
	Pág.
Índice	1
I Presentación	2
II. Introducción	2
III. Factores que afectan el CC	3
Edad	3
Genotipo	3
Tiempo y severidad de la restricción alimenticia	4
Calidad de la dieta durante la restricción alimenticia	4
Calidad de la dieta durante la fase de compensación	5
IV Factores Asociados a la Fase Compensatoria	5
Disminución de los requerimientos de mantenimiento	6
Incremento del consumo de alimento	6
Alta eficiencia de utilización de los alimentos	7
Los cambios en la composición de la ganancia de peso	7
Alteraciones en el estatus endocrino	7
V Conclusiones	8
VI Bibliografía	9

CRECIMIENTO COMPENSATORIO

I. Presentación

Este documento revisa el crecimiento compensatorio (CC) definiéndolo como un proceso fisiológico por el cual un organismo acelera su tasa de crecimiento después de un periodo de desarrollo restringido, debido a la reducción del consumo de alimento. Puntualiza la variabilidad en las respuestas al CC observadas dentro y entre especies sugiriendo una estrecha interacción entre factores nutricionales, fisiológicos y genéticos, esta respuesta está asociada a: la transformación y utilización de los alimentos durante la fase compensatoria; la disminución de los requerimientos de mantenimiento; el incremento del consumo de alimento; la alta eficiencia de utilización de los alimentos; los cambios en la composición de la ganancia de peso y; las alteraciones en el estatus endocrino

II. INTRODUCCIÓN

Crecimiento es definido como un proceso integral, resultante de la respuesta de las células al estatus endocrino y a la disponibilidad de nutrientes (Hornick *et al.*, 2000). El CC, por otro lado, es definido como

un proceso fisiológico por el cual un organismo acelera su tasa de crecimiento después de un periodo de desarrollo restringido, debido a la reducción del consumo de alimento (Hornick *et al.*, 2000). Para animales de la misma raza y edad, la tasa de ganancia de peso durante la etapa de disponibilidad de alimento usualmente es mayor que aquellos que no fueron restringidos (Owens *et al.*, 1993). La restricción puede darse ya sea por una reducción del alimento o por alimentación con dietas de baja densidad de nutrientes (Drouillard *et al.*, 1991a), se ha señalado que la respuesta en el CC es mayor cuando ésta sigue a una restricción energética que a una proteica (Drouillard *et al.*, 1991a).

La extensión del CC se cuantifica a través de un índice, que es el valor relativo de la diferencia entre el peso al final del periodo de restricción y el peso al final del CC (Hornick *et al.*, 2000), un valor de 100 % indica recuperación total, pero este es escasamente observado, generalmente, el valor de este índice es entre 50 y 100 %.

Después de la restricción nutricional y cuando los animales son sometidos a la

realimentación, los animales presentan diferentes respuestas de CC; así tenemos: a) compensación completa, b) compensación parcial y 3) sin compensación (Hornick et al., 2000). La compensación completa, ocurre cuando el animal tiene la habilidad de alcanzar el mismo peso para la edad que aquellos que no fueron restringidos. En la compensación parcial los animales incrementan la ganancia de peso durante la realimentación, pero no son capaces de lograr el mismo peso en el mismo periodo de tiempo de aquellos animales no restringidos. En esta situación el incremento del crecimiento persiste sólo por un corto periodo.

La última respuesta es la de sin compensación; esta respuesta es raramente observada y se manifiesta generalmente cuando se realiza la restricción de nutrientes a una edad muy temprana (Morgan, 1972; Tudor y O'Rourke, 1980).

Se ha demostrado CC en un gran número de especies incluyendo, ganado vacuno (Carroll et al., 1963), ovino (Graham y Searly, 1975) alpacas (Olazábal, 2006) y llamas (Olazábal et al., 2006) Los mecanismos que explican estos incrementos de la tasa de crecimiento no están totalmente dilucidados (Scott y Fleming, 2000).

III. FACTORES QUE AFECTAN EL CC

La variabilidad en las respuestas al CC observadas dentro y entre especies sugiere una estrecha interacción entre factores nutricionales, fisiológicos y genéticos. En seguida revisamos algunos de estos factores.

Edad

La restricción alimenticia en etapas tempranas de crecimiento es más dañina que en etapas tardías (Wilson y Osbourn, 1960). Así, la edad en la cual un animal es sujeto a una restricción puede ser tan importante como la severidad de la misma. Numerosos trabajos revelan que existe ausencia total o pobre CC cuando los animales son restringidos tempranamente en la vida. (Hornick *et al.*, 2000; Morgan, 1972 y Tudor y O'Rourke, 1980).

