

ADITIVOS ALIMENTARIOS Y ESTIMULANTES EN PRODUCCION PORCINA *

F. Puchal Más¹, M.^a D. Baucells Sánchez¹, A. Barroeta Lajusticia¹ y F. Calafat Frau²

¹ Facultad de Veterinaria. Bellaterra. Barcelona

² Industrial Técnica Pecuaria, S. A. Barcelona

Mucho antes de la aparición de los antibióticos, la sensación de que los microorganismos patógenos podrían hacerse resistentes a la acción de los agentes terapéuticos, era una preocupación constante en los medios clínicos y hospitalarios de entonces (Howie, 1981).

La aparición de los antibióticos, en la década de 1940, estimuló la observación y el estudio de la posibilidad de creación de resistencias en los agentes microbianos. La detección de varios casos de brotes epidémicos resistentes a los antibióticos, como fue el caso de una grave salmonelosis en terneros (Anderson, 1968), unido al malestar general, particularmente en el Reino Unido, debido a una gravísima epidemia de glosopeda (Daykin, 1981) fue el detonante para la toma de medidas destinadas al control de los antibióticos como aditivos estimulantes de la producción.

Consecuencia directa de esta reacción fue la constitución del famoso Comité Swann, en agosto de 1968 (Howie, 1981), cuyo informe final fue remitido al Parlamento inglés en noviembre de 1969 (Swann, 1969). El impacto mundial del informe Swann fue muy importante y de entre sus conclusiones, destaca como importante la diferenciación entre antibióticos de uso exclusivamente terapéutico y antibióticos destinados a ser empleados únicamente como estimulantes de la producción, resolución que adquirió carta de ley en la mayoría de los países.

A pesar de estas medidas, la confusión y el temor subsistieron y perduran todavía, pero además se han visto agravadas por el creciente temor a la presencia de residuos de antibióticos y otros aditivos, como posibles agentes causantes de estados cancerígenos, alteraciones hormonales, problemas teratogénicos, etc.

Como agente de presión adicional, añadido a esta

situación ya de por sí delicada, aparece la constante exigencia del mercado en cuanto a mejorar la eficiencia productiva, es decir, mejores pesos, índices de conversión y últimamente y con mucha fuerza, calidad del producto obtenido. Si a todo ello unimos la creciente demanda de productos naturales, sin residuos químicos, la presión de los grupos ecologistas y el creciente temor al consumo de grasas saturadas (Kempster, 1987), como posible agente etiológico de las enfermedades cardiovasculares, se nos definen con claridad los objetivos que hoy persigue la producción porcina: producción de carne magra, de buena calidad organoléptica y libre de residuos, y todo ello, naturalmente, acompañado de un buen ritmo de crecimiento y excelentes índices de conversión (gráfica 1).

GRAFICA 1.—OBJETIVOS EN PRODUCCION ANIMAL

Cuantitativos:

- Más producción de carne.
- Menos proporción de grasa.

Cualitativos:

- Grasa más insaturada.
- Buena texturización de la carne.
- Ausencia de residuos.

Productivos:

- Buen crecimiento.
- Buenos índices de transformación.

Estos argumentos explican el que se esté detectando un giro hacia nuevas alternativas en el campo de los aditivos alimentarios, con evidente rechazo hacia los antibióticos y otros agentes quimioterápicos como aditivos estimulantes de la producción,

* Presentado en el Ciclo de Conferencias de Temas Puntuales de Interés para el Sector Porcino, celebrado en SEPOR/89.

intensificándose en cambio el esfuerzo hacia la puesta a punto de nuevos aditivos, llamados «naturales» y entre los que destacan los denominados «aditivos estimulantes fisiológicos», ya que su misión principal es la de suplir o mejorar las deficiencias fisiológicas del animal, y aquellos aditivos resultantes de las nuevas tecnologías de la ingeniería genética y molecular, que actúan en el sentido de no sólo completar las funciones fisiológicas deficitarias, sino exagerar las respuestas naturales, responsables del crecimiento y de la producción. Es evidente que todo este grupo de aditivos son menos proclives a dejar residuos en los tejidos, puesto que se trata de sustancias totalmente naturales o bien propias del organismo animal.

Sin embargo, no hay camino exento de dificultades y aquí las dificultades surgen en el sentido de aditivos verdaderamente espectaculares (caso de los beta-agonistas), surgidos de estas nuevas tendencias en la investigación, que se apartan de los objetivos definidos y que sin embargo, son difíciles de rechazar, dada la espectacularidad de sus resultados, y en segundo lugar por la resistencia de los organismos legislativos, reacios a conceder autorización de empleo a determinados productos, hasta que su inocuidad esté totalmente demostrada.

Veamos, pues, de modo resumido, el conjunto de los más recientes aditivos alimentarios en alimentación porcina. Podemos clasificar a estos aditivos «naturales o fisiológicos» en dos grandes grupos: aditivos que actúan sobre el aparato digestivo y/o los alimentos y aditivos que actúan sobre las diversas rutas metabólicas propias del organismo (gráfica 2).

Probióticos microbianos

Los probióticos aparecen como una alternativa a los antibióticos, en la década de los 70, insinuándose como una reacción frente al temor hacia el empleo de antibióticos (Parker, 1974; Sandine y col., 1972; Hale y Newton, 1979; Pollman, Danielson y Peo, 1980; Pollman, 1986, etc.). El término «probiótico» definido por Parker en 1974 como «organismo o sustancia que contribuye a mantener el equilibrio microbiano intestinal», ha ido creciendo, al incluir no ya sólo a los posibles agentes microbianos deseables, sino a aquellos productos, producidos por algunos de estos microorganismos, ya sean enzimas (beta-glucanasas) u otros componentes (ácido láctico), cuya finalidad es ayudar a restablecer el equilibrio funcional del aparato digestivo.

GRAFICA 2.—ADITIVOS NATURALES O FISIOLÓGICOS

Sobre aparato digestivo:

- Probióticos:
 - Microbianos.
 - No microbianos.
- Acidificantes.
- Normalizadores de tránsito.

Sobre metabolismo:

- Beta-agonistas.
- Agentes somatótropos.

Es por ello que hoy podemos dividir a las sustancias o aditivos probióticos en dos grandes grupos: probióticos microbianos y probióticos no microbianos, subdividiendo a estos últimos en: probióticos enzimáticos y no enzimáticos (gráfica 3).

GRAFICA 3.—ADITIVOS PROBIÓTICOS

1. Probióticos microbianos.
2. Probióticos no microbianos:
 - a) Enzimáticos.
 - b) Acidificantes.

El empleo de probióticos microbianos no es un hecho nuevo, y en la literatura técnica encontramos referencias al empleo de sustancias ricas en determinadas cepas microbianas, ya a principios de siglo (Metchnikoff, 1907; Marriot y col., 1924, etc.), si bien su aplicación en alimentación animal y particularmente en alimentación porcina, recibe un fuerte impulso hace pocos años, según refleja en la numerosa bibliografía aparecida sobre este tema desde entonces (White y col., 1969; Smith, 1971; Mitchell y Kenworthy, 1976; Shahani, Vakil y Kilara, 1976; Muralidhara y col., 1977; Pollman, Danielson y Peo, 1980; Thomlison, 1981; Combs y Copelin, 1982; Fralick y Cline, 1982; Pollman, 1985; Pollman, 1986; Lyons, 1987; Thacker, 1988, etc.)

Los aditivos probióticos microbianos suelen estar representados por preparados conteniendo elevadas concentraciones de diversos microorganismos, considerados beneficiosos para el animal huésped, principalmente el *L. acidophilus*, *L. bulgaricus*, *L. Lactis*, *L. helveticus*, *L. casei*, *Bacillus subtilis*, *Streptococcus faecium*, etc., ya sea en formas activas o esporuladas (*Bacillus toyoi*).

El mecanismo de acción de los probióticos no aparece totalmente claro, e indiscutiblemente se halla sujeto a la influencia de varios factores, tanto alimentarios como ambientales. La opinión más generalizada se basa en el aumento de la secreción de ácido láctico por parte de estos microorganismos (principalmente las spp lactobacillus) en el lumen intestinal (White y col., 1969; Thomlison, 1981). Este aumento en la producción de ácido láctico conlleva una disminución del pH intestinal, con lo que

se evita la excesiva proliferación de *E. coli* (Mitchell y Kenworthy, 1976) y la degradación de buena parte de los aminoácidos dietéticos, con la consiguiente producción de aminas tóxicas y amoníaco (Hill, Kenworthy y Porter, 1970). La preponderancia de *E. coli* en cerdos en malas condiciones sanitarias o simplemente bajo el efecto de stress, ha sido claramente demostrada por Smith (1971), al comparar el contenido microbiano intestinal en lechones sanos y enfermos (tabla 1).

