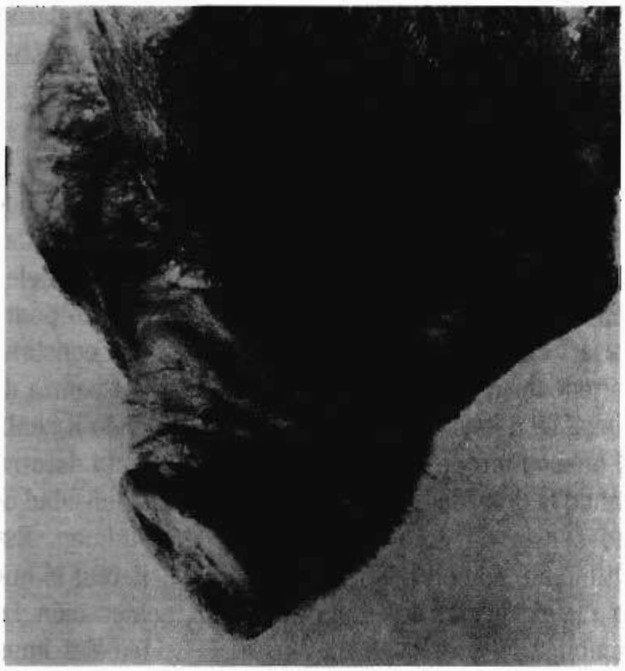


Figura 11.4 Cerdo con hocico deforme a causa de un hiperparatiroidismo secundario nutricional inducido por un desequilibrio dietético Ca-P.

todo el esqueleto hay un efecto generalizado. La administración en exceso de P resulta en la enfermedad conocida como "cabeza grande" de los caballos (figura 11.3), la enfermedad de los huesos de los simios y el hocico torcido en los cerdos (figura 11.4). Las dietas altas en P disminuyen la absorción intestinal de Ca en los caballos. La descripción histológica de los cornetes nasales es similar a la que se observa en los cerdos en crecimiento con rinitis atrófica (Brown *et al.*).

En animales adultos, la osteomalacia y el hiperparatiroidismo secundario nutricional a menudo, pero no de modo necesario, van acompañados de cojera y fracturas óseas espontáneas. La reproducción y la lactancia resultan afectadas de modo adverso en ratas alimentadas con dietas deficientes en Ca. En las últimas etapas de la gestación, las demandas de Ca del feto son enormes. En las ratas, la captación fetal de Ca/h en las últimas etapas de la preñez es igual al contenido sanguíneo total de Ca de la madre. De esta manera, una ingestión dietética inadecuada hace necesaria una reabsorción de Ca a partir del esqueleto de la madre para satisfacer las necesidades fetales.

Aunque la concentración de Ca sérico de la sangre podría disminuir ligeramente durante las primeras semanas de deficiencia dietética de Ca, el control por la hormona paratiroides (incrementa la reabsorción ósea) y la calcitonina (inhibe la reabsorción ósea) ha-

ce de aquélla un índice de la nutrición del Ca relativamente sin utilidad. Sólo por medio de un muestreo sanguíneo en serie frecuente durante un periodo de semanas o meses es que la medición del Ca sérico adquiere importancia.

La reducción del contenido de ceniza del hueso ocurre en todas las formas de deficiencia dietética de Ca o de desequilibrio Ca-P. Todos los huesos del esqueleto son afectados, aunque la magnitud del cambio podría variar. La proporción de Ca y P permanece constante (alrededor de una relación 2:1 de Ca-P). La ceniza del hueso se determina directamente reduciendo a ceniza el hueso libre de grasa o de manera indirecta determinando la densidad relativa o expresando la densidad como ceniza en gramos por unidad de volumen. Este último método elimina la necesidad de someter el hueso a la extracción con éter antes de la incineración. Los cambios de gran magnitud en la densidad del hueso pueden identificarse por radiografía, pero este método carece de la sensibilidad suficiente para percibir diferencias menores de alrededor del 30%.

En los seres humanos hay un creciente interés por la alta frecuencia de la osteoporosis en la gente de edad avanzada. Se estima que por lo menos el 10% de las mujeres mayores de 50 años en Estados Unidos tienen pérdidas de hueso lo bastante graves para causar fracturas de la cadera, las vértebras y los huesos largos. Al menos parte de esta alta frecuencia se cree que se debe a la ingestión subóptima de Ca dietético durante la adolescencia antes de la pubertad y que se extiende a la edad adulta. Los estudios sobre ingestión diaria de Ca en Estados Unidos indican que el valor disminuye gradualmente tanto en hombres como en mujeres a niveles muy por abajo de los niveles recomendados después de los 35 años. La osteoporosis se caracteriza por la reducción de la masa ósea, con la tendencia resultante a la fractura. La falta de la producción de estrógeno en las mujeres que se hallan en la menopausia es sin duda la causa parcial de la mayor frecuencia de la osteoporosis en las mujeres que en los hombres, pero el nivel del Ca de la dieta también tiene una parte importante. Los factores nutricionales que se han identificado como causas que contribuyen a la osteoporosis han sido analizados por Heaney; además de la ingestión de Ca, la nutrición del P, la vitamina D, la vitamina K, el Cu, el F y el B, así como la ingestión excesiva de proteína y Na y las interacciones entre nutrimentos, se han relacionado con la osteoporosis. El Ca es el nutrimento más importante en esta debilitante enfermedad ósea que aflige a seres humanos y animales.

La inactividad física incrementa la excreción de Ca. En los primeros vuelos espaciales se notó un incremento notable de las pérdidas de Ca en astronautas encerrados en cápsulas de dimensiones reducidas. En seres humanos sanos después de un periodo de reposo en cama de 3 semanas se ha encontrado que la excreción de Ca aumenta al doble. Estos resultados de estudios con humanos tienen implicaciones importantes para la producción animal en sistemas de confinamiento apretado.

Una deficiencia grave de Ca podría producir hipocalcemia, lo que resulta en tetania y convulsiones. La patogénesis de la tetania de Ca en animales es como sigue. Deficiencia de Ca: ingestión deficiente; alteraciones de la absorción, con deficiencia de vitamina D o diarrea; excreción renal excesiva; formación de complejos; y efectos paratiroideos, ya sea hipofunción (mal desarrollo) o eliminación. La tetania de Ca está relacionada con el requerimiento de Ca en la transmisión normal de los impulsos nerviosos y la contracción muscular. La tetania de Ca puede ser transitoria o puede culminar en muerte súbita. De manera presumible, la muerte es el resultado de una falla en la contracción normal del músculo cardiaco. Al Ca, junto con el Na y el K, se le necesita para la contracción normal del músculo cardiaco. En seres humanos, al parecer existe una relación causal entre una ingestión baja de Ca dietético y un mayor riesgo de hipertensión. Los mecanismos fisiológicos de este efecto todavía no se conocen por completo (Karanja y McCarron).

El ejemplo clásico de tetania de Ca es la "fiebre de la leche" o síndrome de paresia puerperal del ganado lechero. Esta condición se presenta por lo general en las primeras etapas de la lactación durante el periodo de gran consumo de las reservas de Ca para la producción de leche. La causa probablemente está relacionada con la función endocrina. Es posible que tanto la glándula paratiroides como las células secretoras de calcitonina de la tiroides estén implicadas. La ingestión de Ca dietético antes y durante las primeras etapas de la lactación es un factor importante que afecta la capacidad de estas glándulas para responder de manera apropiada al cambio repentino de las demandas metabólicas de Ca impuestas por la lactación. La tetania de Ca del ganado lechero y otras especies responde de modo notable a la inyección intravenosa de $CaCl_2$, lactato de Ca o de otras sales de Ca para elevar el Ca se-

rico a una concentración por arriba de 5 o 6 mg/dl que está relacionada con el inicio de la tetania.

El tiempo de coagulación de la sangre es afectado por el Ca. El proceso de coagulación consiste en una complicada serie de reacciones bosquejadas en el capítulo 12. Los compuestos como oxalato, citrato y EDTA se utilizan de manera común para impedir la coagulación sanguínea *in vitro* y estos mismos compuestos, si se administran en grandes cantidades, también pueden formar sales con el Ca *in vivo* e interferir con la coagulación sanguínea. Una reducción del Ca ionizado de la sangre de la suficiente magnitud para convertirse en un factor limitante de la coagulación sanguínea no siempre es vista en una deficiencia simple de Ca dietético. En los tejidos de ratas y perros alimentados con dietas muy deficientes en Ca se observan hemorragias extensas.

Toxicidad

No hay informes de toxicidad aguda de Ca, pero la ingestión crónica de Ca en mayor cantidad que la necesaria para satisfacer las necesidades metabólicas resulta en anormalidades en los huesos que pueden considerarse como manifestaciones de toxicidad. La tendencia a la hipercalcemia que resulta de la absorción continua de Ca en exceso estimula la producción de calcitonina por la tiroides. El efecto inhibidor de la calcitonina en la reabsorción ósea es un mecanismo homeostático cuyo propósito es reducir al mínimo las fuentes de Ca sérico de origen distinto al dietético. La calcitonina tiene un efecto estimulante en la acumulación de $1,25\text{-}(OH)_2D_3$ en los túbulos renales. La secreción sostenida de calcitonina lleva a un exceso de masa ósea en respuesta a la reabsorción ósea inadecuada respecto de la aposición del hueso. Este engrosamiento anormal del córtex óseo se denomina osteopetrosis. En perros en crecimiento (figura 11.5) se ha producido administrando dietas con 2.5% de Ca y 1.4% de P desde el destete hasta las primeras etapas de la edad adulta, y en toros de raza lechera por la alimentación prolongada con dietas ricas en Ca formuladas para vacas lecheras amamantando. En el tejido ultimobranquial (células que producen calcitonina) de la tiroides de dichos toros se observaron tumores, de manera presumible en respuesta a la hiperactividad que resulta de la hipercalcemia continua.

La calcificación de los tejidos blandos puede ocurrir en la alimentación rica en Ca, pero dicha calcificación ocurre sólo en sitios de daño celular, como en la aterosclerosis o las inflamaciones. El daño celular derivado de la deficiencia de Mg está relacionado con la calcificación del tejido blando, pero una cantidad elevada de Ca en sí misma por lo general no lo induce. Una dieta con un contenido de 2.5% de Ca y 0.4% de P aprovechable se ha demostrado que produce nefrosis, gota visceral y depósitos de urato de Ca en los uréteres de pollas en crecimiento. Incrementar el nivel de P para alcanzar una relación Ca-P más cercana a la óptima en dichas dietas ricas en calcio evita las lesiones renales. Las necesidades de Ca de las gallinas ponedoras son mucho más altas que las de la mayor parte de los animales y otras aves, ya que el cascarón del huevo se compone en su mayor parte de $CaCO_3$. Una gallina necesita alrededor de 3.3 g de Ca/día para la producción de huevo. La cantidad con respecto al tamaño del cuerpo se consideraría tóxica en el caso de los mamíferos, pero es la que requiere una gallina en jaula para prevenir la fatiga por la puesta en

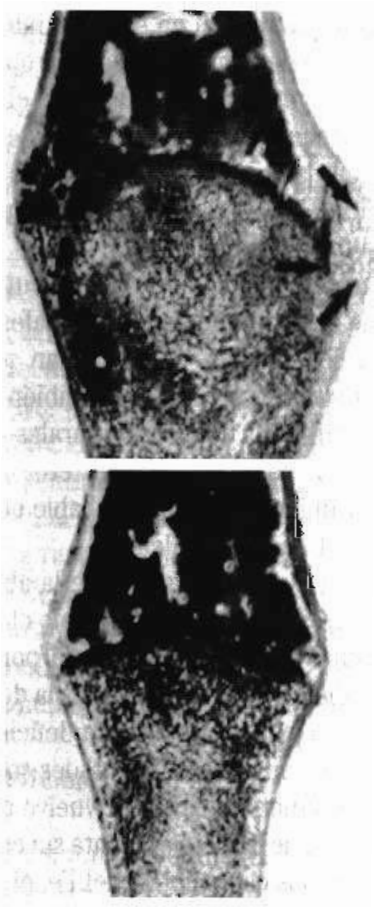


Figura 11.5 *Masa ósea en exceso (osteopetrosis) en un perro alimentado con una cantidad de Ca excesiva (arriba) o normal (abajo); se observan la articulación costocondrial con un crecimiento irregular de cartílago en las flechas horizontales, una isla de células cartilaginosas en las flechas verticales y un grueso anillo pericondrial en las flechas oblicuas. Cortesía de L. Crook and Cornell Veterinarian.*

UNIDAD ACADÉMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U. A. E. M.

jaula, condición que resulta en una eliminación excesiva de fosfato de Ca de la médula ósea y propensión a las fracturas. De este modo, queda claro que el nivel de un mineral que se requiere para producir toxicidad depende de la especie, así como del estado fisiológico (productivo) del animal. Este principio se aplica por lo general a casi todos los minerales.

En los animales se pueden formar cálculos urinarios (urolitos), que obstruyen los túbulos renales o uréteres. Se piensa que los cálculos no se forman sólo por una concentración alta de Ca, sino que también se requiere que haya desequilibrios de otros minerales o formación de complejos anormales con el colesterol u otros esteroides. En los rumiantes, es más probable que el exceso de P respecto del Ca cause cálculos.

El exceso de Ca de la dieta reduce la absorción y la utilización de otros minerales. El ejemplo clásico de una enfermedad nutricional desencadenada por una cantidad alta de Ca dietético en los cerdos es la deficiencia de Zn conocida como paraceratosis. Esta deficiencia puede no manifestarse en animales alimentados con una cantidad normal de Ca dietético, pero se vuelve un problema grave cuando el Ca de la dieta aumenta sin cambiar la ingestión de Zn. En los casos del Mg, el Fe, el I, el Mn y el Cu hay informes sobre reducciones similares en la utilización de los minerales inducidas por el exceso de Ca.

❑ FÓSFORO (P)

Distribución en los tejidos

El contenido de P de los huesos de un ser humano adulto es de alrededor del 1.1% del cuerpo libre de grasa; de este porcentaje, aproximadamente el 80% se halla en el esqueleto. La ceniza ósea contiene alrededor del 18% de P. El porcentaje de P del cuerpo y la proporción del P total del esqueleto aumenta durante la vida pre y postnatal conforme la osificación del esqueleto avanza a la madurez. El P del esqueleto se halla presente como parte de los cristales de hidroxiapatita (véase la sección sobre Ca), en tanto que en los tejidos blandos se encuentra en formas orgánicas. En la tabla 11.3 se da el contenido de P de varios órganos y tejidos de seres humanos adultos (Forbes *et al.*). En el suero sanguíneo, el P se halla en las formas inorgánica y orgánica, la última como constituyente de los lípidos. Del fósforo inorgánico, alrededor del 10% está ligado a proteínas séricas y del 50 al 60% está ionizado. El fósforo de los glóbulos rojos está presente como P inorgánico, P soluble en ácidos orgánicos, P de lípidos y P del RNA; las proporciones varían con la edad y la especie. La concentración total de P sérico en condiciones normales en la mayor parte de las especies es de 6 a 9 mg/dl. La proporción de la transferencia de P entre compartimientos corporales distintos en cuanto a distribución espacial se ha calculado (Lax *et al.*) empleando la suposición que cada compartimiento intercambia P con otros por medio de un compartimiento central (sangre). La magnitud del intercambio de P entre varios de los órganos importantes fue mayor para el esqueleto, seguido en orden descendente por el músculo y el corazón. El tiempo promedio pasado por un solo átomo de P en cada compartimiento también se calculó (2.8 h para las células hemáticas en comparación con 393 h para el cerebro); se encontró que el tiempo en un compartimiento guarda relación con la actividad metabólica del tejido. Así, el movimiento de P dentro del cuerpo es claro que se halla en un estado dinámico.

TABLA 11.3 Contenido de calcio, fósforo y magnesio de órganos y tejidos de humanos adultos.[a]

	Ca	P	Mg
TEJIDO U ÓRGANO	(% DE TEJIDO FRESCO)		
Piel	0.015	0.083	0.0102
Esqueleto	11.51	5.19	0.191
Dientes	25.46	13.24	0.618
Músculo estriado	0.014	0.116	0.0198
Tejido nervioso	0.015	0.224	0.0107
Hígado	0.012	0.127	0.0081
Corazón	0.018	0.123	0.0168
Pulmones	0.017	0.228	0.0069
Bazo	0.010	0.169	0.0124
Riñón	0.019	0.124	0.0169
Conducto alimentario	0.009	0.111	0.131
Tejido adiposo	0.009	0.055	0.0060
Tejido remanente (sólido)	0.047	0.163	0.0170
Tejido remanente (líquido)	0.008	0.088	0.0084
Composición total			
Cuerpo completo	1.98	1.06	0.045
Libre de grasa	2.07	1.11	0.047
Ceniza ósea	39.44	17.80	0.654

[a]Fuente: Forbes *et al.*

Funciones

Como en el caso del Ca, la función más obvia del P es de un componente del esqueleto. En esta función, proporciona soporte estructural al cuerpo. Puesto que el

Ca y el P se hallan juntos en el hueso, la discusión de la función del Ca (véase la sección sobre Ca) en el hueso también es válida para el P. Este elemento es un componente de los fosfolípidos, que son importantes en el transporte y el metabolismo de los lípidos y la estructura de las membranas celulares. Por tanto, el P se encuentra prácticamente en todas las células (véase el capítulo 8). El P interviene en el metabolismo energético como un componente del adenosinmonofosfato (AMP), el ADP y el ATP y de la fosfocreatina. La importancia de los enlaces fosfato ricos en energía en los procesos normales de la vida se discute en el capítulo 8. El P es un componente en forma de fosfato del RNA y el DNA, los constituyentes vitales de las células que se requieren para la síntesis de proteínas (véase el capítulo 9). Asimismo, es un constituyente de varios sistemas enzimáticos (por ejemplo: las coarboxilasas, las flavoproteínas, el NAD, etcétera).

Metabolismo

El metabolismo del P puede discutirse en términos del metabolismo óseo, el metabolismo de los fosfolípidos y el metabolismo de los compuestos fosfatados ricos en energía como el ATP, el ADP y la fosfocreatina. El metabolismo óseo se estudia en la sección sobre Ca, y el metabolismo de los fosfolípidos y el de los compuestos fosfatados ricos en energía se examinan en el capítulo 8 y otras secciones que tratan de la utilización de la energía.

La absorción de P en el conducto gastrointestinal se lleva a cabo por transporte activo y difusión pasiva. La vitamina D tiene de modo evidente un efecto sobre la absorción de P. Por medio del trabajo *in vitro* se ha demostrado que el P atraviesa la membrana celular del intestino contra un gradiente de concentración en presencia de Ca y requiere Na. La absorción de P está relacionada de manera directa con la concentración de P dietético. Un exceso de P dietético con respecto al Ca disminuye la absorción de Ca. Esto podría deberse a la formación de sales fosfatadas insolubles de Ca o a que el Ca se une con el ácido fítico (el éster de inositol y ácido metafosfórico), o a ambas cosas a la vez. Muchas de las plantas provistas de semillas (antofitas) son ricas en P, gran parte del cual se halla en forma de ácido fítico, lo que hace que disminuya la asimilabilidad del P para los rumiantes. La asimilabilidad del P del fitato para las aves de corral y los cerdos es afectada por la presencia de fitatos en los materiales vegetales, el pH del conducto gastrointestinal y la relación Ca:P de la dieta. Las estimaciones de la asimilabilidad del P total de la planta varían entre 20 y 60%.

La absorción en el tubo gastrointestinal es rápida, como lo han demostrado los estudios con radioisótopos como el ^{32}P. Mucho del P marcado se incorpora a los fosfolípidos de las células de la mucosa intestinal.

La secreción de P a la luz intestinal (P endógeno fecal) tiene lugar, pero esta pérdida no representa una proporción tan alta de la pérdida diaria como en el caso del Ca. La mayor parte de la excreción de P la efectúa el riñón y la excreción renal es el principal medio regulador de la concentración de P sanguíneo. Cuando la absorción intestinal de P es baja, el P urinario llega a un nivel bajo y la reabsorción por los túbulos del riñón es cercana al 99%. La excreción de P por los riñones se halla bajo control de la hormona paratiroidea y la 1,25-dihidroxivitamina D —como parte del mecanismo homeostático completo de la sangre para el Ca y el P.

Signos de deficiencia

El signo más común de deficiencia de P en un animal en crecimiento es el raquitismo (véase la figura 11.2). Los cambios que se pueden observar a simple vista y los cambios a nivel histológicos del raquitismo se describen en la sección sobre Ca (véase también el capítulo 12). La salida fecal de P tiende a permanecer relativamente sin cambios en tanto que la excreción urinaria se reduce, pero la excreción total podría ser mayor todavía que la entrada cuando la ingestión de

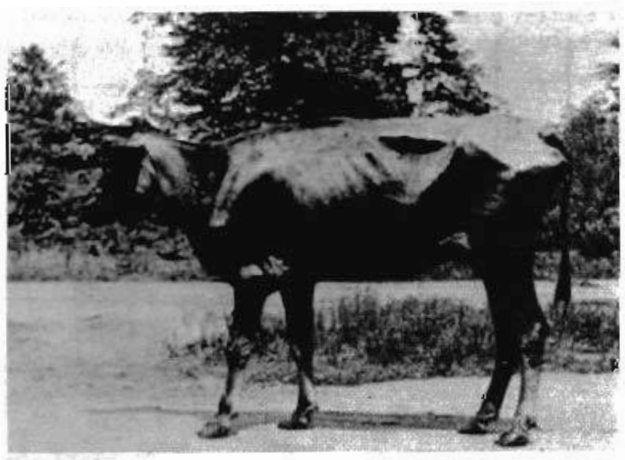


Figura 11.6 *Vaca deficiente en P. Observe la condición de rigidez y enflaquecimiento. El agotamiento del P de los huesos era tal que en un examen común y corriente la vaca resultó con una costilla rota. Cortesía de R. B. Becker, Florida Agricultural Experiment Station.*

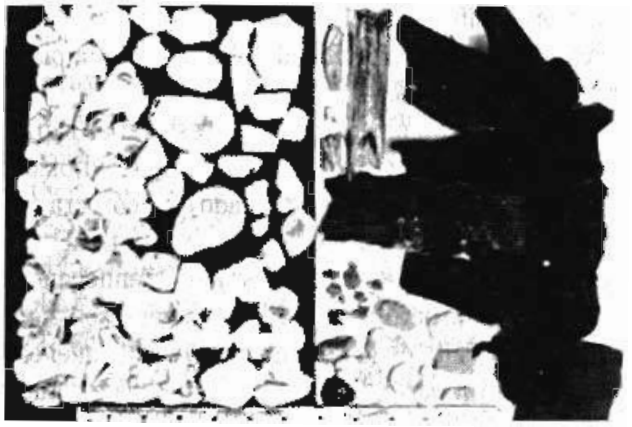


Figura 11.7 *Pica o apetito depravado. Una deficiencia de P, así como de otros nutrimentos, podría resultar en un apetito excesivo. En la fotografía se observa algo del material encontrado en el estómago de una vaca con deficiencia. Incluye conchas de ostión, porcelana, dientes, un trozo de canilla, cámara de llanta, armazón de neumáticos, trozos de metal y guijarros. Cortesía de R. B. Becker, Florida Agricultural Experiment Station.*

Ca es relativamente alta. La excreción de Ca en la orina y el excremento aumenta en la deficiencia de P como una manifestación de la calcificación reducida del hueso. Conforme avanza la deficiencia, hay pérdida de apetito y el crecimiento se retarda. Los animales con deficiencia (figura 11.6) muchas veces tienen un apetito excesivo y llegan a ingerir madera u otros objetos inimaginables. Este comportamiento anormal para comer o masticar se conoce como pica o apetito depravado (figura 11.7). Los adultos alimentados con dietas bajas en P pueden llegar a presentar pica, y la densidad de los hueso disminuye como en el raquitismo (figura 11.8). Asimismo, existen informes de deterioro de

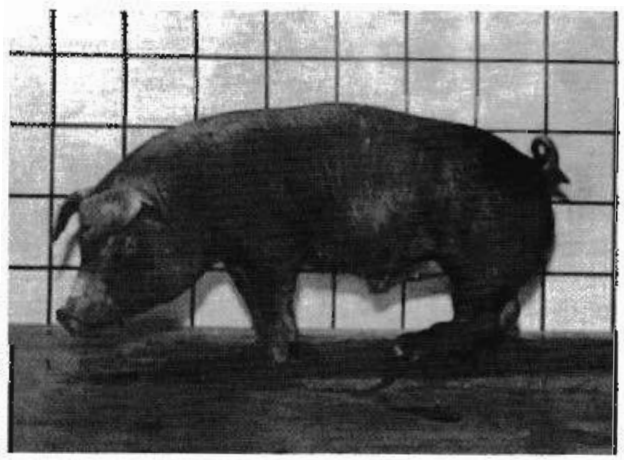


Figura 11.8 *Deficiencia de P. Observe las articulaciones agrandadas y las patas posteriores torcidas. Este cerdo se alimentó con una dieta con 0.3% de P. Cortesía de W. M. Beeson, Purdue University.*

la fertilidad en ganado vacuno deficiente en P. El Ca sérico de la sangre se incrementa y el P sérico disminuye cuando hay una deficiencia de P.

La homeostasis del P sanguíneo es más complicada que la del Ca sanguíneo porque el primero se halla en equilibrio no sólo con el P óseo sino también con varios compuestos orgánicos de P. No obstante, la excreción renal de P está controlada en grado suficiente por la secreción de la hormona paratiroidea y la 1,25-dihidroxivitamina D para que resulte en una concentración estable de P sérico, incluso con una deficiencia grave de P dietético.

Toxicidad

Un exceso de P dietético resulta en hiperparatiroidismo secundario nutricional que se manifiesta en una reabsorción ósea excesiva (osteodistrofia fibrosa) que podría resultar en cojera y fracturas espontáneas de los huesos largos. Los cerdos en crecimiento con reabsorción ósea grave producida por dietas bajas en Ca y altas en P se pueden ahogar por el reblandecimiento de las costillas a tal grado que se inhiben los movimientos respiratorios normales. En el caballo, las dietas ricas en fosfato disminuyen la absorción intestinal de Ca, el Ca plasmático y la retención de Ca.

Las relaciones Ca-P mayores de 1:2 pueden producir osteodistrofia fibrosa en animales en crecimiento y adultos. La carne magra y muchos subproductos de cereales (de manera notable el salvado de trigo) contienen varias veces tanto P como Ca contienen (véase la sección sobre deficiencia de Ca). El P en cantidades altas tiene un efecto laxante, de modo que los excesos en la dieta resultan en diarrea y pérdida fecal alta de P, así como de otros nutrimentos.

❑ MAGNESIO (Mg)

El Mg se distribuye ampliamente en el cuerpo y, con excepción del Ca y el P, se le halla en el cuerpo en mayor cantidad que cualquier otro mineral (véase la tabla 11.1). Alrededor de la mitad del Mg corporal se halla en el hueso a una concentración del 0.5 al 0.7% de la ceniza ósea (Wacker y Vallee). En los tejidos blandos, el Mg se concentra dentro de las células; la mayor concentración se halla en el hígado y el músculo esquelético. El Mg sanguíneo se distribuye así: alrededor del 75% en los glóbulos rojos (6 meq/l) y 25% en el suero

TABLA 11.4 Concentración de Mg sérico en los seres humanos y los animales.[a]

ESPECIE	CONCENTRACIÓN DE Mg (MEQ/L)
Vaca	1.6
Perro	1.6
Cabra	1.9
Caballo	1.5
Gallina	1.6
Humano	2.0
Ratón	1.1
Cerdo	1.3
Conejo	2.1
Rata	1.6
Oveja	1.7

[a] Fuente: Wacker y Vallee.

(1.1 a 2.0 meq/l). La concentración en el suero varía entre las especies, como se observa en la tabla 11.4. Del Mg del suero, alrededor del 35% se halla ligado a proteínas en los mamíferos y las aves, aun cuando el Mg total es variable entre las especies.

Funciones

El Mg es necesario para el desarrollo normal del esqueleto como un constituyente del hueso; las mitocondrias del músculo cardiaco y probablemente las de otros tejidos lo necesitan para efectuar la fosforilación oxidativa. El Mg se requiere para la activación de las enzimas que rompen y transfieren fosfatasas y las muchas enzimas que participan en las reacciones en las que interviene el ATP. Como se examina en otro lado (capítulos 7 a 10), el ATP se requiere en funciones tan diversas como la contracción muscular; la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, grasas y coenzimas; la utilización de la glucosa; la transferencia del grupo metil; la activación del sulfato, el acetato y el formato; y la fosforilación oxidativa, por nombrar sólo algunas. Por deducción, la acción activadora del Mg se extiende a todas estas funciones. El Mg es un cofactor de la descarboxilación y se requiere para activar ciertas peptidasas. Algunos ejemplos específicos de sistemas enzimáticos que requieren Mg para la activación se describen en Wacker y Vallee.

Metabolismo

El examen de las funciones del Mg demuestra con claridad que su metabolismo es complejo y variado. La absorción en el conducto gastrointestinal ocurre en su mayor parte en el íleon. No se conoce ningún transportador para la absorción de Mg ni se ha demostrado que la vitamina D aumente su absorción. Aunque algunos investigadores han sugerido una vía común para la absorción de Ca y de Mg, el hecho de que el Ca se absorba principalmente en la porción superior del intestino delgado y se encuentre asociado con una proteína fijadora dependiente de la vitamina D, no sugiere ninguna vía común.

El control homeostático del Mg de la sangre y el de los tejidos no se conoce bien. El hiperparatiroidismo está relacionado con una mayor excreción urinaria y una concentración reducida de Mg sérico, pero no se ha demostrado ningún efecto específico en el Mg aparte de la liberación concomitante de Mg del hueso cuando se libera Ca en respuesta a la hormona paratiroidea. Algunos indicios sugieren un efecto del Mg plasmático en la actividad paratiroidea.

La excreción del Mg se hace por medio del excremento y la orina. Alrededor del 55 al 60% del Mg que se ingiere se absorbe, y la cantidad absoluta absorbida es proporcional a la ingestión dietética. La excreción urinaria da cuenta de alrededor del 95% de las pérdidas del Mg absorbido, y la excreción fecal explica la mayor parte del resto.

La excreción fecal endógena es en gran parte al intestino delgado proximal, de modo que, como en el caso del Ca, probablemente ocurre algo de reabsorción cuando el Mg recorre el conducto gastrointestinal.

Signos de deficiencia

La deficiencia en las ratas en crecimiento resulta en anorexia, poca ganancia de peso, concentración reducida de Mg sérico, tetania hipomagnésica y, en un plazo de 3 a 5 días, hiperemia característica de las orejas y las extremidades. La elevación del Ca renal en la deficiencia de Mg se acompaña de una disminución del Mg sérico total, pero un aumento de la relación entre Mg libre y Mg total (Bunce y Boomer). La concentración de Mg en el hígado no disminuyó. Junto con la hiperemia de las extremidades se presenta una leucocitosis aguda. La deficiencia de Mg en el cerdo resulta en patas débiles y torcidas, hiperirritabilidad, contracciones musculares, renuencia a permanecer de pie, tetania y muerte. En la deficiencia de Mg, la histamina plasmática y la urinaria están elevadas, y la actividad de las transaminasas glutamicooxalacéticas sérica y renal se incrementa. Asimismo, ocurren calcificación y necrosis del riñón. Las

cantidades altas de Ca y P en la dieta agravan la deficiencia de Mg, probablemente a causa de una menor absorción de Mg, y acentúan la calcificación de los tejidos blandos relacionados con una cantidad inadecuada de Mg.

La concentración de Mg de los glóbulos rojos se reduce lo mismo que la concentración de Mg del plasma, pero la disminución es más gradual y alcanza el 50% de los valores testigo más tarde en comparación con la concentración del Mg plasmático. Aunque la concentración del Mg del hígado no resulta afectada, la concentración del músculo esquelético se reduce en 25% o más. El contenido de Mg del hueso disminuye en la deficiencia de Mg cuando se expresa ya sea como porcentaje de Mg del hueso completo o de la ceniza ósea y son evidentes las deformidades esqueléticas.

En los animales deficientes en Mg hay una disminución del K tisular y un aumento del Ca y el Na tisulares. Las actividades de varias enzimas dependientes del Mg, entre otras la músculoenolasa y la piruvatofosfocinasa, se reducen en la deficiencia de Mg. Las mitocondrias de las células de los túbulos renales están hinchadas en la deficiencia de Mg, como se observa en el microscopio electrónico. El hinchamiento de las mitocondrias y la pérdida de iones de Mg y de PO_4 intramitocondriales también ocurren en el hígado de ratas intoxicadas con amoniaco. Se ha propuesto (Head y Rook) que una concentración alta de amoniaco interfiere con la absorción de Mg al formarse el fosfato amónico de Mg (estruvita) que es insoluble a pH alcalino.

Un problema común del ganado bovino que pace es un síndrome conocido como tetania de los pastos o pratense o por Mg. Se presenta con más frecuencia en el ganado bovino que pace en forrajes cerealeros o pastos nativos en periodos de crecimiento exuberante (por lo general en los meses de la primavera), pero en ocasiones también constituye un problema en el ganado alimentado con raciones comunes de invierno. Los síntomas de la tetania, que también se le atribuyen a la hipomagnesemia (bajo Mg sanguíneo), se describieron por vez primera en la década de 1930. La causa de la tetania por Mg no se conoce muy bien, aunque por lo general se acepta que la hipomagnesemia, cualquiera que sea su causa fundamental, es el factor desencadenante. Los altos niveles de K y proteína de ordinario presentes en los pastos jugosos han sugerido la posibilidad de un antagonismo con el Mg. Newton *et al.* encontraron que las ovejas alimentadas con K tendían a excretar más Mg en la orina y el excremento, y que el K interfería con la absorción de Mg, pero no en su reexcreción al conducto gastrointestinal. Existen informes de una elevada excreción urinaria de Mg en ovejas alimentadas con dietas ricas en N (urea) y, en ratas alimentadas con dietas ricas en Ca, K o proteína, la deficiencia de Mg se hace más aguda.

En los forrajes de principio de temporada se han observado concentraciones altas de *trans*-aconitato, un intermediario del ciclo del ácido cítrico, y se ha sugerido que tienen relación con la tetania por Mg (Burau y Stout). La administración intravenosa ya sea de ácido *trans*-aconítico o de ácido cítrico en el ganado bovino produce tetania semejante a la tetania clínica por Mg. Las implicaciones de estos datos en relación con la tetania de los pastos no están del todo claras, pero es evidente que el síndrome es más complicado que una simple deficiencia de Mg dietético. La información más reciente implica niveles altos de Al (2 000–6 000 ppm) en algunas muestras de forraje que ha crecido rápidamente, que es posible alteren la solubilidad y afecten la frecuencia de la tetania por Mg. En la práctica, los suplementos de Mg provenientes de varias fuentes inorgánicas resultan eficaces para prevenir la tetania por Mg. El problema consiste en superar las dificultades prácticas de administrar Mg a los bovinos criados en régimen extensivo y las ovejas en pastizales. Greene *et al.* concluyen que las diferencias en la eficiencia de la absorción de Mg y la susceptibilidad a la deficiencia de Mg que se han observado entre las diferentes razas de bovinos es posible que se deban a la variación genética en los mecanismos de absorción del Mg y otros factores relacionados con los aspectos fisiológicos del conducto gastrointestinal.

La información proveniente de ratas y monos sugiere que la ingestión de Mg por abajo de la cantidad mínima necesaria incrementa la susceptibilidad a la aterosclerosis en presencia de una ingestión alta de colesterol.

Toxicidad

La toxicosis por Mg en los animales incluye baja ingestión de alimento, diarrea, pérdida de reflejos y restricción cardiorrespiratoria. En terneros alimentados con dietas que contienen más de 2.3% de Mg se han observado diarrea aguda, disminución del consumo de alimento y reducción del crecimiento, y la administración accidental de dietas ricas en Mg a ovejas resulta en diarrea y anorexia.

Desde hace más de un siglo, en 1869, se demostró que la inyección intravenosa de $MgSO_4$ resulta en parálisis de los músculos periféricos del perro. El trabajo posterior ha confirmado lo anterior y llevado al uso de Mg como anestésico en la cirugía. El Mg disminuye la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y los ganglios simpáticos.

El Mg induce una disminución de la tensión arterial y las concentraciones altas de suero (mayores de 5 meq/l) afectan el electrocardiograma y pueden hacer que el corazón se detenga en la diástole.

❑ POTASIO, SODIO Y CLORO (K, Na, Cl)

Estos tres minerales se tratan juntos ya que todos son electrólitos muy importantes para mantener la presión osmótica de los líquidos extra e intracelulares y el equilibrio acidobásico. Asimismo, cada uno tiene sus propias funciones especiales, que se estudian por separado.

Distribución en los tejidos del cuerpo

Los contenidos corporales totales de K, Na y Cl en los recién nacidos y los adultos de varios mamíferos, incluyendo el hombre, aparecen en la tabla 11.1. Las proporciones normales entre electrólitos son notablemente constantes entre las distintas especies. Houpt ha descrito la distribución tisular y la interrelación del K, el Na y el Cl para mantener el equilibrio acidobásico. El K se halla principalmente en el interior de las células (alrededor del 90% del K corporal es intracelular) y se intercambia fácilmente con el líquido extracelular. Por otra parte, el Na se presenta de modo predominante en el lí-

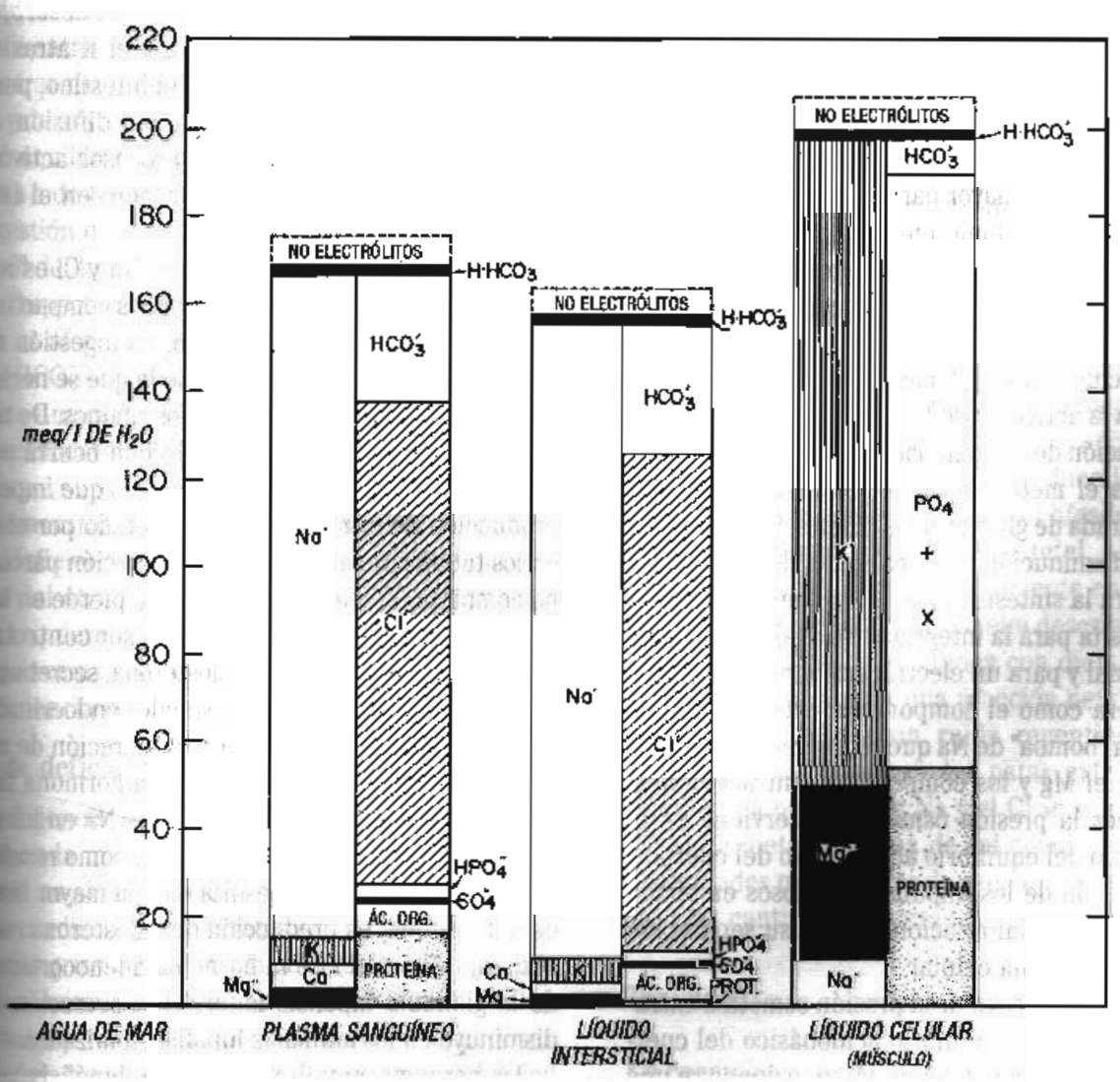


Figura 11.9 Electrólitos del plasma sanguíneo y el líquido intracelular. Tomada de Gamble.

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U. A. E. M.

quido extracelular y menos del 10% se encuentra dentro de las células. Del 90% que resta, alrededor de la mitad se encuentra adherido a los cristales de hidroxiapatita del hueso y la otra mitad se halla presente en el plasma y los líquidos intersticiales. El Cl actúa con el bicarbonato (HCO_3) para equilibrar eléctricamente el Na del líquido extracelular. La excreción excesiva de Na por el riñón va acompañada por la excreción de Cl. El Cl está presente casi de modo exclusivo en el líquido extracelular. Gamble representó de manera gráfica las concentraciones del K^+, el Na^+, el Cl^-, el HCO^-_3 y los constituyentes orgánicos del plasma sanguíneo, el líquido intersticial y el líquido intracelular (figura 11.9). Los meq de cationes/l dentro de cada compartimiento equivalen de manera exacta a los meq de aniones/l a fin de asegurar la neutralidad eléctrica. La composición descrita para cada líquido celular es sólo una aproximación, ya que los tejidos individuales tienen composiciones electrolíticas celulares muy distintas de la media.

Funciones

El K se localiza en su mayor parte dentro de las células y por medio de un sistema que requiere energía relacionado con el movimiento de Na, afecta el equilibrio osmótico; el K obra para mantener el equilibrio acidobásico del cuerpo; es necesario en las reacciones enzimáticas que incluyen fosforilación de la creatina y se requiere para la actividad de la piruvato cinasa. El K facilita la captación de los aminoácidos neutros por las células y afecta el metabolismo de los carbohidratos al afectar la entrada de glucosa a las células. En los animales con una disminución de la cantidad de proteína es necesario para la síntesis proteínica normal de los tejidos y se necesita para la integridad normal del músculo cardiaco y renal y para un electrocardiograma normal.

El Na opera como el componente extracelular por medio de una "bomba" de Na que requiere energía, junto con el K y el Mg y los componentes intracelulares, para mantener la presión osmótica. Interviene en el mantenimiento del equilibrio acidobásico del cuerpo y en la transmisión de los impulsos nerviosos en virtud de la energía potencial relacionada con su separación del K por la membrana celular.

El Cl trabaja para regular la presión osmótica extracelular y mantener el equilibrio acidobásico del cuerpo. Es el principal anión del jugo gástrico donde se une con iones de H para formar HCl.

Metabolismo

Los aniones de K, Na y Cl no se absorben en cantidades importantes en el estómago, pero en el intestino delgado superior hay una absorción cuantiosa, y en el intestino delgado inferior y el intestino grueso, una de cantidades menores. La secreción diaria de líquidos al conducto gastrointestinal provenientes de la saliva, el jugo gástrico, la bilis y el jugo pancreático aporta de cuatro a cinco veces la ingestión diaria oral de estos iones. Así, la gran variación de la ingestión tiene un efecto relativamente pequeño en la carga total de líquidos y electrólitos que entran en el tubo gastrointestinal. Alrededor del 80% de la carga de NaCl y el 50% de la carga de K del conducto gastrointestinal provienen de las secreciones. El Cl es secretado en grandes cantidades en el estómago. El Na se secreta en el intestino delgado superior, y el K de manera principal en el íleon y el intestino grueso. Los tres iones son absorbidos por procesos pasivos y activos; el Na y el K atraviesan la mucosa por transporte activo en el intestino, pero en el estómago lo hacen en gran parte por difusión, en tanto que el Cl es transferido por procesos activos en el estómago y el intestino superior, pero en el intestino grueso lo es por difusión pasiva.

La concentración de iones de K, Na y Cl es regulada dentro de límites muy estrechos en los compartimientos extra e intracelulares del cuerpo. La ingestión de cada mineral en una cantidad mayor de la que se necesita resulta en la rápida excreción por los riñones. De esta manera, la toxicidad no es probable que ocurra a menos que la ingestión de agua se restrinja, lo que impediría la producción de orina. El Na es excretado por el riñón y en los túbulos renales hay una reabsorción parcial, pero no completa. El que no se absorbe se pierde en la orina. El nivel plasmático del Na tiende a ser controlado por la actividad de la hormona aldosterona, secretada por el córtex adrenal en respuesta a señales endocrinas provenientes del riñón, que incluyen la secreción de renina y otras hormonas. La actividad de esta hormona tiene como fin incrementar la reabsorción de Na en los túbulos renales. Una baja del Na plasmático, como resultado de una ingestión reducida, resulta en una mayor liberación de aldosterona. La producción de aldosterona está, a su vez, bajo el control de la hormona adenocorticotrópica de la glándula hipófisis anterior; la secreción de ésta disminuye en los animales hipofisectomizados.

La hormona antidiurética de la hipófisis posterior también interviene en la excreción de Na mediante su

respuesta a los cambios de la presión osmótica del líquido extracelular inducidos por la privación de agua. La osmoconcentración resulta en un aumento de la liberación de la hormona antidiurética como un medio de conservar agua. Así, las complejas relaciones entre el contenido corporal de Na, la secreción de aldosterona y la secreción de hormona antidiurética son de suma importancia para mantener la homeostasis de los electrólitos de los líquidos. En los animales que sudan profusamente, como los seres humanos y los caballos, se pierden del cuerpo grandes cantidades de Na por esta vía. La ingestión de K por lo general excede en varias veces las necesidades metabólicas del mismo; no obstante, no hay toxicidad por K de ordinario a causa de la capacidad del riñón para controlar su excreción. La aldosterona también afecta la excreción de K; una concentración alta de K en el líquido extracelular estimula la secreción de aldosterona del mismo modo que lo hace una concentración baja de Na. En el líquido extracelular se mantiene una relación muy constante entre el Na y el K. En la deficiencia de K, algo de Na es transferido al interior de la célula para reemplazar al K y de esa manera se conservan el equilibrio osmótico y el equilibrio acidobásico. Cuando la ingestión ya sea de Na o de K es inadecuada, la deficiencia se agrava si la ingestión del otro mineral aumenta. La concentración de Cl del líquido extracelular tiende a ser controlada con respecto al Na. El exceso de excreción renal también es afectada por la concentración del ion bicarbonato (HCO_3^-). Si el bicarbonato plasmático aumenta, se excreta una cantidad igual en la orina a fin de mantener una concentración igual de cationes y aniones en el plasma.

La homeostasis del K y el Cl están muy relacionadas. La deficiencia de uno lleva a una deficiencia metabólica del otro. La reabsorción de K por los túbulos renales requiere la presencia de Cl. Así, el KCl es más eficaz que otras sales de K en la repleción a partir de una deficiencia de K.

Signos de deficiencia

La deficiencia de K resulta en un electrocardiograma anormal en la mayoría o todas las especies. El examen postmortal no siempre revela cambios patológicos en el músculo cardiaco, pero en ratas se observan diminutas cantidades grises en los ventrículos cardiacos y pérdida de estrías. Asimismo, se han observado lesiones renales. En animales y aves los síntomas de deficiencia de K son retardo del crecimiento, marcha vacilante, debilidad muscular total generalizada, pica (por ejemplo, comer lana) y enflaquecimiento seguidos de la muerte. La deficiencia de Mg resulta en la incapacidad de retener K y, de esta manera, puede llevar a deficiencia de K en animales y seres humanos. La diarrea se halla relacionada con la pérdida de electrólitos, de manera notable el K, en cantidades anormalmente altas en el excremento, con lo cual se alteran las relaciones de la presión osmótica y el equilibrio acidobásico.

Na. Los signos principales de deficiencia de Na son reducción del nivel de crecimiento y de la eficiencia de la utilización del alimento en los animales en crecimiento y producción de leche reducida y pérdida de peso en adultos. La deficiencia de Na en cerdos en crecimiento está relacionada con una disminución inmediata de la excreción urinaria de Na, la hemoconcentración y la reducción del volumen plasmático.

Smith y Aines estudiaron la deficiencia de sal (NaCl) en vacas lecheras amamantando y encontraron que las concentraciones de Na, K y Cl de la leche permanecieron sin cambios, tal como ocurrió en el caso de la concentración de Na plasmático. La excreción urinaria de Na disminuyó casi hasta cero en un mes y el apetito y la producción de leche cayeron considerablemente. Los animales privados de Na muestran un gran apetito por este mineral y se ha observado que llegan a beber orina para satisfacer su apetito. El ion Na es el mineral crítico en la deficiencia de NaCl.

Cl. Un menor nivel de crecimiento es el principal signo de deficiencia de Cl. Una cantidad baja de Cl dietético resulta en una disminución de la concentración de Cl urinario casi hasta cero, y se reduce la concentración de Cl de la piel, el músculo, el hígado, el riñón, el cerebro, las vísceras y el cadáver total. Al mes de una alimentación con una dieta deficiente en Cl aparecen lesiones renales. Leach y Nesheim describieron un síndrome en pollitos alimentados con dietas deficientes en Cl. Éstos presentan una reacción nerviosa característica inducida por un ruido repentino; asimismo, caen hacia adelante con las patas extendidas hacia atrás. En la práctica, el Na y el Cl se suministran juntos en la dieta en forma de sal común; al parecer las necesidades metabólicas de cada uno son proporcionales a las cantidades aportadas por el NaCl.

Toxicidad

En condiciones normales, el riñón regula su excreción de K, Na y Cl de acuerdo con las variaciones de la in-

gestión dietética. Por tanto, es improbable una toxicidad de cualquiera de los tres electrólitos, excepto cuando se restringe la ingestión de agua, cuando el agua de bebida es salina (alta en estos y otros iones), o en animales con disfunción renal. El exceso crónico de K inducido por una de las causas antes mencionadas resulta en hipertrofia del córtex adrenal acompañada de cambios en la producción de aldosterona. Un nivel alto de K dietético reduce la absorción aparente de Mg en los rumiantes. Los estudios con cabras indican que el K complementario puede incrementar la captación y la retención celulares a causa de niveles incrementados de K celular. Lentz *et al.* sugieren que la elevación prolongada de K en el plasma sanguíneo de rumiantes puede originar una serie de alteraciones metabólicas, que incluyen secreción elevada de insulina, la cual tiene un papel importante en la aparición de la tetania de los pastos. Las complejas relaciones metabólicas entre K y Mg dietéticos en la nutrición de los rumiantes todavía no se entienden por completo.

La ingestión excesiva crónica de Na resulta en hipertensión asociada con enfermedad vascular degenerativa. Los glomérulos del riñón resultan afectados. A la ingestión excesiva de sal se le ha implicado como causa de hipertensión en seres humanos con propensión genética a este problema (Papper). Los datos indican que la ingestión promedio de sal en Estados Unidos entre los seres humanos es mayor que la deseable. La ingestión alta continua de sal incrementa el volumen del líquido extracelular total; lo anterior constituye la base del uso de dietas bajas en sal en la hipertensión y la insuficiencia cardiaca congestiva.

De manera experimental se ha producido toxicidad aguda de sal en cerdos en crecimiento reduciendo de modo considerable la ingestión de agua y al mismo tiempo administrando alimento con un contenido de 2% de NaCl por uno o dos días. Los síntomas incluyen tambaleo, debilidad marcada, parálisis de las patas posteriores o parálisis general, convulsiones violentas y muerte. Es posible que el examen postmortal no revele ninguna lesión, salvo un ligero incremento del volumen del líquido del pericardio y pequeñas hemorragias en el hígado.

El exceso de Cl no es probable, pero el empleo de dietas purificadas conteniendo aminoácidos y otras sales añadidas en forma de hidrocloruro pueden aumentar la acidez total de la dieta. En tales casos, debe agregarse K y Na adicionales a la dieta a fin de asegurar el mantenimiento del equilibrio acidobásico.

❑ AZUFRE (S)

Distribución en los tejidos

El azufre lo requieren los animales como un componente de los compuestos orgánicos. Éstos incluyen los aminoácidos metionina, cistina y cisteína; las vitaminas biotina y tiamina; ciertos mucopolisácaridos, entre otros condroitinsulfato y mucoitinsulfatos; la heparina; el glutatión; y la coenzima A. Puesto que las proteínas están presentes en todas las células del cuerpo, y los aminoácidos azufrados son componentes de prácticamente todas las proteínas (por regla general de 0.6 a 0.8% de la proteína), el S está distribuido ampliamente en todo el cuerpo y en cada célula y constituye alrededor del 0.15% del peso corporal.

Funciones

El S realiza sus funciones mediante su presencia en metabolitos orgánicos. Los sulfatos inorgánicos provenientes de fuentes dietéticas exógenas y de la liberación endógena a partir de aminoácidos azufrados se utilizan para sintetizar la matriz de condrina del cartílago, en la biosíntesis de taurina, heparina, cistina y otros constituyentes orgánicos del cuerpo del animal (Baker). En aves, el sulfato es incorporado a las plumas, el recubrimiento de la molleja y los músculos. Sus funciones en los compuestos orgánicos se enumeran en términos de la función metabólica de los compuestos que lo contienen.

El SO_4 inorgánico desempeña su función en el equilibrio acidobásico como un constituyente de los líquidos intracelulares y, en menor grado, de los líquidos extracelulares; como un componente de los aminoácidos azufrados, es necesario para la síntesis de proteínas (véase el capítulo 9); como un componente de la biotina, es importante en el metabolismo de los lípidos (véase el capítulo 13); y como un componente de la tiamina es importante en el metabolismo de los carbohidratos (véase el capítulo 13). Como un componente de la coenzima A, el azufre es importante en el metabolismo energético (véanse los capítulos 7, 8 y 10); como un componente de los mucopolisacáridos, es importante en el metabolismo del colágeno y el tejido conectivo; y, finalmente, como un componente de la heparina, es necesario para la coagulación de la sangre. El S es un componente de la ergotioneína de los eritrocitos y del glutatión, un constituyente universal de las células, así como de las hormonas que contienen aminoácidos azufrados.

Metabolismo

La absorción del sulfato inorgánico en el conducto gastrointestinal es ineficiente. El transporte activo del SO_4^{2-} tiene lugar en el intestino delgado superior. Para la sulfatación de los mucopolisacáridos del cartílago se utilizan formas inorgánicas y orgánicas de S.

Como ya se discutió en los capítulos 7, 8, 9 y 13, las formas orgánicas del S se absorben con facilidad con respecto a los compuestos azufrados. El S inorgánico se excreta en el excremento y la orina. El S no absorbido se reduce probablemente en la porción inferior del conducto gastrointestinal y se excreta en forma de sulfato.

El S fecal endógeno entra en el conducto gastrointestinal de manera predominante por medio de la bilis como un componente del ácido taurocólico. El S urinario se presenta principalmente como SO_4^{2-} inorgánico, pero también como un componente del tiosulfato, la taurina, la cistina y otros compuestos orgánicos. Puesto que la mayor parte del S del cuerpo se halla en los aminoácidos, no resulta sorprendente que la excreción urinaria de S tienda a marchar paralela a la excreción urinaria de N. Las dietas ricas en proteínas se relacionan con grandes cantidades de S y N urinarios.

En los rumiantes alimentados con N no proteínico se obtiene una respuesta en cuanto a crecimiento añadiendo un suplemento de S. La microflora del rumen incorpora N a las proteínas celulares, pero la síntesis se limita si no se dispone de cantidades suficientes de S para la formación de aminoácidos azufrados. De esta manera, el S inorgánico podría ser importante en la nutrición de los rumiantes, pero sólo en términos de la necesidad de este mineral de la microflora ruminal para la síntesis proteínica. Las ovejas, que producen lana rica en aminoácidos azufrados, necesitan una relación S:N mayor que la de los rumiantes que no producen lana. De igual manera, las aves, cuya plumas tienen una cantidad alta de aminoácidos azufrados, tienen una necesidad de S mayor que la de la mayoría de los mamíferos.

Signos de deficiencia

No se ha demostrado que el S sea esencial para el mantenimiento normal o las funciones productivas de los animales. Claro está, la deficiencia de cualquiera de los metabolitos orgánicos que contienen S produce lesiones funcionales y morfológicas, como ya se discutió (en los capítulos 7, 8, 9 y 13) en lo que corresponde a los aminoácidos azufrados, las vitaminas, las glucoproteínas y las lipoproteínas. Asimismo, la falta de S inorgánico proveniente de la dieta puede incrementar la necesidad de aminoácidos azufrados, lo que significa que el S proveniente de estas fuentes se utiliza para la síntesis de otras formas orgánicas del S en ausencia de S inorgánico.

Las ovejas alimentadas con N no proteínico a fin de reemplazar la proteína sin la complementación concomitante con S presentan reducción del crecimiento de la lana, y la ganancia de peso de las ovejas y los bovinos disminuye en la deficiencia de S. Estos efectos en el rendimiento de los animales son manifestaciones de una inadecuada nutrición microbiana de la que el hospedante depende para la síntesis de metabolitos orgánicos y en consecuencia no es posible considerarlos como una deficiencia de S directa.

Toxicidad

Puesto que la absorción intestinal de S inorgánico es baja, la toxicidad de S no es un problema práctico. Los excesos de aminoácidos azufrados causan anorexia y disminución del crecimiento, pero estos efectos se observan con los excesos de aminoácidos en general, no de manera específica con los de aminoácidos azufrados. La toxicidad del S la determinan, en gran medida, los sistemas enzimáticos del animal expuesto y si el animal tiene la capacidad de formar H_2S a partir de las fuentes de sulfato inorgánico presentadas (National Research Council). Finalmente, la toxicidad del S depende de su forma; aunque el S elemental es considerado como uno de los elementos menos tóxicos, el H_2S rivaliza con el cianuro en cuanto a toxicidad. En los rumiantes, la formación de un complejo de tiomolibdato compuesto de S y Mo produce un efecto en la absorción de Cu (Suttle). Según la relación de los tres iones en la dieta, puede resultar toxicidad o deficiencia de Cu. La importancia de esta interacción en la nutrición de los rumiantes y el conocimiento actual correspondiente han sido analizados (Suttle). Esta interacción de tres líneas entre iones inorgánicos ilustra la compleja naturaleza de la nutrición relacionada con los minerales inorgánicos en los animales.

Microelementos u oligoelementos

La distinción entre macrominerales y oligoelementos se basa en las cantidades relativas que se requieren en la dieta para que se lleven a cabo los procesos normales de la vida. Las técnicas modernas de análisis permiten

detectar cantidades muy pequeñas, imponderables, de elementos en los alimentos y los tejidos animales. Por ejemplo, los informes señalan más de 25 oligoelementos distintos en el suero sanguíneo y el tejido renal humanos, algunos de ellos en concentraciones más bajas que las detectadas por métodos anteriores (Stika y Morrison). De estos elementos, sólo alrededor de la mitad se requieren en las dietas del ser humano. Fox y Tao elaboraron tablas de las respuestas en cuanto a contenido mineral de los tejidos animales a una baja o una alta ingestión dietética. Se ha demostrado que los elementos que se necesitan en la dieta, así como aquéllos para los que no se ha establecido ningún requerimiento metabólico o dietético tienden a concentrarse en ciertos tejidos en proporción directa a la cantidad suministrada en la dieta. La acumulación excesiva incluso de elementos que se requieren produce signos de intoxicación. Este principio se ilustrará con frecuencia en esta sección del capítulo.

Los siguientes elementos se sabe ahora que los requieren una o más especies animales para efectuar los proceso normales de la vida: B, Co, Cr, Cu, F, I, Fe, Mn, Mo, Se, Si y Zn. Asimismo, es posible que los siguientes sean elementos necesarios, con base en datos limitados obtenidos con una o más especies animales: Al, As, Cd, Ni, V, Sn, B, Br, Pb, Li. Miller *et al.* y Pearson y Dutson analizaron la información sobre los oligoelementos en la nutrición animal y la contribución de los oligoelementos de la carne a la salud humana, respectivamente. Ambas referencias proporcionan excelente información actual sobre la nutrición relacionada con los oligoelementos.

Los oligoelementos funcionan como activadores de sistemas enzimáticos o como componentes de compuestos orgánicos y, como tales, se requieren en cantidades pequeñas. Un gran número de sistemas de enzimas necesitan oligoelementos para la activación.

Para cada elemento, se dan ejemplos de enzimas que requieren oligoelementos específicos. Hay que señalar que el Mg, un macroelemento, funciona en muchos aspectos como un oligoelemento.

Cada uno de los oligoelementos cuyo carácter esencial se ha establecido firmemente se estudia en términos de distribución en los tejidos, función, metabolismo, signos de deficiencia y toxicidad. Asimismo, existen numerosos análisis de la información disponible (Mertz; National Research Council). Kubota describe la distribución regional de los oligoelementos que constituyen un problema en América del Norte y ha elaborado



Figura 11.10(a) *Distribución geográfica de áreas deficientes en Co del este de Estados Unidos.*

mapas de suelos con Co, Se y Mo de Estados Unidos (figuras 11.10a, 11.10b, 11.10c) que son útiles para identificar áreas problema con respecto a las deficiencias y las toxicidades de oligoelementos en animales y seres humanos.

❑ COBALTO (Co)

La única necesidad animal de Co que se conoce es como constituyente de la vitamina B_{12} (véase el capítulo 13). El Co se reconoció como un constituyente importante de la dieta desde tiempos tan tempranos como 1929, cuando se demostró que cantidades grandes de Co eran capaces de estimular la síntesis de glóbulos rojos en ratas. Más tarde, Underwood y Filmer probaron que la "consunción" de ovejas y bovinos se curaba o prevenía con Co, y Smith *et al.* demostraron que las inyecciones de vitamina B_{12} mejoraban de manera sorprendente a las ovejas que mostraban deficiencia de Co.

Distribución en los tejidos

El hígado, el riñón, el tejido adrenal y el tejido óseo son las estructuras que contienen la concentración más alta de Co en todas las especies estudiadas. Las formas en las que se le halla en los tejidos que no sea com

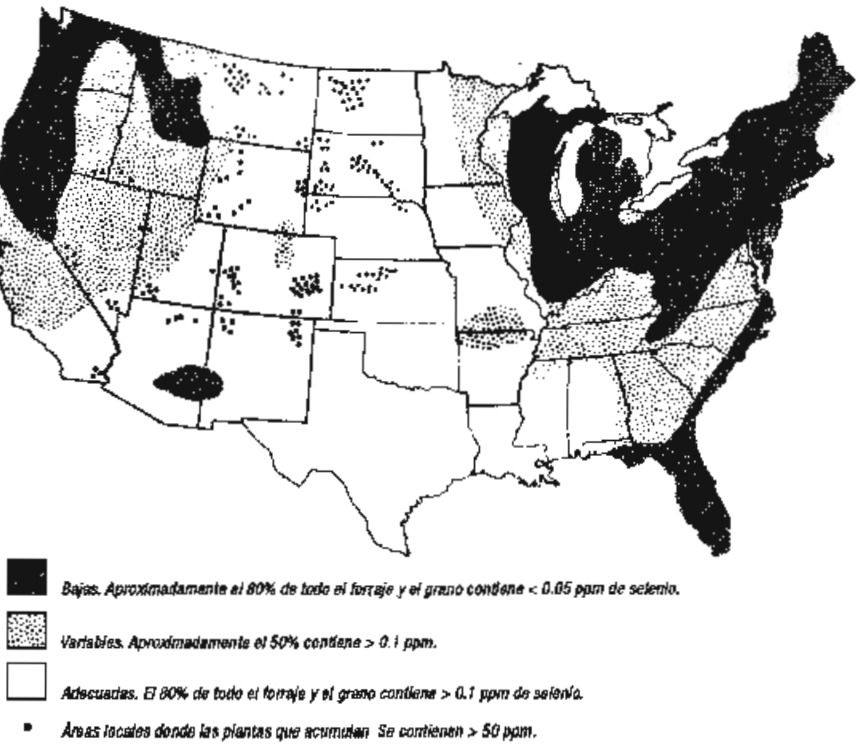


Figura 11.10(b) *Distribución geográfica de áreas con concentraciones bajas, variables y adecuadas de Se en Estados Unidos.*

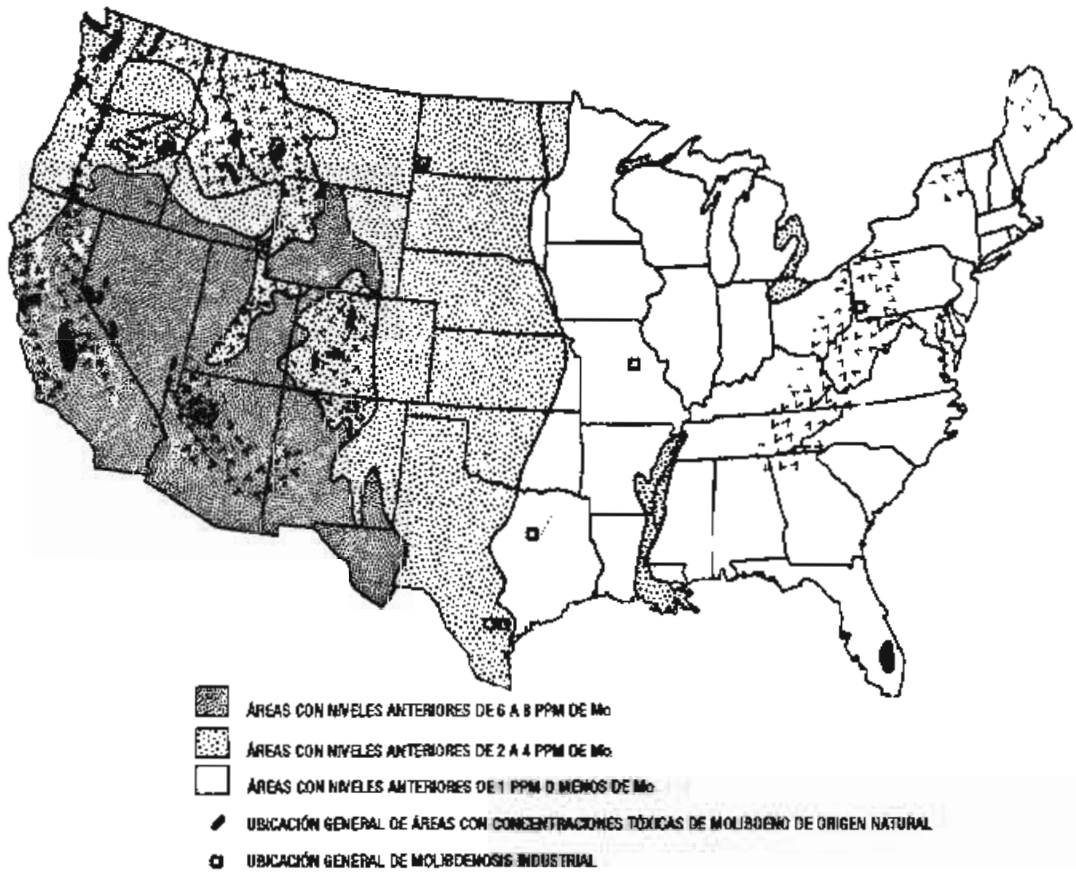


Figura 11.10(c) *Patrón regional generalizado de la concentración de Mo de leguminosas y relación de éste con las regiones de niveles tóxicos de Mo en Estados Unidos. Las figuras 11.10 (a), (b) y (c) son cortesía de J. Kubota, USDA.*

constituyente de la vitamina B_{12} no se conocen de modo completo, aunque existen otras formas ligadas. El hígado desecado de ovejas normales tiene una concentración (150 partes por mil millones) de Co casi siete veces más grande que la de las ovejas deficientes en Co; el bazo, el riñón y el corazón desecados de ovejas normales también contienen más Co.

La suplementación con Co de las dietas de preñez para vacas resulta en una mayor concentración de Co en los tejidos de las crías; de manera similar, el contenido de Co de la leche aumenta por la suplementación de la dieta de lactancia. Este Co adicional evidentemente no está presente como un constituyente de la vitamina B_{12}, ya que no se utiliza hasta que el rumen se ha hecho funcional en el animal joven.

Funciones

Todas las pruebas indican que el Co funciona sólo como un constituyente de la vitamina B_{12}. En rumiantes, cuando hay una ingestión adecuada de vitamina B_{12}, nunca se ha producido una deficiencia de Co. De igual manera, los rumiantes con una función ruminal normal evidentemente no requieren una cantidad de Co mayor que la necesaria para la síntesis de vitamina B_{12} microbiana. Aunque el Co es capaz de activar ciertas enzimas, no hay pruebas de que se le requiera para este propósito, puesto que las enzimas funcionan en presencia de otros iones divalentes.

Metabolismo

En los animales, el Co inorgánico se absorbe en poca cantidad en el conducto gastrointestinal, aunque los adultos humanos podrían ser una excepción. Alrededor del 80% de una dosis de Co radiactivo administrada por vía oral aparece en el excremento de las ratas y los bovinos. La mayoría del Co que se administra por vía parenteral es excretado por el riñón. Aunque se pierde algo por medio del conducto gastrointestinal, la cantidad es pequeña y probablemente es por medio de la bilis y la pared intestinal, pero no proviene del páncreas. El Co de los tejidos se elimina de modo lento. Aunque los niveles tisulares son altos, no se conoce síntesis alguna de vitamina B_{12} a partir de Co inorgánico en los tejidos animales.

Las dosis orales grandes de Co inducen policitemia (aumento de la concentración de eritrocitos) en varias especies. Es evidente que el mecanismo es por producción de anoxia, posiblemente por compuestos que se combinan con el grupo SH, y la síntesis de eritrocit es una respuesta compensatoria.

Signos de deficiencia

Puesto que el Co funciona como un constituyente la vitamina B_{12}, los signos de deficiencia descritos esta vitamina (véase el capítulo 13) se aplican al Co rumiantes que pacen en áreas deficientes en Co mu tran pérdida de apetito, crecimiento reducido, o pér de la ganancia de peso, seguidos de enflaquecimien anemia normocrómica, normocítica y finalmente mu te. Se presentan degeneración grasosa del hígado y mosiderosis del bazo. La síntesis microbiana de vitam B_{12} en el rumen de animales con deficiencia se reduce manera considerable. La primera respuesta notable la alimentación con Co es el aumento del apetito que sigue una mayor concentración de la hemoglob sanguínea. Los niveles críticos de Co de las dietas p rumiantes por abajo de los cuales aparecen signos de ficiencia se hallan entre 0.07 y 0.11 ppm de materia se

Los mapas de suelos (Mertz; Kubota) indican gr des áreas de Estados Unidos, Australia y otras par del mundo donde el suelo es deficiente en Co, con que resulta un bajo contenido de Co en los tejidos getales y deficiencias en los animales que consum esas plantas.

La deficiencia de Co en los rumiantes que pacen trata administrando por vía oral pequeños gránulos d sos de óxido de Co y Fe. Los gránulos se alojan en el men y se disuelven de manera gradual por un periodo meses, con lo que hay un suministro constante de Co ra la síntesis de vitamina B_{12}. Esta técnica elimina la cesidad de un suplemento mineral, que podría no consumido de manera voluntaria en las cantidad apropiadas por los animales criados en régimen exten vo. Las investigaciones australianas indican que en ovejas dos gránulos ofrecen bastante abrasión para p porcionar durante más de 5 años un suministro const te de Co para la síntesis de vitamina B_{12}.

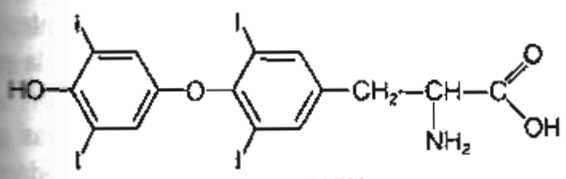
Toxicidad

A causa de su bajo nivel de absorción, no es proba la toxicidad del Co. Las ovejas toleran sin efectos p judiciales una ingestión diaria de 3 mg de Co/kg de so corporal durante 8 semanas. Las dosis mayores anterior provocan disminución del apetito y anemia Co administrado en forma de sal soluble para prop

cionar 300 mg de Co/kg de peso corporal resulta letal para las ovejas. El ganado bovino es menos tolerante que las ovejas. Una concentración de alrededor de 2 mg de Co/kg de dieta es al parecer no tóxica para los cerdos en crecimiento.

❑ YODO (I)

Desde hace casi 150 años se sugirió que la deficiencia de I causaba bocio en humanos, pero esta teoría se rechazó hasta cerca de 1900, cuando se observó que el I se concentraba en la glándula tiroides y que la concentración estaba reducida en las personas con bocio. Resulta trágico que el bocio endémico continúe siendo un problema muy extendido en los países en desarrollo como lo fue hace 50 años en otros países (Matovinovic); en algunas áreas su proporción puede ser tan alta como de 45 a 50%. La tiroxina se aisló en 1919 y se sintetizó en 1927. La estructura de la tiroxina (3,3',5,5'-tetrayodotironina o T4) es la siguiente:



TIROXINA

De los varios compuestos tiroideos, la tiroxina está presente en la sangre en la concentración más alta. El núcleo de la tironina (la misma estructura anterior, menos los átomos de I) es esencial para la actividad. Otros compuestos con actividad tiroidea incluyen: T3 o 3,5-3'-triyodotironina; 3,5-diyodo-3'-5'-dibromotironina (casi tan activa como la tiroxina); y ácido 3,5,3',5'-tetrayodotiropropiónico (300 veces tan activo como la tiroxina).

Distribución en los tejidos

La glándula tiroides contiene I en la concentración más elevada (0.2-5% del peso seco) y en la cantidad más alta (70-80% del I total del cuerpo). También se concentra de manera preferente en el estómago (o abomaso), el intestino delgado, las glándulas salivales, la piel, las glándulas mamarias, el ovario y la placenta. En lo que respecta a esta capacidad existen diferencias entre las especies. El contenido total de I del humano adulto es de 1 020 mg. La concentración de I inorgánico en la mayoría de los tejidos es de 1 a 2 mcg/100 g, y en el músculo la del I unido a compuestos orgánicos es de alrededor de 5 mcg/100 g, con concentraciones más altas en los tejidos que concentran I.

La única función conocida del I es la de formar parte de la tiroxina y otros compuestos tiroideos con actividad hormonal. Así, está en estrecha asociación con la intensidad metabólica basa.

Metabolismo

El I inorgánico se absorbe en el conducto gastrointestinal mediante dos procesos, uno del mismo modo que otros haluros (Cl, Br) y otro específico para el I. El sistema específico de transporte del I se encuentra en el estómago, así como en el intestino delgado. El estómago y la región media del intestino delgado secretan I de la superficie serosa a la superficie mucosa. En realidad, el jugo gástrico alcanza una concentración de I de hasta 40 veces la del plasma humano. El mecanismo de transporte específico de I se satura con las concentraciones altas de I. Esto sucede del mismo modo que el sistema semejante de la glándula tiroides, pero difiere en que la absorción en el conducto gastrointestinal no es afectada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH) segregada por el lóbulo anterior de la hipófisis, aunque el tejido tiroideo es afectado de modo intenso.

En la mayoría de las especies, la secreción salival de I es un proceso activo, como lo manifiesta la concentración de I radiactivo en la saliva de 40 veces en comparación con la del plasma de animales a los que se les administró yodo radiactivo o radioyodo. Al parecer, la rata es una excepción.

El suministro de I al embrión en desarrollo es acrecentado por al menos dos mecanismos. El ovario y la placenta concentran I por un proceso activo. La función del ovario está ilustrada mejor por las aves. El yodo radiactivo inyectado en las gallinas es captado por la yema de huevos puestos posteriormente, lo que indica que la yema es un depósito de I para el embrión de pollo en desarrollo. De manera similar, el tejido placentario de los mamíferos concentra I en las últimas etapas de la preñez. Un segundo mecanismo que favorece la captación fetal de I es la presencia en el suero del feto de una proteína específica que se une a la tiroxina cuya concentración se incrementa en las últimas etapas del desarrollo fetal y tiene una mayor afinidad por la tiroxina que

la proteína combinatoria tiroidea del plasma materno. Esto favorece al feto que recibe un adecuado suministro de I si el contenido combinado de tiroxina del plasma fetal y el plasma materno es bajo. La glándula mamaria también concentra I, y la transferencia de yodo inorgánico se realiza por un proceso activo que resulta en una concentración de I en la leche de 40 veces en comparación con la del plasma. Aunque en la leche se encuentran algunos T4 y T3, en condiciones normales las cantidades son pequeñas.

El órgano clave del metabolismo del I es la glándula tiroides. Ésta concentra I por un proceso activo que es intensificado por la TSH segregada por el lóbulo anterior de la hipófisis. La capacidad concentradora de I de la tiroides se expresa como una relación entre la concentración de I de la tiroides y la concentración de I del suero (valor T/S). Los animales normales tienen un valor T/S de 20. La hipofisectomia disminuye el valor T/S y la liberación de TSH lo aumenta.

El I que llega a la tiroides proveniente del plasma se concentra en la luz de los folículos de la tiroides, cada uno de los cuales está compuesto de una sola capa de células arregladas como una esfera. El I así almacenado está contenido en una proteína coloidal, la tiroglobulina. El yodo radiactivo administrado por vía intravenosa aparece de modo predominante en forma de I ligado a proteínas (tiroproteínas) en la glándula tiroides poco después de la inyección. Las proteínas yodadas de la tiroides incluyen principalmente tiroglobulina (la fracción tiroactiva), pero también pequeñas cantidades de otras.

El I es oxidado por la peroxidasa hasta una forma reactiva para la formación de tiroglobulina. Los pasos de la biosíntesis de los compuestos tiroideos con actividad hormonal tiroxina (T4), 3,5,3'-triyodotironina (T3), 3-monoyodotirosina (MIT) y 3,5-diyodotirosina (DIT) se describen con brevedad como sigue: la tirosina presente en la molécula de tiroglobulina puede ser yodada para formar MIT, el que a su vez se utiliza para formar 3,3'-diyodotironina, o el MIT puede ser yodado más para formar DIT, el cual a su vez se usa para formar T3 o T4. Por tanto, la cantidad de I de la tiroglobulina depende de las proporciones de estos derivados de la tirosina presentes.

La tiroglobulina no aparece en el plasma, pero es hidrolizada por las proteasas de la tiroides en el folículo tiroideo. En la hidrólisis sólo las yodotironinas se detectan en el plasma. Las yodotironinas libres son desyodadas por enzimas de la tiroides, y el I libre está disponible para la recirculación por medio de tirog bulinas.

Las yodotironinas son transportadas en el plasr combinadas con una globulina (globulina combinar con la tiroxina o TBG) o con una prealbúmina com nante con la tiroxina. Asimismo, tiene lugar algo combinación de la tiroxina con la albúmina plasmáti Sin embargo, la TBG se combina con la mayor parte las yodotironinas a concentraciones plasmáticas norm les. No hay pruebas que demuestren que la tiroxina y s derivados dejen el plasma, salvo para entrar en la lin Así, la concentración de yodotironinas libres del plasr sanguíneo y los líquidos extracelulares probablemer controla el nivel de transferencia a los sitios de acti dad. Únicamente alrededor del 0.05% de la tiroxina to del plasma está presente en el estado libre.

El nivel sérico de I unido a proteínas (PBI) varía c el nivel de actividad tiroidea, así como con la especi la edad. Los niveles plasmáticos de I unido a proteín aumentan con la actividad hipertiroidea y por lo ger ral son mayores en los animales jóvenes y en la preñ Aunque los niveles plasmáticos de I unido a proteín dan una valoración general de la actividad tiroidea, se han obtenido resultados consistentes en los inten de relacionarlos con el nivel de crecimiento o la p ducción de leche.

Alrededor del 80% de las hormonas tiroideas q entran en los tejidos se descomponen por desyodaci por el hígado, el riñón y otros tejidos y el I liberado recicla para su uso posterior, y los residuos de tiros se catabolizan o utilizan para la síntesis proteínica los tejidos. El 20% restante se pierde en el cuerpo medio de la excreción en la bilis, por conjugación p formar glucuronidos o ésteres de sulfato, o por de minación oxidativa. El I inorgánico es excretado manera principal por los riñones. En el sudor y el cremento se pierden cantidades más pequeñas. glándulas salivales segregan una cantidad grande, ro la mayor parte de ésta se reabsorbe en el condu gastrointestinal.

Signos de deficiencia

Puesto que el I realiza sus funciones como un const yente de los compuestos tiroideos activos que a su son importantes en el control de la intensidad de oxidación celular, no es de sorprender que una d ciencia dietética de I tenga efectos intensos en el mal. La deficiencia dietética de I reduce la intensi



Figura 11.11 *Cordero con deficiencia de yodo que muestra zonas carentes de pelo, piel gruesa y arrugada, y crecimiento marcado de la glándula tiroides. Fotografía por cortesía de W. M. Hawkins, Universidad Estatal de Montana.*

del metabolismo basal. La deficiencia de I en los animales jóvenes se conoce como cretinismo, y en los adultos, como mixedema. Los tejidos de animales deficientes en I consumen menos oxígeno y la intensidad reducida del metabolismo basal está relacionada con la disminución del crecimiento y de la actividad de las gónadas. La piel se hace seca y el pelo quebradizo. Los problemas de la reproducción relacionados con la deficiencia de I incluyen reabsorción del feto, aborto, fetos que nacen muertos, estro irregular o suprimido en las hembras y una disminución del deseo sexual o deterioro de la calidad del semen en los machos. Las ovejas, cerdas y vacas con deficiencia de I producen crías sin pelo y con piel gruesa y reseca (figura 11.11), o, si presentan pelo, el pelaje es áspero y ralo o en las ovejas la lana es escasa. El vellón de las ovejas adultas que se recuperan de una deficiencia de I en las primeras etapas de la vida es de baja calidad a causa de la interferencia del desarrollo normal de las células que producen lana.

El aumento de la glándula tiroides (bocio) es inducido por el intento de esta glándula de secretar más tiroxina como respuesta a la estimulación de la TSH. La TSH se libera como respuesta a una producción reducida de tiroxina. Las hormonas tiroideas, en un mecanismo de contrarreacción o reacción negativa, inhiben la liberación del factor liberador de la hormona tirotrópica (TRF) por el hipotálamo y la de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) por el lóbulo anterior de la hipófisis. En la ausencia de tiroxina adecuada para inhibir la liberación de la TSH, la glándula tiroides se hace hiperactiva y aumenta de tamaño. El bocio es un problema común en las poblaciones humanas y animales que viven en regiones interiores de muchas partes del mundo. El uso de sal yodada ha reducido el problema, pero el bocio endémico continúa siendo una enfermedad nutricional importante en muchas áreas.

Además de la simple deficiencia de I, los alimentos comunes contienen varias substancias bociógenas. Estos compuestos antitiroideos actúan interfiriendo con la yodación de la tirosina, y de esta manera bloquean la síntesis de la yodotironina.

Los bociógenos naturales presentes en las plantas consumidas por los animales y los humanos incluyen los tiocianatos en la yuca o mandioca; los glucosinolatos, que por hidrólisis liberan tiocianato, en la col o repollo, la colza y la mostaza; un glucopéptido en la soya; y metabolitos de pigmentos de antocianina en el cacahuate (Matovinovic). Los compuestos sintéticos con propiedades bociógenas incluyen los bifenilos policlorados utilizados como plastificantes, los bifenilos polibromados que se usan como retardantes del fuego, los compuestos orgánicos (DDT, DDD y el Dieldrin) utilizados como insecticidas y varios agentes animales y antibacterianos como los carbamatos etilénicos, las sulfonamidas y las tetraciclinas. Los mecanismos de acción de los bociógenos naturales y sintéticos comparten como rasgo común la inhibición de la captación de I inorgánico por el esqueleto de la tirosina para formar yodotironinas.

Toxicidad

La ingestión durante mucho tiempo de grandes cantidades de I reduce la captación tiroidea del I, pero existen diferencias marcadas entre las especies en cuanto a la tolerancia a las cantidades grandes ingeridas. La fertilidad de las ratas macho alimentadas con 2 400 ppm de I durante 200 días no resulta afectada; la reproducción de las cerdas tampoco es afectada por la misma ingestión durante la preñez, pero los conejos muestran un aumento de la mortalidad prenatal. La producción de huevo de las gallinas se redujo de manera marcada por la administración de 312 ppm y cesó a 5 000 ppm de I; asimismo, la capacidad para incubar se redujo (Perdomo *et al.*). Un efecto en la producción de tiroxina parece improbable, ya que la producción de huevo se reanudó una semana después de retirar el I de la dieta.

Existen informes de ejemplos de bocio en humanos y caballos como resultado del consumo de grandes cantidades de plantas ricas en yodo, como el alga parda macroscópica conocida como kelp. El exceso de yodo altera todas las funciones de la tiroides, incluyendo el

transporte de I, la síntesis de tiroxina y la liberación de la hormona (Wolff).

Es evidente que los niveles de I que normalmente se encuentran en la nutrición están lejos de los niveles necesarios para provocar síntomas de intoxicación. Las dosis simples masivas por vía oral de I son tóxicas y pueden ser letales, pero tal toxicidad debe considerarse como envenenamiento en el sentido general.

❑ ZINC (Zn)

En 1934 se demostró que el Zn es un nutrimento esencial para los animales cuando Todd *et al.* produjeron una deficiencia en la rata. En cuanto a la nutrición de los animales domésticos, más tarde se probó que la enfermedad del cerdo conocida como paraceratosis resulta de la deficiencia de Zn (Tucker y Salmon). Posteriormente, se ha producido de manera experimental la deficiencia de Zn en otros animales domésticos, y los informes señalan la deficiencia de Zn en humanos como problema práctico. La nutrición, los aspectos fisiológicos y el metabolismo relacionados con el Zn se han analizado con detalle (Prasad; Cousins).

Distribución en los tejidos

El Zn está ampliamente distribuido en los tejidos del cuerpo, pero se halla en mayor concentración en el hígado, el hueso, el riñón, el músculo, el páncreas, el ojo, la próstata, la piel, el pelo y la lana. El Zn radiactivo administrado por vía oral o intravenosa a bovinos normales o con deficiencia de Zn alcanza una concentración máxima en el hígado en pocos días, pero la concentración en los eritrocitos, el músculo, el hueso y el pelo no alcanza su punto máximo sino hasta después de varias semanas. Los animales con deficiencia retienen más ^{65}Zn en la piel, los testículos, el escroto, el riñón, el músculo, el corazón, el pulmón y el bazo que los animales normales, lo que sugiere una especificidad de tejido para satisfacer las necesidades cuando el suministro de Zn es escaso. El Zn es un constituyente de un gran número de enzimas y la distribución del Zn en los tejidos está relacionada más o menos con la de los sistemas enzimáticos en los cuales interviene. Por ejemplo, cuando el Zn del hueso es alto, la fosfatasa alcalina del hueso es alta. La alta concentración de Zn del páncreas probablemente está relacionada tanto con su presencia en las enzimas digestivas como con su asociación con la insulina, que es secretada por el páncreas.

La concentración de Zn en la sangre se divide entre las células y el plasma en una relación 9:1. El Zn plasmático está combinado de manera laxa con las albúminas (1:3) y de modo más firme con las globulinas (2:3), y responde a los niveles dietéticos. La mayor parte del Zn de los eritrocitos se halla como un componente de la anhidrasa carbónica.

Las cantidades de Zn en el corazón, el riñón, el hígado y el músculo de bovinos, pollos, ovejas y cerdos normales se han resumido (Doyle y Spaulding). Asimismo, hay tablas que resumen el contenido de Zn de los alimentos de origen vegetal y animal (Murphy *et al.*).

Funciones

El Zn es un constituyente de numerosas metaloenzimas, entre otras la anhidrasa carbónica, las carboxipeptidasas A y B, varias deshidrogenasas, la fosfatasa alcalina, la ribonucleasa y la DNA polimerasa. El Zn activa algunas enzimas e interviene en la configuración del DNA y el RNA. Sus funciones bioquímicas se han analizado (Chester).

Las funciones bioquímicas del Zn se relacionan con las funciones de las enzimas de las que forma parte. El Zn es también un activador de varios sistemas metaloenzimáticos y probablemente comparte con otros iones metálicos, a los que puede reemplazar, la función de unir reactantes al sitio activo de la enzima. El Zn es necesario para la síntesis y el metabolismo normales de las proteínas y es un componente de la insulina y, de esta manera, interviene en el metabolismo de los carbohidratos.

Metabolismo

La absorción de Zn en el conducto gastrointestinal tiene lugar en todo el intestino delgado y suma del 5 al 40% de la ingestión. La regulación de la absorción de Zn se efectúa en las células intestinales. Los intestinos aislados de ratas normales o con deficiencia de Zn absorben cantidades menores o mayores de Zn y, de este modo contribuyen a la homeostasis de este elemento (DiSilvestro y Cousins). La transferencia de Zn de las células de la mucosa intestinal al plasma la controla la metalotioneína, una proteína combinante de bajo peso molecular que se sintetiza como respuesta a un aumento de la

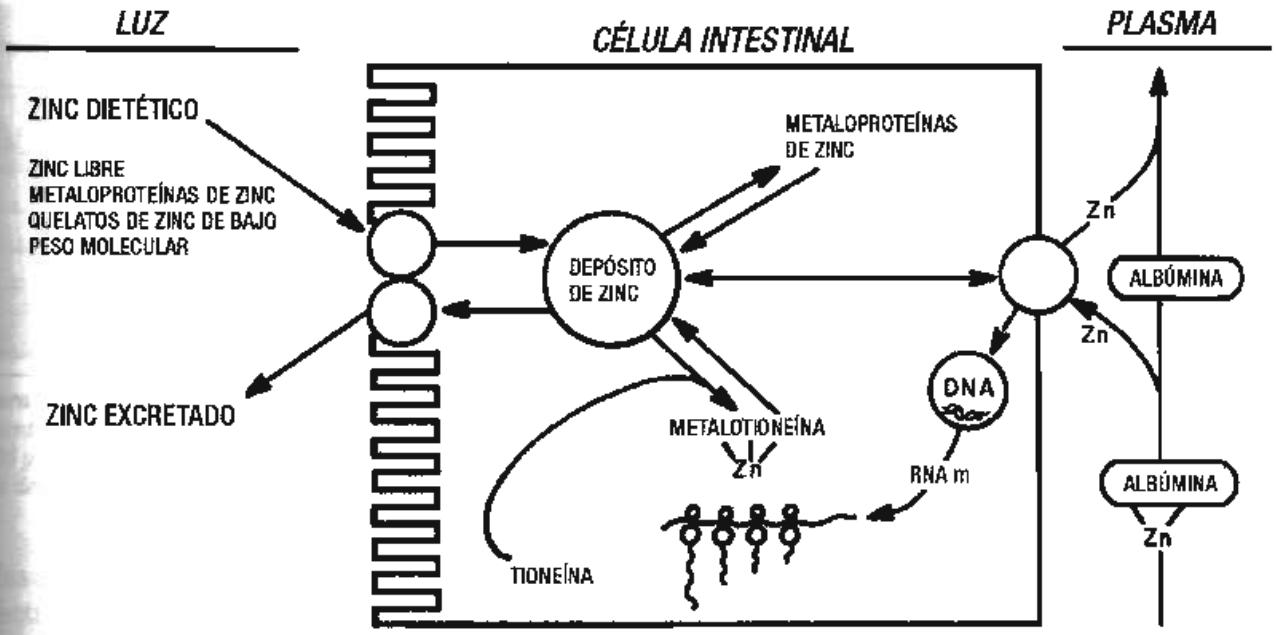


Figura 11.12 Vía reguladora del metabolismo del zinc dietético en las células intestinales. (Las líneas no continuas denotan inducción del RNAm de la metalotioneína; la tioneína es metalotioneína libre del metal.) Cortesía de R. J. Cousins. Nutr. Rev. *37*: 97.

concentración de Zn plasmático. De esta manera, el proceso total de la absorción de Zn es regulada por la compartimentación intracelular, así como por la secreción endógena del Zn en exceso para satisfacer las necesidades metabólicas inmediatas de las células intestinales a la luz del conducto intestinal. La vía reguladora del movimiento de Zn a través de las células intestinales se representa en la figura 11.12. Los detalles de los aspectos bioquímicos y fisiológicos de la absorción de Zn han sido analizados (Solomons y Cousins).

La absorción de Zn es afectada de manera adversa por la alta concentración de Ca dietético, y la presencia de fitato la hace más grave todavía. La combinación entre el Zn y el fitato hace que se forme un compuesto insoluble e inabsorbible, y éste es un mecanismo que hace que se reduzca la asimilabilidad del Zn para los animales. Un agente quelante, el ácido etilendiaminotetracético o EDTA, mejora la asimilabilidad del Zn compitiendo con el fitato para formar un complejo EDTA-Zn que permite la absorción del Zn ya sea como ion Zn libre o como el complejo EDTA-Zn. La presencia de ligandos combinantes de bajo peso molecular como la histidina y la cistina en los forrajes como la harina de soya y el maíz disminuyen la absorción. Aunque algunas investigaciones sugieren una función para el ácido pentínico en el aumento de la absorción de Zn, los informes no han sido corroborados por otros. Las dietas que contienen cantidades similares de Zn pueden producir una frecuencia variable de paraceratosis en los cerdos y ganancia variable de peso en los pollos y las ratas. El fosfato también se combina con el Zn y podría ser un factor de la diferencia observada entre las fuentes de proteína en cuanto a la asimilabilidad del Zn.

El metabolismo y el movimiento del Zn en los tejidos ha sido estudiado por Pekas, quien empleó infusión de ^{65}Zn para seguir el movimiento del Zn en el cuerpo. Sus informes señalan que el Zn fue rápidamente eliminado de la sangre por los tejidos y que los tejidos saturados de Zn (los músculos) lo transfirieron a los tejidos no saturados (hígado, páncreas y riñón). Los tejidos saturados se caracterizaban por ningún cambio neto del contenido de Zn, y los no saturados mostraban un marcado incremento del contenido de Zn. El Zn inyectado se excreta de manera predominante en el excremento. Así, el Zn fecal en los animales con una ingestión adecuada de Zn incluye el Zn no absorbido y el Zn secretado de modo endógeno. El jugo pancreático es el medio principal de excreción del Zn endógeno. Las pérdidas endógenas se reducen en la deficiencia de Zn dietético, a fin de conservar los depósitos del cuerpo. Excepto en condiciones anormales, como nefrosis o hipertensión, las pérdidas urinarias de Zn son muy bajas. La administración de EDTA aumenta en 10 veces la excreción de Zn.

La transferencia placentaria de Zn está relacionada de manera directa con la ingestión dietética materna (Mertz, Apgar).

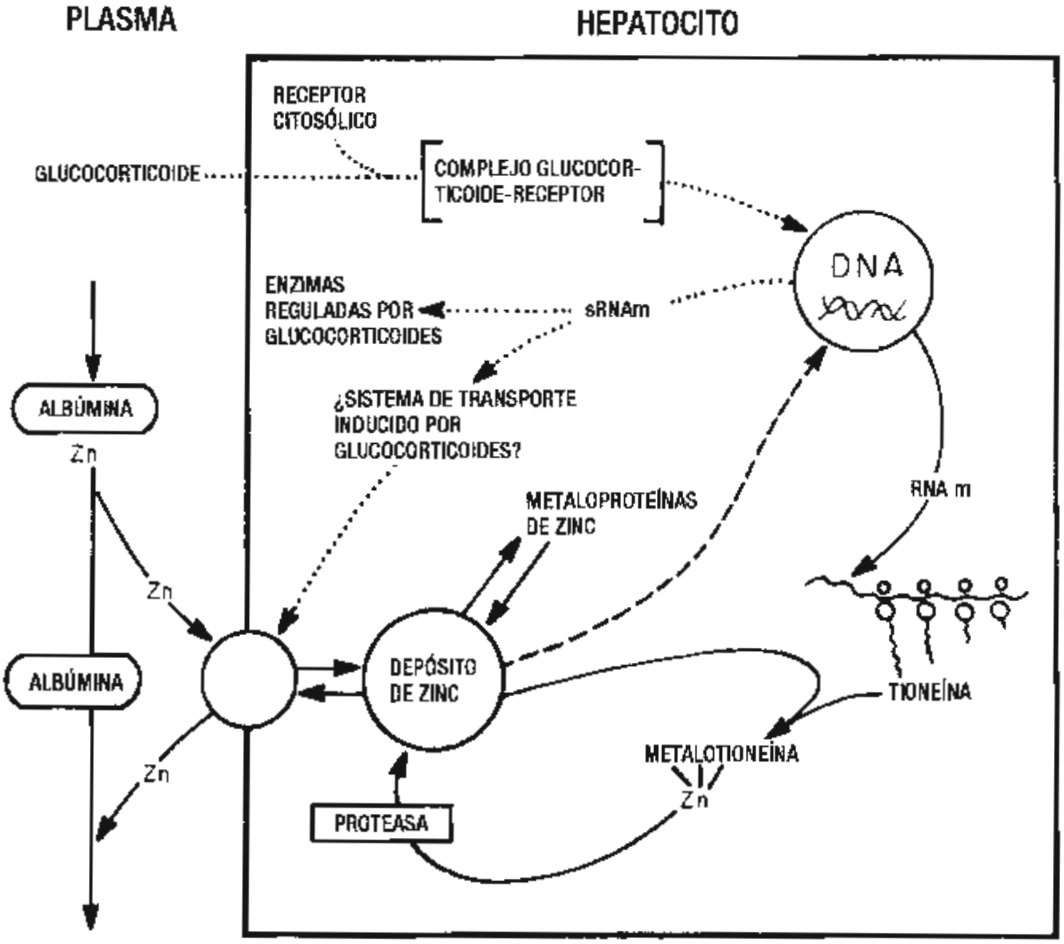


Figura 11.13 *Vía del metabolismo del zinc en los hepatocitos: función del zinc plasmático y de los glucocorticoides. (Las líneas no continuas denotan inducción del RNAm de la metalotioneína por el zinc; las líneas de puntos denotan eventos relacionados con los glucocorticoides; la tioneína es metalotioneína libre del metal.) Cortesía de R. J. Cousins.* Nutr. Rev. ***37:*** *97.*

En los animales que sudan con profusión, la pérdida de Zn por esta vía es muy grande en ambientes calurosos. Los humanos con una dieta adecuada en Zn pueden perder 5 mg de Zn/día, en tanto que los individuos con deficiencia de Zn pierden menos de la mitad de esa cantidad en las mismas condiciones ambientales, lo que nuevamente pone de manifiesto el control homeostático de los depósitos corporales de Zn.

Como respuesta a una variada ingestión de Zn ocurren marcadas fluctuaciones en el contenido de Zn del hígado. El Zn que se halla en una cantidad mayor que la necesaria para satisfacer las necesidades del momento se combina en el hígado con la metalotioneína, la que, como en las células intestinales, se sintetiza como respuesta a un aumento del Zn del plasma.

Los glucocorticoides hacen que el hígado acumule Zn con una disminución concomitante del Zn plasmático. La función de los hepatocitos en el metabolismo del Zn se representa en la figura 11.13. Aunque la importancia biológica de este cambio en el Zn de los tej dos inducido por hormonas no se conoce bien del tod se ha sugerido que cualquier situación de estrés qu signifique un aumento de la actividad de los glucoco ticoides podría originar un aumento de la síntesis de metalotioneína hepática.

Signos de deficiencia

El signo más sobresaliente de la deficiencia de Zn retardo del crecimiento (figura 11.14) y anorexia todas las especies que se han estudiado y una redu ción del nivel del Zn plasmático y de la actividad la fosfatasa alcalina del plasma. El engrosamiento hiperqueratinización de las células epiteliales es c mún, como lo ejemplifica la paraceratosis en los ce dos. Las ratas presentan cicatrización y agrietamien de las patas, pelo áspero y alopecia (pérdida del pelo las ovejas, cambios anormales de la lana y los cuern

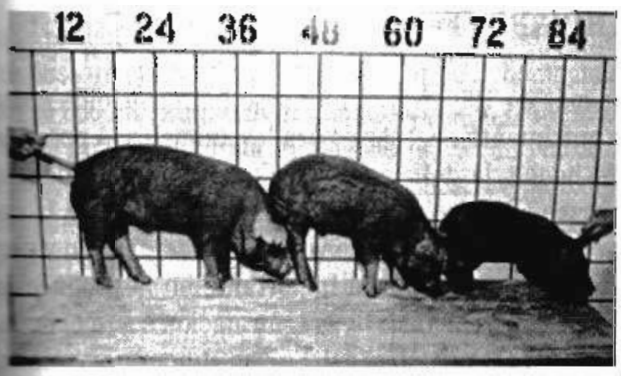


Figura 11.14 *Efecto de cantidades inadecuadas de Zn en el crecimiento de cerdos. De izquierda a derecha, cerdos que recibieron 48, 36 y 24 ppm de Zn. Observe la paraceratosis aguda en el cerdo de la derecha. Cortesía de W. M. Beeson, Purdue University.*

en las aves de corral se observan dermatitis y emplume defectuoso.

La deficiencia de Zn retrasa la formación del hueso y se le relaciona con una división y una proliferación reducidas de las células cartilaginosas de la placa de crecimiento epifisiaria. La fosfatasa alcalina del hueso disminuye, la densidad ósea también disminuye y el contenido de Zn del hueso y el del hígado se reducen. Apgar analiza la información sobre los efectos de la deficiencia de Zn en la reproducción de los animales. Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de Zn en los humanos se describieron por primera vez hace más de 30 años (Prasad *et al.*).

Las gallinas alimentadas con dietas deficientes en Zn por varios meses no presentan anormalidades, pero los pollitos producidos tienen poca viabilidad y una frecuencia alta de malformacicnes. Los pollitos de gallinas alimentadas con niveles adecuados de Zn presentan una anormalidad de las patas semejante a la parálisis cuando se alimentan con dietas deficientes en Zn. Este defecto se evita administrando histidina o histamina. El mecanismo de este efecto protector se desconoce. La alimentación de ratas hembras con dietas deficientes en Zn durante la gestación resulta en mortalidad alta en las primeras etapas de vida, así como dificultades en el parto y cambios anormales del comportamiento materno de las madres. Los efectos de la deficiencia de Zn son agravados por la inyección intraperitoneal de EDTA (un agente quelante) en las últimas etapas de la preñez. El EDTA aumenta la excreción de Zn y es excretado rápidamente. Las ovejas alimentadas con una dieta deficiente en Zn durante la gestación y la lactancia presentan disminución del Zn del plasma y de la lana, y las crías también resultan afectadas de la misma manera a las seis semanas de edad. Las crías de ratas de madres con deficiencia de Zn presentan concentraciones del Zn hepático y del Zn total del cuerpo más bajas que las de los testigos y tienen un peso al nacer más bajo.

La deficiencia de Zn tiene efectos extremos en los órganos reproductores masculinos. En los machos con deficiencia de Zn de todas las especies estudiadas se observa hipogonadismo. En cuanto a los seres humanos, en los hombres jóvenes que ingieren Zn por abajo de los niveles óptimos se observan hipogonadismo, desarrollo suprimido de los caracteres sexuales secundarios y enanismo. En los animales jóvenes a los que se les ha restaurado su nivel óptimo de Zn, se logra la recuperación del tamaño de los testículos y de la producción de esperma.

La cicatrización de las heridas en animales con deficiencia de Zn se retrasa considerablemente. El modo preciso como actúa el Zn en la reparación de tejidos se desconoce, pero la intervención del Zn en la síntesis de proteínas probablemente tiene algo que ver. En el caso de los cerdos con deficiencia de Zn, se ha notado disminución de la actividad de las enzimas hepáticas leucinaminopeptidasa y ornitinatranscarbamilasa.

La deficiencia de Zn provoca deterioro de la tolerancia a la glucosa en ratas, lo que apoya la conocida relación entre Zn e insulina. La intolerancia a la glucosa no está relacionada con la concentración de insulina de la sangre, sino con la resistencia periférica a la acción de la insulina (Park *et al.*).

Una característica sorprendente de la deficiencia de Zn es la notable remisión de los signos clínicos cuando se administra Zn. Lo anterior se observa en la paraceratosis de cerdos deficientes en Zn. La piel de animales con lesiones agudas mejora de manera notable después de pocos días de alimentación con Zn y las lesiones desaparecen por completo en 2 a 3 semanas; el consumo de alimento aumenta inmediatamente después de que se agrega Zn a la dieta.

Toxicidad

Entre la ingestión de Zn que se requiere y la cantidad que producirá efectos tóxicos hay un amplio margen de seguridad. Aunque las necesidades de la mayoría de las especies son menores de 50 mg/kg de dieta, se han administrado a ratas niveles de 1 a 2.5 g/kg sin efectos perjudiciales. En ratas alimentadas con 1% de Zn se han observado anemia, falta de crecimiento y la muer-

te. El Zn administrado en una proporción de 1 g/kg (0.1% de la dieta) no provoca efectos dañinos en los cerdos, pero los niveles de 4 y 8 g/kg pueden producir disminución del crecimiento, rigidez, hemorragias alrededor de las articulaciones de los huesos y excesiva reabsorción ósea. Las aves son similares a los cerdos en cuanto a su tolerancia al Zn, pero las ovejas y los bovinos son menos tolerantes. Los niveles de 0.9 a 1.7 g/kg de Zn disminuyen el apetito e inducen el apetito depravado que se manifiesta por la masticación de madera y el consumo excesivo de suplementos minerales por las ovejas. La menor tolerancia de los rumiantes al alto Zn dietético podría estar relacionada con cambios en el metabolismo ruminal originados por un efecto tóxico del Zn en la microflora del rumen.

Puesto que la anemia producida por un exceso de Zn se previene por la administración de Cu y Fe extras, se ha sugerido que la anemia es una deficiencia inducida por el Cu y el Fe como resultado de la interferencia con la absorción de estos elementos en el conducto gastrointestinal en presencia de un nivel alto de Zn. Este efecto adverso del exceso de Zn en los niveles de Cu, Fe y Mn del hígado se ha comprobado en la codorniz japonesa.

En la mayoría de los estudios sometidos a un análisis concienzudo (National Research Council), no hubo efectos adversos cuando la concentración de Zn dietético fue inferior a 600 ppm. Muchos factores influyen en la toxicidad del Zn; las deficiencias de Pb y de Cu dietéticos, la ingestión de Se por abajo de los niveles mínimos necesarios y la baja captación de Ca la exacerban, en tanto que las proteínas de la soya al parecer protegen contra un exceso de Zn en comparación con la caseína, quizá a causa de su contenido de fitato. Asimismo, los detalles de los efectos tóxicos del Zn han sido analizados (National Research Council).

❑ HIERRO (Fe)

Por más de 100 años el hierro se ha reconocido como un nutrimento necesario para los animales. A pesar de este hecho, la deficiencia de Fe continúa siendo una enfermedad común que afecta casi la mitad de la población humana en algunas regiones del mundo y persiste como un problema importante en la producción ganadera. Los análisis de la información sobre el metabolismo y la nutrición del Fe son numerosos (Mertz, Dallman, Leibold y Guo).

Distribución en los tejidos y función

Del 60 al 70% del Fe corporal se halla en la hemoglobina de los eritrocitos o glóbulos rojos y en la mioglobina de los músculos; el 20% se almacena en formas lábiles en el hígado, el bazo y otros tejidos y está disponible para la formación de hemoglobina; el restante 10 a 20% se encuentra fijado firmemente en formas no aprovechables en los tejidos como componente de la miosina y la actinomiosina musculares y como constituyente de algunas enzimas y asociado con metaloenzimas. La cantidad absoluta de Fe presente en varias formas en ciertas especies se resumen en la tabla 11.5 (Moore). El Fe está presente en la hemoglobina, la mioglobina y las hemoenzimas; los citocromos; las catalasas; y las peroxidasas en forma de grupo heme, un compuesto orgánico que consiste en un átomo de Fe en el centro de un anillo porfirínico. En la hemoglobina, que contiene 0.34% de Fe, un átomo de Fe bivalente o ferroso en el centro del anillo porfirínico conecta el heme —el grupo prostético— con la hemoglobina, la proteína. La molécula de hemoglobina contiene cuatro anillos porfirínicos y se combina de modo reversible con el oxígeno atmosférico introducido a la sangre por los pulmones. La hemoglobi-

TABLA 11.5 Cantidades y distribución de Fe en ratas, perros, becerros, caballos y seres humanos.[a]

		CONTENIDO DE HIERRO, G				
ESPECIE	PESO CORPORAL	TOTAL DEL CUERPO	HEMOGLOBINA	MIOGLOBINA	CITOCROMO	DEPÓSITO
Becerro	182.0	11.13	7.55	1.060	0.0053	2.517
Perro	6.35	0.44	0.300	0.040	0.00059	0.100
Caballo	500.0	33.0	19.85	6.45	0.0715	6.617
Humano	70.0	4.26	3.10	0.120	0.00336	1.03
Rata	0.25	0.015	0.011	0.0003	0.00006	0.0036

[a]Adaptada de Moore.

na se encuentra dentro de los eritrocitos. La mioglobina, que pesa un cuarto del peso molecular de la hemoglobina (16 500 unidades dalton), se presenta en el músculo y tiene una afinidad por el oxígeno mayor que la de la hemoglobina. Las hemoenzimas (catalasas y peroxidasas) contienen Fe en el estado férrico (Fe^{3+}). Cada una de estas clases de enzimas liberan oxígeno de los peróxidos. Las enzimas citocromo son hemoenzimas de las mitocondrias celulares y actúan en la transferencia de electrones en virtud de la oxidación reversible del Fe ($Fe^{2+} = Fe^{3+}$). Se han identificado los citocromos *a*, *b* y *c*, la citocromoxidasa y otras, pero sólo el citocromo *c* se extrae con facilidad de los tejidos. Otras enzimas que contienen Fe incluyen la xantinoxidasa, la succínicodeshidrogenasa y la NADH-citocromorreductasa.

El Fe del plasma sanguíneo está combinado en el estado férrico (Fe^{3+}) con una proteína específica, la transferrina, una β_1-globulina. La transferrina es la que transporta el Fe en la sangre y normalmente sólo está saturada en una proporción de 30-60% de su capacidad total de combinarse con el oxígeno.

El Fe se almacena en el hígado, el bazo y la médula ósea en forma de un complejo de Fe-proteína, la ferritina, y como un componente de la hemosiderina. El Fe constituye el 20% del complejo de ferritina-Fe y está presente en el estado férrico. La hemosiderina contiene 35% de Fe en forma de hidróxido férrico. Está presente en los tejidos como un pigmento café en forma de gránulos. La ferritina puede considerarse como la forma soluble de almacenamiento de Fe y la hemosiderina como la forma insoluble. En condiciones normales, y en la deficiencia de Fe, el Fe se almacena en las dos formas en cantidades aproximadamente iguales, pero en exceso de Fe, predomina el Fe en forma de hemosiderina.

Metabolismo

Absorción. El Fe se absorbe sólo en el duodeno en el estado ferroso (Fe^{2+}), y por lo general únicamente en una proporción del 5 al 10%. El cuerpo retiene con tenacidad el Fe absorbido para volver a utilizarlo. Así, el Fe que se libera de la descomposición de la hemoglobina relacionada con la destrucción de los eritrocitos (la vida de éstos es de 60 a 120 días en la mayoría de las especies) se reciclan para volver a sintetizar hemoglobina. Esta conservación del Fe se ilustra en el diagrama del metabolismo del Fe de la figura 11.15. La absorción es más eficiente en condiciones ácidas; de esta manera, la cantidad de Fe que se absorbe en el estómago y el duodeno, donde el HCl de la secreción estomacal resulta en un pH bajo, es mayor que la que se absorbe en el íleon. En ratas se observa un gradiente en la absorción del Fe del extremo superior al extremo inferior del intestino delgado, y la absorción de Fe en el duodeno proximal es 10 veces mayor que en el íleon distal. La absorción de hierro la aumentan ciertos aminoácidos (valina, histidina), el ácido ascórbico, algunos ácidos orgánicos (láctico, pirúvico, cítrico); y ciertos azúcares (fructosa, sorbitol), probablemente por la formación de quelatos solubles con el Fe.

Topham *et al.* demostraron que la xantinoxidasa de la mucosa intestinal promueve la incorporación de hierro a la transferrina para el transporte de éste en la sangre. Así, la oxidación de Fe^{2+} a Fe^{3+} para el transporte en la sangre (que tiene relación con la ceruloplasmina para la movilización del Fe desde el hígado) es llevada a cabo por la xantinoxidasa en la mucosa intestinal. La absorción máxima ocurre a un pH entre 2 y 3.5. La absorción de Fe es más grande en los animales cuyo Fe se ha agotado que en los animales que reciben cantidades adecuadas de Fe, y la cantidad absoluta de Fe absorbido aumenta cuando el tamaño de una dosis oral se incrementa, pero el porcentaje de absorción disminuye. El Fe presente en la hemoglobina y la mioglobina es absorbido rápidamente como Fe de los grupos heme. Los niveles altos de fosfatos inorgánicos reducen la absorción de Fe al formar sales insolubles; también hay informes de que el fitato reduce la absorción de Fe, pero se desconoce la importancia práctica de esto en las dietas normales. Los niveles altos de otros microminerales, entre otros Zn, Mn, Cu y Cd, también reducen la absorción de Fe, de manera presumible al competir en los sitios de fijación de proteínas de la mucosa intestinal. Las membranas y el citoplasma de las células intestinales de cerditos recién nacidos contienen compuestos fijadores de Fe. Otros datos indican que el epitelio seroso, así como el mucoso, regula la transferencia de Fe desde la luz intestinal del cerdo.

La regulación final de la absorción del Fe depende evidentemente de la concentración de Fe de las células de la mucosa intestinal; esto es, del Fe captado por las células mucosas, sólo una parte pequeña se transfiere de la célula a la sangre; la mayor parte es retenida en la célula y se pierde en la luz intestinal cuando la célula se desprende en el proceso normal de regeneración del epitelio intestinal. En animales con deficiencia de Fe, éste se transfiere con más facilidad de las células muco-

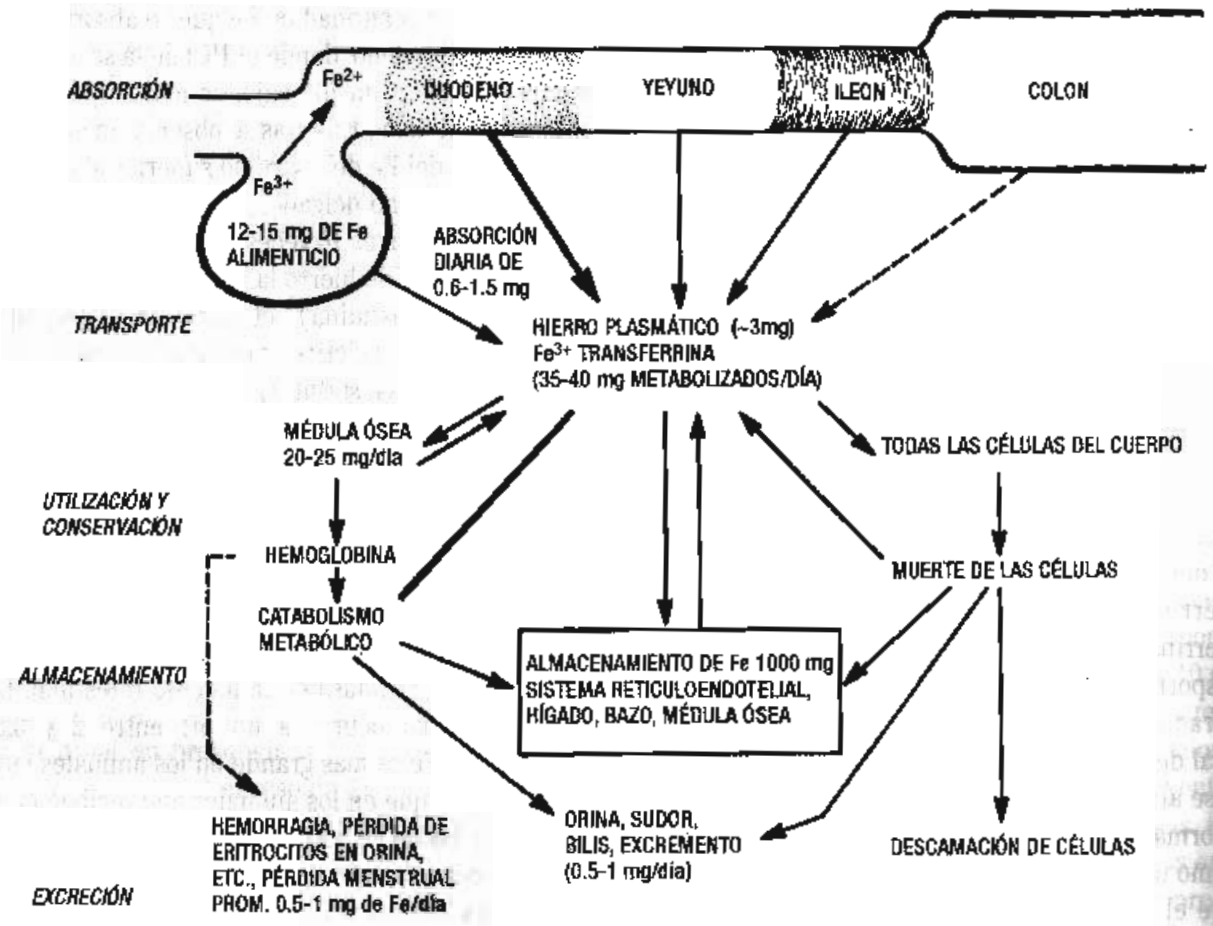


Figura 11.15 *Representación gráfica del metabolismo del hierro en los seres humanos. Fuente: Moore, C. V. y R. Dubach. In* Mineral tabolism, *Vol. II, Part B, C. L. Komar y F. Bronner (eds.). Academic Press, New York.*

sas a la sangre, hasta que el nivel de saturación de los tejidos resulta en un regreso a la retención normal del Fe en las células mucosas. El Fe administrado por vía parenteral disminuye la absorción de éste en algunas especies por transferencia a las células del epitelio intestinal desde el lado seroso (desde la sangre). Así, la teoría del "bloqueo mucoso" de la absorción de Fe continúa siendo un concepto general importante, aun cuando los mecanismos pudieran no ser exactamente como se contemplaron en un principio.

Excreción. El Fe corporal es retenido con tenacidad (véase la figura 11.15). El Fe fecal es en su mayor parte Fe dietético no absorbido, pero una pequeña cantidad (0.3-0.5 mg/kg en los humanos) se pierde por medio de la bilis y las células de la mucosa intestinal que se descaman. Aun cuando se inyecte Fe, muy poco de éste se excreta ya sea en el excremento o la orina, aunque hay una pérdida de Fe urinario cuando se administra Fe parenteral en una cantidad que excede la capacidad fijadora Fe del plasma o cuando se administran agentes que tes. En los humanos, se pierden cantidades pequeña Fe en el sudor. En las hembras de humanos y otros mates, se pierden cantidades considerables de Fe du te la menstruación; esto explica de manera parcial la frecuencia de anemia en las mujeres adultas.

Transferencia placentaria y mamaria. En la ciencia de la transferencia de Fe al feto a través placenta hay una considerable variación entre las pecies. El Fe es transportado al feto por un proces tivo y la concentración en la circulación fetal es m que la del plasma materno. La transferrina no atra sa la placenta; en vez de eso, el Fe se disocia d transferrina del lado materno de la placenta y se ve a combinar con la transferrina del lado fetal. forme avanza la gestación, más y más Fe es transfe al feto. Aunque los recién nacidos de algunas espe

tienen una concentración de Fe hepático relativamente alta, los cerditos recién nacidos no tienen una buena aportación de Fe y son de manera particular propensos a la deficiencia de Fe. En lo que respecta a la baja transferencia placentaria de Fe, ni los altos niveles de suplementación de la dieta materna ni la administración parenteral a la cerda madre la incrementan de modo importante.

La leche de todas las especies es baja en Fe. Los intentos de aumentar la concentración de Fe de la leche de las cerdas por medio de Fe parenteral o por administración adicional de Fe a la cerda madre durante la lactación no han resultado en incrementos considerables del contenido de Fe de la leche.

Almacenamiento y movilización. El Fe se almacena en el interior de las células del hígado, el bazo, la médula ósea y otros tejidos en forma de ferritina y hemosiderina en cantidades aproximadamente iguales. La incorporación de Fe plasmático (transferrina) a la ferritina de los hepatocitos es un proceso que requiere energía (ATP) y está relacionado con la reducción del Fe^{3+} de la transferrina a Fe^{2+}, lo que lo hace disponible para la formación de ferritina. La liberación del Fe^{2+} de la ferritina hepática en el plasma es catalizada por la xantinoxidasa. Se piensa que en otros tejidos almacenadores de Fe ocurren reacciones similares. La ferritina y el receptor de la ferritina, una proteína que participa junto con la ferritina en la regulación de la homeostasis del Fe (Leibold y Guo), llevan yendo y viniendo Fe a los eritrocitos u otras células por endocitosis de la transferrina. Después de la entrega en la célula, se libera el Fe y se transfiere a la proteína almacenadora de Fe, la ferritina, o a otras proteínas celulares que necesitan Fe. Aunque el Fe es un elemento esencial y es importante en numerosos procesos biológicos, su toxicidad como Fe libre hace necesario que en la forma iónica forme un complejo con un compuesto quelante; la ferritina lleva a cabo esta función.

El ritmo de renovación del Fe en el plasma es muy rápido; alrededor de diez veces la cantidad de Fe del plasma en cualquier momento es transportada cada día. La mayor parte de esto se utiliza para la síntesis de hemoglobina. En los seres humanos, el hierro radiactivo aparece casi por completo como un componente de la hemoglobina en 7 a 14 días. La redistribución continua del Fe corporal puede resumirse como sigue:

Muy importante desde el punto de vista cuantitativo:
plasma → médula ósea roja → eritrocito → eritrocito senescente → plasma

Menos importante:
plasma → ferritina y hemosiderina → plasma → mioglobina y enzimas que contienen Fe → plasma

Las enzimas contienen Fe unido a la proteína, a la porfirina, o a las flavinas (metaloenzimas)* o como un activador (enzimas activadas por metales)* unido de manera laxa. La tabla 11.6 es una lista parcial de las enzimas que contienen Fe de los mamíferos y las aves, junto con algunas proteínas importantes que contienen Fe.

TABLA 11.6 Enzimas y proteínas de animales que contienen Fe.[a]

Enzimas metaloporfirínicas
Citocromoxidasa
Citocromo *c*
Otros citocromos (P-450, b_5)
Peroxidasa
Catalasa
Aldehidoxidasa
Enzimas metaloflavinas
NADH citocromo *c* reductasa
Succinicodeshidrogenasa
α-glicerofosfatodeshidrogenasa
Lactodeshidrogenasa
Colinadeshidrogenasa
Aldehidodeshidrogenasa
Xantinoxidasa
Metaloproteínas que no son enzimas
Hemoglobina (>10% del Fe corporal)
Mioglobina (10% del Fe corporal)
Transferrina
Ovotransferrina
Lactotransferrina
Ferritina

[a]Adaptada de Bowen y Dallman.

* Las metaloenzimas tienen el metal fijado con firmeza en una relación estoiquiométrica constante con la proteína de la enzima; en las enzimas activadas por metales, el metal activador está fijado de manera laxa y se pierde rápidamente en el proceso. A menudo los metales fijados de manera laxa de esta manera pueden ser reemplazados por otros iones metálicos sin pérdida de la actividad de la enzima.

Signos de deficiencia

El signo más común de deficiencia de Fe es una anemia microcítica hipocrómica, que se caracteriza por eritrocitos más pequeños que los normales y con una cantidad de hemoglobina inferior a lo normal. La anemia por deficiencia de Fe es un problema común en los animales recién nacidos a causa de las transferencias placentaria y mamaria insuficientes. En los cerdos sin suplemento de Fe, la hemoglobina sanguínea disminuye desde alrededor de 10 g/dl en el nacimiento a 3 o 4 g/dl a las tres semanas. El ritmo de crecimiento extremadamente rápido de los cerditos (cinco veces el peso al nacer en tres semanas) origina un efecto de dilución del depósito total de Fe corporal a menos que se administre Fe en la alimentación o por inyección. La inyección intramuscular de 150 a 200 mg de Fe-dextrina a los 2 o 3 días de edad mantiene el nivel normal de hemoglobina a las 3 semanas de edad, edad a la cual el consumo de alimento seco proporciona bastante Fe. Los cerdos anémicos presentan palidez o palor, respiración fatigosa, pelo áspero, poco apetito, disminución del ritmo de crecimiento y mayor susceptibilidad al estrés y los agentes infecciosos. Las infestaciones considerables de endoparásitos del tipo de los hematófagos origina una anemia inducida por deficiencia de Fe en muchas especies animales, entre otras las ovejas, los cerdos, los bovinos y los seres humanos.

Las crías en lactación de ovejas y vacas también se vuelven anémicas si se alimentan exclusivamente de leche. Las terneras y terneros para carne tienen músculos pálidos a causa del bajo contenido de mioglobina y de hemoglobina sanguínea. Ésta es una característica deseada de la carne de ternera en la mayor parte de los mercados y ha dado origen a la práctica de administrar sustitutos de la leche bajos en Fe.

La anemia por deficiencia de Fe en los seres humanos es muy común en niños y entre mujeres en edad fértil a causa de las grandes pérdidas de Fe durante la menstruación. La pérdida menstrual asciende a un valor entre 16 y 32 mg de Fe durante el ciclo o 0.5 a 1.0 mg/día, además de la excreción de 0.5 a 1.0 mg por otras vías. Así, la pérdida de Fe en las mujeres adultas puede ser dos veces la de los hombres adultos. La mayoría de los estudios indican que la anemia por deficiencia de Fe en los seres humanos es un problema importante en todo el mundo; en algunos países del 30 al 50% de la población podría estar afectado. La deficiencia de Fe en humanos está relacionada con palidez, fatiga crónica y falta general de sensación de bienestar. El hecho de que la respuesta a la suplementación del Fe incluya un regreso rápido a la sensación de bienestar, lo que ocurre antes de que pueda iniciarse una síntesis aumentada de hemoglobina, sugiere que las enzimas que contienen Fe son afectadas. Aunque los cambios en las actividades de las enzimas que contienen Fe en la deficiencia de hierro en humanos no están bien documentados, se ha registrado catalasa hepática reducida en cerdos con deficiencia de Fe.

El Fe participa en varios pasos de la síntesis y la degradación de las aminas biógenas, las cuales tienen relación con el comportamiento. La relación entre la anemia por deficiencia de hierro y los cambios conductuales que podrían acompañarla resulta de interés en los seres humanos (Dallman, Pollitt) y es posible que tenga consecuencias en los animales.

Toxicidad

En los animales se produce una sobrecarga de Fe por inyección o por periodos largos de ingestión excesiva, y en humanos por transfusión sanguínea repetida o después de una prolongada administración oral de Fe. La intoxicación crónica por Fe causa diarrea y reducción del crecimiento y de la eficiencia de la utilización del alimento y puede producir signos de deficiencia de P. La intoxicación aguda, que incluye congestión vascular de tejidos y órganos, acidosis metabólica y muerte, se produce en cerdos y conejos a los que se les administra dosis orales de citrato amónico férrico o sulfato ferroso. El Fe en exceso se encuentra en los tejidos como hemosiderina. La concentración de transferrina es normal y el Fe plasmático aumenta sólo hasta que la transferrina se satura. La fibrosis del hígado es común en algunos casos de intoxicación humana por Fe a causa de un defecto genético en el control de la absorción y la excreción de Fe (hemocromatosis idiopática), pero en los animales normalmente no está relacionada con la intoxicación por Fe. En el defecto genético, el Fe se acumula en el parénquima, pero en la ingestión excesiva de Fe en animales y humanos se acumula en las células reticuloendoteliales.

A los cerditos se les ha administrado sin efectos perjudiciales 10 veces la cantidad de Fe que por lo normal se les inyecta para prevenir la anemia. La hemoglobina tiende a elevarse, pero el ritmo de crecimiento no es afectado. Sin embargo, algunas formas de Fe orgánico como el citrato amónico férrico, podrían causar la muerte de cerditos recién nacidos cuando se administra

oralmente para suministrar 200 mg de Fe. Por regla general, cuando la demanda metabólica de Fe es alta, como en animales lactantes de crecimiento rápido, existe un amplio margen de seguridad entre la dosis adecuada y la dosis tóxica.

La toxicidad del Fe puede reducirse mediante la administración de Cu, P y vitamina E en la dieta, en tanto que algunos aminoácidos (valina e histidina), el ácido ascórbico, los carbohidratos simples y varios ácidos orgánicos (láctico, pirúvico, cítrico) incrementan la absorción del Fe. El acrecentamiento de la absorción del Fe se piensa que es causada por la formación de complejos con Fe que lo hacen soluble durante su paso por el conducto gastrointestinal. De los anterior, se deduce que la precipitación en forma del hidróxido insoluble disminuiría la toxicidad del Fe; éste es el principio en que se basa la utilización de la leche de magnesia para el tratamiento de la toxicosis debida al Fe.

❑ COBRE (Cu)

En 1928 se demostró, por primera vez, que el Cu era un componente esencial de la dieta. Sobre la importancia del Cu en la nutrición existen numerosos análisis de la información (National Research Council; Mertz, DiSilvestro y Cousins, O'Dell).

Distribución en los tejidos

En la mayoría de las especies, el hígado, el cerebro, los riñones, el corazón, la porción pigmentada del ojo y el pelo o la lana contienen concentraciones altas de Cu; el páncreas, el bazo, los músculos, la piel y el hueso contienen cantidades intermedias; y la tiroides, la hipófisis, la próstata y el timo contienen las cantidades más bajas. La concentración del Cu en los tejidos es muy variable dentro y entre las especies. Los animales jóvenes tienen mayores concentraciones de Cu en sus tejidos que los adultos, y la ingestión dietética tiene un efecto importante en el contenido de Cu del hígado y la sangre. El 90% del Cu de la sangre está combinado con la alfa 2-globulina, ceruloplasmina, y el 10% en los eritrocitos en forma de eritrocupreína. La gestación se acompaña de un aumento de la concentración del Cu plasmático en forma de ceruloplasmina, al parecer como respuesta a la elevada concentración de estrógenos en la sangre.

Funciones

El Cu es necesario para la actividad de las enzimas relacionadas con el metabolismo del Fe, la formación de elastina y colágeno, la producción de melanina y la integridad del sistema nervioso central. Se le necesita para la formación normal de eritrocitos (hematopoyesis), al parecer porque permite la absorción normal de Fe en el conducto gastrointestinal y la liberación de Fe del sistema reticuloendotelial y las células parenquimáticas del hígado al plasma sanguíneo (figura 11.15). Esta función se relaciona con la necesaria oxidación del Fe del estado ferroso al estado férrico para la transferencia de los tejidos al plasma. La ceruloplasmina es la enzima que contiene Cu que se necesita para esta oxidación. El Cu se requiere para la formación normal de los huesos, ya que promueve la integridad estructural del colágeno del hueso y para la formación normal de elastina en la aorta y el resto del aparato cardiovascular. Lo anterior tiene relación con la presencia de Cu en la lisiloxidasa, la enzima necesaria para la eliminación del grupo ε-amino de la lisina en la formación normal de la desmosina y la isodesmosina, grupos de enlace transversal esenciales en la elastina. El Cu se requiere para la mielinización normal de las células del cerebro y la médula espinal como componente de la enzima citocromoxidasa, que es esencial para la formación de mielina. Numerosas enzimas, entre otras la lisiloxidasa, la citocromo *c* oxidasa, la ferroxidasa y la tirosinasa dependen del Cu.

El Cu se necesita para la pigmentación normal del pelo y la lana, probablemente como componente de las polifeniloxidasas, que catalizan la conversión de tirosina en melanina, y para que se incorporen grupos bisulfuro a la queratina del pelo y la lana.

Metabolismo

Absorción. El sitio de absorción del Cu en el conducto gastrointestinal varía entre las especies. En el perro, el Cu se absorbe principalmente en el yeyuno; en los seres humanos, en el duodeno, y en la rata, en el intestino delgado y el colon. El grado de absorción también es variable, en humanos es mayor de 30%, pero menor en otras especies estudiadas. En las células del epitelio duodenal de los polluelos, se ha encontrado una proteína fijadora de Cu que se cree interviene en la absorción de Cu. El pH del contenido intestinal afecta la absorción; las sales de Ca reducen la absorción de Cu al aumentar el pH. Asimismo, la absorción es afectada por otros elementos; el sulfuro ferroso reduce la absorción de Cu al formar CuS insoluble; el Hg, el Mo, el Cd y el Zn reducen la absorción. Con respecto a los últimos dos, se ha demostrado que desplazan Cu de

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL
TEMASCALTEPEC
U.A.E.M.

una proteína fijadora de Cu de la mucosa intestinal de los polluelos; el modo de obrar del Mg y el Mo no está claro, aunque se ha sugerido la formación de $CuMoO_4$ como la explicación de los efectos del Mo.

Algunas formas de Cu se absorben con más facilidad que otras. El sulfato cúprico se absorbe más fácilmente que el sulfuro cúprico; el nitrato, el cloruro y el carbonato cúpricos se absorben con más facilidad que el óxido cuproso. El cobre metálico se absorbe en cantidades insignificantes.

Transporte y utilización en los tejidos. El Cu absorbido está unido de manera laxa a la albúmina plasmática y se distribuye a los tejidos y es captado por la médula ósea durante la formación de glóbulos rojos, en los que está presente en forma parcial como eritrocupreína. El Cu que llega al hígado es captado por las células parenquimáticas y se almacena o libera en el plasma como Cu-albúmina y en mayores cantidades como componente de la ceruplasmina, o es utilizado para la síntesis de un gran número de enzimas que contienen Cu (véase la tabla 11.7) y otras proteínas que llevan Cu.

Excreción. La bilis es la vía principal de excreción del Cu. El Cu excretado por la bilis aparece en el excremento (figura 11.16). Cantidades más pequeñas se pierden en el excremento como secreciones de las células intestinales y pancreáticas, así como en la orina; en el sudor se pierden cantidades insignificantes. Los estudios con cobre radioactivo indican que la fuente principal de Cu urinario es el que se halla unido de manera laxa a la albúmina del plasma.

Signos de deficiencia

La deficiencia de Cu dietético está relacionada con una disminución gradual de las concentraciones tisular y sanguínea de Cu. Los niveles de Cu sanguíneo inferiores a 0.2 mcg/ml resultan en obstrucción de la hematopoyesis normal y anemia. La anemia es del tipo microcítica hipocrómica en algunas especies (ratas, conejos, cerdos), pero en otras es macrocítica hipocrómica (bovinos, ovejas) o monocrómica (polluelos, perros). La deficiencia de Cu acorta el tiempo de vida de los eritrocitos y reduce la absorción y la utilización del Fe. Así, la anemia está relacionada en parte con un efecto directo en la formación de eritrocitos, resultado de la necesidad de Cu como componente de los glóbulos rojos y en parte con un efecto indirecto relacionado con la concentración de ceruloplasmina del plasma que de esta mane reduce la absorción y la utilización del Fe.

TABLA 11.7 Enzimas metaloproteínicas, enzimas meta porfirínicas, y metaloproteínas no enzimas que contier Cu de los animales.[a]

Enzimas metaloproteínicas
Tirosinasa
Monoaminoxidasa
Acidoascorbicoxida
Ceruloplasmina
Galactosaoxidasa
Enzimas metaloporfirínicas
Citocromoxidasa
Metaloproteínas que no son enzimas
Eritrocupreína
Hepatocupreína
Cerebrocupreína
Proteína cúprica de la leche

[a]Fuente: Bowen.

Un problema muy extendido en las crías de ove que tiene sus raíces en una deficiencia de Cu resulta falta de coordinación y ataxia. Las bajas concentrac nes de Cu de los pastos que consumen los animales el campo, junto con consumos altos de Mo y S, prec tan la condición conocida como ataxia enzoótica. corderos recién nacidos con mucha frecuencia son afectados, pero una condición similar también se pro ce en los individuos jóvenes de cabras, cobayos, cerd ratas. La degeneración y la falta de mielinización de células nerviosas del cerebro y la médula espinal so causa del desorden nervioso observado. El contenid Cu del cerebro se reduce, lo que origina una reduc de la actividad de la citocromoxidasa, que es neces para la síntesis de fosfolípidos. La inyección intra cular de complejos Cu-glicina, Cu-EDTA o Cu-metio en ovejas preñadas ha dado buenos resultados para venir la ataxia enzoótica en las crías. Por otra part han descrito enfermedades genéticas de los rato los niños que tienen que ver con el metabolismo mal de Cu y se asemejan a la deficiencia de Cu diet

La deficiencia de Cu resulta en anormalidad los huesos en muchas especies (cerdos, pollos, p caballos y conejos). Se observa una marcada fal mineralización de la matriz cartilaginosa. El c de los huesos largos es delgado, aunque las conce ciones de Cu, P y Mg de la ceniza permanecen nor El defecto al parecer está relacionado con un cam

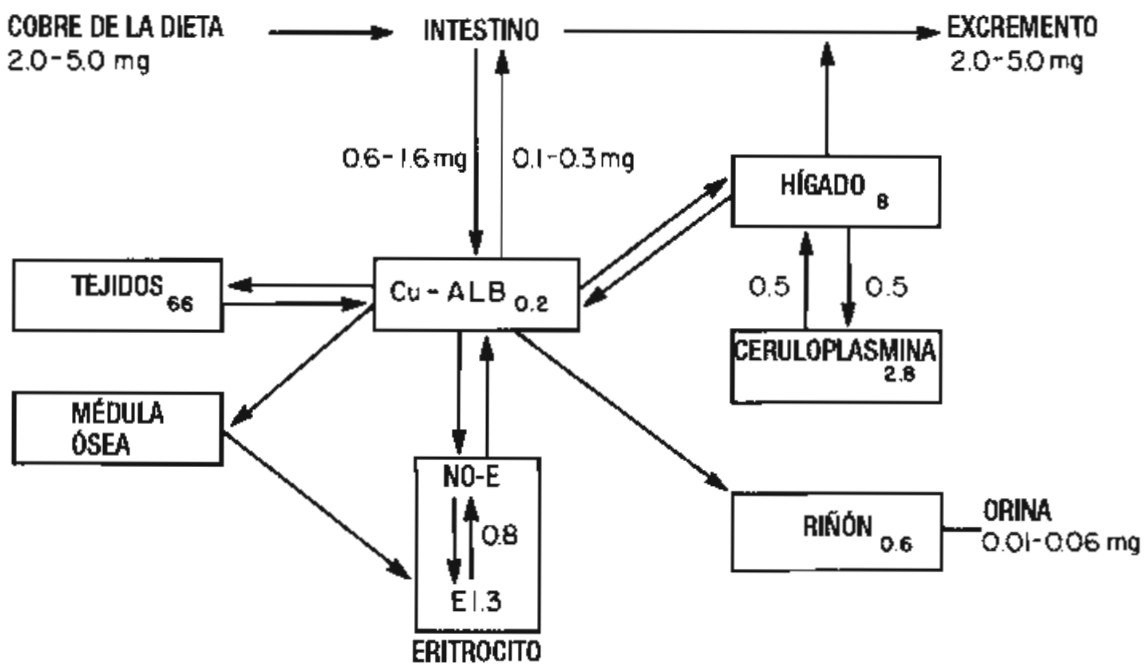


Figura 11.16 *Esquema de algunas vías metabólicas del cobre en los seres humanos. Los números dentro de los rectángulos se refieren a los mg de Cu del depósito. Los números cerca de las flechas se refieren a los mg de Cu que pasan por la vía cada día. Tomado de Cartwright y Wintrobe.*

la estructura de enlaces transversales del colágeno, que hace a éste más soluble que el colágeno de huesos normales. La actividad de la lisiloxidasa de huesos de animales deficientes en Cu se reduce en un 30 a 40%.

El pelo y la lana de animales con deficiencia de Cu no se desarrollan de manera normal, lo que resulta en alopecia y crecimiento lento de las fibras (figura 11.17). El crecimiento de la lana en las ovejas es escaso y se impide el ondulamiento normal, lo que origina fibras rectas, semejantes al pelo, que se conocen como lana acerada. El cambio de la textura de la lana está relacionado con una disminución de los grupos bisulfuro y un aumento de los grupos sulfhidrilos, así como la obstrucción del arreglo de las cadenas polipeptídicas. El proceso de pigmentación es en extremo sensible al Cu. Los niveles de Cu dietético que no son suficientes para producir anemia, daño nervioso o cambios en el hueso producen falta de pigmentación de la lana de ovejas negras o del pelo de bovinos pigmentados. La acromotriquia (pérdida de la pigmentación del pelo) se produce en la lana en forma de bandas alternantes administrando a ovejas una dieta deficiente o una dieta adecuada en Cu a intervalos alternados. La obstrucción del proceso de pigmentación se logra a los 2 días de administrar a ovejas Mo y sulfato inorgánico en presencia de Cu cerca de la concentración mínima aceptable. Se piensa que el efecto de la privación de Cu en la pigmentación está relacionado con su participación en la conversión de tirosina en melanina.

Los pollos, cerdos, y bovinos deficientes en Cu presentan lesiones y hemorragias cardiovasculares. La deficiencia de Cu causa ruptura de la aorta en los pavipollos. Hace más de 30 años en Australia se encontró que la epilepsia del ganado bovino guarda relación con

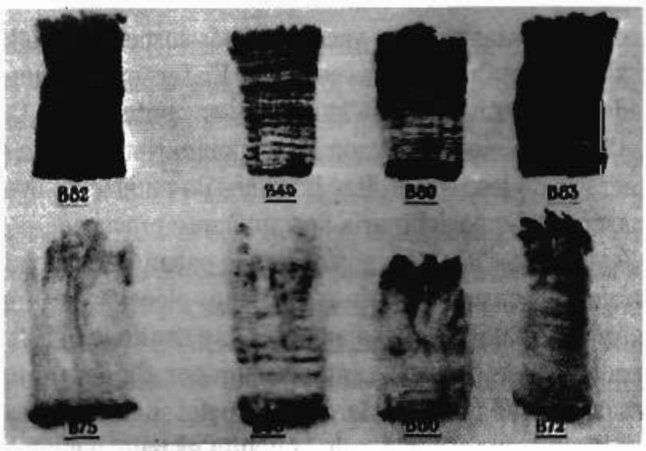


Figura 11.17 *Lana de ovejas con deficiencia de Cu (o Mo en exceso). La lana normal se observa a la izquierda. Las otras muestras presentan bandeado en el caso de lana negra, pérdida de la definición del ondulamiento y, en algunos casos, ondas secundarias. Con autorización de G. L. McClymont.*

una degeneración progresiva del miocardio de animales que pastaban en plantas deficientes en Cu. Más tarde, se encontró que los cambios histológicos en los vasos sanguíneos de pollos y cerdos tenían relación con un desarreglo de los tejidos elásticos de la aorta y otros vasos sanguíneos. En los seres humanos, existen indicios de que el Cu interviene en la cardiopatía coronaria; en los animales, no hay pruebas de que las enfermedades cardiovasculares tengan relación con la ingestión por abajo de los niveles mínimos necesarios de Cu.

Por otra parte, se ha demostrado que la muerte y la reabsorción fetales en ratas y la reducción de la producción de huevo y las hemorragias y la muerte en aves de corral son producidas por una deficiencia de Cu. Asimismo, hay informes sobre la falta de reproducción en localidades deficientes en Cu, pero no se ha establecido un efecto específico del Cu que contribuya al síndrome. En las aves de corral, la lesión primaria es un defecto en la formación de los eritrocitos y el tejido conectivo en el embrión, inducido posiblemente por una reducción en la actividad de la actividad de la oxidasa.

En rumiantes, a nivel mundial, el problema es más de deficiencia de Cu que de toxicidad del mismo (Cooke). Hay una amplia variación en cuanto a contenido de Cu de las plantas (las legumbres tienen concentraciones mayores que los pastos) y en cuanto al grado de qué tan aprovechable sea su contenido de Cu para el metabolismo de los animales. Por tanto, la concentración de Cu sola podría ser de poca importancia nutricional (Cooke).

Toxicidad

Las ovejas y las crías de vacas son más susceptibles a la toxicidad del Cu que otras especies. En terneras alimentadas con sustitutos de la leche, con un contenido de Cu de 115 ppm, se observaron hemoglobinuria, ictericia y necrosis de los tejidos. Hay informes de muerte de ovejas, con la hemoglobinuria acompañante provocada por el exceso de Cu, en los pastos donde pacen éstas a causa de un consumo continuo por libre elección de una mezcla de sales de oligoelementos que contiene el nivel recomendado de Cu. La intoxicación con Cu ocurre en las ovejas cuando el contenido de Cu del suelo y los pastos es alto, cuando el Mo de la planta es bajo, o cuando el daño hepático causado por el consumo de algunas plantas venenosas predispone al envenenamiento por Cu al disminuir la capacidad del hígado para eliminar el Cu. Las plantas como el altramuz o lupino y *Heliotropium europium*, que contienen alcaloides tóxicos, pro ducen intoxicación por Cu en los rumiantes al deteri rar la capacidad hepática para metabolizar el C ingerido (National Research Council).

Desde los informes, hace 30 años, del Dr. R. Braud del Reino Unido sobre el aumento del ritmo del crec miento con la adición de 250 ppm de Cu a las dieta prácticas se ha hecho mucha investigación sobre la su plementación con niveles altos de Cu de dietas para ce dos en crecimiento. El modo de acción del Cu par producir esta respuesta del crecimiento se desconoc todavía, y la intoxicación ocasional asociada con el us de dicho elemento en esta cantidad ha despertado el in terés acerca del uso de niveles mayores de 150 ppm. Lo signos de intoxicación varían desde una ligera dismin ción del crecimiento y anemia leve a muerte súbit acompañada de daño hepático y hemorragias. Los nive les mayores de 425 ppm de Cu producen anemia marca da, ictericia y daño hepático. Cuando un nivel de 25 ppm de Cu ha resultado en una disminución de la g nancia de peso, hay una anemia microcítica hipocrómic asociada con ella, pero de ordinario no hay daño hepát co. Gipp *et al.* informaron de una reducción del Fe hep tico y del volumen corpuscular y la concentración d hemoglobina medios en cerdos en crecimiento alime tados con una dieta semipurificada con un contenido 250 ppm de Cu. Estos cambios se evitaron administra do Fe adicional en la alimentación, lo que es indicio deficiencia inducida de Fe. La fuente de proteína es factor importante de la respuesta al Cu añadido; en cerdos y las aves de corral, las proteínas de la leche tán relacionadas con una anemia y una disminución crecimiento más agudas que las relacionadas con proteínas de la soya (Funk y Baker). Se piensa que la teracción entre Cu y Fe y el efecto de la fuente de p teínas en la toxicidad del Cu están relacionadas con efectos en la absorción del Cu y el Fe en el conducto g trointestinal. Las variaciones entre los animales en cu to a toxicidad del Cu probablemente se relacionan parte con las diferencias en los niveles dietéticos de Mo, Fe, Se y Zn (National Research Council).

La toxicidad del Cu en humanos es al parecer m poco probable, salvo por contaminación accidental de alimentos, ya que no hay informes sobre casos de sórdenes crónicos atribuibles a la ingestión exce de Cu. Sin embargo, la intoxicación metabólica por genéticamente inducida en los seres humanos es condición patológica bien conocida a la que se le h tizó como enfermedad de Wilson. El defecto princ

se piensa que es la incapacidad del hígado de eliminar del plasma el Cu unido a la albúmina por la incorporación de éste a la ceruloplasmina a causa de una ausencia genéticamente controlada del necesario sistema enzimático en el hígado. El resultado es la acumulación en grandes cantidades de Cu hepático, cirrosis hepática, daño renal, reducción de la ceruloplasmina plasmática y concentraciones elevadas de Cu en el cerebro y el riñón. La administración de agentes quelantes para inducir excreción urinaria de Cu se ha empleado como un medio de reducir al mínimo el daño tisular. Los niveles altos de Zn dietético están estudiándose como una medida terapéutica para los pacientes con la enfermedad de Wilson.

❑ MANGANESO (Mn)

El Mn se reconoció como un mineral esencial de la dieta de los animales en 1931. Aunque la amplia distribución del Mn en los alimentos hace menos probable una deficiencia que en el caso de muchos otros elementos minerales, existen suficientes ejemplos de problemas prácticos con la deficiencia de Mn en animales y aves que justifican una consideración detallada. La información sobre el metabolismo, las funciones y la deficiencia, así como los signos de intoxicación del Mn se ha analizado con detalle (National Research Council).

Distribución en los tejidos

El suministro total de Mn para el cuerpo es menor que el de la mayor parte de los demás minerales esenciales; por ejemplo, el contenido total de Mn de los humanos adultos es sólo el 1% de la cantidad de Zn y el 20% de la de Cu. Está distribuido ampliamente en todo el cuerpo y no tiende a acumularse en concentraciones elevadas en el hígado y otros tejidos cuando se ingiere en grandes cantidades, a diferencia de la mayoría de los otros oligoelementos. El hueso, el riñón, el hígado, el páncreas y la hipófisis presentan las concentraciones más altas. El contenido de Mn de los huesos es más sensible al consumo en la dieta que los otros tejidos; en un estudio con gallinas jóvenes representa el 25% del contenido total de Mn del cuerpo y presentó una menor movilización desde el esqueleto que desde el hígado, la piel, las plumas y los músculos. Una gran proporción del Mn de los tejidos blandos se halla presente en formas lábiles intracelulares, pero en ninguna está asociado de manera principal con la fracción orgánica.

Funciones

El Mn es esencial para la formación de condritinsulfato, un componente de los mucopolisacáridos de la matriz orgánica del hueso. Así, es esencial para la formación normal de hueso. El Mn se necesita para prevenir la ataxia y la falta de equilibrio en animales y aves recién nacidos. En lo que respecta a esto, no se cuenta con indicios bioquímicos e histológicos que permitan establecer cuál es la función del Mn en estos problemas, salvo la presencia de un defecto estructural en el oído interno de los animales afectados. Al parecer dicha anormalidad está relacionada con la formación defectuosa de mucopolisacáridos del cartílago. Muchas glicosiltransferasas, enzimas de importancia en la síntesis de polisacáridos y glucoproteínas, requieren Mn para su actividad. Los efectos de la deficiencia de Mn en la formación de hueso y cartílago al parecer se explican sobre este principio.

El Mn es un componente de la metaloenzima piruvatocarboxilasa y activa a la fosfoenolpiruvatocarbocinasa y, como tal, interviene en el metabolismo de los carbohidratos. El Mn es necesario como cofactor de la enzima que cataliza la conversión de ácido mevalónico en escualeno y estimula la síntesis del colesterol y los ácidos grasos en el hígado de la rata. De esta manera, realiza una función vital en el metabolismo de los lípidos. El Mn estimula la actividad de la arginasa e *in vitro* activa una variedad de otras enzimas; la importancia biológica de estos estudios *in vitro* todavía no está clara.

Metabolismo

Absorción. El modo y el control de la absorción de Mn en el conducto gastrointestinal no están bien entendidos. La cantidad absorbida al parecer es proporcional a la cantidad ingerida, y la absorción de ordinario es menor del 10%. El exceso de Ca o de P dietéticos reduce la absorción de Mn. Sin embargo, tanto la excreción urinaria como la excreción fecal del Mn radiactivo administrado por vía parenteral es mayor en ratas alimentadas previamente con una dieta baja en Ca, que en ratas alimentadas con una dieta rica en Ca. Aunque esto podría reflejar de manera principal la mayor reabsorción ósea en las ratas alimentadas con poco Ca, resultando de ello una menor retención de Mn por el hueso, los resultados ilustran que el contenido de Ca y de P de la dieta afecta no sólo la absorción de Mn sino también las pérdidas tisulares de Mn. El Mn bivalente se absorbe casi igual de

bien en la forma de sus sales de óxido, carbonato, cloruro y sulfato. La absorción de Mn aumenta cuando hay deficiencia de Fe.

Transporte y almacenamiento. El Mn se absorbe en el conducto gastrointestinal como Mn^{2+}, se oxida a Mn^{3+}, se transporta de manera rápida a todos los tejidos y, finalmente, se concentra en los tejidos que contienen muchas mitocondrias. En muchas especies se ha demostrado que las mitocondrias del hígado, el páncreas y el cerebro acumulan Mn radiactivo. El Mn se transporta en la sangre como Mn^{3+}, unido de manera laxa a una β_1-globulina plasmática (menos la transferrina), y se elimina con rapidez de la sangre, apareciendo primero en las mitocondrias y luego en los núcleos de las células.

La función exacta del Mn en el metabolismo y el funcionamiento de las mitocondrias se desconoce, pero la deficiencia de Mn se relaciona con alteraciones en la estructura y el metabolismo de dichos organelos. El contenido de Mn de la leche y los fetos refleja de manera apropiada la ingestión en la dieta, lo que ilustra la diferencia entre el Mn y los minerales como el Fe y el Cu en lo que se refiere al transporte a través de los tejidos mamarios y reproductores.

Excreción. El medio principal de excreción del Mn es la bilis, con una pérdida de cantidades menores en las secreciones pancreáticas y las células de la mucosa intestinal que se desprenden y cantidades aún más pequeñas en la orina y el sudor. Gran parte del Mn de la bilis se reabsorbe. Las concentraciones de la bilis son semejantes a las de la sangre; esto podría explicar la incapacidad de los tejidos corporales de acumular concentraciones elevadas de Mn. Así, la excreción, y no la absorción, es el mecanismo principal mediante el cual en condiciones normales se mantiene la homeostasis del Mn del cuerpo.

Signos de deficiencia

En varias especies animales, muchas anormalidades diferentes del esqueleto guardan relación con la deficiencia de Mn. Estas anormalidades están, sin duda, relacionadas con la función del Mn en la síntesis de mucopolisacáridos en la matriz orgánica del hueso. Derrengadura, acortamiento y combadura de las patas y articulaciones agrandadas son comunes en los roedores, cerdos, bovinos, cabras y ovejas con deficiencia de Mn; en aves de corral, es común la perosis o tendón zafado. La deficiencia de colina también produce perosis (véase el capítulo 13). Esta condición incluye malformación de la articulación tibiometatarsiana, curvatura de los huesos largos de la pata y zafado del tendón gastrocnemio de su cóndilo. En el caso de la aves, los signos comunes de deficiencia de Mn son el pico de loro y las patas y las alas acortadas y engrosadas (manifestaciones del mismo defecto en la formación de los huesos muchas veces denominadas condrodistrofia). El deterioro de la calcificación de los huesos en los animales con deficiencia de Mn no es un factor de las malformaciones de los huesos. Aunque la fosfatasa alcalina del plasma algunas veces disminuye en los animales deficientes en Mn, no ocurren cambios en la composición de la ceniza ósea, salvo una disminución de la concentración de Mn que ocasionalmente se observa. En la deficiencia de Mn el grosor y la resistencia del cascarón del huevo también se reducen. La ataxia y la falta de coordinación y de equilibrio que se observan de manera común en mamíferos recién nacidos y pollitos recién salidos del cascarón, cuyas madres han sido alimentadas con dietas deficientes en Mn, son irreversibles y tienen relación con la formación anormal de los huesecillos del oído interno en la etapa prenatal. En los pollos, a la retracción característica de la cabeza algunas veces se le denomina postura de "mirar a las estrellas". Una ataxia congénita de origen genético en los ratones causada por el desarrollo defectuoso de los huesecillos del oído interno se ha demostrado que es prevenible por la suplementación de la dieta materna con Mn a un tiempo específico de la gestación. Esto constituye un ejemplo único de una interacción entre un nutrimento y un gen mutante que afecta el desarrollo de los huesos.

Las ratas alimentadas con dietas deficientes en Mn durante el crecimiento y la gestación producen crías cuya actividad en el hígado de dos enzimas gluconeogénicas, la piruvatocarboxilasa y la fosfoenolpiruvato carboxinasa, es menor que en las crías de ratas madres testigos, lo que sugiere que es probable que la deficiencia de Mn en los neonatos ponga en peligro la homeostasis de la glucosa (Baly *et al.*).