Genotipo

La información sobre la relación entre el genotipo y la habilidad para exhibir CC es escasa. Animales con maduración temprana y por lo tanto con mayores depósitos de lípidos a una misma edad que otro de maduración tardía, tienen una mayor probabilidad de una mejor respuesta compensatoria. Un animal con extenso desarrollo de tejido adiposo puede ser más hábil y resistir mejor, por un largo periodo de tiempo, una restricción nutricional que un

animal con menor desarrollo de este tejido. Subsecuentemente el grado de CC exhibido cuando mejora la nutrición puede depender del nivel de reservas (Benschop, 2000).

Tiempo y severidad de la restricción alimenticia

La severidad y duración de la restricción juegan un papel importante en la respuesta a la realimentación, debido a que cuanto más severa es la restricción, menor es el peso inicial en la fase de compensación y mayor la ganancia relativa de peso inmediatamente después de la fase de restricción (Wilson y Osbourn, 1960). Uno de los mayores problemas que impide llegar a conclusiones firmes sobre estos dos factores individualmente es la incapacidad para desenredar los efectos confundidos como la severidad y el largo del periodo de la restricción alimenticia y crecimiento restringido (Lawrence y Fowler, 2002).

La naturaleza del periodo de restricción puede ser clasificada en tres categorías: a) restricción severa, con pérdida de peso vivo; b) restricción de mantenimiento donde se mantiene el peso vivo constante y c) restricción moderada en el que hay un pequeño pero sub normal incremento del peso vivo (Wilson y Osbourn, 1960).

Generalmente, la compensación es mejor cuando la duración de la restricción es corta y no muy severa. Por otro lado, fallas en la respuesta en CC se pueden deber a la severidad de la restricción y/o a la calidad de la dieta utilizada durante la fase de compensación (Ryan *et al.*, 1993a). La compensación completa muchas veces no se puede lograr debido a lo extenso de la fase de restricción. Existe una gran variedad de opciones en la severidad de la restricción alimenticia y estas producen respuestas variables en el CC. Muchos estudios han demostrado que es posible un CC completo si la restricción no es muy severa (Doyle y Lesson, 1996), en alpacas se obtuvo CC completo con una restricción moderada (Olazábal, 2006)

Calidad de la dieta durante la restricción alimenticia

Los patrones de deposición y/o movilización de tejidos durante la fase de restricción señalan diferencias entre animales restringidos en proteína y energía (Drouillard *et al.*, 1991b). Investigaciones previas del efecto relativo de privación de energía y de proteína han estado enfocadas en limitar el consumo de proteína digestible o cruda en comparación a la restricción calórica. Dada la interdependencia de

metabolismo de energía y proteína dentro del rúmen, la restricción de proteína cruda o proteína digestible afecta negativamente la utilización de energía (Drouillard *et al.*, 1991b). En resumen, la deficiencia de proteína en rumiantes frecuentemente está acompañada por alteración del metabolismo energético (Drouillard *et al.*, 1991a).

Drouillard *et al.* (1991a) no encontraron diferencias en la expresión de CC en corderos que fueron restringidos por un periodo corto en proteína metabolizable o energía neta. Drouillard *et al.* (1991b), así mismo, encontraron similar CC en novillos restringidos por 77 días tanto de proteína metabolizable como de energía, sin embargo, el CC fue mayor en animales restringidos en energía comparado a los restringidos en proteína metabolizable cuando los periodos de restricción fueron mayores, sin embargo, en alpacas la restricción de proteína (7.8 %Proteína cruda) no mostraron diferencias sobre CC.

Calidad de la dieta durante la fase de compensación

La cantidad de alimento consumido durante la fase de compensación puede tener efecto en el CC, sin embargo, los resultados al respecto son muy variables, principalmente debido a los niveles de

restricción y a las calidades de las dietas durante la fase de compensación (Ryan *et al.*, 1993a). Así, el nivel de proteínas es un factor importante en la recuperación después de la restricción, aunque Rossi *et al.* (2000), incrementando la concentración de proteína cruda en dietas de vacas durante la fase de compensación, no obtuvieron mejoras en el rendimiento.

