

FISIOLOGIA DIGESTIVA Y METABOLICA DE LOS RUMIANTES

Relling, Alejandro Enrique

Mattioli, Guillermo Alberto

Cátedra de Fisiología
Facultad de Ciencias Veterinarias
U.N.L.P.

Relling Alejandro Enrique. Graduate Research Associate. Department of Animal Sciences.
The Ohio State University.

Mattioli Guillermo Alberto. Profesor Adjunto de la Cátedra de Fisiología. Facultad de
Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

Esta obra corresponde a una actualización de los autores del libro "Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes" de Editorial EDULP (Ediciones 2002 y 2003). Cualquier copia o utilización indebida quedará castigada por las normativas vigentes

Tabla de contenidos

<i>FISIOLOGIA DIGESTIVA DE LOS RUMIANTES</i>	5
La digestión fermentativa requiere del desarrollo adaptativo del estómago del rumiante.	5
Red, rumen y omaso son saculaciones del propio estómago.	7
El rumiante nace con un aparato digestivo que estructural y funcionalmente se asemeja al de un no rumiante	7
I - Fisiología digestiva del lactante	8
I - Fisiología digestiva del lactante	9
II - Fisiología digestiva durante el período de transición de lactante a rumiante	12
II - Fisiología digestiva durante el período de transición de lactante a rumiante	12
Para poder mantener la homeostasis del medio ruminal los divertículos estomacales requieren de una delicada regulación de su motilidad.	14
El peso específico del contenido retículo-ruminal determina su estratificación.	17
La motilidad retículo-ruminal permite la mezcla y progresión de su contenido, la eructación y la rumia.	18
La rumia tiene por objeto reducir el tamaño del alimento y favorecer el ataque microbiano, mediante la remasticación del contenido ruminal grosero.	20
El omaso completa la actividad ruminal.	21
Motilidad del abomaso y del duodeno.	21
<i>PROCESOS FERMENTATIVOS EN EL ESTOMAGO DE LOS RUMIANTES</i>	23
Ecosistema microbiano para la digestión fermentativa.	23
Los microorganismos responsables de la digestión fermentativa incluyen bacterias, protozoos y hongos.	23
El pH ruminal debe regularse para efectivizar la degradación ruminal del alimento.	25
Metabolismo ruminal de los hidratos de carbono.	28
Los hidratos de carbono pueden ser de reserva, estructurales o bien azúcares, y la degradación de cada tipo posee características propias.	28
El balance energético de la fermentación está condicionado por tipo de AGV producido.	32
Metabolismo ruminal de los compuestos nitrogenados	34
El metabolismo de las proteínas posee características diferentes en los rumiantes en relación con los no rumiantes.	34
Independientemente del aporte proteico de la dieta, la mayor parte de las proteínas que llegan al intestino del rumiante son propias del soma bacteriano.	35
La cantidad de proteína bacteriana que llega al intestino depende del aporte energético de la dieta y de su equilibrio con el aporte nitrogenado.	37
El rumiante mantiene un aporte continuo de nitrógeno para los microorganismos ruminales haciendo recircular urea.	38
Una parte de los requerimientos proteicos del animal pueden ser cubiertos con una fuente de nitrógeno no proteico.	38
Metabolismo ruminal de los lípidos.	40
Cuatro procesos ocurren a nivel ruminal con los lípidos: hidrólisis, biohidrogenación, síntesis y saponificación de ácidos grasos.	41
<i>ABSORCIÓN Y DESTINO METABÓLICO DE LOS NUTRIENTES</i>	44
Acidos Grasos Volátiles y Glucosa	44
Cada AGV posee un destino metabólico distinto.	45
Los requerimientos de glucosa del rumiante sólo pueden ser cubiertos por gluconeogénesis.	45

La regulación de la glucemia es el núcleo de la integración metabólica en el organismo. _____	47
Varias hormonas controlan el metabolismo de la glucosa en el organismo. _____	47
Péptidos y aminoácidos _____	50
Lípidos _____	53
El metabolismo lipídico se asocia especialmente al balance energético del animal. _____	55
Regulación del consumo voluntario. _____	60
Las etapas productivas del rumiante exigen adaptaciones metabólicas específicas. _____	62
El crecimiento implica el desarrollo secuencial de tejidos bajo la dirección primaria de la somatotrofina. _____	62
La gestación avanzada representa un desafío metabólico para la madre. _____	64
Bibliografía recomendada _____	72

FISIOLOGIA DIGESTIVA DE LOS RUMIANTES

Los rumiantes se caracterizan por su capacidad para alimentarse de pasto o forraje. Esta característica se basa en la posibilidad de poder degradar los hidratos de carbono estructurales del forraje, como celulosa, hemicelulosa y pectina, muy poco digestibles para las especies de estómago simple o no-rumiantes. Basada en esta diferencia fundamental, la fisiología digestiva del rumiante adquiere características particulares. La degradación del alimento se realiza mayoritariamente por digestión fermentativa y no por acción de enzimas digestivas, y los procesos fermentativos los realizan diferentes tipos de microorganismos a los que el rumiante aloja en sus divertículos estomacales (DE). Por esta razón tenemos que tener presente que al alimentar a los rumiantes primero estamos alimentando a los microorganismos rúmiales, y que para su buen desarrollo tiene que haber un medio ruminal favorable para ello. De esta forma hay una simbiosis entre las bacterias y el animal.

Esta digestión fermentativa, si bien favorece al rumiante al permitirle degradar hidratos de carbono estructurales, también afecta la digestión de todos los demás componentes de la dieta, expuestos a los mismos procesos fermentativos, sin que esto represente siempre una ventaja desde el punto de vista del mejor aprovechamiento del alimento.

La digestión fermentativa requiere del desarrollo adaptativo del estómago del rumiante.

En un rumiante adulto el estómago puede llegar a ocupar hasta el 75 % de la cavidad abdominal y junto con su contenido representa alrededor del 30 % del peso vivo del animal. Se divide en cuatro cavidades: el retículo (red o redecilla), el rumen (panza), el omaso (librillo) y el abomaso (cuajar). Solo este último es glandular y funcionalmente análogo al estómago de los no-rumiantes, mientras que los anteriores están cubiertos por un epitelio queratinizado y carecen de glándulas.

El retículo toma su nombre de la disposición en forma de red de los pliegues de su mucosa y está situado cranealmente y en contacto con el diafragma, comunicándose con el rumen a través del pliegue retículo-ruminal que los convierte en una sola unidad funcional (retículo-rumen). El rumen es el compartimiento más voluminoso y está en contacto con la

pared abdominal izquierda. La superficie visceral presenta surcos que se corresponden con proyecciones internas llamadas pilares. Los surcos longitudinales derecho e izquierdo lo dividen en los sacos dorsal y ventral. El surco craneal separa el saco ciego craneo-dorsal del craneo-ventral. Por último el surco caudal junto a los surcos coronarios dorsal y ventral delimitan los sacos ciegos caudo-dorsal y caudo-ventral. La mucosa del rumen presenta papilas digitiformes cuyo tamaño y grado de queratinización dependen del estímulo provocado por el tipo de dieta que está consumiendo el rumiante.

El omaso se ubica a la derecha de la red y posee forma esférica. Se comunica con la red por el esfínter retículo-omasal y con el abomaso por el esfínter omaso-abomasal. Presenta dos partes claramente diferenciadas, el cuerpo y el canal omasal. El cuerpo es ocupado por un número variables de hojas o láminas, que insertadas en la curvatura mayor del omaso dirigen su borde libre hacia el canal del omaso, que se encuentra en su curvatura menor y comunica ambos esfínteres.

Por último, el abomaso se ubica a la derecha y ventralmente en la cavidad abdominal, tiene forma de saco alargado con un extremo ciego denominado fundus y un extremo pilórico que desemboca en el duodeno. La mucosa es de tipo glandular y en el fundus presenta pliegues que aumentan su superficie.

Histológicamente todas las divisiones del estómago poseen las cuatro capas típicas de los órganos tubulares del aparato digestivo. La mucosa, cubierta por un epitelio plano estratificado queratinizado y glandular en los DE, cambia bruscamente en el abomaso a un epitelio cilíndrico simple que cubre una lámina propia rica en glándulas del mismo tipo que las halladas en no-rumiantes (regiones cardial, fúndica y pilórica). La muscular de la mucosa está ausente en el rumen, y la submucosa está formada por tejido conjuntivo laxo con una rica red vascular y plexos nerviosos (plexo submucoso o de Meissner). La muscular consta de dos capas de músculo liso en los DE, una circular interna y otra longitudinal externa, entre las cuales se encuentra el plexo mientérico o de Auerbach. En el abomaso se agrega una tercera capa oblicua interna. La serosa está compuesta por el mesotelio y por tejido conjuntivo laxo con grasa, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.

Los DE reciben una rica inervación vegetativa, principalmente parasimpática a través del nervio vago. Las ramas derecha e izquierda del nervio vago torácico se

subdividen cerca del diafragma en ramas dorsal y ventral. Ambos pares de ramas dorsales se unen en un tronco dorsal único y lo propio hacen las ventrales formando el tronco ventral. La rama dorsal va a inervar todo el rumen (“nervio del rumen”) y la curvatura menor del abomaso. La rama ventral, que ya está dividida a atravesar el diafragma, forma un plexo en la zona del cardias y va a inervar la red, el omaso y curvatura mayor del abomaso. La inervación simpática, de menor importancia funcional, proviene del nervio esplácnico y ramas celíacas, que posteriormente hacen sinapsis en el plexo celíaco.

La irrigación del estómago proviene de la arteria celíaca, mientras que la sangre venosa es recogida por la vena esplénica y la gastroduodenal, que desembocan en la vena porta.

Red, rumen y omaso son saculaciones del propio estómago.

A pesar de que se ha popularizado el término “preestómagos” para hacer referencia al retículo, rumen y omaso, estudios embriológicos demuestran que éstos en realidad se originan de la porción aglandular del estómago y no una estructura “previa” como podría ser el esófago. Histológicamente se comprueban diferencias entre ambos, ya que mientras el esófago posee músculo estriado en toda su longitud, este sólo se interna brevemente en la gotera esofágica, y los DE poseen músculo liso.

El rumiante nace con un aparato digestivo que estructural y funcionalmente se asemeja al de un no rumiante

El ternero nace con su aparato digestivo adaptado a una dieta láctea, y por lo tanto, propia de un no-rumiante. Por esta razón los DE, no funcionales, son pequeños al nacimiento y el cierre de la gotera esofágica desvía la leche directamente al abomaso. La gotera esofágica es una estructura anatomica que conecta el esófago con el abomaso. Bajo condiciones normales de alimentación los DE se van desarrollando mientras se hacen funcionales (Tabla 1).

Tabla 1 - Capacidades relativas de las divisiones del estómago del ternero en función de la edad, expresadas como porcentaje de la capacidad gástrica total.

Edad	Reticulo-rumen %	Omaso %	Abomaso %
neonato	40	4	56
3 semanas	48	4	36
7 semanas	66	4	23
adulto	85-90	3-5	8-9

El desarrollo de los DE suele dividirse en tres períodos:

1- ***Entre el nacimiento y las tres semanas de vida.*** El animal es “*lactante*”, posee sólo capacidad de digerir leche y depende de la absorción intestinal de glucosa para mantener un valor de glucemia, que es semejante al de un no rumiante (alrededor de 1 gr/l).

2- ***Entre las tres y las ocho semanas de vida.*** Es un “*período de transición*” durante el cual el animal comienza a ingerir pequeñas cantidades de alimento sólido y se van desarrollando gradualmente los DE. Los valores de glucemia comienzan a disminuir mientras aumenta la concentración plasmática de ácidos grasos volátiles (AGV), especialmente acetato (C2), propionato (C3) y butirato (C4).

A partir de las ocho semanas de vida. Los DE están bien desarrollados y permiten una digestión fermentativa propia del “*rumiante adulto*”.

I - Fisiología digestiva del lactante

Como se mencionara anteriormente el ternero nace con la capacidad de digerir leche y sólo por métodos enzimáticos y no fermentativos. Por esta razón los DE no son funcionales durante esta etapa. La leche pasa directamente desde el esófago al abomaso gracias al cierre de la gotera esofágica.

La leche aporta todos los componentes necesarios para nutrir al lactante

La leche posee una cantidad relativamente constante de lactosa (alrededor del 4,5 %), y concentraciones más variables de proteínas (entre 3 y 4,5 %) y grasa (entre 3 y 5 %), que varían principalmente por diferencias entre razas o por el momento de la lactancia. El agua y los electrolitos completan su composición. La lactosa es un disacárido formado por glucosa y galactosa. Las proteínas de la leche incluyen a las caseínas en un 80 %, mientras que el resto son alfa y beta albuminas, betaglobulinas. Los ácidos grasos representan el principal componente de la grasa, y son liberados principalmente como triglicéridos y secundariamente como fosfolípidos y ácidos grasos libres.

El cierre de la gotera esofágica es responsable del comportamiento digestivo del neonato

La gotera esofágica es una invaginación, a manera de canal, que atraviesa la pared del retículo, extendiéndose desde la desembocadura del esófago hasta el orificio retículo-omasal. Al ser estimulada, los músculos de sus labios se cierran creando un canal casi perfecto que conecta el cardias con el canal omasal, y de este modo el calostro o la leche no caen al retículo-rumen donde causarían fermentaciones indeseadas, sino que llegan directamente al abomaso donde se inicia su digestión.

El cierre de la gotera esofágica responde a un arco reflejo que se origina en respuesta a estímulos centrales y periféricos. El acto de succionar la mama o la mamadera, o aún el observar la mamadera o la preparación del alimento, inician este reflejo. Por otro lado existen receptores en la faringe que responden a los componentes químicos de la leche, como lactosa, proteínas y minerales, y a su temperatura. Dichos estímulos son transmitidos al centro bulbar especialmente por el nervio trigémino. Las fibras eferentes son vagales y actúan estimulando los labios de la gotera e inhibiendo la motilidad de los divertículos. Recientemente se ha demostrado que durante el mamado se libera polipéptido intestinal

vasoactivo (PIV) que relaja el esfínter retículo-omasal. La distensión abomasal inhibe el reflejo de contracción de la gotera esofágica. La adrenalina, que actúa relajando la musculatura de la gotera, también inhibe el reflejo de cierre. Estos factores deben tenerse en cuenta en la alimentación artificial de los terneros, a fin de evitar el suministro de una cantidad excesiva de leche, o de hacerlo bajo condiciones estresantes, que provoquen el pasaje de leche al retículo-rumen.

El reflejo de cierre de la gotera esofágica, propio del lactante, se va perdiendo con el desarrollo del rumiante. Sin embargo ciertos factores pueden estimularlo en el adulto. Uno de ellos es la hormona antidiurética (ADH), liberada desde la neurohipófisis en respuesta a la deshidratación o al aumento de la osmolaridad del plasma. Esto se debería a que, ante la necesidad de incorporar agua rápidamente al organismo, la ADH estimula el reflejo para que el agua llegue directamente al duodeno donde será absorbida. Estimulan también este reflejo en animales adultos las soluciones salinas de sodio en bovinos o de sulfato de cobre en ovinos.

A nivel abomasal la leche se coagula, reteniendo caseína y triglicéridos.

El ternero obtiene la leche por succión de la mama. Este acto asegura un adecuado cierre reflejo de la gotera esofágica. En cada toma de leche consume alrededor de 200 ml y lo repite 10 a 15 veces por día. En el abomaso la leche se coagula en pocos minutos por acción de la enzima renina, fermento lab o cuajo. La renina genera el coágulo al convertir la caseína soluble en una red de paracaseinato de calcio, que a su vez retiene los glóbulos grasos. Este coágulo se retrae en pocos minutos y segrega una serie de componentes que representan el "suero de la leche". Este suero vehiculiza la lactosa y las proteínas solubles hacia el intestino. La lactosa es degradada en glucosa y galactosa por una lactasa ubicada en los enterocitos y luego absorbida. El enterocito posee también peptidasas que degradan las proteínas menores que ingresan con el suero de leche y algunas de menor peso molecular son absorbidas sin degradación previa. Esto demuestra la existencia de una buena actividad digestiva intestinal de mucosa, que se contrapone a la baja capacidad secretoria del páncreas y del hígado, lo cual reduce la capacidad proteolítica y lipolítica en el lumen intestinal. Esta situación remarca la importancia de la coagulación y retención de la caseína y los triglicéridos en el abomaso, ya que si ambos componentes de la leche pasaran al

intestino no sólo no serían bien digeridos sino que además, y en consecuencia, generarían un arrastre osmótico de agua.

El coagulo retenido sufre la acción proteolítica de la renina que lentamente va liberando péptidos que pasan al abomaso y siguen la citada digestión de mucosa. La actividad lipolítica recae en la lipasa salival que libera principalmente monoglicéridos y ácidos grasos libres que serán absorbidos por los enterocitos. Cada coágulo tarda alrededor de 12 hs en ser completamente degradado, por lo cual en abomaso coexisten coágulos de diferente tamaño.

El calostro posee componentes no nutricionales que complementan la composición de la leche al momento del parto

El calostro es la primera secreción láctea de la madre. Posee componentes nutricionales semejantes a la leche, aunque más concentrados, pero agrega otros no nutricionales de vital importancia. Se destacan las inmunoglobulinas que representan la principal fuente de transferencia pasiva de inmunidad desde la madre, ya que la vía placentaria es de menor importancia en el rumiante. La capacidad del intestino de absorber las inmunoglobulinas se pierde gradualmente durante el primer día de vida, por lo cual resulta vital el consumo de calostro apenas nace el ternero (Tabla 2).

Tabla 2: Variación de porcentual de inmunoglobulinas (Ig) en plasma en función del tiempo que tarda el ternero en tomar calostro por primera vez.

Horas de nacido	Ig en plasma (%)
6	70
12	50
24	10
36	7
48	5

II - Fisiología digestiva durante el período de transición de lactante a rumiante

La transición de lactante a rumiante implica para el ternero una serie de pasos adaptativos. Estos incluyen cambios en la morfología y funcionalidad del aparato digestivo, el desarrollo de la flora microbiana normal y también cambios metabólicos.

El desarrollo del aparato digestivo es variable y depende del tipo de dieta. Los valores de la Tabla 1 corresponden a terneros con acceso a alimento sólido, sin embargo si el animal se mantiene con una dieta exclusivamente líquida llega a las 13 semanas de vida, o aun más, con sus DE aún rudimentarios, de modo que el abomaso representa aún el 30 % de la capacidad gástrica total. Esto remarca la importancia que posee la estructura física del alimento como estímulo para el desarrollo de la capacidad relativa del retículo-rumen y de su pared muscular. A modo de ejemplo, la capacidad de un bovino de 13 semanas alimentado con forraje es de 42 litros, mientras que uno de la misma edad alimentado con concentrado es de 30 litros solamente. El desarrollo de las papilas ruminales depende en cambio de la concentración de AGV, como mecanismo adaptativo para aumentar la superficie para su absorción (Figura 1)



Figura 1: Desarrollo de las papilas ruminales. Obsérvese cómo una dieta que genera baja producción de AGV causa un bajo desarrollo papilar (izquierda), mientras que una dieta energética estimula su crecimiento (derecha).

El ternero nace con una flora bacteriana que se desarrolla junto con la funcionalidad de los DE. Durante la primera semana pueden encontrarse en los DE primitivos bacterias celulolíticas, y durante las tres primeras semanas aumenta la flora productora de lactato, y recién hacia la sexta semana están presentes todas las especies propias del adulto. La flora

intestinal también cambia pero dependiendo del calostro, ya que predominan antes especies como E. coli, Streptococos y Clostridium welchii, mientras que luego del calostro predominan los lactobacilos. El desarrollo inicial de flora lactogénica en el rumen se debe al escape esporádico de leche desde la gotera esofágica, que propicia temporales descensos de pH en un rumen totalmente involucionado. Esto retrasa el establecimiento de los protozoos que son muy sensibles al pH ácido. Por esta razón los protozoos tardan semanas en establecerse, y a diferencia de las bacterias necesitan del "contagio" desde otro adulto, situación que se genera especialmente por el consumo de agua o alimento contaminado. Si este contagio no ocurre, los rumiantes pueden vivir años sin desarrollar su fauna ruminal.

La capacidad de rumiar también aumenta, desde 3 períodos diarios de 15 minutos cada uno a las dos semanas de vida asciende a 12 por día de 23 minutos a las 5 semanas y adquiere la capacidad total recién a los tres meses. La masticación se hace a su vez más efectiva, disminuyendo el tamaño de cada bolo pero aumentando el número de bolos masticados, de menor tamaño y con mayor fuerza de masticación.

Desde el punto de vista metabólico la principal fuente energética que se absorbe pasa de ser la glucosa a los AGV, lo cual genera cambios metabólicos que incluyen una activa gluconeogénesis y la alternativa de emplear acetato directamente como fuente energética o cetogénica.

III - Fisiología Digestiva del adulto

ACCION MECANICA DEL ESTOMAGO DE LOS RUMIANTES

Para poder mantener la homeostasis del medio ruminal los divertículos estomacales requieren de una delicada regulación de su motilidad.

