

11662 4

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán 29**



**Cambios en el Metabolismo en  
Cabras Subalimentadas**

**T E S I S**

Que como requisito parcial para obtener  
el Grado de

**MAESTRO EN CIENCIAS**

**EN EL AREA DE NUTRICION ANIMAL**

Presenta

**M.V.Z. MANUEL GOMEZ PASTEN**

**Aseor: DR. ARMANDO SHIMADA MIYASAKA**

Cuautitlán Izealli, Edo. de México

1997



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mi nueva familia:

A mi esposa Alejandra, de quien recibo día a día  
además de apoyo, confianza y amor

A mi hija Angelica Alejandra, quien a dado a mi vida  
un nuevo sentido muy especial

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por su apoyo incondicional, y esa confianza silenciosa, que fortalece el espíritu.

A los miembros del jurado, por sus valiosos comentarios y sugerencias para la complementación del presente trabajo.

A la MVZ. Laura E. Zapata Salinas y a el M.C. Héctor Jiménez Severiano, por la ayuda en la determinación de insulina, T, y T.

Al M.C. Gerardo Perera Marín y la Dra. Angelica Salas Valdés del Centro de Neurobiología de la UNAM, por la determinación de hormona de crecimiento.

Al Dr. José Antonio Cuarón, por ser un gran apoyo, cuando éste proyecto más lo necesitaba.

A Alejandra P. López Chávez, quien más que colaboradora, considero una gran amiga y persona.

De manera muy especial al Dr. Armando Shimada, por su valiosa orientación y apoyo, y sobre todo por su sencillez y confianza.

A las siguientes instituciones el apoyo económico y técnico otorgado:

- Centro Nacional de Investigación en Fisiología y Mejoramiento Animal, I.N.I.F.A.P.
- Patronato de Apoyo a la Investigación y Experimentación Pecuaria en México, A.C.
- Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.
- Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (Exp. IN210396)-Dirección General de Asuntos del Personal Académico- Universidad Nacional Autónoma de México.
- Agencia Internacional de la Energía Atómica (Contrato 4919/RB).

## INDICE GENERAL

RESUMEN.....	1
1. INTRODUCCION.....	3
2. REVISION DE LITERATURA. EFECTO DE LA SUBALIMENTACION SOBRE:	
2.1 Actividad metabólica.....	4
2.2 Composición corporal.....	8
2.3 Concentración de metabolitos sanguíneos.....	12
2.4 Balance de nitrógeno.....	20
3. HIPOTESIS.....	23
4. OBJETIVOS.....	23
5. MATERIALES Y METODOS.	
5.1 Lugar.....	24
5.2 Animales.....	24
5.3 Período de estabilización y dieta.....	24
5.4 Tratamientos.....	24
5.5 Variables de respuesta.....	25
5.6 Análisis estadístico.....	26
6. RESULTADOS Y DISCUSION.	
6.1 Peso y condición corporal.....	28
6.2 Balance de nitrógeno.....	30
6.3 Metabolitos sanguíneos.....	31
6.4 Composición corporal.....	38
7. CONCLUSIONES.....	43
8. LITERATURA CITADA.....	44
ANEXO 1. HORMONA DE CRECIMIENTO.....	57
ANEXO 2. CUADROS DE ANALISIS DE VARIANZA.....	59

## RESUMEN.

Gómez Pastén Manuel. 1997. Cambios en el metabolismo en cabras subalimentadas. Asesor: Shimada Miyasaka Armando. Tesis de Maestría. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México.

Se realizó un experimento para determinar la respuesta de cabras a diferentes niveles de alimentación (NA) sobre variables productivas, balance de nitrógeno (BN), concentración sérica de algunos metabolitos y composición corporal. Se usaron 12 cabras hembras encastadas de Nubia, adultas, vacías y secas. Se registró durante 9 semanas (período de estabilización; PE) el peso y la condición corporal (CC; utilizando una escala de 1 a 5) semanalmente y el consumo diario de materia seca (MS), tiempo suficiente para que los animales alcanzaran y mantuvieran el consumo de alimento, el peso y la CC constantes. Al término del PE las cabras se dividieron completamente al azar en 3 lotes, para recibir durante 36 semanas (período de restricción; PR) los siguientes NA: 100, 80 y 60, como % del consumo de MS observado en el PE. Se registró el peso y la CC al inicio y al final del PR, y cada 28 días se determinó el BN y la concentración sérica de insulina, hormona de crecimiento (HC), glucosa, triyodotironina ( $T_3$ ) y tiroxina ( $T_4$ ). Terminado el PR, se sacrificaron los animales, y se registró el rendimiento en canal (RC), el contenido retículo-ruminal (CRR) y el peso de algunas vísceras (expresados como % de peso al sacrificio). Se analizó la MS, el extracto etéreo (EE), la proteína y los ácidos nucleicos (ADN y ARN) de hígado y músculo largo dorsal (expresados como

mg/g de tejido). El peso y la CC disminuyeron ( $P < 0.05$ ) con la restricción alimenticia (RA) -7.05 kg y -0.62 puntos para NA80 y -6.75 kg y -0.63 puntos para NA60, lo mismo que el BN (g de N/d), de 5.69 a -0.10 y 1.07 en los NA100, NA80 y NA60. Los NA no modificaron las concentraciones de insulina,  $T_4$  y HC; pero la RA redujo ( $P < 0.01$ ) los coeficientes de regresión (CR) de glucosa, de 0.019 a -0.018 y -0.025 (mg/dl) para NA100, NA80 y NA60, al igual que en  $T_3$  ( $P < 0.05$ ), con CR de -0.15 y -0.26 (ng/dl) para NA80 y NA60. No se encontraron diferencias en masa visceral. El RC se redujo ( $P < 0.05$ ) con la RA de 42.74 a 39.97 y 38.59 para NA100, NA80 y NA60, lo contrario ocurrió con el CRR de 15.18, 18.32 y 19.94 para NA100, NA80 y NA60. La MS, el EE, y el ARN de músculo disminuyeron ( $P < 0.05$ ) por la RA. En MS de 255.58 hasta 227.92 en los NA100 y NA60, el EE de 70.10 hasta 29.02 en NA100 y NA60 y el ARN de 0.69 a 0.31 en NA100 y NA60; lo contrario ocurrió con el ADN de 6.35, 4.72 y 8.73 para NA100, NA80 y NA60. La concentración de proteína de hígado disminuyó con la RA de 227.25 a 169.50 para NA100 y NA60, a diferencia del ADN que aumentó de 1.71 a 3.19 para NA100 y NA60. Los resultados de éste estudio muestran la capacidad de adaptación de las cabras adultas a una malnutrición a largo plazo, la importancia de  $T_3$  como hormona reguladora de la tasa metabólica, y la importancia del hígado y músculo esquelético como una fuente de generación de energía, muy importante en cabras que pastorean en zonas donde los períodos de sequía pueden durar varios meses, durante los cuales el alimento disponible es limitado.