TABLA 1.—CONTENIDO BACTERIANO EN EL TRACTO DIGESTIVO DE LECHONES

	INTESTINO DELGADO				INTESTINO GRUESO
	1	3	5	7	
<i>E. coli:</i>					
Enfermos.....	7,3	8,5	9,4	9,5	9,6
Sanos.....	3,6	4,8	7,3	8,3	9,0
<i>Lactobacillus:</i>					
Enfermos.....	8,1	8,4	8,6	7,4	8,8
Sanos.....	7,9	8,0	8,0	8,3	9,0

Log. del 4.º de bacterias.
Intestino delgado dividido en siete partes iguales a partir de estómago.
De Smith, 1971.

Además de la teoría acidificante, se han propuesto otros posibles mecanismos de acción, como el que estas cepas microbianas deseables produzcan sustancias antagónicas para el crecimiento de otros gérmenes (Shahani, Vakil y Kilara, 1976) e inclusive que sean capaces de producir sustancias que estimulen el desarrollo del sistema inmunitario en el lechón (Thacker, 1988).

El estudio de los trabajos aparecidos hasta la fecha resalta el interés de los probióticos microbia-

nos en lechones, particularmente durante y después del destete, según podemos apreciar en la tabla 2, en la que se presentan los resultados de Fralick y Cline (1982) en el lechón y asimismo en la tabla 3, que resume varios ensayos realizados en lechones con probióticos microbianos, según Pollman (Lyons, 1987). La mayoría de autores coinciden, sin embargo, en que los probióticos microbianos carecen de efecto en cerdos en crecimiento y acabado, según podemos apreciar en los datos de estos mismos autores, para la fase de crecimiento.

TABLA 2.—EFECTO DE PROBIÓTICOS EN EL CERDO

	CONTROL	PROBIÓTICO
Destete-iniciación:		
Ganancia diaria (gr/d.)	304	322
Intestino conversión	2,8	2,8
Crecimiento-acabado:		
Ganancia diaria (gr/d.)	710	700
Intestino conversión	3,28	3,28

De Bio-T (Ag. Mark, Inc.)
De Fralick y Cline, 1982.

TABLA 3.—INFLUENCIA DE PROBIOTICOS EN EL CERDO

PRODUCTO	NUMERO ENSAYOS	NUMERO ANIMALES	PARAMETRO	% MEJORA
<i>Destete-iniciación:</i>				
Lactobacillus	4	960	Peso	8,4
			I.T.	4,8
Lactobacillus	7	1.052	Peso	2,5
			I.T.	6,8
<i>Crecimiento-acabado:</i>				
Lactobacillus	5	568	Peso	0,7
			I.T.	1,6
St. faecium	3	825	Peso	-1,8
			I.T.	-0,7

De Pollman, 1986 (Lyons, 1987).

Probióticos enzimáticos

El conocimiento que la administración de probióticos microbianos podía modificar el equilibrio funcional del intestino, no ya sólo por su mera presencia, sino por los productos que estos microorganismos producen, como por ejemplo, celulasas de la flora celulolítica del intestino grueso (Low, 1985), beta-glucanasas de los lactobacilos (Graham y col., 1986), dio asimismo un nuevo impulso al estudio de la suplementación enzimática digestiva, con la finalidad de mejorar la digestibilidad de los alimentos y con ello la productividad del animal.

El estudio de la administración de enzimas al cerdo, se inició asimismo hace varias décadas (Lewis y col., 1955; Cunningham y Brisson, 1957; Combs y col., 1960, etc.). Su interés, sin embargo, se hace hoy más patente al existir la posibilidad de utilizar enzimas resistentes, tanto a la granulación como al paso por el medio ácido gástrico, y a la vez, a la posibilidad de utilizar enzimas de producción industrial y reducido coste.

Las enzimas de producción endógena (tripsina, amilasa, lipasa, etc.) son indispensables para efectuar la hidrólisis de los alimentos en el tubo digestivo, como paso previo a su absorción. Sin embargo, recientemente se ha puesto mucho interés en el estudio de enzimas, no naturalmente presentes en el cerdo en cantidades suficientes para diferir y aprovechar determinados componentes polisacáridos, abundantes en muchos alimentos, desaprovechándose por ello buena parte de su posible valor nutritivo.

Son varias las preparaciones enzimáticas que hoy de encuentran en el mercado. Si bien abundan las de tipo netamente endógeno (amilasas, proteasas,

etc.), el mayor interés parece centrarse en aquellas de escasa secreción intestinal según las especies de que se trate (ave, cerdo, rumiante) y de las que puede derivarse un mayor provecho (tabla 4).

TABLA 4.—TIPOS DE ADITIVOS ENZIMATICOS

ENZIMAS	ESPECIES UTILIZADAS
Glucanasa	Aves y cerdos
Celulasa	Aves y cerdos
Amilasa	Aves y cerdos
Pectinasa	Aves y cerdos
Hemicelulasa	Aves y cerdos

De Chesson, 1987.

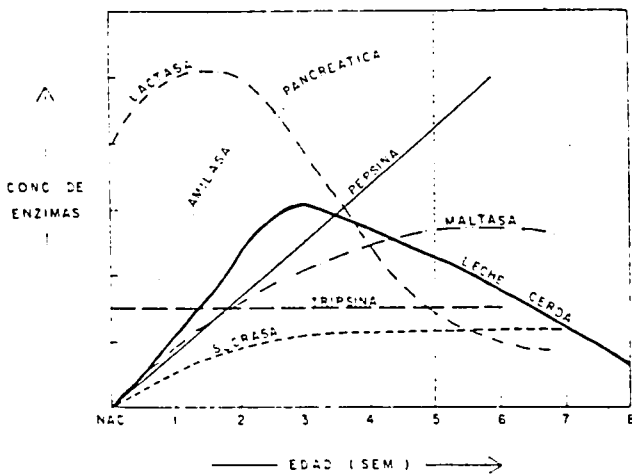
Son varias las situaciones en las que se prevé una mejora sustancial con el empleo de enzimas. Sabemos que la secreción de alfa-amilasa en el lechón es deficiente, así como también lo es la secreción de pepsina, maltasa y sacarasa (Catron, 1958), hasta las 5 ó 6 semanas de vida, edad en la que se alcanza la normalidad en la secreción de dichas enzimas (gráfica 4).

Es por ello que la incorporación de enzimas amilolíticas ha sido reiteradamente señalada como positiva (Collier y Hardy, 1986; Chesson, 1987). Sin embargo, es en el empleo de las denominadas endoenzimas (glucanasas, hemicelulasas, etc.) donde parecen obtenerse los mejores resultados.

Las endo-enzimas son aquellas que producen la

GRAFICA 4.—DESARROLLO SISTEMA ENZIMATICO DIGESTIVO EN EL LECHON

De: Catron, 1958



rotura de las cadenas polisacáridos no amilolíticos, permitiendo con ello, no sólo la digestión y aprovechamiento de las mismas (ejemplo, glucosa de celulosa o glucanos), sino el acceso a la fracción más importante de almidón, generalmente protegida por membranas ricas en estos componentes polisacáridos no amilolíticos.

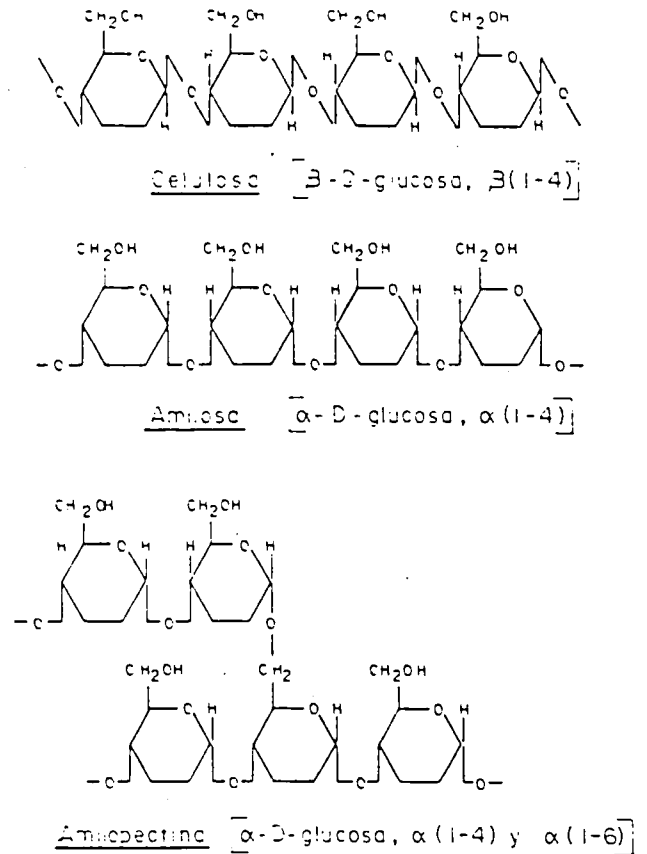
Entre estos compuestos, destacan productos tan conocidos como la celulosa y otros, actualmente de gran interés, aunque todavía poco conocidos químicamente, que son los beta-glucanos y las pentosanas.