La digestión fermentativa depende del normal desarrollo de los microorganismos que la realizan. Por esta razón, el rumiante crea y mantiene a nivel retículo-ruminal las condiciones ideales para su crecimiento y multiplicación, convirtiéndose en un “gigantesco medio de cultivo líquido”. Las condiciones retículo-ruminales para el desarrollo de los microorganismos incluyen: aporte de nutrientes, anaerobiosis, pH, presión osmótica, temperatura, fácil acceso de los microorganismos al alimento y eliminación de los productos de desecho de este sistema.

Aporte de nutrientes. Debe tenerse en cuenta que la nutrición del rumiante depende de la nutrición de su micropoblación ruminal. Esta degrada parcial o totalmente los componentes de la dieta, por lo cual puede aceptarse que en realidad se está alimentando al rumen para que luego éste alimente al rumiante.

Anaerobiosis. El metabolismo anaerobio de los microorganismos ruminales es el factor responsable de la simbiosis con el rumiante. Al no utilizar oxígeno los microorganismos ruminales dependen de la vía glucolítica para la obtención de energía. Para comprender este punto puede ser necesario repasar las vías metabólicas que le permiten a una célula aerobia obtener energía del alimento. Por la vía glucolítica a partir de glucosa (686 Kcal/mol) se obtienen 2 ATP (14.6 Kcal/mol), NADH + H⁺ (que originará 3 ATP en cadena respiratoria) y piruvato (que aún conserva el 93 % de la energía de la glucosa). El piruvato es convertido en acetil-CoA, que ingresa al ciclo de Krebs para producir energía, generando como productos finales de la cadena respiratoria CO₂ y agua, los cuales ya no poseen energía que aportar. Vale decir que si los microorganismos ruminales tuvieran un metabolismo aerobio consumirían toda la energía que posee esa glucosa. Al no poder utilizar el oxígeno, obtienen energía sólo de la producción de ATP durante la vía glucolítica, dejando como productos finales de su metabolismo NADH + H⁺, que al no existir cadena respiratoria no puede aportar energía, y piruvato, que debido a las

diferencias en las vías metabólicas microbianas, es convertido en otros ácidos de cadena corta, como el acetato, el propionato y el butirato. Estos AGV, que como ocurre con el piruvato conservan gran parte de la energía de la glucosa, si bien son productos de desecho para los microorganismos representan la principal fuente energética para el rumiante.

pH. Cada microorganismo posee un rango de pH óptimo para desarrollarse. La flora normal del rumen desarrolla en un rango de pH de 5,5 a 6,9. Fuera de éste, el pH extremo favorece el desarrollo de otros microorganismos que alteran el patrón metabólico del rumen y enferman al rumiante. La cantidad de H^+ producido va a depender del tipo de dieta y el tipo de microorganismo que fermenta dicho nutriente. Lo cual determinara también la “eficiencia” de ese alimento debido a la producción de metano y tipo de AGV. Esto se explica con más detalle en la parte de regulación del pH.

Presión osmótica. El contenido ruminal mantiene una presión osmótica semejante a la tisular (alrededor de 300 miliosmoles/litro), para evitar pérdidas desmedidas de agua desde el líquido intersticial hacia el rumen o viceversa. Usualmente la presión osmótica se mantiene en 280 mOsm/l incrementándose en el período post-prandial por la mayor producción de AGV.

Temperatura. Es otro de los factores que condicionan el desarrollo bacteriano. Producto de las reacciones químicas dentro del rumen y de la regulación homeotérmica del rumiante, la temperatura ruminal se mantiene entre 38 y 42 °C.

Fácil acceso del microorganismo al alimento. El sustrato estará disponible para el microorganismo cuando se incorpore al medio líquido, lo que explica porqué los componentes solubles del alimento son los primeros en estar disponibles y ser atacados por los microorganismos. Los componentes insolubles deberán ser triturados hasta tener un tamaño lo suficientemente pequeño como para humectarse e incorporarse al medio líquido ruminal, permitiendo que los microorganismos de la fase líquida del contenido ruminal tengan acceso a estos sustratos.

Eliminación de los productos de desecho del metabolismo ruminal (AGV, gases y alimento no digerido). Los AGV e H^+ deben ser retirados del rumen, de otro modo su acumulación excesiva aumentaría la presión osmótica y disminuiría el pH a valores nocivos. Los AGV son retirados por absorción a través de las paredes del rumen. Y el H^+ es eliminado tras la formación de metano. Un bovino produce diariamente cientos de litros de

gas, especialmente CO₂ y metano, que deben ser eliminados por eructación. La fracción de la dieta que no pudo ser digerida debe continuar su tránsito por el aparato digestivo. La tasa de pasaje del contenido ruminal varía dependiendo de la dieta. El tiempo medio de retención en el retículo-rumen varía de 10 a 24 horas para el agua y los elementos solubles (en esta categoría se incluyen los microorganismos), mientras que aquellos insolubles de alta o baja digestibilidad poseen una vida media aproximada en el rumen de 30 y 50 hs respectivamente. Aunque, si el material posee alto contenido de lignina, la cual no es degradable por las bacterias, el pasaje se acelera. De esa forma se vacía el rumen, teniendo posibilidad del ingreso de nuevos alimentos. El flujo de microorganismos, junto al alimento no digerido hacia el abomaso, evita la sobrepoblación ruminal.

Para poder cumplir las funciones mencionadas, de las cuales depende la actividad fermentativa y en consecuencia la propia nutrición del rumiante, los DE poseen una actividad motora controlada. Este control lo realiza un centro nervioso ubicado en el núcleo vagal, en dorsal del tallo cerebral (bulbo raquídeo). Este centro recibe información de receptores ubicados en los DE, encargados de controlar los parámetros ruminales más importantes. Estos incluyen, **a) *Receptores de estiramiento***: Informan sobre el tamaño o grado de distensión del rumen. Consisten en terminaciones nerviosas ramificadas en la pared retículo-ruminal que se estimulan al distenderse y ocasionan un aumento de las contracciones ruminales y de la rumia. Esta respuesta tiene como fin estimular el mezclado, la disgregación del contenido y especialmente la progresión de éste hacia el abomaso. Sin embargo cuando el grado de distensión es excesivo, como ocurre durante el timpanismo (distensión del retículo-rumen por incapacidad para evacuar los gases por eructación), se detiene la actividad ruminal (atonía).

b) *Receptores de tensión*: Ubicados especialmente en los pilares, captan la resistencia para introducirse en el estrato sólido del contenido ruminal e informan sobre su consistencia. Esta depende de la dieta, de modo que cuando el rumiante consume principalmente material fibroso, como pasto seco por ejemplo, se forma un grueso estrato sólido y de alta resistencia al mezclado, que estimula estos receptores ocasionando un aumento de la motilidad retículo-ruminal y de la rumia.

c) *Receptores de pH*: La continua producción de AGV hace que el pH ruminal sea normalmente ácido. Dentro del rango fisiológico (5,5 a 6,9) a

medida que el pH desciende se incrementa la motilidad ruminal, lo cual favorece el mezclado y por lo tanto la absorción de los AGV, que al abandonar el retículo-rumen permiten que el pH vuelva a elevarse. Sin embargo, cuando el pH abandona el rango normal la depresión motora es grave, con atonía ruminal a pH superior a 7 e inferior a 5.

d) Receptores de presión osmótica: Aunque con menor sensibilidad que para el pH los DE responden a cambios en la presión osmótica. Los aumentos moderados estimulan la motilidad, sin embargo cuando el aumento es excesivo el retículo-rumen responde con una disminución en la motilidad y finalmente atonía.

Si bien los DE poseen plexos nerviosos intrínsecos bien desarrollados, requieren de la inervación vagal para realizar una actividad motora coordinada. Cuando se cortan los nervios Vago se observa una disminución en la motilidad de la musculatura ruminal, que regresa en unos cuantos días. Sin embargo debido a que la motilidad que se presenta luego de la vagotomía presenta características erráticas y poco coordinadas que son incapaces de hacer progresar el contenido, los rumiantes vagotomizados no sobreviven.

El peso específico del contenido retículo-ruminal determina su estratificación.

Para comprender el efecto del movimiento de mezcla y propulsión es importante conocer la disposición del contenido retículo-ruminal. Este se encuentra estratificado en función de su peso específico, por lo cual, de dorsal a ventral, se distinguen 4 zonas o estratos: una cúpula de gas, una zona sólida, una fangosa o semilíquida y finalmente una zona líquida (Figura 1).

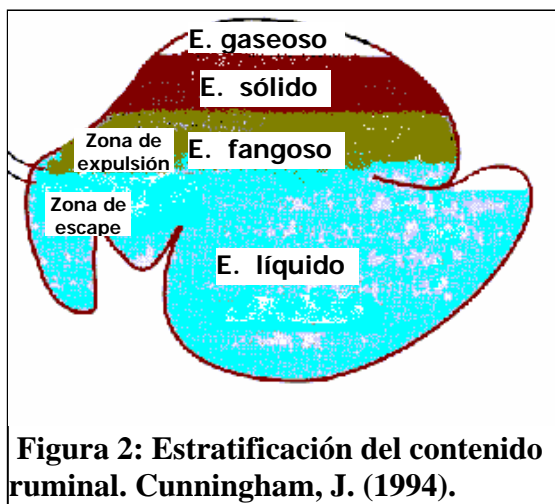


Figura 2: Estratificación del contenido ruminal. Cunningham, J. (1994).

En la cúpula se acumulan los gases de la fermentación, especialmente metano (CH₄) y CO₂ (Tabla 3). En la zona sólida se ubica el forraje grosero, recientemente consumido y fragmentado sólo por la masticación ingestiva. Presenta fibras grandes, desde 1 a 2 cm de largo, sobre las cuales

Tabla 3: Composición porcentual del gas eructado

Dióxido de carbono (CO ₂).....	65 %
Metano (CH ₄).....	25 %
Nitrógeno (N ₂).....	7 %
Oxígeno (O ₂).....	0,5 %
Hidrógeno (H).....	0,2 %
Sulfuro de hidrógeno (SH ₂)...	0,01%
Otros gases.....	2,2 %

han comenzado los procesos fermentativos y la producción de gas, que se mezcla con los trozos de forraje formando esta capa de bajo peso específico. En la zona fangosa, desde la cual se toma contenido para ser rumiado (zona de eyección), el forraje posee un tamaño menor lo que posibilita que se humecte mejor y adquiera mayor peso específico. En la zona líquida el contenido se encuentra finamente triturado y bien humectado, ocupa la parte inferior del rumen y desde este estrato será seleccionado el contenido ruminal que progresará hacia el omaso desde la llamada zona de escape. En esta zona el tamaño de la partículas de alimento es de 1 a 3 mm en ovinos y hasta 4 mm en bovinos, considerablemente más pequeñas que el diámetro del esfínter retículo-omasal, de alrededor de 2 cm en el adulto. Esto demuestra que es la citada estratificación, y no el tamaño, la responsable de seleccionar el material que abandona el rumen.

La motilidad retículo-ruminal permite la mezcla y progresión de su contenido, la eructación y la rumia.

En el retículo-rumen se repiten patrones de actividad motora con el fin de cumplir con cuatro funciones esenciales: la *mezcla del contenido*, que facilita el contacto entre el alimento y los microorganismos, promueve la absorción de AGV y ayuda a la fragmentación del alimento; la *progresión del contenido hacia el omaso*, seleccionando sólo la fracción del alimento que ha permanecido el tiempo necesario dentro del rumen; la *expulsión de gases* a través de la eructación; y la *rumia*, seleccionando para rumiar alimento del estrato fangoso.

En la actividad retículo-ruminal se identifican dos complejos motores denominados *contracción primaria o ciclo A* y *contracción secundaria, eructativa o ciclo B*. La contracción primaria produce a la vez la mezcla y la progresión del contenido y comienza con la contracción bifásica del retículo. Esta consiste en dos contracciones de la red, una parcial que reduce su luz a la mitad y una contracción total. La contracción parcial coincide con el cierre del esfínter retículo-omasal y sirve para volcar el estrato superior más grosero hacia el rumen por encima de la escotadura retículo-ruminal. Inmediatamente se produce la contracción total y el esfínter retículo-omasal se abre, permitiendo el pasaje del contenido de mayor peso específico hacia el omaso. La onda de contracción de la red se propaga por el rumen de craneal a caudal, tanto por el saco dorsal como por el ventral, pero en éste es más lenta y se refleja volviendo hacia craneal.

Con esta secuencia de contracciones el contenido ruminal se mezcla siguiendo un patrón de movimientos por el cual el contenido del saco dorsal del rumen gira y se mezcla en sentido antihorario, mientras que el contenido del saco ventral lo hace en sentido horario. De este modo, el alimento que ya ha permanecido el tiempo suficiente en el rumen y que se encuentra en la fase líquida ingresa a la red por encima del pilar craneal, y será el contenido que progresará hacia el omaso en la siguiente contracción. (Figura 3)

Las contracciones secundarias o eructativas se presentan siempre a continuación de las primarias, aunque su aparición depende de la cantidad de gas que contenga el rumen. La acumulación de estos gases (meteorismo) pueden distender tanto el rumen que el animal muere por asfixia, debida a la compresión del diafragma. Esto demuestra la importancia del mecanismo de eructación. La eructación es un reflejo vago-vagal regulado por los centros gástricos del bulbo y que se inicia por

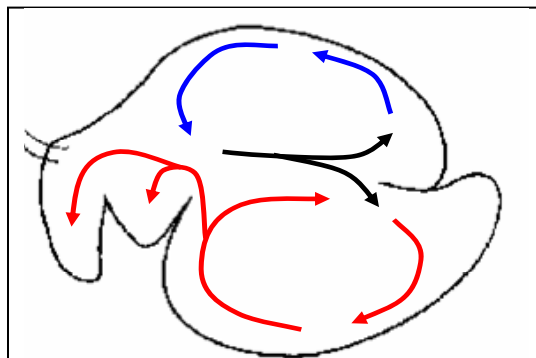


Figura 3: Patrones de movimiento del contenido retículo-ruminal. Modificado de Cunningham J. (1994)

estimulación de receptores que detectan la distensión del saco dorsal del rumen y la zona cardial así como la presencia de gas libre en el saco ciego caudo-ventral del rumen, en el cual queda retenido gas después de una contracción primaria. La contracción eructativa comienza en éste saco ciego, luego asciende al saco ciego caudo-dorsal y de allí se propaga hacia craneal por el saco dorsal del rumen, empujando de esta forma la burbuja de gas hacia el cardias. La eructación se completa con un ligero esfuerzo inspiratorio a glotis cerrada, que disminuye la presión intraesofágica para facilitar el pasaje del gas hacia el esófago, que lo conduce hacia las fauces mediante una onda antiperistáltica. Parte del gas es aspirado hacia los pulmones y en parte absorbido, lo cual explica como algunas sustancias volátiles derivadas de la fermentación ruminal de cebollas o puerros alcanzan la glándula mamaria confiriéndole sabor desagradable a la leche.

El número de contracciones ruminales es un parámetro importante dentro de la revisión clínica de un bovino. Se registra por inspección o palpación en la fosa del ijar izquierdo, que se eleva al pasar una onda contráctil por el saco dorsal. Debido a que los

movimientos no son regulares se recomienda tomar la frecuencia durante 5 minutos, con un rango fisiológico de 5 a 12 contracciones. Esta frecuencia está en relación directa a la actividad metabólica del rumen.

La rumia tiene por objeto reducir el tamaño del alimento y favorecer el ataque microbiano, mediante la remasticación del contenido ruminal grosero.

La rumia comienza con una contracción “extra” del retículo que precede a la contracción bifásica. A continuación se relaja el cardias y el animal hace una inspiración a glotis cerrada que reduce la presión intraesofágica (-20 a - 40 mm Hg), con la consiguiente distensión de su pared y el ingreso de alimento desde la zona de eyección. Una vez dentro del esófago, el bolo produce contracciones antiperistálticas que lo llevan hacia la boca donde es comprimido entre la lengua y el paladar para escurrir el líquido que es deglutido, mientras que el material sólido (forraje grosero) permanece en la boca para su remasticación e insalivación. La remasticación se realiza mediante movimientos laterales lentos, completos y enérgicos del maxilar inferior contra el superior. El tiempo de remasticación depende del tipo de dieta, siendo como promedio de 40 a 60 segundos por bolo. Finalmente el bolo remasticado es deglutido y sus componentes se integran al contenido ruminal.

La rumia es un reflejo de tipo vago-vagal gobernado por centros gástricos del bulbo y por las áreas hipotalámicas anterior y ventral. Los estímulos que desencadenan la rumia nacen en zonas reflexógenas ubicadas en el retículo-rumen, especialmente en el esfínter esofágico inferior, pliegue retículo-ruminal y en el complejo formado por el pilar craneal y caudal del rumen. Estas zonas captan la textura del alimento por el roce de éste contra las zonas reflexógenas, su consistencia y el grado de distensión del retículo-rumen.

El principal estimulante de la rumia es la propia estructura física del forraje, la cual depende del contenido de fibra de la dieta (elementos estructurales del vegetal, que necesitan ser triturados para posibilitar el ataque microbiano). Otro factor que favorece la rumia es el reposo psicosenorial. Los períodos de descanso y oscuridad, así como el hecho de que animal esté acostado, la somnolencia o los períodos de amamantamiento favorecen la rumia.

El omaso completa la actividad ruminal.

Las contracciones omasales son lentas y prolongadas comparadas con las del retículo. En el caso del bovino el omaso se contrae en forma bastante irregular e independiente. Sin embargo, en ovinos y caprinos las contracciones omasales están coordinadas con las reticulares y aparecen alrededor de 15 a 30 segundos después de la contracción bifásica reticular, finalizando cuando se inicia una nueva contracción del retículo.

El esfínter retículo-omasal posee también una acción coordinada, relajándose durante la contracción total de la red, permitiendo el ingreso de alimento al canal omasal. Tras la contracción reticular el esfínter retículo-omasal se cierra y el canal omasal se contrae, impulsando el contenido entre las hojas del omaso que se encuentra relajado. Posteriormente, tanto las hojas como la pared omasal se contraen triturando y propulsando el alimento hacia el abomaso.

Motilidad del abomaso y del duodeno.

El abomaso, porción glandular del estómago de los rumiantes, tiene la peculiaridad de recibir alimento en forma continua desde los DE.

La porción proximal del abomaso posee escasa motilidad, sólo mantiene el tono muscular a la vez que se distiende por la llegada de alimento. Esta “relajación receptiva” permite a su vez que el líquido pase sobre el contenido sólido (percolación) y llegue rápidamente al duodeno. Por este mecanismo, igual a como ocurría en los DE, la velocidad de pasaje de los líquidos es mayor que para los sólidos, los cuales quedan en el abomaso para ser mezclados con el jugo gástrico. La motilidad del abomaso se reduce entonces a ondas peristálticas que se dirigen al píloro. Las más suaves comprenden al cuerpo y fondo del abomaso y se encargan de mezclar y acumular contenido gástrico en el antro pilórico. Una vez que el antro se ha llenado, el origen de las contracciones peristálticas se acerca al píloro y las contracciones sincronizadas del antro y del esfínter pilórico actúan como una bomba (*bomba pilórica*), que hace pasar parte del quimo al duodeno (*acción de progresión*), mientras que el resto regresa al fondo colaborando con su mezcla (*acción de mezclado*). Estas ondas de progresión no se presentan en forma continua, sino que son interrumpidas por cortos períodos de quietud, de 5 a 10 minutos, que se repiten 15 a 18

veces por día. El número de contracciones del antro no varía significativamente de modo que las variaciones de flujo hacia el duodeno dependen esencialmente del volumen de quimo transportado en cada contracción.

Una vez que el bulbo duodenal se ha llenado se inicia una contracción peristáltica que lleva el contenido hacia el jejunó. La unión antroduodenal (antro y esfínter pilórico y bulbo duodenal) se comportan así como una unidad, sobre la que actúan mecanismos de regulación. Entre los que estimulan el vaciado gástrico se citan los neurotransmisores colinérgicos que aumentan el peristaltismo del antro y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) que induce la relajación del esfínter pilórico. Por otro lado, la acidificación y la distensión duodenal moderada, así como la serotonina, la somatostatina y la bombesina, producen estimulación duodenal e inhibición de la actividad motora del antro, retardando el vaciamiento gástrico. Hay hormonas secretadas por el tracto gastrointestinal que disminuyen la motilidad del abomaso e intestino, retardando así el vaciamiento de los mismos. Estas hormonas serán tratadas con mayor detenimiento mas adelante.

PROCESOS FERMENTATIVOS EN EL ESTOMAGO DE LOS RUMIANTES

Ecosistema microbiano para la digestión fermentativa.

Los microorganismos responsables de la digestión fermentativa incluyen bacterias, protozoos y hongos.

Las bacterias representan la fracción de la población ruminal imprescindibles para la vida del rumiante. El neonato adquiere esta flora por el contacto directo con otros bovinos o bien por contacto indirecto a través de elementos contaminados como forrajes o agua de bebida.

Si bien existe una amplia variedad de bacterias y alternativas para clasificarlas, resulta útil agruparlas en base a los sustratos que emplean y a los productos finales de su fermentación (Tabla 4).