## 1. INTRODUCCION.

La cría de pequeños rumiantes es una de las actividades pecuarias más importantes de la región semiárida del centro de México. En éstas zonas las cabras se crían bajo sistemas de pastoreo extensivo, aprovechando así algunas características particulares de este animal, --que no poseen los ovinos o los bovinos--, que les permiten un buen desarrollo comparativo.

Cuando el aporte de alimento es insuficiente para cubrir las necesidades básicas de los animales, éstos hacen uso de sus reservas corporales, manifestándose lo anterior en pérdida de peso, cuya magnitud dependerá de la severidad y la duración de la insuficiencia mencionada.

En las zonas semiáridas y áridas del país, la época de sequía puede prolongarse por varios meses (en ocasiones la mayor parte del año), lo que disminuye la cantidad y la calidad de los nutrimentos disponibles en el forraje; provocando que los animales sufran continuas fluctuaciones de peso y de condición corporal. Si el período de sequía se prolonga, harán uso de sus reservas corporales, adaptándose a este tipo de condiciones, pero no por tiempo indefinido.

De los estudios hasta ahora realizados, muy pocos involucran cabras, sin investigación que permita conocer los cambios metabólicos que ocurren a través de una disminución crónica en el aporte de nutrimentos, lo que permitiría calcular los efectos que esto provoca y la mejor manera de contrarrestar los mismos.

## 2. REVISION DE LITERATURA.

### 2.1 Efecto de la subalimentación sobre la actividad metabólica.

La tasa metabólica basal o los requerimientos de energía para mantenimiento se expresan comúnmente como una función constante del peso corporal ( $W^{.75}$ ). Este concepto se desarrolló de comparaciones entre animales adultos de diversas especies y se usa frecuentemente como escala al realizar algunas mediciones biológicas, cuando existen diferencias en peso corporal (Kleiber, 1945; Brody, 1945). La validez del tamaño metabólico aplicada principalmente a animales en crecimiento ha sido foco de debate (Thonney et al. 1976). Utilizando diferentes especies, algunos investigadores han demostrado que se deben considerar varios factores tales como: raza, sexo, condición corporal (CC), estado fisiológico, nivel y tipo de producción y condiciones ambientales (Lopez & Verde, 1976; Ferrell & Kong, 1986; Burrin et al. 1988; Birkelo et al. 1991; Laurenz et al. 1992).

En los últimos años se han presentado datos que sugieren un efecto de la restricción de nutrimentos, sobre los requerimientos de energía para mantenimiento y el tamaño de órganos viscerales metabólicamente activos como el tubo digestivo e hígado; y aunque los órganos viscerales constituyen solamente 6-10% del peso corporal, pueden representar del 40-50% del total de gasto cardiaco, de la síntesis de proteínas y de los requerimientos de energía en animales domésticos (Smith & Baldwin, 1974; Davis et al. 1981; Webster, 1981; Ferrell & Koong, 1986). La contribución substancial de éstos tejidos a la producción de energía corporal puede estar relacionada con la actividad de síntesis de

proteínas. En ratas en ayuno, la proteína de órganos viscerales se movilizan más rápidamente que en otros tejidos periféricos como el músculo (Addis et al. 1936; Ju & Nasset, 1959). La actividad metabólica de un órgano es el producto del tamaño del órgano y de la actividad metabólica por unidad de tejido.

Los estudios de Benedict & Ritzman (1923) y Marston (1948) han mostrado que el nivel de alimentación puede tener un efecto sobre la tasa metabólica de ovinos y bovinos. Estas y otras investigaciones (Graham et al. 1974; Graham et al. 1975; Thompson et al. 1979), han mostrado que la producción de calor de ayuno disminuye en respuesta a una reducción en el nivel de consumo de alimento. Igualmente otros investigadores (Wilson & Osbourn, 1960; Walker & Garrett, 1971; Gray & McCracken, 1979; Andersen, 1980; Corbet et al. 1982) concluyeron que los requerimientos de mantenimiento en ratas, cerdos, bovinos y ovinos disminuyen después de períodos de niveles bajos de alimentación. Sin embargo, en otros estudios se ha concluido que no existen diferencias en la producción de calor de ayuno o gasto de energía de mantenimiento asociada con el nivel de alimentación (Flatt & Coppock, 1963; Drew & Reid, 1975a,c; Webster et al. 1982). Resultados de Ledyer & Sayers (1977) clarifican algunas de las discrepancias entre los estudios citados anteriormente. Utilizaron novillos de 185, 275 y 450 kg de peso, que mantuvieron en el mismo peso por 24 semanas. Terminado este período, el requerimiento de energía metabolizable para mantenimiento de los novillos de 185 y 275 kg disminuyó cerca de 50%, en novillos 3/4 Boran de 450 kg disminuyó 28% y en los Hereford de 450 kg

disminuyó en 18%. Estos resultados demuestran que la energía para mantenimiento cambia en respuesta al nivel de nutrición y que el grado de cambio es dependiente de varios factores, incluyendo edad y raza.

En experimentos con ratas (Ferrell & Koong, 1982) y ovinos en crecimiento (Koong et al. 1982a y Koong et al. 1982b), se estudió el efecto de la nutrición previa sobre los requerimientos de mantenimiento usando una metodología similar. Se inició con tres niveles de ganancia de peso (alto, A; medio M y bajo B) durante los períodos preliminares de 3 o 6 semanas para ratas y ovinos respectivamente; al final de éste período cada grupo se subdividió en 3 subgrupos, alimentados para tener 3 tasas de ganancia durante 3 o 6 semanas para ratas y ovinos respectivamente. Esto permitió la comparación de animales con diferente tasa de incremento de peso inicial (p. ej. AA vs MA vs BA; AM vs MM vs BM; AB vs MB vs BB) o comparación de animales con el mismo peso y edad inicial y que han tenido diferentes patrones de crecimiento en ambas etapas (p. ej. AM vs MA; AB vs MM vs BA; MB vs BM). Los resultados muestran que el tratamiento nutricional previo tiene un profundo efecto sobre la estimación de los requerimientos para mantenimiento. Las ratas con un plano de nutrición alto durante el período inicial tienen requerimientos de mantenimiento 38% mayores que las de plano de nutrición bajo. Las diferencias debidas al tratamiento nutricional previo en ovinos resultaron más drásticas (79%). Pudiéndose argumentar que las diferencias encontradas se deben al peso del animal más que al tratamiento nutricional previo *per se*.