Sabemos que la celulosa (gráfica 5) está constituida por cadenas lineales de moléculas de B-D-glucosa, unidas mediante enlaces B(1-4), en contraposición al almidón, cuya composición es químicamente idéntica aunque isoméricamente distinta, ya que se trata de cadenas lineales (amilosa) o ramificadas (amilopectinas) de moléculas de A-D-glucosa, unidas mediante enlaces A(1-4) y A(1-6).

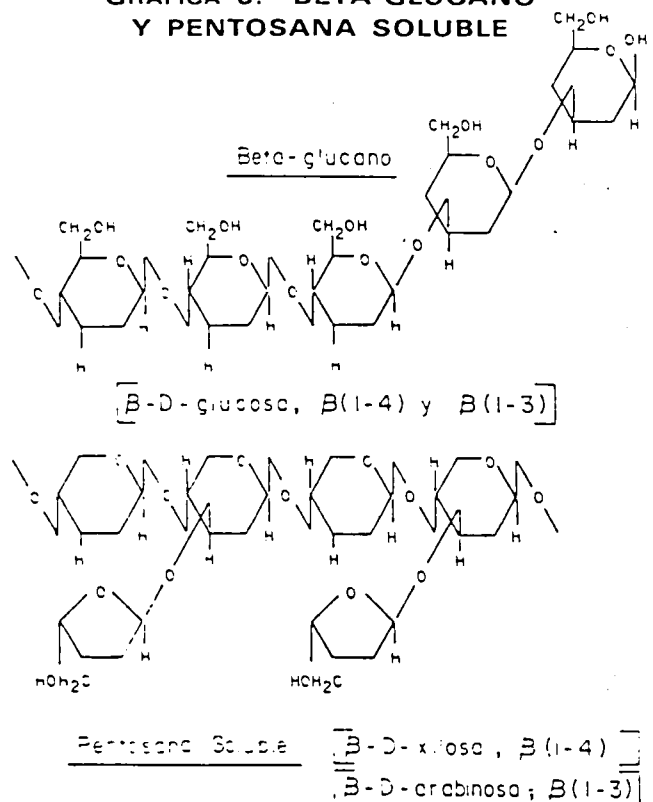
Los beta-glucanos son polisacáridos hidrosolubles (gráfica 6), situados en la capa de aleurona y en el endospermo de los cereales, principalmente en la cebada (Prentice y Faber, 1981), consistente en cadenas de moléculas de B-D-glucosa, unidas mediante enlaces B(1-4) y B(1-3) (Fleming y Kawakami, 1977). La existencia de enlaces B(1-3) distingue a los beta-glucanos de la celulosa, dándole al producto una mayor capacidad de retención de agua y una mayor solubilidad.

Esta mayor retención de agua da lugar a la formación de un gel de alta viscosidad, que se traduce en una mayor viscosidad del contenido intestinal (Burnett, 1966), lo que interfiere con el proceso

GRAFICA 5.—CELULOSA, AMILOSA Y AMILOPECTINA



GRAFICA 6.—BETA-GLUCANO Y PENTOSANA SOLUBLE



digestivo, al dificultar la unión de los enzimas digestivos con su sustrato y a la vez hacer más lento el paso de los nutrientes liberados hasta la mucosa intestinal (Campbell y col., 1960).

El contenido de beta-glucanos en la cebada es muy variable, oscilando generalmente entre el 1,5 y 8,0%, dependiendo tanto del tipo de cebada como de las condiciones climatológicas en que se ha producido (Willingham y col., 1960; Gohl y Thomke, 1976). Así, por ejemplo, sabemos que las cebadas producidas en zonas áridas de escasa pluviosidad son más ricas en beta-glucanos (Aastrup, 1979) y

que las cebadas cerveceras tienen un menor contenido que las destinadas a alimentación animal (Fox, 1981).

Si bien los resultados de estudios con suplementación de beta-glucanasa no son todavía muy abundantes, la mayoría de ellos apuntan hacia resultados positivos (Newmann y col., 1980; Newmann Eslick y El-Negoumy, 1983; Thacker, 1988; Inbarr, 1988).

En la tabla 5 podemos apreciar los resultados del empleo de beta-glucanasa en lechones hasta 30/32 kilos de peso vivo.

TABLA 5.—EFECTO DE BETA-GLUCANAS EN EL LECHON		
PARAMETRO	CONTROL	B-GLUCANASA
Peso inicial (kilos)	8,7	8,7
Peso final (kilos)	30,0	32,0
Ganancia diaria (gramos)	453	494
I. conversión	2,59	2,37
— Pienso con 80% cebada. — De: Inbarr, 1988.		

Es evidente que el efecto es más significativo en cerdos de corta edad que en cerdos mayor peso (tabla 6), a los que se les supone una flora micro-

biana más desarrollada y por tanto con mayor capacidad secretora de enzimas tipo beta-glucanasa (Graham y col., 1986).

TABLA 5.—EFECTO DE BETA-GLUCANAS EN CERDOS EN CRECIMIENTO		
PARAMETRO	CONTROL	B-GLUCANASA
Ganancia de peso (gramos)	740	760
I. conversión	3,13	3,11
— De: Thacker y col., 1988.		

El mecanismo de acción de estas beta-glucanasa, parece ser no tanto la liberación y aprovechamiento de las unidades de glucosa, provenientes del beta-glucano (Chesson, 1987), sino la rotura de sus cadenas, reduciendo con ello la viscosidad del contenido intestinal, mejorando con ello la absorción de nutrientes en general (Burnett, 1966) y permitiendo el acceso de los jugos digestivos a los gránulos de almidón o amiloplastos, rodeados de una membrana indisoluble (Mannion, 1981; Hesselman, 1983; Hesselman y Aman, 1986), en la que la concentración de beta-glucanos puede llegar al 75% en determinadas variedades de cebada (Anderson, Cook y Stone, 1978; Fincher y Stone, 1986).

Es evidente, por tanto, que los resultados que se

pueden esperar del empleo de beta-glucanasa, dependerá no sólo del tipo de cebada utilizada (según su contenido en beta-glucanos), sino también del tipo de beta-glucanasa empleada, ya que la mayoría de productos comerciales, al tener un origen distinto (bacteriano, fúngico, etc.), suelen ser mezclas de diversas enzimas, con actividad variable. Así en un estudio (tabla 7) sobre la actividad de la beta-glucanasa de distinto origen (bacteriano y fúngico), se pudo comprobar que la actividad de la enzima de origen fúngico en cuanto a la reducción de la viscosidad, fue más efectiva que la bacteriana, si bien, la mezcla de ambas fue todavía más efectiva (Inbarr, 1988).

Estos resultados ponen de manifiesto un nuevo aspecto de los aditivos endo-enzimáticos: la formu-

TABLA 7.—EFECTO DE BETA-GLUCANASA SOBRE LA VISCOSIDAD EN EXTRACTOS DE CEBADA

TRATAMIENTO	Viscosidad, cP
Control.....	112
B-glucanasa bacteriana.....	65
B-glucanasa fúngica.....	42
B-glucanasa bact. + fúngica (50 : 50).....	36

De: Inbarr, 1988.

lación de sus preparados. Hoy sabemos que la acción de ciertas beta-glucanasas es incompleta a menos que se hallen acompañadas de otras enzimas, como por ejemplo, la 1,4-B celobiosidasa y B-glucosidasa, que permiten la total sacarificación de los beta-glucanos hasta los oligosacáridos, de menor peso molecular e inclusive hasta sus monosacáridos estructurales (Chesson, 1987).

Acidificantes

Al estudiar el mecanismo de acción de los probióticos microbianos, principalmente el grupo de *spp lactobaillus*, se puso de manifiesto que la mayor producción de ácido láctico a nivel intestinal, con la consiguiente disminución del pH intestinal, e inhibición del crecimiento del *E. coli*, era una de las explicaciones más lógicas de sus efectos beneficiosos.

Esta observación hizo derivar el interés hacia el estudio de los niveles de pH a lo largo del aparato digestivo, con resultados inesperados. En el caso del lechón de corta edad los resultados fueron significativos, aclarándose con ello, en gran medida, el porqué de muchas de las diferencias de crecimiento y presentación de estos estados diarréicos con dieta a base de proteínas vegetales o no lácteas.