Los cobayos recién nacidos de madres privadas de Mn presentan hipoplasia del páncreas y los cobayos adultos deficientes en Mn presentan cambios similares en el aspecto histológico del páncreas y tolerancia a la glucosa disminuida. No se tiene claro si estos efectos de la deficiencia de Mn en las ratas y los cobayos guardan relación con un efecto específico sobre la produ

ción de insulina o con una acción indirecta mediante la presencia de Mn como un constituyente de las enzimas gluconeogénicas del hígado.

Los informes indican estro retrasado, falta de concepción y disminución del tamaño de la camada y de la viabilidad en los animales domésticos y de laboratorio, y disminución de la producción de huevo y de la capacidad para incubar en aves privadas de Mn. En machos, la deficiencia de Mn produce pérdida del deseo sexual y deterioro de la espermatogénesis (National Research Council).

La sangre de los diabéticos es baja en Mn y la administración de Mn a estos pacientes tiene un efecto hipoglucémico. Esta información, junto con los datos que se acaban de citar sobre la deficiencia de Mn en ratas y cobayos, constituyen pruebas firmes de que el Mn interviene en el metabolismo de la glucosa, pero la importancia práctica de esta función en la nutrición animal se desconoce.

Algunos informes indican que en las ratas la deficiencia de Mn está relacionada con una cantidad reducida de lípidos en el hígado y los huesos, pero la función exacta del Mn en el metabolismo de los lípidos sigue sin conocerse. El Mn suplementario incrementó el Mn de la leche, el peso al nacer en los cerdos y la concentración de colesterol sérico en las cerdas madres (Christenson *et al.*), lo que sugiere que el Mn tiene una función importante en el metabolismo de los lípidos en las cerdas preñadas.

Aunque la deficiencia de Mn no se considera probable en los humanos, Schroeder *et al.* sugirieron la posibilidad de una relación entre varios desórdenes humanos y el metabolismo del Mn. Los niveles relativamente altos de Mn de muchos alimentos comúnmente disponibles para los humanos con respecto a las necesidades metabólicas sugieren que tales relaciones son poco probables pero dignas de examinarse.

Toxicidad

Los altos niveles dietéticos de Mn son tolerados bien por la mayoría de las especies; al parecer los efectos tóxicos del Mn están más relacionados con la obstrucción del uso de otros minerales que con un efecto específico del Mn mismo. En las ratas, las aves de corral y la crías de vacas, las dietas con un contenido de 800 a 1 000 ppm de Mn no producen efectos perjudiciales, pero los cerdos presentan una reducción del crecimiento a 500 ppm. La disminución del ritmo de crecimiento relacionada con el exceso de Mn es un reflejo principalmente de un apetito reducido.

El Mn en exceso afecta de manera adversa la utilización del Ca y el P. En ratas alimentadas con 1.73% de Mn en la dieta se ha producido raquitismo, y en las ratas, vacas y cerdos alimentados con Mn en exceso se ha observado hipoplasia del esmalte de los dientes. En bovinos, cerdos, conejos y ovejas alimentados con 1 000 a 5 000 ppm de Mn se produce una anemia por deficiencia de Fe. En presencia de una ingestión dietética adecuada de todos los nutrimentos, 1 000 ppm de Mn parecen ser el nivel máximo tolerable, mientras que en el caso de las aves de corral y los cerdos, 2 000 y 400 ppm son los límites superiores (Mertz). En mineros que extraen mineral de Mn se han observado desórdenes neurológicos y cambios conductuales.

❑ SELENIO (Se)

El selenio se reconoció como un mineral tóxico muchos años antes de que se descubriera que era necesario para los animales y las aves. Schwarz y Foltz informaron por vez primera que el Se previene la necrosis hepática en las ratas, y en ese mismo año se demostró también que previene la diatesis exudativa de los pollos. En el siguiente año, se curó la distrofia muscular en crías de ovejas con Se suplementario. Todas estas lesiones con anterioridad se sabía que eran producidas por la falta de vitamina E (véase el capítulo 12). Así, se iniciaba una nueva era de interrelaciones nutrimentales. La información sobre el Se y la vitamina E se ha analizado ampliamente (Ganther *et al.*, Mertz, National Research Council). Ullrey analizó los avances reguladores asociados con el uso del Se como suplemento de las dietas animales. Los requerimientos dietéticos cuantitativos relativamente bajos de Se de los animales (menos de 4 ppm en la mayoría de los casos), el conocimiento incompleto de las diferencias de las especies en cuanto a las necesidades de Se y el margen de seguridad bastante estrecho entre suficiencia y toxicidad son factores de la controversia que rodean al uso de Se inorgánico como suplemento dietético en la nutrición animal. Sin embargo, está claro que el Se suplementario es necesario para una ingestión dietética adecuada en muchas condiciones entre los animales en Estados Unidos y muchas otras partes del mundo.

Distribución en los tejidos

El Se se halla en todas las células del cuerpo, aunque por lo general la concentración es menor de 1 ppm; así, la cantidad total del cuerpo es relativamente baja. De ordinario, el hígado, el riñón y los músculos contienen las concentraciones más altas de Se, y los valores de estos y otros tejidos son afectados por la ingestión en la dieta (tablas 11.8, 11.9). La concentración de Se del hígado y el riñón de los animales alimentados con niveles tóxicos (5-10 ppm) podrían ser tan altos como 5 a 7 ppm.

TABLA 11.8 Contenido de selenio del músculo dorsal largo de cerdos alimentados con dietas de distintas fuentes en Estados Unidos.[a]

FUENTE[b]	Se DE LA DIETA, PPM	Se DEL MÚSCULO, PPM, BASE SECA
Arkansas	0.152	0.817
Idaho	0.086	0.392
Illinois	0.036	0.223
Indiana	0.052	0.232
Iowa	0.235	0.977
Michigan	0.040	0.206
Nebraska	0.330	1.178
New York	0.036	0.163
North Dakota	0.412	1.430
South Dakota	0.493	1.893
Virginia	0.027	0.118
Wisconsin	0.178	0.501
Wyoming	0.158	1.098

[a]Ku *et al.*
[b]Dietas de harina de maíz-soya de composición similar.

Funciones

El Se es un componente de la enzima glutationperoxidasa y, en este caso, interviene en el catabolismo de las peroxidasas provenientes de la oxidación de los lípidos de los tejidos. Así, resulta muy importante para mantener la integridad de las membranas celulares. La glutationperoxidasa está presente en todos los tejidos, y su actividad es mayor en los hepatocitos y los eritrocitos; intermedia, en el corazón, el riñón, el pulmón, el estómago, las glándulas adrenales, el páncreas y el tejido adiposo; y muy baja, en el cerebro, el músculo esquelético, el cristalino del ojo y los testículos (Ganther *et al.*). El Se es un constituyente de otras enzimas en los microorganismos, así que finalmente es posible decir que realiza otras funciones en los animales. El Se es necesario también para la estructura normal del páncreas y, mediante este efecto, en la producción de lipasa pancreática dirige la absorción normal de los lípidos y los tocoferoles en el conducto gastrointestinal. Todavía no se sabe bien si este efecto del Se en el páncreas es realmente una manifestación de su función como componente de la glutationperoxidasa.

Metabolismo

Absorción. El sitio principal donde se absorbe el Se es el duodeno. No se absorbe en el rumen ni en el abomaso de las ovejas o en el estómago de los cerdos. Se absorbe de manera relativamente eficiente, ya sea de los forrajes naturales que contienen Se o como selenito inorgánico (35-85%). La absorción de Se en los rumiantes probablemente es de modo predominante como selenometionina y selenocistina como resultado de

TABLA 11.9 Contenido de selenio de tejidos de cerdos alimentados con Se a diferentes niveles de selenito sódico.[a]

	Se DIETÉTICO, PPM				
TEJIDO	0.05[b]	0.10	0.15	0.25	1.05
	...ppm de Se tisular de base fresca...				
Músculo dorsal largo	0.05	0.08	0.09	0.11	0.13
Miocardio	0.11	0.21	0.21	0.23	0.33
Hígado	0.14	0.51	0.57	0.59	0.80
Riñón	1.37	2.07	2.06	1.95	2.10

[a]Groce *et al.*
[b]Dieta básica de harina de maíz y soya.

la incorporación de Se inorgánico dietético a los aminoácidos por la microflora del rumen. Puesto que los animales cuyo contenido de Se se ha agotado retienen más Se que los animales alimentados de manera adecuada, se ha sugerido que el aumento de la absorción ocurre como respuesta a las necesidades de los tejidos. Sin embargo, la excreción también es sensible a las necesidades tisulares. Los cerdos alimentados con Se como un componente del trébol oloroso que crece en ceniza de carbón rica en Se retienen más Se tisular que los cerdos alimentados con cantidades iguales de Se inorgánico, lo que sugiere que el Se vegetal es más aprovechable (Mandizodsa *et al.*).

Transporte y almacenamiento. Después de la absorción, el Se es transportado en el plasma en asociación con una proteína plasmática y entra en todos los tejidos donde es almacenado principalmente como selenometionina y selenocistina. El Se se incorpora a los eritrocitos, los leucocitos, la mioglobina, las nucleoproteínas, la miosina y varias enzimas, que incluyen el citocromo *c* y la aldolasa.

Excreción. El Se de los tejidos es relativamente lábil, como lo demuestra su rápida pérdida de los tejidos de los animales alimentados con dietas bajas en Se después de consumir dietas ricas en Se. La pérdida ocurre por medio de los pulmones, el excremento y la orina. La proporción que cada vía excreta depende de la vía de administración, los niveles tisulares y la especie de que se trate. En el caso de las ovejas, el Se inyectado se excreta de manera predominante en la orina en proporción con la cantidad administrada; la pérdida fecal es pequeña y constante con el nivel de dosificación; el Se expirado es similar a la pérdida fecal a bajas concentraciones de administración, pero se eleva con el nivel de dosificación y excede en siete veces la pérdida fecal a niveles altos de dosificación. El Se administrado por vía oral se excreta en el excremento en grandes cantidades a niveles de ingestión bajos. Cuando aumenta la ingestión, la pérdida fecal permanece relativamente estable y el Se expirado aumenta de modo constante; la pérdida urinaria aumenta a niveles moderados de suplementación, luego declina.

Las pérdidas fecales representan en su mayor parte Se sin absorber, pero también el excretado por la bilis, el conducto pancreático y las células de la mucosa intestinal. El arsénico (As), que se sabe reduce la absorción de Se en el conducto gastrointestinal, cuando se inyecta también incrementa la excreción biliar y la urinaria de Se.

La forma en la que el Se se proporciona en la dieta tiene un efecto importante en su absorción. La utilización por lo general superior del Se vegetal, evidentemente, es el resultado de la presencia de Se en la forma inorgánica en las plantas; los tejidos vegetales contienen Se principalmente en la forma orgánica, como selenometionina y selenocistina.

En algunas condiciones el ion sulfato tiene efectos importantes en el metabolismo. La excreción urinaria de seleniato sódico es incrementada por el sulfato administrado por vía parenteral u oral. El efecto del sulfato es menos marcado cuando el Se se administra como selenito, que cuando se da como seleniato; el sulfato probablemente no tiene ningún efecto en la utilización del Se proporcionado en la forma inorgánica. La información sobre las características químicas y físicas similares del Se y el S en relación con el metabolismo han sido analizadas (Levander).

La transferencia placentaria de Se es alta en todas las especies estudiadas, como lo manifiesta la prevención de la distrofia muscular en las crías de ovejas y vacas mediante la administración de Se a la madre preñada y los estudios con marcadores radiactivos. La selenometionina se transfiere con mayor facilidad al feto que el Se inorgánico.

Signos de deficiencia

Varias enfermedades por deficiencia de los animales y las aves que anteriormente se consideraban como enfermedades provocadas por la falta de vitamina E, más recientemente, se ha demostrado que son prevenibles también por el Se. Éstas incluyen la distrofia muscular nutricional de las crías de ovejas, aves de corral, cerdos y crías de vacas; la diatesis exudativa de las aves de corral; y la necrosis hepática de ratas y cerdos. La encefalomalacia de los pollos es curada o prevenida por la vitamina E o los antioxidantes, pero no por el Se.

La distrofia muscular nutricional sensible al Se es común en crías de vacas y de ovejas en muchas partes del mundo. Allaway *et al.* elaboró mapas de regiones geográficas de Estados Unidos con suelos deficientes en Se y suelos con exceso de Se. Sin lugar a dudas, en otras partes del mundo hay también una gran variedad en lo que respecta a la concentración de Se de los suelos. Las crías afectadas de ovejas podrían presentar marcha rígida y lomo arqueado, lo que da

origen al nombre "enfermedad de los corderos tiesos". Los casos agudos resultan en la muerte. La inyección o la administración oral de vitamina E o Se a las madres preñadas o amamantando, o al recién nacido, protege contra la distrofia muscular nutricional. El examen postmortal revela vetas blanquecinas en los músculos estriados, que son causadas por la degeneración de las fibras musculares (degeneración de Zenker) y explican el nombre común, "enfermedad de los músculos blancos". Si el músculo cardiaco es afectado, puede ocurrir muerte súbita. Éste es un problema cada vez más común en los cerdos en crecimiento y a menudo se hace referencia al mismo como enfermedad del corazón en mora o microangiopatía dietética del cerdo. Los animales con distrofia muscular nutricional presentan aumentos considerables de las concentraciones plasmáticas de varias enzimas que en condiciones normales son intracelulares pero se liberan en el plasma cuando hay daño tisular. Tales enzimas incluyen la glutámico-oxalacético-transaminasa (GOT) y las isoenzimas lactodeshidrogenasas. En los cerdos, el principal órgano diana o blanco, además del músculo cardiaco, es el hígado. La necrosis masiva hepática y la muerte súbita es un signo común de falta de vitamina E en los cerdos en crecimiento. La ornitina carbamiltransferasa sérica se eleva a causa del daño celular hepático, lo que hace que se libere la enzima intracelular en la sangre. La suplementación con vitamina E de la dieta de cerdos alimentados con cantidades cercanas al nivel mínimo de Se evita este daño hepático. El síndrome en los cerdos se conoce como hepatosis dietética y se ha vuelto un problema clínico práctico en Escandinavia, Nueva Zelanda y Estados Unidos. Se piensa que es causado por el agotamiento del Se del suelo o los cambios en los métodos de fertilización o de cosecha y elaboración de los granos cerealeros que podrían afectar el contenido de tocoferol o de Se o la asimilabilidad biológica de éstos. El maíz cultivado en suelo bajo en Se fertilizado con este elemento contiene una mayor concentración de Se que el que crece en parcelas adyacentes sin fertilizar, y el Se es aprovechable desde el punto de vista biológico para los pollos.

Los pollos alimentados con dietas deficientes en vitamina E y Se se enferman de diatesis exudativa, que se previene mediante la suplementación con uno u otro nutrimento. La diatesis exudativa se caracteriza por la acumulación de líquidos subcutáneos en la pechuga, como resultado del escape de constituyentes sanguíneos a los espacios extracelulares después de daño capilar. La actividad de la glutationperoxidasa en el plasma de pollos con falta de Se disminuye a menos del 10% de lo normal en alrededor de 5 días. La actividad de esta enzima se correlaciona bien con la protección de los pollos por el Se contra la diatesis exudativa. Aunque la vitamina E protege contra la diatesis exudativa cuando hay falta de Se, no tienen ningún efecto sobre la actividad de la glutationperoxidasa. Así, la función metabólica del Se en la protección contra la diatesis exudativa es distinta de la de la vitamina E. La glutationperoxidasa del plasma actúa como la primera línea de defensa contra la peroxidación de los lípidos de las membranas capilares al destruir las peroxidasas que se forman cuando hay falta de vitamina E. La peroxidación de los lípidos de las membranas se evita con cantidades adecuadas de vitamina E, impidiendo así la destrucción de las membranas capilares. En ausencia de vitamina E, el Se interviene para evitar la peroxidación mediante su presencia en la glutationperoxidasa. De este modo, el rompimiento de las membranas capilares, lo que resulta en diatesis exudativa, es evitado ya sea por la vitamina E o el Se, pero mediante mecanismos ligeramente distintos.

La deficiencia de Se en los pollos alimentados con una cantidad adecuada de vitamina E resulta en degeneración pancreática y fibrosis, lo que impide la absorción de vitamina E en el conducto gastrointestinal. Griegs y Scott demostraron que el páncreas es el órgano que resulta afectado en la deficiencia de Se en los pollos, ya que los músculos esqueléticos, el músculo cardiaco, el hígado y otros tejidos no son afectados si la vitamina E se halla en cantidades adecuadas.

Los informes señalan que la infertilidad de los bovinos, las ovejas y las aves responden de modo favorable a la inyección o la alimentación con Se. Todavía no se sabe bien si tales efectos están relacionados de modo claro con el Se o si hay un efecto economizador sobre las necesidades de la vitamina E, aunque los experimentos con ratas a lo largo de una generación sucesiva han demostrado reducción de la fertilidad en hembras y machos, aun en presencia de una cantidad adecuada de vitamina E. Así, los resultados variables en animales domésticos podrían reflejar diferencias en los almacenamientos tisulares de Se y vitamina E, así como diferencias entre especies.

La adición de Se inorgánico a las dietas de cerdos, pollos, ganado bovino de carne y ovejas en Estados Unidos ha sido aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos como un

medio para controlar las enfermedades causadas por la deficiencia de Se. Los niveles aprobados varían con la especie y la etapa del ciclo de vida del animal. Con respecto a la frecuencia de la deficiencia de Se en los humanos, sólo se cuenta con poca información. Los sistemas modernos de distribución de alimentos aseguran que los alimentos que se producen y distribuyen en una amplia región geográfica contribuyan a la dieta de más gente. Lo anterior reduce al mínimo la probabilidad de deficiencia de Se, incluso en áreas cuyos suelos se sabe son deficientes en Se y producen cultivos que podrían tener un contenido bajo de Se. Sin embargo, los estudios en algunos países sugieren la posibilidad de una ingestión de Se por abajo de la cantidad óptima entre subgrupos de la población de esos países. Se necesita más información para confirmar y cuantificar estas observaciones.

Toxicidad

Los animales que pacen en suelos seleníferos o consumen productos agrícolas cultivados en esos suelos adquieren una enfermedad fatal conocida como vértigo ciego o enfermedad por álcali. Este síndrome se describió en los caballos desde 1856 y desde entonces se ha estudiado en otras especies. Los suelos que contienen más de 0.5 ppm en potencia son peligrosos para el ganado, ya que las plantas que se cosechan en ellos pueden contener 4 ppm o más. El vértigo ciego se caracteriza por enflaquecimiento, pérdida de pelo, ulceración y desprendimiento de las pezuñas, erosión de las articulaciones de los huesos largos que origina cojera, atrofia cardiaca, cirrosis hepática, anemia, exceso de salivación, rechinido de los dientes, ceguera, parálisis y muerte.

En las aves de corral, la producción de huevo y la capacidad de incubar se reducen y son comunes las deformidades, entre otras, alas y patas deformadas y falta de ojos. Hay informes de la baja capacidad de incubar de los huevos de aves silvestres (en por lo menos un caso, una especie en peligro de extinción) en localidades en las que se han acumulado concentraciones excesivas de Se en los alimentos de dichas aves como resultado de la contaminación industrial o agrícola con Se. Asimismo, es común el desarrollo embrionario anormal en ratas, cerdos, ovejas y ganado vacuno alimentados con Se en exceso.

Las dietas que contienen 5 ppm producen signos tóxicos en la mayor parte de las especies. Las dietas ricas en proteínas tienden a proteger contra la toxicidad del Se, y hay informes de que el sulfato inorgánico alivia la disminución del crecimiento en ratas alimentadas con 10 ppm de Se. El arsénico (As) añadido al alimento o el agua de beber alivia la toxicidad del Se en perros, cerdos, bovinos y pollos. La actividad de la succinicodeshidrogenasa hepática en las ratas la reducen las altas concentraciones de Se y la restaura el As. Ésta es la única enzima que se sabe es afectada por el exceso de Se. El modo cómo origina los síntomas de toxicidad se desconoce. La toxicidad en los humanos, aun aquéllos que viven en un área selenífera, no se considera probable a causa de los patrones de distribución de alimentos y a la amplia variedad de los nutrimentos consumidos por la mayoría de las poblaciones humanas.

❑ OTROS OLIGOELEMENTOS

Además de los anteriores elementos que se discuten con detalle, otros minerales se consideran esenciales, con base en la amplia definición de que su ausencia en la dieta resulta en anormalidades metabólicas o funcionales en uno o más tejidos de una o más especies animales. Dichos elementos son: cromo (Cr), flúor (F), molibdeno (Mo), boro (B), silicio (Si), y posiblemente aluminio (Al), arsénico (As), bromo (Br), litio (Li), cadmio (Cd), níquel (Ni), plomo (Pb), estaño (Sn) y vanadio (V). La información sobre las bases experimentales de algunos de estos descubrimientos se ha analizado con detalle (Greger; Mertz; Nielsen y Mertz; Sandstead; Shechter y Kerlich; Schwarz *et al.*).

Una descripción detallada de la distribución en los tejidos, las funciones, el metabolismo y los signos de la deficiencia de estos minerales en los animales está fuera del alcance de este capítulo. En las obras compiladas por Mertz y por Comar y Bronner se trata el tema de manera completa y detallada. El complejo tema de las interacciones entre y dentro de los elementos minerales ha sido tratado por Mills. En esta discusión sólo se incluyen referencias escogidas para explicar por qué cada elemento mineral se considera esencial. Sobre los efectos tóxicos, en particular del As, el Cd, el F y el Mo, se dispone de mucha más información. Los aspectos tóxicos de estos y otros minerales se consideran en la última sección de este capítulo.

Cromo (Cr)

La prueba de que el Cr podría ser necesario para los animales se dio a conocer en 1954, cuando se demos-

tró que el Cr incrementaba la síntesis de colesterol y ácidos grasos por el hígado de la rata. Schwarz y Mertz demostraron la importancia del Cr trivalente en la utilización de la glucosa. Desde ese entonces se ha probado que lo anterior guarda relación con la presencia de Cr como un cofactor de la insulina. La utilización del Cr no sólo depende de su valencia (se utiliza el trivalente, el hexavalente no) sino también de su forma química. Mertz probó que la transferencia de Cr radiactivo a los fetos de rata sólo se realizaba cuando el Cr se incorporaba a la levadura y no cuando se administraba a la madre en forma de sales inorgánicas. Mertz y Schroeder concluyeron que el Cr trivalente es necesario para el metabolismo normal de los carbohidratos y los lípidos. El requerimiento de Cr en humanos aumenta con el deterioro de la tolerancia a la glucosa. No se han encontrado pruebas claras en favor de una necesidad práctica de la suplementación con Cr de las dietas de animales que se alimentan con ingredientes naturales comunes (National Research Council). Hay informes de que la adición de 200 partes por mil millones de Cr en forma de tripicolinato de cromo incrementa la carne magra y disminuyen la grasa en los cerdos en crecimiento (Page *et al.*). El mecanismo de esta respuesta no se conoce, pero se ha sugerido un efecto del Cr en el metabolismo de la insulina mediante una alteración por este elemento del metabolismo de los carbohidratos. Éste parece ser el primer informe sobre un efecto biológico de la suplementación con Cr de una dieta que se presume adecuada en animales.

Flúor (F)

El F califica como un nutrimento esencial para los animales y los seres humanos, principalmente con base en sus efectos preventivos contra la caries dental. Navia *et al.* concluyeron que el F suplementario en el agua potable debe proporcionarse durante o poco después de la erupción de los dientes para obtener un efecto cariostático máximo. Hasta que Schwarz y Milne obtuvieron un mejor crecimiento en las ratas aplicando un control estricto de la contaminación dietética y ambiental, no hubo informes de una respuesta positiva del crecimiento a la adición de F a las dietas bajas en F. Aunque los bajos niveles de F de la dieta o del agua potable protegen contra la caries dental (pudrición del diente), las concentraciones más altas producen moteado de los dientes y huesos agrandados. Los informes señalan que las bajas concentraciones dietéticas de F protegen contra la osteoporosis en los seres humanos, pero este punto aún es controversial, ya que los experimentos con animales no han confirmado la observación. El crecimiento y el remodelado de los huesos es afectado por el nivel de F dietético, de modo que las condiciones en las que el F es benéfico o perjudicial para los huesos y los dientes podrían estar relacionadas no sólo con el nivel de ingestión de F sino con otros factores inexplicados. Las concentraciones altas de Ca dietético disminuyen la absorción de F por el hueso; probablemente otras variable dietéticas también son importantes.

Kleerekoper y Balena han concluido que el F tiene efectos benéficos y perjudiciales en el esqueleto y que el valor terapéutico del F en la osteoporosis de los humanos todavía es desconocido. Los efectos adversos de la contaminación industrial con F en los animales han sido analizados y documentados (Krook y Maylin). Asimismo, existen excelentes análisis de la información sobre la importancia del F en la nutrición (Kleerekoper y Balena, Mertz, National Research Council; Spencer *et al.*).

Molibdeno (Mo)

La prueba de que el Mo es esencial para los animales fue dada a conocer en 1953 cuando se demostró que era un componente de la metaloenzima, xantinoxidasa (Rickert y Westerfeld). Más tarde se demostró que el rendimiento de los pollos, los pavipollos y las crías de oveja mejoraba cuando se agregaba Mo a dietas semipurificadas. La respuesta de crecimiento en las crías de oveja se logró utilizando una dieta básica con un contenido de 0.36 ppm de Mo, que resultó en un aumento de 2.5 veces de la ganancia diaria. Puesto que la mayoría de los forrajes contienen una cantidad considerablemente mayor de Mo, no es de sorprender que el Mo no se haya reconocido como un nutrimento esencial. La información sobre el Mo en la nutrición animal ha sido analizada (Underwood). Su presencia en los forrajes a niveles tóxicos es de mayor interés práctico. Los niveles dietéticos del Cu, el Zn, el S, la Ag, el Cd y los aminoácidos azufrados tienen efectos importantes en la susceptibilidad de los animales a la toxicosis por Mo.

Silicio (Si)

El Si se ha reconocido desde 1972 como un nutrimento esencial para los pollos (Carlisle). Es el elemento

más abundante en la corteza terrestre, al lado del oxígeno; está presente en grandes cantidades en las plantas y, como resultado, es ingerido en grandes cantidades por los animales. La absorción se efectúa como ácido monosilícico, que representa sólo una pequeña fracción del Si total ingerido. Carlisle dio a conocer por vez primera una respuesta del crecimiento en los pollos alimentados con Si utilizando dietas purificadas preparadas cuidadosamente para disminuir al mínimo la contaminación con Si y criando a los animales en un ambiente bajo en Si controlado de manera rígida. Posteriormente, Schwarz y Milne, utilizando condiciones controladas de manera semejante, obtuvieron un incremento del 25 al 34% en el crecimiento de las ratas mediante la suplementación de una dieta purificada baja en Si. El Si al parecer interviene de alguna manera en el inicio del proceso de mineralización de los huesos. Desde un punto de vista práctico, tienen más importancia los efectos adversos de una ingestión alta de Si que la deficiencia de Si. Los cálculos urinarios aparecen con más frecuencia en el ganado bovino que pasta cuando el contenido de Si del forraje aumenta; el heno de las praderas, que contiene más Si que el heno de alfalfa, aumenta la frecuencia de los cálculos. El incremento de la ingestión de agua y el volumen de la orina administrando una dieta rica en Na reduce o elimina los cálculos silíceos (National Research Council). La información sobre la toxicidad del Si y su carácter esencial para la nutrición humana y animal ha sido analizada (National Research Council, Nielsen).

❑ OTROS MINERALES QUE POSIBLEMENTE SON NECESARIOS

Muchos elementos minerales están ampliamente distribuidos en la naturaleza, y para muchos de éstos, cuya presencia es común en los tejidos animales y vegetales, no se ha encontrado ninguna función metabólica. Algunos parecen ser inocuos, otros tóxicos. Los informes indican que, entre ellos, Al, As, Br, Cd, Li, Ni, Pb, Sn y V son necesarios para una o más especies animales.

Aluminio. La concentración de Al en los tejidos cambia con un ritmo circadiano y con otros cambios de actividad biológica. Se acumula en el hueso en regeneración, estimula los sistemas enzimáticos que intervienen en el metabolismo del succinato, y los informes señalan que es esencial para la fertilidad en las ratas hembras (National Research Council). Estas observaciones constituyen pruebas indirectas de una función esencial del Al en la nutrición, pero si existe una necesidad metabólica, ésta no se ha cuantificado. La información sobre la función del Al en la nutrición se ha analizado con detalle y de manera completa (Greger).

Arsénico. Los informes señalan que la suplementación de dietas purificadas con As incrementa el crecimiento de los pollos, disminuye la mortalidad de los recién nacidos en las ratas, y mejora el peso al nacer y disminuye la mortalidad neonatal en las cabras.

Cadmio. Schwarz y Spallholz encontraron que las ratas alimentadas con una dieta muy purificada con un contenido de menos de 0.4 partes por mil millones mostraban una disminución del crecimiento cuando se mantenían en un ambiente libre de metales. Ésta es la primera prueba de una necesidad metabólica del Cd; el interés de la investigación se ha centrado de modo abrumador en los aspectos relacionados con la toxicidad de la ingestión de Cd.

Níquel. Los pollos fueron los animales en los que por primera vez se demostró una necesidad dietética del Ni; asimismo, la deficiencia se ha producido en cerdos, cabras, ratas (Nielsen y Sandstead) y ovejas (Spears *et al.*). Los signos de deficiencia son variados, pero incluyen disminución del hematocrito, anormalidades del hígado, problemas ligados con la reproducción, alta mortalidad neonatal, disminución del crecimiento y reducción de las proteínas séricas, los lípidos hepáticos y séricos y la utilización del N. Las causas metabólicas de estos efectos diversos de la deficiencia de Ni no se han determinado. Todos los informes en conjunto sugieren la posibilidad de un nivel inadecuado de Ni, cuando la dieta contiene menos de 40 partes por mil millones y cuando la contaminación ambiental es controlada mediante la filtración de aire y dietas libres de Ni preparadas con mucho cuidado, se administran durante toda la vida o por más de una generación (National Research Council).

Estaño. Un solo informe (Schwarz *et al.*) sobre una respuesta del crecimiento al Sn dietético en ratas mantenidas en recipientes de plástico para evitar la contaminación ambiental es la base sobre la que el Sn

se considera un posible elemento necesario para los animales. El uso extendido del Sn en los recipientes para alimentos y la industria han estimulado una mayor cantidad de investigación en la toxicidad que en las necesidades de Sn.

Vanadio. Los informes señalan que la eficiencia de la reproducción es deteriorada por una deficiencia de V. Otros informes demuestran los efectos benéficos del V en las ratas y los pollos, y todavía otros describen la absorción y el movimiento del V en los tejidos (National Research Council). El V estimula la intensidad del transporte de glucosa a los adipocitos de rata, posiblemente por la activación del sistema transportador de la glucosa sensible a la insulina. Los informes de Shechter y Kerlich indican que los iones V imitan el efecto de la insulina en la oxidación de la glucosa en los adipocitos de rata y han sugerido que el efecto se debe principalmente a la presencia de iones vanadil tetravalentes que se producen dentro de las células y no, principalmente, a la inhibición de la bomba de sodio. La demostración de un efecto del V en el metabolismo de la glucosa en animales intactos queda por hacerse, pero tal posibilidad parece razonable. Como en el caso de muchos otros oligoelementos, al parecer la actividad tóxica del V se ejerce mediante la inhibición de un conjunto de enzimas.

Bario. Es posible que el Ba se necesite para el crecimiento de algunas especies.

Bromo. Tal vez sea necesario para el crecimiento de ratones y pollos.

Rubidio (Rb) y cesio (Cs). Es posible que estos elementos reemplacen parte del K necesario para satisfacer las necesidades de K.

Ninguno de estos efectos permite calificar al Ba, el Br, el Rb o el Cs, tomando en cuenta el conocimiento actual, como esenciales para la dieta según los criterios señalados por Cotzias.

La investigación futura, con ayuda de métodos analíticos más sensibles y variables nutricionales y ambientales más cuidadosamente controladas, es posible que permita reclasificar uno o más de estos minerales tan ampliamente distribuidos y, en algunos ejemplos, tóxicos como nutrimentos esenciales.

❑ BIOASIMILABILIDAD DE LOS ELEMENTOS MINERALES

Relacionados con la complejidad de las interacciones entre y dentro de los elementos minerales y entre éstos y otros constituyentes de la dieta se hallan los problemas de bioasimilabilidad. Un mayor avance en el conocimiento de los elementos esenciales y su identificación requerirá métodos bien escogidos y una cuidadosa interpretación de datos obtenidos en circunstancias en las que la eficiencia del ingreso al cuerpo y la excreción del cuerpo podrían ser afectados por la bioasimilabilidad. La tecnología en constante avance de la utilización de isótopos estables (Matthews y Bier) en animales y humanos está resultando muy útil para estudiar estos vacíos en el conocimiento de la nutrición.

Los métodos analíticos más sensibles, un control más riguroso de la contaminación ambiental y un mayor conocimiento de las interrelaciones minerales favorecen la posibilidad de descubrir otros minerales esenciales para los animales y los seres humanos.

❑ RESUMEN DE OLIGOELEMENTOS NECESARIOS O QUE PODRÍAN SERLO

Las técnicas analíticas modernas permiten detectar cantidades muy pequeñas, imponderables, de minerales en los tejidos animales. La lista de minerales traza o vestigiales, que se sabe son necesarios para los animales, sigue aumentando. Los siguientes se sabe que se necesitan para que se efectúen los procesos normales de la vida de una o más especies animales: boro (B), cobalto (Co), yodo (I), hierro (Fe), cobre (Cu), zinc (Zn), manganeso (Mn), selenio (Se), cromo (Cr), flúor (F), molibdeno (Mo) y silicio (Si). Otros que posiblemente son necesarios, con base en datos limitados, son: aluminio (Al), arsénico (As), bromo (Br), cadmio (Cd), litio (Li), níquel (Ni), plomo (Pb), estaño (Sn) y vanadio (V). Los minerales que se sabe se necesitan, así como aquéllos para los que no se ha establecido ningún requerimiento metabólico, tienden a acumularse en los tejidos del cuerpo en proporción directa a la ingestión en la dieta. Las concentraciones excesivas, incluso de minerales esenciales, producen efectos adversos.

Los oligoelementos funcionan como activadores de los sistemas enzimáticos o como constituyentes de com-

puestos orgánicos. Se conocen muchas interacciones complejas dentro y entre los minerales traza y los macrominerales, y entre los oligoelementos y las vitaminas. La distribución regional de algunos minerales vestigiales se ha descrito. La información de este tipo es útil para identificar las regiones problemas en las deficiencias y los excesos de minerales traza en animales y seres humanos. Los minerales vestigiales que con mayor probabilidad falten en los animales alimentados con los forrajes más utilizados son: Fe, Mn, Co (necesario como constituyente de la vitamina B_{12}), I (suministrado en forma fácil como sal yodada), Zn (una cantidad alta de Ca dietético aumenta la necesidad de Zn), Cu (sólo en regiones donde el Mo del suelo es alto) y Se (sólo en regiones donde el Se del suelo es bajo). Los fabricantes de alimentos a menudo agregan cantidades vestigiales de uno o más de estos minerales a los suplementos de macrominerales para asegurar una ingestión adecuada de cada uno de ellos.

Elementos tóxicos

Todos los elementos inorgánicos —claro está, todos nutrimentos— podrían ser tóxicos para los animales cuando se ingieren en grandes cantidades. El margen de seguridad entre la cantidad mínima que se requiere en la dieta y la cantidad que produce efectos adversos varía entre los minerales y según las condiciones. Por ejemplo, el NaCl puede producir convulsiones y muerte en los cerdos si se alimentan éstos con sólo 4 a 5 veces la concentración que se requiere en la dieta cuando se restringe el acceso al agua, pero la tolerancia es mucho mayor con una adecuada ingestión de agua. Por otra parte, aunque la cantidad de Zn que requieren los cerdos es alrededor de 25 a 50 ppm en la dieta, se requiere de 20 a 40 veces esta concentración para producir signos de intoxicación.

Esta sección del capítulo trata de aquellos elementos inorgánicos que son tóxicos de manera innata para los animales y sobre los que hay pocos indicios o ninguno de una necesidad metabólica. Algunos se encuentran en todas partes del ambiente y la importancia biológica de su presencia en los tejidos animales se desconoce.

Los rápidos avances en cuanto a capacidad de analizar varios elementos de los tejidos animales y vegetales (véase el capítulo 3) han originado métodos para trazar la toxicidad y las interacciones de los elementos nunca antes posibles.

Schroeder *et al.*; Schroeder y Mitchener, y Schroeder y Balassa discutieron los conceptos de toxicidad mineral y sugirieron la posibilidad de toxicidad para los animales de un conjunto amplio de minerales traza, algunos de los cuales se encuentran por todas partes. Aquí se estudian de manera breve algunos de los minerales que representan problemas prácticos urgentes para animales y humanos y acerca de los cuales se cuenta con bastante información. Estos minerales incluyen Pb, Cd, Hg, F y Mo. También se discuten otros minerales que podrían representar una amenaza para la salud en algunas condiciones. Un análisis de la in-

TABLA 11.10 Concentraciones máximas tolerables de minerales dietéticos en los animales domésticos.[a]

	ESPECIE					
ELEMENTO	BOVINOS	OVEJAS	CERDOS	AVES DE CORRAL	CABALLOS	CONEJOS
Aluminio,[b] ppm	1 000	1 000	200*	200	200*	200*
Antimonio, ppm	–	–	–	–	–	70-150
Arsénico, ppm						
Inorgánico	50	50	50	50	50*	50
Orgánico	100	100	100	100	100*	100*
Bario,[b] ppm	20*	20*	20*	20*	20*	20*
Bismuto, ppm	400*	400*	400*	400*	400*	2 000
Boro, ppm	150	150*	150*	150*	150*	150*
Bromo, ppm	200	200*	200	2 500	200*	200*
Cadmio,[c] ppm	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5*	0.5*
Calcio,[d] %	2	2	1	0.4 (ponedoras) 1.2 (otras)	2	2

TABLA 11.10 (*Continuación.*)

ELEMENTO	ESPECIE					
	BOVINOS	OVEJAS	CERDOS	AVES DE CORRAL	CABALLOS	CONEJOS
Cromo, ppm						
Cloruro	1 000*	1 000*	1 000*	1 000	1 000*	1 000*
Óxido	3 000*	3 000*	3 000*	3 000	3 000*	3 000*
Cobalto, ppm	10	10	10	10	10*	10*
Cobre, ppm	100	25	250	300	800	200
Flúor,[g] ppm	40 (joven) 40 (lechero maduro) 50 (de carne maduro) 100 (ceba final)	60 (en reprod.) 150 (ceba final)	150	150 (pavo) 200 (pollo)	40*	40*
Yodo, ppm	50[f]	50	400	300	5	–
Hierro, ppm	1 000	500	3 000	1 000	500*	500*
Plomo,[c] ppm	30	30	30	30	30	30*
Magnesio, %	0.5	0.5	0.3*	0.3*	0.3*	0.3*
Manganeso, ppm	1 000	1 000	400	2 000	400*	400*
Mercurio,[c] ppm	2	2	2	2	2*	2*
Molibdeno, ppm	10	10	20	100	5*	500
Níquel, ppm	50	50*	100*	300*	50*	50*
Fósforo,[d] %	1	0.6	1.5	0.8 (ponedoras) 1.0 (otras)	1	1
Potasio, %	3	3	2*	2*	3*	3*
Selenio, ppm	2*	.2	2	2	2*	2*
Silicio,[b] %	0.2*	0.2	–	–	–	–
Plata, ppm	–	–	100*	100	–	–
Cloruro de sodio, %	4 (lactantes) 9 (no lactantes)	9 –	8 –	2 –	3* –	3* –
Estroncio, ppm	2 000	2 000*	3 000*	30 000 (ponedoras) 3 000 (otras)	2 000*	2 000*
Azufre, %	0.4*	0.4*	–	–	–	–
Estaño, ppm	–	–	–	–	–	–
Titanio,[g] ppm	–	–	–	–	–	–
Tungsteno, ppm	20*	20*	20*	20	20*	20*
Uranio, ppm	–	–	–	–	–	–
Vanadio, ppm	50	50	10*	10	10*	10*
Zinc, ppm	500	300	1 000	1 000	500*	500*

[a]Antes de aplicar las concentraciones máximas tolerables a situaciones prácticas debe consultarse el texto (NCR, Mineral Tolerances of Domestic Animals). La administración continua durante mucho tiempo a los niveles máximos tolerables podría causar efectos dañinos. Las concentraciones anotadas se derivan de datos de toxicidad en la especie de que se trate. Las concentraciones marcadas con * se derivaron por extrapolación interespecífica. Los guiones indican que los datos no fueron suficientes para establecer un nivel máximo tolerable (NRC, Mineral Tolerances of Domestic Animals).

[b]Como sales solubles de bioasimilabilidad alta. Los niveles superiores de formas menos solubles encontradas en las sustancias naturales pueden tolerarse.

[c]Concentraciones basadas en consideraciones de residuos de alimentos humanos.

[d]La relación entre calcio y fósforo es importante.

[e]Como fluoruro sódico o fluoruros de toxicidad similar. El fluoruro de ciertas fuentes de fosfato podría ser menos tóxico. Cuando el fluoruro dietético es mayor de 20 ppm, podrían presentarse lesiones en los dientes de los bovinos, pero no se ha establecido una relación entre las lesiones causadas por las concentraciones de fluoruro por abajo de las concentraciones máximas tolerables y el rendimiento animal.

[f]Podría ser el resultado de concentraciones no deseables de yodo en la leche.

[g]No se han encontrado indicios de toxicidad oral.

formación sobre la tolerancia a los minerales en los animales domésticos (National Research Council) proporciona datos detallados en forma de tablas y de narración sobre los efectos de la ingestión de niveles tóxicos y excesivos de los minerales requeridos. Este análisis y los libros compilados por Mertz deben consultarse, si se desea información específica sobre los minerales esenciales y muy tóxicos, así como sobre aquéllos ampliamente distribuidos en el ambiente pero de interés limitado como intoxicantes. Los niveles máximos tolerables de los minerales esenciales y tóxicos de la dieta de animales domésticos se indican en la tabla 11.10 (National Research Council).

❑ PLOMO (Pb)

El envenenamiento por plomo en los seres humanos se reconoció hace varios cientos de años y se convirtió en un problema clínico en Europa Occidental en los siglos XVII y XVIII cuando los utensilios para cocinar y otros artículos de uso en el hogar y las tuberías de agua contenían concentraciones altas de Pb. En tiempos más recientes, el envenenamiento por Pb en niños se hizo más común como resultado de la ingestión de pintura con una concentración alta de Pb, la que se desprendía de paredes y muebles, y se utilizara para comer y beber utensilios elaborados con arcilla rica en Pb; el envenenamiento crónico por Pb en personas de todas las edades es una amenaza dondequiera que el suministro de agua pase por tanques y tuberías soldadas con Pb (Quarterman). En la actualidad la toxicidad del Pb se considera como la causa más común de muerte accidental por envenenamiento en humanos y animales en todo el mundo (Quarterman). La toxicidad del Pb también podría ocurrir en áreas donde la contaminación resulta de los residuos de aspersiones agrícolas o áreas cercanas a plantas de fundición, minas y carreteras, con respecto a estas como resultado del tetraetilo de plomo de los combustibles para motores (el uso de gasolina baja en Pb en los automóviles de modelos más recientes en Estados Unidos se basa en este riesgo).

Los signos de la toxicidad por Pb incluyen palidez, letargo, anorexia e irritabilidad en niños y adultos, pero los síntomas más definitivos son anemia, concentraciones elevadas de Pb sanguíneo y excreción urinaria de ácido δ-aminolevulínico en humanos y animales. La toxicidad del Pb afecta varios órganos y tejidos. En la intoxicación por Pb se produce anemia microcítica, hipocrómica como resultado de la disminución del tiempo de vida de los glóbulos rojos (hemólisis excesiva) y una disminución de la formación de eritrocitos por la obstrucción de la síntesis de grupos heme. En el riñón, ocurren cambios patológicos que originan aminoaciduria, glucosuria e hiperfosfaturia. Necrosis, hemorragias y ulceración del estómago y el intestino delgado se presentan en animales y, en el caso del sistema nervioso, hay informes sobre hemorragias petequiales y pérdida de mielina en las vainas de los nervios del cerebro acompañada de ablandamiento cerebrocortical después de una exposición prolongada. La toxicidad del Pb también afecta el esqueleto, causando osteoporosis y formación reducida de la matriz del hueso y reabsorción excesiva del hueso mineralizada. En cerdos y caballos son comunes las articulaciones agrandadas de los huesos largos. El Ca dietético en una concentración alta protege a los animales contra los efectos tóxicos del Pb en el esqueleto. Los principales signos clínicos de la toxicidad y los principales efectos patológicos en varias especies animales han sido enumerados por el National Research Council.

El Pb es absorbido por el cuerpo en el conducto gastrointestinal, los pulmones y la piel. La absorción en el conducto gastrointestinal es baja (20%), y el porcentaje absorbido al parecer no es afectado por el nivel de Pb de la dieta. La retención de Pb inhalado en el cuerpo es de 37 a 47% (Levander y Cheng). Los factores dietéticos que afectan la toxicidad del Pb se han enumerado y estudiado (Ammerman *et al.*, Forbes y Sanderson, National Research Council, Quarterman, Smith). El Pb es transportado en la sangre como un agregado del fosfato de Pb, que está adherido a la superficie de los eritrocitos. Las principales vías de excreción de Pb son el conducto gastrointestinal y los riñones. El que se pierde por el conducto gastrointestinal es por medio de la bilis. La producción de Pb urinario es proporcional a la concentración de Pb sanguíneo. No hay pruebas directas de secreción tubular renal de Pb.

El aumento de la concentración dietética de Ca, P, Fe, Mg, Zn y vitamina E reduce la toxicidad del Pb, mientras que el de Hg, Cd, Mo, Se, F y vitamina D la agravan. Aunque hay informes contradictorios sobre el efecto de la proteína de la dieta en la toxicidad del Pb, las pruebas sugieren que los signos de toxicidad del Pb se reducen al mínimo en los animales alimentados con un nivel de proteína cercano al mínimo necesario. Todavía se desconoce mucho acerca de la importancia

de las interrelaciones de los nutrimentos en la respuesta a la ingestión alta de Pb en los seres humanos y los animales.

❑ CADMIO (Cd)

El cadmio (Cd) resulta tóxico para una amplia gama de la vida animal y tiene un efecto específico adverso en los testículos y el riñón. La información sobre el metabolismo del Cd se ha analizado con detalle (Kostial, National Research Council). Desde el punto de vista geológico, el Cd se encuentra en los minerales de Zn y se utiliza ampliamente en la industria para la fabricación de baterías, pigmentos y estabilizadores y en la galvanoplastia. La atmósfera de ciertas ciudades de Estados Unidos contiene una cantidad importante de Cd (tan alta como 6.2 mg de Cd/m^3), y el agua podría ser una fuente dietética importante. Las hortalizas, las frutas y las nueces son fuentes escasas en Cd, pero algunos alimentos marinos y los subproductos de los cereales tienen una concentración de Cd mayor de 1 ppm.

El total de Cd de los tejidos de adultos en Estados Unidos, se ha estimado, es igual a 30 mg, de los cuales, 10 mg se hallan en el riñón y 4 mg en el hígado. Kubota *et al.* detectaron Cd en menos de la mitad de las muestras de sangre humana probadas; la concentración de Cd de muestras con cantidades detectables fue menor de 1 mcg/dl en el 83% de los casos. La concentración de Cd de los testículos, el hígado, el bazo, los riñones, los dientes y el pelo de las crías de vaca aumenta con los altos niveles de Cd dietético, pero la transferencia mamaria es baja.

Los efectos adversos específicos del Cd, cuando se administra éste a animales de experimentación, incluyen daño renal e hipertensión y anemia microcítica hipocrómica. La anemia y la disminución del crecimiento son aliviadas parcialmente por la administración concomitante oral o parenteral de Fe adicional.

La toxicidad del Cd se alivia parcialmente por una concentración alta de Zn, Fe, y Ca en la dieta; es evidente una interacción compleja entre los niveles de Cu, Fe y Zn dietéticos para proteger contra la toxicidad del Cd. El bajo Ca dietético exacerba los efectos del Cd en la reducción del contenido de Ca del hueso. La metalotioneína del hígado, los riñones y la mucosa intestinal guarda relación con las complejas interacciones entre Cd, Cu y Zn (Cousins, Whanger *et al.*).

Una serie de compuestos no relacionados protege a los testículos contra el Cd inyectado. Éstos incluyen Zn, Se, cisteína, glutatión y estrógeno. El modo de protección se desconoce, aunque se ha sugerido que el Se podría proteger formando sales de Se de Cd relativamente inestables que se almacenan sin efectos perjudiciales en el cuerpo. A este respecto, hay indicios de que el Cd, a su vez, podría proteger contra la toxicidad del Se (Flegal y Pond). La suplementación de la dieta con Zn, Cu y Mn reduce la absorción de Cd en el hígado, el riñón y todo el cuerpo en la codorniz japonesa alimentada con una dieta que contiene Cd a un nivel similar al ingerido normalmente por los humanos y los animales domésticos.

Se necesita más información para determinar la importancia de la contaminación ambiental del Cd en la salud humana y animal.

❑ MERCURIO (Hg)

La toxicidad del mercurio se ha reconocido desde hace muchos años; se trata de un contaminante ambiental peligroso a causa de sus varios usos en la industria y la agricultura. La información sobre su distribución en la naturaleza y sus propiedades tóxicas se ha analizado en profundidad (Clarkson, Montague y Montague, National Research Council).

El Hg se combina de modo preferente con los grupos —SH y de esta manera inhibe los sistemas de enzimas que contienen a estos grupos. El Hg se acumula en los lisosomas dentro de las células y se le ha relacionado con el rompimiento de tales organelos; esto se ha sugerido como la causa de la destrucción celular por el Hg, ya que la destrucción de los lisosomas libera enzimas hidrolíticas. El envenenamiento con Hg produce necrosis renal y la muerte. La administración concomitante de Se protege contra la necrosis y aumenta la supervivencia (Parizek y Kalouskova). La protección podría estar relacionada con la formación de compuestos relativamente insolubles de baja toxicidad, como el $HgSeO_3$, que se almacenan en el cuerpo, o que el Se cataliza al Hg para cambiarlo a una forma menos dañina.

Los compuestos orgánicos de Hg como el Hg metílico y el Hg fenílico son más tóxicos que los compuestos inorgánicos de Hg como el $HgCl_2$. Todos estos compuestos causan la acumulación de Hg en el hígado y el riñón, disminución considerable del crecimiento en la

ratas y disminución de la producción de huevo y la capacidad de incubar en las gallinas. La vitamina E protege contra los efectos tóxicos del Hg metílico en mamíferos y aves. No se sabe si los efectos protectores de la vitamina E y del Se contra la toxicidad del Hg tengan una base metabólica común. Las funciones de la vitamina E y el Se que se conocen están relacionadas con la prevención de daño celular oxidativo (Ganther).

El alto contenido de Hg del pelo, las uñas y los dientes proporcionan un índice útil del grado de exposición de los humanos y los animales. Los riñones de manera constante tienen una concentración de Hg superior a la de todos los demás tejidos humanos. La excreción urinaria es menor que la excreción fecal, aunque se han observado diferencias genéticas entre los pollos. Parte del Hg fecal es el resultado de la excreción por medio de la bilis.

El conocimiento que se tiene de las formas en que el Hg está presente en los tejidos corporales es escaso. Los organismos vivos pueden metilar los compuestos de Hg, y el Hg metílico es retenido en los tejidos durante más tiempo que las formas inorgánicas. La conversión de los compuestos de Hg en Hg metílico por microorganismos se ha sugerido como un factor de la alta concentración de Hg presente en los peces. La alta concentración de Hg de los peces evidentemente no es el resultado de la reciente contaminación ambiental, ya que muestras de pescado almacenadas por muchos años también han mostrado ser altas en Hg.

El antídoto específico para el envenenamiento agudo por Hg es el dimercaprol que, junto con las proteínas como las de la leche y el huevo, fija el Hg que se encuentra todavía en el conducto gastrointestinal (National Research Council).

❑ FLÚOR (F)

Además de su función en la prevención de la caries dental, el flúor se considera como un mineral tóxico para los animales y los seres humanos. La distribución en los tejidos, el metabolismo y los efectos tóxicos del F se han descrito con detalle (Kleerekoper y Balena, Mertz, National Research Council). Existen informes sobre casos de fluorosis crónica en muchas partes del mundo, de modo principal como resultado de polvos de fábricas siderúrgicas y otras industrias que elaboran substancias ricas en F (como en la reducción del mineral de aluminio), y de manera secundaria relacionados con el empleo de roca fosfórica rica en F como suplemento mineral para animales. Krook y Mayling describieron el envenenamiento crónico por F del ganado bovino criado en las cercanías de una planta industrial de fundición de aluminio en Canadá. En la figura 11.18 aparecen los dientes manchados característicos del ganado bovino fluorótico. Los efectos tóxicos en los humanos expuestos al F del aire, el agua o el alimento son los siguientes (Bhussry *et al.*): 1 ppm de F en el agua reduce la caries dental, pero 2 ppm o más de F inducen esmalte moteado, 8 ppm en el agua inducen osteoesclerosis en algunos individuos y 110 ppm en el alimento o el agua producen retraso del crecimiento y cambios renales; de 20 a 80 mg/día o más ingeridos en el agua o con el aire producen fluorosis incapacitante y 2.5 g o más en una dosis oral resultan fatales. La discusión detallada de los efectos del F en los dientes está fuera de lugar aquí, pero puede encontrarse en varios análisis sobre la información del tema (Adler, Bhussry).



Figura 11.18 *Dientes manchados de un bovino fluorótico. El manchado vegetativo es común en la ingestión excesiva de flúor a concentraciones moderadas. Fotografía de la University of Tennessee.*

Los efectos de una concentración alta de F en los huesos son algo contradictorios; los efectos que aparecen en los informes van desde osteosclerosis a la osteoporosis. Jowsey *et al.* dan a conocer una disminución de la formación de hueso, y Romberg *et al.* publican un aumento de la reabsorción ósea como respuesta al F. Forsyth *et al.* alimentaron cerdos con niveles de hasta 450 ppm de F en presencia de 1.2% o 0.5% de Ca (la relación Ca:P se mantuvo constante a 1.2:1) durante dos generaciones; descubrieron que una concentración alta de F no incrementa la densidad del hueso, pero causa

moteado de los huesos y obstruye el metabolismo del colágeno. El bajo nivel de Ca-P mostró relación con una mayor retención de F en el hueso, pero no hubo pruebas de lesiones de los tejidos blandos o de hiperostosis. Las concentraciones altas de F disminuyeron el ritmo de crecimiento, pero sólo en presencia de Ca dietético bajo. Los cerditos recién nacidos de madres alimentadas con cantidades altas de F presentaron una disminución de la longitud, el volumen y el peso y un aumento de la concentración de F del húmero, lo que demuestra la eficaz transferencia placentaria de F.

El F es un potente inhibidor enzimático. La actividad de la oxidasa de los ácidos grasos en el riñón disminuye en la fluorosis, lo que sugiere un metabolismo de los lípidos dañado. Asimismo, el metabolismo de los carbohidratos se trastorna. En general, todos los animales toleran ingerir cantidades ligeramente mayores de F de la roca fosfórica o de las rocas calizas fosfáticas que de fuentes más hidrosolubles. El Ca, el Mg o el Al dietéticos en cantidades altas o una alta concentración de Ca en el agua, cuando se administra F en el agua, inhiben los efectos tóxicos del F (Spencer *et al.*).

En el conducto gastrointestinal se lleva a cabo la absorción casi completa del F soluble. El F tiende a seguir la distribución del Cl en el cuerpo; atraviesa las membranas celulares libremente y de este modo deja la sangre rápidamente después de la absorción. Parte del F entra en los eritrocitos de modo que alrededor del 25% del F sanguíneo total se halla dentro de los glóbulos rojos. El esqueleto capta F con rapidez. El F absorbido que escapa a la retención en el esqueleto se excreta principalmente en la orina, pero también en menor medida en el sudor y por reexcreción al conducto gastrointestinal. La excreción urinaria en los bovinos y las ovejas de manera normal representa del 50 al 90% de la ingestión dietética, lo que depende de la solubilidad y la proporción de F absorbido. Las concentraciones de F de la leche son afectadas sólo de modo ligero por el F dietético (National Research Council), aunque los cerditos que se amamantan de madres alimentadas con una dieta rica en F no muestran aumento de la concentración de F de los huesos (Forsyth *et al.*). Aunque se han reconocido los efectos benéficos de cantidades pequeñas de F en los dientes, la ingestión de una cantidad excesiva de F induce lesiones en los huesos y los dientes característicos, y debe evitarse tanto en animales como en seres humanos.

❑ MOLIBDENO (Mo)

Aunque el molibdeno se reconoce como un nutrimento esencial, resulta de más interés como un mineral tóxico. La toxicidad del Mo se reconoció por vez primera en Inglaterra, cuando se informó que el ganado bovino que pacía en ciertos pastos ricos en Mo presentaban diarrea aguda. El síndrome se hizo conocido como "peat scours" o "teart" y más tarde se encontró que se prevenía con la suplementación de la dieta con Cu. Más adelante, se descubrió que una ingestión alta de Mo y sulfato producía deficiencia de Cu en los rumiantes. Así, el efecto tóxico primario de la ingestión de Mo es que precipita la deficiencia de Cu.

En la susceptibilidad a las ingestiones altas de Mo existen diferencias sorprendentes entre especies. Los bovinos son los más susceptibles, las ovejas menos y los caballos y los cerdos son todavía menos vulnerables. El Mo se ha administrado a 1 000 ppm en las dietas de cerdos durante 3 meses sin ningún efecto dañino; los niveles de 50 a 100 ppm producen diarrea aguda en los bovinos. Las aves de corral, los cobayos, los conejos y las ratas son intermedios entre los cerdos y los bovinos en cuanto a tolerancia a las concentraciones altas de Mo. Los signos de toxicidad, además de la diarrea en los bovinos y las ratas, incluyen anemia, dermatosis, anorexia, patas anteriores deformadas en conejos y disminución de la secreción de leche y degeneración testicular en varias especies (Underwood y Filmer).

Las manifestaciones de la toxicidad del Mo en las ovejas incluyen reducción del Cu del hígado y el plasma, disminución del ondulamiento y la pigmentación de la lana, anemia y alopecia. Los corderos recién nacidos de madres afectadas presentan ataxia enzoótica que resulta de la desmielinización de los nervios (National Research Council).

La actividad de la fosfatasa alcalina del hígado disminuye en el riñón y el intestino de ratas intoxicadas con Mo, y la actividad de la sulfuroxidasa hepática disminuye. Esta obstrucción del metabolismo del S se ha sugerido como un factor del mecanismo de toxicidad del Mo. La relación observada del nivel de sulfato de la dieta con la tolerancia al Mo apoyan esta hipótesis. Las interrelaciones Mo-Cu-sulfato han sido analizadas con detalle por Suttle. La reducción de la actividad de la sulfuroxidasa en la toxicidad del Mo puede originar la precipitación del sulfuro cúprico insoluble, lo que hace al Cu fisiológicamente inaprovechable.

Las diferencias en las especies en cuanto a la absorción y la excreción de Mo explican de modo probable las diferencias en tolerancia a las altas concentraciones de Mo dietético. Parte de esta evidente variabilidad en las especies de la susceptibilidad al exceso de Mo podría deberse a variaciones en las ingestiones dietéticas simultáneas de Cu, Zn, S, Al, Cd y aminoácidos azufrados (National Research Council). Las formas hexavalentes del Mo presentes en los forrajes de origen vegetal son hidrosolubles y bien absorbidas por el ganado bovino; el Mo es absorbido con mayor rapidez por los cerdos que por el ganado bovino, pero se pierde rápidamente en la orina de los cerdos. El forraje de origen vegetal rico en Mo aumenta el contenido de Mo de la leche de los rumiantes; el Mo de la leche de vacas pastando en pastos con 1 ppm de Mo fue igual a 10 mcg/l, en comparación con 980 mcg/l de la leche de vacas pastando en forrajes con un contenido de 3 ppm de Mo (Hogan y Hutchinson). El Mo de la leche al parecer se encuentra combinado por completo con la xantinoxidasa, de modo que la concentración de Mo es proporcional a la actividad enzimática.

La forma química en la que existe el Mo en la sangre no se conoce, aunque está presente en los eritrocitos y el plasma y es un constituyente de la enzima xantinoxidasa. La proporción en los eritrocitos varía de 70% a una ingestión baja de Mo a valores mucho más bajos conforme se incrementa el Mo dietético. La presencia de una concentración alta de sulfato dietético reduce de modo considerable la absorción de Mo en el conducto gastrointestinal; esto a su vez afecta las concentraciones sanguínea y tisular de Mo.

La importancia práctica del Mo como un mineral tóxico al parecer se relaciona de manera principal con los bovinos y las ovejas que pastan en pastos de regiones geográficas con suelos de contenido alto de Mo. Tales regiones son muy abundantes y de interés mundial importante; los informes dan a conocer casos de molibdenosis en bovinos pastando en regiones geográficas tan separadas como Inglaterra, Nueva Zelanda, Irlanda, el oeste de Estados Unidos. Resulta irónico que las ovejas que pastan en pastos bajos en Mo y Se y moderados en cuanto a contenido de Cu (12-20 mg de Cu/kg de materia seca) sucumban a la toxicidad del Cu, en tanto que otras, que pastan en pastos con contenido semejante de Cu pero altos en Mo y S, produzcan crías que padecen de la enfermedad ocasionada por la deficiencia de Cu, ataxia enzoótica (Suttle).

❑ OTROS MINERALES

Schroeder *et al.*, National Research Council y Browning caracterizaron varios elementos minerales traza según sus efectos tóxicos innatos en el crecimiento, el tiempo de vida y la actividad carcinógena en los ratones. La tabla 11.11 resume los resultados obtenidos en esta amplia serie de experimentos. Con base en los registros de ganancia de peso, longevidad y frecuencia de tumores malignos en ratas y ratones, los siguientes minerales parecen tener toxicidad innata: Cd, Pb, F, Se, Te, Ti, As, Ge, Sn, Nb, Sb, Ni, Sc, Cr^{6+}, Ga, Y, Rh, Pd e In. Schroeder y Mitchener sugirieron que la supresión del crecimiento inducida en ratones por algunos de los elementos tóxicos es el siguiente orden: Ga>Y>Sc >In>Cr^{6+}>Pd>Rh. Los siguientes se han sugerido como tumorógenos: Se, Ni, Pd y Rh.

Además, a los siguientes elementos se les han atribuido propiedades tóxicas adicionales (Mertz, Nielsen, Valdivia *et al.*): el aluminio interfiere con la asimilabilidad del P en los no rumiantes, aunque sólo tiene efectos menores en los rumiantes. El Al en exceso tiene varios efectos tóxicos potenciales: disminuye la absorción de varios elementos —entre otros Ca, P, F, Mg y Fe—, vitamina D y lípidos como resultado de la reducción de la motilidad del conducto gastrointestinal; daño pulmonar si se inhala; toxicidad sistémica si se absorbe, incluyen daño cerebral, descalcificación esquelética y anemia. Los indicios que ligan la toxicidad del Al con la enfermedad de Alzheimer en humanos es sugestiva pero no conducen a resultados definidos (Alfrey, Greger).

El antimonio (Sb) disminuye el promedio de vida de las ratas hembras sin indicios de carcinogénesis ni tumorogénesis.

El arsénico (As) se fija a los grupos sufhidrilos de las proteínas, y el As trivalente obstruye de manera específica las enzimas que dependen del lipoato (Ammerman) y resulta en vómito, diarrea, necrosis celular y muerte a los pocos días de una sola dosis tóxica. El As inorgánico que ingieren los rumiantes y los no rumiantes es metilado y se excreta en la orina. La intoxicación crónica por As es improbable, y raras veces se informa sobre ella, probablemente porque el As se halla fijado de manera floja a la proteína tisular y es excretado de manera rápida por el riñón.

El bario (Ba) es muy tóxico cuando se absorbe, pero nunca se le encuentra libre en la naturaleza, de mo-

Tabla 11.11 Propiedades tóxicas de diversos minerales traza que no tienen necesidades dietarias conocidas.[a]

ELEMENTO TRAZA	CONCENTRACIÓN EN AGUA PARA BEBER MG/LITRO	ESPECIES DE PRUEBA	DISMINUCIÓN EN LA GANANCIA DE PESO	DISMINUCIÓN DEL PROMEDIO DE VIDA	CARCINÓGENO
Cadmio (cd)	5	ratones	no	sí	no
Cadmio	5	ratas	no	sí	no
Plomo (Pb)	5	ratones	no	sí	no
Plomo	5	ratas	no	sí	no
Plomo	25	ratas	no	no	no
Selenato (Se^{6+})	0.02	ratas	no	no	sí
Selenito (Se^{4+})	0.02	ratas	sí	sí	no
Selenito	0.02	ratones	no	no	–
Telurio (Te)	0.02	ratas	no	no	no
Telurio	0.02	ratones	sí	sí	no
Titanio (Ti)	5	ratones	no	sí	no
Arsénico (As)	5	ratones	no	sí	no
Arsénico	5	ratas	no	no	no
Germanio (Ge)	5	ratones	no	sí	no
Germanio	5	ratas	no	sí	no
Estaño (Sn)	5	ratones	no	no	no
Estaño	5	ratas	no	sí	no
Vanadio (V)	5	ratones	no	no	no
Vanadio	5	ratas	no	no	no
Zirconio (Zr)	5	ratones	no	no	no
Zirconio	5	ratas	no	no	no
Niobio (Nb)	5	ratones	sí	sí	no
Niobio	5	ratas	no	no	no
Antimonio (Sb)	5	ratones	sí	sí	no
Antimonio	5	ratas	no	sí	no
Flúor (F)	10	ratones	no	no	no
Níquel (Ni)	5	ratones	no	no	no
Escandio(Sc)	5	ratones	sí	no	no
Cromo (III) (Cr^{9+})	5	ratones	no	no	no
Cromo (VI) (CR^{3+})	5	ratones	sí	no	no
Galio (Ga)	5	ratones	sí	sí	no
Itrio (Y)	5	ratones	sí	no	no
Rodio (Rh)	5	ratones	sí	no	sí
Paladio (Pd)	5	ratones	sí	no	sí
Indio (In)	5	ratones	sí	no	no

[a]Tomado de Schroeder *et al.* Se, V, F, Ni y tal vez otros se necesiten bajo ciertas condiciones.

do que el riesgo de ingerir formas solubles de Ba es bajo. El sulfato de bario se utiliza para tomar fotografías con rayos X del conducto gastrointestinal, pero en esta forma es casi insoluble, de modo que no es tóxico. El cloruro, el carbonato y el sulfuro de bario son tóxicos, y su ingestión causa parálisis del sistema nervioso central, estimulación intensa del miocardio, tumores del músculo esquelético y muerte. Asimismo, se ha demostrado que el berilio (Be), bismuto (Bi), boro (B), bromo (Br), rubidio (Rb), silicio (Si), plata (Ag), estroncio (Sr), talio (Tl), tungsteno (W), uranio (U) y vanadio (V) son tóxicos cuando se consumen en cantidades excesivas (Nielsen, Schroeder *et al.*). El rubidio (Rb) y el cesio (Cs) reemplazan al K como un nutrimento para el crecimiento de las levaduras y los huevecillos del erizo de mar, de modo que, como en el caso de otros elementos traza, distinguir entre la toxicidad y el carácter esencial es muchas veces difícil. El tungsteno

W) disminuye el crecimiento y disminuye el tiempo e vida en los pollos, pero no en las ratas (Schroeder Mitchener) y causa la muerte por parálisis respira-oria.

❑ RADIONÚCLIDOS EN NUTRICIÓN

n considerable interés en los efectos sobre la salud umana y animal de la exposición a los isótopos ra-iactivos de minerales ha surgido entre el gran públi-o y la comunidad científica. La respuesta de la pinión pública al escape accidental de sustancias ra-iactivas, por ejemplo, en Three Mile Island en ennsylvania en 1980 y en Chernobyl en la antigua RSS en 1986, ejemplifica el alto grado de preocupa-ión e interés acerca de los riesgos de la radiactividad n el ambiente. Este asunto general queda fuera del rea de influencia de esta discusión, salvo una consi-eración de las consecuencias de la contaminación de cadena alimentaria con radionúclidos peligrosos. or ejemplo, la presencia de ^{131}I y ^{90}Sr en los produc-os alimenticios, en particular la leche, ha dado origen una cantidad considerable de bibliografía sobre los fectos fisiológicos. En esta sección no se hace siquie-el intento de enumerar estos efectos con detalle. asta decir que los efectos crónicos de los bajos nive-es de radiación en los animales y los humanos inclu-en frecuencias mayores de leucemia, y otras formas e cáncer, y mutaciones genéticas.

Aunque la distribución de los minerales de tierras aras (Kyker) en la naturaleza es amplia, la importan-ia de los isótopos radiactivos de ellos con respecto a s riesgos en la nutrición animal y humana no se ha-a bien entendida. La absorbabilidad, por lo general aja de los isótopos estables de algunos de ellos en el ducto gastrointestinal de los animales, ha resulta-incluso en su empleo como marcadores indigeribles los estudios con animales sobre los aspectos fisioló-cos de la digestión.

La capacidad protectora de los organismos anima-es contra la absorción de radionúclidos, así como de erras raras potencialmente tóxicas, es importante. laro está, el empleo de isótopos radiactivos como ra-indicadores en el estudio del metabolismo de los inerales es una práctica establecida en la investiga-ión relacionada con la nutrición. Sin embargo, los esgos deben reconocerse.

❑ CONTAMINACIÓN POTENCIAL DEL AMBIENTE POR ELEMENTOS MINERALES INORGÁNICOS

Basándose en las cantidades de elementos inorgánicos presentes en la corteza de la Tierra y en sus patrones de utilización en la industria, Bowen los dividió en cuatro categorías con respecto a la contaminación relativa potencial: muy alta, alta, moderada y baja. Los minerales que se considera tienen un potencial muy alto de contaminación son Ag, Au, Cd, Cr, Cu, Mg, Pb, Sb, Sn, Ti y Zn. Esta clasificación es de uso sólo limitado en relación con la nutrición y el metabolismo humanos y animales a causa de la naturaleza siempre cambiante de la tecnología, que resulta en exposición variable a minerales específicos. Los avances en los elaborados métodos para estudiar los oligoelementos en los tejidos biológicos estimularán la medición continua de estos cambios. El concepto de patrones de movimiento de los elementos tóxicos en el ambiente como respuesta a la cambiante tecnología debe ser reconocida por los nutriólogos y los biólogos interesados en controlar la contaminación, al igual que en proporcionar un suministro adecuado de forraje y alimento.

❑ RESUMEN DE ELEMENTOS TÓXICOS

Todos los elementos inorgánicos pueden ser tóxicos para los animales y los humanos cuando se ingieren en cantidades excesivas. Los elementos que se discuten en esta sección del capítulo incluyen aquéllos que no se sabe si son necesarios para los procesos normales de la vida de los animales y algunos que se requieren en cantidades extremadamente pequeñas. La lista incluye elementos cuya presencia en el ambiente crea problemas prácticos de toxicidad para animales y humanos y sobre los cuales existe mucha información. Dichos minerales incluyen plomo (Pb), cadmio (Cd), mercurio (Hg), flúor (F) y molibdeno (Mo). Asimismo, a los siguientes minerales se les han atribuido propiedades tóxicas: aluminio (Al), antimonio (Sb), arsénico (As), bario (Ba), berilio (Be), bismuto (Bi), boro (B), bromo (Br), rubidio (Rb), selenio (Se), silicio (Si), plata (Ag), estroncio (Sr), talio (Tl), tungsteno (W), uranio (U) y vanadio (V). Algunos de estos minerales tóxicos han recibido atención como posibles elementos dietéticos esenciales para los humanos y los animales. En realidad, es notable que varios de los elementos incluidos en la lista como tóxicos,

también se haya demostrado que son nutrimentos esenciales (por ejemplo: B, F, Mo, Se, Si). La investigación venidera podría resultar en la reclasificación como nutrimentos esenciales de uno o más de los actuales minerales tóxicos y/o de amplia distribución.

❑ RESUMEN DE MACROMINERALES

Los macrominerales esenciales son calcio (Ca), fósforo (P), sodio (Na), cloro (Cl), potasio (K), magnesio (Mg) y azufre (S). Algunos minerales como el Ca y el P se necesitan como componentes estructurales del esqueleto y otros, como el Na, el K y el Cl, intervienen en el equilibrio acidobásico; muchos tienen más de una función. Todos los minerales, sean esenciales o no, afectan a un animal de modo adverso si se incluye en la dieta en concentraciones excesivamente altas.

El metabolismo del Ca está bajo un delicado control endocrino; la hormona paratiroidea (de la glándula paratiroides), calcitonina (de la tiroides) y la forma metabólicamente activa de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol del riñón) trabajan de manera armónica para mantener la homeostasis de Ca cuando varía el nivel de Ca de la dieta. La falta de Ca resulta en una calcificación ósea reducida (raquitismo en animales en crecimiento, osteomalacia en adultos). El P, como el Ca, es un componente importante del esqueleto; asimismo, es un componente de los fosfolípidos, que son importantes para el transporte de lípidos y la estructura de la membrana celular, así como de varios sistemas enzimáticos. La deficiencia de P resulta en raquitismo. El Mg está ampliamente distribuido en el cuerpo y ocupa el tercer lugar, después del Ca y el P, en cuanto a contenido total de minerales del cuerpo. Alrededor de la mitad se halla en los huesos; en los tejidos blandos, el Mg se concentra dentro de las células. El Mg se necesita para un esqueleto normal, para la fosforilación oxidativa por las mitocondrias y para la activación de muchos sistemas de enzimas. La deficiencia origina anorexia, bajo Mg sérico, y tetania. El K, el Na y el Cl son electrólitos vitales para mantener la presión osmótica en los líquidos extracelular e intracelular y para mantener el equilibrio acidobásico. El K se halla principalmente dentro de las células; el Na está presente de modo predominante —y el Cl casi exclusivamente— en los líquidos extracelulares del cuerpo. El Cl actúa junto con el bicarbonato (HCO_3^-) para equilibrar eléctricamente el Na del líquido extracelular. El Na actúa en la transferencia de impulsos nerviosos en virtud de la energía potencial asociada con su separación del K por la membrana celular. La deficiencia de K resulta en un electrocardiograma anormal, debilidad muscular general y enflaquecimiento. El signo principal de falta de Na es la reducción de la ingestión de forraje y la pérdida de peso. La disminución del crecimiento y las lesiones renales son los signos principales de la deficiencia de Cl. El S es necesario de manera predominante como un constituyente de compuestos orgánicos, entre otros los aminoácidos metionina, cisteína y cistina; las vitaminas biotina y tiamina; ciertos mucopolisacáridos; y la coenzima A. El sulfato inorgánico proveniente de fuentes dietéticas exógenas y de la liberación endógena de sustancias orgánicas como los aminoácidos azufrados se utiliza para sintetizar otros constituyentes orgánicos, entre otros heparina, mucopolisacáridos y otros compuestos que contienen S. Los signos de deficiencia del S están relacionados con los signos que se observan cuando hay falta de los nutrimentos azufrados.

Las interacciones entre y dentro de los macrominerales y entre macrominerales específicos y minerales trazas se están reconociendo cada vez más como importantes para la nutrición. Por ejemplo, una relación dietética entre el Ca y el P mayor de 2:1 o menor de 1:2 puede producir respuestas adversas en algunos animales; la relación entre el K y el Mg de la dieta puede ser importante como causa de tetania por Mg en los rumiantes; una cantidad alta de Ca dietético puede precipitar una deficiencia de Zn en los no rumiantes.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Adler, P. In *Fluorine and Human Health.* World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Aikawa, J. K. *Magnesium: Its Biological Significance.* CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida.

Alfrey, A. C. In *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 5th ed., p. 399, W. Mertz (ed.). Academic Press. Nueva York.

Allaway, W. H., D. P. Moore, J. E. Oldfield and O. H. Muth. *J. Nutr.* 88: 411.

Ammerman, C. B. *et al. J. Anim. Sci.* **44**: 485.

Anghfleri, L. J. *Role of Calcium in Biological Systems*, Vols. I, II, II. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida.

Apgar, J. *Annu. Rev. Nutr.* **5**: 43.

Baker, D. H. *Sulfur in Nonruminant Nutrition.* National Feed Ingredients Association, Des Moines, Iowa, 122 pp.

Baly, D. L. *et al. J. Nutr.* **115**: 872.

Bhussry, B. R. *et al.* In *Fluorine and Human Health*. World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Bowen, H. J. M. *Trace Elements in Biochemistry*. Academic Press, New York.

Bronner, F. In *Mineral Metabolism*, Vol. 2, Part A, C. L. Comar and F. Bronner (eds.). Academic Press, New York.

Brown, W. L. *et al. Cornell Vet.* **56**: Suppl. 1, 108 pp.

Browning, E. *Toxicity of Industrial Metals*. Butterworth and Co., Ltd., London.

Bunce, B. E. and J. E. Bloomer. *J. Nutr.* **102**: 863.

Burau, R. and P. R. Stout. *Science* **150**: 766.

Carlisle, E. *Fed. Proc.* **31**: 700.

Carlisle, E. M. *Science* **178**: 619.

Carlisle, E. In *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 5th ed., Vol. 2, Chapter 7, p. 375, W. Mertz (ed.). Academic Press, Inc., New York.

Carlisle, E. M. and M. S. Curran. *FASEB J.* **7**: A205.

Cartwright, G. E. and M. N. Wintrobe. *Am. J. Clin. Nutr.* **14**: 224; **15**: 94.

Chester, J. K. *World Rev. Nutr. Dietetics* **32**: 135.

Christenson, S. L. *et al. J. Anim. Sci.* **68**(Suppl. 1): 368.

Clarkson, T. W. In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. 11, *Essential and Toxic Elements*, pp. 453-475, A. S. Prasad and D. Oberleas (eds.). Academic Press, Nueva York.

Comar, C. L. and F. Bronner. *Mineral Metabolism*, Vols. I, II, III. Academic Press, New York.

Cowe, B. C. In *Recent Advances in Animal Nutrition*, W. Haresign (ed.). Butterworths, London, England.

Cross, G. C. Proc. First Annual Trace Substances in Environmental Health, p. 5, D. D. Hemphill (ed.). Univ. Missouri, Columbia, Missouri.

Cross, R. J. *Nutr. Rev.* **37**: 97.

Cross, R. J. *Am. J. Clin. Nutr.* **32**: 339.

Cross, R. J. *Environ. Health Perspect.* **28**: 131.

Dinius, P. R. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 13.

Dix, A. T. *Austral. Vet. J.* **29**: 233; **30**: 196.

Doisy, R. A. and R. J. Cousins. *Annu. Rev. Nutr.* **3**: 261.

Doyle, J. J. and J. E. Spaulding. *J. Anim. Sci.* **47**: 398.

Evans, A. and M. N. Flock. Am. *J. Clin. Nutr.* **26**: 352.

Flegal, K. and W. G. Pond. *J. Nutr.* **110**: 1255.

Forbes, R. M. and J. W. Erdman, Jr. *Annu. Rev. Nutr.* **3**: 213.

Forbes, R. M. and G. C. Sanderson. In *The Biogeochemistry of Lead in the Environment*, Chapter 16. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Nueva York.

Forbes, R. M. *et al. J. Biol. Chem.* **223**: 969.

Forsyth, D. M., W. G. Pond and L. Krook. *J. Nutr.* **102**: 1639.

Fox, M. R. S. and S. H. Tao. *Fed. Proc.* **40**: 2130.

Friberg, L. F. *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal*. Vol. 1. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Fujisawa, H. *et al. Fed Proc.* **43**: 301.

Gamble, J. L. *Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.

Ganther, H. E. *Ann. NY Acad. Sci.* **35**: 212.

Ganther, H. E. *et al.* In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. II, pp. 165-234, A. S. Prasad and D. Oberleas (eds.). Academic Press, New York.

Gipp, W. F. *et al. J. Nutr.* **103**: 713.

Greene, L. W. *et al. J. Anim. Sci.* **67**: 3463.

Greger, J. L. *Ann. Rev. Nutr.* **13**: 43.

Gries, C. L. and M. L. Scott. *J. Nutr.* **102**: 1287.

Groce, A. W. *et al. J. Anim. Sci.* **37**: 948.

Hart, E. B. *et al. J. Biol. Chem.* **77**: 797; National Research Council. *Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants Copper*. National. Academy of Science, Washington, DC.

Heaney, R. P. *Annu Rev. Nutr.* **13**: 287.

Head, M. J. and J. F. Rook. *Nature* 176: 262; Sjollema, B. *Nutr. Abst. Rev.* **1**: 621.

Houpt, T. R. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 9th ed., p. 443. Cornell University Press, Ithaca, Nueva York.

Jowsey, J. R. *et al. J. Clin. Endocrine Metab.* **28**: 869.

Karanja, N. and D. A. McCarron. *Anny. Rev. Nutr.* **6**: 475.

Kenny, A. D. *Intestinal Calcium Absorption and Its Regulation*, p. 7. CRC Press, Boca Raton.

Kleerekoper, M. and R Balena. *Annu. Rev. Nutr.* **11**: 309.

Kostial, K. 1986. In *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 5th ed., W. Mertz (ed.) . Academic Press, Orlando Fl, p. 319.

Krook, L. and G. A. Maylin. *Cornell Vet.* **69**(Suppl. 8): 1.

Ku, P. K. *et al. J. Anim. Sci.* **34**: 208.

Kubota, J. In *Applied Soil Trace Elements*, Chapter 12, B. E. Davies (ed.). John Wiley & Sons, New York.

Kubota J. *et al. Arch. Environ. Health* **16**: 7.

Kyker, G. C. In *Mineral Metabolism*, Vol. II, Part B, C. L. Comar and F. Bronner (eds.) Academic Press, New York.

Lax, L. C. *et al. J. Physiol.* **132**: 1.

Leach, R M., Jr. In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. II, pp. 235-248, A. S. Prasad and D. Oberleas (eds.). Academic Press, New York.

Leach, R. M. and M. C. Nesheim. *J. Nutr.* **81**: 193.

Leibold, E. A. and B. Guo. *Annu. Rev. Nutr.* **12**: 345.

Lentz, D. E. *et al. J. Anim. Sci.* **43**: 1082.

Levander, O. A. In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. II, pp. 135-163, A. S. Prasad and D. Oberleas (eds.). Academic Press, Nueva York.

Levander, O. A. and L. Cheng (eds.). Micronutrients Interactions: Vitamins, Minerals and Hazardous Elements. *Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 1372.

Life Sciences Research Office. *Evaluation of the Health Aspects of Aluminum Compounds and Food Ingredients.* Life Sciences Research Office, Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, MD. SCG-43 Contract No. FOA22 75-2004.

Mandizodsa, K. T. *et al. J. Anim. Sci.* **49**: 535.

Matovinovic, J. *Annu. Rev. Nutr.* **3**: 341.

Matthews, D. E. and D. M. Bier. *Annu. Rev. Nutr.* **3**: 309.

Mertz, W. *Fed. Proc.* **26**: 186.

Mertz, W. *Physiol. Rev.* **49**: 163.

Mertz, W. (ed.). *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 5th ed., Vols. 1 and 2. Academic Press, Orlando, Fl.

Miller, E. R. *et al.* In *Micronutrients in Agriculture*, 2nd ed., Chapter 16. p. 593, Soil Service Society of America, SSA Book Series No. 4, Ames, IA.

Mills, C. F. Annu. *Rev. Nutr.* **5**: 173.

Montague, P. and K. Montague. *Mercury*. The Gruen Co., Inc. New York.

Moore, C. V. *Harvey Lect.* **55**: 67.

Moore, C.V. and R. Dubach. In *Mineral Metabolism*, Vol. II, Part B, C. L. Comar and F. Bronner (eds.). Academic Press, New York.

Murphy, E. W. *et al. J. Am. Dietet. Assoc.* **66**: 345.

National Research Council. *Fluorides. Biological Effects of Atmospheric Pollutants.* National Academy of Sciences, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrients and Toxic Substances in Water for Livestock and Poultry.* National Academy of Sciences, Washington, DC.

National Research Council. *Effects of Fluorided in Animals.* National Academy of Sciences, Washington, DC.

National Research Council. *Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants: Copper.* National Academy of Sciences, Washington, DC.

National Research Council. *Mineral Tolerances of Domestic Animals*. National Academy of Sciences, Washington, DC.

Navia, T. M., *et al.* In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. II, p. 249, A. S. Prasad and D. Oberleas (eds.). Academic Press, New York.

Newton, G. L, J. P. Fontenot, R E. Tucker and C. E. Polan. *J. Anim. Sci.* **35**: 440.

Nielsen, F. H. In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. II, pp. 379-399, A. S. Prasad and D. Oberleas (eds.). Academic Press, New York.

Nielsen, F. H. *Annu. Rev. Nutr.* **4**: 21.

Nielsen, F. H. In *Trace Elements in Human and Animal Nutrition,* 5th ed., p. 415, W. Mertz (ed.). Academic Press, Orlando, Fl.

Nielsen, F.H. and W. Mertz. In *Present Knowledge of Nutrition*, 5th ed, Chapter 2, R. E. Olson, *et al.* (eds.). The Nutrition Foundation, Washington, DC.

Nielsen, F. H. and R. A. Poellot. *FASEB J.* **7**: A204.

Nielsen, F. H. and H. H. Sandstead. *Am. J. Clin. Nutr.* **27**: 515.

Nielsen, F. H. *et al.* In *Trace Element Metabolism in Man and Animals*, Vol. III, pp. 244-247, M. Kirchgessner (ed.), Technical University, Munich, Germany.

Nielsen, F. H. *et al. FASEB J.* **6**: A1946.

O'Dell, B. L. In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. I. A. S. Prasad (ed.). Academic Press, New York.

Oklund, S. and D. J. Prolo. In *Handbook of Human Growth and Developmental Biology*, Vol. II, Part B, E, Meisarni and P. S. Timiras (eds.). CRC Press, Boca Raton, Fl., p. 53.

Page, T. G. *et al. J. Anim. Sci.* **71**: 656.

Papper, S. *Sodium: Its Biological Significance*. CRC Press, Boca Raton, Fl.

Parizek, J. and J. Kalouskova. *Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 347.

Park, J. H. *et al. Am. J. Physiol.* **251**: E273.

Pearson, A. M. and T. R. Dutson. *Meat and Health: Aduances in Meat Research,* Vol. 6. Elsevier Applied Science, New York, 554 pp.

Perdomo, J. T. *et al. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **122**: 758.

Pollitt, E. *Annu. Re. Nutr.* **13**: 521-537.

Prasad, A. S. *Zinc in Human Nutrition*. CRC Press, Inc., Boca Raton, Fl.

Prasad, A. S. *et al. J. Lab. Clin. Med.* **62**: 84.

Quarterman, J. In *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 5th ed., p. 281, W. Mertz (ed.). Academic Press, Orlando, Fl.

Rickert, D. A. and W. W. Westerfeld. *J. Biol. Chem.* **203**: 915.

Romberg, C. F. Jr. *et al. J. Nutr.* **100**: 981.

Schuette, S. A. and H. M. Linkswier. In *Present Knowledge in Nutrition*, 5th ed., R. E. Olson *et al.* (eds.). The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.

Schroeder, H. A. *Am. J. Clin. Nutr.* **21**: 230; National Research Council. *Chromium.* NAS-NRC, Washington, DC.

Schroeder, H. A. and J. J. Balassa. *J. Nutr.* **92**: 245

Schroeder, H. A. and M. Mitchener. *J. Nutr.* **101**: 1431.

Schroeder, H. A. and M. Mitchener. *J. Nutr.* **105**: 421.

Schroeder, H. A. *et al. J. Nutr.* **80**: 39; **86**: 51; **86**: 31; **92**: 334.

Schroeder, H. A. *et al. J. Nutr.* **83**: 239.

Schroeder, H. A. *et al. J. Chron* Dis.* **19**: 545.

Schroeder, H. A. *et al. J. Nutr.* **95**: 95.
Schwarz, K. and C. M. Foltz. *J. Am. Chem. Soc.* **79**: 3293.
Schwarz, K. and W. Mertz. *Arch. Biochem. Biophys.* **85**: 292.
Schwarz, K. and D. B. Milne. *Nature* **239**: 333.
Schwarz, K. and D. B. Milne. *Bioinorg. Chem.* **1**: 331.
Schwarz, K. and J. E. Spallholz. In *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal*, Vol. I, L. F. Friberg (ed.). CRC Press, Boca Raton, Fl.
Schwarz, K. *et al. Biochem. Biophys. Res. Commun.* **40**: 22.
Siechter, Y. and S. J. D. Kerlich. *Nature* **284**: 556.
Smith, J. C. In *Trace Elements in Human Health and Disease*, Vol. II, *Essential and Toxic Elements*, p. 443, A. J. Prasad (ed.). Academic Press, New York.
Smith, S. E. and P. D. Aines. Salt Deficiency in Dairy Cattle, Cornell Agriculture Experiments Station Bulletin No. 888.
Smith, S. E., B. A. Kock and K. L. Turk *J. Nutr.* **44**: 455.
Solomons, N. W. and R. J. Cousins. In *Absorption and Malabsorption of Mineral Nutrients*, I. H. Rosenberg and N. W. Solomons (eds.). Alan R. Liss, New York.
Spears, J. W. *et al. J. Nutr.* **108**: 313.
Spencer, H. *et al. Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 181.
Stake, K. M. and G. H. Morrison. *Fed. Proc.* **40**: 2115.
Sutko, J. L. *Fed. Proc.* **44**: 2959.
Suttle, N. F. *Annu. Rev. Natr.* **11**: 121.
Tanaka, Y. *et al. J. Nutr.* **102**: 1569.
Todd, W. R., C. A. Evehjem and E. B. Hart. *Am. J. Physiol.* **107**: 146.
Tophan, R. W. *et al. Biochemistry* **20**: 319.
Tucker, H. F. and W. D. Salmon. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **88**: 613.
Ullrey, D. E. *J. Anim. Sci.* **70**: 3922.
Underwood, E. J. In *The Biology of Molybdenum*, W. Chappel and K. Peterson (eds.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Underwood, E. J. and J. F. Filmer. *Austral. Vet. J.* **11**: 84.
Valdivia, R. *et al. J. Anim. Sci.* **47**: 1351.
Wacker, W. E. C. and B. L. Vallee. In *Mineral Metabolism*. Academic Press, New York.
Wasserman, R. H. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*, Chapter 34, pp. 413-432, M. J. Swendson (ed.).
Whanger, P. D. *et al. Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 333.
Widdowson, E. M. and J. W. T. Dickerson. In *Mineral Metabolism*, Vol. 2, Part A. Academic Press, New York.
Wolff, J. 1969. *Am. J. Med.* **47**: 101.

12

Vitaminas liposolubles

El término vitamina fue creado hace casi un siglo por Funk, quien sugirió que los alimentos contenían constituyentes orgánicos especiales que prevenían algunas de las enfermedades del hombre más comunes de ese tiempo: beriberi, pelagra, raquitismo y escorbuto. Desde entonces se han identificado y caracterizado un gran número de vitaminas.

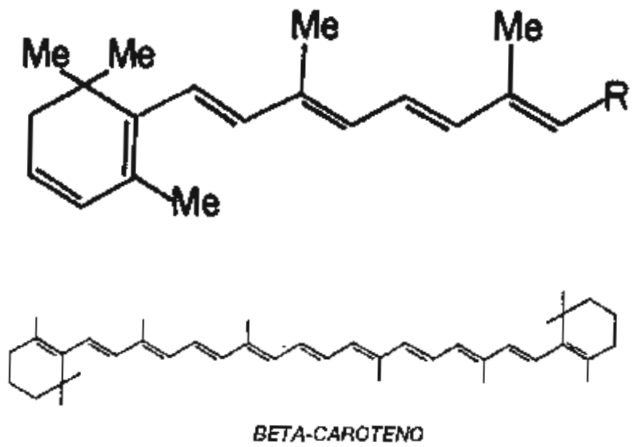
Las vitaminas se necesitan en cantidades muy pequeñas para el metabolismo normal del cuerpo; cada una tiene sus propias funciones específicas y la falta de una sola vitamina en la dieta de una especie que la requiere produce síntomas específicos de deficiencia e incluso podría ocasionar a la larga la muerte del animal. Aunque muchas vitaminas funcionan como coenzimas (catalizadores metabólicos), otras no llevan a cabo esta función, sino que realizan otras funciones esenciales. Las vitaminas que se conocen se dividen según su solubilidad en hidrosolubles y liposolubles. En este capítulo se estudian las vitaminas liposolubles —A, D, E y K—, y en el siguiente, las hidrosolubles. Los varios nombres de las vitaminas algunas veces provocan confusión. Por tanto, la nomenclatura se ha normalizado de acuerdo con la política del *Journal of Nutrition* surgida de las recomendaciones del Comité Internacional de Nomenclatura y el American Institute of Nutrition (AIN). Los detalles de la nomenclatura para cada vitamina aparecen en el *Journal of Nutrition* **120**: 12-19; en este capítulo se emplea esta nomenclatura.

❑ VITAMINA A

Estructura

La vitamina A se requiere en la dieta de todos los animales estudiados hasta ahora. Se puede proporcionar en forma de vitamina o en forma de sus precursores, los carotenoides. La nomenclatura y las fórmulas de la vitamina A y de muchos carotenos se han descrito con detalle (Goodwin, Harris, American Institute of Nutrition Committee on Nomenclature). En la figura 12.1 aparecen las estructuras del alcohol de vitamina A y del β-caroteno [International Union of Nutritional Sciences (IUNS) Committee]. La vitamina A está compuesta de un anillo de β-ionona y una cadena lateral insaturada. El β-caroteno se compone de dos moléculas de vitamina A unidas como se observa en la figura.

La vitamina A existe en forma de alcohol (retinol), como aparece en la figura, de aldehído (retinal) o de ácido (ácido retinoico) en la forma libre o esterificada con un ácido graso (por ejemplo, como palmitato de vitamina A). Existe totalmente en la forma *trans* (como se observa), totalmente en la forma *cis* o como una mezcla de las formas *cis* y *trans*. La actividad biológica de la forma *trans* del retinol se considera que es del 100%. Los retinoides son una clase de compuestos que consisten en cuatro unidades isoprenoides unidas en una configuración cabeza a cola; el retinol, el retinal y el ácido retinoico son retinoides. Las actividades biológicas de dos isómeros del retinal, expresados como porcentaje de la potencia del retinol totalmente *trans*, son: totalmente *trans*, 91%; 2-mono-*cis*(neo), 93%.



BETA-CAROTENO

Figura 12.1 *Arriba: estructura de la vitamina A, el término utilizado como descripción genérica de todos los derivados de la β-ionona. El compuesto (R= $-CH_2OH$), también conocido como vitamina A, alcohol de vitamina A, vitamina A_1, alcohol de vitamina A_1, axeroftol o axerol, debería designarse retinol totalmente* trans. *Abajo: estructura del β-caroteno (provitamina A). (IUNS Committee).*

Además del β-caroteno, en la naturaleza existen más de 500 pigmentos carotenoides, pero las plantas no contienen vitamina A. Los carotenoides difieren entre sí en la configuración de la porción cíclica de la molécula. Incluyen α- y γ-caroteno, criptoxantina, zeaxantina y xantofila. Los precursores de la vitamina A deben modificarse para liberar vitamina A biológicamente aprovechable. La zeaxantina y la xantofila no presentan actividad de vitamina A, pero otras tienen algo de actividad, la cantidad depende de la especie animal. En el caso de la rata, la biopotencia relativa del retinol es 100; β-caroteno, 50; α-caroteno, 25; γ-caroteno, 14; y criptoxantina, 29.

La actividad de la vitamina A originalmente se expresaba como unidades internacionales (UI), determinadas en un bioensayo con β-caroteno como patrón. Más tarde, con base en el retinilacetato se estableció un patrón adicional; así, habían dos patrones, uno para la vitamina A preformada y uno para la provitamina A. Una UI de vitamina A preformada equivalía a 0.344 mcg de retinilacetato (0.3 mcg de retinol) y una UI de provitamina A equivalía a 0.6 mcg de β-caroteno. Bieri y McKenna analizaron el desarrollo histórico de los valores de expresión de las vitaminas liposolubles y describieron la expresión que se acepta en la actualidad para las vitaminas A, D, E y K de la dieta. La vitamina A se expresa en equivalentes de retinol (mcg). Un equivalente de retinol es igual a 0.167 × β-caroteno o 0.084 × otra provitamina A. De este modo, el valor de la vitamina A total de un alimento o una dieta mixta es:

$$\text{Equivalentes de retinol (mcg)} = \text{mcg de retinol} + \frac{\text{mcg de β-caroteno}}{6} + \frac{\text{mcg de otra provitamina A}}{12}$$

El enlace doble conjugado de los carotenoides origina un color amarillo característico. La exposición a la luz ultravioleta destruye los dobles enlaces y la actividad biológica de la vitamina A y sus precursores. Algunas enzimas presentes en los forrajes naturales destruyen los carotenoides, pero la vitamina A esterificada es más estable que el retinol o el retinal. La estabilidad de la vitamina A agregada a los alimentos para ganado se incrementa cubriendo gotitas diminutas de vitami-

na A con gelatina o cera o añadiendo un antioxidante como la etoxiquinina al alimento; el antioxidante es oxidado de manera preferente sobre la vitamina A. En la nutrición que se practica hoy en día en Estados Unidos, la mayor parte de la vitamina A es proporcionada por fuentes sintéticas, las cuales se producen de manera muy económica.

Funciones

Varias funciones de la vitamina A se han identificado. Esta vitamina se necesita para la visión normal de noche (formación de rodopsina o púrpura visual en el ojo). La vitamina A se combina como un grupo prostético de la rodopsina, que se descompone por exposición a la luz. Esta reacción es parte del proceso fisiológico de la vista. Las células epiteliales normales, que forran o recubren las superficies o cavidades del cuerpo —conductos respiratorios, urogenitales y digestivos—, y piel necesitan vitamina A; asimismo, se le requiere para el crecimiento y el remodelado normales de los huesos. La vitamina A y los carotenoides al parecer protegen contra el cáncer, quizá gracias a sus propiedades antioxidantes. Los carotenoides llevan a cabo varias funciones importantes en los sistemas biológicos (Krinsky). Actúan como antioxidantes y tienen propiedades antimutagénicas y anticarcinogénicas. La importancia de estas funciones protectoras en humanos y animales no está bien entendida, pero las pruebas disponibles sugieren que la presencia de carotenoides en los alimentos protege contra las actividades de los mutágenos y los carcinógenos ingeridos. Esta activa área de investigación ha sido analizada recientemente (Blomhoff *et al.*, Byers y Perry, Hill y Tubbs, Krinsky). Además de sus otras funciones, la vitamina A es posible que tenga una función importante en la síntesis de glicoproteínas.

Signos de deficiencia

La importancia práctica de la hipovitaminosis A (deficiencia de vitamina A) es mayor quizá que en el caso de cualquier otra vitamina. A causa de que una función de la vitamina A es permitir que se forme la rodopsina del ojo, la ceguera nocturna es un síntoma de la deficiencia de vitamina A en todos los animales estudiados. El grado de falta de adaptación a la oscuridad se ha utilizado como medida de las necesidades cuantitativas en los seres humanos y algunos animales. Underwood analizó con detalle los métodos para determinar el estado de la vitamina A. Los índices más comunes en los humanos son la concentración sérica de la vitamina y la adaptación a la oscuridad (ceguera nocturna). Los indicadores del estado de la vitamina A más nuevos y en proceso de elaboración incluyen: 1) la prueba RRD (respuesta relativa a la dosis); el principio de esta prueba se relaciona con el agotamiento de las reservas hepáticas de la vitamina A en la deficiencia de la misma y el grado de movilización de la proteína transportadora —proteína a la que se une el retinol— en respuesta a una comida que contiene una cantidad conocida de la vitamina; 2) la prueba CIT (citología de la impresión conjuntival); el principio en que se basa esta prueba es que los tejidos epiteliales que segregan moco, cuando no reciben la vitamina A suficiente, se engruesan, lo que puede implicar queratinización de la piel y cambios en la mucosa intestinal, los pulmones y la conjuntiva; 3) la concentración hepática de la vitamina A; 4) la concentración sérica de la proteína a la que se une el retinol; y 5) procedimientos de dilución de isótopos en los que se administra vitamina A marcada con isótopos y la dilución de ésta en la sangre, con respecto a la cantidad administrada, se emplea para calcular el contenido total de vitamina A del cuerpo (se supone un contenido hepático constante).

La condición de esencial de la vitamina A para el epitelio normal crea una amplia variedad de síntomas de deficiencia en animales privados de la vitamina. Algunos de los signos de deficiencia más comunes en varios animales son la xeroftalmía en niños y animales en crecimiento (esta condición se caracteriza por resequedad e irritación de la córnea y la conjuntiva del ojo y resulta en opacidad e infecciones de los ojos), queratinización del epitelio respiratorio, lo que resulta en infecciones respiratorias más agudas; problemas en la reproducción, que incluyen aborto y nacimiento de descendencia débil, y engrosamiento del epitelio vaginal; interrupción de los procesos reproductivos en machos a causa de efectos en el epitelio espermatogénico; muerte de embriones y pollitos en los pollos; bajo crecimiento en los sobrevivientes; depósitos de ácido úrico en riñones, corazón, hígado y bazo y queratinización del epitelio de los conductos respiratorios de los pollos; y xeroftalmía en pollos y mamíferos. La xeroftalmía continúa siendo un problema grave de salud pública en los países en desarrollo (Tielsch y Sommer). Oomen clasifica las etapas de la xeroftalmía en niños y presenta fotografías que muestran la apariencia de los ojos en cada caso, las etapas varían desde la

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U.A.E.M.

ceguera nocturna a los efectos de cicatrización más permanentes que afectan la córnea.

La importancia de la vitamina A en la formación normal del hueso se relaciona con varios signos de deficiencia que, aunque al parecer sin relación, comparten una base común que implica desarrollo anormal del esqueleto. Gallina *et al.* aportan pruebas de que en las crías de vacas la deficiencia de vitamina A incrementa la actividad de los osteoblastos. Esto coincide con informes anteriores en otras especies. En animales en crecimiento se presentan desórdenes nerviosos, por ejemplo, marcha insegura, ataxia y convulsiones, como resultado de la oclusión parcial de la médula espinal por la columna vertebral. En la deficiencia de vitami-

TABLA 12.1 Signos de deficiencia de vitamina A en animales.[a]

ANORMALIDAD	ANIMALES ESTUDIADOS
General	
Anorexia	Rata, aves de corral, animales de granja
Falta de crecimiento y pérdida de peso	Rata, aves de corral, animales de granja
Xerosis de membranas	Rata, aves de corral
Pelo o plumas ásperas	Rata, aves, animales de granja
Infecciones	Rata, aves, animales de granja
Muerte	Rata, aves, animales de granja
Ojos	
Ceguera nocturna	Rata, animales de granja
Xeroftalmía	Rata, bovinos
Queratomalacia	Rata
Opacidad de la córnea	Rata, bovinos
Pérdida del cristalino	Rata, bovinos
Papiledema	Bovinos
Constricción del nervio óptico	Bovinos, perro
Aparato respiratorio	
Metaplasia de los pasajes nasales	Aves de corral
Neumonía	Rata, bovinos
Abscesos pulmonares	Rata
Aparato digestivo	
Metaplasia del estómago anterior	Rata
Enteritis	Rata, animales de granja
Aparato urinario	
Engrosamiento de la pared de la vejiga	Rata
Cistitis	Rata
Urolitiasis	Rata
Nefrosis	Rata
Hígado	
Metaplasia del conducto biliar	Rata
Degeneración de las células de Kupffer	Rata
Sistema nervioso	
Falta de coordinación	Rata, bovinos, cerdo
Paresia	Rata, cerdo
Degeneración nerviosa o torsión	Rata, perro, conejo, bovinos, aves, cerdo
Constricción de los forámenes ópticos	Bovinos, perro
Formación de hueso	
Modelado defectuoso	Perro, bovinos
Restricción de la cavidad cerebral	Perro
Reproducción	
Degeneración de los testículos	Rata
Ciclo estral anormal	Rata, bovinos
Reabsorción de fetos	Rata
Anormalidades congénitas	
Anoftalmía	Cerdo, rata
Microoftalmía	Cerdo, rata
Paladar hendido	Cerdo, rata
Deformación del arco aórtico	Rata
Deformidades renales	Rata
Hidrocefalia	Conejo, bovinos
Diversos	
Aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo	Bovinos, cerdo
Hipófisis cística	Bovinos

[a]Adaptada de Roels.

a A hay exoftalmía (ojos saltones) y presión elevada el líquido cerebroespinal, evidentemente como resultado del exceso de presión en el tallo encefálico relacionado con una médula espinal y un foramen óptico onstreñidos. En cerditos recién nacidos con deficiencia, se observan ceguera y anormalidades del esqueleto. os informes indican una amplia gama de manifestaciones adicionales (tabla 12.1) (Roels) de la deficiencia de itamina A, pero no hay un conocimiento definitivo con especto al modo preciso de acción en que se basan los ambios metabólicos. En las ratas, los cambios óseos ue se presentan en la deficiencia de vitamina A están elacionados con los cambios en el condroitinsulfato, la ntesis de mucopolisacáridos y el aumento de excreión urinaria del sulfato inorgánico. La deficiencia de vitamina A aumenta el grosor de los huesos, pero resulta menos depósito de Ca y más glucosaminoglucano GAG). Este incremento del GAG al parecer se debe a aumento de la cantidad de GAG sulfatado en el hueo, como resultado de un defecto en la degradación del AG (Navia y Harris). Al metabolismo de la vitamina A e le ha ligado con la vitamina E (como antioxidante en estabilidad de las membranas biológicas); la vitamina (en el metabolismo de los huesos); los esteroles (la eficiencia reduce la síntesis de colesterol); el escualeo (la deficiencia aumenta la síntesis de escualeno); y coenzima Q o ubiquinona (la deficiencia aumenta la ntesis de ubiquinona en el hígado). La deficiencia de itamina A en las ratas causa atrofia de la glándula adrenal y reduce la gluconeogénesis. La vitamina A participa e alguna manera en la biosíntesis de los esteroides drenales y del glucógeno. Asimismo, en las ratas, la deficiencia de la vitamina A podría estar relacionada con formación de cálculos renales (Zile *et al.*), con base reducción observada de la excreción de Ca urinay está relacionada con la alteración del metabolismo Fe, que incluye disminución del Fe plasmático y alces anemia (Hodges *et al.*). El efecto no parece causado por la mayor destrucción de los glóbulos

bolismo

vitamina A de los forrajes proveniente de fuentes ticas o tejidos animales está presente en forma de de palmitato, que es hidrolizado por enzimas panticas activadas por sales biliares. La vitamina A li- incorpora a las micelas lipídicas (véase el capítulo llega a las microvellosidades de la parte superior del yeyuno, de donde es transferida en forma de retinol por transporte activo a las células de la mucosa. Una vez dentro de una célula de la mucosa, se vuelve a esterificar a palmitato y otros ésteres, se incorpora a los quilomicrones y es transportada a la linfa (Boguth, Ullrey) para su almacenamiento en las células del parénquima hepático en forma de ésteres de retinil. La liberación de vitamina A a partir del hígado es precedida por la hidrólisis a retinol libre por la hidrolasa de retinilpalmitato. La actividad de esta enzima aumenta 100 veces en la deficiencia de vitamina A, lo que sugiere que es importante para mantener las concentraciones séricas de esta vitamina. La vitamina A es transportada del hígado a los tejidos periféricos como retinol libre unido a la proteína fijadora de retinol (RBP). Esta proteína se ha caracterizado en una gran variedad de animales.

Los carotenoides son descompuestos dentro de las células de la mucosa intestinal de la rata por una enzima específica (Goodman *et al.*) para formar retinal, que es reducido a retinol. Parte del retinol es convertido en retinal y ácido retinoico y absorbido por la sangre portal en forma de glucurónido. Además de las células de la mucosa intestinal, otros tejidos son capaces de descomponer los carotenoides en vitamina A. El hígado contiene una enzima con las mismas propiedades que la enzima descomponedora del β-caroteno del intestino y el pulmón, y el riñón también podría estar implicado. Los detalles de la absorción en otras especies se conocen muy poco. Las diferencias entre las especies parecen ser ciertas, ya que en algunos animales se deposita muy poco caroteno en la grasa de depósito, aun cuando sus dietas sean altas en carotenoides, pero otros tienen cantidades considerables de caroteno en los lípidos de depósito y la leche. Las ratas, los gatos, los perros, las ovejas, lo cerdos y los cobayos al parece convierten la mayor parte del caroteno en vitamina A, pero el ganado vacuno (en particular Guernsey y Jersey), los caballos, algunos conejos, pollos y los seres humanos presentan sangre y lípidos de depósito altos en carotenoides si éstos se encuentran en cantidades altas en la dieta. En realidad, los pollos absorben sólo hidroxicarotenoides sin modificar y los depositan en los tejidos. En lo que respecta a la eficiencia, hay una gran variación aun entre las especies consideradas como convertidores eficientes de carotenoides en vitamina A. Por ejemplo, el cerdo presenta sólo un tercio de la eficiencia de la rata para convertir el β-caroteno en vitamina A. Algo de reciclaje de vitamina A tiene lugar por circulación ente-

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U.A.E.M.

TABLA 12.2 Distribución de retinol, ésteres de vitamina A y carotenoides en el suero sanguíneo humano durante la absorción.[a]

	VITAMINA A		
FRACCIÓN SÉRICA	RETINOL, %	ÉSTER, %	CAROTENOIDES, %
Quilomicrones	5.3	7.5	0
Lipoproteína Sf 10-100	3.9	79.4	0
Lipoproteína Sf 3-9	20.2	8.6	78.3
Otras proteínas	70.6	4.4	21.7

[a]Tomada de Krinsky *et al.*

rohepática, pero probablemente éste no es un mecanismo de conservación importante.

Por otra parte, el grado de absorción de la vitamina A y sus precursores varía, según la especie animal y el tipo de dieta. La absorbabilidad (capacidad de ser absorbible) aparente de la vitamina A en ganado vacuno lechero alimentado con una variedad de forrajes es en promedio 78% en un informe (Wing). Asimismo, en el rumen hay bastante degradación. En los humanos, la absorción y el almacenamiento de vitamina A mejoran añadiendo grasa a una dieta baja en grasa.

En la tabla 12.2 (Krinsky *et al.*) se resume la distribución de la vitamina A, sus ésteres y sus carotenoides en el suero sanguíneo humano durante la absorción en el conducto gastrointestinal. El hígado efectúa la hidrólisis del éster de retinil y la sangre lleva retinol libre formando un complejo con la proteína a la que se une el retinol a los tejidos que lo requieren para el funcionamiento normal. En la privación de vitamina A, los depósitos hepáticos se agotan, aun cuando la liberación de proteína fijadora de retinol por el hígado es inhibida. En varias especies de animales alimentados con dietas cuyo contenido de vitamina A varía de deficiente a tóxico, la cantidad total de vitamina A hepática se estima, dentro de límites, a partir de la concentración plasmática de vitamina A.

Muchos nutrientes afectan las concentraciones plasmática y hepática de la vitamina A. La deficiencia de proteína y la deficiencia de Zn (Smith, Tielsch y Sommer) disminuyen tanto la concentración de vitamina A del plasma como la del hígado; el exceso de vitamina A interfiere, obstruye la conversión del β-caroteno en vitamina A. De ordinario, las concentraciones hepáticas son de más valor diagnóstico para estimar el estado de la vitamina A que las concentraciones sanguíneas.

Para estudiar las necesidades de vitamina A del ganado vacuno se ha inventado la técnica de la biopsia del hígado. La intensidad del metabolismo de la vitamina A en el hígado del ganado vacuno de carne se ha estimado. El nivel de proteína de la dieta no afecta el metabolismo de la vitamina A de manera significativa. Kohlmeier y Burroughs sugirieron que el ganado vacuno que entra en los corrales de ceba final con 20 a 40 mcg/g de vitamina A hepática tiene reservas suficientes para 90 a 120 días en condiciones normales de alimentación, y que no se requiere nada de vitamina A dietética para un buen rendimiento del lote de ceba si la vitamina A plasmática se mantiene por arriba de 25 mcg/ml y el nivel de la vitamina A hepática sobrepasa los 2 mcg/g. Esta afirmación es todavía controvertible. Los factores como la destrucción de la vitamina A del alimento para ganado y los depósitos iniciales de esta vitamina afectan el nivel de vitamina dietética necesario para mantener dichos niveles tisulares mínimos. Los datos en este caso se aplican al ganado vacuno, pero la misma clase de consideración debe aplicarse a otras especies al determinar los niveles adecuados de complementación.

La ingestión de proteína afecta la utilización de vitamina A. La deficiencia de proteína resulta en concentraciones plasmáticas reducidas de la vitamina A y depósitos hepáticos reducidos. En animales deficientes en proteínas, incluso en presencia de almacenamiento adecuado de vitamina A, podrían aparecer signos de deficiencia de vitamina A. Se ha sugerido que lo anterior es el resultado de la reducción en el transporte de vitamina A desde el hígado a causa de la reducida albúmina sérica, la proteína transportadora de la vitamina A en la sangre. Es posible que en la deficiencia de proteína también se deteriore la conversión de caroteno en vitamina A, pero el factor dominante es un defecto en el transporte.

Existen pruebas de que las vitaminas liposolubles intervienen en la liberación de hormonas y las funciones celulares de éstas y, a la inversa, que la hormona del crecimiento ejerce un efecto positivo en la captación y el almacenamiento tisulares de vitamina A (Ahluwalia *et al.*).

La función de la tiroides es afectada por la ingestión de vitamina A. La deficiencia de vitamina A reduce la secreción de tiroxina y ocasiona hiperplasia de la tiroides. A la inversa, la tiroxina estimula la conversión de carotenoides en vitamina A e incrementa el almacenamiento de ésta, pero también aumenta el agotamiento

de las reservas de vitamina A cuando se administra una dieta deficiente en vitamina A.

Las pruebas de que el β-caroteno y el carotenoide cantaxantina inhiben el crecimiento de tumores de la piel están aumentando. Este efecto protector se ha dado a conocer en el caso de la adición de β-caroteno a la dieta o tal vez por aplicación tópica. El efecto podría estar relacionado con el hecho de que los carotenoides extinguen la formación de radicales libres. El uso de los carotenoides para tratar la fotosensibilización también se relaciona con la propiedad extinguidora del oxígeno. El efecto anticáncer de los carotenos y los retinoides se está estudiando en investigaciones a largo plazo con humanos (Byers y Perry, Hill y Grubbs, Matthews-Roth).

Los anticonceptivos orales en los humanos elevan las concentraciones sanguíneas de vitamina A, posiblemente por el efecto del componente de estrógenos de la formulación en el incremento de los niveles de la proteína fijadora de retinol. Las capacidades en rápido progreso de los ensayos con hormonas de la sangre y los tejidos ofrecen posibilidades estimulantes para identificar de manera más completa cómo afecta el sistema endocrino el metabolismo de las vitaminas y otros nutrientes en los humanos y los animales.

La vitamina A es transportada fácilmente por la glándula mamaria a la leche de cerdas y cabras. El ganado bovino transfiere vitamina A y caroteno a la leche en respuesta a la ingestión dietética de dicha vitamina; las proporciones dependen en parte de la raza. La concentración de vitamina A de la leche humana tiende a relacionarse con la ingestión materna de la vitamina.

Toxicidad

La vitamina A no se excreta con rapidez, de modo que la ingestión prolongada de cantidades mayores que las necesarias o de dosis agudas con un gran exceso resulta en síntomas de toxicidad. El intervalo de intoxicación se alcanza cuando la ingestión diaria es de 50 a 500 veces la cantidad necesaria para satisfacer los requerimientos metabólicos. Los informes señalan que ha habido muertes de seres humanos después de una sola dosis de 500 000 a 1 000 000 UI de vitamina A. La intoxicación crónica se manifiesta en forma de anorexia, pérdida de peso, engrosamiento de la piel, dermatitis escamosa, hinchamiento y formación de costras en los párpados, pérdida de pelo en mechones, hemorragias, disminución de la resistencia de los huesos, fracturas óseas espontáneas, adelgazamiento del córtex de los huesos y muerte. Cuando hay exceso de vitamina A se forma moco en cantidades excesivas y se inhibe la queratinización normal. Los cambios óseos que se describen en los cerdos jóvenes alimentados con un exceso de vitamina A se les atribuyen a la destrucción del cartílago epifisiario y la disminución de la formación de la matriz en presencia de remodelado normal. El exceso de vitamina A puede provocar rompimiento de las membranas lipoproteínicas. Los niveles plasmático y hepático de vitamina E disminuyen en animales alimentados con un exceso de vitamina A, pero el efecto al parecer tiene que ver con la reducción de la absorción de la vitamina E y no con la obstrucción del metabolismo tisular (Smith).

Los niveles dietéticos que causan síntomas tóxicos varían con la especie, la edad, el depósito corporal, el grado de absorbabilidad y el grado de conversión del caroteno en vitamina A cuando no se administra vitamina A libre. En los cerdos, los síntomas tóxicos incluyen pelaje áspero, hiperirritabilidad y sensibilidad al tacto, hemorragias petequiales en las extremidades y el abdomen, piel sangrante arriba de las pezuñas, sangre en la orina y el excremento, pérdida de control de las patas, temblores periódicos y muerte.

La vitamina A en exceso durante la preñez es la causa de crías malformadas en ratas, ratones y cerdos, y en menor grado en el caso de los cobayos y los conejos. En las primeras etapas de la gestación un exceso induce la muerte embrionaria, pero, si éste se inicia ya avanzada la gestación, podrían presentarse anormalidades que, según la especie, varían en cuanto a tipo y gravedad. En los cerdos, una sola dosis excesiva de vitamina A inyectada en el día 18 o 19 de la preñez causa paladar hendido, anormalidades en el cráneo y el esqueleto, y, algunas veces, falta de ojos en el recién nacido. La inyección de la misma dosis antes o después de esta etapa del desarrollo no tiene ninguno de estos efectos. Está claro que el efecto se halla relacionado con la intensidad relativa del crecimiento y la diferenciación de un órgano particular, en el momento en que se administra vitamina A en exceso. Recientemente, se ha demostrado (Petkovich) que el ácido retinoico y otros metabolitos de la vitamina A intervienen en la diferenciación del embrión y los tejidos epitelial, conectivo y hematopoyético adultos. La identificación de los receptores nucleares del ácido retinoico, que pertenecen a la gran familia de los receptores esteroides, sugiere que el ácido retinoico produce respuestas celu-

lares mediante la regulación de la expresión génica por medio de dichos receptores (Petkovich). Este campo de la investigación del metabolismo y la actividad de la vitamina A promete proporcionar un conocimiento más detallado de los mecanismos, mediante los cuales la vitamina A y sus metabolitos ejercen su actividad.

❑ VITAMINA D

Estructura

Varios esteroles tienen actividad biológica de vitamina D, pero sólo dos, la vitamina D_2 (ergosterol o calciferol irradiados) y la vitamina D_3 (7-deshidrocolesterol irradiado) son importantes. La mayoría de los mamíferos son capaces de utilizar la vitamina D_2 o la D_3 de manera eficiente, pero las aves utilizan la D_2 con una eficiencia de sólo la séptima parte de la eficiencia con la que utilizan la D_3. Las estructuras de las vitaminas D_2 y D_3 y las de sus esteroles precursores se representan en la figura 12.2 (DeLuca).

El ergosterol es la principal fuente vegetal y en los tejidos animales se encuentra el 7-deshidrocolesterol. La luz ultravioleta convierte cada provitamina en su respectiva forma biológica activa. La exposición del forraje verde cosechado a la luz solar por varias horas convierte los esteroles en vitamina D_2. De manera similar, la exposición diaria de los animales a la luz del sol por algunos minutos basta para convertir los esteroles de la piel en vitamina D_3, eliminando de esta manera la necesidad de una fuente dietética en la mayoría de las condiciones.

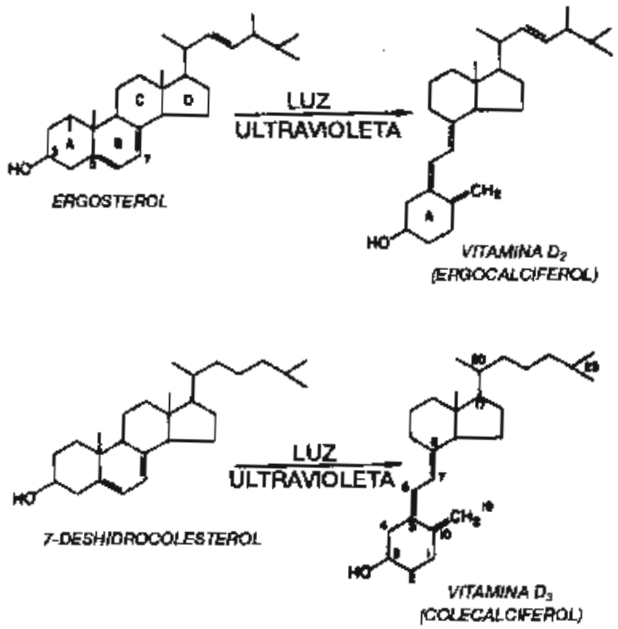


Figura 12.2 *Estructuras de las vitaminas D_2 y D_3 y de los esteroles precursores. Cortesía de H. F. DeLuca, University of Wisconsin.*

Funciones

La vitamina D fue nombrada así por E. V. McCollum, quien demostró que era diferente de la vitamina A, la cual también nombró (McCollum y Davis). La vitamina A se bautizó así por la presencia de una sustancia presente en la grasa de mantequilla y el aceite de hígado de bacalao que era necesaria para el crecimiento de animales alimentados con lo que de otra manera era una dieta químicamente definida. McCollum comprendió que la actividad antirraquitismo del aceite de hígado de bacalao era distinta de su actividad antixeroftálmica, y posteriormente determinó que las vitaminas A y D eran dos compuestos liposolubles diferentes con distintas funciones curativas. Poco después, Steenbock y Black descubrieron que la luz ultravioleta ocasionaba la alteración de algunas sustancias en los animales y que la irradiación ultravioleta no sólo de los animales sino la de los alimentos de éstos prevenía o curaba el raquitismo. Este fascinante relato de los primeros descubrimientos clásicos de la investigación es tratado con detalle por DeLuca. La perspectiva histórica, los aspectos fisiológicos de la actividad de la vitamina D, el descubrimiento del sistema endocrino de la vitamina D, el conocimiento actual del metabolismo de la vitamina D y las funciones de los metabolitos de ésta ya se han resumido (DeLuca, Henry y Norman, Holick, Norman).

Las funciones generales de la vitamina D son elevar el Ca y el P plasmáticos a niveles que permitan la mineralización normal de los huesos y eviten la tetania que resulta cuando el Ca plasmático disminuye notablemente por abajo de los niveles normales. La vitamina D, junto con la hormona paratiroidea (PTH), evita la tetania elevando la concentración plasmática de Ca. Los niveles normales de Ca plasmático se alcanzan ajustando el transporte intestinal de Ca desde las fuentes ingeridas y por liberación de Ca del hueso. En la estimulación del transporte activo de Ca y P a través del epitelio intestinal interviene la forma activa de la vitamina D. La hormona paratiroidea estimula la absorción de Ca indirectamente al estimular la producción de una forma activa de la vitamina D, el 1,25-dihidroxicolecalciferol

[1,25-$(OH)_2D_3$] en condiciones de hipocalcemia. La reabsorción de Ca en los túbulos renales es estimulada por el 1,25-$(OH)_2D_3$. Así, la absorción intestinal, la reabsorción ósea y la reabsorción en los túbulos renales de Ca y P representan los tres depósitos disponibles para mantener el Ca y el P plasmáticos dentro de límites compatibles con la mineralización ósea y el tono neuromuscular normales.

En el transporte de Ca, participan una o más proteínas a las que se une el Ca. Wasserman y sus colaboradores (Wasserman y Faher) aislaron una proteína a la que se une el Ca de la mucosa intestinal de varias especies (aves, ratas, ganado vacuno, cerdos, monos y embriones) que requieren vitamina D. Sin embargo, al parecer hay por lo menos otro factor que interviene en el transporte de Ca. DeLuca sugirió que la ATPasa calcio-dependiente, la fosfatasa alcalina y la actina podrían ser factores inducidos por el 1,25-$(OH)_2D_3$ a funcionar en el transporte de Ca.

Metabolismo

Aunque la importancia de la vitamina D en el metabolismo normal del Ca y el P se ha reconocido durante muchas décadas, en los últimos años se ha avanzado bastante en entender las reacciones metabólicas de la vitamina D y la importancia de los metabolitos de ésta en varios tejidos y órganos del cuerpo. Lo que en la actualidad se sabe sobre el metabolismo de la vitamina D se ha detallado (DeLuca, Haussler, Henry y Norman, Norman, Holick). En la figura 12.3 (Henry y Norman) se ilustran las alteraciones secuenciales de la vitamina D en el cuerpo. La vitamina D que se absorbe en el intestino o se elabora en la piel por la irradiación ul-

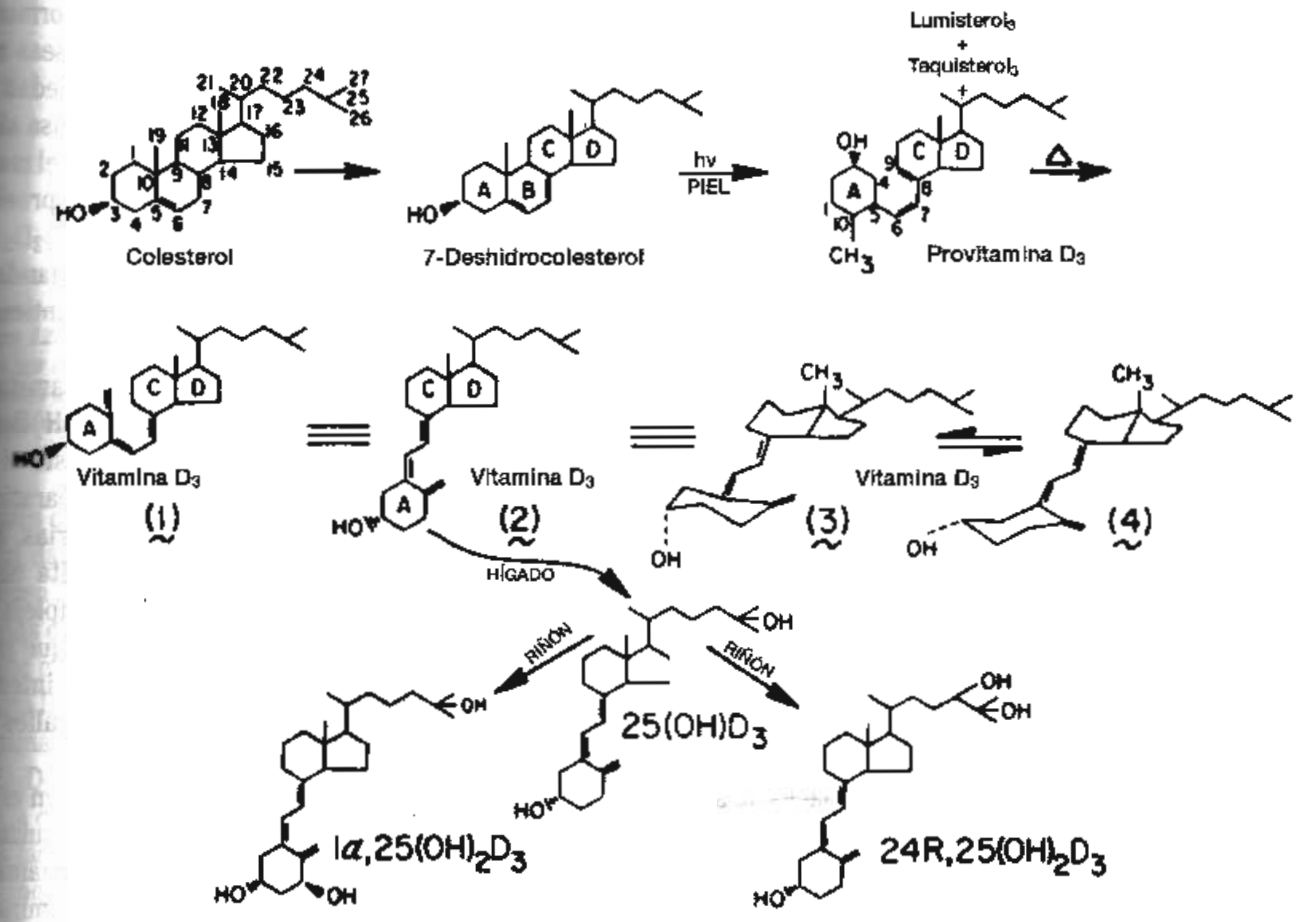


Figura 12.3 Esteroles importantes de la vitamina D. Hilera superior: la vitamina D se produce a partir del 7-deshidrocolesterol por la ruptura de la provitamina D como consecuencia del rompimiento por la luz ultravioleta del anillo B. Hilera intermedia: resumen de la evolución de las representaciones conformacionales de la vitamina D. La estructura 1 o 2 resultó del análisis químico original; las estructuras 3 y 4 representan los resultados de estudios recientes que indican la movilidad conformacional del anillo A. Hilera inferior: estructura de los tres principales metabolitos; hv = irradiación de luz ultravioleta. Tomada con autorización de Henry y Norman.

travioleta es llevada al hígado, donde es hidroxilada para producir 25-hidroxivitamina D_3 [25-(OH)D_3], la principal forma circulante de la vitamina D. En otros tejidos, como pulmones, intestinos y riñones, también hay proporciones importantes de hidroxilación (Henry y Norman). En este caso, al parecer no hay una actividad directa de la 25-(OH)D_3 sobre algún órgano diana o blanco. En vez de eso, se necesita más transformación; el metabolismo a 1,25-$(OH)_2D_3$ y 24,25-$(OH)_2D_3$ se lleva a cabo exclusivamente en el riñón. Estos productos finales son llevados por la sangre a los tejidos blanco del intestino, los huesos y otra parte del riñón donde realizan sus funciones. De esta manera, se considera que las formas activas, desde el punto de vista metabólico de la vitamina D, son hormonas. Los dos pasos de la conversión de la vitamina D en 1,25-$(OH)_2D_3$ y 24,25-$(OH)_2D_3$ están bajo el control de una función mixta o de enzimas monoxigenasas que se hallan en los microsomas del hígado y en las mitocondrias del riñón. La formación de metabolitos hidroxilados de la vitamina D_3 a partir de la piel y la dieta se resume en la figura 12.2 (DeLuca) y la figura 12.3 (Henry y Norman). Además de estos metabolitos de la vitamina D, en ciertas condiciones se producen más de otros 20 compuestos, cuyas funciones fisiológicas se desconocen. Algunos de éstos son: 1,25,25-$(OH)_3D_3$; 25-(OH)D-26,23-lactona; ácido calcitroico; y ácido colecalcitroico.

Una proporción alta de Ca dietético disminuye la producción del 1,25-$(OH)_2D_3$ por el riñón, y una proporción baja, la estimula. La regulación de la síntesis del 1,25-$(OH)_2D_3$ está relacionada también con la concentración del Ca sérico mediante la actividad de la hormona paratiroidea (PTH), que cataliza la conversión de 25-(OH)-D_3 en 1,25-$(OH)_2D_3$. Así, el 1,25-$(OH)_2D_3$ es el compuesto ideal para tratar las enfermedades relacionadas con la insuficiencia paratiroidea. Varios análogos de este compuesto aislado y purificado a muy alto costo están recibiendo atención para su uso en problemas clínicos de homeostasia de Ca en seres humanos y animales.

Los animales nefrectomizados son incapaces de sintetizar cantidades importantes de 1,25-$(OH)_2D_3$ y, por tanto, no responden a las dosis fisiológicas de vitamina D en términos de aumento de la absorción de Ca o de la concentración de Ca sérico.

Aunque por lo general se acepta que el riñón es el sitio principal de la producción del 1,25-$(OH)_2D_3$, los informes señalan que otros tipos celulares —entre otros: hueso, placenta, intestino y saco vitelino— llevan a cabo la conversión del 25-$(OH)_2D_3$ en 1,25-$(OH)_2D_3$ o 24,25-$(OH)_2D_3$.

La administración de 1,25-$(OH)_2D_3$ a los animales nefrectomizados induce la misma respuesta que en los animales normales, lo que sugiere que este compuesto no tiene que ser metabolizado más para que lleve a cabo su actividad metabólica. Los procesos bioquímicos particulares que tienen lugar después de la localización del 1,25-$(OH)_2D_3$ en el tejido blanco para producir la respuesta fisiológica se están estudiando en la actualidad. El mecanismo homeostático global del movimiento de la vitamina D en el cuerpo y las funciones de los metabolitos de ésta en relación con el control hormonal se representan de manera esquemática en la figura 12.4 (Holick).

El concepto de la vitamina D como precursor de una hormona esteroide, 1,25-$(OH)_2D_3$, se ha extendido al conocimiento cada vez mayor de receptores para el 1,25-$(OH)_2D_3$ en órganos blanco, similares a los receptores para la insulina, los estrógenos y otras hormonas en órganos blanco (Haussler). Las células óseas responden al 1,25-$(OH)_2D_3$ modulando una variedad de proteínas, entre otras la colágena y la fosfatasa alcalina, que se requieren para la mineralización y el remodelado de los huesos. Asimismo, hay nuevas pruebas que indican que es probable que el 1,25-$(OH)_2D_3$ intervenga en los procesos de inmunidad modulando la producción de las células B productoras de anticuerpos o las células auxiliares (*helper*) T.

Además de la situación dietética de la vitamina D como un regulador del metabolismo del 25-(OH)D_3, se ha demostrado que también intervienen en éste el Ca y el P de la dieta, los estrógenos, la hormona paratiroidea, la calcitonina y las hormonas hipofisiarias, que incluyen la hormona del crecimiento. Resulta obvio que todavía no se conoce por completo la compleja regulación del metabolismo de la vitamina D y que para entender en su totalidad todas las fuerzas que interactúan, se requiere más investigación, cuyos detalles están fuera del alcance de este estudio.

La vitamina D se almacena principalmente en el hígado, pero también en el riñón y los pulmones y quizá en otros tejidos. Las transferencias placentaria y mamaria son limitadas en comparación con las de la vitamina A, pero en el recién nacido y la leche de la mayor parte de las especies se hallan presentes cantidades suficientes de vitamina D para prevenir el raquitismo prematuro. En cuanto a la transferencia cuantitativa de vitamina D

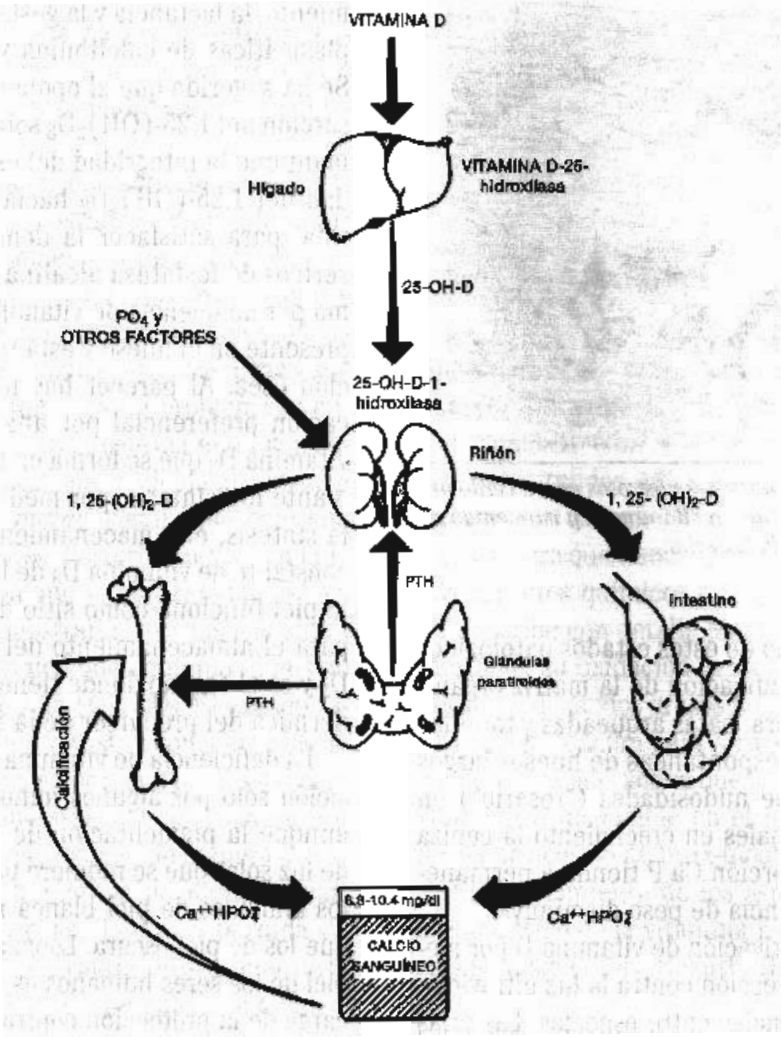


Figura 12.4 *Representación esquemática del control hormonal del metabolismo y la función de la vitamina D. Una reducción del calcio sérico por abajo de ~8.8 mg/mL provoca un incremento proporcional de la secreción de la hormona paratiroidea, lo que aumenta la movilización de los depósitos de calcio desde los huesos. La hormona paratiroidea también promueve la síntesis de 1,25(OH)$_2$D en el riñón, lo que a su vez estimula la movilización de calcio desde los huesos y su absorción en el intestino. Reproducida con autorización (Holick).*

a través del tejido placentario y mamario, sólo se cuenta con datos limitados. DeLuca resume las pruebas que sugieren que el Ca se moviliza del hueso y el intestino de algunas especies animales durante la preñez y la lactancia por medio de un mecanismo independiente de la vitamina D y que las crías jóvenes de ratas deficientes en vitamina D no responden a la administración de 1,25-$(OH)_2D_3$. Por tanto, es posible que en la movilización del Ca durante la gestación y la lactancia intervengan otros factores además de la vitamina D.

Aunque la inmensa mayoría de la investigación se ha estado dirigiendo a determinar el efecto de la vitamina D en el metabolismo del Ca y el P, las pruebas disponibles indican también que la vitamina D promueve la absorción en el conducto gastrointestinal de Be, Co, Fe, Mg, Sr, Zn y, quizá, también otros elementos. No se sabe si el efecto es causado por proteínas transportadoras dependientes de la vitamina D, o por otros mecanismos.

Signos de deficiencia

El efecto principal de una deficiencia de vitamina D es el desarrollo normal del esqueleto. La calcificación normal no puede llevarse a cabo en ausencia de cantidades adecuadas de Ca y P. Por tanto, la deficiencia de vitamina D, que resulta en la utilización deteriorada del Ca, o bien una deficiencia de Ca o de P, producirá anormalidades semejantes en el esqueleto (las funciones del Ca y el P se estudian en el capítulo 11).

El término que se aplica a la deficiencia de vitamina D en los animales jóvenes en crecimiento es raquitismo; la condición comparable en los adultos es la

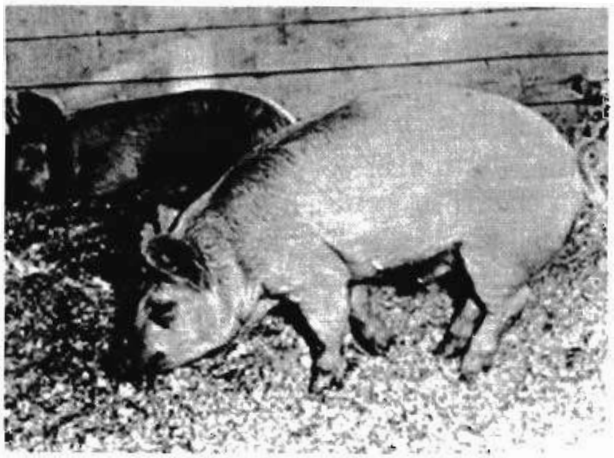


Figura 12.5 *Cojera y articulaciones ulcerosas en un cerdo alimentado con una dieta deficiente en vitamina D y mantenido en encierro fuera del alcance de la luz solar.*

osteoporosis. En cada uno de estos estados patológicos hay una inadecuada calcificación de la matriz orgánica, lo que resulta en cojera, patas arqueadas y torcidas (figura 12.5), fracturas espontáneas de huesos largos y costillas y aparición de nudosidades ("rosario") en las costillas. En los animales en crecimiento la ceniza ósea se reduce (la proporción Ca:P tiende a permanecer constante) y la ganancia de peso disminuye.

En la respuesta a la privación de vitamina D por medios dietéticos o por protección contra la luz ultravioleta (luz solar) hay diferencias entre especies. Las crías de vacas y los cerdos crecen de manera normal con un nivel de vitamina D de la dieta que en los pollos produce rápidamente raquitismo. Los faisanes y los pavos tienen un requerimiento de vitamina D mayor que el de los pollos. La diferencia en las necesidades de las especies podría estar relacionada con el ritmo del crecimiento, ya que los animales y las aves con crecimiento muy rápido tienden a ser más susceptibles al raquitismo. La fuente de la proteína afecta los requerimientos de vitamina D de los cerdos. La proteína de la soya, alta en fitato, tiene que ver con un mayor requerimiento de vitamina D en comparación con la proteína de la leche.

Las concentraciones de Ca sérico tienden a reducirse en la deficiencia de vitamina D, aunque los mecanismos hormonales (hormona paratiroidea y calcitonina) son muy eficientes para mantener un intervalo relativamente constante. Aunque la hormona paratiroidea está bajo la influencia de la vitamina D, la calcitonina no lo está.

La calcitonina produce hipocalcemia e hipofosfatemia al inhibir la reabsorción ósea. Durante el crecimiento, la lactancia y la gestación, las concentraciones plasmáticas de calcitonina y 1,25-$(OH)_2D_3$ son altas. Se ha sugerido que al oponerse a la actividad de reabsorción del 1,25-$(OH)_2D_3$ sobre el hueso, la calcitonina mantiene la integridad del esqueleto y dirige la actividad del 1,25-$(OH)_2D_3$ hacia el conducto gastrointestinal para satisfacer la demanda de Ca. Los niveles séricos de fosfatasa alcalina aumentan en el raquitismo por deficiencia de vitamina D. Esta enzima se halla presente en el hueso y está relacionada con la reabsorción ósea. Al parecer hay un mecanismo de translocación preferencial por una proteína de unión de la vitamina D_3 que se forma en la piel de los animales mediante fotosíntesis, por medio del cual se lleva a cabo la síntesis, el almacenamiento y la liberación lenta y constante de vitamina D_3 de la piel a la circulación. Así, la piel funciona como sitio de síntesis, como depósito para el almacenamiento del precursor de la vitamina D_3 y es el órgano donde tiene lugar la lenta conversión dérmica del precursor de la D_3 en vitamina D_3.

La deficiencia de vitamina D se previene por la exposición sólo por algunos minutos a la luz solar directa, aunque la pigmentación de la piel afecta la cantidad de luz solar que se requiere para prevenir el raquitismo; los animales de piel blanca requieren menos luz solar que los de piel oscura. Loomis sugiere que el color de la piel de los seres humanos es una adaptación que se encarga de la protección contra el raquitismo en los habitantes de las regiones norteñas, así como protección contra el exceso de síntesis de vitamina D en la piel de los habitantes de las regiones ecuatoriales.

Toxicidad

La vitamina D en exceso causa depósito anormal de Ca en los tejidos blandos. Este Ca se reabsorbe del hueso, lo que resulta en huesos quebradizos sujetos a deformación y fracturas. Los depósitos de Ca son frecuentes en riñones, aorta y pulmones. Tales lesiones se producen en ratas con dosis de 300 000 a 600 000 UI, en pollos con 4 000 000 UI/kg de dieta y en cerdos a 250 000 UI por animal por día durante 30 días. Los infantes presentan signos de toxicidad con niveles tan bajos como 3 000 a 4 000 UI/día (sólo 10 veces el requerimiento). El exceso de vitamina D lleva a la muerte, por lo general a causa del envenenamiento urémico que resulta de la calcificación de los túbulos renales. La vitamina D en exceso durante la gestación no causa anormalidades graves en el feto, pero no es inocua

porque se han observado cierre y acortamiento prematuros de los huesos del cráneo y dientes anormales en conejos recién nacidos de cuyas madres se les administró vitamina D en exceso.

En los últimos años se ha encontrado que varias plantas indígenas de regiones geográficas muy diferentes producen signos que se asemejan a los del envenenamiento por vitamina D en los animales. Wasserman y Nobel resumen el aislamiento y la identificación de las sustancias tóxicas de estas plantas carcinogénicas y sus efectos fisiológicos en los animales. El problema se encontró hace más de 20 años en Argentina en el ganado bovino y más tarde se averiguó que se debía al consumo de una planta, *Solarium malacoxylon*, que contiene glucósidos del 1,25-$(OH)_2D_3$. Posteriormente, ganado bovino y caballos de Florida que se alimentaban del arbusto *Cestrum diurnum* mostraron los mismos síntomas clínicos y el análisis indicó que contenía el mismo metabolito o uno similar de 1,25-$(OH)_2D_3$. El ganado vacuno y las ovejas de Alemania y Austria son afectados de la misma manera cuando consumen una planta llamada *Trisetum flavescens*, y el ganado vacuno de Jamaica, Hawai, India y Nueva Guinea es afectado de manera semejante después de consumir plantas no identificadas. Los síntomas en todos los casos incluyen pérdida de peso, rigidez de las extremidades anteriores, arqueo de la región dorsal, enflaquecimiento, hipercalcemia e hiperfosfatemia y muerte. La ingestión de una fuente de 1,25-$(OH)_2D_3$ evita pasar por el paso regulador normal (el riñón), estimulando con ello la síntesis en exceso de la proteína intestinal a la que se une el Ca y haciendo que se retengan cantidades excesivas de Ca y P. Haschek *et al.* describieron los aspectos patogénicos del envenenamiento por vitamina D y concluyeron que la muerte osteocítica y la osteonecrosis es una acción tóxica directa de la vitamina D, puesto que el hipoparatiroidismo y el hipercalcitonismo, que son secundarios a la hipercalcemia, no explicaban la aparición de la muerte de las células óseas, la cual tuvo lugar en el primer día de la sobredosis de vitamina D.

VITAMINA E

La vitamina E se reconoció por primera vez como un factor liposoluble necesario para la reproducción en las ratas (Evans y Bishop). Evans *et al.* aislaron el α-tocoferol, la forma biológica más activa de la vitamina E. Otras formas del tocoferol se han designado con prefijos como beta y gamma. La estructura del α-tocoferol aparece en la figura 12.6 (American Institute of Nutrition Committee on Nomenclature).

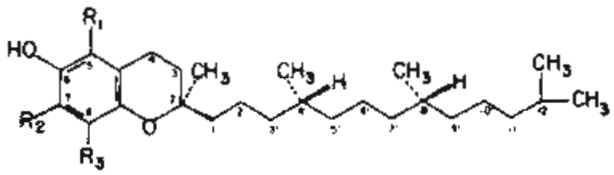


Figura 12.6 *Estructura de la vitamina E. International Union of Nutritional Sciences.*

En los tejidos animales se encuentran otros compuestos con estructura química similar a la de los tocoferoles, pero que tienen una actividad biológica limitada. Los aspectos químicos y bioquímicos de la vitamina E los describe con detalle Machlin. La vitamina E es muy inestable; su oxidación la aumenta la presencia de minerales y de ácidos grasos poliinsaturados y la disminuye la esterificación para formar acetato de tocoferil. El isómero D es más activo que la forma L. La mayoría de la vitamina E disponible en el mercado se encuentra en forma de acetato de DL-α-tocoferol.

El conocimiento de los aspectos nutricionales y el metabolismo de la vitamina E se halla resumido en varios análisis (Bieri, Boguth, Horwitt *et al.*, McCay).

Funciones

En 1969 (Boguth) la actividad del α-tocoferol se clasificó bajo dos encabezados principales, efectos atribuibles al grupo hidroxi de la molécula (efecto antioxidante) y efectos originados por los metabolitos del α-tocoferol. Los conceptos actuales de las funciones bioquímicas de la vitamina E incluyen su función como un eliminador de radicales biológicos libres (McCay, McCay y King) en el metabolismo de ácidos nucleicos y de proteínas (Catignani) y en el de las mitocondrias (Corwin).

El efecto antioxidante de la vitamina E y su actividad como un eliminador de radicales libres explica la mayor parte de los efectos de la deficiencia de vitamina E en los animales. Es importante en el mantenimiento de la integridad de las membranas celulares. El reconocimiento de que el Se brinda protección contra la mayoría de los síntomas de la deficiencia de vitamina E ha llevado a una enorme cantidad de bibliografía dirigida a dilucidar la relación entre los dos nutrientes. Estas interrelaciones se describen con mayor detalle en el capítulo 11.

Cada vez aumentan las pruebas de que la vitamina E influye en la síntesis de proteínas específicas. Sin embargo, todavía se desconoce la función exacta de la vitamina E en la síntesis de proteínas. La deficiencia de vitamina E afecta la actividad de varias enzimas. En muchos casos, la actividad aumenta, lo que sugiere que la vitamina funciona como un represor de la síntesis de algunas enzimas. Los informes indican que unas 30 enzimas aumentan su actividad durante la deficiencia de vitamina E, en tanto que en por lo menos 10 se ha observado una disminución. Se ha sugerido que la vitamina E interviene en la regulación de la transcripción de genes, pero tal posibilidad requiere más ensayos.

Por otra parte, se ha demostrado que la vitamina E afecta varias funciones de las mitocondrias y de los microsomas, algunas de ellas relacionadas con la capacidad de oxidación. Corwin sugirió que parte de la molécula de vitamina E realiza una función de oxidorreducción para proteger el S y el Se de las proteínas y, quizá, para transferir electrones individuales en la membrana mitocondrial y en otros organelos celulares. Por su localización en la membrana, la vitamina E ayuda a mantener la compartimentación y la permeabilidad de las membranas. La vitamina E modula la síntesis de las prostaglandinas; en algunos tejidos, la deficiencia de vitamina E aumenta la síntesis y en otros la disminuye. Una cantidad baja de vitamina E disminuye la producción de prostaglandinas por los microsomas de los músculos, los testículos y el bazo en tanto que aumenta su producción por las plaquetas. El mecanismo por el cual la vitamina E produce estos efectos se desconoce.

La complementación masiva con vitamina E de dietas bien balanceadas incrementa la producción de anticuerpos [en particular inmunoglobulina G (IgG)] contra una variedad de antígenos en varias especies animales. Asimismo, aumenta la protección en los pollos contra la infección por *Escherichia coli* y en los ratones contra algunos tipos de neumonía (Tengerdy). El modo de acción de estos efectos de la vitamina E en la respuesta de inmunidad observados en el laboratorio y la importancia práctica de estos efectos en condiciones de campo no se conocen muy bien. Es de esperar que los detallados estudios bioquímicos del metabolismo de la vitamina E, que en la actualidad se están realizando en muchos laboratorios, a la larga aclaren las dudas que todavía se tienen en la función global de la vitamina E en la nutrición.

Signos de deficiencia

Las manifestaciones de la deficiencia de vitamina E son variadas y algunas son específicas de una especie, pero pueden dividirse en tres grandes categorías como sigue: falla relacionada con la reproducción, alteración de la permeabilidad celular y lesiones musculares (miopatías).

La falla reproductiva que tiene que ver con la deficiencia de vitamina E está relacionada con la degeneración embrionaria, como en la rata y las aves, o con la esterilidad derivada de la atrofia testicular, como en los pollos, el perro, el cobayo, el hámster y la rata, o con una falla ovárica en las ratas hembra.

La alteración de la permeabilidad celular afecta el hígado, el cerebro, el riñón o los capilares sanguíneos. En la deficiencia de vitamina E de las ratas y los cerdos hay necrosis renal (figura 12.7), pero el Se la evita, incluso en ausencia de vitamina E suplementaria. En ratas, pollos e infantes deficientes en vitamina E se presenta hemólisis de eritrocitos; en visón, monos y ratas deficientes, degeneración renal; y en pollos, visón y cerdos, esteatitis (inflamación del tejido adiposo). En las especies estudiadas, el Se previno la degeneración renal y la esteatitis.

Dos manifestaciones comunes de la deficiencia de vitamina E en pollos son la encefalomalacia (células de Purkinje anormales en el cerebelo) y diatesis exudativa. El Se previene la diatesis exudativa, pero no la encefalomalacia. En la encefalomalacia, de las hemorragias y el edema en el cerebelo resultan falta de coordinación y ataxia. Los antioxidantes sintéticos, como la etoxiquinina, evitan la encefalomalacia. Los ácidos grasos poliinsaturados incrementan la frecuencia

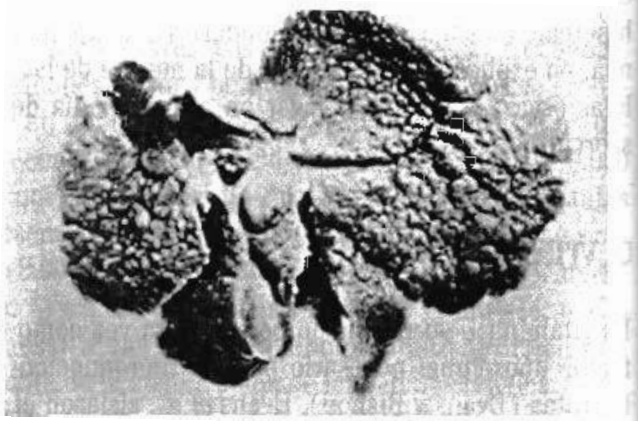


Figura 12.7 *Hígado necrótico de un cerdo alimentado con una dieta deficiente en vitamina E y selenio*

de la encefalomalacia en pollos alimentados con dietas cuyo contenido de vitamina E es cercano al mínimo aceptable. En la diatesis exudativa, la mayor permeabilidad capilar causa edema grave. En la región pectoral de las aves afectadas es evidente un exudado subcutáneo verde azulado, resultado de la pérdida de proteínas sanguíneas, que precede a la muerte.

En corderos en crecimiento, terneros, cerdos, pollos, pavos y conejos alimentados con dietas deficientes en vitamina E es común la distrofia muscular nutricional (DMN). Las lesiones incluyen degeneración de las fibras musculares esqueléticas (degeneración de Zenker), que se observan de modo evidente como vetas blanquecinas en la superficie de los músculos. La degeneración del músculo cardiaco (enfermedad del corazón en mora) y del hígado (necrosis hepática) son comunes en los cerdos deficientes en vitamina E. La muerte súbita es común en terneros y cerdos afectados, los cuales en la necropsia presentan lesiones hepáticas y renales. En la DMN, se incrementan la peroxidación de los tejidos musculares y las actividades de las enzimas de los lisosomas. En los animales con DMN se incrementan de modo considerable una o más transaminasas (incluyendo alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y γ-glutamiltransferasa) en el suero sanguíneo. Lo anterior es un índice del daño al tejido muscular o sanguíneo que resulta en la liberación de dichas enzimas en la sangre, aunque las mismas no sean específicas de la DMN. Un signo común de la deficiencia de vitamina E en el pavo es la miopatía de la molleja, así como de los músculos cardiaco y muscular. El Se previene estas lesiones, así como las del hígado, el corazón y el músculo esquelético en la mayor parte de los tipos de DMN en los mamíferos. La DMN de las aves responde evidentemente sólo en parte al Se. La cisteína de los aminoácidos es muy importante para prevenir la DMN en pollos, ya que los factores que agotan la cisteína corporal aumentan la DMN y los factores que la economizan, la disminuyen. La historia completa de la vitamina E, la cisteína, el Se y otros factores, como agentes en la prevención de la DMN en aves y otros animales se está desenmarañando de modo gradual.