IV. FACTORES ASOCIADOS A LA FASE COMPENSATORIA

El CC es un evento biológico complejo asociado a factores relacionados con la transformación y utilización de los alimentos durante la fase compensatoria; entre ellos tenemos: a) La disminución de los requerimientos de mantenimiento (Butler-Hogg y Tulloh, 1982); b) El incremento del consumo de alimento (Onischuk y Kennedy, 1990); c) La alta eficiencia de utilización de los alimentos (Cartens *et al.*, 1991); d) Los cambios en la composición de la ganancia de peso (Baker *et al.*, 1985) y e) Las alteraciones en el estatus endocrino (Blum *et al.*, 1985). Las evidencias individuales de estos factores no son concluyentes ya que las respuestas aparentemente son producto de la combinación de dos o más de estos factores.

Disminución de los requerimientos de mantenimiento

El CC tiene efecto directo sobre las diferentes y particulares tasas de crecimiento y metabólicas de los órganos viscerales (Kamalzadeh *et al.*, 1998). Durante la restricción nutricional los tejidos metabólicamente activos como el hígado y tracto digestivo se reducen en tamaño, debido a disminución en la cantidad de energía y proteína disponible y disminución de la síntesis de proteína, resultando en una hipotrofia de las células, disminución de la masa del órgano y de los requisitos de energía para mantener su función. Estos cambios llevan al animal a reducir sus requerimientos de mantenimiento y aumentar la probabilidad de sobrevivir durante los periodos de crisis o restricción nutricional. Los requerimientos de mantenimiento disminuidos de estos órganos persisten durante la realimentación hasta que la proteína del hígado y del tracto digestivo queden completamente restablecidas, permitiendo al mismo tiempo que una relativa mayor proporción de energía y proteína puedan ser usadas para cubrir los requerimientos de crecimiento (Ryan *et al.*, 1993b).

Incremento del consumo de alimento

El consumo es regulado fisiológicamente por el animal y por sus requerimientos metabólicos. Durante la fase compensatoria el consumo se incrementa, sin embargo, su magnitud parece variar de una especie a otra (Kamalzadeh *et al.*, 1997). En rumiantes, este consumo empieza a incrementarse durante el primer mes de la fase compensatoria, en alpacas este incremento se da durante los primeros días de la fase compensatoria (Olazábal, 2006) y es el responsable parcial del CC (Santra y Pathak, 1999); El mayor consumo es explicado por una reducción del tejido adiposo durante el periodo de restricción lo que origina un aumento del espacio de la cavidad abdominal, con reducción de la presión sobre el tracto digestivo. Por otro lado, animales que recibieron forrajes de baja calidad durante la restricción alimenticia tienen mayor capacidad de recepción de alimento en el rumen y por lo tanto en la fase de compensación poseen una mayor capacidad de consumo (Kamalzadeh *et al.*, 1997). Otra explicación del aumento del consumo consiste en que una vez que el hígado y el tracto digestivo se restablecen durante la fase de compensación, se incrementa la síntesis de proteína con el aumento de la demanda de energía que origina a su vez una

retroalimentación positiva y aumento del consumo de alimento (Lawrence y Fowler, 2002).

Alta eficiencia de utilización de los alimentos

Cuando los animales restringidos son sometidos a una dieta de alta calidad, el tracto digestivo y el hígado incrementan su tamaño al igual que su habilidad para absorber más nutrientes (Ryan, 1990). El tracto digestivo es el primer sitio donde se incrementa la absorción de nutrientes durante la fase de compensación, estimulando la producción local de factor de crecimiento insulínico I (IGF-I), lo que estimula a su vez la síntesis de proteína dentro de las células del tracto gastrointestinal, incrementando el flujo de nutrientes al hígado (Hornick *et al.*, 2000); esta eficiencia se da en los primeros momentos del CC, así, las alpacas son más eficientes en el uso del alimento durante los primeros días de la fase compensatoria (Olazábal, 2006)

Los cambios en la composición de la ganancia de peso

Durante la fase de restricción el tejido periférico sufre cambios; el largo del periodo de restricción nutricional y su severidad

afectan los cambios en la composición durante la fase de compensación. En general el animal no puede mantener el crecimiento, debido a una privación de nutrientes, y hay una pérdida de grasa y depósitos de proteína durante la restricción nutricional (Ferrel *et al.*, 1986; O'Donovan, 1984). Estos cambios probablemente afectan la composición de los tejidos periféricos afectando la regulación hormonal.

Lo comúnmente observado en la fase de compensación es el incremento de la deposición de proteína y disminución de los depósitos de lípidos (Carstens *et al.*, 1991; Ryan, 1990; Ryan *et al.*, 1993a). Inicialmente, el CC es caracterizado por una deposición de tejido muy magro, similar a la deposición durante la restricción alimenticia. Al final por el alto consumo de alimento en el CC los animales logran incrementar la deposición de grasa.