Se pudo comprobar que el estómago del lechón destetado a edad temprana no segrega la cantidad suficiente de ácido clorhídrico, como para que permita una eficaz actuación de la pepsina gástrica, y con ello una máxima utilización de las proteínas dietéticas de tipo vegetal, o mejor dicho, de tipo no lácteo. Esta insuficiencia gástrica natural y propia de la edad, se ve agravada por la precocidad del proceso productivo del animal (sacrificado a menor edad) y por el tipo de alimento: seco, fibroso y grosero en contraposición al alimento natural lácteo. Por estos motivos, la insuficiencia gástrica, funda-

mentalmente de ácido clorhídrico, que a su vez y de modo reflejo repercute en una inhibición del proceso secretor intestinal, se prolonga más allá del destete, con el consiguiente freno en el aprovechamiento del alimento y por tanto del crecimiento e índices de transformación.

Debido a la escasa capacidad secretora de ácido clorhídrico del lechón, se comprende que un factor importante en el desarrollo de la secreción ácida en el estómago sea la capacidad tampón de la dieta. Sabemos que la leche posee una fuerte capacidad tampón (Kutas y col., 1973). A este respecto, Manners (1970) demuestra que las dietas ricas en proteína tienen una capacidad tampón muy superior, lo que quizá pueda explicar la causa de los efectos supuestamente perjudiciales, sobre el crecimiento en lechones, de las dietas ricas en proteínas, en especial cuando estas proteínas no son de origen lácteo, así como los efectos favorables de los bajos niveles proteicos, en tanto se mantengan los niveles de aminoácidos adecuados, que se recomiendan actualmente. De ahí que, a mayor proporción de proteína en el pienso, en especial si es a base de proteínas no lácteas, mayor necesidad de acidificación del pienso, a fin de contrarrestar el mayor efecto tampón de la dieta.

Según esta teoría, el elevado contenido proteico de la dieta reduce aún más la actividad de la ya escasa secreción de ácido clorhídrico del lechón de corta edad, con lo que la proteína escapa a la acción enzimática de la pepsina gástrica, ya de por sí reducida (ya que el pH no baja a los niveles óptimos para su actuación) y consecuentemente se ve frenado el crecimiento, produciéndose además alteraciones intestinales, particularmente estados diarréicos, al pasar la proteína al intestino sin digerir.

Estas observaciones han sido confirmadas por Efirid y col. (1962) al comprobar (tabla 8) que en tanto el lechón es amamantado por su madre, el pH gástrico se mantiene relativamente estable (alrededor de 3,6), pero cuando se produce el destete, tanto si es a dietas sólidas como líquidas, se aprecia una elevación del pH (hasta valores de 4,9), que es interpretada en el sentido que no sólo es mayor cantidad tampón del pienso de destete, sino que la mayor capacidad ingerida hace que la difusión del escaso ácido clorhídrico producido sea menor y en consecuencia el pH gástrico se vea incrementado.

Por otro lado, se ha comprobado que la capacidad tampón del alimento puede ser incrementada o disminuida, mediante la incorporación de aditivos alcalizantes o acidificantes (Smith y Jones, 1963). Así, por ejemplo (tabla 9), se ha comprobado que la incorporación de acidificantes al pienso, produce una disminución de su pH, con la consiguiente saturación de su capacidad tampón, y al facilitar la

TABLA 8.—EDAD Y VALORES GASTRICOS

PARAMETRO	EDAD EN DIAS					
	1	8	16	22	22 ¹	22 ²
Peso vivo (kilos)	1,3	2,4	3,5	5,0	4,5	4,7
pH gástrico	2,1	3,7	3,9	3,4	4,9	4,9
Contenido gástrico (gramos).	13	11	11	10	16	21

¹ Destetado a los 16 días a pienso seco *ad lib*.
² Destetado a los 16 días a pienso líquido, a intervalos de hora.
 De: Efirid y col., 1982.

TABLA 9.—MODIFICACION DEL pH DEL PIENSO

% acidificante (a)	pH del pienso
0,00	5,54
0,05	5,52
0,10	5,39
0,15	5,26

Digestocap: Marca registrada ITPSA.

difusión del ácido clorhídrico a todo el contenido gástrico, permite una mayor y más rápida difusión y actuación de la pepsina sobre la proteína dietética, a nivel del estómago.

Son varios los investigadores que estimulados por estos conocimientos han estudiado la incorporación de acidificantes al pienso de cerdos. Así ya en 1937 de Vuyst y col., observan una mejora significativa del orden de 4,5% en el crecimiento diario en cerdos de engorde entre 17 y 95 kilos de peso vivo, y también una ligera mejora, aunque no significativa (1,5%) en el índice de transformación, al incorporar 0,7% de ácido cítrico en un pienso de tipo comercial, en el que sin embargo había todavía un porcentaje de leche relativamente elevado para cerdos de engorde.

Más tarde, Kirchgessner y Roth-Maier (1975) estudian la incorporación a niveles más elevados (hasta 4,5% de ácido cítrico), y ácido fumárico, a niveles de 0,5 a 4% en raciones de destete, entre 8 y 25 kilos de peso vivo, obteniendo a su vez una mejora de un 11,6% en el crecimiento diario y del 7,0% en el índice de conversión, con un 2% de ácido fumárico, en tanto que el nivel más alto redujo la mejora a tan sólo un 3,8% del crecimiento. Estos mismos autores estudiaron a su vez el efecto de la incorporación de ácido fumárico a cerdos en crecimiento, obteniendo asimismo dife-

rencias significativas en cuanto a crecimiento diario e índices de transformación en cerdos de 18 a 95 kilos, del orden de 6,7% en el crecimiento y 4,3% en el índice de transformación.

Otros autores han estudiado la posible actividad de otros ácidos, tales como el ácido málico (Scipioni, 1979), frente a los ácidos cítricos y fumárico más conocidos. Este autor (Scipioni, 1979) estudia estos productos acidificantes a las dosis de 1% de ácido cítrico, 0,7% de ácido fumárico y 0,9% de ácido málico, en base a que los tres aditivos dieran un mismo pH (4,9) al alimento. Los resultados indican un efecto mejorador del crecimiento tan sólo con el ácido cítrico, no apreciándose diferencia en el caso del ácido fumárico, y detectándose una depresión del crecimiento en el caso del ácido málico.

Los resultados obtenidos con ácidos cítrico y fumárico han estimulado la búsqueda de otros aditivos acidificantes, que sin dejar de ejercer la misma acción que aquéllos, fueran más económicos, lo que dio lugar a la aparición de los acidificantes concentrados.

En un ensayo realizado recientemente (tabla 10), se comparó la incorporación de un acidificante concentrado con otros acidificantes orgánicos, en la dieta de lechones, de 5 a 9 semanas de edad, pudiéndose comprobar, tanto el efecto mejorador de la acidificación del pienso, como la superior actividad de los acidificantes concentrados, frente a los orgánicos, así como su inferior coste.

La significativa diferencia entre los niveles de inclusión de los distintos acidificantes, justificada por su poder acidificante, ha dado lugar al estudio de la efectividad de distintos niveles observándose en los acidificantes concentrados un mayor efecto a dosis más bajas (de 0,1 a 0,2%) que las señaladas inicialmente (tabla 11).

Son muchos los factores que influyen en la eficacia de los acidificantes. Hemos visto la importancia del tipo de proteína dietética, del nivel de proteína,

TABLA 10.—ACIDIFICANTES EN EL LECHON

TRATAMIENTO	Incr. peso kilos	I. conversión
1. Control	13,7	1.532
2. + 1,5 % A. fumárico	14,2	1.511
3. + 1,5 % Form. cal.	13,9	1.517
4. + 1,5 % Pro. cal.	14,0	1.509
5. + 1,5 % ICD-1	14,0	1.523
6. + 1,5 % ICD-2	13,7	1.516
7. 0,3 % Digestocap	14,3	1.516

Lechones de 8-22 kilos.
De: Schutte y de Jong, 1988.

TABLA 11.—NIVELES DE ACIDIFICANTES EN EL LECHON

TRATAMIENTO	Peso inicial kilos	Peso final kilos	I/C
Control	6,13	22,9 b	1,73 b
0,1 % Acid. conc. ¹	6,11	25,4 a	1,66 a
0,2 % Acid. conc.	6,11	24,2 ab	1,66 a
0,3 % Acid. conc.	6,11	23,4 ab	1,68 a

¹ Digestocap: ITPSA.
De: IRTA, 1989.

del grado de molturación del pienso y también de la velocidad de tránsito intestinal.