Metabolismo

Absorción, transporte y almacenamiento. La absorción de vitamina E ha sido analizada con detalle por Gallo-Torres. En los mamíferos, el sitio de mayor absorción es el yeyuno. En presencia de sales biliares, los tocoferoles se absorben de manera principal por formación de micelas. Tanto el isómero D como el isómero L son absorbidos, pero la potencia relativa del isómero D es 1.2 veces la de la mezcla racémica. Los tocoferoles esterificados son absorbidos de manera menos eficiente que la vitamina sin esterificar; la hidrólisis de los ésteres es casi completa en la luz del conducto gastrointestinal. La absorción del tocoferol es mejorada por la solubilización en triglicéridos de cadena de longitud media en comparación con la solubilización en triglicéridos de cadena larga, y los ácidos grasos insaturados reducen la capacidad de ser absorbible (absorbabilidad) del tocoferol. En los seres humanos se ha estimado que el grado de absorción de los tocoferoles ingeridos es de 10 a 36% y es probable que alcance este intervalo de valores en los animales. Para que haya una absorción óptima de tocoferol se necesitan secreciones biliares y pancreáticas. Los tocoferoles se absorben en los vasos linfáticos y son transportados como parte de las lipoproteínas. La concentración plasmática de tocoferoles es afectada por la magnitud de la remoción a partir del plasma y la retención en los tejidos individuales; los lípidos plasmáticos totales y el contenido de β-lipoproteína están correlacionados de manera positiva con el nivel plasmático de tocoferol. La vitamina E también es transportada por los eritrocitos, localizada en la membrana celular. Entre el plasma y los eritrocitos hay un intercambio rápido de tocoferoles. La dinámica del transporte de vitamina E entre los tejidos se ha estudiado de manera completa. El almacenamiento se lleva a cabo en el hígado, el músculo esquelético, el corazón, el pulmón, el riñón, el bazo y el páncreas en cantidades similares, y en la hipófisis, los testículos y las adrenales en concentraciones más altas. En vista de su importancia, en prevenir la peroxidación y en mantener la integridad de la membrana celular, cabría esperar una amplia distribución del tocoferol en los tejidos. Puesto que los tocoferoles son liposolubles, las concentraciones se expresan mejor en unidades por gramo de tejido.

Interrelaciones entre la vitamina E y otros nutrientes. Varios autores (Amrich y Arthur, Draper, Machlin y Gabriel, McCay) han resumido el conocimiento sobre las interrelaciones de la vitamina E con otros nutrientes. Se ha demostrado que los siguientes nutrientes afectan los requerimientos vitamínicos de los animales: Se, ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), aminoácidos azufrados, Fe, vitamina A, vitamina C, colina y Zn.

Se. El Se previene varias enfermedades de deficiencia de vitamina E, entre otras distrofia muscular, necrosis renal, lesiones del miocardio y la diatesis exudativa de los pollos. La base metabólica de la actividad protectora del Se al parecer está relacionada con la prevención por este elemento de la peroxidación de lípidos en animales deficientes en vitamina E. El Se es un componente de la enzima glutationperoxidasa, que cataliza la destrucción de los peróxidos, productos de la peroxidación de los lípidos en ausencia de la actividad antioxidante de la vitamina E (véase el capítulo 11 para los detalles).

AGPI. La necesidad de vitamina E se incrementa conforme aumenta la concentración de AGPI en los tejidos corporales. Esta relación se basa en las propiedades antioxidantes de la vitamina E y la mayor susceptibilidad de los AGPI a la peroxidación a causa de la mayor proporción de dobles enlaces en la cadena de carbonos de los ácidos grasos. Los intentos de definir las necesidades de vitamina E, en términos de una proporción óptima con los AGPI, no han dado un valor satisfactorio, de manera presumible a causa de las diferencias en los depósitos tisulares de vitamina E y AGPI y, quizá, de la falta de linealidad en la proporción óptima con los cambios en la concentración de vitamina E. Los informes indican que en los perros jóvenes alimentados con dietas deficientes en vitamina E con aceite de cártamo (rico en AGPI) la grasa alrededor del intestino se oscurece, hay hemólisis de eritrocitos y disminuye la concentración de tocoferol plasmática en relación directa con el nivel de grasa dietética; sin embargo, otras investigaciones no han podido demostrar que los niveles altos de vitamina E previenen la formación de pigmentos. En los testículos, el corazón, el tejido adiposo, las adrenales, el cerebro, el músculo esquelético y la médula ósea de animales deficientes en vitamina E alimentados con AGPI se acumulan grandes cantidades de pigmento fluorescente. Se cuenta con pruebas firmes de que la vitamina E es una sustancia profiláctica o preventiva. Por ejemplo, Reddy *et al.* encontraron que las ratas alimentadas con dietas a base de 10% de manteca de cerdo y 1% de aceite de hígado de bacalao y sin vitamina E durante 4 meses acumulan en el tejido adiposo dos veces la cantidad de los pigmentos fluorescentes que se acumula en aquéllas alimentadas con la misma dieta, pero suplementada con vitamina E. Además, el tejido adiposo de ratas alimentadas con aceite de hígado de bacalao, que es más alto en AGPI que el aceite de maíz, tenía tres veces la fluorescencia del tejido adiposo de las ratas alimentadas con aceite de maíz. Los pigmentos fluorescentes de extractos de tejido adiposo es posible que sean productos de una peroxidación *in vivo* de lípidos. Por otra parte, se ha demostrado (Tsai *et al.*) que la suplementación dietética con vitamina E mejora la estabilidad oxidativa de la carne de puerco de animales alimentados con la dieta fortificada.

El evidente aumento del consumo de grasas altas en AGPI en Estados Unidos aumenta la posibilidad de que la vitamina E tienda a ser un nutriente limitante en la nutrición humana. Harman sugiere que la peroxidación (reacciones de radical libre) del tejido adiposo es importante en el envejecimiento. Este autor formula la hipótesis de que la duración de la vida productiva del ser humano podría aumentarse por medio de la manipulación de la dieta para reducir la peroxidación en los tejidos corporales.

La duración de la vida del ratón disminuye tanto como el 10% si se incrementa la cantidad o el grado de insaturación de la grasa dietética —o bien ambas cosas; varios antioxidantes reducen la frecuencia de malformaciones congénitas (en su mayoría deformidades esqueléticas) en ratas deficientes en vitamina E.

Aminoácidos azufrados. La cistina previene la necrosis hepática en los animales alimentados con dietas deficientes en vitamina E. El efecto protector se debe evidentemente a las propiedades reductoras (antioxidantes) del grupo sulfhidrilo de los aminoácidos azufrados.

Fe. Los animales y los seres humanos recién nacidos a los que se les administra Fe suplementario en presencia de una ingestión subóptima de vitamina E o de un bajo nivel plasmático de tocoferol inducido por una dieta baja en AGPI pueden presentar anemia por deficiencia de vitamina E. En infantes prematuros con concentraciones bajas de vitamina E plasmática, los informes indican anemia hemolítica, caracterizada por hemoglobina baja, cuenta alta de reticulocitos y cambios en la forma de los glóbulos rojos. Los cerditos recién nacidos deficientes de manera marginal en vitamina E (cerca del límite mínimo aceptable) presentan signos de intoxicación y muerte por Fe cuando se les administra una dosis normal de Fe para prevenir la anemia por deficiencia de Fe. Los efectos adversos del Fe en el estado de la vitamina E es posible que se deban al aumento de la peroxidación de los AGPI en los eritrocitos.

Vitamina A. La vitamina E reduce el agotamiento de la vitamina A hepática y al parecer por sus propie-

dades antioxidantes economiza vitamina A, aunque este mecanismo sugerido no es aceptado universalmente; los niveles altos de vitamina A incrementan la necesidad de vitamina E. Los signos de la intoxicación por vitamina A son aliviados por el aumento de la ingestión de vitamina E. El mecanismo implicado en las interacciones entre las vitaminas A y E ha sido analizado recientemente (Bieri). Las relaciones podrían ser de importancia práctica sólo fuera del intervalo de ingestiones normales de vitamina A.

Vitamina C. Algo de inhibición de la peroxidación de lípidos en tejidos de animales deficientes en vitamina E se ha demostrado con la administración de vitamina C. Esta reduce la frecuencia de la diatesis exudativa en los pollos. Sin embargo, un efecto economizador de la vitamina C sobre la vitamina E no es un rasgo consistente, y su función al parecer protectora podría ser una de economizar Se mejorando la absorción de éste en el conducto gastrointestinal que, a su vez, protege a los tejidos de la peroxidación de lípidos. Las funciones nutricionales de la vitamina E y C y sus posibles interacciones no se entienden de modo completo.

Colina. Los informes señalan que las lesiones hepáticas relacionadas con la deficiencia de colina son prevenidas por la vitamina E suplementaria. Se ha sugerido que la peroxidación de los lípidos podría ser una lesión de la deficiencia de colina, por lo que entonces es de esperar responda de modo favorable a la vitamina E.

Vitamina B_{12}. Las pruebas recientes sugieren que se requiere vitamina E para que la vitamina B_{12} se convierta en su coenzima, 5'-desoxiadenosilcobalamina, necesaria para el metabolismo del metilmalonato. Esto podría explicar la relación inversa entre tocoferol sérico y concentración de vitamina B_{12} en pacientes humanos que indican los informes.

Zn. La deficiencia ya sea de Zn o de vitamina E está relacionada con la degeneración de los testículos y el aumento de ácido araquidónico en los lípidos testiculares (Machlin y Gabriel). Los datos obtenidos en ratas alimentadas con dietas cuyos contenidos de Zn y de vitamina E difieren demuestran que la peroxidación precede a la hemólisis en los eritrocitos deficientes en vitamina E y que el Zn estabiliza la membrana de éstos contra los cambios celulares que siguen a la peroxidación. Otros datos obtenidos con pollos alimentados con una dieta baja en Zn (Bettger *et al.*) apoyan la hipótesis de que el Zn tiene una función análoga a la de la vitamina E en la estabilización de la estructura de la membrana celular y con eso en la reducción del daño por peroxidación. Se necesita más investigación para determinar las interacciones bioquímicas entre estos dos nutrientes y cuantificar el efecto del nivel dietético de uno en los requerimientos dietéticos del otro.

Tengerdy ha sugerido la posibilidad de que la vitamina E, por medio de su efecto estimulante en el sistema de inmunidad, podría tener un efecto benéfico en el envejecimiento, que se sabe es acompañado por un funcionamiento reducido del sistema de inmunidad. Tal relación merece más estudio como un posible mecanismo aparte del de la peroxidación reducida de los tejidos corporales, a fin de explicar un beneficio potencial de la vitamina E en la duración de la vida.

Transferencia placentaria y mamaria de vitamina E

La transferencia placentaria de vitamina E es ineficiente, en tanto que los ácidos grasos atraviesan la placenta con más eficiencia. Por tanto, una reducción de la relación vitamina E:AGPI en los tejidos fetales puede predisponer al recién nacido a una deficiencia de vitamina E, pero no se dispone de información sobre el asunto. Hay algo de transferencia placentaria de vitamina E, pero en ratas jóvenes alimentadas con cantidades bajas de vitamina E se han observado malformaciones aun cuando se encontró vitamina E en el hígado, la sangre y los cadáveres de las crías.

El contenido de tocoferol de la leche de rumiantes y no rumiantes es afectado por la concentración de éste en la dieta. Así, la susceptibilidad de los animales recién destetados a la deficiencia de la vitamina E depende de los depósitos corporales que se han acumulado en respuesta a la dieta de la madre durante la gestación y la lactancia.

Toxicidad

Existen pocos informes sobre la toxicidad de la vitamina E en animales y humanos. En la investigación experimental con animales aparecen descripciones dispersas de síndromes hemorrágicos, desórdenes nerviosos, edema, cambios en las glándulas endocrinas y antagonismo de la vitamina K, pero no se cuenta con aspectos detallados del exceso de vitamina E. Los humanos adultos han tolerado dosis orales de 1 g/día durante meses sin efectos no deseados. Es evidente que el intervalo de nivel seguro de ingestión es más amplio que el de otras vitaminas liposolubles, pero

debe evitarse el consumo excesivo de vitamina E, así como de todos los nutrientes.

❑ VITAMINA K

Estructura

En el año de 1929 se describió un síndrome hemorrágico en pollos alimentados con una dieta baja en esteroles, y se demostró (Dam) que el factor faltante era una vitamina liposoluble que Dam bautizó como vitamina K. La vitamina K es en realidad un grupo de compuestos. La estructura de las dos fuentes naturales de vitamina K más importantes, filoquinona (vitamina K_1) y menaquinona (vitamina K_2), aparecen en la figura 12.8 (American Institute of Nutrition Committee on Nomenclature). La vitamina K_1 es común en las hortalizas verdes y la vitamina K_2 es un producto de la flora bacteriana del conducto gastrointestinal de los animales y los seres humanos. Un compuesto sintético, la menadiona (vitamina K_3), se utiliza ampliamente a nivel comercial, y su estructura también se muestra en la figura mencionada.

La menaquinona también se presenta como menaquinona-6, -7, -8 o -9; esto es, la cadena lateral puede contener más de las cuatro unidades de isopreno mostradas. Evidentemente, el hígado convierte estas formas de vitamina K en vitamina K_2, lo que sugiere que ésta es la forma metabólicamente activa.

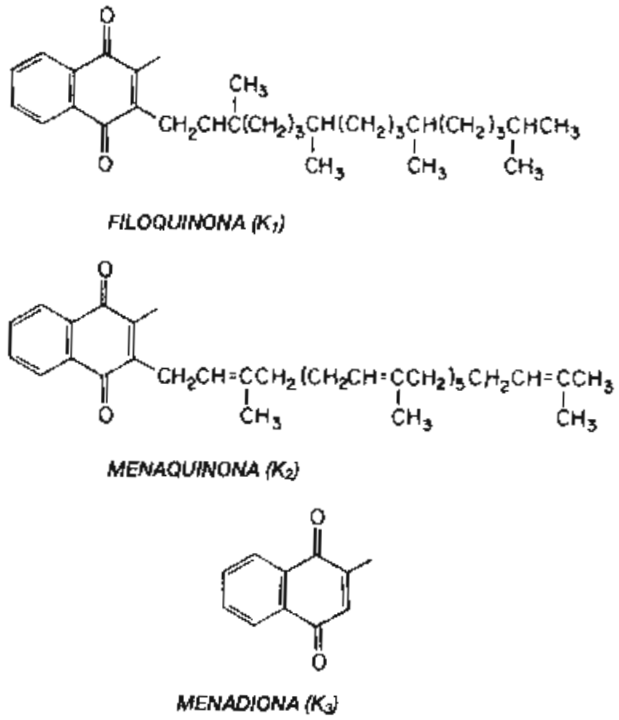
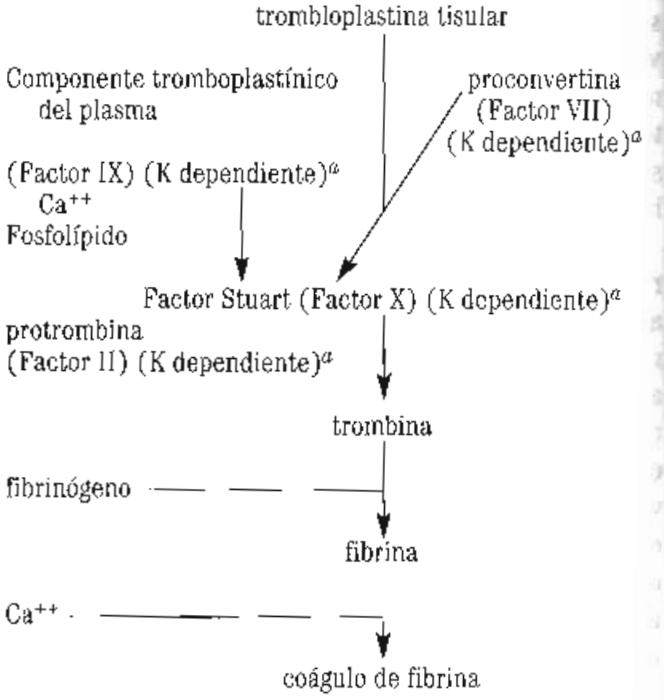


Figura 12.8 *Estructura de la vitamina K.*

Funciones

La vitamina K se requiere para la coagulación normal de la sangre. De manera específica, se requiere para la síntesis de la protrombina en el hígado. No es un componente de ésta, pero actúa en los sistemas enzimáticos que intervienen en la síntesis de protrombina y en la síntesis de otros factores participantes en el mecanismo global de la coagulación sanguínea. Se ha sugerido que la vitamina K actúa influyendo en la formación del RNA mensajero necesario para la síntesis de protrombina. Esta función podría ayudar a explicar la rápida síntesis de protrombina que tiene lugar en los animales deficientes en vitamina K tratados con vitamina K (2-6 h). La vitamina K interviene en por lo menos cuatro pasos de la formación del coágulo: un componente de tromboplastina plasmática (Factor IX), un componente de tromboplastina tisular (Factor VII), el factor Stuart (Factor X) y la protrombina (Factor II).

TABLA 12.3 Intervención de la vitamina K en la coagulación de la sangre.



[a]La síntesis de cada una es inhibida por los antagonistas de la vitamina K.

El mecanismo de coagulación (tabla 12.3) es detenido por el oxalato y el citrato, que hacen que precipite el Ca^{2+}, y la heparina, que al parecer bloquea la formación del factor Stuart.

El conocimiento actual del metabolismo de la vitamina K y los detalles de su función en la coagulación sanguínea han sido resumidos por Olson. Este autor describió la biosíntesis de la protrombina; la distribución, los requerimientos, la purificación y los mecanismo de acción de la γ-glutamilcarboxilasa dependiente de la vitamina K; la absorción y el metabolismo de la vitamina K; y la actividad de los antagonistas de la vitamina K. Se describió la función única del aminoácido ácido γ-carboxiglutámico como componente de la protrombina en el metabolismo de la vitamina K. Asimismo, se pusieron de relieve los nuevos conocimientos sobre la importancia de la utilización y la reutilización de la vitamina K para la carboxilación de residuos de glutamato unidos a péptidos en las proteínas dependientes de vitamina K. Ocho de estas proteínas intervienen en la coagulación sanguínea. Basta decir que, aunque el resultado final de la deficiencia de vitamina en animales y humanos es la falla de la coagulación sanguínea, los complejos mecanismos bioquímicos están siendo explicados mediante las técnicas de la biología molecular.

Signos de deficiencia

La deficiencia de vitamina K resulta en un tiempo de coagulación sanguínea prolongado, hemorragias generalizadas y muerte en casos graves. Por lo general, aparecen en la superficie del cuerpo hemorragias subcutáneas, lo que le da a la piel un aspecto azulado, lleno de ronchas y moteado. El tiempo de coagulación es un buen índice del estado de la vitamina K. En animales deficientes en vitamina K un tiempo normal de coagulación de pocos segundos puede alargarse hasta varios minutos.

En condiciones normales la microflora del conducto intestinal produce la cantidad adecuada de vitamina K para satisfacer las necesidades del hospedante. Esta vitamina se obtiene ya sea por absorción en la porción inferior del conducto gastrointestinal después de la síntesis o bien por coprofagia (ingestión de excremento), la que constituye para muchas especies animales un medio importante de procurarse nutrientes. En el caso de las ratas, si se impide la coprofagia se produce deficiencia de vitamina K. Los nutriólogos por lo común no muestran mucho interés por agregar a la dieta un suplemento de vitamina K, ya que la microflora del conducto gastrointestinal sintetiza vitamina K en cantidades importantes. Sin embargo, la tecnología más nueva ha creado problemas de deficiencia de vitamina K en condiciones prácticas. En los pollos a los que se les suministra sulfaquinoxalina para controlar la coccidiosis aparece deficiencia de vitamina K. Esta sulfadroga es un antagonista de la vitamina K. Los cerdos alimentados en jaulas con piso de alambre, en las que el acceso al excremento es reducido, presentan un tiempo de coagulación de protrombina más prolongado y los cerdos de ceba alimentados con 60 a 65% de azúcar de caña presentaron síntomas de deficiencia. Los informes de campo de un síndrome hemorrágico evitable por un complemento de vitamina K en cerdos de ceba sugieren que la deficiencia de vitamina K podría ser un problema práctico grave en algunas condiciones de producción animal. Es posible que varios factores contribuyan a este incremento. Las micotoxinas (del grano mohoso) podrían ser antagonistas de la vitamina K; el aumento de la alimentación en confinamiento de los cerdos se ha asociado con un menor uso de pasto y forrajes que son altos en vitamina K; y la utilización de pisos con aberturas disminuye la práctica de la coprofagia. Es claro que todavía queda mucho por averiguar acerca de los factores que producen la deficiencia y que afectan las necesidades de vitamina K.

Metabolismo

Absorción y utilización. La vitamina K de origen natural y la vitamina K sintética se absorben con mayor eficiencia en presencia de grasa dietética y de sales biliares; la menadiona requiere sales biliares para la absorción. La eficiencia de la absorción de la vitamina K depende de la forma en que la vitamina está combinada, así como del isómero específico de que se trate. Los mecanismos mediante los que la vitamina K es transportada en la sangre no se han definido con claridad, probablemente a causa de la variable solubilidad en el agua en comparación con las grasas de los varios compuestos que tienen actividad de vitamina K.

La actividad biológica de varios compuestos que presentan potencia de vitamina K se indica en la tabla 12.4. La actividad de la menadiona y sus derivados depende de la estabilidad relativa de las preparaciones utilizadas y de si la dieta de prueba contiene o no sulfaquinoxalina. La menadiona es muy reactiva y puede ser tóxica; por esta razón, y a causa de su baja activi-

TABLA 12.4 Actividad biológica relativa de varias formas de vitamina K.[a]

	ACTIVIDAD CON RESPECTO A LA DE LA VITAMINA K_1 NATURAL (FILOQUINONA-4), %
Filoquinona-1	5
Filoquinona-2	10
Filoquinona-3	30
Filoquinona-4	100
Filoquinona-5	80
Filoquinona-6	50
Menaquinona-2	15
Menaquinona-3	40
Menaquinona-4	100
Menaquinona-5	120
Menaquinona-6	100
Menaquinona-7	70
Menadiona	40-150[b]
Menadiona-bisulfato sódico	50-150[b]
Menadiona-bisulfato dimetilpirimidinol	100-160[b]

[a]Tomada de P. Griminger, *Vitamins and Hormones* **24**: 605.
[b]La actividad depende de las estabilidades relativas de preparaciones utilizadas y de la presencia o ausencia de sulfaquinoxalina en la dieta de prueba.

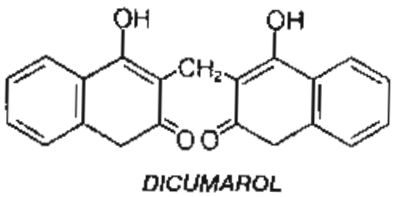
dad biológica, se emplea de manera menos común que sus derivados.

Los compuestos de la vitamina K son muy inestables en condiciones alcalinas. El menadiona-bisulfato dimetilpirimidinol es más estable y tiene una mayor actividad biológica que la menadiona.

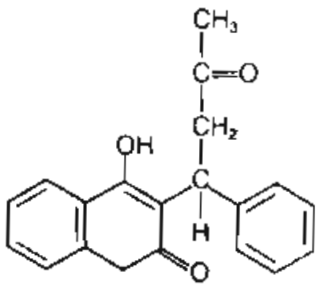
Antagonistas e inhibidores de la vitamina K

Un antagonista natural bien conocido de la vitamina K es el dicumarol, que con frecuencia se le halla en el heno del trébol de olor o meliloto que ha sufrido daños por las condiciones atmosféricas. La presencia de dicumarol en el heno o el ensilado provoca hemorragias internas abundantes y muerte en las crías de vaca. Otro antagonista importante de la vitamina K es la warfarina, que es un inhibidor por competencia de la menaquinona (K_2). La inhibición de la actividad de la vitamina K por la warfarina ha resultado en su comercialización en gran escala como veneno para ratas. El efecto de la warfarina en el incremento del tiempo de coagulación es posible contrarrestarlo mediante el aumento simultáneo de la cantidad de vitamina K_2 administrada al animal.

Las estructuras del dicumarol y de la warfarina se indican a continuación.



DICUMAROL



WARFARINA

Otros antagonistas de la vitamina K, entre otros α-tocoferilquinona, sulfaquinoxalina (ya mencionada) y algunas naftoquinonas, así como otras sustancias, que incluyen hidroxitolueno butilado, salicilato y dosis altas de vitaminas A y E, podrían tener un efecto importante en el requerimiento dietético de la vitamina K.

Toxicidad

Los derivados de la filoquinona y la menaquinona no son tóxicos incluso a dosis altas, pero la menadiona es tóxica para la piel y los conductos respiratorios de varias especies animales; sus derivados bisulfato no lo son. La menadiona administrada en dosis altas prolongadas produce anemia, porfirinuria y otras anormalidades en animales, y dolor de pecho y deficiencia respiratoria en los seres humanos.

❑ RESUMEN

Las vitaminas son compuestos orgánicos que se requieren en cantidades pequeñísimas para que se realicen de manera normal las funciones corporales. Las vitaminas conocidas se dividen con base en las características de solubilidad en liposolubles e hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles son A, D, E y K. El almacenamiento en los tejidos del cuerpo permite el consumo de dietas deficientes en estas vitaminas durante un pe-

riodo más prolongado que en el caso de las vitaminas hidrosolubles antes de que aparezcan signos de deficiencia.

La vitamina A puede administrarse como la vitamina o su precursor, caroteno. En la naturaleza existen muchos pigmentos carotenoides, pero el β-caroteno es el de mayor actividad biológica. La actividad de la vitamina A se expresa en equivalentes de retinol (mcg). Un equivalente de retinol = 0.167 × β-caroteno o 0.084 × otra provitamina A. La vitamina A es indispensable para una visión nocturna normal, para que haya células epiteliales normales y para el crecimiento y el remodelado normales de los huesos; asimismo, podría ser importante en la síntesis de glucoproteínas. La deficiencia de vitamina A resulta en xeroftalmía (irritación de la córnea y la conjuntiva del ojo), queratinización del epitelio respiratorio, incapacidad para la reproducción en machos, muerte embrionaria y crecimiento deficiente de las crías sobrevivientes.

La vitamina D_2 (ergosterol o calciferol irradiados) y la vitamina D_3 (7-deshidrocolesterol irradiado) son los dos principales esteroles con actividad de vitamina D. La mayoría de los animales utilizan tanto vitamina D_2 como vitamina D_3 de manera eficiente, pero las aves necesitan la vitamina D_3. La luz ultravioleta convierte cada provitamina en su forma biológicamente activa. La vitamina D hace que aumenten los niveles de Ca y P plasmáticos para que tenga lugar la mineralización normal de los huesos y evitar la tetania producida por hipocalcemia. El metabolito activo de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol) es producido por el riñón cuando hay condiciones de hipocalcemia, y estimula la absorción intestinal, la resorción ósea y posiblemente la reabsorción del Ca y el P en los túbulos renales a fin de mantener el Ca plasmático dentro de los límites normales. La deficiencia de esta vitamina resulta en una inadecuada calcificación ósea (raquitismo en los animales en crecimiento y osteoporosis en los adultos); de esta manera, la deficiencia de Ca dietético y la deficiencia de vitamina D producen los mismos síntomas. La deficiencia de vitamina D se evita con la exposición diaria de tan sólo unos minutos a la luz directa del sol.

La vitamina E se identificó primero como un factor liposoluble necesario para la reproducción de las ratas. El α-tocoferol es la forma más activa desde el punto de vista biológico de la vitamina E.

Las funciones de ésta incluyen su desempeño como un depurador de radicales biológicos libres y como un oxidante. Hay pruebas que indican que la vitamina E afecta la síntesis de proteínas específicas y de prostaglandinas. La deficiencia de vitamina E es la causa de incapacidad reproductiva, alteración de la permeabilidad celular y lesiones musculares. La deficiencia causa encefalomalacia y diatesis exudativa en pollos, distrofia muscular en varias especies animales, y necrosis hepática y degeneración del músculo cardiaco en cerdos y crías de vaca. La distrofia muscular y la necrosis hepática provocadas por la deficiencia de vitamina E las previene el Se de la dieta. Otros nutrientes que se ha demostrado afectan los requerimientos de la vitamina E incluyen ácidos grasos poliinsaturados, aminoácidos azufrados, Fe, vitamina A, vitamina C, colina y Zn.

La vitamina K es en realidad un grupo de compuestos; las dos formas más comunes son la filoquinona (vitamina K_1) y la menaquinona (vitamina K_2). La vitamina K_1 es común en las hortalizas verdes; la vitamina K_2 es un producto de la flora bacteriana del conducto gastrointestinal de animales y humanos. La vitamina K se requiere para la coagulación normal de la sangre (para la síntesis de protrombina por el hígado). La deficiencia de esta vitamina resulta en un mayor tiempo de coagulación y hemorragias generalizadas. La microflora del conducto gastrointestinal normalmente produce cantidades adecuadas de vitamina K para satisfacer las necesidades metabólicas del animal hospedante, pero las técnicas más nuevas, como los aditivos de los alimentos que alteran la microflora intestinal y el uso de jaulas con piso de alambre para impedir que el animal ingiera su excremento, pueden originar la necesidad de prestar una mayor atención tendiente a satisfacer las necesidades de vitamina K de los animales.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Ahluwalia, G. S., L. Kaid and B. S. Ahluwalia. *J. Nutr.* **110**: 1185.

American Institute of Nutrition Committee on Nomenclature. *J. Nutr.* **109**: 8.

Arnrich, L. and V. A. Arthur. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **355**: 109.

Bettger, W. J. *et al. J. Nutr.* **110**: 50.

Bieri, J. G. In *Present Knowledge in Nutrition*, 5th ed., Chapter 16, pp. 226-240, R.E. Olson (ed.). The Nutrition Foundation, Washington, DC.

Bieri, J. G. and M. C. McKenna. *Am. J. Clin. Nutr.* **34**: 289.

Boguth, W. *Vitamins and Hormones* **27**: 1.

Bloomhoff, R. *et al. Annu. Rev. Nutr.* **12**: 37.
Byers, T. and G. Perry. *Annu. Rev. Nutr.* **12**: 139.
Catignani, G. L. In *Vitamin E. A Comprehensive Treatise*, Section 2, L. J. Machlin (ed.). p. 318, Marcel Dekker, Inc. New York.
Corwin, L. M. In *Vitamin E. A Comprehensive Treatise*, Section 3, p. 32, L. J. Machlin (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Dam, H. *Biochem. J.* **29**: 1273.
DeLuca, H. F. *Ann. NY Acad. Sci.* **307**: 356.
DeLuca, H. F. *Nutr. Rev.* **37**(6): 161.
DeLuca, H. F. *Nutr. Rev.* **38**(5): 169.
Draper, H. H. In *Vitamin E. A Comprehensive Treatise*, Part 5D, p. 272, L. J. Machlin (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Evans, H. M. and K.S. Bishop. *J. Metabolic Res.* **1**: 319, 335.
Evans, H. M. *et al. J. Biol. Chem.* **113**: 319.
Fraser, D. R. In *Present Knowledge of Nutrition*, 5th ed., Chapter 15, p. 209, R. E. Olson (ed.). The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Funk, C. *J. State Med. London* **20**: 341.
Gallina, A. M., *et al. J. Nutr.* **100**: 129.
Gallo-Torres, H. E. In *Vitamin E. A Comprehensive Treatise*, Part 5A, p. 170, L. J. Machlin (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Gallo-Torres, H. E. In *Vitamin E. A Comprehensive Treatise*, Part 5B, p. 193, L. J. Machlin (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Goodman, D. S. *et al. J. Biol. Chem.* **242**: 3543.
Goodwin, T. W. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 273.
Griminger, P. *Vitamins and Hormones* **24**: 605.
Harman, P. *J. Am. Geriatrics Soc.* **17**: 721.
Harris, R. S. In *The Vitamins*, 2nd ed., Vol. 1. Academic Press, New York.
Haschek, W. M., L. Krook, F. A. Kallfelz and W. G. Pond. *Cornell Vet.* **68**(3): 324.
Haussler, M. R. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 527.
Henry, H. L. and A. W. Norman. *Annu. Rev. Nutr.* **4**: 493.
Hodges, R. E., R. B. Rucker and R. H. Gardner. *Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 58.
Hill, D. L. and C. L. Grubbs. *Annu. Rev. Nutr.* **12**: 161.
Holick, M. F. *J. Nutr.* **120** (Supplement): 1464.
Horwitt, M. K. *et al. Vitamins and Hormones* **26**: 487.
International Union of Nutritional Sciences Committee. *J. Nutr.* **110**: 8.
Kayden, H. J. and L. Bjomson. *Ann. NY Acad. Sci.* **203**: 127.
Kohlmeier, R. H. and W. Burroughs. *Ann. NY Acad. Sci.* **30**: 1012.
Krinsky, N. I. *Ann. Rev. Nutr.* **13**: 561.
Krinsky, N. I. *et al. Arch. Biochem. Biophys.* **73**: 233.
Loomis, W. F. *Science* **157**: 501.
Machlin, L. J. *Vitamin E. A Comprehensive Treatise*. Ma Dekker, Inc., New York. 660 pp.
Machlin, L. J. and E. Gabriel. *Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 9
Mathews-Roth, M. M. *Pure Appl. Chem.* **57**: 717.
McCay, P. B. *Annu. Rev. Nutr.* **5**: 323.
McCay, P. B. and M. M. King. In *Vitamin E. A Comprehe ve Treatise*, Part 5E, L.J. Machlin (ed.). p. 289, Ma Dekker, New York.
McCollum, E. V. and M. Davis. *J. Biol. Chem.* **15**: 167.
McCollum, E. V. *et al. J. Biol. Chem.* 53: 293.
Molennaar, I., C. E. Hulstaert, and M. J. Hardonk. In *min E. A Comprehensive Treatise*, p. 372, L. J. Mac (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Morii, H. and H. F. DeLuca. *Am. J. Physiol.* **213**: 358.
Navia, J. M. and S. S. Harris. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **355**: 4
Nitowski, H. M. *et al. Vitamins and Hormones* **20**: 559.
Norman, A. W. Vitamin D. *Molecular Biology and Clin Nutrition*. Marcel Dekker, Inc., New York.
Olson, J. A. and O. Hayaishi. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.* 1364.
Olson, R. E. *Science* **145**: 926.
Olson, R. E. *Annu. Rev. Nutr.* **4**: 281.
Oomen, H. A. P. C. In *Present Knowledge in Nutrition*, ed., Chapter 9, R. E. Olson (ed.). The Nutrition Fou tion, Inc., Washington, DC.
Petkovich, M. *Annu. Rev. Nutr.* **12**: 443.
Reddy, K., B. Fletcher and A. Tappel. *J. Nutr.* **103**: 908.
Roels, O. A. In *The Vitamins*, 2nd ed., Vol. 1. Academic F New York.
Smith, J. C., Jr. *Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 62.
Steenbock, H. and A. Black. *J. Biol. Chem.* **61**: 405.
Tengerdy, R. P. In *Vitamin E. A Comprehensive Tre* Chapter 8, p. 429, L. J. Machlin (ed.). Marcel De Inc., New York.
Tielsch, J. M. and A. Sommer. *Annu. Rev. Nutr.* **4**: 183.
Tsai, T. C., G. H. Wellington and W. G. Pond. *J. Food Sc* 193.
Ullrey, D. E. *J. Anim. Sci.* **35**: 648.
Underwood, B. A. *J. Nutr.* **120**(Supplement): 1459.
Wasserman, R. H. and J. J. Faher. In *Calcium Bindin teins and Calcium Function*, pp. 292-302, R. H. W man *et al.* (eds.). Elsevier North-Holland, Inc., Nev
Wasserman, R. H. and T. A. Nobel. In *Vitamin D. Mol Biology and Clinical Nutrition*, p. 455, A. W. N (ed.). Marcel Dekker, Inc., New York.
Wing, J. M. *J. Dairy Sci.* **52**: 479.
Wright, K. E. and R. C. Hall, Jr. *J. Nutr.* **109**: 1063.
Zile, M. *et al. J. Nutr.* **102**: 1255.

13

Vitaminas hidrosolubles

A diferencia de las vitaminas liposolubles, las hidrosolubles (salvo la B_{12}) no se almacenan en cantidad considerable en los tejidos corporales, por lo que deben administrarse diariamente a aquellos animales que poseen un conducto gastrointestinal en el que la síntesis microbiana no es una característica prominente. En rumiantes en condiciones normales, las necesidades de vitaminas hidrosolubles son satisfechas casi por completo por la síntesis microbiana que tiene lugar en el rumen y la porción posterior del conducto gastrointestinal; en herbívoros, como el caballo y el conejo, la síntesis microbiana se efectúa en el colon o el ciego. De esta manera, los nutriólogos no necesitan ocuparse de proporcionar de modo habitual una fuente dietética de vitaminas hidrosolubles en el caso de esas especies. Sin embargo, en el caso de los cerdos, las aves de corral y otros animales no rumiantes, incluidos los seres humanos, es básica una fuente dietética.

La mayor parte de las vitaminas hidrosolubles se requieren en pequeñas cantidades. Todas son compuestos orgánicos, pero no guardan relación entre sí en cuanto a estructura. La mayoría funcionan como catalizadores metabólicos, de ordinario como coenzimas. Existen muchos ejemplos de formas libres y unidas de cocnzimas. Las coenzimas, que son de naturaleza orgánica, por lo general se presentan en formas que se disocian fácilmente, pero algunas no son sólo factores unidos de manera covalente. Varios cofactores, como las flavoproteínas, se presentan en la forma unida por enlace covalente. Decker analiza con detalle la biosínte-

sis y la función de las enzimas con flavina ligada de manera covalente.

Todas las vitaminas hidrosolubles producen alteraciones metabólicas muy notables si los tejidos no disponen de ellas en cantidades suficientes. A causa de que son excretadas con rapidez por el riñón, es improbable que las vitaminas hidrosolubles provoquen una intoxicación aguda.

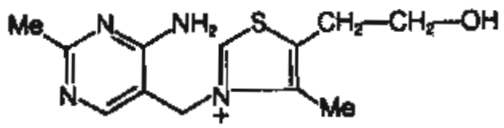
En este capítulo se estudian la estructura, la función y los signos de deficiencia de cada vitamina hidrosoluble. La nomenclatura que se utiliza es la de la International Union of Nutritional Science Committee, como se describe en el *Journal of Nutrition* **120**:12-19. Dichas reglas son necesarias para disminuir al mínimo la confusión y la interpretación equivocada al estudiar los aspectos nutricionales de las vitaminas.

❑ TIAMINA

Estructura

La tiamina consta de una molécula de pirimidina unida a una de tiazol. Williams y Cline establecieron su estructura como se indica a continuación:

TIAMINA



Al compuesto 3-(4-amino-2-metil-pirimidina-5-ilmetil)-5-(2-hidroximetil)-4-metiltiazoleo, anteriormente conocido como vitamina B_1, vitamina F o aneurina, debe denominársele *tiamina*. Su empleo en frases como "actividad de la tiamina" o "deficiencia de tiamina" representa el uso preferido.

Absorción, transporte y excreción

La tiamina es absorbida en el intestino delgado por difusión pasiva a altas concentraciones y por transporte activo a bajas concentraciones. Después de entrar en las células de la mucosa la tiamina es fosforilada. La deficiencia de ácido fólico disminuye la absorción de la tiamina. La tiamina libre es transportada por la sangre portal al hígado para la síntesis de coenzima y a otros tejidos para su almacenamiento en pequeñas cantidades. La cantidad total de tiamina del cuerpo humano es cercana a los 30 mg, la mitad de la cual se halla en los músculos. Se excreta a través de la orina como tiamina libre y metabolitos de ésta (Tanphaichitr y Wood).

Funciones

La tiamina es fosforilada en el hígado para formar coenzimas, cocarboxilasa o pirofosfato de tiamina (TPP) y lipotiamida (LTPP). La TPP interviene en la descarboxilación de los α-acetoácidos. Entre las reacciones en las que la TPP participa, es importante la descarboxilación del ácido pirúvico a acetaldehído, que se ilustra de la siguiente manera:

$$\text{Ácido pirúvico} \xrightarrow{\text{TPP}} \text{acetaldehído} + CO_2$$

La LTPP participa en la descarboxilación oxidativa del α-cetoglutarato y otros metabolitos del ciclo del ácido cítrico.

El cerdo es un animal singular en cuanto a que almacena cantidades notables de tiamina en sus tejidos. Esto explica por qué el cerdo es una excelente fuente de tiamina.

En el huevo y el hígado de gallina y en el plasma sanguíneo de ratas preñadas se ha encontrado una proteína fijadora de tiamina (Adiga y Muniyappa, Muniyappa *et al*). Su presencia en el plasma podría tener que ver con la transferencia de la tiamina a través de la placenta. El estrógeno induce su síntesis en el hígado y regula la concentración en el plasma sanguíneo.

Signos de deficiencia

Cuando hay deficiencia de tiamina, las concentraciones de ácido pirúvico y ácido láctico aumentan; esto se ha utilizado para evaluar el estado de la tiamina. Ya que el ácido pirúvico es un metabolito clave en la utilización de la energía en el ciclo del ácido cítrico (véase la figura 7.2), es evidente que una deficiencia trastorna de

manera grave el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos.

El efecto inmediato de una deficiencia de tiamina es la reducción del apetito (anorexia). En los seres humanos, el síndrome de la deficiencia de tiamina —beriberi— se conoce desde hace siglos. El síndrome incluye agrandamiento del corazón, entumecimiento de las extremidades, debilidad y rigidez de los muslos, edema de los pies y las piernas, marcha vacilante, rigidez y síntomas de parálisis, así como dolor a lo largo de la columna vertebral. En los seres humanos, comúnmente en los alcohólicos, por lo general la encefalopatía de Wernicke está relacionada con la deficiencia de tiamina. Se caracteriza por ataxia y confusión mental. En la deficiencia de tiamina, las células gliales del cerebro presentan una disminución de la capacidad de sintetizar ácidos grasos y colesterol; se ha sugerido que esta disminución es la causa de los cambios degenerativos que se observan en las células gliales de animales con deficiencia de tiamina. En los animales, la enfermedad común es la polineuritis en el caso de los pollos (retracción de la cabeza; figura 13.1) y en el de las ratas (marcha en círculo). La bradicardia (ritmo cardiaco lento) es una manifestación común en todas las especies estudiadas, y en los cerdos el daño del miocardio resulta en dilatación del corazón e insuficiencia cardiaca. La temperatura del cuerpo disminuye y la glándula adrenal se agranda. Estos síntomas de deficiencia, incluida la lesión cardiaca, podrían ser el resultado de la acumulación de ácido pirúvico o láctico. Se ha sugerido que los cambios en las actividades de la aminotransferasa hepática en los animales con deficiencia de tiamina son causados por la acumulación de ácido pirúvico u otros metabolitos. La evaluación más común del estado nutricional de la tiamina es medir la actividad de la transcetolasa de los eritrocitos.



Figura 13.1 *Pollo con polineuritis en el que se observan la retracción típica de la cabeza y la rigidez de las patas, así como el marcado efecto en el crecimiento. Cortesía del Poultry Science Department, Cornell University.*

Antagonistas

Varios compuestos se asemejan a la tiamina en cuanto a estructura química, pero no tienen la actividad de ésta. La adición a la dieta o la inyección de estos antimetabolitos* resulta en deficiencia de tiamina, la cual se remedia incrementando la ingestión de tiamina. Uno de estos antagonistas de la tiamina es la piritiamina.

Muchos alimentos, en particular ciertos peces y alimentos marinos, contienen cantidades importantes de un grupo de enzimas, las tiaminasas, que rompen la molécula de tiamina y la hacen ineficaz biológicamente. La parálisis de Chastek, una enfermedad del zorro plateado, dada a conocer por vez primera en 1940, se demostró más tarde que es causada por las tiaminasas del pescado crudo con el que era alimentado dicho mamífero. Estas enzimas son termolábiles, de modo que cocer los alimentos que las contienen destruye la actividad antitiamínica.

La tiamina es termolábil, en particular en condiciones alcalinas. No existen informes sobre toxicidad presumiblemente a causa de la rápida pérdida de la tiamina en exceso a través de la orina.

❑ RIBOFLAVINA

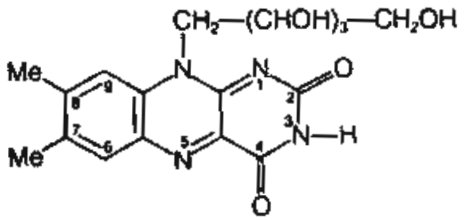
Estructura

La riboflavina es un pigmento amarillo fluorescente formado de ribosa e isoaloxazina. El compuesto 7,8-dimetil-10-(1'-D-ribitil)isoaloxazina, antiguamente conocido como vitamina B_2, vitamina G o lactoflavina, debe denominarse *riboflavina*. Su empleo en frases

* El concepto de antimetabolitos en nutrición fue revisado por Woolley (*Science* **129**: 615). Los antimetabolitos son usados en medicina clínica (por ejemplo, en el control de ciertos tipos de cáncer) y en la investigación de la nutrición.

como "actividad de riboflavina" y "deficiencia de riboflavina" representa el uso que se prefiere.

RIBOFLAVINA



La riboflavina se sintetizó en 1935. Es termolábil, pero es destruida rápidamente por la luz. La riboflavina, el 5-fosfato de riboflavina (también llamado mononucleótido de flavina o FMN) y el dinucleótido de adenina y flavina (FAD) son las únicas sustancias naturales con actividad de riboflavina, aunque varios derivados sintéticos muestran alguna actividad (Horwitt).

Absorción, transporte y excreción

La riboflavina y el FMN son absorbidos en la porción superior del conducto gastrointestinal por un mecanismo especializado de transporte activo que es saturable. El grado de absorción de la riboflavina lo aumenta la presencia de alimento en la luz del conducto gastrointestinal. El límite superior de absorción de riboflavina en los humanos es de alrededor de 25 mg. En el transporte de riboflavina en el suero participan varias proteínas de unión. En el suero y el huevo de gallina está presente una proteína de unión; en aves que carecen de esta proteína, la riboflavina se pierde en la orina y los huevos se hacen deficientes en riboflavina (Rivlin). Otras proteínas de unión específicas se han identificado en diferentes tejidos de varias especies. La riboflavina atraviesa los túbulos renales en ambas direcciones por transporte activo. La riboflavina libre, así como pequeñas cantidades de sus derivados coenzimáticos aparecen en la orina. En la bilis y el sudor también se encuentran pequeñas cantidades de riboflavina.

Funciones

La riboflavina funciona en las coenzimas, FAD y FMN, que se encuentran en un gran número de sistemas enzimáticos. Las interconversiones de estas formas biológicamente activas se representan como sigue:

$$\text{Riboflavina} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{flavocinasa}} \text{FMN} + \text{ADP}$$

$$\text{FMN} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{FAD pirofosforilasa}} \text{FAD} + \text{pirofosfato}$$

El FMN y el FAD están presentes en la mayoría, si no es que en la totalidad, de las células animales y se les encuentra como coenzimas en los sistemas enzimáticos de flavoproteína en forma de oxidasas (deshidrogenasas aerobias) y deshidrogenasas anaerobias. El metabolismo de la riboflavina es afectado por el sistema endocrino. Las hormonas tiroides y la hormona adrenocorticotrópica incrementan la conversión de riboflavina en sus derivados coenzimáticos (Rivlin). Tanto el FAD como el FMN están muy relacionados en varias reacciones con las coenzimas de niacina, la coenzima I (NAD) y la coenzima II (NADP).

Signos de deficiencia

El principal efecto general, como en el caso de la mayor parte de las deficiencias de vitaminas hidrosolubles, es el crecimiento reducido en los animales jóvenes. Varias lesiones patológicas acompañan a una deficiencia. En las ratas, son signos comunes de deficiencia la conjuntivitis y la opacidad y la vascularización de la córnea; asimismo, pueden presentarse lesiones de la piel y pérdida de pelo relacionada con la incapacidad de regeneración de los folículos pilosos. La opacidad de la córnea (cataratas) relacionada con la deficiencia de riboflavina se presenta sólo en dietas altas en galactosa. Los seres humanos con cataratas tienen una mayor frecuencia de deficiencia bioquímica de riboflavina y de tolerancia anormal a la galactosa (Bhat y Gopalan). La causa bioquímica precisa de la formación de cataratas en animales alimentados con dietas deficientes en riboflavina y dietas ricas en galactosa todavía no se conoce. El metabolismo de la galactosa al parecer no es afectado por la deficiencia de riboflavina. Las ratas hembra maduras alimentadas con dietas deficientes en riboflavina presentan ciclos de estro anormales y producen una alta proporción de crías con malformaciones congénitas del esqueleto. En perros con deficiencia de esta vitamina, los informes señalan infiltración de lípidos en el hígado y opacidad de córnea. Asimismo, algunos infor-



Figura 13.2 *Parálisis del tendón desviado en un pollo con deficiencia de riboflavina, un signo común de una deficiencia aguda. Cortesía de Chas. Pfizer Co.*

mes indican que los cambios en la córnea son característicos en la deficiencia de riboflavina de cerdos; además, en cerdos con deficiencia algunos informes señalan hemorragias de las adrenales, lesión renal, anorexia, vómito y nacimiento de cerditos débiles y muertos. La enzima dependiente de la flavina glutationreductasa eritrocítica (EGR) es ampliamente aceptada como indicador del estado de la riboflavina (Sauberlich). Los cerdos deficientes en riboflavina tienen un coeficiente de actividad de la EGR alto y producen cerditos muertos y débiles (Frank *et al.*). Un signo específico de la deficiencia en aves de corral es la parálisis del tendón desviado (figura 13.2), que resulta de cambios degenerativos en las vainas de mielina de las fibras nerviosas.

La oxidación de los ácidos grasos por las mitocondrias del hígado de ratas con deficiencia de riboflavina disminuye con rapidez, al parecer como resultado de la reducción de la actividad de la acil-CoA deshidrogenasa. Asimismo, no se ha demostrado que la riboflavina se requiera para la actividad de otras enzimas que intervienen en la β-oxidación de los ácidos grasos. La falta de riboflavina en cerditos resulta en disminución de la actividad de la glutationperoxidasa hepática (Brady *et al.*). La función de la riboflavina en el metabolismo de la vitamina E–Se (el Se es un constituyente de la glutationperoxidasa) en animales y seres humanos no está bien definida.

En los rumiantes maduros, la microflora del rumen sintetiza suficiente riboflavina y otras vitaminas hidrosolubles para eliminar una necesidad dietética en la mayoría de las condiciones. Sin embargo, los animales jóvenes prerrumiantes (crías de ovejas y de vacas) tienen un requerimiento dietético en una etapa temprana de su vida, y es posible inducir signos de deficiencia con dietas lácteas sintéticas. En terneros y corderos, las dietas bajas en riboflavina producen lesiones en las comisuras de la boca y en los labios, anorexia, pérdida de pelo y diarrea. El tipo de dieta suministrada a los rumiantes inmaduros parece ser un factor que controla el crecimiento de las poblaciones microbianas del rumen que sintetizan riboflavina.

Los informes señalan que en los monos, los ratones, los gatos, los caballos y otras especies también se presenta la deficiencia de riboflavina; los síntomas son semejantes de una o varias maneras a los descritos en el caso de otros animales. Asimismo, algunos informes indican que la deficiencia de riboflavina causa supresión moderada de la producción de anticuerpos en las ratas y los cerdos (Harmon *et al.*).

En los seres humanos, la deficiencia de riboflavina causa lesiones en los labios y la boca (estomatitis angular, insomnio, irritabilidad, dermatitis escrotal, conjuntivitis y quemadura de los ojos. En la activación de la vitamina B_{12} hay pruebas de la necesidad de sistemas de oxirreductasas dependientes de la riboflavina. En la deficiencia de riboflavina hay una deficiencia en los sistemas enzimáticos de piridoxina. Las dos anteriores son sólo dos entre dos de las varias interacciones que se sabe existen entre pares de vitaminas B.

Metabolismo

La riboflavina es absorbida rápidamente por fosforilación por las células de la mucosa intestinal y es utilizada de manera directa por las células del cuerpo. Las necesidades del mantenimiento dependen de modo principal de la excreción y no de la descomposición. En el caso de la rata en condiciones normales, los informes señalan una vida media (el tiempo que se requiere pa-

UNIDAD ACADÉMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U.A.E.M.

ra que la mitad de una dosis determinada de flavina se excrete) de 16 días; las dietas altas en riboflavina incrementan el metabolismo de la misma (Yang y McCormick).

La composición de la dieta y la temperatura ambiental afectan las necesidades dietéticas. Las dietas altas en grasas o las dietas bajas en proteínas tienden a aumentar los requerimientos; y los informes dan a conocer que en cerdos en crecimiento las altas temperaturas ambientales aumentan los requerimientos.

Toxicidad

La toxicidad de la riboflavina es extremadamente improbable a causa de su rápida pérdida en la orina. Las ratas a las que se les administran 560 mg/kg de peso corporal en una inyección intraperitoneal presentan algo de mortalidad por daño renal, pero ciertamente tal dosis masiva no es fisiológica. Las dietas altas en proteína podrían ser tóxicas en la deficiencia de riboflavina. Esto podría estar relacionado con la reducción de la actividad de la D-aminoácido oxidasa renal que se observa en la deficiencia de riboflavina.

Análogos y antagonistas

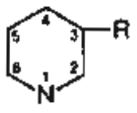
Algunos análogos muestran actividad de riboflavina. En las ratas, por lo menos cuatro derivados de la isoaloxazina tienen alrededor de la mitad de la actividad biológica de la riboflavina. Una larga lista de otros derivados de la isoaloxazina no tienen actividad. Asimismo, se ha demostrado que varios análogos de la riboflavina son inhibidores de ésta. Dichos análogos incluyen isorriboflavina (5,6-dimetil-9-D-1'-ribitilisoaloxazina), dinitrofenazina, galactoflavina y D-araboflavina. Muchos antagonistas de la riboflavina inhiben el crecimiento de tumores o de bacterias patógenas, o de ambos a la vez, y en este caso son de gran utilidad médica. La clorpromazina, derivado de la fenotiazina con similitudes estructurales con la riboflavina, inhibe la conversión de la riboflavina en FAD. El ácido bórico aumenta la excreción urinaria de la riboflavina y con ello incrementa los requerimientos de la misma (Rivlin).

❑ NIACINA (ÁCIDO MICOTÍNICO)

La causa de la enfermedad humana pelagra, se dedujo, era la deficiencia de un factor de las levaduras. Desde entonces, la importancia de la niacina como el nutriente específico implicado se ha aclarado todavía más en animales, así como humanos (Roe, Darby *et al.*).

Estructura

La niacina (ácido nicotínico) y sus derivados amídicos tienen la siguiente estructura:



El término *niacina* debe emplearse como la descripción genérica del ácido piridina 3-carboxílico y los derivados que presentan cualitativamente la actividad biológica de nicotinamida. Así, las frases como "actividad de niacina" y "deficiencia de niacina" representan el uso que se prefiere.

El compuesto ácido piridina 3-carboxílico con (R = —COOH), también conocido como niacina o vitamina PP, debe designarse *ácido nicotínico*.

El compuesto con (R = —$CONH_2$), también conocido como niacinamida o amida del ácido nicotínico, debe denominarse *nicotinamida*.

Para los animales y los humanos la niacina y la niacinamida son equivalentes en lo que respecta a actividad biológica. Ambas son muy estables en el calor, la luz y los álcalis y, por tanto, son estables en los alimentos.

La niacina es la descripción genérica aceptada para el ácido piridina 3-carboxílico y sus derivados que presentan la actividad cualitativa nutricional del ácido nicotínico. La nicotinamida es la amida del ácido nicotínico. Todas las formas de la niacina se expresan como equivalentes de nicotinamida en términos de miligramos o microgramos equivalentes de nicotinamida.

Absorción, transporte y excreción

La niacina y la niacinamida son fácilmente absorbidas en el intestino delgado por difusión simple. En los seres humanos, la niacina se absorbe con igual eficiencia en el estómago y la parte superior del intestino delgado (Rao y Gopalan). La eficiencia de la absorción de la riboflavina en el estómago de otras especies se conoce menos. El mecanismo de la absorción de la niacinamida unida a nucleótidos presente en los forrajes naturales se desconoce; la hidrólisis tiene lugar en la luz del conduc-

to gastrointestinal o dentro de las células de la mucosa, pero el sitio exacto de la hidrólisis no se conoce con claridad. La niacina libre que entra en las células de la mucosa intestinal procedente de la luz del conducto gastrointestinal se convierte en niacinamida en dichas células y es transportada en esa forma por la sangre a los tejidos donde se incorpora a sus coenzimas. La excreción de la niacina libre y de la niacinamida en la orina es mínima; la mayor parte de la vitamina se excreta como N'-metilnicotinamida (N'MN), N'-metil-4-piridona-5-carboxamida y N'-metil-2-piridona-5-carboxamida. Sólo alrededor del 3% de la niacina absorbida se oxida a bióxido de carbono (Rao y Gopalan).

Funciones

La niacina funciona como constituyente de dos importantes coenzimas que actúan como codeshidrogenasas. Estas enzimas son NAD (dinucleótido de nicotinamida y adenina) y NADP (fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina). Estas enzimas que contienen niacina son eslabones importantes en la transferencia de hidrógeno de los sustratos al oxígeno molecular, que resulta en la formación de agua. Como tales, son vitales en varias reacciones químicas que ocurren en los tejidos animales.

El NAD y el NADP probablemente se combinan con una variedad de proteínas transportadoras (apoenzimas) con especificidad para una reacción particular. De esta manera, se deshidrogena un gran número de sustratos. Todas las células animales contienen NAD y NADP; la relación entre ambos varía según el tejido. El NAD puede convertirse en NADP y viceversa. De manera similar, muchas de las reacciones de arriba en las que participan el NAD y el NADP son reversibles. Las enzimas (NAD y NADP) son reducidas a las formas dihidro, las que a su vez son deshidrogenadas por las flavinenzimas (que contienen riboflavina).

Signos de deficiencia

El signo general de deficiencia de niacina es la disminución del crecimiento y el apetito. Los signos específicos de deficiencia en animales incluyen diarrea, vómito, dermatitis, desmedro y, en los cerdos, un intestino ulcerado (enteritis necrótica); en los pollos, emplume defectuoso, una dermatitis escamosa y, algunas veces, "ojos con anteojos"; y en perros un oscurecimiento peculiar de la lengua (lengua negra) y lesiones bucales. En los seres humanos, una lengua rojo brillante, lesiones bucales, anorexia y náuseas son el signo común de la pelagra.

La niacina presente en la mayoría de los cereales no está disponible biológicamente para el cerdo y otros animales no rumiantes (Chadhuri y Kodicek, Luce *et al.*, Yen *et al.*). Existen varias formas unidas de niacina que contienen péptidos y carbohidratos complejos. Algunos de estos complejos están disponibles biológicamente; otros no lo están. Una forma unida de niacina, niacinógeno, compuesta de niacina y un péptido, encontrada en cereales, está biológicamente disponible (Rao y Gopalan.) Una de las formas unidas del trigo se denomina niacitina, la cual contiene péptidos, hexosas y pentosas. La presencia de formas unidas de niacina biológicamente disponibles en los cereales y el maíz ayuda a explicar la alta frecuencia de la pelagra en las poblaciones humanas que subsisten a base de dietas compuestas de manera principal por estos alimentos.

En condiciones normales, a los rumiantes adultos no se les administra niacina complementaria a causa de la síntesis por la microflora del rumen. En crías de vaca se ha producido deficiencia de niacina, y algunos datos sugieren que la producción de leche de vacas lecheras de alta producción y la ganancia diaria de peso y la utilización del alimento por el ganado bovino de engorda podría ser mejorada, al menos durante las primeras semanas del periodo de ceba final, si se añaden de 50 a 500 ppm de niacina complementaria. Las condiciones ambientales y de alimentación que llevan a una respuesta benéfica a la niacina y otra complementaria de vitamina B necesitan ser identificadas. Robinson resume las pruebas que apoyan la opinión de que la síntesis de niacina en humanos podría satisfacer parte de las necesidades metabólicas de la vitamina en algunas condiciones.

Interrelaciones niacina–triptófano

Si se priva a los animales de niacina en la dieta, las necesidades metabólicas de la vitamina son satisfechas por la conversión de triptófano, un aminoácido, en niacina (véase el capítulo 9). Si se proporciona triptófano en la dieta con un ligero exceso de la cantidad necesaria para la síntesis tisular de proteína, el exceso se utiliza para satisfacer el requerimiento de niacina. De esta manera, la síntesis de 1 mg de nicotinamida requiere alrededor de 60 mg de tritófano en el caso de los cerdos y los seres humanos. La eficiencia de la conversión varía probablemente con la especie y los estados dietético y

metabólico. Por ejemplo, Harmon *et al.* demostraron que las necesidades de niacina dietética de cerdos en crecimiento eran más grandes cuando la dieta contenía proteína de maíz en vez de proteína de leche, de manera presumible a causa de la menor asimilabilidad de triptófano proveniente del maíz, además de la conocida falta de asimilabilidad de la niacina procedente del maíz. Los principales productos de excreción de la niacina en el cerdo, el perro, la rata y los seres humanos son la N_1-metilnicotinamida y la N_1-metil-6-piridina nicotinamida, pero en el pollo lo es la dinicotinilornitina. Al parecer los rumiantes excretan la vitamina sin grandes cambios. Por lo común, los niveles de metabolitos de niacina en la orina se utilizan como índices de una cantidad suficiente en los estudios de necesidades de niacina y del metabolismo de ésta.

Análogos y antagonistas

Varios compuestos relacionados estructuralmente con la niacina poseen algo de actividad de vitamina. Dichos compuestos incluyen varios ésteres de ácidos grasos de la niacina y el ácido 3-hidroxixantranílico, un intermediario de la conversión de triptófano en niacina. Las estructuras de 13 metabolitos conocidos de niacina han sido ilustradas por Darby *et al.*

Los ratones alimentados con 3-acetilpiridina muestran signos de deficiencia de niacina, aunque al parecer tiene algo de actividad de vitamina en el caso de los perros normales. Entre las especies existe una variación considerable en cuanto a la utilización de niacina y el antagonismo por varios análogos de la misma.

Efectos de dosis masivas de niacina

Algunas veces se prescriben grandes dosis de niacina para aliviar la esquizofrenia y en los esfuerzos de inducir la dilatación cerebrovascular en pacientes con ataxia senil. Dosis similares (3 a 9 g diariamente) de ácido nicotínico reducen el colesterol sérico en pacientes con hipercolesterolemia. Estas administraciones altas de niacina son eficaces para disminuir la movilización de ácidos grasos a partir del tejido adiposo e incrementan la utilización de las reservas de glucógeno muscular. Los informes señalan resultados similares en el metabolismo del músculo cardiaco. Los resultados a largo plazo de dosis de niacina de 3 g/día prescritas para la terapia de la insuficiencia de las coronarias en hombres con antecedentes de ataques cardiacos no mostraron una reducción clara de la mortalidad. Además, la terapia con niacina a largo plazo podría estar relacionada con daño renal, cambios múltiples enzimáticos, alteraciones gastrointestinales (úlcera péptica) y concentraciones elevadas de ácido úrico y glucosa séricos. Por tanto, lo atinado de la complementación de niacina en estos niveles está en duda.

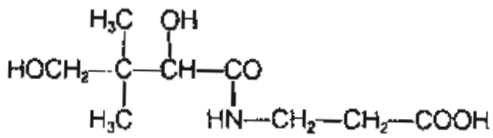
❑ ÁCIDO PANTOTÉNICO

Al principio, un factor de crecimiento de las levaduras se identificó como ácido pantoténico (pantoil-beta-alanina). Más tarde (Elvehjem y Koehn, Lepkovski y Jukes), se preparó a partir de hígado, y desde entonces se ha demostrado que es necesario para un gran número de especies animales.

Estructura

La estructura del ácido pantoténico, el péptido de un derivado del ácido butírico y la beta-alanina (determinada por Williams y Major) es la siguiente:

ÁCIDO PANTOTÉNICO



Al compuesto *N*-(2,4-dihidroxi-3,3-dimetil-1-oxobutil)-beta-alanina, anteriormente conocido como pantoilbeta-alanina, debe denominársele *ácido pantoténico*. Su uso en frases como "actividad de ácido pantoténico" y "deficiencia de ácido pantoténico" representan el uso que se prefiere.

Por lo general, se presenta como la sal de Ca o de Na del isómero D (forma activa) del ácido pantoténico. La sal de Ca es la forma más común en la que la vitamina se añade a las dietas, ya que es más higroscópica que la sal de Na.

Absorción, transporte y excreción

El ácido pantoténico se halla presente en los alimentos en varias formas, que incluyen la proteína transportadora de acil, la CoA y los ésteres de ésta (Olson). Se absorbe fácilmente y es transportado por la sangre co-

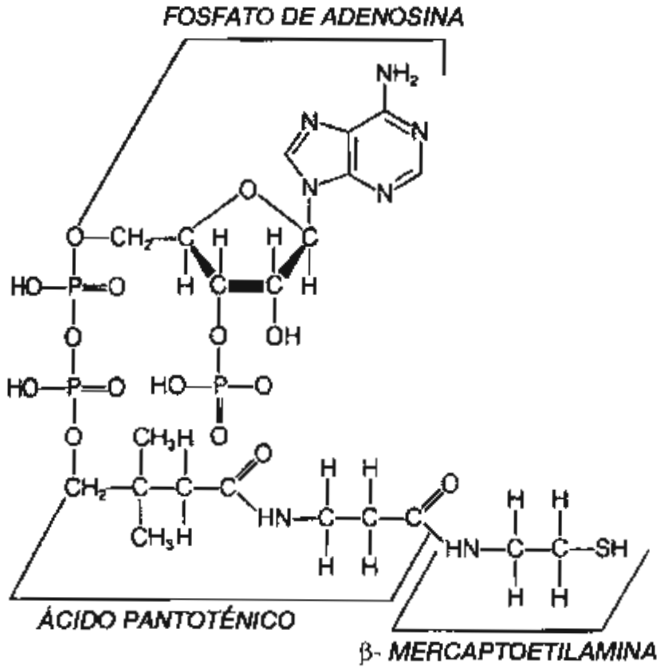
no la vitamina libre y como CoA y está presente en los :ritrocitos y otros tejidos en forma de CoA. La vitami-ıa se excreta en la orina; la cantidad eliminada está elacionada directamente con la ingestión. Por tanto, :oncentraciones bajas en la orina podrían indicar defi-:iencia de ácido pantoténico.

Funciones

El ácido pantoténico actúa como un componente de la :oenzima A (CoA), la coenzima que se requiere para a acetilación de numerosos compuestos en el metabo-ismo energético. La función de la CoA en el metabolis-no de los ácidos grasos se estudia en el capítulo 8. La CoA se requiere para la formación de fragmentos de 2 carbonos a partir de lípidos, aminoácidos y carbohidra-os que entren en el ciclo del ácido cítrico y para la sín-esis de esteroides. En la tabla 13.1 se resumen algunas reacciones bioquímicas catalizadas por la CoA (Olson).

La síntesis y el metabolismo de la CoA se ha revi-sado (Olson, Wright). La vía de la síntesis de la CoA ncluye pantotenato → ácido 4'-fosfopantoténico → l'fosfopantotenilcisteína → 4'-fosfopantoteína → di-fosfo CoA → CoA. La degradación de la CoA no se co-noce muy bien.

Una deficiencia de ácido pantoténico imposibilita la síntesis de CoA ya que la molécula de ésta contiene ácido pantoténico en una proporción del 10% de su pe-so. La estructura de la CoA se muestra a continuación:



COENZIMA A

Las transformaciones de lípidos y carbohidratos en las que interviene la CoA S-acilada incluyen: hidrólisis del enlace tioléster; racemización; deshidrogenación; reducción; hidratación; carboxilación; reacciones de condensación; y transferasas.

Con el ayuno, la concentración de CoA en el hígado aumenta y la porporción que es acilada se incrementa. Este incremento en la proporción de CoA acilada se ori-

TABLA 13.1 Algunas reacciones bioquímicas catalizadas por la coenzima A.[a]

ENZIMA	DERIVADO DE PANTOTENATO	REACTANTE(S)	PRODUCTO(S)	SITIO
Pirúvico deshidrogenasa	CoA	Piruvato	Acetil CoA	Mitocondrias
α-cetoglutarato deshidrogenasa	CoA	α-cetoglutarato	Succinil CoA	Mitocondrias
Ácido graso oxidasa	CoA	Palmitato	Acetil CoA	Mitocondrias
Ácido graso sintetasa	Proteína transportadora de acil	Acetil CoA Malonil CoA	Palmitato	Microsomas
HMG-CoA sintetasa	CoA	Acetil CoA Acetoacetil CoA	HMG-CoA	Microsomas
Propionil CoA carboxilasa	CoA	Propionil CoA Dióxido de carbono	Metil-malonil CoA	Microsomas
Acil CoA sintetasa	Fosfopanteteína	Succinil CoA GDP + P_i	Succinato GTP + CoA	Mitocondrias

[a] Tomada de Olson.

gina por el aumento de ácidos grasos tisulares que resultan del ayuno. Asimismo, los cambios endocrinos, como la disminución de la relación entre insulina y glucagón que se presenta en la diabetes, incrementa la CoA acilada en el hígado mediante el efecto en la movilización de ácidos grasos libres desde los depósitos lipídicos tisulares. Los datos señalan que los cambios nutricionales y endocrinos tienen un efecto notable en el metabolismo de la CoA, lo que a su vez constituye un mecanismo por medio del cual el hígado se ajusta rápidamente a las necesidades cambiantes para la síntesis de ácidos grasos y la oxidación.

Signos de deficiencia

Además de ser la causa de un ritmo de crecimiento reducido como un efecto generalizado en todos los animales estudiados, la deficiencia de ácido pantoténico resulta en dermatitis en los pollos; encanecimiento del pelo (acromotriquia) en las ratas y las zorras; hemorragias y degeneración del córtex adrenal de ratas y ratones; muerte fetal y reabsorción en ratas; desórdenes nerviosos, lesiones de la piel, necrosis de las células linfoides en el timo, degeneración de las células mucosas del duodeno y vacuolización de las células acinares pancreáticas en pollos (Gries y Scott). Los informes señalan diarrea, pelaje áspero, anorexia y adrenales agrandadas y hemorrágicas. Una característica notable de la deficiencia de ácido pantoténico es la infiltración de lípidos en el hígado. Otros signos en perros son: vómito, enteritis y hemorragia del timo y el riñón. Un rasgo prominente de la deficiencia en cerdos es el efecto en el sistema nervioso. Además del menoscabo del crecimiento, la pérdida de pelo y la enteritis observados en otras especies, los cerdos con deficiencia adquieren una marcha peculiar conocida como "paso de ganso" (figura 13.3). La marcha anormal es un resultado de la degeneración nerviosa (Follis). Cuando las dietas de cerdas maduras son deficientes en ácido pantoténico, se presentan crecimiento lento, anorexia y mengua de la productividad.

Los rumiantes por lo común no requieren ácido pantoténico en la dieta gracias a la síntesis ruminal, pero en crías de vaca se ha producido deficiencia administrando una dieta láctea sintética baja en la vitamina. Los signos de deficiencia son pelaje áspero, dermatitis, anorexia, pérdida del pelo alrededor de los ojos ("ojos con anteojos") y desmielinación del nervio ciático y la médula espinal.

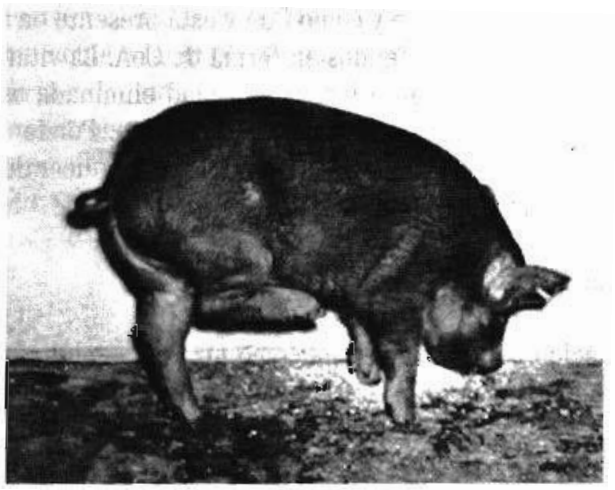


Figura 13.3 *"Marcha de ganso" en un cerdo alimentado con una dieta deficiente en ácido pantoténico. Cortesía de W. M. Beeson, Purdue University.*

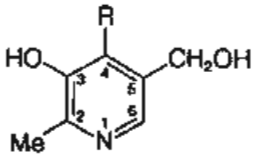
El ácido pantoténico al parecer está muy relacionado con la producción de anticuerpos. En la deficiencia de ácido pantoténico, se ha observado en ratas y cerdos una formación reducida de anticuerpos contra varios tipos de antígenos, y contra el toxoide tetánico en seres humanos.

Aunque en los humanos no se ha descrito una deficiencia inequívoca de ácido pantoténico, se han inducido signos de deficiencia administrando un antagonista del ácido pantoténico (omega-metil-ácido pantoténico). Los síntomas incluyen fatiga, apatía, trastornos gastrointestinales, inestabilidad cardiovascular (taquicardia y presión sanguínea variable) y mayor susceptibilidad a las infecciones. Los resultados de experimentos en los que se utilizan antagonistas de la vitamina para inducir deficiencia de la misma deben interpretarse con cuidado. Es muy importante confirmar que las lesiones morfológicas o bioquímicas son causadas por la deficiencia de la vitamina y no por los efectos del antagonista mismo.

❑ VITAMINA B_6

Birch y Gyorgy fueron los primeros en establecer las propiedades de un componente de un concentrado crudo que se encontró curaba la dermatitis en ratas que se alimentaban con dietas complementadas con tiamina y riboflavina. Este compuesto se bautizó como piridoxina. El International Committee on Nomenclature recomienda ahora (*J. Nutr.* **120**: 12) que el término vitamina B_6 se utilice para todos los derivados del compuesto 3-hidroxi-2-metilpiridina que presentan cualita-

tivamente la actividad biológica de la piridoxina. La estructura de los principales compuestos con actividad de B_6 (piridoxina, piridoxal y piridoxamina) es la siguiente:



Las frases como "actividad de vitamina B_6" y "deficiencia de vitamina B_6" representan el uso preferido.

El compuesto con (R = CH_2OH), 3-hidroxi-4,5-bis-(hidroxi-metil)-2-metil–piridina, anteriormente conocido como vitamina B_6, adermina, o piridoxol, debe denominarse *piridoxina*. El término piridoxina no es sinónimo del término genérico "vitamina B_6".

El compuesto con la fórmula (R = HCO), también conocido como piridoxialdehído, debe designarse *piridoxal*.

El compuesto con (R = CH_2NH_2), 3-hidroxi-4-metilamino-5-hidroximetil-2-metilpiridina, debe denominarse *piridoxamina*.

Los aspectos químicos de cada una de estas formas de vitamina B_6, así como la biosíntesis y las interconversiones metabólicas de las mismas se han descrito (Harris, Sauberlich, Ink). En cada conversión participa una enzima específica y la niacina y la riboflavina están relacionadas con una o más reacciones como componentes de coenzimas (NADP y FMN, respectivamente). La vitamina B_6 es estable al calor, la luz y todas las soluciones y mantiene bien su actividad en dietas mezcladas.

Absorción, transporte y excreción

La vitamina B_6 de la dieta se presenta como piridoxina (PN), piridoxal (PL) y piridoxamina (PM). La piridoxina es absorbida por un proceso insaturable (Henderson). Se absorbe con una mayor eficiencia que cualquiera de las otras formas; la PM se absorbe de manera más eficiente que la PL. El transporte desde el sitio de absorción en las células mucosas del intestino delgado al hígado tiene lugar en las tres formas. La PL, la forma principal de la vitamina en el plasma sanguíneo, está unida fuertemente a la albúmina. Los detalles del transporte de la vitamina B_6 por todo el cuerpo y procesada por los tejidos y las células se han revisado (Henderson). Basta decir que el transporte de cualquier forma de vitamina B_6 a las células animales se hace por simple difusión. El alto contenido de PL del tejido muscular como componente de la enzima glucógeno fosforilasa indica que hasta el 70 o el 80% de las reservas totales de vitamina B_6 del cuerpo se halla como constituyente de la fosforilasa muscular (Henderson). La mayor parte de la excreción de la vitamina B_6 tiene lugar en forma de ácido piridóxico. La medición de este metabolito en la orina refleja la ingestión actual de vitamina B_6, pero no es buen indicador de las reservas de vitamina B_6.

Funciones

La vitamina B_6 funciona como una coenzima de un gran número de sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de las proteínas y el nitrógeno. Las funciones metabólicas de la vitamina B_6 y los requerimientos de ésta de los seres humanos se han revisado (Ink). Asimismo, los métodos que se utilizan en el análisis de la vitamina B_6 y en la evaluación del estado de la misma han sido resumidos (Lehlem y Reynolds, Sauberlich).

Muy pronto, en 1945, se supo que el requerimiento de vitamina B_6 se incrementa con una dieta alta en proteína. Esto se explica por el hecho de que el piridoxal fosfato es la coenzima de las transaminasas, las que deben incrementar su actividad para metabolizar cantidades mayores de proteína dietética. Sauberlich elaboró una lista de más de 50 enzimas dependientes del piridoxal-5[1]-fosfato y las reacciones catalizadas, así como uno de los principales tipos de reacciones enzimáticas en las que intervienen enzimas dependientes del fosfato de piridoxal con las siguientes categorías: transaminación, descarboxilación, racemización (en tejidos animales no), aminooxidación, reacción aldólica, desdoblamiento, deshidratación (desaminación) y desulfihidratación.

La transaminasa aspártica (transaminasa glutámica oxalacética) es la transaminasa más abundante en los tejidos de los mamíferos. Las descarboxilasas de aminoácidos son muy abundantes en los microorganismos, pero las siguientes son importantes en los tejidos animales: descarboxilasa del ácido glutámico, cisteína-ácido descarboxilasa y L-aminoácido descarboxilasas. El metabolismo del triptófano depende en gran medida de las enzimas dependientes del fosfato de piridoxal, y una deficiencia de vitamina B_6 resulta en la excreción uri-

naria de metabolitos anormales del triptófano: ácido xanturénico, cinurenina y 3-hidroxicinurenina. En el metabolismo de la tirosina y la fenilalanina también participan varias enzimas dependientes del fosfato de piridoxal, y las desaminasas (deshidrasas) que requieren fosfato de piridoxal son importantes en el catabolismo, en particular de la serina, la treonina y la hemoserina. Muchas fosforilasas de los tejidos animales contienen fosfato de piridoxal, y la actividad total de la fosforilasa en el músculo esquelético en las ratas disminuye en la deficiencia de vitamina B_6.

La vitamina B_6 se absorbe principalmente como piridoxal después de la hidrólisis por la fosfatasa alcalina en la luz del conducto gastrointestinal (Mehansho *et al.*). El piridoxal atraviesa la pared intestinal y la acumula en el tejido más rápidamente que la piridoxina y la piridoxamina. La vitamina B_6 circula en el plasma como piridoxal fosfato formando un complejo con albúmina; el fosfato de piridoxal unido a la albúmina no es transportado a las células. La asimilabilidad biológica (absorción en el conducto gastrointestinal) de la vitamina B_6 varía ampliamente entre las fuentes de forraje y puede ser tan baja como el 50% en cereales desecados por calor. Se ha afirmado que la reducida bioasimilabilidad de la vitamina B_6 podría ser el resultado de la formación de complejos con proteínas, aminoácidos o azúcares reductores y de la degradación de productos durante la elaboración del alimento. Yen *et al.* han sugerido que un ensayo de crecimiento de pollos es más sensible que el ensayo de las enzimas plasmáticas como indicador de la vitamina B_6 biológicamente asimilable en harina de maíz y de soya calentada.

La vitamina B_6 interviene de algún modo en la formación de glóbulos blancos, probablemente a causa de que se requiere piridoxal fosfato para la síntesis de porfirina. Asimismo, la vitamina B_6 es importante en el sistema endocrino, la deficiencia afecta las actividades de la hormona del crecimiento, la insulina y de las hormonas gonadotrófica, adrenales, tiroides y sexuales, pero los mecanismos no se conocen muy bien. El deficiente transporte celular de aminoácidos en los animales con deficiencia de vitamina B_6 se piensa que se debe a los bajos niveles de la hormona del crecimiento en la hipófisis relacionados con el agotamiento de la vitamina B_6 (Heindel y Riggs). La secreción de hormona del crecimiento es estimulada por la dopamina que se produce por la descarboxilación del dopa, del que el piridoxal fosfato es una coenzima.

Signos de deficiencia

El signo más común de deficiencia de vitamina B_6 tiene que ver con el sistema nervioso. En todas las especies estudiadas se han observado convulsiones. Asimismo, ocurren desmielinación de los nervios periféricos, hinchamiento y fragmentación de la vaina de mielina y, más tarde, otros cambios degenerativos. Los ataques convulsivos que se observan en los animales con deficiencia de vitamina B_6 han resultado en muchos estudios de metabolitos y enzimas del cerebro. La administración de ácido γ-aminobutírico controla temporalmente los ataques en los animales deficientes en vitamina B_6.

La deficiencia de vitamina B_6 origina la reducción de la respuesta de los anticuerpos a varios antígenos en ratas, cobayos y cerdos y reduce la inmunocompetencia en la descendencia de ratas hembra con agotamiento nutricional de esta vitamina. Los mecanismos de la inmunosupresión inducida por deficiencia de vitamina B_6 no están claros.

En algunas especies animales, la deficiencia de vitamina B_6 resulta en lesiones cutáneas de las patas, alrededor de la cara y las orejas (acrodinia), atrofia de los folículos pilosos y abscesos y úlceras alrededor de las glándulas sebáceas derivados de infecciones secundarias en ratas, ratones y monos. En el caso de cerdos, crías de vacas o aves de corral deficientes en vitamina B_6 no existen informes de lesiones cutáneas.

La vitamina B_6 es necesaria para la reproducción normal de la rata y para la puesta de huevo y la capacidad de incubación normales en las gallinas. Esta vitamina es sintetizada por las bacterias del rumen, y en los animales con estómago sencillo hay indicios de síntesis intestinal. Aunque la deficiencia de vitamina B_6 es improbable en los animales de granja a causa de la amplia distribución de ésta en los alimentos para animales, los cerdos alimentados con una dieta experimental deficiente en vitamina B_6 presentan los síntomas comunes de deficiencia: ataques convulsivos, crecimiento reducido, un exudado café alrededor de los ojos y baja excreción de la vitamina en la orina. Los pollos con deficiencia presentan reducción del crecimiento y emplume anormal. Los requerimientos de vitamina B_6 aumentan durante el embarazo y en las mujeres que ingieren anticonceptivos orales. Las lesiones orales semejantes a las de la deficiencia de riboflavina son aliviadas por la terapia con vitamina B_6 y las concentraciones bajas de piridoxal de fosfato plasmático aumentan con la vitamina B_6 (Cleary *et al*). Se ha propuesto que el fos-

fato de piridoxal podría funcionar en la actividad de la hormona esteroidea al servir, como ligando, para unir los complejos esteroide–receptor entre el citoplasma y el núcleo, donde las hormonas influyen en la expresión génica. No se ha establecido una mayor necesidad de vitamina B_6 durante la preñez de animales domésticos.

La deficiencia de vitamina B_6 produce una amplia variedad de cambios relacionados con el metabolismo de los lípidos, incluidos baja cantidad de grasa de la canal, hígado graso y concentraciones elevadas de lípidos y colesterol plasmáticos. El mecanismo metabólico mediante el cual estos efectos tienen lugar en la deficiencia de vitamina B_6 no está claro.

En la orina de animales y seres humanos deficientes en vitamina B_6 se excreta ácido oxálico; éste se deriva del metabolismo de la glicerina, la serina, la alanina y otros compuestos que, en condiciones normales, se metabolizan a compuestos diferentes del ácido oxálico.

El contenido de ácido piridina 2-carboxílico (ácido picolínico) del páncreas de rata aumenta al incrementarse el contenido de vitamina B_6 dietética. El ácido picolínico, un metabolito del triptófano, al parecer es un importante ligando que une Zn del conducto intestinal y el páncreas, aunque esta función es discutible.

Toxicidad y análogos

La toxicidad de la vitamina B_6 es muy poco probable; los conejos, las ratas y los perros toleran dosis de hasta 1g/kg de peso corporal (Coates). Las dosis altas administradas por vía oral o parenteral producen convulsiones, coordinación alterada, parálisis y muerte. Las tres formas de la vitamina se absorben con facilidad en el conducto gastrointestinal y están ampliamente distribuidas en los tejidos. La mayor parte de la dosis administrada aparece en la orina como ácido 4-piridóxico (derivado del piridoxal) y en el excremento o el sudor se encuentra en cantidades insignificantes.

Los análogos estructurales, incluidos la 4-desoxipiridoxina y la 2-metilpiridoxina, funcionan como antagonistas de la vitamina B_6 en los animales, y los cuerpos compuestos como hidrazonas, hidroxilaminas y semicarbazidas forman complejos inactivos con el piridoxal o el fosfato de piridoxal y producen signos de deficiencia de vitamina B_6 (Gregory y Kirk), que incluyen convulsiones en humanos y animales. Gregory demostró que la ε-piridoxil lisina, un complejo que se forma entre aldehídos de la vitamina B_6 y lisina durante el almacenamiento de alimento, produce síntomas de deficiencia de vitamina B_6 y lisina durante el almacenamiento de alimento, cuando se administra en concentraciones bajas a las ratas. Se necesita más trabajo para determinar la importancia práctica de la formación de complejos de vitamina B_6 con otros constituyentes alimenticios en forrajes y alimentos elaborados.

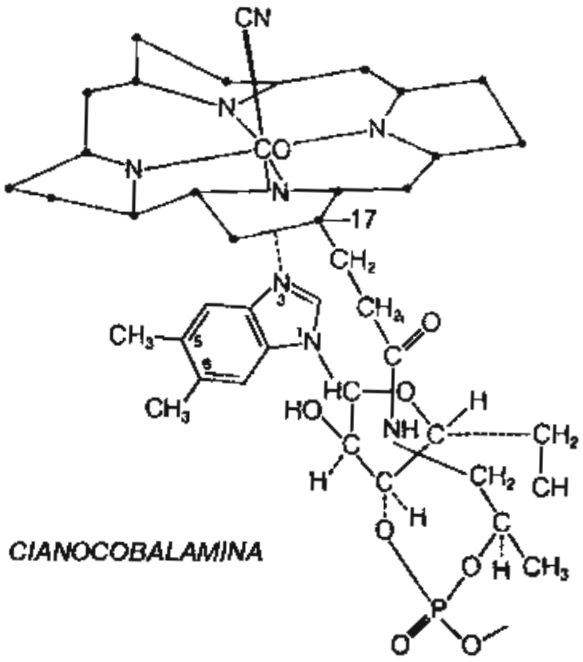
❑ VITAMINA B_{12}

La vitamina B_{12} es la vitamina más recientemente descubierta. Primero se conoció como el factor protcínico animal, ya que los animales alimentados con dietas que no contenían proteína eran propensos a los síntomas hematológicos y neurológicos que más tarde se demostró se prevenían o curaban con la vitamina B_{12}. Se ha demostrado que esta vitamina está presente en los tejidos y las excreciones, aunque probablemente no es formada por los tejidos animales o vegetales. La única fuente primaria de vitamina B_{12} son los microorganismos; es sintetizada por una gran variedad de bacterias, pero no en cantidades considerables por las levaduras y los hongos. Los aspectos químicos y las propiedades de la vitamina B_{12}, así como la historia temprana de la asociación de la vitamina B_{12} con el Co y la folacina se han revisado (Shabe y Stokstad, Underwood). El conocimiento actual de los efectos neuropatológicos de la vitamina B_{12} ha sido revisado por Metz.

Estructura

El compuesto Co-alfa-[alfa-(5,6-dimetilbenzilmidazolil)]-Co-beta-cianocobamida, conocido con anterioridad como vitamina B_{12} o cianocobalamina, debe denominarse cianocobalamina. Asimismo, varios derivados, incluidos hidroxicobalamina, acuacobalina y nitritocobalamina tienen actividad de vitamina B_{12}. La estructura de la cianocobalamina se muestra más adelante. El término *vitamina B_{12}* debe utilizarse como la descripción genérica para todos los corrinoides que presentan cualitativamente la actividad biológica de la cianocobalamina. De esta manera, frases como "actividad de vitamina B_{12}" y "deficiencia de vitamina B_{12}" representan el uso que se prefiere (International Union of Nutritional Sciences Committee).

UNIDAD ACADEMICA PROFE
TEMASCALTEPEC
U. A. E. M.



CIANOCOBALAMINA

La vitamina B_{12} es un compuesto cristalino de color rojo oscuro, inestable a temperaturas mayores de 115°C durante 15 minutos, inestable a la luz solar e inestable en el intervalo de pH de 4 a 7 a temperaturas normales. Contiene Co y P en una proporción molar de 1:1.

Esta vitamina se aisló por primera vez en 1948 (Rickes *et al.*, Smith y Parker). Desde entonces se ha aislado de un gran número de fuentes, y los rendimientos más altos provienen de los líquidos de fermentación de la estreptomicina o la aureomicina o de fermentaciones especiales llevadas a cabo por algunos microorganismos.

Funciones

La vitamina B_{12} funciona como coenzima en varios sistemas enzimáticos importantes. Dichos sistemas incluyen isomerasas (mutasas), deshidrasas y las enzimas que intervienen en la biosíntesis de metionina. La oxidación de propionato en los tejidos animales incluye una serie de reacciones que requieren vitamina B_{12} y ácido pantoténico como componentes de coenzimas. La vitamina B_{12} es un componente de una coenzima de la enzima metilmalonil-CoA isomerasa, que cataliza la conversión de metilmalonil-CoA en succinil-CoA, el cual a su vez es convertido en succinato para que entre al ciclo del ácido tricarboxílico.

En las células bacterianas y animales, la vitamina B_{12} se halla unida firmemente a otra vitamina hidrosoluble, la folacina, en la síntesis de metionina. La deficiencia de vitamina B_{12} lleva a la deficiencia secundaria de folacina, que la metionina alivia.

El efecto de la deficiencia de vitamina B_{12} en el metabolismo del folato lo explica la reducida reacción de un derivado del ácido fólico (CH_3-H_4Pte-Glu) con la homocisteína por la enzima dependiente de la vitamina B_{12} metiltransferasa, y por su efecto en los niveles de folato hepático. La etionina también eleva la captación y la concentración hepáticas de folacina. Las interrelaciones metabólicas entre folacina, vitamina B_{12} y metionina se han descrito (Shabe y Stokstad, Stokstad). La niacina (en forma de NAD) también participa en la serie de reacciones.

La deficiencia ya sea de vitamina B_{12} o de folacina obstaculiza la absorción intestinal de nutrientes. Se observan cambios en las células epiteliales del intestino junto con vellosidades cortas. En la deficiencia de vitamina B_{12} de la anemia perniciosa se presenta un aumento de las poblaciones bacterianas en la porción superior del intestino delgado a causa de la aclorhidria.

Para obtener un conocimiento más completo de la función de la vitamina B_{12} en el metabolismo animal y su relación con la folacina se necesitan más estudios, aunque es posible afirmar de manera general que la vitamina B_{12} es un componente de las coenzimas que se requieren para la síntesis del grupo metil y el metabolismo y que es necesaria para la síntesis de nucleoproteínas junto con el ácido fólico. Al parecer la metionina es el factor clave que regula la captación celular de folato; cuando la concentración de metionina es baja, el folato es atrapado como 5-metiltetrahidrofolato, como sucede en la deficiencia de vitamina B_{12}.

En varias interconversiones de aminoácidos intervienen sistemas enzimáticos relacionados con la vitamina B_{12} y la folacina. Las coenzimas de folato sirven como aceptores o donadores de unidades de un carbono en un gran número de reacciones que se efectúan en el metabolismo de aminoácidos y nucleótidos, las cuales se describen en el trabajo de Shane y Stokstad. La metionina sintetasa es una de las tres enzimas de mamíferos que se sabe necesitan vitamina B_{12} como cofactor, junto con la metilmalonil-CoA mutasa y la leucina 2,3-aminomutasa.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción de vitamina B_{12}

La absorción de vitamina B_{12} requiere la presencia de una enzima secretada por las células mucosas del es-

tómago y la porción superior del intestino delgado (la región cardiaca del estómago en humanos; la región pilórica del estómago y la parte anterior del duodeno en cerdos y probablemente otros animales) (Reisner). A esta enzima se le denomina factor intrínseco (IF), y cuando falta se presenta una deficiencia de vitamina B_{12}. El IF de una especie puede inhibir la absorción de vitamina B_{12} en otra especie. Por ejemplo, el IF del estómago del cerdo hace que la vitamina B_{12} administrada por vía oral sea menos asimilable para pollos y ratas.

El complejo B_{12}-IF desciende por el conducto gastrointestinal hasta el íleon, donde forma otros complejos con iones de Ca y Mg y se fija a la superficie de la mucosa. Luego, una enzima liberadora evidentemente específica contenida en las secreciones intestinales lo disasocia del Ca o el Mg, y la vitamina B_{12} es absorbida. El mecanismo exacto por el que el complejo pasa a través de la membrama de las células mucosas no se conoce, pero se ha sugerido que atraviesa la membrana celular por pinocitosis antes de que sea descompuesto por la enzima liberadora. Después de llegar a la sangre, la vitamina B_{12} se une a una alfa-globulina conocida como transcobalamina I, o si es inyectada, a una beta-globulina que se denomina transcobalamina II, a partir de la cual es posteriormente transformada en transcobalamina I. La función precisa de cada forma en el transporte y el almacenamiento no se conocen.

La vitamina B_{12} no necesaria para uso inmediato se almacena en el hígado y otros tejidos. En los seres humanos, del 30 al 60% se almacena en el hígado; 30% en los músculos, la piel y los huesos; y cantidades menores en otros tejidos (Reisner). Cuando se sobrepasa la capacidad del suero sanguíneo de unir proteínas para la vitamina B_{12}, la vitamina libre es excretada por el riñón y la bilis. En los seres humanos diariamente se excreta más vitamina B_{12} en la bilis que la que contiene la sangre. La excreción fecal diaria es menor que la excreción diaria en la bilis, lo que demuestra que hay una proporción alta de reabsorción de vitamina B_{12} en el conducto gastrointestinal.

Signos de deficiencia

Aunque la vitamina B_{12} está ampliamente distribuida en los tejidos y los productos animales, es probable una deficiencia cuando los animales de estómago simple se mantienen por periodos largos a base de dietas en su totalidad de origen vegetal. En las porciones superior e inferior del intestino de los vegetarianos tiene lugar la suficiente síntesis microbiana de vitamina B_{12} para proteger parcialmente contra una deficiencia de vitamina B_{12} (Albert *et al.*). Las prácticas de higiene en el manejo de los alimentos también podrían tener un efecto en el estado de la vitamina B_{12} en los seres humanos. En los rumiantes, cuya microflora ruminal es capaz de sintetizar la vitamina para que el hospedante la utilice, es posible inducir una deficiencia de vitamina B_{12} administrando una dieta deficiente en Co. A causa de que el Co es un constituyente de la molécula de la vitamina B_{12}, ésta no puede ser sintetizada cuando no se dispone de Co. Las relaciones entre la vitamina B_{12} y el Co en los rumiantes han sido revisadas (Church, Underwood) y se estudian en el capítulo 11.

El crecimiento escaso es un síntoma general de deficiencia en todas las especies animales estudiadas. En el caso de los pollos deficientes en vitamina B_{12} se observan emplume deficiente, daño renal, trastornos de la función tiroidea, niveles bajos de grupos sulfhidrilos en la tiroides, perosis, disminución de las proteínas plasmáticas y concentraciones elevadas de N no proteínico y glucosa sanguíneos (Reisner). Los huevos de gallinas privadas de vitamina B_{12} no incuban; los embriones mueren alrededor del día 17 y presentan múltiples hemorragias, hígado graso, corazón y tiroides agrandados y falta de mielinación de los nervios ciáticos y la médula espinal. Los humanos con anemia perniciosa relacionada con signos de deficiencia de vitamina B_{12} pueden tener un electroencefalograma anormal.

Los lechones privados de vitamina B_{12} tienen pelaje áspero, movimiento incoordinado de las patas traseras, anemia normocítica y tiroides e hígado agrandados. Las cerdas adultas alimentadas con una dieta deficiente en vitamina B_{12} durante la gestación tienen una alta frecuencia de abortos, camadas pequeñas, fetos anormales e incapacidad para amamantar a las crías. En las ratas deficientes, se observan desarrollo retardado del corazón y el riñón, hígado graso, disminución de los compuestos sulfhidrilos de la sangre, disminución de las actividades de la citocromo oxidasa y las deshidrogenasas del hígado y aumento de la actividad de la CoA. En las especies estudiadas con deficiencia de vitamina B_{12}, el aumento del contenido de ácido pantoténico del hígado es una observación general. En humanos, esta de-ficiencia se manifiesta en anemia megaloblástica (anemia perniciosa), pero se observa principalmente cuando la absorción se deteriora por la ausencia de IF.

Los infantes criados de pecho por madres vegetarianas pueden presentar signos de deficiencia de vitami-

na B_{12}, que incluyen anemia, pigmentación de la piel, apatía, retardo, movimientos involuntarios y aciduria metilmalónica (Higginbottom *et al.*). Las madres de estos infantes presentan anemia leve, médula ósea megaloblástica y bajas concentraciones de vitamina B_{12} del plasma y la leche.

Los humanos que consumen por periodos largos dietas deficientes en vitamina B_{12} presentan enfermedades neurológicas graves, como degeneración de la médula espinal y descomposición de la mielina de la médula espinal, el cerebro y los nervios periféricos. Estas lesiones guardan relación con una metilación defectuosa en el sistema nervioso. Metz revisó el uso de animales modelo para los estudios de la deficiencia de vitamina B_{12}; el óxido nitroso acelera el agotamiento de la vitamina B_{12} en los tejidos al oxidar la forma bioactiva de ésta, lo que resulta en la excreción de la vitamina. El uso del óxido nitroso para apresurar el inicio de la deficiencia de vitamina B_{12} proporciona un medio útil para avanzar en el conocimiento de los aspectos nutricionales de la vitamina B_{12}.

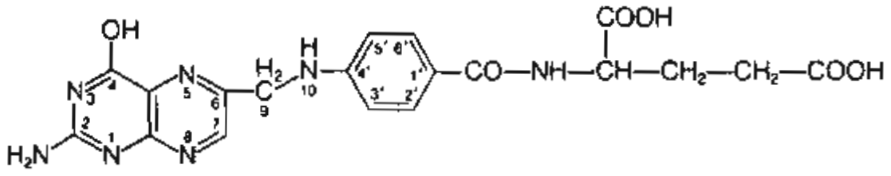
El ganado bovino y el ganado ovino presentan signos de deficiencia reversibles por medio de la administración de vitamina B_{12}. Los signos incluyen reducción del apetito, enflaquecimiento, anemia, hígado graso, nacimiento de crías débiles y baja producción de leche. Es posible que la cetosis, una enfermedad relativamente común del ganado lechero en lactación, esté relacionada con una deficiencia metabólica de vitamina B_{12}, la que interfiere en el metabolismo del propionato. Sólo una pequeña proporción de la vitamina B_{12} que se sintetiza en el rumen es absorbida, y, del total de análogos de la vitamina B_{12} que se producen en el rumen, sólo una fracción pequeña tiene actividad biológica. Asimismo, las bacterias del intestino delgado pueden producir análogos de la vitamina B_{12} sin actividad biológica en cantidades importantes y dar como resultado insuficiencia de vitamina B_{12} en el hospedante.

El plasma sanguíneo contiene varias proteínas que se unen a la vitamina B_{12} (el plasma humano contiene tres: transcobalamina I, II y III) cuya función no se conoce bien. Una función que se ha sugerido es que constituye un mecanismo selectivo para eliminar análogos de vitamina B_{12} del cuerpo mediante la excreción en la bilis; otra es que extrae vitamina B_{12} de las bacterias intra y extracelulares, de tal modo que imparte actividad antibacteriana. Todavía queda mucho por aprender acerca de la importancia de las proteínas transportadoras de vitamina B_{12} en la nutrición. Los informes bibliográficos no señalan que la vitamina B_{12} administrada en grandes dosis causen intoxicación aguda o crónica.

❑ FOLACINA

Estructura

El compuesto ácido monopteroilglutámico (ácido fólico) tiene la estructura siguiente:



El término *folacina* debe emplearse como la descripción genérica del ácido fólico y los compuestos relacionados con actividad biológica del ácido fólico (International Union of Nutritional Sciences Committee). Los derivados del ácido fólico con el residuo del ácido glutámico combinado mediante un enlace peptídico con uno o más residuos adicionales se denominan derivados del ácido fólico con actividad biológica: de ácido tetrahidrofólico, ácido 5-formiltetrahidrofólico, ácido 10-formiltetrahidrofólico o ácido 5-metiltetrahidrofólico.

Funciones

La relación entre la folacina y el metabolismo de la vitamina B_{12} se señaló en la sección anterior. El ácido fólico y sus derivados toman parte en una variedad de reacciones metabólicas que incluyen la incorporación de unidades de un solo carbono a moléculas grandes. La forma metabólicamente activa de la folacina es el ácido tetrahidrofólico, que es un constituyente de una coenzima relacionada con el metabolismo de fragmentos de un solo carbono. Una fuente dietética de folacina es convertida por los tejidos corporales en ácido tetrahidrofólico,

que se sabe es necesario para la biosíntesis de purinas, pirimidinas, glicina, serina y creatina. La folacina también podría tener que ver con la síntesis de las enzimas colina oxidasa y xantina oxidasa, y participa en el metabolismo de la colina y la metionina. Otras funciones que se ha sugerido realiza la folacina en el metabolismo, las cuales están menos documentadas, incluyen la biosíntesis de ácido ascórbico en las ratas, síntesis enzimática de porciones porfirínicas de porfirinas metálicas y regulación de iones metálicos en el cuerpo.

Absorción, almacenamiento y excreción

En el intestino se lleva a cabo una síntesis considerable de ácido fólico y sus derivados, y los humanos y los animales pueden absorber cantidades importantes de ellos. La folacina se absorbe libremente en el conducto gastrointestinal y se lleva a todos los tejidos del cuerpo. La absorción es un proceso activo. El hígado contiene concentraciones altas de folacina y evidentemente es el principal sitio de conversión de ácido fólico en ácido 5-formiltetrahidrofólico, junto con la médula ósea. La vitamina B_{12} incrementa la conversión.

La excreción de ácido fólico se hace en la orina, el excremento y el sudor. En los humanos, el sudor constituye una vía importante de pérdida de ácido fólico, pero en animales cuyas glándulas sudoríparas están menos desarrolladas (cerdos, vacas, ovejas), la mayor parte de la excreción se hace en el excremento y la orina. El metiltetrahidrofolato, la principal forma de folacina del plasma, es transportado a tejidos no hepáticos, donde es desmetilado y luego retorna al hígado como folato no metilado. Parte de éste se excreta en la bilis y de este modo experimenta reabsorción. Por tanto, el mantenimiento de los niveles normales de folato plasmático depende de la circulación enterohepática. Por supuesto, gran parte de la excreción fecal es de origen microbiano en el conducto gastrointestinal.

Signos de deficiencia

El signo más prominente de deficiencia de folacina en los humanos y los animales, aparte del crecimiento reducido, es una anemia hipercrómica macrocítica, leucopenia y trombocitopenia. La anemia producida por deficiencia de folacina es indistinguible de la producida por deficiencia de vitamina B_{12} (Shabe y Stokstad). La resistencia de los animales a las infecciones es afectada por la folacina; por ejemplo, los monos presentan mayor resistencia a la poliomielitis experimental cuando padecen de deficiencia crónica, y las ratas deficientes muestran deterioro de la respuesta de los anticuerpos al tifus murino.

La deficiencia de folacina causa fetos anormales en ratas preñadas. El sistema nervioso central y el esqueleto son los más afectados. Se ha demostrado que los rumiantes inmaduros requieren folacina en la dieta, aunque una deficiencia es improbable a causa del alto contenido de la mayoría de los forrajes.

Los antagonistas del ácido fólico como la aminopterina y la ametopferina inhiben la división celular en los tejidos normales y anormales, de manera presumible por su efecto en la síntesis de purina y pirimidina.

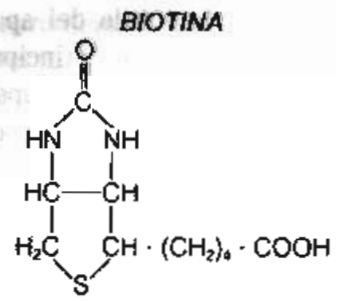
Gracias a que la folacina se halla distribuida ampliamente en la naturaleza, es improbable que falte en las dietas comunes para aves y animales. Sin embargo, los antagonistas crean la posibilidad de deficiencia cuando están presentes en la dieta por accidente o como antimicrobianos.

❑ BIOTINA

La biotina se reconoció primero como factor de crecimiento para las levaduras. Más tarde las ratas alimentadas con clara de huevo cruda presentaron lesiones cutáneas y pérdida de pelo, las cuales fueron curadas por un factor protector que se encuentra en el hígado y que ahora se sabe es la biotina. Este compuesto se aisló por primera vez de la yema de huevo y más tarde del hígado. Los aspectos químicos, el aislamiento y la biosíntesis de la biotina han sido revisados (Gyorgy y Langer, Harris).

Estructura

La estructura de la biotina antiguamente conocida como vitamina H o coenzima R, es como sigue:



El compuesto hexahidro-2-oxo-1H-tieno[3,4]dimidazol-4-ácido pentonoico, anteriormente conocido como vitamina H o coenzima R, debe designarse como *biotina*. Su uso en frases como "actividad de biotina" y "deficiencia de biotina" es un reflejo del uso que se prefiere (International Union of Nutritional Sciences Committee).

Funciones

La biotina es un componente de varios sistemas enzimáticos y, como tal, participa en las siguientes reacciones: conversión de propionil-CoA en metilmalonil-CoA, degradación de leucina, metabolismo de grasas y reacciones de transcarboxilación. Su función metabólica se ha revisado por Sweetman y Nyhan.

Algunos autores sugieren que la biotina participa en la síntesis del ácido aspártico, la desaminación de aminoácidos y de alguna manera en las actividades de la enzima málica y la ornitina transcarboxilasa. Los efectos de la deficiencia de biotina en el metabolismo de las proteínas, los carbohidratos y los lípidos probablemente se pueden explicar sobre la base de su participación en las reacciones enumeradas anteriormente, en vez de sobre una base general.

Signos de deficiencia

Una deficiencia de biotina es improbable en condiciones dietéticas nominales, ya que las necesidades cuantitativas de la mayoría de las especies animales son bajas con respecto al contenido de biotina de los alimentos para animales, y la síntesis microbiana en el conducto gastrointestinal constituye una fuente de biotina para los rumiantes y los animales de estómago simple que practican la coprofagia.

La deficiencia en las ratas se caracteriza por una dermatitis escamosa progresiva y alopecia (Gyorgy y Langer). La biotina es necesaria para la reproducción normal de las ratas hembra y macho. La deficiencia en las hembras resulta en crías con anormalidades del corazón y el aparato circulatorio, y en machos deficientes se retarda el desarrollo del aparato genital. La dermatitis y la perosis son los principales signos de deficiencia de biotina en pollos y pavipollos. La deficiencia de biotina se agrava cuando el ácido pantoténico también es deficiente en la dieta de ratas y pollos. La deficiencia de biotina se ha producido experimentalmente en cerdos jóvenes y resulta en alopecia, lesiones seborreicas de la piel, espasticidad de las patas traseras y pezuñas cuarteadas. Los signos de deficiencia experimental de biotina en humanos saludables alimentados con dietas normales no son convincentes. Sin embargo, en pacientes humanos alimentados totalmente por vía parental con una mezcla sin biotina se han descrito síntomas de deficiencia de la misma (Mock *et al.*). Los signos incluyen erupciones de la piel, pérdida del cabello, palidez, letargo e irritabilidad. Dos semanas después del inicio de la ingestión diaria de 10 mg de biotina, las erupciones habían desaparecido, el crecimiento del pelo se había reanudado y la irritabilidad se había aliviado. Los informes señalan deficiencias heredadas de cada uno de las tres carboxilasas que contienen biotina (Higginbottom *et al.*).

En pollos, ratas, cerdos, peces, hámsters, visón, cobayos y otras especies alimentadas con clara de huevo cruda se han producido signos de deficiencia. Un constituyente de la clara de huevo similar a las proteínas, la avidina, forma un complejo estable con la biotina en el conducto gastrointestinal y hace que la biotina no pueda ser absorbida. La avidina es destruida por el calor húmedo y el complejo avidina–biotina también es descompuesto por tratamiento con vapor durante 30 a 60 minutos, de modo que la deficiencia de biotina no es probable en animales alimentados con proteína de huevo cocido.

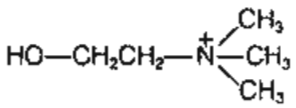
Recientemente se han dado a conocer síntomas de deficiencia de biotina en cerdos en condiciones de campo. Se ha sugerido que el mayor uso de pisos con ranuras podría ser un factor, porque la coprofagia se reduce. Si esto es así, constituye un ejemplo de los efectos del cambio de tecnología en la necesidad de reconsiderar de manera continua los requerimientos de nutrimentos de los animales en condiciones prácticas de producción.

En animales, no hay pruebas de signos de toxicidad importantes derivados de la administración oral o parenteral de biotina.

❑ COLINA

La colina se aisló por primera vez de la bilis de cerdo en 1849 y su estructura se dio a conocer en 1867. Los aspectos químicos y metabólicos de la colina han sido revisados (Kuksis y Mookerjea). La colina se halla distribuida ampliamente en los tejidos animales en forma de colina libre, acetilcolina y como componente de los fosfolípidos, que incluyen la lecitina y la esfingomieli-

na. La estructura de la colina libre se muestra a continuación:



Al compuesto con la fórmula $(CH_3)_3N^+CH_2CH_2OH$ debe denominársele *colina*. Su uso en frases como "actividad de colina" y "deficiencia de colina" representa el uso aceptado (International Union of Nutritional Sciences Committee).

La colina añadida a los alimentos por lo común se administra como cloruro de colina o citrato ácido de colina. El fluoruro de colina es extremadamente higroscópico y, por tanto, se añade a la dieta en forma de solución acuosa al 70%.

Funciones

La colina tiene las siguientes funciones generales: es un componente estructural de los tejidos (en la lecitina, esfingomielina); participa en la transmisión de los impulsos nerviosos como componente de la acetilcolina; proporciona grupos metil biológicamente lábiles; tiene efectos lipotrópicos (evita la acumulación de grasa hepática); facilita la formación y la secreción de quilomicrones en el intestino. A diferencia de la mayoría de las otras vitaminas hidrosolubles, no hay pruebas evidentes de que la colina o sus derivados se requieran como cofactores en las reacciones enzimáticas, aunque se ha encontrado que la lisofosfatidilcolina se requiere para la activación de las glucosiltransferasas en las membranas.

La importancia de la colina como componente de los fosfolípidos ha quedado clara a partir del análisis en el capítulo 8 sobre los lípidos. Puesto que los fosfolípidos son componentes esenciales de las membranas celulares y de las lipoproteínas, no es de sorprender que la deficiencia de colina sea la causa de anormalidades de la estructura y la función celulares. Por tanto, el efecto modificador de la colina sobre el nivel y la composición de los fosfolípidos parece ser la mejor explicación de mucho de su gran efecto en los aspectos fisiológicos y bioquímicos de las células.

Su función como componente de la acetilcolina es vital, ya que ésta es el compuesto que lleva a cabo la transmisión de los impulsos nerviosos. Los niveles cerebrales de acetilcolina están relacionados de manera directa con los niveles sanguíneos. Se piensa que la colina de la dieta podría afectar la concentración cerebral de acetilcolina no sólo aumentando la síntesis de ésta, sino también afectando las membranas receptoras de acetilcolina que son ricas en fosfátidos de colina y etanolamina. Los principales efectos fisiológicos de la acetilcolina son vasodilatación periférica, contracción del músculo esquelético y disminución del ritmo cardiaco. Las colinesterasas hidrolizan la acetilcolina a colina y ácido acético. La acetilación de la colina a acetilcolina es regulada por un sistema enzimático que requiere CoA.

La colina funciona como donador de grupos metil en las reacciones de transmetilación. Los grupos metil lábiles pueden provenir de la colina o de sus productos de oxidación, aldehído de betaína, betaína y dimetilglicina.

Los grupos metil lábiles, aunque por un tiempo considerado esenciales en la dieta, se sintetizan en los tejidos corporales a partir de otros fragmentos de un carbono. El ácido fólico participa en el metabolismo de estos fragmentos de un carbono de los cuales se derivan los grupos metil, y para la transferencia de grupos metil de un metabolito a otro, una vez que se forman se requiere vitamina B_{12}.

Signos de deficiencia

Las manifestaciones de la deficiencia de colina probablemente se relacionan con la interferencia de todas sus distintas funciones. Como la colina es un componente de los fosfolípidos, una deficiencia de ésta se asocia con hígado graso. Otros signos de la deficiencia de colina son hemorragias renales y de otros tejidos en las ratas y otras especies, y perosis en pollos. La acumulación de lípidos en el hígado (síndrome del hígado graso) en la deficiencia de colina es común en todas las especies estudiadas. La acumulación de grasa en el hígado se relaciona con la disminución del nivel de lípidos séricos, así como con un cambio en la membrana y en la estructura conformacional de las lipoproteínas necesarias para el transporte de lípidos del hígado a otros tejidos. Este efecto de la colina explicaría los bajos niveles de lípidos séricos que se observan en la deficiencia de la misma.

En las ratas y los cerdos, la metionina dietética es capaz de reemplazar por completo a la colina a fin de prevenir el hígado adiposo. Los requerimientos de colina consisten en dos partes, una que es indispensable y otra

en la que la puede ser sustituida por metionina. En animales jóvenes esto ocurre sólo si la metionina se suministra en cantidades mayores que las necesarias para la síntesis de proteínas tisulares; la disponible en cantidades por arriba de las necesarias para el crecimiento tisular proporciona grupos metil lábiles para la síntesis de colina a partir de la etanolamina.

La necesidad de colina se reduce cuando la dieta limita el crecimiento por una deficiencia de otro nutriente. La grasa aumenta los requerimientos y la restricción de calorías los reducen. De hecho, el hígado adiposo y el riñón hemorrágico que se producen en ratas alimentadas con una dieta deficiente en colina se evitan restringiendo los lípidos y los carbohidratos de la dieta a fin de reducir el crecimiento.

En la perosis de pollos deficientes en colina, los síntomas son semejantes a los que se observan en las deficiencias de Mn y biotina. En el caso del ganado porcino, la deficiencia de colina causa un andar anormal en los cerdos en crecimiento e incapacidad reproductora en hembras adultas, además del hígado adiposo y las hemorragias que se han hecho notar en el caso de otras especies.

En los seres humanos, no se cuenta con pruebas directas de la deficiencia de colina, pero se han hecho muchos estudios para estudiar la posible relación entre la infiltración adiposa del hígado en los alcohólicos y la alimentación con colina; a pacientes con desórdenes cerebrales relacionados con deficiencias del tono colinérgico se han administrado con buenos resultados dosis farmacológicas de colina. La relación entre cirrosis hepática por alcoholismo y nutrición es un complejo en el que la colina parece ser sólo uno de varios factores.

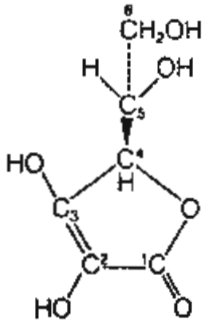
En la literatura no se encuentran informes sobre la toxicidad de la colina.

❑ ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C)

Hace muchos años se encontró un factor en los cítricos capaz de prevenir el escorbuto. Englard y Seifter han revisado el aislamiento del ácido L-ascórbico y la caracterización de éste como una vitamina hidrosoluble.

Estructura

La estructura del ácido L-ascórbico es la siguiente:



El término *vitamina C* debe utilizarse como la descripción genérica de todos los componentes que presentan cualitativamente la actividad biológica del ácido ascórbico. De esta manera, las frases como "actividad de vitamina C" y "deficiencia de vitamina C" son ejemplos del uso común (International Union of Nutritional Sciences Committee).

Al compuesto 2,4-dihidro-L-treohexano-1,4-lactona, anteriormente conocido como vitamina C, ácido cevitámico o ácido hexurónico, debe designársele *ácido L-ascórbico* o *ácido ascórbico*. El nombre común ácido ascórbico representa el uso que se prefiere.

El compuesto L-treohexano-1,4-lactona debe designarse ácido *L-deshidroascórbico* o *ácido deshidroascórbico*. El nombre común *ácido deshidroascórbico* es el que se prefiere. Las dos formas anteriores del ácido L-ascórbico son activas desde el punto de vista fisiológico.

Funciones

El ácido L-ascórbico se forma a partir de la D-glucosa por medio de las siguientes reacciones: D-glucosa → ácido D-glucurónico → ácido gulónico → L-gulono-gamma-lactona → ácido L-ascórbico. Los animales incapaces de sintetizar vitamina C carecen de la enzima L-gulonolactona oxidasa que se encarga de convertir la L-gulono-gamma-lactona en ácido L-ascórbico.

El ácido ascórbico participa en varias conversiones metabólicas importantes, que podrían resumirse como sigue: está relacionado de manera directa en varias enzimas que catalizan reacciones de oxidación y reducción. El ácido ascórbico, que se oxida fácilmente y se reduce de manera reversible, funciona como agente reductor. Es necesario para mantener la oxidación normal de la tirosina y el metabolismo normal del colágeno. De manera específica, se requiere para la formación de hidroxiprolina a partir de prolina (Mapson) y de hidroxilisina a partir de lisina. (Barnes y Kodicek). La reacción de hidroxilación tiene lugar cuando los aminoácidos se

hallan unidos en el colágeno por enlace peptídico. El ascorbato no participa en la reacción de hidroxilación, pero se necesita para mantener en la forma reducida el Fe^{2+} unido a las enzimas.

Asimismo, se requiere como cosubstrato en algunas oxidaciones de función mixta, como la conversión de dopamina en norepinefrina (Barnes y Kodicek). En esta reacción el ácido L-ascórbico puede ser reemplazado por ácido D-ascórbico, ácido isoascórbico o ácido glucoascórbico. Se le necesita junto con ATP para la incorporación de Fe plasmático a la ferritina. El ATP, el ascorbato y el Fe forman un complejo activado que permite que se libere Fe férrico de un complejo unido fuertemente con transferrina plasmática para la incorporación a la ferritina tisular.

Puesto que el ácido ascórbico no se almacena en cantidades considerables en los tejidos corporales, debe administrarse casi del diario en el caso de aquellas especies incapaces de sintetizarlo. La mayoría de las especies de mamíferos y aves son capaces de sintetizarlo a partir de glucosa en cantidades adecuadas, pero se sabe que una lista de especies que aumenta gradualmente presenta una deficiencia cuando el ascorbato dietético se restringe. Los humanos, otros primates y el cobayo son los ejemplos clásicos de los animales incapaces de sintetizar vitamina C. Otras especies que se sabe requieren una fuente dietética son el murciélago frugívoro de la India, el bulbul de cola roja, la zorra voladora y algunas especies no mamíferos, como la trucha arcoiris, el salmón coho, dos especies de langosta y el gusano de seda. Aunque el cerdo sintetiza ácido ascórbico, algunas pruebas (Cromwell *et al.*, Yen y Pond) sugieren que en ciertas condiciones podría obtenerse una respuesta relacionada con el crecimiento mediante vitamina C complementaria en las dietas de cerdos en crecimiento.

Signos de deficiencia

El primer signo de deficiencia de vitamina C es un agotamiento de las concentraciones tisulares de la vitamina. Los signos más tempranos, conocidos como escorbuto en los seres humanos, incluyen edema, pérdida de peso, enflaquecimiento y diarrea. En hueso, dientes, cartílago, tejidos conectivos y músculos ocurren defectos estructurales específicos. En gran medida, es posible explicar estos defectos por una falla en la formación de colágeno en estos tejidos, incluida la formación de una matriz defectuosa en los huesos. En los músculos y las encías es común observar hemorragias, como resultado de una mayor fragilidad de los capilares. En el hígado, es probable que haya hemorragias, infiltración de lípidos y necrosis, y el bazo y el riñón son dañados por una serie de hemorragias. La glándula adrenal aumenta de tamaño, se congestiona y se infiltran lípidos. Las secreciones de hormona adrenal son afectadas de manera marcada. Los cambios bioquímicos en la deficiencia de vitamina C incluyen una menor formación de mucopolisacáridos en el tejido conectivo, una mayor cantidad de ácido alurónico en los tejidos de reparación de los animales con escorbuto y una menor incorporación de sulfato a los mucopolisacáridos. La deficiencia de vitamina C tiene que ver con una menor concentración de proteínas séricas y anemia, un mayor tiempo de coagulación y una cicatrización más lenta de las heridas.

La función del ácido ascórbico en el metabolismo del Ca y el P evidentemente tiene que ver con la formación de la matriz ósea. El Ca y el P no pueden depositarse normalmente en el hueso cuando la formación de matriz es alterada por la deficiencia de vitamina C. El ácido ascórbico aumenta la absorción de Fe y tiene efectos menos predecibles que, por lo general, son benéficos sobre la utilización de S, F y I.

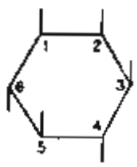
Los signos de deficiencia en los humanos son similares a los que los informes señalan en el caso de los animales. Como consecuencia de la reducción de los niveles de ácido ascórbico plasmático que por lo general se observa, así como de la menor excreción urinaria de dicha vitamina cuando hay enfermedades infecciosas, algunos investigadores proponen que se ingiera una mayor cantidad de la recomendada en tiempos de enfermedad o de estrés. Pauling propuso que niveles de ácido ascórbico varias veces mayores que los niveles recomendados por el National Research Council son eficaces para prevenir el resfriado común. Esta afirmación no ha sido apoyada por las investigaciones de otros y debe rechazarse. Aunque los niveles de toxicidad del ácido ascórbico evidentemente son varias veces más altos que los requerimientos, las pruebas sugieren que la ingestión crónica de 5 a 50 veces las concentraciones recomendadas podría aumentar la susceptibilidad al escorbuto cuando la vitamina C se suspende (Sorensen *et al.*). Por otra parte, hay pruebas de una actividad bactericida alterada de los fagocitos que tiene relación con la administración de grandes dosis de vitamina C. Hay afirmaciones de efectos benéficos en las personas que consumen dosis altísimas de vitamina C (varias veces el nivel recomendado de 45 mg/día), mas al parecer las pruebas no justifican la medida. El contenido de vita-

mina C del plasma de animales domésticos capaces de sintetizar la vitamina es en promedio de 0.3 a 0.4 mg/dl; esta concentración es similar a la del plasma de personas que consumen 45 mg de vitamina C diariamente. Los efectos adversos de las altas concentraciones en la dieta de los animales que se consideran no tienen una necesidad de ácido ascórbico dietético podrían reducir en grado considerable la utilización de Cu y quizá de otros oligoelementos. Por consiguiente, debe evitarse la ingestión indiscriminada de grandes dosis de ácido ascórbico por los animales y las personas, aun cuando el almacenamiento en los tejidos es limitado y la tolerancia es alta.

❑ MIOINOSITOL

El inositol es un componente común y muy abundante de los materiales de origen vegetal. El ácido fítico, una fuente importante de P en muchos cereales y otros granos, es el éster de ácido hexafosfórico del inositol, pero las enzimas fitasas que se necesitan para hidrolizar el ácido fítico a fin de producir inositol libre faltan o están en cantidades limitadas en las secreciones digestivas normales. No obstante, el inositol se halla en cantidades abundantes en forma asimilable. Asimismo, la síntesis intestinal por la microflora del conducto gastrointestinal proporciona cantidades importantes de inositol.

MIOINOSITOL



Al compuesto ciclohexitol, también conocido como inositol o mesoinositol, debe designársele *mioinositol*. Su uso en frases como "actividad de mioinositol" y "deficiencia de mioinositol" representa el uso aceptable (International Union of Nutritional Sciences Committee).

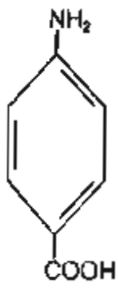
El mioinositol (inositol) es esencial para el crecimiento de las células en cultivo de tejidos, y los informes señalan que en determinadas circunstancias se requiere para el crecimiento de gerbos, ratas y otros animales (Holub). En mamíferos, se ha demostrado la síntesis tisular de inositol. Las primeras investigaciones sobre el inositol de la dieta se dirigieron a su función como factor lipotrópico para los animales. Recientemente, el interés se ha enfocado a la influencia de inositol de la dieta en los niveles de inositol libre y sus derivados fosfolípidos en las células de mamíferos y las bases metabólicas de la acumulación de grasa en el hígado de animales con deficiencia. En las células de mamíferos, el inositol existe principalmente en forma libre y está unido a fosfolípidos como fosfatidilinositol. Su concentración en los tejidos animales aumenta por el inositol de la dieta. Los factores que se han propuesto como causa de la deficiencia dietética de inositol son la liberación alterada de lipoproteínas plasmáticas, una mayor movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo y una mayor síntesis de ácidos grasos hepáticos. Los fosfoinosítidos celulares tienden a ser altos en ácido araquidónico, lo que hace pensar en una importancia particular del inositol en las membranas biológicas. Los datos con que se cuenta (Holub) llevan a concluir que el inositol efectúa funciones importantes en el metabolismo de los lípidos, hasta ahora no apreciadas en la nutrición animal.

Los aspectos químicos, la biogénesis y la aparición de los efectos de deficiencia en los animales, así como los aspectos farmacológicos y toxicológicos del inositol se han revisado (Alam, Cunha, Milhorat, Levander y Cheng).

❑ PABA

El ácido para-aminobenzoico (PABA) se descubrió primero como un factor esencial para el crecimiento de microorganismos. Aunque existen informes aislados de un efecto benéfico en los animales por la adición de PABA a la dieta, no hay pruebas claras de que exista un requerimiento dietético. Así, el PABA comparte con el inositol la condición de ser un candidato cuestionable para ser clasificado como vitamina. Se sintetiza de manera abundante en el intestino, y el hecho de que sea un factor de crecimiento para algunos microorganismos hace pensar que su escasez en la dieta de algunos animales podría afectar el rendimiento indirectamente al limitar la síntesis de otras vitaminas. La estructura del PABA es la siguiente:

ÁCIDO p-AMINOBENZOICO



Este compuesto debe designarse *ácido p-aminobenzoico*. Su uso en frases como "actividad de ácido *p*-aminobenzoico" y "deficiencia de ácido *p*-aminobenzoico" representa el uso que se acepta (International Union of Nutritional Sciences Committee).

Interacción de las vitaminas con otros nutrientes

A pesar de que han transcurrido casi 50 años desde el descubrimiento del miembro más nuevo del grupo de vitaminas hidrosolubles (B_{12}), persisten en la literatura informes esporádicos de factores no identificados que mejoran el rendimiento de animales y aves alimentados con dietas adecuadas en cuanto a todos los nutrientes conocidos. Es posible que uno o más compuestos orgánicos naturales aún no descubiertos resulten esenciales para los animales y, en consecuencia, se clasificarán como vitaminas. La naturaleza de tales compuestos, su distribución en la naturaleza y las cantidades en las que se requieren no se han determinado.

Las interrelaciones nutricionales de las vitaminas con los oligoelementos se estudian en el capítulo 11 y con otras vitaminas en secciones anteriores de este capítulo. Para un conocimiento más profundo se dispone de descripciones detalladas. Basta decir que el campo de la nutrición ha alcanzado una gran complejidad y una mayor conciencia acerca de la importancia de las delicadas interrelaciones entre y dentro de nutrientes específicos debe ser una meta de alta prioridad en la nutrición animal y humana conforme el futuro se acerca. Es de esperar que la disponibilidad de nuevos métodos de laboratorio y de análisis de mayor capacidad estimule el progreso de identificar y cuantificar dichas interacciones.

❑ RESUMEN DE LAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Todas las vitaminas hidrosolubles son compuestos orgánicos, pero no guardan relación entre sí en cuanto a estructura. A diferencia de las vitaminas liposolubles, no se almacenan (excepto la B_{12}) en cantidades notables en los tejidos del cuerpo y, por tanto, deben administrarse en la dieta diariamente a aquellos animales cuyo conducto gastrointestinal no cuenta con una síntesis microbiana adecuada. Las vitaminas hidrosolubles incluyen los siguientes compuestos: tiamina, riboflavina, niacina (ácido nicotínico), ácido pantoténico, vitamina B_6, vitamina B_{12}, folacina (ácido fólico o ácido monopteroilglutámico), biotina, colina, vitamina C (ácido ascórbico), mioinositol y ácido *p*-aminobenzoico.

La mayor parte de las vitaminas hidrosolubles funcionan como catalizadores metabólicos, por lo común como coenzimas. Si los tejidos no disponen de ellas en cantidades suficientes, tienen lugar trastornos profundos del metabolismo. Por ejemplo, la deficiencia de tiamina produce alteraciones neurológicas, que incluyen beriberi en humanos (entumecimiento de las extremidades, marcha vacilante, edema de los pies y las piernas), polineuritis en pollos (retracción de la cabeza) y bradicardia (ritmo cardiaco lento) en todas las especies estudiadas.

La rápida excreción renal de las vitaminas hidrosolubles ingeridas en cantidades mayores de las requeridas hace que sea necesario administrarlas diariamente y que sea improbable la aparición de signos de intoxicación. Algunas vitaminas hidrosolubles, como la biotina, es posible que sean sintetizadas por la microflora del conducto gastrointestinal de animales no rumiantes en cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos; los animales rumiantes, por lo general, no necesitan vitaminas hidrosolubles complementarias en la dieta gracias a la síntesis por la microflora del rumen.

Los tejidos de la mayoría de los animales sintetizan vitamina C, pero algunas especies, incluidos humanos, monos y cobayos, requieren una fuente dietética.

Las relaciones en cuanto a nutrición entre vitaminas hidrosolubles y entre vitaminas y macrominerales y oligoelementos son numerosas. Un conocimiento más completo de estas relaciones debe constituir una meta de alta prioridad.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Adiga, P. R. and K. Muniyappa. *J. Steroid Biochem.* **9**: 829.

Alam, S. Q. In *the Vitamins*, 2nd. ed., Vol. III. W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.

Albert, J. J. *et al. Nature* **283**: 781.

Barnes, M. J. and E. Kodicek. *Vitamins hormones* **30**: 1.

Bhat, K. S. and C. Gopalan. *Nutr. Metab.* **17**: 1-8.

Birch, T. W. and P. Gyorgy. *Biochem. J.* **30**: 304.

Brady, P. S. *et al. J. Nutr.* **109**: 1615.

Chadhuri, D. K. and E. Kodicek. Brit. *J. Nutr.* **41**: 35.

Church, D. C. (ed.). *Digestive Physiology and Nutrition of Rumiants*, 2nd ed. Vol. 2, *Nutrition*. O & B Books, Inc. Corvallis, Oregon.

Cleary, R. E. *et al. Am. J. Obstet. Gynecol.* **121**: 25.
Coates, M. E. In *The Vitamins,* W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
Cromwell, G. L. *et al. J. Amin. Sci.* **31**: 63.
Cunha, T. J. In *The Vitamins*, 2nd ed., Vol. III, W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
Darby, W. J. *et al. Nutr. Rev.* **33**: 289.
Decker, K. F. Annu. *Rev. Nutr.* **13**: 17.
Elvehjem, C. A. and C. J. Koehn. *Nature* **134**: 1007.
Englard, S. and S. Seifter. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 365.
Follis, R.-H. *Deficiency Disease.* Charles C. Thomas, Publ., Springfield, Illinois.
Frank, G. R. *et al. J. Amin. Sci.* **59**: 1567.
Gregory, J. R., III. *J. Nutr.* **110**: 995.
Gregory, J. R., III and J. R. Kirk. *Nutr. Rev.* **39**: 1.
Gries, C. L. and M. C. Scott. *J. Nutr.* **102**: 12.
Gregory, P. and B. W. Langer. In *The Vitamins*, 2nd ed., Vol. II, W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.), Academic Press, New York.
Harmon, B. G. *et al. J. Nutr.* **79**: 269.
Harmon, B. G. *et al. J. Amin. Sci.* **28**: 848.
Harris, S. A. In *The Vitamins,* Vol. II, W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
Heindel, J. J. and T. R. Riggs. *Am. J. Physiol.* **235**: E316.
Henderson, L. M. In *Present Knowledge of Nutrition*, 5th ed., Chapter 21, p. 303, R. E. Olson *et al.* (ed.). The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Higginbottom, M. C. *et al. New Engl. J. Med.* **299**: 317.
Holub, B. J. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 563.
Horwitt, M. K. In *The Vitamins,* 2nd ed., W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
International Union of Nutritional Sciences. Committee on Nomenclature. *J. Nutr.* **110**: 8.
Kuksis, A. and S. Mookerjea. *Nutr. Rev.* **36**: 201.
Lehlem, J. E. and R. D. Reynolds. *Methods in Vitamin B-6 Nutrition.* Plenum Press, New York, 401 pp.
Lepkovsky, S. and T. H. Jukes. *J. Biol. Chem.* **11**(4): 109.
Levander, O. A. and L. Cheng. Micronutrient Interactions: Vitamins, Minerals and Hazardous Elements. *Ann. NY Acad. Sci.* **355**: 1.
Luce, W. G. *et al. J. Nutr.* **88**: 39. *J. Amin. Sci.* **26**: 76.
Mapson, L. W. In *The Vitamins*, Vol. I. W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
Mehansho, H. *et al. J. Nutr.* **109**: 1542.
Metz, J. *Annu. Rev. Nutr.* 12: 59.
Milhorat, A. T. In *The Vitamins*, 2nd ed., Vol. III, W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
Mock, D. M. *et al. New Engl. J. Med.* **304**: 820.
Muniyappa, K. *et al. J. Steroid Biochem.* **9**: 888.
Olson, R. E. In *Present Knowledge of Nutrition*, 5th ed., Chapter 26, p. 377, R. E. Olson *et al.* (eds.). The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Pauling, L. *Vitamin C and the Common Cold.* W. H. Freeman Co., San Francisco.
Rao, B. S. N. and C. Gopalan. In *Present Knowledge of Nutrition,* 5th ed., Chapter 22, p. 318. The Nutrition Foundation, Inc. Washington, DC.
Reisner, E. H. In *The Vitamins*, W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris (eds.). Academic Press, New York.
Rickes, E. L. *et al. Science* **107**: 396.
Rivlin, R. S. In *Present Knowledge of Nutrition*, 5th ed., Chapter 20, p. 285, R. E. Olson *et al.* (eds.). The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Robinson, F. A. *The Vitamin Co-Factors of Enzyme System.* Pergamon Press, Ltd., London.
Roe, D. A. *A Plague of Corn: The Social History of Pellagra.* Cornell University Press, Ithaca, New York.
Sauberlich, H. E. In *The Vitamins*, Vol. II, W. H. Sebrell, Jr. and R. S. Harris.(eds.) Academic Press, New York; Ink, J. L. *Annu. Rev. Nutr.* **3**: 289.
Sauberlich, H.E. *Annu. Rev. Nutr.* **4**: 377.
Shane, B. and E. L. R. Stokstad. *Annu. Rev. Nutr.* **5**: 115.
Smith, E. L. and L. E. J. Parker. *Biochem. J.* **43**: viii.
Sorensen, D. I. *et al. J. Nutr.* **104**: 1041.
Stokstad, E. L. R. In *Present Knowledge in Nutrition,* 4th ed., Chapter 20, p. 204, R. E. Olson *et al.* (eds.). The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Sweetman, L. and W. L. Nyhan. *Annu. Rev. Nutr.* **6**: 317.
Tanphaichitr and B. Wood. In *Present Knowledge of Nutrition*, 5th ed., Chapter 19 p. 273, R. E. Olson *et al.* (eds.) The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Underwood, E. J. *Nutr. Rev.* **33**: 65.
Underwood, E. J. *Trace Elements in Human and Animal Nutrition.* Academic Press, New York.
Williams, R. J. and J. K. Cline. *J. Am. Chem. Soc.* **58**: 1504.
Williams, R. J. and R. T. Major. *Science* **91**: 246.
Wright, L. D. In *Present Knowledge of Nutrition,* 4th ed., Chapter 22, p. 226. The Nutrition Foundation, Inc., Washington, DC.
Yang, Chung-Shu and D. B. McCormick. *J. Nutr.* **93**: 445.
Yen, J. T. and W. G. Pond. *J. Anim. Sci.* **54**: 1292.
Yen, J. T. *et al. J. Anim. Sci.* **42**: 866.
Yen, J. T. *et al. J. Anim. Sci.* **45**: 269.

PARTE 3

NUTRICIÓN ANIMAL APLICADA

14

Factores que influyen en el consumo de los alimentos

Existe considerable interés en los diversos factores que afectan el consumo de alimentos en los animales. Esto es comprensible en vista de los factores económicos que se relacionan con el consumo de alimentos y el costo de producción de éstos. Es notorio que la eficiencia global de la producción puede incrementarse en forma considerable en animales en crecimiento, de engorda o productores de leche, si su consumo de alimento se puede mantener en un nivel alto sin presentar ningún problema de salud. Los datos de la tabla 14.1 ilustran este principio. La necesidad de mantenimiento de los animales que ganan peso con un índice de ganancia lento representa un porcentaje mucho mayor del alimento total consumido, en contraste con aquellos animales que ganan peso con mayor rapidez. En el ejemplo que se muestra en la tabla 14.1, le corresponden al mantenimiento 75%, 59% y 48% de la energía total para índices de ganancia de peso en el ganado de 0.45, 0.91 y 1.36 kg/día, respectivamente.

Además, se presentan otros costos cuando los niveles de productividad son bajos, éstos incluyen más mano de obra para mantener a los animales durante periodos largos, más tiempo de inmovilización del capital invertido y una utilización menos eficaz de las instalaciones y equipos. Sin embargo, la producción de alto nivel también tiene un costo, ya que algunos animales, en especial las vacas y ovejas lecheras, están más predispuestos a enfermedades y trastornos metabólicos, como cetosis, hipocalcemia e indigestión aguda, cuando se les alimenta con índices de ingestión altos para aumentar al máximo la productividad que cuando se les alimenta con índices de ingestión menores. Aun cuando en general se necesitan ingredientes alimentarios de mayor calidad y racio-

TABLA 14.1 Energía necesaria para producir 340 kg (750 lb) de ganancia en 500 novillos con tres índices de ganancia.[a]

GANANCIA DIARIA, KG (LB)	DÍAS CON ALIMENTO	PESO PROMEDIO, KG (LB)	ENERGÍA NETA NECESARIA PARA MANTENIMIENTO, MCAL	ENERGÍA NETA NECESARIA PARA GANANCIA, MCAL	EQUIVALENTE DE MAÍZ, KG × 10^2
0.45 (1.0)	700	340 (750)	2 156 000	708 500	1 707.7
0.91 (2.0)	350	340 (750)	1 078 000	740 250	1 176.6
1.36 (3.0)	234	340 (750)	720 720	782 730	1 018.8

[a] Tomado de McCullough.

nes más costosas para obtener altos niveles de productividad, el costo neto tiende a ser menor para niveles de producción altos en sistemas de producción animal intensiva. La necesidad de obtener niveles de productividad altos proporciona el estímulo para estudiar y conocer los factores que influyen en la ingestión de alimentos.

En algunos casos, es deseable limitar la ingestión de una parte o de toda la ración diaria. La necesidad económica de limitar la ingestión de un complemento de proteína en las vacas de engorda durante el invierno para evitar un consumo excesivo de este componente alimentario costoso es un buen ejemplo, o la necesidad de restringir el consumo de alimento en las cerdas preñadas para evitar la obesidad. El motivo para limitar la ingestión de alimento se puede aplicar a cualquier situación en la que el objetivo sea mantener al animal en un peso constante, como en los animales maduros, no preñados, secos, o hacer que el animal pierda peso, como con las mascotas u otros animales que hayan comido en exceso. Por consiguiente, se busca constantemente más información acerca de los factores que tienden a inhibir la ingestión de alimentos, así como de los que tienden a estimularla.

❑ ACEPTABILIDAD, HAMBRE Y APETITO

La **aceptabilidad** se puede definir como el grado de aceptación del sabor de un alimento o producto alimentario o el grado de aceptación con que un animal se lo come. La aceptabilidad la determinan la apariencia, el olor, el sabor, la textura, la temperatura y otras propiedades sensoriales del alimento. A su vez, estas propiedades dependen de la naturaleza física y química del alimento. En la investigación, la aceptabilidad se mide generalmente al ofrecer a los animales la opción de escoger entre dos o más alimentos, de modo que puedan expresar una preferencia. El hambre surge por una necesidad fisiológica. El apetito surge por el deseo de repetir una experiencia agradable. El **apetito** tiene que ver con factores internos (fisiológicos o psicológicos) que estimulan o inhiben el hambre en el animal. El hambre se puede satisfacer con calorías, el apetito se satisface mediante la aceptabilidad (Houpt y Houpt). Los efectos de las diferentes variables del hambre, el apetito y la aceptabilidad se estudian en las secciones siguientes.

Sabor

Los sabores básicos se describen como dulce, ácido, salado y amargo, junto con lo que se denomina el sentido químico común, es decir, la detección de ciertas sustancias que no corresponden a ninguna de esas cuatro clases. La mayoría de la investigación sobre el sabor se ha hecho con sustancias puras diluidas en soluciones acuosas o como ingredientes de forrajes secos. Sin embargo, en el ambiente usual, el animal sólo ocasionalmente está expuesto a una sustancia pura, y la mayoría de las percepciones gustativas son el resultado de mezclas complejas de compuestos orgánicos e inorgánicos que, con frecuencia, no pueden describirse. Además, el olor suele tener un efecto muy marcado en la percepción del sabor. Se han hecho muchas investigaciones sobre el sabor en huma-

nos y en animales de laboratorio,* pero se ha publicado relativamente poco sobre el sabor en las especies domésticas. La investigación con animales domésticos muestra en forma clara que sus respuestas no son siempre una imitación de las respuestas humanas; por lo tanto, las sensaciones que perciben los humanos ante una sustancia determinada pueden ser muy diferente de las percibidas por los animales.

Los animales pueden saborear las sustancias que se disuelven, en parte por las papilas gustativas que se localizan principalmente en la lengua, aunque también en el paladar, la faringe y otras partes de la cavidad bucal. Los animales inferiores pueden tener papilas gustativas externas en las antenas, en las patas y en otros apéndices. En la lengua, las diferentes áreas son sensibles a diversos sabores. En los humanos, la punta y los bordes frontales de la lengua son especialmente sensibles a los sabores dulces y salados. En los lados, la lengua es más sensible a lo ácido, y en la parte de atrás, a lo amargo. El número de papilas gustativas varía mucho de una especie a otra. Se dice que en promedio son: en la gallina, 24; en el perro 1 700; en los humanos, 9 000; en el cerdo y la cabra, 15 000; y en el ganado vacuno, 25 000. El número de papilas gustativas no refleja necesariamente la sensibilidad al sabor, ya que las gallinas rechazan ciertas soluciones con sabor que en apariencia son imperceptibles para el ganado.

Con soluciones acuosas de los cuatro sabores básicos, las ovejas muestran una preferencia positiva sólo por pocos azúcares en soluciones acuosas; el ganado tiene una preferencia marcada por los sabores dulces y una preferencia moderada por los salados; el venado muestra una preferencia marcada por los sabores dulces y una preferencia de moderada a débil por los salados y amargos; y las cabras tienden a mostrar aceptación por las cuatro clases de sabores. La concentración de la solución tiene un efecto marcado en la preferencia o el rechazo. Otra información indica que las ovejas y el ganado vacuno prefieren los pastos con un contenido alto de ácido orgánico, y Arnold publicó que una variedad de compuestos orgánicos comunes a algunas plantas, produjo una reducción en su consumo por las ovejas. Otros datos con respecto al ganado vacuno indican que algunos complejos bioquímicos volátiles pueden tener un efecto marcado en las preferencias por sabor de forrajes similares (Aderibigbe *et al.*). Sin embargo, las ovejas con deficiencia de sal tienen una preferencia marcada por varias sales de Na, y se ha demostrado que los animales rumiantes prefieren pacer en pastos que se fertilizaron con P y N, que en pastos que no fueron fertilizados así. Los cerdos tienen un gusto marcado por los dulces. Las gallinas muestran una respuesta positiva a una amplia variedad de componentes tisulares vegetales o animales, pero algunos azúcares les gustan nada o muy poco, aunque consumen xilosa, la cual no utilizan y puede ser tóxica.

Al gusto humano lo afectan diversos factores como la edad, el sexo, el estado fisiológico (el embarazo, por ejemplo) y las enfermedades. La información de este tipo es prácticamente inexistente en animales domésticos, aunque hay algo sobre ratas y perros. Se ha demostrado que el venado macho muestra preferencia por los compuestos agrios mayor que la de la hembra; asimismo, el macho muestra una preferencia por los compuestos amargos como la quinina, pero la hembra no. No se sabe si las especies domésticas presentan la misma respuesta.

Es notorio que hay grandes diferencias en la capacidad de diferentes humanos para detectar concentraciones pequeñas de distintos sabores y en la respuesta una vez que las detectan. El disgusto y el rechazo por alimentos y líquidos varía enormemente. Sin duda, el mismo principio se aplica a los animales. Un ejemplo de la variabilidad que puede esperarse en ovejas similares a las que se dan con diferentes soluciones de prueba se presenta en la tabla 14.2. Observe el amplio intervalo de aceptabilidad de estas soluciones distintas, una situación que es característica de la respuesta de los animales a dichas pruebas.

Se vende una variedad de distintos agentes saborizantes, que en general tienen aromas de moderados a fuertes, para utilizarlos en alimentos comerciales. Muchas veces se agrega un agente saborizante al alimento para animales con la suposición de que si el olor es agradable para los humanos, debe saber y oler bien para los animales. Es probable que se desperdicie una cantidad considerable de dinero como resultado, aunque hay información que indica que algunos agentes saborizantes comerciales pueden aumentar el consumo de alimentos en algunas situaciones. Es probable que los sabores (y olores) tengan menos importancia cuando los animales no tienen oportunidad de escoger alimentos que cuando tienen una variedad de alimentos disponibles al mismo tiempo. Existen algunos indicios de que la asociación con el sabor puede aumentar

* Véase la bibliografía que abarca los años de 1556 a 1966 en Kare y Mailer.

TABLA 14.2 Un ejemplo de la variación en la respuesta de las ovejas a diferentes soluciones químicas cuando se les da a elegir entre la solución química y agua de la llave.[a]

	CONSUMO DE LA SOLUCIÓN DE PRUEBA, % DEL TOTAL					
	NÚMERO DE OVEJA					
SUSTANCIA EN LA SOLUCIÓN DE PRUEBA	1	2	3	4	5	PROMEDIO
Sacarosa, 15%	95	24	30	82	8	48
Lactosa, 1.3%	73	54	42	46	68	56
Maltosa, 2%	8	61	33	44	21	33
Glucosa, 5%	69	88	27	71	90	69
Sacarina, 0.037%	36	34	7	28	57	32
Cloruro de sodio, 2.5%	8	23	14	22	29	19
Clorhidrato de quinina, 0.0063%	51	80	23	27	43	45
Urea, 0.16%	20	46	60	64	48	48

[a] Tomado de Goatcher.

el consumo de alimento. Esto se demostró al alimentar a una cerda con un agente saborizante, que se secretaba en la leche. El suministrar el mismo sabor en el forraje seco para el cerdo joven puede incrementar temporalmente el consumo de dicho forraje.

Olor

Los olores son producidos por compuestos volátiles. Los investigadores no se ponen de acuerdo con respecto a una sola clasificación general de los olores como la que hay para los sabores.

Se acepta que la mayoría de los animales tienen un sentido del olfato más agudo que el de los humanos, pero la información cuantitativa actual no es adecuada para predecir la respuesta de un animal. Arnold publicó algunas de las investigaciones más completas con especies domésticas (ovejas). Luego de alterar por medios quirúrgicos varios de los sentidos (olfato, sabor o tacto), Arnold observó que la pérdida del sentido del olfato no aumentó el consumo de cualquiera de cinco especies de plantas y disminuyó el consumo de dos. Las ovejas mostraron menos tendencia a consumir puntas en floración, un hecho también observado por otros investigadores. Cuando se agregaron varios compuestos aromatizantes a los alimentos, Arnold encontró que la respuesta dependía de si el animal tenía la oportunidad de escoger el alimento o no, y la respuesta no era predecible (aumento o disminución del consumo total). De seis compuestos diferentes, sólo el ácido butírico aumentó el consumo con y sin la oportunidad de escoger el alimento. Las ovejas pueden rechazar al principio una gran variedad de compuestos aromatizantes, pero finalmente se sobreponen a su objeción y comen el alimento, aun cuando dispongan de alimento sin olor. Esta información sugiere que el olor puede servir para atraer al animal, pero no influye mucho en el consumo subsecuente total.

Vista

Muchas especies animales, no todas, tienen mejor visión que los humanos. Sin embargo, la importancia de la vista en el consumo alimentario no se conoce del todo. Pruebas experimentales en humanos (Pangborn) indican con claridad que la vista tiene un efecto marcado en el gusto porque los individuos tienden a asociar diferentes colores, formas y otras claves visuales con sabores y olores conocidos. La vista en los animales parece que se utiliza más para la orientación y la localización del alimento. Investigaciones realizadas con ganado vacuno y ovejas no indican que haya algún efecto en la preferencia alimentaria al colorear los alimentos con rojo, verde o azul.

Textura. Factores físicos

Es un hecho conocido que la textura y el tamaño de las partículas del forraje puede influir en su aceptabilidad. La mayoría de las especies domésticas y algunos rumiantes salvajes aceptan fácilmente alimentos comprimidos y pueden preferirlos a los mismos alimentos

en forma no comprimida, aun cuando los desconozcan por completo. Muchos animales se adaptan más fácilmente a los granos prensados o granulados que a los granos enteros. Los métodos de preparación de alimentos, que disminuyen la cantidad de polvo que contienen, suelen producir un incremento en la ingestión de alimento, lo que hace suponer que la mayoría de los animales no escogerían el polvo si tuvieran la oportunidad de hacerlo; ésta es quizá una razón por la cual los alimentos suculentos se consumen con más facilidad que los alimentos secos.

❑ EL APETITO Y EL CONTROL DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTO

El **apetito** se puede definir como el deseo de comer que tiene un animal y la **saciedad** como la falta del deseo de comer. El **hambre** puede ser definida como el estado fisiológico que resulta de la falta de alimento de un tipo general o específico; el hambre se elimina mediante la ingestión de estos alimentos. El apetito se mide con frecuencia registrando la ingestión de alimento durante un periodo breve (figura 14.1).

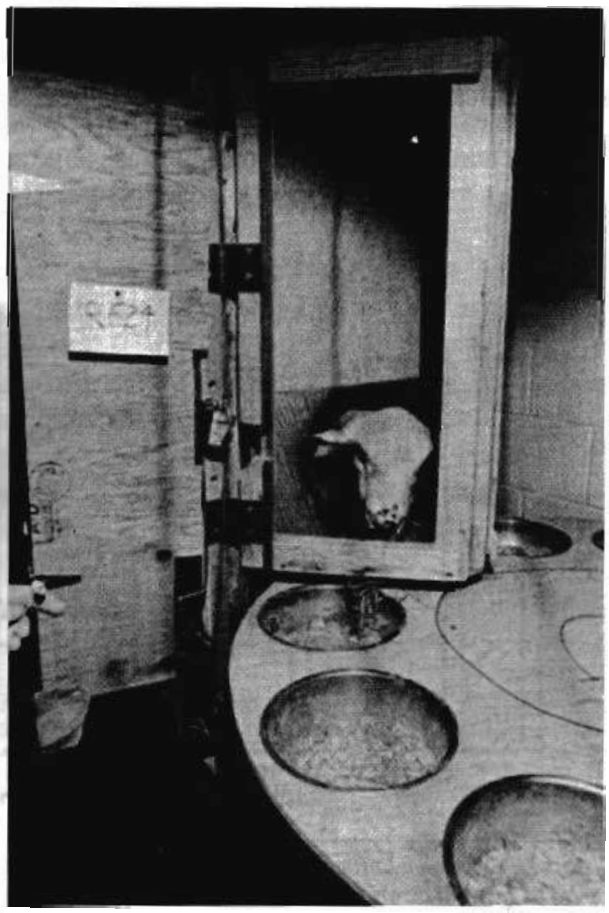


Figura 14.1 *Aparato diseñado para medir el consumo de alimento de ovejas en intervalos cronometrados para estudiar la ingestión periódica de alimento. Cortesía de P. J. Wangsness, Pennsylvania State University.*

❑ MECANISMOS DE CONTROL DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTO

Todas las teorías actuales coinciden en que la ingestión de alimentos es afectada por factores que actúan para controlar la ingestión a largo plazo y que otros controles a corto plazo actúan para controlar la ingestión de alimento diaria. En el National Research Council se revisaron los factores que afectan la ingestión de alimento de animales domésticos y se describieron los mecanismos fisiológicos de control. El control de la cantidad de energía corporal está interconectada con los factores externos (por ejemplo: condiciones ambientales, indicaciones sensoriales, composición de la dieta) e internos (por ejemplo: metabólicos, hormonales) que controlan la ingestión de alimento a largo plazo y a corto plazo. El sistema nervioso central (SNC) es el sitio principal para la integración de la ingestión de alimento y el equilibrio energético. Los péptidos que se encuentran en el SNC tienen un efecto directo en la conducta alimentaria y el metabolismo. Por ejemplo, los péptidos opioides influyen en el inicio de la alimentación y la colecistocinina influye en el cesación. El SNC y los sistemas receptores periféricos, que envían señales de información acerca del estado metabólico del animal, coordinan la conducta de alimentación y la ingestión de alimento a corto plazo. Aun cuando la cantidad de comida y la frecuencia pueden variar mucho en un periodo de 24 horas, el control total de ingestión de alimento debe estar a cargo del control a largo plazo para mantener el equilibrio de energía en los animales maduros y el aumento de energía y nutrientes en el organismo a una rapidez adecuada para la edad y la especie de un animal en crecimiento.

Control a largo plazo

No hay duda de que los animales tienen algunos medios para controlar la ingestión de alimento a largo plazo. Esto lo demuestra con claridad el hecho de que, cuando disponen de alimentos adecuados de naturaleza aceptable, los animales silvestres no están hambrientos o sobrealimentados; los humanos y algunos

animales domésticos pueden ser excepciones. Esta estabilidad de la ingestión de alimento parece ser cierta en especial para las especies silvestres que (excepto en algunas especies del Ártico o que hibernan) rara vez acumulan la cantidad de grasa corporal observada en especies domésticas. Los factores intrínsecos y extrínsecos que intervienen en el control del apetito a largo plazo incluyen al estado fisiológico del animal como en la lactación o el estro, el nivel de nitrógeno y de energía del animal, los factores ambientales como la temperatura y la humedad, y el fotoperiodo, la estación o los dos. Los efectos de la estación (poca ingestión en invierno, ingestiones abundantes en verano) pueden ser un reflejo del fotoperiodo y, por lo tanto, depender cuando menos en parte de la glándula pineal (Suttie *et al.*).

Control a corto plazo

Los centros del hambre y la saciedad se localizan en el hipotálamo (diencéfalo). Los estudios con animales de experimentación muestran que las lesiones en el sitio adecuado (hipotálamo lateral) causan pérdida temporal del apetito y falta de sed, por lo que esta área parece ser responsable del inicio de la alimentación. Por el contrario, las lesiones en el hipotálamo ventromedial pueden hacer que un animal se sobrealimente, lo que indica que esta área inhibe el apetito. Los electrodos colocados de manera estratégica en estas áreas se pueden usar para mostrar que el estímulo eléctrico causa el mismo efecto; el animal come durante la estimulación y deja de comer en cuanto cesa el estímulo eléctrico.

La ingestión de alimento diaria se consume normalmente en varias comidas separadas. Los controles a corto plazo que inician y terminan cada comida son resultado de la acción, por lo que se sabe hasta ahora, de los receptores neuronales y las neuronas aferentes que retransmiten impulsos desde el conducto gastrointestinal, el hígado y quizá otros órganos a centros en el cerebro medio o de los factores humorales (en la sangre) cuyos mecanismos no se conocen del todo. Los correlatos humorales de saciedad incluyen a hormonas (por ejemplo: cortisol, insulina, estrógenos) y metabolitos (por ejemplo: glucosa, ácidos grasos libres). Houpt y Houpt hicieron un análisis conciso del apetito y la conducta de alimentación de los cerdos; mucha de esta información se aplica también a otras especies.