Tabla 4: Clasificación funcional de las bacterias ruminales.

Grupo de bacterias	Característica funcional	Principales productos finales de su metabolismo
Celulolíticas	fermentan hidratos de carbono estructurales de la pared celular (celulosa, hemicelulosa y pectinas)	AGV (especialmente acetato)
Amilolíticas	fermentan hidratos de carbono de reserva de granos (almidón)	AGV (especialmente propionato)
Sacarolíticas	fermentan hidratos de carbono simples (azúcares vegetales)	AGV (especialmente butirato)
Lactolíticas	metabolizan el lactato	AGV (especialmente propionato)
Lipolíticas	metabolizan las grasas	Acidos grasos libres y AGV (especialmente propionato)
Proteolíticas	degradan las proteínas	AGV y amoníaco (NH₃)
Metanógenas	producen metano	metano (CH₄).
Ureolíticas	hidrolizan la urea	CO₂ y NH₃.

Debe tenerse en cuenta que esta clasificación en grupos no es excluyente, sino que una misma especie bacteriana puede cumplir más de una función metabólica. Por otro lado

los microorganismos actúan en sistemas cooperativos dentro de un complejo ecosistema, en el cual simplemente sobresale la acción de una especie como productora de una actividad, pero ésta depende de las condiciones que establecen en conjunto toda la biomasa.

El número de bacterias varía entre 10^{10} y 10^{11} por gramo de líquido ruminal, lo cual representa entre 3 y 8 kilos de bacterias en el rumen de un bovino adulto. Esta concentración varía en relación directa con el contenido energético de la dieta. Otro factor que afecta el desarrollo bacteriano es el pH ruminal. Dentro del rango fisiológico, por ejemplo, la flora celulolítica desarrolla mejor en el extremo menos ácido (6,0 a 6,9) mientras que a la flora amilolítica le es favorable el extremo más ácido (5,5 a 6,0). La importancia nutricional de las bacterias radica en que son responsables de la mayor parte de la actividad celulolítica del rumen, y por otro lado son capaces de sintetizar sus proteínas a partir de compuestos nitrogenados no proteicos (NNP), especialmente amoníaco (NH_3).

Los protozoos representan la microfauna ruminal, desarrollan preferentemente a pH superior a 6 y a pesar de estar normalmente presentes no son imprescindibles para la función ruminal ni para la supervivencia del animal. Normalmente son adquiridos por el ternero por contacto directo con otros rumiantes. Si bien se encuentran en menor concentración que las bacterias, a razón de 10^4 a 10^6 /ml de líquido ruminal, al tener mayor tamaño poseen una masa total que puede llegar a ser semejante a la bacteriana. Desde el punto de vista metabólico los protozoarios se diferencian de las bacterias por poseer una menor capacidad celulolítica (5 al 20 % del total) y además son incapaces de sintetizar proteínas a partir de NNP. Son beneficiosos al moderar la fermentación amilolítica, debido en parte a que consumen preferentemente bacterias amilolíticas y además engloban trozos de almidón que pasan al intestino dentro del protozoo y evitan la fermentación ruminal, proveyendo de esa forma una fuente directa de glucosa para el animal. Con respecto al metabolismo proteico favorecen al rumiante aumentando el valor biológico de la proteína, pero se cree que es a un elevado costo energético por la recirculación de nitrógeno. Esto es que utilizan para formar proteínas con las proteínas sintetizadas por las bacterias. A esto se le suma el dogma de que la mayoría de los protozoos mueren en el rumen, por lo cual sus proteínas son liberadas al medio ruminal donde las bacterias las van a degradar en las cadenas carbonadas y amoníaco para cubrir sus necesidades. Para comprender la importancia y significado de la recirculación de nitrógeno tenemos que conocer que otra

característica de los protozoos es que tienen movilidad propia. De esta forma calcular la cantidad exacta de protozoos en el rumen se hace difícil. Esto hace que no se sepa exactamente cuánto de esa proteína alcanza el duodeno. Un ejemplo de la dificultad de muestreo es que algunas especies de protozoos migran hacia el fondo del rumen una vez que se alimentaron y se quedan ahí hasta que por señales quimiotácticas (los mismos alimentos) migran nuevamente hacia la zona fangosa.

Los hongos representan alrededor del 8 % de la biomasa ruminal. Poseen una importante actividad celulolítica, en especial cuando el rumiante consume forrajes demasiado maduros o encañados. Los hongos no predominan en el rumen debido a su baja tasa de multiplicación en comparación con las bacterias, algunas de las cuales a su vez reprimen su crecimiento, como el *Ruminococcus* spp.

El pH ruminal debe regularse para efectivizar la degradación ruminal del alimento.

Los hidratos de carbono (H_2OC) representan el componente más abundante en la dieta de los rumiantes. El tipo de H_2OC predominante en la dieta condiciona el desarrollo del tipo de flora adecuada para su fermentación y el ajuste del pH a su rango ideal. Así, una ración rica en almidón es fermentada por una flora amilolítica que desarrolla mejor a un pH de 5,5 a 6,0 mientras que una ración compuesta por forraje con alto contenido de H_2OC estructurales (celulosa, hemicelulosa y pectinas) será fermentada por una flora celulolítica que desarrolla mejor a pH de 6 a 6,9. Para poder adecuar el pH del rumen a la dieta, el rumiante pone en juego tres factores que modifican el pH ruminal. Estos factores son:

a) Saliva: Un bovino adulto produce por día entre 100 y 180 litros de saliva. Esta posee un pH de 8.1 a 8.3 por lo cual tiende a elevar el pH ruminal. Su influencia como factor alcalinizante depende de su producción, la cual a su vez depende fundamentalmente de las horas de rumia, período en el cual la secreción se duplica (Tabla 5). El período de rumia varía de 0 a 10 horas por día, dependiendo en relación directa de la cantidad de forraje grosero en la dieta. Cuando mayor es la cantidad de H_2OC estructurales mayor es el tiempo de rumia, pero esa fibra tiene que tener un tamaño adecuado para estimular la rumiación. Una práctica común en dietas de alto contenido de concentrado es el agregado de paja de trigo u otro componente rico en H_2OC estructurales, de forma tal de aumentar el tiempo que el animal está rumiando, y de esa forma aumentar la cantidad de saliva.

Tabla 5. Mediciones de la secreción salival de una parótida en vacas lecheras[#]

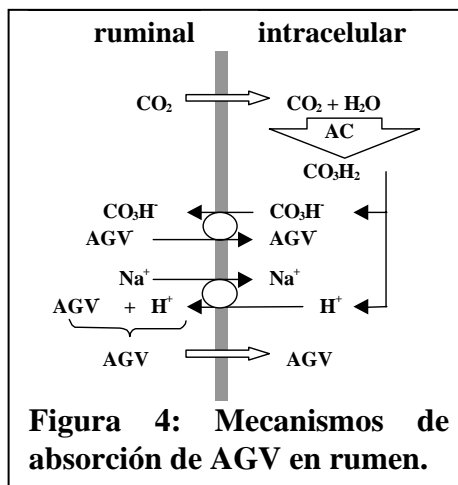
masticación		rumia	descanso
concentrado*	heno **		
46	33	84	20

[#] en mililitros por minuto.* Alimento con partículas de pequeño tamaño, desecado y con alto contenido energético y/o proteico.** Alimento grosero formado por forraje cortado, secado y prensado. Modificado de Kaufmann, W. y Saelzer, V (1976).

b) Producción de AGV: Por su carácter ácido cuanto mayor es la producción de AGV más bajo es el pH ruminal resultante. La producción de AGV es especialmente alta con dietas ricas en concentrados energéticos, como los granos, y menor en aquellas ricas en forrajes maduros.

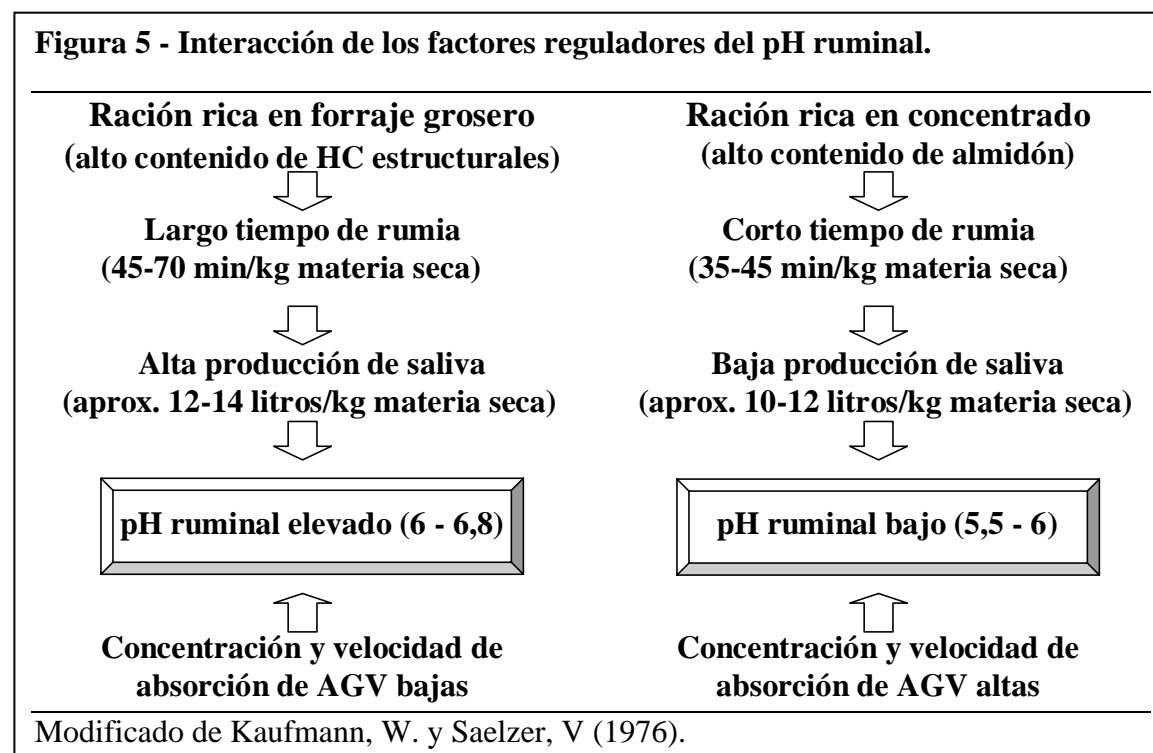
c) Absorción de AGV: La velocidad de absorción de AGV tiene relación directa con su producción y relación inversa con el pH, evitando su acumulación en el rumen. La absorción ruminal de AGV por vía paracelular es insignificante, y depende de la vía transcelular, ingresando a la célula por dos mecanismos diferentes. Uno de ellos es la difusión simple, mecanismo electroneutro y que no utiliza transportador, pero requiere que

los AGV se encuentren en su forma no disociada y por lo tanto liposoluble. En su forma disociada el AGV posee carga eléctrica negativa, esto produce la atracción del extremo positivo de las moléculas de agua, que se comportan como un bipolo, creándose una capa de hidratación alrededor del AGV que le quita liposolubilidad y aumenta su diámetro, impidiendo así que pueda atravesar la membrana celular. A pesar de ser evidente que los



AGV se absorben en parte en su forma no disociada, al pH normal del rumen este proceso es difícil de explicar debido al concepto de pK. El pK indica el valor de pH en el cual un compuesto está 50 % disociado y 50 % no disociado. El pK de los AGV más producidos en el rumen es de aproximadamente 4,6. Al pH normal del rumen, nunca inferior a 5,5 la inmensa mayoría de los AGV están en su forma disociada y por lo tanto no podrían ser absorbidos por difusión. Para posibilitar su absorción, el pH debe descender sobre la superficie de las células del epitelio ruminal. Para ello las células epiteliales secretan

hidrogeniones (H^+), los cuales obtiene a partir de combinar CO_2 y agua para formar bicarbonato y el H^+ que será contratransportado por Na^+ . El otro mecanismo de absorción de los AGV es más directo y no requiere del bombeo de H^+ , sino de un contratransportador que ingresa el AGV intercambiándolo con bicarbonato (CO_3H) en la superficie apical. De esta forma este mecanismo complementa el aporte de CO_3H que realiza la saliva (Figura 4).



Para comprender la regulación del pH ruminal en función del tipo de dieta, se debe analizar la importancia relativa de cada factor en dietas en las que predomina el forraje, y que requerirá para su digestión un pH ruminal mayor de 6 que facilite el desarrollo de la flora celulolítica, y por otro lado lo propio en dietas con altas concentraciones de almidón para las cuales el pH debe descender de 6, rango óptimo para la flora amilolítica. La secuencia de eventos para ambos casos se observan en la Figura 5.

Por lo expuesto el pH ruminal está asociado al tipo de dieta y al tipo de flora que desarrolla, y por lo tanto está asociado también al tipo de AGV producido, aumentando la proporción de acetato a medida que el pH se acerca a 6,9 y la de propionato cuando lo hace hacia el extremo más ácido (pH 5,5). Si el pH ruminal escapa del rango fisiológico

desarrollan especies bacterianas anormales, que alteran el patrón fermentativo y enferman al animal. A pH inferior a 5.5 desarrolla la flora lactogénica, productora de lactato, causante de la llamada acidosis ruminal, mientras que cuando el pH se eleva por encima de 7 puede colonizar el rumen la flora de putrefacción con gérmenes como E. coli y Proteus spp (Figura 6). Otro punto a tener en cuenta es los cambios diarios de pH. Muchas veces es más nocivo para el animal las fluctuaciones diarias de pH que la media de este. Por ejemplo en una dieta rica en concentrados, el pH después de la ingestión de alimentos puede bajar a 4,5 pero 5 horas después el pH puede estar por 5,7 con una media diaria de 5,5. En estos casos es importante pensar si no conviene dividir la ración en dos, en dicho caso tal vez la media es 5,4 pero la mínima después de consumo es 5,0.

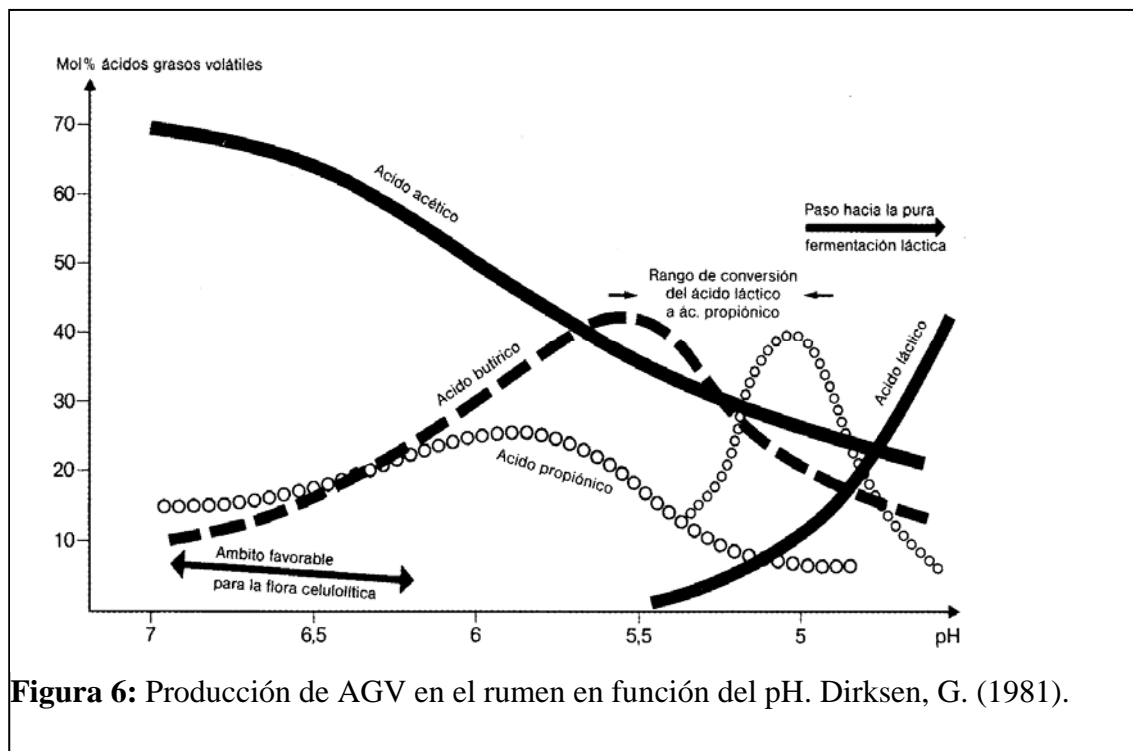


Figura 6: Producción de AGV en el rumen en función del pH. Dirksen, G. (1981).

Metabolismo ruminal de los hidratos de carbono.

Los hidratos de carbono pueden ser de reserva, estructurales o bien azúcares, y la degradación de cada tipo posee características propias.

En base a su estructura y función los H₂OC pueden clasificarse en polisacáridos de reserva, como el almidón, polisacáridos estructurales como la celulosa, la hemicelulosa y la

pectina, y finalmente H₂O simples o azúcares, entre los cuales encontramos mono y disacáridos.

El almidón es un polímero de moléculas de D-glucosa ordenadas como una cadena lineal con enlaces glucosídicos alfa 1-4 en la amilosa, o con ramificaciones que se inician en uniones glucosídicas alfa 1-6 en la amilopectina. Igualmente todos estos enlaces en el almidón, por ser de tipo alfa, son desdoblados tanto por los microorganismos amilolíticos del rumen como por la amilasa pancreática del animal.

El almidón es un polisacárido de reserva para los vegetales y está presente especialmente en los granos. Como poseen baja concentración de agua y aportan mucha energía en poco volumen, los granos se consideran un alimento concentrado energético. Al ingresar con la dieta el almidón es atacado principalmente por las bacterias amilolíticas que lo desdoblan para consumir glucosa y producir AGV, especialmente propionato. La digestibilidad del almidón en el rumen es elevada y la fracción que logra pasar al intestino puede ser degradado por la amilasa pancreática y así absorberse como glucosa. Esta última alternativa favorece al rumiante al aportarle una fuente directa de glucosa, que de otro modo debería sintetizar por gluconeogénesis hepática empleando el propionato absorbido en el rumen. Un mecanismo que transfiere pequeñas cantidades de almidón al intestino son los protozoos, que pueden almacenarlo en su cuerpo. La digestibilidad ruminal del almidón depende en gran medida de la facilidad con que acceden a él las bacterias amilolíticas. Los granos almacenan el almidón en forma de gránulos en una zona llamada endosperma, protegidos por una doble barrera mecánica. Por un lado el pericarpio, la resistente envoltura externa del grano que es prácticamente indigestible para los microorganismos ruminales. Por otro lado cada gránulo de almidón se encuentra recubierto por una capa proteica, la cual es gruesa y aísla por completo al gránulo de almidón en el llamado endosperma córneo, o bien es laxa e incompleta en el denominado endosperma harinoso. Por el expuesto es que cuando se intenta aumentar la disponibilidad ruminal del almidón se emplean dietas con grano quebrado o molido o bien se eligen granos con mayor porcentaje de endosperma harinoso.

Los H₂O estructurales (celulosa, hemicelulosa y pectina) reciben este nombre porque sirven de estructura y sostén del vegetal. Los vegetales, carentes de esqueleto, mantienen en parte su forma gracias a la presencia de una pared celular rígida, que rodea a

las células vegetales. Los H₂OC estructurales se disponen de un modo semejante al tejido conjuntivo animal. La celulosa, de naturaleza fibrilar, se asemeja al colágeno, mientras que la hemicelulosa, la pectina y la lignina fijan estas fibras de modo similar a como lo hacen el ácido hialurónico y el condroitín sulfato en el conectivo animal. Cuando el forraje es tierno, las paredes celulares poseen la mayor concentración de pectinas, y a medida que maduran pasan a predominar la celulosa y la hemicelulosa que le otorgan mayor resistencia, para que finalmente aparezcan concentraciones crecientes de lignina, que infiltra la pared celular y le da mayor rigidez y el color amarillento característico del forraje maduro. Entre los componentes de la pared celular se encuentran también cadenas de glucoproteínas.

Estructuralmente la celulosa es un polímero de glucosas unidas por enlaces glucosídicos beta 1-4, y su estructura fibrilar le permite unirse entre sí por puentes de hidrógeno, creando fibrillas de gran resistencia. La hemicelulosa y la pectina se caracterizan por ser más heterogéneas, incluyendo monosacáridos neutros y ácidos como el ácido galacturónico, especialmente abundante en la pectina.