Se realizó un experimento para clarificar este posible efecto confundido, utilizando un rebaño de corderos en crecimiento (41.6 kg), que se dividió al azar en 2 grupos. Un grupo (AB) fue alimentado con un nivel alto las primeras 6 semanas y bajo las siguientes 6 semanas. El otro grupo (BA) se alimentó con un nivel bajo las primeras 6 semanas y alto las siguientes 6 semanas; al finalizar éste período, los animales tenían la misma edad y peso, pero diferente programa de alimentación. Posteriormente cada grupo se dividió en 3 subgrupos con un nivel de alimentación A (alto), M (medio) y B (bajo) por 6 semanas adicionales. Se realizaron análisis de regresión para estimar los requerimientos de mantenimiento de animales con la misma edad y peso, pero con diferente historia nutricional. Fue evidente que el tratamiento nutricional previo tuvo un efecto substancial sobre los requerimientos de mantenimiento. Los corderos con un plano de nutrición alto después del período de evaluación inicial (BA) tuvieron 32% más altos los requerimientos de mantenimiento que los del plano de nutrición bajo (AB) (Ferrell et al. 1983). Es importante la determinación de los requerimientos para mantenimiento, ya que estimaciones de la eficiencia de crecimiento animal se han basado frecuentemente en la partición de la energía metabolizable consumida en mantenimiento y en funciones de producción (Armsby, 1917). Y aunque se reconoce generalmente que la separación del metabolismo en mantenimiento y producción es artificial, el metabolismo energético es afectado por interrelaciones complejas entre todos los procesos fisiológicos. No obstante, la partición del consumo de energía ha

sido útil en el estudio del metabolismo energético del animal y puede ser conveniente en el desarrollo de futuras recomendaciones para mejorar los estándares de alimentación en la producción animal (ARC, 1965; Lofgreen & Garrett, 1968).

## **2.2 Efecto de la subalimentación sobre la composición corporal.**

Comúnmente se observa una disminución en el tamaño de los órganos de ratas en ayuno (Ju & Nasset, 1959; Goodman & Ruderman, 1980), siendo el hígado el órgano más afectado (Goodman & Ruderman, 1980). Se ha encontrado una disminución de un 20% en la proteína hepática después de un ayuno de 48 horas en ratas (Addis et al. 1936). Burrin et al. (1988) han concluido que, en ratas el ayuno por 72 horas no tiene efecto sobre el peso relativo del estómago, pero reduce la masa de hígado e intestino en 42 y 28% respectivamente. Presentándose una rápida disminución de la relación proteína/ADN, lo que indica que el hígado es una fuente de proteína lábil, que puede ser degradada para suplementar aminoácidos a tejidos periféricos. Se ha encontrado que la concentración de ARN en hígado e intestino disminuye en respuesta al ayuno, como resultado de un incremento en la tasa de degradación (Enwonwu et al. 1971). La reducción de ADN y proteína de algunos órganos viscerales, sugiere que el ayuno provoca una reducción en el tamaño o número de las células (Harrison, 1953; Steiner et al. 1968).

Una estimación del tamaño celular es la relación de proteína/ADN, que después de 72 horas de ayuno disminuye en hígado, duodeno y riñón. Una disminución del ADN total se presenta en hígado y

estómago (Burrin et al. 1988).

El contenido neto de proteína y ARN de una célula o tejido, es el resultado del balance entre síntesis y degradación. La relación entre tasa de síntesis de proteínas y relación de constituyentes celulares como ARN, ADN y proteína, se usa comúnmente para indicar la capacidad de síntesis de proteína de un tejido (Waterlow et al, 1978). Otro estimador empleado en la síntesis de proteínas es la medición de la incorporación de valina; existen resultados que sugieren que el ayuno reduce dicha incorporación. Otro estimador utilizado es el consumo de oxígeno, que disminuye como resultado de una restricción en el consumo de alimento (Burrin et al. 1989; Freetly & Ferrell, 1991; Reynolds et al. 1992). Los estudios que han relacionado el peso de los órganos con el consumo de oxígeno *in vitro*, sugieren que la disminución es provocada por la reducción en el peso del tejido (Ferrell & Koong, 1985; Burrin et al. 1990). El tamaño del hígado puede ser afectado por demandas fisiológicas y por el consumo de energía (Smith & Baldwin, 1974; Jenkins et al. 1986). El consumo de oxígeno hepático de corderos disminuyó en 63% después de 24 días de restricción alimenticia (Freetly et al. 1995), valor similar al encontrado en la misma especie por Burrin et al. (1989) de 71% tras 21 días de restricción. Se ha determinado que la disminución en el consumo de oxígeno hepático, es función de una tendencia general a reducir el flujo sanguíneo al tejido; así como la concentración de oxígeno en el mismo. El consumo de oxígeno hepático se incrementa durante la realimentación, pero los modelos lineales que describen este consumo, predicen que se

alcanza una tasa de utilización similar a la inicial sólo después de 38 días (Freetly et al. 1995).

Varias investigaciones indican, que posterior a una restricción alimenticia se observa menor disminución en el peso vivo, que en el peso de los órganos viscerales (Marston, 1948; Meyer & Clawson, 1964; Ledger & Sayers, 1977; Ferrell et al. 1986), lo que demuestra que el peso de estos órganos cambia más rápidamente que el peso corporal en respuesta al nivel de nutrición. Koong et al. (1982a) y Ferrell et al. (1986) han observado una disminución significativa en el peso del hígado, estómago e intestino delgado de ovinos y cerdos posterior a una restricción de nutrimentos de 6 a 10 semanas de duración. Burrin et al. (1990) han concluido que en corderos, tras 21 días de restricción alimenticia, el peso del hígado e intestino disminuyen, y que gran parte de la disminución se observa en los primeros 7-14 días, ilustrando la habilidad de éstos tejidos para adaptarse rápidamente al cambio en el aporte de nutrimentos.

Aziz & Murray (1987) indican que el peso relativo de rumen-retículo, omaso y abomaso de corderos en mantenimiento de peso y subalimentados (perdiendo 133 g/d) por 75 días no se afecta, mientras que el peso del intestino delgado disminuye por ambos tratamientos.

La restricción de nutrimentos puede causar retraso en el crecimiento y subsecuentemente afectar la composición de la canal (Aziz & Murray, 1987; Murray & Slezacek, 1988; Drouillard et al. 1991). La composición corporal o de la canal después de un período de subalimentación, es el factor más importante en

decidir, si el animal se va a mercado o se queda para desarrollar crecimiento compensatorio (Butler-Hogg, 1984; Ferrell et al. 1986).

La pérdida de peso se acompaña por un marcado incremento en el catabolismo de protefna (Black & Griffiths, 1975); inicialmente los animales tienden a ser más grasos que los animales alimentados por arriba de mantenimiento (Black, 1974). No obstante la tasa de pérdida de peso corporal, duración de la pérdida y estado de madurez del animal al inicio de la pérdida de peso, pueden tener algunos efectos sobre los cambios que ocurren en la composición corporal (Butler-Hogg, 1984). Se ha descubierto una reducción en el diámetro de las fibras musculares en vacas lecheras que fueron subalimentadas al término de la gestación y principios de la lactancia, pero tras prolongados períodos de subnutrición, la composición corporal gradualmente retorna a sus características normales, excepto que el cuerpo tiende a contener más hueso (Searle et al. 1979).