La velocidad de tránsito intestinal es muy importante ya que el proceso de digestibilidad de los alimentos, puede alterarse cuando los enzimas digestivos pueden no hallarse en condiciones de ejercer su acción digestiva al máximo. Así pues, como han demostrado Maner y col. (1962), las proteínas que no coagulan (soja, pescado, etc.) presentan digestibilidades inferiores, entre otras causas por su rapidez de tránsito, comprobando, por ejemplo, que la proteína de soja tarda aproximadamente unas 19 horas en atravesar el aparato digestivo, en tanto que la caseína lo hace en 43 horas.

De ahí el efecto mejorador de los índices de transformación que se observan con el empleo de aditivos cuya misión es ralentizar el tránsito intestinal, tal como ocurre con ciertas sepiolitas (silicatos magnésicos hidratados) u otras materias de acción astringente (Marshall y Horn, 1975).

Normalización del tránsito intestinal

Las sepiolitas se enmarcan dentro de un grupo de productos, los silicatos, que se han utilizado tradi-

cionalmente en la alimentación animal, pero que en esta última década han suscitado un intenso estudio, debido a sus efectos nutricionales.

La diversidad existente entre los diferentes silicatos disponibles en alimentación animal hace que su comportamiento sea netamente diferenciable en función de sus características físicas o químicas.

Si bien existen silicatos, como el talco y la bentonita (o montmorillonita) cuya principal ventaja para la industria es de tipo tecnológico y bien conocido por todos nosotros, nuestro interés se centra en otros silicatos, con características específicas que los hacen destacar de entre los demás, como son las sepiolitas y zeolitas.

Las zeolitas, utilizadas tradicionalmente en el Japón y objeto de una extensa experimentación por autores americanos y de países del Este, presentan como principal característica su gran capacidad de intercambio de cationes, lo que ha hecho que su actividad nutricional se relacione con la capacidad de intercambiar y retener de forma más o menos fuerte iones, tales como el Cesio (Froberg y col., 1989), lo que permite la excreción fecal de este metal radioactivo presente en Suecia desde el accidente nuclear de Chernobyl, el Amonio (Pond y col., 1980, 1981; Vrzgula y col., 1983), o moléculas más complejas, como las micotoxinas (Smith, 1980; Phi-

llops y col., 1988), permitiendo superar los efectos adversos de la presencia de éstas en el pienso.

La sepiolita, por otro lado, es un silicato magnésico que puede caracterizarse por su baja capacidad de intercambio iónico, su gran superficie específica y la capacidad de formación de geles en medios fluidos (Alvarez y Pérez Castells, 1982). Estas características le confieren una serie de propiedades, de interés alimentario o nutricional, como son:

a) La baja capacidad de cambio iónico confiere a la sepiolita una inercia química que la hace deseable como soporte o excipiente de sustancias susceptibles de reacción.

b) La elevada superficie (250-360 m²/g.) permite la absorción superficial de ciertos radicales nitrogenados, como la urea y sus productos de descomposición (amidas NH₃), tanto en el aparato digestivo, mejorándose con ello el estado sanitario del animal, como fuera de él, utilizándose a este efecto como cama o yacija de diversas especies domésticas. También por esta causa, la sepiolita absorbe agua y grasas en cantidad importante, dado que más del 50% de su volumen es hueco, permitiendo con ello mantener secos los productos que excipienta, o bien permitir una mejor granulación de piensos muy engrasados.

c) A pesar de los aspectos mencionados es, sin embargo, con la capacidad de formar geles con la que se han relacionado los efectos nutricionales de la sepiolita. La formación de un gel estable a nivel intestinal, que no se vea afectado por la presencia de electrolitos, retrasa efectivamente la velocidad de tránsito del alimento, tal como han demostrado Bodart y Thielemans (1982) en el cerdo (tabla 12).

vio acompañada por una notable mejoría en los parámetros definitorios de la calidad de canal y de la carne (tabla 15).

Beta-agonistas o anabolizantes de acción adrenergicomimética

El conocimiento de los mecanismos de acción de los anabolizantes hormonales nos ha permitido acceder a otros compuestos de acción asimismo anabolizante y muy significativa, y que abarca un grupo complejo de sustancias, de naturaleza química distinta a los que hemos visto hasta ahora, y que conocemos con el nombre general de Beta-agonistas o agentes de repartición.

Como bien sabemos, las células tisulares son las encargadas del proceso de crecimiento y diferenciación del cuerpo. Sin embargo, si bien estas células llevan escrito en su código genético, el tipo de crecimiento, clase de compuesto químico a producir, etc., necesitan recibir órdenes, es decir, información sobre el ritmo a que deben crecer, reproducirse y sobre el tipo de productos que deben elaborar y en qué proporciones.

Esta información les llega a través de dos vías principales: los neurotransmisores, que se encuentran en las terminaciones nerviosas del sistema nervioso y actúan sobre receptores celulares específicos, y las hormonas, que son segregadas por las glándulas de secreción interna y que actúan uniéndose asimismo a receptores celulares específicos.

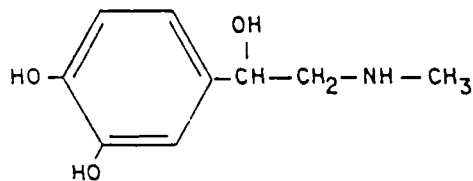
El compuesto o sustancia neurotransmisora natural o fisiológica, representativa del primer grupo de compuestos citados, es la noradrenalina, sustancia derivada del aminoácido tirosina, junto con la adrenalina. Puesto que ambas sustancias, la adrenalina y la noradrenalina, actúan sobre receptores específicos, a estos receptores se les conoce como receptores adrenérgicos.

TABLA 12.—SEPIOLITA Y TRANSITO INTESTINAL ¹	
CONTROL	2% EXAL
75,83	80,36
¹ Tiempo medio de retención en horas. De: Bodart y Thielemans, 1982.	

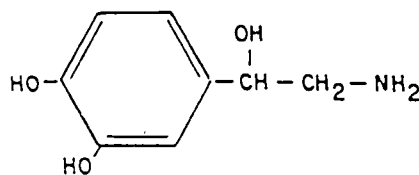
Esta mayor permanencia del alimento sería la causa del incremento de la digestibilidad (tabla 13) que se observa en la mayoría de los nutrientes (Board y col., 1982; Günther, 1986).

Este mismo autor (Günther, 1986) presentó los resultados productivos de la utilización de este aditivo normalizador del tránsito digestivo (tabla 14).

La ostensible mejora que se obtuvo en la velocidad de crecimiento e índices de transformación, se



Adrenalina



Noradrenalina

TABLA 13.—SEPIOLITA Y COEFICIENTE DE DIGESTIBILIDAD

NUTRIENTE	CONTROL	1% EXAL	2% EXAL
Proteína bruta	78,65	81,00	82,10
Grasa bruta	69,15	71,05	73,50
Fibra bruta	44,45	45,30	46,00
E. L. N.	86,95	89,30	90,00
Materia orgánica	81,70	83,80	84,85

De: Gunther, 1986.

TABLA 14.—SEPIOLITA Y PRODUCTIVIDAD EN EL CERDO

NUTRIENTE	CONTROL	1% EXAL	2% EXAL
Peso inicio (kilos)	31,75	32,05	31,57
Peso final (kilos)	102,53	104,74	105,37
Crécimiento (kilos)	70,78	72,69	73,80
G. M. D. (gramos)	722,2	759,8	771,4
I. C.	3,19	3,13	3,05

Pienso: 3.118 Kcal. EM; 16,2% PB.

De: Gunther, 1986.

TABLA 13.—SEPIOLITA Y CALIDAD DE CANAL

	CONTROL	1% EXAL	2% EXAL
Clasificación E	5	7	8
Clasificación I	18	20	21
Clasificación II	11	8	7
Clasificación III	2	1	0
Peso canal (kilos)	81,74	83,75	84,76
Rendimiento (%)	79,72	79,96	80,44
Grasa dorsal ¹	28,16	26,47	25,05
Cólor carne ²	61,2	62,12	63,87

¹ Media de las medidas K, D y L.
² Unidades GOFO.

De: Gunther, 1986.

La actividad principal de los neurotransmisores o agentes adrenérgicos, es la de estimular los receptores adrenérgicos que se hallan repartidos por una buena parte de los órganos del cuerpo, en los que controlan su actividad (corazón-frecuencia, tono), aparato circulatorio, sistema bronquial, intestino, tejido muscular y algunos sistemas metabólicos (lipólisis y glicólisis).