Las uniones glucosídicas de tipo beta no son atacadas por enzimas digestivas, sólo pueden ser degradadas por las enzimas microbianas liberadas por la flora ruminal, lo cual representa la base de la simbiosis bacteria-rumiante en los procesos digestivos fermentativos. La degradación de los H₂OC estructurales sigue los siguientes pasos: a) *los microorganismos celulolíticos se adhieren a la superficie de los trozos de fibra vegetal*, cortada por efecto de la masticación, mezclado y rumia con el fin de exponer la pared celular. Si bien el ataque bacteriano puede realizarse sobre la superficie de la hoja, esta está recubierta por ceras que perjudican la adhesión celular y en este caso las bacterias inician su acción sobre los estomas foliares libres de ceras, de cualquier modo la degradación sería muy lenta si no mediase la ruptura del forraje. b) *Los microorganismos liberan en el medio ruminal celulasas* que realizan la digestión extracelular de la celulosa produciendo residuos pequeños, especialmente celobiosa (disacárido). El efecto de las celulasas sobre la superficie de la fibra vegetal se observa como canales, visibles al microscopio, denominados “figuras de corrosión”. c) *La celobiosa es incorporada a la bacteria y atacada por la celobiasa*, que la desdoblará en dos glucosas. d) *La glucosa es utilizada por el microorganismo para obtener energía vía glucolítica* y producir AGV como producto final, principalmente acetato, que es eliminado del soma bacteriano.

La celulosa representa del 10 al 30 % de la materia seca del forraje y su digestibilidad varía entre el 50 y el 75 %. La hemicelulosa se encuentra en una concentración algo menor (10-25 % de la materia seca) y su digestibilidad varía entre el 35 y el 80 %. Las variaciones en la digestibilidad de ambas están provocadas fundamentalmente por la concentración de lignina en el forraje. Estructuralmente la lignina no es un H₂OC, sino un polímero de unidades fenil propano de estructura muy compleja y de elevado peso molecular. Representa menos del 3 % de la materia seca en forrales tiernos y aumenta con el ciclo vegetativo hasta concentraciones superiores al 15 %. Como no es digestible ni por las enzimas digestivas del animal ni por las microbianas del rumen, carece de valor nutricional y además bloquea el acceso de los microorganismos a los H₂OC de la pared. Una de las características funcionales más importantes de los hongos en el ecosistema ruminal es su capacidad para degradar celulosa unida a lignina. Esta propiedad se debería al efecto mecánico de las hifas que se introducen en las cutículas y paredes celulares lignificadas y al dividirse la rompen, exponiendo los H₂OC estructurales. Por esta razón los hongos adquieren importancia en dietas que emplean forrajes muy lignificados como la paja de trigo, duplicando la capacidad celulolítica de las bacterias.

La digestión ruminal de las pectinas es muy diferente de los otros H₂OC estructurales. Si bien forman parte de la pared celular son cuantitativamente importantes en los forrajes tiernos, en los cuales la pared celular poco desarrolla facilita su disponibilidad a nivel ruminal. Además, las pectinas son ricas en ácido galacturónico, que al poseer carga les otorgan una solubilidad que las hace casi completamente digestibles. Por esta razón las pruebas más comunes de valoración de los alimentos incluyen las pectinas en el mismo grupo que los azúcares, como H₂OC solubles.

Los H₂OC simples o azúcares se encuentran generalmente en concentraciones menores al 10 %, salvo en los pastos tiernos de primavera, durante el rebrote del forraje, cuando alcanzan hasta el 20 % de la materia seca. Se encuentran dentro de las células vegetales y se solubilizan rápidamente en el líquido ruminal,

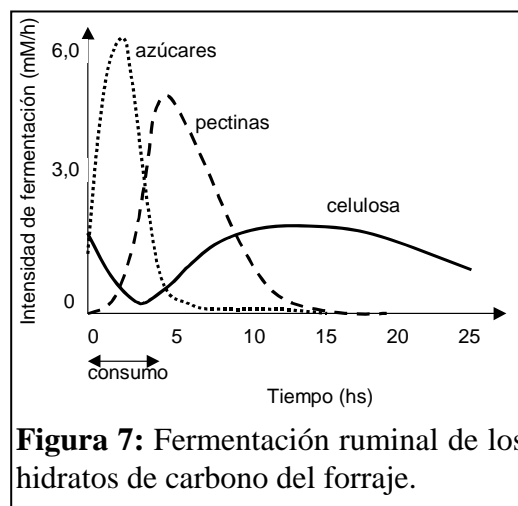


Figura 7: Fermentación ruminal de los hidratos de carbono del forraje.

por lo cual su degradación en el rumen es completa y tan rápida que cuesta encontrarlos.

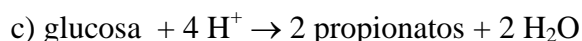
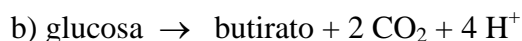
La intensidad con que un H₂OC se digieren en el rumen (incluyendo la velocidad y el porcentaje de digestibilidad) depende fundamentalmente de la facilidad con los microorganismos puedan tomar contacto y captarlo, por lo cual depende especialmente de su solubilidad en el medio líquido ruminal (Figura 7).

Del mismo modo que los azúcares simples poseen alta disponibilidad ruminal, lo propio ocurre con el resto de los componentes del contenido celular (fosfolípidos y proteínas solubles). Por esta razón, cuando un rumiante consume forrajes tiernos, como en un rebrote de primavera por ejemplo, la relación contenido:pared celular es suficientemente alta como para crear condiciones de fermentación muy diferentes a cuando el animal consume forrajes maduros con alto contenido de pared celular. En este último caso el predominio de “fibra”, o H₂OC no solubles (celulosa y hemicelulosa) condiciona el desarrollo de un ambiente típicamente celulolítico, con pH superior a 6 y baja producción y absorción de AGV, entre los que predomina el acetato. Cuando lo que predomina es contenido celular de alta disponibilidad, aunque el animal se alimente de forraje el aporte de “fibra” es bajo y las condiciones ruminales resultantes serán más semejantes a dietas suplementadas con almidón, con menor pH y mayor producción de AGV, en particular de propionato.

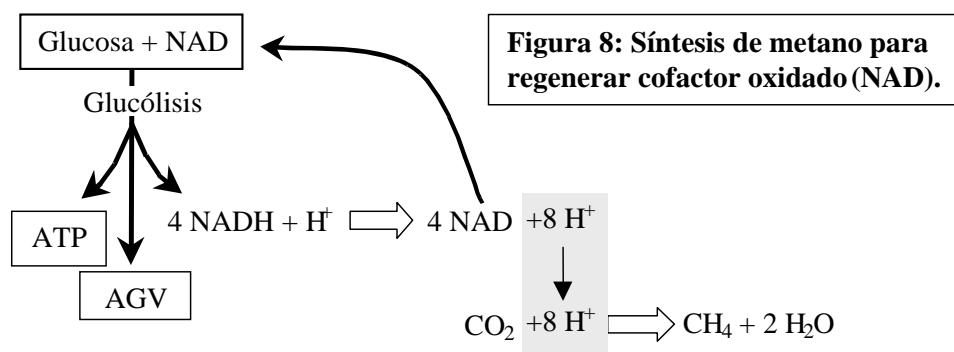
El balance energético de la fermentación está condicionado por tipo de AGV producido.

Al ser el ambiente ruminal fuertemente anaeróbico los microorganismos sólo disponen de la vía glucolítica para obtener energía, produciendo AGV (C₂, C₃ o C₄), ATP y NADH + H⁺. Los microorganismos utilizan el ATP como fuente de energía y eliminan el AGV como un producto de desecho. Para poder degradar una segunda molécula de glucosa por la vía glucolítica necesitarán que el cofactor que se ha reducido (NADH + H⁺) sea nuevamente oxidado (NAD). Como el metabolismo microbiano es anaerobio y por lo tanto no existe una cadena respiratoria que acepte estos hidrogeniones, los microorganismos los transfieren a distintos aceptores o sumideros de hidrógeno. Uno de los más importantes es el carbono, originando la formación de metano (CH₄). A pesar de que este compuesto posee energía intrínseca no puede ser aprovechado por el rumiante, que no posee una ruta metabólica para degradarlo, y se pierde por eructación. Es así como la producción de

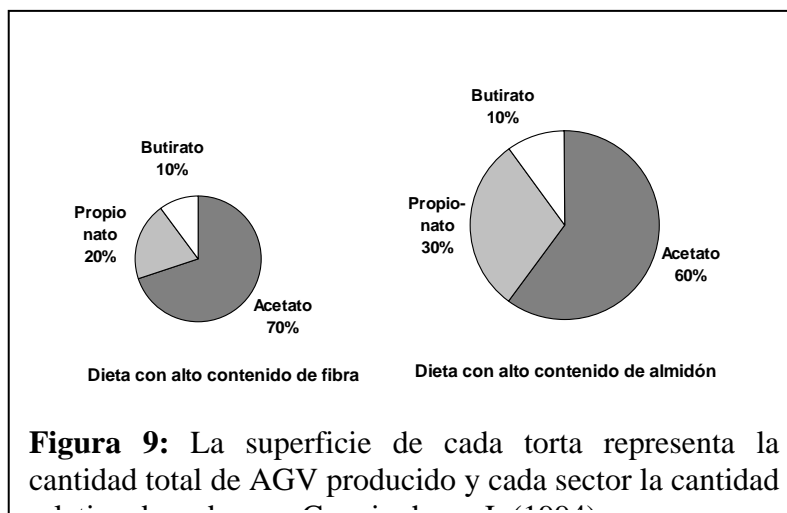
metano en el rumen reduce la eficiencia en la utilización de los H₂OC. Esta pérdida puede llegar hasta el 18 % de la energía aportada por la dieta. Dependiendo del AGV producido, cada vía metabólica produce un balance diferente de hidrogeniones, según las siguientes ecuaciones:



Por cada 8 H⁺ producidos (tomados de 4 NADH + H⁺ o FADH₂ que deben oxidarse) se forma un metano (Figura 8).



Si se observan las reacciones anteriores, se verá que la formación de metano será mayor con la producción de acetato, menor con la producción de butirato y en cambio se consumen hidrogeniones durante la síntesis de propionato. Esto demuestra



que una dieta suplementada con almidón es más eficiente desde el punto de vista energético. Por otro lado la suplementación con almidón aumenta la energía aportada por la dieta, incrementando la producción total de AGV (Figura 9. Cuando la adición de granos no supera el 30 a 35 % del total de materia seca consumida, existe un efecto positivo que favorece incluso la digestión celulolítica de la “fibra”, sin alterar el pH ni las características

productivas del rumen. Estos efectos beneficiosos requieren sin embargo de un proceso de adaptación a la dieta. Si el primer día de suplementación se reemplaza el 35 % de la materia seca con granos, el animal correrá serio riesgo de sufrir un cuadro de acidosis ruminal, descendiendo su pH por debajo de 5,5 permitiendo así el crecimiento de la flora lactogénica, productora del lactato y responsable del cuadro clínico de acidosis. Si el cambio de dieta es gradual, el pH desciende más lentamente y permite que desarrolle la flora lactolítica, de crecimiento más lento, que metaboliza el lactato produciendo especialmente propionato. Se requieren de 7 a 14 días para que la flora se adapte a cada cambio gradual de la dieta. Otro aspecto a tener en cuenta entre las consecuencias de la suplementación con almidón es el cambio de pH que se produce en el rumen lo cual se creía que cambiaba destino metabólico de cada AGV, ya que se asume que una relación C2:C3 menor de 3 sería inapropiado para animales en lactancia. Este cambio de pH también cambia la población ruminal y el metabolismo de los ácidos grasos insaturados (ver Adaptaciones metabólicas durante la lactancia).

Además de la producción de metano, otra fuente de pérdida de energía en el rumen es la producción de calor, que representa alrededor del 6,5 % de la energía contenida en la dieta.

Metabolismo ruminal de los compuestos nitrogenados

El metabolismo de las proteínas posee características diferentes en los rumiantes en relación con los no rumiantes.

A nivel intestinal la degradación de las proteínas es similar en rumiantes y en no rumiantes. Las proteínas y los péptidos son degradados hasta oligopéptidos por la acción de las enzimas proteolíticas pancreáticas (tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasa), luego los oligopéptidos son degradados por las oligopeptidasas de la membrana apical de los enterocitos liberando aminoácidos di y tripéptidos que finalmente son absorbidos. Sin embargo, a diferencia de los no rumiantes, la proteína que llega al intestino del rumiante es diferente de la ingerida con la dieta, debido a que los microorganismos ruminales degradan más de la mitad las proteínas consumidas. Lo hacen mediante proteasas de membrana que desdoblan las proteínas en péptidos y algunos aminoácidos libres, los que son absorbidos por el microorganismo. Se discute el tamaño de los péptidos al absorberse, se pensaba que

tenían más de 16 aminoácidos pero estudios recientes muestran que solo se absorben aquellos con no más de 5 aminoácidos. Estas discrepancias se deben a que resulta difícil determinar si ciertas peptidasas están en la membrana o ya incluidas en el soma microbiano. Una vez incorporados al microorganismo los péptidos son hidrolizados hasta aminoácidos, los cuales pueden ser empleados para sintetizar proteína microbiana o bien, como ocurre con la mayor parte de ellos, son utilizados como fuente energética. En este caso los microorganismos separan el grupo amino del aminoácido y lo liberan al medio ruminal como un producto de desecho, y emplean la cadena carbonada para obtener energía como si se tratara de un hidrato de carbono. Por otro lado, los grupos amino ($-NH_2$) libres se convierten, por adiciones de H^+ en el ambiente reductor del rumen, en amoníaco (NH_3) y luego en amonio (NH_4^+), por lo cual la concentración de este último sirve como un indicador de la actividad proteolítica en el rumen. Los protozoarios poseen mayor capacidad proteolítica que las bacterias y los hongos, pero debido a que se encuentran en menor cantidad son responsables solo del 10 al 20 % de la actividad proteolítica ruminal, a la que los hongos contribuyen en un porcentaje todavía menor y son fundamentalmente las bacterias las que realizan la mayor parte de la degradación proteica a nivel ruminal (más del 50 %).

Independientemente del aporte proteico de la dieta, la mayor parte de las proteínas que llegan al intestino del rumiante son propias del soma bacteriano.

Así como los microorganismos cubren una parte de sus requerimientos energéticos desdoblando aminoácidos, las bacterias y los hongos pueden resintetizarlos siguiendo el camino inverso, uniendo cadenas carbonadas, proveniente especialmente de los hidratos de carbono, con grupos amino provenientes del NH_4^+ o desde otra fuente de nitrógeno no proteico (NNP). Estudios ‘in vitro’ demostraron que las principales 100 especies bacterianas del rumen pueden cubrir sus requerimientos proteicos usando el amoníaco como única fuente de nitrógeno, sin embargo, cuando estas bacterias se encuentran en el medio ruminal cubren más del 50 % de sus requerimientos de nitrógeno a partir de aminoácidos aportados por la dieta. También se ha demostrado que el crecimiento de las bacterias es mas rápido cuando las fuentes de N prvienen de proteínas y no de NNP, El mecanismo de cómo los AA o pequeños péptidos regulan este crecimiento no se conoce todavía. Se considera que, dependiendo de la dieta, entre el 40 y el 95 % de las proteínas

bacterianas derivan del NH_4^+ ruminal. Las bacterias pasan con el quimo hacia el intestino y allí son digeridas, representando una importante fuente de proteínas para el rumiante. Las bacterias poseen entre 30 y 50 % de proteína verdadera, con 70 a 75 % de digestibilidad y un valor biológico (indicador de calidad) aceptable (70 %), aportando los 10 aminoácidos considerados esenciales para los tejidos de mamíferos.

Los protozoos no pueden sintetizar proteínas a partir del NH_4^+ y dependen de una fuente de aminoácidos preformados, como la dieta o bien otros microorganismos (bacterias, hongos u otros protozoarios) de los que se alimentan. Cuando los protozoos consumen proteína bacteriana para sintetizar la propia elevan su valor biológico, vale decir que sintetizan una proteína con cantidad y tipo de aminoácidos más cercana a la requerida por el rumiante, y a este efecto se lo denomina “animalización de las proteínas”. Este efecto es claramente beneficioso para el rumiante que finalmente degradará al protozoario en su intestino y aprovechará sus proteínas. Sin embargo, se cree que los protozoos representan alrededor del 10 % de la biomasa microbiana del rumen y aportan un porcentaje aún menor de la proteína microbiana que llega al intestino, debido a que utilizan su motilidad para alejarse de la zona de escape. Otro efecto negativo de los protozoos es que consumen microorganismos que ya son una fuente proteica para el rumiante, haciendo que del 30 al 50 % del nitrógeno proteico microbiano se recicle en el rumen. Esto queda evidenciado en bovinos defaunados (sin protozoos ruminales) en los que aumenta la cantidad de proteína que llega al intestino y disminuye la concentración ruminal de NH_4^+ . La capacidad de los antibióticos ionóforos, como la monensina, de mejorar la actividad digestiva del rumiante se debe en parte a su capacidad para controlar el desarrollo de los protozoos. De todas formas, y como mencionamos anteriormente esto no está comprobado. Con el uso de herramientas de biología molecular, se está usando ADN como marcador de el tipo de microorganismo, sea bacteria o protozoario. Esto permite una medición más exacta en el pasaje de los microorganismos al intestino delgado. Los resultados de estos estudios demuestran que la cantidad de proteína protozoaria que pasa al intestino es mayor de la que se creía. Por ser la eliminación de NH_4^+ una fuente de contaminación ambiental, muchos investigadores están buscando la forma de mejorar la predicción del pasaje de proteínas al intestino delgado, para que la cantidad total de NH_4^+ que llega al intestino no sea en exceso, evitando de esa forma que aumente la cantidad de NH_4^+ en las heces.

La cantidad de proteína bacteriana que llega al intestino depende del aporte energético de la dieta y de su equilibrio con el aporte nitrogenado.

La cantidad de proteína bacteriana que llega al intestino del rumiante depende de dos factores. Por un lado en la medida en que una dieta balanceada aporta mayor cantidad de energía estimula la división microbiana, aumentando su concentración en el rumen y lo por tanto su llegada al intestino. Por otro lado se ha insistido en que las bacterias requieren dos sustratos para sintetizar sus proteínas somáticas, siendo estos las cadenas carbonadas y una fuente de N. Así, la producción ruminal de proteína puede verse afectada por desbalances entre ambos sustratos. Si el desequilibrio se debe a un exceso de nitrógeno, ya sea como proteína verdadera o como alguna fuente de NNP, aumentará la concentración ruminal de NH_4^+ debido a que no es empleado para sintetizar proteínas bacterianas debido a la falta relativa de cadenas carbonadas. El exceso de NH_4^+ perjudica al animal en dos aspectos. Por un lado aumenta el pH ruminal y puede alterar su funcionamiento si éste supera el rango normal y por otra parte el NH_4^+ es absorbido por el rumen y detoxificado en el hígado, mediante la formación de urea, con el consecuente gasto energético adicional para el rumiante.

Si el desequilibrio se debe a una falta de nitrógeno en relación a la energía que aporta la dieta, este será el factor limitante para el desarrollo bacteriano ya que no se formarán los grupos amino. Se ha estimado que el mayor desarrollo bacteriano se logra con una concentración ruminal de amoníaco de 5 mg/dl (miligramos por decilitro), y valores superiores tienen relación directa con su desbalance con exceso de nitrógeno en la dieta.

Los forrajes que integran las pasturas o verdes de buena calidad aportan normalmente cantidades adecuadas de proteínas. Sin embargo, éstas proteínas poseen alta disponibilidad ruminal, por lo cual son rápidamente degradadas y sirven fundamentalmente como fuente de NH_4^+ para la síntesis de proteína bacteriana. Para ello es necesario que exista también una fuente de hidratos de carbono de rápida disponibilidad. Los forrajes cumplen este requisito especialmente en primavera, al presentar altas concentraciones de hidratos de carbono solubles. Durante el otoño, en cambio, los forrajes tienden a mantener su concentración proteica pero disminuye significativamente la de hidratos de carbono solubles, creando un desbalance que lleva a un exceso de NH_4^+ en el rumen.

El rumiante mantiene un aporte continuo de nitrógeno para los microorganismos ruminales haciendo recircular urea.

El amoníaco presente en el rumen es completamente absorbido a través de su pared, siendo insignificante la cantidad que consigue pasar al abomaso. Inicialmente se pensaba que sólo se absorbía por difusión simple y a través del epitelio ruminal ya que al ser el NH_3 una molécula sin cargas de superficie (apolar) posee alta liposolubilidad. Luego se demostró que la mayor parte de NH_3 se encuentra y se absorbe como NH_4^+ , que si bien no puede difundir porque su carga de superficie le aporta hidrosolubilidad, es absorbido por mecanismos destinados a la absorción de potasio (K^+), como canales de K^+ o cotransporte $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$. Como el amoníaco es un compuesto tóxico para el organismo es combinado con CO_2 para formar urea. Esta reacción se produce en el hígado por el llamado ciclo de Krebs-Henseleit o de la ornitina y consume energía a razón de tres ATP por molécula de urea producida. En la mayoría de las especies la urea se elimina del organismo a través de la orina, como producto de desecho del metabolismo proteico. El rumiante en cambio aprovecha la urea usándola como una fuente de nitrógeno para los microorganismos ruminales. La urea llega al rumen secretada con la saliva o directamente a través de la pared ruminal, difundiendo a favor de su gradiente de concentración. Una vez en el rumen es rápidamente desdoblada por la flora ureolítica en CO_2 y amoníaco, cerrando el denominado *ciclo rumino-hepático de la urea*.