Normalmente se cree que la grasa es el mayor componente perdido durante la subalimentación, pero Drew & Reid (1975a) y Butler-Hogg (1984), muestran que el agua también hace una gran contribución a los cambios en el peso; resultados de éstos experimentos indican que el agua y la proteína corporal, son movilizadas relativamente más rápido que la grasa durante una restricción alimenticia. No obstante, Cowan et al. (1980) encontraron que la pérdida de grasa fue la causa principal en los cambios en la composición corporal en ovejas que estuvieron consumiendo 240 g de PC/d, a diferencia de los experimentos

anteriores en los que les proporcionaban 45 g de PC/d. Contrastando con los cambios descritos anteriormente, Mora et al. (1996) evaluando el efecto de la duración (18 y 36 semanas) y severidad (20 y 40%) de una restricción alimenticia sobre el peso y la composición corporal de cabras, no encontraron cambios significativos en el peso ni en la composición química del tejido disectable; el hígado fue la única víscera afectada por el nivel de alimentación. Estos resultados muestran la capacidad de adaptación de las cabras adultas a períodos de restricción alimenticia de mediana y larga duración, así como la importancia del hígado como fuente metabólica para la generación de energía y el mantenimiento de la síntesis de proteínas.

Al iniciar la realimentación se ha observado que el mayor incremento en la ganancia de proteína se observa en las vísceras, implicando una rápida regeneración de hígado y tejido intestinal. El relativo aumento en la asimilación de agua en canal y vísceras, sugiere que gran parte es para la rehidratación de tejidos (Drew & Reid, 1975b).

### **2.3 Efecto de la subalimentación sobre la concentración de metabolitos sanguíneos.**

El metabolismo intermediario de rumiantes difiere con el de no rumiantes en varios aspectos fundamentales. Como resultado de la actividad microbiana en el rumen, la mayoría de los glúcidos de la dieta son fermentados, formando cadenas de ácidos grasos volátiles (AGV) (Annison & Armstrong, 1970). Pequeñas cantidades de glúcidos de la dieta son absorbidos como hexosas (Leng, 1970;

Bergman, 1973). Las necesidades de glucosa pueden cubrirse de otras fuentes que no son glúcidos, por la vía de gluconeogénesis, por lo que dicha ruta es de mayor importancia que en no rumiantes. En rumiantes la producción de glucosa hepática es mayor postprandium, mientras que en no rumiantes la gluconeogénesis es mayor durante el ayuno (Shoemaker et al. 1963).

En rumiantes los mayores sustratos glucogénicos son propionato, lactato/piruvato, aminoácidos y glicerol (Bergman, 1973). En el animal alimentado, el propionato y los aminoácidos son los mayores precursores de glucosa. No obstante durante el ayuno la mayor fuente de precursores son suministrados de almacenes de tejidos periféricos. El glicerol derivado de los lípidos provee solo una pequeña cantidad de sustrato (la glucosa derivada de glicerol es cerca de 15%) (Bergman et al. 1968), los aminoácidos, y por lo tanto las proteínas periféricas, son el mayor sustrato para la gluconeogénesis durante el ayuno (Jarret et al. 1976).

El glucagón es una hormona hiperglicémica que promueve la gluconeogénesis y la lipólisis. La insulina tiene un efecto hipoglicémico; minuto a minuto éstas hormonas regulan la concentración de glucosa sanguínea y el movimiento de glucosa, aminoácidos y posiblemente AGV entre el hígado y tejidos periféricos. Por lo que la regulación del metabolismo por insulina y glucagón está relacionada con el almacén de excesos de energía y el uso de la misma para mantener la vida (Brockman, 1978).

La insulina promueve el almacenamiento de combustibles

metabólicos dentro de las células, estimula la lipogénesis en el tejido adiposo al proporcionar la acetil-CoA y el NADPH necesarios para la síntesis de ácidos grasos; mantiene una concentración normal de la enzima acetil-CoA carboxilasa, que cataliza la conversión de acetil-CoA a malonil-CoA, proporciona el glicerol necesario en la síntesis de triacilgliceroles e induce cambios en la actividad de la lipasa lipoproteica, enzima que juega un papel fundamental en el control de la deposición de lípidos en el tejido adiposo. En la deficiencia de insulina, todos ellos están disminuidos; por lo tanto la lipogénesis disminuye (Fried, 1990). En el hígado y en el músculo, estimula la conversión de glucosa a glucosa 6-fosfato, que después experimenta la isomerización a glucosa 1-fosfato y la polimerización a glucógeno por la enzima glucógeno sintetasa, cuya actividad también es estimulada por la insulina. Además incrementa la incorporación de glucosa a varios tejidos periféricos (Bowen, 1964; West & Passey, 1967; Brockman, 1976) incluyendo tejido adiposo (Khachadurian et al. 1966) y músculo, donde estimula la síntesis de proteínas mediante la captación de aminoácidos neutros, efecto no ligado a la captación de glucosa. Se piensa que las acciones de la insulina sobre la síntesis global de proteína en el músculo esquelético, en el cardíaco y en el hígado son ejercidas sobre la traducción del ARNm (Jarrett et al. 1974). No obstante se ha observado que la respuesta general a insulina puede ser menor en rumiantes que en no rumiantes (Jarrett et al. 1974).

En bovinos y ovinos, las concentraciones de insulina plasmática

(Ross & Kitts, 1973; Bassett, 1974; Evans et al. 1975) y glucagon (Bassett, 1972) se incrementan significativamente después de la alimentación; el pico de estas hormonas se ha observado, dos a cuatro horas posprandium. Utilizando diferentes dietas, el nivel medio de insulina se ha correlacionado con el consumo de materia orgánica digestible (Bassett, 1975).

Las infusiones intravenosas de propionato, butirato y valerato son potentes estimulantes de la secreción de insulina (Manns & Boda, 1967; Hertelendy et al, 1969; Bassett, 1972) y glucagon (Manns & Boda, 1967; Phillips et al. 1969; Bassett, 1972). La infusión de arginina (Hertelendy et al. 1970; McAtee & Trenkle, 1971; Davis, 1972), leucina y fenilalanina (Davis, 1972), está también asociada con un incremento en la concentración de insulina plasmática. Estudios en cabras (Baile et al. 1969) y ovinos (Trenkle, 1972) han mostrado que la pancreocimina puede estimular la liberación de insulina; incluso en el trabajo realizado con ovinos se reporta que la secretina puede estimular también dicha secreción.

Las hormonas tiroideas mantienen el metabolismo de los tejidos a un nivel óptimo para sus funciones normales. Intervienen en la regulación del metabolismo de lípidos y de los glúcidos, son necesarias para el crecimiento y maduración normales, además de ser consideradas como las de mayor importancia en la regulación del metabolismo basal. Su función está controlada por la secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) de la hipófisis anterior (Valverde et al. 1993).