Alteraciones en el estatus endocrino

Scottt y Fleming (2000) indican que las hormonas juegan un rol integral en el crecimiento y desarrollo siendo las principales responsables del incremento de la deposición de proteína y los niveles de crecimiento en animales después de la restricción nutricional.

Durante la restricción nutricional el número de receptores de hormona del crecimiento (HC) en el hígado disminuye; sin embargo, la producción y secreción de la HC por la pituitaria esta aumentada; incrementando los niveles circulantes de HC en el cuerpo. Altos niveles circulantes de HC durante la restricción incrementa la movilización de ácidos grasos, los cuales son usados para cubrir el requerimiento de energía (Hornick et al., 2000).

La disminución de receptores de HC en el hígado resulta en una menor sensibilidad y sensibilidad a ésta, y esto está seguido por una reducción de la secreción del factor de crecimiento insulínico I (IGF-I) en el hígado. Así, se establecen en animales restringidos bajos niveles circulantes de IGF-I (Hornick et al., 2000).

Los tejidos periféricos en animales en crecimiento son sensitivos a las concentraciones de IGF-I. Durante la restricción, hay un incremento en el número de receptores de IGF-I en el tejido periférico. El incremento de la producción de IGF-I por el hígado, debido a un incremento en el flujo de nutrientes durante la realimentación, estimula la deposición de proteína en el tejido periférico. Los niveles de síntesis y degradación de proteína están

incrementados por encima de lo normal en animales compensados debido a un incremento en el número de receptores en la superficie celular para IGF-I que a su vez incrementa la sensibilidad celular para IGF-I (Hornick et al., 2000).

La respuesta de IGF-I puede aumentar adicionalmente debido a una disminución en la concentración de miostatina durante la fase de restricción. La función de la miostatina parece ser la de mantenimiento del tamaño del músculo en proporción al tamaño del cuerpo. Durante la restricción, el crecimiento muscular está muy reducido. Por ello, parece razonable que las concentraciones de miostatina en el músculo guíen a una inhibición de IGF-I. Esto ayuda a explicar por qué animales compensados incrementan niveles de crecimiento por encima de los controles (Hornick et al., 2000).

Durante la realimentación y CC, la secreción de insulina está agudamente incrementada y las concentraciones de HC en el plasma permanecen altas. Esta situación permite probablemente que más nutrientes sean usados para el proceso de crecimiento. El incremento en la disponibilidad de nutrientes en el hígado da lugar a un incremento en el número de receptores de HC. Este incremento en el número de receptores y concentraciones

de HC estimula durante la restricción una larga respuesta en la producción de IGF-I (Hornick *et al.*, 2000).

V. CONCLUSIONES

CC es una respuesta coordinada producto de la realimentación luego de un periodo de restricción alimenticia. Este proceso inicialmente se caracteriza por una alta eficiencia en el uso del alimento y un incremento del consumo, permitiendo que exista una mayor deposición de proteína y en menor proporción grasa. La interacción de todos los factores que afectan el CC y los mecanismos que están involucrados en su expresión da evidencia de su complejidad.

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Baker RD, NE Young, JA Laws. 1985. Changes in the body composition of cattle exhibiting compensatory growth and modifying effects of grazing management. Anim. Prod. 41:309-321.
2. Benschop D. 2000. Compensatory growth in ruminants – An overview. [Internet] <http://www.aps.uoguelph.ca/%7Ecantj/ans626ch1.pdf>
3. Blum JW, W Schnyder, PL Kunz, AK Blom, M Bickel, A Schurch. 1985. Reduced and compensatory growth: Endocrine and metabolic changes during food restriction and refeeding in steers. J. Nutr. 115, 417-424.
4. Butler-Hogg BW, NM Tulloh. 1982. Growth patterns in sheep: the effects of weight losses on compensatory growth and feed intake in Corriedale sheep. J. Agric. Sci., Camb. 99, 641-649.
5. Carroll FD, JE Ellsworth y D Kroger. 1963. Compensatory carcass growth in steers following protein and energy restriction. J. Anim. Sci. 22:197.
6. Cartens GE, DE Johnson, MA Ellenberger, JD Tatum. 1991. Physical and chemical components of the empty body during compensatory growth in beef steers. J. Anim. Sci. 69:3251-3264.
7. Doyle, Lesson. 1996. Compensatory growth in farm animals: Factors influencing response. Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph. Guelph, Ontario, Canada. N1G2W1. [Internet] <http://www.novusint.com/public/library/TechPaper.asp?Id=1>
8. Drouillard JS, TJ Klopfenstein, RA Britton, ML Bauer, SM Gramlich, TJ Wester, CL Ferrell. 1991a. Growth, Body