Una parte de los requerimientos proteicos del animal pueden ser cubiertos con una fuente de nitrógeno no proteico.

Cuando la proteína es un elemento costoso de suplementar, el metabolismo ruminal aporta la posibilidad de reemplazar una parte de las proteínas de la dieta por alguna fuente de NNP más económica, como la urea. Sin embargo, esta alternativa se va perdiendo a medida que el animal aumenta su producción y en consecuencia aumentan también sus requerimientos proteicos, haciendo que dependa

Tabla 5: Incorporación de urea según el nivel de producción lechera.

Nivel de producción (litros /día)	Proteína digestible sustituible por urea (%)
nulo	93
5	43
10	23
15	13
20	6,3
25	1,8
30	0

Kaufmann, W. y Saelzer, V (1976).

cada vez más para cubrirlos de la fracción de proteína verdadera que pasa al intestino sin degradarse en el rumen (proteína pasante o by pass). Este fenómeno puede observarse claramente en estudios originales (Tabla 5). Trabajos más recientes informan que la producción lechera no se ve afectada al usar sólo NNP cuando el requerimiento de *proteína bruta*¹ es del 11 o el 13 %, con dietas pobres o ricas en energía respectivamente. Cuando el requerimiento es superior se obtiene mayor producción lechera empleando proteína verdadera. Las razones por las cuales la cantidad de NNP tiene que ser sustituido por proteínas es debido a que las proteínas aumentan la eficiencia bacteriana, al permitir un desarrollo mas rápido.

Otro aspecto importante a considerar es que si bien pueden estar equilibradas las cantidades de NNP y de energía en la dieta, puede existir un desequilibrio en la dinámica de disponibilidad ruminal. Esto puede presentarse cuando se usa urea como NNP y granos como fuente energética. La urea es rápidamente desdoblada por la flora ureolítica y deja libre una cantidad excesiva de amoníaco, debido a que el grano tarda más tiempo en ser degradado. Un ejemplo de ello son estudios de producción lechera en los que se compararon dos dietas que poseían 15.5 % de proteína bruta como urea, pero contenían suero de leche en polvo (fuente de hidratos de carbono de rápida fermentación) o grano como principales fuentes energéticas, obteniéndose mayor producción lechera con el suero, al hacer coincidir la disponibilidad energética de éste con la disponibilidad del nitrógeno de la urea.

La capacidad urolítica ruminal es una adaptación fisiológica del rumiante, y está destinada a desdoblar toda la urea que sintetiza y recicla su propio organismo, pero no está diseñada para ajustarse a una suplementación de la dieta con urea. Quizás por la importancia que el rumiante le otorga al reciclado de nitrógeno, la capacidad ureolítica del rumen no es un paso limitante, desdoblando toda la urea que se le aporte. Por esta razón es sencillo provocar intoxicaciones, las cuales provocan desde alcalosis ruminal hasta graves intoxicaciones con amoníaco.

¹ es una estimación grosera de la concentración proteica del alimento que se calcula midiendo la concentración de nitrógeno en la muestra y multiplicando este valor por 6,25 (concentración promedio de nitrógeno en las proteínas). La proteína cruda o bruta incluye la proteína verdadera y los compuestos NNP como amoníaco, urea, ácidos nucleicos, aminas, amidas, nitratos, aminoácidos y péptidos.

Metabolismo ruminal de los lípidos.

Los vegetales no son ricos en lípidos pero sí en ácidos grasos esenciales.

Los lípidos se encuentran normalmente en bajas cantidades en los alimentos de origen vegetal. Los forrajes frescos poseen lípidos celulares y de superficie. Los primeros incluyen principalmente fosfolípidos, semejantes a los vistos en las membranas animales y glucolípidos de membrana, especialmente galactolípidos, ricos en ácidos grasos esenciales. Los lípidos de superficie incluyen ceras y cutina y carecen de valor nutritivo. El porcentaje de ácidos grasos en los forrajes verdes puede alcanzar el 8 a 10 % de la materia seca (MS) en el caso de pastos tiernos, observándose valores mínimos (0,5 a 1 % de la MS) en pastos henificados, o maduros y fructificados durante el verano. Los granos de oleaginosas, como girasol y soja, son ricos en lípidos (20-40 % de la MS) con un elevado contenido de triglicéridos. Las tortas, subproductos de la extracción del aceite, contienen hasta un 3 % de lípidos, mientras que los granos de cereales varían entre el 2,1 % (trigo) y el 7,1 % (avena). Tanto los forrajes como las semillas poseen un elevado porcentaje de ácidos grasos insaturados (Tabla 6). Esto es importante debido a que los ácidos linoleico (C18:2 n-6) y linolénico (C18:3 n-3) son considerados esenciales, o sea que deben ser aportados por la dieta porque el organismo es incapaz de sintetizarlo o bien lo hace por debajo de los requerimientos. El ácido araquidónico (C20:4 n-6), empleado para la síntesis de prostaglandinas, es considerado esencial a pesar de que puede ser sintetizado a partir del linoleico. De todas formas la cantidad de los ácidos grasos insaturados que llegan al intestino delgado es mínima debido al proceso de biohidrogenación que ocurre en el rumen.

Tabla 6: Composición porcentual de ácidos grasos en alimentos usados corrientemente.

Alimento	Palmítico (16:0)	Esteárico (18:0)	Oleico (18:1)	Linoleico (18:2)	Linolénico (18:3)
Ray Grass	13	2	2	10	66
Alfalfa	30	4	4	22	40
Heno de gramínea	15-26	2-3	3-4	12-16	46-61
Heno de alfalfa	26	6	5	17	31
Semilla de soja	12	4	25	51	8

Cuatro procesos ocurren a nivel ruminal con los lípidos: hidrólisis, biohidrogenación, síntesis y saponificación de ácidos grasos.

De estos cuatro procesos, la hidrólisis, luego la biohidrogenación y por último la saponificación, se realizan siempre y en forma sucesiva. El proceso de síntesis de grasas a nivel ruminal depende de la cantidad de ácidos grasos consumidos.

Los microorganismos ruminales modifican sustancialmente los lípidos consumidos. El primer paso de la digestión de las grasas en el rumen consiste en procesos de hidrólisis por lipasas bacterianas, ubicadas en la superficie de los microorganismos, por lo cual las bacterias necesitan adherirse a la superficie del alimento. Como principales productos de la hidrólisis se liberan ácidos grasos y glicerol, sumados a alcoholes aminados derivados de los fosfolípidos y galactosa de los galactolípidos. Estos últimos junto con el glicerol son metabolizados y convertidos en AGV, que se absorben por la pared ruminal. A continuación, los ácidos grasos insaturados sufren un proceso de hidrogenación microbiana, o biohidrogenación, especialmente por bacterias adheridas al alimento. Esto se debería por un lado a que los ácidos grasos al ser moléculas bipolares disminuyen la digestibilidad de los alimentos, debido a que los extremos hidrofílicos se adhieren al alimento dejando expuesto los extremos hidrofóbicos, lo que dificulta el acceso de las enzimas digestivas bacterianas. Por otro lado los ácidos grasos insaturados alteran la tensión superficial y la permeabilidad de las membranas bacterianas, perjudicando especialmente a la flora celulolítica. Esta hidrogenación no es completa, afecta entre el 70 y el 90 % de los ácidos grasos y queda un remanente que en parte es incorporado al propio soma bacteriano, pasando a ser una fuente de ácidos grasos esenciales e insaturados para el rumiante al ser absorbidos en el intestino.

La biohidrogenación lleva varios pasos bioquímicos (Figura 10). Muchas veces la biohidrogenación no es completa quedando productos intermedios, de los cuales algunos tienen funciones metabólicas en los animales. El porcentaje de hidrogenación está en relación con la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados que lleguen al rumen y del pH ruminal. A mayor cantidad de ácidos grasos insaturados, menor va a ser la proporción de biohidrogenación. Cuando más bajo es el pH ruminal, mayor es la inhibición del crecimiento de las bacterias encargadas de la biohidrogenación, sobretodo del grupo que realiza el último paso (de 18:1 a 18:0), quedando de esa forma mayor cantidad de metabolitos intermedios. La biohidrogenación resulta también útil al inactivar ciertos

compuestos tóxicos como alcaloides, fenoles y estrógenos vegetales, y representa para el organismo un ahorro de vitamina E, encargada de proteger a los ácidos grasos insaturados de los procesos oxidativos.

Debido al pH ácido del rumen los lípidos se saponifican formando jabones insolubles de calcio y de magnesio, y esta es la forma como el 70 a 80 % de los lípidos abandonan el rumen. El resto de los lípidos llegan al abomaso como fosfolípidos, especialmente de origen microbiano.

Los microorganismos ruminales no almacenan lípidos como triglicéridos, pero deben sintetizar sus membranas plasmáticas para lo cual emplean ácidos grasos que toman del rumen o bien que sintetizan en su soma, creando así una variedad de ácidos grasos, algunos de ellos de cadenas impares y ramificadas, los cuales al reciclarse en el rumen por muerte bacteriana representan un factor de crecimiento importante para otros microorganismos, y una vez absorbidos pueden seguir alguna vía común a los demás ácidos grasos, incluso contribuyen a determinar las características organolépticas de la leche, como su olor y sabor. La cantidad de ácidos grasos sintetizados por las bacterias dependen de la cantidad que ingrese por la dieta, disminuyendo a medida aumenta su cantidad. Los lípidos representan el 10 al 15 % de la materia seca bacteriana, sumando 100 a 150 gramos diarios a los lípidos aportados por la dieta.

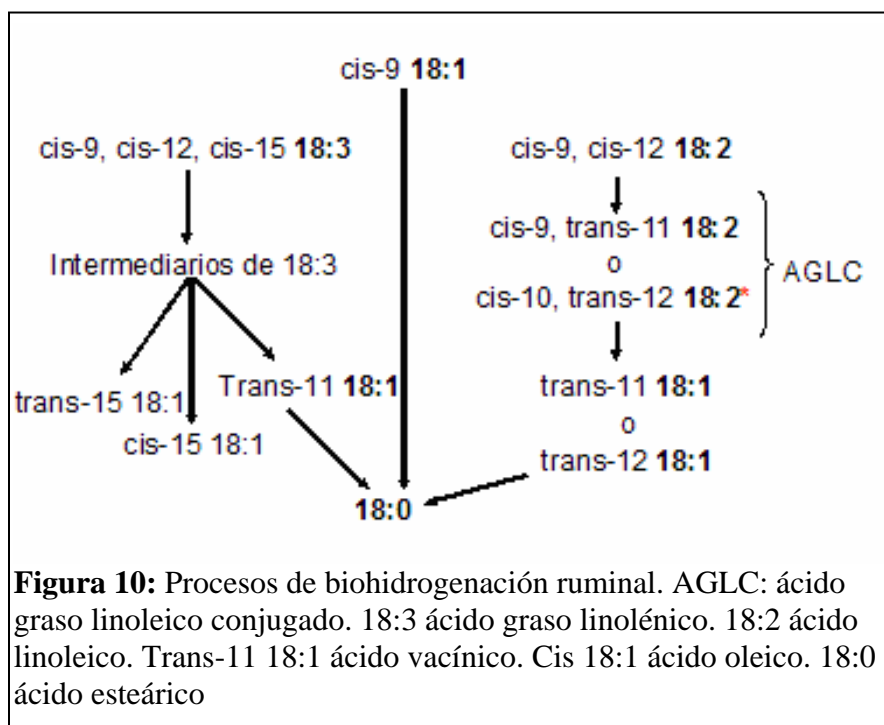


Figura 10: Procesos de biohidrogenación ruminal. AGLC: ácido graso linoleico conjugado. 18:3 ácido graso linolénico. 18:2 ácido linoleico. Trans-11 18:1 ácido vacínico. Cis 18:1 ácido oleico. 18:0 ácido esteárico

El bajo pH del abomaso y de la porción proximal del duodeno separa los ácidos grasos del catión, los pasa a la forma no disociada y los obliga a adherirse a partículas sólidas, lo cual posibilitará su absorción intestinal. Los lípidos son emulsionados por la secreción biliar, la cual es especialmente rica en sales biliares y en fosfatidilcolina o lecitina, que junto a las demás secreciones que se vuelcan al intestino aportan una cantidad de lípidos equivalente a la que llega del rumen. Debido a la baja velocidad de la secreción pancreática y a su pobre contenido de bicarbonato, el pH intestinal permanece bajo y la lipasa (de poca importancia en el rumiante) y fosfolipasas pancreáticas logran actuar a partir del yeyuno. Con dietas convencionales el 25 % de los ácidos grasos son absorbidos en el yeyuno proximal (pH 2,8 a 4,2) y el 55 a 65 % en el yeyuno medio y distal (pH 4,2 a 7,6). Las sales biliares son reabsorbidas en el yeyuno e íleon para cumplir con su ciclo enterohepático.

ABSORCIÓN Y DESTINO METABÓLICO DE LOS NUTRIENTES

Acidos Grasos Volátiles y Glucosa

Si se tiene en cuenta que el 60 al 80 % de los requerimientos energéticos del rumiante son cubiertos por los AGV absorbidos y en parte metabolizados en la mucosa ruminal, resulta evidente que no se trata de un simple epitelio protector, como podría sugerir su estratificación y queratinización. Es por el contrario un eficiente epitelio absorbente, selectivo gracias al cierre de la vía paracelular por uniones estrechas y a la apertura de la vía transcelular mediante conexiones intercelular por uniones GAP. Esta conformación le permite al epitelio poseer un flujo neto de ingreso de Na^+ al colocar una mayor concentración de Na-K-ATPasas en el estrato basal. La absorción de Na^+ se asocia al ingreso de Cl^- , HCO_3^- y AGV hacia el medio interno.

Los AGV se absorben por dos mecanismos diferentes, dependiendo de su estado de disociación. Cuando se encuentran en su forma no disociada y por lo tanto liposoluble, son absorbidos por difusión simple a través de la membrana luminal. Cuando los AGV se encuentran disociados la capa de hidratación les quita liposolubilidad y les aumenta el diámetro, impidiéndoles difundir por la membrana celular, por lo cual deben ser contratransportados con bicarbonato intracelular (Figura 3).

Aparentemente los mecanismos por los cuales los AGV abandonan la superficie basal son semejantes a los citados para la absorción luminal, sufriendo diferentes grados de metabolización. Con respecto al acetato, una pequeña cantidad puede ser utilizada como fuente energética en la mucosa, pero la gran mayoría pasa a la circulación portal, desde la cual será captado en un 20 % por el hígado y el resto pasará a la circulación general para ser tomado por otros tejidos. Con respecto al propionato una fracción es degradada o convertida en lactato antes o durante su absorción. El resto del propionato pasa a la circulación portal y un 95 % es captado por el hígado. El butirato absorbido es convertido casi en su totalidad en betahidroxibutirato en la propia mucosa ruminal. Este cuerpo cetónico, junto a la pequeña cantidad de butirato que queda, pasa a la circulación portal.

La glucosa absorbida en el intestino llega generalmente en forma de almidón, ya sea libre o bien dentro de los protozoos. Es limitante para su digestión la falta de procesamiento del grano. Uno de los estímulos más importantes de la secreción de amilasa pancreática es

la llegada de proteína verdadera al intestino, demostrando una vez más la importancia del balance glucídico-proteico en los rumiantes. Si bien una pequeña cantidad de glucosa podría pasar por la vía paracelular cuando aumenta su concentración, su absorción depende principalmente de un cotransporte con Na^+ , y la capacidad de estos transportadores no parece ser una limitante de la absorción, ya que pueden duplicar su número en sólo 2 a 4 días.

Cada AGV posee un destino metabólico distinto.

Los AGV con número par de carbonos (C2 y C4) pueden ser usados como fuente energética directa en cualquier tejido, ingresando como acetyl-CoA al ciclo de Krebs, o bien ser empleados para sintetizar ácidos grasos, por lo cual se los considera lipogénicos. El propionato posee un destino completamente distinto, ya que es el único de los tres AGV que puede ser convertido en glucosa. Por esta razón se lo considera glucogénico y adquiere gran importancia en la nutrición de los rumiantes, quienes deben sintetizar la mayor parte de la glucosa que necesitan.

Los requerimientos de glucosa del rumiante sólo pueden ser cubiertos por gluconeogénesis.

Si bien las células pueden obtener energía por oxidación de diferentes compuestos, sean éstos monosacáridos, ácidos grasos o aminoácidos, la principal fuente energética para los tejidos es la glucosa, incluso es la única de importancia para el sistema nervioso, el cual podría cubrir hasta el 50 % de sus requerimientos energéticos con ácidos grasos o cuerpos cetónicos, pero requiere para ello de un período de adaptación. Siendo entonces tan evidente la importancia de mantener un aporte continuo de glucosa a los tejidos, el organismo controla dentro de un rango estrecho su concentración plasmática o glucemia. Si bien los rumiantes poseen una glucemia inferior a los no rumiantes (40 a 60 contra 100 mg/dl respectivamente), sus requerimientos de glucosa son igualmente elevados. Esto se debe a que sus tejidos poseen el mismo metabolismo basal que en los no rumiantes y los requerimientos aumentan por las exigencias de la producción (masa corporal, lana o leche). Así, una vaca lechera de 500 kg de peso vivo requiere 500 gr de glucosa por día sólo para mantenerse viva y sin perder peso, mientras que cuando produce 30 kg de leche por día los requerimientos se elevan a 2500 gr diarios. Debido a que la mayor parte de la glucosa

consumida por los rumiantes es convertida en AGV en el rumen, la cantidad de glucosa que llega intacta al intestino y logra ser absorbida es muy limitada. Esta fracción cubre apenas el 5 al 15 % de los requerimientos cuando la dieta es rica en fibra, y llega al 30 % si ésta es rica en almidón con capacidad pasante. Estas características hacen que los rumiantes deban sintetizar la glucosa que necesitan a partir de compuestos no glucídicos (gluconeogénesis). Esta función la realiza principalmente el hígado y secundariamente el riñón.

El hígado es el principal órgano formador de glucosa y llega a sintetizar hasta el 85 a 90 % del total cuando se emplean dietas ricas en fibra. Emplea como principales sustratos propionato, lactato, aminoácidos y glicerol. El aporte relativo de cada uno depende del balance energético del animal. El propionato es el principal precursor hepático, a partir del cual se sintetiza del 25 al 55 % de la glucosa, dependiendo de su producción ruminal, de modo que este porcentaje llega al 65 % cuando la dieta es rica en almidón. A partir del lactato el hígado sintetiza del 5 al 15 % de la glucosa. El lactato proviene en parte de la absorción ruminal, e incluye el producido por la flora microbiana y el formado en la pared ruminal a partir del propionato absorbido. La mayor parte del lactato llega al hígado proveniente de los tejidos, especialmente como producto de la glucogenolisis. El hígado utiliza los aminoácidos excedentes de la dieta y los procedentes del recambio proteico normal en los tejidos, formando glucosa con sus cadenas carbonadas y urea o glutamina con los grupos amino. Todos los aminoácidos, a excepción de lisina, taurina y leucina, son glucogénicos, y pueden sostener más del 30 % de la gluconeogénesis hepática. Los aminoácidos glucogénicos más importantes son alanina, glutamina, glicina y serina (70 %), especialmente los dos primeros (40-60%). Alanina y glutamina provienen especialmente del músculo, el cual los elimina al plasma como productos de su metabolismo proteico. En el tejido muscular parte de los aminoácidos son desaminados, destinando los cetoácidos para obtener energía. Los grupos amino, que no pueden quedar libres por ser tóxicos, son añadidos a otras cadenas carbonadas formando alanina a partir de piruvato y glutamina a partir de los ácidos α -ceto glutárico y glutámico. La producción de glutamina en el músculo es una vía importante para deshacerse del amoníaco, debido a que el tejido muscular no puede sintetizar urea para neutralizarlo. La glutamina muscular va al hígado donde libera el amoníaco para ser neutralizado como urea, y en parte es captada por el riñón, quien la emplea para sintetizar glucosa y liberar amoníaco a la orina. Finalmente el hígado puede

emplear también glicerol para sintetizar glucosa. Este compuesto es liberado por el tejido adiposo durante la lipólisis, por lo cual la gluconeogénesis hepática depende en un 5 % del glicerol cuando el animal se encuentra bien alimentado, pero puede llegar hasta el 40 % cuando se encuentra en ayuno.

Como hemos visto los precursores hepáticos para la gluconeogénesis son varios y la importancia relativa de cada uno varía según el estado fisiológico del animal y el tipo de dieta. El principal y mas importante es propionato. En una vaca lechera en su pico de producción usa lactato como segunda fuente, pero al final de la lactancia el hígado puede hasta producir lactato. Esto demuestra la importancia y la flexibilidad del hígado en metabolismo. Un punto importante para remarcar, es que el mecanismo de regulación del tipo de sustrato que es utilizado no se conoce por completo. Una teoría es que el mismo exceso o carencia de un precursor regulan su mismo metabolismo a nivel de los hepatocitos.

El riñón sintetiza por gluconeogénesis alrededor del 10 % de la producción diaria de glucosa. Emplea como principal sustrato al lactato (50 %) y en menor proporción glicerol, alanina y propionato (10-30 %). A diferencia del hígado, el riñón emplea glutamato y aspartato para sintetizar glucosa, y si bien emplea glutamina también libera cantidades importantes de ésta al plasma, de modo que la mitad de la glutamina que llega al hígado puede provenir del riñón.