La tiroxina ( $T_4$ ) y la triyodotironina ( $T_3$ ), actúan sobre las

diferentes células blanco del organismo; la actividad biológica de  $T_3$  es 5 a 10 veces mayor que la de tiroxina, por lo que se piensa que  $T_4$  cuya única fuente endógena es la glándula tiroides, puede ser una fuente circulante de  $T_3$ . El principal depósito de  $T_3$  y  $T_4$  fuera de la glándula tiroides y la sangre es el músculo esquelético (Valverde et al. 1993).

Ambas hormonas aumentan el consumo de oxígeno de casi todos los tejidos metabólicamente activos, estimulando así la producción de calor por cada célula del cuerpo. Cuando la tasa metabólica aumenta en los adultos, la excreción de nitrógeno aumenta; si la ingestión de alimento no aumenta, las reservas endógenas de grasa y proteína se catabolizan y se pierde peso (McDonald, 1991; Ganong, 1994).

La continua función de la bomba sodio-potasio consume una gran cantidad de energía (20-45%) en estado basal de las células. La  $T_3$  aumenta la actividad de la  $Na^+-K^+$  ATPasa; estimulando la biosíntesis de esta enzima. El mecanismo de acción más probable de estas hormonas es activando el proceso de transcripción de ADN en el núcleo celular, con la consiguiente activación del ARNm específico y la formación de nuevas proteínas celulares (Danforth, 1989).

Las hormonas tiroideas incrementan la tasa de absorción de los glúcidos en el aparato digestivo, incluyendo la rápida captación de glucosa por las células, aumenta la glucólisis, la gluconeogénesis, la secreción de insulina, el metabolismo de lípidos y la conversión de colesterol a ácidos biliares y otras

sustancias. Inactiva a la lipasa de lipoproteínas, aumentando la sensibilidad del tejido adiposo a la lipólisis por otras hormonas, aunque parece ser que *in vitro* T<sub>3</sub> y hormona de crecimiento (HC) no actúan sinérgicamente incrementando la lipólisis (Harden & Oscar, 1993).

Tanto el peso corporal como el crecimiento disminuyen casi siempre cuando la producción de las hormonas tiroideas se eleva y aumentan cuando disminuye la secreción de las mismas, pero esto no se presenta siempre, pues la hormona tiroidea aumenta el apetito, lo que puede compensar el aumento del metabolismo. Para realizar algunas funciones actúan en conjunto con otras hormonas; por ejemplo, para que ocurra la reacción del crecimiento deben estar presentes junto con HC, corticoesteroides e insulina (Guyton, 1989).

La HC, hormona proteínica secretada por la hipófisis anterior, reduce la síntesis de lípidos, moviliza el tejido adiposo para la oxidación de los ácidos grasos, acelera la síntesis de proteínas celulares y disminuye la utilización de glucosa de todo el organismo. Una parte de la hormona de crecimiento es metabolizada con rapidez estimulando al hígado, así como a otros tejidos para que produzca factores polipeptídicos del crecimiento encargados de los efectos sobre el esqueleto. Produce balances positivos de nitrógeno y potasio (elevación del potasio plasmático y disminución de la concentración de urea sanguínea y de los aminoácidos), acelera el proceso de transcripción, disminuye la oxidación de aminoácidos, así los tejidos disponen de más elementos para sintetizar proteínas. Incrementa la retención de

nitrógeno en el cuerpo, reduciendo la pérdida de nitrógeno en la orina y de otros productos nitrogenados de desecho (Guyton, 1989; McDonald, 1991).

Algunas acciones de la HC son semejantes a las de insulina, en el hígado, incrementa el glucógeno, probablemente por la acción de la gluconeogénesis a partir de aminoácidos, favorece la liberación de ácidos grasos libres y glicerol del tejido adiposo, incrementando así los ácidos grasos libres circulantes y aumentando la oxidación de éstos en el hepatocito (Murray et al. 1993).

Para analizar el efecto del nivel de alimentación sobre la concentración de estos metabolitos, se han realizado diversos estudios. Burrin et al. (1990) utilizando corderos con 2 niveles de alimentación, *ad libitum* y en mantenimiento de peso, indican que la concentración de T, y de glucosa, pero no la de T, de corderos en mantenimiento, fue menor que la de corderos alimentados a libertad; esta disminución de los niveles de T, combinadas con la disminución de la energía de mantenimiento requerida para mantenimiento, involucra una disminución en la tasa metabólica, en respuesta a la restricción de nutrimentos; la reducción en la concentración de glucosa plasmática indica la importancia que tiene este metabolito en respuesta a una restricción alimenticia, y como se ha encontrado en otros trabajos (Barrows & Snook, 1987) la concentración de T, no se afecta por la restricción de nutrimentos.

Boer & Trenkle (1985) estudiaron el comportamiento que tienen insulina, HC y glucosa en diferentes etapas de la vida productiva

de vacas lecheras que fueron muestreadas 2 semanas antes del parto (período seco), 3 semanas después del parto (lactancia temprana), durante una cetonemia (inducida por una restricción alimenticia del 54% del consumo a libertad) y posteriormente después de la recuperación del problema de cetosis. La glucosa y la insulina mantuvieron una concentración similar en todos los períodos, excepto en el período de cetonemia, en el cual se reducen posiblemente, como lo muestran otros trabajos (Baird et al, 1972), a la restricción alimenticia. Para posteriormente en la etapa de recuperación mostrar una concentración ligeramente mayor a las etapas iniciales (período seco e inicio de lactación). La HC aumenta en respuesta a cambios en el estado fisiológico, acorde a funciones conocidas como las de movilización de nutrimentos almacenados en períodos de restricción.

Wester et al. (1995) indican que después de 7 semanas de restricción de proteína, la concentración sérica de HC se incrementa y la de insulina se reduce. La T, se reduce en 70% tanto por restricción de proteína como de energía, retornando a valores controles posterior a 6 días de realimentación. La T, responde de forma similar (reduciéndose en 65%), pero no se incrementa rápidamente por efecto de realimentación. Henricks et al. (1994) obtuvieron resultados similares (incremento en hormona de crecimiento y reducción en insulina séricas) en toros con restricción de 53% en el consumo de alimento durante 84 días.

En ovinos adultos la restricción de nutrimentos (25 y 50%) durante 126 días, redujo la concentración sérica de T, y T, y

aumentó la de rT. (Blum et al. 1980). Por otro lado Hayden et al. (1993) concluyeron que en novillos con restricción en el consumo de energía (25%) durante 92 días, se reducen los niveles plasmáticos de glucosa, insulina, T, T, y rT, mientras aumenta el de HC.

Como se puede observar, en la mayoría de los estudios se concluye que una reducción en el aporte de nutrimentos disminuye la concentración plasmática de glucosa, insulina y T, aumenta la de HC y se observa una discrepancia en el comportamiento de T, y rT. Aún falta información para determinar si restricciones alimenticias más prolongadas tienen un mayor efecto sobre la concentración sanguínea de éstos metabolitos.