En las células se distinguen a su vez dos tipos de receptores adrenérgicos: los α y los β -receptores (Alhquist, 1948). Los α -receptores se localizan preferentemente en el aparato circulatorio periférico, intestino e hígado, en tanto que los β -receptores se

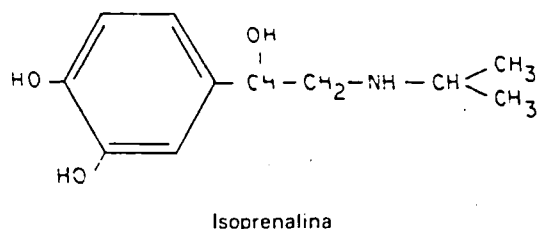
encuentran principalmente en todo el aparato circulatorio, el útero, las células lipídicas y el tejido muscular esquelético y aparato respiratorio.

Los β -receptores se subdividen a su vez en dos grupos: los receptores B₁ y los B₂ (Lands, 1967). Los B₁ se localizan preferentemente en el corazón y los B₂ en el tejido bronquial, adipocitos y tejido muscular (Timmerman, 1987).

Los receptores B-adrenérgicos se encuentran distribuidos por todo el tejido muscular, tanto estriado como liso (Stiles y col., 1984; Rothwell y col., 1987, etc.). Sin embargo, el músculo cardíaco contiene

principalmente receptores B_1 (Stiles y col., 1985) en tanto que según Rothwell y col. (1987), el tejido muscular esquelético predominan los receptores B_2 (85 % B_2 y 15 % B_1).

La mayoría de estimulantes adrenérgicos, actúan sobre ambos tipos de receptores (α y β), aunque con intensidad variable. Así, la noradrelanina es muy activa frente a los α -receptores y poco frente a los β , en tanto que la adrenalina y su análogo isoprenalina son igualmente activas tanto frente a los α como a los β -receptores.



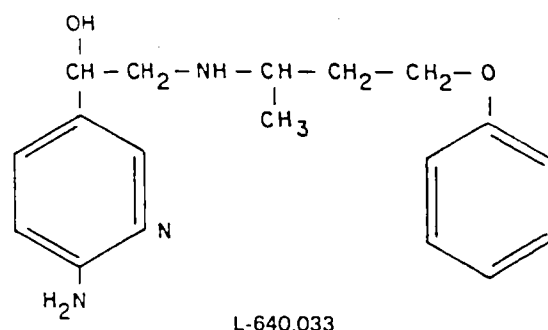
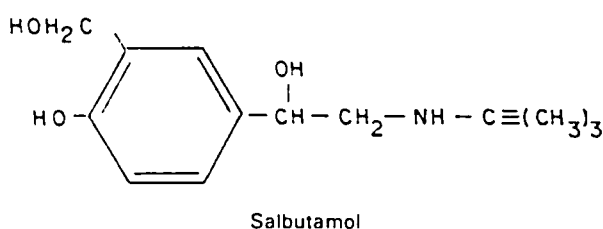
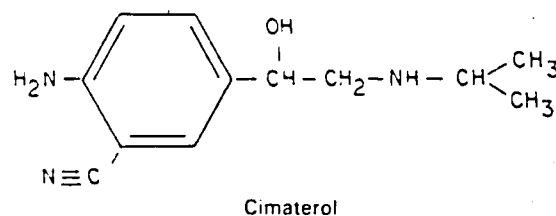
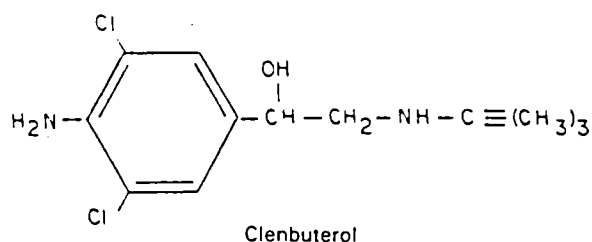
Desde que en 1968 Ahlquist propusiera la clasificación de receptores adrenérgicos en α y β , se intensificó la búsqueda de estimulantes B-adrenérgicos que carecieran de actividad frente a los receptores α , y tras la posterior diferenciación por Lands (1967) de los β -receptores en B_1 y B_2 , que carecieran asimismo de actividad frente a los receptores B_1 , con objeto de evitar efectos colaterales indeseables en el corazón.

Los aditivos que hoy conocemos como B-agonistas, son, pues, sustancias B-adrenérgico-miméticas, es decir, sustancias análogas a los mediadores nerviosos o neurotransmisores, con afinidad mayormente específica hacia los B_2 -receptores, si bien la mayoría de ellos retienen todavía una cierta afinidad por los B_1 -receptores, y por tanto presentan la posibilidad de tener efectos colaterales sobre el corazón.

Si bien se conocen varios tipos de B-agonistas, con posibilidades en producción animal, el conocimiento y temor a sus efectos colaterales ha ido reduciendo el número de los que actualmente se consideran como posibles estimulantes del crecimiento.

Entre los B-agonistas más importantes desde este punto de vista, destacan actualmente el Clenbuterol, Cimaterol, Ractopamina, L-640.333, Salbutamol y L-644.969, además de una larga lista de posibles candidatos de acción adrenérgico-mimética, como son el fenoterol, prenalterol, dobutamina, terbutalina, etc.

Los B-agonistas, también llamados agentes de repartición, han demostrado tener un efecto estimulante del crecimiento, incrementando la producción de músculo y reduciendo la depositación de



grasa (Buttery y Dawson, 1987) en la mayoría de las especies domésticas. Así, por ejemplo, la respuesta en aves parece ser menor que en mamíferos (Hanrahan y col., 1986) y si bien parecen actuar tanto en animales jóvenes como adultos, los efectos son más significativos en la fase de madurez, cuando el animal tiende a depositar más grasa (Jones y col., 1985). Al contrario de lo que ocurre con los anabólicos de tipo hormonal sexual, no parece existir en el caso de los B-agonistas un efecto debido al sexo. Si bien en algunas especies se han notado diferencias a favor de la hembra (Dalrymple y col., 1984; Cole y col., 1987), éstas parecen atribuirse más al hecho de que las hembras depositan más grasa que los machos, que al hecho del sexo en sí.

El mecanismo de acción de la mayoría de estas sustancias, parece radicar en una disminución del catabolismo proteico muscular (Reeds y col., 1986;

Williams y col., 1987), y que además el efecto es selectivo, afectando más a unos músculos que a otros (Bohorov y col., 1987), en virtud de su contenido en fibras musculares del tipo I (de lenta contracción) y tipo II (de contracción rápida). No obstante, no puede excluirse la posibilidad de una estimulación simultánea de la síntesis proteica muscular (Emery y col., 1984; Buttery y Dawson, 1987).

Por los que respecta al tejido graso, sabemos que su presencia se debe al equilibrio entre los procesos de lipogénesis y lipólisis. También sabemos que la lipogénesis es regulada por la insulina y la lipólisis por la catecolamina y por tanto los B-adrenérgico-miméticos. Hoy sabemos con certeza que los B-agonistas estimulan fundamentalmente la lipólisis (Beerman y col., 1985; Eadara y col., 1987, etc.), si bien hay razones evidentes para creer que la lipogénesis también es inhibida (Duquette y Muir, 1985).

Los resultados prácticos de la aplicación de B-agonistas son abundantes y generalmente positivos. Así, estos efectos estimulantes del crecimiento en tejido magro han sido señalados en ganado ovino (Baker y col., 1984; Beerman y col., 1986; Hanrahan y col., 1986; Duquette y col., 1987), cer-

dos (Jones y col., 1985; Moser y col., 1985; Cole y col., 1987; Wallace y col., 1987; Bakaert y col., 1987), aves (Asato y col., 1984; Dalrymple y col., 1984; Duquette y col., 1987), ganado vacuno (Ricks y col., 1984; Allen y col., 1987; Boucque y col., 1987).

Ejemplos puntuales de la actividad de algunos B-agonistas los podemos ver en los siguientes datos. Los efectos del cimaterol en cerdos no parecen estimular tanto el crecimiento y los índices de transformación, como la calidad del producto acabado. Así, Bekaert y col. (1988), estudian la incorporación de Cimaterol al pienso de cerdo de engorde (de 30 a 105 kg.), a razón de 1,0 ppm, bien en fase de acabado únicamente o durante toda la fase de cebo y si bien no obtienen diferencias significativas en el crecimiento ni en la eficiencia alimenticia, sí las obtienen en cuanto a los datos de calidad de la canal se refiere. Así, el grosor del tocino dorsal disminuyó, si bien no significativamente, con la administración del Cimaterol, más con la administración como finalizador durante la fase de acabado, que durante todo el período de cebo. También el área del *L. dorsi*, se vio sensiblemente incrementada, siendo el efecto más notorio en el período de administración corto que en el prolongado (tabla 16).