La regulación de la glucemia es el núcleo de la integración metabólica en el organismo.

Las complejas interacciones metabólicas en el organismo parecen poder simplificarse al considerar que el sistema nervioso central, órgano rector del organismo, depende para sobrevivir de un aporte adecuado de glucosa, y posee las herramientas para asegurarse este suministro, obligando al resto de los tejidos a consumir ácidos grasos y no glucosa como fuente de energía alternativa y al mismo tiempo forzándolos a liberar a circulación sustratos que el hígado pueda emplear para sintetizar más glucosa.

Varias hormonas controlan el metabolismo de la glucosa en el organismo.

Con los riesgos de toda simplificación, puede decirse que los componentes básicos de los tres grandes metabolismos (monosacáridos, aminoácidos y ácidos grasos)

representan una reserva energética única destinada a asegurar el aporte de glucosa al SNC. Cuando se logra este objetivo, el resto del organismo se beneficia del balance energético positivo y se instaura un estado de anabolismo en el animal. Este esquema metabólico está dirigido hormonalmente por la insulina principalmente. Si el aporte de glucosa al SNC se viera comprometido, el organismo intenta recomponerlo, aún a expensas de los tejidos periféricos, creando un estado de catabolismo gobernado primero por el glucagón, que intenta corregir la carencia especialmente con reservas de glucosa (en forma de glucogeno), y luego dirigido especialmente por los glucocorticoides y la adrenalina que van a comprometer también el metabolismo de las proteínas y de las grasas.

Hay varias diferencias a nivel metabólico entre rumiantes y no-rumiantes, entre ellos el casi continuo pasaje, absorción y metabolismo de nutrientes. Recordemos que el rumen se vacía a medida que el tamaño de los alimentos disminuye. Esto produce que los cambios de concentración de los metabolitos a nivel plasmático no sean tan abruptos como en los no-rumiantes. Otra diferencia es una activa y casi continua gluconeogénesis, esto aumenta la cantidad de glucosa, lo cual es el principal estímulo para la secreción de insulina. A diferencia de los no-rumiantes el nivel de glucosa plasmático no sufre grandes cambios, debido a la fina regulación por parte de la insulina. Si bien ciertos órganos como la glándula mamaria y el útero no dependen de la insulina para captar glucosa desde el plasma, otros tejidos como el muscular y el adiposo dependen de esta hormona. El músculo es responsable del 20 al 40 % de la captación total de glucosa, debido especialmente a que representa una alta proporción de la masa corporal. Esta captación aumenta hasta cinco veces por efecto de la insulina, que al aportarle energía al músculo por esta vía estimula los procesos de síntesis, creando un estado de anabolismo proteico. En el tejido adiposo, la captación de glucosa promovida por la insulina crea un estado de anabolismo lipídico. Por un lado porque permite su uso como fuente energética alternativa evitando el empleo de ácidos grasos, por otra parte contribuye con el glicerofosfato de la vía glucolítica como sustrato para formar glicerol y finalmente favorece la absorción de ácidos grasos desde las lipoproteínas plasmáticas por activación de las lipoproteínlipasas de los endotelios del tejido graso por acción de la insulina. Sin embargo, un mecanismo que ayuda al anabolismo lipídico en no-rumiantes como es la síntesis de ácidos grasos a partir de glucosa, no es de importancia en los tejidos de los rumiantes, posiblemente como mecanismo de ahorro de glucosa. La insulina posee un efecto anabólico sobre el tejido graso no sólo estimulando su depósito sino también inhibiendo la lipólisis, debido a que

inhibe la lipasa hormono-sensible, enzima paso limitante que inicia la degradación de los triglicéridos, liberando el primer ácido graso. El estado de anabolismo general que impone la insulina no siempre es el objetivo buscado en los rumiantes. En el caso de rumiantes productores de leche y debido a que la glándula mamaria no es dependiente de insulina para captar glucosa, el aumento de la glucemia y la consecuente liberación de insulina, crea para la glándula mamaria en actividad competidores en la captación de glucosa sanguínea, lo cual en teoría perjudica la producción de lactosa, principal responsable del volumen de leche producido. Debido a que una elevada producción ruminal de propionato es el origen de esta serie de eventos, esto explica la importancia de controlar la relación C2:C3 en el ambiente ruminal de la vaca lechera. Se dice que cuando esta relación pasa de 3:1 a 2:1 por aumento en la producción de propionato, aumenta la gluconeogénesis, se eleva la glucemia y consecuentemente aumenta la liberación de insulina, favoreciendo el depósito de grasa corporal en desmedro de la producción lechera. Hay otra teoría sobre la disminución de producción lechera en dietas con alto contenido de concentrado que se basa en cambios en el metabolismo ruminal de lípidos, específicamente en los productos intermedios de la biohidrogenación. De esta teoría hablaremos mas adelante.

Asi como insulina es la principal hormona en la regulación de la redistribución energética, hay otras hormonas que ayudan a esta función. Estas hormonas son llamadas incretinas, e incluyen al polipéptido insulínotropico dependiente de glucosa (IGT, antes llamado péptido inhibidor gástrico) y al péptido similar al glucagon-1 (del ingles GLP-1). La función de estas hormonas es la de estimular la secreción de insulina y adipogenesis en el tejido adiposo. Lo que se conoce de estas hormonas proviene de estudios en no-rumiantes, pero los estudios en rumiantes son escasos. De todas formas esos pocos estudios muestran una tendencia similar a la de no-rumiantes.

Cuando la glucemia disminuye el organismo reajusta el metabolismo energético para asegurar un adecuado aporte de glucosa al SNC. La primera respuesta a la disminución de la glucemia es la liberación de glucagón. Esta hormona hiperglucemiante posee mayor efecto relativo que la insulina y revierte sus efectos cuando la relación insulina:glucagón es menor de 6:1. Es esta relación, más que la cantidad absoluta de cada hormona, la responsable de los cambios metabólicos. El glucagón eleva la glucemia por varios mecanismos. Por un lado estimula la movilización del glucógeno hepático y muscular, y si

bien el músculo no puede liberar directamente glucosa, libera lactato que será empleado en la gluconeogénesis hepática (ciclo de Cory). El glucagón también estimula a nivel hepático la degradación de proteínas y el uso de los aminoácidos para la gluconeogénesis, a la que favorece también aumentando la captación hepática de lactato y de aminoácidos glucogénicos circulantes, especialmente alanina y glutamina (la captación de propionato y glicerol no parece estar regulada por esta hormona). Esta estimulación de la gluconeogénesis hepática lleva implícita la inhibición de la glucólisis como vía metabólica opuesta, con lo cual logra ahorrar glucosa. Sin embargo, el ahorro más importante lo realiza al inhibir en los tejidos periféricos la captación de glucosa dependiente de insulina. Si bien este mecanismo puede resultar eficiente no suele ser suficiente para asegurar el aporte de glucosa al SNC y crea además la necesidad de facilitar una fuente energética alternativa para los tejidos periféricos. Por estas razones el organismo libera hormonas desde la glándula adrenal, estimulando la liberación de glucocorticoides vía ACTH (adenocorticotrofina) y de adrenalina vía sistema nervioso simpático, cuyas terminales nerviosas pancreáticas inhibirán aún más la liberación de insulina por efecto α -adrenérgico. La adrenalina es la principal hormona lipolítica, estimulando directamente la lipasa hormono-sensible, mientras que el cortisol y las hormonas tiroideas poseen un efecto lipolítico indirecto, sensibilizando el tejido graso a las catecolaminas. De los productos de la lipólisis, los ácidos grasos liberados a circulación representan ahora la fuente energética para los tejidos periféricos, mientras que el glicerol es derivado para la gluconeogénesis hepática. A nivel muscular la hipoglucemia determina un estado de catabolismo proteico, donde los glucocorticoides disminuyen la síntesis proteica y favorecen tanto la liberación de aminoácidos a circulación como su captación por el hígado para gluconeogénesis. En animales en lactación la hormona de crecimiento también juega un papel importante en la lipólisis.

Péptidos y aminoácidos

La absorción de aminoácidos en el rumiante, a diferencia de los no-rumiantes, se realiza principalmente en el íleon. Se absorben tanto aminoácidos libres como en forma de péptidos pequeños. Los mecanismos de absorción que no dependen de transportadores, como difusión por canales, endocitosis o por vía paracelular poseen una importancia menor.

Se han identificado numerosos transportadores, los cuales poseen especificidad por el tipo de aminoácido a absorber, y generalmente funcionan asociados a la captación de Na^+ . Se han descrito mecanismos de cotransporte secundario para aminoácidos libres y terciario para péptidos pequeños. Los aminoácidos salen del enterocito por difusión facilitada y aunque pasan a la circulación portal la asociación entre los absorbidos y los encontrados en la sangre suele ser baja. Esto se debe al elevado recambio proteico en el propio intestino así como el tejido adiposo del omento y el sistema vascular que lo irriga. Este proceso consume aproximadamente el 25 % del gasto energético. A pesar de que el intestino representa sólo el 0,05 % de la masa proteica del organismo contribuye en forma desproporcionada (30 a 45 %) a la síntesis proteica total. Esta síntesis se realiza con aminoácidos provenientes del lumen, aunque la principal fuente (alrededor del 80 %) es la sangre arterial. El tipo de aminoácido utilizado como fuente energética va a depender de la dieta, pero en caso de exceso de aminoácidos hay algunos, como leucina o valina, que son oxidados preferentemente con respecto a otros, como fenilalanina o histidina. Como la oxidación de estos aminoácidos no es completa hasta CO_2 y agua, el intestino produce una gran cantidad de alanina.

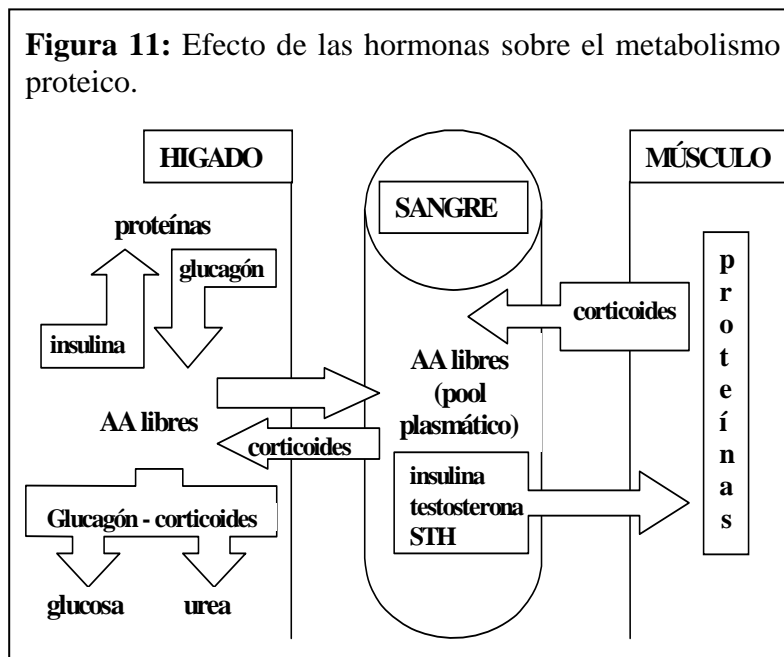
El elevado recambio proteico explica la gran capacidad de adaptación del intestino a los productos de absorción durante los cambios en la dieta. Los aminoácidos absorbidos desde el lumen intestinal, sumados a los que provienen del recambio proteico del enterocito y a los que llegaron por sangre arterial, pasan a la circulación y se suman a un pool de aminoácidos libres, del cual toman y ceden aminoácidos todos los tejidos, dependiendo de su estado de recambio y balance proteico. Como en el caso del metabolismo de las proteínas no existe un verdadero depósito, como el glucógeno o la grasa, este pool de aminoácidos libres representa la reserva proteica del organismo, a la cual contribuye especialmente el músculo con hasta el 50 % del total.

Algo interesante para tener en cuenta es que la presencia de péptidos y aminoácidos a nivel de la luz del intestino delgado promueve la absorción de los mismos. Esto lo hace a través del estímulo de la secreción de la hormona colesistokinina. Esta hormona es sintetizada por células endocrinas del duodeno, y es secretada a la circulación sanguínea. Dentro de sus funciones esta hormona regula la secreción exocrina del páncreas, aumentando la cantidad de enzimas pancreáticas en la luz del intestino delgado. Otra función es la de disminuir el

movimiento gastrointestinal, de esta forma permite mayor tiempo a las enzimas para actuar, lo que en teoría aumentaría la digestibilidad de los alimentos.

Los aminoácidos esenciales y no esenciales coinciden en términos generales con aquellos de monogástricos, y todos ellos son aportados por las proteínas microbianas al menos en condiciones de mantenimiento. Esta fuente puede ser insuficiente cuando aumenta el requerimiento proteico por estados de gestación, lactancia o crecimiento.

El balance del recambio proteico en cada tejido y en el organismo en general crea un estado de anabolismo o catabolismo proteico, el cual está regulado hormonalmente. Las hormonas anabólicas aumentan especialmente el balance proteico a nivel muscular a expensas del pool plasmático, mientras que las catabólicas crean un balance negativo especialmente a nivel visceral. La insulina es un poderoso anabólico para el organismo, aumentando el balance proteico en todos los tejidos y disminuyendo el catabolismo hepático y muscular. La hormona del crecimiento (STH o GH) aumenta el anabolismo proteico en todos los tejidos. Los glucocorticoides crean un estado de catabolismo proteico, con disminución de la síntesis proteica muscular y ahorro de aminoácidos que son derivados hacia el hígado, donde los propios glucocorticoides aumentan su captación e incorporación a la gluconeogénesis. Las hormonas tiroideas aumentan el recambio proteico en la mayoría de los tejidos, y en altas concentraciones crean un balance negativo en el músculo. El glucagón no posee importantes efectos sobre el metabolismo proteico, aumentando la gluconeogénesis hepática a partir de aminoácidos, pero sin actuar a nivel muscular. Entre las hormonas sexuales, la testosterona es un anabólico muscular importante, mientras que los estrógenos poseen este efecto especialmente a nivel uterino (Figura 11).



Lípidos

Los lípidos que llegan al intestino delgado en los rumiantes difieren de aquellos de los no-rumiantes, siendo en los primeros la mayoría ácidos grasos libres que provienen de el proceso de fermentación y biohidrogenación ruminal.

A nivel intestinal, las sales de los ácidos grasos formadas en el rumen se disocian, dejando de esa forma una molécula bipolar, con un extremo hidrofílico y otro hidrofóbico. Esta característica de la bipolaridad de los ácidos grasos, mas la ayuda de las sales biliares producen la formación de micelas, las cuales van a ser absorbidas a nivel intestinal. Existe una absorción/uso preferencial de los ácidos grasos esenciales, que son convertidos en fosfolípidos.

Así como los péptidos/aminoácidos estimulan su propia absorción, los lípidos hacen algo similar. La presencia de lípidos en la luz del intestino produce la secreción de hormonas como colesistokinina, PIG y GLP-1. Colesistekinina, como dijimos antes aumenta la secreción de enzimas pancreáticas, disminuye la movilidad gastrointestinal, así como también estimula la contracción de la vesícula biliar, lo cual permite que haya mas sales biliares, por ende favorece la absorción de los lípidos. Las otras dos hormonas, cumplen una función más importante como incretinas, en la redistribución de la energía, principalmente hacia el tejido adiposo.

Los ácidos grasos que poseen menos de 14 carbonos, pueden pasar directamente a la circulación portal, mientras que los más largos son reesterificados como triacilglicéridos (TAG), tomando el α -glicerofosfato de la vía glucolítica. El enterocito debe enviar a

circulación los TAG, pero tanto éstos como el colesterol esterificado no son hidrosolubles. Por ello sintetiza lipoproteínas, estructuras con núcleo liposoluble rodeado por una capa hidrosoluble formada por proteína (llamadas en este caso apoproteínas), colesterol libre y fosfolípidos. Las lipoproteínas se clasifican según su densidad (Tabla 7). El intestino produce dos tipos de lipoproteínas, el quilomicron y la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). En el caso de los rumiantes la llegada más lenta y persistente del quimo al intestino, así como la elevada concentración de ácidos grasos saturados estimula preferentemente la síntesis de VLDL. La relación VLDL:quilomicrones es 3:1 en ovinos correctamente alimentados, pero aumenta la producción de quilomicrones cuando llega al intestino una mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados. Las lipoproteínas VLDL y quilomicrones ingresan al quilífero central de la vellosidad intestinal y vía linfática alcanzan la circulación general. Sumadas a las VLDL que también se forman en el hígado estas lipoproteínas se encargan de aportar ácidos grasos a los tejidos periféricos extrahepáticos. Por esta razón son las lipoproteínas más rápidamente utilizadas, tienen una vida media de apenas 2 a 5 minutos y representan sólo el 1 al 4 % de las lipoproteínas circulantes.

La captación tisular ocurre gracias a la acción de lipoproteinlipasas (LPL) ubicadas en el endotelio vascular de aquellos tejidos que emplearán los ácidos grasos para obtención de energía o para su depósito. De la acción de la LPL sobre los quilomicrones quedan partículas residuales con proteínas, ésteres de colesterol y fosfolípidos, que son captadas por el hígado. Las VLDL se convierten por acción de la LPL en lipoproteínas de baja densidad o LDL. Esta lipoproteína representa una fuente de colesterol para los tejidos. Realizan la función contraria las lipoproteínas de alta densidad o HDL, que sintetizadas en el hígado y en el intestino serían las responsables de movilizar el exceso de colesterol desde los tejidos extrahepáticos hasta el hígado, para su eliminación por bilis.

Como hemos dicho la enzima LPL cumple una función muy importante en el abastecimiento de ácidos grasos a los tejidos, sobretodo a nivel del tejido adiposo. Por lo cual no es de sorprenderse que la actividad LPL dependa de la concentración plasmática de insulina. Las hormonas IGF y GLP-1 también estimulan la actividad de esta enzima y a igual concentración producen un estímulo similar, pero la como la concentración de IGF es 10 veces mayor a nivel plasmático, esta debería tener una mayor importancia in vivo.

Tabla 7: Composición y características de las lipoproteínas plasmáticas del bovino

Componente	Quilomicrones	VLDL	LDL	HDL livianas	HDL pesadas
colesterol libre *	4 - 6	3 - 9	6 - 8	4 - 6	1 - 4
colesterol éster *	1 - 4	5 - 15	31 - 36	29 - 33	13 - 29
triacilglicéridos*	72 - 87	45 - 63	4 - 21	1 - 3	1 - 6
fosfolípidos *	4 - 5	12 - 17	18 - 22	22 - 27	12 - 27
apoproteínas *	2 - 3	8 - 16	22 - 32	33 - 39	39 - 68
diámetro (Å)	650 - 2400	310 - 650	190 - 250	120 - 150	93 - 120
densidad (g/ml)	< 0,95	< 1,006	1,026 - 1,076	1,060 - 1,091	1,091 - 1,180

* expresados como porcentaje. (Bouchart, 1993)

El metabolismo lipídico se asocia especialmente al balance energético del animal.

Los ácidos grasos pueden tener diferentes destinos o usos metabólicos. Pueden cumplir una función estructural como fosfolípidos de membrana, pueden formar parte de un sistema de segundo mensajero como en el caso del fosfatidilinositol, pueden ser usados en la síntesis de prostaglandinas como aquellos poliinsaturados, etc. Sin embargo, el metabolismo lipídico se asocia especialmente al metabolismo energético en el animal. Esto es debido, por un lado, a que aporta por unidad de peso el doble de energía que las proteínas o los hidratos de carbono, y por otro lado porque se puede almacenar en poco espacio, gracias a su baja concentración de agua. El otro depósito de energía alternativo para el organismo es el glucógeno, pero éste fija tres partes de agua por cada una de glucógeno almacenado. Es por lo expuesto que los lípidos son sintetizados y depositados (lipogénesis) o degradados (lipólisis) en respuesta al balance energético del animal.