#### **2.4 Efecto de la subalimentación sobre el balance de nitrógeno.**

Se han determinado las concentraciones de N ureico sérico (NUS) y la relación N ureico urinario:creatinina (U:C) para identificar, estimadores del *status* nutricional en rumiantes. Se ha estudiado el efecto de energía y proteína cruda en la dieta (Kirkpatrick et al. 1975; Warren et al. 1982), ayuno, desnutrición crónica y realimentación (DeCalesta et al. 1975, 1977; Bahnak et al. 1979; DelGiudice et al. 1987a,b, 1990; Saltz & White, 1991a,b) sobre el NUS y (U:C), en venado cola blanca y venado bura.

DelGiudice & Seal (1988) han propuesto un sistema de clasificación para la subalimentación en el venado, que incluye 3 fases: subalimentación temprana, prolongada reversible y prolongada irreversible que son representadas por valores de NUS de <20, 20-39 y  $\geq$  40 mg/dL y por U:C de <4, 4-22 y  $\geq$  23 mg:mg,

respectivamente. La disminución de la proteína en la dieta reduce, primero, NUS y U:C durante una subalimentación temprana o moderada; no obstante a medida que progresa la restricción de nutrimentos se incrementa el catabolismo de proteínas endógenas (Torbit et al. 1985; DelGiudice et al. 1990), incrementándose así la U:C. Al disminuir la disponibilidad y calidad de alimento (p.ej. 3-7% de PC) se acelera el catabolismo neto de proteína causando un incremento en la concentración de NUS ( $\geq 20$  mg/dL) y en la U:C ( $\geq 4$  mg:mg) indicando una subalimentación prolongada reversible o irreversible (DelGiudice et al. 1994).

Varias investigaciones sugieren que la urea puede ser reciclada de la orina, en la pelvis renal. Este fenómeno está bien documentado en ratas (Schmidt-Nielsen, 1969; Schutz & Schnermann, 1972; Bonventre & Lechene, 1975; Bargman et al. 1984) en hamsters (Marsh & Martin, 1980), y en conejos (Sands & Knepper, 1987). En ovinos se ha demostrado que una dieta baja en proteína, incrementa la capacidad renal de retención de urea por lo que la cantidad de urea excretada es mucho menor que en animales alimentados con una adecuada cantidad de proteína. También está documentada una reducción en el flujo de orina bajo esta situación (Cocimano & Leng, 1967; McIntyre & Williams, 1970; Ergene & Pickering, 1978). Igualmente se ha reportado una reducción significativa en la osmolaridad de la orina con dietas bajas en proteína (Rabinowitz et al. 1973; Ergene & Pickering, 1978).

Blum et al. (1980) han encontrado interacciones significativas entre la cantidad de alimento consumido y las variaciones de

balance de N en ovinos; comparando un período de mantenimiento de peso (BN cercano a 0), en un período de ayuno se tiene un balance de N de -1.15 g/d, durante una readaptación (consumo de 50% el requerimiento inicial de mantenimiento) se aumenta considerablemente el balance de N (4.81 g/d), y por último durante una sobrealimentación (200% del requerimiento inicial para mantenimiento), el BN llega hasta 11.96 g/d. En bovinos la subalimentación reduce también el balance de N, pero también se ha mostrado que mejora la utilización del N, como lo muestra un incremento en la relación entre el flujo de N no amoniacal: consumo de N, lo que sugiere una disminución en el amonio ruminal, además de presentarse una reducción en las pérdidas de N fecal y urinario (Grimaud & Doreau, 1995). Esto no ha sido observado en otros estudios, en que la relación fue independiente del consumo de alimento (Firkins et al. 1986; Madsen, 1986; Punia et al. 1988), pero cabe señalar que estos resultados, se han obtenido usando dietas altas en concentrado.

### **3. HIPOTESIS.**

La hipótesis de este trabajo es que la restricción alimenticia moderada y severa de larga duración en cabras adultas, provoca una disminución de peso y de condición corporal de los animales, y afecta el balance de nitrógeno, la concentración sérica de algunos metabolitos, y la composición corporal y química de algunos tejidos.

### **4. OBJETIVOS.**

El presente estudio se realizó en dos etapas. El objetivo de la primera fue determinar el efecto de la severidad de una restricción alimenticia de larga duración en cabras, sobre el peso, condición corporal y balance de nitrógeno. En la segunda etapa el objetivo fue observar los efectos de la ya mencionada restricción alimenticia sobre la composición corporal y concentración sérica de glucosa, insulina, tatraxodotironina, triyodotironina y hormona de crecimiento.

## **5. MATERIALES Y METODOS.**

### **5.1 Lugar.**

El estudio fue conducido en Ajuchitlán, Querétaro. Dicha zona cuenta con un clima Bsk (w), semiseco, una altitud de 1900 m sobre el nivel del mar, 15°C de temperatura media, 460-630 mm de precipitación anual, principalmente en los meses de verano (INEGI, 1986; Soria et al. 1987).

### **5.2 Animales.**

Se utilizaron 12 cabras hembras encastadas de Nubia, adultas, vacías y secas, con un peso promedio de  $42.8 \pm 6.38$  kg, CC promedio de  $2.96 \pm 0.2$  y una edad promedio de  $3.5 \pm 1.17$  años.

### **5.3 Período de estabilización y dieta.**

El experimento tuvo un período de estabilización (PE) de 9 semanas, donde las cabras se alimentaron a libertad con una mezcla de heno de alfalfa y rastrojo de acuerdo a la estimación de sus necesidades de mantenimiento para energía y proteína (NRC, 1982), permitiendo alcanzar y mantener un peso constante. Semanalmente se registraba el peso y la CC y diariamente el consumo voluntario de M.S.

### **5.4 Tratamientos.**

Al final de PE, los animales se dividieron en 3 grupos de cuatro cabras cada uno, asignando al azar durante 36 semanas (período de restricción; PR) los siguientes niveles de alimentación (NA): NA100%, NA80% y NA60% del consumo observado previamente.

### 5.5 Variables de respuesta.

Peso y condición corporal.

Los animales se pesaron al inicio y al final del experimento sin ayuno previo y a la misma hora. Con estos mismos intervalos se hizo una apreciación de la condición corporal mediante una adaptación del Método Virginia, descrito por Edmonson et al. (1989).

Metabolitos sanguíneos.

Se realizaron muestreos sanguíneos en todos los animales, en los días indicados en el siguiente calendario.

Dos muestreos sanguíneos durante las últimas 2 semanas del período de estabilización (1 cada 7 días):

1. Día -14
2. Día -7

Quince muestreos sanguíneos en el período de subalimentación.