Control quimiostático del apetito

En la mayoría de las especies monogástricas existen pruebas de que la concentración de la glucosa sanguínea se relaciona en forma negativa con la ingestión de alimento a corto plazo y que las contracciones por hambre en el estómago son más fuertes cuando la glucosa sanguínea es poca. La administración de una solución de glucosa en el estómago, unos minutos antes de una comida, puede producir un retraso considerable en la ingestión de alimento sólido de cerdos y caballos, pero la administración intravenosa de glucosa tiene poco efecto cuando se hace casi al mismo tiempo que el inicio de la comida. Puede afectar comidas posteriores (Grovum, Houpt), por lo que parece que el efecto de la glucosa en la ingestión de alimento es más un tipo de control a corto plazo. En los rumiantes, esta relación no se sostiene porque la concentración de glucosa sanguínea tiene poco o nada que ver con la ingestión de alimento. Los datos acerca de rumiantes indican que la concentración de insulina sanguínea aumenta después de que comen y que la concentración de insulina depende de la cantidad de energía de la dieta, de la cantidad de alimento que se consume o de ambos (Lofgren y Warner). Algunas pruebas muestran que la concentración de propionato sanguíneo se relaciona en forma negativa con la ingestión de alimento como los ácidos grasos volátiles del rumen, donde las concentraciones

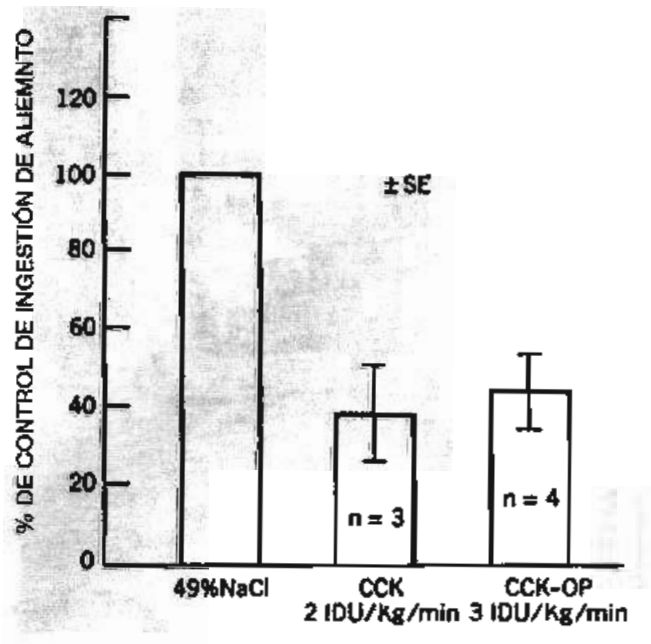


Figura 14.2 *Efecto en la ingestión de alimento de la CCK (colecistocinina natural de origen porcino) y la CCK-8 (colecistocinina sintética) inyectada continuamente en la vena yugular de cerdos durante un tiempo de comida de prueba de 10 minutos. El consumo de alimento disminuyó alrededor de un 40% de los valores de control. De Anika* et al. *Cortesía de T. K. Houpt, Cornell University.*

altas en el saco dorsal pueden inhibir la alimentación. La presión osmótica alta en el duodeno inhibe el apetito. Este efecto se puede producir mediante soluciones concentradas de sal o azúcar, de modo que no se trata de una respuesta relacionada con la energía (Houpt).

La hormona del crecimiento aumenta la producción de leche y la ingestión de alimento, pero no está clara su función en el hambre y la saciedad. Algunas de las hormonas peptídicas gastrointestinales (gastrina, colecistocinina y secretina) disminuyen la ingestión en relación con la dosis cuando se les administra por vía intravenosa en el área intestinal (figura 14.2). En los cerdos, la concentración de colecistocinina en la sangre es cuando menos el doble después de comer que antes de comer (Anika *et al.*). También hay pruebas de que la colecistocinina, que se produce y libera dentro del cerebro, actúa como una señal de saciedad. La pentagastrina, un péptido sintético con actividad de gastrina, parece actuar en el cerebro para deprimir la ingestión de las ovejas. Otros péptidos opioides que se administran en el sistema nervioso central estimulan la alimentación en las ovejas, pero se requiere más información para saber cómo intervienen en el esquema general de la estimulación y el control del apetito (Grovum). Es probable que otros factores químicos no identificados afecten el apetito en los animales; esta es un área de investigación en actividad.

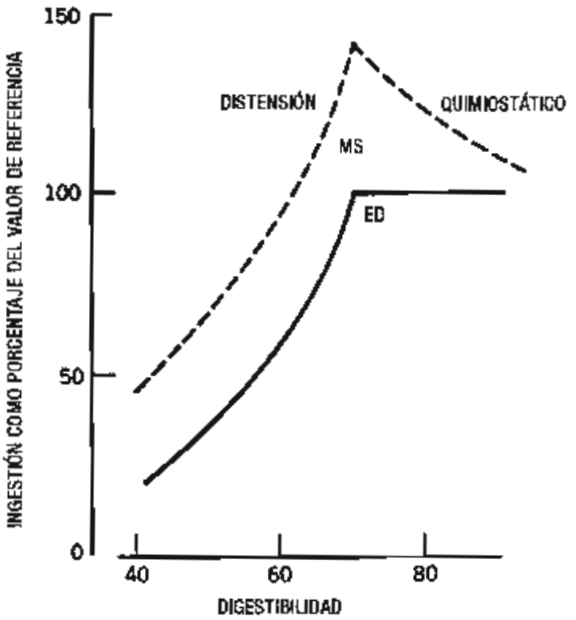


Figura 14.3 *Relación entre la ingestión de materia seca (MS) o energía digerible (ED). Los datos que forman este modelo se obtuvieron al diluir un alimento concentrado con un relleno voluminoso o forraje indigerible. Se han obtenido resultados similares para el ganado vacuno, ovejas y ratas. La constancia de la ingestión de energía en las dietas con densidad alta la determina el valor de referencia del metabolismo; por debajo del punto de llenado del intestino o del tiempo que dura la comida o la rumia, se vuelve limitante de modo que el animal no es capaz de comer al nivel de su apetito. Tomado de Van Soest.*

Densidad calórica y limitaciones físicas del conducto gastrointestinal en el apetito

La mayoría de los animales adultos son capaces de mantener un peso corporal relativamente estable durante periodos largos. En forma semejante, los animales jóvenes de determinadas especies tienden a crecer con una rapidez uniforme. Los animales adultos y los jóvenes en crecimiento lo hacen a pesar de la variación marcada en la actividad física y el gasto de energía, lo que indica que el animal es capaz de ajustar la ingestión de energía al gasto de energía por algunos medios de control del apetito que no han sido definidos con claridad. Si no interfieren otros problemas, como la deficiencia de nutrientes o enfermedades, los animales

UNIDAD ACADEMICA PROF
TEMASCALTEPEC
U.A.E.M.

TABLA 14.3 Efecto del nivel de energía en el rendimiento de pollos de engorda (asaderos) de 4.5 a 8 semanas de edad.[a]

ENERGÍA DE LA RACIÓN, EM, MCAL/KG	CONSUMO DE ALIMENTO, KG	ENERGÍA, MCAL	CONVERSIÓN ALIMENTARIA	GANANCIA DIARIA, G
2.81	2.30	6.46	2.80	34.2
2.98	2.31	6.87	2.65	36.3
3.10	2.31	7.17	2.45	39.3
3.14	2.22	6.98	2.39	38.8
3.18	2.20	7.02	2.35	39.1
3.31	2.18	7.20	2.32	39.1
3.79	2.09	7.90	2.14	40.6

[a] Tomado de Combs y Nicholson.

TABLA 14.4 Efecto del porcentaje de forraje indigerible en la dieta en el consumo de alimento de los cerdos.[a]

	ALFALFA ALIMENTARIA, %			
CONCEPTO	0	20	40	60
Alimento consumido diariamente, kg	3.0	3.0	3.2	2.7
Ganancia diaria, kg	0.86	0.73	0.63	0.41
Eficiencia alimentaria	3.6	4.1	5.0	6.7
Ingestión diaria de ED, Mcal	8.91	7.80	7.40	5.50
Grasa dorsal en promedio, cm	3.9	3.5	3.2	2.9

[a] Tomado de Powley *et al.*

comen para satisfacer sus necesidades calóricas. Si la dieta se diluye en agua, consumirá un volumen mucho mayor. De la misma manera, si la dieta se diluye con ingredientes indigeribles, el animal comerá más hasta el punto en que su conducto gastrointestinal no pueda acomodar más volumen de alimento. Este principio se ilustra en la tabla 14.3 con gallinas y en forma gráfica en la figura 14.3. En la tabla 14.3, observe que el consumo de alimento disminuye gradualmente a medida que aumenta el contenido energético de la dieta en un intervalo bastante estrecho, aunque la ingestión energética total aumentó en este ejemplo. La conversión alimentaria también mejoró a medida que aumentó la concentración de energía en la dieta. Estos principios se observan en la nutrición de las especies monogástricas y las dietas se ajustan para que proporcionen la densidad calórica óptima para lograr una función productiva dada. Por ejemplo, si se desea controlar la ingestión energética en los cerdos, se puede hacer diluyendo la ración con heno de alfalfa, o algún otro forraje con gran contenido de fibra.

El efecto de alimentar cerdos en crecimiento con cantidades crecientes de heno de alfalfa en raciones a base de comprimidos se muestra en la tabla 14.4. En contraste con la mayoría de los casos en los que se proporcionan dietas a base de comprimidos, en especial en dietas ricas en forrajes no digeribles para los rumiantes, no aumentó el consumo de alimento (e incluso disminuyó en el nivel superior de alfalfa). El consumo de energía de digestibilidad (ED) disminuyó, junto con una menor eficiencia en la utilización del alimento. Sin embargo, el espesor de la grasa dorsal disminuyó con la alfalfa que se agregó.

En las especies rumiantes, cuya dieta está compuesta por una gran proporción de forraje indigerible, por ejemplo: pastos, henos, ensilados, la relación es menos clara quizá porque diferentes factores afectan la densidad calórica óptima para una clase o especie dadas de animales. Los factores como la densidad física del alimento, el tamaño de la partícula, la cantidad del residuo indigerible, la rapidez de la fermentación en el rumen y el nivel y la frecuencia de la alimentación influyen en la velocidad de paso por el conducto gastrointestinal. Esto, a su vez, influye en la cantidad de espacio disponible en el estómago y en el intestino para la siguiente comida. Por ejemplo, el consumo de forrajes de baja calidad, co-

TABLA 14.5 Efecto de alimentos complementarios en el consumo de paja de cebada por el ganado vacuno.[a]

	ALIMENTO COMPLEMENTARIO/DIA, KG[b]					
CONCEPTO	1	1.5	3.0	4.5	6.0	7.5
Ingestión de materia orgánica (MO), kg/día						
Paja[c]	4.18	3.66	3.24	3.37	2.91	2.04
Complemento	—	1.20	2.40	3.60	4.80	6.00
Total	4.18	4.86	5.64	6.97	7.71	8.06
Ingestión de MO de paja, g/kg de peso corporal	12.0	10.6	9.4	9.7	8.4	5.9
Ingestión de MO total, g/kg de peso corporal	12.0	14.0	16.3	20.1	22.2	23.3
Proteína cruda, % del total de la dieta	4.1	7.0	8.7	9.7	10.7	12.3

[a] Tomado de Horton y Holmes.
[b] El complemento fue una mezcla 1:2 de cebada y alfalfa seca.
[c] Los animales comieron libremente la paja.

mo la paja y el heno malo, se puede aumentar en forma considerable al agregar complementos de proteína y, ocasionalmente, P o melaza. Dicho forraje suele ser deficiente en N y P para la digestión adecuada en el rumen, y pequeñas cantidades de carbohidratos fácilmente disponibles tienden a estimular la digestión de celulosa en el rumen. Se esperaría que tuvieran el mismo efecto otros nutrientes que necesitan los microorganismos del rumen (Mg y S, por ejemplo). El consumo de forraje en comprimidos de baja calidad casi siempre aumenta el consumo en forma considerable debido a su digestión y evacuación más rápida del rumen.

Con los forrajes de muy baja calidad (pajas, rastrojos, etcétera), sólo cantidades moderadas de alimento complementario disminuirán el consumo de forraje. Este fenómeno se ilustra en la tabla 14.5. Observe que 1.2 kg de un complemento de cebada y alfalfa disminuyó el consumo libre de paja de cebada y que al incrementar los niveles continuó la disminución del consumo de paja, aunque la materia orgánica total aumentó en forma gradual.

Como resultado de estos factores, determinar un valor preciso en el cual el incremento de la densidad calórica de una dieta produjera una disminución en la ingestión de materia seca o energía sería muy difícil. La edad es otro factor, ya que los corderos jóvenes toleran menos las dietas con gran contenido de forraje indigerible que los animales mayores.

En la tabla 14.6 se muestran dos conjuntos de datos que ilustran el efecto de la densidad calórica en el consumo energético. Los datos sobre los novillos ilustran claramente el efecto curvilíneo en el consumo energético a medida que la densidad calórica va de baja a alta. En el extremo inferior, las limitaciones físicas del conducto GI limitan, muy probablemente, la ingestión a menos de lo que se consumiría en otra situación. En las dos concentraciones energéticas más altas, la ingestión de alimento y energía disminuyó en forma considerable, quizá por la fermentación anormal en el rumen o la inhibición del apetito por algún factor químico producido o presente en el conducto GI. En el ejemplo con corderos, la materia seca fue casi la misma en cada una de estas raciones que estaban constituidas por cantidades diferentes de cebada, avena y cascarilla de avena. Sin embargo, la ingestión calculada de EM y la ganancia de peso de la canal fueron mayores con la dieta más concentrada (79.5% de la ED). Observe también que la materia seca que se encontró en el estómago anterior y en el intestino, después de sacrificar al animal, au-

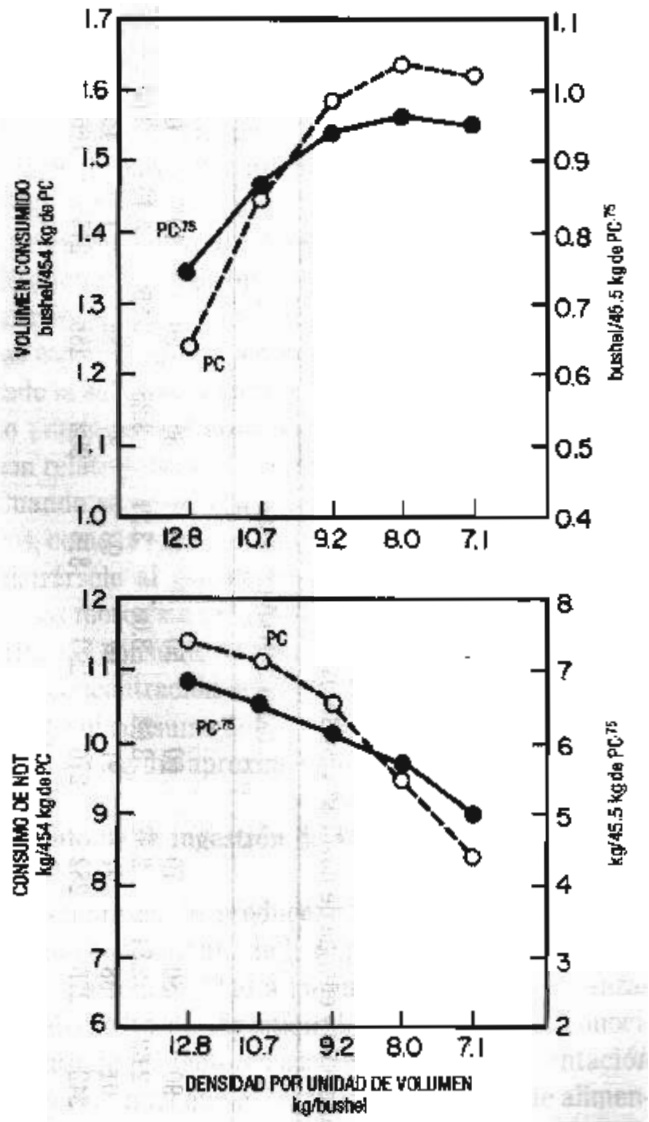


Figura 14.4 *Gráficas que ilustran el efecto que produce el cambio de la densidad de masa en el volumen (arriba) y en el consumo de energía (abajo) por el ganado vacuno. Se supone que las dietas fueron isocalóricas. Tomado de Kellems y Church.*

mentó en forma progresiva a medida que disminuía la densidad calórica de las raciones. Estos datos ilustran el efecto limitante de las propiedades físicas de un forraje (cascarilla de avena) con poca digestibilidad. En los corderos, la dieta muy energética parece no haber llegado al punto de disminuir los beneficios, como ocurrió con los novillos.

La densidad del volumen (peso por unidad de volumen) de una dieta puede tener un efecto marcado en el consumo de alimento. Esto se ilustra en la figura 14.4. En esta situación, las dietas se formularon para que fueran isocalóricas, pero que tuvieran densidades diferentes. Observe que el volumen del alimento consu-

TABLA 14.6 Efecto de la densidad calórica en la ingestión de alimento y energía de novillos[a] y corderos.[b]

CONCEPTO	DATOS EXPERIMENTALES										
Novillos											
Forraje indigerible en la ración, %	100	90	80	70	60	50	40	30	20	10	0
ED, kcal/g	2.50	2.62	2.81	2.92	3.02	3.08	3.21	3.25	3.36	3.46	3.60
Ingestión de materia seca, g/kg de $PC^{0.75}$	94	91	98	97	91	97	98	87	85	71	46
Ingestión de ED, kcal/kg de $PC^{0.75}$	235	242	276	282	276	299	316	282	288	245	166
Corderos											
ED, %	65.2		71.6		74.9		76.6		79.5		
EM calculada, Mcal/kg	2.36		2.59		2.71		2.73		2.82		
Ingestión de materia seca, kg/día	1.06		1.03		1.00		1.00		1.02		
Ingestión de EM, Mcal/día	2.50		2.66		2.71		2.73		2.88		
Ganancia en la canal, g/día	105		118		121		125		143		
Materia seca en el estómago anterior, g	1 287		1 302		818		816		503		
Materia seca en la porción caudal del intestino, g	265		236		226		220		188		

[a] Datos tomados de Parrott *et al.*
[b] Datos tomados de Andrews *et al.*

mido aumentó a medida que disminuyó la densidad, y que el consumo energético (nutrientes digeribles totales, NDT) disminuyó a medida que disminuyó la densidad. El procesamiento del alimento para comprimirlo, formar cubos, picarlo o molerlo da como resultado el aumento de la densidad en la mayoría de los alimentos.

El punto (en términos de densidad calórica) en el cual un animal habrá satisfecho su demanda energética varía considerablemente en las distintas especies y clases de animales y según la función productiva (crecimiento, mantenimiento, lactación). Por lo tanto, la demanda de una vaca en lactación será mayor que la de una vaca seca preñada, cuya necesidad será mayor que la de un animal no preñado ni en lactación. El crecimiento rápido se relaciona con una mayor necesidad de energía.

❑ INHIBICIÓN DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTO

El control de la ingestión de alimento es un mecanismo complejo. Además de los diversos mecanismos establecidos y teóricos, el apetito es afectado generalmente por factores que interfieren con las funciones normales del conducto GI o que afectan a otros tejidos y órganos. Una comida rica en proteínas (en los humanos) tiende a reducir la ingestión de alimento, cuando menos en parte por el incremento prolongado y relativamente alto del calor resultante del metabolismo de los aminoácidos. La grasa también es inhibitoria, se supone que porque una comida rica en grasas no sale con rapidez del estómago y la grasa que entra al duodeno activa mecanismos hormonales que pueden producir el cierre del píloro, lo que ocasiona un vaciamiento lento del estómago.

En la nutrición humana, hay gran interés por los inhibidores del apetito (sustancias que producen anorexia), los cuales se usan a menudo en los programas de reducción de peso. Se han usado muchos compuestos diferentes, pero la mayoría de los que se usan en la actualidad son aminas similares a la anfetamina o derivados de ésta; estos compuestos estimulan al sistema nervioso central, pero, al mismo tiempo, inhiben el apetito. Con frecuencia se presentan efectos secundarios indeseables además de que mucha gente crea tolerancia al efecto sobre el apetito después de un periodo de pocas semanas. En general, estos inhibidores químicos no han demostrado tener muy buen éxito y hay muchas condiciones en las que su uso está contraindicado.

La ingestión de comida en los animales se limita muy comúnmente con una dilución calórica de la dieta con forraje poco digerible o restringiendo la ración de alimento diaria. La ingestión de alimento se puede restringir parcialmente de otras formas. Por ejemplo, si se suministra el alimento en una forma física poco apetecible, como un alimento con polvo, casi siempre disminuye la ingestión. Se pueden usar ingredientes insípidos, como el fosfato diamónico o la quinina. Con las especies rumiantes, se ha utilizado con buen resultado la sal (NaCl) para restringir la ingestión, pero esto puede ser peligroso para las aves y los cerdos que son relativamente susceptibles a la toxicidad de la sal. Cuando se mezcla la sal con complementos proteínicos, como la harina de semilla de algodón, puede suministrársele al ganado vacuno o a las ovejas durante varios meses sin resultados perjudiciales, si no se restringe el consumo de agua. La sal puede necesitarse en una concentración del 20 al 30% de la mezcla para restringir el consumo del complemento proteínico del ganado a 1 kg/día aproximadamente.

Cálculo de la ingestión de alimento

Las empresas de producción animal necesitan tener cierto conocimiento de la ingestión de alimento esperada. La rentabilidad a menudo depende de alcanzar un nivel alto de ingestión de alimento o del conocimiento de los factores asociados con la alimentación y con el animal que influyen en la ingestión de alimento. El National Research Council resumió los conocimientos relacionados con algunos de estos factores y proporcionó información valiosa y ecuaciones de predicción que se pueden usar para calcular la ingestión de materia seca del ganado vacuno, ovejas, ganado lechero, cerdos, aves de corral y peces. Se debe consultar esta publicación para tener antecedentes detallados de los factores que permiten predecir la ingestión de alimento para cada una de estas especies. En la tabla 14.7 (National Research Council) se resumen los factores que influyen en la ingestión de alimento de los animales y los mecanismos por medio de los cuales actúan. Los determinantes generales de la ingestión de alimento incluyen al peso corporal del animal, la individualidad, tipo y nivel de producción, ambiente climático, enfermedades infecciosas y metabólicas y causantes de estrés como hacinamiento, ruido excesivo y manipulación excesiva. Algunos de estos determinantes se analizan brevemente en seguida.

TABLA 14.7 Resumen de factores que influyen en la ingestión de alimento.[a]

FACTOR	EFECTO
Sensorial	
Olfato	Controla la ingestión de alimento
Gusto	Controla la ingestión de alimento
Temperatura	Controla la ingestión de alimento
Cerebral	
Hipotálamo	Controla el equilibrio de energía
Pituitaria	Controla el equilibrio de energía
Metabolitos y hormonas	
Somatomedina	Afecta al músculo y al cartílago
Glucosa	Poco control de la ingestión de alimento en los rumiantes; mayor control en los monogástricos
HC[b]	Disminuye la insulina; inicia la alimentación
Insulina	Disminuye la insulina; inicia la alimentación
Glucagón	No definido
FFA	No definido
Aminoácidos	Ninguno en rumiantes
Digestión	
Tamaño de la comida	Los receptores de tensión detectan la distensión del rumen
Digestibilidad de la dieta	Los receptores duodenales detectan los nutrientes absorbidos en las ovejas
Frecuencia de la alimentación	Afecta el índice de paso de la ingesta
Ingestión de H_2O	Controla la ingestión de alimento
pH de fermentación	Afecta a los quimiorreceptores en la pared ruminal
Urea	
Urea, cloruro de amonio y lactato de amonio (inyecciones)	Acorta la duración de la comida en las cabras
Urea (como aditivo alimentario)	Disminuye la duración de la primera comida y el tamaño de la comida, pero la ingestión total permanece sin cambio porque el número de comidas espontáneas aumenta en las vacas
Acetato	Reduce el tamaño de la comida en el ganado vacuno, ovejas y cabras
Lactato (inyecciones de lactato de sodio)	Reduce el tamaño de la comida en las cabras
Propionato	Reduce la ingestión; muestra pruebas de la existencia de receptores de propionato en las paredes venosas ruminales
Hormonas sexuales	
Compuestos estrogénicos	Aumenta la ingestión de alimento en los rumiantes
Progesterona	Afecta a otras hormonas ováricas
DHEA[c]	Disminuye la ganancia de peso sin afectar la ingestión de alimento en los ratones
PRL[d]	Afecta la lactación y otras respuestas fisiológicas
FSH[e]	Afecta la lactación y otras respuestas fisiológicas
LH[f]	Afecta la lactación y otras respuestas fisiológicas

[a] Tomada del National Research Council.
[b] HC, hormona del crecimiento.
[c] DHEA, dehidroepiandrosterona.
[d] PRL, prolactina.
[e] FSH, hormona estimulante del folículo.
[f] LH, hormona luteinizante.

Peso corporal

Las necesidades energéticas de los animales adultos se relacionan con el peso corporal elevado a alguna potencia (por ejemplo, peso a la potencia 0.75). Así, un incremento en el tamaño corporal, digamos, de 100 a 110 kg, no aumenta las necesidades energéticas un 10%, sino una cantidad menor, 7.4%*. Sin embargo, el peso corporal solo no siempre tiene mucha relación con la ingestión de alimento, en especial cuando se trata de animales de engorda. Por ejemplo, los animales para carne que empiezan a alimentarse en general tienen relativamente poca grasa corporal (por ejemplo: 10%) y puede esperarse que consuman alrededor de 2.5 a 2.75% del peso corporal por día. Cuando se acerca a las condiciones que exige el mercado con, quizá, 25 a 30% de los tejidos corporales como grasa, el consumo de alimento puede ser de casi 2.2% del peso corporal por día. Esto refleja el hecho de que la necesidad de energía (y el consumo de energía) se relaciona más estrechamente con la masa corporal magra que con el peso corporal total.

Individualidad de los animales

Cualquiera que haya tenido experiencia con animales alimentados en forma individual, sabe que no todos se comen igual y que pueden mostrar preferencias y rechazos marcados cuando tienen la oportunidad de manifestarlo. Las diferencias conductuales u hormonales pueden producir animales hiperexcitables o flemáticos con efectos manifiestos en la actividad y el consumo de alimento. Dichas diferencias dificultan predecir cuánto pueden consumir algunos de estos animales.

Tipo y nivel de producción

Todos los animales jóvenes tienen lo que podríamos llamar una "necesidad biológica" de crecer y el crecimiento no puede impedirse en forma considerable, excepto mediante la restricción severa de alimento o la deficiencia nutricional. Casi de modo invariable, los animales con los índices de crecimiento más rápidos tienen el mejor apetito. La preñez y la lactancia aumentan el apetito. Con respecto a los animales en lactación, la ingestión de alimento no tiene una correlación total con la producción. Algunas vacas, por ejemplo, tienen la capacidad de lactar en niveles muy altos y, sin embargo, no aumentan la ingestión de alimento que correspondería a una mayor secreción de leche, lo que da por resultado la pérdida de una cantidad considerable de peso corporal durante el periodo máximo de lactación. Por otro lado, algunos animales no agotan en gran medida sus reservas corporales para producir leche.

Otros factores

Las temperaturas ambientales altas, en especial si se acompañan de altos niveles de humedad, causan la disminución de la ingestión de alimento; por el contrario, las temperaturas frías suelen estimularla. La mayoría de las enfermedades infecciosas ocasionan que disminuya la ingestión de alimento, cuyo grado se relaciona con la gravedad de la infección. En forma semejante, los parásitos intestinales como la lombriz estomacal, suelen disminuir el consumo de alimento, a menudo por periodos largos. Las enfermedades metabólicas, como la cetosis, el timpanismo y la diarrea, restringen el consumo de alimento.

Generalmente, los causantes de estrés reducen el consumo. El hacinamiento (falta de espacio adecuado), el ruido y otras molestias, y la manipulación excesiva contribuyen a disminuir el consumo de alimento.

El diseño apropiado de los comederos automáticos, pesebres y bebederos puede alentar el aumento de la ingestión. La limpieza de los recipientes para el alimento y el agua pueden tener un efecto notable también, ya que la mayoría de los animales rechazan la mugre, el alimento agrio, el moho y el estiércol en o cerca de su alimento o agua. Un suministro inadecuado de agua o el agua contaminada con excreciones animales o alimento descompuesto o que tiene gran cantidad de sólidos disueltos disminuye el consumo de alimento.

Consumo esperado de alimento en el ganado vacuno, ovejas, cerdos, aves de corral y peces

Todos los factores que afectan el consumo de alimento de la mayoría de los animales para alimento y los métodos de predicción de la ingestión de alimento fueron revisados por el National Research Council. En esta sección, se reproduce una selección de datos en forma de tablas y gráficas de esa publicación para que tenga una idea de las características de la ingestión de alimento de varias especies animales. Se debe reconocer que ca-

* $100.0^{0.75} = 17.78$; $110.0^{0.75} = 19.10$ la diferencia, 1.32 = 7.4% de aumento sobre 17.78.

TABLA 14.8 Consumo esperado de forraje en el ganado vacuno.

ALIMENTO	INTERVALO USUAL DE ENERGÍA TND, %	ED, MCAL/KG	INGESTIÓN DE MATERIA SECA, % DEL PESO CORPORAL/DÍA
Leguminosas suculentas, jóvenes, pastos; pasto deshidratado en el henil	70+	3.10+	2.75–3.5
Ensilado de maíz con grano; ensilado de sorgo de alta calidad	70	3.10	2.0–2.5[a]
Pastura en crecimiento activo de mediana calidad	60–65	2.65–2.87	2.5–3.2
Etapa de pasto y pasto de leguminosa de buena calidad	55–60	2.43–2.65	2.0–2.5[a]
Henos de leguminosas de buena calidad	50–55	2.20–2.43	2.5–3.0
Heno de pasto de plantas maduras; pasturas de segundos cortes	45–50	1.98–2.20	1.5–2.0
Henos de pastos de mala calidad; pasturas latentes	40–45	1.76–1.98	1.0–1.5
Pajas de cereales y pasto	35–40	1.54–1.76	1.0 o menos

[a] El ganado vacuno sólo en raras ocasiones come la misma cantidad de materia seca de un ensilado que cuando el mismo producto se conserva en otras formas.

da especie animal tiene patrones de consumo de alimento únicos basados en las diferencias en la arquitectura del conducto gastrointestinal y muchas otras variables relacionadas con las diferencias fisiológicas y metabólicas. Por ejemplo, el consumo total de alimento del ganado, como el de otros rumiantes, depende mucho de la calidad del forraje indigerible que consumen. Estos efectos se ilustran en la tabla 14.8.

Las vacas en lactación pueden consumir forraje en los límites superiores o incluso rebasar los valores que se muestran en la tabla, pero aquéllas, cuyas necesidades sean menores, no consumirán tanto. La preparación del alimento, como la elaboración de comprimidos, o la complementación adecuada de forrajes indigeribles de baja calidad puede aumentar notablemente el consumo. Los ensilados sólo raras veces se consumen en un nivel cercano al del heno de alta calidad, aun cuando la digestibilidad del ensilado puede ser muy buena; el gran contenido de agua del ensilado puede ser responsable en parte, así como su pH ácido.

El consumo por vacas lecheras de raciones de poca digestibilidad puede estar en relación directa con el peso corporal (PC) más que en relación con el tamaño metabólico (PC a la 0.75 potencia).

En la figura 14.5 se ilustra el intervalo del consumo de forraje que se puede esperar en las vacas lecheras que reciben varios niveles de concentrados. Cantidades pequeñas de concentrados pueden no disminuir el consumo de forraje; incluso pueden aumentar el consumo de forrajes de baja calidad. Sin embargo, como regla general, el incremento en el consumo de concentrados produce una reducción gradual en la ingestión de forraje y en el consumo total de materia seca, aunque la ingestión energética casi siempre aumenta a medida que se agregan los concentrados. Para las vacas lecheras, la mayoría de los nutriólogos recomiendan de 35 a 55% de concentrado en la ración total para una utilización óptima del forraje y una ingestión energética de casi el máximo. Para el ganado de engorda para carne, la cantidad de concentrado que se suministra en Estados Unidos en la práctica actual es de alrededor de 60 a 90%, según la calidad del forraje y los métodos de preparación del alimento que se utilizan tanto para los forrajes como para los concentrados. La ingestión diaria esperada de materia seca de las vacas lecheras durante y después de la lactación ha sido gra-

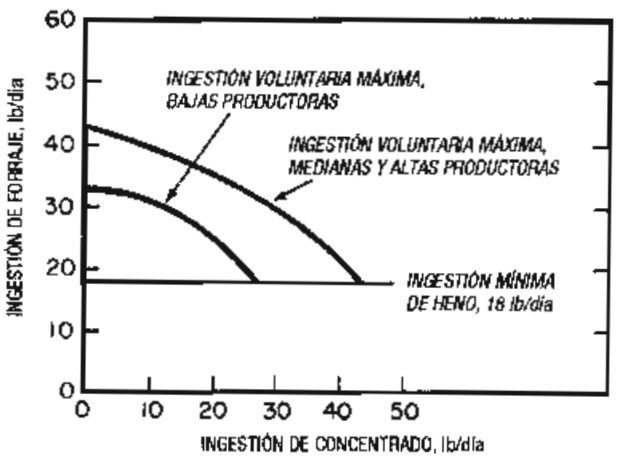


Figura 14.5 *Ingestión voluntaria máxima esperada de forrajes (90% de materia seca) por vacas de 600 kg en ingestiones variables de concentrado. Tomado de Dean* et al. *Con autorización de Lea & Febiger.*



Figura 14.6 *Ingestión de alimento de vacas Holstein durante la lactación y después de ésta. Tomado del National Research Council.* Predicting Feed Intake of Food-Producing Animals. *National Academy Press, Washington, DC.*

ficada (figura 14.6) (National Research Council). La forma de la curva de tiempo es similar en los distintos niveles de producción, aunque la ingestión diaria absoluta es mayor en las vacas muy productivas que en las poco productivas.

Con respecto al consumo total de alimento, los animales jóvenes consumen más alimento por unidad de peso corporal que los animales más viejos. De los terneros jóvenes Holstein se espera que consuman de 3.2 a 3.4% del peso corporal a los 2 meses de edad de un alimento completo y que consuman alrededor del 3% a los 6 meses. Después, su ingestión de alimento disminuirá gradualmente. El efecto de la lactación en la ingestión de alimento diaria del ganado vacuno lechero se muestra en la figura 14.6 (National Research Council). Observe el incremento gradual al máximo de la lactación, seguido de la disminución gradual a medida que avanza la lactación.

La ingestión de materia seca máxima sugerida para el ganado de engorda para carne (National Research Council) va de 2.96% para terneros de poco peso a 2.2% para terneros que pesan 450 kg. Para los becerros añales, los valores dados van de 3.2% del peso corporal para los animales que pesan 135 kg en disminución a 2.36% para aquéllos que pesan 454 kg. Por supuesto, las densidades calóricas y de volumen tendrán un efecto notable en el consumo máximo. El ganado vacuno maduro normalmente no es alimentado con dietas con tan alta densidad calórica como el ganado en engorda.

Los experimentos efectuados en condiciones calorimétricas indican que las ovejas consumen forrajes en aproximadamente el mismo nivel por unidad de tamaño metabólico ($PC^{0.75}$) que el ganado vacuno. Sin embargo, porque su tamaño real es considerablemente más pequeño, la cantidad, cuando se expresa como un porcentaje del peso corporal, es mayor. La ingestión diaria de la dieta total de los corderos de engorda es aproximadamente de 4.3% del peso corporal en 30 kg (66 lb) que disminuye a 3.5% en 55 kg (121 lb). Este nivel de consumo puede excederse cuando los corderos se alimentan con raciones de forraje de alta calidad en forma de comprimidos.

El consumo de alimento de los cerdos en crecimiento, dieta seca a las 2 o 3 semanas de edad, puede acercarse o exceder el 10% del peso corporal diariamente. El de cerdos en crecimiento del destete al peso comercial (18-100 kg; 40-220 lb) se puede esperar que sea de cerca de 2.0 a 3.2 kg/día (4.5-7 lb). El nivel de consumo será afectado notablemente por la densidad física

TABLA 14.9 Ingestión de materia seca calculada en pollos asaderos de edades diferentes.[a]

EDAD (DÍAS)	PC (G)	GANANCIA DIARIA (G, APROX.)	NECESIDADES ENERGÉTICAS CALCULADAS[b] (EM, KCAL/DÍA) MANTENIMIENTO	GANANCIA	TOTAL	CONSUMO DIARIO DE ALIMENTO SECADO AL AIRE (3.2 EM, KCAL/G)	INGESTIÓN DE MATERIA SECA DIARIA (G) (12% DE HUMEDAD)
7	130	27	47.4	55.3	102.7	32.2	28.3
14	320	34	85.9	69.7	155.6	48.6	42.8
21	560	43	124.4	88.1	212.5	66.4	58.4
28	860	56	165.1	114.8	279.9	87.5	77.0
35	1 250	63	211.3	129.2	340.5	106.4	93.6
42	1 690	59	257.8	120.9	378.7	118.4	104.2
49	2 100	60	297.6	123.0	420.6	131.4	115.6

[a] Tomado del National Research Council. *Predicting Feed Intake of Food-Producing Animals*. National Academy Press, Washington, DC.
[b] Con base en la ecuación siguiente de Hurwitz *et al.*: EM (kcal/día) = 1.91 PC 0.66 + 2.05 ΔW, donde PC es peso corporal (en g) y ΔW es ganancia diaria (en g).

TABLA 14.10 Guía de alimentación de peces.[a]

NÚMERO DE PEZ/KG	TAMAÑO DE GRÁNULO Y DE COMPRIMIDO, PULG. (MM)	% PC CONSUMIDO POR DÍA EN LAS SIGUIENTES TEMPERATURAS DEL AGUA (°C)									
		6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2 600	#1	2.9	3.4	3.7	3.9	4.6	4.8	5.2	5.8	6.0	6.4
1 300	#1	2.8	3.3	3.6	3.8	4.4	4.7	4.9	5.6	5.9	6.1
700	#2	2.7	3.0	3.3	3.6	4.1	4.5	4.8	5.1	5.6	5.8
400	#2	2.6	2.8	3.0	3.2	3.9	4.0	4.6	4.9	5.0	5.1
200	#3	2.3	2.6	2.8	3.0	3.6	3.8	4.3	4.5	4.6	4.7
130	#3-4	2.1	2.3	2.5	2.8	3.3	3.6	3.7	3.9	4.0	4.1
90	#4	1.9	2.0	2.1	2.4	2.7	2.9	3.0	3.2	3.6	3.8
40	3/32 (2.4)	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.4	2.6	3.0	3.2
30	3/32 (2.4)	1.5	1.6	1.7	1.8	1.8	1.9	2.0	2.2	2.8	2.9
20	1/8 (3.4)	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.1	2.4	2.5
15	1/8 (3.4)	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	2.0	2.3	2.4
10	3/16 (4.8)	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0
5	3/16 (4.8)	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9
2	1/4 (6.4)	0.8	0.9	1.0	1.0	1.1	1.1	1.2	1.3	1.5	1.6

[a] Tomado del National Research Council. *Predicting Feed Intake of Food-Producing Animals*. National Academy Press, Washington, DC.

y calórica, así como por otros factores que se analizaron antes. Una representación gráfica de la ingestión de energía digerible típica de los cerdos de 5 a 120 kg de peso corporal se muestra en la figura 14.7 (National Research Council). Un promedio de todo el periodo de crecimiento del consumo de alimento diario es aproximadamente de 5% del peso corporal; es mayor para los cerdos jóvenes y disminuye gradualmente a medida que el cerdo crece y engorda. A los animales maduros, excepto a las cerdas en lactación, se les limita el alimento a cerca de 1.8 a 2.3 kg (4-5 lb) diarias para evitar que engorden demasiado. Se puede esperar que las cerdas en lactación consuman de 3 a 4% del peso corporal por día de una dieta con una cantidad moderada de energía.

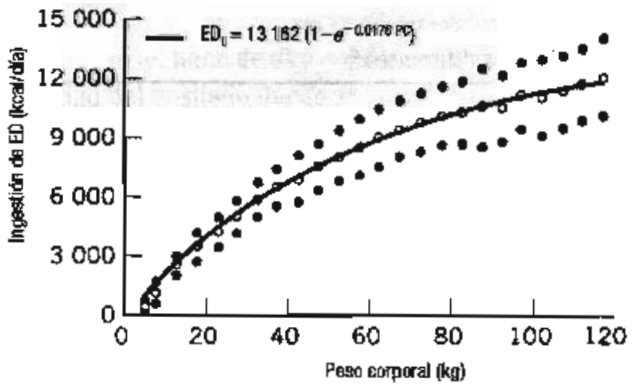


Figura 14.7 *Ingestión de energía digerible como una función asintótica del peso corporal. Se muestran los valores promedio (°) y las desviaciones estándar (•) de 8 072 observaciones de 1 490 corrales de cerdos alimentados con dietas nutricionalmente adecuadas de harina de soya y de maíz (Ewan). Los resúmenes se hicieron a incrementos de 5 kg. Tomado del National Research Council.* Predicting Feed Intake of Food-Producing Animals. *National Academy Press, Washington, DC.*

El consumo de alimento esperado de los dos sexos de pollos asaderos alimentados con dietas típicas y en condiciones favorables se muestra en la tabla 14.9. Como en las demás especies, el alimento consumido por unidad de peso corporal disminuye a medida que el ave madura. El consumo de alimento diario de las gallinas ponedoras resulta afectado en forma considerable por el tamaño de la gallina y su nivel de producción de huevo. Las aves que pesan 2.3 kg y producen en un nivel de 60 a 70%, su consumo de alimento es de cerca de 10.9 a 11.3 kg por 100 aves.

La ingestión de alimento de los peces depende no sólo del tamaño, género y especie, también de otros factores, incluida la temperatura del agua. Una guía de alimentación para peces para una cepa de trucha arcoiris alimentada con dieta seca con aproximadamente 3 000 kcal de energía digerible por kg se muestra en la tabla 14.10 (National Research Council). La guía toma en cuenta los efectos de tamaño del peso y de la temperatura del agua. Observe el incremento en el alimento consumido por unidad de peso corporal a medida que aumenta la temperatura del agua y su disminución al aumentar el peso corporal. También, observe que el

tamaño de la partícula del alimento se ajusta hacia arriba conforme el pez crece.

Detalles de la ingestión de alimento del ganado vacuno para carne y lechero, de ovejas y cabras, cerdos, aves de corral, peces y otros animales se tratan en los capítulos respectivos de este libro, los cuales fueron escritos por autores expertos en la alimentación y nutrición de las clases de animales que cubrieron.

❑ RESUMEN

Muchos factores diferentes afectan el consumo de alimento de los animales. Factores como el gusto, el olor, la textura física y la composición química del alimento pueden alterar su consumo. En general, los animales tienden a regular la ingestión de alimento diaria a corto y a largo plazos mediante complejas respuestas fisiológicas a la dieta y al ambiente y por su necesidad de energía. Los animales que requieren más alimento, como los que están en lactación, los que hacen trabajos pesados o los que están en una etapa de crecimiento rápido, tienen más apetito; sin embargo, los mecanismos específicos que controlan la ingestión de alimento no se conocen del todo. La ingestión de alimento esperada es importante cuando las dietas están diseñadas para un propósito específico. Si el consumo es menor que el anticipado, la concentración de energía digerible debe ser mayor para satisfacer las necesidades nutricionales.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Aderibigbe, A. O., D. C. Church, R. B. Frakes and R. G. Petersen. *J. Anim. Sci.* **54**: 164.

Andrews, P. P., M. Kay and E. R. Orskov. *Anim. Prod.* 11:173.

Aníka, S. M., T. R. Houpt and K. A. Houpt. *Am. J. Physiol.* **240**: R310.

Arnold, G. W. *Austral. J. Agric. Res.* **17**: 531.

Arnold, G. W. In *Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant.* Oriel Press, Newcastel-Upon-Tyne, England.

Combs, G. F. and J. L. Nicholson. *Feedstuffs.* **36** (34): 17.

Dean, G. W., D. L. Bath and S. Olayide. *J. Dairy Sci.* **52**: 1008.

Della-Ferra, M. A. and C. A. Bade. *J. Anim. Sci.* **59**: 1362.

Goatcher, W. D. M. S. Thesis, Oregon State University, Corvallis, Oregon.

Grovum, W. L. In *The Ruminant Animal,* p. 202, D. C. Church (ed.). Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Horton, G. M. J. and W. Holmes. *Anim. Prod.* **22**: 419; Conrad, H. R., A. D. Pratt and J. W. Hibbs. *J. Dairy Sci.* **47**: 54.

Houpt, T. R. *J. Anim. Sci.* **59**: 1345.

Houpt, T. R. and K. A. Houpt. In *Swine Nutrition*, Chapter 21, Miller, E. R. *et al.* (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.

Kare, M. R. and O. Mailer (eds.). The *Chemical Senses and Nutrition.* The Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland.

Kellems, R. O. and D. C. Church. Proceedings Western Section American Society *of Animal Science. Anim. Sci.* **32**: 26.

Lofgren, P. A. and R. G. Warner. *J. Anim. Sci.* **35**: 1239.

McCullough, M. E. *Feedstuffs.* **45**(7): 34.

Montgomery, M. J. and B. R. Baumgardt. *J. Dairy Sci.* **48**: 569.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Swine.* National Academy of Sciences, Washington, DC.

National Research Council. *Predicting Feed Intake of Food-Producing Animals.* National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Beef Cattle.* National Academy of Sciences, Washington, DC.

Pangborn, R. M. In *The Chemical Senses and Nutrition*, M. R. Kare and O. Mailer (eds.). The Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland.

Parrott, D., H. Loughhead, W.H. Hale and C.B. Theurer. *Arizona Cattle Feeders Day Report,* University of Arizona, Tucson.

Powley, J. E. *et al. J. Anim. Sci.* 53: 308.

Suttie, J. M., R. N. B. Kay and E. D. Goodall. Livestock Prod. *Sci.* **11**: 529.

Van Soest, P. J. *The Nutritional Ecology of the Ruminant.* O & B Books, Inc., Corvallis, Oregon.

15

Patrones de alimentación y productividad

❑ ¿QUÉ SON LOS PATRONES DE ALIMENTACIÓN?

Los patrones de alimentación son las relaciones o descripciones cuantitativas de las cantidades de uno o más nutrientes necesarios para los animales. La utilización de dichos patrones se remonta a principios de 1800. Ahora, después de muchos años de investigación y experiencia, las necesidades de nutrientes para los animales de granja se pueden especificar con un grado de precisión relativamente grande. Aun cuando todavía hay muchas lagunas en nuestro conocimiento de las necesidades de nutrientes para animales, las necesidades de la mayoría de los animales se conocen mucho mejor que las de los humanos. Esto es resultado principalmente de las limitaciones que existen en el tipo de experimentación que se puede hacer con los humanos para obtener buenos datos cuantitativos. La gran variabilidad de culturas y condiciones de vida y las, en su mayoría, no localizadas diferencias genéticas en cuanto a las necesidades de nutrientes y el metabolismo en los humanos, también contribuyen a la información incompleta de la composición de la dieta y la ingestión adecuadas durante el ciclo de vida.

En Estados Unidos, los patrones más usados son los que publican los distintos comités del National Research Council (NRC), National Academy of Sciences. Estos patrones (véanse los capítulos 19 a 28 para obtener información acerca de cada una de las especies de animales mencionadas en este libro) se revisan continuamente y se reeditan en intervalos de pocos años.

En el Reino Unido, los patrones en uso los creó el Agricultural Research Council (ARC). En otros países, tienen instituciones similares que actualizan la información y elaboran recomendaciones sobre las necesidades de nutrientes en los animales.

❑ TERMINOLOGÍA UTILIZADA EN LOS PATRONES DE ALIMENTACIÓN

Los patrones de alimentación se expresan generalmente en cantidades de nutrientes necesarios por día o como un porcentaje de una dieta; lo primero se utiliza en animales que reciben cantidades exactas de una dieta y lo segundo es más común cuando el alimento se suministra a voluntad. Con respecto a los diversos nutrientes, la mayoría se expresan en unidades de peso, como porcentajes o como partes por millón (ppm). Algunas vitaminas A, D, E, también se pueden dar en unidades internacionales (UI), aunque el caroteno se puede suministrar en mg y la vitamina E en ppm. La proteína necesaria se suministra con mayor frecuencia en términos de proteína digerible (PD) o proteína cruda, aunque los aminoácidos pueden sustituir a las proteínas en las especies monogástricas cuando se dispone de información adecuada. La energía se expresa en una variedad de formas diferentes (véase el capítulo 10). El NRC utiliza la EM para las aves de corral; la ED para los cerdos y los caballos; ED, EM y NDT para las ovejas; EM, NDT, energía neta de mantenimiento (EN_m) y energía neta de crecimiento (EN_c) para el ganado de engorda y el ganado lechero; se suministran los valores de ED, EM, NDT, EN_m y EN_c para animales en crecimiento con valores adicionales como EN_l para vacas en lactación. El ARC utiliza la EM en forma casi exclusiva y otros países europeos usan EM en patrones creados recientemente. Sin tener en cuenta las unidades utilizadas, los patrones de alimentación se basan en algunos cálculos de las necesidades y tienen su origen en la información obtenida de una gran cantidad de estudios experimentales llevados a cabo en una gran variedad de condiciones con una lista variada de alimentos.

Conviene hacer algunos comentarios con respecto al uso de la EN_m y la EN_c para el ganado de engorda y el ganado lechero en crecimiento y la energía neta para lactación (EN_l) para vacas en lactación en las publicaciones del NRC. Si se observan las tablas de composición de alimentos en las publicaciones respectivas, es evidente que los valores se suministran con esta terminología energética en casi todos los alimentos enumerados, con excepción de los complementos minerales. El lector debe estar consciente de que la mayoría de estos valores de energía neta (EN) se calcularon a partir de datos anteriores, que originalmente se suministraron como NDT (en Estados Unidos), ya que existe una gran cantidad de información anterior expresada en esta forma; algunos valores se derivaron también de la ED y la EM. Sólo pocos forrajes se calcularon directamente en términos de EN_m, EN_c o EN_l. Sólo un número limitado de alimentos se ha evaluado directamente en términos de EM, EN_m, EN_c o EN_l. Sin embargo, aunque estos valores se pueden aplicar para las respectivas clases de ganado, el calcular de nuevo a partir de los datos existentes no mejora necesariamente la información original.

Como se mencionó en el capítulo 10, la energía (en los animales adultos) se necesita en relación con el peso corporal$^{0.75}$, más que en proporción directa con el peso corporal. Todos los patrones de alimentación actuales reconocen este planteamiento, aunque no todos hacen énfasis en él en sus descripciones. Para los otros nutrientes, Crampton sugirió que se deben especificar otros nutrientes en relación con la cantidad de energía disponible que se consume. Crampton propuso que todos los animales tienen un requerimiento de mantenimiento de 19 g de proteína digerible/100 kcal de ED. Aunque es probable que este planteamiento se pueda aplicar, no se ha utilizado mucho para calcular las necesidades de proteínas, excepto en las aves de corral, en las cuales se ha demostrado que tiene un significado práctico. Debido a que la mayoría de los animales tienden a comer para satisfacer sus necesidades energéticas, si una dieta cambia de una concentración energética moderada a una concentración energética alta, el consumo de alimento disminuirá; por lo tanto, se necesita más proteína por unidad de dieta, pero la relación caloría–proteína tal vez no cambie. Sin embargo, en los herbívoros, la ingestión de materia seca (MS) influye en forma considerable en la PD. Por lo tanto, si se aumenta la ingestión de MS, el PD disminuye, pero la ingestión de energía digerible (ED) puede permanecer esencialmente sin cambio. Como resultado, las relaciones entre la ingestión calórica y las necesidades de proteínas son más confusas cuando se tiene una gran variedad de tipos de dietas.

En el caso de las necesidades de minerales, la necesidad de P se calcula algunas veces con relación a la ingestión de proteína. El cálculo del Ca necesario se basa en las necesidades de P y el tamaño corporal con cantidades adicionales para la lactación o la producción de huevos en las aves ponedoras. Otras necesidades de minerales se especifican generalmente con base en el índice metabólico. Se sabe que algunas vitaminas, en especial la tiamina y la niacina, se requieren en cantidades relacionadas con las necesidades energéti-

cas, mientras que las de riboflavina y B_6 se relacionan más directamente con la ingestión de proteínas.

En las especies monogástricas, el cálculo de las necesidades de nutrientes en relación con la energía parece ser un enfoque muy firme. Sin duda, si las proteínas se necesitan en relación directa con la energía, entonces sería factible relacionar las necesidades de la mayoría de los otros nutrientes, incluidos vitaminas, aminoácidos y elementos minerales, con el consumo de energía.

❑ MÉTODOS PARA CALCULAR LAS NECESIDADES NUTRICIONALES

Las necesidades de nutrientes en los animales se evalúan y calculan con base en muchos tipos de información diferentes. Con respecto a la energía, las necesidades de los animales se pueden basar en estudios calorimétricos modificados, según sea necesario, con datos provenientes de experimentos de alimentación en condiciones ambientales prácticas. Aunque los datos calorimétricos proporcionan información útil sobre el ayuno o el metabolismo basal o el gasto de energía de animales estrechamente confinados, dichos datos no parecen aportar buenos cálculos del gasto de energía de animales de pastoreo porque los estudios de campo indican una necesidad de energía considerablemente mayor que la de los estudios calorimétricos; el incremento, en muchos casos, lo causa el aumento de la actividad asociada al pastoreo. Además, los efectos de los cambios ambientales en la temperatura, radiación solar, viento, humedad y otros factores que generan estrés son difíciles de cuantificar, de manera que enfrentamos la necesidad de realizar experimentos de alimentación en condiciones ambientales naturales y de control.

Una limitación de las pruebas de alimentación es que es difícil calcular la ganancia o la pérdida de energía en el animal (véase el capítulo 10). Podemos calcular fácilmente el valor energético de la leche o de los huevos producidos y, en un experimento largo, los cambios leves en la energía corporal tal vez no produzcan un error muy grande al calcular las necesidades energéticas del animal, pero dichos errores pueden ser relativamente grandes en los experimentos a corto plazo. Este problema se puede superar parcialmente utilizando datos provenientes de experimentos efectuados en el rastro (véase el capítulo 10).

Un método que se utiliza en ocasiones para calcular las necesidades de proteínas y los principales minerales se conoce como el método factorial. Este método se basa en cálculos de utilización anteriores con cantidades excretadas en orina y heces y cantidades secretadas en la leche para los animales en lactación. Los cálculos que se utilizan para determinar las necesidades de proteínas son demasiado complejos para justificar una explicación completa en este texto; el lector puede referirse a ARC para obtener más detalles, pero se proporcionará un ejemplo simple para el Ca. En este método, la necesidad neta de Ca para el mantenimiento y el crecimiento se calcula como la suma de las pérdidas endógenas (fecal + urinaria) y la cantidad que retiene el organismo. Para determinar la necesidad alimentaria, el requerimiento neto se divide entre un valor promedio de la disponibilidad (expresado como un decimal). Por ejemplo, una vaquilla de 318 kg (700 lb) que gana 0.45 kg/día (1 lb), puede tener pérdidas endógenas de 5 g de Ca/día y retener 3 g/día; su requerimiento neto sería de 8 g de Ca/día. Para un animal con este peso, la disponibilidad promedio de Ca sería de casi 40%, por lo que su requerimiento alimentario de Ca sería de $8 \div 0.4 = 20$ g/día.

El método factorial adolece del hecho de que las pérdidas endógenas son difíciles de calcular porque éstas se originan en los tejidos corporales y se deben calcular alimentando a un animal con una dieta libre de Ca soluble (o el nutriente que se investigue) o por medio de la utilización de procedimientos con radioisótopos. Además, la disponibilidad de los nutrientes alimentarios no es una cantidad biológica fija y puede variar con la edad, origen del nutriente y otros factores alimentarios o ambientales. Los cálculos factoriales de las necesidades tienden a ser menores que los que se obtienen en pruebas de alimentación o en estudios de equilibrio.

Con respecto a las vitaminas, los estudios de equilibrio tienen poco valor porque es difícil medir los metabolitos excretados de algunas de las vitaminas o porque no han sido identificados; por lo tanto, los datos deben obtenerse de pruebas de alimentación o de alguna medida de productividad animal. Para especificar las necesidades de vitamina, se utilizan datos de la concentración sanguínea, almacenamiento tisular, ausencia de signos y síntomas de deficiencia y capacidad del animal para producir en el nivel máximo.

❑ INEXACTITUDES EN LOS PATRONES DE ALIMENTACIÓN

Para el nutriólogo, los patrones de alimentación suministran una base útil a partir de la cual se pueden for-

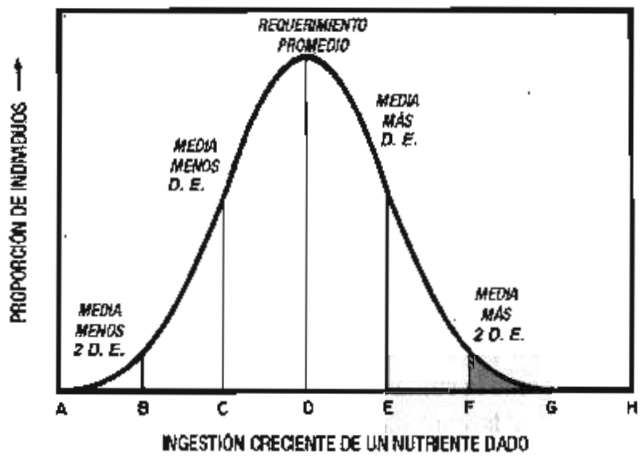


Figura 15.1 *Distribución de las necesidades nutricionales de una población hipotética. La unidad estadística de variación se conoce como la desviación estándar (D. E.). Una ingestión de F, obtenida al sumar 2 D. E., al valor medio, cubriría las necesidades de casi todos (97.5%) los individuos de esta población hipotética. La región sombreada muestra la pequeña proporción de individuos sanos (2.5%) que no quedan incluidos.*

mular dietas o calcular las necesidades alimentarias de los animales. Sin embargo, no se les debe considerar como la respuesta final en cuanto a necesidades de nutrientes, se les debe utilizar sólo como guía. Las recomendaciones actuales del NRC se especifican en términos considerados (por los comités) como las necesidades mínimas para una población de animales de una especie, edad, peso y estado productivo dados. Algunas de las primeras versiones se denominaron raciones y, como tales, incluían un factor de seguridad superior a lo que se consideraba necesario.

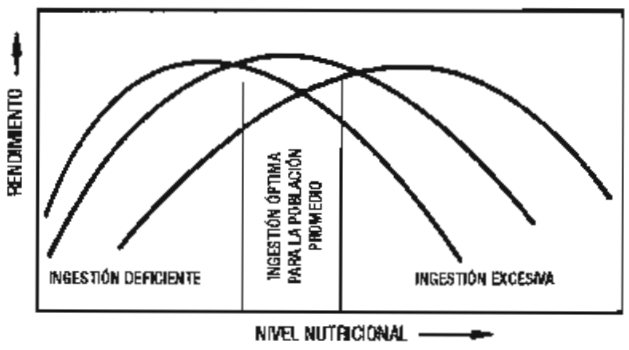


Figura 15.2 *Un ejemplo teórico de cómo las necesidades nutricionales para individuos o grupos de animales pueden ser desplazadas por algunos factores causales. El objetivo común para la producción animal sería suministrar nutrientes dentro de la zona óptima, pero quizá no sea fácil lograr este objetivo en todos los casos porque la zona óptima varía con diferentes poblaciones y condiciones ambientales.*

Se sabe que las necesidades de los animales varían en forma considerable, aun dentro de un rebaño relativamente uniforme. La distribución esperada de las necesidades de un nutriente de los animales en una población grande se representa mediante la curva característica en forma de campana (figura 15.1). En el caso de un productor individual, no es probable que tenga una población de animales con una distribución tan simétrica por lo que la curva puede estar desviada en una u otra dirección (figura 15.2). Aun si la población fuera simétrica, no es práctico tratar de suministrar una ingestión de nutrientes que sea suficiente para el 100% de la población, incluso en humanos. El resultado final sería la sobrealimentación de pocos animales que tienen pocas necesidades y la subalimentación de algunos animales que tienen necesidades altas. Con la mayoría de los animales domésticos, es probable que se seleccionen aquellos que tienen poco rendimiento por alguna razón u otra, quizá porque algunos de ellos tienen necesidades extraordinariamente altas de un nutriente específico. Si se pueden identificar animales individuales (como las vacas lecheras) que tengan necesidades mayores y sean grandes productores, entonces puede ser factible suministrarles nutrientes complementarios sin sobrealimentar excesivamente a todo el hato.

Como se sugiere en la figura 15.2, el exceso de nutrientes puede dar como resultado la disminución de la producción animal y, en pocos casos, una intoxicación franca o la muerte. En cualquier caso, desde el punto de vista económico, no es aconsejable suministrar más alimento del necesario.

Es bastante obvio en las publicaciones especializadas que el manejo y los métodos de alimentación pueden alterar las necesidades de un animal o la eficiencia de utilización del alimento, aparte de las diferencias de raza conocidas en cuanto al metabolismo y necesidades de los nutrientes. Además, la mayoría de las recomendaciones actuales no suministran una base para aumentar la ingestión en climas adversos y no se hace una ración por el efecto de otras condiciones adversas como enfermedades, parasitismo, lesión o cirugía. Con frecuencia, no se toman en cuenta los efectos benéficos de los aditivos o de los métodos de preparación de los alimentos (si se conocen). Por lo tanto, existen muchas variables que pueden alterar las necesidades de nutrientes y la utilización de éstos, y estas variables son con frecuencia difíciles de incluir cuantitativamente en los patrones de alimentación, aun cuando se conozca bien la calidad del alimento.

ECESIDADES NUTRICIONALES Y LAS NCIONES PRODUCTIVAS

sto de este capítulo se dedica a algunas relaciones rales que existen entre varias funciones producti- / las necesidades nutricionales.

tenimiento

antenimiento se puede definir como la condición cual un animal no gana ni pierde energía corporal tros nutrientes). En los animales productivos, hay s ocasiones en las que se desea el mantenimiento; cerca mucho o se logra en los animales adultos, hos y reproductores, únicamente durante la época pareamiento y, quizá, durante pocos días o semanas as hembras adultas después de que cesa la lactación tes de que la preñez aumente sustancialmente necesidades. Sin embargo, como un punto de refe- ia para evaluar las necesidades nutricionales, el tenimiento es una marca patrón. Si los otros facto- se mantienen iguales, las necesidades nutricionales mínimas durante el mantenimiento. En condiciones ampo, durante los periodos secos del año, se puede rvar que los animales de pastoreo necesitan gastar ante energía sólo para obtener suficiente material tal para su consumo, en contraste con la cantidad nergía que gastan cuando el crecimiento del forraje ás exuberante, pero esto no altera el hecho de que necesidades nutricionales son menores durante el tenimiento que cuando el animal realiza alguna ión productiva.

cimiento y engorda

recimiento, medido por el incremento en el peso oral, es más rápido en las primeras etapas de la . Cuando se expresa como un aumento en el porcen- del peso corporal, el índice de crecimiento disminu- radualmente hasta la pubertad, seguido por un ce aún más lento hasta la madurez. A medida que los nales crecen, diferentes tejidos y órganos se desarro- en índices diferenciales y es bastante obvio que la ormación de la mayoría de los animales recién naci- es diferente de la de los adultos; este desarrollo di- ncial tiene, sin duda, algún efecto en las cambiantes sidades nutricionales. El índice de crecimiento dis- uye porque el estímulo biológico para crecer se re- duce, porque los animales jóvenes no pueden continuar comiendo la misma cantidad por unidad de valor metabólico y, como se mide por el aumento en el peso corporal, porque relativamente más del tejido de los animales más viejos es grasa, lo cual tiene un valor calórico mucho mayor que el tejido muscular (véase el capítulo 10).

Las necesidades nutricionales por unidad de peso corporal o del valor metabólico son mayores en los animales muy jóvenes; estas necesidades disminuyen gradualmente a medida que disminuye el índice de crecimiento y el animal se acerca a la madurez. En los mamíferos jóvenes, las necesidades nutricionales son tan grandes que, debido a que la capacidad del conducto GI tiene un espacio y una función relativamente limitados, deben tomar leche (o un sustituto de la leche) y alimento adicional muy digerible para acercarse a los índices de crecimiento máximos. A medida que el mamífero joven crece, la calidad de la dieta disminuye generalmente conforme más y más de su alimento proviene de fuentes no lácteas, con el resultado de que la digestibilidad es menor y la materia seca del alimento se utiliza con menos eficiencia.

El consumo de materia seca en todos los animales jóvenes es generalmente mucho mayor por unidad de peso corporal durante sus primeras etapas de vida que en los periodos posteriores. Este gran nivel de consumo de alimento suministra un gran margen, superior a las necesidades de mantenimiento, lo que permite que una gran proporción se utilice para el crecimiento y el desarrollo del animal joven. Debido a las diferencias en la capacidad del conducto GI para la utilización de los alimentos y a que el índice, la duración y las características del crecimiento corporal varían con la edad y la especie animal, las necesidades nutricionales varían enormemente en las diferentes especies de animales. No obstante, es característica de todas las especies que las necesidades nutricionales (en términos de la concentración de nutriente por unidad de dieta) sean mayores en los animales muy jóvenes y que disminuyan gradualmente a medida que el animal madura. Naturalmente, el consumo total de alimento y nutriente es menor en los animales jóvenes por su tamaño más pequeño.

Las deficiencias de nutrientes se manifiestan bastante rápido en animales jóvenes, en especial cuando dependen, en las primeras etapas de la vida, de las reservas tisulares que obtuvieron dentro del útero. Con pocas excepciones, las reservas tisulares son pocas en los animales recién nacidos. La leche u otro alimento

pueden ser una fuente inadecuada de nutrientes, por lo que con frecuencia ocurren deficiencias hasta que el suministro de alimento se cambia o el animal joven desarrolla la capacidad de comer el suministro de alimento existente. El lechón es un ejemplo. Las reservas de Fe están bajas y el crecimiento rápido acaba en poco tiempo con las reservas corporales; debido a que la leche es una fuente pobre de Fe, los lechones a menudo se tornan anémicos a menos que reciban un complemento con Fe.

Los mamíferos jóvenes dependen de la ingestión de calostro en los primeros días de vida. En las primeras horas después de nacer, el conducto intestinal es permeable a moléculas grandes como las de las proteínas. El calostro tiene una gran cantidad de globulinas y otras proteínas que nutren, así como un suministro temporal de anticuerpos que incrementan en forma considerable la resistencia a muchas enfermedades. Además, el calostro es una fuente rica de la mayoría de las vitaminas y minerales traza, y los tejidos del animal joven reciben en forma rápida los nutrientes necesarios que no pudo adquirir en forma adecuada en el útero.

Desde el punto de vista productivo, las necesidades nutricionales por unidad de ganancia son menores y la eficiencia global es mayor cuando los animales crecen a un índice máximo, aunque se deposite más grasa en los animales que aumentan rápidamente. Sin embargo, es posible que la eficiencia neta (necesidades nutricionales sobre mantenimiento) no se altere mucho. En algunos casos puede no ser deseable o económico tratar de obtener una ganancia máxima. Por ejemplo, si queremos vender un ternero alimentado con leche a una edad temprana, es conveniente una ganancia y engorda máximas. Por el contrario, si el ternero se cría para reemplazo en el hato, entonces una ganancia menor a la máxima será igual de satisfactoria y mucho más barata.

El estímulo biológico para el crecimiento no se puede suprimir en forma considerable en los animales jóvenes sin que se produzca una atrofia permanente. Es posible mantener a los animales jóvenes durante un periodo en el que no incrementen sus reservas energéticas corporales, pero continuarán aumentando su estatura, si los otros nutrientes son adecuados. Después de un periodo de crecimiento subnormal causado por una restricción energética, la mayoría de los animales jóvenes aumentarán de peso más rápido que el índice normal, cuando reciban raciones adecuadas. Esta respuesta se denomina crecimiento compensatorio. Este fenómeno tiene aplicación práctica cuando los terneros jóvenes se hacen invernar en niveles de bajos a moderados (inferiores al máximo). Cuando se dispone de pasto nuevo en la primavera o si se pone a los corderos en engorda intensiva, la ganancia de peso inicial ocurre a un ritmo muy rápido. La eficiencia para el periodo total y, en especial, para una cantidad de ganancia dada es mayor aun cuando se alimente al animal con índices cercanos al máximo, pero esta técnica (alimentación diferida) puede permitir la utilización de alimentos mucho más baratos y, en consecuencia, puede ser un procedimiento de manejo rentable.

Trabajo

Los estudios experimentales efectuados con humanos y animales indican que el trabajo produce un aumento en la demanda de energía en proporción al trabajo efectuado y a la eficiencia con la cual se realiza (Brody). Se dice que los carbohidratos son fuentes de energía más eficientes para el trabajo que las grasas (Mitchell). Con respecto a las proteínas, los estudios de equilibrio muestran un aumento muy pequeño, si es que hay alguno, en la excreción de N en caballos o humanos como resultado del ejercicio muscular (Brody, Mitchell). Aunque esta prueba se ha obtenido en varios estudios, los datos de humanos adultos hombres indican que disminuye la calidad y la cantidad del trabajo cuando la ingestión de proteínas es mínima, pero mayor que el nivel de mantenimiento. Es una creencia común que el trabajo pesado requiere una mayor cantidad de proteínas y es una práctica común en los deportes de competencia que los atletas coman grandes cantidades de carne y otros alimentos ricos en proteínas. Tal vez parte del efecto en el rendimiento sea psicológico.

Si se presenta sudoración, se puede esperar que el trabajo incremente en especial las necesidades de Na y Cl. La ingestión de P se debe incrementar durante el trabajo, ya que es un nutriente vital en muchas reacciones productoras de energía. Del mismo modo, es probable que las vitaminas B que intervienen en el metabolismo energético, sobre todo la tiamina, niacina y riboflavina, deban incrementarse en los animales monogástricos a medida que aumenta el trabajo, aunque la información que se tiene al respecto no es muy clara.

Reproducción

Aunque las necesidades nutricionales de los animales para la reproducción en general son considerablemen-

TABLA 15.1 Acumulación de diversos nutrientes en el feto, tejidos uterinos y glándula mamaria de la vaca durante diferentes etapas de la preñez.[a]

	DEPÓSITOS UTERINOS Y FETALES (POR DÍA)				
DÍAS DESPUÉS DE LA CONCEPCIÓN	ENERGÍA, KCAL	PROTEÍNA, G	Ca, G	P, G	GLÁNDULA MAMARIA, G PROTEÍNA/DÍA
100	40	5			
150	100	14	0.1		
200	235	34	0.7	0.6	7
250	560	83	3.2	2.7	22
280	940	144	8.0	7.4	44
Necesidades de mantenimiento netas, diarias, aproximadas de una vaca de 1 000 lb	700	300	8	12	

[a] Tomado de información de Moustgaard.

te menos críticas que las que se presentan durante el crecimiento rápido, sin duda, son más críticas que las del mantenimiento. Si las deficiencias de nutrientes se presentan antes de la gestación, pueden dejar estériles a los animales o producir índices de fertilidad bajos o fallas para establecer o mantener la preñez.

Se ha demostrado muchas veces que la subalimentación (energía, proteínas) durante el crecimiento produce una demora en la madurez sexual y que la subalimentación y la sobrealimentación (energía) suelen reducir la fertilidad en comparación con la de los animales alimentados con una ingestión moderada. De las dos, la sobrealimentación suele ser más perjudicial para la fertilidad.

Las necesidades energéticas de la mayoría de las especies durante la preñez son más críticas durante el último tercio de la gestación. Este hecho se ilustra en la tabla 15.1 con información obtenida en ganado vacuno; los depósitos diarios de energía aumentan bastante rápido entre el día 200 y el 280. Aunque los datos en la tabla 15.1 muestran que sólo se necesita una cantidad relativamente pequeña de las necesidades energéticas de la vaca para la reproducción, otra información indica una necesidad ligeramente mayor. Los animales preñados tienen más apetito y pasan más tiempo en pastoreo y en busca de alimento que los animales que no están preñados. Además, el índice metabólico basal de los animales preñados es mayor; el incremento superior al mantenimiento se denomina incremento calórico de gestación. Al final de la preñez, el índice basal es cercano a 1.5 veces el de vacas no preñadas similares.

El depósito proteínico en los productos de la concepción sigue el mismo camino que la energía, pero la proteína es relativamente más crítica para el desarrollo del feto en las etapas tardías que al principio de la gestación, al igual que para el Ca, P y otros minerales y vitaminas.

La nutrición inadecuada de la madre durante la preñez puede tener resultados variables, según la especie del animal, el grado de desnutrición, el nutriente de que se trate y el estado de la gestación. En una deficiencia moderada, los tejidos fetales tienden a tener prioridad sobre los tejidos de la madre; por lo tanto, las reservas corporales de la madre pueden utilizarse para nutrir al feto. Una deficiencia muy severa, sin embargo, suele producir un agotamiento parcial de los tejidos maternos y efectos perjudiciales como la resorción del feto, aborto, malformaciones en el producto, mortinatos, productos débiles o de tamaño menor, en ocasiones con efectos a largo plazo en la madre. Cuando los tejidos de la madre agotan sus nutrientes básicos, el almacenamiento tisular en el animal joven casi siempre es bajo, los nutrientes que se secretan en el calostro también son bajos, la producción de leche puede ser nula y la supervivencia del animal joven puede estar en riesgo.

UNIDAD ACADÉMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U.A.E.M.

Lactación

La lactación intensa es probable que produzca más estrés nutricional en los animales maduros que cualquier otra función productiva. Durante un año, las vacas o cabras muy productivas generalmente producen leche con un contenido de materia seca equivalente a 4 o 5 veces eso en el cuerpo del animal y algunos animales alcanzan niveles de producción hasta de 7 veces la materia seca

corporal. Las vacas muy productivas dan tanta leche que normalmente les es imposible consumir suficiente alimento para evitar la pérdida de peso durante los periodos máximos de lactación.

La leche de la mayoría de los animales domésticos contiene de 80 a 88% de agua; por lo tanto, el agua es un nutriente crítico que se necesita para sostener la lactación. Todas las necesidades nutricionales aumentan durante la lactación porque los componentes de la leche se adquieren directamente por la vía sanguínea o se sintetizan en la glándula mamaria, por lo que se derivan de los tejidos del animal o, más directamente, del alimento que consume; todos los nutrientes reconocidos se secretan en algún grado en la leche. Los principales componentes de la leche son: grasa, proteína y lactosa, con cantidades sustanciales de cenizas, en especial Ca y P. La producción de leche varía en forma considerable entre una especie y otra y dentro de la misma especie. En las vacas, la producción máxima se presenta generalmente entre los 69 y los 90 días después del parto, y luego disminuye gradualmente; por lo tanto, la demanda máxima de nutrientes sigue el mismo patrón del flujo de leche característico de la especie de que se trate. La composición y la cantidad de la leche en los rumiantes, sobre todo, el contenido de grasa y, en menor grado, de proteína y lactosa, se puede modificar por el tipo de dieta. En las especies monogástricas, la dieta puede afectar la composición de grasa, minerales y vitaminas de la leche.

El hecho de limitar la ingestión de agua o de energía de la vaca en lactación (y es probable que de cualquier otra especie) da como resultado que disminuya marcadamente la producción de leche, mientras que la restricción de proteína tiene un efecto menos notable, en especial durante un periodo breve. Aunque las deficiencias de minerales no afectan en forma considerable la composición de la leche, sí producen un agotamiento rápido de las reservas del animal en lactación. Las necesidades de elementos como el Cu, Fe y Se, aumentan durante la lactación, aun cuando se les encuentra en muy poca concentración en la leche. Los efectos de las deficiencias severas de nutrientes durante la lactación, con frecuencia repercuten en la preñez y la siguiente lactación.

❑ FACTORES QUE INTERVIENEN EN LAS NECESIDADES Y LA UTILIZACIÓN DE LOS NUTRIENTES

Existen muchos factores que afectan las necesidades nutricionales de los animales, el grado de utilización de los nutrientes o los dos. A continuación se describen dos de los más importantes.

Herencia

La información genética tiene una función principal en la utilización de los nutrientes. En los humanos, se reconocen más de 270 "errores congénitos del metabolismo" que incluyen defectos en la utilización de nutrientes o metabolitos específicos muchos de los cuales tienen un control genético. Aproximadamente 30 de ellos se pueden tratar mediante modificaciones alimentarias (Wong y Hsia). Las técnicas de biología molecular proporcionan los conocimientos necesarios para identificar, aislar y clonar genes específicos que controlan muchas de estas enfermedades en los humanos. Por ejemplo, pronto se va a poder ayudar a las víctimas de la fibrosis quística, y de muchas otras enfermedades controladas por un solo gen, mediante la inserción del gen faltante en su cuerpo para reponerlo o reemplazar al gen defectuoso que causó la enfermedad.

Hay numerosos ejemplos de animales en los que las diferencias genéticas dan como resultado mayores o menores necesidades de nutrientes: una raza de ganado que necesita grandes cantidades de Zn, ratones con necesidad de grandes cantidades de vitaminas B, ovejas que necesitan grandes cantidades de Fe y aquéllas que toleran grandes cantidades de Cu alimentario.Tales características son controladas por varios genes.

En las últimas décadas, ha habido una mejoría notable en el crecimiento y la eficiencia de utilización de nutrientes de varias especies de animales domésticos. Tal mejoría genética no es necesariamente sólo un resultado de un cambio en la utilización de los nutrientes, incluye la mejoría total concomitante en la salud del animal, en la resistencia a las enfermedades o en una mejor adaptación a un tipo especial de ambiente. Sin embargo, el resultado neto es una mejoría en la productividad del animal. Un ejemplo con cerdos es la mejoría de 12.7% en el índice de ganancia, 16.6% de mejoría en la eficiencia de utilización del alimento y 45.9% de disminución en la grasa dorsal logrados después de un periodo de más de 20 años de selección en la Iowa State University. Cambios similares y probablemente más notorios ocurren en las aves de corral debido a su intervalo de generación más breve y a un mayor número de crías producidas por año. Dichos cambios pueden llevarse a cabo en el ganado vacuno y ovejas, pero el progre-

so genético es mucho más lento porque llegan a la pubertad a una edad mayor y sus índices de reproductividad son menores.

Individualidad nutricional

Es importante reconocer que no todos los animales de una edad, sexo o raza especial responden de manera idéntica a una dieta determinada. Ejemplos de tales diferencias se citan en varios capítulos de este libro; tratamos el tema aquí para resaltar la importancia del concepto. Williams probó dichas variaciones en animales de laboratorio y humanos. Estos ejemplos muestran claramente que existe una amplia gama de necesidades de los distintos nutrientes, incluso entre ratas de laboratorio de linajes por endogamia. Es obvio que esta variabilidad en la utilización de los nutrientes y en las necesidades diarias cuantitativas presenta retos a la nutrición animal y a la nutrición humana.

❑ DIETAS VEGETARIANAS: SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES DE HUMANOS Y ANIMALES

Mucha gente consume dietas que carecen de productos animales o con muy poca cantidad de ellos en respuesta a creencias y costumbres étnicas, religiosas y sociales. Hay varios tipos de las llamadas dietas vegetarianas. Un vegetariano estricto es aquel que come exclusivamente alimentos de origen vegetal. Muchas especies animales son vegetarianos estrictos (herbívoros), mientras que otros comen alimentos de origen vegetal y animal (omnívoros) y otros más sólo comen carne (carnívoros). En general, los humanos son considerados omnívoros, pero algunos individuos y grupos étnicos y religiosos prefieren ser vegetarianos. Un lactovegetariano ingiere leche y productos lácteos además de los productos vegetales; un ovovegetariano come huevos además de los productos vegetales, y un ovolactovegetariano come productos lácteos y huevos además de los productos vegetales.

Los conocimientos de nutrición del vegetarianismo en los humanos tienen aspectos a favor y en contra. Importantes segmentos de la población humana mundial sobreviven y se reproducen consumiendo alimentos de origen vegetal casi exclusivamente. Sin embargo, las deficiencias nutricionales que pueden presentarse reciben cada vez más atención. Por ejemplo, los niños vegetarianos menores de 2 años presentan un retraso en su peso y estatura que, aunque se corrige después, puede estar asociado con anemia, raquitismo y falta de desarrollo posterior. Además, se ha registrado una deficiencia de vitamina B_{12} en niños alimentados con leche materna de vegetarianas estrictas. La formación de cataratas en humanos y animales se ha relacionado con ingestiones subóptimas de nutrientes que es probable se encuentren en poca cantidad en los alimentos vegetales (Bounce).

Por otro lado, es menos probable que en los vegetarianos se presenten las enfermedades degenerativas crónicas, que incluyen al cáncer de colon y las enfermedades cardiovasculares. La mayor incidencia de cáncer de colon y enfermedades cardiovasculares en poblaciones cuya dieta contiene muchos productos de origen animal que en las que ingieren muchos cereales, puede estar relacionada con el gran contenido de fibra de las dietas a base de cereales o su menor contenido de grasas y proteínas. La excreción fecal diaria de ácidos biliares y esteroles neutrales es menor en los vegetarianos. La cantidad de lípidos plasmáticos es menor en los vegetarianos que en las personas que se alimentan con la típica dieta estadunidense; las grandes concentraciones de colesterol en el plasma se han relacionado con la presencia de arteriosclerosis y los ataques al corazón en los humanos.

La dieta humana típica en Estados Unidos contiene cerca de 2 100 kcal diarias; aproximadamente 11% de la energía se deriva de la leche y productos lácteos, 26% de panes y cereales, 36% de carne de res, cerdo, aves, pescados y nueces, y 12% de frutas y verduras. El 15% restante se deriva del azúcar, grasas, aceites, bebidas carbonatadas y alcohol. La ingestión de proteínas, vitamina A y vitamina C es de 133, 112 y 107% de la cantidad recomendada para personas que se alimentan según la dieta típica, mientras que la ingestión de tiamina, Ca, Fe y riboflavina es menor a las cantidades recomendadas. Los productos lácteos y la carne proporcionan más del 100% de las necesidades de proteína, 70% de las de riboflavina, 54% de las de vitamina A y 42% de las de tiamina. Sólo los productos lácteos aportan 35% del Ca requerido y la carne 85, 44, 36, 42 y 41% de las necesidades de proteína, vitamina A, tiamina, riboflavina y Fe, respectivamente. En contraste, el pan, los productos de cereales, la fruta y las verduras aportan menos del 30% de la necesidad de proteínas y 37, 27, 21 y 29% de las de tiamina, riboflavina, Ca y Fe, respectivamente. Estos grupos de alimentos aportan, sin embargo, más del 60%

de las necesidades de vitamina A y 100% de las de vitamina C.

Las dietas vegetarianas estrictas no satisfacen las necesidades diarias de varios nutrientes importantes a menos que haya una selección cuidadosa de alimentos y se complementen con Ca, Fe y varias de las vitaminas del complejo B. Aunque los minerales traza no se consideran en los datos que se presentan aquí (de Hanson y Wyse), los vegetales suministran cantidades marginales de algunos elementos que incluyen al I, Zn y, en algunos lugares, Se. Los productos animales en general no tienen mayor cantidad de minerales traza, pero los suministran en formas más accesibles desde el punto de vista biológico.

Las industrias pecuaria y avícola dependen mucho de los alimentos vegetales para satisfacer las necesidades de los animales para el crecimiento, la reproducción y la lactación. Por ejemplo, una dieta típica para cría de cerdos en Estados Unidos consiste de maíz (o maíz y subproductos de cereales), harina de soya y complementos vitamínicos y minerales. Se ha demostrado ampliamente que se puede lograr un ciclo de vida exitoso en la producción porcina con dietas de vegetales. En muchos casos, es una práctica común usar fuentes sintéticas de lisina, metionina y otros aminoácidos en fórmulas para pollos asaderos o cerdos jóvenes. La vitamina B_{12} se debe obtener de fuentes microbianas (levaduras, bacterias) o tejidos animales porque no se encuentra en tejidos vegetales.

La capacidad de una dieta vegetariana para mantener la vida y las funciones productivas no puede ponerse en duda. En la práctica, proporcionar una nutrición óptima sin usar productos de origen animal depende de la cuidadosa selección del alimento junto con la complementación diaria con fuentes de Ca, Fe, I y vitaminas seleccionadas y otros oligoelementos, a menudo de un alto costo económico.

❑ TOXINAS ORGÁNICAS EN LOS ALIMENTOS

Se conocen muchas plantas venenosas diferentes y cantidades relativamente grandes de animales resultan afectados de manera adversa al consumir estas plantas. La utilización de calorías o de nutrientes específicos puede estar en riesgo por la presencia de alguna de estas toxinas. Es menos probable que ocurra el envenenamiento en humanos, pero se presenta un número importante de casos cada año. Los animales, en general, tienen la capacidad de detectar y rechazar muchas plantas que pueden afectarlos en forma adversa. En muchos casos, el envenenamiento ocurre cuando disminuye la disponibilidad de comida. Sin embargo, los animales no siempre pueden detectar plantas potencialmente tóxicas. Dos ejemplos de toxinas potentes que parece que los animales no detectan son: 1) nitratos (que a menudo se encuentran en cantidades tóxicas o letales en especies de pastos fertilizadas con cantidades excesivas de N o en plantas afectadas por la sequía) y 2) ácido prúsico (la intoxicación ocurre con frecuencia después de que vuelven a crecer especies de sorgo afectadas por la sequía o cuando las plantas se helaron).

La contaminación de los granos de cereales y semillas de leguminosas (por ejemplo, frijol de soya, cacahuate) con hongos (mohos) que producen micotoxinas, las cuales son muy tóxicas para humanos y animales, crea problemas importantes para la industria ganadera y los humanos. Las aflatoxinas, un grupo de metabolitos tóxicos del hongo *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*, son muy importantes para animales y humanos por su toxicidad y carcinogenicidad extremas. La ingestión de cacahuates contaminados con aflatoxinas se ha asociado con el cáncer de hígado en animales de laboratorio y humanos. Las micotoxinas zearalenona y vomitoxina son producidas por varias especies de *Fusarium*, por ejemplo: *F. roseum*, *F. graminearum (Gibberella zeae)*; interfieren con la reproducción animal como resultado de su actividad estrogénica.

Los mohos pueden ser difíciles de detectar y las toxinas frecuentemente no se desactivan mediante los métodos de cocción normales. Se han revisado en detalle especies de hongos, micotoxinas producidas y sus efectos en animales y humanos (CAST, Forsyth, Marasas). Muchas plantas alimenticias contienen toxinas orgánicas (Hall). Las semillas de leguminosas contienen inhibidores, que incluyen antitripsinas, hemaglutininas y bociógenos; las especies de *Brassica* contienen bociógenos; los metabolitos tóxicos de la vitamina D están presentes en el arbusto *Cestrum diurnum* y en especies similares que normalmente no comen los humanos, pero que en ocasiones los animales ingieren en cantidades suficientes para causar intoxicación. Otras plantas alimenticias comunes contienen toxinas potentes. Por ejemplo: la zanahoria contiene carotatoxina, miristicina y estrógenos; la cebolla, una mezcla de disulfuros y trisulfuros de alilo tóxicos; la aceituna, taninos y ben-

zo(*a*)pireno; la papa, en especial si se expuso a la luz solar, solanina. Si se hace un cuidadoso análisis con técnicas instrumentales analíticas sensibles se pueden identificar toxinas en casi cualquier alimento. Por fortuna, en la mayoría de los casos, las toxinas están presentes en concentraciones tan pequeñas o las plantas forman una parte mínima de la dieta que no suele haber resultados dañinos por su ingestión.

❑ NUTRICIÓN Y ENFERMEDAD

Existe relativamente poca información que relacione el estado nutricional de los animales domésticos con la prevención o el tratamiento de enfermedades infecciosas. Los animales bien alimentados parecen ser más propensos que los mal alimentados a algunas infecciones virales. Por ejemplo, la frecuencia de la enfermedad del casco y la boca es mayor en el ganado vacuno bien alimentado, mientras que la enfermedad se presenta en forma leve durante periodos de inanición. Por otro lado, animales bien alimentados son en general más resistentes a infecciones bacterianas y parasitarias. La mayoría de los datos sobre este tema son de naturaleza epidemiológica y no provienen de estudios de investigación diseñados en relación con el tema.

En muchos estudios de investigación, las deficiencias proteínicas han ocasionado una respuesta inmunológica alterada contra bacterias, virus y hongos (Wannemacher). Del mismo modo, las deficiencias vitamínicas, sobre todo de vitamina A, se han relacionado con un aumento en la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas. En los perros, se ha registrado que la obesidad experimental reduce la resistencia a las infecciones bacterianas y virales (Newberne *et al.*). La relación entre nutrición y enfermedad crónica se ilustra en la figura 15.3 (véase Olson). En una enfermedad como la hemofilia, al determinante genético le corresponde el 100% de la enfermedad y no es posible establecer un control nutricional. En la fenilcetonuria, la persona afectada presenta una supresión genética de la enzima fenilalanina hidroxilasa. Debido a que esta enzima interviene en la síntesis de tirosina, es posible que mediante una modificación alimentaria se reajusten las

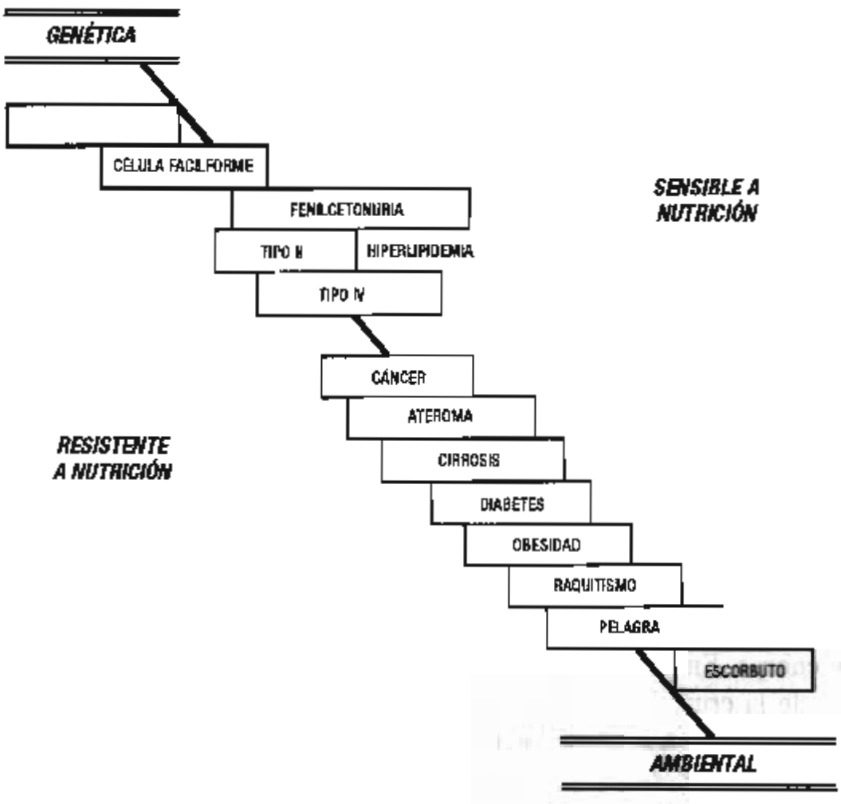


Figura 15.3 *Determinantes recíprocos genéticos y ambientales de 13 enfermedades como se representan en una escala lineal. El grado en el cual interviene la nutrición para modificar la enfermedad lo indica el grado de desplazamiento de cada barra hacia la derecha de la línea. Reproducido con la autorización de R. E. Olson.*

proporciones de fenilalanina y tirosina y se controle la enfermedad en cierto grado. En el otro extremo del espectro, el escorbuto es 100% controlable por medio de la nutrición, pero enfermedades como la pelagra y el raquitismo, aunque en principio son de origen nutricional, tienen elementos genéticos.

❑ EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE UN ANIMAL

La evaluación del estado nutricional de animales y humanos requiere de diversos métodos, que incluyen encuestas epidemiológicas de una población determinada de personas o de animales, y una serie de medidas físicas y bioquímicas. En términos generales, nos referimos aquí a la evaluación nutricional de los animales. La supervisión de la nutrición y la evaluación del estado nutricional en los humanos fue el tema de un congreso reciente (Olson) y no se analizan aquí. En la tabla 15.2, se enumeran brevemente las principales deficiencias observadas para la mayoría de los nutrientes necesarios.

Las deficiencias nutricionales producen problemas crónicos, con pocas excepciones, y su desarrollo puede tardar días, semanas o meses, en contraste con el inicio más agudo de algunas enfermedades infecciosas y metabólicas, las cuales se desarrollan en horas o días. ¿Cuál es el mejor método para evaluar el estado nutricional? No hay una respuesta simple para esta pregunta. La respuesta depende de la especie animal de que se trate; del nivel, etapa y tipo de producción; de las complicaciones con otras deficiencias o excesos; de la presencia de factores causantes de estrés; y de otros factores desconocidos o no identificados.

En las secciones siguientes, se describen algunos métodos de evaluación nutricional.

Productividad animal

Los trabajadores de la salud humana suelen basar la evaluación del crecimiento en tablas patrón de peso y estatura para una edad determinada, por sexo, con algunas consideraciones para el tipo de cuerpo. En los animales domésticos, la altura al nivel de la cruz, el peso al nacer, el peso al destete o en cualquier otro momento son medidas útiles. La ganancia de peso corporal también se puede expresar como peso por día de edad o índice de ganancia durante algún periodo específico de crecimiento rápido.

Las deficiencias de nutrientes de cualquier tipo producen, tarde o temprano, una disminución en la ganancia de peso, aunque la causa específica puede variar considerablemente de un nutriente a otro. Los animales jóvenes en crecimiento rápido suelen mostrar signos de deficiencia en un periodo mucho más breve que los animales adultos, en parte porque las reservas tisulares son bajas y en parte porque la necesidad de nutrientes durante el crecimiento rápido es mayor que la de los animales más maduros. De hecho, los animales maduros pueden ser bastante resistentes a presentar signos clínicos de deficiencias de nutrientes.

Al igual que con el crecimiento, otras medidas de productividad, como el trabajo (ejercicio), la producción de leche y la producción de huevo, resultan afectadas por las deficiencias. La deficiencia puede no ser tan severa como para producir signos clínicos específicos, aunque una evaluación bioquímica completa puede suministrar la información necesaria para establecer una lesión bioquímica.

Los animales reproductores a menudo resultan afectados por deficiencias que pueden producir síntomas como huevos con cáscara delgada, poco número de eclosiones y muerte embrionaria en las aves de corral o retraso en la presentación del estro, bajo índice de concepción, resorción fetal, aborto espontáneo, mortinatos o nacimiento de crías pequeñas, débiles, sin vigor. Incluso si el feto sobrevive al nacimiento, la producción de leche, sobre todo del calostro vital, puede no ser adecuada para proporcionar la inmunidad necesaria o el suministro de leche puede ser insuficiente para producir un índice de crecimiento normal. La madre puede dejar de producir leche no mucho después del parto si la deficiencia es muy severa.

Antecedentes nutricionales

Si existe información disponible sobre el tipo y la cantidad de alimento consumido por un animal, a menudo se le puede utilizar para establecer una causa posible o descartar otras posibilidades. Dicha información se puede obtener sobre animales alimentados en confinamiento, pero a menudo no se consigue para animales en un sistema de alimentación extensivo. No obstante, se debe intentar conseguir antecedentes de este tipo siempre que sea posible. También se deben obtener muestras de alimentos para análisis. Se debe obtener información sobre los hábitos alimentarios, como cantidad ingerida, frecuencia de las comidas, consumo de concentrados o

TABLA 15.2 Principales síntomas de deficiencias nutricionales.

NUTRIENTE	SÍNTOMAS CLÍNICOS[a]
Proteína	Kwashiorkor o, con baja energía, marasmo, el cabello negro se vuelve rojo y quebradizo (H); baja productividad, baja fertilidad, nacimiento de productos de poco peso con poca viabilidad, poca producción de leche, baja concentración de albúmina sanguínea, urea sanguínea o las dos, apariencia descuidada.
Lisina	Reborde blanco de las plumas primarias del ala (P).
Metionina	Hígado graso (CJ).
Otros aminoácidos	No se han observado síntomas específicos en animales de granja.
Ácidos grasos esenciales	Crecimiento deficiente (GJ, CJ, GaJ), lesiones dermatológicas (GJ, CJ).
Carbohidratos	No se observan síntomas específicos, excepto cuando se asocian con una ingestión energética baja.
Energía	Baja productividad, pérdida de peso corporal, mortinatos, producción de leche deficiente o nula, baja fertilidad. Generalmente se asocia con deficiencias de otros nutrientes como proteínas y minerales como el P.
Vitaminas hidrosolubles	
Tiamina	Beriberi, edema, insuficiencia cardiaca (H); polineuritis (GaJ); opistótonos, anorexia, alta concentración sanguínea de ácido pirúvico; ceguera (G).
Riboflavina	Dermatitis facial, insomnio, irritabilidad (H); lesiones en los ojos, anorexia, vómito, nacimiento de productos débiles o mortinatos (C); parálisis de los dedos torcidos (GaJ); diarrea, pérdida de pelo (GJ, OJ).
Niacina	Pelagra (H); diarrea, vómito, dermatitis alrededor de los ojos (GaJ), crecimiento deficiente.
Piridoxina	convulsiones, anorexia, crecimiento deficiente, exudado de color café alrededor de los ojos (CJ), plumaje anormal (GaJ).
Ácido pantoténico	Crecimiento deficiente, encanecimiento del pelo en algunas especies; dermatitis, muerte embrionaria (GaJ); pérdida del pelo, enteritis, marcha de ganso, incoordinación en la marcha (CJ).
Biotina	Dermatitis, perosis (GaJ, PJ).
Colina	Perosis, hígado graso (GaJ, PJ); marcha anormal, hembras con fallas en la reproducción, riñones hemorrágicos, hígado graso (C).
Folacina	Anemia, trastornos gastrointestinales, alteraciones de la coordinación (H); anemia en otras especies.
Cobalamina	Anemia, plumaje deficiente, perosis (GaJ); bajo índice de eclosión, hígados grasos, cardiomegalia (Ga, P); capas de pelo áspero, movimientos sin coordinación de las extremidades posteriores, anemia, aborto, otros trastornos relacionados con la reproducción (C).
Vitamina C	Ningún problema en los animales domésticos; escorbuto (H).
Vitaminas liposolubles	
Vitamina A	Xeroftalmía, ceguera nocturna, ceguera permanente (todas las especies); diarrea, convulsiones, presiones altas del líquido cefalorraquídeo (J); incoordinación, problemas relacionados con la reproducción en los machos, aborto o nacimiento de productos débiles o muertos (G).
Vitamina D	Raquitismo en los jóvenes, osteomalacia en los adultos, claudicación y dolor articular, extremidades torcidas, fracturas espontáneas de los huesos largos (J); equilibrio mineral negativo, poca ceniza ósea (A).
Vitamina E	Distrofia muscular nutricional (J), malabsorción fetal, esterilidad, atrofia testicular (G, Ga, P), necrosis hepática (CJ), glóbulos rojos frágiles (CJ, OJ); encefalomalacia, diatesis exudativa (GaJ).
Vitamina K	Coagulación sanguínea lenta, hemorragias subcutáneas.
Macrominerales	
Calcio	Raquitismo, osteoporosis, crecimiento deficiente; calambres musculares, convulsiones (H).
Fósforo	Raquitismo (J), osteoporosis (A), anorexia, pica, poca fertilidad.
Magnesio	Anorexia, poca productividad, tetania; patas débiles y torcidas (C).

TABLA 15.2 (*Continuación.*)

NUTRIENTE	SÍNTOMAS CLÍNICOS[a]
Potasio	Debilidad muscular, parálisis (H); electrocardiogramas anormales; marcha inestable; debilidad, pica.
Sodio	Anorexia, calambres musculares, apatía mental (H); apariencia de deshidratación, ansiedad por sal, pérdida de peso.
Cloro	Disminución del crecimiento.
Azufre	Disminución o pérdida de la ganancia de peso (G, O), pérdida de la lana (O).
Minerales traza	
Cromo	Alteración de la capacidad de metabolizar la glucosa.
Cobalto	Principalmente en los rumiantes; síntomas similares al enflaquecimiento, anemia, degeneración grasosa del hígado, por falta de cobalamina.
Cobre	Anemia, cuando se acopla con concentraciones grandes de Mo, sulfato o los dos, ataxia neonatal enzoótica o lordosis, pérdida de pigmento en el pelo o la lana (G,O); anormalidades óseas, lesiones cardiovasculares, disminución en la producción de huevo, fallas en la reproducción.
Flúor	Caries dentales en exceso (H).
Hierro	Anemia y baja productividad asociada; muy común en cerdos jóvenes.
Manganeso	Claudicación y acortamiento y torcedura de las patas, crecimiento articular (J); perosis (GaJ, P); disminución del espesor de la cáscara del huevo (GaA, P); debilidad, sentido del equilibrio deficiente; deformación de huesos en los terneros (G); fertilidad deficiente (G).
Molibdeno	Índices de crecimiento deficientes (poco común).
Níquel	Mortalidad prenatal, bajo rendimiento, índice de crecimiento reducido (GaJ, P, CJ), retención deficiente de N (OJ).
Selenio	Distrofia muscular nutricional (J), diatesis exudativa (GaJ, P); necrosis hepática (CJ); insuficiencia cardiaca (GJ); retención de la placenta (GA).
Zinc	Crecimiento deficiente, anorexia, lesiones paraqueratósicas en cabeza, cuello, abdomen y patas (G, O, C); perosis, plumaje anormal (GaJ, P); desarrollo testicular deficiente, cicatrización lenta de las heridas (H, otras especies).

[a] J, joven; A, adultos; H, humanos; G, ganado; Ga, gallinas; C, cerdos; O, ovejas; P, pavos.

forrajes con fibra y evidencias de pica (hábitos alimentarios anormales, como mascar madera).

Exámenes físicos

Los animales que no se sienten bien no acicalan sus plumas o su pelo con la misma frecuencia (si lo hacen) que los animales normales; como resultado, el pelo se ve seco (por carecer del moco de la saliva; si son plumas, por carecer del aceite que producen las glándulas oleosas de las aves) y descuidado. Tampoco participan en la práctica normal de acicalamiento mutuo. También, los animales que se paran después de haber estado echados, normalmente se estiran para disminuir la tensión muscular, mientras que los animales enfermos generalmente no lo hacen. La observación de los animales rumiantes determinará si realizan la rumia normal durante los periodos en que no están comiendo. Las deficiencias de algunos nutrientes producen cojera o alguna interferencia neurológica con los movimientos musculares. Las deficiencias nutricionales que causan dermatitis se pueden detectar mediante un examen visual de la piel, plumas, pelo o lana. Manifestaciones como la marcha de ganso en los cerdos por una deficiencia de ácido pantoténico, la retracción de la cabeza por deficiencia de tiamina, la encefalomalacia en los pollo por falta de vitamina E o la polioencefalomalacia en los rumiantes por una deficiencia metabólica de tiamina, son ejemplos de deficiencias que, por su especificidad, pueden detectarse fácilmente en un examen físico general. Otros problemas como la deficiencia de vitamina A se pueden detectar por la presencia de exoftalmía, lagrimeo excesivo o por medio de un examen del interior del ojo con un oftalmoscopio. La presencia de bocio es una

indicación clara del mal funcionamiento de la glándula tiroides, pero no necesariamente de una simple deficiencia de yodo.

Análisis de los tejidos

Se pueden tomar muestras de sangre, orina, heces, pelo, hueso, hígado y otros tejidos de animales individuales o de individuos seleccionados de un grupo para realizar diversos análisis bioquímicos como ayuda para el diagnóstico. Los datos sobre la sangre pueden ser útiles en algunos casos, pero no en todas las deficiencias. La baja concentración sanguínea de glucosa y grandes cantidades de ácidos grasos libres en el plasma se relacionan (aunque no mucho) con un consumo de energía inadecuado en el ganado vacuno. Las concentraciones plasmáticas de albúmina y urea se usan para identificar deficiencias de proteínas. Las concentraciones sanguíneas de minerales no están muy relacionadas con el consumo actual, a menos que el organismo presente una deficiencia muy marcada, ya que los mecanismos homeostáticos favorecen el mantenimiento de las concentraciones normales de Ca, P, Mg, Na, K y la mayoría de los oligoelementos. El análisis de la ceruloplasmina (una enzima que contiene Cu) es útil para el Cu, de la hemoglobina para el Fe y de las hormonas tiroideas circulantes para determinar la concentración de yodo.

Pelo. El pelo es un tejido fácil de obtener; las concentraciones de elementos inorgánicos en el pelo son un reflejo del consumo de algunos de los minerales traza en el pasado, pero no parece ser muy exacto como para utilizarlo en forma generalizada.

Hueso. Los análisis de hueso, sean de los minerales individuales o de la ceniza ósea total, pueden servir como un buen método para evaluar el estado del Ca y del P de un animal o de un grupo de animales. Por supuesto, no es tan fácil tomar muestras de hueso de un animal vivo como de sangre o pelo. Se pueden utilizar los procedimientos de densitometría de rayos X para evaluar la densidad del hueso, pero el costo y la disponibilidad del equipo lo hacen un método caro, aunque se le podría usar en animales muy valiosos.

Otros tejidos. Los tejidos hepáticos y renales son sitios donde se almacenan la mayoría de los minerales traza y algunas vitaminas. En animales de experimentación, los datos que se obtienen de estos órganos pueden ser muy útiles para determinar el estado de almacenamiento corporal de dichos nutrientes. Existen técnicas de biopsia hepática para animales. Las muestras de tejidos se pueden someter a evaluaciones histológicas o químicas.

Orina. Los análisis de orina no se usan en forma sistemática para los animales de granja, pero de ellos se puede obtener información nutricional y metabólica útil. La presencia de grandes cantidades de cuerpos cetónicos en la orina puede indicar una cetosis primaria o secundaria, en especial en vacas o conejas en lactación. Las concentraciones de elementos minerales, vitaminas (o sus productos de excreción), constituyentes nitrogenados y glucosa (indicadora de diabetes) en la orina pueden proporcionar información importante para el diagnóstico del estado nutricional y enfermedades metabólicas de los animales.

❑ RESUMEN

Los patrones alimentarios son el resultado de un vasto número de experimentos con animales. Tienen por objeto especificar las necesidades nutricionales específicas de diferentes clases de animales y especies de una edad, índice de crecimiento o función productiva específica determinadas. En general, los patrones actuales son lineamientos satisfactorios, pero se les debe revisar continuamente conforme mejoren la salud o el manejo o se hagan cambios genéticos que permitan un crecimiento más rápido o mayores niveles de producción, los cuales pueden alterar las necesidades de los nutrientes.

❑ BIBLIOGRAFÍA

ARC. *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock.* Commonwealth Agricultural Bureaux, London, England.

Bounce, G. E. *Nutr. Rev.* **37**(11): 337.

Brody, S. *Bioenergetics and Growth.* Hafner Pub. Co., New York.

CAST. *Economic and health risks associated with mycotoxins.* Task Force Report 116, Council for Agricultural Science and Technology, Ames, IA, 99 pp.

Crampton, E. W. *J. Nutr.* **82**: 353.

Forsyth, D. M. In *Swine Nutrition,* Chapter 12, E. R. Miler *et al.* (eds.) Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts, 425 pp.

Hall, R. L. *Nutr. Today.* **12**(6): 6.

Hanson, R. G. and B. W. Wyse. In *Plant and Animal Products in the U. S. Food System,* pp. 136-148. National Academy of Sciences, Washington, DC.

Mitchell, H. H. *Comparative Nutrition of Man and Domestic Animals.* Academic Press, New York.

Morasas, W. F. O. *et al. Toxigenic Fusarium Species, Identity, and Mycotoxicology.* The Pennsylvania State University Press, University Park, PA.

Moustgaard, J. In *Reproduction in Domestic Animals.* P. T. Cupps and H. H. Cole (eds.). Academic Press, New York.

Newberne, P. M. *et al. Brit. J. Exp. Pathol.* **50**: 172.

Olson, J. A. *J. Nutr.* **120**(Suppl.): 1431.

Olson, R. E. *Nutr. Today* **13**(4): 18.

Wannemacher, R. W., Jr. *Feedstuffs.* **52**(23): 16.

Williams, R. J. *Biochemical Individuality: The Basis for the Genetotrophic Concept.* John Wiley, New York.

Williams, R. J. *Nutrition Against Disease.* Pitman Publ. Corp., New York.

Williams, R. J. Nutritional Individuality. *J. Nutr. Acad.* **11**(11): 8.

Wong, P. W. and D. Y. Hsia. In *Modern Nutrition in Health and Disease,* 5th ed., R.S. Goodheart and M. E. Shils (eds.). Lea & Febiger, Philadelphia, PA.

16

Alimentos para animales

Los alimentos para animales y las dietas que se elaboran a partir de ellos constituyen la materia prima para la producción animal. Nos interesa la conversión eficaz de los alimentos para animales en comida útil, productos de fibra y otros productos o para mantener a los animales de compañía por placer. Por lo tanto, el conocimiento de la composición química y nutricional de importantes clases de alimentos proporcionará la base para aplicarlo a la preparación y procesamiento de los alimentos (véase el capítulo 17) y la elaboración de dietas (véase el capítulo 18). Se ha descrito hasta cierto punto más de 2 000 productos diferentes como alimento para animales, sin contar las diferentes variedades de forrajes y granos que existen.

Varios factores importantes determinan el grado de aceptación de un alimento determinado para incluirlo en la dieta de una especie animal específica. El costo es importante en todos los casos. En general, los productos con los que se alimenta a los animales son aquéllos que no son comestibles para los humanos o los que se producen en exceso en una localidad o país dados. Con nuestros sistemas de distribución imperfectos, un grano excedente en Estados Unidos puede tener una gran demanda para el uso humano en alguna otra área del mundo.

Otros factores que afectan el grado de aceptación de un alimento para animales incluyen la aceptación del animal (aceptabilidad), la digestibilidad o biodisponibilidad de la energía y los nutrientes contenidos en el alimento, el contenido y equilibrio de nutrientes, la presencia de toxinas o inhibidores de nutrientes y las propiedades de manipulación y molienda.

El número de alimentos es demasiado grande para incluirlos a todos en este capítulo. En vez de hacer eso, describimos aquí 1) las clases de alimentos tradicionales y explicamos sus características y propiedades y 2) la composición de nutrientes, el valor nutritivo y las características especiales de alimentos comunes seleccionados dentro de cada clase. Se puede conseguir información más detallada sobre los alimentos y su composición en numerosas fuentes, por ejemplo: Morrison, la cual se usó mucho durante toda la primera mitad del siglo veinte; y publicaciones más recientes como: National Research Council, International Feed Institute, McDowell *et al.*, Gohl, Bath *et al.*, Pond y Maner, Pond *et al.*, Patience y Thacker, Seerley, y Tacker y Kirkwood.

❑ CLASIFICACIÓN DE LOS ALIMENTOS

Un alimento se puede definir como cualquier componente de una dieta que tiene una función útil. La mayoría de los alimentos proporcionan una serie de nutrientes, pero también se pueden incluir ingredientes para dar volumen, reducir la oxidación de nutrientes que se oxidan fácilmente, emulsionar grasas o dar sabor, color u otros factores relacionados con la aceptabilidad. El esquema de clasificación que se usó en este capítulo incluye forrajes, ensilados, concentrados energéticos, concentrados proteínicos, complementos minerales, complementos vitamínicos y aditivos alimentarios no nutritivos. Estas clases de alimentos se mencionan a continuación.

FORRAJES
- Plantas de pastizal permanente y de campo de pastos
- Plantas de pastizal temporal
  - o picado en verde
- Desechos de fábricas de conservas y de cultivos de alimentos

FORRAJES SECOS Y FORRAJES DE FIBRA
- Heno
  - Leguminosas
  - No leguminosas (principalmente pastos)
  - Henos de cultivos de cereales
- Paja y granzas
- Pienso, rastrojos
- Otros productos con >18% de fibra cruda
  - Olotes de maíz
  - Cáscaras y vainas
  - Bagazo de caña de azúcar
  - Cascarilla de la semilla de algodón
  - Subproductos de la despepitadora de algodón
  - Desechos animales

ENSILADOS
- Maíz
- Sorgo
- Pasto
- Pasto y leguminosas
- Leguminosas
- Otros

CONCENTRADOS ENERGÉTICOS
- Granos de cereales
- Subproductos de la molienda (principalmente de granos de cereales)
- Melazas de diferentes tipos
- Desperdicios del cribado de semillas y de la molienda
- Pulpa de remolacha y cítricos
- Grasas animales y vegetales
- Suero
- Subproductos de cervecería
- Otros
  - Desechos de plantas procesadoras de alimentos
  - Frutas, verduras y nueces de desecho
  - Basura
  - Raíces y tubérculos
  - Desechos de panadería

CONCENTRADOS PROTEÍNICOS
- Harinas de semillas oleaginosas
  - Semillas de algodón, soya, linaza, cártamo, girasol, canola
- Harinas de carne o de carne y hueso animales
- Harinas de productos marinos
- Harinas de subproductos aviarios
- Semillas (enteras) de plantas
- Subproductos de la molienda
- Granos secos de destilerías y cervecerías
- Leguminosas deshidratadas
- Fuentes unicelulares

Nitrógeno no proteínico (urea, biuret, amoniaco)
Abonos secos

COMPLEMENTOS MINERALES

COMPLEMENTOS VITAMÍNICOS

ADITIVOS NO NUTRITIVOS
Antibióticos
Antioxidantes
Amortiguadores
Colorantes y saborizantes
Sustancias emulsionantes
Enzimas
Hormonas
Medicinas
Varios

❑ FORRAJES DE FIBRA

Los forrajes son el alimento principal de todos los animales herbívoros; dicho alimento constituye la mayor parte de su alimentación durante casi todo o todo el año. Los forrajes cosechados y almacenados (henos, ensilados y otras formas) proporcionan energía y nutrientes valiosos para los animales a partir de fuentes vegetales de valor limitado para el consumo humano directo. Los forrajes son importantes principalmente para los rumiantes, caballos, conejos y otros animales que dependen de la fermentación de carbohidratos insolubles en el conducto gastrointestinal para obtener la mayor parte de su suministro de energía. Aunque otras especies, como el cerdo, pueden utilizar forrajes. la productividad en ausencia de otra fuente de alimento es demasiado baja para que resulte provechosa en la mayoría de las circunstancias.

Naturaleza de los forrajes de fibra

Un **forraje** es un alimento voluminoso que tiene poco peso por unidad de volumen. Éste es un criterio más bien subjetivo, pero cualquier modo de clasificar a los forrajes tiene sus limitaciones porque existe una gran variabilidad en su composición física y química. La mayoría de los alimentos para animales que se clasifican como forrajes tienen un gran contenido de fibra y menor digestibilidad de energía que la mayoría de los concentrados. En general, los forrajes contienen más de 18% de fibra; sin embargo, hay muchas excepciones. Por ejemplo, el ensilado de maíz casi siempre contiene más de 18% de fibra, pero la energía digerible suele exceder el 70% del peso seco. El pasto joven suculento es otro ejemplo. Aunque su peso por unidad de volumen puede ser relativamente bajo y su contenido de fibra relativamente alto, su digestibilidad es bastante grande. Las vainas de soya son otra excepción, ya que su gran contenido de fibra disfraza su gran valor energético para los rumiantes.

La mayoría de los forrajes tienen una gran cantidad de material de pared celular (véase el capítulo 3). La fracción de la pared celular tiene una composición muy variable; contiene cantidades considerables de lignina, celulosa, hemicelulosa, pectina, poliurónidos, sílice y otros componentes.

La cantidad de lignina presente en un forraje en general está en relación inversa con la digestibilidad de la energía que contiene el forraje. La lignina está compuesta por una serie de compuestos fenólicos que interfieren con la utilización de los carbohidratos de la pared celular de las plantas por los animales (Jung y Fahey). La lignina forma un enlace covalente con la fracción de hemicelulosa de la pared celular del tejido vegetal. Limita la digestibilidad de la fibra, quizá por la barrera física entre las enzimas digestivas y los carbohidratos de que se trata. Al eliminar la lignina con métodos químicos aumenta la utilización de los carbohidratos por los microorganismos del rumen y, probablemente, por los organismos que se encuentran en el ciego. El contenido de lignina de los tejidos vegetales aumenta gradualmente con la madurez de la planta y existe una correlación muy negativa entre el contenido de lignina y la digestibilidad, en especial en los pastos y un poco menos en las leguminosas. Hay pruebas de que el contenido de sílice en los tejidos vegetales también se relaciona en forma negativa con la digestibilidad de la fibra.

El contenido de proteínas, minerales y vitaminas de los forrajes es muy variable. Las leguminosas pueden tener 20% o más de proteína cruda, de la cual una tercera parte o más puede estar en forma de N no proteínico. Otros forrajes, como la paja de trigo, pueden tener sólo de 3 a 4% de proteína cruda. La mayoría de los demás están entre estos dos extremos.

El contenido de minerales es sumamente variable; la mayoría de los forrajes son relativamente buenas fuentes de Ca y Mg, en especial las leguminosas. El contenido de P suele ser de moderado a bajo, y el de K, alto; los minerales traza varían mucho dependiendo de la especie vegetal, del suelo y de los métodos de fertilización.

En términos nutricionales generales, los forrajes de fibra varían de fuentes de nutrientes muy buenas (pasto joven suculento, leguminosas, ensilado de alta calidad) a fuentes muy deficientes (paja, cascarilla, material de ramoneo). El valor nutricional de las fuentes muy deficientes a menudo se puede mejorar en forma notable mediante la complementación adecuada o métodos de procesamiento de alimentos pertinentes.

Factores que afectan la composición de los forrajes de fibra

Etapa de madurez. Un factor importante que afecta la composición del forraje y su valor nutritivo es la etapa de madurez de la planta en el momento de la cosecha (o del pastoreo). Un ejemplo del efecto de la etapa de madurez en la composición y digestibilidad en el pasto orchard (*Dactylis glomerata*) se muestra en la tabla 16.1. En esta tabla se observa la disminución rápida de la proteína cruda; en la figura 16.1 se observa el mismo tipo de disminución de la digestibilidad en la alfalfa y cuatro especies de pasto. También ocurre una reducción gradual en el contenido de ceniza y carbohidratos solubles y un incremento en el contenido de lignina, celulosa y fibra cruda (FC) en un periodo de 6 semanas. La magnitud de los cambios que ocurren depende de la especie vegetal y del ambiente en el cual crece la planta. Por ejemplo, si la época de crecimiento cambia en forma rápida de un clima fresco de primavera a un clima caliente de verano, los cambios en la composición de la planta serán más rápidos que cuando el clima se mantiene fresco durante el periodo de maduración de la planta, en especial en el caso de un pasto que crece durante la estación fresca. En plantas como la alfalfa (*Medicago sativa*), que tiene patrones de crecimiento diferentes a los de los pastos, ocurren cambio rápidos a medida que la planta madura y florece. El contenido de proteína cruda que proporciona el National Research Council indica los siguientes valores (% en base seca) para segundos cortes de alfalfa: inmadura, 21.5; antes de la floración, 19.4; principio de la floración, 18.4; mitad de floración, 17.1; floración completa, 15.9; y madura, 13.6. Los cambios

TABLA 16.1 Efecto de la etapa de madurez en la composición y digestibilidad del pasto orchard (*Dactylis glomerata*)[a]

	ETAPA DE MADUREZ			
CONCEPTO	6-7" DE ALTURA CORTE PASTURA 5/19	8-10" DE ALTURA CORTE PASTO TARDÍO 5/31	10-12" DE ALTURA CORTE PAJA TEMPRANA 6/14	12-14" DE ALTURA CORTE PAJA MADURA 6/27
Composición, %				
Proteína cruda	24.8	15.8	13.0	12.4
Ceniza	9.3	6.8	7.1	7.2
Extracto etéreo	4.0	3.5	3.9	4.2
Ácidos orgánicos	6.3	6.0	5.4	5.0
Carbohidratos totales[b]	49.9	63.0	64.4	63.1
Azúcares	2.1	9.5	5.4	2.4
Almidón	1.2	9.5	0.8	0.9
Celulosa alfa	19.5	19.8	19.1	27.7
Celulosa beta y gamma	3.4	5.4	3.8	2.5
Pentosas	15.1	15.8	16.8	18.1
Extracto libre de nitrógeno	35.0	45.7	44.2	41.2
Lignina	5.7	5.0	6.2	8.1
Fibra cruda	26.9	28.2	31.8	35.0
Digestibilidad, %				
Materia seca	73	74	69	66
Proteína cruda	67	63	59	59
Fibra cruda	81	77	71	68

[a] Tomado de Ely *et al.*
[b] Carbohidratos totales = (fibra cruda + ELN) − (lignina + ácidos orgánicos); ELN = extracto libre de nitrógeno.

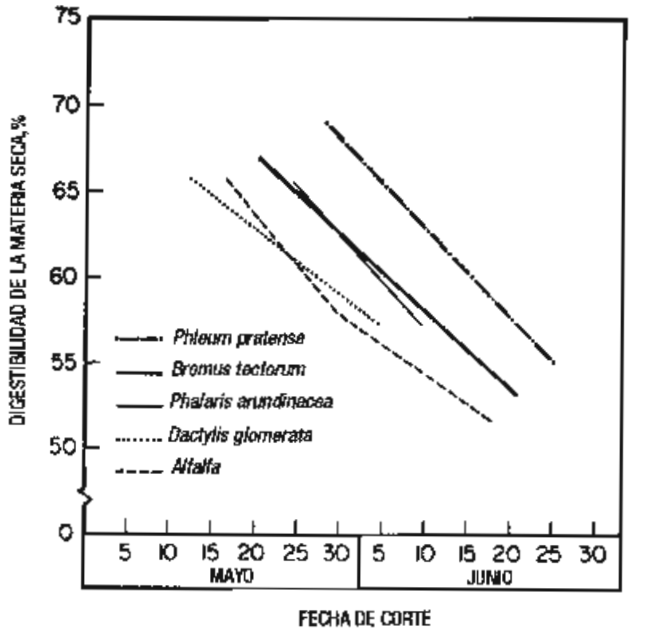


Figura 16.1 *Efecto de la madurez en la digestibilidad de la materia seca de forrajes de primer corte.*

correspondientes en los nutrientes digeribles totales (NDT) van de 63 a 55%. Una parte de estas diferencias se debe a que la planta pierde hojas a medida que madura y las hojas tienen un valor nutricional mayor que el resto de la planta. Conforme madura la planta, disminuye la concentración de Ca, K y P y la mayoría de los minerales traza.

Fertilización. La fertilidad del suelo y los métodos de fertilización también pueden afectar el valor nutricional del forraje producido, pero la magnitud de la diferencia en la composición de la planta en relación con la fertilidad del suelo es mucho menor que la relacionada con la etapa de madurez en la cosecha. En los pastizales con especies vegetales mezcladas, la fertilización puede alterar la composición vegetativa porque algunas especies responden más que otras a la fertilización. Si se fertiliza una mezcla de pasto y leguminosa con grandes cantidades de N, por ejemplo, se puede estimular mucho más al pasto que a la leguminosa. La fertilización de los pastos con N tiende a aumentar el N total, el no proteínico y el de nitratos de las plantas. El contenido de P y, en algunos casos, de otros elementos minerales puede aumentar en respuesta al N; sin embargo, el incremento notable en el crecimiento de la planta que se puede obtener por grandes cantidades de N, puede ocasionar alguna dilución de la mayoría de los elementos minerales, en especial durante los primeros días o semanas de crecimiento rápido después de la fertilización.

La proteína digerible y, en algunos casos, la aceptabilidad y la ingestión de materia seca pueden aumentar en respuesta a la fertilización con N. Los estudios sobre fertilización muestran, en general, que las concentraciones de la mayoría de los elementos minerales en la planta se pueden aumentar por medio de la fertilización con el elemento indicado.

Métodos de cosecha y almacenamiento. Los métodos de cosecha y almacenamiento afectan de manera notable el valor nutritivo de los forrajes. Por ejemplo, el forraje cortado para heno puede ser excesivamente decolorado por el sol o dañado por el rocío y la lluvia. La decoloración por el sol ocasiona una pérdida rápida de carotenos. La lixiviación producida por la lluvia causa la pérdida de carbohidratos solubles y N, además de que la manipulación que se requiere a menudo produce la pérdida adicional de hojas. Cualquier método de cosecha utilizado para las leguminosas que reduzca la pérdida de hojas, ayudará a conservar su valor nutritivo. Con respecto al almacenamiento, los henos pueden perder una cantidad considerable de su valor nutritivo original si se almacenan antes de estar lo suficientemente secos; ello puede producir calentamiento y formación de moho. Si el heno se seca bien antes de almacenarlo, la pérdida de nutrientes es relativamente pequeña si se le almacena en condiciones secas durante un periodo de varios años. El mismo principio se aplica a los ensilados, ya que bien preservados se mantendrán durante varios años sin que disminuya de manera apreciable su valor nutritivo.

La latitud en la cual crece la planta, junto con los efectos simultáneos de la temperatura y la intensidad de la luz, tiene un efecto considerable en la composición y el valor nutritivo del forraje producido a partir de ella. No hay mucha información al respecto, pero se indica que el valor nutritivo del forraje que se cosecha en una fecha dada aumenta en forma progresiva a medida que aumenta la distancia al ecuador (norte o sur).

❑ FORRAJES DE CORTE Y PASTOREO

Una gran variedad de plantas es utilizada directamente como alimento por los animales herbívoros. Con respecto a la producción agrícola, las hierbas se dividen generalmente en especies nativas y especies cultiva-

das, de las cuales las últimas se utilizan para mejorar la productividad, ampliar el periodo de pastoreo de alta calidad o mejorar la versatilidad de la producción de cultivos.

Las plantas forrajeras también se pueden dividir en las clases siguientes:

Pastos—miembros de la familia Gramineae (más de 6 000 especies):
- Pastos de clima templado—pastos que crecen mejor en primavera y otoño.
- Pastos de clima caliente—pastos que crecen lentamente al principio de la primavera y más rápido al principio del verano; producen semilla en verano u otoño.

Leguminosas—miembros de la familia Leguminosae (más de 14 000 especies):
- Malezas—principalmente plantas de hojas anchas, no leñosas.
- Arbustos—plantas leñosas que consumen con cierta medida los animales rumiantes, en especial los consumidores selectivos como el ciervo y el antílope.

Pastos

Los pastos son, sin duda, la familia de plantas más importantes para los humanos desde el punto de vista agrícola porque la familia de los pastos no sólo incluye a todas las especies silvestres y cultivadas que se usan para el pastoreo y la cosecha de forrajes, también a las especies cultivadas de cereales y sorgo. Sin embargo, en esta sección sólo nos interesan los pastos como forraje y no se les considera desde el punto de vista agrícola. El análisis es muy general debido a la gran cantidad de pastos que son importantes.

Como alimento para los animales de pastoreo, el pasto tiene muchas ventajas. La mayoría de las especies de pastos tienen bastante aceptabilidad cuando están inmaduros y sólo pocas, como algunos sorgos al volver a crecer después de helarse (toxicidad por HCN), son muy tóxicos durante una buena parte de la temporada de pastoreo. Los pastos de muchas especies tienen la capacidad de crecer en la mayoría de los ambientes donde los herbívoros pueden sobrevivir (las regiones árticas son la excepción notable). Además, los nutrientes que aportan los pastos proporcionan apenas las cantidades necesarias que requieren los animales durante un ciclo vital anual de reproducción y producción en medios semitropicales y tropicales. Por supuesto, a mitad del invierno en los climas fríos, se necesitan forrajes cosechados para mantener la producción animal todo el año.

Problemas por el pastoreo de pastos inmaduros. Al inicio de la temporada de crecimiento, los pastos, en especial las especies de clima templado, tienen una gran cantidad de agua y un exceso de proteína y N total para los animales rumiantes. Esto puede ocasionar diarrea y, por la poca cantidad de materia seca, dificultad para obtener una ingestión adecuada de energía. Las proteínas de los pastos en general tienen mucho aminoácido arginina y también cantidades considerables de ácido glutámico y lisina. Si se aplica el N en forma libre y sobre todo si existe una deficiencia de S, es probable que haya una gran cantidad de NPN en forma de nitratos, aminoácidos y amidas y una deficiencia relativa de los aminoácidos que contienen S. Pueden presentarse síntomas de intoxicación en niveles de aproximadamente 0.07% de N proveniente de nitratos (en materia seca) y cantidades del orden de 0.22% pueden ser fatales para los rumiantes; sin embargo, si los rumiantes se adaptan y se les alimenta con pastos ricos en nitrato en forma continua, es menos factible que se presente la intoxicación porque los microorganismos del rumen son capaces de reducir el nitrato en amoniaco, el cual se puede utilizar.

En comparación con las leguminosas (véase la siguiente sección), como la alfalfa (también conocida como mielga en algunos países), el contenido proteínico de los pastos es casi siempre menor, en especial en las plantas maduras. La energía digerible es alta (más de 70%) en el pasto joven, pero disminuye en forma rápida al madurar. Las plantas maduras, sobre todo las que se encuentran decoloradas por el tiempo, tienen poca energía digerible y proteínas, así como otras sustancias solubles como carbohidratos, carotenos y algunos minerales; por lo tanto, es posible que no satisfagan las necesidades de los animales aun cuando sus necesidades productivas sean bajas.

El contenido mineral de los pastos varía en forma considerable dependiendo principalmente de la especie y de la fertilidad del suelo. En general, los pastos tienen cantidades adecuadas de Ca, Mg y K, pero tienen cantidades mínimas o nada de P. Las concentraciones de minerales traza también varían en forma considerable; investigaciones canadienses indican que 80% o más de las especies de forrajes analizadas contienen cantidades de uno o más minerales menores de lo que se considera adecuado para los rumiantes. Los intervalos y los valo-

TABLA 16.2 Intervalos y concentraciones minerales típicas de los pastos forrajeros y plantas de alfalfa.

	PASTOS			ALFALFA		
ELEMENTO MINERAL	BAJA	TÍPICA	ALTA	BAJA	TÍPICA	ALTA
Elementos mayores, % de materia seca						
Ca	<0.3	0.4−0.8	>1.0	<0.60	1.2−2.3	>2.5
Mg	<0.1	0.12−0.26	>0.3	<0.1	0.3−0.4	>0.6
K	<1.0	1.2−2.8	>3.0	<0.4	1.5−2.2	>3.0
P	<0.2	0.2−0.3	>0.4	<0.15	0.2−0.3	>0.7
S	<0.1	0.15−0.25	>0.3	<0.2	0.3−0.4	>0.7
Oligoelementos, ppm de materia seca						
Fe	<45	50−100	>200	<30	50−200	>300
Co	<0.08	0.08−0.25	>0.30	<0.08	0.08−0.25	>0.3
Cu	<3	4−8	>10	<4	6−12	>15
Mn	<30	40−200	>250	<20	25−45	>100
Mo	<0.4	0.5−3.0	>5	<0.2	0.5−3.0	>5
Se	<0.04	0.08−0.1	>5	<0.04	0.08−0.1	>5
Zn	<15	20−80	>100	<10	12−35	>50

res típicos esperados se muestran en la tabla 16.2. La biodisponibilidad de los elementos minerales presentes en las plantas es muy variable y no se conoce bien en la mayoría de las especies vegetales. Además, factores como la etapa de madurez de la planta y la concentración en el suelo de un elemento específico y su disponibilidad para la planta, pueden tener efectos importantes en la biodisponibilidad para el animal. Se dispone de poca información con respecto a la biodisponibilidad de los elementos minerales en los forrajes de plantas; es importante favorecer la interfase entre los científicos dedicados al estudio de las plantas y los que estudian a los animales como un medio para ampliar la base de conocimientos relacionada con la nutrición de elementos minerales en los animales.

Pastos de clima templado y de clima cálido. El atractivo de los diferentes pastos depende de sus hábitos de crecimiento y de las necesidades de los animales. Existen grandes diferencias en la composición de los pastos que se clasifican en base a sus patrones de crecimiento como pastos de clima templado o de clima cálido. En general, los pastos de clima templado maduran más lentamente que los pastos de clima cálido y su calidad se deteriora con menos rapidez. El pasto joven, suculento, suele ser muy aceptado, pero la aceptabilidad disminuye en la mayoría de las especies a medida que las plantas maduran y casi todos los animales rehusan la inflorescencia de muchas especies de pastos.

Las diferencias de calidad entre las especies de pastos se hacen más evidentes con la madurez. Además, cuando el pasto vuelve a crecer en el otoño no es tan nutritivo como el pasto de primavera, en parte por la menor concentración de carbohidratos solubles.

Los pastos cultivados de clima templado y de clima cálido más apreciados incluyen al ballico perenne (*Lolium perenne*), ballico italiano (*Lolium multiflorum*), pasto orchard (*Dactylis glomerata*), pasto azul (*Poa* spp.) y el pasto bromo sin raspa (*Bromus inermus*). Otros pastos que se consideran menos apetecibles incluyen al pasto bermuda (*Cynodon dactylon*), pasto cola de zorra (*Alopecurus pratensis*), gramas (*Agrostis* spp.) y festuca alta (*Festuca arundinacea*). Además de las diferencias en sus hábitos de crecimiento, estas especies pueden variar en la composición nutricional, aceptabilidad y digestibilidad. Las especies tropicales y subtropicales que se usan mucho en varios países incluyen al pasto búfalo (*Cenchrus ciliarus L.*), pasto Rhodes (*Chloris gayana*), pasto kikuyu (*Pennisetum clandestinum*), pasto Pangola (*Digitaria decumbens*), pasto *Panicum maximum* (se cultivan varias cepas), pasto Pará (*Brachiaria multica*), pasto Napier (*Pennisetum purpureum*) y pasto caramelo (*Melinis minutiflora*). El pasto kikuyu es de Hawai, los otros son de África. En el

ambiente adecuado estos pastos pueden ser muy productivos en un clima tropical o subtropical.

En muchas regiones de Estados Unidos se usan algunos cereales como pastos durante la etapa vegetativa del crecimiento. El trigo es el que se utiliza más comúnmente en esta forma, pero también la cebada, la avena y el centeno. Estas plantas pueden ser pastoreadas durante el invierno y al principio de la primavera con poco o ningún efecto en la producción de grano, siempre que las condiciones del suelo lo permitan. El forraje de estas plantas tiene un gran contenido de carbohidratos fácilmente accesibles (más de 50%) y la cantidad de proteína cruda es alta. Se utilizan mucho estos pastos en los estados del suroeste, en especial para terneros y corderos en crecimiento.

Varias especies de sorgo se utilizan para pastoreo o como forraje de corte. El pasto Sudán (*Sorghum vulgare sudanense*) es uno de los de uso más común en Estados Unidos, pero otros como el pasto Johnson (*Sorghum halepense*), no lo son tanto. Se han creado híbridos del sorgo Sudán. Algunos criadores utilizan estas especies porque se pueden sembrar al principio del verano en climas templados y producen pastos al final del verano y durante el otoño. Tienden a tener grandes cantidades de glucósidos que se pueden convertir en ácido cianhídrico (un producto muy tóxico), en especial después de sufrir daño por sequía o heladas, de modo que se debe tener cuidado si se presentan estas condiciones cuando el pastizal está en uso.

Leguminosas

Los rumiantes se alimentan de muchas leguminosas diferentes, aunque las cultivadas constituyen un grupo más pequeño que el de los pastos cultivados. De uso general, la alfalfa (*Medicago sativa*) es sin duda la leguminosa que más se utiliza como forraje verde, ensilado de baja humedad y heno en Estados Unidos. La alfalfa tiene mucha aceptación por su alta productividad, su persistencia como cultivo perenne y gran aceptabilidad y excelente contenido nutricional.

Otras leguminosas que se usan mucho como forraje verde o heno incluyen a los tréboles como el de los prados (*Trifolium pratense*), el blanco (*Trifolium repens*) y el subterráneo (*Trifolium subterraneum*), así como la lespedeza común (*Lespedeza striata*), las lupinas (*Lupinus* spp.), las vezas (*Vicia* spp.) y el trébol *Lotus corniculatus*.

Las leguminosas tienen más proteínas que los pastos, en especial en las plantas más maduras. Los hojas son fuentes ricas de proteínas y otros nutrientes, pero los tallos, que tienen un gran contenido de celulosa y lignina, tienen mucho menos valor sobre todo en las plantas maduras. Los cambios en la composición de la planta con la madurez son resultado principalmente del aumento de la lignificación y de la fibra en los tallos y de una menor proporción hoja:tallo. En comparación con los pastos, las leguminosas tienen como característica grandes concentraciones de Ca, Mg y S (tabla 16.2) y, con frecuencia, de Cu. Tienden a tener menos Mn y Zn que los pastos. En general, las leguminosas tienen aceptabilidad, aunque la mayoría son amargas y puede ser necesaria cierta adaptación antes de que el ganado las ingiera fácilmente.

Algunas leguminosas, en especial la alfalfa y los tréboles blanco y de los prados tienden a producir timpanismo en los rumiantes, sobre todo en el ganado vacuno. El timpanismo lo causan principalmente compuestos de la planta que producen espuma, de los cuales las proteínas citoplasmáticas y quizá las pectinas son los más importantes. La espuma en el rumen (Church) atrapa los gases normales del rumen, los cuales no se pueden eliminar, por lo que hay un aumento gradual de la presión dentro del rumen que, si no se libera, causa la final sofocación del animal como resultado de la invasión del rumen distendido en la cavidad pulmonar. La investigación en reproducción vegetal indica que las plantas de alfalfa se pueden seleccionar para que tengan un menor contenido de las proteínas que intervienen en la producción del timpanismo.

Pastizal y agostadero nativos

Los pastizales y los agostaderos sin cultivar formados por plantas forrajeras nativas cubren extensas áreas de tierra en regiones del mundo donde el medio, el suelo o la topografía descartan el uso de métodos de agricultura intensiva. Estas áreas contienen generalmente una amplia variedad de pastos, ciperáceas, malezas y arbustos. Las propiedades nutricionales de estas diferentes plantas varían en forma considerable, además de que existen diversos patrones estacionales de uso para los distintos animales de pastoreo. El tema es demasiado complejo para tratarlo en este texto; si el lector desea más información, consulte las obras de Heath *et al.*, Morley, y Rayburn.

Otras plantas forrajeras

En algunas regiones y para un uso específico, según la estación del año, se usan en forma muy extensa algu-



Figura 16.2 *Empacadora de heno capaz de producir pacas con un peso de 340 a 1 000 kg que también se pueden recubrir para conservar el heno en almacenamiento. Cortesía de John Deere & Co.*

nas plantas como las de la familia de la col (*Brassica* spp.). La col rizada, la col común y la colza se incluyen en este grupo. La colza, por ejemplo, se siembra a veces para utilizarla como pastura para las ovejas durante el otoño. La parte aérea de tubérculos como la remolacha y el nabo se utiliza también como forraje. Sin embargo, como parte de los recursos totales de forraje, estos cultivos aportan una cantidad muy pequeña.

❑ FORRAJES DE CORTE SECOS

En las zonas de clima templado y subtropical, los forrajes que se almacenan en forma seca son el tipo más común que se utiliza para alimento durante la época del año en que no es posible el pastoreo o en instalaciones de confinamiento. Los forrajes cosechados y almacenados como heno largo o pacas requieren una cantidad de trabajo relativamente grande para su manejo. Los equipos modernos de cosecha, procesamiento y almacenamiento permiten la mecanización completa en la mayoría de las grandes empresas de cultivo y cría de ganado (véanse las figuras 16.2 y 16.3). Continuamente se mejoran dichos equipos.

Henos

El heno, de pastos o leguminosas, se cultiva y se cosecha casi en exclusiva para el uso animal. Aunque la elaboración de heno es el método de conservación de cultivos verdes más común, su importancia relativa ha disminuido un poco en los últimos años por el aumento en el uso del picado en verde (alimento de plantas recién cortadas) y cultivos de forraje en ensilados.

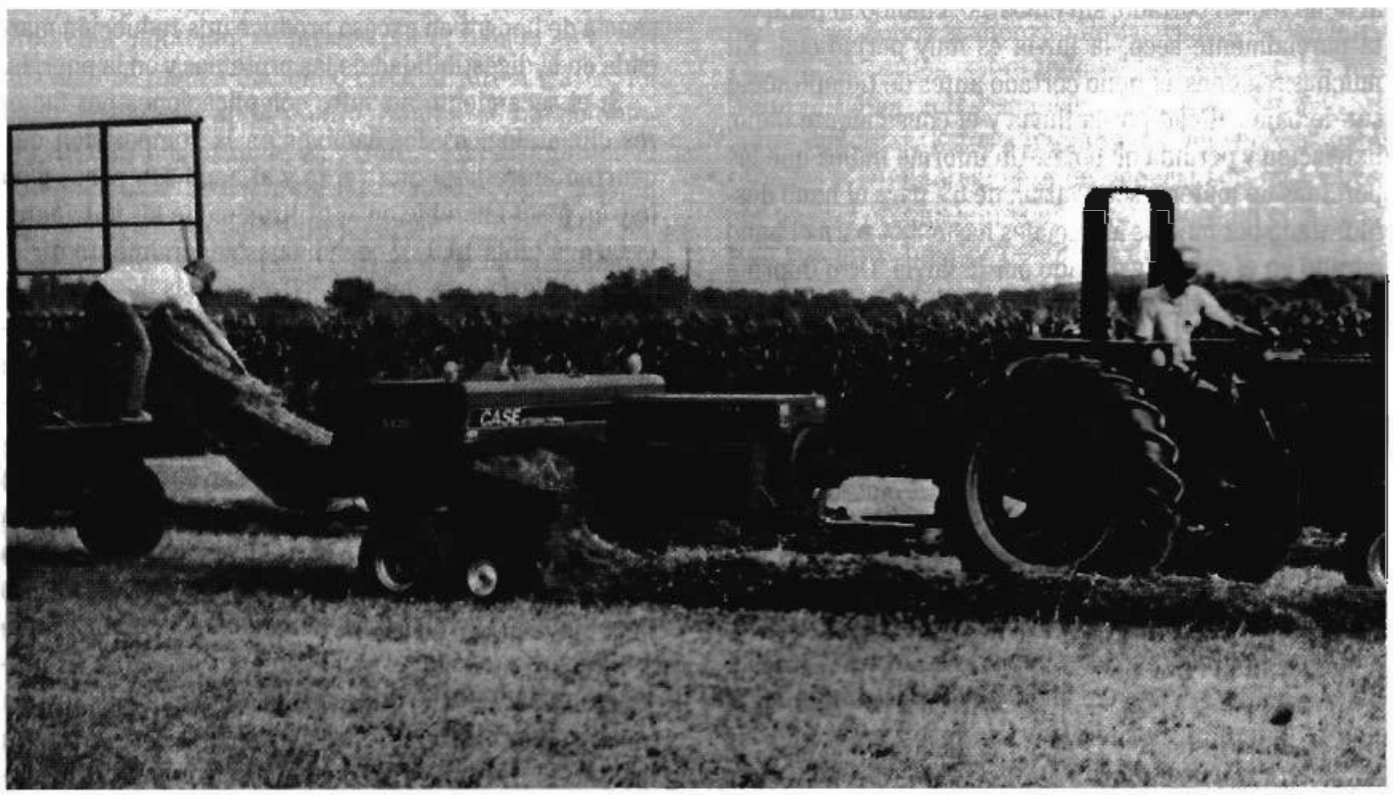


Figura 16.3 *Empacadora de heno en pacas cuadradas. Estas empacadoras dejan las pacas en el suelo o en un carro, en forma manual o automática. Cortesía de J. I. Case Implement Co.*

La intención usual en la henificación es cosechar el cultivo en la etapa óptima de madurez para obtener la máxima producción de nutrientes por unidad de superficie sin dañar al siguiente cultivo. Para hacer buen heno, el contenido de agua del material vegetal se debe reducir a un nivel suficientemente bajo para que permita su almacenamiento sin que se eche a perder o haya cambios nutricionales marcados. El contenido de humedad del forraje verde puede variar de 65 a 85% o más, dependiendo de la madurez y de la especie de las plantas. Para que el heno almacenado se conserve satisfactoriamente, el contenido de agua se debe reducir a 15% o menos.

Pérdidas en la elaboración de heno. Es imposible cortar, secar y transportar el heno para almacenarlo sin que haya pérdidas en el proceso. Sin embargo, es posible colectar más unidades de nutrientes por unidad de superficie mediante la elaboración de heno que las que se obtendrían por el pastoreo debido al pastoreo selectivo de las especies vegetales preferidas y al pisoteo y rechazo del alimento por su contaminación con estiércol y orina. La calidad y la cantidad del heno curado en el campo que se puede cosechar dependen de factores como: 1) la madurez al corte, 2) método de manejo, 3) contenido de humedad y 4) condiciones climatológicas durante la cosecha. Por ejemplo, la lluvia causa poco daño al heno recién cortado; sin embargo, cuando el heno está parcialmente seco, la lluvia es muy perjudicial. En muchas regiones, el heno cortado antes de tiempo suele ser de baja calidad por la lluvia y el consiguiente daño, lixiviación y pérdida de hojas. Un informe indica que las pérdidas de materia seca varían de 6% para el heno deshidratado por medios artificiales hasta 33% para el heno curado en el campo y dañado por la lluvia. Otro informe indica las pérdidas siguientes: pérdidas por respiración vegetal (antes de que la planta esté seca), 3.5% en 24 horas; lixiviación por lluvia, 5 a 14%; y rompimiento de las hojas en los henos de leguminosas, 3 a 35%. Por lo tanto, es obvio que cantidades muy importantes de materia seca se pueden perder durante la elaboración de heno en condiciones adversas; una pérdida promedio de 15 a 20% es normal para henos de leguminosas.

Cambios al secar el heno. El secamiento rápido, siempre y cuando no se realice a temperaturas excesivamente altas, produce menos cambios en los componentes químicos del forraje. Las máquinas como las plegadoras (o acondicionadoras) se usan para triturar los tallos de plantas como la alfalfa y aceleran el procedimiento del secado. Si el heno se seca lentamente en el campo, en el almiar o en pacas, pueden ocurrir cambios apreciables como resultado de la actividad de las enzimas vegetales y los microorganismos o por oxidación. Después de que se corta la planta, las células continúan funcionando durante un tiempo con el resultado de que se pueden oxidar los carbohidratos solubles. Las reacciones oxidativas pueden continuar durante algún tiempo, dependiendo de la temperatura y de cómo se almacene el heno. El cambio más obvio es la pérdida de pigmentación a medida que la planta pierde carotenos por la oxidación. Las proteínas se pueden modificar a medida que ocurre la hidrólisis, lo que resulta en cantidades relativamente más grandes de NPN, sobre todo de aminoácidos. El secamiento lento casi siempre se acompaña de crecimiento excesivo de moho, lo cual reduce la aceptabilidad y el valor nutricional del heno; en algunos casos, los mohos pueden ser tóxicos.

El heno que se almacena en el almiar o en pacas cuando está demasiado húmedo para que se seque con rapidez puede sufrir una fermentación suficiente para producir incrementos marcados de temperatura (principalmente por el crecimiento de hongos termofílicos), lo cual ocasiona que tome una coloración café y, a veces, que haya una combustión espontánea. El heno de alfalfa recién empacada no debe tener más de 20 a 25% de humedad para evitar estos problemas. El calor y la presencia de hongos en exceso produce una reducción marcada en la digestibilidad de las proteínas y en la energía.

Si el secamiento no sufre complicaciones por factores climatológicos, los cambios en la composición que ocurren entre la planta verde y el heno son pocos y no hay un efecto notable en la utilización de los nutrientes (véase la tabla 16.3). Los animales generalmente ingieren la materia seca del forraje fresco más despacio que del heno y puede haber una diferencia leve en la fermentación ruminal, digestibilidad del forraje y lugar de la digestión en los rumiantes, pero las diferencias parecen ser insignificantes.

Por lo tanto, se observa que secar el heno no tiene un efecto muy negativo en la utilización del forraje. Sin embargo, en la práctica se debe esperar la pérdida de hojas en las leguminosas y una disminución de los carbohidratos solubles. El heno hecho con plantas moderadamente maduras tendrá menor cantidad de proteínas y energía de digestibilidad que el de forraje joven. Las propiedades nutricionales de los henos son similares a las de los forrajes, pero con valores ligeramente o muy reducidos, dependiendo del grado del daño ocasionado por el clima y del método de cosecha.

TABLA 16.3 Composición y digestibilidad de avena loca verde y material del mismo campo, que se secó artificialmente o con el que se hizo ensilado marchito o no marchito.[a]

CONCEPTO	PASTO FRESCO	PASTO SECO	ENSILADO MARCHITO	ENSILADO NO MARCHITO
Composición de la materia seca				
Materia orgánica, %	90.8	92.0	92.2	91.7
Carbohidratos hidrosolubles totales, %	9.2	8.4	traza	traza
Celulosa, %	24.2	24.3	25.0	26.8
Hemicelulosa, %	14.0	13.3	12.9	13.1
N total, %	2.85	2.99	3.09	3.08
Energía bruta, kcal/g	4.59	4.55	4.46	4.89
Digestibilidad, %				
Energía	67.4	68.1	67.5	72.0
Celulosa	75.2	75.5	76.5	80.6
Hemicelulosa	59.4	57.7	59.9	63.2
N	75.2	71.0	76.5	76.4

[a] Tomado de Beever *et al*. En este experimento, el pasto fresco se congeló rápidamente para que pudiera suministrarse al mismo tiempo que las otras formas.

Forraje secado en forma artificial

Se necesita un secado rápido para hacer un buen heno. En una época, en Estados Unidos y el norte de Europa, sobre todo en zonas donde el clima era un problema, hubo mucho interés por el secado en el henil. Éste se realiza haciendo circular aire a través del heno después de almacenarlo. Aunque se puede obtener un muy buen producto, el interés ha disminuido al aumentar la utilización de los ensilados y la creación de maquinaria empacadora de heno.

La deshidratación del forraje con la maquinaria apropiada es una industria viable en Estados Unidos y algunos otros países. En Estados Unidos, la alfalfa es el principal cultivo que se deshidrata, pero en Europa se usan más los pastos y las mezclas de pasto y trébol. Para preparar la alfalfa deshidratada, el forraje se corta en la etapa de prefloración, se seca con rapidez a temperaturas relativamente altas, se muele y en ocasiones se convierte en comprimidos. Debido a que los pigmentos de caroteno y xantofila son importantes para la alimentación de las aves de corral, el producto se almacena con frecuencia utilizando gases inertes como N_2 para disminuir la oxidación. El forraje que se procesa de esta manera tiene gran cantidad de proteína cruda, moderadamente poca fibra, mucho caroteno y es muy digerible. La relativamente poca cantidad de fibra hace que tales alimentos sean más idóneos para especies como las aves de corral y el cerdo y, en Estados Unidos, una gran proporción de alfalfa deshidratada se utiliza en los alimentos comerciales de estas especies. En las aves de corral, los carotenos y las xantofilas sirven para intensificar la pigmentación de la piel de los pollos asaderos o de las yemas de los huevos. En los cerdos, sobre todo en las hembras, los nutrientes importantes son las vitaminas, el Ca y los minerales traza. Estos alimentos son muy buenos para caballos o rumiantes, pero en general son más caros por unidad de nutrientes proporcionados en comparación con otras fuentes de forraje de fibra.

Pajas y granzas

Se dispone de una cantidad considerable de paja y granzas para alimento animal en la mayoría de las regiones agrícolas. La paja consiste principalmente de los tallos y cantidades variables de hojas de las plantas que quedan después de haberles quitado las semillas. Las granzas están compuestas de las partículas pequeñas que se quitan de la cabeza de la semilla junto con cantidades limitadas de granos pequeños o rotos.

La fuente principal de paja son los pequeños granos de cereales (trigo, cebada, centeno, arroz, avena), pero en algunas áreas se obtienen cantidades importantes de la industria de las semillas de pastos y leguminosas y de cultivos diversos. En general, las pajas tienen muy poca proteína digerible; mucha fibra y,

usualmente, lignina; y suelen tener poco valor alimentario. Por ejemplo: los valores proporcionados por el National Research Council (NRC) para la paja del trigo de invierno (base seca) son: proteína cruda, 3.2%; fibra cruda, 40.4%; y energía de digestibilidad (ganado vacuno), 1.92 Mcal/kg o 47% NDT. De las diferentes pajas de cereales, se considera que la de la avena es la mejor, en parte porque el grano se cosecha a menudo antes de que esté completamente maduro. Como alimento, las pajas se usan mejor como un diluyente en las raciones muy concentradas o como el alimento básico para el ganado vacuno durante el invierno si se le complementa de manera adecuada con los nutrientes que faltan (proteína, vitamina A, minerales). Aunque las pajas contienen poca energía metabolizable, la energía que se obtiene de la que se digiere y del aumento calórico (véase el capítulo 10), proporciona energía que pueden utilizar los animales que, como las vacas preñadas, tienen pocas necesidades productivas.

Otros

En Estados Unidos, casi todo el grano del maíz y el sorgo se cosecha ahora en el campo. Con frecuencia, los olotes o las cabezas de las semillas trilladas se dejan en el campo junto con una cantidad considerable de grano, en algunos casos. Este material proporciona una fuente útil que se debe aprovechar, aun cuando sea de baja calidad. Los problemas nutricionales son los mismos que con las pajas y se requiere de alimento complementario para suministrar los minerales, carotenos y proteínas necesarios. La proteína puede ser menos importante que con las pajas.

En las zonas de cultivo del algodón, hay cantidades considerables de cascarillas de semillas de algodón y desperdicios de la despepitadora de algodón que los rumiantes consumen fácilmente. Además, las fuentes de forraje de fibra como el picado en verde de piña, el bagazo de piña, la harina de desperdicio de piña, el alimento del molino de arroz, el bagazo de caña de azúcar y los desperdicios de la caña de azúcar están disponibles donde crecen estos cultivos (Bath *et al.*).

❑ FORRAJES COSECHADOS CON GRAN CONTENIDO DE HUMEDAD

Picado en verde

El forraje picado en verde es aquel que se corta y pica en el campo y con el que se alimenta al ganado en confinamiento. Las plantas que se utilizan en esta forma incluyen a los pastos para forraje, leguminosas, pasto sudán y otras especies de la familia del sorgo y, en ocasiones, residuos de cultivos de alimentos para consumo humano.

Aunque ésta es una de las formas más sencillas de cosechar forraje mecánicamente (figura 16.4), requiere atención constante de las necesidades de los animales en contraste con otros métodos de cosechar forrajes. Una ventaja importante del uso del forraje picado en verde es que se pueden conservar más nutrientes utilizables por unidad de superficie que con otros métodos como el pastoreo, la elaboración de heno o el ensilado. Así, a veces es posible cosechar de esta manera, en lugar de usar dichos cultivos en otras formas, siempre y cuando la productividad de la tierra sea alta (esto reduce los costos de cosecha). Cuando el crecimiento del forraje sobrepasa las necesidades diarias, con el excedente se puede elaborar heno o ensilado antes de que madure demasiado para un uso eficaz. El clima, por supuesto, es un factor menos importante que en la elaboración de heno.

La mayoría de los datos indica que el ganado vacuno de engorda alimentado con forraje picado en verde gana tanto peso como cuando pasta utilizando sistemas intensivos como rotaciones de corto plazo o pastoreo en fajas y que las vacas lecheras tienen un rendimiento similar cuando se les alimenta con forraje picado en ver-



Figura 16.4 *Un tipo de cosechadora de forraje para hacer ensilado o picado en verde. Cortesía de Deere & Co.*

de que con alfalfa preservada en otras formas. La experiencia práctica señala que se obtiene un uso óptimo cuando el picado en verde se suministra con heno o ensilado en lugar de solo, en parte porque el consumo de materia seca total tiende a ser mayor.

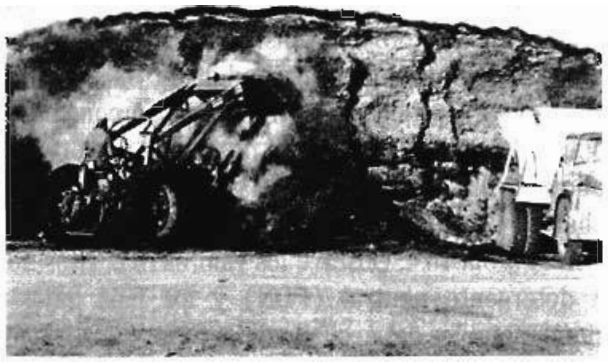


Figura 16.5 *El frente de un silo tipo "búnker" (trinchera o foso), un tipo que se usa en muchos lugares para almacenar grandes cantidades de forraje. Este tipo facilita el uso de equipo para llenado y descarga. Cortesía de Bill Fleming, Beef Magazine.*

Ensilado

El ensilado se utiliza para alimentar a los animales, sobre todo rumiantes, desde hace muchos años (figura 16.5). Es el material producido por fermentación controlada del forraje con un gran contenido de humedad. Cuando dicho material se almacena en condiciones anaeróbicas y, si la cantidad de carbohidratos fermentables es adecuada, se produce suficiente ácido láctico para estabilizar la masa, de manera que la fermentación se detiene. Si no se le altera, el ensilado se conserva durante un periodo indefinido. Métodos opcionales, que se utilizan principalmente en Europa, requieren la adición de ácidos fuertes que disminuyen el pH, con lo que se impide la fermentación, o el uso de formaldehído con o sin ácidos orgánicos como el propiónico. Dichas combinaciones inhiben mucha de la fermentación que de otro modo ocurriría.