- composition, and Visceral Organ Mass And Metabolism IN Lambs During And After Metabolizable Protein Or Net Energy Restrictions J. Anim. Sci. 69:3357-3375.
9. **Drouillard JS, CL Ferrell, TJ Klopfenstein, RA Britton. 1991b.** Compensatory Growth Following Metabolizable Protein Or Energy Restrictions In Beef Steers. J. Anim. Sci. 69:811-818.
 10. **Ferrel CL, LJ Koong, JA Nlenaber. 1986.** Effect of previous nutrition on body composition and maintenance energy costs of growing lambs. Br. J. Nutr. 56:595-605.
 11. **Hornick JL, C Van Eenaeeme, O Gérard, I Dufrasne, L Istasse. 2000.** Mechanisms of reduced compensatory growth. Domest. Anim. Endocrinol. 19:121-132.
 12. **Kamalzadeh A, J Van Bruchem, WJ Koops, S Tamminga, D Zuart. 1997.** Feed quality restriction and compensatory growth in growing sheep: feed intake, digestion, nitrogen balance and modeling changes in feed efficiency. Livest. Prod. Sci. 52:209-217.
 13. **Kamalzadeh A, WJ Koops, J Van Bruchem, S Tamminga, D Zuart. 1998.** Feed quality restriction and compensatory growth in growing sheep: development of body organs. Small Rumin. Res. 29:71-82.
 14. **Lawrence T, VR Fowler. 2002.** Growth of farm animals, 2da edition. Edit. CAB International.
 15. **Morgan JHL. 1972.** Effect of plane of nutrition in early life on subsequent live-weight gain, carcass and muscle characteristics and eating quality of meat in cattle. J. Agri. Sci. (Camb). 78:417-423.
 16. **O'Donovan PB. 1984.** Compensatory growth in cattle and sheep. Nutr. Abstr. Rev. (Ser. B). 54:389-410.
 17. **Olazábal J. 2006.** Crecimiento compensatorio de alpacas: efecto de diferentes niveles de restricción energética y proteica. Tesis Magister. Escuela de Post Grado, Fac. Medicina Veterinaria, Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
 18. **Olazábal J, F San Martín y F Franco. 2006.** Efecto del nivel de restricción alimenticia sobre el crecimiento compensatorio en llamas hembras y machos. IV Congreso Mundial sobre camélidos
 19. **Onischuk LA, AD Kennedy. 1990.** Growth hormone, insulin, prolactin and glucose levels in ewe and ram lambs

- during normal and compensatory growth. *Domest. Anim. Endocrinol.* 7:365-381.
20. Owens F, P Dubeski, C Hanson. 1993. Factors that alter the growth and development of Ruminants. *J. Anim. Sci* 71:3138-3150.
21. Rossi JE, SC Loerch, FL Fluharty. 2000. Effects of crude protein concentration in diets of feedlot steers fed to achieve stepwise increases in rate of gain. *J. Anim. Sci.* 78:3036–3044.
22. Ryan WJ. 1990. Compensatory growth in cattle and sheep. *Nutr. Abstr. Rev. (B)*. 60:653-664.
23. Ryan WJ, IH Williams, RJ Moir. 1993a. Compensatory growth in sheep and cattle. I Growth pattern and feed intake. *Aust. J. Agric. Res.* 44:1609-1621.
24. Ryan WJ, IH Williams, RJ Moir. 1993b. Compensatory growth in sheep and cattle. II Changes in Body Composition and Tissue Weights. *Aust. J. Agric. Res.* 44:1623-1633.
25. Santra A, NN Pathak. 1999. Nutrient utilization and compensatory growth in crossbred (*Bos indicus* x *Bos Taurus*) calves. *J. Anim. Prod.* 12:1285-1291.
26. Scott C, J Fleming. 2000. Compensatory growth – An hypothesis. [Internet] <http://www.aps.uoguelph.ca/%7Ecantj/ans626ch8.pdf>
27. Tudor GD, PK O'Rourke. 1980. The effect of pre and post-natal nutrition on the growth of beef cattle. II. The effect of severe restriction in early post-natal life on growth and feed efficiency during recovery. *Aust. J. Agric. Res.* 31:179-189.
28. Wilson PN, DF Osbourn. 1960. Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. *Biol. Rev.* 35:324-363.