La lipogénesis ocurre ante un balance energético positivo y comprende la síntesis de tres ácidos grasos y su esterificación con α -glicerofosfato para formar triacilglicéridos (TAG). Los ácidos grasos se sintetizan a partir de acetil-CoA. En los no rumiantes el acetil-CoA puede provenir del metabolismo de los glúcidos, aportados por la vía glucolítica. Como el acetil-CoA se sintetiza dentro de la mitocondria debe ser transportado al citoplasma donde se realiza la síntesis de ácidos grasos. Debido a que la membrana mitocondrial es impermeable al acetil-CoA, éste se convina con oxaloacetato y forma citrato, el cual puede salir y ya en el citoplasma se revierte la reacción gracias a una enzima

llamada citrato liasa. El acetil-CoA citosólico es ahora convertido en malonil-CoA por un complejo enzimático llamado acetil-CoA carboxilasa (ACC), y a partir del malonil-CoA se forma el ácido graso incorporando sucesivamente grupos acetilos aportados por más acetil-CoA, bajo la acción de otro complejo multienzimático llamado ácido graso sintetasa (AGS). En el caso de los rumiantes existe una mínima actividad de la enzima citrato liasa, lo cual impide la síntesis de ácidos grasos a partir de acetil-CoA mitocondrial, posiblemente como mecanismo de ahorro de glucosa. La fuente alternativa de acetil-CoA en el rumiante pasa a ser el acetato absorbido desde el rumen. La síntesis de TAG también es diferente en los rumiantes que en la mayoría de los no rumiantes. Mientras que éstos sintetizan TAG especialmente en el hígado y los envían como VLDL para ser depositado en el tejido adiposo, en los rumiantes la síntesis se realiza en el propio tejido graso. Esto se debe al elevado aporte sanguíneo de acetato al tejido graso y al antagonismo entre la lipogénesis y la gluconeogénesis en el hígado. Esta vía metabólica, vital y permanente en el rumiante, comparte con la lipogénesis sustratos como energía (ATP), equivalentes reductores (NADH, NADPH), glucosa o bien sus precursores (piruvato, malato, glicerofosfato), creando un antagonismo competitivo que desvía la lipogénesis a los tejidos extrahepáticos, especialmente hacia el tejido adiposo en animales en crecimiento y gestación y hacia la glándula mamaria durante la lactancia (Figura 12).

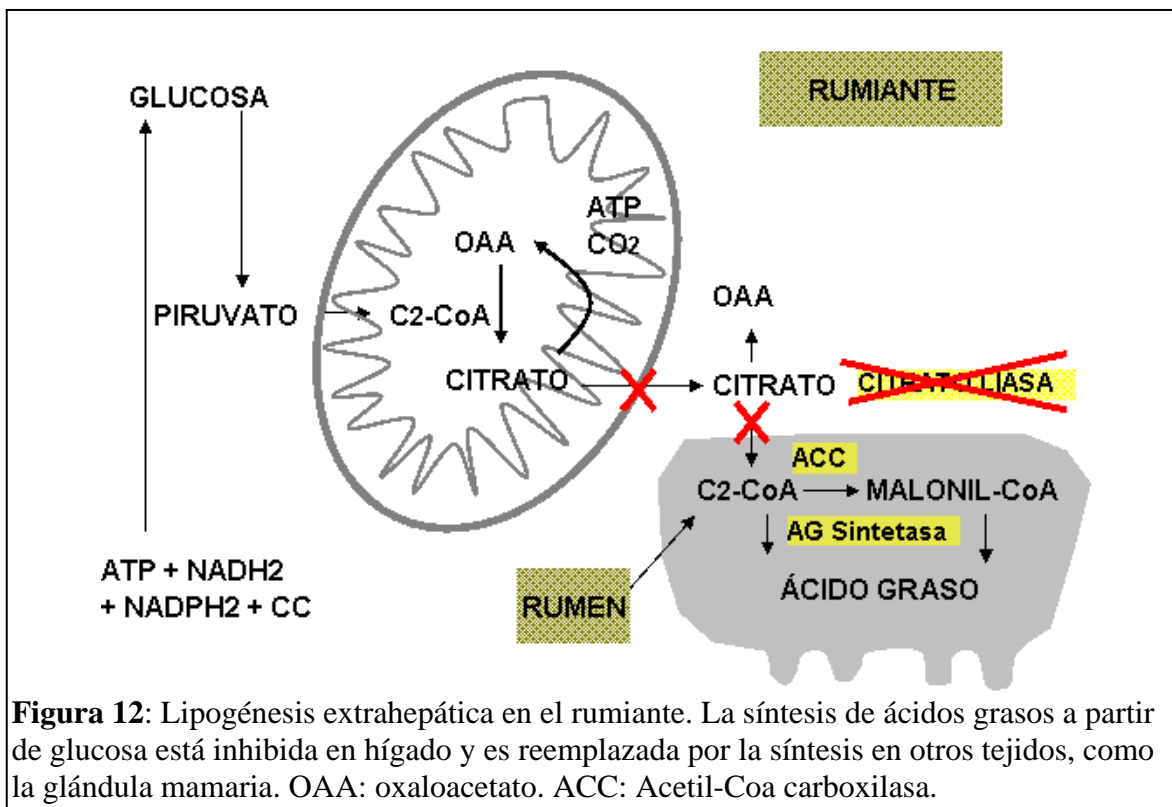


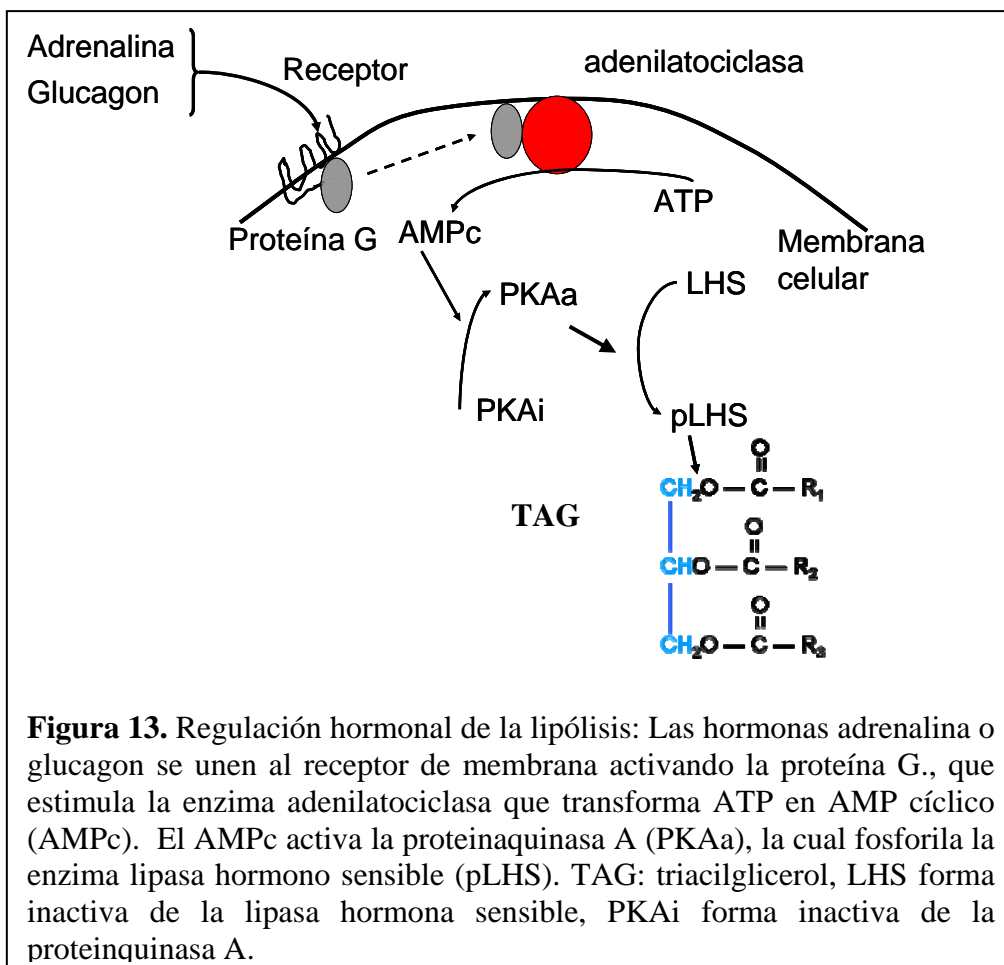
Figura 12: Lipogénesis extrahepática en el rumiante. La síntesis de ácidos grasos a partir de glucosa está inhibida en hígado y es reemplazada por la síntesis en otros tejidos, como la glándula mamaria. OAA: oxaloacetato. ACC: Acetil-Coa carboxilasa.

La lipólisis predomina en el organismo al establecerse un balance energético negativo o bien en situaciones de estrés. Comprende la hidrólisis de los TAG y la liberación de los ácidos grasos y el glicerol desde los sitios de depósito. El glicerol es liberado a la circulación sanguínea al no poder ser utilizado por el adiposo, y es empleado por el hígado como sustrato para la gluconeogénesis. Los ácidos grasos no esterificados circulan unidos a la albúmina plasmática y poseen dos destinos posibles. Captados por el hígado pueden ser empleados para resintetizar TAG o fosfolípidos y recircular como VLDL. La otra alternativa es su oxidación completa con producción de energía. Para ello los ácidos grasos captados por cualquier tejido son activados a acil-CoA y transportados hacia el interior de la mitocondria por el sistema de la carnitina acil transferasa. Luego se realiza la β -oxidación del acil-CoA, que consiste en la liberación secuencial de acetilos como acetil-CoA, que ingresan al ciclo de Krebs para producir CO_2 , agua y ATP. Nunca la degradación de ácidos grasos desemboca en la producción de glucosa, por ello la movilización de grasa sirve como fuente energética alternativa cuando el rumiante necesita ahorrar glucosa destinada al sistema nervioso.

La degradación y la síntesis de lípidos permiten mantener el aporte energético a los tejidos y por lo tanto están controladas por las hormonas que gobiernan el metabolismo

energético en el organismo. La lipólisis se inicia por acción de la lipasa hormono-sensible (LHS), enzima encargada de hidrolizar y liberar el primer ácido graso del TAG (Figura 13). La LHS es el paso limitante de esta vía, ya que las dos hidrólisis subsiguientes ocurren espontáneamente quedando los tres ácidos grasos y el glicerol libres en la célula. La LHS se activa en función de la concentración de AMPc intracelular, el cual activa una proteinquinasa A que fosforila la subunidad regulatoria de la LHS, permitiendo la liberación y activación de la subunidad catalítica. El AMPc se produce a partir del ATP por acción de la adenilatociclasa de membrana, la cual es regulada por la acción de dos proteínas fijadas a nucleótidos de guanina: la Gs estimulante y la Gi inhibidora de la adenilatociclasa. Las hormonas que controlan la lipólisis son de naturaleza hidrosoluble y por lo tanto se unirán a receptores en la superficie externa de la membrana, estimulando una de estas proteínas G ubicadas en la capa interna. Los agonistas β -adrenérgicos activan la Gs, aumentando el AMPc y la activación de la LHS. Por este mecanismo actúa la adrenalina, que liberada desde la médula adrenal es la principal estimulante de la lipólisis en el organismo. Los agonistas α -adrenérgicos en cambio, actúan estimulando la Gi, inhibiendo la adenilato ciclasa y activando fosfodiesterasas que degradan el AMPc intracelular. La somatotrofina parece estimular la lipólisis en forma indirecta, aumentando

la sensibilidad del tejido al disminuir la capacidad inhibitoria de la Gi.



La insulina es la hormona que domina el esquema metabólico ante un balance energético positivo, y es en consecuencia también la principal responsable del anabolismo graso. Actúa estimulando la síntesis al aumentar el aporte de sustratos. Aumenta la llegada de ácidos grasos activando la LPL en los endotelios del tejido adiposo, y aumenta también la captación de glucosa, que elevará la concentración de α -glicerofosfato por la vía glucolítica. Simultáneamente inhibe la lipólisis, disminuyendo la concentración de AMPc, inhibiendo en consecuencia la LHS. Otros factores como la adenosina y prostaglandinas de la serie E también inhiben la LHS. La insulina estimula también la síntesis de ácidos grasos a partir de acetyl-CoA en el tejido adiposo, activando la acetyl-CoA carboxilasa. Esta enzima paso limitante es a su vez inhibida por el aumento de AMPc provocado por la adrenalina.

Regulación del consumo voluntario.

Cuando hablamos de consumo en animales domésticos consideramos la interacción entre apetito y saciedad. En este texto vamos a discutir los mecanismos fisiológicos de la regulación del consumo, sin considerar lo que respecta a gustos o preferencias por determinados alimentos o a factores externos al animal, como ser temperatura ambiente. De todas formas hay que seguir recordando que todos estos factores interactúan entre ellos.

Hay que tener en cuenta que en producción animal, la cantidad de leche, carne o lana producidas dependen de la cantidad de materia seca que el animal consuma. Por ello el entendimiento de los mecanismos que regulan el consumo son muy importantes.

Para simplificar un poco la explicación de consumo vamos a dar una serie de clasificaciones, pero hay que tener en cuenta que todos estos procesos ocurren simultáneamente en el organismo del animal. La primera clasificación es por el “sitio de regulación”, que puede ser central o periférico. El primero es por señales que llegan al hipotálamo donde se encuentra el centro del apetito y saciedad. Estas señales provienen de estímulos en el organismo y llegan al hipotálamo por vía nerviosa a través del nervio vago o por la vía sanguínea. La regulación periférica es una forma más bien mecánica, y ocurre cuando el animal no puede consumir más debido a una limitación física del tracto gastrointestinal. En rumiantes se comprobó que la digestibilidad del alimento cumple un papel importante en esta regulación. Cuando la digestibilidad total del alimento es inferior al 68% se produce el efecto de “llenado”. Pero cuando la digestibilidad es superior al valor mencionado la

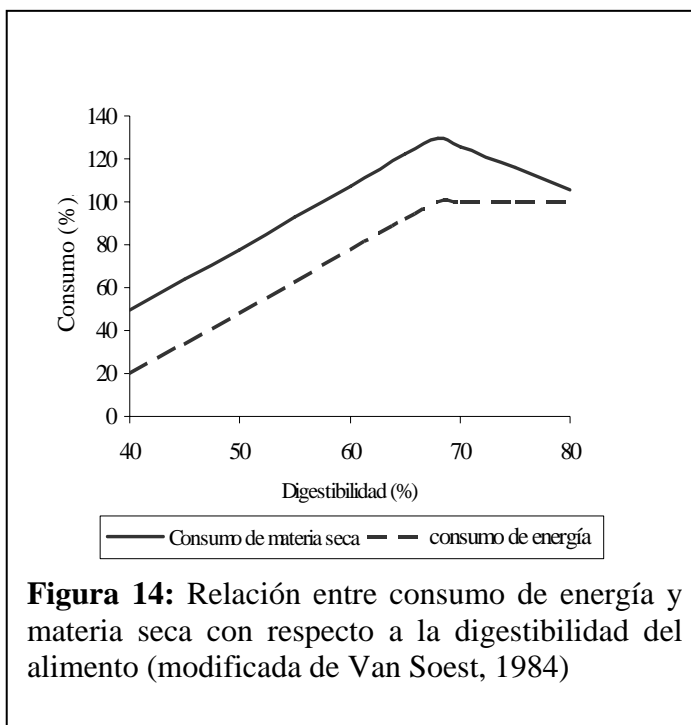


Figura 14: Relación entre consumo de energía y materia seca con respecto a la digestibilidad del alimento (modificada de Van Soest, 1984)

regulación es “quimostática”, Como se puede ver en la figura 14, donde se compara el consumo en kg de materia seca (MS) de alimento con la cantidad de energía consumida, cuando el alimento llega a tener una digestibilidad de 68% la cantidad de alimento (kg MS)

disminuye pero la cantidad de energía consumida se mantiene constante. Esta regulación quimostática es la regulación central.

La regulación periférica se integra con la central por medio de los receptores de estiramiento del tracto gastrointestinal, que envían por el nervio vago señales al SNC.

Los mecanismos que regulan el consumo en el hipotálamo son múltiples con una gran interacción y complejidad. Por ello lo volveremos a clasificar en directos e indirectos. Directos son aquellos que actúan directamente en el hipotálamo, e indirecto son aquellos que lo hacen a través del nervio vago.

La estimulación vagal que se conoce hasta ahora está basada en experimentos en no-rumiantes, pero conociendo las diferencias fisiológicas, estos principios pueden llegar a extrapolarse a rumiantes. El primero es la oxidación de metabolitos a nivel hepático. Se sabe que un exceso de glucosa plasmática en no rumiantes estimula su oxidación a nivel hepático, lo cual estimula al nervio vago disminuyendo el apetito. En rumiantes no hay oxidación hepática de glucosa, debido a su baja absorción intestinal, cumpliendo el hígado la función contraria de producir glucosa. De todas formas se teoriza que en exceso de propionato y/o ácidos grasos libres la oxidación de dichos metabolitos puede estimular al nervio vago y causar la disminución del consumo. Otra forma que se ha demostrado de estimulación del nervio vago es por medio de receptores que posee el nervio para la colecistoquinina. La secreción de esta hormona, como habíamos mencionado antes, es estimulada por la presencia de nutrientes en la luz del tracto gastrointestinal, al aumentar la cantidad de nutrientes, aumenta la secreción de colecistoquinina, disminuyendo el consumo. Hay que tener en cuenta que la hormona colecistoquinina regula consumo no sólo por estimulación del nervio vago, ya que también posee receptores a nivel hipotalámico, produciendo una regulación directa de consumo.

La regulación directa de consumo es por medio de metabolitos y hormonas que llegan al hipotálamo y producen cambios en la expresión génica o en la secreción de neuropéptidos encargados de regular el apetito. Los metabolitos que tienen efecto en el hipotálamo son glucosa, propionato, ácidos grasos libres y algunos aminoácidos como leucina. Estos metabolitos son oxidados en el hipotálamo y producen la disminución de la secreción de neuropéptido tirosina (NPY), el cual es un neuropéptido que estimula el apetito. Por otro lado las hormonas metabólicas conocidas de regular apetito son: insulina,

leptina y los péptidos gastrointestinales, ghrelina, colecistoquinina, PIG, GLP-1, y péptido tirosina tirosina (PYY). De todas estas hormonas solo ghrelina produce apetito, y sus concentraciones plasmáticas alcanzan el máximo antes de que el animal consuma. El resto de las hormonas mencionadas disminuyen el apetito. El mecanismo de acción es similar al de los metabolitos, o sea disminuyendo la secreción de NPY.

Las etapas productivas del rumiante exigen adaptaciones metabólicas específicas.

El esquema de regulación metabólica presentado hasta aquí es la base de la homeostasis energética en el organismo y permite comprender las consecuencias anabólicas o catabólicas del balance energético en el animal. Sin embargo, la edad y el estado reproductivo agregan aspectos distintivos al metabolismo en cada etapa productiva de los rumiantes.

El crecimiento implica el desarrollo secuencial de tejidos bajo la dirección primaria de la somatotrofina.

En términos conceptuales se asume que existen ondas de crecimiento tisular, la primera de la cuales corresponde al desarrollo del sistema nervioso, la segunda al crecimiento de los huesos, la tercera al tejido muscular y la cuarta al tejido graso. Estas ondas pueden acelerarse o aún superponerse un poco, de modo que un bovino en crecimiento puede poseer más grasa corporal que otro del mismo peso si es alimentado con una dieta con alto contenido energético. Por esta razón la relación músculo:grasa puede variar, pero no ocurre lo mismo con la relación hueso:músculo, que no depende del nivel nutricional sino de la edad del animal.

El crecimiento postnatal depende del genotipo y la nutrición del individuo, y está bajo el control de la GH. Esta actúa directamente sobre las células blanco o bien a través de factores de crecimiento, llamados somatomedinas o IGF (insulin-like growth factors o factores de crecimiento semejantes a la insulina). El IGF-1 es el de mayor importancia metabólica, se sintetiza principalmente en el hígado, es secretado a la circulación sanguínea y ejerce un efecto sistémico endócrino, aunque también varios tejidos sintetizan el IGF-1 y lo emplean para mediar una regulación autócrina y parácrina de la función somatotrófica. La secreción de GH desde hipófisis es pulsátil y su regulación a través de los factores

estimuladores (GHRF y ghrelina) e inhibidores (somatostatina) hipotalámicos es extremadamente compleja, interviniendo factores metabólicos, hormonales y nutricionales entre otros. No siempre la secreción de GH determina la liberación hepática de IGF-1, para que esto ocurra el animal debe estar bien alimentado, en caso contrario la subnutrición, así como la hipoglucemia, el estrés y una elevada concentración de ácidos grasos libres, estimula la liberación de GH, pero el hígado se hace refractario y no sintetiza el IGF-1. La razón de esta desconexión entre GH y la secreción de IGF-1 depende principalmente de la presencia del receptor de GH en el hígado, el cual es dependiente de insulina, por ello que en caso de desnutrición o en un balance energético negativo los niveles de GH aumentan sin estimular la secreción de IGF-1. El mecanismo de regulación esta basado en que la insulina promueve la expresión del receptor para GH, promoviendo de esa forma el estímulo de GH.

Otra hormona que regula la secreción de GH es ghrelina, el péptido gastrointestinal que estimula apetito. Pero la función de ghrelina en rumiantes no fue descrita totalmente hasta la fecha.