Un buen ensilado es un producto muy aceptable con el que, si se utiliza bien (véase la tabla 16.3), se obtienen excelentes resultados con animales de alta productividad, como las vacas en lactación. Además de las ventajas en la cosecha o en las propiedades nutricionales, la fermentación que ocurre suele reducir enormemente el contenido de nitrato, si está presente, y reduce la cantidad de otros materiales tóxicos como el ácido cianhídrico. Sin embargo, es importante señalar que la fermentación requiere energía; de modo que estas pérdidas causadas por el ensilado reducen el contenido total de nutrientes del material en el silo después del ensilado en comparación con el del material inicial. Esto puede o no reflejarse en los datos analíticos normales.

La mayor parte del ensilado en Estados Unidos se hace con toda la planta de maíz (*Zea mays*) o de alguna de las numerosas variedades de sorgo en áreas donde la lluvia no es suficiente para cultivar maíz. Los ensilados de pasto, pasto y leguminosa o de leguminosa se usan mucho porque la tecnología es adecuada para

TABLA 16.4 Composición química de la materia seca del ensilado de alfalfa o de pasto orchard (*Dactylis glomerata*) con la que se alimentó a ganado vacuno lechero añal.[a]

	VALORES PROMEDIO POR ESPECIE Y MADUREZ			
FRACCIÓN	ALFALFA	PASTO ORCHARD *Dactylis glomerata*	TEMPRANO	TARDÍO
MS, %	26.6	24.4	25.1	25.9
Materia orgánica, % de MS	90.9	92.9	92.4	92.4
Energía, Mcal/kg de MS	4.84	4.92	4.93	4.83
Nitrógeno, % de MS	3.38	2.46	3.23	2.61
Extracto etéreo, % de MS	3.77	4.33	4.54	3.57
Carbono, % de MS	47.7	48.1	48.5	47.4
FDN, % de MS	48.0	70.4	56.4	62.0
Hemicelulosa, % de MS	7.6	29.2	18.3	18.6
Celulosa, % de MS	28.4	32.5	29.0	31.9
Lignina, % de MS	11.0	8.0	8.6	10.4
Ceniza FDA, % de MS	0.98	0.54	0.45	1.07
Residuo soluble, % de MS	18.1	2.9	11.4	9.6

[a] Tomado de Tyrrell *et al.*

producir muy buen ensilado con estos cultivos. En cuanto a eso, se puede producir ensilado aceptable y nutritivo a partir de una amplia variedad de forrajes, incluidas malezas y forrajes con poca humedad. La composición química del ensilado de alfalfa de forraje de corte temprano o tardío comparada con la del ensilado de pasto orchard de forraje de corte temprano o tardío se muestra en la tabla 16.4. Observe los valores más altos de fibra detergente neutral (FDN) y los más bajos de residuos solubles del ensilado de pasto orchard en comparación con el ensilado de alfalfa y las diferencias en la composición de la mayoría de los componentes en los forrajes de corte temprano y tardío. Los estudios de crecimiento y metabolismo en animales de ordeño añales, alimentados con estos ensilados (Tyrrell *et al.*) muestran que la energía metabolizable disponible para el crecimiento del ensilado de alfalfa produjo 15% más energía retenida que la del ensilado de pasto orchard. No se observaron diferencias entre la alfalfa y el pasto orchard en la energía metabolizable requerida para el mantenimiento. Los datos ilustran el valor nutritivo generalmente superior de las leguminosas en comparación con los pastos para los rumiantes, ya sea que el forraje se les proporcione fresco, seco o ensilado.

Cambios químicos durante la fermentación. Los cambios químicos que ocurren durante la fermentación del ensilado son complejos y un estudio completo rebasa los límites de este libro. Otras fuentes (Heath *et al.*, Watson y Nash, datos generados y publicaciones de las compañías productoras de ensilados y almacenamiento) contienen más información.

Los cambios químicos son el resultado de la actividad enzimática vegetal y de la acción de los microbios presentes en el forraje o que llegan a éste por otros medios. Las enzimas vegetales continúan activas durante los primeros días después del corte, mientras haya oxígeno disponible, lo que ocasiona el metabolismo de los carbohidratos solubles en CO_2 y agua y la producción de calor. Se considera que las temperaturas óptimas durante la fermentación son entre 26.6 y 37.7°C (80-100°F). El calor excesivo es indeseable, pero es improbable si el ensilado está compactado para excluir la mayor cantidad de aire.

Las enzimas celulares degradan parcialmente a las proteínas vegetales, lo que aumenta los compuestos de NNP, como los aminoácidos. Los microorganismos anaeróbicos se multiplican con rapidez, utilizando azúcares y almidones como fuentes energéticas principales y produciendo principalmente ácido láctico con cantidades menores de otros ácidos como el fórmico, el propiónico y el butírico; se encuentra poco ácido butírico en un ensilado bien conservado. Ocurre un acción continua en los compuestos que contienen N con una mayor solubilización y producción de amoniaco y otros compuestos de NNP (tabla 16.5). La cantidad de ácido láctico aumenta en el ensilado de maíz o de sorgo bien conservado, que finalmente puede llegar a 7 u 8% y el pH baja hasta casi 4.0, dependiendo de la capacidad amortiguadora y del contenido de materia seca del cultivo en estudio. Los ensilados de pasto tendrán generalmente un pH mayor de cerca de 4.5. Si el ensilado está demasiado húmedo o el suministro de carbohidratos solubles es demasiado bajo, el pH no disminuye tanto, lo que permite el desarrollo de las especies de bacterias de *Clostridium*, cantidades relativamente grandes de ácido butírico y fermentación adicional de compuestos de NNP, lo cual resulta en la producción de aminas como triptamina, histamina y otras. Estas aminas tienen olores y sabores desagradables (por ejemplo, a podrido) y pueden ser tóxicas. Por otro lado, si la masa está demasiado seca o mal compactada, puede producirse un calor excesivo, se desarrolla moho y se produce un ensilado inaceptable y, a veces, tóxico.

Para la mayoría de los cultivos, un contenido de materia seca cercano a 35% y un contenido de carbohidratos solubles de 6 a 8% (base seca) son casi óptimos para la producción de ensilado. En consecuencia, si se va a hacer ensilado de pasto o de leguminosa, por lo general se le deshidrata un poco antes de ensilarlo. Si se usa forraje recién cortado, suele estar demasiado húmedo para un buen ensilado y permite la reproducción de la bacteria *Clostridia*. Cuando las plantas forrajeras como el pasto o las leguminosas se cortan directamente y se ensilan, se pueden agregar conservadores o esterilizantes. Se puede agregar materia seca de fuentes como olotes, paja o heno, para absorber parte de la humedad, y carbohidratos solubles en forma de granos o melazas; estos proporcionan cierta seguridad cuando se prepara ensilado de pasto y leguminosa. Los esterilizantes de ensilados como el ácido fórmico, el dióxido de azufre o el metabisulfito de sodio pueden ser ventajosos cuando el contenido de humedad es alto, pero su utilidad es dudosa en los ensilados que se preparan con pastos o leguminosas secos o de plantas de maíz o de sorgo.

Inoculación microbiana del ensilado. La exposición al aire del ensilado antes de su ingestión puede produ-

TABLA 16.5 Composición y valor nutritivo del tercer corte de alfalfa cosechado como heno, ensilado con poca humedad y ensilado con mucha humedad.[a]

CONCEPTO	HENO	FORRAJE MARCHITO[b]	ENSILADO CON POCA HUMEDAD	PICADO EN VERDE[b]	ENSILADO CON MUCHA HUMEDAD
Materia seca, %	92.6	58.1	59.0	28.8	28.1
Otros compuestos en base de MS					
Proteína cruda, %	20.6	18.1	20.4	19.8	21.6
Celulosa, %	34.0	33.3	37.4	30.3	37.9
Carbohidratos solubles, %	7.8	5.2	2.5	3.8	3.7
N total, %	3.3	2.9	3.3	3.2	3.4
N soluble, % de N total	31.8	37.2	51.1	32.6	67.0
NNP, % de N total	26.0	28.4	44.6	22.6	62.0
Ácidos grasos volátiles, %					
Acético			0.4		4.2
Propiónico			0.05		0.14
Butírico			0.002		0.11
pH			4.7		4.7
Ingestión de materia seca, g/día/kg de peso corporal	25.3		21.8		25.8
Digestibilidad, %					
Materia seca	64.5		59.0		59.5
Nitrógeno	77.5		63.0		72.8
Celulosa	58.8		60.4		64.3

a Tomado de Sutton y Vetter.
b El forraje marchito se usó para hacer ensilado con poca humedad y el picado en verde se usó para el ensilado con mucha humedad.

cir una considerable pérdida de nutrientes. Éste es un problema práctico en zonas como el sur de Estados Unidos, donde las grandes lecherías suelen contratar la entrega de ensilado suficiente para varios días de alimentación y almacenarlo sin protección (Pitt *et al.*). El deterioro aeróbico de dicho ensilado lo causa el metabolismo de los azúcares y ácidos orgánicos producido por levaduras y bacterias (Spoelstra *et al.*). La hipótesis de que tales pérdidas se pueden reducir mediante la inoculación al ensilado de bacterias del ácido láctico dio lugar a muchos experimentos con inóculos de ensilado como *Lactobacillus plantarum, Streptococcus faecium* y otros microorganismos en un intento por disminuir las pérdidas aeróbicas y del valor nutricional del ensilado. En algunos casos, se agregan compuestos fungicidas como el sorbato de potasio en pequeñas cantidades (por ejemplo, 0.5 mg/g de forraje húmedo) junto con el inóculo bacteriano. Los trabajos de numerosos investigadores han producido resultados inconsistentes. Los resultados variables (Rust *et al.*, Sanderson, Wohlt) de los estudios relacionados con los efectos de inóculos bacterianos en la estabilidad aeróbica y la digestibilidad de la fibra de ensilados sugieren que dichos inóculos deben ser considerados principalmente como auxiliares de la fermentación (Sanderson).

Pérdidas durante el ensilaje. Hay pérdidas variables durante el ensilaje por la actividad de la fermentación y el calor que se produce como resultado. Se dice que las pérdidas gaseosas van de 5 a 30% de la materia seca original. La mayoría de las pérdidas tienen su origen en nutrientes solubles y muy digeribles, lo que da como resultado que el ensilado (tabla 16.5) contenga casi seguramente un porcentaje mayor de ingredientes fibrosos e insolubles.

Hay pérdidas por goteo en cantidades muy importantes en ensilados con un gran contenido de humedad, en especial cuando el contenido de materia seca es menor de 30%. Arriba de este nivel las pérdidas son de moderadas a bajas. La humedad del goteo contiene muchos nutrientes solubles, por lo que se deben evitar tales pérdidas para que el ensilado como alimento sea muy eficiente. La formación de hongos ocasiona otras pérdidas. Ésta ocurre casi siempre alrededor del perímetro y en la parte superior del ensilado. Los datos acerca del ensilado de alfalfa indican que las pérdidas por daños son del orden de 4 a 12% de la materia seca

original ensilada. Dicho material no sólo es inaceptable, también puede ser tóxico. Si se incluyen las pérdidas de campo, se puede esperar que las pérdidas totales sean del 20 al 25% de la materia seca del forraje presente en el campo.

Propiedades nutricionales de los ensilados. Uno de los problemas de nutrición que se asocian con los ensilados como alimento es que la ingestión de materia seca en la forma de ensilado casi siempre es menor que cuando se suministra el mismo cultivo como heno; esto parece ser válido si el cultivo es de leguminosa, pasto u otra planta forrajera. La ingestión de ensilados es generalmente mayor a medida que se incrementa el contenido de la materia seca. Los datos de 70 ensilados diferentes (Wilkins *et al.*) indican que la ingestión libre se correlaciona en forma positiva con la materia seca, el N y el ácido láctico como un porcentaje de los ácidos totales. La ingestión se correlacionó en forma negativa con el contenido de ácido acético y amoniaco como un porcentaje del N total. La ingestión se relacionó en forma positiva con la digestibilidad de las leguminosas, pero en forma negativa con los pastos diferentes a *Lolium perenne*. Esta información indicaría que se debe alcanzar la ingestión máxima con un ensilado que contenga exactamente la humedad necesaria para permitir la conservación con una producción mínima de amoniaco y ácido acético, los cuales tienden a aumentar con un contenido de humedad alto (véase la tabla 16.5).

Las diferencias registradas en la digestibilidad y el rendimiento animal entre el uso de ensilados de corte reciente o ensilados marchitos y heno han sido inconsistentes. Por desgracia, se han incluido errores asociados con el análisis de los ensilados en muchos informes experimentales; si el ensilado a prueba se seca en un horno, se pierden cantidades considerables de sustancias volátiles, lo que da un valor bajo del contenido de nutrientes del ensilado como alimento y se subestiman la ingestión de materia orgánica y la digestibilidad.

Ensilados de pastos y leguminosas

Los ensilados de pastos o leguminosas son normalmente ricos en proteína cruda (20% o más) y carotenos, pero su energía de digestibilidad es moderada. Esta cantidad de proteína es demasiado grande para la mayoría de los rumiantes; se pueden esperar resultados casi óptimos si se complementa el ensilado de pasto con alguna forma de energía (granos) o se diluye la proteína al suministrar otra forma de forraje con poca cantidad de proteína.

La digestibilidad (tabla 16.5), la retención de N y la eficiencia de utilización de N para el crecimiento o la lactación en general son menores con el ensilado que con los cultivos secos de composición similar. Esto puede estar relacionado con la presencia de muchas formas diferentes de N no proteínico que se encuentra en el ensilado.

El ensilado con poca humedad, con frecuencia denominado ensilado marchito, es un alimento con mucha aceptabilidad, probablemente porque tiene menos ácido acético y menos N en forma de amoniaco y otros compuestos NNP (tabla 16.5) que el ensilado con un contenido de humedad alto. Se utiliza ampliamente en Estados Unidos para las vacas lecheras. Este tipo de ensilado se hace mejor en silos herméticos que ahora son de uso común en muchas áreas (figura 16.6) o en bolsas de plástico reciclables (figura 16.7).

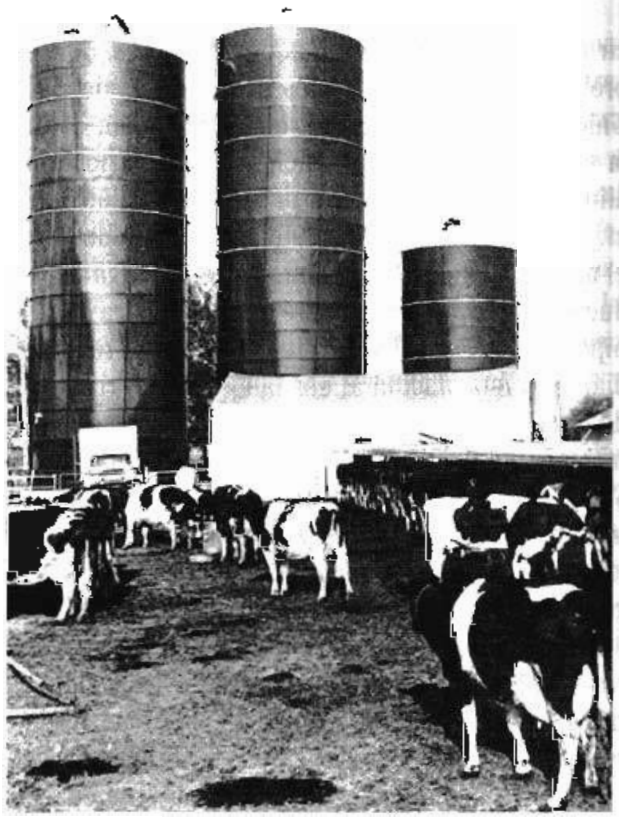


Figura 16.6 *Un ejemplo de silos herméticos que se han usado mucho para forraje y granos con gran contenido de humedad. Cortesía de A. O. Smith Co.*

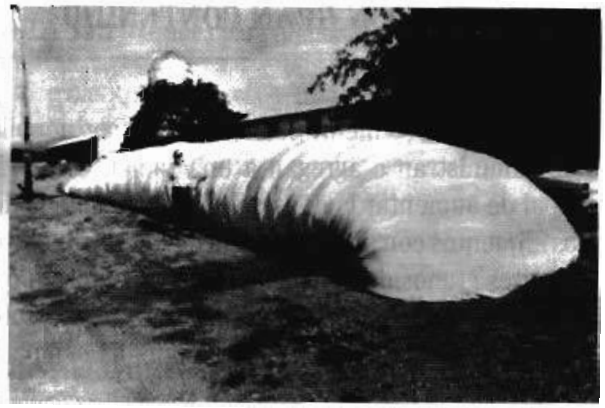


Figura 16.7 *Una bolsa de plástico que se utiliza para hacer ensilados. En principio, este equipo cuesta mucho menos que otros, pero es una solución temporal si el ensilado se va a usar de manera continua. Este tipo de silo tiene la ventaja de que se le puede colocar en diferentes áreas.*

Ensilado de maíz y sorgo

El ensilado de maíz es el más popular en Estados Unidos en zonas donde la planta de maíz crece bien. Se está popularizando en otras regiones del mundo porque, excepto la caña de azúcar, de este cultivo se obtiene una producción máxima de nutrientes digeribles por unidad de superficie. Además, la planta del maíz se puede manejar en forma mecánica durante un tiempo conveniente del año.

El ensilado de maíz bien preparado tiene una gran aceptabilidad y un contenido de energía de digestibilidad de bajo a moderado. Aunque el ensilado de maíz contiene mucho grano (hasta 50% en cultivos con bastantes mazorcas), no se pueden obtener los índices máximos de crecimiento animal o de producción de leche sin un complemento de proteína y de energía.

El efecto de la etapa de madurez en el valor nutricional del ensilado de maíz se muestra en la tabla 16.6. Observe que la fibra cruda disminuye y el ELN aumenta a medida que el maíz madura más; éste es un reflejo del incremento del contenido de grano. La digestibilidad de la energía es bastante constante por el efecto de compensación de aumentar la energía del grano ante la menor digestibilidad del tallo más maduro. Los datos muestran con claridad que la ingestión y la digestibilidad fueron mayores en la etapa en que la consistencia del grano es media o dura.

Algunos aditivos pueden mejorar el ensilado de maíz. El tratamiento en el momento del ensilaje con piedra caliza (0.5-1%) u otras sales de Ca tiende a amortiguar los ácidos que se producen durante la fermentación y causa un aumento muy importante en la producción de ácido láctico y, generalmente, una mejoría en la ingestión y el rendimiento animal. Del mismo modo, la adición de urea (0.5-1%) o de amoniaco anhidro al ensilado de maíz aumenta el contenido de proteína cruda y, en especial, ha dado buen resultado en las vacas lecheras. El valor del N agregado dependerá hasta cierto punto de las prácticas de fertilización utilizadas en el cultivo, ya que una fertilización con grandes cantidades de N aumenta el contenido de N de la planta.

Estos mismos comentarios generales se aplican al ensilado de sorgo. Como regla, el ensilado de sorgo tiene un valor nutricional un poco menor que el ensilado de maíz. Esto es resultado de una menor digestibilidad y menor contenido de azúcar en el tallo y del paso por el

TABLA 16.6 Efecto de la madurez en el valor nutritivo del ensilado de maíz como alimento.[a]

	ETAPA DE MADUREZ			
CONCEPTO	GRANO MUY TIERNO	GRANO TIERNO	GRANO INMADURO	GRANO CRISTALIZADO
Materia seca, % tal como se da	24	27	32	39
Proteína cruda, % de MS	8.0	7.7	7.8	8.0
Fibra cruda, % de MS	24.0	20.9	17.8	16.6
ELN, % de MS	58.4	62.9	65.9	68.3
Ingestión de materia seca, % peso corporal/día	1.66	2.02	1.90	1.71
Digestibilidad de la energía bruta, %	67.7	68.1	65.7	65.0
Digestibilidad de la proteína, %	53.7	53.9	53.8	54.6
Equilibrio energético, kcal/día	962	3 285	2 870	2 341

[a] Datos tomados de Colovos *et al*. El alimento se proporcionó para que los animales tomaran la cantidad que quisieran más una cantidad pequeña de melaza y urea como complemento.

conducto GI de las semillas pequeñas que no se trituraron durante el ensilaje. Cuando las semillas se trituran parcialmente, el ensilado de sorgo es comparable al de maíz si el contenido de grano es semejante.

Otros ensilados

Una amplia variedad de materiales herbáceos se han usado para hacer ensilados. El desperdicio de las enlatadoras que procesan cultivos alimentarios como maíz dulce, ejotes, chícharos y diversas raíces o residuos vegetales se utilizan con buen resultado. Los residuos de este tipo son difíciles de usar frescos porque el suministro diario es variable o porque están disponibles únicamente durante periodos breves. El ensilaje tiene la ventaja de que tiende a dar como resultado un alimento más uniforme y un suministro conocido permite una planificación más eficaz. Algunos forrajes de fibra de baja calidad, como las pajas de pasto, se pueden ensilar y si se agregan aditivos como melaza, urea y NaOH, se puede producir un producto razonablemente aceptable y digerible.

Uso de ensilados en climas tropicales

El uso del ensilado en la mayoría de los países tropicales es limitado. Sin embargo, hay pruebas adecuadas de que se puede hacer ensilado de calidad satisfactoria a partir de pastos como el pasto elefante (*Pennisetum purpureum*), varios pastos del género *Panicum* y cereales forrajeros. Wilkinson señaló que los pastos tropicales en general contienen menos cantidad de carbohidratos solubles que las especies de clima templado. Sugirió que debe haber cuando menos 3% (peso fresco) de carbohidratos solubles para asegurar la producción adecuada de ácido láctico y evitar la inconveniente fermentación secundaria que da lugar a una gran producción de ácido butírico. Debido a la poca cantidad de carbohidratos solubles, es necesario secar los pastos, pero es fácil que se sequen en exceso en las condiciones tropicales. En un estudio con maíz forrajero, se mostró que las pérdidas asociadas con la producción de ensilado fueron (las que se midieron): pérdidas mecánicas en el campo, 6%; respiración y fermentación durante el almacenamiento, 7%; desperdicio superficial, 7%; al sacarlo del almacenamiento, 5%. Los silos a usar en el trópico se deben diseñar de modo que sean largos y estrechos para reducir el área frontal expuesta entre los tiempos de alimentación y así reducir el deterioro del ensilado (Wilkinson).

❑ ALIMENTOS CON GRAN CONTENIDO DE ENERGÍA

Los alimentos que se incluyen en esta clase son aquellos que se suministran o agregan a una ración con el fin principal de aumentar la densidad energética de la dieta. Los alimentos con alto contenido de energía incluyen a diferentes granos de cereales y algunos subproductos de su molienda; además, varios alimentos líquidos, sobre todo melazas y mezclas en las que predomina la melaza, y grasas y aceites.

Los alimentos con gran contenido de energía generalmente tienen cantidades de proteínas de bajas a moderadas. Sin embargo, varios de los alimentos ricos en proteína podrían incluirse con base en la energía disponible. Además, con base en la energía por unidad de materia seca, se pueden incluir algunas raíces y tubérculos; debido a su gran contenido de agua, por lo general, se les trata por separado. El mismo comentario se aplica a la leche líquida.

La energía de los alimentos muy energéticos la proporcionan principalmente los carbohidratos fácilmente utilizables (azúcares o almidones, o los dos) o las grasas. Según el tipo de dieta y la especie animal, dichos alimentos pueden conformar un porcentaje considerable de la dieta total de un animal. También se deben tomar en cuenta otros nutrientes que proporcionan estos alimentos (aminoácidos, minerales, vitaminas), aunque cuantitativamente tienen menos importancia que la energía disponible.

Granos de cereales

Los granos de cereales son producidos por miembros de la familia de los pastos (Gramineae), que se cultivan por sus semillas principalmente. En Estados Unidos se producen grandes cantidades anuales de granos de cereales y de sus subproductos en la molienda y la destilería para su uso principal en la alimentación animal, como se muestra en la tabla 16.7. Por supuesto, algunos de estos granos son para alimento humano. Por ejemplo, el maíz se puede consumir como palomitas de maíz, hojuelas, harina, almidón, jarabe o aceite, pero la cantidad que se utiliza en esta forma es menor a la utilizada para la alimentación animal. El trigo y el arroz se cultivan principalmente para el consumo humano, aunque grandes cantidades de trigo se destinen a la alimentación de los animales cuando el precio y el suministro lo permiten. La cebada y la avena, aunque son alimentos de al-

TABLA 16.7 Granos para alimento, fuentes de proteína y forrajes de subproductos que se da a los animales en Estados Unidos.[a]

FORRAJE		CANTIDAD CONSUMIDA, CALCULADA PARA 1985
		—Millones de toneladas—
Oferta de alimento		305.6
Granos		145.6
Maíz	117.6	
Sorgo	14.0	
Avena y cebada	13.6	
Trigo y centeno		12.1
Harinas de oleaginosas		22.4
Alimentos de proteína de granos		3.0
Otros alimentos de subproductos		16.5
Alimento total		202.4
Alimentos manufacturados		—1 000 toneladas métricas—
Proteína animal		
Desperdicios de matanza y harina de carne		1 480
Harina de pescado y solubles		237
Productos lácteos deshidratados comerciales		106
Productos lácteos no comerciales		83
Harinas de oleaginosas		
Soya		18 002
Semilla de algodón		1 646
Linaza		115
Cacahuate		102
Girasol		435
Proteínas de granos		
Orujo de cebada seco		404
Heces secas del destilador		748
Alimento y harina de gluten		1 575
Otros alimentos		
Harina de alfalfa		850
Pulpa de remolacha deshidratada, con o sin melaza		1 360
Harina de la molienda de arroz		558
Harina de la molienda de trigo		4 588
Melaza, incomestible		2 500
Grasas y aceites		591
Diversos alimentos de subproductos		1 308

[a] Datos tomados de USDA y Anonymous.

ta calidad, son relativamente menos importantes porque su rendimiento por unidad de área es menor que el del maíz y su demanda para el consumo humano directo es alta. Otros granos, como el mijo y el centeno, tienen sólo un uso limitado como alimento. Un híbrido de trigo y centeno, el triticale, se produce en cantidades pequeñas para alimento animal. Del total de granos (sin contar los subproductos) usados como alimento en 1985, le correspondió al maíz el 74.7% y éste fue el año en que se destinó más trigo a la alimentación.

Los valores promedio de algunos nutrientes en los granos de cereales se dan en la tabla 16.8. Observe aquí que hay diferencias relativamente pequeñas en la composición de los granos. Aun cuando los granos tienden a ser menos variables en su composición que los forrajes, muchos factores influyen en la composición de nutrientes y, por lo tanto, en el valor alimentario de un grano dado. Por ejemplo, factores como la fertilidad del suelo y la fertilización, la variedad genética, el clima y la lluvia, los insectos y las enfermedades pueden

TABLA 16.8 Composición promedio de los principales granos de cereales, en base seca.[a]

CONCEPTO	GRANO DE MAÍZ	MAÍZ OPACO-2	TRIGO SEMOLERO	TRIGO BLANCO SUAVE	ARROZ CON CASCARILLA	CENTENO	CEBADA	AVENAS	SORGO (MIJO)
Proteína cruda, %	10.4	12.6	14.2	11.7	8.0	13.4	13.3	12.8	12.4
Extracto etéreo, %	4.6	5.4	1.7	1.8	1.7	1.8	2.0	4.7	3.2
Fibra cruda, %	2.5	3.2	2.3	2.1	8.8	2.6	6.3	12.2	2.7
Ceniza, %	1.4	1.8	2.0	1.8	5.4	2.1	2.7	3.7	2.1
ELN, %	81.3	76.9	79.8	82.6	75.6	80.1	75.7	66.6	79.6
Azúcares totales, %	1.9		2.9	4.1		4.5	2.5	1.5	1.5
Almidón, %	72.2		63.4	67.2		63.8	64.6	41.2	70.8
Aminoácidos esenciales, % de MS									
Arginina	0.45	0.86	0.76	0.64	0.63	0.6	0.6	0.8	0.4
Histidina	0.18	0.44	0.39	0.30	0.10	0.3	0.3	0.2	0.3
Isoleucina	0.45	0.40	0.67	0.44	0.35	0.6	0.6	0.6	0.6
Leucina	0.99	1.06	1.20	0.86	0.60	0.8	0.9	1.0	1.6
Lisina	0.18	0.53	0.43	0.37	0.31	0.5	0.6	0.4	0.3
Fenilalanina	0.45	0.56	0.92	0.57	0.35	0.7	0.7	0.7	0.5
Treonina	0.36	0.41	0.48	0.37	0.25	0.4	0.4	0.4	0.3
Triptófano	0.09	0.16	0.20		0.12	0.1	0.2	0.2	0.1
Valina	0.36	0.62	0.79	0.56	0.50	0.7	0.7	0.7	0.6
Metionina	0.09	0.17	0.21	0.19	0.20	0.2	0.2	0.2	0.1
Cistina	0.09	0.22	0.29	0.34	0.11	0.2	0.2	0.2	0.2
Minerales, % de MS									
Calcio	0.02		0.06	0.09	0.06	0.07	0.06	0.07	0.04
Fósforo	0.33		0.45	0.34	0.45	0.38	0.35	0.30	0.30
Potasio	0.33		0.57	0.44	0.25	0.52	0.63	0.42	0.39
Magnesio	0.12		0.11	0.11	0.11	0.13	0.14	0.19	0.22

[a] Datos analíticos tomados de publicaciones del NRC.

afectar el crecimiento de las plantas y la producción de semillas, por lo que los valores promedio de los textos pueden no ser significativos. Por ejemplo, con el trigo, si hay periodo cálido, seco cuando el grano está madurando, puede producir semillas pequeñas y arrugadas; aunque tengan un contenido de proteína relativamente alto, el contenido de almidón tiende a ser mucho menor que lo usual, el peso por unidad de volumen es bajo y el valor alimentario notablemente menor.

Aunque el contenido de proteína cruda de los granos alimenticios es relativamente bajo, de 8 a 12% para la mayoría, se pueden encontrar algunos con menos que esto y, sobre todo con el trigo, algunos pueden tener valores mucho más altos, a veces tanto como 22% de proteína cruda. El contenido de proteína de los granos de sorgo también es muy variable.

Del 85 al 90% de los compuestos nitrogenados está en forma de proteínas; la mayoría de los granos de cereales tienen cantidades de moderadamente bajas a deficientes de lisina y a menudo de triptófano (maíz) y treonina (sorgo y arroz) para las especies no rumiantes y de metionina para las aves de corral, cuyas necesidades son mayores que las de los cerdos.

El contenido de grasas varía mucho, desde menos de 1% a más de 6%, encontrándose los niveles más altos en las avenas y los más bajos en el trigo. La mayoría de las grasa se encuentran en el germen de la semilla. Los aceites de las semillas tienen niveles altos de ácidos linoleico y oleico, que son ácidos grasos insaturados que tienden a volverse rancios bastante rápido, en especial después de que se procesa el grano.

Los carbohidratos en los granos, con excepción de las cascarillas, son principalmente almidones con pequeñas cantidades de azúcares. El almidón, que conforma la mayor parte del endospermo, es muy digerible, tomando en cuenta que la permeabilidad de la cascarilla per-

mite el paso de los jugos digestivos. El almidón de los diferentes granos tiene propiedades físicas particulares que se pueden identificar mediante un examen microscópico y el tamaño de los gránulos de almidón varía de grano en grano. Se observan diferencias menores en las características químicas, por ejemplo la proporción de amilina y amilopectina en la fracción de almidón (véase el capítulo 7), la cual puede afectar el valor nutricional.

Las cascarillas de las semillas tienen un efecto notable en el valor alimentario. La mayoría de las cascarillas (o cubierta de las semillas) se deben triturar hasta cierto punto antes de darlas a los animales para que haya una utilización eficaz, sobre todo en los animales rumiantes. La cebada y la avena se conocen a veces como granos fibrosos debido a que poseen cascarillas con mucha fibra que son relativamente resistentes a la digestión. Las cascarillas del arroz son casi totalmente indigeribles. Para obtener más detalles sobre los granos de cereales y sus subproductos, véase Church, Pond *et al.*, Seerley, y Holden y Zimmerman.



Figura 16.8 *Un campo de maíz, un cultivo que se utiliza en diferentes formas para alimentar a millones de animales. Fotografía cortesía de R. W. Henderson.*

Maíz (Zea mays). En las áreas donde crece bien, el maíz produce más nutrientes digeribles por unidad de superficie que cualquier otro cultivo de granos (figura 16.8). La producción de maíz en pequeñas parcelas de prueba ha alcanzado 400 bushels/acre (más de 11 ton). Además, el maíz es un alimento muy digerible y aceptable, que gusta a todos los animales domésticos. Los granos de maíz se cosechan y desgranan en forma mecánica (figura 16.9).

Se ha estudiado con detalle la composición química del maíz. La zeína, una proteína que se encuentra en el endospermo, constituye aproximadamente la mitad de la proteína total que se encuentra en el grano de la mayoría de las variedades. Esta proteína tiene pequeñas cantidades de muchos de los aminoácidos esencia-

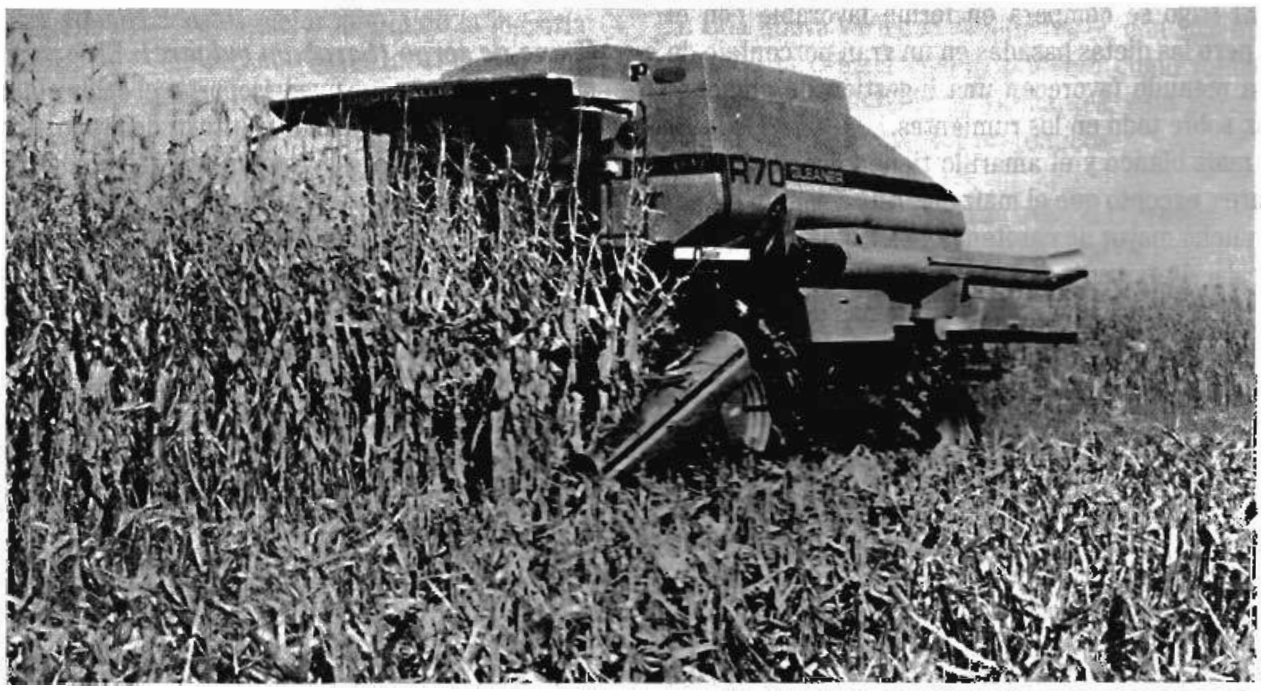


Figura 16.9 *Una máquina recolectora de maíz que desgrana el maíz a medida que lo colecta en el campo. Cortesía de Deutz-Allis Corp.*

TABLA 16.9 Valores relativos (base seca) de diferentes granos de cereales proporcionados en las publicaciones del NRC.

		ENERGÍA				
		TDN				
GRANO	PROTEÍNA DIGERIBLE, GANADO VACUNO	GANADO VACUNO	CERDOS	EM GALLINAS	ENm GANADO VACUNO	ENg GANADO VACUNO
Maíz, grano #2	100	100	100	100	100	100
Cebada	131	91	88	77	93	95
Milo	95	88	96	103	81	83
Avena	132	84	79	74	76	77
Trigo semolero	152	97	99	90	95	96

les, pero en especial de lisina y triptófano; el contenido total de proteína del maíz es deficiente en estos aminoácidos para los animales no rumiantes. Por lo tanto, es necesario complementar al maíz con fuentes de proteína que aporten un equilibrio satisfactorio de aminoácidos esenciales para un rendimiento animal adecuado. Se ha demostrado que la fertilización con N aumenta el contenido de proteína y disminuye la calidad de la proteína, sobre todo, por un incremento en la fracción de zeína.

El valor energético del maíz se utiliza como un patrón de comparación para otros granos (tabla 16.9). Así, si al valor energético relativo del maíz se le asigna el 100, el valor de los otros granos de cereal suele ser menor. Esto se debe en parte al bajo contenido de fibra del grano de maíz y a la gran digestibilidad de su almidón. El trigo se compara en forma favorable con el maíz, pero las dietas basadas en un gran porcentaje de trigo a menudo favorecen una ingestión de alimento menor, sobre todo en los rumiantes.

El maíz blanco y el amarillo tienen composiciones similares, excepto que el maíz amarillo tiene un contenido mucho mayor de carotenos y xantofilas, precursores de la vitamina A. Los dos son buenas fuentes de vitamina E, pero tienen pocas vitaminas del grupo B y carecen de vitamina D. El maíz es muy deficiente en Ca. Aunque el contenido de P es relativamente grande, mucho de éste está en forma de ácido fítico (P de fitina), el cual tiene poca disponibilidad para la mayoría de los animales monogástricos. Los oligoelementos se encuentran en cantidades de relativamente bajas a deficientes en el maíz.

Se han identificado varios mutantes genéticos del maíz. Uno de estos, conocido como opaco-2, es especialmente interesante porque tiene una gran cantidad de lisina y mayores cantidades de la mayoría de los otros aminoácidos esenciales (véase la tabla 16.8). Este cambio resulta de una reducción en la zeína y un aumento en la glutelina, una proteína que se encuentra en el endospermo y en el germen. El resultado es un mejoramiento en la calidad de la proteína del maíz. El rendimiento de los animales no rumiantes se puede mejorar en forma considerable mediante el uso de este mutante. El rendimiento del opaco-2 no es equivalente al del maíz común ni los precios son proporcionalmente mayores, de modo que los productores de maíz no tienen incentivos económicos para aumentar de manera notable la producción de éste y otros mutantes con gran contenido de lisina, incluido el fluory-2 y otros. Otros mutantes experimentales incluyen a los designados como rico en grasa, rico en amilosa y nervadura central café.

Grano de sorgo (Sorghum vulgare). El sorgo es una planta resistente que puede soportar el calor y la sequía mejor que la mayoría de los cultivos de grano. Además, es resistente a plagas, como la del gusano de raíz y el cogollero, y se adapta a una gran variedad de tipos de suelo. Por consiguiente, el sorgo se cultiva en muchas áreas donde el maíz no crece bien. El rendimiento del sorgo es menor que el del maíz en los lugares donde el maíz prospera. La semilla de todas las variedades es pequeña y relativamente dura y en general requiere cierto procesamiento para una buena utilización por parte de los animales.

Se utiliza una gran cantidad de variedades de sorgo (todas son *Sorghum vulgare*) para la producción de semillas. Éstas incluyen: milo, varios kafires, sorgo, sumac, mijo, hegari, darso, feterita y caña. El milo se prefiere en las áreas más secas debido a que es una planta pequeña que se adapta a la cosecha con trilladoras de grano. El desarrollo de variedades híbridas, que tienen

rendimientos mayores aumentó la producción en forma considerable en los últimos años.

Desde el punto de vista químico, el grano de sorgo es similar al de maíz. El contenido proteínico en promedio es de 11%, pero varía mucho entre las variedades de acuerdo con la variedad y las condiciones de siembra. La lisina y la treonina son los aminoácidos más limitantes. El contenido de otros nutrientes, excepto los carotenos, que es muy bajo en el sorgo, es similar al del maíz. Las pruebas de alimentación indican que los granos de sorgo tienen un valor un poco menor que el del maíz. Algunas variedades resistentes a las aves, cuyas cubiertas de las semillas tiene mucho tanino, son desagradables para la mayoría de los animales y, por lo tanto, el rendimiento disminuye si el sorgo con mucho tanino no se diluye con sorgo con poco tanino para mejorar la aceptabilidad.

***Trigo (Triticum* spp.).** El trigo no se cultiva a menudo con la intención de alimentar a los animales en América del Norte y casi todas las variedades que se cultivan comúnmente se crearon teniendo en cuenta la calidad en la producción de harina y no los valores alimentarios. En Estados Unidos, toda la cosecha se hace mecánicamente (figura 16.10). Con base en datos mundiales, cerca del 20% del trigo producido se usa como alimento. Los trigos duros de invierno tienen mucha proteína, con un promedio de 13-15%, pero los trigos blandos, blancos tienen menos proteína. La distribución de aminoácidos es mejor que la de la mayoría de los granos de cereales y el trigo es un alimento muy aceptable y digerible, con un valor relativo igual o mejor que el del maíz para la mayoría de los animales. La alimentación de los rumiantes con trigo requiere de un poco de precaución porque el trigo, más que los otros granos, puede causar indigestión aguda en animales que no están adaptados a ingerirlo. Se requiere de cierto procesamiento (molido, prensado) para su utilización óptima. Cuando se encuentra disponible como alimento, puede sustituir igualmente al maíz con base en la energía digerible.



Figura 16.10 *Trilladoras de grano que se utilizan para cosechar trigo en la región del Pacífico Noroeste. Fotografía de R. W. Henderson.*

Cebada (Hordeum vulgare o H. distichon). La cebada se siembra mucho en Europa y en los climas más fríos de América del Norte y Asia. Aunque una pequeña cantidad se destina a la alimentación humana y una cantidad considerable se usa en la industria cervecera en forma de malta, una proporción importante se usa para alimento animal.

La cebada contiene más proteínas totales y mayor cantidad de lisina, triptófano, metionina y cistina que el maíz, pero su valor alimentario es mucho menor en la mayoría de los casos por el contenido relativamente alto de fibra de la cascarilla y la menor energía de digestibilidad. La cebada es un alimento muy aceptable para los rumiantes, sobre todo si se le prensa antes de suministrarlo, y su uso ocasiona pocos problemas digestivos. Las variedades sin cascarilla se comparan aproximadamente al maíz y, por lo tanto, son más adecuadas para la alimentación de cerdos y aves de corral; sin embargo, no se produce mucha cebada sin cascarilla. Una nueva variedad rica en lisina, con 25% más lisina que la cebada común promete como fuente de energía para animales no rumiantes; esto permitiría ahorrar en complementos proteínicos.

Avenas (Avena sativa). Las avenas representan sólo el 4.5% de la producción mundial total de granos de cereales y la mayoría de la producción se concentra en el norte de Europa y América. El contenido de proteína de las avenas es relativamente alto y la distribución de aminoácidos es más favorable que en el maíz, pero las avenas no se usan mucho para alimentar a cerdos o aves de corral por la cascarilla, que conforma casi una tercera parte de la semilla. La cascarilla es bastante fibrosa y se digiere muy poco. Aunque se muela, el resultado es un alimento muy voluminoso. Si se incluye un gran porcentaje en la dieta, no permite la ingestión de alimento óptima en las aves de corral o cerdos en crecimiento, aunque las avenas tienen cierto valor al proteger a los cerdos jóvenes de úlceras estomacales. En

los rumiantes y caballos, la avena es un alimento favorecido para los animales de reproducción, que les gusta. Sin embargo, las avenas no proporcionan suficiente energía para una ganancia máxima de peso en el ganado en engorda intensiva. La avena sin cascarilla (semilla entera sin cascarilla) tiene un valor nutritivo comparable al del maíz, pero el precio no suele ser favorable para el uso animal.

Triticale. El triticale es un cereal híbrido derivado de una cruza entre el trigo (*Triticum duriem*) y el centeno (*Secale cereale*). Su valor alimentario como fuente de energía es comparable al del maíz y otros granos de cereales para el cerdo. El triticale puede reemplazar a todo el grano de sorgo y a parte de la pasta de soya en las dietas para cerdos en crecimiento. El contenido de proteína total tiende a ser mayor que el del maíz y el sorgo y similar al del trigo.

Trigo sarraceno. El trigo sarraceno (*Fagopyrum esculentum*) no es un cereal verdadero (Gramineae). Pertenece a la familia Polygonaceae. El trigo sarraceno se cultiva principalmente para el consumo humano, pero tiene potencial en la alimentación animal. El contenido de proteína promedio del trigo sarraceno es de casi 11% y digerible casi un 74%. Mientras que los cereales tienen poca lisina, el trigo sarraceno tiene una gran cantidad de este aminoácido. El contenido de lisina promedio del trigo sarraceno como alimento es 0.61% comparado con sólo 0.30 a 0.45% del trigo o la cebada y 0.18% para el maíz.

Amaranto. Un cultivo antiguo que se usó como alimento humano durante siglos en algunas partes del mundo, ha recibido atención hace poco como alimento potencialmente valioso para los cerdos. Algunas variedades de cultivo de especies de *Amaranthus* se están estudiando para identificar fuentes agronómicas y nutricionales superiores para su propagación. Los estudios de alimentación con animales de laboratorio indican que algunas variedades de amaranto tienen excelente calidad proteínica y que el grano de estas variedades se puede usar como única fuente de energía y proteínas para el crecimiento normal de animales no rumiantes. Las variedades *Amaranthus cruentus* y *Amaranthus hypochondriacus* han despertado el mayor interés como recursos alimentarios, y poblaciones seleccionadas de estas especies ofrecen ventajas nutricionales especiales.

Subproductos de la molienda y destilación de granos de cereales

La molienda de los granos de cereales para la producción de harina, almidón u otros productos da como resultado la producción de un número de subproductos que se utilizan principalmente en el negocio de los alimentos comerciales. Los detalles sobre los procedimientos de la molienda, la composición de las semillas y descripciones más completas de los subproductos se pueden encontrar en otros libros (Anonymous). Además, se dispone de un tonelaje considerable de subproductos de destilerías y cervecerías para uso en alimentos para animales. Para ilustrar las cantidades de estos subproductos usados en la alimentación animal en Estados Unidos en los últimos años, Holden y Zimmerman prepararon información tabular, parte de la cual se muestra en la tabla 16.10.

El orujo de cebada seco es "el residuo extractado, seco de cebada fermentada sola o mezclada con otros granos de cereales o productos de grano que resultan de la fabricación de mosto o cerveza..." (American Association of Feed Control Officials). Las heces secas del destilador son el producto "obtenido después de extraer por

TABLA 16.10 Cantidades de subproductos de granos con que se alimentó a animales en Estados Unidos en 1980, 1984 y 1988 (1 000 toneladas).[a]

FORRAJE	1980	1984	1988
Orujo de cebada seco	290	142	110
Heces secas del destilador	453	807	970
Alimento y harina de gluten de maíz	763	1 876	1 320
Alimento de la molienda de arroz	706	456	580
Alimento de la molienda de trigo	4 638	5 084	5 789
Total	6 850	8 365	8 769

[a] Tomado de Holden y Zimmerman.

destilación el alcohol etílico de la fermentación por levaduras de un grano o mezcla de granos condensando y secando cuando menos tres cuartas partes de los sólidos de los residuos de elaboración resultantes..." (American Association of Feed Control Officials). El alimento de gluten de maíz es "la parte del maíz descascarado comercial que queda después de eliminar la mayor parte de almidón, gluten y germen mediante los procedimientos empleados en la fabricación en molienda húmeda de almidón o jarabe de maíz... " (American Association of Feed Control Officials). La harina de gluten de maíz es "el residuo seco del maíz después de la extracción de la mayor parte de almidón y germen y de la separación del salvado mediante los procedimientos empleados en la fabricación en molienda húmeda de almidón o jarabe de maíz o por tratamiento enzimático del endospermo..." (American Association of Feed Control Officials). El alimento de gluten de maíz contiene 20% de proteína de baja calidad. La harina de gluten de maíz se vende como dos productos que contienen 40% o 60% de proteína de baja calidad. El alimento de la molienda de arroz y de trigo consiste en las capas externas de la cáscara de la semilla que se elimina durante el procedimiento de molienda regular de cada uno. Estos productos se venden como salvado o, en el caso del trigo, como partículas entrefinas de trigo (una mezcla de salvado, granzas, germen, harina). El salvado de trigo consiste en la cubierta más externa de la semilla junto con cantidades pequeñas de harina y polvo fino de semillas de malezas contaminantes. Contiene de 13.5 a 15% mínimo de proteína, 2.5% mínimo de grasas y 12% máximo de fibra. El trigo de molino promedio es una mezcla de salvado y partículas entrefinas y contiene de 14 a 16% de proteína, 3% de grasas y 9.5% de fibra. Las granzas de trigo consisten principalmente en partículas entrefinas de trigo y harina (más harina que partículas); tiene el mismo contenido de proteína que el trigo de molino promedio (14-16%), pero 3.5% de grasas y 7% máximo de fibra. El perro rojo de trigo contiene más harina que otros alimentos de molino y un mínimo de proteína de 13.5 a 15%, 2% mínimo de grasas y 4% máximo de fibra (Holden y Zimmerman).

La producción de subproductos de granos en Estados Unidos excede la demanda doméstica; por lo tanto, el mercado de exportación es considerable. Si la demanda doméstica aumenta de manera importante como resultado del aumento del uso del maíz en la producción de etanol para aumentar la gasolina como combustible de vehículos de motor, es de esperar que aumente la cantidad de subproductos de la destilación disponible para alimentos animales.

Los subproductos de la molienda del trigo constituyen aproximadamente el 25% del grano. Éstos son alimentos relativamente voluminosos y laxantes, en especial el salvado, pero son bastante aceptables para los animales. El salvado y las partículas entrefinas son de las capas externas de la semilla y contienen más proteína que el grano. La calidad de la proteína mejora un poco, aunque estos productos son deficientes en lisina y metionina, así como en otros aminoácidos esenciales. Estas capas externas de la semilla son fuentes relativamente buenas de la mayoría de las vitaminas hidrosolubles, excepto la niacina, la cual es totalmente inaccesible. Estos alimentos tienen poco Ca y mucho P y Mg. El volumen mayor de la producción de los subproductos del trigo se utiliza en la alimentación de cerdos y aves de corral; aunque cuando hay salvado disponible, se le favorece como alimento en las raciones de las vacas lecheras, todas las clases reproductoras de rumiantes y los caballos.

Los subproductos de la molienda del maíz son un poco diferentes de los del trigo porque el maíz se muele con frecuencia para otros fines diferentes a la producción de harina. Cuando se muele para obtener harina de maíz, se produce la harina de sémola de maíz, que es un producto constituido por el salvado de maíz (cascarillas), germen de maíz y parte del endospermo. Es similar a la harina de maíz, pero contiene más proteínas y fibra. Se utilizan algunos procedimientos de molienda húmeda con varios fines, lo que trae como resultado subproductos como harina de gluten de maíz, alimento de gluten de maíz, harina de germen, sustancias solubles de maíz y salvado. La harina de gluten es un producto rico en proteína. De estos subproductos, la harina de sémola de maíz es la que tiene más valor como alimento energético y se utiliza en una gran variedad de dietas. Es bastante digerible, pero su valor energético varía dependiendo de su contenido de grasas.

Los subproductos de la molienda de la cebada, el sorgo, el centeno y la avena son más o menos similares a los del trigo o del maíz y tienen un valor nutricional comparable. Con respecto al arroz, el salvado puede ser de buena calidad, pero puede ser bastante variable debido a la inclusión de cascarillas. El salvado tiende a volverse rancio con rapidez por su contenido relativamente alto de grasas insaturadas.

❑ FUENTES DE ENERGÍA LÍQUIDAS

Melaza

La melaza es el subproducto principal de la producción de azúcar, el volumen mayor proviene de la caña de azúcar. Aproximadamente de 25 a 50 kg de melaza se obtienen de la producción de 100 kg de azúcar refinada. La melaza se produce también a partir de la remolacha azucarera y de otros productos como se muestra en la tabla 16.11; el extracto de hemicelulosa (melaza de madera, Masonex) es un producto similar.

La melaza es fundamentalmente una fuente de energía y sus componentes principales son azúcares. La melaza de caña contiene de 25 a 40% de sacarosa y de 12 a 25% de azúcares reductores con un contenido total de azúcar de 50 a 60% o más. El contenido de proteína cruda normalmente es bastante bajo (cerca de 3%) y variable, y el contenido de ceniza varía de 8 a 10% constituido principalmente por K, Ca, Cl y sales de sulfato. La melaza es una buena fuente de oligoelementos, pero sólo tiene un contenido de vitaminas de moderado a bajo. En la utilización comercial, la melaza se ajusta a un contenido aproximado de 25% de agua, pero se le puede secar para mezclarla con dietas secas.

Uno de los problemas en la alimentación a base de melaza es que dichos productos (excepto la melaza de maíz) tienen una composición bastante variable. La composición de la melaza depende de la madurez, tipo y calidad de la caña, de la fertilidad del suelo y del sistema de cosecha y preparación. Como un ejemplo, el contenido de Ca en 11 muestras de melaza de caña varió de 0.3 a 1.68% (Pond y Maner).

La melaza se utiliza mucho como alimento, en especial para los rumiantes. En Estados Unidos únicamente, se usan al año cerca de 2.5 millones de toneladas y se usan grandes cantidades en Europa y en otras regiones donde se produce. El sabor dulce la hace atractiva para la mayoría de las especies. Además, la melaza contribuye a disminuir el polvo, como compactante para los comprimidos, como vehículo para agregar medicinas u otros aditivos a los alimentos y como complemento proteínico líquido cuando se refuerza con una fuente de N. Con frecuencia el costo es bajo en comparación con los granos. Sin embargo, la mayoría de los productos de melaza tienen una aplicación limitada debido a problemas en la molienda (la consistencia pegajosa de la melaza) o porque los niveles que exceden del 15 al 25% de la ración predisponen a que se presenten trastornos digestivos, diarreas y un rendimiento ineficaz en los animales. La diarrea en gran parte es resultado de un nivel alto de K y otras sales minerales en la mayoría de los productos de melaza. El problema no se debe al contenido de azúcar, ya que los cerdos o los rumiantes pueden utilizar cantidades comparables de azúcar suministrada en otras formas. Se puede alimentar a cerdos o ganado vacuno con cantidades muy grandes de melaza con bajo punto de ebullición, cuyo contenido de ceniza es bajo, sin que se presente algún problema en particular, pero no hay mucha melaza de este tipo disponible para alimentar a los animales.

Otros alimentos líquidos

El suero, un subproducto de la producción de queso o de caseína, se utiliza en forma semejante a la leche descremada deshidratada. Se puede conseguir tal cual (sin procesar), condensado o deshidratado. Por su alto contenido de lactosa y minerales puede ser laxante, de modo que la cantidad que se puede utilizar es limitada. El suero tiene relativamente pocas proteínas (13 a 17% de materia seca), aunque es proteína de gran valor biológi-

TABLA 16.11 Valores analíticos y NDT de diferentes fuentes de melaza.[a]

CONCEPTO	FUENTE DE MELAZA					
	CAÑA[b]	REMOLACHA	CÍTRICOS	MAÍZ	SORGO	REFINADOS
Sólidos totales, %	75	76	65	73	73	73
Proteína cruda, %	3.0	6.0	7.0	0.5	0.3	3.0
Ceniza, %	8.1	9.0	6.0	8.0	4.0	8.2
Azúcares totales, %	48–54	48–52	41–43	50	50	48–50
NDT, %	72	61	54	63	63	

[a] Tomado de Anonymous.
[b] También se conoce como melaza oscura.

co. Es una fuente excelente de vitaminas B. En algunas regiones se puede encontrar suero sin lactosa.

Se pueden utilizar algunos otros líquidos en los alimentos o complementos proteínicos líquidos. Sin embargo, excepto el propilénglicol, casi todo se clasificaría como fuentes de proteína por su contenido mayor de 20% de proteína cruda (PC) en base seca.

❑ OTROS ALIMENTOS RICOS EN CARBOHIDRATOS

Cultivos de raíces

Los cultivos de raíces que se utilizan para alimentar a los animales, en especial en el norte de Europa, incluyen a nabos, colza, remolacha forrajera, zanahoria y *Pastinaca sativa*. Estos cultivos se pueden desenterrar y dejar sobre los campos para su ingestión libre cuando se les utilice como alimento animal. La naturaleza voluminosa de estos alimentos limita su utilización con los cerdos y las aves de corral, de manera que la mayoría se le da al ganado vacuno y a las ovejas.

Los cultivos de raíces se caracterizan por su gran contenido de agua (de 75 a 90% o más), contenido moderadamente bajo de fibra (de 5 a 11% en base seca) y de proteína cruda (de 4 a 12%). Estos cultivos tienden a tener poco Ca y P y mucho K. Los carbohidratos varían de 50 a 75% de materia seca y son sacarosas principalmente, la cual es muy digerible para los rumiantes y los no rumiantes. Los animales (borregos y ganado vacuno) que no están adaptados a comer remolacha (*Beta vulgaris*) tienden a presentar trastornos digestivos, probablemente por la gran cantidad de sacarosa.

Un cultivo tropical (*Manihot esculenta*) denominado casava, yuca, manioca, tapioca o mandioca tiene una enorme importancia potencial como alimento para el ganado. Ocupa el noveno lugar en la producción mundial de todos los cultivos y el quinto lugar entre los cultivos tropicales y se ha demostrado en parcelas experimentales que se puede obtener de 75 a 80 toneladas/hectárea/año, que es muchas veces mayor que lo que producen el arroz, el maíz u otros granos adaptados para crecer en los trópicos (Pond y Maner). Aunque es una planta estrictamente tropical, en la actualidad se utilizan cantidades considerables en Estados Unidos y Europa para alimentar al ganado. La raíz de la yuca contiene aproximadamente 65% de agua, de 1 a 2% de proteína, 1.5% de fibra cruda, 0.3% de grasas, 1.4% de ceniza y 3% de ELN. Por lo tanto, su materia seca está conformada principalmente por carbohidratos fácilmente disponibles. La yuca deshidratada tiene el mismo valor energético que otros cultivos de raíces y tubérculos y se puede utilizar para sustituir toda la porción de granos de la dieta para cerdos en crecimiento y finalización, si se incrementa la cantidad de proteína complementaria para compensar el bajo contenido proteínico de la yuca. Se le puede utilizar como la principal fuente de energía en las dietas para cerdas en gestación y lactación. La porción del tallo y de las hojas de la planta la utilizan muy bien los rumiantes, pero es demasiado rica en fibra para las especies monogástricas.

Las raíces y las hojas de la yuca recién cortada pueden tener gran cantidad de ácido prúsico (ácido cianhídrico). Secarla en un horno a 70 u 80°C, hervirla en agua o secarla al sol son métodos eficaces para reducir el contenido de HCN de la yuca recién cortada. A medida que se crean mejores métodos para la cosecha y el procesamiento de la yuca, se puede esperar que su producción comercial en gran escala contribuya de manera importante al suministro de alimentos energéticos para animales al nivel mundial.

Tubérculos

El excedente de papa blanca o las piezas desechadas se utilizan para alimentar al ganado vacuno o las ovejas en las zonas donde se produce papa al nivel comercial. Los cerdos y las gallinas toleran mal las papas crudas, pero el cocimiento mejora la digestibilidad del almidón de manera que se le puede comparar con el almidón de maíz. Las papas tienen mucha energía de digestibilidad (base seca), la cual se deriva casi por completo del almidón. El contenido de agua es aproximadamente de 78 a 80%; el contenido de proteína cruda es bajo y la calidad de la proteína es mala. El contenido de Ca es generalmente bajo. Las papas y en especial las yemas de papa contienen un compuesto tóxico, la solanina, que puede causar problemas si se ingieren crudas o en ensilados. En las raciones de finalización para el ganado vacuno, las papas de desecho se suministran con frecuencia en una cantidad que proporciona hasta la mitad de la ingestión de materia seca.

Varios subproductos del procesamiento de la papa quedan disponibles en algunas regiones, ya que grandes porcentajes de papa blanca se procesan hasta cierto grado antes de entrar al mercado al menudeo en

Estados Unidos. La harina de papa es la pulpa cruda deshidratada de la papa que queda como residuo en las fábricas de procesamiento. Las hojuelas de papa son el residuo que queda después de cocinar, moler y secar las papas; las rebanadas de papa son el residuo que queda después de secar con calor las rebanadas crudas; y la pulpa de papa es el subproducto que queda después de extraer el almidón con agua fría. La harina cruda tiene casi el mismo valor nutricional que las papas de desecho crudas. Un producto denominado harina del subproducto de papa seca se produce en algunas zonas; contiene el residuo de la producción de alimentos como las papas fritas sin color, papas enteras, cáscaras, hojuelas fritas y pulpa de papa. Todos esto se mezcla, se le agrega cal y la mezcla se seca con calor. La pasta de papa es un producto que tiene mucha humedad y que queda después de procesar la papa para alimento humano; contiene una gran cantidad de cáscara. Generalmente, el valor de estos productos de papa es apenas comparable al de las papas de desecho cocidas o crudas, dependiendo de la forma como se haya secado el subproducto. Sin embargo, los residuos de la preparación de las hojuelas fritas pueden tener cantidades mucho mayores de grasa, de manera que el valor energético puede aumentar proporcionalmente. En los cerdos, los productos de papa cocinada se restringen generalmente a 30% o menos de la ración.

Productos secos de panadería

Éste es un producto que se elabora a partir de productos de panadería recuperados (sin utilizar), dulces, nueces y otras pastas. Aunque su disponibilidad es relativamente pequeña, es un alimento excelente, ya que la mayor parte de la energía proviene del almidón, la sacarosa y la grasa. Lo utilizan bien los cerdos y es un ingrediente preferencial en las raciones iniciales. Una gran variedad de productos de panadería que no se consumen hacen alimentos muy satisfactorios para cerdos o rumiantes. En los lugares donde es accesible, se le utiliza con frecuencia en mezclas de alimentos para ganado lechero.

Pulpa de remolacha seca y pulpa de cítricos

La pulpa de la remolacha seca es el residuo que queda después de extraer el azúcar de la remolacha azucarera. Se puede agregar melaza antes del secado y el producto puede venderse desmenuzado o en comprimidos. La naturaleza física y la gran aceptabilidad lo hacen un alimento muy apetecido por el ganado vacuno o las ovejas y tiene un valor nutricional comparable al de los granos de cereales.

La pulpa de cítricos es un producto similar (pero con un valor energético menor) que queda después de que se extrae el jugo de las frutas cítricas; incluye las cáscaras, la pulpa y las semillas. Las pulpas de cítricos se utilizan principalmente como alimento para el ganado vacuno o las ovejas.

❑ GRASAS Y ACEITES

El excedente de grasas animales y, ocasionalmente, de aceites vegetales se utiliza con frecuencia en la preparación de alimentos comerciales, dependiendo de los precios relativos. Existe una variedad de productos diferentes cuya composición y origen describe la Asociación estadunidense de funcionarios para el control de alimentos (American Association of Feed Control Officials). En su mayoría, las grasas alimentarias son grasas animales que se obtienen al procesar los tejidos de reses, cerdos, ovejas o aves de corral. En general, los aceites vegetales obtienen mejores precios para su uso en la producción de margarina, jabón, pinturas y otros productos industriales, de manera que su precio suele estar fuera de alcance para la alimentación animal.

Aunque la mayoría de los animales necesitan una fuente de ácidos grasos esenciales (véase el capítulo 8), éstos se encuentran en cantidades suficientes en los alimentos naturales y no es necesario proporcionar un complemento, excepto cuando se utilizan fuentes de energía con poca grasa. Se agregan grasas a las raciones por diversas razones. Como fuente de energía, las grasas son muy digeribles y la grasa digerible proporciona casi 2.25 veces más energía que el almidón o el azúcar digeribles; por lo tanto, tienen un gran valor calórico y se les puede utilizar para incrementar la densidad energética de una ración. Las grasas a menudo tienden a mejorar las raciones al reducir la cantidad de polvo y aumentar la aceptabilidad. Existen pruebas de que las grasas disminuyen el timpanismo en los rumiantes. Además, suele ser importante su valor como lubricantes en la maquinaria de la molienda. Las grasas están sujetas a la oxidación (véase el capítulo 8) por lo que se enrancian, lo cual disminuye la aceptabilidad y puede producir algunos problemas digestivos y de nutrición. A las grasas alimentarias se les agregan generalmente

sustancias antioxidantes, sobre todo si no se les mezcla con la ración y no se alimenta en seguida a los animales con ellas.

En ocasiones, el agregar grasa en cantidades bajas a moderadas puede aumentar la ingestión energética total al mejorar la aceptabilidad, aunque los animales generalmente consumen suficiente energía para satisfacer su demanda cuando esto es físicamente posible. En las dietas para cerdo y aves de corral, se agrega a menudo de 5 a 10% de grasa para aumentar la ración de los cerdos o los pollos asaderos. Las cantidades mayores a 10 o 12% producen en general una disminución marcada en el consumo de alimento, de modo que puede ser necesario aumentar la concentración de otros nutrientes para obtener el consumo deseado.

Para los rumiantes, se utilizan grandes cantidades de grasas en los sustitutos de la leche; dependiendo del propósito del sustituto lácteo, puede contener de 10 a 30% de grasa agregada. Sin embargo, los rumiantes que consumen alimento seco son menos tolerantes a las cantidades grandes de grasa que las especies monogástricas. Las concentraciones mayores de 7 u 8% tienden a causar trastornos digestivos, diarrea y a que disminuya en forma considerable la ingestión de alimento. En la práctica, se puede agregar de 2 a 4% de grasa a las raciones de finalización para el ganado vacuno y, en ocasiones, se agrega algo de grasa a las raciones para vacas lecheras en lactación.

❑ CONCENTRADOS PROTEÍNICOS

La proteína es uno de los nutrientes fundamentales, en especial para los animales jóvenes que crecen con rapidez y para los adultos muy productivos, aunque puede ocupar el segundo lugar después de la energía u otros nutrientes en algunas circunstancias. Además, los complementos proteínicos son más caros que los alimentos energéticos, de manera que su utilización óptima es indispensable en cualquier sistema de alimentación práctico. La mayoría de las fuentes energéticas, excepto las grasas, el almidón y el azúcar refinada, suministran algo de proteína, pero no lo suficiente para satisfacer las necesidades totales, excepto en animales adultos. Además, con respecto a los animales monogástricos, la calidad de la proteína de una fuente dada muy pocas veces es la adecuada para sostener un nivel de producción conveniente.

Se dispone de complementos proteínicos (más de 20% de proteína cruda) que provienen de una gran variedad de fuentes animales y vegetales, y de fuentes de N no proteínico como la urea y los fosfatos de amonio, que se obtienen a partir de proceso de fabricación de sustancias químicas sintéticas. Queda fuera de los fines de este texto el estudio detallado de todas las fuentes disponibles; consúltese Pond y Maner para obtener una información más detallada de la composición de los aminoácidos de algunas de las fuentes proteínicas menos conocidas. La tabla 16.12 contiene datos de la composición de algunos complementos proteínicos comunes.

Complementos proteínicos de origen animal

Los complementos proteínicos que se obtienen a partir de tejidos animales se obtienen principalmente de los tejidos incomestibles que provienen de las plantas empacadoras o clasificadoras de carnes, del excedente de leche o de sus derivados o de fuentes marinas. En los de origen animal se incluyen: la harina de carne, harina de carne y hueso, harina de sangre y harina de plumas; en los productos lácteos, la leche descremada y entera en polvo y el suero de mantequilla en polvo; en los productos del mar, la harina de pescado entera hecha de una gran variedad de especies, harinas fabricadas con residuos de pescado u otros productos marinos y el concentrado proteínico de pescado.

Harina de carne, harina de carne y hueso, y harina de sangre

Estos subproductos animales se utilizan en forma casi exclusiva en las dietas de cerdos, aves de corral y mascotas en Estados Unidos, aunque en algunas regiones se les puede utilizar para rumiantes. La aceptabilidad es de moderada a buena. Sin embargo, la calidad de la harina de carne o de carne y hueso varía considerablemente, dependiendo de la dilución con tejidos óseos y tendinosos y de los métodos y temperaturas que se utilicen en el procesamiento. En general, el valor biológico de estas proteínas es menor que el de la harina de pescado o de soya. Los estudios sobre el crecimiento de los cerdos indican que estos productos dan mejor resultado si se utilizan como una parte y no como la única fuente de proteína complementaria. La harina de sangre es una fuente rica en proteínas (de 80 a 85% PC, base seca), pero es bastante deficiente en isoleucina y también da mejores resultados si se le usa como una fuente parcial de proteína complementaria. Las proteínas del plasma

TABLA 16.12 Composición de varios complementos proteínicos importantes.[c]

CONCEPTO	ALFALFA DESHIDRATADA	LECHE DESCREMADA DESHIDRATADA	HARINA DE CARNE	HARINA DE PESCADO, ARENQUE	HARINA DE PLUMAS	HARINA DE SEMILLA DE ALGODÓN, EXTRACCIÓN CON DISOLVENTES[a]	HARINA DE SOYA, EXTRACCIÓN CON DISOLVENTES[a]	ORUJO DE CEBADA SECO[b]
Materia seca, %	93.1	94.3	88.5	93.0	91.0	91.0	89.1	92.0
Otros componentes, %[a]								
Proteína cruda	22.1	36.0	55.0	77.4	93.9	45.5	52.4	28.1
Grasas	3.9	1.1	8.0	13.6	2.6	1.0	1.3	6.7
Fibra	21.7	0.3	2.5	0.6	0.0	14.2	5.9	16.3
Ceniza	11.1	8.5	21.0	11.5	3.5	7.0	6.6	3.9
Ca	1.63	1.35	8.0	2.2	0.4	0.2	0.3	0.29
P	0.29	1.09	4.0	1.7	0.5	1.1	0.7	0.54
Aminoácidos esenciales								
Arginina	0.97	1.23	3.0	4.5	6.9	4.6	3.8	1.4
Cistina		0.48	0.4	0.9	4.1	0.7	0.8	
Histidina	0.43	0.96	0.9	1.6	0.6	1.1	1.4	0.5
Isoleucina	0.86	2.45	1.7	3.5	4.8	1.3	2.8	1.6
Leucina	1.61	3.51	3.2	5.7	8.7	2.4	4.3	2.5
Lisina	0.97	2.73	2.6	6.2	2.0	1.7	3.4	1.0
Metionina	0.32	0.96	0.8	2.3	0.6	0.5	0.7	0.4
Fenilalanina	1.18	1.60	1.8	3.1	4.8	2.2	2.8	1.4
Treonina	0.97	1.49	1.8	3.2	5.1	1.3	2.2	1.0
Triptófano	0.54	0.45	0.5	0.9	0.7	0.5	0.7	0.4
Valina	0.11	2.34	2.2	4.1	7.8	1.9	2.8	1.7

[a] Extracción con disolventes.
[b] Deshidratada.
[c] Composición en base seca. Datos de publicaciones del NRC.

sanguíneo deshidratado se usan ahora de manera sistemática en las dietas de iniciación para cerdos recién destetados para aumentar el crecimiento y el consumo de alimento durante el periodo de transición. Se piensa que la acción de esta respuesta benéfica se relaciona con la presencia de factores de crecimiento peptídicos en el plasma sanguíneo que estimulan la maduración y el funcionamiento de las células mucosas intestinales y mejoran la función de inmunidad.

Subproductos de aves de corral

La fuente de proteína más importante de subproductos de aves es la harina de plumas. Esta harina tiene un contenido bastante alto de proteínas (85%) y cuando se formulan las dietas para ajustar las deficiencias de aminoácidos, se le puede utilizar con cautela en las dietas de animales monogástricos; es una proteína satisfactoria para los rumiantes. Las harinas de pelo se pueden producir también de esta manera. Tanto las plumas como el pelo requieren un cocimiento mucho más largo (para que las proteínas sean digeribles) que otras harinas fabricadas a partir de subproductos animales.

Productos lácteos

La leche descremada o entera en polvo, aunque son excelentes fuentes de proteínas, en general son bastante caras en comparación con otros complementos proteínicos. Estos productos se utilizan principalmente en sustitutos de leche o en dietas de iniciación para cerdos o rumiantes jóvenes. La calidad de la leche deshidratada se puede alterar por el calentamiento excesivo durante el proceso de deshidratación (secado en tam-

bor), por lo tanto, se prefiere la leche secada por pulverización. La leche de baja calidad, cuando se usa en sustitutos de leche, puede producir diarrea y trastornos digestivos.

Fuentes marinas de proteína

Las harinas de pescado son principalmente de dos tipos: las de peces capturados para hacer harina y las que se hacen a partir de residuos de pescado procesados para alimento humano u otros fines industriales. El arenque o especies afines proporcionan mucha de la materia prima para las harinas de pescado. Estos peces tienen una gran cantidad de aceite corporal, la mayor parte del cual se extrae durante la preparación de la harina de pescado terminada.

Las harinas de pescado de buena calidad son excelentes fuentes de proteínas y aminoácidos, con niveles cercanos a los de las proteínas de la leche. El contenido proteínico es alto (véase la tabla 16.12) y es muy digerible. Las harinas de pescado tienen niveles especialmente altos de aminoácidos esenciales, como la lisina, de la cual tienen deficiencias los granos de cereales. Además, la harina de pescado normalmente es una buena fuente de vitamina B y de la mayoría de los elementos minerales. Como resultado, la harina de pescado es un ingrediente muy favorecido en los alimentos para cerdos y aves de corral, a pesar de que el costo de dicha harina es considerablemente más alto en la mayoría de lugares que otras fuentes de proteína, con excepción de la leche. Una cierta cantidad de harina de pescado se utiliza para alimentar a los rumiantes en Europa, pero se le usa muy poco con este fin en Norteamérica. Parece factible el uso de harinas a las que se les extrae la grasa en los sustitutos de la leche.

La calidad del pescado puede ser variable por factores como la descomposición parcial antes del procesamiento o el sobrecalentamiento durante la preparación. El exceso de aceite puede enranciar la harina y el secado inadecuado permite la formación de hongos. Aun con una harina de buena calidad, si se le da a los cerdos en grandes cantidades, éstos pueden producir una carne con sabor a pescado, si la extracción de grasa de la harina es incompleta.

❑ CONCENTRADOS PROTEÍNICOS DE ORIGEN VEGETAL

Las fuentes comerciales más importantes de concentrados de proteínas vegetales se obtienen del frijol de soya y de la semilla del algodón y, en menor cantidad, del cacahuate, lino (linaza), girasol, ajonjolí, alazar o azafrán bastardo, semilla de colza, varias semillas de leguminosas y otras fuentes diversas. Las harinas preparadas a partir de las semillas mencionadas (excepto algunos frijoles y chícharos) se denominan harinas de semillas oleaginosas debido a que todas estas semillas tienen grandes cantidades de aceites con varios usos comerciales importantes.

Se utilizan tres procedimientos primarios para extraer el aceite de estas semillas. Se conocen como el extractor (prensa de tornillo), el preprensado–disolvente y la extracción con disolventes. En el procedimiento con extractor, la semilla, después de triturarla y secarla, se cuece de 15 a 20 minutos y luego se fuerza a través de un dado por medio de un tornillo de paso variable. Esto produce temperaturas altas que pueden reducir el valor biológico de las proteínas. En las harinas sujetas a extracción con disolventes se usa hexano u otros disolventes, por lo general a temperaturas bajas. En el procedimiento de preprensado–disolvente, los aceites de las semillas se extraen parcialmente con un procedimiento modificado de extracción en extractor y luego con disolventes; esto suele hacerse en semillas que contienen más de 35% de aceite, ya que no son adecuadas desde el punto de vista comercial para la extracción directa con disolventes.

En conjunto, las harinas de semillas oleaginosas tienen gran cantidad de proteína cruda, la mayoría más de 40%; el contenido de proteína se normaliza antes de comercializarlas por medio de una dilución con cascarillas u otro material. Hay un porcentaje muy grande de N como proteína verdadera (tanto como 90%), la cual es muy digerible y con un valor biológico de moderado a bueno, aunque en general de menor valor que muchas fuentes de proteína de origen animal. La mayoría de las harinas tienen poca cistina y metionina y un contenido variable y generalmente bajo de lisina; la harina de soya es una excepción con su gran contenido de lisina. El contenido energético varía en forma considerable, según el método de procesamiento; la extracción con disolvente deja menos grasa y, por lo tanto, disminuye el valor energético. El contenido de Ca en general es bajo, pero la mayoría de los complementos de proteína vegetal tienen un contenido alto de P, aunque la mitad o más esté presente como P fítico, que es una forma que las especies monogástricas no utilizan bien. Las harinas de oleaginosas contienen niveles de bajos a moderados de vitaminas B y tienen poco caroteno y vitamina E.

Harina de soya

El frijol de soya entero (*Glycine max*) contiene de 15 a 21% de aceite, el cual se extrae mediante extracción con disolvente o una combinación de procedimientos mecánicos y extracción con disolventes. En la elaboración, la harina se tuesta, un procedimiento que mejora el valor biológico de su proteína al destruir varios inhibidores; el contenido de proteína se normaliza en 44 o 50% por dilución con cascarillas de frijol de soya. La harina de soya se produce en grandes cantidades en Estados Unidos y otros lugares, y es un ingrediente alimentario muy favorecido por su aceptabilidad, porque es muy digerible, tiene un alto valor energético y produce un excelente rendimiento cuando se utiliza en diferentes especies animales. La metionina y la lisina son los aminoácidos más limitantes para el cerdo y las aves de corral y el contenido de vitamina B es el mínimo. Desde el punto de vista general, la harina de soya es la mejor fuente de proteína vegetal disponible.

Como la mayoría de las otras semillas oleaginosas, el frijol de soya tiene algunas sustancias tóxicas, estimulantes e inhibidoras. Por ejemplo, se encuentra en la harina una sustancia bociogénica y su utilización prolongada puede producir bocio en algunas especies animales. También contiene antígenos que son especialmente tóxicos para los prerrumiantes jóvenes. De mayor importancia en las especies monogástricas, es la presencia de inhibidores de tripsina que inhiben la digestibilidad de la proteína. No obstante, estos inhibidores y otros factores (saponinas y una hemaglutinina) se inactivan mediante un adecuado tratamiento con calor durante la elaboración. Los frijoles de soya también contienen genisteína, un estrógeno vegetal cuyas propiedades favorecedoras del crecimiento pueden intervenir en algunos casos.

Como alimento, los frijoles de soya enteros se pueden dar como la principal fuente de energía y proteína después de someterlos a un procedimiento con calor (100°C durante 3 minutos) apropiado para inactivar a los inhibidores de la tripsina. Este producto de frijol de soya entero se conoce en el mercado de los alimentos como harina de soya integral; contiene aproximadamente 38% de PC, 18% de grasas y 5% de FC. Se creó un equipo de extrusión con calor para la elaboración en la granja y su uso parece factible en operaciones relativamente pequeñas. Dicha harina goza de cierta preferencia en las dietas de vacas lecheras y, en cantidades moderadas, en la dieta de cerdos y aves de corral. El frijol de soya tratado con calor se puede utilizar para sustituir a toda la harina de soya en las dietas a base de maíz y soya para cerdos en las etapas de crecimiento y finalización.

Harina de semilla de algodón (harinolina)

Debido a los hábitos de crecimiento del algodón (*Gossypium* spp.), se aprovecha la harina de semilla de algodón en muchas áreas donde no crece el frijol de soya, sobre todo en algunas zonas de América del Sur, norte de África y Asia. La proteína de la harina de semilla de algodón es de buena calidad, aunque variable. La mayoría de las harinas se normalizan (en Estados Unidos) a 41% de proteína cruda. La proteína tiene poca cistina, metionina y lisina, y la harina tiene poco Ca y carotenos, aunque tiene buena aceptabilidad para los rumiantes. Les gusta menos a los cerdos y las aves de corral; sin embargo, se le utiliza de manera amplia en alimentos para animales, a pesar de que su utilización está más limitada por algunos problemas que no tiene la harina de soya.

La semilla de algodón y la harina de semillas de algodón contienen un pigmento amarillo, el gosipol, que es relativamente tóxico para las especies monogástricas, en especial para los cerdos y pollos jóvenes. Además, la alimentación con harina de semilla de algodón produce huevos de baja calidad, ya que el gosipol tiende a hacer que las yemas de los huevos sean de color verde. El ácido esterúlico, que se encuentra en la harina de semilla de algodón, puede hacer que las claras de los huevos se vean de color de rosa.

El gosipol se encuentra unido a los grupos amino libres presentes en la proteína de la semilla o en una forma libre que se puede extraer con disolventes. El gosipol libre es la forma tóxica. La intoxicación con gosipol se puede evitar la mayoría de las veces al agregar sulfato ferroso y otras sales de hierro. Con un método de elaboración adecuado, como la extracción con prepresado–disolvente o métodos de extracción más complicados, se puede extraer la mayor parte del gosipol libre. Se pueden hacer otras mejoras por medio de la cruza de plantas. El gosipol se produce en unas glándulas que se pueden reducir de tamaño o eliminar mediante cambios genéticos en la planta. Las harinas de semillas sin glándulas han dado un buen rendimiento en las aves de corral, pero no en los cerdos jóvenes cuando la mayor parte de su complemento proteínico proviene de la harina de semillas de algodón (LaRue *et al.*). En algunas

áreas se dispone de harinas probadas biológicamente, que se seleccionaron por medio de pruebas de alimentación con gallinas, pero a un precio mayor que el de las harinas normales.

Otras harinas de semillas de oleaginosas

La harina de linaza se hace con las semillas de lino (*Linum usitatissimum*), luego de secar los aceites que contiene. La harina de linaza constituye sólo una pequeña parte del total de proteínas vegetales producidas en Estados Unidos. El contenido de proteína cruda es relativamente bajo (35%) y tiene deficiencia de lisina. Aunque tiene aceptación en las dietas para rumiantes, la harina de linaza se utiliza en forma moderada en la dieta de la mayoría de las especies.

Una cantidad considerable de cacahuates (*Arachis hypogaea*) se cultiva en todo el mundo (en segundo lugar después del frijol de soya, entre las leguminosas de semillas), principalmente para el consumo humano. La harina de cacahuate tiene deficiencias de lisina y la proteína tiene poca digestibilidad. Los cacahuates contienen un inhibidor de la tripsina, como muchos frijoles, y pueden contaminarse con hongos como el *Aspergillus flavus*, el cual produce toxinas potentes (aflatoxinas) que son perjudiciales, sobre todo para los animales jóvenes.

El alazor (cártamo) o azafrán bastardo (*Carthamus tinctorius*) es una planta que se cultiva en cantidades limitadas por su aceite. La harina tiene mucha fibra y poca proteína, a menos que se eliminen las cáscaras. La proteína es deficiente en aminoácidos que contienen S y en lisina. Esta harina se utiliza más en las raciones para los rumiantes debido a su contenido de fibra y a su bajo contenido de aminoácidos.

El girasol (*Helianthus annuus*) se cultiva por su aceite y sus semillas, principalmente en el norte de Europa y Rusia, ya que crece en climas relativamente fríos, aunque ha aumentado la producción en Norteamérica. Las harinas, a pesar de su gran contenido de proteína, tienen mucha fibra y no han producido un rendimiento en los cerdos o vacas lecheras comparable al obtenido con otras fuentes de proteínas.

La harina de semilla de colza (de *Brassica napus* o *Brassica campestris*) es importante porque crece en los climas de regiones más al norte que la mayoría de las plantas oleaginosas. La mayoría de las harinas de semillas de colza tienen cerca de 40% de proteína cruda con un patrón de aminoácidos similar al de las otras harinas de semillas de oleaginosas. La utilización de la harina de semillas de colza de variedades más viejas está limitada por su contenido de ácido erúcico. Los cultivadores de plantas han producido variedades con poco ácido erúcico llamadas *canola* para distinguirlas de las variedades antiguas. Estas nuevas variedades de canola y el mejoramiento de los métodos de elaboración han dado como resultado harinas de mucho mejor calidad y aceptabilidad.

Crambe Abyssinica, una planta de la familia de las crucíferas, cada vez despierta más interés y es investigada en muchos países por su potencial como cultivo oleaginoso. Los estudios sobre alimentación de ganado indican que la harina de crambe (un subproducto rico en proteína, abundante en ácido erúcico y derivado de la extracción de grasa) puede ser un suplemento proteínico favorable para rumiantes. En animales no rumiantes, la presencia de glucosinolatos en la harina de crambe sin tratar reduce el aprovechamiento de proteínas. La harina de crambe deshidratada parece ser un sumplemento proteínico satisfactorio para no rumiantes. Esta harina contiene casi 40% de proteína.

Otras fuentes de proteínas de origen vegetal

La harina de coco o de copra, que es el residuo que queda después de extraer y secar la pulpa del coco, se aprovecha en muchas regiones del mundo. El contenido de proteína cruda es bajo (de 20 a 26%) y la digestibilidad es variable. Se le puede utilizar para satisfacer parcialmente las necesidades de proteína de la mayoría de las especies.

Las habas y los chícharos silvestres de varias especies están disponibles en algunas ocasiones para la alimentación de los animales, aunque se siembran principalmente para el consumo humano. Estas semillas contienen generalmente alrededor del 22 al 26% de proteína y ésta tiene deficiencias de aminoácidos que contienen S, lo mismo que de triptófano. Algunas semillas contienen sustancias tóxicas, como los inhibidores de la tripsina, lo mismo que otras toxinas. Debido a las toxinas y a la mala calidad de la proteína, su utilización como alimento es limitada para las especies monogástricas, a menos que se les procese para inactivar a algunos de los inhibidores. Algunas de estas semillas de leguminosas prometen como alimentos completos en energía y proteína para cerdos en las regiones tropicales del mundo. Los datos de la tabla 16.13 ilustran su composición química favorable. En la actualidad, se lleva a cabo un esfuerzo de investigación considerable

TABLA 16.13 Composición química de algunos granos de leguminosas.

CONCEPTO	HUMEDAD, %	COMPOSICIÓN, % DE MS				
		PROTEÍNA	EXTRACTO ETÉREO	FIBRA	CENIZA	ELN
Garbanzos (forraje)	11.8	19.6	4.0	9.5	3.2	63.7
Chícharo de vaca	11.0	26.4	2.0	4.8	3.9	62.9
Frijoles secos	11.0	26.8	1.5	4.7	3.8	63.2
Habas silvestres	11.0	26.3	2.2	8.8	3.8	58.9
Chícharos silvestres	10.1	28.8	1.7	6.7	2.8	60.0
Chícharos palomeros	11.0	23.5	1.9	9.0	3.9	61.7

para identificar las variedades de alta productividad y crear métodos económicos para destruir inhibidores y toxinas. Trabajos recientes sugieren que el tratamiento en el autoclave o la extrusión son métodos satisfactorios para algunas especies de frijol.

Nuevas y variadas fuentes de proteína

A medida que se agudiza la escasez de proteínas en el mundo, continúan los esfuerzos para identificar y crear fuentes adicionales para utilizarlas en la alimentación del ganado. Las fuentes potenciales incluyen los desechos animales, algas marinas y productos proteínicos unicelulares, como algas, bacterias y levaduras.

Los desechos de mamíferos y aves de corral (heces y orina) tienen un valor potencial como alimento para animales. Hasta la fecha, parece que los rumiantes pueden utilizarlos mejor y, hasta que los avances tecnológicos suministren los conocimientos necesarios para convertir estos productos de desecho en alimento útil para otras especies, el ganado vacuno y ovejas serán la principal vía de utilización. Los esfuerzos de la investigación se encaminan a la posible utilización de las poblaciones microbianas que crecen en los desechos animales como un medio de mejorar el valor nutricional de estos desechos para otras especies animales.

Las algas son una posibilidad atractiva como fuente de proteínas, excepto por su gran contenido de humedad. Los resultados con la especie *Spirulina*, y en especial con *Arthrospira platensis*, un alga de agua dulce cultivada, indican que tienen un potencial de aproximadamente 10 veces la cantidad de proteína/unidad de área de superficie cultivada de la soya. Las algas contienen cerca de 50% de proteína, 6 a 7% de fibra, 4 a 6% de grasa y 6% de cenizas. Por supuesto, el principal problema es cómo cosechar y secar un producto de este tipo. Un forraje de algas verde–azules especialmente atractivo es el de *Arthrospira platensis*, que contiene más de 60% de proteína de alto valor biológico.

Las algas marinas abundan en muchas zonas del mundo, pero la mayoría de los trabajos de investigación indican que no son una buena fuente de energía o de proteína y se les debe utilizar principalmente como un complemento de minerales que no debe exceder el 10% de la dieta. Contiene cerca de 2% de Ca, de 0.4 a 0.5% de P y es una buena fuente de Fe con cantidades extremadamente grandes de I.

También existe interés en la preparación de concentrados proteínicos de hojas de cultivos como la alfalfa, debido a su alta producción de proteína por unidad de superficie. Se han encontrado varios inhibidores de la tripsina en diversos extractos de hojas (Humpfries).

Parece posible que las fuentes de proteína unicelulares (levaduras, bacterias) se vuelvan mucho más importantes como alimentos para animales en el futuro. Las levaduras y las bacterias pueden crecer en muchos tipos diferentes de desechos. Esto ofrece ventajas especiales si los desechos están bastante diluidos y se crean medios para concentrar y cosechar los microorganismos. En la actualidad, se utilizan algunas levaduras en los alimentos para animales, pero su precio es relativamente alto. Las proteínas bacterianas también se encuentran en el mercado, producidas a partir de desechos solubles procedentes de las cervecerías o de las operaciones con la pulpa de la madera (papel). No se han determinado bien los valores alimentarios para la mayoría de las especies animales, pero los datos preliminares indican que dichos productos se pueden utilizar en forma satisfactoria en los animales rumiantes y no rumiantes, en condiciones adecuadas. Los métodos de DNA recombinante que se usan en la biotecnología ofrecen un gran potencial para la producción masiva de microorganismos manipulados para obtener una composición de aminoácidos prescrita

o producir cantidades enormes de aminoácidos individuales para utilizarlos como complementos de aminoácidos cristalinos en las dietas de los animales. Dichas tecnologías ya se aplican para la producción de lisina, treonina, triptófano y otros aminoácidos.

❑ NITRÓGENO NO PROTEÍNICO

El nitrógeno no proteínico (NNP) incluye a todos los compuestos que contienen N, pero que no se encuentran en la forma polipeptídica de la proteína precipitable. Los compuestos orgánicos de NNP incluyen al amoniaco, las amidas, aminas, aminoácidos y algunos péptidos. Los compuestos inorgánicos de NNP abarcan una variedad de sales como el cloruro de amonio y el sulfato de amonio. Aunque algunos alimentos, sobre todo algunos forrajes, contienen cantidades considerables de NNP, desde un punto de vista práctico, el NNP en los alimentos de fórmula se refiere por lo común a la urea o, en menor grado, a compuestos como los fosfatos de amonio, debido principalmente a que otros compuestos de NNP son con frecuencia demasiado costosos para utilizarlos en la alimentación de los animales en la actualidad, y aquéllos como el sulfato de amonio no son fuentes adecuadas de N.

El NNP, en especial la urea, es muy importante en la alimentación de los animales que tienen un rumen funcional. La razón es que la urea se hidroliza con rapidez en amoniaco, que luego se incorpora a los aminoácidos y a las proteínas microbianas por medio de las bacterias del rumen, las cuales utiliza después el hospedero. Por lo tanto, el animal por sí mismo no utiliza directamente la urea.

Se deben tener en cuenta diversos factores en la utilización de la urea en los alimentos, pero un análisis pormenorizado de este tema es demasiado complejo para incluirse en este capítulo. La urea, si se consume con demasiada rapidez, puede ser tóxica o letal. Además, la urea debe proporcionarse con algún carbohidrato fácilmente disponible para que haya una buena utilización y evitar la intoxicación, además de que se necesita un periodo de adaptación para el animal. En los lugares donde el manejo del ganado es bueno y los alimentos se formulan y mezclan en forma adecuada, la urea puede suministrar una cantidad considerable del N complementario que se necesita, hasta el punto de suministrar todo el N en las dietas purificadas. Las recomendaciones actuales para raciones prácticas indican que la urea no debe aportar más de una tercera parte del N total. En Estados Unidos, en la mayoría de los estados se exige que aparezcan las cantidades máximas de urea en las etiquetas de los alimentos como una medida de protección para el comprador.

En las especies monogástricas, los únicos microorganismos que pueden convertir la urea en proteína se encuentran en la parte inferior del conducto intestinal en un sitio en el que se supone que la absorción de aminoácidos, péptidos y proteínas es bastante baja o no existe. Las investigaciones efectuadas con cerdos, aves de corral, caballos y otras especies indican que parte del ^{15}N de la urea se puede recuperar en los aminoácidos y proteínas de los tejidos corporales, probablemente como resultado de su incorporación a los aminoácidos tisulares mediante varias vías conocidas de aminación y transaminación. Sin embargo, es poco el beneficio neto, si es que hay alguno, que se puede esperar de proporcionar urea a las especies monogástricas. La situación más probable en la cual pueda ser útil sería cuando el suministro de aminoácidos esenciales sea adecuado y falten los aminoácidos no esenciales: entonces, el complemento con urea podría ayudar un poco.

❑ COMPLEMENTOS MINERALES

Aunque los minerales constituyen sólo una cantidad relativamente pequeña de la dieta de los animales, son indispensables para el animal y, en la mayoría de las situaciones, se requiere algún complemento dietético para satisfacer las necesidades. Por supuesto, se necesitan todos los elementos minerales requeridos en la dieta de un animal, pero los minerales complementarios necesarios variarán según la especie, edad, producción, dieta y contenido de minerales de los suelos y cultivos del área donde crece. En general, estos minerales importantes incluyen a la sal común (NaCl), Ca, P, Mg y, en ocasiones, S de los macrominerales y Cu, Fe, I, Mn y Zn de los oligoelementos y, en algunos lugares, Co y Se. La mayoría de las fuentes de energía y N, la grasa y la urea son excepciones notables, proporcionan minerales además de los nutrientes orgánicos básicos, pero la flexibilidad que se necesita en la formulación de las dietas requiere generalmente fuentes más concentradas de uno o más de los elementos minerales. Algunas de estas fuentes se estudian en forma breve.

Fuentes de minerales

La sal común (NaCl) es necesaria para la buena producción animal, excepto en las zonas donde el suelo, el agua o los dos son bastante salinos. Es una práctica usual agregar de 0.25 a 0.5% de sal a la mayoría de las fórmulas comerciales de alimentos, aunque probablemente sea más de la que necesitan la mayoría de las especies. La sal se proporciona con frecuencia de manera que el animal tome la que guste, sobre todo a los rumiantes y caballos, ya que es probable que requieran más que los cerdos o las aves de corral, y los diferentes métodos de alimentación les permiten esta práctica. El exceso de sal puede ser un problema para todas las especies, pero en especial para los cerdos y las aves de corral porque son mucho más susceptibles a la intoxicación que otras especies domésticas, sobre todo si se restringe el consumo de agua.

En muchos casos, la sal se utiliza como transportador de algunos de los oligoelementos (véase la tabla 23.13). Se pueden agregar fuentes adicionales de los oligoelementos a los alimentos en la forma de sales inorgánicas en las zonas donde se sabe que son necesarias o pueden utilizarse en la fórmula alimentaria.

El Ca y el P se necesitan en grandes cantidades en el organismo del animal y muchos alimentos tienen deficiencias de uno o los dos elementos. Algunos de los complementos comunes se describen en la tabla 23.12. Las diferentes especies de animales utilizan bien la mayoría de las fuentes de Ca. Aunque la digestibilidad neta puede ser baja, sobre todo en los animales viejos, existe poca diferencia entre las fuentes de Ca. Sin embargo, esta afirmación no se aplica al P, debido a que las fuentes difieren mucho en cuanto a disponibilidad. En las plantas, casi la mitad del P está ligado al ácido fítico y las especies monogástricas utilizan en forma deficiente el P en el producto, fitina. La recomendación común es considerar que sólo la mitad del P vegetal está disponible para las especies monogástricas, aunque los rumiantes lo utilizan muy bien. También existen diferencias marcadas en la disponibilidad biológica de las fuentes inorgánicas. El ácido fosfórico y los fosfatos monocálcico, dicálcico y tricálcico se utilizan con eficacia. Las fuentes como los fosfatos de la Isla Curaçao y los coloidales (suaves) son utilizados menos eficazmente por la mayoría de los animales. Algunas fuentes tienen mucho flúor y se deben defluorar para evitar una intoxicación cuando el complemento se suministra durante un periodo prolongado.

Naturalmente, existen algunas diferencias en la utilización de algunas de las sales inorgánicas y óxidos de los diferentes elementos. Por ejemplo, el Mg que se encuentra en la magnesita se utiliza en forma muy deficiente; el Fe del óxido férrico es casi inaccesible y el I de algunos compuestos orgánicos como el ácido diyodosalicílico, aunque se absorbe, también se excreta casi todo. El Se de fuentes vegetales está más disponible desde el punto de vista biológico que el de las fuentes inorgánicas. El forraje de leguminosas y las proteínas de animales y del pescado son excelentes fuentes de oligoelementos.

Hay un interés permanente en la utilización de oligoelementos quelatos. Los quelatos son compuestos en los que el átomo del mineral está unido a un complejo orgánico (hemoglobina, por ejemplo). Se ha propuesto el suministro de minerales quelatos con base en que éstos evitarán la formación de complejos insolubles en el conducto gastrointestinal y disminuirán la cantidad del mineral específico que se necesitaría en la dieta. Pruebas limitadas indican que esto funciona en algunas ocasiones (con el Zn en dietas para aves de corral), pero no siempre, y el costo por unidad de mineral es considerablemente alto. Se necesita más información para saber qué tan útiles serían los oligoelementos quelatos para todas las especies.

❑ FUENTES DE VITAMINAS

Casi todos los alimentos contienen algunas vitaminas, pero su concentración varía en forma considerable porque la afectan las condiciones de cosecha, procesamiento y almacenamiento, así como la especie vegetal y la parte de la planta (semilla, hoja, tallo). Como norma, el calor, la luz solar, las condiciones de oxidación y las condiciones de almacenamiento que permiten el crecimiento de hongos destruyen rápidamente a las vitaminas. Por lo tanto, si surge alguna duda con respecto a la suficiencia de una dieta, es preferible equivocarse del lado positivo que tener una dieta deficiente.

Como regla general, las vitaminas que es probable se encuentren en cantidades limitadas en las dietas naturales son: A, D, E, riboflavina, ácido pantoténico, niacina, colina y B_{12}, según la especie y la clase de animal de que se trate. Para los animales rumiantes adultos, sólo son importantes las vitaminas A, D y E; es más probable que la vitamina A se encuentre en cantidades deficientes. La vitamina K y la biotina pueden ser un problema

para los cerdos y las aves de corral en ciertas situaciones, además de las vitaminas antes mencionadas.

Vitaminas liposolubles

Las mejores fuentes de caroteno y vitamina A son las plantas verdes y los tejidos de órganos como la harina de hígado. Desde el punto de vista comercial, mucha vitamina A se produce ahora en forma sintética a unos precios tan bajos que el costo de agregarla a las raciones es insignificante y no existen razones económicas para no agregarla cuando exista una probabilidad de que se le necesita. Los forrajes de alta calidad son buenas fuentes de vitamina D; se obtiene un nivel de actividad muy alto de los aceites o harinas de hígado de pescado y la levadura irradiada o los esteroles animales son fuentes comunes. La vitamina E se encuentra en mayores concentraciones en el germen o el aceite de germen de las plantas y en concentraciones moderadas en las plantas verdes o en el heno. La vitamina K se encuentra disponible en forma sintética (véase el capítulo 12) y, cuando la síntesis gastrointestinal no es adecuada, se puede agregar a un costo razonable.

Vitaminas hidrosolubles

Los productos animales y de pescado, los forrajes verdes, los productos de fermentación, las harinas de semillas oleaginosas y algunas partes de las semillas son buenas fuentes de vitaminas hidrosolubles. Las capas de salvado de los granos de cereales son fuentes de moderadas a regulares y las raíces y los tubérculos son fuentes de mala a regular calidad. Desde el punto de vista comercial, algunas de las vitaminas o mezclas cristalinas que se usan en los humanos se preparan a partir de hígado y levadura u otros productos de fermentación y algunas se producen en forma sintética. Por lo tanto, estas diversas fuentes se pueden utilizar para satisfacer las necesidades vitamínicas en las dietas de los animales. La vitamina B_{12} sólo la producen los microorganismos; se almacena en los tejidos animales y está presente en los productos de la fermentación y en las excretas de los animales. Los productos de origen animal y a base de pescado son buenas fuentes.

Aditivos alimentarios no nutritivos y estimulantes del crecimiento

Los aditivos alimentarios se pueden definir como ingredientes alimentarios de naturaleza no nutritiva que estimulan el crecimiento u otros tipos de funciones (como la producción de huevo), mejoran la eficacia de la utilización del alimento o son benéficos para la salud o el metabolismo del animal. De los aditivos alimentarios usados comúnmente, muchos son compuestos antimicrobianos (compuestos que incluyen antibióticos, antibacterianos y antifúngicos). Sustancias parecidas a hormonas se utilizan como estimulantes del crecimiento. Pueden ser aditivos alimentarios o, en algunos casos, se les administra por vía subcutánea o intramuscular en vez de oral.

Los aditivos alimentarios se usan ampliamente en Estados Unidos. Existe la preocupación de que el uso de antibióticos, sobre todo en alimentos animales, pueda ser dañino para los humanos, aun cuando no hay pruebas actuales que indiquen tal problema (American Society of Animal Science Symposium Proceedings, Cromwell).

❑ ROTULACIÓN DE ALIMENTOS Y ALIMENTOS MEDICINADOS

Cuando menos de 80 a 85% de los alimentos manufacturados están medicinados y más del 80% de los huevos y la carne consumidos en Estados Unidos provienen de animales alimentados con comida medicinada en una u otra ocasión durante su periodo de vida. En Estados Unidos, todos los alimentos producidos comercialmente deben estar registrados al nivel estatal y deben tener etiqueta; sin embargo, los requisitos para la rotulación no tiene un patrón estándar para todo el país. En cualquier caso, si el alimento contiene un aditivo que no figure en la lista GRAS (*generally recognized as safe*, reconocidos generalmente como seguros), el alimento está sujeto al control de la Oficina de alimentos y medicamentos (Food and Drug Administration, FDA). Este organismo exige documentación extensa sobre la seguridad, eficacia y residuos tisulares antes de aprobar el uso de un nuevo medicamento. Cuando se aprueba y se autoriza su uso, cualquier alimento que contenga dicho medicamento debe tener las etiquetas apropiadas (Feed Additive Compendium) con la palabra "medicinado" directamente después y abajo del nombre del producto. El propósito de la medicación debe estar enunciado, deben aparecer los nombres y las cantidades de los ingredientes activos, y un enunciado de advertencia (cuando así lo exija la FDA) para un periodo de suspensión antes de la matanza para alimento humano, las condiciones

contra el mal uso y las instrucciones adecuadas para el uso del alimento deben darse. Los alimentos mezclados, individualizados, están sujetos a los mismos requisitos.

En ocasiones, surgen problemas con el uso de alimentos medicinados. Además de los errores francos que pueden cometerse en el procedimiento de manufactura, puede haber contaminación accidental en la fábrica de alimentos cuando un alimento no medicinado se mezcla y se procesa en el equipo después de un lote de alimento medicinado. Es difícil eliminar todos los restos de alimentos anteriores de las diferentes piezas del equipo usadas en las fábricas de alimentos. Otro problema común es el uso de alimentos medicinados en combinaciones no aprobadas para alimentar a otros animales que no sean los que figuran en la lista autorizada. Estas situaciones pueden presentarse como resultado de solicitudes de los veterinarios locales o nutriólogos de "mezclas especiales" de alimentos medicinados para sus clientes. Si cualquiera de las partes produce y suministra una mezcla ilegal a sabiendas, quedan sujetos a la acción legal de la FDA.

❑ TIPOS DE ADITIVOS ALIMENTARIOS

En todas las épocas se han suministrado muchos tipos diferentes de aditivos alimentarios a los animales domésticos, pero muchos de ellos no han pasado la prueba del tiempo y la experimentación cuidadosa, así como la del uso práctico. Muchos aditivos han aparecido y desaparecido como resultado de factores como el costo, los residuos tisulares, la toxicidad o, más comúnmente, la falta de respuesta benéfica en el animal. Los aditivos no nutritivos que se utilizan como mejoradores de la producción en Estados Unidos en este momento, son los agentes antibacterianos (antibióticos, arsenicales y nitrofuranos) y las hormonas o compuestos parecidos a éstas para estimular la ganancia de peso y mejorar la eficiencia alimentaria en los animales jóvenes, en etapa de crecimiento rápido. El rendimiento de los animales maduros no mejora, excepto con los amortiguadores monensina y lasalocida.

Los aditivos enumerados en la tabla 16.14 incluyen a aquéllos cuyo fabricante afirma que mejoran el crecimiento y la eficiencia alimentaria, y a aquéllos de naturaleza más específica que se usan para otros fines,

TABLA 16.14 Aditivos alimentarios autorizados por la FDA que se usan comúnmente en alimentos para animales en Estados Unidos.[a]

NOMBRE DEL ADITIVO	CLASE O ESPECIE DEL ANIMAL	INDICACIONES DE USO
Amprolium	pollo	Controla la coccidiosis
	pavo	Controla la coccidiosis
	faisán	Controla la coccidiosis
	ternera para carne y ordeña	Controla la coccidiosis
Apramicina	cerdo	Controla la colibacilosis
Arsanílico, ácido	pollo, pavo	Mejora el crecimiento, la pigmentación
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria, controla la disentería porcina
Bacitracina de metileno de disalicilato	pollo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
Bacitracina de zinc	pollo, pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	gallina ponedora	Mejora el crecimiento, la producción de huevos
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	ganado vacuno	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	faisán, codorniz	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
Bambermicinas	pollo, pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
Carbadox	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
Clortetraciclina	pollo, pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	pato	Controla la cólera aviaria
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria

TABLA 16.14 Aditivos alimentarios autorizados por la FDA que se usan comúnmente en alimentos para animales en Estados Unidos.[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ADITIVO	CLASE O ESPECIE DEL ANIMAL	INDICACIONES DE USO
	ternera	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	ganado vacuno	Controla enfermedades especificadas
	oveja	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria, controla la enterotoxemia
	visón	Aumenta el tamaño de la zalea, mejora el crecimiento
	caballo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	cacatúa, loro	Controla la psitacosis
Clopidol	pollo, pavo	Controla la coccidiosis
Colimix	cerdo	Previene la colibacilosis
Coumaphos	pollo	Controla al gusano *Capillaria*, gusano redondo, gusano cecal
	ganado vacuno	Controla al gusano redondo del conducto GI
Decoquinato	pollo, ganado vacuno	Previene la coccidiosis
Diclorvos	cerdo	Controla al gusano *Trichuris trichuria*, gusano nodular, gusano grueso estomacal
Eritromicina	pollo, pavo	Previene la enfermedad respiratoria crónica
Fenbendazol	cerdo	Controla al gusano del pulmón, gusano del conducto GI, gusano renal
Halofuginona, hidrobromuro de	pollo, pavo	Previene la coccidiosis
Higromicina B	pollo	Controla al gusano *Capillaria*, gusano redondo, gusano cecal
	cerdo	Controla al gusano redondo, gusano nodular, *Trichuris trichuria*, enteritis
Lasalocida	pollo	Previene la coccidiosis
	ganado vacuno	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	oveja	Previene la coccidiosis
Levamisol, hidrocloruro de	ganado vacuno	Controla al gusano del conducto GI, gusano del pulmón
	cerdo	Controla al gusano del conducto GI, gusano del pulmón, gusano del riñón
Lincomicina	pollo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria, controla la enteritis necrótica
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; controla la disentería; reduce la gravedad de la neumonía por micoplasma
Maduramicina amonio	pollo	Previene la coccidiosis
Melengestrol, acetato de	ganado vacuno para carne	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; suprime el estro
Methoprene	ganado vacuno para carne	Controla a la mosca de las astas
Monensina	pollo, pavo	Previene la coccidiosis
	ganado vacuno	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; control de coccidios
	codorniz Bobwhite	Controla la coccidiosis
	cabra	Controla la coccidiosis
Morantel, tartrato de	ganado vacuno	Controla al gusano del conducto GI
Narasina	pollo	Controla la coccidiosis
Nicarbazina	pollo	Controla la coccidiosis
Nitarsone	pollo, pavo	Previene la enterohepatitis

TABLA 16.14 Aditivos alimentarios autorizados por la FDA que se usan comúnmente en alimentos para animales en Estados Unidos.[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ADITIVO	CLASE O ESPECIE DEL ANIMAL	INDICACIONES DE USO
Novobiocina	pollo, pavo	Tratamiento de vesículas mamarias, sinovitis estafilocócica; controla la cólera aviar
	visón	Tratamiento de infecciones generalizadas, abscesos
	pato	Controla la serositis infecciosa, cólera aviar
Nistatina	pollo, pavo	Controla la micosis del buche, diarrea micótica
Oxitetraciclina	pollo	Controla la enfermedad respiratoria crónica; trata la cresta azul; previene la cólera aviar; mejora la producción de huevos, la eficiencia alimentaria; previene la hepatitis infecciosa aviar
	pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria, la producción de huevos; controla la sinusitis infecciosa; previene la sinovitis infecciosa
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la enteritis bacteriana
	ternera	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la diarrea bacteriana
	ganado para carne	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; reduce los abscesos hepáticos; tratamiento de la diarrea bacteriana
	ganado para ordeña	Previene la diarrea bacteriana, reduce el timpanismo
	oveja	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; tratamiento de la diarrea bacteriana
	conejo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	visón	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la diarrea bacteriana
	bagre	Controla la septicemia hemorrágica bacteriana
	salmónidos	Controla la enfermedad de las úlceras, la septicemia hemorrágica bacteriana
Penicilina	pollo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la enfermedad respiratoria crónica
	pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la sinusitis infecciosa, la cresta azul
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	faisán	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	codorniz	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
Poloxaleno	ganado vacuno	Previene el timpanismo
Propilen glicol	ganado vacuno	Previene la cetosis (acetonemia)
Pirantel tartraso	cerdo	Controla al gusano del conducto GI
Rabon	ganado vacuno, cerdo	Controla las moscas de establo de la cara, astas, casa
Robenidina, clorhidrato de	pollo	Previene la coccidiosis
Roxarsone	pollo, pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; tratamiento de la disentería porcina
Salinomicina	pollo	Previene la coccidiosis

TABLA 16.14 Aditivos alimentarios autorizados por la FDA que se usan comúnmente en alimentos para animales en Estados Unidos.[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ADITIVO	CLASE O ESPECIE DEL ANIMAL	INDICACIONES DE USO
Sulfadimetóxido y Ormetroprim	salmónidos	Controla la furunculosis
	bagre	Controla la septicemia entérica
	pollo	Previene la coccidiosis, coriza infecciosa, cólera aviar
	pavo	Previene la coccidiosis, cólera aviar
	pato	Controla la cólera aviar
Tiabendazol	ganado vacuno	Controla al gusano redondo del conducto GI
	oveja, cabra	Controla al gusano redondo del conducto GI
	cerdo	Previene la infección de Ascaris
	faisán	Tratamiento de la solitaria
Tiamulina	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; controla la disentería porcina
Tilosina	pollo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; controla la enfermedad respiratoria crónica
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la disentería porcina
	ganado vacuno	Reduce los abscesos hepáticos
Virginiamicina	pollo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; previene la enteritis necrótica
	pavo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria
	cerdo	Mejora el crecimiento, la eficiencia alimentaria; tratamiento de la disentería porcina
Zoaleno	pollo, pavo	Previene la coccidiosis

[a] La cantidad de cada sustancia autorizada por la FDA para uso en la producción animal varía de acuerdo con la especie animal, la función productiva y el propósito de uso. En general, las concentraciones de la sustancia en la mezcla final de la ración o las cantidades absolutas administradas por animal por día son de gramos por tonelada o gramos por animal por día. Es importante reconocer que la FDA ha autorizado el uso de muchas combinaciones de sustancias individuales para lograr más de un propósito. Por lo tanto, el número total de combinaciones autorizadas excede por mucho el número de sustancias individuales mencionadas en la tabla.
[b] Adaptado de Feed Additive Compendium. Miller Publishing Company, Minnetonka, MN 55343.

como el control interno y externo de parásitos, plagas de insectos o una gran variedad de enfermedades infecciosas. Los diferentes aditivos clasificados como medicamentos y controlados por la FDA se enumeran en una publicación de la industria, *The Feed Additive Compendium*. Algunos de estos medicamentos se pueden usar en combinación con otros productos controlados. Las diferentes listas están demasiado detalladas para incluirlas aquí, pero el lector debe estar al tanto de que es ilegal usar cualquier combinación de medicamentos controlados que no haya sido aprobada por la FDA.

Observe (tabla 16.14) que relativamente pocos aditivos han sido aprobados para caballos, conejos, ovejas y patos. La principal razón de esto es el costo en relación con el volumen potencial de ventas. Se debe seguir el procedimiento de aprobación para cada especie. Por lo tanto, si las ventas proyectadas no tienen el volumen suficiente que justifique el costo, no se solicitará la aprobación. Esto es especialmente cierto para los medicamentos cuyo uso se aprueba para el ganado vacuno, pero podrían ser eficaces para ovejas y cabras. Con bastante frecuencia las investigaciones se realizan con ovejas y después con el ganado vacuno, pero es muy raro que se solicite la aprobación de un medicamento para ovejas. Por fortuna, las disposiciones de la FDA sobre especies menores pueden ayudar a rectificar este problema.

TABLA 16.15 Eficacia de los antibióticos como estimulantes del crecimiento en los cerdos.[a]

ETAPA	CONTROL	ANTIBIÓTICO	MEJORÍA, %
Fase inicial (72 kg)			
Ganancia diaria (kg)	0.39	0.45	16.4
Alimento/ganancia	2.28	2.13	6.9
Fase de crecimiento (17–49 kg)			
Ganancia diaria (kg)	0.59	0.66	10.6
Alimento/ganancia	2.91	2.78	4.5
Fase de crecimiento–finalización (24–89 kg)			
Ganancia diaria (kg)	0.69	0.72	4.2
Alimento/ganancia	3.30	3.23	2.2

[a] (Datos de 453, 298 y 443 experimentos, con 13 632, 5 783 y 13 140 cerdos para las tres fases, respectivamente. Adaptado, con autorización, de Hays y Zimmerman.)
Fuente: Cromwell.

❑ MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS

Los antibióticos son compuestos producidos por un microorganismo que inhibe el crecimiento de otro organismo; éstos son los medicamentos antimicrobianos que se utilizan más ampliamente. Una lista de los de uso común en Estados Unidos como aditivos alimentarios para las especies domésticas se muestra en la tabla 16.14. La clortetraciclina, oxitetraciclina, penicilina y zinc bacitracina se han utilizado mucho más que la gran mayoría de los demás antibióticos, aunque hay muchos otros y nuevos que se aíslan y estudian en forma continua. En la actualidad, la utilización de la penicilina está muy restringida y también está muy limitado el uso autorizado de varias drogas a base de sulfas (que no son antibióticos). Los arsenicales y los nitrofuranos se utilizan principalmente en aves de corral y cerdos. Estos diversos aditivos se agregan a los alimentos en pocas cantidades cuando se les utiliza como favorecedores del crecimiento. Las cantidades terapéuticas (para tratar una enfermedad) son generalmente mucho mayores.

TABLA 16.16 Eficacia de los antibióticos de 1950 a 1977 y de 1978 a 1985.

	MEJORÍA POR LOS ANTIBIÓTICOS (%)	
ETAPA	1950–1977[a]	1978–1985[b]
Fase de inicio		
Ganancia diaria	16.1	15.0
Alimento/ganancia	6.9	6.5
Fase de crecimiento–finalización		
Ganancia diaria	4.0	3.6
Alimento/ganancia	2.1	2.4

[a] Datos de 378 y 279 experimentos, con 10 023 y 5 666 cerdos para las dos fases, respectivamente; Hays.
[b] Datos de 75 y 164 experimentos, con 3 609 y 7 474 cerdos para las dos fases, respectivamente; Zimmerman.
Fuente: Cromwell.

El uso de los antibióticos persiste, donde la ley lo permite, porque por lo general producen una respuesta en términos del crecimiento, un mejoramiento de la eficiencia alimentaria y, por lo común, mejor salud. La respuesta en el crecimiento y la mejoría de la eficiencia alimentaria puede ser variable. Por ejemplo, hay poca respuesta o ninguna en las instalaciones para animales nuevas, en lugares muy limpios o en animales libres de gérmenes criados en condiciones asépticas. La respuesta que se puede esperar en cerdos jóvenes ha sido revisada por Cromwell y se muestra en las tablas 16.15, 16.16 y 16.17, y la que se puede esperar en el ganado vacuno en crecimiento y en engorda se presenta en la tabla 16.18 (Berger *et al.*, Goodrich).

Antibióticos ionóforos

La monensina y la lasalocida, dos de varios antibióticos producidos por diferentes cepas de baterias *Streptomyces*, se usan mucho en el ganado para carne desde que los aprobó la FDA. Se les cita como antibióticos ionóforos poliéter porque estos compuestos interfieren con el paso de los iones a través de las distintas membranas. Un simposio sobre la monensina en el ganado vacuno (Ramsey *et al.*) contiene estudios de diversos autores acerca del modo de acción, efectos en la eficiencia pro-

TABLA 16.17 Eficacia de los antibióticos en pruebas en una estación de investigación (universitaria) y en pruebas en la granja.

UBICACIÓN	NÚM. DE PRUEBAS	MEJORÍA POR LOS ANTIBIÓTICOS (%)	
		GANANCIA DIARIA	ALIMENTO/GANANCIA
Resumen 1[a]			
Pruebas de la estación de investigación	128	16.9	7.0
Pruebas de la granja	32	28.4	14.5
Resumen 2[b]			
Pruebas de la estación de investigación	9	13.2	4.7
Pruebas de la granja	67	25.5	10.0

[a] Datos de 12 000 cerdos de 7 a 26 kg. Clortetraciclina-sulfametacina-penicilina, tilosina-sulfametacina, tetraciclina y carbadox; Hays.
[b] Datos de 3 321 cerdos de 8 a 20 kg. Clortetraciclina-sulfametacina-penicilina, NCR-89; H. M. Maddock, datos no publicados.
Fuente: Cromwell.

ductiva de los animales y toxicidad de la monensina. Al principio, los ionóforos se aprobaron para usarlos en aves de corral como coccidiostatos; después, se descubrió que eran mejoradores eficaces de la producción en el ganado vacuno, así como coccidiostatos en el ganado vacuno y las ovejas.

Estos antibióticos ionóforos tienen algunos efectos generales. Aunque los efectos de la monensina y la lasalocida no son idénticos, en general, los dos causan un cambio en los ácidos grasos volátiles del rumen a relativamente más ácido propiónico acompañado de menor pérdida de energía como metano, lo que produce una ganancia más eficiente en los animales en crecimiento o, lo que es inusitado, mayor ganancia de peso en los animales maduros. La razón exacta del mejoramiento de la eficiencia sigue sujeta a especulación, pero parece estar relacionada con la reducción en la degradación de la proteína en el rumen y un incremento en la digestión posruminal del almidón. Las pérdidas de energía en las heces y la orina se reducen en la mayoría

TABLA 16.18 Efecto de la monensina y lasalocida en la productividad del ganado vacuno.

TRATAMIENTO	MEDIDA DE LA PRODUCTIVIDAD		
	ALIMENTO CONSUMIDO, KG/DÍA	GANANCIA DIARIA, KG/DÍA	RELACIÓN ALIMENTO/ GANANCIA
Ganado vacuno de corral de engorda[a]			
Controles	8.27	1.09	8.09
Monensina	7.73	1.10	7.43
Controles	8.89	1.14	8.01
Monensina	8.65	1.18	7.43
Implante	9.61	1.28	7.63
Monensina + implante	8.97	1.32	6.85
Ganado vacuno de pastizal[a]			
Controles		0.61	
Monensina		0.69	
Ganado vacuno de corral de engorda[b]			
Control	8.68	0.99	8.75
Lasalocida, 30 g/ton	8.27	1.02	8.09
Lasalocida, 45 g/ton	8.09	1.04	7.79
Monensina, 30 g/ton	8.09	1.03	7.93

[a] Datos tomados de un resumen (Goodrich *et al.*), que es una compilación de muchos experimentos diferentes hechos en muchos lugares distintos.
[b] Datos de Berger *et al.* de ganado vacuno (48 por tratamiento) alimentado con una dieta a base de 60% de maíz con gran contenido de humedad, 30% de ensilado de maíz (base seca).

de los casos. Se ha mostrado que la monensina, en apariencia no la lasalocida, es eficaz como inhibidora del timpanismo en el rumen, probablemente porque actúa para controlar el crecimiento de los protozoarios. La monensina también ha mostrado reducir la retención de Na y aumentar la retención de K en los corderos (Kirk *et al.*), y en un artículo se sugiere que evita la paraqueratosis ruminal, un problema que se presenta a veces en animales alimentados con dietas a base de comprimidos o ricas en granos.

Se proporcionan ejemplos de algunos datos experimentales de estos dos antibióticos en la tabla 16.18. Observe que la monensina reduce el consumo de alimentos, tiene poco efecto en la ganancia del ganado en corral de engorda y mejora la eficiencia alimentaria (relación alimento/ganancia). También parece haber un ligero efecto aditivo cuando se da a animales que reciben implantes de favorecedores del crecimiento, como (en este caso) Ralgro y Synovex. En pasto, la monensina en general aumenta la ganancia de peso vivo. En investigaciones hechas con ganado alimentado en confinamiento con raciones de forraje, la ingestión de comida puede ser igual o disminuir y la ganancia de peso vivo suele aumentar ligeramente.

Los datos que muestra la lasalocida indican en esencia la misma respuesta que la monensina con el ganado en corral de engorda. En la mayoría de los casos, parece probable que cualquiera de los dos productos pueda sustituir al otro.

Comentarios generales acerca de los antibióticos

Los individuos y las organizaciones que se oponen al uso continuo de cantidades pequeñas en los alimentos para animales, argumentan que se pueden desarrollar cepas patógenas resistentes de microorganismos que sean perjudiciales para los humanos. En Estados Unidos, los antibióticos se han usado ampliamente durante casi 40 años como aditivos alimentarios. Aunque es cierto que la resistencia a los antibióticos se mostró desde el primer momento (de hecho algunos microorganismos pueden llegar a necesitar un antibiótico), no se ha mostrado ningún caso convincente, documentado en el que los patógenos más virulentos hayan sido aislados como resultado de la alimentación de animales con cantidades pequeñas de antibióticos (American Society of Animal Science, ASAS, Symposium Proceedings). De hecho, las pruebas muestran que las cepas resistentes casi siempre son menos virulentas (Hirsch y Wiger, ASAS Symposium Proceedings). Aquellos que desaprueban el uso de antibióticos en los alimentos ignoran una gran cantidad de pruebas favorables a los antibióticos y la experiencia y consejo de científicos respetados (ASAS Symposium Proceedings). Aunque es cierto que los antibióticos y otros medicamentos se usan a veces en lugar de buenas prácticas de manejo, la respuesta benéfica a los antibióticos en empresas ganaderas apoya la declaración de que el costo de la productividad en la cría de animales en Estados Unidos sería considerable si no se permitiera el uso sistemático de antibióticos. La relación riesgo–beneficio, una medida común que se utiliza para evaluar los medicamentos, favorece enormemente el uso continuado de los antibióticos.

❑ HORMONAS

Se han administrado muchas hormonas diferentes a los animales por vía oral o parenteral en un momento dado, con el fin de aumentar el crecimiento o la producción de leche o modificar los procesos de engorda normales. Esta lista incluye a la somatotropina (hormona del crecimiento), hormonas corticoadrenales naturales o sintéticas, estrógenos naturales y sintéticos, andrógenos, progestágenos, combinaciones de andrógenos y estrógenos, compuestos tiroideos y antitiroideos.

En una época, el dietilestilbestrol (DES) se utilizó mucho como aditivo alimentario oral o como implante subcutáneo para el ganado vacuno o como implante para las ovejas, pero ya no se permite su uso en Estados Unidos debido a los posibles problemas residuales. En los cerdos, las hormonas no han mostrado ningún efecto benéfico consistente. En la utilización práctica en terneros y ganado de engorda, los compuestos importantes incluyen al hexestrol, un estrógeno sintético que se utiliza fuera de Estados Unidos; el acetato de melengestrol, un progestágeno sintético que se utiliza por vía oral en vaquillas; el zeranol (Ralgro), que se dice es un agente anabólico, el cual se implanta; el Sinovex, una combinación de estrógeno y progesterona, que se usa como implante; Rapid Gain (ganancia rápida), una combinación de testosterona y estrógeno, que se usa como implante; y Steer-oid, una combinación de progesterona y estradiol, que se usa como implante. Parece que la mayoría de estos productos dan buen resultado en corderos en lotes de engorda, aunque se necesitan dosis mucho menores.

En los rumiantes, parece que las distintas hormonas naturales o sintéticas producen una respuesta como consecuencia de un aumento en la retención de N acompañada de un incremento en la ingestión de alimento. El resultado es generalmente un aumento en el índice de crecimiento, una mejoría en la eficiencia alimentaria y, con frecuencia, una reducción en el depósito de la grasa corporal, que a veces puede traer como consecuencia una baja calificación de la canal en animales alimentados hasta el mismo peso que animales no tratados.

La somatotropina bovina fue aprobada en 1994 por la FDA para usarla en vacas lecheras y aumentar la producción de leche. Su disponibilidad para el uso comercial ha sido posible por las técnicas de biotecnología que permiten la producción de cantidades masivas de la hormona por microbios en los que se introdujo el gen de la somatotropina.

Las hormonas activas tiroideas se han utilizado de cuando en cuando, sobre todo en el ganado vacuno. La tiroproteína o caseína yodatada, que produce la misma respuesta fisiológica, se puede usar durante periodos cortos para estimular la producción de leche, en especial cuando las vacas han sobrepasado su periodo máximo de producción. El uso continuado durante el resto de una lactación normal no es probable que produzca alguna mejoría en la producción de leche y la suspensión ocasionaría su disminución súbita. Por lo tanto, no existe mucho interés en el uso de dichos productos y su uso ya no está aprobado para vacas lecheras en lactación. Tampoco es probable una respuesta provechosa en los animales en crecimiento o en engorda. Los compuestos antitiroideos también se han utilizado según el supuesto de que una disminución de la actividad tiroidea puede ser benéfica en el proceso de engorda. Algunos estudios muestran respuestas favorables, en especial con respecto a la mejoría de la eficiencia alimentaria, pero otros no, y no existe interés por el momento (o uso aprobado) en la utilización de dichos productos.

❑ OTROS ADITIVOS ALIMENTARIOS

Agonistas beta-adrenérgicos

Hay un interés activo en la posibilidad de usar, por vía oral, agonistas beta-adrenérgicos sintéticos (beta-agonistas) efectivos como un medio de distribuir nutrientes para favorecer la carne magra y reducir el depósito de grasas. Estos compuestos son derivados de catecolaminas que tienen algunas propiedades farmacológicas similares a las de la epinefrina. La base para el efecto fisiológico parece ser la acción de beta-agonistas en receptores beta-adrenérgicos localizados en la membrana celular para estimular la producción del adenosín monofosfato cíclico (AMP) dentro de la célula (Fain y Garcia-Sainz). El mecanismo por el cual esta respuesta altera el metabolismo lipídico en el tejido adiposo y disminuye el recambio de proteína en músculo esquelético todavía no se aclara, pero los datos registrados de trabajos con corderos, novillos, pollos y cerdos muestran mejoría en la magrez estructural de animales alimentados con los compuestos (Dalrymple *et al.*). Tres de estos compuestos son el clenbuterol, la raptopamina y el cimaterol, cada uno con una estructura similar a la de la epinefrina. El efecto total de esta familia de compuestos en la industria ganadera como un medio para mejorar la eficacia de la producción de carne magra dependerá de los factores económicos y biológicos que no han sido descubiertos por completo y en los obstáculos normativos para la certificación de su uso en la producción de animales para alimento. El cimaterol (Yen *et al.*) y la raptopamina (Dunshea *et al.*, Yen *et al.*) parecen aumentar la magrez en cerdos genéticamente obesos y magros y en cerdos en etapa de crecimiento rápido.

Zeolitas

Las zeolitas son aluminosilicatos cristalinos, hidratados, de cationes alcalinos y alcalinotérreos que tienen estructuras tridimensionales infinitas. Son capaces de ganar y perder agua de manera reversible y de intercambiar parte de sus cationes constituyentes sin que su estructura cambie mucho (Sheppard). Hay unas 50 especies de zeolitas naturales presentes en los depósitos sedimentarios de origen volcánico en el mundo. La clinoptilolita es probablemente más abundante en la naturaleza y ha despertado la atención en la nutrición animal por sus propiedades de enlace de cationes. Investigaciones de Japón, Rusia, Yugoslavia, Checoslovaquia, Estados Unidos y otros países proporcionan pruebas de mejoría en la ganancia de peso corporal y en la eficiencia de utilización del alimento de animales rumiantes y monogástricos alimentados con dietas complementadas con 1 a 5% de clinoptilolita. Las bases fisiológicas de las respuestas observadas se desconocen, pero es probable que se relacionen con el amoniaco y las demás capacidades de enlace de cationes de la clinoptilolita. La clinoptilolita protege a ratas, cerdos y

ovejas contra la intoxicación aguda por amoniaco y contra los efectos tóxicos del Cd y el Pb. La respuesta de crecimiento positivo no se obtiene de manera consistente; la variación en la respuesta puede estar relacionada con diferencias en la pureza, tamaño de la partícula o variación fisicoquímica en el mineral crudo. La utilidad esencial de estos minerales naturales como aditivos alimentarios para la producción ganadera la determinará el éxito de los investigadores y de los productores de ganado al identificar las condiciones en las que se obtienen respuestas positivas al complemento.

Otros aditivos

De vez en cuando se utilizan diferentes aditivos alimentarios con fines específicos, los cuales pueden estar o no relacionados con la estimulación del crecimiento u otras formas de producción. Por ejemplo, se ha demostrado que el carbón activado puede tener algún valor en la reducción de la absorción de ciertos plaguicidas que pueden ser sustancias contaminantes en la dieta. Una variedad de antihelmínticos se usan en forma sistemática como medicamentos para el control de las lombrices estomacales e intestinales. Los antioxidantes tienen algún valor, pues reducen la oxidación de nutrientes como la vitamina E y las grasas insaturadas, lo cual resulta en que las necesidades alimentarias de las vitaminas A y E disminuyan. La bentonita de sodio, una arcilla, se usa como aglutinante en los comprimidos y muestra buenos indicios de mejorar la utilización del N en los rumiantes. Las zeolitas y otros compuestos de aluminosilicato llaman mucho la atención como aditivos alimentarios para contrarrestar el efecto de micotoxinas presentes en los granos de cereales, maíz y otros forrajes infectados con hongos que perjudican al ganado (Harvey). Diversos compuestos tensoactivos se utilizan en la prevención y el tratamiento del timpanismo en los rumiantes. Varios amortiguadores, como el $NaHCO_3$, ayudan a prevenir la indigestión después de cambios repentinos de la ración en rumiantes y pueden ayudar a aliviar el problema de la leche con poca grasa en las vacas lecheras. Otras sustancias amortiguadoras son útiles en la prevención y el tratamiento de cálculos urinarios. Se utilizan varios sabores de alimentos en diferentes raciones para animales; aunque los datos de investigación publicados no son muy alentadores, sugieren que el efecto se da principalmente en la preferencia cuando se suministran raciones a escoger en vez de un consumo total de alimento. Se han probado mucho las enzimas en pollos, cerdos y rumiantes, pero los resultados generalmente no han sido estimulantes. Los yoduros orgánicos tienen valor en la prevención de la podredumbre de la pezuña en el ganado vacuno. Los medicamentos que inhiben la producción de metano pueden tener un valor potencial en los rumiantes si se pueden elaborar medicamentos no tóxicos. Se favorece el uso de cultivos de levadura viva y cultivos ruminales deshidratados, pero hay pocas pruebas reales de su valor. Los extractos de la planta *Yucca schidigera* contienen inhibidores de la ureasa que parecen reducir el amoniaco tisular en los animales y pueden proteger contra la intoxicación por amoniaco (Preston *et al.*).

❑ RESUMEN

En el mundo moderno, disponemos de una gran variedad de ingredientes alimentarios de origen vegetal, animal, microbiano, mineral y sintético para su uso en las dietas para animales. Aunque muchos de éstos se usan sólo en pequeñas cantidades o en situaciones específicas, un mayor conocimiento de la nutrición animal ha permitido una utilización más completa de muchos productos que en un momento no tuvieron valor comercial. Sin embargo, a pesar de los complejos equipos analíticos disponibles, una característica limitante en la utilización de los alimentos es la dependencia en los valores analíticos publicados en textos de ingredientes alimentarios no estandarizados. Los alimentos usados realmente pueden ser muy diferentes de lo esperado, en parte por las variaciones naturales al cosecharlos o cuando se elaboran y, en parte, porque algunos componentes orgánicos, en especial vitaminas y ácidos grasos, pueden deteriorarse durante el tiempo que permanecen en almacenamiento. Otro factor importantes es que en muchos casos los valores de digestibilidad son valores calculados, que pueden no ser exactos. Por último, sin que sea menos importante, la utilización del animal, sobre todo en los rumiantes, depende mucho del nivel de la alimentación porque la digestibilidad y el metabolismo corporal cambian al cambiar la cantidad de un nutriente en la dieta.

Los aditivos alimentarios tienen funciones muy importantes en las dietas para animales modernas. Los antibióticos y otros compuestos antimicrobianos permiten un crecimiento más rápido y mejoran la eficiencia de la utilización de alimentos. Las hormonas, incluidas ciertas hormonas esteroides y la somatotropina (hormona

del crecimiento), utilizadas en el ganado vacuno y las ovejas, aumentan el índice de crecimiento y, en el caso de la somatotropina, aumentan la producción de leche. Una familia de agonistas beta-adrenérgicos, similar en estructura a la epinefrina, es importante para mejorar la magrez de los animales. Ninguno de estos compuestos de distribución de nutrientes ha sido autorizado por la FDA para su uso en los alimentos para animales, pero son potencialmente útiles en el mejoramiento de la producción de carne magra de los animales para alimento. Otros aditivos se usan con fines específicos que van desde el control de parásitos internos y externos (antihelmínticos) en los animales, hasta el mejoramiento de la estabilidad de los comprimidos (aglutinantes para comprimidos) en los alimentos comprimidos.

❑ BIBLIOGRAFÍA

American Association of Feed Control Officials. Official Publication, Association of American Feed Control Officials, West Virginia Dept. Agriculture, Charleston, WV.

Anonymous. *Liquid Ingredients Handbook.* National Feed Ingredients Association, Des Moines, IA.

Anonymous. *Millfeed Manual.* Miller's National Federation, Chicago, Illinois.

Bath, D.L. *et al. By-product and Unusual Feedstuffs in Livestock Rations.* West Regional Extension. Publ. 39.

Beever, D. E. *et al. Brit. J. Nutr.* **26**: 123.

Berger, L. L. *et al. J. Animal Sci.* **53**: 1440.

Church, D. C. (ed.). *Livestock Feeds and Feeding,* 2nd ed. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Church, D. C. (ed.). *The Ruminant Animal.* Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Colovos, N. F. *et al. J. Anim. Sci.* **30**: 819.

Cromwell, G. L. In *Swine Nutrition* Chapter 17, p. 297. E. R. Miller *et al.* (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston.

Dalrymple, R. H., *et al. Proc. Georgia Nutr. Conf.,* p. 111. Univ. of Georgia, Athens, Georgia.

Dunshea, F. R. *et al. J. Anim. Sci.* **71**: 2919.

Ely, R. E. *et al. J. Dairy Sci.* **36**: 334.

Fain, J. N. and J. A. Garcia-Sainz. *J. Lipid Res.* **24**: 945.

Feed Additive Compendium. *Feed Additive Compendium.* Miller Publ. Co., Minnetonka, MN, and The Animal Health Institute, Alexandria, VA.

Gohl, B. *Tropical Feeds.* FAO, Rome, Italy.

Goodrich, R. D. *et al. J. Anim. Sci.* **58**: 1484.

Harvey, R. B. *Zeolite '93, 4th International Conference on Occurrence, Properties, and Utilization of Natural Zeolites,* p. 118. International Commission on Natural Zeolites, SUNY-Brockport, New York.

Hays, V. W. *Effectiveness of Feed Additive Usage of Antibacterial Agents in Swine and Poultry Production.* Office of Technology Assessment, U.S. Congress, Washington, DC.

Hays, V.W. In *Drugs in Livestock Feed,* Vol. I, pp. 29-36. Technical Report, Office of Technology Assessment, Congress of the United States, Washington, DC.

Heath, M. E., D. S. Metcalf and R. F. Barnes (eds.). *Forages,* 3rd ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa.

Hirsch, D. C. and N. Wiger. *J. Anim. Sci.* **31**: 1102.

Holden, P. J. and D.R. Zimmerman. In *Swine Nutrition,* Chapter 36, p. 585. E.R. Miller, *et al.* (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston.

Humpfries, C. J. *Sci. Food Agric.* **31**: 1225.

Huntington, G. B. and C.K. Reynolds. *J. Nutr.* **117**: 1167.

International Feed Institute. *IFI Tables of Feed Composition.* P. V. Fonnesbeck, H. Lloyd, R. Obray, and S. Romesburg (eds.). International Feedstuffs Institute, Utah State University, Logan, UT.

Jung, H. G. and G. C. Fahey, Jr. *J. Anim. Sci.* **57**: 206.

Kirk, D.J. *et al. J. Anim. Sci.* **60**: 1479.

Kiser, J. S. *J. Anim. Sci.* **42**: 1058.

LaRue, D. C. *et al. J. Anim. Sci.* **60**: 495.

Marn, N. J. *et al. J. Appl. Bacteriol.* **49**: 75.

McDowell, L. R. *et al. Latin American Tables of Feed Composition.* Dept. of Animal Science, University of Florida, Gainesville, Fl.

Morley, F. H. W. (ed.). *Grazing Animals.* Elsevier Scientific Publ. Co., Amsterdam and New York.

Morrison, F. F. *Feeds and Feeding,* 22nd ed. The Morrison Publ. Co., Clairmont, Alberta, Canada.

NRC-89 Committee on Confinement Management of Swine. *J. Anim. Sci.* **58**: 801.

National Research Council. *United States-Canadian Tables of Feed Composition,* 3rd revision. National Academy of Sciences, Washington, DC.

Pitt, R.E. *et al. Grass Forage Sci.* **46**: 301.

Pond, W. G. In *Swine Nutrition,* Chapter 1, p. 3. E. R. Miller *et al.* (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston.

Pond, W. G. and J. H. Maner. Swine Production and Nutrition. AVI Publ. Co., Westport, CT.

Pond, W. G., J. H. Maner and D. Harris. Pork Production Systems. Van Nostrand-Reinhold, New York, 439 pp.

Preston, R. L. *et al. J. Anim. Sci.* **65**: 481.

Rayburn, E. B. Seneca Trail RC&D Technical Manual. Frankinville, New York.

Ramsey, T. S. *J. Anim. Sci.* **58**: 1461.

Ramsey, T. S. W. G. Bergen and D.B. Bates; Goodrich, R. D. *et al.*; Potter, E. L. *et al.*; Todd, G. C. *et al.*; Schelling, G. T.; Donoho, A. L. Symposium on Monensin in Cattle. *J. Anim. Sci.* **58**: 1461-1539.

Rust, S. R. *et al. J. Prod. Agric.* **2**: 235.

Sanderson, M. A. *J. Anim. Sci.* **71**: 505.

Seerley, R. W. In *Swine Nutrition*, Chapter 28, p. 451. E. R. Miller *et al.* (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston.

Sheppard, R. A. In *Zeo Agriculture-Use of Natural Zeolites in Agriculture an Aquaculture*, p. 31. W. G. Pond and F. A. Mumpton (eds.). Westview Press, Boulder, Colorado.

Spoelstra, S. F., *et al. J. Agric. Sci.* (Cambridge). **111**: 127.

Sutton, A. L. and R. L. Vetter. *J. Anim. Sci.* **32**: 1256.

American Society of Animal Science Symposium Proceedings. Public Health Implications of the Use of Antibiotics in Animal Agriculture. *J. Anim. Sci.* **62**(Supplement 3): 1-106.

Thacker, P. A. and R. N. Kirkwood. *Non-Traditional Feeds for Use in Swine Production.* CRC Press, Inc., Boca Raton, Fl.

Tyrrell, H. F. *et al. J. Anim. Sci.* **70**: 3163.

USDA. *Agricultural Statistics.* U. S. Government Printing Office, Washington, DC; Anonymous. *Feedstuffs* Reference Issue (July). Miller Publ. Co., Minnetonka, MN.

Wallace, H. D. *J. Anim. Sci.* **31**: 1118.

Watson, S. J. and M. J. Nash. *The Conservation of Grass and Forage Crops.* Oliver and Boyd, Edinburgh, Scotland.

Wilkins, R. J. *et al. J. Agric. Sci.* **77**: 531.

Wilkinson, J. M. *World Animal Rev.* **45**(Jan-March): 37.

Wohlt, J. E. *J. Dairy Sci.* **72**: 545.

Yen, J. T. *et al. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **190**: 393.

Yen, J. T. *et al. J. Anim. Sci.* **68**: 2698.

Yen, J. T. *et al. J. Anim. Sci.* **68**: 3705.

Zimmerman, D. R. *J. Anim. Sci.* **62**(Suppl. 3): 6.

17

Preparación y procesamiento de alimentos

El alimento (forrajes, granos, complementos vitamínicos y minerales, etcétera) representa el principal costo en la producción animal. En los rumiantes, que comúnmente consumen más forraje que otras especies domésticas, el alimento representa 50% o más del total de los costos de producción y, en los animales no rumiantes, el costo del alimento puede ser de 80% o más del total de los costos de producción. Por lo tanto, es imperativo suministrar una dieta adecuada desde el punto de vista nutricional y preparar la ración de manera que se favorezca el consumo sin desperdicio y se permita una alta eficiencia en la utilización del alimento.

El procesamiento de alimentos se puede realizar mediante la alteración física, química, térmica, bacteriana u otra de un ingrediente alimentario antes de suministrarlo. Los alimentos se pueden procesar para alterar su forma física o el tamaño de las partículas, conservarlos, aislar partes específicas, mejorar la aceptabilidad o la digestibilidad, modificar la composición de nutrientes o eliminar las sustancias tóxicas.

La modificación del alimento puede ocurrir durante los muchos pasos incluidos entre la cosecha del cultivo y la alimentación. Estos procesos pueden afectar directamente el valor alimentario, así como facilitar el manejo y la mezcla de los productos tratados. Por lo tanto, es importante estar informado de los procesos a los cuales se va a someter a un alimento y el efecto que cada proceso tiene en su valor nutricional. Los efectos del procesamiento en la eficiencia de utilización y el valor nutricional de los alimentos se detalló en la National Academy of Sciences y, de los alimentos para cerdos, en Hogberg *et al*. En general, los métodos de preparación de alimentos se vuelven más importantes a medida que

aumenta el nivel de alimentación y cuando se quiere una producción máxima. Esto se debe a que los animales alimentados para una producción alta se vuelven más selectivos y a que, en los rumiantes, la digestibilidad tiende a disminuir conforme aumenta el nivel de alimentación. La disminución de la digestibilidad ocurre principalmente porque el alimento no permanece en el conducto GI el tiempo suficiente para permitir el máximo efecto de los diversos procesos digestivos. La preparación de alimentos a menudo es más importante para las operaciones de producción animal más grandes que cuentan con una mayor mecanización. Esto se aplica en especial al forraje de fibra porque el heno en greña o empacado es más difícil de manejar que el heno picado, en comprimidos o en cubos.

Los métodos de preparación de alimentos que se utilizan para cerdos y aves de corral son relativamente sencillos y pocos en comparación con la variedad de métodos disponibles para los alimentos de los rumiantes. Nuestro estudio se referirá a los métodos que se usan principalmente con forrajes de fibra, forrajes y granos y no a los métodos que se usan para procesar harinas de semillas oleaginosas y subproductos de granos.

❑ MÉTODOS DE PROCESAMIENTO DE GRANOS

Los métodos de procesamiento de granos se pueden dividir de manera conveniente en procesos en seco y húmedos o en procesos en frío y en caliente. El calor es una parte fundamental de algunos métodos, pero en otros no se utiliza en absoluto. Del mismo modo, agregar humedad es esencial en algunos métodos, pero puede ser perjudicial en otros. En la figura 17.1 se muestran ejemplos de mijo (sorgo en granos) procesado en diferentes formas.

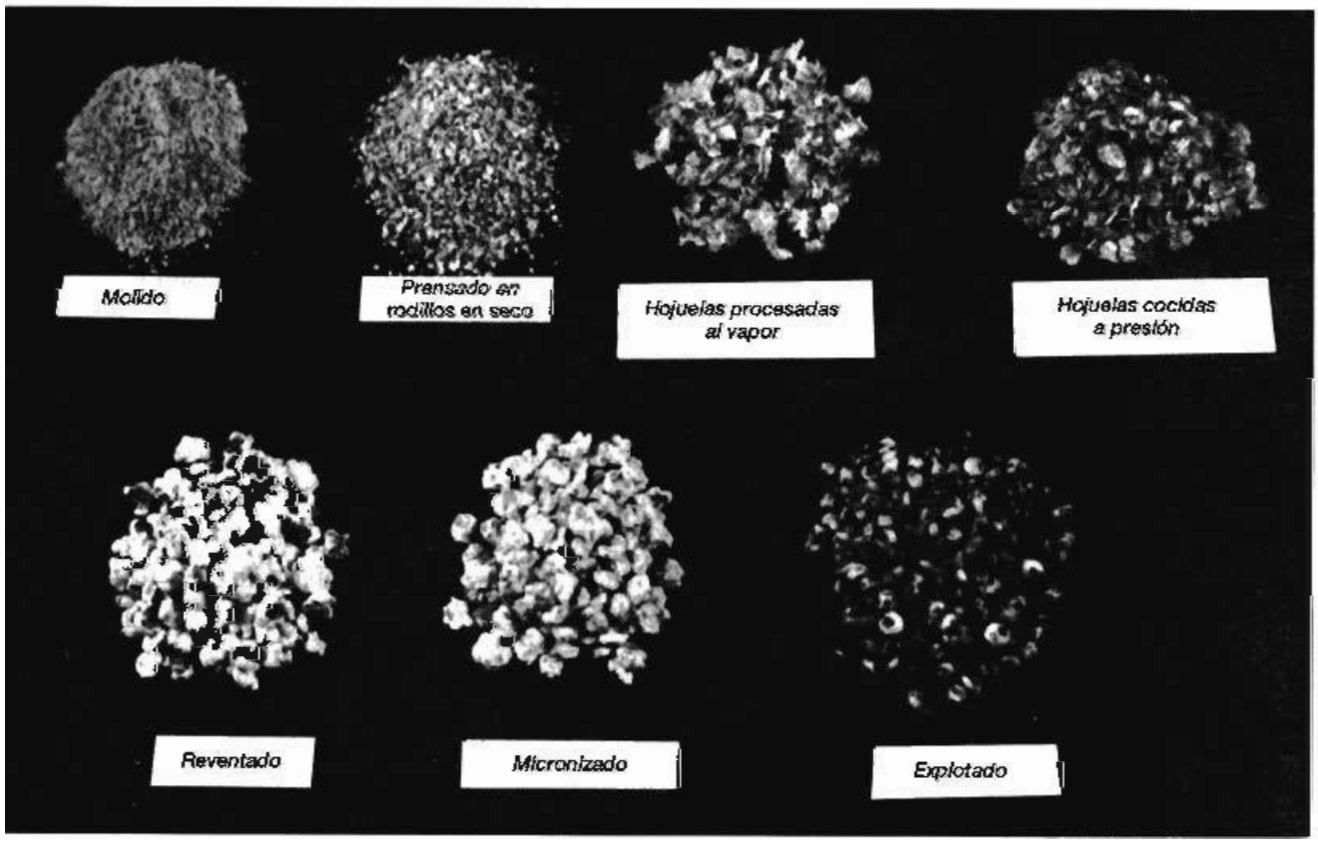


Figura 17.1 *Ejemplos de granos de sorgo procesados por varios métodos diferentes. Cortesía de W. H. Hale, University of Arizona.*

❑ MÉTODOS DE PROCESAMIENTO EN FRÍO

Los métodos (o la maquinaria) usados para el procesamiento en frío incluyen al molino de rodillos, molino de martillos, remojo, reconstitución, ensilado con gran contenido de humedad y conservación con compuestos químicos.

Molienda en molino de rodillos

Los molinos de rodillos comprimen el grano entre dos rodillos lisos o estriados que se pueden juntar para producir partículas más y más pequeñas. Con granos como el maíz, el trigo o el sorgo (mijo), el producto puede variar en tamaño desde grano triturado a un polvo más bien fino. Con los granos gruesos (cebada y avena), suelen usarse rodillos estriados y el producto varía en tamaño desde una semilla aplanada hasta un producto finamente molido, pero la cascarilla no se muele tan bien como con los otros tipos de molinos. Los rodillos estriados dan un producto llamado grano rizado, por ejemplo, la avena rizada. Los molinos de rodillos producen un alimento menos polvoso que el que producen los molinos de martillos. Si el alimento no se va a moler demasiado finamente, su textura física es muy aceptable para la mayoría de las especies. Los molinos de rodillos no se usan con forrajes de fibra.

Molinos de martillos

Un molino de martillos procesa el alimento con la ayuda de barras metálicas giratorias (martillos), que empujan al producto molido a través de una criba de metal. El tamaño del producto se controla al cambiar el tamaño de la criba. Estos molinos pueden moler todo, desde un forraje de fibra grueso hasta cualquier tipo de grano, y el tamaño del producto varía de partículas de tamaño similar a grano quebrado y hasta polvo fino. Puede haber una cantidad importante de pérdida de polvo en el proceso y el producto terminado suele tener más polvo que el que se produce con un molino de rodillos.

Grano remojado

Los ganaderos han utilizado desde hace mucho el grano remojado en agua durante 12 a 24 horas. El remojo, a veces con calor, suaviza al grano, el cual se hincha durante el proceso; esto lo convierte en un producto aceptable que se debe pasar por los rodillos antes de usarlo en las raciones de finalización. Los resultados de investigación no muestran ninguna mejoría marcada en la productividad animal cuando se le compara con otros métodos. Las necesidades de espacio, los problemas de manejo y la posibilidad de que se agrie han desalentado su uso a gran escala.

Reconstitución

La reconstitución es similar al remojo e incluye la adición de agua al grano maduro y seco para aumentar el contenido de humedad en 25 a 30% y el almacenamiento del grano húmedo en un silo con oxígeno limitado durante 14 a 21 días antes de darlo como alimento. Este procedimiento funciona bien sobre todo con el sor-

TABLA 17.1 Ejemplos del efecto del procesamiento de granos en la productividad de novillos.

CONCEPTO[a]	GANANCIA DIARIA PROMEDIO, KG	INGESTIÓN DE ALIMENTO DIARIA, KG	RELACIÓN ALIMENTO/ GANANCIA, KG
Mijo, pasado por rodillos en seco	1.28	10.31	8.02
contra hojuelas al vapor	1.41	10.60	7.64
Grano de sorgo, pasado por rodillos en seco	1.00	8.26	8.21
contra reconstituido	1.20	8.40	7.02
Cebada, pasada por rodillos en seco	1.31	9.44	7.22
contra hojuelas al vapor	1.41	10.31	7.32
Maíz, pasado por rodillos en seco	1.38	9.17	6.70
contra cocinado a presión	1.52	9.53	6.33
Maíz entero, reconstituido	1.18	9.31	7.85
contra hojuelas al vapor	1.20	9.22	7.66
Maíz entero	1.25	7.01	5.62
contra cocinado completo al vapor	1.31	7.57	5.79
contra hojuelas al vapor	1.33	6.71	5.06

[a] Todas las comparaciones, excepto la última, se extrajeron de Church; la última comparación es de Ramírez *et al.*; en este último ejemplo, la ingestión de alimento se expresa con base en la materia seca. Las comparaciones entre los tratamientos se deben hacer sólo como se mencionan en la lista porque los otros tratamientos pueden haber sido hechos en un lugar y tiempos diferentes.

go, produciendo una mejoría en la ganancia de peso y en la conversión alimentaria (tabla 17.1) en comparación con los resultados que se obtienen con el ganado vacuno alimentado con dietas muy concentradas en las que se utiliza grano entero prensado en seco.

Grano de alta humedad

El grano de alta humedad se cosecha cuando tiene un gran contenido de humedad (20-35%) y se almacena en un silo para conservar el grano, el cual se echaría a perder a menos que se le ensile o se le trate con compuestos químicos. El grano se puede moler antes del ensilaje o moler o prensar antes de suministrarlo al ganado. Éste es un procedimiento especialmente útil cuando las condiciones climáticas no permiten el secado normal en el campo; el procedimiento elimina la necesidad de secar el grano por métodos artificiales. Los costos de almacenamiento pueden ser relativamente altos, pero el grano con mucha humedad produce buenos resultados en lotes de engorda intensiva. Sobre todo, se mejora la conversión alimentaria. Los granos húmedos ensilados no son fáciles de vender o transportar como los granos que no se conservan de este modo.

Conservación con ácido de los granos de alta humedad

Con el aumento en el costo de los combustibles, ha crecido el interés por eliminar el secado artificial de los granos de cereales recién cosechados. Los datos obtenidos con la cebada o el maíz en cerdos y los estudios con maíz o sorgo en el ganado vacuno ofrecen expectativas para el uso de ácidos en la conservación de granos con mucha humedad. La mezcla cuidadosa de 1 a 1.5% de ácido propiónico, mezclas de ácido acético–propiónico o ácido fórmico–propiónico con los granos enteros de maíz u otro cereal con mucha humedad (20-30%), retarda la proliferación de hongos y su descomposición sin afectar de manera notable la productividad animal en comparación con la obtenida con granos secos.

❑ MÉTODOS DE PROCESAMIENTO EN CALIENTE

Los métodos utilizados para procesar con calor granos y otros productos (como harinas de semillas oleaginosas y comida para mascotas) incluyen la molienda con rodillos a vapor, formación de hojuelas a vapor, reventado, micronización, tostado, formación de comprimidos y extrusión. El cocimiento a presión y la explotación son métodos que se han probado al nivel de lote de engorda. Sin embargo, el costo del equipo y los problemas de mantenimiento desalentaron su uso.

Granos prensados en rodillos y hechos hojuelas al vapor

Los granos prensados en rodillos al vapor se han usado desde hace muchos años, en parte porque el proceso mata a las semillas de malezas. Se pasa el vapor a través de una torre ubicada arriba del molino de rodillos. Los granos se someten a la acción del vapor sólo durante un tiempo breve (3 a 5 min) antes de prensarlos en los rodillos. La mayoría de los resultados indican poca o ninguna mejoría en la productividad animal en comparación con el prensado en rodillos en seco, pero el uso del vapor permite la producción de partículas más grandes y muy pocas partículas finas.