TABLA 16.—CIMATEROL EN CERDOS

P A R A M E T R O	Cimaterol (ppm) 30-60-105 kilos		
	0	0/1	1/1
Crecimiento (día/gramos)	525	629	585
I/T	3.506	3.394	3.528
Rendimiento canal (%).....	83,3	83,6	83,5
Grosor tocino, 4.º L (cm.).....	2,94	2,82	2,89
Area L. dorsi (cm²)	39,0	44,6	43,4
% magro	53,0	55,76	54,82
1,7 cerdos/lote	—	—	—

De: Bekaert y col., 1987.

El empleo de Clenbuterol ha dado resultados similares, aunque con diferencias significativas, tanto en crecimiento como en índices de conversión, según podemos apreciar en la tabla 17.

La utilización de Clenbuterol no sólo mejoró el crecimiento e índices de conversión, sino que mejoró muy significativamente la retención de N. El rendimiento en canal se vio incrementado (tabla 18), así como el porcentaje de carne magra, y mejoró, aunque no significativamente, el porcentaje de grasa (tabla 19).

El estudio de diversos parámetros de la calidad de

la carne obtenida no mostró diferencias significativas, ni en cuanto a su composición química, ni en cuanto a sus características organolépticas, si bien se detectó una menor capacidad de retención de agua.

Estimulantes de acción somatótropa

El conocimiento de que muchos de los anabolizantes parecían actuar a través de la estimulación de la secreción de hormonas del crecimiento, y la larga y conocida asociación de la hormona del cre-

TABLA 17.—CLENBUTEROL EN CERDOS

PARAMETRO	CONTROL	CLENBUTEROL (1 ppm)
Crecimiento diario (gramos/día)	786	864
I. conversión	3,18	2,88
Retención de N (gramos/día)	21,2	26,3

Peso: de 60 a 100 kilos vivo.
Significativo (P < 0,05).
De: Van Weerden, 1987.

TABLA 18.—CLENBUTEROL Y RENDIMIENTO CANAL EN CERDOS¹

PARAMETRO	CONTROL	CLENBUTEROL ² (1 ppm)
Peso vivo (kilos).....	101,2	104,5
Peso canal (caliente, kilos).....	82,4	86,5
Peso canal (frío, kilos)	79,3	83,0

¹ Media de dos ensayos.
² Período administración: 46 días.
De: Van Weerden, 1987.

TABLA 19.—CLENBUTEROL Y CALIDAD CANAL EN CERDOS¹

PARAMETRO	CONTROL	CLENBUTEROL (1 ppm)
Total carne magra (%)	59,0	60,6 ²
Peso jamón (kilos)	9,67	10,71 ²
Total grasa (%).....	33,0	32,1
<i>En L. dorsi:</i>		
Retención de agua (%)	47,2	42,8
Pérdida peso al cocer (%)	27,6	25,8
Resistencia a rotura.....	26,7	26,0
pH a los 45 minutos	6,6	6,5
pH a las 24 horas	5,5	5,6

¹ Media de dos ensayos.
² Significativo (P ≤ 0,05).
De: Van Weerden, 1987.

cimiento con todos los procesos propios del crecimiento (Walker y col., 1950) ha dado paso, recientemente y gracias a los espectaculares avances de la biotecnología, a la producción intensiva de hormona del crecimiento con fines industriales, en especial las diversas formas de hormona del crecimiento DNA-recombinante.

Tampoco son nuevos los espectaculares resultados obtenidos con la somatotropina en cerdos. Ya en el año 1955 Turman y Andrews observaron mejoras del 16% en crecimiento, del 24% en índices de conversión, con una disminución del orden del 21% en la grasa corporal y un aumento del 25%

del contenido proteico de la canal al utilizar extractos de pituitaria bovina.

La hormona del crecimiento, también conocida como somatotropina (STP), se distingue químicamente de las hormonas consideradas hasta el momento, como estimulantes de la producción animal. Su diferente composición química la sitúa en una posición distinta, desde un punto de vista legislativo, al que observamos para los demás compuestos.

La somatotropina es una proteína producida por la glándula hipofisaria anterior de los mamíferos.

Se ha demostrado que la administración de somatotropina, o bien de cualquier sustancia que resulte

en una elevación de su nivel tisular, resulta en una muy significativa mejora en el crecimiento.

GRÁFICA 7.—Secuencia aminoacídica de la STPp (Seeburg y col., 1983), STPb y STPh (Miller y Eberhards, 1983). Los aminoácidos oscurecidos difieren de los residuos en la STPp: A = Ala; C = Asp; F = phe; G = Gly; H = His; I = Ile; K = Lys; L = Leu; M = Met; P = Pro; Q = GLN; R = Arg; S = Ser; T = Thr; Y = Tyr; V = Val; W = Trp.

	10	20	30	40	50
pGH	AFPAMPLSSL	FANAVLRAQH	LHQLAADTYK	EFERAYIPEG	QRYS-IQNAQA
bGH	AFPAMSLSGL	FANAVLRAQH	LHQLAADTFK	EFERTYIPEG	QRYS-IQNTQV
hGH	AFPTIPLSRL	FDNAMLRAHR	LHQLAFDTYQ	EFEEAYIPKE	QKYSFLQNPQT
	60	70	80	90	100
pGH	AFCFSETIPA	PTGKDEAQQR	SDVELLRFSL	LLIQSWLGPV	QFLSRVFTNS
bGH	AFCFSETIPA	PTGKNEAQQK	SDLELLRISL	LLIQSWLGPL	QFLSRVFTNS
hGH	SLCFSESIPT	PSNREETQQK	SNLELLRISL	LLIQSWLEPV	QFLRSVFANS
	110	120	130	140	150
pGH	LVFGTSDR-VY	EKLKDLEEGI	QALMRELEDG	SPRAGQILKQ	TYDKFDTNLR
bGH	LVFGTSDR-VY	EKLKDLEEGI	LALMRELEDK	TPRAGQILKQ	TYDKFDTNMR
hGH	LVYGASDSNVY	DLLKDLEEGI	QTLMGRLEDG	SPRTGQIFKQ	TYSKFDTNHS
	160	170	180	190	
pGH	SDDALLKNYG	LLSCFKKDLH	KAETYLVRMK	CRRFVESSCA F	
bGH	SDDALLKNYG	LLSCFAKDLH	KTETYLVRMK	CRRFGEASCA F	
hGH	NDDALLKNYG	LLYCFKDM	KVETFLRIVQ	CR-SVEGSCG F	

La somatotropina es un polipéptido, compuesto por 191 aminoácidos perfectamente conocidos y secuenciados (Seeburg y col., 1983). El interés de esta molécula radica en la semejanza que existe entre las somatotropinas específicas de las diversas especies domésticas, incluida la del hombre. Así, por ejemplo, según podemos apreciar en la gráfica 7, la STPp y la STPb se diferencian solamente en 18 de sus 191 aminoácidos, en tanto que entre la STPp y la STPh la diferencia se extiende a 59 aminoácidos (Etherton, 1989).

Estudios recientes han demostrado la posibilidad de alterar la composición de la somatotropina, obteniendo compuestos con actividad superior a la natural. Así, por ejemplo, Boyd y col. (1989), han lorado una variante de la STPp en la que faltan los aminoácidos 32 a 38, y que muestra, experimentalmente, mayor actividad que la natural. Resultados similares han sido obtenidos con la STPb (Johnsson y Hart, 1986; Lanza y col., 1988).

Son numerosos los estudios que demuestran el efecto positivo de tratar animales tanto con somatotropina exógena (Chung y col., 1985; Boyd y col., 1986; Campbell y col., 1988), como con somatotropina recombinante (Evock y col., 1988).

La producción y mecanismo de acción de la soma-

totoprina es compleja. En primer lugar, sabemos que su producción por parte de la hipófisis es estimulada por la hormona estimulante de la secreción de la somatotropina (GHRF) y frenada por la somatostatina, siendo ambas hormonas peptídicas y segregada por el hipotálamo. Es, pues, evidente que el efecto estimulante de la somatotropina puede obtenerse bien por administración de la propia hormona, ya sea natural y de origen exógeno, o bien de su GHRF, lo que estimularía de modo natural la producción de la propia hipófisis del animal, o bien, suprimiendo de alguna manera la acción frenadora de la somatostatina.

También sabemos que la somatotropina no actúa directamente, sino a través de una sustancia mediadora, a la que conocemos como factor de crecimiento insulínico, o «insuline-like growth factor» o IGF, también conocido como somatomedina.