Días 0, 1, 2, 3, 7, 14, 28, 56, 84, 112, 140, 168, 196, 224 y 252 de tratamiento. El suero fue separado por centrifugación (15 min a 2000 g), y almacenado a -70°C para posteriormente determinar la concentración de glucosa, insulina (INS), hormona de crecimiento (HC), triyodotironina ( $T_3$ ) y tetrayodotironina ( $T_4$ ). La glucosa se midió por el método colorimétrico de glucosa oxidasa (Merck-Biotrol, Darmstadt, Germany). La concentración sérica de INS,  $T_3$  y  $T_4$  se determinó mediante kits de fase sólida de radioinmunoanálisis (RIA) con sueros controles humanos (Diagnostic Products, Los Angeles, CA, USA). Los coeficientes de variación interanálisis e intraanálisis fueron 8.6194 y 2.2571 %, 9.2537 y 5.9210 % y 5.6228 y 4.1854 % para Insulina,  $T_3$  y  $T_4$ .

respectivamente.

La concentración sérica de HC se determinó mediante un RIA homólogo de HC de cabra, sin la utilización de estándares controles.

Composición corporal.

Terminado el PR, todos los animales se pesaron y posteriormente se sacrificaron. Una vez desangrados fueron eviscerados y se registró el peso del contenido retículo-ruminal (CRR) y de las canales calientes, para después realizar el cálculo de rendimiento en canal.

Posteriormente se registró el peso de las siguientes vísceras: hígado, corazón y pulmones, compartimientos gástricos e intestinos. Se obtuvo una muestra de hígado y músculo largo dorsal que se preservó por congelación (-70°C) para análisis de MS y extracto etéreo (EE) usando técnicas de la A.O.A.C., (1990), proteínas totales por el método descrito por Lowry et al. (1951) y ácidos nucleicos (ADN y ARN) mediante la técnica de aislamiento total (Life Technologies, USA).

#### **5.6 Análisis estadístico.**

Para el análisis de la información se utilizó un diseño completamente al azar para identificar diferencias entre grupos (NA); en las variables con mediciones únicas (peso, CC y composición corporal) se usó un modelo completamente al azar, y un diseño de regresión simple y comparación de coeficientes siguiendo el método descrito por Weisberg (1985) como análisis para la concentración sérica de metabolitos.

Para cumplir con los ajustes de normalidad para el análisis de varianza, las medidas expresadas en porcentaje fueron transformadas al arco seno de la raíz cuadrada de la proporción. Para realizar los análisis estadísticos se utilizó el Sistema de Análisis Estadístico (SAS, 1994).

## 6. RESULTADOS Y DISCUSION.

### 6.1 Peso y condición corporal.

Los resultados del peso y condición corporal se muestran en cuadro 1. Los animales controles mantuvieron su peso corporal a través de las 36 semanas de prueba y en contraste se encontró una reducción significativa en el peso corporal de los animales sujetos a los dos tratamientos de restricción alimenticia. Resultados similares encontraron Mora et al. (1996) utilizando metodología similar de restricción alimenticia y duraciones de 18 y 36 semanas, indicando que la RA disminuye el peso y CC corporal, y que ésta disminución no es apreciable cuando el análisis de las variables se realiza semanalmente a través de todo el período experimental (parcelas divididas).

Cuadro 1. Efecto del nivel de alimentación sobre el peso y condición corporal.

Nivel de alimentación %	100	80	60	EE
Peso inicial, kg	44.50	42.41	43.50	3.764
Peso final, kg	44.65	35.35	36.63	3.271
Diferencia de peso, kg	0.15 <sup>a</sup>	-7.05 <sup>b</sup>	-6.75 <sup>b</sup>	2.028
Condición corporal inicial	3.00	3.00	2.88	0.217
Condición corporal final	3.38	2.38	2.25	0.177
Diferencia en condición	0.38 <sup>a</sup>	-0.62 <sup>b</sup>	-0.63 <sup>b</sup>	0.239

a,b,c literales diferentes en un mismo renglón denotan diferencias significativas ( $P < 0.05$ ).

En este sentido, éstos resultados son opuestos a los encontrados por otros autores como Ledger y Sayers (1977); Ferrell et al. (1986), Burrin et al. (1990), Drouillard et al. (1991),

Yambayamba & Price (1991) y Aziz *et al.* (1992), que señalan que el peso corporal fue igual en ovinos a los que se les restringió el consumo de alimento y los que comían a libertad. Lo anterior indica que si a los animales se les restringe en su consumo alimenticio, pueden disminuir su tasa metabólica basal y mantener el peso corporal. No obstante las duraciones de las restricciones alimenticias fueron menores (en algunos casos pocos días) y se consideró como restricción alimenticia, consumos para mantenimiento de peso.

La CC disminuyó significativamente con la RA; aunque ésta es una medida subjetiva y personal, junto con el peso corporal dan una buena referencia del estado nutricional del animal. La pérdida de CC de los animales restringidos pudo deberse a cambios en las proporciones de, proteína y grasa, principalmente de éstas últimas, en cuyos cambios se basa gran parte de la medición, y que en animales restringidos se ven disminuidas, servir como sustrato energético para mantener varias funciones corporales. Torbit *et al.* (1985) y DelGiudice *et al.* (1990), trabajando con venados subalimentados, concluyeron que la proteína corporal es catabolizada simultáneamente, pero más lentamente, que el tejido adiposo. Sin embargo, con un incremento en el déficit de energía, el catabolismo de proteína se acelera; observándose una pérdida de masa corporal y un incremento de nitrógeno eliminado en la orina, similar al ocurrido al inicio de la restricción alimenticia.

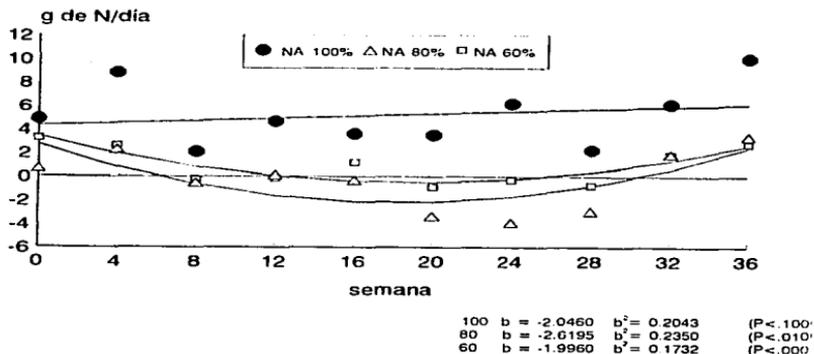
## 6.2 Balance de nitrógeno.

El BN disminuyó significativamente con la RA (figura 1), aunque a través de la prueba se observó una recuperación gradual en los animales restringidos (comportamiento cuadrático), indicando una adaptación al NA ya antes indicada en otros estudios. Estudiando el metabolismo del nitrógeno en venados subalimentados DelGiudice et al. (1994) encontraron que un aumento en la relación de nitrógeno ureico urinario:creatinina, es indicativo de un *status* nutricional pobre y que en condiciones de poca disponibilidad de alimento, esta relación tiende a maximizarse a medida que continúa el déficit energético.