Los granos en hojuelas al vapor se preparan en forma similar, pero con controles de calidad relativamente estrictos. El grano se somete a vapor con alto contenido de humedad durante el tiempo suficiente para aumentar el contenido de agua de 18 a 20% y el grano se prensa para producir una hojuela casi plana. Los datos de lotes de engorda con ganado vacuno indican que la mejor respuesta se produce con hojuelas delgadas, que en apariencia permiten una ruptura y una exposición más eficaces de los granos de almidón y producen una textura física más apetecible. Las hojuelas al vapor de maíz, cebada y sorgo suelen dar como resultado el aumento de la ganancia de peso del ganado vacuno; mejora la eficiencia de utilización alimentaria con el maíz en hojuelas y el sorgo en grano, pero menos con la cebada en hojuelas.

Formación de comprimidos

Para la formación de comprimidos se muelen los ingredientes del alimento o el forraje y luego se pasan a presión a través de un dado. El forraje en general, aunque no siempre, se somete al vapor durante un tiempo antes de la formación de los comprimidos. Los comprimidos se pueden hacer de diferentes tamaños, diámetros, longitudes y grado de dureza. Generalmente, a todos los animales domésticos les gusta la naturaleza física de los comprimidos, sobre todo en comparación con las hari-

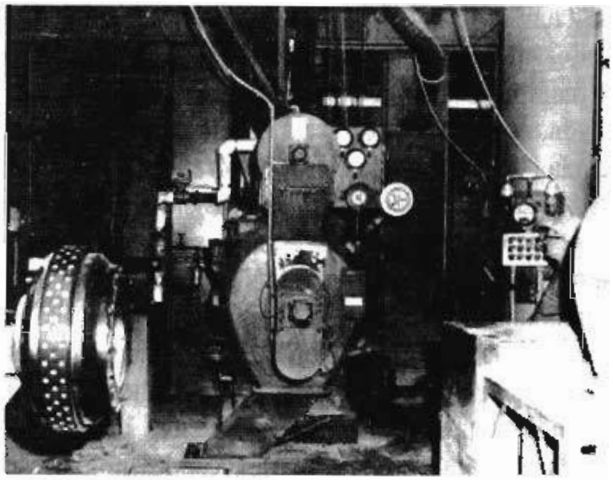


Figura 17.2 *Un ejemplo de una máquina para hacer comprimidos. Estas máquinas se pueden usar para hacer comprimidos de una gran variedad de alimentos, aunque los forrajes y los granos de cereales se deben moler antes de comprimirlos. Cortesía de Sprout-Waldron Corporation.*

nas, y una gran cantidad de alimentos para aves de corral y cerdos se hacen en comprimidos. Sin embargo, los resultados en rumiantes con dietas con gran contenido de granos no son especialmente favorables porque disminuye la ingestión de alimento, aun cuando la eficiencia alimentaria suele mejorar con respecto a otros métodos. La formación de comprimidos con los residuos finos de la dieta (porciones finamente molidas de una ración) suele ser deseable porque de otro modo se rechazan las partículas finas. Los animales que se alimentan con comprimidos no pueden clasificar y seleccionar los componentes individuales de la dieta, en contraste con las dietas que se suministran en forma de harina. Los alimentos complementarios como los concentrados de proteínas se hacen en forma de comprimidos en muchos casos para evitar la selección; se pueden dar en el suelo o en zonas donde hay mucho viento, con poca pérdida. En la figura 17.2 se muestra un ejemplo de una máquina para hacer comprimidos.

Reventado y micronización

El maíz reventado se produce por la acción de calor seco que causa una expansión súbita que rompe el endospermo de la semilla. Este proceso puede aumentar la utilización del almidón en el rumen y el intestino, pero es un alimento de baja densidad. En consecuencia, el maíz se prensa en rodillos antes de darlo como alimento para reducir el volumen. En esencia, la micronización es lo mismo que el reventado, excepto que el calor se proporciona en forma de energía infrarroja.

Extrusión

Por lo general, los alimentos para mascotas se someten a extrusión. Los granos o las mezclas de granos extruidos se preparan haciendo pasar el grano o la mezcla a través de una máquina con un tornillo en espiral que empuja al grano a través de una cabeza cónica. Durante el proceso, el grano se muele y se calienta y se mezcla con otros ingredientes, lo que resulta en un producto parecido a una cinta. Los resultados con ganado vacuno al que se le proporcionaron dietas con granos extruidos son similares a los que se obtienen con otros métodos de procesamiento. El procedimiento de extrusión se usa más en dietas para mascotas que en dietas para animales productores de alimentos.

Aspersión de alimentos con melaza, grasas u otros líquidos

A menudo se rocía melaza o grasa sobre la superficie de los alimentos durante los procedimientos de mezcla para mejorar la aceptabilidad y reducir el polvo. La aspersión de la ración con grasa también aumenta la densidad energética del alimento y facilita su manipulación mecánica y sirve como lubricante en hélices, tuberías y tolvas de almacenamiento. Con frecuencia, se agregan otros líquidos a los alimentos durante la mezcla como un medio de proporcionar micronutrientes, aminoácidos, compuestos saborizantes e inhibidores de hongos.

❑ PROCESAMIENTO DE ALIMENTOS PARA ANIMALES NO RUMIANTES

Cerdos y aves de corral

La molienda y la formación de comprimidos son los medios más comunes de preparar alimentos para cerdos y aves de corral. En general, los resultados muestran que la molienda hasta obtener una textura de mediana a moderadamente fina da como resultado un rendimiento mejor que cuando los granos se muelen finamente. Las partículas alimentarias de diferentes ingredientes deben tener un tamaño similar para que los animales no escojan las partículas gruesas y dejen las finas. La digestibilidad de los granos mejora generalmente en los cerdos con la molienda y el grano finamente molido (malla de 0.16 cm) favorece una mejor eficiencia, en compara-

ción con un molido grueso (malla de 1.27 cm o más) en un molino de martillos. Sin embargo, el alimento finamente molido se asocia con un aumento en la frecuencia de úlceras gástricas en los cerdos.

Se han estudiado los efectos de la formación de comprimidos y otros métodos de procesamiento de alimentos en la productividad de cerdos en crecimiento (Danielson y Crenshaw, Hogberg *et al.*, Holden y Zimmerman, Liptrap y Hogberg). Los comprimidos suelen dar como resultado una mejoría de 3 a 5% en el índice de ganancia de peso (Hogberg *et al.*), en parte porque los animales tienden a comer más en un periodo dado. La eficiencia a menudo mejora en apariencia de 5 a 10%, a veces porque hay menos desperdicio de alimento con los comprimidos. Una práctica común, sobre todo para la aves, es comprimir las raciones de harina, prensarlas en rodillos y cribar las partículas finas, lo cual da un producto llamado migajas. La textura de las migajas es bien aceptada en comparación con la de los comprimidos, sobre todo si éstos son bastante duros. Se ha observado que los pájaros alimentados con comprimidos tienden a dar más muestras de canibalismo que aquéllos a los que se da alimento en forma de pasta.

Los comprimidos generalmente mejoran la ganancia de peso y la eficiencia alimentaria en los cerdos en mucho mayor grado cuando se hacen con granos que tienen poca fibra (por ejemplo, maíz, trigo, sorgo), pero el procedimiento tiene menos efecto en la cebada y las avenas. Aun cuando la eficiencia de utilización y de crecimiento de los cerdos mejora en forma considerable por medio de avenas molidas finamente, los comprimidos mejoran la eficiencia con poco o ningún efecto en la ganancia diaria.

Muchas semillas de leguminosas como la soya contienen uno o más inhibidores termolábiles de la utilización de proteínas y otros factores tóxicos termolábiles. Estos inhibidores y toxinas tienen más interés práctico para los no rumiantes que para los rumiantes porque la microflora del rumen los destruye o inactiva. Sin embargo, la alimentación con algunas de estas semillas de leguminosas de cerdos y aves de corral sin tratamiento con calor, ocasiona poca ingestión de alimento y crecimiento deficiente. Existen tostadoras comerciales para uso en la granja en los casos en que los factores económicos favorecen la alimentación directa a los animales con estas leguminosas en lugar de comercializarlas para la elaboración de alimento humano y otros usos. Danielson y Crenshaw estudiaron el uso de soya cocinada en la alimentación para cerdos.

Se han utilizado otros métodos de preparación de alimentos con diversos grados de éxito tanto para los cerdos como para las aves de corral. En el caso de la cebada, el remojo y el tratamiento con diferentes enzimas da como resultado cierta mejora, pero en la actualidad se utilizan poco estos métodos en parte porque se usa poca cebada para alimentar a las aves de corral y la mejora en los cerdos no justifica probablemente el gasto en la mayoría de los casos.

Estudios recientes en cerdos alimentados con variedades de cebada con grandes concentraciones de betaglucanos sugieren que el tratamiento previo de la cebada con amilasas puede mejorar la productividad animal. Es probable que este tipo de tecnología de preparación del alimento continúe encontrando aplicaciones en la alimentación animal para mejorar la eficiencia de la utilización de nutrientes y de energía.

Otros animales

La elaboración de alimentos para el caballo es a menudo un asunto de conveniencia para el criador o para evitar el polvo y los hongos. En general, la eficiencia no es una consideración importante, en contraste con el caso de una gallina en crecimiento rápido o una vaca muy productiva. Los alimentos para caballo a menudo contienen granos prensados en rodillos o quebrados con cantidades abundantes de melaza para evitar problemas con el polvo. Se proporciona algo de heno comprimido o en cubos, pero sólo como un porcentaje pequeño del forraje total con que se alimenta a los caballos. El heno en cubos ha causado ocasionalmente problemas de asfixia por obstrucción.

A los conejos se les alimenta generalmente con comprimidos, alimentos mezclados o forrajes de fibra largos. Los criadores comerciales usan alimentos comprimidos por comodidad y para reducir el desperdicio.

Una cantidad importante de alimento para mascotas se hace en comprimidos o se procesa en prensas de extrusión que alteran la forma física, así como el valor nutritivo del alimento por el calor generado en el proceso.

❑ TRATAMIENTO DE GRANOS PARA RUMIANTES

El tratamiento del grano se hace principalmente para mejorar la digestibilidad y la eficiencia de utilización porque el grano de manera natural está en una forma fí-

sica que permite su manejo mecánico con pocos problemas. El mejoramiento en la utilización animal se obtiene por diversos medios que rompen la cascarilla o la cubierta de cera de la semilla y mejoran la digestibilidad del almidón que se encuentra en el endospermo. Algunos métodos proporcionan un tamaño de partícula más favorable o una densidad que facilita el paso óptimo a través del rumen y que puede mejorar la aceptabilidad. Para que un método sea efectivo, debe a) disminuir el desperdicio, b) incrementar el consumo y el índice de ganancia de peso o c) utilizarse con mayor eficiencia. Se espera que el grano (o el forraje) produzcan mayores ganancias por unidad de costo cuando la ingestión de alimento es alta. A los animales con dietas de mantenimiento generalmente no se les da mucho grano y cualquier mejora en la eficiencia no reintegraría el costo adicional del proceso.

En las dietas que se utilizan comúnmente en Estados Unidos, los granos y otros concentrados pueden constituir del 60 al 95% de la ingestión total en dietas de finalización para el ganado vacuno. Los beneficios del tratamiento de los granos se pueden mostrar en forma clara, en la mayoría de los casos, cuando se suministran grandes cantidades de grano en forma libre. Algunas pruebas de investigación indican que el grano de maíz entero puede ser una excepción a esta regla general cuando el maíz constituye un porcentaje alto de la dieta.

Factores económicos del procesamiento de alimentos

El aumento continuo de los costos energéticos ha dado lugar a un creciente interés por reducir al mínimo los costos del procesamiento de alimentos u obtener la ganancia máxima por unidad de costo del procesamiento. La energía procedente de combustibles fósiles que se usa en los métodos enumerados en la tabla 17.2 permite apreciar los costos comparativos que intervienen en el procesamiento de alimentos. Los costos reales del alimento procesado no son fáciles de calcular y tienden a variar mucho de una instalación a otra.

TABLA 17.2 Uso de energía proveniente de combustibles fósiles en algunos métodos de procesamiento de alimentos.[a]

PROCEDIMIENTO	MCAL/TON
Maíz secado	240
Ácido propiónico	200
Maíz molido	40
Maíz en comprimidos	80
Maíz en hojuelas al vapor	120
Alfalfa deshidratada y en comprimidos	1 800
Pulpa de remolacha deshidratada	1 750

[a] Datos de G. W. Ward, no publicados, Colorado State University, Fort Collins, Colorado.

Los datos de la tabla 17.3 sugieren que el procesamiento del grano (más que el prensado en rodillos en seco) normalmente no produce ningún incremento notable en la ganancia de peso diario del ganado vacuno y que el beneficio principal es alguna mejora en la eficiencia alimentaria. Por supuesto, un buen procesamiento puede estimular el consumo de alimento, igual que un procesamiento malo puede disminuirlo, y muchos registros muestran diferencias apreciables en la ganancia de peso. El porcentaje de desperdicio se puede reducir mediante un procesamiento adecuado.

Schake y Bull calcularon el valor relativo de los diferentes métodos de procesamiento de granos para ganado vacuno en lotes de engorda. Las ganancias diarias y

TABLA 17.3 Efectos del procesamiento de alimentos de maíz y sorgo en la ganancia diaria y la conversión alimentaria.[a]

	MAÍZ			SORGO		
MÉTODO	GANANCIA, LB	CA,[b] LB	CA, %[c]	GANANCIA, LB	CA,[b] LB	CA, %[c]
Molido en seco o prensado en rodillos	2.62	5.79	—	2.50	6.09	—
En hojuelas al vapor	2.68	5.36	7.46	2.65	5.60	8.11
Reconstituido	2.61	5.33	7.97	2.54	5.34	12.32
Recién cosechado						
Molido, ensilado	2.57	5.14	11.14	2.64	5.52	9.35
Tratado con ácido	2.68	5.56	3.97	2.45	5.60	8.11

[a] Datos de Schake y Bull.
[b] CA = conversión alimentaria (alimento/ganancia).
[c] % de mejora en la CA de la materia seca del grano en comparación con el tratamiento seco.

las eficiencias que se muestran en la tabla 17.3 se recopilaron de algunas pruebas experimentales realizadas en Texas. Observe que la formación de hojuelas, la reconstitución o la cosecha temprana produjeron alguna mejoría en la eficiencia alimentaria en comparación con el grano molido o prensado en rodillos en seco. Sin embargo, debido al costo más alto de la maquinaria, la energía, el almacenamiento (la cosecha temprana requiere que todo el grano se compre al mismo tiempo) y otros factores, los métodos más eficientes no necesariamente dan el valor neto más grande por tonelada de grano. Los lotes de engorda más grandes tuvieron alguna ventaja en los costos para la formación de hojuelas y la reconstitución, pero no con el grano cosechado tempranamente, ensilado o tratado con ácido.

Procesamiento de alimento para vacas lecheras

El procesamiento de alimento puede dar resultados un poco diferentes en las vacas lecheras que en los corderos o el ganado vacuno en crecimiento o finalización. En general, alimentar a las vacas en lactación con raciones con gran contenido de granos o todo su forraje de fibra o forraje molido o en comprimidos, reduce la proporción de acetato/propionato en el rumen y el porcentaje de grasa láctea. La producción total de grasa láctea puede no disminuir porque los forrajes que son capaces de disminuir la grasa láctea, también pueden estimular la producción total de leche. Es muy común que a las vacas en lactación se les alimente con concentrados formados por granos molidos gruesos o prensados en rodillos al vapor. Sin embargo, los alimentos comprimidos se suministran en salas de ordeño en muchas operaciones porque las vacas comen más comprimidos en un periodo breve cuando las ordeñan. Los comprimidos evitan el polvo que de otro modo se encontraría en dichas situaciones. Algunos productores de leche utilizan granos con gran contenido de humedad molidos y ensilados, sobre todo maíz.

Procesamiento de granos para ovejas

Se han podido demostrar muy pocos beneficios en las ovejas alimentadas con granos procesados. La selección y el desperdicio en las raciones se puede disminuir por medio del uso de comprimidos. Excepto por las ventajas de los comprimidos, las ovejas mastican los granos (con la posible excepción del sorgo) lo suficientemente bien para que el procesamiento no sea necesario. Además, no es una práctica común alimentar con tanto grano (como porcentaje de la dieta) a las ovejas como al ganado vacuno, por lo que se reducen los posibles beneficios del procesamiento. En algunos lotes de engorda es una práctica común que las raciones de finalización se den en forma de comprimidos. Esto permite una mayor utilización de los forrajes o forrajes de fibra y dichas raciones se pueden suministrar en comederos automáticos.

❑ PIENSOS COMPUESTOS

En general, los ingredientes alimentarios se revuelven en una mezcladora disponible comercialmente en las proporciones adecuadas para elaborar una mixtura equilibrada desde el punto de vista nutricional. Hay dos grandes tipos de mezcladoras: por lotes y de flujo continuo.

Mezcladoras por lotes

Hay dos configuraciones de mezcladoras por lotes: vertical y horizontal. Las mezcladoras verticales tienen forma cilíndrica con una base en forma de cono invertido y uno o más tornillos de Arquímedes verticales para mover el alimento desde el fondo hasta la parte superior de la mezcladora. La mezcla uniforme de todos los ingre-

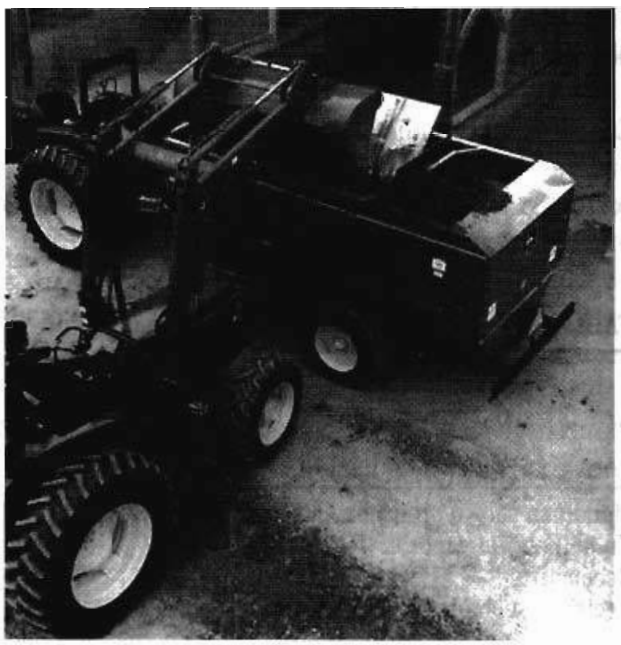


Figura 17.3 *Se pueden agregar los ingredientes a este carro mezcladora para proporcionar una ración mezclada completa. El carro mezcladora puede llevar y descargar el alimento directamente en el comedero. Cortesía de John Deere & Co.*

dientes se logra en 15 a 20 minutos. Las mezcladoras horizontales tienen forma de U con paletas o cuchillas en forma de tiras unidas a un eje giratorio. En las mezcladoras horizontales se pueden hacer mezclas de heno picado, ensilados, granos, melaza y otros ingredientes diferentes en tamaño de partículas, densidad y textura. A menudo se les monta en carros móviles o camiones y las pone en marcha el vehículo de transporte (figura 17.3). Estas mezcladoras portátiles se usan mucho en la preparación y distribución de raciones completas de crecimiento y finalización para ganado vacuno en lote de engorda y ovejas. El tiempo de mezclado es menor que el de las mezcladoras por lotes (2-15 min), un recurso que se agrega a su versatilidad. Para producir una cantidad deseada de pienso compuesto (por ejemplo, 113.5-2 724 kg), los ingredientes alimentarios individuales se agregan por separado a la mezcladora en las cantidades determinadas previamente. Para que el proceso sea más eficaz, es usual que se agregue primero el ingrediente usado en mayor cantidad y después los ingredientes que constituyen una porción menor de la ración final en orden descendente de su contribución a la ración total. Cuando se va a agregar grasa como constituyente de la mezcla, todos lo demás ingredientes se mezclan primero y la grasa se añade al final y la ración final se mezcla de nuevo.

Mezcladoras de flujo continuo

Estas mezcladoras dependen de la mezcla continua de todos los ingredientes en las proporciones adecuadas para producir la ración deseada. Los ingredientes alimentarios se dosifican y mezclan de manera simultánea. La calibración adecuada es esencial para asegurar que se produzca la composición que se quiere. El sistema, una vez calibrado, se puede operar automáticamente sin la intervención directa. Hay menos flexibilidad para cambiar los ingredientes que con las mezcladoras por lotes y no se pueden usar la mayoría de los ingredientes voluminosos como el heno y el ensilado. Los sistemas de mezcla de flujo continuo con operaciones de pesada y dosificación de ingredientes automatizadas en la mezcladora, se usan más comúnmente en grandes unidades de producción de cerdos y aves de corral en las que la composición y los ingredientes de las raciones son relativamente constantes.

❑ PROCESAMIENTO DEL FORRAJE SECO Y DEL FORRAJE DE FIBRA PARA RUMIANTES

Forraje de fibra y forraje seco empacados

El empacado o embalado es todavía uno de los métodos más comunes de manejo del forraje seco y del forraje de fibra, en especial cuando va a ser vendido o transportado a cierta distancia. El empacado tiene una ventaja considerable sobre el heno suelto, amontonado en el campo, o el forraje de fibra en otras formas menos densas. Aunque ahora el heno empacado se puede manejar en forma mecánica, todavía necesita bastante más mano de obra que muchos otros forrajes. Además, se puede desperdiciar mucho durante la alimentación, dependiendo de cómo se suministre (comederos especiales, en el suelo) y del nivel de la alimentación. Los animales que se alimentan para grandes niveles de producción, como las vacas lecheras, pueden ser muy selectivas y no consumir los tallos. Por lo tanto, se pierde una gran cantidad de nutrientes en la alimentación con heno empacado. El consumo no es adecuado para grandes niveles de productividad (tabla 17.4) cuando el heno empacado es el único alimento de los rumiantes. Las pacas rectangulares pequeñas (13.6-31.8 kg) son menos comunes que las grandes pacas redondas (227-454 kg) porque en general se necesita menos mano de obra en los sistemas de alimentación que utilizan estas últimas (alimentación menos frecuente). La alfalfa ensacada, deshidratada, aunque cara, se está popularizando para alimentar a los caballos y a los rumiantes.

Forrajes de fibra y forrajes picados y molidos

Picar o moler los forrajes los deja en una forma física que facilita su manipulación con algún equipo mecánico, tiende a dar un producto más uniforme para el consumo y suele reducir el rechazo y el desperdicio del alimento. Sin embargo, puede incurrirse en gastos adicionales por la molienda y la pérdida de parte del alimento, como el polvo puede ser considerable al moler en molinos de martillos. Esta pérdida de polvo se reduce a veces en los molinos comerciales rociando grasa sobre las pacas antes de molerlas. Como regla, los henos molidos tienen polvo y los animales no los consumen fácilmente. Agregar melaza, grasa o agua suele mejorar la ingestión. El picado produce una textura física más deseable que el molido, pero el heno picado no se presta tan bien como el molido para incorporarse a piensos compuestos.

TABLA 17.4 Efecto del procesamiento del forraje en el rendimiento por animal del ganado vacuno.[a]

CONCEPTO	GANANCIA DIARIA PROMEDIO, KG	INGESTIÓN DE MATERIA SECA DIARIA, KG	ALIMENTO/UNIDAD DE GANANCIA
Pasto Bermuda	0.33	4.67[b]	17.0
largo	0.50	6.07[b]	13.9
contra molido	0.66	6.53[b]	11.3
contra comprimidos			
Heno de alfalfa			
empacado	0.29	4.31[b]	15.1
picado	0.28	4.22[b]	15.1
en comprimidos	0.78	6.49[b]	8.3
Heno de alfalfa			
empacado	0.67	6.14[b]	9.1
en cubos	0.86	6.65[b]	7.8
ensilada de baja humedad o marchito	0.77	6.79[b]	8.9

[a] Datos tomados de Church.
[b] Ingestión de alimento en la forma que se da a los animales.

La molienda, así como la elaboración de comprimidos o cubos, producen un alimento con una textura física menos gruesa. Esto puede no ser una ventaja con los animales herbívoros.

Comprimidos

Los rumiantes consumen fácilmente forrajes comprimidos siempre y cuando no sean demasiado densos para comerlos con facilidad o demasiado blandos, lo cual daría como resultado muchos residuos finos. Los forrajes, como el heno "en greña", se deben moler antes de formar los comprimidos; éste es un proceso lento y costoso en comparación con el tratamiento similar de los granos. Por lo tanto, el costo de elaboración de los comprimidos es más importante que para la mayoría de los otros métodos de procesamiento de alimentos. Los forrajes comprimidos suelen dar el mayor incremento relativo en el rendimiento de forrajes de baja calidad. Esto parece ser resultado del incremento en la densidad de la ración y una mayor ingestión de alimento asociada con un paso más rápido por el conducto GI y no por una mejora importante en la digestibilidad. Los forrajes comprimidos se metabolizan en forma un poco diferente; como resultado de una salida más rápida del rumen, se digiere menos celulosa y se produce un poco menos ácido acético, y hay relativamente una mayor digestión en los intestinos. En general, la utilización de la energía metabolizable es más eficaz. Los forrajes comprimidos de alta calidad producen un mayor rendimiento (ganancia de peso) en el ganado vacuno joven (véase la tabla 17.4) o en los corderos que es casi comparable con el suministro de grandes cantidades de grano. Se muestra un ejemplo en la figura 17.4 del cambio en la densidad que se obtiene con la molienda y la formación de comprimidos.

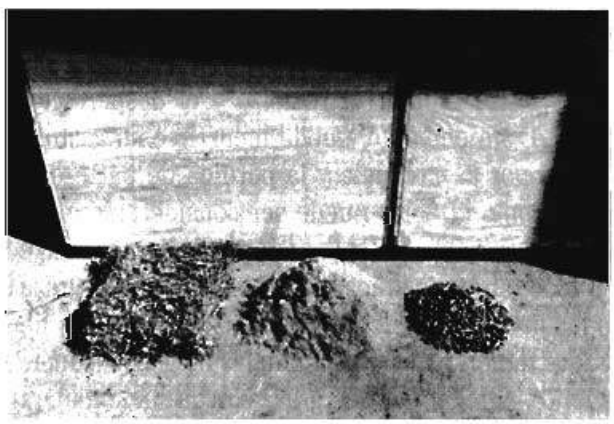


Figura 17.4 *Un ejemplo del nivel de densificación del heno de alfalfa, el cual se puede obtener por medio del empacado, la molienda y la elaboración de comprimidos (izquierda a derecha). Cada muestra contiene 2.27 kg de heno.*

Forrajes en cubos

La formación de cubos es un procedimiento en el cual el heno seco se pasa a presión a través de dados que producen un producto cuadrado (de 3 cm de diámetro aproximadamente) de diversas longitudes. No es necesario moler el heno antes de formar los cubos, pero suele rociarse agua sobre el heno seco a medida que se

TABLA 17.5 Efecto de la adición de amoniaco a la paja de trigo en la ingestión y digestibilidad en las ovejas.[a]

		PAJA TRATADA		
			PTAGH[b]	
CONCEPTO	PAJA NO TRATADA	ADICIÓN DE AMONIACO EN EL HENIL	DADA COMO ALIMENTO DIRECTAMENTE	AIREADA
Ingestión de MS de paja, % del peso corporal	1.16	1.56	1.69	2.00
Digestibilidad de la MS de paja, % suministrado libremente	39.4	47.6	53.1	58.4
Digestibilidad de la celulosa de paja, %	57.7	63.8	63.3	68.1
Digestibilidad de la hemicelulosa de paja, %	47.6	55.4	75.6	79.0

[a] Tomado de Streeter y Horn.
[b] PTAGH = paja de trigo con amoniaco y gran contenido de humedad. Todas las pajas se suministraron con un complemento de harina de soya, maíz molido, melaza, minerales y sal.

efectúa el procedimiento. Se fabrica maquinaria de campo y se usan máquinas fijas para procesar el heno que se encuentra en heniles o en pacas. El heno de alfalfa produce los mejores cubos. Los resultados de estudios realizados indican que los cubos producen rendimientos satisfactorios en el ganando vacuno, siempre y cuando no estén demasiado duros. Aunque los cubos tienen algunas ventajas, en especial porque se les puede manipular con equipo de alimentación mecanizado, nunca han tenido la aceptación que se esperaría. Una respuesta parcial puede ser que es difícil determinar (visualmente) si el heno es de baja calidad después de comprimirlo en cubos, sobre todo si se agregaron colorantes verdes.

Tratamientos químicos

El forraje de baja calidad y otros materiales (por ejemplo: aserrín, bagazo de caña de azúcar, desechos de la piña) que tienen gran cantidad de celulosa representan un recurso importante para la alimentación animal. Tales materiales no son muy digeribles; se están haciendo muchos estudios sobre este tema en un intento por mejorar la utilización de la energía de dichos productos por el animal. Los métodos varían desde mojar las pajas con soluciones salinas hasta durante un mes a tratamientos con calor, presión y compuestos químicos.

La digestibilidad de un forraje, como la paja de un cereal, se puede aumentar en una cantidad moderada (es decir, aumentar la digestibilidad de la materia seca de 40 a 50%, aproximadamente) rociándolo con soluciones de NaOH o ensilándolo con NaOH, melaza, agua, etcétera, pero los costos en Norteamérica no hacen factible este método por el momento. En zonas donde escasea el forraje, puede ser un método factible; de hecho, se han construido varias plantas procesadoras en el norte de Europa.

Otro método para mejorar la utilización de energía de los alimentos fibrosos es por tratamiento con amoniaco anhidro. En este procedimiento, se agrega N a la paja para aumentar la actividad de los microorganismos del rumen, con lo que se mejora la degradación y la utilización de la fibra presente en la paja. Se muestra un ejemplo en la tabla 17.5. En este ejemplo, se alimentó a las ovejas con una dieta a base de paja principalmente más un complemento. La paja sin tratar se suministró como un control negativo y la paja se trató mediante la adición directa de amoniaco a la paca (la cual estaba cubierta); a la paja con gran contenido de humedad se le trató en forma similar y se suministraron directamente de los sacos utilizados para el almacenamiento o se expusieron al aire antes de alimentar con ellas a los animales. La adición de amoniaco a forraje de mala calidad generalmente aumenta el consumo del forraje y mejora la digestibilidad de la celulosa y la hemicelulosa. La ganancia de peso vivo del animal suele mejorar en un grado moderado.

El uso de la urea, que es más barata, ha dado buen resultado en lugar del amoniaco anhidro, que es más caro y volátil, como fuente de N en muchos casos. La urea se asperja o vacía sobre la paja o forraje en una forma similar a la usada para el amoniaco anhidro, pe-

TABLA 17.6 Efecto de la paja de trigo tratada con peróxido de hidrógeno alcalino en la ingestión y digestibilidad en ovejas.[a]

	PAJA NO TRATADA		PAJA TRATADA	
CONCEPTO	POCA PT	MUCHA PT	POCA PT	MUCHA PT
Ingestión, g/día				
Materia seca	2 271	1 297	2 234	2 526
Proteína cruda	302	180	303	390
Digestibilidad, % de ingestión				
Materia seca	68.4	58.0	82.7	70.7
Proteína cruda	74.4	75.0	78.6	71.7
Celulosa	53.8	37.5	78.0	84.0

[a] Datos según Kerley *et al.* La paja de trigo (PT) constituyó cerca del 33% de la dieta con poca PT y cerca del 52% en la dieta con mucha PT. El resto de la dieta se compuso de maíz molido, harina de soya, urea, melaza, minerales y vitaminas.

ro su uso es más seguro (a diferencia del volátil amoniaco) porque es un cristal estable a la temperatura ambiente y se disuelve fácilmente en agua.

Otro tratamiento posible es el uso del peróxido de hidrógeno alcalino. Éste disuelve la lignina en forrajes muy lignificados como la paja. Un ejemplo de la investigación se muestra en la tabla 17.6. En este caso, el tratamiento de la paja con peróxido de hidrógeno alcalino aumentó notablemente la ingestión de materia seca de la dieta a base de paja. Además, el tratamiento aumentó notablemente la digestibilidad de la materia seca y la celulosa.

❑ RESUMEN

Se dispone de numerosos métodos de procesamiento de alimentos que reducen el desperdicio, dificultan la selección en el consumo de los ingredientes y, en general, aumentan el consumo del alimento y la eficiencia en la utilización de éste. El procesamiento del alimento tiene una importancia especial para los animales que consumen alimento en grandes cantidades y para animales que se espera tengan un gran nivel de productividad. Sin embargo, el aumento relativo de los costos de los combustibles ha dado lugar a una mayor selectividad de los métodos de procesamiento porque la eficiencia de uso del combustible varía entre los diferentes procedimientos. Con los forrajes, se necesita cierto grado de procesamiento cuando se van a incorporar a dietas completas para facilitar la mezcla dietética y el uso de sistemas de distribución del alimento. Se puede reducir considerablemente el desperdicio de alimento al procesar henos empacados o largos, pero los costos también aumentan sustancialmente. Los métodos más recientes de tratamiento químico de forrajes de mala calidad pueden resultar económicamente accesibles. La adición de amoniaco anhidro o urea a los forrajes de mala calidad (que también tienen poca proteína cruda) produce en general un incremento del consumo del forraje, mejora la digestibilidad de la materia seca y la utilización del amoniaco como fuente de N por los microorganismos del rumen. El tratamiento de forrajes de mala calidad con peróxido de hidrógeno alcalino (el cual disuelve parte de la lignina) parece producir un incremento marcado en la digestibilidad de los carbohidratos fibrosos en los forrajes que de otro modo no se utilizarían bien sin tratamientos químicos extensos.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Church, D. C. (ed.). *Livestock Feeds and Feeding*, 2nd ed. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

Danielson, D. M. and J.D. Crenshaw. Raw and Processed Soybeans in Swine Diets. In *Swine Nutrition*, Chapter 35, pp. 573-584, E. R. Miller, D. E. Ullrey and A.J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.

Hogberg, M. *et al. Physical Forms of Feed-Feed Processing for Swine*. Pork Industry Handbook PIH 71, Cooperative Extension Service, Purdue University, West Lafayette, IN.

Holden, P. J. and D. R. Zimmerman. Utilization of Cereal Grain By-products in Swine Feeding. In *Swine Nutrition*, Chapter 36, pp. 585-593, E. R. Miller, D. E. Ullrey and A. J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.

Kerley, M. S. *et al. J. Anim. Sci.* **63**: 868.

Liptrap, D. O. and M. G. Hogberg. Physical Forms of Feed: Feed Processing and Feeder Design and Operation. In *Swine Nutrition*, Chapter 22, pp. 373-386, E. R. Miller, D.

E. Ullrey and A. J. Lewis (eds.). Butterworth-Heinemann, Boston, Massachusetts.

National Academy of Sciences. *Effect of Feed Processing on the Nutritional Value of Feeds*. NAS, Washington, DC, 494 pp.

Ramirez, R. G. *et al.* J. *Anim. Sci.* **61**: 1.

Schake, L. M. and K. L. Bull. *Result of Food Processing on the Nutrient Value of Food*. College Station, TX. Texas Agricultural Experiment. Station Technical Report. 81-1.

Streeter, C. L. and G. W. Horn. *J. Anim. Sci.* **59**: 559.

18

Formulación de raciones

La formulación de raciones es un aspecto muy importante de la producción animal. El buen éxito de cualquier empresa de producción animal depende, en gran medida, de una nutrición y alimentación adecuadas con base en dietas económicas. El propietario o el técnico en producción animal debe tener buenos conocimientos de nutrición, alimentación, características físicas y químicas de los alimentos, interacciones y limitaciones de éstos, así como de la economía de producción. La formulación de raciones es una tarea en la que se equiparan las necesidades nutricionales del animal con las combinaciones de ingredientes de distintos alimentos. La mayoría de las técnicas matemáticas que se requieren para formular las raciones son bastante simples, aunque en dietas complejas los cálculos se complican y para facilitarlos se usan las computadoras. Las computadoras personales con los programas apropiados pueden ser usadas por casi cualquier persona para formular raciones. Algunas de las técnicas sencillas, así como los principios básicos de la formulación de dietas complejas, se presentan a continuación.

❑ INFORMACIÓN NECESARIA

La información necesaria para equilibrar una ración para cualquier animal en cualquier estado fisiológico incluye las necesidades de ese animal y la composición química de los alimentos disponibles. Con estos elementos, se puede formular rápidamente la ración.

Necesidades nutricionales del animal

El primer paso es conocer las necesidades nutricionales de la especie animal específica para un función fisiológica específica, por ejemplo: crecimiento, lactación. Las necesidades nutricionales de los animales se expresan en términos de energía, grasa, proteína (y aminoácidos), elementos minerales y vitaminas. En Estados Unidos, las recomendaciones del National Research Council (NRC) son las guías de uso más común para las necesidades nutricionales de animales de granja, perros, gatos y caballos. Los títulos de estas y otras publicaciones relacionadas se proporcionan en la sección de bibliografía y en el apéndice.

Debe quedar claro que estas recomendaciones están sujetas a continuas modificaciones a medida que se adquiere nueva información y cuando quien elabora la fórmula tiene conocimientos que justifican hacer un cambio. Por ejemplo, las vacas lecheras muy productivas pueden necesitar asignaciones de nutrientes más liberales que las que indican las actuales tablas de necesidades, o puede ser necesario hacer ajustes para compensar la pérdida de peso después de estrés ambiental o la exposición a un clima frío.

Alimentos y análisis de alimentos

El paso siguiente es hacer una lista de los alimentos disponibles (como en la tabla 18.1) a considerar en la ración de un animal en especial. Es mejor obtener análisis de laboratorio de los ingredientes alimentarios. En Estados Unidos, la mayoría de los estados cuentan con dicho servicio a precios módicos. También son comunes los laboratorios comerciales que se especializan en estos análisis. El análisis de los nutrientes del ingrediente alimentario también se puede calcular a partir de los valores publicados. Qué tan nutritiva sea una ración depende de la confiabilidad del análisis del alimento. Es preferible usar datos analíticos actualizados de los alimentos cuando se disponga de ellos; si no, se pueden usar los datos de composición promedio de las tablas del NRC o los datos de composición de alguna otra fuente confiable. Las raciones son tan buenas como la información analítica que se utilice para hacer su fórmula. En el caso de los alimentos que se usan para animales monogástricos, puede ser apropiado incluir nutrientes "disponibles" en oposición a nutrientes "totales" (como en el caso del P y los aminoácidos).

El uso de algunos alimentos puede estar limitado porque son indigeribles o inaceptables. Por lo tanto, se puede considerar en la formulación tanto el análisis del

TABLA 18.1 Composición del alimento con base tal como se da al animal.[a]

	NÚMERO DE REFERENCIA ALIMENTARIO	MS, %	$/ TON[b]	PC, %	ED, MCAL/ KG	Ca, %	P, %	LISINA, %	METIONINA, %
Premezcla vitamina–mineral		100	900	—	—	—	—	—	—
Harina de alfalfa	1-00-023	92	137	17.5	2 270	1.44	0.22	0.73	0.20
Harina de pescado	5-02-000	93	310	72.3	2 500	2.29	1.70	5.70	2.10
Trigo	4-05-268	87	120	14.1	3 220	0.05	0.37	0.31	0.20
Maíz	4-02-935	89	77	8.8	3 325	0.02	0.28	0.24	0.20
Acemite de trigo	4-05-205	88	83	16.0	2 940	0.12	0.90	0.69	0.20
Harina de soya	5-04-604	89	209	44.0	3 090	0.29	0.65	2.93	0.70
Sebo	4-00-409	99	220	—	7 900	—	—	—	—
Fosfato dicálcico	6-01-080	100	292	—	—	23.70	18.84	—	—
Piedra caliza	6-02-632	100	72	—	—	36.07	0.02	—	—
L-lisina		100	4 080	76.9	—	—	—	76.9	—
Análogo de hidroximetionina		100	3 420	74.4	—	—	—	—	74.4
Sal		100	66	—	—	—	—	—	—

[a] Datos de publicaciones del NRC.
[b] 1 ton = 1 000 kg.

alimento como el máximo porcentaje de asignaciones de un alimento específico para una ración. Por ejemplo, en algunos casos la urea se podría usar como fuente de nitrógeno para los adultos rumiantes en lugar de un alimento proteínico, pero no en las especies monogástricas jóvenes cuya habilidad para utilizar el nitrógeno no proteínico es limitada. En áreas donde la cantidad de uno o más de los minerales traza en los forrajes nativos es pequeña, un complemento puede ser adecuado para proporcionar los minerales deficientes, cuando normalmente no sería necesario en formulaciones de rutina normales.

Además, hay que considerar si el alimento debe ser procesado y, si es así, de qué forma y a qué costo. Los tipos de procesamiento de granos y heno (capítulo 17) varían en cuanto al efecto y el costo. ¿Es un alimento aceptable o la mezcla resultará aceptable? ¿Presenta el ingrediente algún problema para su manipulación, mezcla o almacenamiento?

Es obvio que se requieren conocimientos y experiencia para responder correctamente muchas de estas preguntas y la habilidad para hacerlo es fundamental para un nutriólogo en ejercicio. Para nuestros fines, el principiante necesita no poner atención a tales preguntas; el tiempo y la experiencia le ayudarán a obtener las respuestas que no abarque este capítulo.

❑ MECANISMO DE LA FORMULACIÓN DE RACIONES

En general, las raciones se formulan primero para un nutriente. Luego, se verifican los otros nutrientes para ver si los alimentos usados satisfarán las necesidades o si es necesario incluir otros alimentos en la ración. Un método es equilibrar la cantidad de proteínas primero y después verificar los niveles de energía para ver si se alcanzan. Entonces, se puede revisar la ración para otros nutrientes como Ca y P.

Cuando el número de nutrientes especificado es pequeño, la formulación de la ración se realiza de manera adecuada mediante algunos cálculos sencillos. Sin embargo, a medida que aumenta el número de especificaciones de los nutrientes y el número de alimentos disponibles, se requieren más conocimientos matemáticos más complejos. En las siguientes secciones se explican varias técnicas para la formulación de raciones mediante el uso de ejemplos. Los primeros son sencillos y se pueden realizar con una calculadora común. Los últimos ejemplos son adecuados para usar la hoja de análisis de la computadora o un programa especializado. Intente seguir el procedimiento y la razón de ser de lo que se está haciendo. No se preocupe por las matemáticas, entienda lo que se está haciendo y cómo se hace.

Hay dos métodos principales (algebraico y el cuadrado de Pearson) para equilibrar las raciones para uno o dos nutrientes utilizando dos o más ingredientes o ingredientes en concentraciones fijas. En las figuras 18.1 a 18.4 se incluyen ejemplos del método algebraico y del método del cuadrado de Pearson.

El procedimiento en la figura 18.4 funciona muy bien para producir una mezcla con las especificaciones exactas de dos nutrientes. Si se quieren añadir más nutrientes, se requerirán más de tres cuadrados. Las raciones que tienen requisitos exactos para más de dos nutrientes son tediosas para hacerlas a mano.

❑ FORMULACIÓN DE RACIONES CON MÉTODOS ALGEBRAICOS

Algunas personas prefieren resolver la formulación de raciones sencillas utilizando ecuaciones simultáneas. Las cantidades de los ingredientes son las incógnitas. Para el mismo problema que el del cuadrado de Pearson (figura 18.1) el método es:

X = % de HS en la mezcla
Y = % de sorgo en la mezcla
$X + Y = 100$ (ecuación para la cantidad total de cada alimento)
$0.49X + 0.095Y = 16$ (ecuación para la PC)

Para resolver este problema es necesario multiplicar los miembros de la primera ecuación ($X + Y = 100$) por un número que, multiplicado por una de las incógnitas (X o Y) de la segunda ecuación, la elimine. De modo que si la multiplicamos por 0.095 tenemos:

Ecuación de cantidades por 0.095:

$$0.095X + 0.095Y = 9.5$$

Ecuación para PC: $0.49X + 0.095Y = 16.0$
Restar: $0.095X + 0.095Y = 9.5$
La respuesta es: $0.395X + 0Y = 6.5$

Entonces, $X = 6.5/0.395 = 16.46$ y, al sustituir este valor de X en la ecuación de cantidades, obtenemos:

$$16.46 + Y = 100$$
$$Y = 100 - 16.46 = 83.54$$

Figura 18.1 Ejemplo: balanceo para un nutriente con dos ingredientes.
Equilibrar una ración de 100 kg de modo que contenga 16% de proteína cruda (PC) utilizando sorgo en grano (9.5% PC) y harina de soya (49% PC).

MÉTODO 1: ALGEBRAICO

Sea X el kg de harina de soya (HS) en 100 kg de alimento.
Sea $(100 - X)$ el kg de sorgo en grano en 100 kg de alimento.

Plantear la siguiente ecuación:

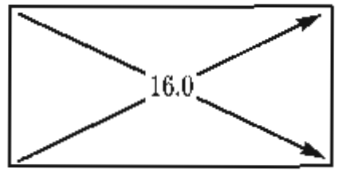
100 kg	×	16%	=	$[(X$ kg)	×	$(49\%)] + [(100 - X) \times (9.5)]$
↓		↓		↓		↓ ↓ ↓
Alimento		Nivel de PC deseado		kg de HS		% de PC en HS; kg de sorgo en grano; % de PC en sorgo en grano
100 kg		.16	=	$[(X$ kg)	×	$(.49)] + [(100 - X) \times (0.95)]$
	16 kg		=		$.49X$ kg	+ 9.5 kg; $-.095X$ kg
	16 kg − 9.5kg		=		$.49X$ kg	$-.095X$ kg
	6.5 kg		=		$.395X$ kg	
	6.5 kg / .395kg		=		X	
	X		=		16.46 kg de HS en 100 kg de alimento	
	$100 - X$		=		100 − 16.48 = 83.54 kg de sorgo en grano en 100 kg de alimento	

VERIFICACIÓN:	16.46 kg HS × 49% PC	=	8.07 kg PC
	83.54 kg de sorgo × 9.5% PC	=	7.93 kg PC
			16.00 kg PC

MÉTODO 2: CUADRADO DE PEARSON

Para usar el cuadrado, ponga el porcentaje de proteína deseado en el centro del cuadrado (16% en este ejemplo). Ponga el porcentaje de proteína en los dos alimentos en las esquinas de la izquierda del cuadrado (9.5% de PC para el sorgo en grano y 49% para la HS). Luego, reste (en diagonal) el porcentaje menor del porcentaje mayor y ponga los resultados en las esquinas de la derecha del cuadrado (16 − 9.5 = **6.5** se pone en la esquina inferior derecha y 49 − 16 = **33** se pone en la esquina superior derecha).

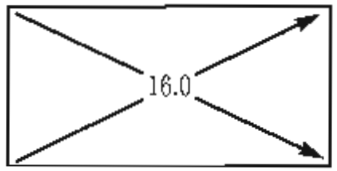
Sorgo en grano, 9.5 PC **33 partes**



Harina de soya, 49.0 PC **6.5**

A los números en las esquinas de la derecha se les llama partes (33 partes de sorgo en grano y 6.5 partes de harina de soya). Las partes totales se determinan al agregar las partes individuales (33 + 6.5 = 39.5 partes). Las partes individuales se cambiaron a porcentajes al dividirlas entre las partes totales (33/39.5 = 83.54% para el sorgo en grano y 6.5/39.5 = 16.46% para HS).

Sorgo en grano, 9.5 PC 33 partes



Harina de soya, 49.0 PC 6.5 partes

39.5 partes totales

Porcentaje de sorgo en grano en la ración: (33/39.5) × 100 = 83.54%
Porcentaje de HS en la ración: (6.5/39.5) × 100 = 16.46%

Observe que ésta es la misma respuesta que se obtuvo con el método algebraico.
No es necesario verificar.

Figura 18.2 Ejemplo: balancear una ración utilizando dos ingredientes no fijos y otros fijos.
Un productor de cerdos quiere equilibrar una ración de 100 kg para cerdas adultas que contenga 16% de PC con los ingredientes siguientes: 20% de heno molido (fijo), 10% de avenas (fijo), 5% de premezcla de vitaminas y minerales (fijo), maíz y harina de soya (HS). La composición de PC de los ingredientes alimentarios es como sigue:

INGREDIENTE ALIMENTARIO	% DE PROTEÍNA CRUDA
Heno	6.0
Avenas	12.0
Premezcla	0.0
Maíz	10.0
Harina de soya	44.0

MÉTODO 1: ALGEBRAICO

Primero determine los kilogramos totales de los ingredientes alimentarios fijos: 20% de heno molido + 10% de avenas + 5% de premezcla de vitaminas y minerales = 35% (o 35 kg de una ración de 100 kg). Después reste el total de kg de los ingredientes fijos de los 100 kg de la ración final: 100 kg − 35 kg = 65 kg. Por lo tanto, los fijos constituirán 35% de la ración, y el maíz y la HS constituirán el restante 65%. Sea X el kg de maíz y $65 - X$ el kg de HS. La fórmula se debe plantear como ésta:

100 kg	×	16%	=	[(20 kg × 6%)	+	(10 kg × 12%)	+	(5 kg × 0%)]	+	(X kg × 10%) +	(65 − X) × 44%
↓		↓		↓		↓		↓		↓	↓
Total		Deseado		Avenas		+ 1.2 kg		Premezcla		Maíz	HS
	16 kg		=	1.2 kg		− .34X		Heno		+ .1X	+ 28.6 kg − .44X
	16 kg		=	31 kg		− 16 kg		+ 0 kg			
	.34X		=	31 kg							
	.34X		=	15 kg							
	X		=	44.12 kg de maíz							
	65 − X		=	65 − 44.12	=	20.88 kg de HS					

RACIÓN FINAL Y VERIFICACIÓN:

INGREDIENTE ALIMENTARIO	% EN LA RACIÓN	% DE PROTEÍNA CRUDA	KG DE PC/100 KG DE ALIMENTO
Heno	20.0	6.0	1.2
Avenas	10.0	12.0	1.2
Premezcla	5.0	0.0	0.0
Maíz	44.12	10.0	4.41
Harina de soya	20.88	44.0	9.19
Totales	100.00		16.00

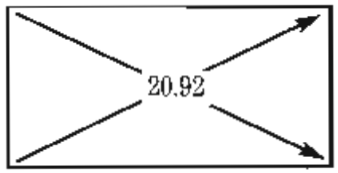
MÉTODO 2: CUADRADO DE PEARSON

Primero se determina la cantidad de proteína cruda contenida en los ingredientes fijos en una ración de 100 kg:

INGREDIENTE ALIMENTARIO	% EN LA RACIÓN	% DE PROTEÍNA CRUDA	KG DE PC EN ALIMENTO FIJO
Heno	20.0	6.0	1.2
Avenas	10.0	12.0	1.2
Premezcla	5.0	0.0	0.0
	35.0		2.4 kg de PC en 35 kg de alimento

La ración balanceada completa debe contener 16% de PC o 16 kg de PC por 100 kg de ración. Los ingredientes alimentarios fijos proporcionarán 2.4 kg de PC de modo que los alimentos no fijos (maíz y HS) deben proporcionar el resto de la PC: 16 − 2.4 = 13.6 kg PC. El maíz y la HS deben proporcionar 13.6 kg de PC en 65 kg de alimento. Por lo tanto, el porcentaje de proteína en los 65 kg es (13.6/65) × 100 = 20.92% PC. Utilizando el cuadrado para equilibrar con el maíz y la HS para proporcionar 20.92%, la PC se hace como sigue. Poner el porcentaje de PC deseado en el centro (20.92%) y la PC para el maíz (10%) y la HS (44%) en las esquinas de la izquierda.

Maíz, 10.0 PC — 23.08 partes



Harina de soya, 44.0 PC — 10.92 partes

34.00 partes totales

Porcentaje de maíz en 65 kg de la ración: (23.08/34) × 100 = 67.88%
Porcentaje de HS en 65 kg de la ración: (10.92/34) × 100 = 32.12%

Calcular el porcentaje de maíz y HS en la ración total de 100 kg. Los porcentajes anteriores se multiplican por 65 kg:

Porcentaje de maíz en la ración de 100 kg: 67.88% × 65 kg = 44.12 kg
Porcentaje de HS en la ración de 100 kg: 32.12% × 65 kg = 20.88 kg

La respuesta que se obtuvo mediante el cuadrado de Pearson es la misma que la del método algebraico, de modo que no es necesaria la verificación.

Figura 18.3 Ejemplo: balancear una ración utilizando una proporción fija de ingredientes y otros ingredientes fijos.
Un productor de carne encontró una buena oferta de trigo y quiere formular una ración que contenga trigo y sorgo en grano en una proporción 60:40 en la mezcla de granos. El productor quiere usar heno fijo en 20% de la ración y usar harina de semilla de algodón (HSA) como el otro ingrediente. El productor quiere una dieta balanceada para 14% de PC. La mezcla de granos será 60% de trigo (13% PC) y 40% de sorgo (9% PC). El heno se fijará en 20% de la ración total y contiene 8% de PC y la HSA contiene 41% de PC.

MÉTODO 1: ALGEBRAICO

$$100\text{ kg} \times 14\% = (20\text{ kg} \times 8\%) + \{[60\% \times (X\text{ kg} \times 13\%)] + [40\% \times (X\text{ kg} \times 9\%)]\} + [(80 - X) \times 41\%]$$

Total kg	PC deseada	Heno	Trigo	Sorgo	HSA
100 kg ×	.14	= (20 kg × .08)	+ {[.6 × (*X* kg × .13)]	+ [.4 × (*X* kg × .09]}	+ [(80 − *X*) × .41]
	14 kg	= 1.6 kg	+ .078*X*	+ .36*X*	+ 32.8 kg − .41*X*
	14 kg	= 34.4 kg	+ .114*X*	− .41*X*	
	.296*X*	= 20.4 kg			
	X	= 20.4 kg/.296 = 68.92 kg de mezcla de granos			

kg de trigo en la ración final de 100 kg = 68.92 kg × .6 (60% trigo) = 41.35 kg
kg de sorgo en la ración final de 100 kg = 68.92 × .4 (40% sorgo) = 27.57 kg
kg de HSA = 100 kg − [20 kg (heno) + 68.92 kg (trigo y sorgo)] = 11.08 kg

RACIÓN FINAL Y VERIFICACIÓN:

INGREDIENTE ALIMENTARIO	% EN LA RACIÓN	% PROTEÍNA CRUDA	KG DE PC/100 KG DE ALIMENTO
Heno	20.0	8.0	1.6
Trigo	41.35	13.0	5.38
Sorgo	27.57	9.0	2.48
Harina de semilla de algodón	11.08	41.0	4.54
Totales	100.00		14.00

MÉTODO 2: CUADRADO DE PEARSON

Primero se determina la cantidad de PC en los ingredientes alimentarios fijos: 20 kg de heno × 8% de PC = 1.6 kg de PC en el heno. La ración balanceada completa debe contener 14% de PC o 14 kg de PC por 100 kg de ración. Después se determina la cantidad de déficit de proteína que necesita ser cubierto por los otros ingredientes: 14 kg (necesarios) − 1.6 kg (del heno) = 12.4 kg de déficit de PC. Necesita haber 12.4 kg de PC en los 80 kg de ingredientes no fijos [100 kg (ración total) − 20 kg (heno) = 80 kg para ingredientes no fijos]. Esto significa que para equilibrar la ración, el porcentaje de PC en los 80 kg es 15.5%.

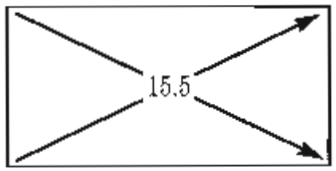
(12.4 kg de déficit/80 kg) × 100 = 15.5% PC

El contenido de proteína de 100 kg de 60% de trigo: 40% de sorgo de la mezcla de granos es:

60 kg de trigo × 13% PC =	7.8 kg PC
40 kg de sorgo × 9% PC =	3.6 kg PC
	11.4 kg PC/100 kg de mezcla de granos u 11.4% PC

Si se utiliza el cuadrado de Pearson para equilibrar 15.5% de PC con la mezcla de granos (11.4% de PC) y la harina de semilla de algodón (HSA, 41% de PC) se procede como sigue. Se pone el porcentaje de PC deseado en el centro (15.5%) y la PC para la mezcla de granos (11.4%) y para la HSA (41%) en las esquinas de la izquierda.

Mezcla de granos, 11.4 PC — 25.5 partes



Harina de semilla de algodón, 41.0 PC — 4.1 partes

29.6 partes totales

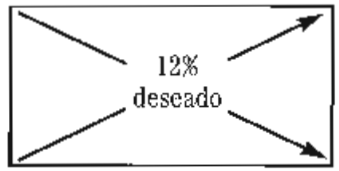
Porcentaje de la mezcla de granos = 25.5/29.6 = 86.15% de 80 kg: 68.92 kg de la mezcla de granos
Porcentaje de HSA = 4.1/29.6 = 13.85% de 80 kg: 11.08 kg de HSA

La ración total y la verificación:

		CANTIDAD	% DE PC	VERIFICACIÓN
Trigo	.6 × 68.92 =	41.35 kg	13	5.38
Sorgo	.4 × 68.92 =	27.57 kg	9	2.48
HSA	=	11.08 kg	41	4.54
Heno	=	20.00 kg	8	1.60
		100.00		14.00

Figura 18.4 Algunas veces se puede querer tener las cantidades exactas de dos nutrientes principales, como la PC y la energía. Esto se puede lograr por medio de tres cuadrados de Pearson. Suponga que se quiere una mezcla final con 12% de PC y 74% de NDT. El maíz tiene 8.8% de PC y 81% de NDT, la HSA tiene 40.9% de CP y 68.6% de NDT y el heno de avena tiene 8.1% de PC y 53.8% de NDT. Para esta ración, se requiere un mínimo de tres alimentos. Primero, se utilizan dos cuadrados y se obtiene una mezcla exacta para cada nutriente; en este ejemplo se obtiene primero la PC. Una mezcla tendrá 12% de PC y más de 74% de NDT, y otra mezcla tendrá 12% de PC y menos de 74% de NDT:

Mezcla 1: 12% PC, >74% NDT.



3.2 partes

$\frac{3.2}{32.1} = 9.97\%$

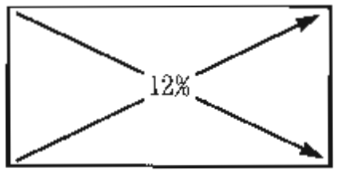
NDT de HSA
$0.997 \times 68.6 = 6.84$

28.9 partes / 32.1 partes

$\frac{28.9}{32.1} = 90.03$

NDT de maíz
$.9003 \times 81 = \underline{72.93}$
Mezcla 1 NDT total = 79.77

Mezcla 2: 12% PC, >74% NDT.



3.9 partes

$\frac{3.9}{32.8} = 11.89\%$

NDT de HSA
$.1189 \times 68.6 = 8.16$

28.9 partes / 32.8 partes

$\frac{28.9}{32.8} = 88.11$

NDT de heno
$.8811 \times 53.8 = \underline{47.40}$
Mezcla 2 NDT total = 55.56

Entonces, resolver para determinar NDT.

Mezcla 3: 12% PC, >74% NDT.

% de NDT en Mezcla 1, 79.77 — 18.44 partes — $\frac{18.44}{24.21}$ = 76.17% Mezcla 1



% de NDT en Mezcla 2, 55.56 — $\frac{5.77 \text{ partes}}{24.21 \text{ partes}}$ — $\frac{5.7}{24.21}$ = 23.83% Mezcla 2

Calcular la composición de ingredientes:

% de HSA en Mezcla 1, 9.97 × (76.17% de Mezcla 1 en Mezcla 3)=	7.594
HSA en Mezcla 2, 11.89 × (23.83% de Mezcla 2 en Mezcla 3) =	2.833
HSA en Mezcla 1 y Mezcla 2	10.427

% de maíz en Mezcla 1, 90.03 × (76.17% de Mezcla 1 en Mezcla 3) = 68.57

% de avena en Mezcla 2, 88.11 × (23.83% de Mezcla 2 en Mezcla 3) = 21.00

Verificar PC = (10.427 × 0.409) + (68.57 × 0.088) + (21 × 0.081) = 4.27 + 6.03 + 1.70 = 12.00
Verificar NDT = (10.427 × 0.686) + (68.57 + 0.81) + (21 × 0.538) = 7.16 + 55.54 + 11.30 = 74.00

La respuesta es obviamente la misma que se obtuvo con el método del cuadrado de Pearson. El lector debe tener en mente que, para que este sistema funcione, el número de ecuaciones debe ser igual o más grande que el número de incógnitas.

❑ PROGRAMACIÓN MATEMÁTICA

La programación matemática tiene un amplio uso ahora entre productores, compañías de alimentos, nutriólogos asesores e instituciones públicas de investigación y análisis. El primer servicio público a gran escala para proporcionar programación de alimentos y pruebas de forrajes en Estados Unidos se inició en The Pennsylvania State University en enero de 1959. La mayoría de los estados ofrecen servicios de formulación de alimentos por medio de servicios de extensión cooperativos o del departamento de agricultura estatal.

Con los métodos del cuadrado de Pearson y de las ecuaciones simultáneas, la mezcla que resulta tiene un contenido de nutriente predeterminado (es decir, porcentaje de PC, nivel de energía). Por lo tanto, las cantidades de los ingredientes considerados para la mezcla son fijas. En realidad, el porcentaje de proteína requerido o la cantidad de energía en una ración se considera un mínimo, y así la mezcla final debe tener "cuando menos" la cantidad necesaria del nutriente, pero puede tener más de la requerida. A veces, la cantidad de nutriente se especifica dentro de un intervalo, esto es, cuando menos una cantidad mínima, pero menos de una cantidad máxima. Sin embargo, los métodos del cuadrado de Pearson y de las ecuaciones simultáneas no manejan desigualdades ni intervalos y los dos son independientes del precio. Cuando se toma en cuenta el precio al elaborar una ración de bajo costo, se hace por prueba y error.

La formulación de la ración se complica mucho más cuando hay necesidades nutricionales múltiples, fuentes de alimentos múltiples, consideraciones de precios o necesidades expresadas como mayores o menores que alguna cantidad. Al agregar estas complicaciones, la formulación se debe hacer por programación matemática. Esta técnica, cuando se usa bien, ayuda a obtener una ración equilibrada desde el punto de vista nutricional y una optimización económica porque permite la consideración simultánea de parámetros económicos y nutricionales (Church *et al.*, Dean *et al.*).

Para formular raciones, los nutriólogos deben tener un buen conocimiento de las especificaciones de la ración, deben estar familiarizados con la interpretación de resultados y debe interesarles el procedimiento de solución, no el mecanismo de la solución matemática de la matriz de programación lineal. La formulación de raciones por programación matemática se debe tratar como un proceso interactivo, en el que el nutriólogo debe verificar, interpretar y repetir, si es necesario, todas las fórmulas de las raciones.

Con la disponibilidad de las microcomputadoras, la programación matemática se puede hacer de manera bastante fácil si la programación se hace bien. Usamos el término "programación" para la planificación de las actividades "económicas" a favor de la optimización, sujeta a algunas restricciones. Existe un gran número de programas de computadora para la solución de problemas de programación matemática, por lo que no se incluye aquí una explicación de los detalles matemáticos relacionados. Puede encontrar más información en otras fuentes (Brokken; Cooper y Steinberg; Dean *et al.*; Hadley).

❑ FORMULACIÓN DEL COSTO MÍNIMO

Los costos de alimentación representan de 50 a 80% o más de los costos de producción; por lo tanto, la formulación que utiliza las técnicas menos costosas se usa ampliamente para reducir al mínimo el costo de la ración. Una vez que se plantean de manera adecuada las ecuaciones apropiadas, se puede usar cualquier paquete de software de programación lineal para resolver el problema de formulación de la ración. Una vez obtenida la solución, le corresponde al nutriólogo evaluar y verificar que ésta se adapte al conocimiento nutricional (es decir, que la ración sea aceptable para el animal, que no contenga nutrientes y otras sustancias en cantidades tóxicas y que los efectos de otros factores relacionados con las necesidades nutricionales específicas y los patrones de consumo de los animales para los que se formuló la ración sean óptimos).

Ejemplo

Para ilustrar los pasos a realizar en la formulación de una dieta de costo mínimo, se presenta el siguiente ejemplo. Un productor de cerdos desea formular una ración de costo mínimo para cerdos en crecimiento (20-35 kg) utilizando los alimentos mencionados en la tabla 18.1.

PASO 1: DETERMINAR LAS NECESIDADES ALIMENTARIAS DEL ANIMAL. Los valores se pueden obtener de las tablas del NRC (National Research Council). Los requisitos son 16% de proteína cruda (PC), 3 380 kcal ED/kg, 0.60% Ca, 0.50% P, 0.70% lisina, y 0.45% metionina. Hay otras especificaciones de necesidades nutricionales en la lista, pero para este ejemplo sólo los valores anteriores están balanceados.

PASO 2: DETERMINAR CUALQUIER OTRA RESTRICCIÓN ALIMENTARIA. Es una práctica común, cuando se formulan raciones para animales monogástricos, agregar un paquete de vitamina–mineral traza (premezcla) como un complemento necesario. Para este ejemplo, la premezcla se agregará en una proporción de 5 kg/ton o 0.5%. Además, se especificará la adición de 5% de alfalfa deshidratada (16.3% PC), 10% de trigo (semolero rojo de primavera) y 1.5% de harina de pescado (arenque). El resto de la ración estará constituida de maíz, acemite de trigo, harina de soya, sebo, fosfato dicálcico, piedra caliza, L-lisina, análogo de hidroximetionina y sal. Un resumen de los ingredientes, precio por tonelada y composición de los nutrientes se presenta en la tabla 18.1. Observe que en el caso de los complementos de aminoácidos la cantidad de proteína aportada es equivalente a la cantidad de aminoácido (o suma de aminoácidos) suministrada.

PASO 3: PLANTEAR EL PROBLEMA EN FORMA DE ECUACIÓN. Sean $X_1, X_2, X_3, X_4, X_5, X_6, X_7, X_8, X_9, X_{10}, X_{11}, X_{12}$ y X_{13} las cantidades positivas requeridas de la premezcla vitamina–mineral, harina de alfalfa, harina de pescado, trigo, maíz, acemite de trigo, harina de soya, sebo, fosfato dicálcico, piedra caliza, L-lisina, análogo de hidroximetionina y sal, respectivamente. Se le va a mezclar para obtener 100 unidades de una ración de costo mínimo que satisfaga las necesidades nutricionales especificadas. El procedimiento también considera las limitaciones de los cuatro primeros ingredientes restringidos.

El contenido de proteína cruda en los diferentes alimentos se describe así: $0X_1$ unidades de proteína en X_1 unidades de la premezcla vitamina–mineral, $0.175X_2$ unidades en X_2 unidades de harina de alfalfa, $0.723X_3$ unidades en X_3 unidades de harina de pescado, $0.141X_4$ unidades en X_4 unidades de trigo, $0.088X_5$ unidades en X_5 unidades de maíz, $0.16X_6$ unidades en X_6 unidades de acemite de trigo, $0.44X_7$ unidades en X_7 unidades de harina de soya, $0X_8$ unidades en X_8 unidades de sebo, $0X_9$ unidades en X_9 unidades de fosfato dicálcico, $0X_{10}$ unidades en X_{10} unidades de piedra caliza, $0.769X_{11}$ unidades en X_{11} unidades de L-lisina, $0.744X_{12}$ unidades en X_{12} unidades de análogo de hidroximetionina y $0X_{13}$ unidades en X_{13} unidades de sal. La ecuación que describe la necesidad y el nivel de proteína cruda en cada ingrediente alimentario potencial se muestra en la tabla 18.2.

Esta ecuación establece que la suma de la contribución de proteína de cada ingrediente debe ser mayor que o igual a 16, que es el valor mínimo de PC en esta ración. Esto también significa que la suma de todos los ingredientes debe ser 100 unidades, en una dieta con un mínimo de 16% de PC. La ecuación que incluye la suma de todos los ingredientes suele llamarse la ecuación de "cantidad" (tabla 18.2).

La diferencia entre la programación matemática y las ecuaciones simultáneas es que la programación matemática trabaja con igualdades y desigualdades al mismo tiempo, en tanto que en las ecuaciones simultáneas todas son igualdades. Al manejar desigualdades, la programación matemática admite intervalos de ingredientes o especificaciones nutricionales.

El resto de las ecuaciones (condiciones) para las necesidades nutricionales de energía, Ca, P, lisina y metionina se mencionan en la tabla 18.2. El número 338 000 proviene del hecho de que la necesidad especificada de energía es 3 380 kcal ED/kg; dado que la ración formulada será una ración de 100 kg, el contenido total de energía será de cuando menos $3\,380 \times 100 = 338\,000$ kcal ED.

PASO 4: DETERMINAR LAS RESTRICCIONES PARA LOS ALIMENTOS INDIVIDUALES. Para este ejemplo: premezcla vitamina–mineral, $X_1 = 0.5$; harina de alfalfa, $X_2 = 5$; harina de pescado, $X_3 = 1.5$; y trigo, $X_4 = 10$.

PASO 5: DETERMINAR LA FUNCIÓN OBJETIVO. Hacer la ecuación considerando el precio de la ración. El precio en pesos por tonelada o cualquier otra unidad no afecta los resultados, siempre y cuando cada ingrediente se exprese en las mismas unidades (\$/kg, \$/ton, \$/quintal). El precio para la ración de costo mínimo según la

TABLA 18.2 Ecuaciones para el ejemplo de la formulación de la ración de costo mínimo.

NUTRIENTE	MEZCLA VITAMINA–MINERAL	HARINA DE ALFALFA	HARINA DE PESCADO	TRIGO	MAÍZ	ACEMITE DE TRIGO	HARINA DE SOYA
Cantidad	X_1 +	X_2 +	X_3 +	X_4 +	X_5 +	X_6 +	X_7
Proteína	X_1 +	$0.175X_2$ +	$0.723X_3$ +	$0.141X_4$ +	$0.088X_5$ +	$0.16X_6$ +	$0.44X_7$
Energía	$0X_1$ +	$2\,270X_2$ +	$2\,500X_3$ +	$3\,220X_4$ +	$3\,325X_5$ +	$2\,940X_6$ +	$3\,090X_7$
Ca	$0X_1$ +	$0.0144X_2$ +	$0.0229X_3$ +	$0.0005X_4$ +	$0.002X_5$ +	$0.0012X_6$ +	$0.0029X_7$
P	$0X_1$ +	$0.0022X_2$ +	$0.017X_3$ +	$0.0037X_4$ +	$0.0028X_5$ +	$0.0009X_6$ +	$0.0065X_7$
Lisina	$0X_1$ +	$0.0073X_2$ +	$0.057X_3$ +	$0.0031X_4$ +	$0.0024X_5$ +	$0.0069X_6$ +	$0.0293X_7$
Metionina	$0X_1$ +	$0.002X_2$ +	$0.021X_3$ +	$0.002X_4$ +	$0.002X_5$ +	$0.002X_6$ +	$.007X_7$
Precio	$900X_1$ +	$137X_2$ +	$310X_3$ +	$120X_4$ +	$77X_5$ +	$83X_6$ +	$209X_7$

función objetiva, se expresa en forma de ecuación en la parte inferior de la tabla 18.2.

PASO 6: SE CORRE LA FORMULACIÓN DE LA RACIÓN UTILIZANDO CUALQUIER SOFTWARE DE PROGRAMACIÓN LINEAL ADECUADO. La determinación final está en la tabla 18.2, con las restricciones adicionales de $X_1 = 0.5, X_2 = 5, X_3 = 1.5$ y $X_4 = 10$.

PASO 7: A PARTIR DE LOS RESULTADOS DE ESTA CORRIDA (CORRIDA 1 EN LA TABLA 18.3), SE EVALÚA LA CONVENIENCIA DE ESTA RACIÓN. En este caso, hay demasiado acemite de trigo y no hay sal en la ración. El estudiante debe notar que esto se hizo a propósito para ilustrar la necesidad de la evaluación. Las especificaciones son necesarias para un límite superior de 20% de acemite de trigo y la adición de sal en un intervalo de 0.2 a 0.5% en la ración. Por lo tanto, las ecuaciones adicionales siguientes (condiciones) necesitan incluirse en la repetición siguiente:

$X_6 < 20$ límite superior para el acemite de trigo

$X_{13} > 0.2$ límite inferior para la sal

$X_{13} < 0.5$ límite superior para la sal

Luego, se corre otra vez el programa.

TABLA 18.3 Composición y análisis de la ración (como se da al animal).

		CORRIDA 1	CORRIDA 2
X_1	Premezcla vitamina–mineral	0.5000	0.5000
X_2	Harina de alfalfa	5.0000	5.0000
X_3	Harina de pescado (arenque)	1.5000	1.5000
X_4	Trigo (semolero rojo de primavera)	10.0000	10.0000
X_5	Maíz	—	41.8823
X_6	Acemite de trigo	67.9875	20.0000
X_7	Harina de soya (44%)	3.4641	12.6562
X_8	Sebo	10.1408	6.7764
X_9	Fosfato dicálcico	—	0.2482
X_{10}	Piedra caliza	1.1007	1.0001
X_{11}	L-lisina	—	—
X_{12}	Análogo de hidroximetionina	0.3068	0.2368
X_{13}	Sal	—	0.2000
	Cantidad, kg	100.0000	100.0000
	Precio/ton	125.2653	127.8827
	ED, kcal/kg	3 380.0000	3 380.0000
	Proteína, %	16.0000	16.0000
	Ca, %	0.6000	0.6000
	P, %	0.7081	0.5000
	Lisina, %	0.7236	0.7623
	Metionina, %	0.4500	0.4500

	SEBO		FOSFATO DICÁLCICO		PIEDRA CALIZA		L-LISINA		ANÁLOGO DE HIDROXIMETIONINA		SAL	CANTIDAD NECESARIA
+	X_8	+	X_9	+	X_{10}	+	X_{11}	+	X_{12}	+	X_{13}	= 100
+	$0X_8$	+	$0X_9$	+	$0X_{10}$	+	$0.769X_{11}$	+	$0.744X_{12}$	+	$0X_{13}$	> 16
+	$7\,900X_8$	+	$0X_9$	+	$0X_{10}$	+	$0X_{11}$	+	$0X_{12}$	+	$0X_{13}$	> 338 000
+	$0X_8$	+	$0.237X_9$	+	$0.357X_{10}$	+	$0X_{11}$	+	$0X_{12}$	+	$0X_{13}$	> 0.6
+	$0X_8$	+	$0.1884X_9$	+	$0.002X_{10}$	+	$0X_{11}$	+	$0X_{12}$	+	$0X_{13}$	> 0.5
+	$0X_8$	+	$0X_9$	+	$0X_{10}$	+	$0.769X_{11}$	+	$0X_{12}$	+	$0X_{13}$	> 0.7
+	$0X_8$	+	$0X_9$	+	$0X_{10}$	+	$0X_{11}$	+	$0.744X_{12}$	+	$0X_{13}$	> 0.45
+	$220X_8$	+	$292X_9$	+	$72X_{10}$	+	$4\,080X_{11}$	+	$3\,420X_{12}$	+	$66X_{13}$	= precio mínimo

Después de evaluar la nueva ración (corrida 2, tabla 18.3), podemos decidir que ésta es aceptable. Observe que, debido a las nuevas condiciones, esta ración nueva tiene un precio mayor que la primera ($127.8827 contra $125.2653), pero será la ración con el costo mínimo dadas esas condiciones. También, en la segunda corrida hay un menor contenido de sebo y piedra caliza, así como un aumento en la harina de soya. Con la formulación matemática y la interpretación interactiva de los resultados apropiadas, se puede obtener una ración formulada satisfactoria con el costo mínimo para un conjunto específico de necesidades y condiciones.

Además de la ración adecuadamente balanceada, la mayoría de los paquetes de software de programación lineal pueden presentar una tabla con precios de oportunidad de los alimentos o "precios sombra", es decir, una lista de aquellos forrajes no incluidos en la dieta y el precio al cual se incluiría cada uno dentro de las condiciones especificadas. Esta información ayuda a localizar qué ingredientes están a precio de "oferta" para los forrajes. Los precios de oportunidad (precios sombra) para la ración de la corrida 1 en la tabla 18.3 se presentan en la tabla 18.4.

❑ FORMULACIÓN DE GANANCIA MÁXIMA

Con el procedimiento de ganancia máxima, se toman en cuenta las necesidades nutricionales y la productividad del animal. Básicamente, la formulación contiene todas las entradas conocidas de alimentación y nutrición y las salidas de producción animal. En este método se utilizan forrajes con base en el costo y la composición, productividad animal (por ejemplo, producción de leche o ganancia de peso diaria) como una función de los nutrientes, y la salida total del producto animal. La salida del producto animal se trata como un ingreso y el precio del alimento como un gasto. El objetivo es maximizar la ganancia. Este tipo de formulación requiere el conocimiento de la ingestión de materia seca (IMS) máxima del animal, la respuesta productiva a la ingestión de nutrientes y las necesidades nutricionales diarias para el mantenimiento.

Ejemplo

Para ilustrar esta técnica, se formulará una ración con la que se logre la ganancia máxima; el ejemplo es una

TABLA 18.4 Precios de oportunidad para la ración de la corrida 1.

	ALIMENTOS NO INCLUIDOS EN LA RACIÓN	PRECIO, $/TON	ALIMENTO QUE SE UTILIZARÍA SI EL PRECIO ES MENOR, $/TON
X_5	Maíz	77	78.207
X_9	Fosfato dicálcico	292	12.440
X_{11}	L-lisina	4 080	165.292

ración que mantenga un nivel óptimo de producción de leche en una vaca con un gran potencial genético. La vaca pesa 600 kg y está en su primera lactación.

En este caso, las necesidades diarias mínimas para el mantenimiento y crecimiento de la vaca en lactación se obtienen de las tablas del NRC (National Research Council). Estas necesidades son: energía neta para lactación (EN_l), 12.36 Mcal/día; proteína cruda, 0.881 kg/día; Ca, 0.0264 kg/día; P, 0.0204 kg/día. También especificamos la sal dentro de un intervalo de 0.05 a 0.1 kg/día.

El nivel óptimo de producción de leche y la maximización de las utilidades son interdependientes; se quiere maximizar la cantidad de dinero que queda después de restar el precio del alimento a la venta de leche, de modo que la solución incluirá las cantidades de cada alimento que deba entrar en la fórmula y también la cantidad óptima de leche que se debe producir. Las necesidades de la producción dependen de la cantidad de leche producida y de la grasa láctea. En este caso, trabajaremos con leche con contenido de grasa corregido (LGC) en 3.5% de grasa láctea.

En las vacas lecheras, la respuesta en la producción de leche a la ingestión de EN_l es cuadrática, como se describe en la figura 18.5. El procedimiento para incorporar esa respuesta curvilínea seleccionada de producción de leche en nuestra organización de programación matemática es hacer porciones rectas de esa curva y después especificarlas como desigualdades. Estos valores linealizados se presentan en la tabla 18.5.

Para la formulación de esta dieta, la función objetivo es maximizar la diferencia entre el ingreso de la leche y el gasto del alimento. Ya que la ración se formula con base en la materia seca, es necesario calcular los precios de los alimentos (de como se dan a materia seca). El precio por kg de X_1 es \$94/ton dividido entre el

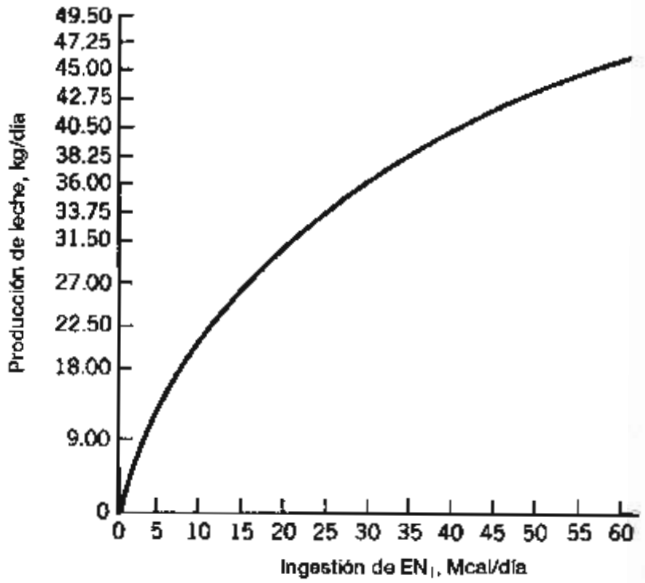


Figura 18.5 *Respuesta de la producción de leche a la ingestión de EN_l.*

porcentaje de materia seca de X_1, dividido entre 1 000 (1 000 kg por ton), que es (94/0.89)/1 000 = 0.1056. Con los precios (con base en la materia seca) que se presentan en la tabla 18.6, y usando \$0.25 por kg de leche como precio de venta, la función objetivo se presenta en la tabla 18.7.

La cantidad de energía suministrada por el alimento menos la energía requerida para la producción debe ser mayor que o igual a la energía requerida para el mantenimiento y el crecimiento. La ecuación para la energía neta para la lactación (NE_l) incorpora valores de energía neta para los alimentos y valores de energía para cada porción (que se presentan en la tabla 18.5).

La siguiente tarea es calcular la producción total de leche. La producción total de leche será la variable LECHE. Por lo tanto, si de la producción total de leche

TABLA 18.5 Representación lineal de la respuesta en producción de leche a la energía neta para la lactación (EN_l).

PORCIÓN	PORCIÓN DE PRODUCCIÓN DE LECHE, KG	CANTIDAD DE LECHE, KG	EN DE LACTACIÓN POR KG DE LECHE, MCAL
P_1	0.00–9.00	9.00	0.33
P_2	9.00–18.00	9.00	0.51
P_3	18.00–22.50	4.50	0.77
P_4	22.50–27.00	4.50	1.10
P_5	27.00–31.50	4.50	1.21
P_6	31.50–33.75	2.25	1.34
P_7	33.75–36.00	2.25	1.70
P_8	36.00–38.25	2.25	2.38
P_9	38.25–48.25	10.00	3.22

TABLA 18.6 Composición alimentaria con base en la materia seca.[a]

			COMO SE DA		CON BASE EN LA MATERIA SECA						
ALIMENTO		NÚMERO DE REFERENCIA	MS, %	$/ TON[b]	$/KG	EN_l, MCAL/KG	ENm, MCAL/KG	ENg, MCAL/KG	PC, %	Ca, %	P, %
X_1	Cebada	4-07-939	89.0	94	0.1056	1.89	2.12	1.45	10.7	0.05	0.36
X_2	Maíz	4-02-931	89.0	77	0.0865	2.42	2.24	1.55	10.0	0.02	0.35
X_3	Fosfato dicálcico	6-01-080	100.0	292	0.2920	—	—	—	—	23.70	18.84
X_4	Piedra caliza	6-02-632	100.0	72	0.0720	—	—	—	—	36.07	0.02
X_5	Harina de soya	5-04-604	89.0	209	0.2348	2.07	2.09	1.43	51.5	0.36	0.75
X_6	Semilla de algodón	5-01-608	93.0	132	0.1419	2.66	2.41	1.69	24.9	0.15	0.73
X_7	Heno de alfalfa	1-0-063	89.0	120	0.1348	1.21	1.24	0.68	16.0	1.35	0.22
X_8	Ensilado de maíz	3-08-154	27.9	35	0.1254	1.70	1.56	0.99	8.0	0.27	0.20
X_9	Sal		100.0	66	0.0660	—	—	—	—	—	—

[a] Datos de publicaciones del NRC.
[b] 1 ton = 1 000 kg.

HENO DE ALFALFA	ENSILADO DE MAÍZ	SAL		PRODUCCIÓN DE LECHE, CANTIDAD O ENERGÍA	CANTIDAD NECESARIA
$-0.1348X_7$	$-0.1254X_8$	$-0.066X_9$			maximizar
$+X_7$	$+X_8$	$+X_9$			>22.2
$+1.21X_7$	$+1.70X_8$	$+0X_9$	$-$	porción de EN de lactación[b]	>12.36
$+0.167X_7$	$+0.08X_8$	$+0X_9$	$-$	0.074 leche	>0.881
$+0.0135X_7$	$+0.0027X_8$	$+0X_9$	$-$	0.0026 leche	>0.0264
$+0.0022X_7$	$+0.002X_8$	$+0X_9$	$-$	0.0019 leche	>0.0204

❑ PROPORCIONES EN LA FORMULACIÓN POR PROGRAMACIÓN MATEMÁTICA

En la formulación de raciones, el nutriólogo no sólo quiere obtener la cantidad que satisfaga una necesidad nutricional dada de un animal, sino también especificar la proporción en la que debe estar un alimento en la ración o la proporción en que deben estar presentes dos nutrientes. Ejemplos de ello son la proporción de forraje con respecto al concentrado o la proporción de Ca con respecto al P en las raciones a base de lácteos.

Ejemplo

Reformular la ración anterior de manera que la proporción de forraje a concentrado esté entre 40:60 y 50:50; también, incluir un límite superior para toda la semilla de algodón que no exceda 25% del concentrado.

TABLA 18.8 Composición y análisis de la ración.

		CORRIDA 1		CORRIDA 2	
ALIMENTO		MATERIA SECA	COMO SE DA AL ANIMAL	MATERIA SECA	COMO SE DA AL ANIMAL
X_1	Cebada, kg	0.000	0.000	0.000	0.000
X_2	Maíz, kg	10.085	11.331	6.772	7.610
X_3	Fosfato dicálcico, kg	0.000	0.000	0.030	0.030
X_4	Piedra caliza, kg	0.316	0.316	0.217	0.217
X_5	Harina de soya, kg	0.000	0.000	2.921	3.282
X_6	Semilla de algodón, kg	11.749	12.634	3.330	3.581
X_7	Heno de alfalfa, kg	0.000	0.000	0.000	0.000
X_8	Ensilado de maíz, kg	0.000	0.000	8.880	31.828
X_9	Sal, kg	0.050	0.050	0.050	0.050
	Ganancia, $/vaca/día	7.748		6.709	
	Leche óptima, kg/día	41.257		38.379	
	Alimento, kg/vaca/día	22.200	24.331	22.200	46.600
	Energía, EN_l, Mcal	55.658		46.389	
	PC, kg	3.934		3.721	
	Ca, kg	0.134		0.126	
	P, kg	0.121		0.093	
	Semilla de algodón en concentrado, %	52.925		25.000	
	Forraje: concentrado	0:10		40:60	

Para especificar que la ración requiere una proporción de forraje a concentrado de entre 40:60 y 50:50, formulamos como sigue: primero, se escribe una expresión que especifique el forraje, esto es, $X_7 + X_8$; entonces, se escribe la representación de la ración total mediante la expresión:

$$X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9$$

La proporción de la primera a la segunda ecuación nos da la proporción del forraje en la ración. La proporción menor se puede representar como:

$$\frac{X_7 + X_8}{X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9} > 0.4$$

Al multiplicar los dos miembros por $(X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9)$, se obtiene:

$$X_7 + X_8 > 0.4(X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9)$$

Al hacer la multiplicación en el miembro derecho y restarlo del izquierdo, se obtiene:

$$-0.4X_1 - 0.4X_2 - 0.4X_3 - 0.4X_4 - 0.4X_5 - 0.4X_6 + 0.6X_7 + 0.6X_8 - 0.4X_9 > 0 \qquad \text{(forraje} > 40\%\text{)}$$

Esta ecuación lineal se puede usar en la programación matemática para especificar el límite inferior. Con la siguiente ecuación para el límite superior, la ración tendrá un intervalo de 40 a 50% de forraje en la forma final:

$$-0.5X_1 - 0.5X_2 - 0.5X_3 - 0.5X_4 - 0.5X_5 - 0.5X_6 + 0.5X_7 + 0.5X_8 - 0.5X_9 < 0 \qquad \text{(forraje} < 50\%\text{)}$$

Con estas manipulaciones se pueden poner porcentajes específicos de cualquier alimento en una ración cuya cantidad total esté determinada por la formulación. Esta formulación se usa para establecer proporciones de un alimento o nutriente individual o un grupo de ellos con respecto a la ración total o parte de ella. Estas manipulaciones son necesarias porque las proporciones y porcentajes no son aditivos y, por lo tanto, no son lineales. La linealidad es esencial para resolver problemas de programación lineal.

Para especificar que toda la semilla de algodón (X_6) debe ser menor que el 25% del concentrado, tomamos la proporción de X_6 al concentrado total $(X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_9)$ y lo hacemos menor que 0.25:

$$\frac{X_6}{X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_9} < 0.25$$

Al multiplicar los dos miembros de esta expresión por el concentrado total $(X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_9)$ y restar el miembro derecho de X_6, se obtiene:

$$-0.25X_1 - 0.25X_2 - 0.25X_3 - 0.25X_4 - 0.25X_5 + 0.75X_6 - 0.25X_9 < 0$$

Después de agregar esta ecuación y las dos ecuaciones de forrajes a concentrado a nuestra formulación de ganancia máxima original, obtenemos un resultado nuevo (corrida 2, tabla 18.8). La ración en la corrida 2 satisface las condiciones de que la relación forraje a concentrado debe estar entre 40:60 y 50:50 y que toda la semilla de algodón debe ser menor que el 25% del concentrado.

Este procedimiento se puede usar con los métodos de ecuaciones simultáneas. Se deben tener en mente dos consideraciones al utilizar el procedimiento de ecuaciones simultáneas: 1) las ecuaciones deben ser igualdades, esto es, deben tener el signo =, no > o <; 2) los intervalos no son posibles y, por lo tanto, la relación debe determinarse en algún punto fijo.

❑ FORMULACIÓN CON LOS VALORES EN_m Y EN_g

Lofgreen y Garrett propusieron un sistema para expresar las necesidades de energía neta (EN) y los valores alimentarios para el ganado vacuno. Este sistema separa las necesidades de EN del mantenimiento (EN_m) y de los de la ganancia (EN_g) y da valores de energía diferentes para los alimentos que se utilizan para estas dos funciones. EN_g se aplica sólo si la ingestión de energía total es superior a la requerida para el mantenimiento. EN_m y EN_g no son independientes una de otra. Para manejar esta dependencia con ecuaciones lineales se necesitan algunas manipulaciones matemáticas. Explicamos cómo formular la necesidad energética para el ganado vacuno con el sistema EN_m y EN_g con el ejemplo siguiente.

Ejemplo

Con los alimentos de la tabla 18.6, formular una ración de costo mínimo para un novillo en crecimiento con las siguientes necesidades diarias: una ingestión mínima de 9.4 kg de materia seca, 6.89 Mcal EN_m, 5.33 Mcal EN_g, 0.87 kg PC, 0.021 a 0.042 kg de Ca, 0.02 kg de P y un mínimo de 45% de forraje. Se debe incluir sal dentro de un intervalo de 0.03 a 0.06 kg.

La ecuación para especificar la proteína cruda es:

$$0.107X_1 + 0.1X_2 + 0.515X_5 + 0.249X_6 + 0.16X_7 + 0.08X_8 > 0.87$$

Al dividir los dos miembros entre 0.87 obtenemos:

$$\frac{0.107}{0.87}X_1 + \frac{0.10}{0.87}X_2 + \frac{0.515}{0.87}X_5 + \frac{0.249}{0.87}X_6 + \frac{0.16}{0.87}X_7 + \frac{0.08}{0.87}X_8 > \frac{0.87}{0.87}$$

Examine el coeficiente de cada alimento: $0.107 \div 0.87$ para X_1 es el inverso de la cantidad de X_1 necesaria para proporcionar el 0.87 kg de proteína requerida, esto es, $0.87 \div 0.107 = 8.1308$ kg de X_1 son necesarios para proporcionar toda la proteína requerida; $0.44 \div 0.87$ es el inverso de la cantidad de X_2 necesaria para proporcionar el 0.87 kg de proteína requerida, esto es, $0.87 \div 0.10 = 8.7$ kg de X_2 son necesarios para proporcionar toda la proteína requerida; y así con X_5, X_6, X_7 y X_8.

Con base en esto, podemos construir una ecuación para especificar la necesidad de EN en la que X_1, X_2, X_3, X_4, X_5, X_6, X_7, X_8 y X_9 tengan coeficientes iguales al inverso de la cantidad total de cada alimento requerido para proporcionar la EN_m y la EN_g.

La cantidad de X_1 necesaria para proporcionar todo el requerimiento de EN para el mantenimiento es la cantidad de EN_m requerida dividida entre la cantidad de EN_m/kg en X_1 ($6.89 \div 2.12 = 3.25$ kg); la cantidad de X_1 necesaria para proporcionar todo el requerimiento de EN para que haya ganancia es la cantidad de EN_g/kg en X_1 ($5.33 \div 1.45 = 3.6759$ kg). Por lo tanto, la cantidad total de X_1 necesaria para proporcionar todo el requerimiento de EN_m y EN_g es: $3.25 + 3.6759 = 6.9259$ kg. El inverso de este número es $1 \div 6.9259 = 0.144586$. Si un alimento, como el fosfato dicálcico, no tiene un valor de EN_m y de EN_g, el valor inverso se toma como cero (0). En la tabla 18.9 se presentan las cantidades necesarias de cada ingrediente para proporcionar EN_m y EN_g y el valor inverso que va a ser usado como el coeficiente para la ecuación que especifica la necesidad de EN (EN_m y EN_g).

La ecuación para especificar la necesidad de EN_m y EN_g es:

$$0.144586X_1 + 0.153501X_2 + 0.142371X_5 + 0.166313X_6 + 0.074656X_7 + 0.102036X_8 > 1$$

Este procedimiento es tedioso si se hace a mano, pero es rápido y preciso si se hace en computadora. Formular una ración en el sistema Lofgreen-Garrett con este método es sencillo y preciso.

Para nuestro ejemplo, la ecuación para especificar la materia seca es:

$$X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9 > 9.4$$

TABLA 18.9 Cantidades requeridas para proporcionar EN_m y EN_g y el inverso de la EN_m + EN_g total.

	CANTIDAD REQUERIDA PARA PROPORCIONAR TODO			
ALIMENTO	EN_m	EN_g	$EN_m + EN_g$	INVERSO DE $EN_m + EN_g$
X_1	3.2500	3.6759	6.9259	0.144586
X_2	3.0759	3.4387	6.5146	0.153501
X_3	—	—	—	0.000000
X_4	—	—	—	0.000000
X_5	3.2967	3.7173	7.0240	0.142371
X_6	2.8589	3.1538	6.0127	0.166313
X_7	5.5564	7.8382	13.3946	0.074656
X_8	4.4167	5.3838	9.805	0.102036
X_9	—	—	—	0.000000

TABLA 18.10 Ecuaciones para formular el ejemplo con valores de EN_m y EN_g.

COMPONENTE	CEBADA	MAÍZ	FOSFATO DICÁLCICO	PIEDRA CALIZA	HARINA DE SOYA
Ingestión de materia seca	X_1	$+ X_2$	$+ X_3$	$+ X_4$	$+ X_5$
Proteína	$0.107X_1$	$+ 0.1X_2$	$+ 0X_3$	$+ 0X_4$	$+ 0.515X_5$
Energía neta	$0.144586X_1$	$+ 0.153501X_2$	$+ 0X_3$	$+ 0X_4$	$+ 0.142371X_5$
Forraje, 40% mínimo	$-0.45X_1$	$+ 0.45X_2$	$+ 0.45X_3$	$+ 0.45X_4$	$+ 0.45X_5$
Ca (menor)	$0.0005X_1$	$+ 0.0002X_2$	$+ 0.237X_3$	$+ 0.3607X_4$	$+ 0.0036X_5$
Ca (superior)	$0.0005X_1$	$+ 0.0002X_2$	$+ 0.237X_3$	$+ 0.3607X_4$	$+ 0.0036X_5$
P	$0.0036X_1$	$+ 0.0031X_2$	$+ 0.1884X_3$	$+ 0.002X_4$	$+ 0.0075X_5$

Para especificar el 45% de forraje mínimo, dividimos el forraje total $(X_7 + X_8)$ entre la ingestión total $(X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9)$ y lo hacemos mayor que o igual a 0.45:

$$(X_7 + X_8) / (X_1 + X_2 + X_3 + X_4 + X_5 + X_6 + X_7 + X_8 + X_9) > 0.45$$

Al multiplicar los dos miembros de esta expresión por la ingestión total de materia seca y restar el miembro derecho de $(X_7 + X_8)$, obtenemos:

$$-0.45X_1 - 0.45X_2 - 0.45X_3 - 0.45X_4 - 0.45X_5 - 0.45X_6 + 0.55X_7 + 0.55X_8 - 0.45X_9 > 0$$

La formulación final para producir una ración que sea de costo mínimo para nuestro ejemplo se presenta en la tabla 18.10. También se establece el límite inferior $(X_9 > 0.03)$ y el superior $(X_9 < 0.06)$ de sal. Los resultados de esta formulación después de correrla en programación lineal se presentan en la tabla 18.11.

❑ FORMULACIÓN DE PREMEZCLAS Y COMPLEMENTOS

Las premezclas se usan en nutrición animal en pequeñas cantidades para suministrar vitaminas, elementos minerales, proteínas, aminoácidos, antibióticos y otros aditivos alimentarios. Como las raciones, las premezclas se pueden formular utilizando cualquiera de las técnicas descritas antes. Se requieren análisis adecuados para obtener los resultados deseados en la premez-

TABLA 18.11 Composición y análisis de la ración.

ALIMENTO		MATERIA SECA	COMO SE DA AL ANIMAL
X_1	Cebada, kg	0.000	0.000
X_2	Maíz, kg	5.038	5.661
X_3	Fosfato dicálcico, kg	0.000	0.000
X_4	Piedra caliza, kg	0.072	0.072
X_5	Harina de soya, kg	0.000	0.000
X_6	Semilla de algodón, kg	0.000	0.000
X_7	Heno de alfalfa, kg	0.347	0.390
X_8	Ensilado de maíz, kg	3.883	13.918
X_9	Sal, kg	0.060	0.060
	Precio mínimo, $	0.979	
	Alimento, kg/día	9.400	20.100
	Energía, EN_m total, Mcal	17.774	
	EN_g total, Mcal	11.890	
	EN_g disponible, Mcal	7.280	
	PC, kg	0.870	
	Ca, kg	0.042	
	P, kg	0.024	
	Forraje, %	45.000	

SEMILLA DE ALGODÓN		HENO DE ALFALFA		ENSILADO DE MAÍZ		SAL		CANTIDAD NECESARIA
$+ X_6$	+	X_7	+	X_8	+	X_9	>	9.4
$+ 0.249X_6$	+	$0.16X_7$	+	$0.08X_8$	+	$0X_9$	>	0.87
$+ 0.166313X_6$	+	$0.074656X_7$	+	$0.102036X_8$	+	$0X_9$	>	1
$- 0.45X_6$	+	$0.55X_7$	+	$0.55X_8$	−	$0.45X_9$	>	0
$+ 0.0015X_6$	+	$0.0135X_7$	+	$0.0027X_8$	+	$0X_9$	>	0.021
$+ 0.0015X_6$	+	$0.0135X_7$	+	$0.0027X_8$	+	$0X_9$	>	0.042
$+ 0.0073X_6$	+	$0.0022X_7$	+	$0.002X_8$	+	$0X_9$	>	0.02

cla final y es necesario incluir los precios cuando las premezclas van a ser de costo mínimo. Cuando las premezclas tienen pocos constituyentes, se puede usar el cuadrado de Pearson o las ecuaciones simultáneas. El uso de la programación matemática en la formulación de premezclas permite la selección de las materias primas más baratas dentro de los intervalos especificados.

❑ RESUMEN

La alimentación representa un gran porcentaje del costo de producción; por lo tanto, la formulación de la ración es un aspecto muy importante de la producción animal. La formulación de la ración le permite al nutriólogo elaborar una ración que el animal pueda comer y utilizar para proporcionar un nivel de producción factible desde el punto de vista económico. Para las dietas que contienen pocos alimentos y en las que los parámetros nutricionales, como la energía y la proteína, son fijos, las técnicas requeridas son bastante sencillas. En estos casos, se puede utilizar el método algebraico o el cuadrado de Pearson. Cuando las raciones son más complejas y se va a determinar el nivel de producción óptimo, la programación matemática es la técnica de elección. Con la llegada de las computadoras personales y la disponibilidad del software de programación matemática, el nutriólogo no necesita tener conocimientos profundos de los métodos matemáticos que se requieren en la programación matemática. Las técnicas analizadas en este capítulo son fáciles y sencillas de usar en la formulación de raciones por los nutriólogos para animales principiantes y avanzados. Un punto clave a recordar es que *la formulación de raciones por cualquier técnica requiere de interacción y revisión;* esto es que, una vez formulado, el resultado se debe revisar y si no es satisfactorio, se le debe volver a formular y calcular hasta que la ración tenga todas las especificaciones nutricionales y técnicas deseadas.

❑ BIBLIOGRAFÍA

Brokken, R. F. Programming models for use of the Lofgreen-Garrett net energy system in formulating rations for beef cattle. *J. Anim. Sci.* **32**: 685.

Church, D. C., W. G. Brown and A. T. Ralston. Evaluation of cattle fattening rations formulated with linear programming techniques. *J. Anim. Sci.* **22**: 898.

Cooper, L. and D. Steinberg. *Methods and Applications of Linear Programming.* W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

Dean, G. W., H. O. Carter, H. R. Wagstaff, S. O. Olayide, M. Ronning and D. L. Bath. *Production Functions and Linear Programming Models for Dairy Cattle Feeding.* Giannini Foundation Monograph No. 31. California Agricultural Experiment Station University of California Agriculture Publication, Berkeley, California.

Hadley, G. *Linear Programming.* Addison-Wesley, Reading, Massachusetts.

Lofgreen, G. P. and W. N. Garrett. A system for expressing net energy requirements and feed values for growing and finishing beef cattle. *J. Anim. Sci.* **27**: 793.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Goats: Angora, Dairy and Meat Goats in temperate and tropical countries,* 1st ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *United States-Canadian Table of Feed Composition*, 3rd ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Dogs*, rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Sheep*, 6th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Cats*, rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Swine*, 9th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 6th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

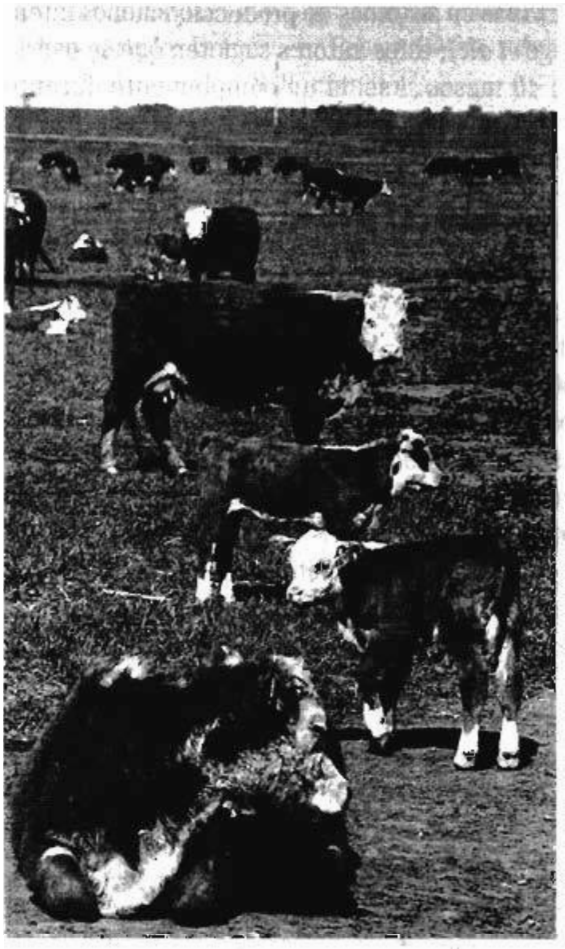
National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Horses*, 5th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Fish*. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Poultry*, 9th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Domestic Animals, Nutrient Requirements of Beef Cattle*, 7th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

19



Fotografía cortesía de USDA, ARS, USMARC.

Ganado bovino para carne*

La meta principal en la producción de ganado para carne es maximizar la eficiencia de producción. En general, esto abarca los esfuerzos para optimar la producción y los costos de producción. Se debe subrayar que la eficiencia máxima a menudo no se presenta en la producción máxima y, a la inversa, la eficiencia máxima con frecuencia no se presenta cuando los costos son mínimos. El gasto más importante en la producción de ganado para carne se hace al proporcionar alimento o nutrientes a los animales. Werth, por ejemplo, calculó que para una operación de vacas y becerros en las dunas de Nebraska, más de 60% de los costos de producción totales se relacionaron con la provisión de alimento al ganado. En este capítulo, se presenta un panorama de la información actual sobre la alimentación práctica del ganado para carne durante varias etapas del ciclo de vida.

Aunque no se analiza en las secciones siguientes, todo el ganado necesita un suministro de agua adecuado. La necesidad de agua depende de la temperatura y humedad del ambiente, régimen y composición de la lluvia, preñez, lactación, actividad, tipo de alimentación, ingestión de alimento y raza del ganado. Aun cuando la cantidad de agua real no está bien definida, los resultados de los estudios de necesidad de agua señalan que la sed es resultado de una necesidad y los animales beben hasta satisfacer la necesidad, si se les proporciona un suministro de agua adecuado. Debe señalarse también que el comportamiento de pastoreo o el patrón de pastoreo puede estar influido de manera importante por la ubicación de las fuentes de agua; es decir, el ganado pasta más intensamente cerca de una fuente de agua y se aleja de la fuente de agua a medida que disminuye la provisión de alimento cercano.

* Por Calvin L. Terrell, Ph. D.

❑ VACA–BECERRO

Las principales metas de la alimentación del ganado vacuno relacionado con el negocio de las vacas y los becerros son asegurar el suministro de nutrientes adecuados a las vaquillas de modo que crezcan a un tamaño conveniente y alcancen la pubertad a una edad prescrita, y suministrar nutrientes adecuados a las vacas para que se mantengan y produzcan crías sanas y viables al nacer, vuelvan a tener crías en los intervalos prescritos y produzcan leche adecuada para los becerros. A disposición de los lectores interesados en obtener más detalles de los que aquí se presentan, hay varios análisis recientes del área de la nutrición y la reproducción del ganado para carne (Dunn y Moss, Ferrell, Martin *et al.*, Patterson *et al.*, Robinson, Schillo *et al.*).

Vaquillas de reemplazo

El manejo de las vaquillas de reemplazo se centra en general en factores que mejoren los procesos fisiológicos que estimulan la pubertad y la productividad subsecuente. La madurez en la pubertad es una característica de producción importante en la mayoría de los animales de granja. En el ganado para carne, muchos sistemas de manejo usados en la actualidad exigen que las vaquillas se preñen a los 14 o 16 meses para parir aproximadamente a los 24 meses. Además, la temporada de cría suele estar restringida. Es importante, en especial en estos tipos de sistemas de manejo, que las vaquillas alcancen la pubertad muy jóvenes y queden preñadas al principio de la temporada de cría. El índice de preñez aumenta conforme aumenta el número de ciclos de estro anteriores a la cría y las vaquillas que conciben al principio de la primera temporada de cría tienen una probabilidad mayor de destetar más becerros, más pesados durante su vida. El rendimiento productivo máximo se puede lograr en las vaquillas de reemplazo si llegan a la pubertad a los 12 o 13 meses.

En el ganado vacuno, la edad del primer estro conductual (pubertad) está influida notablemente por el nivel de nutrición previo y posterior al destete. El índice de ganancia de peso es el principal indicador del estado nutricional. El grado al cual el estado nutricional puede influir en la pubertad fue documentado por Reid *et al.*, quienes observaron que la edad de la pubertad en vaquillas Holstein fue de 526 y 289 días cuando se les alimentó con 65% y 140% de los "estándares de Morrison", respectivamente. A modo de comparación, Vera *et al.*, informaron que en las vaquillas Brahman, asignadas a índices de apacentamiento alto, medio y bajo para lograr ganancias de 0.097, 0.215 o 0.259 kg/día, la edad del primer parto fue de 1 515, 1 355 y 1 321 días, lo cual coincide con la edad en la concepción de aproximadamente 1 225, 1 065 y 1 031 días. Se ha registrado una edad hasta de 2 527 días en sistemas de producción menos intensivos (Rege *et al.*); estos autores sugieren que se podría reducir a 40 meses si se da un complemento durante la sequía. En un ejemplo menos extremo, vaquillas de una cruza Angus-Hereford fueron alimentadas para ganar 0.27, 0.45 o 0.68 kg/día después del destete, llegaron a la pubertad en edades promedio de 433, 411 y 388 días, respectivamente (Short y Bellows). Aunque estas diferencias parecen relativamente pequeñas, los índices de preñez después de una temporada de cría de 60 días fueron de 50, 86 y 87%, respectivamente.

La observación de que en la pubertad el peso es menos variable que la edad ha hecho que varios autores concluyan que el tamaño o peso es más importante que la edad para determinar el tiempo de inicio de la pubertad. Sin embargo, hay disponibles algunos estudios que indican que en la pubertad el peso, al igual que la edad, está influido por el nivel de nutrición. Estos estudios indican que las vaquillas alimentadas para ganar peso con menor rapidez alcanzan la pubertad a mayor edad, pero con menos peso que aquéllas a las que se alimentó para que ganaran peso más rápido.

La edad y el peso en la pubertad varían de manera importante entre las razas de ganado y a los dos les afecta, hasta cierto punto, la heterosis. Dentro de las razas para carne, las que tienen un tamaño más grande en la madurez tienden a llegar a la pubertad a una edad y peso mayores. No obstante, las vaquillas *Bos indicus* generalmente llegan a la pubertad a una edad mayor que las vaquillas *Bos taurus*. En general, estas diferencias reflejan los índices a los cuales las diferentes razas maduran desde el punto de vista fisiológico. Las vaquillas de razas lecheras muy productivas suelen ser más jóvenes en la pubertad que las de razas cuya producción de leche es menor. Parte de esta diferencia se debe a mayores índices de ganancia de peso antes del destete en becerros de hembras sementales de ordeño muy productivas.

Numerosos datos indican que ni la edad ni el peso son indicadores confiables del desarrollo reproductivo, pero que los valores umbrales de cada una de estas características deben alcanzarse antes de que se presente la pubertad. Esto es similar al concepto de madurez fisiológica propuesto por Joubert o el concepto de "peso

blanco" propuesto por Lamond. En esencia, este concepto plantea que las vaquillas deben ser alimentadas hasta alcanzar un peso "blanco" a una edad determinada. En general, se espera que las razas para carne comunes (por ejemplo: Angus, Charolais, Hereford, Limousin) lleguen a la pubertad al tener 60% del peso de madurez. Las vaquillas para doble propósito o las razas de ordeño (por ejemplo: Braunvieh, Brown Swiss, Friesian, Gelbvieh, Holstein, Red Poll) tienden a llegar a la pubertad a una edad menor y menor porcentaje de peso de madurez (cerca de 55%) que las vaquillas de las razas para carne más comunes. Por el contrario, las razas *Bos indicus* (por ejemplo: Brahman, Nellore, Sahiwal) suelen llegar a la pubertad a mayor edad y mayor porcentaje de peso de madurez (cerca de 65%) que las razas para carne europeas. En general, la mayoría de las razas de *Bos taurus* llegan a la pubertad a los 14 meses si se les alimenta para alcanzar los porcentajes mencionados de peso de madurez en esa edad o antes. Las edades umbral pueden ser mayores para algunas razas de *Bos indicus*. Como ejemplo, se esperaría que una vaquilla Angus tuviera un peso de madurez de 515 kg. Se espera la pubertad alrededor de los 310 kg (0.60×515). Si el peso al destete a los 205 días es de 205 kg, la vaquilla debe ser alimentada para ganar (310 − 205) 105 kg o 0.6 kg/día durante 175 días después del destete para que llegue a la pubertad a los 380 días (12.5 meses) de edad.

Se debe evitar la alimentación y la ganancia de peso excesivas. Además de aumentar los costos de la alimentación, la sobrealimentación que produce obesidad excesiva tiene efectos perjudiciales en la expresión del estro conductual (es decir, aumenta la frecuencia del "celo silencioso") y disminuye el índice de concepción, así como la supervivencia embrionaria y neonatal. Por otro lado, aumentan las dificultades durante el parto y la producción de leche y el periodo de vida productivo se reducen a causa de vaquillas sobrealimentadas.

En el análisis anterior se supone que las vaquillas tienen acceso a una alimentación balanceada a propósito para alcanzar los índices prescritos de ganancia de peso. Sin embargo, además de las relaciones generales entre la edad, el peso, el índice de crecimiento y el nivel de nutrición, se ha demostrado que muchos nutrientes específicos influyen en el inicio de la pubertad. La fuente de energía suele ser la primera consideración al determinar una ración balanceada para el ganado para carne. Si no se satisface la necesidad energética, las proteínas, vitaminas y minerales pueden no ser bien utilizados. Debido a que el ganado para carne utiliza la fibra como la principal fuente de energía, la cantidad y calidad del forraje son fundamentales. Cuando la energía es limitante, los complementos proteínicos se usarán en parte para obtener energía hasta que las necesidades energéticas se satisfagan.

La deficiencia de proteínas retrasa la pubertad en la mayoría de las especies. Sin embargo, dentro de los intervalos de proteína en la alimentación compatibles con un índice de crecimiento adecuado, las proteínas alimentarias no parecen afectar de manera importante el inicio de la pubertad. Otras observaciones sugieren que los efectos de las proteínas en la pubertad se relacionan principalmente con el crecimiento. En el ganado vacuno, la ingestión de aminoácidos específicos no suele ser de interés, siempre y cuando la ingestión de proteínas sea la adecuada. Los aminoácidos que proporcionan los microbios del rumen son adecuados en términos de cantidad y equilibrio para satisfacer las necesidades del animal para las funciones de reproducción. La ingestión excesiva de proteínas puede perjudicar a la reproducción.

La función de los minerales y las vitaminas en la reproducción fueron estudiados por Hurley y Doane. Todas las vitaminas y minerales esenciales se requieren para la reproducción por sus funciones en el metabolismo celular. Además, muchos de estos nutrientes tienen funciones y satisfacen necesidades específicas en los tejidos reproductivos y estas necesidades pueden cambiar durante la pubertad, los ciclos estrales, la preñez, el parto y la lactación. La síntesis de las vitaminas B y K por los microbios del rumen suele ser adecuada en los regímenes a base de forraje para satisfacer las necesidades de los animales. Las vitaminas que son de interés especial para el ganado para carne incluyen a la vitamina A y sus metabolitos y precursores, la vitamina D y sus metabolitos y la vitamina E. La vitamina D la sintetizan los animales expuestos a la luz solar directa y se encuentra en grandes cantidades en forrajes curados al sol, pero puede ser importante en los climas del norte durante el invierno o si los animales están recluidos en interiores durante periodos prolongados. Los forrajes de alta calidad contienen grandes cantidades de precursores de vitamina A y vitamina E, pero pueden necesitarse complementos con una alimentación prolongada con forrajes cosechados porque las vitaminas tienden a perderse con el tiempo que el alimento está almacenado. Algunos minerales, incluidos Ca, P, Zn, Cu, Co, Mo, Se y Mg, tienen funciones celulares y subcelulares esenciales en el funcionamiento y el metabolismo animales e intervienen en numerosos aspectos de la función reproduc-

tiva. Puede haber deficiencias o intoxicaciones, dependiendo del lugar y de los minerales que las plantas obtengan del suelo.

Cuando la hembra llega a la pubertad y queda preñada, las metas principales son alimentar a la vaquilla para que alcance el índice de peso prescrito y proporcionarle los nutrientes adecuados para la preñez. Asegurar que la vaquilla tenga el tamaño adecuado para parir un becerro sano y vivo y que quede en la condición corporal adecuada para volver a criar en un periodo razonable, son asuntos importantes. Como regla empírica general, las vaquillas se deben alimentar para que alcancen cerca del 80 u 85% del peso corporal de madurez en el primer parto.

Vacas

Como se explica en detalle en secciones posteriores, es necesaria una evaluación adecuada del estado nutricional de la vaca para que se mantengan los niveles óptimos de reproducción y producción. Aunque se dispone de muchos métodos experimentales con este fin, las opciones para la producción práctica son más bien limitadas. La evaluación visual de la condición de las vacas es un método práctico útil para obtener una evaluación general del estado nutricional de las vacas. Con la experiencia, la condición corporal de la vacas o el grado de gordura se puede evaluar visualmente con bastante precisión. Un sistema de puntuación similar al publicado por Richardson *et al.* se muestra como ejemplo en la tabla 19.1. La condición corporal en general se asocia mucho con el estado energético y proteínico, pero también puede reflejar en parte las deficiencias de otros nutrientes esenciales.

Reproducción posparto. La nutrición adecuada antes y después del parto es esencial si se quieren lograr estros y producción de crías aceptables. Esto es todavía

TABLA 19.1 Sistema de puntuación de la condición corporal del ganado vacuno para carne.[a]

GRUPO	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
Flaco	1	La vaca está extremadamente flaca, no se observa grasa palpable sobre las apófisis espinosas, apófisis transversas, iliacos o costillas; la base de la cola y las costillas se proyectan de manera muy prominente; menos de 5% de grasa corporal.
	2	La vaca todavía se ve flaca, pero la base de la cola y las costillas se ven menos prominentes; las apófisis espinosas individuales se sienten un poco agudas al tacto, pero hay una capa de tejido a lo largo de la columna vertebral; 5-10% de grasa corporal.
	3	Las costillas todavía se identifican individualmente, pero no se sienten agudas al tacto; hay grasa palpable obvia a lo largo de la columna vertebral y sobre la base de la cola con una capa de tejido sobre la región dorsal de las costillas; 10-15% de grasa corporal.
Límite	4	Las costillas individuales ya no son visualmente obvias; las apófisis espinosas se pueden identificar individualmente a la palpación, pero se sienten más redondeadas que agudas; un poco de grasa cubre las costillas, las apófisis transversas y los iliacos; 15-20% de grasa corporal.
Moderado	5	La vaca tiene buena apariencia general; a la palpación, la grasa que cubre las costillas se siente esponjosa y las áreas a los lados de la base de la cola tienen una capa de grasa palpable; 20-25% de grasa corporal.
	6	Necesita aplicarse una presión firme para sentir las apófisis espinosas; se siente una gran cantidad de grasa sobre las costillas y alrededor de la base de la cola; 25-30% de grasa corporal.
	7	La vaca se ve carnosa y es obvio que tiene bastante grasa; capa de grasa muy esponjosa sobre las costillas y alrededor de la base de la cola; algo de grasa alrededor de la vulva y la bragadura; 30-35% de grasa corporal.
Gordo	8	Vaca muy carnosa y sobrealimentada; apófisis espinosas casi imposibles de palpar; la vaca tiene grandes depósitos de grasa sobre las costillas, alrededor de la base de la cola y bajo la vulva; 35-40% de grasa corporal.
	9	Resulta obvio que la vaca está demasiado gorda y desigual; la base de la cola y los iliacos ocultos en el tejido graso; estructura ósea ya no visible y casi impalpable; la movilidad puede estar dañada; >40% de grasa corporal.

[a] De Richardson *et al.*

más importante en vaquillas primíparas por las necesidades nutricionales para el crecimiento, además de la lactación durante el periodo posparto. Aunque las deficiencias, desequilibrios o ingestión de sustancias tóxicas pueden influir en el rendimiento reproductivo, la ingestión de energía y proteínas suelen ser de primordial importancia. El estado nutricional deficiente antes del parto acentúa la necesidad de una nutrición adecuada durante el periodo posparto. Las consecuencias de una nutrición inadecuada o incorrecta durante este periodo incluyen el retraso del estro posparto, el estro "silencioso", el retraso de la ovulación, un bajo índice de concepción y el aumento de la mortalidad embrionaria. El retraso del estro posparto es importante porque si el intervalo del parto al primer estro posparto se extiende más de 80 días, lo que ocurre a menudo, no se puede mantener un intervalo de parición de 365 días. Los becerros que nacen de vacas con extensos intervalos posparto de anestro son más jóvenes y pesan menos al destete. Además, las vacas con intervalos posparto amplios se retrasan en su ciclo en la temporada de reproducción o no presentan estro y tienen menos oportunidad de volver a criar.

La duración del intervalo posparto en las vacas para carne resulta afectado por el estado nutricional, la cría, la lactación, la temperatura y la temporada. Las vacas que están obesas al parir tienen una frecuencia mayor de trastornos metabólicos, infecciosos, digestivos y reproductivos. En el ganado para carne es más común la ocurrencia de subalimentación energética o proteínica. La energía o las proteínas de una alimentación deficiente durante la gestación y al principio de la lactación producen un intervalo de anestro posparto más prolongado (Dunn y Kaltenbach). La respuesta a la ingestión de bajos niveles de energía o el cambio de peso anteriores al parto dependen de la condición corporal al parir. A las vacas que están en buena condición corporal (es decir, puntuación de 5 o más) al parir les afectan poco los cambios de peso anteriores o posteriores al parto. El intervalo posparto aumenta por la pérdida de peso en las vacas que están en condición corporal de flaca a moderada al parir. Este problema se agrava por niveles deficientes de alimentación posparto. Los efectos de una mala condición corporal al parir se pueden superar parcialmente mediante niveles altos de alimentación posparto. Sin embargo, el periodo posparto es un periodo de gran demanda metabólica debido a las grandes necesidades que genera la lactación. Por lo tanto, es difícil alimentar con suficiente energía a las vacas y en especial a las vaquillas primíparas para compensar una mala condición corporal al parir.

La duración del intervalo posparto es más largo en las vacas que amamantan que en las de ordeño o que no están en lactación. Este efecto parece ser resultado principalmente del contacto del becerro y no del amamantamiento o de la lactación por sí misma. Además, el estímulo del becerro interactúa con el estado nutricional de la vaca de modo que el intervalo posparto aumenta con el amamantamiento en mayor medida en las vacas en mala condición que en aquéllas cuya condición es buena. Los becerros destetados pronto, el destete a corto plazo o el destete parcial, como amamantar una vez al día, reduce el intervalo posparto en las vacas para carne. La utilización exitosa de cualquiera de estos métodos requiere un manejo con grandes recursos y otros gastos de producción.

En especies como la de la vaca, que comúnmente pare una sola cría, la nutrición afecta poco o nada al índice de ovulación, pero sin duda influye en que el animal ovule y presente estro. Los incrementos a corto plazo en la ingestión de energía o de proteína (nivelación) aumentan la frecuencia de la ovulación en las vacas flacas, pero en general no superan por completo los efectos adversos de las deficiencias crónicas. La nivelación tiene poco efecto en las vacas con una condición corporal adecuada. La respuesta a la superovulación es menor en las vaquillas alimentadas con niveles bajos de energía que en las vaquillas alimentadas de manera adecuada. Aunque la influencia de la nutrición en la fertilización o en la mortalidad embrionaria no se ha definido bien, es evidente que la nutrición influye de manera importante en el índice de concepción, como lo indican las subriciones por concepción. En el ganado vacuno, como en otras especies animales de granja, un nivel de ingestión de energía y proteína óptimo, intermedio, favorece un índice de concepción máximo. La sobrealimentación o la subalimentación excesivas tienden a reducir el índice de concepción.

Gestación. Una vez que el animal queda preñado, la meta siguiente es asegurar que la preñez se mantenga hasta el término con la producción de una cría viva y sana. Satisfacer las necesidades nutricionales de la hembra preñada es importante para asegurar el suministro adecuado de nutrientes para el crecimiento y desarrollo del feto, para asegurar que la hembra esté en una condición corporal adecuada para parir y amamantar suficientemente, reproducirse en los 80 días

TABLA 19.2 Pesos (kg) al nacer típicos de algunas razas y cruces de razas comunes en Estados Unidos.[a]

RAZA	BIF	AFRC	MARC
Angus	31	26	35
Brahman	31	—	41
Braford	36	—	—
Brangus	33	—	—
Brown Swiss	—	—	39
Charolais	39	43	40
Chianina	—	—	41
Devon	32	34	—
Galloway	—	—	36
Gelbvieh	39	—	39
Hereford	36	35	37
Holstein	—	43	—
Jersey	—	25	31
Limousin	37	38	39
Longhorn	—	—	33
Maine-Anjou	40	—	41
Nellore	—	—	40
Piedmontese	—	—	38
Pinzgauer	33	—	40
Polled Hereford	33	—	36
Red Poll	—	—	36
Sahiwal	—	—	38
Santa Gertrudis	33	—	—
Salers	35	—	38
Shorthorn	37	32	39
Simmental	39	43	40
South Devon	33	42	38
Tarentaise	33	—	38

[a] Fuentes: Beef Improvement Federation; Agricultural Food Research Council; Meat Annual Research Center, de datos registrados por Cundiff *et al.* y Gregory *et al.*, y son para progenie de raza semental que procreó vacas Angus o Hereford maduras.

posteriores al parto y asegurar, en el caso de las vaquillas de 2 y 3 años, los nutrientes adecuados para que sigan creciendo.

En general, se acepta que las necesidades nutricionales durante la preñez son proporcionales al peso al nacer del becerro. Por lo tanto, se supone que los factores que afectan el peso al nacer del becerro tienen un efecto proporcional en las necesidades nutricionales durante la preñez. Los factores que afectan el peso al nacer incluyen a la fecundidad, el sexo, la paridad, raza o cruza, estrés por calor o por frío y nutrición materna. Generalmente, el peso al nacer de cada becerro nacido como gemelo es más o menos 25% menor que el del nacido único, pero el peso total de los fetos gemelos es casi el 150% de un feto solo. El peso al nacer de los machos es casi 7% mayor que el de las hembras y el peso de los becerros nacidos de vacas de 2, 3 y 4 años en promedio pesan 8, 5 y 2% menos que los nacidos de vacas de 5 años o más. El peso al nacer aumenta con el frío, pero disminuye por el calor o la deficiente nutrición materna; la magnitud de estos efectos depende de la severidad de las condiciones. De los factores que afectan el peso al nacer, la raza o el genotipo del semental, hembra o becerro tiene la influencia más importante. En la tabla 19.2 se muestran los pesos al nacer promedio de algunas razas disponibles en Estados Unidos.

El crecimiento fetal sigue un patrón exponencial como se muestra en la figura 19.1. El peso fetal aumenta lentamente durante el principio de la gestación, pero muy rápidamente en las últimas etapas. En el ganado vacuno, cerca del 90% del peso al nacer se alcanza durante el último 40% de la gestación. Además de los rápidos cambios en el peso, el porcentaje de materia seca, proteína y grasas aumenta al doble o más durante este intervalo. El contenido de minerales del feto y los tejidos asociados siguen patrones similares (Ferrell *et al.*). Los cambios rápidos en el peso y la composición fetales durante este intervalo son indicadores del aumento de las necesidades nutricionales. En la tabla 19.3 se muestran cálculos de las necesidades de energía, proteína, Ca y P durante la preñez. La desnutrición severa de energía o proteínas durante la última etapa de la gestación puede afectar de manera importante el crecimiento fetal y, en consecuencia, el peso al nacer en el ganado vacuno.

Un ejemplo de la influencia del nivel alimentario de la vaca, como lo indica la puntuación de su condición, en el peso al nacer del becerro, se muestra en la figura 19.2. Se pueden sacar algunas conclusiones de esos datos. En general, el peso al nacer del becerro en las vacas maduras no resulta muy afectado por el estado nutricional materno en un intervalo amplio de puntos de condición corporal de más o menos 3.5 a 7.5. Sin embargo, el peso al nacer disminuye si la vaca está muy gorda (es decir, si la puntuación excede de 7.5) o si la vaca está demasiado flaca (es decir, si la puntuación es menor de 3.5). También es obvio a partir de estos datos que otros factores, aparte de la condición de la vaca, contribuyen a las diferencias en el peso al nacer del becerro. Además de las influencias negativas en el peso al nacer y la supervivencia neonatal, la ingestión inadecuada de alimento durante la preñez se asocia con trabajo de parto débil, aumento de la dificultad para parir (distocia) y disminución de la producción de leche y del crecimiento de la proge-

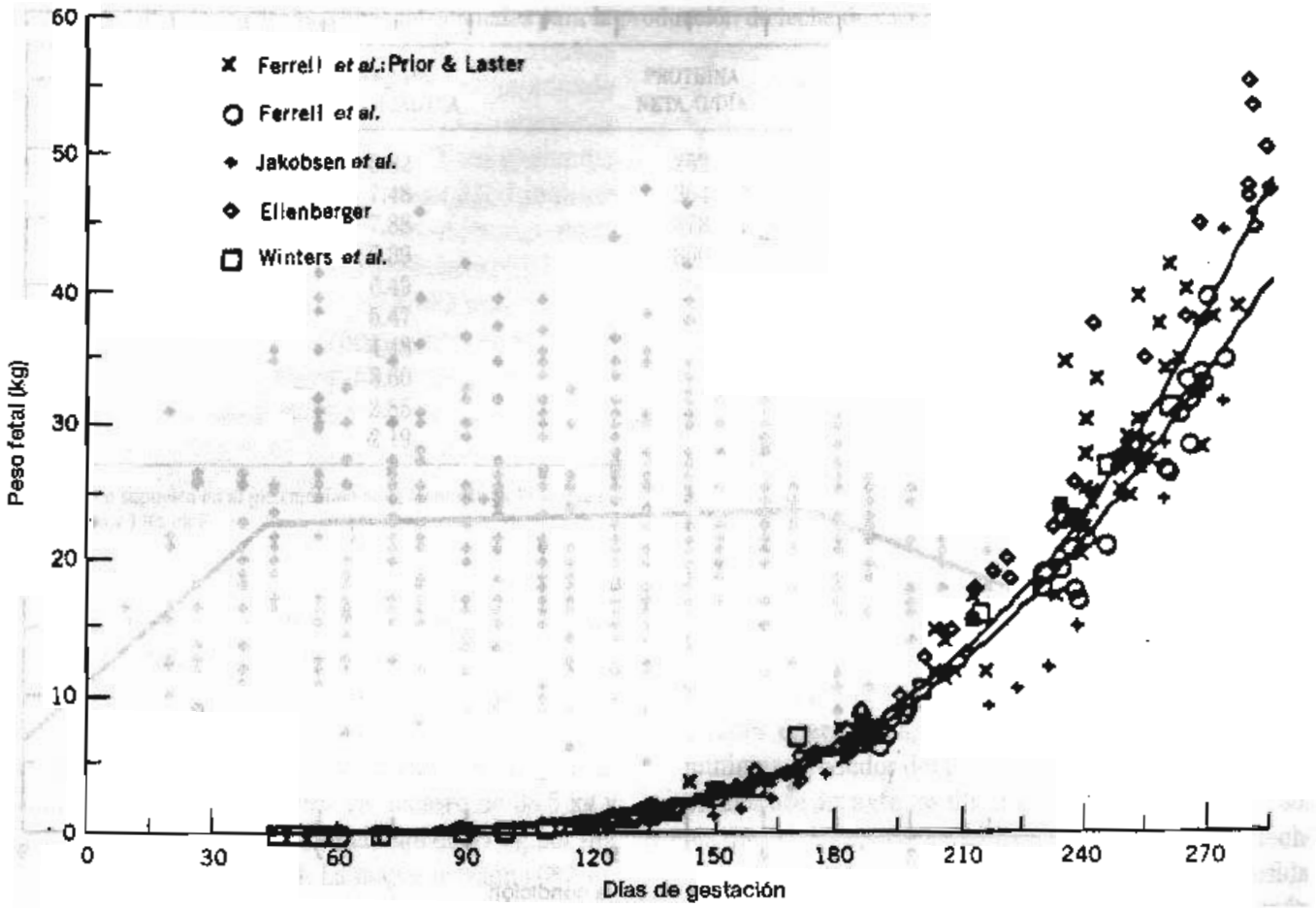


Figura 19.1 *Relación entre el peso fetal y el día de gestación en el ganado vacuno. La curva inferior es la curva que describe la relación que obtuvieron Ferrell, Garrett y Hinman, en tanto que la curva superior es la curva de mejor ajuste para el conjunto de datos combinados.*

nie. Por otro lado, las puntuaciones de la condición de la vaca que se asocian con la reducción del peso al nacer del becerro, se relacionan también con intervalos de anestro posparto prolongados y menor rendimiento reproductivo. Los efectos de la desnutrición durante la preñez son más graves en las vaquillas primíparas que en las vacas maduras. Aunque no se observa con frecuencia en el ganado vacuno para carne, una consecuencia grave de la sobrealimentación en vacas lecheras durante la gestación se conoce como el síndrome de la vaca gorda. Se caracteriza por un aumento en la frecuencia de trastornos metabólicos, infecciosos, digestivos y reproductivos. Los trastornos reproductivos incluyen la retención de las membranas fetales, metritis, involución uterina lenta y retraso en la reproducción.

TABLA 19.3 Cálculos de las necesidades de energía neta (EN_m), proteína neta, Ca y P en diferentes etapas de la preñez en el ganado vacuno, suponiendo un peso al nacer del becerro de 38.5 kg.

DÍA DE GESTACIÓN	ENERGÍA, MCAL/DÍA	PROTEÍNA, G/DÍA	Ca, G/DÍA	P, G/DÍA
130	0.33	13	0.56	0.47
160	0.63	25	1.62	1.18
190	1.17	46	3.76	2.42
220	2.03	80	6.62	4.04
250	3.33	136	8.42	5.20
280	5.17	223	6.84	4.64

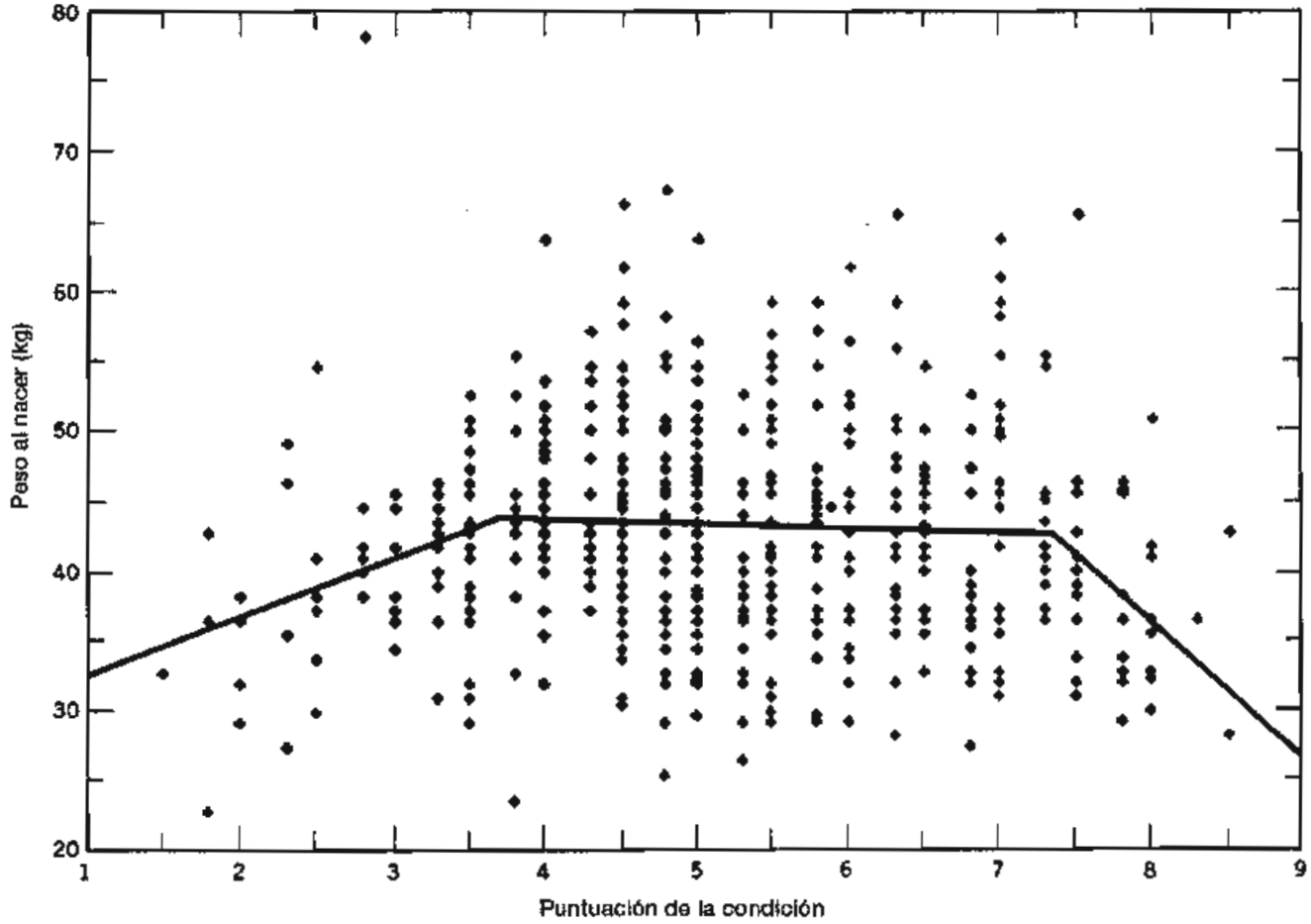


Figura 19.2 *Relación entre el peso al nacer del becerro y la puntuación de la condición de la vaca. Las 383 observaciones mostradas son de nueve razas de vacas maduras a las que se alimentó en diferentes niveles de ingestión de alimento para obtener un espectro amplio en la condición.*

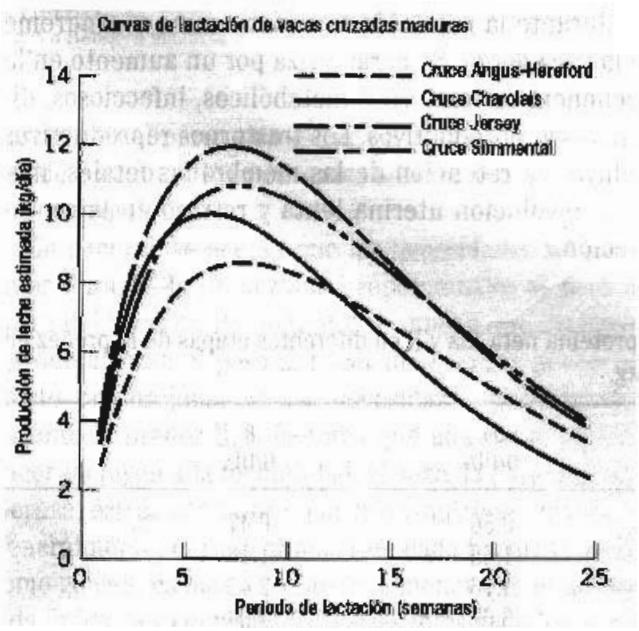


Figura 19.3 *Curvas de lactación representativas para el ganado vacuno de carne.*

Lactación. Los patrones típicos de la producción de leche por vacas para carne, determinados por procedimientos de pesar-amamantar-pesar (comúnmente este procedimiento incluye retirar al becerro de la vaca durante un tiempo, pesar al becerro, permitir que el becerro mame y volver a pesar al becerro; la leche se determina como la diferencia de peso del becerro antes y después de mamar), se muestran en la figura 19.3 para vacas que producen 5, 8, 11 y 14 kg de leche al día como producción máxima u óptima de leche. Este rendimiento de leche abarca casi todos los datos disponibles de vacas para carne que amamantan becerros. En general, el rendimiento máximo en estas condiciones se observa alrededor de las 8.5 semanas posteriores al parto, lo cual es más o menos 2 a 4 semanas después de lo que es común observar en la vacas lecheras ordeñadas. La capacidad limitada del becerro para consumir leche durante las primeras semanas después del parto es quizá un factor importante que tiene que ver en la dife-

TABLA 19.4 Patrón de necesidades nutricionales para la producción de leche de vacas para carne.[a]

SEMANA DE LACTACIÓN	ENERGÍA, EN_m, MCAL/DÍA	PROTEÍNA NETA, G/DÍA	Ca, G/DÍA	P, G/DÍA
3	5.32	252	8.15	6.79
6	7.48	354	11.46	9.55
9	7.88	373	12.07	10.06
12	7.39	350	11.32	9.43
15	6.49	307	9.94	8.28
18	5.47	259	8.38	6.98
21	4.48	212	6.86	5.72
24	3.60	170	5.52	4.60
27	2.85	135	4.37	3.64
30	2.19	105	3.36	2.80

[a] La producción supuesta en el pico máximo de la lactación es 11 kg/día de leche con un contenido de 4.0% de grasa, 3.4% de proteína, 8.3% de sólidos no grasos, 1.2% de Ca y 1.0% de P.

rencia. Las necesidades nutricionales para la producción de leche (tabla 19.4) siguen el patrón de producción de leche.

Los cálculos de las necesidades energéticas netas diarias (NE_m) durante un año de producción de una vaca madura de 515 kg que pare un becerro de 38.5 kg y tiene una producción de leche máxima de 11 kg por día se muestran en la figura 19.4. La mayor porción (68% en este ejemplo) de la energía que necesita una vaca durante el año se usa para mantener el peso corporal y la condición de la vaca, es decir, para su mantenimiento. En un año, las necesidades de mantenimiento son de alrededor de 3 040 Mcal de EN_m. En comparación, las necesidades de EN_m para la preñez y la lactación son de cerca de 330 y 1 100 Mcal, respectivamente. Se debe señalar también que, durante el año productivo, las necesidades energéticas, así como de otros nutrientes, son mínimas alrededor del periodo de destete, aumentan rápidamente durante las últimas etapas de la preñez y son máximas en el periodo de máxima producción de leche (más o menos 2 meses después de parir). Las necesidades en ese momento son, en la vaca para carne común, casi dos veces mayores que en el destete. La vaquilla primípara también debe estar creciendo en este momento. Además, la vaca o vaquilla debe volver a concebir mientras produce casi las máximas cantidades de leche, es-

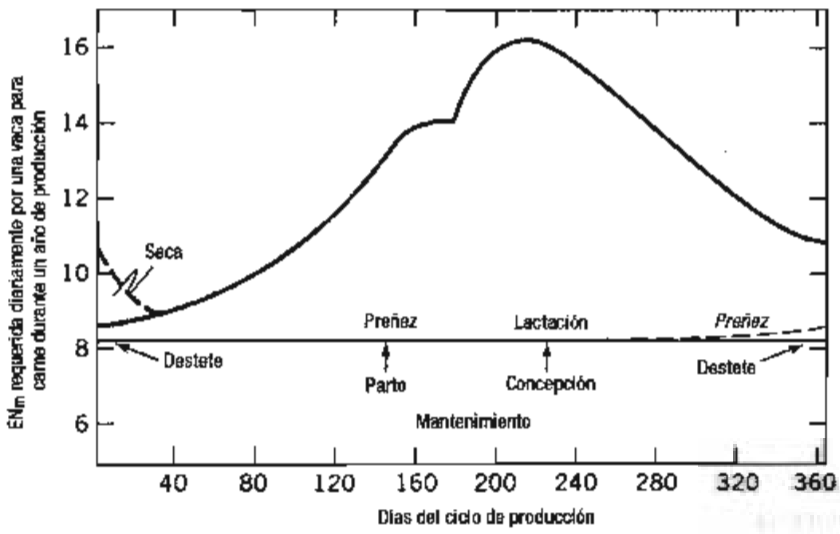


Figura 19.4 *Representación de las necesidades de energía neta combinadas para una vaca para carne típica durante un año de producción.*

to es, mientras sus necesidades nutricionales son casi máximas. Es difícil obtener de los forrajes los nutrientes necesarios para satisfacer estas necesidades, mucho menos lo es lograr ganancias sustanciales de peso corporal durante esta etapa del ciclo de producción. Como resultado, suele ser ventajoso asegurar que la vaca esté en una condición corporal adecuada al parir.

Las vaquillas no sólo tienen necesidades nutricionales mayores que las vacas maduras, en general tienen menor rango en el hato y son menos agresivas. En consecuencia, a menudo es recomendable separarlas del hato de vacas y proporcionarles los nutrientes adicionales que requieren.

Cambio de peso. Aunque desde el punto de vista energético es más eficaz mantener el peso y la condición corporal de las vacas a lo largo del año productivo, este no suele ser el caso desde un punto de vista económico. Como resultado, es común que las vacas pierdan peso durante alguna parte del año productivo. Esto ocurre generalmente cuando la calidad o la cantidad del forraje es inadecuada para satisfacer las necesidades nutricionales y por el gasto agregado de la alimentación complementaria. La pérdida y ganancia cíclicas de peso pueden no ser perjudiciales para la producción total de becerros, dependiendo de la duración y severidad de las condiciones de la alimentación deficiente. La producción de becerros y la eficiencia energética deben ser mayores si la condición de la vaca no es cíclica, pero evitar cambios en la condición puede no ser económicamente viable.

El cambio de peso común que se asocia con un cambio en una unidad en la puntuación de la condición es cercano a 40 kg. Sin embargo, como se muestra en la tabla 19.1, el contenido de grasa de las vacas cambia de menos de 5% a más de 40% a medida que la puntuación de la condición cambia de 1 a 9. Como resultado, el contenido energético de la pérdida o ganancia del peso corporal varía dependiendo de la condición o de la gordura de la vaca. El contenido energético del cambio de peso varía de un mínimo de 2.0 Mcal/kg (la puntuación de la condición cambia de 1 a 2) a un máximo de 7.0 Mcal/kg (la puntuación de la condición cambia de 8 a 9). El cambio en la puntuación de la condición de 4 a 5 o de 5 a 6 contiene cerca de 4.75 y 5.25 Mcal/kg de cambio de peso vivo, respectivamente. El tejido corporal se usa para el mantenimiento o la producción de leche con una eficiencia de cerca del 80%. Por lo tanto, un cambio en la puntuación de la condición de 5 a 4, que refleja una pérdida de peso de 40 kg, es equivalente a una pérdida de energía corporal de (40 × 4.75) 190 Mcal, que reemplazará a cerca de 152 Mcal (190 × 0.80) de la EN_m alimentaria. Por el contrario, un cambio en la puntuación de la condición de 4 a 5 contiene 190 Mcal o, por definición, 190 Mcal EN_g. Si se supone que la fuente de la energía alimentaria es un forraje de calidad promedio (1.15 Mcal EN_m/kg), el alimento requerido para proporcionar 190 Mcal EN_g aportará cerca de 370 Mcal EN_m. Por lo tanto, aunque se justifique desde el punto de vista económico, se requiere más de dos veces (370 contra 152 Mcal) la energía alimentaria para reponer el peso corporal perdido, de la que hubiera sido necesaria para mantener ese peso.

Las vacas con mala condición corporal tienen menos reservas energéticas disponibles que las vacas que están en buena condición. Por ejemplo, en tanto que un cambio en la puntuación de la condición de 5 a 4 contiene cerca de 190 Mcal, un cambio en la puntuación de 2 a 1 contiene sólo de 80 a 100 Mcal porque hay menos grasas disponibles para su movilización en las puntuaciones menores. Además, la pérdida de calor de las vacas en buena condición corporal es menor que en las vacas en condición corporal mala por el valor aislador de la grasa subcutánea. Como resultado, las vacas en buena condición tienen necesidades de mantenimiento menores durante la temporada de frío que las vacas en mala condición. Combinados, estos efectos hacen que las vacas en buena condición sean más tolerantes al estrés por frío que las vacas en mala condición.

Para satisfacer las necesidades nutricionales del ganado de pastoreo, se debe tomar en cuenta la condición del pasto y la calidad y cantidad del forraje disponible. La ingestión de forraje disminuye si la cantidad de pasto no es la adecuada. Si la disponibilidad de forraje es limitada, puede ser necesario complementarla con forraje o concentrados. Los complementos a base de cantidades pequeñas de concentrados suelen ser más económicos que los de forraje. La ingestión también es menor con forrajes de mala calidad o maduros. Los complementos de forrajes de mala calidad con los nutrientes más limitantes suelen aumentar la ingestión de forraje. Estos efectos se observan más frecuentemente con complementos ricos en proteína o ricos en proteína y energía, pero también se observan si se dan complementos de minerales deficientes. En general, si la proteína o la energía son limitantes, la complementación con cerca de 1 kg de un complemento rico en proteína o rico en energía aumenta la ingestión de forraje, pero si

se proporcionan cantidades mayores, el complemento puede desplazar al forraje en la comida.

La ingestión de forraje del ganado de pastoreo puede reducirse considerablemente en climas fríos con nieve, no obstante que las necesidades de mantenimiento aumentan en estas condiciones. Se deben dar forrajes o concentrados complementarios durante estas temporadas para evitar grandes pérdidas de peso corporal.

Crecimiento antes del destete. El rumen del becerro presenta un desarrollo incompleto varias semanas después de nacer. Antes del desarrollo del rumen, la nutrición del becerro es similar a la de un animal monogástrico. Durante la primera etapa de crecimiento, el becerro consume cantidades crecientes de forraje u otros alimentos disponibles además de la leche. Los alimentos consumidos estimulan el desarrollo del rumen y aportan una proporción creciente de los nutrientes que necesita el becerro. Según el alimento disponible, la energía, las proteínas, los minerales o todo puede limitar el crecimiento. De importancia principal es la cantidad de la producción de leche, la calidad y disponibilidad del forraje, la estrategia de complementación y la estrategia de destete.

Los becerros muy jóvenes a menudo no pueden consumir toda la leche que la vaca es capaz de producir. Sin embargo, a medida que el becerro crece, aumentan sus necesidades nutricionales para un crecimiento máximo, pero la producción de leche empieza a disminuir. Además, en muchas situaciones de manejo, el periodo de aumento de las necesidades del becerro coincide con la disminución de la disponibilidad del forraje, lo cual acentúa la disminución normal en la producción de leche de la vaca. Cuando es posible, la elección de la temporada de parición de modo que la calidad del forraje sea la mejor cuando el becerro pueda comerlo y que también la vaca produzca la máxima cantidad de leche, constituye una combinación óptima. En el becerro joven, la calidad del forraje es más importante que la disponibilidad por su limitada capacidad para consumirlo. Sin embargo, a medida que el becerro madura, disminuye su ingestión de leche y aumenta la ingestión de forraje. Entonces, la disponibilidad, así como la calidad, se vuelven más y más importantes.

En muchos sistemas de producción, las necesidades del becerro en lactancia para un crecimiento máximo no se satisfacen cuando el potencial de crecimiento del becerro es alto, en especial cuando las necesidades y la producción de forraje no están sincronizados. Existen varias opciones de manejo para reducir los efectos adversos. Se puede destetar a los becerros pronto y darles forraje de pastoreo o cosechado de buena calidad. Los becerros destetados pronto necesitan muchas proteínas; por lo tanto, se requieren complementos de forraje de leguminosas de buena calidad o de proteína natural. Si el destete no es una opción económica o práctica, se puede dar complementos a los becerros lejos de la vaca mediante alimentación o pastoreo en encerraderos. Con alimentadores o compuertas apropiados, se puede proporcionar un concentrado o mejores pasturas cuando la disponibilidad de leche se vuelve limitante para el crecimiento del becerro. Las ventajas de la alimentación en encerradero incluyen mayor eficiencia de la alimentación del becerro en comparación con la vaca, mejoría de la condición de la vaca, pesos de destete mayores, ganancias económicas, menor estrés por destete al establecer la conducta de alimentación y la posibilidad de proporcionar aditivos alimentarios. Por otro lado, la alimentación en encerradero presenta algunas desventajas. Éstas incluyen reducir el uso de la leche de la vaca, difícil en muchas condiciones de pastoreo comunal, y posible depósito excesivo de grasa. Los beneficios de mayores pesos de destete por la alimentación en encerradero disminuyen si se retiene la propiedad y los becerros se manejan después como animales para carne o se les mantiene con dietas de crecimiento porque es probable que el índice de crecimiento se reduzca en comparación con el de los becerros a los que no se alimentó en encerradero.

Toros

Hay mucha menos información disponible de las necesidades nutricionales del toro que la disponible con respecto a la hembra. La conducta sexual, que consiste de la libido o impulso sexual y la capacidad de apareamiento y la cantidad y calidad del semen son los principales factores de interés en el toro. Todos estos componentes pueden resultar afectados de manera adversa por la desnutrición. Los efectos negativos son más evidentes en los toros jóvenes que en los maduros y tienden más a ser permanentes. El toro maduro es notablemente flexible a la tensión nutricional y no suelen observarse problemas de infertilidad. La subalimentación severa o la subalimentación y deficiencias de nutrientes específicos, sobre todo de vitamina A, son las causas más comunes de alteraciones en la reproducción.

Pubertad. En el macho, como en la hembra, la desnutrición, en especial la poca ingestión de energía, reduce el índice de crecimiento y retrasa la pubertad. Si es lo suficientemente severa, la producción de esperma puede dañarse de manera permanente. La deficiencia de nutrientes se asocia con la reducción del peso testicular, producción secretada por las glándulas sexuales secundarias y concentración y movilidad del esperma. A la inversa, el potencial reproductivo de los toros jóvenes puede resultar dañado por la sobrealimentación. La circunferencia escrotal, las reservas espermáticas del epidídimo y la calidad del semen pueden estar reducidas en toros alimentados con energía en exceso.

Los toros con regímenes alimentarios deficientes en vitamina A presentan retraso en la pubertad, libido disminuida y disminución de la espermatogénesis. La deficiencia de vitamina A se asocia con la degeneración del epitelio germinal, lo que reduce o interrumpe la espermatogénesis. La deficiencia de vitamina E puede ocasionar degeneración testicular. De los minerales, el zinc parece ser de importancia fundamental para la función reproductiva. La deficiencia puede causar crecimiento testicular retardado, atrofia del epitelio tubular, producción reducida de gonadotropina hipofisiaria y disminución de la producción de andrógenos. Otros minerales esenciales, incluidos Cu, Co y I, se relacionan con libido disminuida y menor calidad del semen.

Conducta de apareamiento. La conducta de apareamiento es un aspecto importante de la reproducción del macho en tanto tiene una relación directa con el número de hembras apareadas. En general, a menos que el macho sufra de una deficiencia severa de energía o proteínas, se observa poco efecto en las respuestas sexuales o el apareamiento. Otras deficiencias nutricionales específicas pueden ocasionar baja capacidad física para el apareamiento además de los efectos específicos señalados antes. Un macho demasiado gordo puede mostrar menos disposición y ser menos capaz, físicamente, de inseminar a una hembra.

Necesidades nutricionales. Se le ha dado mucho menos atención a la alimentación adecuada del toro que a la de la hembra o del novillo, sobre todo, porque los toros suelen constituir una porción menor (3 o 4%) del rebaño. Los toros en desarrollo se alimentan en general para alcanzar índices de ganancia de peso casi máximos después del destete; sin embargo, esto varía según la producción específica o las metas de comercialización. En los toros en crecimiento, las necesidades energéticas y proteínicas para el mantenimiento son casi 20% mayores que las de los novillos o vaquillas del mismo tamaño. Esto se debe, sobre todo, al mayor contenido proteínico del organismo y a la ganancia de peso corporal. A la inversa, los toros tienen más proteína y agua y menos energía en la ganancia de peso corporal. En consecuencia, la energía necesaria por unidad de ganancia de peso vivo es menor que en novillos o vaquillas. Las necesidades de otros nutrientes cambian aproximadamente en proporción con las necesidades de energía y proteínas. Además del aumento de las necesidades de mantenimiento por unidad de tamaño corporal, los toros maduros son alrededor de 60% más grandes que las vacas de la misma raza. Estos efectos, combinados, producen que los toros maduros tengan necesidades de mantenimiento diarias de más o menos del doble que las vacas maduras de la misma raza. Durante la época de cría, el aumento de la actividad de los toros reproductores pueden aumentar las necesidades energéticas en 50% adicional o más, dependiendo del número de vacas a montar, del terreno, etcétera. Para fines prácticos, se recomienda alimentar al toro para mantener una condición moderada.

❑ PROGRAMAS PARA ANIMALES PARA CARNE, DE BASE Y PARA CRECIMIENTO

La meta principal de un programa para animales para carne es, en general, utilizar los forrajes disponibles para el crecimiento barato de los becerros después del destete. Las fuentes de forraje suelen incluir plantas anuales de crecimiento vegetativo (por ejemplo, pastizal de trigo), pastos de crecimiento perenne (por ejemplo, *Cynodon dactylon*), perennes latentes (por ejemplo, pasto nativo) o residuos de cultivos (por ejemplo, residuos de maíz). Los índices de ganancia de peso esperados varían, según la fuente de forraje y las metas de producción, pero en general van de 0.5 a 1.0 kg/día. Como resultado, el crecimiento es sobre todo aumento de tejido magro y estructural más que engorde. La complementación varía con la fuente de forraje y las metas de producción, pero con frecuencia tiene que ver sólo con los minerales que están en cantidad insuficiente en el forraje de base y quizá proteínas, ya que el forraje de base suele contener cantidades inadecuadas de proteínas para permitir los índices de crecimiento deseados. La cantidad y la fuente de proteínas complementarias

óptimas difieren dependiendo de la naturaleza y cantidad de proteína, así como de la cantidad de carbohidratos fácilmente fermentables que contenga la fuente de forraje básica. Si hay suficientes carbohidratos de fermentación fácil, una fuente de nitrógeno no proteínico como la urea puede proporcionar una porción de la proteína necesaria. A la inversa, si la proteína disponible se fermenta rápidamente en el rumen, una proteína que se degrada con menor rapidez puede ser una fuente más eficaz. La concentración y tipo de la proteína que se proporcione debe reflejar la base alimentaria y las condiciones de fermentación ruminal de modo que se proporcione al animal las cantidades de aminoácidos adecuadas para permitir el crecimiento máximo con la energía disponible.