Durante el crecimiento del animal la GH estimula el desarrollo muscular y óseo, así como el funcionamiento de muchos tejidos, y posiblemente sólo el tejido nervioso sea independiente de ese efecto somatotrófico. A nivel energético posee un efecto hiperglucemiante, estimula la gluconeogénesis hepática a partir de propionato, lactato y glicerol, pero inhibe la utilización de aminoácidos por esta vía, y finalmente estimula la síntesis de glucógeno. Sobre el metabolismo lipídico actúa estimulando la lipólisis, fomentando el uso de ácidos grasos como fuente energética. Sobre el metabolismo proteico actúa como un potente anabólico, especialmente a nivel muscular, estimulando la captación de aminoácidos y la síntesis proteica a la vez que inhibe la proteolisis. Esta acción anabólica es compartida por las hormonas esteroideas sexuales, entre las cuales los andrógenos son los más potentes, explicando en parte el dimorfismo sexual. La testosterona actúa estimulando preferencialmente la síntesis proteica. El acetato de trombolona actúa fundamentalmente disminuyendo la degradación, mientras que los estrógenos estimulan la liberación de GH, la cual finalmente actuará en forma semejante a la testosterona pero con mediación del IGF-1. El control hormonal del crecimiento es complementado por las

hormonas tiroideas, la cuales junto a la hormona liberadora de tirotrófina (TRH) hipotalámica, modulan la liberación hipofisaria de GH.

Hasta ahora hemos hablado de estado anabólico y catabólico de cada animal como un todo, pero algo a tener en cuenta es que en ciertos casos un tejido puede estar en un estado anabólico mientras otro esta lo esta en catabólico. La función de la GH es un buen ejemplo para ver esto, ya que a la vez que hay anabolismo proteico se produce in catabolismo en el tejido adiposo.

La gestación avanzada representa un desafío metabólico para la madre.

Con el avance de la gestación, y especialmente en su último tercio, aumentan los requerimientos nutricionales del “concepto”, el cual incluye no sólo al feto sino también a la placenta, a las membranas fetales y a los tejidos uterinos de soporte.

Los tejidos no fetales del concepto poseen una elevada actividad metabólica. Los placentomas, el endometrio y el miometrio consumen el 30 al 35 % del oxígeno y el 60 a 70 % de la glucosa captada por el útero, tanto en ovinos como en bovinos. El 56 % de la glucosa es degradada a lactato ($\approx 35\%$), fructosa ($\approx 4\%$) y CO_2 ($\approx 17\%$), mientras que el resto se emplea para la síntesis de alanina y otros aminoácidos no esenciales. El 10 % del lactato vuelve a la circulación materna, contribuyendo al aumento del ciclo entre glucosa y lactato (Cory) característico del rumiante al final de la gestación. El resto del lactato, la fructosa y la glucosa que pasan al feto son la fuente del 20, el 5 y el 30 % del CO_2 fetal respectivamente.

La captación de glucosa por la placenta se realiza por difusión facilitada, por lo cual es dependiente de una mayor concentración en la sangre materna. La glucosa ingresa en las células trofoblásticas por transportadores específicos denominados GLUT y de la isoforma 3 (GLUT-3) en la superficie apical, y salen por la basolateral por transportadores GLUT-1, que al poseer mayor velocidad de transporte que los GLUT-3 crean la diferencia de concentración que mantiene el flujo de glucosa hacia el feto. La baja concentración de transportadores GLUT-4, cuya expresión es dependiente de insulina, es concordante con la falta de respuesta de la placenta a la insulina materna o fetal en ovejas.

El consumo neto de aminoácidos por la placenta comparado al del feto es muy bajo, seguramente por el poco crecimiento de la placenta al final de la gestación. Sin embargo la

placenta modifica en cantidad y calidad el aporte de aminoácidos al feto. Consume glutamina, serina y aminoácidos ramificados. La glutamina inicia un ciclo llevando grupos amino al hígado fetal, el cual devuelve glutamato para regenerar glutamina en placenta. Los aminoácidos ramificados son intensamente desaminados, liberando los cetoácidos al feto y el amoníaco especialmente a la circulación materna, debido a la baja capacidad de la placenta para sintetizar urea. El pasaje de aminoácidos al feto se realiza contra su gradiente de concentración y por lo tanto depende del gasto de energía.

Los requerimientos energéticos fetales son cubiertos en un 55 % por aminoácidos, mientras que el 30 a 35 % los cubre la glucosa, ya sea como glucosa misma o bien como lactato proveniente de la glucólisis en la placenta. Apenas un 5 a 10 % podría provenir de otras fuentes como el acetato, y es menor aún la capacidad de captación de ácidos grasos o cuerpos cetónicos, lo cual sugiere una limitación del feto para utilizar las reservas de la madre.

Durante la gestación la madre privilegia la nutrición del concepto. Por ejemplo, ovejas melliceras alimentadas con el 60 % del requerimiento energético durante dos semanas, sufrieron una disminución de la glucemia, pero mientras ésta disminuía un 24 % en la sangre materna, en la fetal lo hacía sólo un 17 %. La compensación ocurriría aparentemente por aumento en el número de transportadores de glucosa, y el mantenimiento del ritmo de crecimiento fetal pareció demostrar la efectividad del proceso.

La madre gestante se adapta metabólicamente a los requerimientos del concepto. Cuando éstos aumentan, se produce una movilización de grasa desde los depósitos maternos, y si bien los ácidos grasos liberados no son prácticamente utilizados por el concepto, sirven como fuente energética en los tejidos maternos en los cuales se puede ahorrar glucosa y posiblemente aminoácidos. Con respecto al metabolismo glucídico materno, aumenta la gluconeogénesis hepática a partir de lactato y aminoácidos, coincidiendo con un incremento en la glucólisis anaeróbica en placenta y otros tejidos periféricos y una mayor movilización proteica desde el músculo, la cual se produce incluso cuando se cubren los requerimientos proteicos de la madre. La captación de glucosa por los tejidos periféricos maternos disminuye hacia el final de la gestación. Esto se debe a una creciente resistencia periférica a la insulina. Esta resistencia se debería a una disminución

en el número de transportadores GLUT-4 dependiente de insulina en músculo esquelético y tejido adiposo.

Varias hormonas, incluyendo la progesterona, el estradiol y el lactógeno placentario (LP), podrían ser las responsables de causar la resistencia periférica a la insulina, junto a otros cambios metabólicos propios de la gestación. Aunque no existan evidencias directas, el LP debe ser especialmente postulado como responsable de estos cambios, ya que es el único péptido placentario capaz de unirse a receptores de GH o prolactina en tejidos del rumiante y además su unión específica al tejido adiposo aumenta con el avance de la gestación en ovinos. Por otro lado, en ovejas subnutridas hacia el final de la gestación, aumenta la expresión génica y la secreción de LP desde la placenta, coincidiendo con la caída en la expresión de GLUT-4 en tejidos periféricos y la exacerbación de la resistencia periférica a esta hormona.

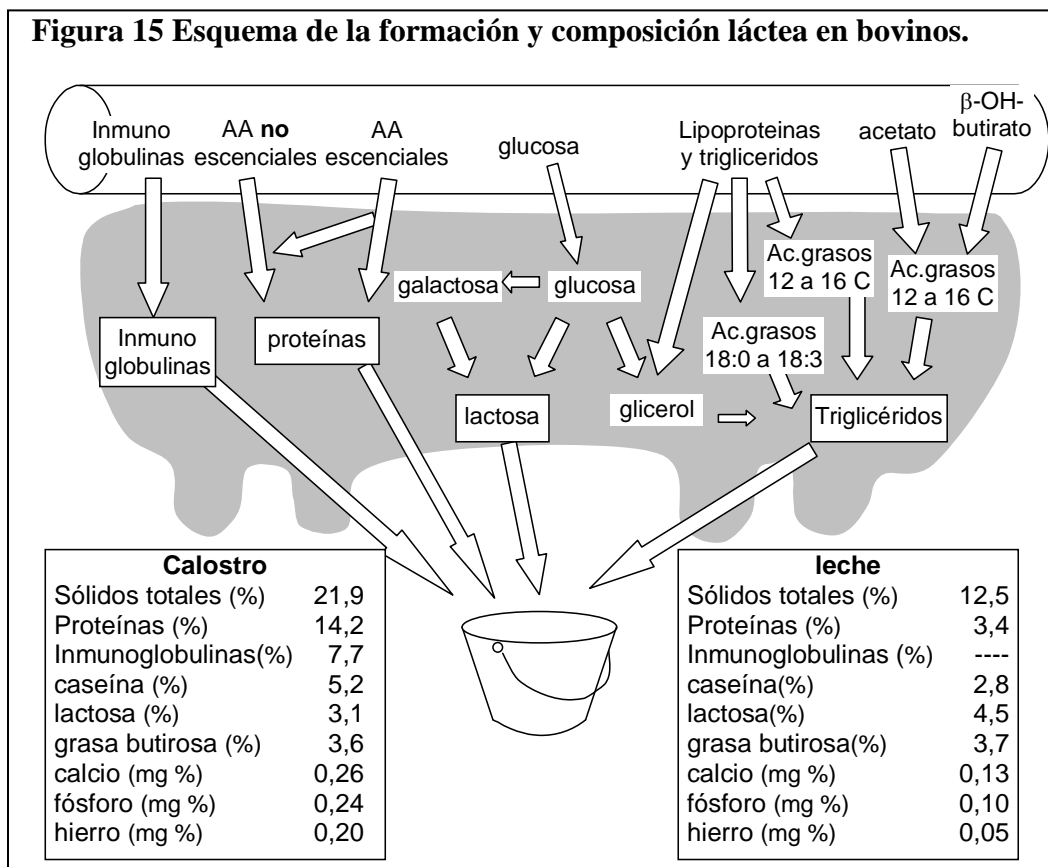
Con el avance de la gestación aumenta también la liberación desde el tejido adiposo de leptina, una hormona que aparentemente informaría al sistema nervioso central sobre la cantidad de grasa depositada, y posiblemente también pueda mediar en la resistencia del adipocito a la insulina. Por otro lado la leptina también podría actuar en otros tejidos como la placenta, que expresa receptores para esta hormona.

Durante la lactancia un complejo control hormonal regula e integra el metabolismo mamario con el del resto del organismo.

Mientras que en razas bovinas productoras de carne la lactancia no representa una exigencia metabólica muy diferente de la gestación avanzada, en razas lecheras el desafío puede ser tan grande que en animales de alta producción la glándula mamaria posee más requerimientos que todo el resto del organismo. Por ejemplo en la síntesis 19,5 litros de leche por día, que sería una producción moderada, se emplean 1250 gr de glucosa, 400 gr de acetato, 220 gr de triglicérido y 550 gr de aminoácidos.

Para comprender el metabolismo de la glándula mamaria durante la lactación es necesario conocer cuáles son y cómo se sintetizan los componentes de la leche (Figura 15).

La lactosa es un disacárido formado por glucosa y galactosa que se sintetiza en el retículo sarcoplásmico rugoso y de allí pasa al Aparato de Golgi. Su principal precursor es



la glucosa plasmática, que una vez captada por la glándula se destina en un 70 % a la síntesis de lactosa. La enzima que interviene en su formación es la lactosa sintetasa, que está formada a su vez por dos subunidades: la α -lactoalbúmina y la galactosil-transferasa. La síntesis de α -lactoalbúmina es parcialmente inhibida por la progesterona, hormona que se encuentra en altas concentraciones durante la gestación. Esto explica la menor producción de lactosa y de leche en animales que están gestando durante la lactancia, y por otra parte es el mecanismo que detiene el inicio de la lactancia hasta el momento del parto en vacas que no están lactando. Los litros de leche producidos se asocian directamente a la síntesis de lactosa, al ser ésta la principal responsable del arrastre osmótico de agua. Por esta razón la concentración de lactosa en la leche es relativamente constante.

Las proteínas de la leche incluyen a las caseínas en un 80 %, mientras que el resto son α y β -albuminas, β -globulinas y en el caso del calostro se agregan las inmunoglobulinas, que cuadruplican su concentración proteica. Al igual que la lactosa las proteínas se sintetizan en el retículo sarcoplásmico rugoso y pasan al Aparato de Golgi para finalmente ser liberadas juntas por exocitosis a la luz del alvéolo mamario. Para la síntesis proteica la glándula mamaria toma aminoácidos y péptidos pequeños de la circulación sanguínea. Algunos de los aminoácidos captados son utilizados directamente, como la metionina, el triptofano y la fenilalanina, mientras que otros son catabolizados y algunos resintetizados en la propia glándula. Por esta razón la composición proteica de la leche no cambia cualitativamente aunque se logre modificar el pool plasmático de aminoácidos al cambiar la composición proteica de la dieta.

La grasa de la leche o butirosa se sintetiza en el retículo sarcoplásmico liso y se concentra en glóbulos que junto con restos de citoplasma y rodeados por membrana son liberados a la luz del alvéolo. Los ácidos grasos representan el principal componente de la grasa, y son liberados principalmente como triglicéridos y secundariamente como fosfolípidos y ácidos grasos libres. El origen y el tipo de ácido graso secretado varía con el avance de la lactancia. Una parte de los ácidos grasos son sintetizados por la glándula mamaria a partir del acetato y del β -hidroxibutirato provenientes de tracto digestivo. Esta vía permite la síntesis de ácidos grasos de hasta 16 carbonos. El resto de los ácidos grasos de la leche son captados ya preformados desde la circulación, pueden provenir de la absorción intestinal o de la movilización de la grasa corporal y aportan aquellos con 18 o más carbonos. Durante aproximadamente las primeras 6 a 8 semanas de lactancia las vacas lecheras no pueden cubrir sus requerimientos con el consumo de alimento, generándose un período de balance energético negativo que el organismo compensa movilizando reservas corporales. Durante esta movilización, que comienza ya en las etapas finales de la gestación, pueden perderse hasta 100 kilos de grasa corporal, aunque se estima que no deberían superarse los 60 kilos para preservar la salud del animal. Durante este período alrededor del 45 % de los ácidos grasos de leche provienen de la grasa corporal, aportando especialmente palmitato (16:0), estearato (18:0) y oleato (18:1). Estos últimos llegan en igual cantidad (30 %) pero una desaturasa de la glándula mamaria convierte parte del 18:0 en 18:1, bajando el punto de fusión de la grasa butirosa. La movilización de reservas

corporales se revierte cuando el aumento del consumo voluntario de alimentos y la estabilización de la producción lechera permiten que se instaure un balance energético positivo en el animal, a partir de la 10ª a 12ª semana de lactancia aproximadamente. En esta etapa la lipomovilización pasa a aportar entre el 15 y el 20 % de los ácidos grasos, pero aumenta como compensación la neoformación de ácidos grasos de 4 a 16 carbonos a partir de acetato y butirato ruminales. Pasado el pico de lactancia, la producción de litros de leche disminuye más rápidamente que la síntesis de grasa butirosa, haciendo que su concentración aumente a lo largo de la lactación. Previamente se mencionó sobre el cambio en la relación entre acetato y propionato, y cómo eso afectaba la producción y la cantidad de grasa en la leche. Actualmente se sabe que determinados metabolitos intermedios del proceso de biohidrogenación lipídica ruminal son metabólicamente activos, o sea que regulan el metabolismo. Ellos son los ácidos grasos conjugados del linoleico (CLA del inglés). Dentro de los CLA hay varios isómeros. El CLA trans-10, cis-12 es un potente inhibidor de la síntesis de grasa en todos los tejidos. Con dietas ricas en concentrados, el pH ruminal baja cambiando la población ruminal, lo que hace que el proceso de biohidrogenación no sea completo y se produzcan mayor cantidad de CLA trans-10, cis-12 a nivel ruminal. Este es absorbido y inhibe la síntesis de grasa a nivel mamario.

El inicio de la lactancia o lactogénesis así como el mantenimiento de la producción lechera o galactopoyesis, dependen de hormonas que regulan e integran el metabolismo mamario con el del resto del organismo.

En la lactogénesis las células mamarias adquieren capacidad secretoria por procesos de diferenciación celular y activación de las enzimas formadoras de los componentes de la leche. En los rumiantes la principal hormona lactogénica es la prolactina. Sin embargo, las altas concentraciones de progesterona propias de la gestación inhiben la expresión de los receptores mamarios para la prolactina. Los cambios en las concentraciones plasmáticas de hormonas asociados al parto, como la disminución de progesterona y los aumentos de estrógenos y glucocorticoides, estimulan la expresión de receptores mamarios para la prolactina, que a su vez estimulará la diferenciación celular aumentando la síntesis de ADN, la transcripción de la caseína y la traducción y síntesis de la alfa lactoalbúmina, iniciando la síntesis de proteína de la leche junto a la de lactosa.

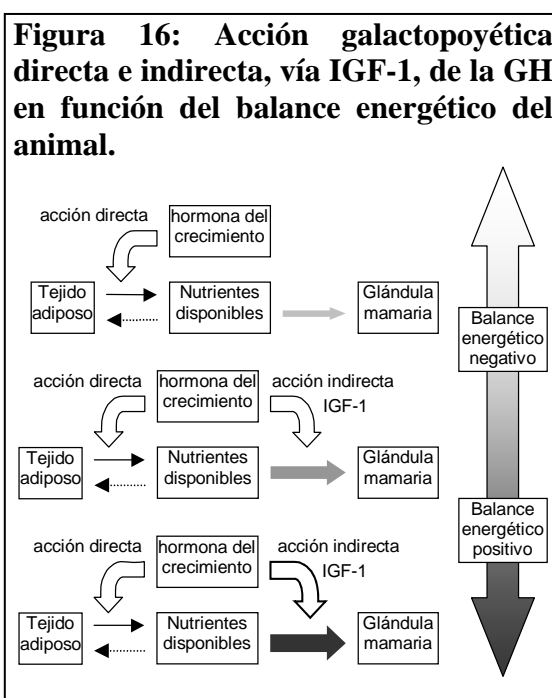
Entre las hormonas galactopoyéticas, encargadas de sostener la producción lechera, se citan la GH, los glucocorticoides, las hormonas tiroideas y la parathormona junto a la vitamina D. En la mayoría de las especies la prolactina es también galactopoyética, pero en los rumiantes sólo intervendría en la lactogénesis.

La GH posee un importante efecto galactopoyético, actuando especialmente sobre el tejido adiposo y el hígado. Es la única hormona galactopoyética que suplementada al animal aumenta la producción lechera y sin disminuir el porcentaje de sólidos de la leche. Logra este efecto por dos mecanismos, por un lado por acción directa de la GH sobre la partición de nutrientes y por otro lado en forma indirecta por medio del IGF-I. (Figura 16).

La GH intervine directamente en la partición de nutrientes durante el período de balance energético negativo, actuando principalmente sobre el tejido adiposo. Actúa disminuyendo la lipogénesis, inhibiendo enzimas claves como la ACC y la AGS, y estimulando la lipólisis al disminuir los efectos antilipolíticos de la insulina y de la adenosina. Con respecto al metabolismo de la glucosa la GH aumenta la gluconeogénesis y la movilización de glucosa hepática, y además disminuye la utilización de glucosa por los tejidos periféricos. De esta forma la

acción directa de la GH determina un aumento en la concentración plasmática de sustratos para la producción de leche.

A medida que se instaura en el animal un balance energético positivo, la GH logra aumentar la producción del IGF-I, el cual complementa en forma indirecta el efecto galactopoyético de la GH. El IGF-1 actúa a nivel mamario aumentando la síntesis de ADN e inhibiendo la apoptosis en las células mamarias, actuando así como un mitogénico que mantiene y aumenta el número de células secretoras de leche.



La acción galactopoyética de los glucocorticoides no resulta del todo clara. Posiblemente su principal efecto sea el aumentar la oferta plasmática de glucosa para la glándula mamaria.

Como contrapartida de las hormonas galactopoyéticas, otras hormonas afectan negativamente la producción lechera. Como ejemplo, las altas concentraciones de adrenalina provocadas por situaciones estresantes puede disminuir y hasta anular la producción lechera. Esto se debe a que la adrenalina contrae el conducto galactóforo, inhibe la respuesta de las células mioepiteliales a la oxitocina y disminuye el flujo sanguíneo en la glándula mamaria.

Con respecto a la insulina, esta hormona favorece la producción lechera en la mayoría de las especies, ya que habilita a la glándula mamaria junto a los demás tejidos periféricos a utilizar la glucosa plasmática. En los rumiantes en cambio, la glándula mamaria no es dependiente de insulina para captar glucosa, por lo cual su liberación resulta perjudicial para la producción lechera al convertir a los tejidos periféricos en competidores de la glándula por el uso de la glucosa plasmática, y su vez la insulina estimula al tejido adiposo para que compita con la glándula mamaria en la síntesis de grasa. Por otro lado en los últimos años se ha visto que la insulina podría estimular la síntesis proteica en la glándula mamaria, pero los mecanismos de acción no han sido aclarados.

Bibliografía recomendada

Biotechnology and biological Sciences research Council. 1998. Responses in the Yield of Milk Constituents to the Intake of Nutrients by Dairy Cows.

Cirio A. 2000. Fisiología metabólica de los rumiantes.

Cronjé P.B. 2000. Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction.

Cunningham J.G. 1994. Fisiología Veterinaria. Segunda edición

Church C.D. 1988. El Rumiante, Fisiología digestiva y nutrición.

D'Mello J.P.F. 2000. Farm Animal Metabolism and Nutrition.

Relling A.E. 2006. Intestinal nutrients supply alters plasma concentration of gut peptides hormones in dairy cattle. Master in Sciences thesis. The Ohio State University

Swjrsen K., Hvelplund T., Nielsen M.O. 2006. Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction.

Swenson M.J. 1999 Fisiología de los animales domésticos. de Dukes, Segunda edición.

Van Soest P.J. 1982. Nutritional Ecology of the Ruminant