La posible administración de somatomedina o IGF es, pues, otro camino abierto a la obtención del efecto estimulante de la somatotropina. Sin embargo, hay que considerar que la somatomedina parece menos activa que la propia STP, del orden de 10 a 15 veces menos activa (Clemmons y col., 1987).

La somatotropina actúa de dos maneras distintas

y simultáneas. Por un lado, directamente, alterando el metabolismo proteico, lipídico y carbohidratado del animal e indirectamente estimulando la producción de somatomedina por el hígado (Hanrahan, 1989).

La primera vía produce un aumento de la glucemia, movilización de los depósitos grasos, lo cual, unido a una mayor síntesis proteica, explica el mayor crecimiento, la magrura de la canal y la disminución de los niveles de urea en sangre y orina.

Por otro lado, el aumento de producción de somatomedina estimula una mayor proliferación celular y un aumento de la síntesis proteica. Esta última

determina un lógico aumento del incremento térmico del animal, lo que explica la disminución de los índices de conversión.

La administración de somatotropina, a dosis que oscilan generalmente entre 70 y 120 ug/kg. peso vivo y día, están dando resultados hasta ahora sin precedentes, en cuanto a estimulación del crecimiento, eficiencia alimenticia y calidad del producto obtenido (Campbell y col., 1988; Etherton y col., 1989, etc.). Para lograr estos mismos resultados a base de mejora genética (tabla 20) hubiera sido necesario, como mínimo, un período de tiempo no inferior a 10 ó 20 años de intensa selección genética y mucha suerte.

TABLA 20.—SELECCION GENETICA O SOMATOTROPINA EN EL CERDO

PARAMETRO	Selección genética	Somatotropina 120 ug/kg. P.V.
Tocino dorsal	—23 %	—22 %
I/T.....	—10 %	—28 %
Crecimiento magro	+5 %	+15 a 18 %
Crecimiento diario	S.C.	+15 a 17 %
Consumo pienso.....	—Poco	—17 %
Grasa total canal	S.C.	—44 %
Prot. total canal (kilos).....	S.C.	+24 %

S.C.: Sin cambios.
De: Boyd y Wray-Cahen, 1989.

Los ensayos experimentales realizados hasta la fecha en diversas especies animales, han dado resultados verdaderamente espectaculares. Así, Steele y col. (1989), estudian la administración de 100 ug/kg/día, mediante inyección intramuscular diaria, de somatotropina porcina, a cerdos de engorde, alimentados según distintos regímenes alimenticios, y obtienen resultados muy significativos, tanto en crecimiento e índices de conversión (tabla 21) como en la calidad de la canal obtenida (tabla 22).

La evidente relación existente entre la actividad de la somatotropina y el nivel nutricional se pone de manifiesto al observar el notable incremento de la síntesis proteica en el animal tratado con somatotropina. Es, pues, evidente que el nivel proteico de la dieta, es decir, la disponibilidad de aminoácidos para poder llevar a término este incremento de la síntesis proteica, tendrá una influencia muy significativa sobre la respuesta del animal a la somatotropina.

En el estudio ya comentado de Steele y col. (1989), se amplió la experiencia al estudio de la influencia de distintos niveles de proteína. Los

resultados demuestran efectivamente, que al administrar somatotropina a los animales de engorde, es indispensable incrementar tanto los niveles energéticos como los proteicos, si se desea obtener una máxima respuesta a dicho producto (tabla 23).

En general puede concluirse que no existen diferencias significativas entre somatotropina pituitaria y recombinante, y que con niveles que oscilan entre 40 y 60 us/kg/día se obtienen mejoras del orden del 20% en crecimiento diario y 20% en los índices de conversión, reduciéndose el contenido en grasa en un 30% y aumentando el contenido magro en un 10%.

Sin embargo, existen varios factores que es preciso tener en cuenta y que aplican la variabilidad detectada en los resultados obtenidos hasta la fecha (Hanrahan, 1989).

— Las hembras suelen responder mejor que los machos (Campbell y Travener, 1988).

— A mayor peso del cerdo mejor respuesta al tratamiento (Kanis y col., 1988), hasta el extremo

TABLA 21.—SOMATOTROPINA EN CERDOS

ALIMENTACION	STPp ug/kg/día	Ganancia diaria (grs.)	I/T
<i>Ad libitum</i>	0	905	2,57
	100	1.052	1,96
80 % <i>Ad libitum</i>	0	670	2,45
	100	842	1,91
60 % <i>Ad libitum</i>	0	543	2,54
	100	681	1,95

De: Steele y col., 1989.

TABLA 22.—SOMATOTROPINA Y CALIDAD CANAL

ALIMENTACION	STPp ug/kg/d.	INCREMENTO GRAMOS/DIA			
		PROT.	GRASA	CENIZ.	
<i>Ad libitum</i>	0	416	110	283	20
	100	567	151	193	37
80 % <i>Ad libitum</i>	0	310	85	171	15
	100	498	127	127	22
60 % <i>Ad libitum</i>	0	279	78	110	12
	100	388	105	76	17

De: Steele y col., 1989.

TABLA 23.—SOMATOTROPINA Y PROTEINA EN EL CERDO

Proteína	STPp ug/kg/d.	Ganancia diaria (gramos)	I/T	Area L. dorsi (cm.)	Espesor tocino dorsal (cm.)
11	0	564	3,39	19,4	1,66
	100	569 (23 %)	2,90 (14 %)	21,5 (11 %)	1,24 (25 %)
15	0	504	3,07	22,5	1,58
	100	736 (46 %)	2,28 (26 %)	27,0 (20 %)	1,17 (26 %)
19	0	536	2,93	21,9	1,66
	100	760 (42 %)	2,23 (24 %)	28,0 (28 %)	1,09 (34 %)
23	0	520	3,05	22,5	1,59
	100	796 (53 %)	2,12 (30 %)	27,6 (22 %)	1,17 (20 %)

De: Steele y col., 1988.

que se afirma que hasta los 50 kilos de peso vivo no se detecta respuesta (Evans y col., 1988).

mejor que las razas más selectas y más magras (Huisman y col., 1988).

— Las razas de cerdos más grasas responden

— En general no se detectan diferencias en

cuanto a la duración del período de administración, que suele ser de 30 a 80 días pre-sacrificio.

— Es preciso modificar la formulación del pienso consumido por los animales, si se desea obtener un efecto máximo, en especial en lo referente a proteína y aminoácidos, así como minerales y vitaminas, caso de no hacerlo así, pueden aparecer problemas de estabilidad y decúbitos.

— La mejora detectada en la digestibilidad de los alimentos, más el aumento del incremento térmico, se traduce en una disminución del volumen de excrementos, del orden del 5%, hecho que es de importancia considerable, desde un punto de vista ecológico.

Como punto final, cabe señalar los estudios que se están llevando a cabo, para encontrar sistemas alternativos al empleo de STP recombinante y por tanto más «naturales». Así el enfoque inmunológico a la manipulación de las secreciones endocrinas es ciertamente una alternativa interesante, que presenta aspectos atractivos, por ejemplo, el de que sean considerados como sistemas más «naturales» para obtener un estímulo del crecimiento (Boyd y Wray-Cahen, 1989).

Son varios los métodos inmunológicos que se han propuesto para aumentar la actividad de estas hormonas del crecimiento, tanto de origen endógeno como exógeno. Entre las alternativas propuestas figuran las siguientes:

1. Inmunización activa contra la somatostatina para aumentar la secreción de STP.

2. Empleo de anticuerpos monoclonales, con antígenos específicos, a fin de incrementar la actividad biológica de la STP.

3. Empleo de sustancias análogas (anticuerpos) que imiten el efecto de la STP (anti-idiotipos).

El atractivo que presentan estos sistemas serían, por ejemplo, que cabría esperar que los anticuerpos producidos en concentraciones elevadas, se mantuvieran en el torrente circulatorio, ejerciendo su acción, durante largos períodos de tiempo.

Hemos visto, de modo rápido y poco profundo, cuales son los últimos avances en el sector de los aditivos estimulantes de la producción en el cerdo, fruto de las más modernas tecnologías en biología molecular, ingeniería genética, etc. Si bien los resultados prácticos son realmente espectaculares, quedan todavía muchas incógnitas por resolver, tanto técnicas como legislativas, hasta que podamos considerarlos definitivamente adscritos a nuestras listas de aditivos de uso corriente.

La importancia de estos productos no radica en ellos en sí sino en el hecho de que, por su mediación se nos demuestra que la capacidad genética de respuesta está en el animal, que hasta ahora simplemente no habíamos sabido acceder a ella, y que es, a través de productos como los descritos o similares, que la potencialidad genética productiva del animal se nos presenta en toda su magnitud y a unos niveles de respuesta que hasta ahora creíamos totalmente inalcanzables.