Los programas de base por lo común tienen corta duración y su objetivo principal es asegurar que los becerros estén sanos, que se alimenten de un pesebre, etcétera, antes de pasar al programa para animales para carne o para crecimiento. Los programas de base dependen de los alimentos cosechados, pero suelen tener objetivos de ganancia de peso similares a los de un programa para animales para carne. Antes, estos programas dependían sobre todo de forrajes cosechados como principal fuente de alimento, pero más recientemente los productores confían más en las dietas a base de granos para lograr los índices de ganancia de peso deseados. El consumo inadecuado de alimento es una preocupación común. Como resultado, para obtener ingestiones adecuadas de proteínas, se prefieren fuentes de proteína vegetal preformadas y se recomiendan cantidades de 16 a 18%. Con frecuencia, las vitaminas A, D y E se dan en inyecciones intramusculares.

Los programas para crecimiento son los de uso más común en corrales de engorda y están diseñados para proporcionar al animal nutrientes suficientes para alcanzar índices máximos de acumulación de proteínas y crecimiento esquelético, mientras se permite un índice nominal de acumulación de grasa. La duración del programa para crecimiento puede variar de menos de 100 a más de 200 días según la edad y raza o tipo de los becerros. El ganado vacuno añal de animales para engorda o tipos de programas similares suele desviarse del programa de crecimiento y pasar directamente a los programas de finalización. La energía se proporciona como forraje cosechado o mezcla de forraje y grano, equivalente en general a cerca de 50% de dieta a base de concentrados. La proporción de concentrado puede variar dependiendo de las metas de producción. La proteína, 12 o 14% de la dieta, se proporciona mediante una combinación de proteína vegetal preformada y urea; la urea aporta hasta una tercera parte del equivalente proteínico. El ganado vacuno de los programas para crecimiento pasa directamente a los programas de finalización reduciendo el forraje y aumentando el componente de granos.

❑ PROGRAMAS DE CEBA FINAL

La fase de finalización puede ser tan breve como 60 días o cubrir todo el periodo posterior al destete. En la mayoría de los casos, se alimenta a los animales para obtener índices de ganancia de peso máximos durante este periodo y hasta un punto final de gordura determinado (por ejemplo, 60% del ganado en el establo clasificado como selección inferior). Los índices de ganancia esperados son de alrededor de 1.3 kg/día o más, según el tipo de ganado, condición, clima, etcétera. Los índices de ganancia y la eficiencia alimentaria suelen mejorar con el uso de implantes promotores del crecimiento como los que contienen estradiol o acetato de trembelona. Los programas de alimentación han variado con el tiempo y pueden variar mucho entre localidades diferentes, dependiendo de la disponibilidad y precio de los alimentos. En muchos corrales de engorde más grandes, se usan dietas combinadas completas. Los corrales de engorde en las Grandes llanuras dependen mucho del maíz y, en menor grado, de los granos de sorgo como fuentes energéticas principales en dietas que contienen una cantidad mínima de forraje. La proteína complementaria la aporta principalmente la urea, pero también se puede proporcionar alguna proteína vegetal preformada como la harina de soya o de semilla de algodón. En los corrales de engorde de la Costa oeste se utilizan mucho más alimentos derivados y de oportunidad, mientras que en los del Medio oeste se depende más de los forraje ensilados (por ejemplo, ensilado de maíz).

En el animal en crecimiento o en finalización, como en el animal maduro, una porción importante del alimento consumido se usa para el mantenimiento. En los cruces comunes de razas inglesas de vaquillas o novillos, el mantenimiento diario promedia 0.077 Mcal EN_m por kg de peso corporal a la potencia 0.75 (Garrett). Este valor es menor para el ganado *Bos indicus*, pero es mayor para las razas de ganado vacuno lechero o para doble propósito, es mayor para los machos íntegros e influyen en él la temporada y las condiciones climáticas, así como la nutrición anterior del animal.

Los animales en crecimiento y finalización consumen alimento equivalente a 2.5 a 3.0 veces el de mantenimiento cuando se les proporcionan alimentos balanceados y de buena calidad hasta que se llenen. En los regímenes de finalización para ganado en engorda, la ingestión estaría limitada por la capacidad del animal para utilizar la energía. A medida que la concentración de forraje de la dieta aumenta, lo cual es el caso típico en los programas para crecimiento o para animales para carne, la capacidad del animal para consumir masa o volumen de alimento limita de manera creciente la entrada de energía. La ingestión de alimento puede diferir sustancialmente entre razas o genotipos de ganado vacuno. El ganado *Bos indicus* suele ingerir menos alimento de buena calidad a voluntad que el ganado *Bos taurus*. A la inversa, el ganado vacuno lechero o de cruce lechero en general consume mayores cantidades de alimento que las razas para carne comunes. La ingestión de alimento se reduce en temperaturas ambientales altas. Este efecto se acentúa en los animales obesos por su menor capacidad para disipar el calor. La ingestión de alimento se reduce durante un periodo breve después de un cambio de clima brusco, pero a menudo aumenta uno o dos días antes del cambio de clima. La ingestión de alimento disminuye al agregar monensina a comidas muy energéticas, pero los índices de ganancia de peso no tienen efectos adversos porque aumenta la eficiencia de utilización. Otro beneficio de la adición de monensina a comidas muy concentradas es que reduce problemas digestivos como la acidosis.

La ingestión de alimento en los animales es mayor en un periodo posterior a periodos de restricción del crecimiento, lo cual tiene que ver en parte con la respuesta compensatoria de ganancia de peso. Por lo tanto, el ganado vacuno añal consume más alimento que los becerros del mismo peso. *Ganancia de peso compensatoria* o *crecimiento de compensación* son términos que se usan para describir el índice de crecimiento mayor al normal que ocurre en los animales en los que el crecimiento estuvo limitado antes por la nutrición u otros factores ambientales hasta el reinicio de la alimentación o la eliminación de los factores que limitaron el crecimiento. El mantenimiento disminuye en los animales en los que el crecimiento se limitó mediante la nutrición.

❑ BIBLIOGRAFÍA

AFRC. Agricultural Food Research Council Technical Committee on Responses to Nutrients, Report No. 5. Nutrient Requirements of Ruminant Animals. *Energy. Nutr. Abstr. Rev. (Ser. B)* **60**: 729.

BIF. *Guidelines for Uniform Beef Improvement Programs*, 6th ed. Beef Improvement Federation, Stillwater, OK, Oklahoma State University.

Cundiff, L. V., R. M. Koch and K. E. Gregory. Germ plasm evaluation in cattle. Beef Progress Report No. 3. USDA-ARS-71, pp. 3-4.

Dunn, T. G. and C C. Kaltenbach. *J. Anim. Sci.* **51** (Suppl. 2): 29.

Dunn, T. G. and G. E. Moss. *J. Anim. Sci.* **70**: 1580.

Ferrell, C. L. In *Reproduction of Domestic Animals,* Fourth ed., pp. 577-603, P. T. Cupps (ed.). Academic Press, San Diego.

Ferrell, C. L., W. N. Garrett and W. Hinman. *J. Anim. Sci.* **42**: 1477.

Ferrell, C. L., D. B. Laster and R. L. Prior. *J. Anim. Sci.* **54**: 618.

Garrett, W.N. Proceedings of the 8th Symposium on Energy Metabolism. *European Association of Animal Production*, **26**: 3.

Gregory, K. E., L. V. Cundiff and R.M. Koch. Characterization of breeds representing diverse biological types: Preweaning traits. Beef Research Program, Progress Report No. 1. USDA-ARS, ARM-NC-**21**: 7.

Hurley, W. L. and R. M. Doane. *J. Dairy Sci.* **72**: 784.

Joubert, D. M. *Anim. Breed Abstr.* **31**: 295.

Lamond, D. R. *Anim. Breed Abstr.* **38**: 359.

Martin, L. C., J. S. Brinks, R. M. Bourdon and L. V. Cundiff. *J. Anim. Sci.* **70**: 4006.

Patterson, D. J., R. C. Perry, G. H. Kiracofe, R. A. Bellows, R. B. Staigmiller and L. R. Corah. *J. Anim. Sci.* **70**: 4018.

Rege, J. E. O., R. R. von Kaufmann, W. N. M. Mwenya, E. O. Otchere and R. I. Mani. *Anim. Prod.* **57**: 211.

Reid, J. T., G. W. Trimberger, A. A. Asdell, L. K. Turk and S. E. Smith. *J. Dairy Sci.* **34**: 510.

Richardson, M. W., J. C. Spicer and M. B. Warner. *J. Anim. Sci.* **62**: 300.

Robinson, J. J. *Nutr. Res. Rev.* **3**: 253.

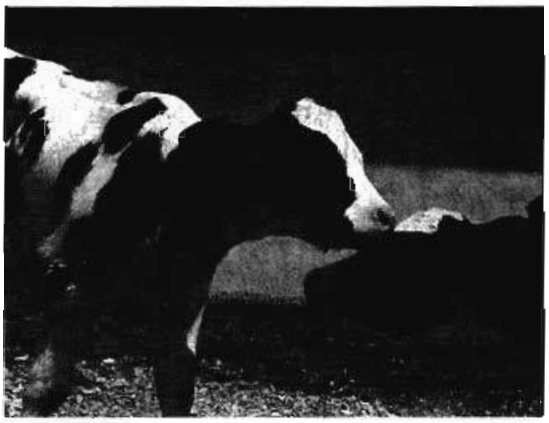
Schillo, K. K., J. B. Hall and S. M. Hileman. *J. Anim. Sci.* **70**: 3 994.

Short, R. E. and R. A. Bellows. *J. Anim. Sci.* **32**: 127.

Vera, R. R., C. A. Ramirez and H. Ayala. *Anim. Prod.* **57**: 193.

Werth, L. A. Simulated economic efficiency of a cow-calf herd located in the Nebraska sandhills as influenced by duration of postpartum estrus. M. S. Thesis, University of Nebraska, Lincoln.

20



Fotografía cortesía de la North Carolina State University.

Ganado lechero*

La industria lechera continúa mejorando la eficiencia de producción, mientras proporciona productos nutritivos de buena calidad a los consumidores. La producción de leche por vaca sigue en aumento como resultado de factores genéticos y ambientales. Las tablas 20.1 y 20.2 contienen información de la producción de leche entre 1950 y 1990. La producción de le-

* Por L. E. Chase, Ph. D.

TABLA 20.1 Producción de leche, leche por vaca y número de vacas lecheras, 1950-1990 (Estados Unidos).[a]

AÑO	PRODUCCIÓN TOTAL DE LECHE (MILLONES DE LIBRAS)	LECHE/VACA, LIBRAS		NÚMERO DE VACAS LECHERAS (MILLONES)
		TODAS LAS VACAS	MRL[b]	
1950	116 358	5 302	9 172	22.0
1960	122 852	7 013	10 561	17.6
1970	116 763	9 730	13 000	12.0
1980	128 138	12 730	14 960	10.8
1990	148 007	14 614	18 031	10.1

[a] Adaptado de Olson.
[b] Sólo las vacas registradas en los programas de control de leche del MRL.

TABLA 20.2 Producción de leche, leche por vaca y número de vacas lecheras en países seleccionados, 1990.[a]

PAÍS	PRODUCCIÓN TOTAL DE LECHE (MILLONES DE LIBRAS)	LECHE/VACA, LIBRAS	NÚMERO DE VACAS LECHERAS (MILLONES)
URSS	239 608	5 746	41.7
Francia	58 201	10 582	5.5
Alemania Occidental	52 027	10 839	4.8
Reino Unido	32 794	10 248	3.2
Países Bajos	23 866	13 259	1.8
Italia	23 510	8 107	2.9
Canadá	17 026	12 162	1.4
Nueva Zelanda	16 592	7 542	2.2
Japón	18 350	16 682	1.1
China	9 211	4 187	2.2

[a] Adaptado de Olson.

che promedio en Estados Unidos aumentó 276% en este periodo. Al mismo tiempo, el número de vacas disminuyó 54%. La producción de leche anual total también aumentó 127% durante este tiempo.

La producción de leche promedio para las vacas en programas de control de mejoramiento de rebaños lecheros (MRL) en 1990 fue de 8 186 kg (18 031 libras) comparado con 6 647.4 (14 642) para todas las vacas. Hay muchos rebaños MRL en Estados Unidos que producen más de 9 080 kg (20 000 libras) de leche por vaca. Cuando menos 2 rebaños en Nueva York superaron los 13 620 kg (30 000 libras) de leche por vaca en 1993. La producción promedio por vaca en Nuevo México excedió los 9 080 kg (20 000 libras) en 1991. Robthom Suzet Paddy estableció un nuevo récord mundial de producción de leche en 1993. Esta vaca Holstein produjo 26 921.2 kg (59 298 libras) de leche con 3.9% de grasa láctea y 3.4% de proteína láctea durante 365 días en dos ordeños al día.

❑ INTRODUCCIÓN

La vaca lechera es una excelente transformadora de nutrientes en leche (véase el capítulo 2). La vaca lechera también es capaz de hacer esto consumiendo una ración compuesta de alimentos como forrajes e ingredientes secundarios que los humanos no pueden consumir directamente. Muchos de estos alimentos derivados resultan de la elaboración de alimentos para humanos. Éstos incluyen: pienso de gluten de maíz, orujo de cebada húmedo, heces de destilador, moyuelo de trigo y suero.

También es importante considerar las relaciones entre la cantidad de producción de leche y la proporción de la energía y proteína de entrada que está disponible para la síntesis de leche. Un ejemplo de esto se ilustra en la figura 20.1. Alrededor de 38% de la energía y 65% de la proteína consumidas se usan para la síntesis de leche en una vaca lechera que produce 9 kg (20 libras) de leche. Sin embargo, en una vaca que produce 54.48 kg (120 libras) de leche, estas cifras son 78 y 92% para la energía y la proteína, respectivamente. La figura 20.2 contiene información relacionada con la producción de leche, costo del alimento y rendimiento sobre el costo del alimento. El costo diario del alimento por vaca aumenta a medida que sube el nivel de la producción de leche. Al mismo tiempo, el costo del alimento por 45.4 kg (100 libras) de leche producida disminuye. Los ingresos sobre el costo del alimento también aumentan con mayores cantidades de leche producida. Estas relaciones subrayan la eficiencia mejorada de la conversión de alimento en leche que existe en la vaca lechera de gran producción.

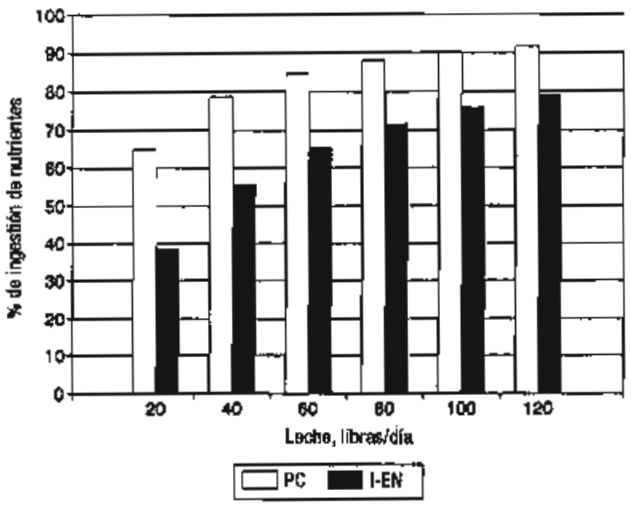


Figura 20.1 *Porcentaje de la ingestión total de nutrientes utilizada para la producción de leche.*

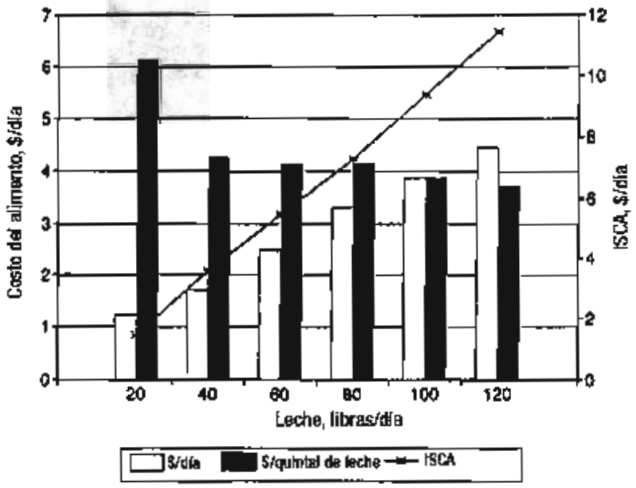


Figura 20.2 *Relación entre la producción de leche, el costo del alimento y los ingresos sobre el costo del alimento (ISCA).*

❑ RENOVACIÓN DEL GANADO LECHERO

El programa de renovación del ganado lechero representa la base de la productividad futura y el éxito de la

empresa lechera. El mejoramiento genético en un rebaño lechero depende del reemplazo de las vacas que salen del rebaño con vaquillas superiores desde el punto de vista genético. El primer paso en un programa de renovación es usar toros superiores genéticamente para criar vacas y vaquillas. El segundo paso es tener un programa de alimentación y manejo para optimar el crecimiento y el desarrollo de la vaquilla.

Se pueden destacar las siguientes metas en un programa de renovación del ganado lechero:

1. La mortalidad de becerros y vaquillas debe ser menos de 2% de los nacidos vivos.
2. Las vaquillas deben ser lo suficientemente grandes para reproducirse a los 13 o 15 meses de edad. Una guía para el tamaño es 60% de peso maduro.
3. Las vaquillas deben parir a los 22 o 24 meses de edad. El peso corporal después del parto debe ser de 80 a 85% del peso maduro.
4. La energía y la proteína en la ración deben estar equilibradas de manera correcta para favorecer el crecimiento rápido sin que haya gordura excesiva.

El número de vaquillas que es necesario criar para mantener el tamaño del rebaño variará de un rebaño a otro. Los dos factores principales que influyen en esto son el índice de eliminación del rebaño y la edad en que las vaquillas paren por primera vez. La tabla 20.3 contiene información para calcular el número de vaquillas necesarias con base en estos factores.

Criar una vaquilla Holstein hasta los 23 o 24 meses se calcula que cuesta entre 1 074 y 1 242 dólares (Bernard *et al.*, Fiez *et al.*, Webb). Se calculó un costo de 812 dólares para criar una vaquilla Jersey hasta los 23 meses (Fiez *et al.*). Al costo del alimento le corresponde cerca del 50 al 60% del costo total de estos presupuestos. El costo de criar vaquillas mayores de 24 meses se calcula en 50 dólares al mes (Smith). En una encuesta hecha en Nueva York se señala un costo diario promedio de 1.42 dólares después del destete (Karszes y Stanton).

En un estudio reciente se examinó la edad promedio en el primer parto en los rebaños de la Asociación para el mejoramiento del ganado lechero de Pennsylvania (Pennsylvania Dairy Herd Improvement Association, DHIA) de 1985 a 1990 (Heinrichs y Vazquez-Anon). La edad promedio fue 26.6 meses para las Holstein y 25.4 meses para las Jersey. Durante el periodo de 6 años que duró este estudio, la edad promedio en el primer parto disminuyó 0.6 meses para las Holstein y 0.3 meses para las Jersey. Se registró como edad óptima en el primer parto para la máxima producción total de leche en el ciclo de vida, 22.5 a 23.5 meses (Gill y Allaire). En algunos artículos se revisó esta relación entre la edad de parición y la producción de leche (Head, Heinrichs, Hoffman y Funk).

El peso corporal en el primer parto es un factor adicional que se debe considerar. Como resultado de algunos estudios de campo, se recomienda un peso posparto de 544.8 a 567.5 kg (1 200 a 1 250 libras) (Head). Se requiere una ganancia diaria promedio de alrededor de 0.771 kg (1.7 libras) para que una vaquilla Holstein alcance esta meta a los 24 meses de edad. Existen curvas de crecimiento de vaquillas basadas en pruebas de investigación de campo (Heinrichs y Hargrove, Hoffman *et al.*, Holtz *et al.*).

Un tema de controversia ha sido la relación entre el índice de crecimiento de la vaquilla, el desarrollo del tejido secretor y la producción de leche (Serjsen *et al.*). En algunos estudios se señala que grandes índices de ganancia durante el periodo prepúber pueden deprimir

TABLA 20.3 Número de vaquillas de reemplazo necesarias en un rebaño de 100 vacas lecheras.[a,b]

ÍNDICE DE ELIMINACIÓN, %	EDAD EN EL PRIMER PARTO, MESES					
	22	24	26	28	30	32
20	40	44	48	51	55	59
24	48	53	57	62	66	70
28	56	62	67	72	77	82
32	65	70	76	82	88	94
36	73	79	86	92	99	106

[a] Adaptado de Menzi.
[b] Incluye una tolerancia de 10% por mortalidad y eliminación.

el desarrollo del tejido del parénquima mamario. Se ha examinado a fondo este aspecto en artículos de revisión (Head, Heinrichs, Hoffman y Funk). La relación entre el tejido del parénquima y la subsecuente producción de leche no está clara. También es difícil determinar el equilibrio nutricional en muchas de estas pruebas, ya que se proporcionan datos incompletos de la composición de la ración. Existe la posibilidad de que los índices de crecimiento cercanos a 0.908 kg/día (2 libras/día) durante la fase prepúber sean satisfactorios, si la energía y la proteína alimentarias están equilibradas de manera correcta.

❑ ALIMENTACIÓN DE LA BECERRA LECHERA

La becerra lechera nace prácticamente sin inmunidad a las enfermedades. La inmunidad debe ser adquirida de las inmunoglobulinas que se absorben a través de la pared intestinal durante las primeras 12 a 24 horas de vida. Después de este tiempo, la capacidad del intestino para absorber inmunoglobulinas disminuye enormemente (Crowley *et al.*). La fuente primaria de estas inmunoglobulinas es el primer calostro obtenido de la madre. El riesgo de enfermedad o muerte aumenta si no se absorben suficientes inmunoglobulinas del calostro (Mechor). Las causas más comunes de la absorción deficiente de inmunoglobulinas del calostro son la cantidad insuficiente de calostro ingerido, mala calidad del calostro o no tomar calostro lo suficientemente pronto después del nacimiento. El tema de la calidad del calostro se ha analizado (Mechor *et al.*, Pritchett *et al.*, Quigley *et al.*). Las recomendaciones actuales son alimentar a la becerra con una cantidad de calostro igual a 5 o 7% del peso al nacer en la primera o segunda hora posteriores al nacimiento. Los investigadores de la Washington State University midieron la concentración de C_gG_1 del calostro en el primer calostro ordeñado de 919 vacas Holstein (Gay). Los valores medidos están entre <16 y >96 mg/ml. Cerca de 41% de las vacas tuvieron valores de C_gC_1 entre 36 y 55 mg/ml. Estos mismos trabajadores informaron que si se proporcionaban 3.78 l (4 qt) de calostro del primer ordeño, 87% de las becerras recibían 100 g de C_gC_1. Sólo 29% de las becerras recibieron 100 g si sólo se daban 1.89 l (2 qt) de calostro. En muchos casos, puede ser necesario usar un alimentador esofágico para administrar 3.78 l (4 qt) de calostro. Es normal alimentar con calostro a las becerras lecheras durante los primeros 2 a 4 días de vida.

La siguiente fase es la aplicación de un programa de alimentación líquida. Éste suele ser a base de leche entera o un sustituto de leche de buena calidad (Fowler, Crowley *et al.*, Morrill). Los índices de alimentación para la leche entera o una cantidad igual de materia seca del sustituto de leche son generalmente de 8 a 10% del peso al nacer por día (Morrill).

En Estados Unidos, hay algunos sustitutos de leche en el mercado. Estos sustitutos presentan grandes diferencias en el contenido de nutrientes y fuentes proteínicas. Las especificaciones que se sugieren para un sustituto de leche son:

a. Contenido de proteína—20 a 22%.
b. Contenido de grasa—mínimo 10%; 20% es recomendable cuando las becerras están en situaciones de estrés o en climas fríos.
c. Fuentes de proteína—las fuentes preferidas son leche descremada en polvo, suero en polvo, concentrado de proteína de suero, caseína, polvo de leche, de manteca o proteína modificada de harina de soya. Otras fuentes de proteína de soya como el concentrado de proteína de soya, proteína de soya aislada o harina de soya pueden reemplazar hasta 50% de la proteína de la leche si se les procesa de manera especial. La harina de soya cruda, las sustancias solubles de la carne y la proteína de pescado son malas fuentes de proteína para incluirlas como sustitutos de leche.

Los cebadores para becerras también se suministran comenzando más o menos a los 4 días y hasta el destete. El cebador debe ser un alimento muy apetecible que contenga fuentes de nutrientes muy digeribles. Las especificaciones nutricionales comunes para un cebador para becerras son: 80% de nutrientes digeribles totales (NDT), 18 a 20% de proteína cruda (PC) y un mínimo de 3% de grasa (National Research Council). Los cebadores con una textura muy gruesa o comprimidos son más apetecibles que los cebadores tipo harina. La inclusión de 4 a 6% de melaza es común para reducir el polvo al mínimo y aumentar la aceptabilidad. El cebador debe estar al alcance de la becerra en todo momento. La ingestión del cebador a menudo se usa como un índice de cuándo quitar la leche o el sustituto de leche a la becerra. El destete puede ocurrir cuando la ingestión del cebador sea en promedio de 0.681 a 0.908 kg/día (1 a 2 libras/día)

durante 3 o 4 días. La edad del destete varía de 4 a 8 semanas en muchos ranchos lecheros comerciales.

Una meta del programa de alimentación predestete es estimular el desarrollo del rumen. La becerra necesita consumir alimento seco para iniciar este proceso. El crecimiento de la papilas ruminales es estimulado por ácidos grasos volátiles (AGV). El butirato es el más efectivo, seguido del propionato y el acetato. Otra función del programa de alimentación predestete es estimular un aumento en la capacidad del rumen. Esto se relaciona con la fibra o el volumen que proporciona el alimento seco. Un solo cebador para becerras completo puede proporcionar la fibra. Un cebador completo es aquél que contiene algunos productos forrajeros como heno de alfalfa molido. No es necesario suministrar heno seco si se usa un cebador completo. No es común dar ensilados a las becerras antes de destetarlas.

❑ ALIMENTACIÓN DE LA VAQUILLA LECHERA

Una vez que se destetó a la becerra, se le alimenta con un promotor del crecimiento más heno de buena calidad. Se puede introducir los ensilados cuando las becerras tienen 3 o 4 meses. La tabla 20.4 contiene las normas de composición de nutrientes para las vaquillas de reemplazo.

Se investigó recientemente la suficiencia de las necesidades señaladas por el National Research Council (NRC) para la vaquillas en crecimiento en la Kansas State University (Bortone *et al.*, Daccarett *et al.*). En una prueba, las vaquillas de 3 a 6 meses fueron alimentadas con proteína y energía al 107 o 124% de las necesidades según el NRC. Las vaquillas alimentadas con la cantidad de nutrientes mayor ganaron más peso corporal y crecieron más en términos de alzada de la cruz, largo y contorno cardiaco. No hubo diferencias en la puntuación de la condición corporal entre los 2 grupos. En la segunda fase de la prueba, las vaquillas continuaron en el mismo tratamiento alimentario de los 6 a los 24 meses de edad. Las vaquillas se preñaron cuando tuvieron un peso corporal de 349.5 kg (770 libras). La edad de la primera monta fue a los 14.5 y 16.3 meses para las concentraciones de nutrientes grande y control. Los cambios en el peso corporal y en la puntuación de la condición corporal fueron apenas mayores para el grupo alimentado con 115% de las necesidades.

UNIDAD ACADEMICA PROFESIONAL TEMASCALTEPEC U. A. E. M.

TABLA 20.4 Especificaciones de ración sugeridas para vaquillas lecheras de reemplazo.[a]

	EDAD, MESES			
	3-6	7-12	13-18	19-22
	PESO PROMEDIO, LB (VAQUILLAS DE RAZA GRANDE)			
CONCEPTO	300	600	900	1 200
MSI calculada, lb/día	7-9	12-16	17-21	24-28
MSI, % de PC (peso corporal)	2.9	2.7	2.5	2.2
	ESPECIFICACIONES DE NUTRIENTES, % DE MS			
Proteína cruda	16	15	14	12
NDT	68-74	64-70	60-63	60-63
FDA (mínimo)	19	22	22	22
FDN (mínimo)	23	25	25	25
Ca	0.50-0.60	0.40-0.50	0.40-0.50	0.40-0.50
P	0.35-0.40	0.32-0.35	0.28-0.32	0.28-0.30
Sal de minerales traza	0.30	0.30	0.30	0.30
EN_m, Mcal/lb de MS	0.78	0.66	0.65	0.62
EN_g, Mcal/lb de MS	0.50	0.44	0.40	0.40
Vitamina A, UI/lb de MS	1 000	1 000	1 000	1 000
Vitamina D, UI/lb de MS	140	140	140	140
Vitamina E, UI/lb de MS	11	11	11	11

[a] Adaptado de Hoffman y el NRC, *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 6th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

En otro estudio se utilizó una prueba cruzada para examinar la relación de la ingestión del nutriente con el crecimiento de las vaquillas (Bortone *et al.*). Un grupo (A) de vaquillas fue alimentado con el 100% de las necesidades establecidas por el NRC de los 3 a los 12 meses y con el 115% de los 12 meses a los 21 días anteriores al parto. Al otro grupo (B) se le alimentó con el 115% de las necesidades de los 3 a los 12 meses y entonces se cambió al 100% de las necesidades. Las vaquillas en el grupo A llegaron a la pubertad 22 días más jóvenes. El peso corporal fue mayor en las vaquillas del grupo A que en las del grupo B a los 6, 9 y 12 meses. No hubo diferencia entre los dos grupos en el peso corporal a los 24 meses. Los resultados de estos estudios indican que las vaquillas con una alimentación apenas superior a las necesidades establecidas en el NRC pueden mejorar el crecimiento y tener menor edad en el primer parto. Lo importante de estas pruebas fue que se aumentó la ingestión de proteína y de energía.

La necesidad de usar complementos de proteína ingerida sin degradar (PISD) todavía es un tema de debate. Hoffman revisó siete estudios con becerras y vaquillas en crecimiento, en las cuales se probaron fuentes de proteína ingerida sin degradar. Se observó una respuesta positiva sólo en dos de estos estudios. En estas pruebas se usó tortada de orujo molida de soya o harina de canola como fuentes de proteína básica. No se registraron diferencias en la ganancia de peso diaria promedio, ingestión de materia seca o eficiencia alimentaria cuando se usó tortada de orujo molida de soya o fuentes de proteína de subproductos animales en vaquillas Holstein (Mantysaari *et al.*).

❑ VACAS SECAS

El periodo seco es una fase clave de todo el ciclo de lactación durante el cual se establece la base nutricional

TABLA 20.5 Especificaciones de ración para raciones de vacas secas.

CONCEPTO	VACA SECA A TÉRMINO	VACA SECA RECIENTE
IMS esperada, % de PC	1.9-2.1	1.6-1.8
Proteína cruda, % de MS	12-13	13-14
Proteína ingerida soluble, % de PC	40-50	35-45
Proteína ingerida degradada, % de PC	65-70	62-67
Proteína ingerida sin degradar, % de PC	30-35	33-38
EN_l, Mcal/lb de MS	0.55-0.60	0.60-0.70
FDA,[a] % de MS	35-40	25-35
FDN,[b] % de MS	45-55	35-45
Ca, % de MS	0.5-0.6	0.6-0.7
P, % de MS	0.25-0.3	0.3-0.35
Mg, % de MS	0.2-0.25	0.25-0.3
K, % de MS	0.8-1.0	0.8-1.0
Na, % de MS	0.10-0.15	0.10-0.15
Cl, % de MS	0.20-0.25	0.20-0.25
S, % de MS	0.16-0.2	0.2-0.25
Fe, ppm	50-100	50-100
Mn, ppm	40-50	40-50
Zn, ppm	60-80	60-80
Cu, ppm	10-20	10-20
Co, ppm	0.1-0.3	0.1-0.3
I, ppm	0.4-0.6	0.5-0.7
Se, ppm	0.3	0.3
Vit. A, UI/lb	1 800-2 500	1 800-2 500
Vit. D, UI/lb	700-1 000	700-1 000
Vit. E, UI/lb	20-30	25-35

[a] FDA = fibra detergente ácida.
[b] FDN = fibra detergente neutral.

para la siguiente lactación. La nutrición y el manejo inadecuados de la vaca seca se relacionan directamente con la producción de leche después del parto, salud del rebaño y rendimiento reproductivo. Durante este periodo, la glándula mamaria es capaz de regenerar al tejido secretor. El periodo seco es también el tiempo durante el cual hay crecimiento fetal rápido. Aproximadamente, 60% del crecimiento en peso fetal total ocurre en los 2 últimos meses del ciclo de gestación.

La ingestión de materia seca (IMS) durante el periodo seco tiene una influencia en la densidad del nutriente requerido. A medida que se acerca el parto, disminuye la ingestión de materia seca. Esto puede estar relacionado con el aumento de tamaño del feto, que comprime parte del rumen. Para que se mantenga la ingestión diaria de nutrientes, es necesario aumentar la densidad de la ración durante las últimas 2 o 3 semanas del periodo seco.

La tabla 20.5 contiene especificaciones de raciones sugeridas para vacas secas. Se debe señalar que algunas de estas cantidades sugeridas son experimentales y es necesario precisarlas con datos de investigación. Un ejemplo de esto es la proteína ingerida soluble (PIS), proteína ingerida degradada (PID) y complementos de proteína ingerida sin degradar. En esta área, hay poca investigación disponible para vacas secas (Van Saun).

❑ VACAS EN LACTACIÓN

La elaboración de raciones para vacas lecheras en lactación requiere la integración de muchos conceptos de nutrición. Un reto es que algunos de los conceptos que se usan en la formulación de raciones todavía están en proceso de afinarse y cuantificarse. Esta situación constituye un reto para los nutriólogos y asesores alimentarios.

El nutriente que requiere en mayor cantidad por día la vaca lechera es el agua. La leche contiene cerca de 13% de sólidos y 87% de agua. Una vaca que produce 45.4 kg (100 libras) de leche, excreta cerca de 39.5 kg (87 libras) de agua en la leche. Dedicar tiempo a asegurar la disponibilidad de cantidades adecuadas de agua apetecible, de buena calidad, debe ser el primer paso para establecer o evaluar un programa alimentario. En el capítulo 6 se da información más detallada acerca del agua.

La ingestión de materia seca es la piedra angular de la formulación de una ración. En una encuesta reciente se señala que la ingestión de materia seca fue uno de los factores principales para alcanzar grandes niveles de producción de leche (Chase). Se han revisado los factores que controlan la ingestión de materia seca en el ganado lechero (National Research Council). Estos conceptos se incorporaron a la publicación de las necesidades del NRC para el ganado vacuno lechero.

La nutrición proteínica de la vaca lechera es el área con más cambios en los últimos 10 a 15 años. El sistema de proteína cruda se usa por tradición para formular raciones lácteas en Estados Unidos. Sin embargo, en este sistema no hay distinción en cuanto al tipo y calidad de la proteína. La dinámica de la síntesis de proteínas microbiana tampoco se cuantifica en el sistema de proteína cruda. El National Research Council reconoció la necesidad de un sistema de proteína más afinado. Se elaboró un sistema revisado y se incorporó a la publicación de necesidades nutricionales actual (NRC).

El sistema de proteína que elaboró el NRC contiene algunos términos nuevos que describen a las fracciones de proteínas (NRC). Los términos clave en el sistema son:

PI	Proteína ingerida (cruda)
PID	Proteína ingerida degradada (rumen)
PISD	Proteína ingerida sin degradar
PA	Proteína absorbida

En este sistema se intenta evaluar las fuentes de proteína en la degradación ruminal contra las características de paso. El NRC proporciona una tabla con los cálculos del contenido de PISD de alimentos escogidos. Otro término que se usa con frecuencia es proteína ingerida soluble (PIS). Ésta es una porción de la fracción PID que se degrada con rapidez en el rumen. La PIS es especialmente importante para formular las raciones de forraje con base en ensilados. La proteína soluble también se puede usar para determinar la cantidad de urea u otros compuestos de nitrógeno no proteínico (NNP) que se pueden agregar a las raciones.

La nutrición con aminoácidos de la vaca lechera es un área actual de actividad en la investigación. La vaca lechera necesita los mismos aminoácidos esenciales que los animales monogástricos. Las fuentes de aminoácidos incluyen proteína microbiana, los aminoácidos en la fracción PISD de los alimentos y aminoácidos protegidos. La proteína microbiana puede proporcionar de 40 a 80% de los aminoácidos que requiere la vaca lechera.

Hay algunos factores que limitan nuestra capacidad para equilibrar con precisión las raciones diarias de aminoácidos. Las necesidades de aminoácidos se calculan ahora con base en la cantidad de aminoácidos que se excretan en la leche, el cálculo de la eficiencia de absorción de aminoácidos y necesidades de mantenimiento. Sólo hay un número limitado de valores analíticos disponibles para la composición de aminoácidos de la PISD de los alimentos. Está claro, a partir de los datos disponibles, que el contenido de aminoácidos del alimento original y la fracción PISD de ese alimento son diferentes. Esto se debe a la degradación diferencial de los aminoácidos por los microorganismos del rumen. Existe un resumen a fondo de la nutrición con aminoácidos (Chalupa y Sniffen).

Una segunda área de investigación son los carbohidratos. Los carbohidratos totales pueden abarcar de 70 a 80% de la MSI diaria y proporcionar de 60 a 70% de la energía utilizada para la producción de leche. Los carbohidratos alimentarios totales se pueden dividir en las fracciones estructural y no estructural (Mertens). Estas clases principales se pueden subdividir más:

A. *Estructural*
- Celulosa
- Hemicelulosa
- Lignina
- Pectina

B. *No estructural*
- Almidón
- Azúcares

La clasificación anterior se basa principalmente en la función de estos carbohidratos en los vegetales. Un sistema de clasificación que se ajusta mejor a la utilización animal es carbohidratos fibrosos y no fibrosos. Los componentes fibrosos son celulosa, lignina y hemicelulosa. Los carbohidratos no fibrosos incluyen a la pectina, azúcares y almidones. Hay tres términos relacionados con los carbohidratos que se usan en la formulación de las raciones para el ganado vacuno lechero. Son:

FDA (fibra detergente ácida)
= celulosa + lignina
FDN (fibra detergente neutral)
= FDA + hemicelulosa
CNE (carbohidratos no estructurales)
= 100%
− (PC% + FDN% + EE [extracto de éter]%
+ Ceniza%)

El NRC sugiere que, en las raciones de la vaca lechera, la FDA sea un mínimo de 19 a 21% de la MS. Normas similares para la FDN son 25 a 28%. También se recomienda que 75% de la FDN total sea de fuentes de forraje. Mertens indica que la ingestión de FDN máxima es 1.2±0.1% del peso corporal. La FDN de forraje sería 0.9±0.1% del peso corporal si se usa la norma de 75%. La FDN que proporcionan los forrajes debe tener un tamaño de partícula adecuado para mantener la función ruminal. Una norma que se usa para evaluar esto es que un mínimo de 15 a 20% de las partículas de forraje deben tener >3.8 centímetros de largo.

Se informó una relación positiva entre CNE y la síntesis de proteína microbiana (Hoover y Stokes). También es necesario tomar en cuenta el coeficiente de digestión de diversos carbohidratos al evaluar el contenido de CNE de una ración. Los granos alimenticios como trigo, cebada, avena, maíz y sorgo se pueden clasificar en términos del índice de descomposición ruminal más rápido o más lento (Allen). La forma física del grano también es importante. La descomposición más rápida es la de los granos finamente molidos, seguidos de los triturados y los enteros.

Una tercer área de investigación es el uso de grasas agregadas en las raciones del ganado vacuno lechero. Las grasas son atractivas en raciones para vacas muy productivas porque son una fuente de energía concentrada. No obstante, los microorganismos del rumen no usan la energía contenida en las grasas como fuente de energía. Hay tres fuentes principales de grasa en las raciones para el ganado vacuno lechero. La primera es la grasa que contienen alimentos como los forrajes, granos, fuentes de proteína y alimentos secundarios. Con pocas excepciones, la mayoría de estos alimentos contienen <5% de grasa con base en la materia seca. Una segunda fuente son las semillas de oleaginosas, el sebo y las mezclas animal–vegetal. Una tercera fuente son las grasas características que están inertes en el rumen.

El contenido de grasas totales en las raciones para vacas muy productivas puede ser de 5 a 7% de la materia seca. Sin embargo, es importante considerar las fuentes de grasa utilizadas. Una ración con fuentes de grasa no agregadas contiene comúnmente de 3 a 4% de grasa. Si se va a agregar una fuente de grasa adicional, la primera elección suelen ser las semillas de oleaginosas o las mezclas animal–vegetal. Cantidades grandes de éstas pueden alterar la digestión de fibra en el rumen. Por lo tanto, una norma es limitar la cantidad de grasa que se agrega de estas fuentes a más o menos

TABLA 20.6 Especificaciones de ración para vacas lecheras en lactación.

CONCEPTO	ETAPA DE LACTACIÓN		
	INICIAL	MEDIA	FINAL
MSI calculada, % de PC	> 4	3.5-4.0	3-3.5
PC, % de MS	17-18	16-17	14-16
PIS, % de PC	30-35	35-40	35-40
PID, % de PC	60-65	60-65	60-65
PISD, % de PC	35-40	35-40	35-40
ENl, Mcal/lb de MS	0.75-0.80	0.72-0.75	0.69-0.72
FDA, % de MS	18-20	21-23	22-24
FDN, % de MS	26-30	32-34	34-36
FDN de forraje, % de MS	20-22	23-25	25-27
CNE, % de MS	35-40	35-40	35-40
Grasa, máximo, % de MS	6-8	4-6	4-5
Ca, % de MS	0.7-0.9	0.65-0.75	0.6-0.7
P, % de MS	0.45-0.50	0.40-0.45	0.35-0.40
Mg, % de MS	0.25-0.30	0.25-0.30	0.2-0.25
K, % de MS	1.0-1.5	1.0-1.5	1.0-1.5
Na, % de MS	0.2-0.25	0.2-0.25	0.2-0.25
Cl, % de MS	0.25-0.30	0.25-0.30	0.25-0.30
S, % de MS	0.24-0.28	0.22-0.24	0.20-0.24
Fe, ppm	50-100	50-100	50-100
Mn, ppm	40-50	40-50	40-50
Cu, ppm	10-20	10-20	10-20
Zn, ppm	50-70	50-70	50-70
I, ppm	0.6	0.6	0.6
Co, ppm	0.1-0.2	0.1-0.2	0.1-0.2
Se, agregado, ppm	0.3	0.3	0.3
Vit. A, UI/lb de MS	1 500-2 500	1 500-2 500	1 500-2 500
Vit. D, UI/lb de MS	600-800	600-800	600-800
Vit. E, UI/lb de MS	10-20	10-20	10-20

2% de la materia seca total de la ración. Las grasas características que están inertes en el rumen suelen agregarse como la tercera fuente de grasas.

La tabla 20.6 contiene normas de uso en la formulación de raciones para ganado vacuno lechero, incorporando los conceptos de proteínas y carbohidratos reseñados antes. Estas normas cambiarán en cuanto se tengan otros datos de investigación disponibles.

❑ SOMATOTROPINA BOVINA

La somatotropina bovina (STB) fue aprobada por la Administración de alimentos y drogas para su uso en Estados Unidos. Esta aprobación se otorgó después de muchos años de investigación. Se estima que se realizaron más de 1 500 estudios de investigación en los que se usaron más de 30 000 vacas (Hartnell). Están disponibles artículos de revisión del mecanismo de acción y de los resultados de investigación con STB (Bauman, Bauman y Vernon, Crooker y Otterby).

Se observaron respuestas de incremento en la producción de leche de 5 a 23% en 49 pruebas de lactación completas utilizando STB (Hansen y Otterby). También se registraron respuestas de rendimiento de leche al tratamiento con STB en el ganado vacuno lechero de pastoreo (McCutcheon *et al.*, Peel *et al.*). Parece haber una relación entre la calidad del manejo en el rancho, la dosis de STB y la respuesta de rendimiento de leche (Bauman).

También se han hecho estudios que examinan el efecto del tratamiento con STB en la utilización de nutrientes y el metabolismo energético (Sechen *et al.*, Tyrrell *et al.*). Los resultados de estos estudios indican que la digestibilidad de la materia seca, proteínas y energía no se alteró en las vacas tratadas con STB. La eficiencia

parcial del uso de los nutrientes para la síntesis de leche tampoco cambió con la administración de STB.

Los siguientes puntos resumen los conceptos que se pueden deducir de las pruebas de investigación del STB:

1. La respuesta de la producción de leche al tratamiento con STB ocurre de inmediato y alcanza la respuesta máxima en pocos días.
2. La respuesta de la ingestión de materia seca a la STB aumenta lentamente y alcanza un máximo pocas semanas después de que se inició el tratamiento.
3. La digestibilidad de la materia seca, la energía y la proteína no se altera en las vacas tratadas con STB.
4. La eficiencia parcial del uso de la energía para la síntesis de leche no cambia.
5. La composición de la leche no cambia en las vacas tratadas con STB.
6. Las vacas primíparas responden menos al tratamiento con STB que las vacas multíparas.

El resultado neto de estas observaciones es que las necesidades actuales según el NRC se pueden usar para formular raciones para las vacas tratadas con STB. El procedimiento de formulación de las raciones puede ser similar al actual. Sin embargo, es necesario proporcionar más kilogramos totales de una ración balanceada desde el punto de vista nutricional para dar a las vacas una oportunidad de responder al tratamiento con STB.

❑ MINERALES

Cuando menos, se requieren 16 minerales en las raciones para ganado vacuno lechero. Información detallada de la función y metabolismo de los minerales se presentó en el capítulo 11.

La clave para diseñar programas de minerales para el ganado vacuno es proporcionar las cantidades y el equilibrio adecuados de los diversos elementos. Hay algunas interacciones que pueden afectar la utilización de minerales. Un ejemplo es la interacción potasio-magnesio. Grandes cantidades de K tienden a disminuir la absorción de Mg. Este ejemplo destaca la necesidad de mantener en equilibrio las cantidades de minerales en la ración.

Las necesidades de minerales se pueden establecer como cantidades por día o como porcentaje de la materia seca total de la ración. El animal necesita unidades absolutas por día como gramos o miligramos. Sin embargo, a menudo es más conveniente establecer las necesidades como un porcentaje de la materia seca de la ración. Este enfoque es aceptable mientras la materia seca esté dentro de los límites normales. La disponibilidad de minerales se debe considerar también al seleccionar los complementos de minerales (capítulo 11).

❑ VITAMINAS

Las raciones para el ganado vacuno necesitan complementarse en forma sistemática con las vitaminas liposolubles A, D y E. La estructura, función y síntomas de deficiencia de las vitaminas liposolubles se explicaron en el capítulo 12. La concentración de vitamina A en las raciones para vacas en lactación se registra como 1 450 a 1 800 UI/libra de materia seca (NRC). Las cifras similares para las vitaminas D y E son 450 y 7 UI/libra de materia seca. En la mayoría de los casos, se supone que cantidades suficientes de vitamina K y vitaminas hidrosolubles se sintetizan dentro del organismo animal.

Parece haber un amplio margen entre la cantidad de complemento vitamínico recomendada y las cantidades alimentarias seguras más grandes (NRC). Las cantidades más grandes sugeridas para el ganado vacuno son 30 000 UI/libra de materia seca para la vitamina A. Se registra una cantidad más grande de 4 500 UI/libra de materia seca para la vitamina D para el ganado vacuno lechero (NRC). Los datos relativos a las cantidades más grandes de vitamina E son limitados.

El complemento de vitamina E en las raciones del ganado vacuno lechero ha sido un área de investigación en actividad en los últimos años. Esto ha sido principalmente desde el enfoque de la relación recíproca de la vitamina E con el selenio. La vitamina E es un antioxidante y puede estar relacionada con la función de inmunidad. En trabajos de investigación recientes se ha examinado el efecto de la vitamina E en placentas retenidas y mastitis en el ganado lechero. Los investigadores de Ohio State sugieren cantidades de complemento diario de 400 a 600 UI/día de vitamina E para vacas lecheras en lactación (Smith *et al.*). Los mismos investigadores sugieren complementar las raciones de vacas secas con 1 000 UI/día de vitamina E. Se necesitan otros datos de investigaciones para aclarar estas recomendaciones.

Es posible que sea necesario suministrar otras vitaminas en las raciones del ganado vacuno lechero. No obstante, se dispone de pocos datos de investigación a partir de los cuales hacer recomendaciones. Se han hecho pocos trabajos con colina, pero hasta ahora no hay un producto disponible de colina protegida en el rumen (Erdman).

❑ BIBLIOGRAFÍA

Allen, M. S. In C. J. Sniffen and T. H. Herdt (eds.) *Dairy Nutrition Management. Vet. Clin. North Am.* **7**: 327. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

Bauman, D. E. *J. Dairy Sci.* **75**: 3432.

Bauman, D. E. and R. G. Vernon. *Annu. Rev. Nutr.* **13**: 437.

Bernard, J. W., R. A. Cady, G. R. Fredericks, D. C. Grusenmeyer, W. H. Madson, R. W. Matthews, E. L. Tomason, and G. S. Willett. *Dairy Heifer Enterprise Budget.* Farm Business Management Report EB1319. Washington State University, Pullman, WA.

Bortone, E. J., J. L. Morrill, J. S. Stevenson and A. M. Feyerherm. *J. Dairy Sci.* **77**: 270.

Chalupa, W. and C. J. Sniffen. In C. J. Sniffen and T. H. Herdt (eds.) *Dairy Nutrition Management. Vet. Clin. North Am.* **7**: 353. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

Chase, L. E. *J. Dairy Sci.* **76**: 3287.

Crooker, B. A. and D. E. Otterby. In C. J. Sniffen and T. H. Herdt (eds.) *Dairy Nutrition Management. Vet. Clin. North Am.* **7**: 417. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

Crowley, J., N. Jorgensen, T. Howard, P. Hoffman and R. Shaver. *Raising Dairy Replacements.* North Central Regional Publ. No. 205. University of Wisconsin, Madison, WI.

Daccarett, M. G., E. J. Bortone, D. E. Isbell, J. L. Morrill and A. M. Feyerherm. *J. Dairy Sci.* **76**: 606.

Erdman, R. A. In *Large Dairy Herd Management,* H. H. VanHorn and C. J. Wilcox (eds.). Chapter 31, p. 297, American Dairy Science Association, Champaign, IL.

Fiez, E. A., D. E. Falk, C. W. Gray, N. R. Rimbey and R. L. Smathers. *Holstein Replacement Enterprise Budget.* EBB-DR1-92. University of Idaho, Moscow, ID.

Fiez, E.A., D.E. Falk, C.W. Gray, N.R. Rimbey, and R.L. Smathers. *Jersey Replacement Enterprise Budget.* EBB-DR2-92. University of Idaho, Moscow, ID.

Fowler, M. Calf milk replacers and early rumen development. In *Proc. Second Biennial Northeast Heifer Management Symposium.* p. 28. Anim. Sci. Mimeo. 165. Cornell University, Ithaca, NY.

Gay, C. Colostrum research says ... feed 4 quarts for healthier calves. Hoard's Dairyman. **139**: 256.

Gill, G. S. and F. R. Allaire. *J. Dairy Sci.* **59**: 1131.

Hansen, W. and D. E. Otterby. *Large Anim. Vet.* **48**(7): 18.

Hartnell, G. F. *Feeding and Managing the BST-Supplemented Dairy Cow.* Monsanto, St. Louis, MO.

Head, H. H. In *Large Dairy Herd Management,* Chapter 43, Page 422, H. H. VanHorn and C. J. Wilcox (Eds.) American Dairy Science Association, Champaign, IL.

Heinrichs, A. J. *J. Dairy Sci.* **71**: 3179.

Heinrichs, A. J. and G. L. Hargrove. *J. Dairy Sci.* **70**: 653.

Heinrichs, A. J. and G. L. Hargrove. *J. Dairy Sci.* **74**: 1684.

Heinrichs, A. J. and M. Vázquez-Anon. *J. Dairy Sci.* **76**: 671.

Hoffman, P.C. In *Proc. Second Biennial Northeast Heifer Management Symposium,* p. 1. Anim. Sci. Mimeo. 165. Cornell University, Ithaca, NY.

Hoffman, P. C. and D. A. Funk. *J. Dairy Sci.* **75**: 2504.

Hoffman, P. C., D. A. Funk and T. D. Syverud. *Growth Rates of Holstein Replacement Heifers in Selected Wisconsin Dairy Herds.* Res. Report R3551. University of Wisconsin, Madison, WI.

Holtz, C. R., M. VanAmburgh and D. M. Galton. *Heifer Management That Works in New York.* Anim. Sci. Mimeo. 154. Cornell University, Ithaca, NY.

Hoover, W. H. and S. R. Stokes. *J. Dairy Sci.* **74**: 3630.

Karszes, J. and B.F. Stanton. *Raising Dairy Replacements: Practices and Costs New York,* 1990. Agric. Econ. Ext. Report 91-12. Cornell University, Ithaca, NY.

Mantysaari, P. E., C. J. Sniffen, T. V. Muscato and M. L. Thonney. *J. Dairy Sci.* **72**: 2107.

McCutcheon, S. N., A. Michel, C. J. Hoogendoorn, G. A. Lynch and B.W. Wickham. In *Proc. 7th Intl. Conf. on Production Disease in Farm Animals,* p. 63. College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY.

Mechor, G. D. In *Proc. Second Biennial Northeast Heifer Management Symposium,* p. 19. Anim. Sci. Mimeo. 165. Cornell University, Ithaca, NY.

Mechor, G. D., Y. T. Grohn, L. R. McDowell and R. J. Van Saun. *J. Dairy Sci.* **75**: 3131.

Menzi, W., Jr. In *Heifer Management Symposium,* p. 1. Anim. Sci. Mimeo. 149. Cornell University, Ithaca, NY.

Mertens, D. R. In *Large Dairy Herd Management,* Chapter 25, p. 219, H. H. Van Horn and C. J. Wilcox (eds.).

Morrill, J.L. In *Large Dairy Herd Management,* Chapter 41, p. 401. H.H. Van Horn and C.J. Wilcox (eds.). American Dairy Science Association, Champaign, Illinois.

National Research Council. *Ruminant Nitrogen Usage.* National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Predicting Feed Intake of Food-Producing Animals.* National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Vitamin Tolerance of Animals.* National Academy Press, Washington, DC.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle,* 6th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.

Olson, K. E. *J. Dairy Sci.* **73**: 3133.

Peel, C. J., L. D. Sandles, K. J. Quelch, and A. C. Herrington. *Anim. Prod.* **41**: 135.

Pritchett, L. C., C. C. Gay, T. E. Besser and D. D. Hancock. *J. Dairy Sci.* **74**: 2336.

Quigley, J., K. R. Martin, H. H. Dowlen, L. B. Wallis and K. Lamar. *J. Dairy Sci.* **77**: 264.

Sechen, S. J., D. E. Bauman, H. F. Tyrrell and P. J. Reynolds. *J. Dairy Sci.* **72**: 59.

Sejrsen, K., J. T. Huber, H. A. Tucker and R. M. Akers. *J. Dairy Sci.* **65**: 793.

Smith, K. L., J. S. Hogan and B. P. Weiss. In *Vitamin E in Animal Nutrition and Management,* p. 151, M. B. Coelho (ed.). BASF Corporation, Parsippany, New Jersey.

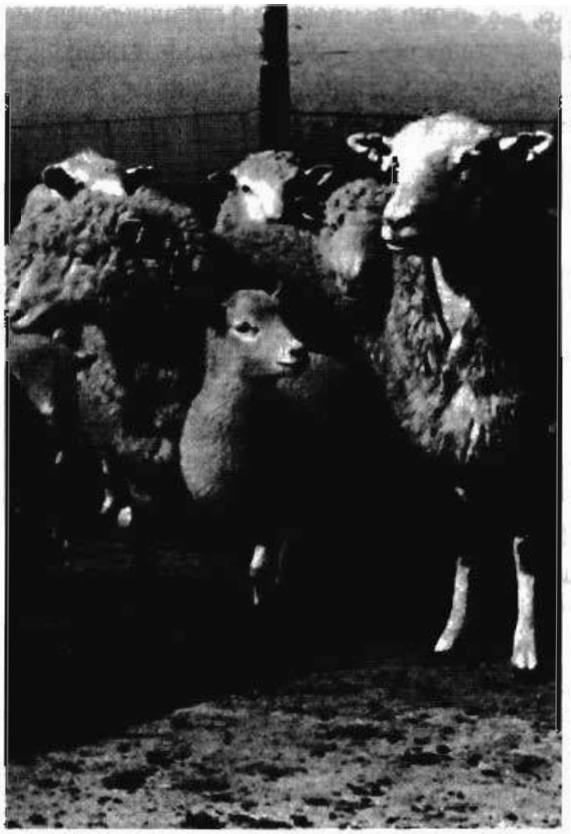
Smith, T. R. In *Proc. Second Biennial Northeast Heifer Management Symposium*, p. 117. Anim. Sci. Mimeo. 165. Cornell University, Ithaca, NY.

Tyrrell, H. F., A. C. G. Brown, P. J. Reynolds, G. L. Haaland, E. E. Bauman, C. J. Peel, and W. D. Steinhour. *J. Nutr.* **118**: 1024.

Van Saun, R. J. In C. J. Sniffen and T. H. Herdt (eds.). *Dairy Nutrition Management. Vet. Clin. North Am.* 7: 327. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

Webb, D. W. In *Large Dairy Herd Management,* Chapter 44, p. 434, H. H. VanHorn and C. J. Wilcox (eds.). American Dairy Science Association, Champaign, IL.

21



Fotografía cortesía de la North Carolina State University.

Ovejas y cabras

Los sistemas de producción de ovejas y cabras incluyen grandes rebaños en las áreas de vastas extensiones de pastos del oeste y suroeste de Estados Unidos y rebaños pequeños que utilizan el pastoreo intensivo de pastos mejorados. Algunos propietarios tienen ovejas, cabras o las dos para utilizar áreas inadecuadas para el cultivo y para controlar la vegetación indeseable. Las ovejas y las cabras se crían para producir carne, leche y fibras (lana, mohair y casimir).

Como rumiantes, las ovejas y las cabras utilizan los apacentaderos y pastizales de manera eficaz y también son capaces de transformar productos agroindustriales en carne, leche y fibras. Las ovejas y las cabras también se han vuelto populares como parte de los proyectos juveniles Future Farmers of America y 4-H.

En este capítulo, se presentan las necesidades nutricionales generales y específicas y los trastornos nutricionales potenciales de ovejas y cabras. Se analizan los recursos alimentarios que son adecuados para satisfacer estas necesidades y se incluyen sugerencias de dietas para diversos estados fisiológicos.

❑ NUTRIENTES GENERALES QUE REQUIEREN OVEJAS Y CABRAS

Se han resumido las necesidades nutricionales de las ovejas (National Research Council, Agricultural Research Council, Bocquier y Theriez, Sheeep Council of Australia) y de las cabras (National Research Council, Morand-Fehr y Sauvant, Sheep Council of Australia). Estas publicaciones sirven como normas para la formulación de regímenes que satisfagan las necesidades nutricionales de ovejas y cabras. Los nutrientes generales que requieren y los alimentos que satisfacen las necesidades de ovejas y cabras se analizan en las secciones siguientes.

Energía

En general, el nutriente más limitante en la alimentación de ovejas y cabras hembras es la energía. Las principales fuentes de energía son los pastos (forraje, dehesa y ramoneo), henos, ensilados, alimentos derivados y granos. Las deficiencias energéticas ocasionan crecimiento reducido o pérdida de peso, eficiencia reproductiva disminuida, menor producción de leche o fibras y aumento de la pérdida por muerte.

Los pastos, henos, ensilados o derivados de buena calidad suelen satisfacer las necesidades energéticas de manera económica. El gran contenido de humedad de algunos ensilados o pastos (crecimiento exuberante de primavera) puede limitar la ingestión de los animales, con lo cual necesitan una alimentación con complementos energéticos en forma de granos. Satisfacer la gran demanda energética del crecimiento rápido, el desarrollo fetal rápido o la lactación, también puede hacer necesaria la complementación con granos. En la mayoría de los casos, los pastos, henos, ensilados o alimentos derivados deben ser los alimentos principales que se usen para satisfacer las necesidades de energía de ovejas y cabras.

Proteína

Como rumiantes, ovejas y cabras dependen de la población microbiana en sus rúmenes para producir muchos de los aminoácidos y vitaminas requeridos para la producción deseada. Por lo tanto, la cantidad de proteína en la alimentación es más importante que la calidad de la proteína. No obstante, los animales jóvenes (alimentados con leche) no tienen un rumen desarrollado o una población microbiana activa y necesitan proteína de buena calidad en su alimentación.

Los microbios del rumen utilizan nitrógeno de las proteínas de origen alimentario y nitrógeno de fuentes de nitrógeno no proteínico (NNP) para elaborar aminoácidos. Los alimentos ricos en proteínas suelen ser los más caros, por lo que las raciones a menudo contienen urea, una fuente barata de nitrógeno no proteínico. Las normas para el uso de la urea (Sheep Industry Development) en los regímenes alimentarios de las ovejas son:

1. Se puede usar urea hasta 1% de la ración total o 3% de la porción de concentrados, pero no debe exceder un tercio del nitrógeno total de la ración.
2. La urea no se debe usar en la alimentación de corderos jóvenes o en líneas de alimentación de desplazamiento lento.
3. La urea debe ser incluida en la alimentación de manera gradual para permitir la adaptación de los microbios del rumen (la adaptación completa tarda de 2 a 3 semanas).
4. La urea se debe mezclar completamente en la ración para evitar su ingestión en grandes cantidades.

Los pastos que están en crecimiento o rebrote vegetativo y la mayoría de los ramones satisfacen en general las necesidades de proteína de ovejas y cabras. Algunos henos y ensilados y muchos alimentos derivados tienen poca proteína y se les debe complementar con proteína para lograr el rendimiento buscado. Las harinas de semillas oleaginosas (harina de soya, harina de semillas de algodón, harina de cacahuate, harina de linaza, etcétera), aunque caras, son las fuentes de proteína más comunes que se usan como complemento para ovejas y cabras.

Los bloques de proteína (20-200 kg), que contienen fuentes de nitrógeno natural y de NNP, se dan a menudo a los animales en el pastizal y la dehesa para complementar la proteína y, al cambiar la ubicación del bloque, como instrumento para administrar más eficazmente la fuente de forraje.

Minerales

Las necesidades de minerales son afectadas por varios factores que incluyen la raza, edad, sexo, índice de crecimiento, estado fisiológico, cantidad y forma química de los minerales ingeridos, y la interacción con otros minerales en la ración (Sheep Industry Development). Las

necesidades y la toxicidad de los minerales están bastante bien definidas para las ovejas (National Research Council), pero no se han establecido definitivamente para las cabras (National Research Council). Las necesidades de macrominerales de ovejas y cabras son Na y Cl, K, Ca, P, S y Mg. Las necesidades de oligominerales para ovejas y cabras incluyen al I, Cu, Co, Fe, Mn, Mo, Se y Zn. Ensminger *et al.* presentan descripciones en tablas y figuras de las deficiencias en los capítulos referentes a la alimentación de ovejas y alimentación de cabras.

La sal, la forma más común de Na y Cl, es barata y muy aceptable y suele dejarse su ingestión a voluntad de las ovejas y cabras. Se prefiere suministrarla a granel y no en bloques porque tienden a morder el bloque (lo que desgasta o daña sus dientes), en lugar de lamerlo. En general, hay mucho K en la mayoría de los forrajes y rara vez falta en la alimentación. Puede ser necesario un complemento cuando los animales están en un régimen con muchos granos o pastan en pastizales maduros o sujetos a estrés por sequía. También pueden ser adecuadas cantidades mayores (más de 2% de K) cuando ovejas y cabras sufran estrés por la transportación y se les someta a nuevas dietas a base de concentrados.

El Ca y el P están estrechamente relacionados y son importantes en el desarrollo normal de dientes y huesos. La deficiencia de alguno o una proporción Ca:P menor de 1.2:1 puede causar disminución del crecimiento y otros problemas metabólicos posibles. Los animales en lactación necesitan más Ca y P que los animales que no están en lactación, y la producción de leche se limita si faltan. Las ovejas y las cabras reutilizan de manera eficaz el P al reciclarlo mediante la saliva. En algunos casos las ovejas reciclan más P por día, mediante la glándula salival parótida, del que se requiere en la dieta (National Research Council). En la utilización de Ca y P influyen las hormonas y la vitamina D.

El S es un elemento importante porque funciona en la síntesis de metionina y cisteína (aminoácidos sulfurados). La metionina y la cisteína son importantes para el crecimiento de peso vivo, pero también para el crecimiento de la lana y el pelo. La metionina suele ser el aminoácido más limitante para la producción de fibras. La mayoría de los alimentos contienen suficiente S, pero puede faltar en algunos henos maduros o pastos sujetos a estrés por sequía. Una proporción de N y S alimentarios debe ser de 10:1 para ovejas y cabras. Esto adquiere importancia especial cuando se administra NNP porque los microbios del rumen necesitan una fuente de S y N disponible al mismo tiempo para sintetizar metionina y cisteína.

La deficiencia de Mg se asocia más comúnmente con ovejas y cabras que comen pastos exuberantes, de crecimiento rápido, en la primavera, cuando el pasto tiene mucho N y K y poco Mg. Si la concentración sanguínea de K es baja, el animal puede sufrir tetania de la hierba. El animal puede caer al suelo, espumajear y poner rígidas y relajar las patas. Los animales que no son atendidos pueden morir. La prevención, suministrando cantidades suficientes de Mg, es mejor, pero se puede tratar a los animales mediante la administración intravenosa de Ca y Mg en forma de gluconato.

De los oligominerales, el Cu y el Se tienen el intervalo más estrecho entre lo necesario y lo potencialmente tóxico. Las ovejas son más sensibles que las cabras a las cantidades grandes de Cu. El Cu es barato hasta cierto punto y se añade en cantidades bastante grandes al alimento para ganado vacuno para carne, lechero, caballos y cerdos. Con el tiempo, dar estos alimentos a las ovejas puede ocasionar intoxicación con Cu y la muerte; por lo tanto, en las fórmulas de alimentos y minerales para cualquiera de estas especies se debe revisar la cantidad de Cu (necesita ser <25 ppm) antes de alimentar con ellas a las ovejas.

También hay una relación entre el Cu y el Mo. En las ovejas o en las cabras, si un alimento tiene una cantidad normal o pequeña de Cu con una cantidad grande de Mo, puede presentarse una deficiencia de Cu. Agregar Mo a la ración de la oveja también puede reducir la toxicidad del Cu.

El uso del Se está regulado por la Administración de Alimentos y Drogas por su toxicidad potencial. La deficiencia de Se ocasiona la enfermedad de los músculos blancos (enfermedad de la pata tiesa) en ovejas o cabras y también puede reducir la eficiencia reproductiva. En los estados del noroeste, noreste y suroeste de Estados Unidos puede haber poco Se. Para satisfacer las necesidades, se puede comprar Se como parte de la mezcla mineral o como parte de alimentos completos. La intoxicación con Se se presenta por el consumo prolongado de plantas ricas en este elemento. Las plantas que lo acumulan son un problema en algunas áreas de pastos.

El hierro, un componente importante de la hemoglobina, en general es suficiente en la mayoría de los alimentos y los síntomas de deficiencia son raros en los animales sanos; sin embargo, la pérdida de sangre ocasionada por parásitos internos puede producir anemia.

La anemia también se presenta en corderos y cabritos jóvenes por escasos depósitos corporales de Fe y poco contenido de Fe en la leche. Se puede dar Fe por vía intramuscular para aumentar su concentración, pero el manejo o el tratamiento regular para reducir los parásitos internos, disminuirá la probabilidad de que se presenten deficiencias de Fe en ovejas y cabras.

El I suele ser suficiente en la mayoría de los alimentos, excepto en los que se cultivan en algunas áreas del noreste, los Grandes Lagos y las Montañas Rocosas de Estados Unidos. La deficiencia generalmente se manifiesta en los recién nacidos como una glándula tiroides agrandada, muy visible en el cuello (bocio). Algunos corderos, en los que la deficiencia es grave, nacen muertos y sin lana. La sal yodada es el complemento más común.

El Zn no se almacena mucho en el organismo por lo que en la ración debe haber un suministro continuo. La deficiencia es rara, pero puede ocasionar disminución de la fertilidad, rigidez de las articulaciones, ganancia de peso reducida y paraqueratosis.

Ovejas y cabras requieren Mn, pero no se han establecido las cantidades precisas. La mayoría de los forrajes tienen >50 ppm de Mn y la mayoría de los granos tienen de 15 a 40 ppm, por lo que las deficiencias son raras. Los signos de deficiencia incluyen dificultad para caminar, anormalidades esqueléticas y eficiencia reproductiva disminuida.

El Co es necesario para que los microbios del rumen sinteticen vitamina B_{12}, pero es suficiente en la mayoría de los alimentos.

Vitaminas

Las ovejas y cabras necesitan fuentes alimentarias de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), pero los microbios del rumen producen cantidades suficientes de vitaminas hidrosolubles. Los animales que pastan suelen obtener suficientes vitaminas o precursores de vitaminas para satisfacer las necesidades, pero puede ser necesario dar un complemento a los animales alimentados en confinamiento o lecheros muy productivos.

La vitamina A no está en los forrajes, pero las plantas verdes contienen grandes cantidades de caroteno. El caroteno se convierte en vitamina A. Aproximadamente, 1 mg de caroteno es equivalente a 400 UI de vitamina A en ovejas y cabras. La vitamina A y el caroteno se almacenan en el organismo para satisfacer las necesidades de 3 a 6 meses después de la eliminación del pasto. La deficiencia de vitamina A es rara, pero los síntomas incluyen ceguera nocturna, bajo rendimiento reproductivo, queratinización de los tejidos epiteliales y menor resistencia a las infecciones. Se pueden agregar complementos de vitamina A a la ración o inyectarse o suministrar alimentos ricos en fuentes naturales (por ejemplo, pasto verde o heno de leguminosas).

TABLA 21.1 Ingestión de agua[a] deseada (kg de agua/kg de materia seca consumida) de ovejas y cabras en diferentes condiciones fisiológicas y a diferentes temperaturas.[b]

	TEMPERATURA (°C)			
	15	20	25	30
Ovejas				
Corderos, en crecimiento o finalización	2.0	2.6	3	4
Hembras, no preñadas o al principio de la preñez	2.0-2.5	2.6-3.3	3-3.75	4-5
Hembras, fin de la preñez				
un producto	3.0-3.5	3.9-4.6	4.5-5.3	6-7
gemelos	3.5-4.5	4.6-5.9	5.3-6.8	7-9
Hembras, en lactación				
primer mes	4.0-4.5	5.2-5.9	6-6.8	8-9
meses posteriores	3.0-4.0	3.9-5.2	4.5-6	6-8
Cabras				
Hembras, al principio de la preñez	2.0-3.0	2.6-3.9	3-4.5	4-6
Hembras, fin de la preñez	3.5-4.0	4.6-5.2	5.3-6	7-8
Hembras, en lactación	4.0-5.0	5.2-6.5	6-7.5	8-10

[a] La ingestión de agua incluye al agua de todas las fuentes (tomada, en el alimento, nieve, rocío, etcétera).
[b] Adaptado de Jarrige.

La vitamina D se encuentra en forrajes verdes y henos curados al sol. Los animales expuestos al sol deben obtener suficiente vitamina D para satisfacer sus necesidades; sin embargo, los animales confinados, los que tienen abundante lana o pigmentación oscura pueden necesitar complementos. Los síntomas por deficiencia incluyen raquitismo u osteomalacia. La vitamina D se puede dar en el alimento o inyectarse para prevenir deficiencias.

La vitamina E es un antioxidante biológico. Es importante su función con el Se para prevenir la enfermedad de los músculos blancos (enfermedad de la pata tiesa) y ayuda a aumentar la vida útil en depósito de la leche. No se le almacena en grandes cantidades en el organismo y a menudo se le incluye en el complemento para corderos y cabritos en crecimiento rápido y para las ovejas y cabras lecheras.

La vitamina K se encuentra en los forrajes de hojas verdes y también la sintetizan los microbios del rumen. En general, no se observan deficiencias.

Las vitaminas hidrosolubles (vitaminas del complejo B) no se almacenan en el organismo mucho tiempo, pero las sintetizan los microbios del rumen. La vitamina C se sintetiza en los tejidos animales en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades. La poliencefalomalacia (PEM) es un trastorno de las ovejas en el que se destruye la tiamina (una vitamina B). El tratamiento con inyecciones de tiamina revierte los síntomas. En condiciones normales, no hay una necesidad alimentaria de las vitaminas hidrosolubles. Los animales jóvenes alimentados con leche reciben suficientes vitaminas de la leche.

Agua

Además del agua que beben, las ovejas y cabras obtienen agua de los alimentos, la nieve y el rocío. El total de agua requerida varía según el tamaño y condición fisiológica del animal, la temperatura ambiental y el nivel de ingestión del animal. En la tabla 21.1 se presentan intervalos de las necesidades de ingestión de agua para ovejas y cabras en distintas condiciones fisiológicas y en diferentes temperaturas. La ingestión de agua se expresa como kg de agua necesaria por kg de materia seca ingerida.

❑ ALIMENTOS USADOS PARA OVEJAS Y CABRAS

Hay una variedad de alimentos apropiados para ovejas y cabras. Como rumiantes, consumen forraje, incluidos heno, ensilados y pasto. Utilizan derivados y alimentos agroindustriales que no son adecuados para animales monogástricos. En el capítulo 16 (Alimentos) se ven muchos de los alimentos potenciales usados para ovejas y cabras, y en la tabla 21.2 se enumera la composición energética y proteínica de algunos de los forrajes comunes para éstos.

❑ NECESIDADES ESPECIFÍCAS Y ALIMENTACIÓN DE LAS OVEJAS

En un sistema de explotación de ovejas con buen éxito, se deben manejar y proporcionar de manera eficaz los nutrientes necesarios para las hembras (en la reproducción, durante la gestación y en la lactación), moruecos y corderos. Si la producción de lana o la leche es la contribución principal a los ingresos netos, es necesario satisfacer las necesidades para el crecimiento de la lana y la producción de leche.

Las hembras son la espina dorsal de cualquier empresa de explotación de ovejas. Deben permanecer fértiles y producir corderos, lana y leche. Durante el ciclo vital anual de una oveja, una de las formas más fáciles de determinar su estado nutricional es pesarla y comparar su peso con los patrones deseados. La figura 21.1 ilustra los cambios en el peso corporal que se esperan en una oveja normal de 70 kg durante el año.

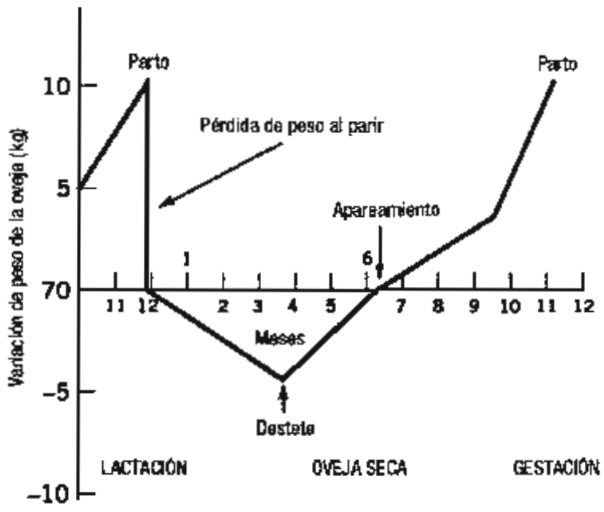


Figura 21.1 *Variaciones normales de peso de una hembra de 70 kg con gemelos, durante un programa de producción de 1 año. Las variaciones de peso para la misma oveja con un solo cordero serían aproximadamente de dos terceras partes de los cambio anteriores. Adaptada de Sheep Industry Development.*

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a]

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Alfalfa (Medicago sativa)											
Fresca	2-00-196	24	0.62	0.51	0.30	0.16	14	4.8	3.5	—	6.4
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	19.7	14.6	—	26.2
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-00-054	90	2.29	1.88	1.12	0.61	52	17.9	14.3	21	19.7
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	20.0	15.9	23	22.0
Heno, secado al sol, floración inicial	1-00-059	90	2.22	1.82	1.06	0.55	51	16.2	12.7	22	20.7
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	18.0	14.1	24	23.0
Heno, secado al sol, floración media	1-00-063	90	2.22	1.82	1.06	0.55	51	15.3	11.6	23	23.4
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	17.0	12.9	26	26.0
Heno, secado al sol, floración completa	1-00-068	90	2.10	1.72	0.96	0.47	47	13.5	9.4	25	26.1
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	15.0	10.5	28	29.0
Heno, secado al sol, maduro	1-00-071	91	2.17	1.78	1.01	0.50	49	11.7	7.7	26	34.4
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	12.9	8.5	29	37.7
Harina deshidratada, proteína 15%	1-00-022	90	2.27	1.86	1.09	0.58	52	15.6	10.9	26	26.6
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	17.3	12.1	29	29.4
Harina deshidratada, proteína 17%	1-00-023	92	2.43	1.99	1.23	0.71	55	17.3	11.6	22	24.0
		100	2.65	2.17	1.34	0.77	60	18.9	12.7	24	26.2
Ensilado	3-00-212	41	1.08	0.8	0.52	0.29	24	7.4	5.4	—	13.6
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	17.8	13.0	—	33.0
Ensilado, <30% de materia seca	3-08-149	26	0.73	0.60	0.37	0.22	17	4.9	3.3	—	7.4
		100	2.78	2.28	1.41	0.83	63	18.7	12.4	—	28.2
Ensilado, 30-50% de materia seca	3-08-150	43	1.11	0.91	0.53	0.29	25	7.8	5.5	—	15.0
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	17.9	12.7	—	34.6
Ensilado, >50% de materia seca	3-08-151	57	1.42	1.17	0.69	0.36	32	9.8	6.7	—	19.3
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	17.3	11.9	—	34.0
Hierba de las Bermudas (Cynodon dactylon)											
Heno, secado al sol	1-00-703	91	1.97	1.62	0.85	0.35	45	8.9	4.6	—	27.6
		100	2.16	1.77	0.93	0.39	49	9.8	5.0	—	30.4
Heno, secado al sol, floración media	1-00-700	93	2.21	1.81	1.03	0.51	50	8.8	4.7	—	25.9
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	9.5	5.1	—	27.9
Heno, secado al sol, floración completa	1-00-701	92	2.11	1.73	0.96	0.45	48	7.5	3.5	—	26.3
		100	2.29	1.88	1.04	0.49	52	8.1	3.8	—	28.5

Hierba de las Bermudas, costera (Cynodon dactylon)											
Heno, secado al sol	1-00-716	90	2.15	1.77	0.99	0.50	49	5.4	3.4		27.7
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	6.0	3.8	—	30.7
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-00-713	94	2.49	2.04	1.23	0.70	57	15.0	10.3	—	25.2
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	16.0	10.9	—	26.8
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-20-900	91	2.17	1.78	1.01	0.50	50	15.0	10.3	—	24.8
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	16.5	11.4	—	27.3
Heno, secado al sol, floración inicial	1-20-793	93	2.17	1.78	1.00	0.48	49	—	—	—	29.8
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	—	—	—	32.1
Heno, secado al sol, floración completa	1-20-812	94	2.16	1.77	0.98	0.46	49	—	—	—	28.1
		100	2.29	1.88	1.04	0.49	52	—	—	—	29.9
Poa común, Canadá (Poa compressa)											
Fresco, vegetativo inicial	2-00-763	26	0.76	0.62	0.39	0.24	17	4.9	3.7	—	6.6
		100	2.91	2.39	1.51	0.91	66	18.7	14.4	—	25.5
Heno, secado al sol	1-00-762	92	2.44	2.00	1.21	0.68	55	9.6	4.1	—	27.8
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	10.3	4.5	—	30.1
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-00-760	91	2.41	1.97	1.19	0.67	54	15.7	11.0	—	23.5
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	17.3	12.1	—	25.8
Pasto azul, Kentucky (Poa pratensis)											
Fresco, vegetativo inicial	2-00-777	31	0.88	0.72	0.46	0.27	20	5.4	4.1	8	7.8
		100	2.87	2.35	1.47	0.88	65	17.4	13.2	26	25.3
Fresco, floración inicial	2-00-779	35	1.07	0.87	0.56	0.35	24	5.8	4.2	10	9.6
		100	3.04	2.50	1.60	1.00	69	16.6	12.0	28	27.4
Orujo											
Deshidratado	5-02-141	92	2.84	2.33	1.50	0.95	65	27.1	19.8	—	13.2
		100	3.09	2.53	1.63	1.03	70	29.4	21.5	—	14.4
Bromus (Bromus spp.*)*											
Fresco, vegetativo inicial	2-00-892	34	1.20	0.98	0.66	0.44	27	6.1	5.0	9	8.1
		100	3.53	2.89	1.94	1.30	80	18.0	14.8	27	24.0
Fresco, maduro	2-00-898	57	—	—	—	—	—	3.6	1.7	20	21.5
		100	—	—	—	—	—	6.4	3.0	35	38.0
Heno, secado al sol	1-00-890	91	2.20	1.80	1.04	0.53	49	8.8	4.8	—	30.1
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	9.7	5.3	—	33.3

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Hierba del búfalo (Buchloe dactyloides)											
Fresco	2-01-010	46	1.13	0.93	0.54	0.28	26	4.7	2.5	—	12.2
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	10.3	5.6	—	26.7
Alpiste, (Phalaris arundinaca)											
Fresco	2-01-113	27	0.66	0.54	0.32	0.16	15	3.1	0.4	6	7.8
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	11.6	1.7	22	29.5
Heno, secado al sol	1-01-104	91	1.97	1.61	0.85	0.35	45	9.4	5.8	24	30.1
		100	2.16	1.77	0.93	0.39	49	10.3	6.4	26	33.0
Cítricos, (Citrus spp.*)*											
Bagazo, ensilado (pulpa)	4-01-234	21	0.81	0.67	0.46	0.32	18	1.5	0.8	—	3.3
		100	3.88	3.18	2.18	1.50	88	7.3	3.7	—	15.6
Bagazo sin finos, pulpa deshidratada	4-01-237	91	3.38	2.77	1.87	1.27	76	6.1	3.1	—	11.6
		100	3.70	3.04	2.06	1.40	84	6.7	3.4	—	12.7
Trébol híbrido, (Trifolium hybridum)											
Heno, secado al sol	1-01-313	88	2.25	1.84	1.09	0.60	51	13.1	8.7	—	26.5
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	14.9	9.9	—	30.1
Trébol encarnado, (Trifolium incarnatum)											
Heno, secado al sol	1-01-328	87	2.12	1.73	0.99	0.50	48	16.1	11.0	—	26.3
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	18.4	12.7	—	30.1
Trébol ladino, (Trifolium repens)											
Heno, secado al sol	1-01-378	90	2.61	2.14	1.36	0.82	59	19.7	15.0	—	19.1
		100	2.91	2.39	1.51	0.91	66	22.0	16.7	—	21.2
Trébol rojo, (Trifolium pratense)											
Fresco, floración inicial	2-01-428	20	0.59	0.49	0.31	0.09	13	3.8	3.0	—	4.6
		100	3.00	2.46	1.57	0.47	68	19.4	15.0	—	23.3
Fresco, floración media	2-07-725	26	0.80	0.66	0.42	0.27	18	4.0	2.9	—	6.6
		100	3.09	2.53	1.63	1.03	70	15.3	11.0	—	25.4

		26	0.74	0.61	0.37	0.22	17	3.8	2.8	—	6.8
		100	2.82	2.31	1.44	0.86	64	14.6	10.6	—	26.1
Fresco, floración tardía	2-07-724	23	0.67	0.55	0.34	0.20	15	3.6	2.6	—	5.5
		100	2.87	2.35	1.47	0.88	65	15.2	11.2	—	23.4
Heno, secado al sol	1-01-415	89	2.34	1.92	1.17	0.66	53	14.2	9.0	23	25.5
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	16.0	10.1	26	28.8
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-01-394	87	2.50	2.05	1.28	0.77	57	18.7	13.8	—	17.8
		100	2.87	2.35	1.47	0.88	65	21.4	15.8	—	20.4
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-01-397	87	2.56	2.10	1.34	0.82	58	17.0	10.5	—	17.3
		100	2.95	2.42	1.54	0.94	67	19.6	12.1	–	20.0
Heno, secado al sol, floración inicial	1-01-400	86	2.44	2.00	1.24	0.74	55	16.0	11.4	—	23.5
		100	2.82	2.31	1.44	0.86	64	18.5	13.2	—	27.2
Heno, secado al sol, floración media	1-01-401	88	2.41	1.98	1.21	0.70	55	16.0	10.1	—	25.3
		100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	18.1	11.4	—	28.6
Heno, secado al sol, floración completa	1-01-403	86	2.38	1.96	1.21	0.71	54	13.1	8.5	—	25.6
		100	2.78	2.28	1.41	0.83	63	15.3	9.9	—	29.8
Festuca de los prados (Festuca elatior)											
Heno, secado al sol	1-01-912	88	2.29	1.87	1.13	0.62	52	8.0	4.4	33	29.1
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	9.1	5.1	38	33.1
Grama (Boutelous spp.*)*											
Fresco, vegetativo inicial	2-02-163	41	1.09	0.89	0.54	0.30	25	5.4	3.8	—	11.2
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	13.1	9.2	—	27.2
Fresco, maduro	2-02-166	63	1.57	1.28	0.74	0.43	35	4.1	1.9	—	20.7
		100	2.47	2.03	1.18	0.68	56	6.5	3.0	—	32.7
Pasto-leguminosa											
Parte aérea más melaza, ensilado	3-02-309	28	0.74	0.61	0.36	0.20	17	3.4	2.0	—	9.1
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	11.8	6.9	—	32.0
Ensilado	3-02-303	29	0.81	0.66	0.40	0.23	18	3.3	1.9	—	9.4
		100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	11.3	6.5	—	31.8
Lúpulo (Humulus lupulus)											
Frutos usados deshidratados	5-02-396	93	1.40	1.15	0.34	—	32	23.1	6.9	—	22.7
		100	1.50	1.23	0.37	—	34	24.8	7.4	—	24.3

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Kochia: véase mirabel											
Trébol del Japón (Lespedeza striata)											
Fresco	2-02-568	28	0.71	0.58	0.35	0.19	16	4.2	3.1	—	10.0
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	15.3	11.3	—	36.1
Fresco, vegetativo tardío	2-07-093	25	0.65	0.53	0.32	0.18	15	4.0	3.0	—	8.0
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	16.0	11.9	—	32.0
Heno, secado al sol	1-08-591	88	1.95	1.60	0.85	0.37	44	14.8	6.4	—	27.2
		100	2.21	1.81	0.97	0.42	50	16.8	7.2	—	30.8
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-20-886	89	2.40	1.97	1.19	0.69	54	14.3	9.7	—	22.7
		100	2.69	2.21	1.34	0.77	61	16.0	10.9	—	25.5
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	01-20-881	90	2.18	1.79	1.03	0.52	50	14.4	9.8	—	23.0
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	16.0	10.9	—	25.6
Heno, secado al sol, floración media	1-02-554	92	2.30	1.89	1.11	0.59	52	13.8	9.2	—	26.4
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	15.1	10.1	—	28.8
Heno, secado al sol, floración completa	1-20-887	89	2.28	1.87	1.10	0.61	52	12.8	8.4	—	27.4
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	14.3	9.4	—	30.7
Plantas de pradera, intermontañosas											
Heno, secado al sol	1-03-181	95	2.43	1.99	1.18	0.65	55	8.3	5.0	—	30.7
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	8.7	5.2	—	32.3
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-08-464	90	2.78	2.28	—	—	63	—	—	—	—
		100	3.09	2.53	—	—	70	—	—	—	—
Heno, secado al sol, floración tardía, corte 1	1-09-176	94	1.90	1.56	0.78	0.27	43	7.6	3.6	—	—
		100	2.03	1.66	0.83	0.29	46	8.1	3.8	—	—
Heno, secado al sol, maduro	1-08-465	91	1.64	1.35	0.58	0.10	37	5.1	1.5	—	30.0
		100	1.81	1.48	0.64	0.11	41	5.6	1.6	—	33.0
Flechilla (Stipa comata)											
Fresco, vegetativo inicial	2-03-195	29	0.75	0.62	0.37	0.21	17	3.1	2.0	9	8.4
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	10.6	6.9	30	29.0
Fresco, floración inicial	2-03-196	33	0.86	0.70	0.42	0.23	19	3.1	1.9	11	10.3
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	9.5	5.8	33	31.1

Fresco, floración media	2-03-197	35	0.90	0.73	0.43	0.24	20	3.1	1.9	—	11.5
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	8.9	5.3	—	32.9
Fresco, floración completa	2-03-198	38	0.94	0.77	0.45	0.23	21	3.2	1.8	—	14.2
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	8.4	4.8	—	37.3
Fresco, maduro	2-03-199	57	1.13	0.93	0.45	0.14	26	3.0	0.9	19	20.6
		100	1.98	1.63	0.79	0.25	46	5.2	1.5	33	36.2
Fresco, tallo seco	2-07-989	92	1.74	1.43	0.66	0.17	40	3.7	1.0	33	—
		100	1.90	1.56	0.72	0.18	43	4.1	1.1	36	—
Avena común (Avena sativa)											
Heno, secado al sol	1-03-280	91	2.13	1.75	1.04	0.53	49	8.5	5.2	—	27.8
		100	2.34	1.92	1.14	0.58	53	9.3	5.7	—	30.4
Ensilado	3-03 298	31	0.84	0.69	0.43	0.25	19	3.0	1.5	—	9.7
		100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	9.6	4.9	—	31.5
Paja	1-03-283	92	1.91	1.57	0.73	0.23	44	4.1	0.3	37	37.3
		100	2.07	1.70	0.79	0.25	47	4.4	0.3	40	40.5
Dactilo ramoso (Dactylis glomerata)											
Fresco, vegetativo inicial	2-03-439	23	0.69	0.57	0.35	0.22	16	4.3	3.1	6	5.8
	270	100	2.95	2.42	1.54	0.94	67	18.4	13.3	25	24.7
Fresco, vegetativo tardío	2-08-476	24	0.70	0.57	0.36	0.22	16	4.1	3.1	4	6.4
	272	100	2.91	2.39	1.51	0.91	66	17.0	12.8	19	26.5
Fresco, floración inicial	2-03-442	25	0.67	0.55	0.34	0.19	15	4.0	2.2	7	7.4
	274	100	2.69	2.21	1.34	0.77	61	16.0	8.9	28	30.0
Fresco, floración media	2-03-443	31	0.79	0.65	0.40	0.22	18	3.9	2.7	10	10.2
	276	100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	12.8	8.9	33	33.5
Fresco, floración completa	2-03-445	30	0.79	0.65	0.39	0.22	18	3.2	2.0	8	9.9
	278	100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	10.6	6.8	28	33.1
Heno, secado al sol	1-03-438	91	2.33	1.91	1.13	0.62	53	10.2	6.5	31	31.9
	280	100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	11.2	7.1	35	35.1
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-03-423	90	2.45	2.01	1.24	0.72	56	—	—	—	—
	282	100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	—	—	—	—
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-03-424	89	2.20	1.80	1.05	0.54	50	14.5	10.0	31	25.4
	284	100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	16.3	11.2	35	28.5
Heno, secado al sol, floración inicial	1-03-425	89	2.04	1.68	0.93	0.44	47	13.4	7.3	26	27.6
	286	100	2.29	1.88	1.04	0.49	52	15.0	8.2	29	31.0
Heno, secado al sol, floración completa	1-03-427	93	2.00	1.64	0.86	0.36	45	11.5	6.6	—	30.7
	288	100	2.16	1.77	0.93	0.39	49	12.4	7.1	—	33.1

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Plantas pratenses, oeste medio											
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-03-183	90	2.50	2.05	1.27	0.75	57	7.8	3.9	—	28.3
	296	100	2.78	2.28	1.41	0.83	63	8.7	4.4	—	31.4
Heno, secado al sol, floración media	1-07-956	95	2.26	1.86	1.05	0.52	51	6.7	2.7	—	30.5
	298	100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	7.0	2.8	—	32.1
Heno, secado al sol, floración completa	1-03-184	89	2.03	1.67	0.93	0.40	46	5.4	1.8	—	29.9
	300	100	2.29	1.88	1.04	0.45	52	6.1	2.0	—	33.7
Heno, secado al sol, maduro	1-03-187	91	1.92	1.58	0.82	0.32	44	4.6	2.2	—	32.2
	302	100	2.12	1.74	0.90	0.35	48	5.1	2.4	—	35.4
Agrostis blanco (Agrostis alba)											
Fresco, floración media	2-03-890	39	1.02	0.83	0.50	0.28	23	2.9	1.8	—	11.3
	316	100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	7.4	4.5	—	29.0
Fresco, floración completa	2-03-891	26	0.67	0.55	0.32	0.18	15	2.1	1.2	—	7.9
	318	100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	8.1	4.5	—	30.0
Heno, secado al sol	1-03-885	92	2.19	1.80	1.02	0.51	50	7.4	3.5	—	28.4
	320	100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	8.1	3.8	—	30.9
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-03-880	92	2.31	1.90	1.11	0.59	52	12.7	8.2	—	29.3
	322	100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	13.8	8.9	—	31.9
Heno, secado al sol, floración inicial	1-05-683	91	2.29	1.88	1.10	0.68	52	11.4	7.1	—	25.0
	324	100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	12.5	7.8	—	27.5
Heno, secado al sol, floración media	1-03-886	94	2.33	1.91	1.11	0.57	53	11.0	6.9	—	29.0
	326	100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	11.7	7.3	—	30.7
Heno, secado al sol, floración completa	1-03-882	91	2.16	1.77	1.01	0.50	49	8.5	5.3	—	28.2
	328	100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	9.4	5.8	—	31.1
Avena loca, italiana (Lolium multiflorum)											
Fresco	2-04-073	25	0.64	0.52	0.45	0.18	14	3.5	1.5	—	5.8
	340	100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	14.5	6.2	—	23.8
Fresco, floración inicial	2-04-071	35	0.93	0.77	0.46	0.26	21	5.3	3.9	—	10.6
	342	100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	15.0	11.0	—	30.1

Fresco, maduro	2-04-072	35	0.90	0.74	0.43	0.24	21	2.0	0.8	—	10.6
	344	100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	5.8	2.4	—	30.1
Heno, secado al sol	1-04-069	86	2.24	1.84	1.00	0.61	51	6.5	2.7	—	26.6
	346	100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	7.6	3.1	—	30.9
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-04-064	89	2.36	1.94	1.17	0.66	54	13.6	9.1	—	17.6
	348	100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	15.2	10.2	—	19.7
Heno, secado al sol, floración inicial	1-04-066	88	2.21	1.81	1.06	0.56	50	11.4	7.1	—	25.4
	350	100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	12.9	8.1	—	28.9
Heno, secado al sol, floración completa	1-04-067	86	2.08	1.71	0.98	0.50	48	5.7	1.5	—	26.5
	352	100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	6.6	1.7	—	30.9
Salvia, negra (Salvia mellifera)											
Ramoneo, fresco, tallos secos	2-05-564	65	1.40	1.15	0.60	0.25	32	5.5	2.9	—	—
		100	2.16	1.77	0.93	0.39	49	8.5	4.5	—	—
Artemisa, grande (Artemisia tridentata)											
Ramoneo, fresco, tallos secos	2-07-992	65	1.43	1.18	0.63	0.27	33	6.1	3.2	—	—
		100	2.21	1.81	0.97	0.42	50	9.3	4.9	—	—
Artemisa, yema (Artemisia spinescens)											
Ramoneo, fresco, vegetativo inicial	2-07-991	23	0.52	0.42	0.23	0.10	12	4.0	3.1	—	—
		100	2.25	1.84	1.00	0.45	51	17.3	13.7	—	—
Ramoneo, fresco, vegetativo tardío	2-04-124	32	0.79	0.65	0.38	0.20	18	5.6	4.3	—	7.3
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	17.5	13.3	—	22.7
Artemisa, orlada (Artemisia frigida)											
Ramoneo, fresco, floración media	2-04-129	43	1.12	0.92	0.55	0.31	26	4.0	2.5	—	14.3
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	9.4	5.8	—	33.2
Ramoneo, fresco, maduro	2-04-130	60	1.43	1.17	0.67	0.33	33	4.3	2.2	—	19.1
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	7.1	3.6	—	31.8
Armuelle (Atriplex nuttallii)											
Ramoneo, fresco, tallos secos	2-07-993	55	0.87	0.72	0.25	—	20	4.0	1.8	—	—
		100	1.59	1.30	0.45	—	36	7.2	3.4	—	—
Armuelle, gris (Atriplex confertifolia)											
Ramoneo, fresco, tallos secos	2-05-565	80	1.09	0.90	0.21	—	25	6.1	3.5	—	—
		100	1.37	1.12	0.26	—	31	7.7	4.4	—	—

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Distichlis spp.											
Fresco	2-04-170	74	1.87	1.53	0.90	0.47	42	4.8	0.7	—	22.5
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	6.5	0.9	—	30.3
Fresco, posmaduro	2-04-169	74	1.87	1.53	0.90	0.47	42	3.1	0.7	—	26.0
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	4.2	0.9	—	34.9
Heno, secado al sol	1-04-168	89	2.01	1.65	0.89	0.41	45	8.0	4.1	—	28.3
		100	2.25	1.84	1.00	0.46	51	8.9	4.6	—	31.6
Distichlia stricta											
Fresco	2-04-171	29	0.77	0.63	0.38	0.21	17	1.7	0.7	—	8.6
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	5.9	2.5	—	29.7
Sorgo (Sorghum bicolor)											
Parte aérea, secado al sol, vegetativo inicial	1-04-299	92	—	—	—	—	—	14.7	10.0	25	25.8
		100	—	—	—	—	—	16.0	10.9	27	28.0
Parte aérea, secado al sol, floración completa	1-04-371	90	2.21	1.81	1.06	0.55	50	5.7	2.1	—	21.3
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	6.4	2.3	—	23.8
Parte aérea, secado al sol, maduro	1-04-301	90	2.11	1.73	0.96	0.47	48	6.1	2.3	—	25.2
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	6.7	2.6	—	28.0
Parte aérea, secado al sol	1-07-960	89	2.28	1.87	1.10	0.61	52	6.7	2.8	—	23.9
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	7.5	3.1	—	26.9
Parte aérea, sin cabezas, secado al sol, maduro	1-07-961	88	—	—	—	—	—	3.9	0.5	—	28.4
		100	—	—	—	—	—	4.4	0.5	—	32.3
Heces de destilador, deshidratadas	5-04-374	94	3.51	2.88	1.96	1.34	79	32.2	-	—	11.9
		100	3.75	3.07	2.09	1.43	85	34.4	-	—	12.7
Grano	4-04-383	90	3.48	2.85	1.96	1.35	79	11.1	8.2	3	2.4
		100	3.88	3.18	2.18	1.50	88	12.4	9.1	3	2.6
Grano, menos de 9% de proteína	4-08-138	89	3.36	2.75	1.89	1.29	76	8.9	5.7	—	2.2
		100	3.79	3.11	2.12	1.45	86	10.1	6.5	—	2.5
Grano, 9-12% de proteína	4-08-139	89	3.36	2.76	1.89	1.29	76	10.2	6.9	—	2.2
		100	3.79	3.11	2.12	1.45	86	11.5	7.7	—	2.4

Grano, >12% de proteína	4-08-140	89	—	—	—	—	—	11.6	8.1	—	1.8
		100	—	—	—	—	—	13.0	9.1	—	2.0
Ensilado	3-04-323	30	0.74	0.61	0.36	0.12	17	2.2	0.6	—	8.2
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	7.5	2.2	—	27.9
Ensilado, etapa de secreción	3-09-092	25	0.64	0.52	0.30	0.16	14	2.4	1.0	8	7.5
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	9.6	3.8	31	29.5
Ensilado, etapa de masa	3-04-321	28	0.64	0.52	0.28	0.13	14	1.7	0.3	9	8.1
		100	2.25	1.84	1.00	0.45	51	6.0	0.9	31	28.5
Ensilado, maduro	3-04-322	32	0.71	0.58	0.31	0.13	16	2.4	0.7	9	8.0
		100	2.21	1.81	0.97	0.42	50	7.5	2.3	28	24.9
Sorgo, pasto Johnson (Sorghum halepense)											
Fresco	2-04412	24	0.66	0.54	0.33	0.19	15	3.7	2.7	—	7.0
		100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	15.4	11.3	—	29.0
Fresco, vegetativo inicial	2-04-409	20	0.54	0.44	0.28	0.16	12	3.1	2.3	—	5.6
		100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	15.5	11.4	—	28.5
Fresco, floración media	2-08-516	35	0.91	0.75	0.45	0.25	21	3.1	1.9	—	10.9
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	8.9	5.3	—	31.0
Fresco, floración completa	2-04-410	35	0.90	0.73	0.43	0.24	20	2.8	1.6	—	11.4
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	8.1	4.5	—	32.7
Heno, secado al sol	1-04-407	89	2.21	1.81	1.05	0.54	50	8.5	3.7	—	29.9
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	9.5	4.2	—	33.5
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-04-401	92	2.23	1.83	1.05	0.53	51	13.8	9.2	—	26.6
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	15.0	10.0	—	29.0
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-09-257	88	2.02	1.65	0.92	0.43	46	10.6	6.4	–	27.5
		100	2.29	1.88	1.04	0.49	52	12.0	7.3	—	31.3
Heno, secado al sol, floración media	1-04-403	92	2.06	1.69	0.92	0.41	47	7.9	3.9	—	29.9
		100	2.25	1.84	1.00	0.45	51	8.6	4.3	—	32.6
Heno, secado al sol, posmaduro	1-04-405	93	2.05	1.68	0.90	0.39	46	5.3	1.6	—	31.8
		100	2.21	1.81	0.97	0.42	50	5.7	1.7	—	34.2
Sorgo, milo (Sorghum bicolor subglabrescens)											
Grano	4-04-444	89	3.44	2.82	1.94	1.34	78	10.0	7.8	3	2.2
		100	3.88	3.18	2.18	1.50	88	11.3	8.8	3	2.5
Cabezas	4-04-446	90	3.33	2.73	1.85	1.26	76	9.0	6.9	—	8.0
		100	3.70	3.04	2.06	1.40	84	10.0	7.6	—	8.9

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Sorgo (Sorghum bicolor saccharatum)											
Ensilado	3-04-468	27	0.73	0.60	0.30	0.20	16	1.7	0.4	—	7.8
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	6.2	1.4	—	28.3
Sorgo, pasto sudán (Sorghum bicolor sudanense)											
Fresco, vegetativo inicial	2-04-484	18	0.49	0.41	0.25	0.15	11	3.0	2.3	5	4.1
		100	2.78	2.28	1.41	0.83	63	16.8	12.6	26	23.0
Fresco, floración media	2-04-485	23	0.56	0.46	0.27	0.14	13	2.0	1.2	8	6.8
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	8.8	5.2	34	30.0
Heno, secado al sol	1-04-480	91	2.21	1.81	1.04	0.53	50	7.3	4.0	32	32.8
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	8.0	4.3	35	36.0
Ensilado	3-04-499	28	0.67	0.55	0.30	0.15	15	3.1	1.9	11	9.4
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	10.8	6.6	38	33.1
Soya (Glycine max)											
Heno, secado al sol	1-04-558	89	2.25	1.84	1.08	0.57	51	14.3	10.1	—	30.1
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	16.0	11.3	—	33.7
Cáscaras de semilla	1-04-560	91	2.17	1.78	1.01	0.50	49	11.0	6.7	42	36.4
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	12.1	7.3	46	40.1
Semillas	5-04-610	92	3.79	3.11	2.16	1.52	86	39.2	35.1	—	5.3
		100	4.14	3.40	2.35	1.65	94	42.8	38.3	—	5.8
Semillas, harina extraída mecánicamente	5-04-600	90	3.37	2.77	1.88	1.29	77	42.9	36.8	—	5.9
		100	3.75	3.07	2.09	1.43	85	47.7	40.9	—	6.6
Semillas, harina extraída con disolventes	5-04-604	90	3.48	2.85	1.96	1.35	79	44.8	41.6	—	5.8
		100	3.88	3.18	2.18	1.50	88	49.9	46.4	—	6.5
Paja	1-04-567	88	1.66	1.36	0.63	0.16	38	4.6	1.3	33	38.9
		100	1.90	1.56	0.72	0.18	43	5.2	1.5	38	44.3
Trébol cloroso, amarillo (Melilotus officinalis)											
Heno, secado al sol	1-04-754	87	2.04	1.67	0.93	0.45	46	13.7	10.0	—	29.2
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	15.7	11.5	—	33.4

Fleo de los prados (Phleum pratense)											
Fresco, vegetativo tardío	2-04-903	26	0.71	0.58	0.35	0.20	16	4.8	2.6	—	8.5
		100	2.69	2.21	1.34	0.77	61	18.0	10.0	—	32.1
Fresco, floración media	2-04-905	29	080	0.66	0.40	0.23	18	2.7	1.4	9	9.8
		100	2.73	2.24	1.38	0.80	62	9.1	4.9	31	33.5
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-04-881	89	2.56	2.10	1.31	0.78	58	15.2	10.2	25	24.1
		100	2.87	2.35	1.47	0.88	65	17.0	11.4	28	27.0
Heno, secado al sol, floración inicial	1-04-882	90	2.21	1.81	1.06	0.55	51	13.4	7.3	28	25.1
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	15.0	8.2	31	28.0
Heno, secado al sol, floración media	1-04-883	89	2.35	1.93	1.17	0.66	53	8.1	4.9	29	27.6
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	9.1	5.6	33	31.0
Heno, secado al sol, floración tardía	1-04-885	88	2.14	1.76	1.00	0.51	49	6.9	3.1	30	28.7
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	7.8	3.5	34	32.5
Ensilado	3-04-922	34	0.90	0.74	0.44	0.25	20	3.5	1.9	—	12.1
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	10.1	5.6	—	35.6
Cuernecillo, loto de los prados (Lotus corniculatus)											
Fresco	2-20-786	24	0.67	055	0.34	0.07	15	5.1	4.0	—	6.0
		100	2.78	2.28	1.41	0.83	63	21.0	16.3	—	24.7
Heno, secado al sol	1-05-044	92	2.36	1.93	1.14	0.63	53	15.0	10.3	22	28.3
		100	2.56	2.10	1.24	0.68	58	16.3	11.2	24	30.7
Veza (Vicia spp.)											
Fresco	2-05-111	22	0.60	0.49	0.29	0.16	13	4.7	3.5	—	6.2
		100	2.65	2.17	1.31	0.74	60	20.9	15.7	—	27.7
Fresco, vegetativo tardío	2-05-108	22	0.58	0.48	0.28	0.16	13	4.6	3.5	—	6.2
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	20.8	15.8	—	27.7
Heno, secado al sol	1-05-106	89	2.16	1.77	1.01	0.52	49	18.5	14.0	—	27.3
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	20.8	15.7	—	30.6
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-05-098	93	2.58	2.11	1.31	0.77	59	23.4	18.8	—	24.2
		100	2.78	2.28	1.41	0.83	63	25.2	20.3	—	26.1
Heno, secado al sol, floración inicial	1-05-099	83	2.16	1.77	1.06	0.59	49	19.3	14.7	—	23.7
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	23.3	17.7	—	28.6
Heno, secado al sol, floración media	1-05-100	91	2.29	1.88	1.10	0.58	52	18.9	15.2	—	26.7
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	20.8	16.6	—	29.3

TABLA 21.2 Composición de algunos alimentos para ovejas; los datos se expresan en tal como se da y en base seca (100% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NOMBRE DEL ALIMENTO/DESCRIPCIÓN	NÚMERO INTERNACIONAL DEL ALIMENTO	MATERIA SECA (%)	OVEJA ED (MCAL/KG)	OVEJA EM (MCAL/KG)	EN_m (MCAL/KG)	EN_g (MCAL/KG)	OVEJA NDT (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	PROTEÍNA DIG. (%)	CELULOSA (%)	FIBRA CRUDA (%)
Trigo (triticum aestivum)											
Salvado	4-05-190	89	2.78	2.28	1.49	0.94	63	15.2	11.8	9	10.0
		100	3.13	2.57	1.67	1.06	71	17.1	13.3	11	11.3
Heno, secado al sol	1-05-172	88	2.01	1.65	0.92	0.43	45	7.4	4.0	—	24.6
		100	2.29	1.88	1.04	0.49	52	8.5	4.6	—	28.1
Paja	1-05-175	89	1.60	1.32	0.57	0.10	36	3.2	-3.1	35	36.9
		100	1.81	1.48	0.64	0.11	41	3.6	-3.5	39	41.6
Agropiro, crestado (Agropyron desertorum)											
Fresco, vegetativo inicial	2-05-420	28	0.92	0.76	0.50	0.32	21	6.0	5.1	—	6.2
		100	3.31	2.71	1.79	1.16	75	21.5	18.3	—	22.2
Fresco, vegetativo tardío	2-05-421	34	0.91	0.75	0.46	0.26	21	4.8	3.4	—	7.8
		100	2.69	2.21	1.34	0.77	61	14.0	10.0	—	22.9
Fresco, floración inicial	2-05-422	37	0.93	0.76	0.45	0.24	21	4.4	3.0	—	9.9
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	12.0	8.2	—	26.9
Fresco, floración completa	2-05-424	45	1.11	0.91	0.53	0.27	25	4.4	1.8	—	13.6
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	9.8	4.0	—	30.3
Fresco, etapa de secreción	2-05-425	48	1.16	0.95	0.53	0.28	26	3.8	2.1	—	16.8
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	8.0	4.4	—	35.0
Fresco, maduro	2-05-427	60	1.43	1.17	0.67	0.33	32	3.3	1.3	—	23.2
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	5.5	2.1	—	38.7
Fresco, posmaduro	2-05-428	80	1.91	1.56	0.89	0.44	43	2.5	-0.1	—	32.2
		100	2.38	1.95	1.11	0.55	54	3.1	-0.1	—	40.3
Fresco, tallo seco	2-08-558	81	1.89	1.55	0.87	0.42	43	2.7	1.2	—	31.7
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	3.3	1.5	—	39.1
Heno, secado al sol	1-05-418	93	2.17	1.78	1.00	0.48	49	11.5	7.4	—	30.5
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	12.4	8.0	—	32.9
Heno, secado al sol, vegetativo inicial	1-05-411	94	3.14	2.57	1.71	1.12	71	18.0	15.3	—	19.6
		100	3.35	2.75	1.82	1.19	76	19.2	16.3	—	20.9
Heno, secado al sol, vegetativo tardío	1-20-201	92	2.39	1.96	1.18	0.65	55	19.6	14.4	—	25.2
		100	2.60	2.13	1.28	0.71	59	21.3	15.6	—	27.4

Heno, secado al sol, floración inicial	1-05-412	92	2.31	1.89	1.11	0.59	52	12.9	8.4	—	30.8
		100	2.51	2.06	1.21	0.64	57	14.0	9.1	—	33.5
Heno, secado al sol, floración media	1-05-413	96	2.38	1.95	1.13	0.59	54	12.8	8.2	—	33.0
		100	2.47	2.03	1.18	0.61	56	13.2	8.5	—	34.3
Heno, secado al sol, floración completa	1-05-414	95	2.30	1.89	1.08	0.55	52	8.3	4.2	—	34.2
		100	2.43	1.99	1.14	0.58	55	8.7	4.4	—	36.0
Heno, secado al sol, etapa de secreción	1-05-415	93	2.16	1.77	1.00	0.48	49	6.9	3.1	—	34.2
		100	2.34	1.92	1.07	0.52	53	7.5	3.3	—	37.0
Heno, secado al sol, maduro	1-04-416	94	1.99	1.63	0.85	0.33	45	5.3	3.3	—	36.4
		100	2.12	1.74	0.90	0.35	48	5.6	3.5	—	38.7

[a] Adaptado del National Research Council.

En un sistema de un cordero por año, la oveja se aparea con el carnero una vez al año y pare una vez al año. En este sistema, la oveja se cría durante un periodo de ganancia de peso (alimentación abundante) y luego recibe alimentación ligeramente superior al nivel de mantenimiento durante los primeros 3 o 3½ meses de gestación. Alrededor de dos terceras partes del crecimiento fetal ocurren en la oveja durante las últimas 6 a 8 semanas de gestación; por lo tanto, las necesidades de nutrientes son mayores y la cantidad y la calidad del alimento necesitan ser aumentadas. Al parir, la pérdida de peso es notable y la demanda de nutrientes es muy grande por el inicio de la lactación. Durante la lactación, se espera una disminución gradual del peso corporal porque la demanda de nutrientes para la producción de leche es mayor que la ingestión de nutrientes. La hembra moviliza y utiliza los depósitos corporales de energía, proteína y minerales. En el destete, la demanda y el uso de la leche disminuyen notablemente, lo que produce la reducción de las necesidades de nutrientes y que se sequen las glándulas mamarias. Si la oveja es de una raza lechera, la crías se retiran de la madre 4 o 10 días después de nacer y se ordeña a la madre hasta que disminuye la producción o hasta más o menos 1 mes antes de la reproducción para la siguiente lactación.

Después del destete, la oveja repone las reservas corporales y gana peso antes de volver a aparearse. Estos drásticos cambios de peso son normales, pero las ovejas necesitan estar alimentadas de manera adecuada para evitar trastornos metabólicos y mejorar la probabilidad de producir corderos sanos, de crecimiento rápido.

El peso es un método sencillo para vigilar los cambiantes estados nutricionales de las hembras. Sin embargo, el peso no indica si la oveja está en excelente o mala condición. Se creó un sistema para calificar la condición de la hembra (Meat Livestock Commission) y es un complemento excelente del peso de la oveja. En este sistema, las ovejas son "calificadas por su condición" al evaluar la capa de grasa en el lomo y se les asigna una puntuación que va de 1 (flaca) a 5 (muy gorda).

Con la combinación de peso cambiante y condición cambiante, es posible hacer una evaluación más exacta del estado nutricional de la oveja. Una hembra en lactación que pierde 5 kg y pasa de una puntuación de la condición de 4 a 2 puede estar en peor condición y requerir una dieta de calidad superior que una hembra que pierde 10 kg y pasa de una puntuación de 4 a 3. Una combinación de peso y puntuación de condición puede ser la mejor manera de vigilar el estado nutricional y la necesidad de dietas de mayor o menor calidad.

Las necesidades nutricionales (energía, proteína, Ca, P, vitaminas A y E) de las ovejas (National Research Council) se presentan por día (tabla 21.3) y en una concentración de nutriente con base en la dieta (tabla 21.4). Se incluyen las necesidades para hembras de varios tamaños desde el mantenimiento hasta la lactación con gemelos y las de los corderos en crecimiento. Las necesidades de macrominerales (tabla 21.5) y de oligominerales y niveles máximos tolerables (tabla 21.6) dan

PUNTUACIÓN	CARACTERÍSTICAS
1	Las apófisis espinosas son prominentes y agudas. Las apófisis transversas también son agudas, los dedos pasan con facilidad por debajo de los extremos y es posible sentir cada apófisis.
2	Las apófisis espinosas son prominentes, pero lisas y las apófisis individuales sólo se pueden sentir como arrugas finas. Las apófisis transversas están lisas y redondeadas y es posible pasar los dedos bajo los extremos presionando un poco. Las áreas del músculo ocular tienen una profundidad moderada, pero tienen una capa de grasa delgada.
3	Las apófisis espinosas sólo se detectan como elevaciones pequeñas; están lisas y redondeadas y los huesos individuales sólo se pueden sentir al presionar. Las apófisis transversas están lisas y bien cubiertas y se requiere una presión firme para sentir los extremos. Las áreas del músculo ocular están llenas y tienen una capa de grasa moderada.
4	Las apófisis espinosas apenas se pueden sentir, aun aplicando una presión firme, así como una línea dura entre el área muscular ocular cubierta de grasa. No se puede sentir el extremo de las apófisis transversas. Las áreas de los músculos oculares están llenas y tienen una capa de grasa gruesa.
5	Los procesos espinosos no se pueden detectar aun con una presión firme y hay depresiones entre las capas de grasa en el lugar donde se sentirían normalmente las apófisis espinosas. Las apófisis transversas no se pueden detectar. Las áreas musculares oculares están muy llenas con una capa de grasa muy gruesa. Puede haber grandes depósitos de grasa sobre la cadera y la cola.

TABLA 21.3 Necesidades de nutrientes diarios en ovejas.[a]

PESO CORPORAL		CAMBIO DE PESO/DÍA		MATERIA SECA POR ANIMAL[b]			NUTRIENTES POR ANIMAL									
							ENERGÍA[c]									
							NDT				PROTEÍNA CRUDA					
KG	LB	G	LB	KG	LB	% DE PESO CORPORAL	KG	LB	ED (MCAL)	EM (MCAL)	G	LB	CA (G)	P (G)	ACTIVIDAD DE VITAMINA A (UI)	ACTIVIDAD DE VITAMINA E (UI)
Hembras[d]																
Mantenimiento																
50	110	10	0.02	1.0	2.2	2.0	0.55	1.2	2.4	3.0	95	0.21	3.0	1.8	2 360	15
60	132	10	0.02	1.1	2.4	1.5	0.61	1.3	2.7	2.2	104	0.23	2.9	2.1	2 830	16
70	154	10	0.02	1.2	2.6	1.7	0.66	1.5	2.9	2.4	113	0.25	2.5	2.4	3 290	18
80	176	10	0.02	1.3	2.9	1.6	0.72	1.6	3.2	2.6	122	0.27	2.7	2.8	3 760	20
90	198	10	0.02	1.4	3.1	1.5	0.78	1.7	3.4	2.6	131	.20	2.9	3.1	4 230	21
Alimentación abundante 2 semanas antes del apareamiento y primeras 3 semanas de cría																
50	110	100	0.22	1.6	3.5	3.2	0.94	2.1	4.1	3.4	150	0.33	5.3	2.6	2 950	24
60	132	100	0.22	1.7	3.7	2.8	1.00	2.2	4.4	3.6	157	0.34	5.5	2.9	2 820	26
70	154	100	0.22	1.8	4.0	2.6	1.06	2.3	4.7	3.8	164	0.36	5.7	3.2	3 290	27
80	176	100	0.22	1.9	4.2	2.4	1.12	2.5	4.9	4.0	171	0.38	5.9	3.6	3 760	28
90	198	100	0.22	2.0	4.4	2.3	1.18	2.6	5.1	4.2	177	0.39	6.1	3.9	4 230	30
Secas-primeras 15 semanas de gestación																
50	110	30	0.07	1.2	2.6	2.4	0.87	1.5	3.0	2.4	112	0.25	2.9	2.1	2 950	18
60	132	30	0.07	1.3	2.9	2.2	0.72	1.6	3.2	2.6	121	0.27	3.2	2.5	2 820	20
70	154	30	0.07	1.4	3.1	2.0	0.77	1.7	3.4	2.8	130	0.29	3.5	2.9	3 290	21
80	176	30	0.07	1.5	3.3	1.9	0.82	1.8	3.6	3.0	139	0.31	3.8	3.3	3 760	22
90	198	30	0.07	1.6	3.5	1.8	0.87	1.9	3.8	3.2	148	0.33	4.1	3.6	4 230	24
Últimas 4 semanas de gestación (150-159% del índice de parición esperado) o últimas 4 a 6 semanas de lactación amamantando múltiples[e]																
50	110	180 (45)	0.40 (0.10)	1.6	3.5	3.2	0.94	2.1	4.1	3.4	175	0.38	5.9	4.8	4 250	24
60	132	180 (45)	0.40 (0.10)	1.7	3.7	2.8	1.00	2.2	4.4	3.6	184	0.40	6.0	5.2	5 100	26
70	154	180 (45)	0.40 (0.10)	1.8	4.0	2.6	1.06	2.3	4.7	3.8	193	0.42	6.2	5.6	5 950	27
80	176	180 (45)	0.40 (0.10)	1.9	4.2	2.4	1.12	2.4	4.9	4.0	202	0.44	6.3	6.1	6 800	28
90	198	180 (45)	0.40 (0.10)	2.0	4.4	2.2	1.18	2.5	5.1	4.2	212	0.47	6.4	6.5	7 650	30
Últimas 4 semanas de gestación (180-225% del índice de parición esperado)																
50	110	225	0.50	1.7	3.7	3.4	1.10	2.4	4.8	4.0	196	0.43	6.2	5.4	4 250	26
60	132	225	0.50	1.8	4.0	3.0	1.37	2.6	5.1	4.2	205	0.45	6.9	4.0	5 100	27
70	154	225	0.50	1.9	4.2	2.7	1.24	2.8	5.4	4.4	214	0.47	7.6	4.5	5 950	28
80	176	225	0.50	2.0	4.4	2.5	1.30	2.9	5.7	4.7	223	0.49	8.3	5.1	6 800	29
90	198	225	0.50	2.1	4.6	2.3	1.37	3.0	6.0	5.0	232	0.51	8.9	5.7	7 650	32

TABLA 21.3 Necesidades de nutrientes diarios en ovejas.[a] (*Continuación.*)

PESO CORPORAL		CAMBIO DE PESO/DÍA		MATERIA SECA POR ANIMAL[b]			NUTRIENTES POR ANIMAL									
							ENERGÍA[c]									
							NDT				PROTEÍNA CRUDA					
KG	LB	G	LB	KG	LB	% DE PESO CORPORAL	KG	LB	ED (MCAL)	EM (MCAL)	G	LB	CA (G)	P (G)	ACTIVIDAD DE VITAMINA A (UI)	ACTIVIDAD DE VITAMINA E (UI)
Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando unigénitos o últimas 4 a 6 semanas de lactación amamantando gemelos[e]																
50	110	-25 (90)	-0.06 (0.20)	2.1	4.6	4.2	1.38	3.0	6.0	4.9	304	0.67	8.9	6.1	4 250	32
50	132	-25 (90)	-0.06 (0.20)	2.3	5.1	3.8	1.50	3.3	6.6	5.4	319	0.70	9.1	6.6	5 100	34
70	154	-25 (90)	-0.06 (0.20)	2.5	5.5	3.6	1.63	3.6	7.2	5.9	334	0.73	9.3	7.0	5 950	38
80	176	-25 (90)	-0.06 (0.20)	2.6	5.7	3.2	1.69	3.7	7.4	6.1	344	0.76	9.5	7.4	6 800	39
90	198	-25 (90)	-0.06 (0.20)	2.7	5.9	3.0	1.75	3.8	7.6	6.3	353	0.78	9.6	7.8	7 650	40
Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando gemelos																
50	110	-60	-0.13	2.4	5.3	4.8	1.56	3.4	6.9	5.6	389	10.5	10.5	7.3	5 000	35
60	132	-60	-0.13	2.6	5.7	4.3	1.69	3.7	7.4	6.1	405	0.89	10.7	7.7	6 000	39
70	154	-60	-0.13	2.8	6.2	4.0	1.82	4.0	8.0	6.6	420	0.92	11.0	8.1	7 000	42
80	176	-60	-0.13	3.0	6.6	3.8	1.95	4.2	8.6	7.0	435	0.96	11.2	8.6	8 000	45
90	198	-60	-0.13	3.2	7.0	3.6	2.08	4.6	9.2	7.6	450	0.99	11.4	9.0	9 000	48
Corderas																
Secas-primeras 15 semanas de gestación																
40	88	150	0.35	1.4	3.1	3.5	0.83	1.8	3.6	3.0	180	0.34	5.5	3.0	1 880	21
50	110	135	0.30	1.5	3.3	3.0	0.88	1.9	3.9	3.2	189	0.36	5.2	3.1	2 350	22
60	132	135	0.30	1.6	3.5	2.7	0.94	2.0	4.1	3.4	181	0.35	5.5	3.4	2 820	24
70	154	125	0.28	1.7	3.7	2.4	1.00	2.2	4.4	3.6	184	0.36	5.5	3.7	3 290	26
Últimas 4 semanas de gestación (100-120% del índice de parición esperado)																
40	88	180	0.40	1.6	3.3	3.8	0.94	2.1	4.1	3.4	187	0.41	6.4	3.1	3 400	22
50	110	160	0.35	1.6	3.5	3.2	1.00	2.2	4.4	3.6	188	0.42	6.3	3.4	4 250	24
60	132	160	0.35	1.7	3.7	2.8	1.07	2.4	4.7	3.9	192	0.42	6.6	3.8	5 100	26
70	154	150	0.33	1.8	4.0	2.6	1.14	2.5	5.0	4.1	194	0.43	6.8	4.3	5 950	27
Últimas 4 semanas de gestación (150-175% del índice de parición esperado)																
40	88	225	0.50	1.5	3.3	3.8	0.99	2.2	4.4	3.6	202	0.44	7.4	3.5	3 400	22
50	110	225	0.50	1.6	3.6	3.2	1.06	2.3	4.7	3.8	204	0.45	7.8	3.9	4 250	24
60	132	225	0.50	1.7	3.7	2.8	1.12	2.5	4.9	4.0	207	0.46	8.1	4.3	5 100	26
70	154	215	0.47	1.8	4.0	2.6	1.14	2.5	5.0	4.1	210	0.46	8.2	4.7	5 950	27
Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando unigénitos (destete a las 8 semanas)																
40	88	-60	-0.11	1.7	3.7	4.2	1.12	2.5	4.9	4.0	257	0.56	6.0	4.3	3 400	26
50	110	50	0.11	2.1	4.6	4.2	1.39	3.1	6.1	5.0	282	0.62	6.5	4.7	4 250	32
60	132	-50	-0.11	2.3	5.1	3.8	1.52	3.4	6.7	5.5	296	0.65	6.8	5.1	5 100	34
70	154	-50	-0.11	2.5	5.5	3.6	1.65	3.6	7.3	6.0	301	0.68	7.1	5.6	6 450	36

Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando gemelos (destete a las 8 semanas)															
40	88	-100	-0.22	2.1	4.6	5.2	1.45	3.2	6.4	5.2	306	0.67	8.4	5.6	4 000	32
50	110	-100	-0.22	2.3	5.1	4.6	1.99	3.6	7.0	5.7	321	0.71	8.7	6.0	5 000	34
60	132	-100	-0.22	2.5	5.5	4.2	1.72	3.8	7.6	6.2	336	0.74	9.0	6.4	6 000	38
70	154	-100	-0.22	2.7	6.0	3.9	1.85	4.1	8.1	6.6	351	0.77	9.3	6.9	7 000	40
Corderos de reemplazo[f]																
30	66	327	0.50	1.2	2.6	4.0	0.78	1.7	3.4	2.8	185	0.41	6.4	2.6	1 410	18
40	88	282	0.40	1.4	3.1	3.6	0.91	2.0	4.0	3.3	176	0.39	5.9	2.6	1 880	21
50	110	120	0.36	1.6	3.3	3.0	0.88	1.9	3.9	3.2	136	0.30	4.8	2.4	2 350	22
60	132	100	0.22	1.5	3.3	2.6	0.88	1.9	3.9	3.2	134	0.30	4.5	2.6	2 820	22
70	154	100	0.22	1.6	3.3	2.1	0.88	1.9	3.9	3.2	132	0.29	46	2.8	3 290	22
Corderos de reemplazo[f]																
40	88	330	0.73	1.8	4.0	4.5	1.1	2.5	5.0	4.1	243	0.54	7.8	3.7	1 880	24
60	132	320	0.70	2.4	5.3	4.0	1.5	3.4	6.7	5.5	283	0.58	8.4	4.2	2 820	26
80	176	290	0.64	2.8	6.2	3.5	1.8	3.9	7.8	6.4	268	0.59	8.5	4.6	3 760	28
100	220	250	0.55	3.0	6.6	3.0	1.9	4.2	8.4	6.9	264	0.58	8.2	4.8	4 700	30
Corderos en finalización-4 a 7 meses[g]																
30	66	295	0.65	1.3	2.9	4.3	0.94	2.1	4.1	34	191	0.42	6.3	3.2	1 410	20
40	88	275	0.60	1.6	3.5	4.0	1.22	2.7	5.4	4.4	186	0.41	6.6	3.3	1 880	24
50	110	205	0.45	1.6	3.5	3.2	1.23	2.7	5.4	4.4	160	0.35	5.6	3.0	2 350	24
Corderos recién destetados-potencial de crecimiento moderado[g]																
10	22	200	0.44	0.5	1.1	5.0	0.40	0.9	1.8	1.4	127	0.28	4.0	1.9	470	10
20	44	250	0.56	1.0	2.2	5.0	0.80	1.8	3.5	2.9	167	0.37	5.4	2.5	940	20
30	66	300	0.66	1.3	2.9	4.3	1.00	2.2	4.4	3.6	191	0.42	6.7	3.2	1 410	20
40	88	345	0.76	1.5	3.3	3.8	1.16	2.6	5.1	4.2	203	0.44	7.7	3.9	1 880	22
50	110	300	0.66	1.5	3.3	3.0	1.16	2.6	5.1	4.2	181	0.40	7.0	3.8	2 350	22
Corderos recién destetados potencial de crecimiento rápido[g]																
10	22	260	0.56	0.6	1.3	6.0	0.48	1.1	2.1	1.7	157	0.35	4.9	2.2	470	12
20	44	300	0.66	1.2	2.6	6.0	0.92	2.0	4.0	3.3	205	0.45	6.5	2.9	940	24
30	66	325	0.72	1.4	3.1	4.7	1.10	2.4	4.8	4.0	216	0.48	7.2	3.4	1 410	21
40	88	400	0.88	1.5	3.3	3.8	1.14	2.5	5.0	4.1	234	0.51	8.5	4.3	1 880	22
50	110	425	0.94	1.7	3.7	3.4	1.29	2.8	5.7	4.7	240	0.53	9.4	4.8	2 350	25
60	132	350	0.77	1.7	3.7	2.8	1.29	2.8	5.7	4.7	240	0.53	8.2	4.5	2 820	25

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academic of Sciences, Washington, DC.

[b] Para convertir materia seca a base ecmo se da, dividase los valores de materia seca entre el porcentaje de materia seca en el alimento específico.

[c] Un kilogramo de NDT (nutrientes digeribles totales) = 4.4. Mcal ED (energía digerible); EM (energía metabolizable) = 82% de ED.

[d] Los valores son aplicables a hembras en condición moderada. Las hembras gordas se deben alimentar de acuerdo con la siguiente categoría de menor peso y las hembras flacas con la categoría siguiente de más peso.

[e] Los valores en paréntesis son para las hembras que amamantan corderos las últimas 4 a 6 semanas de lactación.

[f] En los corderos para cría, las ganancias de peso máximas y la finalización tienen importancia secundaria.

[g] Ganancias de peso máximo esperadas.

TABLA 21.4 Concentración de nutrientes en raciones para ovejas (expresada con base en 100% de materia seca).[a,b]

PESO CORPORAL		CAMBIO DE PESO/DÍA		ENERGÍA[c]			EJEMPLO DE PROPORCIONES EN LA RACIÓN						
KG	LB	G	LB	NDT[d] (%)	ED (MCAL/KG)	EM (MCAL/KG)	CONCENTRADO (%)	FORRAJE (%)	PROTEÍNA CRUDA (%)	CALCIO (%)	FÓSFORO (%)	ACTIVIDAD DE VITAMINA A (UI/KG)	ACTIVIDAD DE VITAMINA E (UI/KG)
Hembras[e]													
Mantenimiento													
70	154	10	0.02	55	2.4	2.0	0	100	9.4	0.20	0.20	2 742	15
Alimentación abundante—2 semanas antes del apareamiento y primeras 3 semanas de cría													
70	154	100	0.22	59	2.6	2.1	15	85	9.1	0.32	0.18	1 828	15
Secas—primeras 15 semanas de gestación													
70	154	30	0.07	55	2.4	2.0	0	100	9.3	0.25	0.20	2 350	15
Últimas 4 semanas de gestación (180-150% del índice de parición esperado) o últimas 4 a 6 semanas de lactación amamantando unigénitos[f]													
70	154	180 (0.45)	0.40 (0.10)	59	2.6	2.1	15	85	10.7	0.35	0.23	3 306	15
Últimas 4 semanas de gestación (180-225% del índice de parición esperado)													
70	154	225	0.50	65	2.9	2.3	35	65	11.3	0.40	0.24	3 132	15
Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando unigénitos o últimas 4 a 6 semanas de lactación amamantando gemelos[f]													
70	154	-25 (90)	-0.06 (0.20)	65	2.9	2.4	35	65	13.4	0.32	0.26	2 380	15
Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando gemelos													
70	154	-60	00.13	65	2.9	2.4	35	65	15.0	0.39	0.29	2 500	15
Corderas													
Secas—primeras 15 semanas de gestación													
55	121	135	0.30	59	2.6	2.1	15	85	10.6	0.35	0.22	1 668	15
Últimas 4 semanas de gestación (100-120% del índice de parición esperado)													
55	121	160	0.35	63	2.8	2.3	30	70	11.8	0.39	0.22	2 833	15
Últimas 4 semanas de gestación (130-175% del índice de parición esperado)													
55	121	225	0.50	66	2.9	2.4	40	60	12.8	0.48	0.25	2 833	15

Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando unigénitos (destete a las 8 semanas)													
55	121	-50	0.22	66	2.9	2.4	40	60	13.1	0.30	0.22	2 125	15
Primeras 6 a 8 semanas de lactación amamantando gemelos (destete a las 8 semanas)													
55	121	-100	-0.22	69	3.0	2.5	50	50	13.7	0.37	0.26	2 292	15
Corderas de remplazo[g]													
30	66	227	0.50	65	2.9	2.4	35	65	12.8	0.53	0.22	1 175	15
40	88	182	0.40	65	2.9	2.4	35	65	10.2	0.42	0.18	1 343	15
50-70	110-154	115	0.25	59	2.6	2.1	15	85	9.1	0.31	0.17	1 567	15
Corderos de reemplazo[g]													
40	88	330	0.73	63	2.8	2.3	30	70	13.5	0.43	0.21	1 175	15
60	132	320	0.70	63	2.8	2.3	30	70	11.0	0.35	0.18	1 659	15
80-100	176-220	270	0.60	63	2.8	2.3	30	70	9.6	0.30	0.16	1 979	15
Corderos en finalización-4 a 7 meses[h]													
30	66	295	0.65	72	3.2	2.5	60	40	14.7	0.61	0.24	1 085	15
40	88	275	0.60	76	3.3	2.7	75	25	11.6	0.42	0.21	1 175	15
50	110	205	0.45	77	3.4	2.8	80	20	10.0	0.35	0.19	1 469	15
Corderos recién destetados-potencial de crecimiento moderado y rápido[h]													
10	22	250	0.55	80	3.5	2.9	90	10	26.2	0.82	0.38	940	20
20	44	300	0.66	78	3.4	2.8	85	15	16.9	0.54	0.24	940	20
30	66	325	0.72	78	3.3	2.7	85	15	15.1	0.51	0.24	1 085	15
40-60	88-132	400	0.88	78	3.3	2.7	85	15	14.5	0.56	0.28	1 253	15

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academic of Sciences, Washington, DC.
[b] Los valores en la tabla 21.4 se calcularon a partir de las necesidades diarias en la tabla 21.3 divididas entre la ingestión de MS. Excepto las necesidades diarias de vitamina E por cabeza, que se calculan a partir de la vitamina E/kg de ración X ingestión de materia seca.
[c] Un kilogramo de NDT = 4.4. Mcal de ED (energía digerible); EM (energía metabolizable) = 82% de ED.
[d] NDT calculada con las siguientes bases: heno MS 55% NDT y en base como se da 50% NDT; MS de grano, 83% NDT y en base como se da 75% NDT.
[e] Los valores son para hembras en condición moderada. Las hembras gordas se deben alimentar de acuerdo con la siguiente categoría de menor peso y las hembras flacas con la categoría siguiente de más peso. Una vez que se logre la condición de peso deseada o moderada, use esa categoría de peso en todas las etapas de producción.
[f] Los valores en paréntesis son para hembras que amamantan corderos las últimas 4 a 6 semanas de lactación.
[g] En los corderos para cría, las ganancias de peso máximas y la finalización tienen importancia secundaria.
[h] Ganancias de peso máximo esperadas.

TABLA 21.5 Necesidades de macrominerales de ovejas (porcentaje de materia seca de la ración).[a,b]

NUTRIENTE	REQUERIMIENTO
Na	0.09-0.18
Cl	—
Ca	0.20-0.82
P	0.16-0.38
Mg	0.12-0.18
K	0.50-0.80
S	0.14-0.26

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academy of Sciences, Washington, DC.
[b] Los valores son cálculos basados en datos experimentales.

normas para las concentraciones alimentarias de elementos minerales para ovejas (National Research Council).

Alimentación de la hembra

Alimentación abundante. La alimentación abundante es la práctica de mejorar la ingestión de nutrientes o la utilización de nutrientes para aumentar el peso corporal y la condición antes del apareamiento, con lo cual se mejora el índice de ovulación. Esto se puede hacer llevando a las hembras a un pastizal mejor, tratándolas con un antihelmíntico para reducir la carga de parásitos interna o con complementos alimenticios. El periodo de alimentación abundante suele iniciarse 3 o 4 semanas antes del apareamiento y se continúa 1 semana dentro de la época de apareamiento. Los resultados de la alimentación abundante son mayores cuando el apareamiento ocurre fuera del pico normal de la época de apareamiento (cuando los índices de ovulación ya son altos). Lo fundamental de la alimentación abundante es hacer que las hembras ganen peso o puntos de la condición. Las hembras que empiezan la alimentación abundante con puntuaciones de condición de 2.5 o menos tendrán la mayor respuesta y en general muestran mayores índices de concepción y de ovulación y, por lo tanto, mayores porcentajes de parición.

TABLA 21.6 Necesidades de oligominerales de ovejas y niveles tolerables máximos (ppm, mg/kg de materia seca de la ración).[a,b]

NUTRIENTE	REQUERIMIENTO	NIVEL TOLERABLE MÁXIMO[c]
I	0.10-0.80[c]	50
Fe	30-50	500
Cu	7-11[e]	25[f]
Mo	0.5	10[f]
Co	0.1-0.2	10
Mn	20-40	1 000
Zn	20-33	750
Se	0.1-0.2	2
F	—	60-150

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academy of Sciences, Washington, DC.
[b] Los valores son cálculos con datos experimentales.
[c] NRC.
[d] Cantidad grande en la preñez y la lactación en raciones que no contienen bociógenos; se debe aumentar si la ración contiene bociógenos.
[e] Requerimiento cuando las concentraciones alimentarias de Mo son <1 mg/kg de MS.
[f] Cantidades menores pueden ser tóxicas en algunas circunstancias.

Gestación. La duración de la gestación en una oveja es de aproximadamente 5 meses (147-150 días). El NRC (tablas 21.3 y 21.4) enumera las necesidades para las primeras 15 semanas de gestación y necesidades mayores para las últimas 4 semanas. Se enumeran por separado las necesidades de las corderas que se crían para parir aproximadamente al año de edad. Éstas son mayores porque no sólo proporcionan nutrientes para el desarrollo fetal y la lactación, también están creciendo todavía.

Desde el apareamiento hasta la implantación del embrión (más o menos 40 días después de la fertilización), el embrión debe sobrevivir en los líquidos uterinos. Las necesidades nutricionales para asegurar la supervivencia del embrión hasta la implantación son mayores que las que existen a la mitad de la gestación y es probable que estén más cerca de las necesidades que se enumeran para la alimentación abundante (tablas 21.3 y 21.4). Desde la implantación hasta las últimas 4 o 6 semanas de gestación, la hembra se alimenta básicamente para satisfacer las necesidades que sólo están apenas arriba del nivel de mantenimiento. Es importante asegurar que la oveja no engorde, porque esto puede ocasionar otras complicaciones al parir.

Dos terceras partes del crecimiento fetal ocurren durante las últimas 6 semanas de la gestación. Las necesidades en las tablas 21.3 y 21.4 son diferentes para las ovejas de las que se espera un índice de parición de 130 a 150% comparados con un índice de parición de 180 a 225%. Éstas son para mantener el crecimiento fetal y mantener en aumento la condición de las hembras para que se satisfagan las necesidades de producción de leche futura. La nutrición inadecuada durante esta etapa muy crítica de la gestación puede producir cetosis (que

amenaza la vida de los corderos y las madres; véase Cómo evitar enfermedades nutricionales y metabólicas, en este capítulo, página 469), poco peso al nacer, bajos índices de supervivencia, poca producción de leche y bajos índices de crecimiento de los corderos. La ingestión suficiente de nutrientes es crítica durante este periodo. Es interesante que el crecimiento fetal que ocurre durante las últimas 4 semanas de gestación reduce efectivamente la capacidad del conducto gastrointestinal justo en el momento de mayor demanda de nutrientes. Se requiere más energía y alimentos más densos en proteínas para satisfacer esta demanda y el espacio en el conducto gastrointestinal es más pequeño.

Separar a las hembras que tienen una condición menor que la deseada y a las hembras que es muy probable que tengan partos múltiples de las hembras en buena condición que se espera sean uníparas, es útil para dar la alimentación adecuada a cada grupo.

Producción de leche. La producción de leche de la oveja se relaciona directamente con el potencial genético, la nutrición y el número de corderos lactantes. El potencial genético para la producción de leche varía entre una raza y otra y dentro de la misma raza. Algunas razas se seleccionan para la producción de leche para uso humano o para la elaboración de quesos (un ejemplo es el queso Roquefort de Francia). Una hembra que amamanta a gemelos produce de 25 a 50% más leche que si amamanta a uno.

Por lo tanto, están separadas las necesidades (tablas 21.3 y 21.4) de las hembras que crían a uno de las que crían gemelos y las de las primeras 6 a 8 semanas de lactación de las últimas 4 a 6 semanas de lactación. Las necesidades para la lactación son las mayores de todas las etapas de producción. El pasto o heno de mejor calidad se debe guardar para la alimentación durante el principio de la lactación. La gráfica de la lactación de la oveja muestra un rendimiento máximo de leche alrededor de las 3 a 4 semanas y 70% de la producción de leche ocurre en 8 semanas de lactación.

Para proporcionar los nutrientes deseados adecuados, es mejor alimentar a las hembras con gemelos aparte de las hembras uníparas. La pérdida de condición y de peso de las hembras durante la lactación es normal y se espera. En los sistemas de un parto por año, la hembra tiene tiempo para recuperar peso después del destete y antes de volver a preñarse (véase la figura 21.1). En los sistemas de producción de parición acelerada, es deseable producir un cordero cada 6 a 9 meses (Hogue) y el nivel de nutrición es crítico para mantener la producción más alta.

Alimentación de los corderos

Corderos lactantes. La necesidad primordial de un cordero recién nacido es recibir el calostro (la primera leche de la madre). El calostro contiene mucha proteína, grasa, minerales, vitaminas e inmunoglobulinas (importantes para la resistencia a las enfermedades). Los corderos deben consumir cuando menos 50 a 100 ml de calostro. El calostro fresco se puede proporcionar de otra hembra o se puede congelar el calostro de ovejas o vacas para descongelarlo después y darlo en botella o mediante sonda gástrica. Los corderos dependen únicamente de la leche de su madre para obtener nutrientes durante las primeras 3 a 4 semanas. Los corderos empiezan a mordisquear alimentos de buena calidad a las 3 o 4 semanas, por lo que proporcionar heno de buena calidad, agua y concentrados es deseable para asegurar que se adapten al alimento seco.

Sustitutos de leche. La alimentación de huérfanos o demasiados corderos se puede lograr con sustitutos de leche. La decisión de separar al cordero de la madre se debe tomar pronto (24 a 48 horas después del nacimiento) y se debe poner al cordero en un área alejada de los sonidos y olores de la madre. Existen muchos sustitutos de leche comerciales que contienen de 25 a 30% de grasa, 20 a 25% de proteína láctea (caseína), y 30 a 35% de azúcar láctea (lactosa). Al principio, el sustituto de leche tibio se puede dar en botella o de recipientes con chupones, pero finalmente los corderos se alimentan por sí solos con leche fría. Los corderos deben tener acceso a alimento seco, fresco para favorecer el consumo. A causa de que los sustitutos de leche son caros, en general se les suspende a las 3 semanas y se da alimento seco.

Alimentos en encerradero. Para complementar la leche de la madre y cambiar la dieta de los corderos a alimento seco, a menudo se instala un encerradero. Un encerradero de alimentación es un área a donde tienen acceso los corderos para comer sin la competencia de las madres. En general, se les instala cuando los corderos tienen cerca de 2 semanas y el consumo esperado debe promediar 200 a 250 g/día desde los 20 días hasta el destete. Es necesario que las raciones en el encerradero sean apetecibles, deben contener cuando menos

RACIONES EN ENCERRADERO PARA CORDEROS

INGREDIENTE	RACIÓN 1 (%)	RACIÓN 2 (%)	RACIÓN 3 (%)	RACIÓN 4 (%)	RACIÓN 5 COMPLETA (%)	RACIÓN 5 COMPLEMENTO (%)	RACIÓN 6 COMPLETA (%)	RACIÓN 6 COMPLEMENTO (%)
Maíz amarillo (diente de caballo)	51.5	61.0	—	—	85.0	—	—	—
Grano de sorgo (milo)	—	—	53.0	65.0	—	—	8.0	—
Heno de alfalfa (floración media)	20.0	20.0	15.0	15.0	—	—	—	—
Harina de soya (disolvente 44% de PC)	22.0	12.5	—	—	13.0	86.7	—	—
Harina de semilla de algodón (disolvente 41% de PC)	—	—	25.0	13.0	—	—	17.0	85.0
Melaza (caña de azúcar)	5.0	5.0	5.0	5.0	—	—	—	—
Sal de oligominerales (ovejas)	0.5	0.5	0.5	0.5	—	—	—	—
Carbonato de calcio	1.0	1.0	1.5	1.5	1.5	10.0	2.5	12.5
Cloruro de amonio	—	—	—	—	0.5	3.3	0.2	2.5
Vitamina A	.....	.....	500 UI/lb	.....	.....	5 000 UI/lb	500 UI/lb	3 750 UI/lb
Vitamina E	.....	.....	10 UI/lb	.....	.....	100 UI/lb	10 UI/lb	75 UI/lb

[a] Tomado del Sheep Industry Development, p. 539.

15% de proteína cruda y pueden contener antibióticos. Los alimentos apetecibles para los corderos incluyen al maíz descascarado y triturado, avenas (de preferencia prensadas), salvado, melaza, harina de soya y heno de leguminosas de buena calidad (en especial de alfalfa). Se muestran sugerencias de dietas para corderos en encerraderos en la parte superior de la página.

Corderos en crecimiento. Las necesidades (tablas 21.3 y 21.4) son diferentes para las hembras y los machos de reemplazo en comparación con los corderos en finalización. Los corderos de reemplazo están destinados a la reproducción, por lo tanto, la ganancia de peso máxima y final es de importancia secundaria. Se espera que los corderos en finalización ganen peso con rapidez y logren el final deseado. Además, las necesidades son diferentes para los corderos con potencial de crecimiento moderado en comparación con el rápido. Las necesidades de proteína cruda para los genotipos de peso maduro pequeño, mediano y grande en diferentes índices de ganancia se presentan en la tabla 21.7. Un mayor aporte para los animales en crecimiento más rápido y para animales de peso corporal maduro mayor, ayudará a obtener los índices de crecimiento óptimos.

Los corderos se pueden criar y llevar al final con pastos de buena calidad, pastos más un complemento o en sistemas de alimentación seca en corral de engorda. El tipo de sistema utilizado dependerá del tiempo de comercialización deseado (se pueden obtener ganancias más rápidas en un corral seco), tipo de cordero a vender (magro o con una capa de grasa mayor), recursos alimentarios disponibles y la economía.

Los pastos anuales de estación fría (avenas, trigo, cebada, centeno, avena loca), las leguminosas (alfalfa, trébol) o las plantas perennes de estación fría mezcladas con una leguminosa (por ejemplo, cañuela o pasto azul con trébol) pueden proporcionar nutrientes para un crecimiento excelente. Si los corderos se usan para pastorear en pastos de menor calidad o para limpiar de vegetación indeseable, se debe asegurar un complemento energético adicional. Se pueden usar granos enteros o molidos.

En general, se somete a los corderos a dietas de granos en corral seco durante los últimos 30 a 40 días antes de venderlos. La demanda de canales de cordero más magras puede reducir la necesidad de la alimentación con granos en corral seco en el futuro. Los sistemas de alimentación en corral seco están diseñados para el crecimiento rápido de los corderos y suelen incluir dos o tres cambios de dieta durante el periodo de finalización (Ely). Se adapta a los corderos de la alimentación a base de pastos a concentrados mediante el suministro de heno molido (30 a 50%) mezclado con granos (maíz, avenas, cebada; 50 a 60%), melaza (10%; para mejorar la aceptabilidad y disminuir el polvo) y quizá una premezcla de antibióticos (1%).

Una vez que se adaptan a dietas ricas en granos, se les alimenta con dietas en las que se utilizan los recursos alimentarios disponibles. Las dietas más comunes se basan en harinas de maíz y soya, a las que se agrega melaza para aumentar la aceptabilidad y disminuir el polvo y la mezcla de minerales y el sulfato de amonio agregado para reducir los problemas asociados con los cálculos urinarios. En la tabla 21.8 se presentan seis die-

TABLA 21.7 Necesidades de proteína cruda para ovejas de genotipos[a] de peso maduro pequeño, mediano y grande (g/día).[b]

	PESO CORPORAL (KG)[c]							
GANANCIA DIARIA (G)[c]	10	20	25	30	35	40	45	50
Corderos de peso maduro pequeño								
100	84	112	122	127	131	136	135	134
150	103	121	137	140	144	147	145	143
200	123	145	152	154	156	158	154	151
250	142	162	167	168	168	169	164	159
300	162	178	182	181	180	180	174	168
Corderos de peso maduro mediano								
100	85	114	125	130	135	140	139	139
150	106	132	141	145	149	153	151	149
200	127	150	158	160	163	166	163	160
250	147	167	174	175	177	179	175	171
300	168	185	191	191	191	191	186	181
350	188	203	207	206	205	204	198	192
400	209	221	224	221	219	217	210	202
Corderos de peso maduro grande								
100	94	128	134	139	145	144	150	156
150	115	147	152	156	160	159	164	169
200	136	166	170	173	176	174	178	182
250	157	186	188	190	192	189	192	195
300	179	205	206	207	208	204	206	208
350	200	224	224	224	224	219	220	221
400	221	243	242	241	240	234	234	234
450	242	262	260	256	256	249	248	247

[a] Pesos aproximados de machos maduros de 95 kg, 115 kg y 135 kg, respectivamente.
[b] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academy of Sciences, Washington, DC.
[c] Los pesos y las ganancias incluyen hartura.

U.A.E.M. FES CUAUTITLÁN BIBLIOTECA ACADÉMICA PROFESIONAL

tas diferentes para corderos en crecimiento desde 15 kg hasta el peso de venta. Algunos productores eligen una dieta y continúan con ella durante todo el periodo de alimentación hasta que venden al cordero. Esto reduce los problemas relacionados con el cambio de alimentación, pero alimenta mal a los corderos cuando les falta peso y los sobrealimenta cuando están pesados. El bajo costo del grano con respecto al heno ha favorecido la alimentación rica en granos de los corderos. Con una alimentación rica en granos, se debe vacunar a todos los corderos para prevenir la enterotoxemia (enfermedad por comer en exceso) (véase Cómo evitar enfermedades nutricionales y metabólicas, en este capítulo, página 469).

Hembras de reemplazo. La mayoría de los productores hacen lo posible por tener hembras de reemplazo de 1 año. Para lograrlo se requiere que la hembra se aparee a los 7 meses. Las hembras de reemplazo se identifican de los 3 a 4 meses y se separan de los corderos que están en finalización para su venta. Las corderas de reemplazo no deben engordar porque esto reduce el potencial de producción de leche.

Carneros de reemplazo. Los carneros se deben criar con pastos y darles el complemento necesario para obtener un crecimiento de 150 a 200 g/día. Una vez maduros, el pasto sólo satisface las necesidades de mantenimiento.

❑ NECESIDADES ESPECÍFICAS Y ALIMENTACIÓN DE LAS CABRAS

Hay más de 400 millones de cabras en el mundo que producen carne, leche, fibras (casimir y mohair) y pieles. Sin embargo, se sabe mucho menos de las cabras que de las ovejas o los bovinos. Mucha de la información acerca de la nutrición procede de la de ovejas y bovinos. En muchos libros de texto se omite incluso el tema de la cabra. La información sobre nutrición y alimentación de las

TABLA 21.8 Ejemplos de dietas para corderos en crecimiento.[a]

DIETAS	PESO DEL CORDERO		
	HASTA 30 KG (%)	DE 30 A 40 KG (%)	DE 40 KG AL MERCADO (%)
Dieta 1			
Maíz triturado	48.0	58.0	68.0
Heno picado	33.0	23.0	13.0
Harina de soya, 44% de PC (proteína cruda)	11.5	11.5	11.5
Melaza líquida	5.0	5.0	5.0
Fosfato dicálcico	1.0	1.0	1.0
Trazas de sal mineral y Se	1.0	1.0	1.0
Sulfato de amonio	0.5	0.5	0.5
Dieta 2			
Olotes molidos	60.0	30.0	—
Maíz triturado	—	30.0	60.0
Heno de alfalfa picado	27.5	27.5	27.5
Harina de soya, 44% de PC (proteína cruda)	6.0	6.0	6.0
Melaza líquida	5.0	5.0	5.0
Trazas de sal mineral y Se	1.0	1.0	1.0
Sulfato de amonio	0.5	0.5	0.5

[a] Adaptado de Ely.

ovejas todavía es una guía útil para la alimentación adecuada de las cabras. En las secciones siguientes se incluye información obtenida de las cabras.

El comportamiento alimentario de las cabras es muy diferente al de otros rumiantes. Las cabras tienen labios prensiles muy móviles y una lengua ágil que les permite seleccionar plantas específicas y partes específicas de la planta. Las cabras utilizan una posición bípeda para obtener el alimento deseado e incluso trepan a arbustos y árboles en busca de alimento.

Las cabras son muy eficaces para seleccionar dietas de mejor calidad que el promedio de lo que se ofrece y, en general, mejor que la selección de ovejas y bovinos. Las cabras seleccionan de los árboles, arbustos, malas hierbas y pastos. A menudo toman de preferencia una sola especie vegetal o toman partes vegetales específicas (por lo general brotes suaves, aceptables, muy nutritivos). Las cabras también tienen buen rendimiento cuando se les alimenta con granos complementarios. Se han desarrollado tres tipos de cabras para satisfacer las demandas del mercado; éstas son la cabra para carne, la cabra de angora (producción de mohair) y la cabra lechera.

Necesidades de la cabra para carne

Las cabras para carne pertenecen a diversas razas. En Estados Unidos, a las cabras para carne se les llama a menudo cabras españolas, pero su origen procede de varias razas diferentes. La cabra para carne más famosa es la cabra Boer de África. Hace poco, se trajeron embriones de cabra Boer a Estados Unidos (vía Nueva Zelanda) y debían tener un gran efecto en la calidad genética de la producción de cabras para carne. A la fecha, se ha hecho poca selección genética de las cabras para carne, de modo que la cabra para carne es un combinación de mezclas de razas, tamaños, formas y características generales.

El NRC estableció las necesidades de nutrición para cabras que se presentan en un formato bastante diferente en comparación con las demás normas del NRC (tabla 21.9). Las necesidades son diferentes para las cabras en el mantenimiento, actividad menor (manejo intensivo), actividad media (pastizales semiáridos o pastizales en lomeríos) y actividad intensa (pastizales áridos con vegetación escasa o pastizales montañosos). Las funciones adicionales como la última etapa de la gestación, crecimiento (a diferentes índices) o la producción de leche (en diferentes porcentajes de grasa) tienen otras necesidades enumeradas.

Los índices de reproducción son bastante altos y los gemelos se observan con frecuencia. Un objetivo promedio de supervivencia de los cabritos hasta el destete es 180% de producción de cabritos. Las cabras hembras para carne producen 0.8 l/día en el punto máximo de la

TABLA 21.9 Necesidades diarias de nutrientes para cabras.[a]

	ENERGÍA ALIMENTARIA				PROTEÍNA CRUDA						MATERIA SECA POR ANIMAL			
											1 KG = 2.0 MCAL EM		1 KG = 2.4 MCAL EM	
PESO CORPORAL (KG)	NDT (G)	ED (MCAL)	EM (MCAL)	EN (MCAL)	PT (G)	PD (G)	CA (G)	P (G)	VITAMINA A (1 000 UI)	VITAMINA D UI	TOTAL (KG)	% DE KG PESO CORPORAL	TOTAL (KG)	% DE KG PESO CORPORAL
Mantenimiento solo (incluye condición alimentaria estable, actividad mínima y principio de la preñez)														
10	159	0.70	0.57	0.32	32	15	1	0.7	0.4	84	0.28	2.8	0.24	2.4
20	267	1.18	0.96	0.54	38	26	1	0.7	0.7	144	0.48	2.4	0.40	2.0
30	363	1.59	1.30	0.73	51	35	2	1.4	0.9	195	0.65	2.2	0.54	1.8
40	448	1.98	1.61	0.91	63	43	2	1.4	1.2	243	0.81	2.0	0.67	1.7
50	530	2.34	1.91	1.08	75	51	3	2.1	1.4	285	0.95	1.9	0.79	1.6
60	608	2.68	2.19	1.23	85	59	3	2.1	1.6	327	1.09	1.8	0.91	1.5
70	682	3.01	2.45	1.38	96	66	4	2.8	1.8	369	1.23	1.8	1.02	1.5
80	754	3.32	2.71	1.53	106	73	4	2.8	2.0	408	1.36	1.7	1.13	1.4
90	824	3.63	2.96	1.67	116	80	4	2.8	2.2	444	1.45	1.6	1.23	1.4
100	891	3.93	3.21	1.81	126	86	5	3.5	2.4	480	1.60	1.6	1.34	1.3
Mantenimiento más poca actividad (= 35% de incremento, manejo intensivo, pastadero tropical y principio de la preñez)														
10	199	0.87	0.71	0.40	27	19	1	0.7	0.5	108	0.36	3.6	0.30	3.0
20	334	1.47	1.20	0.68	48	32	2	1.4	0.9	180	0.60	3.0	0.50	2.5
30	452	1.99	1.62	0.92	62	43	3	2.1	1.2	243	0.81	2.7	0.67	2.2
40	560	2.47	2.02	1.14	77	54	3	2.1	1.5	303	1.01	2.5	0.84	2.1
50	662	2.92	2.38	1.34	91	63	4	2.8	1.8	357	1.19	2.4	0.99	2.0
60	760	3.35	2.73	1.54	105	73	4	2.8	2.0	408	1.36	2.3	1.14	1.9
70	852	3.76	3.07	1.73	118	83	5	3.5	2.3	462	1.54	2.2	1.28	1.8
80	942	4.16	3.39	1.91	130	90	5	3.5	2.6	510	1.70	2.1	1.41	1.8
90	1 030	4.54	3.70	2.09	142	99	6	4.2	2.8	556	1.85	2.1	1.54	1.7
100	1 114	4.91	4.01	2.26	153	107	6	4.2	3.0	600	2.00	2.0	1.67	1.7
Mantenimiento más actividad media (= 50% de incremento, campo de pasto semiárido, pastizales en invierno y principio de la preñez)														
10	239	1.05	0.86	0.48	33	23	1	0.7	0.6	129	0.43	4.3	0.36	3.6
20	400	1.77	1.44	0.81	55	38	2	1.4	1.1	216	0.72	3.6	0.60	3.0
30	543	2.38	1.96	1.10	74	52	3	2.1	1.5	294	0.98	3.3	0.81	2.7
40	672	2.97	2.42	1.36	93	64	4	2.8	1.8	363	1.21	3.0	1.01	2.5
50	798	3.51	2.86	1.62	110	76	4	2.8	2.1	429	1.43	2.9	1.19	2.4
60	913	4.02	3.28	1.84	126	87	5	3.5	2.5	492	1.64	2.7	1.37	2.3

TABLA 21.9 Necesidades diarias de nutrientes para cabras.[a] (*Continuación.*)

PESO CORPORAL (KG)	ENERGÍA ALIMENTARIA NDT (G)	ED (MCAL)	EM (MCAL)	EN (MCAL)	PROTEÍNA CRUDA PT (G)	PD (G)	CA (G)	P (G)	VITAMINA A (1 000 UI)	VITAMINA D UI	MATERIA SECA POR ANIMAL 1 KG = 2.0 MCAL EM TOTAL (KG)	% DE KG PESO CORPORAL	1 KG = 2.4 MCAL EM TOTAL (KG)	% DE KG PESO CORPORAL
70	1 023	4.52	3.68	2.07	141	98	6	4.2	2.8	552	1.84	2.6	1.53	2.2
80	1 131	4.98	4.06	2.30	156	108	6	4.2	3.0	609	2.03	2.5	1.69	2.1
90	1 236	5.44	4.44	2.50	170	118	7	4.9	3.3	666	2.22	2.5	1.85	2.0
100	1 336	5.90	4.82	2.72	184	128	7	4.9	3.6	723	2.41	2.4	2.01	2.0
Mantenimiento más gran actividad (– 75% de incremento, campo de pastos árido, vegetación escasa, pasticales montañosos y principio de la preñez)														
10	278	1.22	1.00	0.56	38	26	2	1.4	0.8	150	0.50	5.0	0.42	4.2
20	467	2.06	1.68	0.94	64	45	2	1.4	1.3	252	0.84	4.2	0.70	3.5
30	634	2.78	2.28	1.28	87	60	3	2.1	1.7	342	1.14	3.8	0.95	3.2
40	784	3.46	2.82	1.59	108	75	4	2.8	2.1	423	1.41	3.5	1.18	3.0
50	928	4.10	3.34	1.89	128	89	5	3.5	2.5	501	1.67	3.3	1.39	2.7
60	1 064	4.69	3.84	2.15	146	102	6	4.2	2.9	576	1.92	3.2	1.60	2.7
70	1 194	5.27	4.29	2.42	165	114	6	4.2	3.2	642	2.14	3.0	1.79	2.6
80	1 326	5.81	4.74	2.68	182	126	7	4.9	3.6	711	2.37	3.0	1.98	2.5
90	1 442	6.35	5.18	2.92	198	138	8	5.6	3.9	777	2.59	2.9	2.16	2.4
100	1 559	6.88	5.63	3.17	215	150	8	5.6	4.2	849	2.81	2.8	2.34	2.3
Necesidades adicionales para fin de la preñez (para todos los tamaños de cabra)														
	387	1.74	1.42	0.80	82	57	2	1.4	1.1	213	0.71		0.59	
Necesidades adicionales para crecimiento y ganancia de peso de 50 g/día (para todos los tamaños de cabra)														
	100	0.44	0.36	0.20	14	10	1	0.7	0.3	54	0.18		0.15	
Necesidades adicionales para crecimiento y ganancia de peso de 100 g/día (para todos los tamaños de cabra)														
	200	0.88	0.172	0.40	28	20	1	0.7	0.6	108	0.36		0.30	
Necesidades adicionales para crecimiento y ganancia de peso de 150 g/día (para todos los tamaños de cabra)														
	280	1.32	1.08	0.60	42	30	2	1.4	0.6	162	0.54		0.45	
Necesidades adicionales para producción de leche/kg con diferentes porcentajes de grasa (incluidas las necesidades para amamantar cabritos unigénitos, gemelos o trillizos en el nivel de producción de leche respectivo)														
(% de grasa)														
2.5	333	1.47	1.20	0.68	59	42	2	1.4	3.8	760				
3.0	337	1.49	1.21	0.68	64	45	2	1.4	3.8	760				
3.5	342	1.51	1.23	0.69	68	48	2	1.4	3.8	760				
4.0	346	1.53	1.25	0.70	72	51	3	2.1	3.8	760				

4.5	351	1.55	1.26	0.71	77	54	3	2.1	3.8	760
5.0	356	1.57	1.26	0.72	82	56	5	2.1	3.8	760
5.5	360	1.59	1.29	0.73	86	60	3	2.1	3.8	760
6.0	365	1.61	1.31	0.74	90	63	3	2.1	3.8	760

Necesidades adicionales para producción de mohair por cabras angora en diferentes niveles de producción

Anual Lana Rendimiento (kg)						
2	16	0.07	0.06	0.03	9	6
4	34	0.15	0.12	0.07	17	12
6	50	0.22	0.18	0.10	26	18
8	66	0.29	0.24	0.14	34	24

[a] Adaptado del NRC. *Nutrient Requirements of Goats: Angora, Dairy and Meat Goats in Temperate and Tropical Countries* National Academy of Sciences, Washington, DC.

lactación (3 semanas después del parto) y producen 0.35 l/día 120 días después del parto. La mayor producción de leche se espera en las hembras con mayor cantidad de razas lecheras. Se puede obtener un crecimiento del cabrito de 150 g/día del nacimiento al destete.

A causa de que la mayoría de las cabras se crían en pastizales, es poco sistemático el suministro de complementos o la alimentación en encerraderos. La proteína suele ser el nutriente limitante de las cabras de pastizal y un complemento de 300 a 400 g de harina de soya o harina de semillas de algodón mejora la producción.

Las hembras de reemplazo, hembras en la última etapa de la gestación o los machos de reemplazo pueden requerir hasta 500 g/día de un complemento de 25% de proteína. Con frecuencia, el complemento de los rebaños pequeños es un alimento comercial para cabras que también aporta minerales y vitaminas. A menudo el alimento dulce para caballos sustituye al alimento para cabras en el caso de las hembras en lactación y los cabritos en crecimiento.

Cabras productoras de fibras

Las cabras para carne producen dos tipos de fibras: un pelo de protección burdo, de poco valor comercial, y un pelo muy fino, casimir, que tiene un gran valor comercial. Hay cierto interés por seleccionar a las cabras muy productivas de casimir, pero se sabe poco de las necesidades nutricionales para el crecimiento del casimir. Las cabras de angora se han seleccionado de manera amplia para la producción de mohair. Éstas son más pequeñas que la mayoría de las cabras para carne, pero paren cabritos de tamaño similar, que crecen de 50 a 100 g/día. A causa del índice reproductivo bastante bajo y al alto precio del mohair, las cabras de angora rara vez se sacrifican para carne. Las hembras se conservan para reemplazo y los machos que no se usan en la reproducción se castran y se mantienen sólo para que produzcan mohair.

Las necesidades nutricionales de las cabras de angora son similares a las de las cabras para carne (tabla 21.7) con necesidades adicionales para la producción de mohair. El índice reproductivo se puede mejorar mediante la alimentación abundante, como se vio en las ovejas. Un complemento de 100 a 150 g/día de cubos de pasto con base de alfalfa da buen resultado.

Las cabras de angora son muy sensibles a los cambios climáticos, en especial después del corte del pelo. Además, son sensibles a los cambios de alimentación y la dieta debe mantenerse del día 80 al 120 de la gestación. En las últimas 3 a 4 semanas de gestación puede ser necesario un complemento adicional si el pastizal está en malas condiciones o el crecimiento disponible es limitado. A menudo se usan como complemento tortas de maíz (150 a 300 g/día) o de semilla de algodón (100 a 200 g/día).

Los cabritos deben crecer de la leche que les proporciona la madre, pero también obtienen nutrientes del pasto. Una ración que se sugiere para las cabras de angora y para carne, cabritos y añales (Ensminger *et al.*) es 32% de alfalfa, 28% de cáscaras de semilla de algodón, 18% de granos de sorgo, 8% de cebada, 6% de melaza, 6% de harina de semillas de algodón y 2% de una mezcla de sal y minerales.

Cabras lecheras

Las cabras lecheras se han seleccionado ampliamente para la producción de leche. Las necesidades generales para el mantenimiento y crecimiento (tabla 21.9) son las mismas que para las cabras para carne. Las necesidades para la lactación son tan altas como para cualquier función productiva; por lo tanto, alimentar a cabras lecheras para satisfacer sus necesidades es un reto igual al de alimentar a una vaca lechera muy productiva.

Para satisfacer las necesidades, se debe alimentar a las cabras con tanto forraje de buena calidad como quieran y luego complementarlo con una cantidad limitada de grano. El forraje puede ser pastoreado o en forma de heno. La cantidad del grano requerido dependerá de la calidad del heno y del nivel de producción de leche de la hembra.

Las cabras secas deben estar en buena condición corporal cuando paren porque la demanda máxima de nutrientes (al principio y a la mitad de la lactación) será mayor que su capacidad de ingestión. La cabra necesita pasar a la lactación con suficientes reservas corporales para que la producción de leche sea máxima a partir de la movilización de las reservas corporales.

Como con las ovejas, el peso corporal y la puntuación de la condición son importantes para juzgar el estado nutricional de la hembra. Ésta debe ganar peso de manera gradual durante toda la gestación y estar en la condición corporal deseada 6 a 8 semanas antes del parto. Las últimas 6 a 8 semanas antes del parto, la demanda de nutrientes es mayor (por el crecimiento fe-

tal y la preparación para la lactación), y es necesario aumentar la calidad de la ración. La competencia por espacio en la cavidad corporal entre el conducto gastrointestinal y el o los fetos en crecimiento rápido, ocasiona a menudo una disminución en la ingestión durante la última o las 3 últimas semanas. Para satisfacer la demanda de nutrientes se requiere que se suministre una ración de mejor calidad. En general, esto se hace con una alimentación con concentrados de granos y la alimentación con concentrados se continúa durante la lactación. A medida que disminuye la producción de leche, se reduce la alimentación con concentrados hasta que la hembra está en la condición y el peso deseados.

La nutrición y la alimentación adecuadas de la cabra lechera requieren la atención cuidadosa del propietario y la alimentación individual para cubrir la producción.

Normas generales para la alimentación de las cabras

Hay muchas mezclas de granos formuladas para cabras en el comercio. Las mezclas de granos para el ganado vacuno lechero pueden sustituir a las mezclas para cabras, si no hay éstas o si la demanda de mezclas para cabras es poca y es un problema encontrar alimento fresco.

Las cabras aceptan una gran variedad de forrajes en su dieta, de modo que no hay un alimento que sea más apropiado. Darles la oportunidad a las cabras de que elijan es benéfico, pero no absolutamente necesario. Las cabras consumen algunos forrajes que no son apetecibles para las ovejas o los bovinos, de modo que una pastura mezclada de todas estas especies es complementaria.

Cuando es necesario un complemento de granos para cubrir las necesidades de proteína, un buen método práctico es el "método 28 total" (Whitlow). Reste a 28 el porcentaje de proteína de la materia seca del forraje seco. El resultado es el porcentaje de proteína requerido del complemento de granos. Si las cabras están pastando cañuela (12% de PC), entonces 28 menos 12 es igual a 16, de modo que se necesita un complemento de granos de 16% de PC. Se puede usar urea, pero no debe exceder 2% de la dieta y, en general, no se usa para cabras lecheras muy productivas.

La ingestión de calostro durante las primeras horas de vida es extremadamente importante para asegurar la supervivencia. El calostro congelado se puede descongelar y usar. El calostro de la cabra se prefiere al de la vaca, pero se puede usar calostro de vaca.

Los animales de reemplazo en crecimiento son similares a las ovejas en que no es deseable tener animales de reemplazo gordos. La mayoría de los nutrientes se deben obtener del forraje, pero puede ser necesario un complemento limitado para alcanzar los objetivos de peso deseados.

❑ CÓMO EVITAR ENFERMEDADES NUTRICIONALES Y METABÓLICAS

Hay algunas enfermedades nutricionales y metabólicas que afectan a ovejas y cabras. La mayoría de éstas se pueden prevenir o evitar mediante una alimentación y nutrición apropiadas. Sus síntomas y formas de evitar su acontecimiento son los siguientes:

Cálculos urinarios (vientre de agua) es un problema asociado con machos y corderos castrados. La piedras de minerales se forman en la vejiga y pueden alojarse en la uretra, ocasionando la obstrucción de la micción y la posible rotura de la vejiga y la muerte. Los síntomas incluye dificultad para orinar, estiramiento y rebotes en el vientre. La frecuencia se reduce con una proporción en los alimentos de Ca:P de más de 2:1 y la inclusión de sulfato de amonio (0.5% de la ración) en la dieta.

Enterotoxemia tipo D (enfermedad por comer en exceso) es uno de los problemas nutricionales más comunes que ocurren con animales en dietas de alta calidad (generalmente granos). La causa de la enfermedad es *Clostridium perfringens* tipo D y produce la muerte rápida de muchos animales. Los síntomas incluyen depresión, dolor abdominal y de los dientes molares. La prevención es por medio de un programa de vacunación barato.

Enfermedad de los músculos blancos (enfermedad de la pata tiesa) es una distrofia muscular nutricional causada por una deficiencia de Se, vitamina E o los dos. En general, se observa en animales de 6 a 8 semanas de edad, ocasiona un crecimiento deficiente, dificultad para moverse, patas rígidas y la muerte posible. La prevención se puede lograr al proporcionar la cantidad adecuada de Se y vitamina E en la ración o mediante inyecciones.

Las plantas tóxicas o venenosas incluyen a aquéllas que son cianogénicas, contienen alcaloides, son fotodinámicas o producen lesiones mecánicas. En general, las ovejas y cabras evitan dichas plantas, pero en las temporadas de escasez de alimento o nueva situación, algunos animales pueden consumir plantas venenosas. Se

han descrito las plantas venenosas para ovejas (Sheep Industry Development) y cabras (Ace y Hutchison).

La cetosis (toxemia por preñez, parálisis de parición), un trastorno nutricional, ocurre al final de la gestación y se relaciona con la gran demanda (por el feto o fetos) de carbohidratos (en especial glucosa o precursores de glucosa). Ocurre con más frecuencia en animales que están en mala condición y en animales que llevan gemelos o trillizos. La gran demanda de carbohidratos da como resultado el agotamiento de las reservas corporales y al nivel metabólico produce grandes concentraciones de cuerpos cetónicos en la sangre y la orina. Los individuos afectados muestran respiración forzada, falta de energía, modorra y visión disminuida. El aliento y la orina a menudo tienen un olor dulce. La mejor prevención es suministrar fuentes de carbohidratos adecuadas durante la última etapa de la gestación, pero si se detecta antes, se pueden administrar soluciones de carbohidratos por vía oral. Se puede verter glicol propílico o jarabe de maíz en la boca de la hembra afectada de dos a cinco veces al día hasta que se recupere. También se recomienda aumentar la cantidad de carbohidratos en el alimento durante el descanso del animal gestante.

BIBLIOGRAFÍA

Ace, D. L. and L. J. Hutchison. *Poisonous Plants*. Goat Extension Handbook, Fact Sheet C-4, Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvania.

Agricultural Research Council. *The Nutrient Requirements of Farm Livestock. No 2: Ruminants*, 2nd ed. Commonwealth Agriculture Bureaux, Slough, England.

Bocquier, F. and M. Theriez. In *Ruminant Nutrition: Recommended Allowances and Feed Tables*, pp. 153-168, R. Jarrige, ed. INRA, Paris.

Ely, D. G. In *Livestock Feeds and Feeding*, 3rd Ed., pp. 336-349, D. C. Church, ed. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.

Ensminger, M. E., J. E. Oldfield and W. W. Heinemann. *Feeds and Nutrition*. Ensminger Publ. Co., Clovis, CA.

Hogue, D. E. In *New Techniques in Sheep Production*, pp. 57-63, M. Marai, V. B. Owen and I. Fayze, Butterworth & Co., London.

Jarrige, R. (ed.). Tabla 18.1 del Apéndice. En *Ruminant Nutrition: Recommended Allowances and Feed Tables*. Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, p. 365.

Meat Livestock Commission. *Feeding the Ewe*, p. 83. Meat and Livestock Commission, Milton Keynes, UK.

Morand-Fehr, P. and D. Sauvant. In *Ruminant Nutrition: Recommended Allowances and Feed Tables*, pp. 169-180, R. Jarrige, ed. Institut National de la Recherche Agronomique, Paris.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Goats: Angora, Dairy and Meat Goats in Temperate and Tropical Countries*. National Academy of Sciences, Washington, DC.

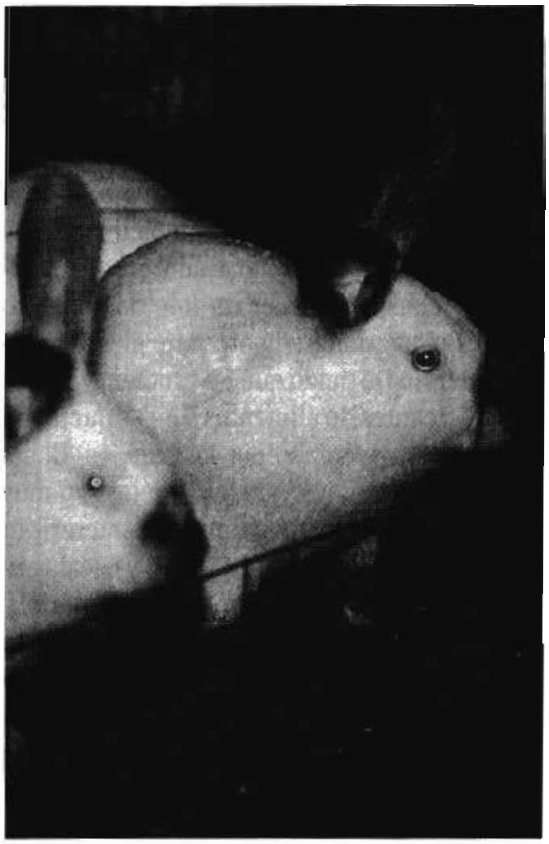
National Research Council. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academy of Sciences, Washington, DC.

Sheep Council of Australia. *Feeding Standards for Australian Livestock. Ruminants*. Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization, East Melbourne, Australia, 266 pp.

Sheep Industry Development. In *Sheep Industry Development Handbook*, pp. 501-548. Sheep Industry Development, Denver, CO.

Whitlow, L. *Dairy Goat Feeding and Nutrition*. North Carolina Agricultural Extension Service Publication 6-83-IM, Raleigh, North Carolina.

22



Fotografía cortesía de Peter R. Cheeke.

Conejos*

Los conejos domésticos se crían con fines comerciales por su carne, en especial en los países del occidente europeo como Francia, Italia y España. En menor grado, también se les cría por la piel y el pelo de angora. El pelo de la raza de angora se usa como una fibra de lujo en prendas de vestir como los suéteres. A los conejos también se les utiliza mucho como animales de laboratorio en la investigación biomédica. La cría de conejos para espectáculos y exhibiciones es una actividad muy difundida, en especial en Estados Unidos, donde los conejos para espectáculos son el tipo dominante de conejos criados. Los conejos también son mascotas domésticas comunes. Hay un interés considerable por la producción de conejos en los países en desarrollo, como un medio de producción de carne a partir de forrajes tropicales y derivados agrícolas como el salvado de arroz.

* Por Peter R., Cheeke, Ph. D.

❑ ASPECTOS GENERALES DE LA CRÍA DEL CONEJO

Hay muchas razas de conejos domésticos. La blanca de Nueva Zelanda y la californiana son las razas principales para la producción comercial de carne. El conejo Rex, que no tiene pelos protectores, y sí una zalea suave y abundante, es la raza de piel fina más importante. El de angora produce lana, la cual se esquila o arranca y se usa como fibra para artículos de lujo. Con fines de espectáculo o exhibición, hay muchas razas disponibles, que van desde las enanas (por ejemplo: enana de los Países Bajos, holandesa, polaca) hasta las gigantes (gigante flamenco, plateado de Champaña). Los pesos corporales maduros varían de 1 kg para las razas enanas a más de 10 kg para las gigantes.

Los conejos tienen un índice de crecimiento rápido y llegan a la madurez sexual más o menos a los 4 meses de nacidos. Por ser ovuladoras inducidas, las hembras no tienen un ciclo estral, pero se les puede aparear casi en cualquier momento. La ovulación ocurre alrededor de 12 horas después del apareamiento. El periodo de gestación es de 31 días. La coneja se vuelve a aparear en el lapso de 24 horas posterior al parto. Aunque el apareamiento inmediato al parto es el comportamiento reproductivo normal del conejo silvestre, no se recomienda para los conejos domésticos. Los programas de apareamiento normales son 7, 14 o 21 días después de parir. Dependiendo del programa de apareamiento, la edad de destete es de 28 a 42 días, aunque es posible el destete a las 3 semanas. Los gazapos alcanzan el tamaño comercial (2 a 2.3 kg) a las 8 o 10 semanas.

Los conejos se crían normalmente en jaulas metálicas con un tamiz de tela metálica en la base. Esto evita la acumulación de deyecciones en la jaula, lo que disminuye la ocurrencia de enfermedades como la coccidiosis. Los problemas de salud más importantes son la enfermedad respiratoria (romadizo) y los trastornos digestivos (enteritis). Una ventilación adecuada es importante para reducir al mínimo la enfermedad respiratoria. La enteritis, como se estudiará después, se relaciona principalmente con la alimentación.

La carne del conejo es blanca, de sabor similar a la del pollo y con poca grasa. El poco contenido de grasa refleja el poco valor energético del alimento común para conejo.

El alimento para conejo es un elemento menor, pero importante de la industria elaboradora de alimentos. A menudo adquiere más importancia de la que indican las toneladas vendidas. Muchas tiendas de alimentos minoristas requieren una línea completa de todos los principales tipos de alimentos, incluido el alimento para conejos. Para participar en el mercado de tiendas de alimentos minoristas, una compañía de alimentos debe elaborar toda la línea de alimentos vendidos. Por unidad de alimento vendido, hay quizá más quejas de los alimentos para conejo que de todos los otros tipos de alimentos juntos. Hay dos razones principales para esto. Una es que los conejos son muy remilgosos o quisquillosos para comer. Necesitan un comprimido de buena calidad y rechazan el alimento con polvo o finos, a menudo sacándolo del alimentador. También son muy sensibles a factores de aceptabilidad aún poco conocidos y a veces se rehúsan a comer un lote de alimento aunque tenga los mismos ingredientes que el lote anterior que consumieron. De modo que un problema importante para los fabricantes de alimentos son las quejas de que su alimento no es aceptado por los conejos. El segundo problema importante es que los conejos son muy sensibles a los trastornos digestivos, que se caracterizan por inflamación del revestimiento intestinal y cecal (enteritis) y diarrea grave. Puede haber una gran mortalidad en un brote de enteritis. En muchos casos, el brote de enteritis se asocia con un nuevo lote de alimento, lo que sugiere, en especial al cunicultor, que el alimento es la causa directa del problema. Algunas de estas causas de enteritis relacionadas con el alimento se analizan luego en este capítulo.

❑ FUNCIONAMIENTO DEL CONDUCTO DIGESTIVO DEL CONEJO

El conejo es un herbívoro monogástrico pequeño con una porción caudal del intestino agrandada (figura 22.1). El ciego es el sitio principal de crecimiento y fermentación microbianos. Los herbívoros pequeños como el conejo presentan una estrategia digestiva única que les permite tener una alimentación a base de forraje. En términos sencillos, esta estrategia digestiva incluye la separación selectiva de partículas de fibra de los componentes no fibrosos con la excreción rápida de la fibra y la retención de los elementos no fibrosos más digeribles (por ejemplo, el almidón) para la fermentación en el ciego. La separación selectiva y la excreción de fibra se realizan mediante la actividad muscular del colon proximal. Las partículas de fibra son menos densas que los otros componentes de un forraje, de modo que tienden

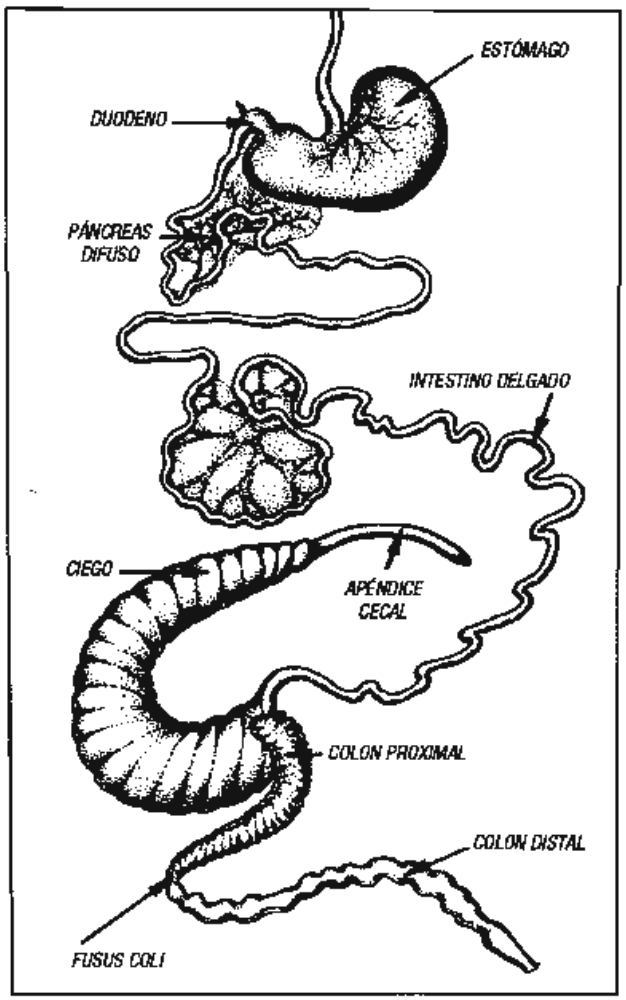


Figura 22.1 *Esquema del conducto digestivo del conejo. Obsérvese el ciego muy grande, el cual es el sitio principal de fermentación de la porción caudal del intestino.*

a separarse en solución. Las partículas de fibra separadas se mueven con rapidez por la acción peristáltica hacia el colon, formando las bolitas fecales (heces duras). La peristalsis inversa mueve los componentes no fibrosos (gránulos de almidón, proteínas, líquidos) del colon proximal al ciego, donde se realiza la fermentación microbiana. Más o menos una vez cada 24 horas, el colon se vacía por completo de heces duras y las heces blandas o cecotropos se excretan. En este proceso, el ciego se contrae para mover el contenido cecal hacia el colon proximal. Las células caliciformes en el revestimiento del colon proximal secretan moco, formando cecotropos o heces blandas cubiertas de moco, los cuales tienen una apariencia similar a las uvas sin cáscara. Éstos son desplazados a lo largo del colon por los movimientos peristálticos y el animal los ingiere directamente del ano. La ingestión de cecotropos (cecotrofia) es una parte esencial de los procesos digestivos normales de los conejos. Los cecotropos continúan la fermentación en el estómago, protegidos por la capa de moco para que el ácido estomacal no los descomponga, y luego son digeridos en el intestino delgado. Le proporcionan al animal energía (de la producción de ácidos grasos volátiles), vitaminas del complejo B y proteínas microbianas. La obstaculización experimental de la cecotrofia ocasiona una digestibilidad notablemente reducida de todas las fracciones de nutrientes. Por lo tanto, la estrategia digestiva del conejo es consumir una dieta a base de forraje, separar y excretar con rapidez la mayor parte de la fibra y fermentar los componentes no fibrosos en el ciego. La eficacia nutricional de la fermentación cecal aumenta con la ingestión del contenido cecal en la cecotrofia. Cheeke analiza con más detalle estos procesos digestivos. La explicación anterior aclara por qué la digestibilidad de fibra en el conejo es muy baja, aun cuando su alimentación natural es rica en fibra.

❑ REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL CONEJO

Se da una lista de las necesidades nutricionales calculadas para los conejos en la tabla 22.1. Éstos son cálculos tabulados por el científico francés, especialista en conejos, François Lebas, que publicó Cheeke. La publicación del National Research Council (NRC), *Nutrient Requirements of Domestic Rabbits* (NRC), es obsoleta y no refleja el conocimiento actual de la nutrición del conejo. El NRC no tiene programado publicar una versión actualizada. En tanto que los cálculos de la tabla 22.1 cubren todos los nutrientes, en la práctica sólo algunos de ellos necesitan tomarse en cuenta en la formulación de la dieta. En mi opinión, los nutrientes que se deben usar en la formulación del régimen alimentario son: proteína cruda, aminoácidos sulfurados (metionina + cistina), lisina, energía digerible, fibra cruda, Ca, P y vitaminas A, D y E. Como se analiza en la sección de factores alimentarios y enteritis, los problemas más importantes relacionados con los alimentos en la nutrición del conejo no son en general deficiencias o intoxicaciones nutricionales, sino problemas provocados por los alimentos, como la enteritis. La aceptabilidad de los alimentos también es de interés principal. Excepto la deficiencia de vitamina A y la intoxicación por ella, que se estudian en la sección de Vitaminas, los cunicultores suelen tener pocos problemas relacionados con los otros nutrientes. La fibra indigerible alimentaria, que se re-

TABLA 22.1 Necesidades nutricionales de los conejos.[a]

	CLASE DE CONEJO				
	CRECIMIENTO 4-12 SEMANAS	LACTACIÓN	GESTACIÓN	MANTENIMIENTO	CONEJAS Y CAMADAS ALIMENTADAS CON UNA DIETA
Proteína cruda, %	15	18	18	13	17
Aminoácidos, %					
aminoácidos sulfurados	0.5	0.6	—	—	0.55
lisina	0.6	0.75	—	—	0.7
arginina	0.9	0.8	—	—	0.9
treonina	0.55	0.7	—	—	0.6
triptófano	0.18	0.22	—	—	0.2
histidina	0.35	0.43	—	—	0.4
isoleucina	0.60	0.70	—	—	0.65
valina	0.70	0.85	—	—	0.8
leucina	1.05	1.25	—	—	1.2
fenilalanina	1.20	1.40	—	—	1.25
Fibra cruda, %	14	12	14	15-16	14
Fibra no digerible, %	12	10	12	13	12
Energía digerible, kcal/kg	2 500	2 700	2 500	2 200	2 500
Energía metabolizable, kcal/kg	2 400	2 600	2 400	2 120	2 410
Grasa, %	3	5	3	3	3
Minerales					
Ca, %	0.5	1.1	0.8	0.6	1.1
P, %	0.3	0.8	0.5	0.4	0.8
K, %	0.8	0.9	0.9	—	0.9
Na, %	0.4	0.4	0.4	—	0.4
Cl, %	0.4	0.4	0.4	—	0.4
Mg %	0.03	0.04	0.04	—	0.04
S, %	0.04	—	—	—	0.04
Co, ppm	1	1	—	—	1
Cu, ppm	5	5	—	—	5
Zn, ppm	50	70	70	—	70
Fe, ppm	50	50	50	50	50
Mn, ppm	8.5	2.5	2.5	2.5	8.5
I, ppm	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Vitaminas					
Vitamina A, UI/kg	6 000	12 000	12 000	—	10 000
Caroteno, ppm	0.83	0.83	0.83	—	0.83
Vitamina D, UI/kg	900	900	900	—	900
Vitamina E, ppm	50	50	50	50	50
Vitamina K, ppm	0	2	2	0	2
Vitamina C, ppm	0	0	0	0	0
Tiamina, ppm	2	—	0	0	2
Riboflavina, ppm	6	—	0	0	4
Piridoxina, ppm	40	—	0	0	2
Vitamina B_{12}, ppm	0.01	0	0	0	—
Ácido fólico, ppm	1	—	0	0	—
Ácido pantoténico, ppm	20	—	0	0	—

[a] Tomado de Cheeke.

fleja en las concentraciones de fibra cruda o fibra detergente ácida (FDA), también es una consideración importante por su función para prevenir la enteritis y la masticación del pelo.

Proteínas y aminoácidos

Los conejos requieren fuentes alimentarias de aminoácidos esenciales. No obstante, la ingestión de cecotropos proporciona una fuente de proteína microbiana. En las dietas de poca calidad proteínica, la proteína microbiana en los cecotropos puede mejorar de manera importante el equilibrio de aminoácidos absorbidos. En tanto que la alimentación de cerdos y aves con proteínas de mala calidad, determina una disminución marcada del crecimiento, en los conejos el efecto de la poca calidad de la proteína alimentaria es mucho menor por los aminoácidos derivados de la proteína microbiana.

En comparación con el cerdo y las aves, el conejo tiene una mucho mejor habilidad para digerir y utilizar la proteína de forrajes como la harina de alfalfa. La habilidad para digerir proteínas del forraje de manera eficiente es una consecuencia de la retención selectiva de los componentes no fibrosos en el ciego. La fermentación cecal con la cecotrofia subsecuente es una estrategia digestiva que extrae la proteína del forraje con mucha eficiencia. La obstaculización de la cecotrofia con fines experimentales reduce de manera notable la digestibilidad de las proteínas del forraje en el conejo. Debe señalarse que tener a los conejos en jaulas con un tamiz metálico en el piso no afecta a la cecotrofia. Los cecotropos se ingieren directamente del ano; una vez que se excretan, los animales no los comen. La cantidad de cecotropos ingeridos refleja el estado proteínico alimentario. En las dietas ricas en proteínas, no se ingieren cecotropos, pero en las dietas con poca proteína se ingieren con avidez. Por lo tanto, la cecotrofia parece estar regulada fisiológicamente por la necesidad metabólica de aminoácidos.

Las necesidades proteínicas alimentarias son 16% para el crecimiento máximo y 18% para la lactación. La fermentación cecal y la cecotrofia permiten que el conejo utilice algún NNP, como la urea o el biuret, pero en la mayoría de los casos, los ingredientes alimentarios (harina de alfalfa, derivados de la molienda del trigo) proporcionan el nitrógeno total adecuado para la fermentación cecal. La calidad de la proteína alimentaria es especialmente importante para que crezcan rápido los conejos destetados, en los cuales la fermentación cecal puede no ser completa.

La proteína alimentaria en exceso no es deseable por sus efectos en la calidad del aire. Los conejos se crían comúnmente en edificios apartados con una densidad de almacenamiento bastante grande. En comparación con el cerdo y las aves, necesitan mucha agua y excretan grandes cantidades de orina, lo que favorece una gran humedad. Mucha humedad junto con mucho amoniaco atmosférico son inconvenientes en un conejar. El amoniaco se disuelve en el vapor de agua y, cuando lo respiran los animales, daña los cilios y las membranas mucosas de los conductos nasales. Esta ruptura permite la invasión de la bacteria *Pasteurella multocida*, que causa la enfermedad respiratoria (romadizo). El amoniaco proviene del exceso de proteína alimentaria. El nitrógeno del exceso de proteína y aminoácidos se excreta en la orina como urea, la cual es convertida en amoniaco por la acción de las bacterias en el excremento. Además, la excreción de grandes cantidades de urea en la orina aumenta la excreción de agua, con lo que se intensifican los problemas de la calidad del aire.

Las concentraciones de amoniaco en los conejares se controlan si no se alimenta con demasiada proteína y se proporciona buena ventilación. Un aditivo alimentario hecho a base de extracto de yuca (*Yucca schidigera*) también es efectivo porque fija el amoniaco en el excremento y reduce su volatilización al ambiente.

Energía

Las cantidades de energía digerible en las dietas comunes para conejos son bastante pequeñas, en el intervalo de 2 400 a 2 800 kcal/kg de alimento. Las concentraciones de energía más grandes alteran el rendimiento animal y provocan una ingestión de energía reducida. Esta situación, en apariencia anómala, se relaciona con la fibra alimentaria. A medida que aumentan los niveles de energía alimentarios, disminuye la cantidad de fibra. La fibra indigerible tiene una función importante en la nutrición del conejo, pues estimula la motilidad del intestino y de su porción caudal. Con dietas con poca fibra, ocurre hipomotilidad (constipación), lo que reduce la ingestión de alimento. Además, esto altera las poblaciones microbianas en el ciego, lo que a menudo causa enteritis. Por lo tanto, las dietas muy energéticas son inadecuadas para la producción de conejos. Los conejos evolucionaron como pequeños herbívoros con un conducto digestivo cuyo funcionamiento les permitió satisfacer sus grandes necesidades energéticas (los animales pequeños tienen un gran índice metabólico)

con forrajes de poco valor energético, al tener un intestino agrandado (de ahí la ingestión de mucho alimento) y un medio para separar y excretar con rapidez la fibra. Los intentos para alimentar a los conejos con alimentos muy energéticos, con poca fibra, como con los que se alimenta a las aves, están condenados al fracaso. El resultado es un bajo rendimiento animal y un gran número de casos de enteritis.

Los ácidos grasos volátiles (AGV) que se producen en la fermentación cecal contribuyen de manera importante a las necesidades energéticas de los conejos (los cálculos van de 12 a 40% de las necesidades de energía de mantenimiento que aportan los AGV). En contraste con los rumiantes, el ácido propiónico es un AGV menor en los conejos; el acetato y el butirato son los principales. Esto revela una población microbiana única de la porción caudal del intestino, dominada por bacterias *Bacteroides* spp.

La fibra alimentaria es importante en la nutrición del conejo. La fibra no digerible tiene un efecto físico, áspero en la mucosa intestinal, lo que mantiene la motilidad intestinal normal. Las dietas con poca fibra provocan hipomotilidad y alteraciones digestivas e incrementan la incidencia de enteritis. Para un crecimiento y funcionamiento intestinal óptimos, se recomienda de 10 a 15% de fibra cruda alimentaria. En las dietas con poca fibra, puede presentarse masticación del pelo, en apariencia como un intento del animal por aumentar su ingestión de fibra. En la masticación del pelo, los animales jalan pelo de sus compañeros de jaula y lo comen. Se reduce el valor de la piel y pueden formarse bolas de pelo en el estómago. Esto causa la muerte por bloqueo intestinal.

Las mayores necesidades energéticas son las de la lactación. El balance energético de las conejas en lactación, en la etapa máxima (10 a 21 días después de parir), es negativo casi siempre y movilizan tejido corporal para mantener su rendimiento de lactación alto. El uso de dietas de lactación muy energéticas durante la lactación máxima puede ser importante en la producción comercial intensiva de conejos. Sin embargo, necesita hacerse con mucho cuidado. El estado energético de las hembras para cría es bastante crítico. Si la ingestión de energía es inadecuada, la condición corporal declina y se perjudica el rendimiento reproductivo subsecuente. Es necesario un balance energético positivo en el momento del apareamiento para un buen índice de concepción. No obstante, si las conejas están demasiado gordas, el rendimiento reproductivo también se reduce. Puede presentarse una camada pequeña y un alto índice de mortalidad al nacer. La gran mortalidad neonatal se debe al aumento del tamaño fetal y a la acumulación de depósitos de grasa en la cavidad abdominal de la coneja, lo que causa constricción (distocia) fetal durante el nacimiento.

Se recomienda alrededor de 3% de grasa en la alimentación de los conejos. Los aceites vegetales proporcionan ácidos grasos insaturados, los cuales dan lustre o brillo al pelaje. Esto es especialmente importante en los conejos para espectáculo. Una dosis oral con una cucharadita de aceite vegetal cada pocos días puede dar el mismo resultado. Los conejos utilizan bien la grasa alimentaria, y ésta mejora la aceptabilidad del alimento. La grasa agregada también aumenta el nivel de energía sin causar una sobrecarga de carbohidratos en la porción caudal del intestino.

Minerales

Los principales elementos minerales de interés en la formulación del régimen alimentario del conejo son el Ca y el P. En general, los otros minerales se proporcionan en cantidad suficiente con los ingredientes utilizados más la adición de sales con oligominerales. La mayoría de las dietas para conejos contienen suficiente Ca, proporcionado en la harina de alfalfa. Los conejos absorben el Ca de manera muy eficaz y el exceso lo excretan en la orina. A menudo la orina contiene un sedimento blanco compuesto de carbonato de calcio. La ingestión prolongada de demasiado Ca puede producir daño renal y cálculos urinarios. Éste es un problema especial en los conejos para mascotas, los cuales tienen un periodo de vida largo en comparación con los animales comerciales y, a menos que estén en lactación, necesitan poco Ca para el mantenimiento. Por lo tanto, los conejos para mascotas pueden presentar bloqueos renal y del conducto urinario crónicos por la excreción prolongada de Ca en exceso. La alimentación con una dieta con poco Ca (por ejemplo, una dieta con poca harina de alfalfa) puede ayudar a evitar la condición. La administración de un compuesto que acidifique la orina, como el cloruro de amonio, puede ser benéfico al favorecer la producción de orina ácida. El carbonato de calcio es soluble en condiciones ácidas.

En general, los ingredientes de la dieta del conejo contienen suficiente P. Los derivados de la molienda de granos como el salvado y el moyuelo de trigo se usan comúnmente en las dietas para conejo y contienen mucho P. Los complementos de proteína vegetal como la harina

de soya también son buenas fuentes. La biodisponibilidad de P orgánico (fitatos) en los conejos es grande por la actividad microbiana en la porción caudal del intestino.

Las dietas deben contener 0.25 a 0.5% de sal de oligominerales. Esto previene la deficiencia de oligoelementos en la práctica. A causa de la gran ingestión de alimento relativa de los conejos y de las cantidades grandes de harina de alfalfa que se usan en la dieta de los conejos, las deficiencias de oligoelementos son casi desconocidas en la producción de conejos. Las deficiencias de oligoelementos se pueden producir con fines experimentales mediante el uso de dietas purificadas únicamente.

El sulfato de cobre se usa a menudo como un aditivo alimentario no nutritivo para ayudar a prevenir la enteritis. Como con el cerdo y las aves, las concentraciones de sulfato de cobre de 125 a 250 ppm en la dieta tienen un efecto similar al de un antibiótico. Aunque no se recomienda que el sulfato de cobre se proporcione de manera sistemática como aditivo alimentario, su adición al alimento puede ser muy eficaz para detener un brote de enteritis. El uso sistemático puede disminuir su eficacia cuando se presente la enteritis y también puede contaminar el ambiente por la gran cantidad de cobre en el excremento.

Vitaminas

En general, satisfacer las necesidades de vitaminas de los conejos es bastante sencillo. Las vitaminas del complejo B y la vitamina K se sintetizan mediante la acción microbiana en el ciego y el animal las obtiene por la cecotrofia. En condiciones alimentarias comunes, sólo es necesario tomar en cuenta a las vitaminas A, D y E en la elaboración de alimentos. Es probable que las necesidades de vitamina D sean muy pocas porque los conejos absorben con facilidad el Ca y el P. La regulación de la absorción de Ca por la vitamina D_3 1,25-$(OH)_2$, que es una función importante de la vitamina D en otras especies, no parece ser importante en el conejo porque el Ca se absorbe más allá de la necesidad metabólica y se excreta en la orina. Aunque la deficiencia de vitamina D es poco probable, a veces se presenta intoxicación como resultado de un error en la mezcla de alimentos. Los signos de la intoxicación con vitamina D incluyen enflaquecimiento y debilidad progresivos, pérdida del apetito, diarrea y parálisis. Los tejidos blandos, incluidos hígado, riñón, paredes arteriales y músculos, se calcifican considerablemente.

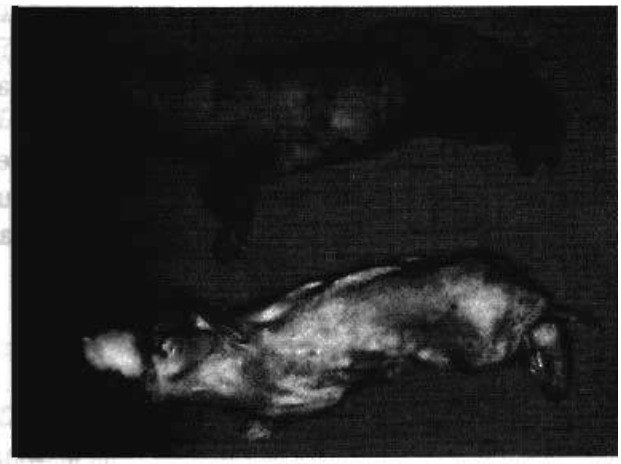


Figura 22.2 *Hidrocefalia (líquido en el encéfalo) en un conejo nacido de una coneja alimentada con cantidades tóxicas de vitamina A. Arriba se muestra un recién nacido normal.*

La vitamina A es a veces un problema en la nutrición del conejo. Los signos de la deficiencia de vitamina A y la intoxicación con ella son similares, con efectos importantes en la reproducción. Con cantidades tóxicas, se presentan bajos índices de concepción, resorción fetal, poca supervivencia de los conejos recién nacidos e hidrocefalia (líquido en el encéfalo que produce una cabeza inflamada) en los fetos (figura 22.2). La intoxicación con vitamina A suele estar asociada a la adición de vitamina A sintética a las dietas con mucha alfalfa de buena calidad. La alfalfa es una fuente excelente de β-caroteno, y cantidades relativamente pequeñas de vitamina A complementaria agregadas a dietas con mucha alfalfa pueden ser suficientes para crear toxicidad. Excepto por raros casos de hidrocefalia hereditaria, la presencia de esta condición es una fuerte indicación de un problema por vitamina A, sea intoxicación o deficiencia. El análisis de la vitamina A en la dieta y el hígado es necesario para dilucidar el origen de la situación cuando se presentan brotes de hidrocefalia en los recién nacidos.

Los conejos con deficiencia de vitamina A presentan crecimiento deficiente, deformidades en las patas y aumento de la susceptibilidad a enfermedades, debido a la función de la vitamina A en el mantenimiento de los tejidos epiteliales y las membranas mucosas. Se presenta una gran incidencia de enteritis en los conejos con deficiencia de vitamina A.

Las necesidades de vitamina A de los conejos no se han determinado de manera adecuada. Una cantidad de 10 000 UI/kg de alimento es suficiente. Cantidades mayores de 40 000 UI/kg de alimento afectan de manera

adversa la reproducción. El nivel tóxico de la vitamina A complementaria depende del contenido de β-caroteno en la dieta, lo cual depende a su vez de la cantidad y calidad de la harina de alfalfa.

Hay poca información disponible acerca de las necesidades de vitamina E. Los signos de deficiencia incluyen distrofia muscular con parálisis de las patas traseras y fallas reproductivas.

❑ FACTORES ALIMENTARIOS Y ENTERITIS

La enteritis es una de las principales causas de mortalidad en los conejos, sin que sean raras las pérdidas de 10 a 20% de todos los animales nacidos. Un tipo importante de enteritis es la enterotoxemia, que causan bacterias patógenas como *Clostridium spiroforme* y cepas toxicógenas de *Escherichia coli*. En ciertas condiciones, estos habitantes normales del intestino proliferan en el ciego y producen toxinas potentes. Las toxinas dañan la mucosa cecal y cuando se absorben, son tóxicas para el sistema nervioso y causan la muerte con rapidez. Las dietas con mucha energía y poca fibra favorecen la enterotoxemia. Las dietas ricas en energía proporcionan demasiados carbohidratos fermentables a la porción caudal del intestino, lo que produce hiperfermentación o excesivo crecimiento microbiano. Los ácidos orgánicos producidos por un gran índice de fermentación bajan el pH cecal, lo que inhibe a los microbios normales y permite la proliferación de los patógenos. Las dietas que incluyen granos de cereales pueden producir una sobrecarga de carbohidratos en la porción caudal del intestino y aumentar los problemas de enteritis. La fibra no digerible ayuda a evitar la enteritis al estimular la motilidad intestinal y también porque las dietas ricas en fuentes de fibra, como la harina de alfalfa, suelen tener pocos carbohidratos fermentables. El tamaño de la partícula de fibra es importante; por ejemplo, la alfalfa molida finamente no es una fuente efectiva de fibra alimentaria para prevenir la enteritis. Las fuentes de fibra con poca lignina, como la pulpa de remolacha y los derivados de la molienda del trigo, no son muy eficaces en la prevención de la enteritis porque su digestibilidad es mayor. Las fuentes de fibra muy lignificadas, poco digeridas, como la paja, son las más eficaces para estimular la motilidad de la porción caudal del intestino por sus efectos físicos en el revestimiento intestinal.

La masticación del pelo y la ingestión del mismo también están asociadas a dietas con poca fibra. Aumentar la cantidad de fibra alimentaria o el tamaño de partícula de la fibra es eficaz para eliminar la masticación del pelo. La alimentación con heno o paja también ayuda a tratar un episodio de masticación del pelo. Es frecuente que los conejos de angora presenten bloques de lana o se formen grandes bolas de pelo en el estómago. Los animales afectados rehúsan el alimento y mueren de hambre. Un tratamiento efectivo es la administración de jugo de piña cruda (10 ml, 2 a 3 veces al día). El jugo de piña contiene una enzima proteolítica que descompone al moco que mantiene unida la bola de pelo, esto permite que el pelo salga del estómago. La alimentación con heno después de la administración del jugo de piña es útil para que el pelo pase por el intestino.

❑ FORRAJES PARA CONEJOS

El sistema digestivo del conejo evolucionó para permitir que el animal utilizara dietas a base de hierbas de manera eficaz. En consecuencia, los conejos están bien adaptados a forrajes fibrosos, con poca cantidad de energía, y están menos adaptados a la utilización de ingredientes ricos en energía como los granos de cereales. Por lo tanto, los ingredientes fibrosos, como la harina de alfalfa, son comúnmente la base de la dieta de los conejos. Se pueden usar otras hierbas secas, como la harina de pasto, si las hay disponibles. Para la cría de conejos a pequeña escala, la alimentación con verduras como pasto, tallos y hojas de verduras, zanahorias y otros alimentos suculentos es posible, pero no es práctica al nivel comercial. Los granos de cereales contienen mucho almidón y es probable que causen enteritis en los gazapos por sobrecarga de carbohidratos en la porción caudal del intestino. Los granos con mucha energía como el maíz son los menos satisfactorios, en tanto que la avena y la cebada tienen más fibra y son más adecuadas. Los derivados de la molienda de granos como los alimentos de la molienda del trigo son excelente pienso para los conejos. Tienen menos almidón que los granos y el componente de fibra es más digerible en los conejos que en el cerdo o las aves, de modo que su valor de energía digerible es mayor en los conejos que en el cerdo o las aves. Los complementos de proteína comunes son las harinas de oleaginosas como las harinas de soya, semillas de algodón y canola. La harina de semillas de algodón no debe exceder 10% de la dieta por la posible toxicidad del gosipol. La melaza es una buena fuente de energía y es útil para mejorar la aceptabilidad y la calidad del comprimido. Se le incluye en 3 a 6% de la dieta.

Los aditivos de alimentos como los antibióticos se deben usar con precaución. Los conejos son muy sensibles a las alteraciones en las poblaciones de microbios de la porción caudal del intestino. Algunos antibióticos, incluidas la lincomicina, clindamicina, ampicilina y tilosina, pueden causar diarrea y muerte como resultado del trastorno microbiano en la porción caudal del intestino. El único antibiótico aprobado para uso en alimentos con medicina para conejos en Estados Unidos es la oxitetraciclina con 10 g por tonelada de alimento.

Los microbios para ingestión directa como alimento (probióticos) son cultivos de microbios vivos como las levaduras y las bacterias *Lactobacillus*. Existen numerosos productos comerciales disponibles como aditivos alimentarios y en muchos casos han mostrado efectos benéficos al disminuir la enteritis y mejorar la eficiencia de la conversión alimentaria en los gazapos, posiblemente mediante efectos favorables en los microbios cecales.

❑ COMPOSICIÓN DE LAS RACIONES Y PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN

La industria del conejo en Estados Unidos no ha crecido lo suficiente para justificar el uso de dietas diferentes como las de inicio, crecimiento, finalización y lactación. En general, se usa un solo alimento con compensaciones para diferentes necesidades nutricionales hechas al ajustar la cantidad de alimento ofrecido. A los animales en crecimiento y en lactación se les da el alimento completo, a voluntad, mientras que a los machos y hembras secas se les alimenta con cantidades restringidas de alimento. Si la industria del conejo se vuelve más intensiva, es probable que sea más común el uso de más de un tipo de dieta de producción.

Las conejas en lactación necesitan más proteína, energía, Ca y P que los gazapos y son más tolerantes a los carbohidratos fermentables (granos). Para una eficiencia reproductiva máxima, se necesita cuando menos 18% de proteína cruda, mientras que 16% de proteína es suficiente para los gazapos. Las conejas en sistemas de reproducción intensiva (apareamiento a los 7 días del parto) están preñadas y en lactación al mismo tiempo y se les debe alimentar a voluntad. Cuando la coneja no está en lactación, se debe restringir el alimento, si es necesario, para evitar la obesidad. La condición corporal excesiva tiene efectos adversos en la reproducción.

TABLA 22.2 Ejemplos de dietas de lactación.[a]

INGREDIENTE	COMPOSICIÓN, %
Dieta A	
Harina de alfalfa	40
Cebada molida	20
Pasada en molino de trigo	20
Harina de soya	14
Melaza	3
Grasa	1.5
Fosfato dicálcico	0.75
Sal (trazas, mineralizada)	0.5
Dieta B	
Harina de alfalfa	30
Avena molida	26.5
Cebada molida	23
Harina de soya	16
Melaza	3
Fosfato dicálcico	1
Sal (trazas, mineralizada)	0.5

[a] Si se usa harina de alfalfa de buena calidad, verde brillante, no es necesario un complemento vitamínico. Si la calidad de la alfalfa es cuestionable, se aconseja añadir una premezcla de vitaminas (una premezcla de vitaminas para cerdos o aves es satisfactoria).

TABLA 22.3 Ejemplos de dietas para crecimiento para conejos destetados.[a]

INGREDIENTE	COMPOSICIÓN, %
Dieta A	
Harina de alfalfa	54
Pasada en molino de trigo	36.5
Harina de soya	6
Melaza	3
Sal (trazas, mineralizada)	0.5
Dieta B	
Harina de alfalfa	40
Avena molida	27.5
Cebada molida	20
Harina de soya	9
Melaza	3
Sal (trazas, mineralizada)	0.5
Dieta C	
Harina de alfalfa	40
Cebada molida	25
Pasada en molino de trigo	23.5
Harina de semillas de algodón	8
Melaza	3
Sal (trazas, mineralizada)	0.5

[a] Si se usa harina de alfalfa de buena calidad, verde brillante, no es necesario un complemento vitamínico. Si la calidad de la alfalfa es cuestionable, se aconseja añadir un premezcla de vitaminas (una premezcla de vitaminas para cerdos o aves es satisfactoria).

Aunque las diferencias de raza en las necesidades nutricionales no se han estudiado bien, hay algunas pruebas de que las razas enanas no son tan tolerantes a las dietas con mucha fibra como las razas más grandes. Esto puede ser un reflejo del efecto del tamaño corporal en la capacidad de la porción caudal del intestino y la rapidez de paso en él.

Se dan ejemplos de dietas adecuadas en las tablas 22.2 y 22.3. Cheeke proporciona más información acerca de la nutrición de los conejos. Existe información general de otros aspectos del tema en un texto amplio sobre la producción de conejos (Cheeke *et al.*).

❑ BIBLIOGRAFÍA

Cheeke, P. R. *Rabbit Feeding and Nutrition*. Academic Press, San Diego.

Cheeke, P. R. *Applied Animal Nutrition. Feeds and Feeding*. Macmillan Publishing Co., New York.

Cheeke, P. R., *et al. Rabbit Production*, 6th ed. Interstate Printers and Publishers, Danville, Illinois.

National Research Council. *Nutrient Requirements of Rabbits*. National Academy Press, Washington, DC.

❑ GLOSARIO

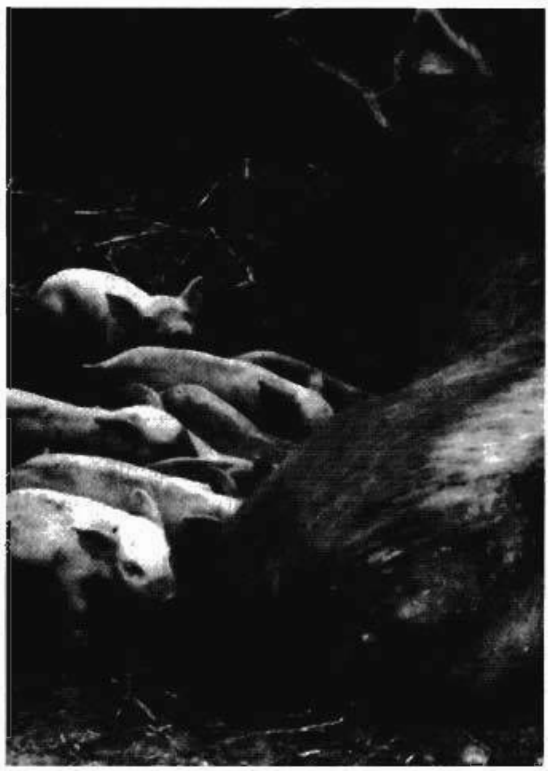
Cecotrofia: la ingestión de heces blandas (cecotropos) directamente del ano. Éste es un comportamiento normal del conejo.

Cecotropos: el contenido cecal rodeado por moco. Se produce en el colon del conejo y se le ingiere como fuente de nutrientes.

Enteritis: inflamación de la mucosa del conducto digestivo, que ocasiona diarrea y muerte.

Hidrocefalia: agrandamiento de la cabeza causado por la acumulación de líquido. Se presenta en la deficiencia de vitamina A y la intoxicación con ésta en los conejos.

23



Fotografía cortesía de USDA, ARS, CNRC y Sam Houston State University.

El cerdo

Varias publicaciones recientes proporcionan información detallada acerca de las necesidades de nutrientes del cerdo durante todas las fases de su ciclo de vida (Miller, Ullrey y Lewis; National Research Council; Pond; Maner y Harris). Los principales, así como únicos recursos alimentarios disponibles para el cerdo y los aspectos prácticos de la nutrición porcina también han sido estudiados en detalle (Miller, Ullrey y Lewis; Pond y Maner; Pond, Maner y Harris). Por lo tanto, en este capítulo sólo se explican los principios generales de la nutrición porcina y de la alimentación porcina práctica. Las necesidades nutricionales del cerdo se parecen a los del humano en más aspectos que cualquier otro mamífero no primate. Además, el funcionamiento digestivo en cerdos y humanos es similar y, por esa razón, el cerdo ha sido un modelo animal importante en la investigación dirigida a la nutrición humana. Los cerdos y las personas han sido compañeros únicos a lo largo de la historia. Esta camaradería ha prosperado por la capacidad del cerdo para adaptarse de manera favorable a diversos ambientes y condiciones de vida y a las necesidades y aspiraciones cambiantes de la gente. La demanda mundial de carne de cerdo continúa en aumento como resultado de la adaptabilidad y versatilidad del cerdo y de la aceptación y gusto por la carne de puerco en casi todo el mundo. Al nivel mundial, el consumo anual total de carne de puerco excede al de la carne de cualquier otro origen. Por lo tanto, el valor económico de la industria porcina es importante en las naciones industrializadas y en vías de desarrollo como una fuente de ingresos importante para aquéllos que intervienen directa e indirectamente en la producción porcina y como una valiosa fuente de alimento para la nutrición humana.

Revisamos aquí el conocimiento actual de las necesidades nutricionales del cerdo y los alimentos comunes y normas de alimentación para la nutrición óptima del cerdo durante todas las fases del ciclo vital; es decir, mantenimiento del verraco y cerda de cría, gestación, lactación, predestete, posdestete inicial (crecimiento), posdestete final (finalización).

❑ REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Las cantidades de las necesidades nutricionales del cerdo durante las diversas etapas de su ciclo de vida, se resumen en las tablas 23.1 (A-D).* Los signos clínicos de la deficiencia de nutrientes en los cerdos se resumen en la tabla 23.2 (National Research Council). Algunos nutrientes son tóxicos para los cerdos si los ingieren en cantidades que exceden la necesidad fisiológica. Las cantidades tóxicas de estos nutrientes y los signos de su ingestión excesiva se resumen en la tabla 23.3 (National Research Council). Otras publicaciones, *Vitamin Tolerance of Animals* (National Research Council) y *Mineral Tolerances of Domestic Animals* (National Research Council) contienen información valiosa acerca de los límites superiores e inferiores de la tolerancia a los nutrientes en el cerdo.

Nutrimentos de interés especial en la formulación de dietas para cerdos

En tanto que todos los nutrientes individuales que requieren los cerdos, como se enumeran en la tabla 23.1, son necesarios durante una o más etapas vitales, muchos se proporcionan en cantidades suficientes en la mayoría de los ingredientes alimentarios y, por lo tanto,

* El National Research Council (NRC) regularmente actualiza el conocimiento de los nutrientes necesarios para el cerdo y otros animales y publica la información en un formato legible (véase la lista disponible, National Academy of Sciences/National Research Council publication series *Nutrient Requirements of Animals* en el Apéndice 1).

TABLA 23.1A Necesidades nutricionales de cerdos a los que se alimenta a voluntad (90% de materia seca).[a]

	PESO VIVO DEL CERDO (KG)				
NIVELES DE INGESTIÓN Y RENDIMIENTO	1-5	5-10	10-12	20-50	50-110
Ganancia de peso esperada (g/día)	200	250	450	700	820
Ingestión de alimento esperada (g/día)	250	460	950	1 900	3 110
Eficacia esperada (ganancia/alimento)	0.800	0.543	0.474	0.368	0.264
Eficiencia esperada (alimento/ganancia)	1.25	1.84	2.11	2.71	3.79
Ingestión de energía digerible (kcal/día)	850	1 560	3 230	6 460	10 570
Ingestión de energía metabolizable (kcal/día)	805	1 490	3 090	6 200	10 185
Concentración de energía (kcal EM/kg de dieta)	3 220	3 240	3 250	3 260	3275
Proteína (%)	24	20	18	15	13
Requirimiento (% o cantidad/kg de dieta)[b]					
Nutriente					
Aminoácidos indispensables (%)					
Arginina	0.60	0.50	0.40	0.25	0.10
Histidina	0.36	0.31	0.25	0.22	0.18
Isoleucina	0.76	0.65	0.53	0.46	0.38
Leucina	1.00	0.85	0.70	0.60	0.50
Lisina	1.40	1.15	0.95	0.75	0.60
Metionina + cistina	0.68	0.58	0.48	0.41	0.34
Fenilalanina + tirosina	1.10	0.94	0.77	0.66	0.55
Treonina	0.80	0.68	0.56	0.48	0.40
Triptófano	0.20	0.17	0.14	0.12	0.10
Valina	0.80	0.68	0.56	0.48	0.40
Ácido linoleico (%)	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1

TABLA 23.1A Necesidades nutricionales de cerdos a los que se alimenta a voluntad (90% de materia seca).[a] (*Continuación.*)

NIVELES DE INGESTIÓN Y RENDIMIENTO	PESO VIVO DEL CERDO (KG)				
	1-5	5-10	10-12	20-50	50-110
Elementos minerales					
Ca (%)	0.90	0.80	0.70	0.60	0.50
P, total (%)	0.70	0.65	0.60	0.50	0.40
P, disponible (%)	0.55	0.40	0.32	0.23	0.15
Na (%)	0.10	0.10	0.10	0.10	0.10
Cl (%)	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08
Mg (%)	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04
K (%)	0.30	0.28	0.26	0.23	0.17
Cu (mg)	6.0	6.0	5.0	4.0	3.0
I (mg)	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14
Fe (mg)	100	100	80	60	40
Mn (mg)	4.0	4.0	3.0	2.0	2.0
Se (mg)	0.30	0.30	0.25	0.15	0.10
Zn (mg)	100	100	80	60	50
Vitaminas					
Vitamina A (UI)	2 200	2 200	1 750	1 300	1 300
Vitamina D (UI)	220	220	200	150	150
Vitamina E (UI)	16	16	11	11	11
Vitamina K (menadiona) (mg)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Biotina (mg)	0.08	0.05	0.05	0.05	0.05
Colina (g)	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3
Folacina (mg)	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
Niacina, disponible (mg)	20.0	15.0	12.5	10.0	7.0
Ácido pantoténico (mg)	12.0	10.0	9.0	8.0	7.0
Riboflavina (mg)	4.0	3.5	3.0	2.5	2.0
Tiamina (mg)	1.5	1.0	1.0	1.0	1.0
Vitamina B_6 (mg)	2.0	1.5	1.5	1.0	1.0
Vitamina B_{12} (μg)	20.0	17.5	15.0	10.0	5.0

[a]Tomado del National Research Council (*Mineral Tolerances of Domestic Animals*. National Academy Press, Whashington, DC.) NOTA: las necesidades enumeradas se basan en los principios y suposiciones descritos en el National Research Council. El conocimiento de las restricciones y limitaciones nutricionales es importante para el uso adecuado de esta tabla.

[b]Estas necesidades se basan en los siguientes tipos de cerdos y dietas: cerdos de 1 a 5 kg, una dieta que incluye 25 a 75% de productos lácteos; cerdos de 5 a 10 kg, una dieta de harinas de soya y maíz que incluye 5 a 25% de productos lácteos; cerdos de 10 a 110 kg, una dieta de harina de soya y maíz. En las dietas de harina de soya y maíz, el maíz contiene 8.5% de proteína; la harina de soya contiene 44%.

TABLA 23.1B Necesidades e ingestiones de nutrientes diarias de cerdos a los que se alimenta a voluntad.[a]

NIVELES DE INGESTIÓN Y RENDIMIENTO	PESO VIVO DEL CERDO (KG)				
	1-5	5-10	10-12	20-50	50-110
Ganancia de peso esperada (g/día)	200	250	450	700	820
Ingestión de alimento esperada (g/día)	250	460	950	1 900	3 110
Eficacia esperada (ganancia/alimento)	0.800	0.543	0.474	0.368	0.264
Eficiencia esperada (alimento/ganancia)	1.25	1.84	2.11	2.71	3.79
Ingestión de energía digerible (kcal/día)	850	1 560	3 230	6 460	10 570
Ingestión de energía metabolizable (kcal/día)	805	1 490	3 090	6 200	10 185
Concentración de energía (kcal EM/kg de dieta)	3 220	3 240	3 250	3 260	3 275
Proteína (g/día)	60	92	171	285	404

TABLA 23.1B Necesidades e ingestiones de nutrientes diarias de cerdos a los que se alimenta a voluntad.[a] (*Continuación.*)

	PESO VIVO DEL CERDO (KG)				
NIVELES DE INGESTIÓN Y RENDIMIENTO	1-5	5-10	10-12	20-50	50-110
Requirimiento (cantidades/día)					
Nutriente					
Aminoácidos indispensables (g)					
Arginina	1.5	2.3	3.8	4.8	3.1
Histidina	0.9	1.4	2.4	4.2	5.6
Isoleucina	1.9	3.0	5.0	8.7	11.8
Leucina	2.5	3.9	6.6	11.4	15.6
Lisina	3.5	5.3	9.0	14.3	18.7
Metionina + cistina	1.7	2.7	4.6	7.8	10.6
Fenilalanina + tirosina	2.8	4.3	7.3	12.5	17.1
Treonina	2.0	3.1	5.3	9.1	12.4
Triptófano	0.5	0.8	1.3	2.3	3.1
Valina	2.0	3.1	5.3	9.1	12.4
Ácido linoleico (g)					
Elementos minerales					
Ca (g)	2.2	3.7	6.6	11.4	15.6
P, total (g)	1.8	3.0	5.7	9.5	12.4
P, disponible (g)	1.4	1.8	3.0	4.4	4.7
Na (g)	0.2	0.5	1.0	1.9	3.1
Cl, (g)	0.2	0.4	0.8	1.5	2.5
Mg (g)	0.1	0.2	0.4	0.8	1.2
K (g)	0.8	1.3	2.5	4.4	5.3
Cu (mg)	1.50	2.76	4.75	7.60	9.33
I (mg)	0.04	0.06	0.13	0.27	0.44
Fe (mg)	25	46	76	114	124
Mn (mg)	1.00	1.84	2.85	3.80	6.22
Se (mg)	0.08	0.14	0.24	0.28	0.31
Zn (mg)	25	46	76	114	155
Vitaminas					
Vitamina A (UI)	550	1 012	1 662	2 470	4 023
Vitamina D (UI)	55	101	190	285	466
Vitamina E (UI)	4	7	10	21	34
Vitamina K (menadiona) (mg)	0.02	0.02	0.05	0.10	0.16
Biotina (mg)	0.02	0.02	0.05	0.10	0.16
Colina (g)	0.15	0.23	0.38	0.57	0.93
Folacina (mg)	0.08	0.14	0.28	0.57	0.93
Niacina, disponible (mg)	5.00	6.90	11.88	19.00	21.77
Ácido pantoténico (mg)	3.00	4.60	8.55	15.20	21.77
Riboflavina (mg)	1.00	1.61	2.85	4.75	6.22
Tiamina (mg)	0.38	0.46	0.95	1.90	3.11
Vitamina B_6 (µg)	0.50	0.69	1.42	1.90	3.11
Vitamina B_{12} (µg)	5.00	8.05	14.25	19.00	15.55

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requerirments of Science*, 9th rev., National Academy Press, Washington, DC.

sólo tienen una importancia menor en la mayoría de las situaciones. Los nutrientes específicos que requieren atención especial en la formulación de dietas, en las que se usan alimentos comunes, se analizan en esta sección. El cerdo tiende a comer para satisfacer necesidades energéticas; por lo tanto, las concentraciones de nutrientes específicos en la dieta se expresan generalmente en unidades por kilogramo de ración seca total ingerida a voluntad. El componente energético de la dieta es el elemento constituyente más grande y es por

TABLA 23.1C Necesidades nutricionales de cerdos de cría.[a]

NIVELES DE INGESTIÓN	CERDAS JÓVENES, CERDAS Y VERRACOS ADULTOS DE CRÍA	CERDAS JÓVENES Y ADULTAS EN LACTACIÓN
Energía digerible (kcal/kg de dieta)	3 340	3 340
Energía metabolizable (kcal/kg de dieta)	3 210	3 210
Proteína cruda (%)	12	13
Requerimiento (% o cantidad/kg de dieta)[b]		
Nutriente		
Aminoácidos esenciales (%)		
Arginina	0.00	0.40
Histidina	0.15	0.25
Isoleucina	0.30	0.39
Leucina	0.30	0.48
Lisina	0.43	0.60
Metionina + cistina	0.23	0.36
Fenilalanina + tirosina	0.45	0.70
Treonina	0.30	0.43
Triptófano	0.09	0.12
Valina	0.32	0.60
Ácido linoleico (%)	0.1	0.1
Elementos minerales		
Ca (%)	0.75	0.75
P, total (%)	0.60	0.60
P, disponible (%)	0.35	0.35
Na (%)	0.15	0.20
Cl (%)	0.12	0.16
Mg (%)	0.04	0.04
K (%)	0.20	0.20
Cu (mg)	5.00	5.00
I (mg)	0.14	0.14
Fe (mg)	80.00	80.00
Mn (mg)	10.00	10.00
S (mg)	0.15	0.15
Zn (mg)	50.00	50.00
Vitaminas		
Vitamina A (UI)	4 000	2 000
Vitamina D (UI)	200	200
Vitamina E (UI)	22	22
Vitamina K (menadiona) (mg)	0.50	0.50
Biotina (mg)	0.20	0.20
Colina (g)	1.25	1.00
Folacina (mg)	0.30	0.30
Niacina, disponible (mg)	10.00	10.00
Ácido pantoténico (mg)	12.00	12.00
Riboflavina (mg)	3.75	3.75
Tiamina (mg)	1.00	1.00
Vitamina B_6 (mg)	1.00	1.00
Vitamina B_{12} (μg)	15.00	15.00

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Service*, 9th rev., National Academy Press, Washington, DC. NOTA: las necesidades enumeradas se basan en los principios y suposiciones descritos en el National Research Council. El conocimiento de las restricciones y limitaciones nutricionales es importante para el uso adecuado de esta tabla.

[b] Estas necesidades se basan en dietas de harina de soya y maíz, ingestiones de alimento y niveles de rendimiento enumerados en las tablas 5.4, 5.6 y 5.7. En las dietas de harina de soya y maíz, el maíz contiene 8.5% de proteína; la harina de soya contiene 44%.

TABLA 23.1D Necesidades de ingestiones de nutrientes diarias de animales de cría de peso intermedio.[a]

	PESO PROMEDIO (KG) DE GESTACIÓN O PARICIÓN DE:	
	CERDAS JÓVENES, CERDAS Y VERRACOS ADULTOS DE CRÍA	CERDAS JÓVENES Y ADULTAS EN LACTACIÓN
NIVELES DE INGESTIÓN Y RENDIMIENTO	162.5	165.0
Ingestión de alimento diaria (kg)	1.9	5.3
Energía digerible (Mcal/día)	6.3	17.7
Energía metabolizable (Mcal/día)	6.1	17.0
Proteína cruda (g/día)	228	689
Requerimiento (cantidad/día)		
Nutrientes		
Aminoácidos esenciales (g)		
Arginina	0.0	21.2
Histidina	2.8	13.2
Isoleucina	5.7	20.7
Leucina	5.7	25.4
Lisina	8.2	31.8
Metionina + cistina	4.4	19.1
Fenilalanina + tirosina	8.6	37.1
Treonina	5.7	22.8
Triptófano	1.7	6.4
Valina	6.1	31.8
Ácido linoleico (g)	1.9	5.3
Elementos minerales		
Ca (g)	14.2	39.8
P, total (g)	11.4	31.8
P, disponible (g)	6.6	18.6
Na (g)	2.8	10.6
Cl (g)	2.3	8.5
Mg (g)	0.8	2.1
K (g)	3.8	10.6
Cu (mg)	9.5	26.5
I (mg)	0.3	0.7
Fe (mg)	152	424
Mn (mg)	19	53
Se (mg)	0.3	0.8
Zn (mg)	95	265
Vitaminas		
Vitamina A (UI)	7 600	10 600
Vitamina D (UI)	380	1 060
Vitamina E (UI)	42	117
Vitamina K (menadiona) (mg)	1.0	2.6
Biotina (mg)	0.4	1.1
Colina (g)	2.4	5.3
Folacina (mg)	0.6	1.6
Niacina, disponible (mg)	19.0	53.0

TABLA 23.1D Necesidades de ingestiones de nutrientes diarias de animales de cría de peso intermedio.[a] (*Continuación.*)

	PESO PROMEDIO (KG) DE GESTACIÓN O PARICIÓN DE:	
NIVELES DE INGESTIÓN Y RENDIMIENTO	CERDAS JÓVENES, CERDAS Y VERRACOS ADULTOS DE CRÍA	CERDAS JÓVENES Y ADULTAS EN LACTACIÓN
	162.5	165.0
Ácido pantoténico (mg)	22.8	63.6
Riboflavina (mg)	7.1	19.9
Tiamina (mg)	1.9	5.3
Vitamina B_6 (mg)	1.9	5.3
Vitamina B_{12} (μg)	28.5	79.5

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Service*, 9th rev., National Academy Press, Washington, DC.

TABLA 23.2 Signos de deficiencias de nutrientes.[a]

	SIGNOS DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL	
NUTRIENTE	CLÍNICOS	SUBCLÍNICOS
Energía	Debilidad, temperatura corporal baja, pérdida de peso, coma y muerte	Hipoglucemia; pérdida de grasa subcutánea; índice hematócrito y colesterol sérico altos; reducidos glucosa, calcio y sodio sanguíneos
Proteína: aminoácido	Crecimiento disminuido, falta de desarrollo, resistencia reducida a la infección bacteriana	Signos similares al kwashiorkor en los cerditos, que incluyen proteína sérica y albúmina sérica reducidas, anemia, edema exuberante y concentración aumentada de lípidos en el hígado
Grasas: ácido linoleico	Puede presentarse dermatitis escamosa	Vesícula biliar pequeña, trieno/tetraeno aumentados en los lípidos tisulares
Vitamina A	Falta de coordinación, lordosis, parálisis de las patas traseras, ceguera nocturna, defectos congénitos	Crecimiento óseo retrasado, aumento en la presión del líquido cerebroespinal, degeneración de los nervios ciático y femoral, púrpura visual mínima, atrofia de las capas epiteliales del conducto genital
Vitamina D	Raquitismo, osteoporosis, tetania por falta de calcio	Falta de calcificación del hueso y proliferación del cartílago epifisiario; fractura de costilla y vértebra; baja concentración plasmática de calcio, magnesio y fósforo inorgánico; gran cantidad de fosfatasa alcalina en el suero
Vitamina E-selenio	Edema, muerte repentina	Edema generalizado; necrosis hepática (hepatosis dietérica); microangiopatía; degeneración del músculo cardiaco (corazón de mora); músculos pálidos, distróficos
Vitamina K	Cerdos recién nacidos pálidos con pérdida de sangre por el cordón umbilical; muerte repentina posterior a la ingestión de dicumarina	Tiempo de protrombina aumentado, tiempo de coagulación aumentado, hemorragia interna, anemia causada por pérdida de sangre

TABLA 23.2 Signos de deficiencias de nutrientes.[a] (*Continuación.*)

	SIGNOS DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL	
NUTRIENTE	CLÍNICOS	SUBCLÍNICOS
Tiamina	Poco apetito, crecimiento deficiente, muerte repentina	Hipertrofia cardiaca, bradicardia, primer y segundo grado de bloqueo auriculoventricular, concentración alta de piruvato plasmático
Riboflavina	Crecimiento lento, seborrea, trastorno en la capacidad reproductiva de la cerda	Cataratas en el cristalino, aumento de los leucocitos neutrofílicos, nacimiento de cerdos débiles con anomalías esqueléticas
Niacina	Poco apetito, crecimiento deficiente, diarrea severa, dermatitis	Lesiones necróticas en el intestino
Ácido pantoténico	Poco apetito, crecimiento deficiente, diarrea, marcha inusual (paso de ganso), trastornos en la capacidad reproductiva de la cerda	Inflamación del colon, degeneración de los nervios ciático y periférico, concentración reducida del ácido pantoténico en la sangre, concentración reducida del ácido pantoténico libre en la leche
Vitamina B_6	Crecimiento deficiente, ataques epilépticos	Anemia hipocrómica microcítica, concentración alta de hierro sérico, infiltración adiposa de hígado, alta concentración de ácido xanturénico urinario, fracción proteínica sanguínea similar a gamma-globulina aumentada
Vitamina B_{12}	Poco crecimiento, hipersensibilidad, disminución de la capacidad reproductiva de la cerda	Concentraciones disminuidas de B_{12} sérica y tisular
Colina	Crecimiento lento, tamaño de la camada reducido	Infiltración adiposa de hígado, índice de concepción reducido
Biotina	Dermatosis, espasticidad de las patas traseras	Excreción de biotina urinaria reducida
Folacina	Crecimiento deficiente, debilidad	Anemia normocítica
Ca	Raquitismo, osteomalacia, tetania por falta de calcio	Falta de calcificación ósea, huesos que se fracturan con facilidad; bajo nivel de calcio plasmático, fosfatasa alcalina y fósforo inorgánico séricos aumentados
P	Crecimiento deficiente, raquitismo, osteomalacia	Falta de calcificación ósea, huesos que se fracturan con facilidad; poco fósforo inorgánico sérico, fosfatasa alcalina y calcio séricos aumentados, unión costocondral agrandada (rosario raquítico)
Mg	Crecimiento deficiente, síndrome de marcha, articulaciones carpo-metacarpofalangiana y tarso-metatarsofalangiana débiles, tetania	Poco magnesio y calcio séricos, magnesio óseo reducido
K	Anorexia, pelaje basto, emaciación, ataxia	Frecuencia cardiaca reducida; intervalos aumentados de *PR*, *QRS* y *QT* en electrocardiograma; potasio sérico reducido
Na	Poco apetito, poca ingestión de agua, falta de desarrollo	Balance de sodio negativo, potasio sérico alto, nitrógeno de urea plasmática alto, retención de cloro reducida
Cl	Crecimiento deficiente	Cloro plasmático reducido, retención de sodio y potasio reducida
Fe	Crecimiento deficiente, pelaje basto, palidez, anoxia	Anemia microcítica hipocrómica, corazón y bazo agrandados, hígado adiposo agrandado, ascitis, aglomeración de células eritoblásticas en la médula ósea, hierro sérico y por ciento de saturación de transferrina reducidos

TABLA 23.2 Signos de deficiencias de nutrientes.[a] (*Continuación.*)

	SIGNOS DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL	
NUTRIENTE	CLÍNICOS	SUBCLÍNICOS
Cu	Debilidad de las patas, ataxia	Anemia hipocrómica microcítica, cobre y ceruloplasmina séricos reducidos, rotura aórtica, hipertrofia cardiaca
Zn	Crecimiento deficiente, poco apetito, paraqueratosis	Zinc sérico, tisular y lácteo reducido; proporción albúmina-globulina en el suero reducida; fosfatasa alcalina sérica reducida; peso del timo reducido; desarrollo testicular retrasado; trastornos en la capacidad reproductiva de las cerdas
I	Bocio, mixedema; las hembras paren cerdos débiles, sin pelo	Tiroides hemorrágico agrandado, hiperplasia del epitelio folicular de la tiroides, proteína-yodo combinado en el plasma reducidos
Mn	Cojera en cerdos en crecimiento; aumento del depósito adiposo en las cerdas jóvenes preñadas, con nacimiento de cerdos débiles con deficiente sentido del equilibrio	Sustitución del hueso canceloso por tejido fibroso, cierre precoz de la placa epifisiaria distal, poco manganeso y fosfatasa alcalina séricos, balance de manganeso negativo
Agua	Poco apetito, deshidratación, pérdida de peso corporal, posible envenenamiento con sal, muerte	Índice hematócrito alto, gran cantidad de electrólitos plasmáticos, pérdida de regulación de la temperatura, deshidratación tisular

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Swine*, No. 2. National Academy Press, Washington, DC.

TABLA 23.3 Signos de excesos alimentarios.[a]

NUTRIENTE	CANTIDAD ALIMENTARIA TÓXICA[b]	EDAD	SIGNOS DE EXCESO ALIMENTARIO
Ca	1% (con zinc limitado)	Inmaduro	Apetito disminuido, índice de ganancia de peso disminuido, paraqueratosis
	1% (con zinc suficiente y fósforo limitado)	Inmaduro	Índice de ganancia de peso reducido y fuerza ósea reducida
Cu	300-500 mg/kg (en ausencia de mayores cantidades de hierro y zinc alimentarios)[c]	Inmaduro	Crecimiento reducido, menor cantidad de hemoglobina, ictericia y muerte[d]
I	800 mg/kg	Inmaduro	Ingestión de alimento e índice de ganancia de peso disminuidos, hemoglobina[e] disminuida y lesiones oculares
Fe	5 000 mg/kg	Inmaduro	Ingestión de alimento e índice de ganancia de peso disminuidos, reducción del fósforo inorgánico sérico y ceniza del fémur, raquitismo[f]
Mn	4 000 mg/kg	Inmaduro	Disminución de la ingestión de alimento, índice de crecimiento reducido, rigidez y marcha forzada

TABLA 23.3 Signos de excesos alimentarios.[a] (*Continuación.*)

NUTRIENTE	CANTIDAD ALIMENTARIA TÓXICA[b]	EDAD	SIGNOS DE EXCESO ALIMENTARIO
Se	5-8 mg/kg[g]	Inmaduro	Anorexia, pérdida de pelo, separación de la pezuña y la piel en la banda coronal, cambios degenerativos en hígado y riñón
	10 mg/kg	Reproductiva (cerdas)	Concepción reducida, cerdos pequeños, débiles o muertos al nacer
Cloruro de sodio y otras sales de sodio	1-8% (con restricción de agua severa)	Todas las edades	Nerviosismo, debilidad, marcha tambaleante, ataques epilépticos, parálisis y muerte
Zn	2 000 mg/kg	Inmaduro	Disminución del crecimiento, artritis, hemorragia en los espacios axilares, gastritis y enteritis
As	990 mg/kg	Inmaduro	Crecimiento deficiente, eritema, ataxia, parálisis posterior, cuadriplejía y ceguera, degeneración mielínica de nervios ópticos y periféricos
Cd	50 mg/kg	Inmaduro	Ganancia de peso e índice hematócrito reducidos
	150 mg/kg	Inmaduro	Disminución severa de ganancia de peso y de índice hematócrito
	450 mg/kg	Inmaduro	Disminución severa de ganancia de peso y de índice hematócrito y aparición de dermatitis
Co	400 mg/kg	Inmaduro	Anorexia, disminución del crecimiento, rigidez en las patas, joroba, falta de coordinación y temblor muscular, anemia[h]
F:			
Fluoruros solubles	100 mg/kg	Maduro	Esmalte manchado, hipoplasia del esmalte, ablandamiento de los dientes, osteomalacia, excesiva pérdida de peso en las cerdas en lactación
F de fosforita	200 mg/kg	Maduro	
Gosipol[i]	200 mg/kg	Inmaduro	Debilidad muscular, disnea, edema generalizado, muerte; miocarditis, hepatitis y nefritis
Pb	660 mg/kg	Inmaduro	Chillidos como de dolor, diarrea, salivación, rechinamiento de los dientes, poco apetito, índice de crecimiento reducido, temblor muscular, ataxia, frecuencia respiratoria aumentada, frecuencia cardiaca disminuida, articulaciones carpianas agrandadas, visión defectuosa, ataques clónicos, muerte
Hg	Una dosis oral de 5 a 15 mg de metilmercuridiciandiamida por kilogramo de peso corporal	Inmaduro	Anorexia, pérdida de peso corporal, depresión del sistema nervioso central, debilidad, arqueos, vómito, diarrea, ataxia, cianosis, temblor muscular, posturas y marcha anormales, poliuria

TABLA 23.3 Signos de excesos alimentarios.[a] (*Continuación.*)

NUTRIENTE	CANTIDAD ALIMENTARIA TÓXICA[b]	EDAD	SIGNOS DE EXCESO ALIMENTARIO
Nitrato	1 800 mg NO_3/kg	Inmaduro	Disminución del crecimiento, disnea y cianosis, gran cantidad de metahemoglobina, linfocitosis, cantidades reducidas de vitamina A y E en el suero
Nitrito	400 mg NO_2/kg	Inmaduro	Disminución del crecimiento, disnea y cianosis, gran cantidad de metahemoglobina, linfocitosis, cantidades reducidas de vitamina A y E en el suero
Urea	2.5%	Inmaduro	Ingestión de alimento e índice de crecimiento reducidos; cantidad aumentada del nitrógeno de urea del plasma

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Swine*, No. 2. National Academy of Sciences, Washington, DC.
[b] Las cantidades alimentarias tóxicas que se enumeran son las que produjeron experimentalmente los signos indicados y no son necesariamente las cantidades tóxicas mínimas o de tolerancia máxima.
[c] En pocos casos, una cantidad alimentaria de 250 mg/kg ocasionó signos de exceso.
[d] En algunos casos, se suministró 500 mg/kg de cobre sin que se presentara ictericia o la muerte.
[e] La anemia por toxicidad del yodo se alivia con un complemento de hierro.
[f] El raquitismo por excesivo hierro alimentario se alivia al aumentar el fósforo alimentario.
[g] La toxicidad del Se se alivia parcialmente con arsénico.
[h] La toxicidad del cobalto disminuye con un complemento de metionina, hierro, zinc y manganeso.
[i] La toxicidad del gosipol disminuye al aumentar el hierro alimentario para igualar el peso del gosipol libre.

tanto el de mayor interés en la formulación de la dieta. El tema importante de la nutrición energética se aplaza para la sección siguiente para incluir aquí una breve descripción de las necesidades de nutrientes específicos.

Proteína. La proteína alimentaria es quizá el tipo de nutriente cuya deficiencia es más frecuente, sobre todo porque la mayoría de los alimentos disponibles como *fuentes de energía tienen poca proteína y los complementos* proteínicos son caros. Las necesidades de proteína del cerdo se satisfacen mediante una selección apropiada de aminoácidos esenciales más un suministro adecuado de fuentes de nitrógeno no específicas para uso en la síntesis de aminoácidos no esenciales. Lewis hizo una revisión de las necesidades de aminoácidos de los cerdos y Knabe resumió la biodisponibilidad de los aminoácidos en los alimentos para cerdos. Baker *et al.*, describieron los "patrones ideales de aminoácidos" para cerdos, a los que definieron como aquéllos que no tienen ni deficiencias ni excesos de aminoácidos. El patrón ideal de aminoácidos esenciales para los cerdos en las tres categorías de peso corporal se enumeran en la tabla 23.4 (Baker *et al.*). Los valores se expresan en cantidades de cada aminoácido como porcentaje de lisina en la ración; se supone el 100% de biodisponibilidad de cada aminoácido.

Los cerdos recién nacidos tienen la mayor necesidad de proteína; la leche contiene mucha proteína, de modo que la deficiencia de proteína durante el periodo de lactación no es un problema. No obstante, los cerdos recién destetados son especialmente vulnerables a la insuficiencia de proteína porque su requerimiento total de proteína para un crecimiento normal es muy grande y permanece alto ya bien entrado el periodo posdestete inicial. Un nivel inferior al óptimo de proteína total reduce el índice de crecimiento y la eficiencia de utilización del alimento. La deficiencia aguda produce una falta total de crecimiento y se reduce notablemente la albúmina del suero sanguíneo, aumenta la grasa en el hígado y se produce edema (acumulación de líquido) en la papada y en el área umbilical. Estos signos de deficiencia de proteína se asocian con kwashiorkor, un síndrome de desnutrición de proteínas y calorías que afecta a millones de niños en todo el mundo. Por la similitud de los signos de deficiencia en cerdos y huma-

TABLA 23.4 Patrón ideal de aminoácidos esenciales para los cerdos en tres categorías de peso distintas.[a]

	PATRONES IDEALES DE AMINOÁCIDOS (% DE LISINA)		
AMINOÁCIDO	5-20 KG	20-50 KG	50-100 KG
Lisina	100	100	100
Arginina	42	36	30
Histidina	32	32	32
Triptófano	18	19	20
Isoleucina	60	60	60
Leucina	100	100	100
Valina	68	68	68
Fe + Tir[b]	95	95	95
Treonina	65	67	70
Met + Cis[c]	60	65	70
Met	30	30	30
Cis	30	35	40

[a] Tomado de Baker *et al.*
[b] 53% L-fenilalanina + 47% L-tirosina.
[c] 50% DL-metionina + 50% L-cistina.

nos, el cerdo es un modelo animal útil para estudiar los efectos de la deficiencia temprana de proteína y las estrategias para reducir al mínimo los efectos a largo plazo en las poblaciones humanas.

Lisina. Éste es el primer o segundo aminoácido limitante en el maíz, la cebada, el trigo, la avena, el sorgo, el mijo y la mayoría de las otras fuentes de energía con que se alimenta a los cerdos. Una deficiencia de lisina reduce la ingestión de alimento, el crecimiento y la eficiencia de utilización del alimento en los cerdos jóvenes. En los cerdos más viejos, una deficiencia moderada puede causar menor depósito de proteína en el organismo y menor eficiencia de utilización del alimento sin efecto aparente en el índice de ganancia de peso. Puede no haber signos externos de una deficiencia de nutrientes; por esta razón, la deficiencia marginal de proteína o de lisina puede pasar inadvertida y tener como consecuencia pérdidas importantes no reconocidas en el índice de crecimiento y la utilización de alimento.

Triptófano. Este aminoácido es por lo común un segundo limitante en las dietas totalmente a base de vegetales para los cerdos. El triptófano es el primer o segundo limitante en el maíz y se le debe proporcionar en cantidades suficientes para permitir el rendimiento normal de los cerdos alimentados con una dieta a base de maíz con complemento de lisina. Por otro lado, el triptófano que se agrega a la dieta de maíz se debe complementar con lisina (el otro aminoácido limitante) para producir un rendimiento normal. Una deficiencia reduce el crecimiento y la utilización de alimento y produce cataratas en los ojos. El triptófano puede ser convertido en los tejido del cerdo en la vitamina niacina, de modo que es importante proporcionar suficiente niacina para no usar el triptófano requerido. Los hidroxi y ceto análogos del triptófano se utilizan hasta cierto punto para el crecimiento, lo que indica que la microflora del intestino o los tejidos del cerdo o los dos son capaces de agregar amoniaco para formar el aminoácido. El costo del triptófano cristalino se redujo drásticamente mediante su producción masiva por monocultivos de bacterias producidas por medio de la tecnología del DNA recombinante. Esta tecnología tendrá un impacto económico en la fortificación de las dietas para cerdos en un futuro cercano.

Treonina. Este aminoácido es el segundo limitante en el trigo, arroz y sorgo. Una deficiencia disminuye el crecimiento y la eficiencia de utilización del alimento, como las deficiencias de otros aminoácidos y de proteína. La treonina, como el triptófano, se produce ahora en volúmenes grandes mediante la tecnología del DNA recombinante, lo cual tendrá un impacto económico en su uso en la formulación de dietas para los cerdos.

Calcio y fósforo. No es adecuado analizar las deficiencias de elementos minerales de manera independiente uno de otro por sus relaciones recíprocas en el metabolismo. El P se relaciona con el metabolismo del

Ca y la cantidad de P en la dieta afecta la necesidad de Ca. Una relación óptima Ca:P en la dieta está entre 1:1 y 2:1, dependiendo de la biodisponibilidad de estos elementos en cada uno de los alimentos usados. Cuando la proporción es menor de 1:1, incluso una cantidad casi suficiente de Ca en la dieta puede estar asociada con signos de deficiencia de Ca. La absorción de Ca del conducto digestivo aumenta con la vitamina D, disminuye con gran cantidad de grasa alimentaria, disminuye si el pH del contenido es ácido y disminuye con la P-fitina. Una deficiencia en los cerdos en crecimiento causa raquitismo (patas encorvadas, fracturas óseas) porque la matriz proteínica de los huesos no se osifica. La condición correspondiente en el cerdo adulto es la osteoporosis. Un desequilibrio alimentario de Ca/P (proporción menor a 2:1) ocasiona una resorción ósea excesiva (osteodistrofia fibrosa) causada por hiperparatiroidismo nutricional. La deficiencia de Ca durante la gestación puede ocasionar fractura espontánea de los huesos largos, paresia de la parturienta o cojera de la hembra. El feto está protegido parcialmente por la transferencia de reservas maternas lábiles de Ca a través de la placenta. Una deficiencia de P produce raquitismo clásico. Las fuentes vegetales de P (P-fitina) son mal utilizadas por el cerdo. Por lo tanto, aun cuando el P total aportado por el grano y el complemento proteínico parezca apreciable, puede haber deficiencia de P a menos que una fuente de P con un gran nivel de biodisponibilidad se agregue a la dieta. El fosfato dicálcico y monocálcico y el ácido fosfórico tienen excelente biodisponibilidad de P. La harina de hueso al vapor, la fosforita desfluorada y otras fuentes inorgánicas tienen poca biodisponibilidad. La biodisponibilidad del Ca (tabla 23.5) y del P (tabla 23.6) en un conjunto de fuentes para el cerdo fueron resumidas por Peo. Obsérvese que la biodisponibilidad del P es generalmente menor de 50% en la mayoría de la fuentes vegetales de P. La cantidad de P alimentario complementario se debe calcular con base en el P biodisponible más que por el total de P en la dieta.

Zinc. La función del complemento de Zn para prevenir lesiones cutáneas (paraqueratosis) en el cerdo se reconoció hace muchos años. La mayoría de los alimentos contienen cantidades marginales de Zn; la deficiencia de Zn puede ser precipitada por dietas con mucho Ca. El ácido fítico (P-fitina) presente en las plantas disminuye la absorción de Zn y aumenta la frecuencia de paraqueratosis. Por esta razón, las necesidades alimentarias de Zn son mayores en los cerdos alimentados sólo con vegetales que en aquéllos alimentados con una dieta que contiene proteína o energía de origen animal. La adición de sales de Zn inorgánico, por ejemplo, carbonato de zinc, sulfato de zinc, cloruro de zinc a la ración es una práctica sistemática en la formulación de alimentos para cerdo.

TABLA 23.5 Disponibilidad biológica del calcio en ciertos alimentos para cerdos.[a]

	(MEDIDA GEOMÉTRICA)	DISPONIBILIDAD, %[b]
Carbonato de calcio		100
Molido fino	0.11	96
Molido medio	0.18	102
Molido grueso	0.40	102
Piedra caliza calcítica	0.29	100
Piedra caliza dolomítica (12% magnesio)	0.06	51
Piedra caliza dolomítica (11% magnesio)	0.24	78
Yeso (sulfato de calcio)	0.32	99
Mármol		
Molido fino	0.11	100
Molido medio	0.15	95
Harina de concha de ostras	0.10	98
Aragonita		100
Molido fino	0.17	93
Molido medio	0.54	100
Harina de alfalfa[a]		22

[a] Cromwell, G. L. *et al.* Kentucky Agricultural Experiment Station Progress Report **174**: 17. (Adaptado de Peo.)
[b] Determinado por procedimiento de razón–pendiente (regresión de un solo punto); el criterio de respuesta fue la resistencia ósea o la rotura.

TABLA 23.6 Disponibilidad biológica del fósforo en algunos alimentos para cerdos.[a]

INGREDIENTE	PROMEDIO[b]	INTERVALO
Maíz	15	9-29
Maíz, muy húmedo	49	42-58
Sorgo en grano	22	19-25
Sorgo en grano, muy húmedo	43	42-43
Avena	30	23-36
Cebada	31	—
Trigo	50	40-56
Salvado de trigo	35	—
Moyuelo de trigo	45	34-55
Salvado de arroz	25	—
Harina de soya, descascarada	25	18-35
Harina de soya	38	36-39
Harina de cacahuate	12	—
Harina de semilla de algodón	21	0-42
Harina de alfalfa	100	—
Harina de pescado	100	—
Harina de hueso y carne	93	—
Fosfato dicálcico	100	—

[a] Datos de National Research Council. *Nutrient Requirements of Service*, 9th rev., National Academy Press, Washington, DC.
[b] Valores obtenidos de cerdos con un peso de 15 a 35 kg.

Sodio y cloro. Estos dos nutrientes se consideran juntos porque la fuente principal es la sal común (cloruro de sodio). En tanto que se ha registrado que las cantidades necesarias de Na y Cl son aproximadamente 0.10 y 0.13% de la ración, respectivamente, en la práctica es común agregar 0.40% de NaCl a la ración. Los alimentos comunes no contienen cantidades apreciables de sodio o de cloro, de modo que casi todas las dietas para cerdo se complementan con sal. Los signos de deficiencia en el cerdo incluyen anorexia, debilidad muscular y pica. La toxicidad de la sal se puede inducir con una dieta que contenga tan poca como 2% de cloruro de sodio si se restringe la ingestión de agua. Hay poco peligro de una intoxicación con sal si no se restringe el agua.

Hierro. La anemia por deficiencia de hierro es un problema grave en los lechones porque la leche tiene muy poco Fe y la transferencia placentaria de Fe al feto es limitada. Por lo tanto, los depósitos de Fe al nacer no son suficientes para sostener la síntesis de hemoglobina normal durante los primeros días y una fuente complementaria de Fe es decisiva. Los lechones privados de Fe complementario presentan anemia severa (hipocromia microcítica) en pocos días y se ponen pálidos, flácidos y débiles y manifiestan dificultad respiratoria (*thumps*). Se puede administrar Fe oral en tabletas o tomado (la forma ferrosa se absorbe de manera más eficiente que la forma férrica), pero una formas más eficaz es por inyección intramuscular de un complejo hierro–dextrán. La administración de 150 mg de Fe (1-2 cc de complejo hierro–dextrán) a los 2 o 3 días de nacidos seguida de una segunda inyección unas 3 semanas después proporciona suficiente almacenamiento de Fe tisular para favorecer la formación de hemoglobina normal hasta que la ingestión de alimento seco proporcione un suministro suficiente. Los alimentos más comunes contienen cantidades considerables de Fe, pero es habitual incluir una sal ferrosa en la premezcla de oligoelementos que se agrega a la mayoría de raciones para cerdos. Hay un margen amplio de seguridad para la ingestión oral de Fe, de modo que la toxicidad no es un aspecto importante.

Yodo. La deficiencia de yodo en el cerdo se manifiesta principalmente por el nacimiento de cerdos sin pelo, a menudo débiles o muertos. La adición de 0.4% de sal yodada con 0.007% de I (0.035 ppm en la dieta) a la dieta de cerdos en crecimiento y adultos previene todos los signos de deficiencia de I y permite un funcionamiento tiroideo normal. El I en forma de NaI o KI tiene mucha biodisponibilidad, pero se pierde fácilmente por volatilización. El yoduro de calcio y el yoduro de potasio son formas más estables en la premezclas de oligoelementos y en los alimentos completos (Miller).

Vitamina E y Selenio. Estos dos nutrientes se consideran juntos aquí porque intervienen en la integridad de la membrana celular normal y una deficiencia de ellos puede estar asociada con necrosis hepática, cardiopatía morada, una coloración amarillenta de la grasa corporal y muerte repentina. Cuando las cantidades de vitamina E y selenio son marginales, puede presentarse uno o más signos de deficiencia. En apariencia, cualquiera de los dos que esté presente en cantidad suficiente previene los signos de deficiencia. Los alimentos comunes contienen algunos tocoferoles, de los cuales la forma más activa desde el punto de vista biológico es α-tocoferol. Aunque la cantidad de vitamina E en el maíz y granos de cereales es abundante, los frecuentes registros de campo de deficiencia de vitamina E o Se sugieren que algunos métodos de cosecha y almacenamiento, por ejemplo: secamiento con calor, pueden destruir la vitamina E o reducir su biodisponibilidad de modo que se producen signos de deficiencia cuando el Se también está en el límite. El contenido de Se de las plantas se relaciona mucho con el contenido de Se del suelo en el que se cultivan. Algunas áreas en Estados Unidos y otras partes del mundo tienen suelos con poco Se y los cultivos que crecen en esos suelos tienen a su vez poco Se. Por lo tanto, las investigaciones aportaron justificaciones claras para que la Oficina de Alimentos y Drogas de Estados Unidos aprobara el uso de sales de Se inorgánico en las raciones para los cerdos para evitar la deficiencia de vitamina E-Se. La toxicidad del Se es de interés práctico en algunas áreas en las cuales el contenido de Se del suelo es alto, por lo que los cultivos contienen cantidades excesivas del elemento La toxicidad se manifiesta por crecimiento y reproducción deficientes. La falla reproductiva asociada con la intoxicación con Se se puede prevenir suministrando arsénico orgánico en el alimento, el cual reduce la absorción de Se desde el conducto intestinal.

Vitamina A. La mayoría de los alimentos para cerdos tienen poco caroteno y vitamina A. Son excepciones el maíz amarillo y los forrajes. Puesto que la vitamina A se almacena en grandes cantidades en el hígado, la ingestión de una ración deficiente en vitamina A y caroteno puede no estar asociada de inmediato con signos de deficiencia. Una vez que se agotan las reservas tisulares de vitamina A, disminuye el crecimiento y puede haber parálisis, xeroftalmía y falta de coordinación. En las cerdas, hay fallas reproductivas y los cerditos nacen con varias anormalidades teratogénicas, incluidas malformaciones del encéfalo, médula espinal y paladar, y ojos, patas, corazón, pulmones, diafragma, hígado y riñones anormales. El cerdo puede convertir el caroteno en vitamina A; por lo tanto, las concentraciones sanguíneas de caroteno normalmente son bajas en relación con las de vitamina A.

La toxicidad de la vitamina A (hipervitaminosis A) puede producirse por ingestiones excesivas durante un lapso prolongado, ya que el depósito de la vitamina en el hígado es eficiente. Los efectos teratogénicos del exceso de vitamina A incluyen anomalías en los ojos y en los principales vasos sanguíneos.

Vitamina D. La vitamina D (el cerdo utiliza igual las vitaminas D_2 y D_3) se relaciona mucho con el metabolismo del Ca y el P alimentarios por medio de su efecto en su absorción y utilización. La deficiencia de vitamina D reduce la absorción del Ca y P alimentarios. Como se vio en el capítulo 12, las formas activas desde el punto de vista fisiológico de la vitamina D, principalmente 1-hidroxi- y 1,25-dihidroxi-vitamina D, se producen en el hígado y el riñón y ejercen sus efectos mediante cambios en el movimiento de Ca y P entre y dentro de los tejidos tisulares. La vitamina D alimentaria no se requiere en cerdos a los que se expone a la luz ultravioleta directa del sol porque el 7-dehidrocolesterol se convierte en vitamina D_3 en la piel. Los signos de deficiencia incluyen rigidez y cojera, aun en presencia de ingestiones suficientes de Ca y P. A la cojera le sigue una menor ingestión de alimento y disminución del crecimiento; los signos de deficiencia se alivian rápidamente con la inyección parenteral o alimentación con vitamina D. Conforme continúa la tendencia a encerrar por completo a los cerdos durante todo su ciclo de vida, aumenta la importancia de la suficiencia de vitamina D.

Vitaminas hidrosolubles. Las necesidades y signos de deficiencia de cada una de las vitaminas hidrosolubles fueron revisados por Cook y Easter. Las concentraciones de vitamina B_{12}, ácido pantoténico, riboflavina, tiamina y colina y la cantidad de niacina biodisponible son bajas o marginales en las dietas de vegetales compuestas principalmente de maíz o granos de cereales y harina de soya u otros complementos proteínicos vegetales procesados. Por lo tanto, es habitual proporcionar premezclas de vitaminas que contengan cada una de estas vitaminas en las raciones comerciales para cerdos para evitar los signos clínicos o subclínicos de la defi-

ciencia. Además, muchas premezclas de vitaminas contienen folacina y biotina junto con la vitaminas liposolubles A, D, E y K. La vitamina K y la biotina no suelen ser problema porque la síntesis microbiana en el intestino grueso es suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas de ellas. Sin embargo, los cerdos alojados en corrales con piso de rejilla con acceso mínimo a las heces pueden presentar deficiencia de biotina o vitamina K. La tiamina y la vitamina B_{12} se pueden almacenar en concentraciones relativamente altas en los tejidos del cerdo por periodos de tiempo limitados. Por lo tanto, la ingestión diaria de estas dos vitaminas por el cerdo es menos crítica que la de la mayoría de las otras vitaminas hidrosolubles. El triptófano puede ahorrar parte del requerimiento de niacina y la metionina puede ahorrar parte del requerimiento de colina. La vitamina C, que en general se considera que el cerdo la sintetiza en cantidades suficientes para satisfacer sus necesidades metabólicas, puede mejorar la ganancia de peso de cerdos recién destetados sujetos a la tensión del hacinamiento (Cook y Easter).

Requerimientos energéticos y fuentes de energía alimentaria para cerdos

El alimento representa 60% o más del costo total de la producción porcina. De 70 a 90% del peso de una dieta para cerdos común es de alimentos ricos en energía como el maíz, granos de cereales, tubérculos y otros vegetales ricos en carbohidratos. Por lo tanto, una consideración de las necesidades energéticas abarca una atención especial al grado de digestibilidad de la energía en ese componente rico en carbohidratos. La nomenclatura y los conceptos relacionados con la utilización de la energía se describen con detalle en el capítulo 10. Ewan resumió los conceptos actuales de la utilización de la energía en el cerdo. Las características nutricionales y totales de estos alimentos y sus métodos de procesamiento se describen en los capítulos 16 y 17. Obsérvese que las grasas como la manteca de cerdo, el aceite de soya y el sebo tienen más de dos veces el valor energético metabolizable de las fuentes de carbohidratos. El uso de las grasas en las dietas de los cerdos suele estar restringido a las dietas iniciadoras antes del destete y, cuando conviene desde el punto de vista económico, a las dietas de las cerdas durante la lactación. Los cerdos de todas las edades pueden usar las grasas de manera eficiente, pero la cantidad agregada a la dieta se limita de 5 a 10% (con base en el peso) por problemas físicos de mezcla y manipulación. La ingestión temprana de alimento seco por los cerdos antes del destete puede mejorarse mediante la inclusión de grasa al alimento iniciador; la supervivencia de los lechones y el mantenimiento del peso de las cerdas durante la lactación se puede mejorar con grasa en la dieta de lactación. Los costos relativos de la grasa y de las fuentes de carbohidratos dictan la extensión del uso de la grasa en la dieta de los cerdos en la mayoría de las condiciones. El uso de grasa en la alimentación porcina fue revisada por Pettigrew y Moser.

❑ ALIMENTACIÓN DURANTE EL CICLO DE VIDA DEL CERDO

Cálculos de las necesidades cuantitativas de nutrientes para cada fase del ciclo de vida fueron tabulados por el National Research Council y se enumeran en la tabla 23.1. Como con otras especies, las necesidades de nutrientes tabulados se deben considerar como guías por las diferencias en los antecedentes genéticos del animal, y es de esperar que las condiciones ambientales o climáticas afecten la necesidad de cada nutriente.

Cerdos de cría

Las hembras y machos utilizados para la cría deben ser alimentados con dietas nutricionalmente adecuadas y en cantidades apropiadas para mantener el peso corporal en un nivel compatible con un nivel alto de rendimiento reproductivo y longevidad. La cantidad y calidad de las necesidades nutricionales de verracos y cerdas son similares y, en la práctica, se alimenta con la misma ración a los verracos reservados para el apareamiento y a las cerdas preñadas. La cantidad de alimento diario para los verracos depende del tamaño y la gordura corporales, pero en general, se alimenta diariamente con cantidades similares a los verracos maduros y a las cerdas preñadas maduras (6 000 a 7 000 kcal de energía digerible). A los verracos y cerdas jóvenes, que se seleccionan cuando tienen 6 meses como reemplazos de la piara, deben recibir la alimentación completa de una dieta para cerdos en finalización hasta que se les aparte de sus contemporáneos criados para el mercado. Con 100 a 120 kg de peso corporal, se les debe dar una alimentación limitada con base en una dieta para gestación; la cantidad diaria se ajusta para que haya una ganancia de peso diaria, modesta para el apareamiento

cuando tengan 7 u 8 meses y un peso corporal de 120 a 140 kg. Los verracos crecen más rápido que las cerdas y alcanzan un peso maduro mayor, de modo que su ración diaria durante los primeros 2 o 3 meses después de quitarles la alimentación completa puede ser mayor que las de sus compañeras de camada. El encierro total o parcial en corrales de piso parejo o con rejilla es común en las instalaciones para la reproducción comercial de los cerdos. Por lo tanto, es importante la atención cuidadosa a la ingestión suficiente de Ca y P y otros elementos inorgánicos, así como otros nutrientes, para asegurar huesos sanos, movilidad y longevidad de la piara.

La temperatura ambiental puede ser un factor a considerar en los animales de cría, que se tienen al aire libre, en climas fríos. Durante la exposición prolongada a temperaturas ambientales inferiores a la zona de neutralidad térmica (zona efectiva de bienestar), se debe aumentar la ración diaria de 10 a 20% para compensar el costo de energía adicional del mantenimiento de la temperatura corporal. Las cerdas y verracos que están subalimentados pueden enflacar demasiado para reproducirse normalmente; de igual modo, aquéllos que están sobrealimentados pueden perder la libido o el vigor físico por la obesidad. La atención cuidadosa a la condición corporal y el ajuste apropiado de la ración diaria de cada verraco y cerdas disponibles o preñadas dentro de los amplios límites de las recomendaciones (National Research Council), sirve para aumentar al máximo la eficacia reproductiva y la longevidad de la piara de los machos y hembras de cría.

Gestación

En las necesidades nutricionales para la cerda durante la gestación influyen dos funciones productivas separadas: la necesidad de mantener a la cerda preñada y la provisión de un suministro de nutrientes adecuados para los fetos en desarrollo. En general, las necesidades nutricionales al principio de la gestación son modestos en comparación con la última etapa de la gestación y, en especial, con la lactación.

Es posible, cuando menos con algunos nutrientes, observar la reproducción normal durante un ciclo reproductivo con una dieta que sea claramente inadecuada para la madre. Por ejemplo, los resultados de cerdas alimentadas con dietas sin proteínas durante la gestación, muestran que la madre puede utilizar sus propias reservas para satisfacer las necesidades de crecimiento y supervivencia de los fetos. Sin embargo, tal dieta no se puede considerar adecuada porque no satisface las necesidades a largo plazo de la madre y los fetos.

La nutrición del feto depende de la transferencia de nutrientes de la sangre materna, a través de la placenta. La nutrición fetal adecuada, por lo tanto, depende de la cantidad adecuada de nutrientes y sus precursores, que circulen en la sangre materna. En el caso de algunos nutrientes, la concentración en la sangre de la madre se mantiene en un control homeostático estricto. Por ejemplo, el Ca sérico se mantiene dentro de un intervalo estrecho aun cuando la ingestión alimentaria de Ca sea pequeña, por la gran sensibilidad del sistema endocrino a cambios muy pequeños en la concentración de Ca en la sangre, lo que resulta en el traslado de Ca del hueso cuando el Ca sérico es poco y el depósito de Ca óseo cuando el Ca sérico es mucho. En contraste, una deficiencia de la vitamina hidrosoluble riboflavina, por ejemplo, en la dieta de la cerda preñada, causa una disminución en la riboflavina sanguínea materna por el limitado depósito tisular, y la cantidad de vitamina disponible para la transferencia al feto se reduce en consecuencia. La transferencia placentaria de Fe también está limitada en el cerdo, lo que resulta en depósitos fetales de Fe que no permiten la síntesis de hemoglobina adecuada en el cerdo recién nacido. La administración de Fe parenteral a la madre al final de la gestación no aumenta de manera apreciable los depósitos fetales de Fe, de modo que el único medio satisfactorio de proporcionar Fe suficiente para mantener la concentración de hemoglobina normal en la sangre de cerditos recién nacidos es mediante la administración directa de Fe al cerdo a los poco días de nacido. Por otro lado, la transferencia placentaria de I, Mn y muchos otros oligoelementos es relativamente eficiente y sensible a la dieta materna. Por lo tanto, al analizar la nutrición fetal del cerdo es importante especificar el nutriente.

Las necesidades nutricionales para el crecimiento fetal están ocultas por las necesidades fetales más las maternas, de modo que el tema de las necesidades nutricionales del feto per se es, en cierto modo, académico. En consecuencia, las necesidades nutricionales de la cerda preñada en realidad son las necesidades combinadas de ella y sus fetos y otros productos de la concepción, es decir, placenta y otras membranas fetales y maternas asociadas con la preñez. Además, el aumento de tamaño del útero vacío y los otros componentes del "anabolismo de la preñez", incluido el crecimiento del tejido mamario al final de la gestación como

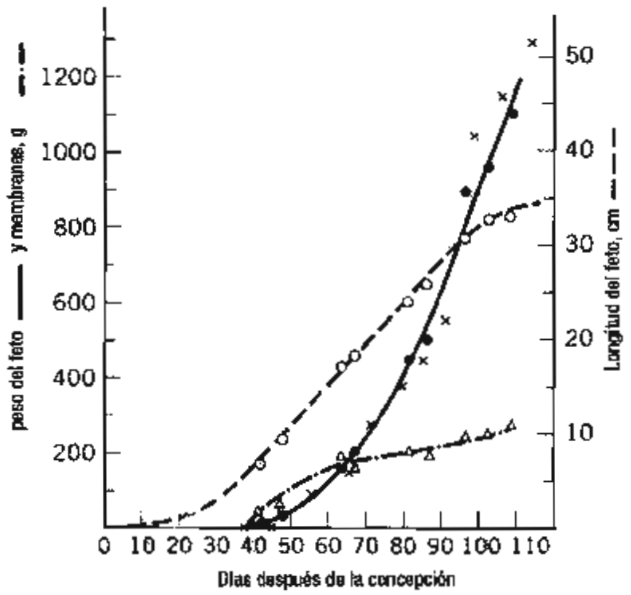


Figura 23.1 *Longitud (del extremo del hocico a la base de la cola), peso de los fetos y peso de los membranas durante la preñez. X señala los resultados estadunidenses; •, ○ y Δ señalan los resultados daneses. Tomado de Pond,* et al.

preparación para la lactación, contribuye al aumento de las necesidades nutricionales de la cerda preñada.

En cualquier caso, no puede haber crecimiento fetal sin transferencia de nutrientes desde la madre, a través de la placenta. Algunos nutrientes se transfieren de manera eficiente; otros, de manera muy ineficaz. Todas las vitaminas liposolubles e hidrosolubles llegan con rapidez al feto, mientras que la proteína materna intacta cruza la placenta sólo en cantidades insignificantes, aunque los aminoácidos individuales son transferidos eficientemente. Los aminoácidos que llegan al feto desde la circulación materna son la fuente principal para la síntesis de proteína tisular en el feto. Éste utiliza nitrógeno no proteínico para sintetizar aminoácidos no esenciales. Los ácidos grasos individuales, excepto los triglicéridos, cruzan la placenta, pero la principal fuente de energía para el feto es la glucosa de la madre.

El crecimiento del feto es enorme durante la segunda mitad de la gestación; su peso aumenta de más o menos 200 g en la mitad de la gestación a cerca de 1 200 g al término. Por lo tanto, la necesidad fetal de nutrientes individuales es mayor al final de la gestación, en coincidencia con el rápido crecimiento del tejido fetal. La transferencia de agua y elementos inorgánicos al feto aumenta varias veces durante la última etapa de la gestación. La composición de elementos inorgánicos del plasma sanguíneo y placenta maternos, líquidos placentarios y feto en la cerda 110 días después de la concepción (la gestación dura 114 días en el cerdo), se resume en la tabla 23.7 (Pond *et al.*). La transferencia de elementos inorgánicos al feto incluye varios factores, incluidos el tipo de placenta y el grado de permeabilidad. La compleja placenta de la cerda se llama epiteliocorial. Seis capas de tejido separan la sangre materna de la fetal, tres maternas y tres fetales; las membranas extraembrionarias se pueden separar del útero sin dañar o destruir el epitelio uterino y, a diferencia de otras especies, la sangre debe pasar a través del epitelio coriónico para llegar al feto. Esta estructura tiene algunas consecuencias únicas para el feto, incluida la casi completa falta de inmunoglobulinas transferidas al feto. Por lo tanto, el cerdo no tiene inmunidad pasiva al nacer y debe recibir protección vía la ingestión de calostro durante los primeros días de nacido. Las cerdas preñadas

TABLA 23.7 Composición mineral del plasma y la placenta maternos, líquidos placentarios y fetos 110 días después de la concepción (por kilogramo de peso fresco).[a]

MINERAL	PLASMA MATERNO	LÍQUIDOS PLACENTARIOS	PLACENTA	FETO
Ca, g	0.118	0.620	0.589	9.9
Cloro, meq	106	87	88	50
Cu, mg	1.02	0.3	1.6	2.5
Fe, mg	1.15	0.8	30.5	34.8
Mg, g	0.026	0.022	0.085	0.3
P, g	0.053	0.148	0.620	5.3
K, meq	6	15	20	50
Na, meq	145	108	97	92
S (inorgánico), g	0.012	0.037	0.032	1.0
Zn, mg	0.92	0.4	5.8	6.8

[a] Tomado de Hansard.

consumen de manera voluntaria mucho más alimento que el requerido y engordan si no se restringe la ingestión a una ración diaria de aproximadamente 1.8 a 2.3 kg de una dieta rica en concentrados (6 600 kcal de ED). La cantidad específica de restricción necesaria depende del tamaño y condición del animal.

Lactación

La salida de nutrientes en la leche de cerda durante una lactación de 5 semanas es mucho mayor que el depósito de nutrientes en los fetos y membranas placentarias durante un periodo de gestación de 114 días. Por lo tanto, como con los rumiantes, las necesidades nutricionales de la cerda para la lactación son mucho más demandantes que para la gestación. Aunque la cerda puede agotar sus propias reservas corporales para la producción de leche, la lactación falla completa o parcialmente si la restricción de nutrientes es severa o prolongada. El grado al cual se pueden movilizar las reservas de la madre para la lactación cuando la ingestión alimentaria es insuficiente, se relaciona con el nutriente específico. Por ejemplo, la transferencia de Fe a la leche es ineficaz, de modo que una gran cantidad de Fe en la dieta de la madre no aumenta de manera apreciable la concentración de Fe en la leche. En general, una deficiencia de un nutriente específico se manifiesta más por una reducción en la producción total de leche que por la disminución de su concentración en la leche.

El efecto más notable del nivel de ingestión en la producción total de leche se relaciona con la energía. Si a la cerda en lactación no se le permite comer a voluntad o casi, la producción de leche disminuye. En la cerda bien alimentada, la producción de leche aumenta a medida que aumenta el tamaño de la camada, hasta el punto en que alcanza su capacidad genética de producción de leche. Las cerdas maduras que crían camadas grandes a menudo consumen 6.8 a 9.0 kg (15-20 lb) o más, por día, de una ración rica en concentrados (3 600 kcal de EM/kg) en la etapa máxima de la lactación (4 a 5 semanas después del parto). La producción diaria de leche de cerda, que tiene un contenido de materia seca de cerca de 20% (en comparación con 13% de la leche de bovinos), puede alcanzar un máximo de 8 kg o más durante la cuarta o quinta semana de lactación. La composición nutricional de la leche y el calostro de la cerda se resume en la tabla 23.8 (Bowland). A causa de que la densidad calórica de la leche de cerda es considerable-

TABLA 23.8 Contenido de proteína, lactosa, vitamina, calcio, fósforo y ceniza de calostro y leche de cerda.[a]

	LECHE		
CONSTITUYENTES	PROMEDIO NO PESADO	INTERVALO DE PROMEDIOS	CALOSTRO, INTERVALO DE PROMEDIOS
Sólidos totales, %	19.4	17.1-25.8	22.0-33.1
Grasa, %	7.2	3.5-10.5	2.7-7.7
Proteína, %	6.1	4.4-9.7	9.9-22.6
Lactosa, %	4.8	2.0-6.0	2.0-7.5
Ceniza, %	0.96	0.78-1.30	0.59-0.99
Ca, %	0.21	0.12-0.35	0.05-0.08
P, %	0.14	0.10-0.19	0.08-0.11
Vitamina A, µg/100 ml	—	15-255	44-144
Vitamina D, UI/100 ml	10	—	—
Vitamina E, mg/100 ml	0.14	—	—
Vitamina C, mg/100 ml	14.6	11.0-24.6	—
Tiamina, µg/100 ml	65	60-71	56-97
Riboflavina, µg/100 ml	355	137-820	45-650
Ácido pantoténico, µg/100 ml	405	190-568	130-680
Niacinamida, µg/100 ml	741	430-903	165-167
Vitamina B_6, µg/100 ml	20.0	—	2.5
Biotina, µg/100 ml	1.4	—	5.3
Vitamina B_{12}, µg/100 ml	0.14	—	0.15
Ácido fólico, µg/100 ml	390	—	—

[a] Datos adaptados de Bowland.

mente mayor que la de la leche de vaca, hay un gran suministro de energía disponible para cada cerdo durante un periodo de crecimiento muy rápido. Es importante reconocer que las necesidades nutricionales totales de la cerda durante la lactación varían, dependiendo de la densidad energética de la dieta y los antecedentes nutricionales de ésta.

La eficiencia energética de la lactación es mayor cuando la leche se produce por la ingestión de energía actual que por dependencia de las reservas corporales de grasa. Por lo tanto, en la práctica, la mayor eficiencia de utilización de energía se logra mediante el control del alimento durante la gestación para reducir al mínimo la movilización del depósito de grasa durante la lactación para la producción de leche.

La ingestión de proteína insuficiente (aminoácidos esenciales) también disminuye la producción de leche, aunque el efecto es menos marcado que con la energía. Las deficiencias de otros nutrientes necesarios también pueden reducir la producción de leche, aunque en menor grado que con la proteína y la energía.

Predestete

Las necesidades nutricionales del lechón, excepto para el Fe, las satisface normalmente la leche de cerda durante las primeras 2 a 3 semanas. Después de este tiempo, el rápido crecimiento del cerdo, combinado con la disminución de la producción de leche después de la semana 5, hace necesario proporcionar alimentación en encerradero complementaria para alcanzar un crecimiento máximo. El contenido de proteína de la dieta predestete (alimentación de encerradero), como porcentaje de la dieta, no tiene que ser tan grande como el de la leche de cerda. La fuente de carbohidratos debe ser apetecible y tener poca fibra para alentar el consumo. Por esta razón, a menudo se agrega caña de azúcar, melaza deshidratada o glucosa en un nivel de 5 a 12% de la dieta. Se pueden usar edulcorantes no nutritivos, como la sacarina o el glutamato monosódico, pero en una concentración mucho menor. Aunque la concentración de energía de la dieta de encerradero no es especialmente decisiva, la adición de 5 a 10% de grasa al alimento mejora su aceptabilidad y favorece el inicio del consumo.

La introducción de una dieta seca, bien balanceada, lo suficientemente pronto para que el lechón consuma lo suficiente para una ganancia de peso máxima, es importante. Aunque el consumo durante este periodo es insignificante en comparación con periodos posteriores, una pequeña cantidad puede aumentar mucho el crecimiento de los cerdos jóvenes.

Destete precoz. Apartar al cerdo de la madre antes de que tenga 4 semanas se considera un destete precoz. Mientras más joven sea el cerdo en el momento del destete, más críticas son las necesidades alimentarias. A los cerdos destetados al nacer y privados del calostro se les debe alimentar con una dieta muy fortalecida; debe mantenérseles en un ambiente cálido, higiénico; y se les debe dar protección con anticuerpos por vía parenteral (gamma-globulinas porcinas) para que tengan una oportunidad razonable de sobrevivir. Para un mejor índice de supervivencia, se debe dejar a los lechones con la madre 1 o 2 días para que reciban suficiente calostro para una protección por inmunoglobulinas adecuada, o darles calostro de cerda o vaca en varias tomas durante el primer día de vida posnatal.

TABLA 23.9 Composición de una dieta seca.[a,b]

INGREDIENTE	DIETA BAJA EN COLESTEROL, G/100 G
Aceite de coco	9.5
Aceite de maíz	1.0
Harina de soya	10.0
Concentrado de proteína de suero	5.0
Caseinato de Ca	15.50
Suero (grado 1)	50.04
Fosfato dicálcico	1.70
Propilenglicol	6.0
Soweena pig krave extra[c]	0.20
Premezcla vitamínica 181[d]	0.25
Premezcla mineral 181[d]	0.63
Colina	0.05
Antioxidante–inhibidor de moho	0.10
Sulfato de neomicina	0.03

[a] Dieta usada por Patterson *et al.* Suministrada por Merrick Foods, Inc., Middleton, WI.

[b] La dieta seca contiene 13.65 J de energía metabolizable (EM) por kg, con base en valores tabulares (NRC) para cada uno de los siguientes (J de EM por kg): harina de soya, 11.26; suero, 12.35; cascam, 13.52; aceite vegetal, 34.37.

[c] Soweena modificada (aceite de coco y de maíz reemplazan al sebo) de Merrick Foods (Union Center, WI). Las cantidades traza de colesterol se deben probablemente al suero y al concentrado de proteína sérica, pero se consideró que la cantidad era insignificante (<1 mg/kg).

[d] La premezcla vitamínica 181 contiene (por g): 8.30 mg de retinil acetato, 55 µg de colecalciferol, 44 mg de al-*rac*-α-tocoferil acetato, 11 µg de vitamina B_{12}, 11 mg de riboflavina, 17.6 mg de D-pantotenato de calcio, 14 mg de niacina, 11 mg de menadiona, 22 µg de biotina, 66 mg de ácido ascórbico. La premezcla mineral 181 contiene (por g): 844 µg de I, 47.9 µg de Se, 2.3 mg de Co, 39.9 mg de Cu, 24.1 mg de Fe, 76.0 mg de Mg, 3.5 mg de Mn, 23.3 mg de Zn.

La leche de vaca puede servir como sustituto de la leche de cerda, aunque su menor densidad calórica no permite una ganancia de peso máxima. Se pueden usar sustitutos de leche de cerda líquidos, con mayor densidad calórica. La composición de una ración así es (g/l de leche final): caseína, 44.3; glucosa, 44.1; manteca, 33.0; lecitina de soya, 2.0; minerales y vitaminas. Los sustitutos de leche de cerda que contienen grandes cantidades de productos lácteos se encuentran en el comercio. Una de esas fórmulas se muestra en la tabla 23.9 (Soweena, Merrick, Inc., Madison, WI). Las dietas líquidas se deben dar en intervalos frecuentes (mínimo 4 veces al día) para proporcionar la ingestión suficiente para un crecimiento razonable y evitar trastornos digestivos, sobre todo diarrea. Si se tiene una dieta seca apetecible y adecuada desde el punto de vista nutricional, se puede alimentar a los cerdos jóvenes con la dieta en la forma seca desde los pocos días de edad.

Veum resumió las ventajas del destete temprano de los cerdos como sigue: puede salvar a los lechones de camadas grandes o cuando la lactación falla; en potencia, aumenta el número de lechones producidos por cerda por año (sin embargo, el destete temprano se asocia con retraso en el estro posdestete, lo que negaría la ventaja); y mejora la eficiencia total de la utilización de alimento al alimentar directamente a los cerdos, en lugar de vía la leche de cerda, que es un proceso relativamente ineficaz.

Periodo de crecimiento (posdestete temprano)

Esta etapa del ciclo de vida del cerdo se ubica de manera arbitraria como el periodo a partir del destete (en general, 4 a 5 semanas) a más o menos un peso de 45 kg de peso vivo (12 a 16 semanas de edad). Durante este periodo, el contenido de nutrientes de la dieta es menos decisivo que en etapas anteriores, pero más críticos que durante el periodo de finalización. Los cambios en las necesidades nutricionales, a medida que el cerdo madura, se relacionan con cambios en el índice de crecimiento y la composición corporal. La concentración de grasa en el organismo aumenta rápidamente a expensas del agua y, aunque el porcentaje de proteína en el organismo permanece más bien estable, la relación caloría/proteína aumenta de manera constante hacia el peso de comercialización. La alimentación completa de cerdos en crecimiento con una dieta rica en energía (1 500 kcal ED/lb o 3 300 kcal/kg) da como resultado un índice de ganancia y una eficiencia de utilización del alimento máximos. La alimentación limitada produce una canal más magra, pero el índice de crecimiento más lento reduce la eficiencia energética por la mayor proporción de ingestión de energía diaria necesaria para el mantenimiento. La alimentación con una dieta deficiente en proteína durante el periodo de crecimiento resulta en una canal más gorda; sin embargo, alimentar con más proteína de la necesaria no determina una canal más magra, pero sí un hígado, riñones y conducto gastrointestinal más pesados. La hembras y los machos intactos tienen un mayor contenido de carne magra que los cerdos castrados y también necesitan un mayor porcentaje de proteína en la dieta. Las necesidades de proteína y aminoácidos en general se expresan como porcentajes de la dieta (por peso), pero debido a que la concentración de energía de la dieta afecta a la ingestión total de alimento, la expresión de las necesidades de proteína y aminoácidos como gramos por unidad de energía alimentaria es más conveniente. Un ejemplo claro del efecto de la concentración de energía de la dieta es el consumo reducido de alimento de los cerdos en crecimiento alimentados con grasa complementaria. A menos que se aumenten las concentraciones de proteína y aminoácidos esenciales, el índice de crecimiento se reduce y la canal será más gorda. Así, la proporción caloría/proteína es claramente un determinante importante del crecimiento y de la composición corporal del cerdo. Los avances en la elaboración de agentes de distribución de nutrientes como la somatotropina y los agonistas beta-adrenérgicos porcinos (análogos de epinefrina), como la raptopamina, muestran que las necesidades cuantitativas de proteína y aminoácidos aumentan, lo que incrementa la posibilidad de que las raciones recomendadas de estos nutrientes, y quizá de otros, necesiten ser aumentadas para apoyar las necesidades en aumento para el crecimiento magro. Ésta es un área de investigación activa en la nutrición porcina.

Además de los factores nutricionales, la forma física de los alimentos es importante. Los comprimidos de ciertos tipos de alimentos, en especial los que contienen cebada y otros granos fibrosos, pueden mejorar el crecimiento y la eficiencia de utilización del alimento. Además, la finura de la molienda y la cantidad de polvo del alimento contribuyen a variaciones en el rendimiento de los cerdos en crecimiento. Los efectos de la elaboración del alimento en el rendimiento de los cerdos en crecimiento se analizan con más detalle en el capítulo 17.

Periodo de finalización (45-90 kg)

Los mismos principios y problemas para satisfacer las necesidades de nutrientes se aplican durante el periodo de finalización como en el periodo de crecimiento. No obstante, las necesidades cuantitativas para otros nutrientes que no sean los energéticos son menos (como porcentaje de la dieta) durante el periodo de finalización. El requerimiento total diario de alimento es considerablemente mayor durante el periodo de finalización no sólo por el tamaño corporal más grande, también por la mayor necesidad de alimento por unidad de ganancia de peso corporal; esto es un reflejo del aumento de la acumulación de grasa, la cual se asocia con mayor ingreso de energía por unidad de ganancia de peso.

Si se limita la ingestión de alimento del cerdo en finalización de 70 a 80% del consumo libre, disminuye la gordura de la canal, pero también disminuye el índice y la eficiencia de ganancia de peso por la gran proporción de ingestión diaria necesaria para el mantenimiento. El sistema de alimentación usado para la finalización estará dictado entonces por la relación económica entre el valor de la canal de cerdos magros contra gordos y el precio del alimento y la mano de obra.

El cerdo en finalización, igual que el cerdo en crecimiento, tiende a seleccionar proporciones de granos y complemento proteínico de acuerdo con las necesidades metabólicas, cuando se ofrecen las dos fuentes alimentarias por separado. Esta práctica de selección de opción libre de grano y complemento de proteína ahorra costos de molienda y mezcla, pero puede haber un consumo excesivo del complemento proteínico más caro. Por lo tanto, es más común suministrar dietas completas a los cerdos en finalización. Las dietas completas se pueden dar en comprimidos, harina o en forma líquida o de pasta.

En tanto que, por mucho, el mayor tonelaje de alimento en una empresa porcina se dedica a los cerdos en finalización, esta etapa del ciclo de vida es la menos crítica en términos de satisfacer las necesidades nutricionales específicas. Sin embargo, es importante una dieta balanceada para el periodo de finalización por el efecto negativo en la eficiencia de utilización del alimento que resulta de la falta de cuidado en la composición de la dieta en esta etapa de crecimiento. Puesto que la energía es, en cantidad, el componente más importante de la dieta durante el periodo de finalización, es importante considerar el contenido de energía, proteína y aminoácidos utilizables y la aceptabilidad de las fuentes de energía disponibles. Aunque el contenido total de energía de los granos de cereales, maíz, raíces y tubérculos y derivados vegetales sea similar, la energía utilizable y la aceptabilidad entre ellos varía mucho. También se deben considerar las diferencias entre ellos en el contenido y patrón de aminoácidos y en la contribución total de otros nutrientes al seleccionar un nivel y variedad apropiados de fuentes complementarias de proteínas, vitaminas y minerales para optimar la ganancia de peso y la magrez de la canal.

❑ FORRAJES UTILIZADOS EN LA FORMULACIÓN DE ALIMENTOS PARA CERDOS

Una lista exhaustiva de los forrajes potenciales para cerdos está fuera de los límites de este análisis. La clasificación y composición de los forrajes se describe en el capítulo 16. Aquí se proporciona una descripción en forma de tabla (NRC) de la composición de algunos de los ingredientes alimentarios comunes para cerdos (tablas 23.10 y 23.11) y se describen brevemente las razones para la elaboración de alimentos para cerdos y los efectos de esta elaboración en el rendimiento porcino. La mayoría de los forrajes considerados como fuentes de proteína o energía también proporcionan cantidades importantes de constituyentes menores (vitaminas y minerales). Por lo tanto, cuando las dietas para cerdos se formulan para satisfacer todos las necesidades nutricionales, las cantidades de vitaminas y elementos minerales complementarios necesarios para eliminar el déficit existente en las fuentes naturales pueden variar de cero a mucho, dependiendo de la naturaleza de los forrajes utilizados en la fórmula. Así, se deben considerar las contribuciones de los forrajes no sólo en términos de energía y proteína, también en términos de su contenido de vitaminas y elementos minerales.

Los laboratorios de formulación de alimentos modernos usan equipo muy especializado para determinar el contenido de vitaminas, minerales, aminoácidos y ácidos grasos de los forrajes. Estos análisis son caros, pero con el instrumental automatizado moderno, es posible obtener un análisis nutricional completo en un amplio espectro de forrajes, de modo que se pueden formular dietas en pocas horas o días después de obtener la muestra. Como resultado, la formulación de dietas por computadora, con ayuda de la cual se pueden imponer limitaciones prescritas en niveles aceptables de nu-

trientes (límites inferior y superior) o de alimentos, es ahora un lugar común. Esto permite la formulación de la dieta del "menor costo" y proporciona sustituciones y cambios frecuentes en las proporciones de forrajes, con base en los cambios de precio actuales. Muchos productores de cerdos individuales balancean las dietas con computadora para obtener la formulación de menor costo. El buen éxito de estos esfuerzos depende de las entradas precisas: 1) tolerancia (superior e inferior) de ingredientes específicos, 2) datos de composición del forraje y 3) costo actual del ingrediente. Una dieta formulada de esta manera puede satisfacer todas las especificaciones, pero la medida final de aceptación es el rendimiento del cerdo al cual va a alimentar. La formulación de menor costo no toma en cuenta factores como la aceptabilidad o biodisponibilidad de los nutrientes, que puede tener un efecto importante en la respuesta animal. A este respecto, la elaboración de los alimentos antes de la mezcla de la dieta o la elaboración de la dieta final mezclada puede tener efectos importantes en la ingestión de la ración y en el rendimiento animal. En el capítulo 17 se trata en detalle todo el tema del procesamiento de alimentos. Liptrap y Hogberg resumieron los conocimientos de los efectos del procesamiento de alimentos en el índice de crecimiento, ingestión de alimento y eficiencia de utilización del alimento del cerdo en crecimiento. Esta información se muestra en la tabla 23.12 (de Hogberg *et al.*). Es importante reconocer que la dirección y magnitud de la respuesta a un conjunto específico de condiciones de elaboración nunca es totalmente predecible por las diferencias en los cerdos, condiciones de cultivo y cosecha de las plantas y variedad vegetal.

La cantidad de alimento que consume a diario el cerdo al que se le permite acceso ilimitado a una ración apetecible y balanceada aumenta notablemente a medida que el cerdo crece, pero cuando la ingestión diaria se expresa como porcentaje del peso corporal, disminuye de cerca de 10% del peso corporal diario en cerdos de 1 semana a menos de 5% del peso corporal diario en cerdos de 6 meses. Una presentación gráfica de un consumo típico de alimento se muestra en la figura 14.7 (National Research Council). El consumo diario promedio en el periodo del destete al peso de mercado se acerca a 5% de peso corporal diario. La alimentación de los animales maduros, excepto las cerdas en lactación, generalmente se limita a entre 1.8 y 2.3 kg diarios porque pueden engordar demasiado cuando se les alimenta a voluntad. Se puede esperar que las cerdas en lactación consuman diariamente de 3 a 4% del peso corporal de una dieta de energía moderada. Factores fisiológicos, ambientales y nutricionales afectan la ingestión de alimento en los cerdos (Houpt y Houpt, National Research Council). La ingestión voluntaria diaria del cerdo en crecimiento se puede predecir calculando el consumo de energía digerible en condiciones térmicas neutrales. Este cálculo se puede ajustar entonces a factores fisiológicos, ambientales y nutricionales. Se han creado ecuaciones para predecir el consumo voluntario en diversos pesos corporales (National Research Council).

Forrajes comunes para cerdos

Se incluye una descripción detallada de los forrajes usados para cerdos en libros recientes, *Pork Production Systems* (Pond *et al.*) y *Swine Nutrition* (Seerley). Se remite a estos libros a los estudiantes interesados en un estudio completo de la alimentación y nutrición porcinas.

Fuentes de energía. Los granos y sus productos derivados son con mucho las fuentes de carbohidratos más importantes para el cerdo. El maíz (*Zea mays*) es la base de la mayoría de las dietas para cerdo en toda América, y sólo en Estados Unidos cerca de la mitad del maíz producido es para alimentar a los cerdos. La cebada, el trigo, el centeno, la avena y el triticale sustituyen al maíz en los climas templados de Canadá y Europa. Otras semillas utilizadas como fuentes de energía para los cerdos incluyen al trigo sarraceno y las semillas de amaranto. La producción de harina y etanol a partir del maíz y granos de cereales para uso humano (y recientemente para combustibles automotrices) da grandes cantidades de subproductos de la molienda y destilación que están disponibles a un costo razonable para su uso en la formulación de dietas para cerdos. Estos productos tienen mucha fibra y menos energía metabolizable que los granos de los que proceden. Otras fuentes de energía para cerdos incluyen raíces y tubérculos, como la yuca, papa, camote, y plátano, melaza de caña de azúcar y grasas y aceites.

Fuentes de proteína. Después de la energía, la proteína es la clase de nutriente que el cerdo necesita en mayor cantidad. Debido a que las fuentes de proteína suelen ser más caras que las fuentes de energía, la mejor elección de proteína para reducir al mínimo el costo de la dieta total es la cantidad de uno o más comple-

TABLA 23.10 Composición promedio de algunos ingredientes alimentarios (excepto aminoácidos) que se usan comúnmente en dietas para cerdos con base en tal como se da.[a,b]

LÍNEA NÚMERO	ALIMENTO	NÚMERO INTERNACIONAL DE ALIMENTO	MATERIA SECA, %	ENERGÍA (KCAL/KG) ED	ENERGÍA (KCAL/KG) EM	PROTEÍNA CRUDA %	EXTRACTO DE ÉTER %	ÁCIDO LINOLEICO, %	FIBRA CRUDA, %	MINERALES Ca, %	P, %	Na, %	Cl, %	Mg, %	K, %	Cu, (mg/kg)
01	Harina de alfalfa, deshidratada, 17%	1-00-023	92	1.880	1.705	17.4	2.8	0.47	24.0	1.40	0.23	0.10	0.47	0.29	2.38	10.0
02	Desechos de panadería, deshidratados	4-00-466	92	3.969	3.788	9.8	11.7		1.2	0.13	0.24	1.14	1.48	0.24	0.49	5.0
03	Cebada, granos	4-00-549	89	3.120	3.040	11.5	1.7	0.83	5.0	0.05	0.34	0.03	0.11	0.13	0.46	7.6
04	Cebada, Costa del Pacífico	4-07-999	89	3.094	2.918	9.6	2.0	0.85	6.5	0.05	0.34	0.02	0.12	0.15	0.51	8.1
05	Habas (*Vicia faba*)	5-09-262	87	3.530	3.098	26.7	1.0		7.3	0.14	0.54	0.30		0.13	1.20	4.1
06	Frijoles blancos (*Phaseolus vulgaris*)	5-00-628	89	3.714	3.376	22.6	1.3		4.5	0.16	0.52	0.04	0.06	0.13	1.31	10.0
07	Pulpa de remolacha, seca	4-00-668	91	2.877	2.702	8.8	0.5		18.2	0.62	0.09	0.18	0.04	0.25	0.20	12.5
08	Harina de sangre, seca, pulverizada	6-00-381	93	2.980	2.380	85.0	1.3	0.10	1.0	0.41	0.30	0.38	0.25	0.15	0.15	8.2
09	Orujo de cebada, seco	6-02-141	92	2.090	1.900	27.3	6.6	2.94	13.1	0.29	0.51	0.20	0.13	0.15	0.06	21.7
10	Semillas de canola, harina, prepresadas con disolvente	5-06-145	93	2.900	2.700	38.0	3.8		11.1	0.65	1.17			0.64	1.29	10.4
11	Harina de maíz y olote	4-28-238	87	3.127	2.952	7.8	3.2		8.2	0.06	0.24	0.02	0.04	0.12	0.46	7.0
12	Maíz de grano amarillo	4-02-935	88	3.530	3.420	8.5	3.6	2.20	2.3	0.03	0.23	0.01	0.06	0.11	0.33	3.5
13	Maíz, heces del destilador con productos de recuperación de desperdicios, deshidratados	5-28-236	91	3.640	3.336	27.0	9.3	4.55	9.1	0.14	0.66	0.52	0.16	0.16	0.40	53.8
14	Maíz, productos de recuperación de desperdicios, deshidratados	5-28-237	91	3.230	2.945	28.5	8.4	4.55	4.4	0.30	1.44	0.23	0.26	0.69	1.64	31.0
15	Maíz, alimento de gluten	5-28-243	91	3.156	2.895	23.3	2.7		6.3	0.18	0.99	0.15	0.25	0.31	0.49	47.2
16	Maíz, harina de gluten, 41%	5-12-354	91	4.230	3.880	42.1	3.3		3.8	0.13	0.40	0.10		0.05	0.93	28.0
17	Maíz, harina de gluten, 60%	5-28-242	90	4.085	3.585	61.2	1.8		1.8		0.44	0.05	0.07	0.07	0.10	26.1
18	Maíz, alimento de sémola	4-03-011	90	3.485	3.310	10.6	5.7	3.28	5.0	0.06	0.52	0.10	0.06	0.18	0.61	13.4
19	Harina de semillas de algodón, extractor	5-01-609	93	2.980	2.730	38.8	5.1	2.47	14.3	0.20	0.71	0.04	0.02	0.43	1.24	21.0
20	Harina de semillas de algodón, disolvente	5-01-619	92	2.870	2.556	41.7	1.8		10.8	0.17	1.17	0.04		0.41	0.13	19.0
21	Harina de plumas de aves	5-03-795	93	2.729	2.213	84.9	2.9		1.4	0.30	0.62	0.70	0.28	0.18	0.27	7.3
22	Harina de pescado, anchoveta	5-01-985	92	3.017	2.476	65.5	4.1	0.30	1.0	3.73	2.43	1.10	0.29	0.24	0.90	0.3
23	Harina de pescado, arenque	5-02-000	92	3.846	3.130	72.0	8.5	0.15	0.7	2.20	1.67	0.59	0.99	0.14	1.38	5.0
24	Harina de pescado, sábalo	5-02-009	92	3.880	3.390	61.2	9.6	0.12	0.9	5.19	2.88	0.41	0.56	0.15	0.70	10.3
25	Pescado, productos de recuperación de desperdicios, condensados	5-01-969	50	1.809	1.623	31.5	5.1		0.5	0.16	0.97	2.45	2.93	0.08	1.64	40.6
26	Harina de hueso y carne, 50%	5-09-332	94	2.540	2.280	50.9	9.7	0.36	2.4	9.40	4.58	0.73	0.74	1.13	1.44	1.9
27	Harina de carne, 55%	5-09-323	93	2.806	2.416	55.6	8.7	0.28	2.3	8.27	4.10	1.15	0.91	0.27	0.55	9.7
28	Mijo, (*Panicum miliaceum*)	4-03-120	90	3.273	3.057	11.6	3.5		6.1	0.03	0.30			0.16	0.43	
29	Melaza, remolacha	4-00-668	78	2.510	2.380	6.6	0.2		0.0	0.12	0.03	1.16	1.28	0.23	4.79	16.8
30	Melaza, caña de azúcar	4-04-696	74	2.210	2.005	4.4	0.1		0.0	0.77	0.08	0.16	2.26	0.31	2.99	99.0

TABLA 23.10 Composición promedio de algunos ingredientes alimentarios (excepto aminoácidos) que se usan comúnmente en dietas para cerdos con base en tal como se da.[a,b] (*Continuación.*)

31	Avena mondada (avena descascarada)	4-03-331	87	3.755	3.415	15.8	6.1		2.6	0.08	0.43	0.05	0.09	0.11	0.35	6.0
32	Avena	4-03-309	89	2.760	2.736	11.8	4.7	1.47	10.7	0.08	0.34	0.05	0.09	0.14	0.40	8.0
33	Harina de cacahuate, extractor	5-03-649	93	4.095	3.710	49.2	5.6	1.43	6.2	0.20	0.56	0.12	0.03	0.26	1.16	15.4
34	Harina de cacahuate, disolvente	5-03-650	93	3.140	2.910	48.0	1.3	0.24	9.9	0.27	0.61	0.07	0.03	0.27	1.16	15.0
35	Chícharo	5-03-600	89	3.395	3.166	23.2	1.1		5.5	0.12	0.41	0.04	0.05	0.12	1.01	
36	Arroz, salvado con germen, disolvente	4-03-930	91	3.135	2.865	14.0	1.5		12.9	0.11	1.37				1.48	13.0
37	Arroz, granos descortezados y rotos	4-03-932	89	3.605	3.290	7.8	0.6		0.6	0.03	0.13	0.07	0.06	0.11	0.10	
38	Arroz, residuos del pulido	4-03-943	90	3.713	3.423	11.9	12.6	3.58	3.2	0.05	1.34	0.07	0.11	0.60	1.28	3.0
39	Centeno, granos	4-04-047	87	3.285	3.005	12.0	1.5		2.2	0.06	0.32	0.02	0.03	0.11	0.46	7.6
40	Harina de cártamo, disolvente	5-04-110	92	2.960	2.435	22.9	1.2		30.5	0.34	0.76	0.05		0.34	0.75	9.0
41	Harina de ajonjolí, extractor	5-04-330	93	3.385	2.975	45.0	8.7	1.90	5.6	2.01	1.36	0.05	0.07	0.46	1.25	
42	Leche desnatada en polvo	5-01-175	94	3.845	3.670	33.3	1.1		0.2	1.28	1.02	0.57	0.90	0.12	1.60	11.0
43	Sorgo, granos (milo)	4-04-444	89	3.415	3.280	8.9	2.8	1.13	2.2	0.03	0.28	0.04	0.08	0.13	0.31	10.0
44	Harina de soya, descascarada, disolvente	5-04-612	90	3.680	3.385	48.5	0.9	0.40	3.4	0.26	0.64	0.01	0.04	0.30	2.13	20.3
45	Harina de soya, disolvente	5-04-604	90	3.480	3.220	44.0	1.1	0.40	7.3	0.30	0.65	0.04	0.04	0.29	2.11	23.0
46	Soya, grasa entera, cocida	5-04-597	90	4.035	3.625	36.7	18.8	8.46	5.2	0.26	0.61	0.09	0.03	0.32	1.75	18.0
47	Harina de girasol, descascarado, disolvente	5-04-739	93	3.047	2.640	45.5	2.9	1.50	11.7	0.42	0.94	0.22	0.16	0.69	1.19	4.0
48	Triticale	4-20-362	90	3.290	3.050	15.8	1.5		4.0	0.05	0.30				0.36	
49	Trigo, salvado	4-05-190	87	2.370	2.155	15.5	4.0	1.70	10.0	0.13	1.16	0.05	0.05	0.57	1.22	11.0
50	Trigo, semolero, rojo	4-05-268	88	2.402	3.300	12.6	1.6	0.59	2.6	0.04	0.37	0.02	0.05	0.12	0.43	3.1
51	Trigo, moyuelo	4-05-205	89	3.080	2.965	16.5	4.3	1.87	7.8	0.13	0.89	0.12	0.04	0.34	0.98	16.9
52	Trigo, subproductos de molinería	4-05-211	88	3.060	2.865	16.5	4.6		6.4	0.09	0.80	0.03	0.05	0.27	0.93	11.3
53	Trigo, tierno, rojo	4-05-284	88	3.402	3.300	11.4	1.6		2.3	0.05	0.36	0.01	0.07	0.10	0.41	7.0
54	Suero en polvo	4-01-182	93	3.215	3.090	13.3	0.8	0.01	0.2	0.85	0.76	1.30	1.50	0.13	1.11	46.5
55	Suero, con para lactosa, en polvo	4-01-186	93	2.934	2.744	16.7	1.0	0.01	0.2	1.69	1.05	1.44	1.03	0.21	2.95	7.0
56	Levadura de cerveza en polvo	7-05-527	93	3.295	2.865	43.8	0.0		3.0	0.14	1.36	0.07	0.07	0.24	1.69	38.4

[a] Tomado del National Research Council. *Nutrient Requirements of Service*, 9th rev., National Academy Press, Washington, DC.
[b] NOTA: un espacio en blanco indica que el alimento no contiene el nutriente específico.

mínimamente en dietas para cerdos con base en tal

IDO TEÍNICO, 3/KG	RIBOFLAVINA, MG/KG	TIAMINA, MG/KG	B_6, MG/KG	B_{12}, MG/KG
8.7	12.9	3.4	7.2	
8.3	1.4	2.9	4.3	
7.9	1.6	4.5	5.5	
7.1	1.5	4.2	2.9	
3.0	1.6	5.5		
2.1	1.5	6.3	0.3	
1.4	0.7	0.4		
3.2	2.9	0.8	4.4	0.013
3.2	1.5	0.6	0.7	0.0004
9.5	3.7	6.2		
4.2	0.9	3.9	6.0	
5.1	1.1	3.7	6.2	
3.9	8.3	2.3	5.8	
12.9	17.0	6.6	10.9	0.003
3.7	2.3	2.0	13.7	
1.4	2.0	0.2	3.9	
3.5	2.0	0.3	6.6	
7.9	2.2	8.0	11.0	
	3.1			
3.7	4.8	3.3	5.6	
4.9	2.0	0.1	4.4	0.081
5.0	7.1	0.1	4.0	0.352
7.3	0.7	0.4	4.6	0.480
9.6	4.8	0.6	4.7	0.123
15.7	13.9	5.5	12.2	0.507
4.4	4.5	0.2	8.7	0.217
4.9	5.3	0.2	4.6	0.091
1.0	3.8	7.3		
4.5	2.3			
17.4	2.8	0.9	4.2	