Otra adaptación fisiológica en el metabolismo de nitrógeno es la disminución en la excreción de N fecal, provocada por la restricción alimenticia (Swanson, 1977). El metabolismo de N fecal está directamente relacionado al consumo de materia seca, pero puede estar más altamente relacionado a la materia seca fecal producida (Hironaka et al. 1970, Stallcup et al. 1975).

Al estudiar el efecto de la subalimentación sobre el balance de nitrógeno en vacas secas, Grimaud & Doreau (1995), informaron que la retención de nitrógeno mejora por la disminución de pérdidas de N urinario y fecal. Por mecanismos como un aumento en la reabsorción glomerular y en el coeficiente de digestibilidad del N y una disminución en la uremia, en el flujo sanguíneo, y en la filtración glomerular.

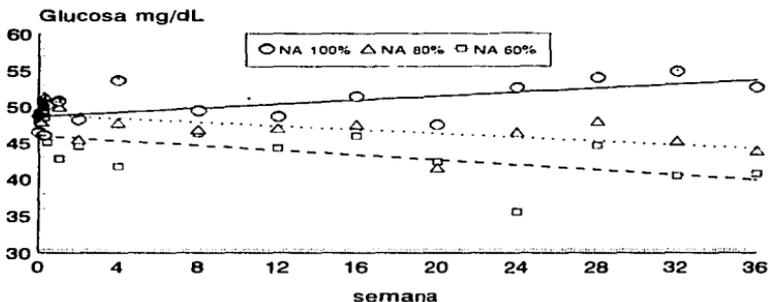
**Figura 1. Efecto del nivel de alimentación sobre el balance de nitrógeno.**



### 6.3 Metabolitos sanguíneos.

La concentración sérica de glucosa disminuyó significativamente por el NA; todos los tratamientos presentaron un comportamiento lineal significativo (Figura 2) tendiente a aumentar en el caso de animales en mantenimiento y a decrecer en animales con RA. Baird et al. (1972), encontraron que una restricción alimenticia severa puede producir hipercetonemia e hipoglicemia en vacas lecheras; Boer et al. (1985) encontraron esta situación en vacas con una restricción alimenticia de 54%. Cuando la RA es prolongada, se espera una adaptación gradual hacia la utilización de la glucosa disponible, aumentando la eficiencia, con el aprovechamiento de otros sustratos energéticos por tejidos con dicha capacidad.

**Figura 2. Efecto del nivel de alimentación sobre la concentración sérica de glucosa**



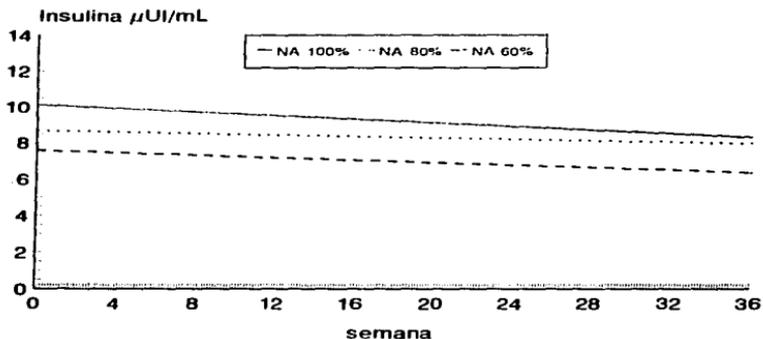
a, b, c: diferentes superíndices indican diferencias estadísticas significativas (P < 0.01)

100 b = 0.019<sup>a</sup> (P < 0.01)  
 80 b = -0.018<sup>a</sup> (P < 0.01)  
 60 b = -0.025<sup>c</sup> (P < 0.01)

La concentración de glucosa plasmática en corderos alimentados a libertad, es mayor a la concentración de corderos en mantenimiento de peso (Burrin et al. 1989). Lo que indica la importancia que tiene este metabolito en respuesta a una restricción alimenticia.

Las cabras restringidas mantuvieron concentraciones de glucosa dentro de los niveles normales (40-60 mg/dl), lo que es de gran importancia para mantener un nivel basal de glucosa, que asegure el suministro a células tan importantes como las neuronas y eritrocitos. No poniendo en riesgo funciones vitales, lo que permite pensar en una adecuada adaptación al NA por los animales. LA RA no redujo la concentración sérica de insulina; el comportamiento de la misma no siguió alguna tendencia (Figura 3),

Figura 3. Efecto del nivel de alimentación sobre la concentración sérica de insulina.



como lo han indicado algunos autores. Boer & Trenkle (1985) indican que en vacas lecheras la insulina presenta concentraciones similares en el período seco y al principio de la lactancia, reduciéndose estadísticamente la concentración en la etapa de cetonemia (provocada por una restricción alimenticia de 54%), para posteriormente, en la etapa de recuperación (alimentación a libertad), mostrar una concentración aún mayor a las etapas iniciales (período seco e inicio de lactación).

Existe una clara relación de los cambios en la concentración de insulina plasmática y la cantidad de alimento ingerido por ovinos Bassett (1974). Cuando la alimentación se restringe, los cambios más importantes en la secreción de insulina se esperan en las primeras horas post-alimentación, estimulada indirectamente por

hormonas intestinales como pancreocimina y secretina, o directamente por la cantidad de proteína digerida en el intestino (Bassett et al. 1971; Faichney & Weston, 1971). Este efecto también puede ser observado en determinaciones realizadas varias horas después de la ingestión de alimento. Trabajando con corderos alimentados por 7 semanas con dietas deficientes en energía o proteína Wester et al. (1995), informaron que la concentración basal de insulina sérica decrece por restricción de proteína, pero no con la restricción de energía; la reducción de insulina puede actuar previniendo la reutilización de precursores gluconeogénicos, muy limitados durante la restricción. En trabajos previos, Wester (1994) encontró una disminución en la concentración de insulina sérica, con la restricción tanto de proteína como de energía; esta respuesta puede ser resultado de una reducción general en la absorción de AGV por la restricción en el consumo de alimento.

El glucagon es una hormona hiperglicemiante que promueve la gluconeogénesis y la lipólisis. La insulina es una hormona hipoglucemiante que promueve el almacenamiento de metabolitos en tejidos periféricos (Brokman, 1978). Unger (1972) fue el primero en sugerir la importancia de la relación INS:GLC en la homeostasis de glucosa en no rumiantes.

Para conocer el efecto que tiene el NA sobre el metabolismo de insulina, parece ser de mayor importancia determinar la relación INS:GLC que en rumiantes parece ser de mayor importancia, que la concentración de insulina por sí sola (Bassett, 1975).

La disminución en las hormonas tiroideas,  $T_3$  y  $T_4$ , es considerada,

por lo general, responsable de la disminución adaptativa en la producción de calor de ayuno, y con ésto de los requerimientos para mantenimiento.

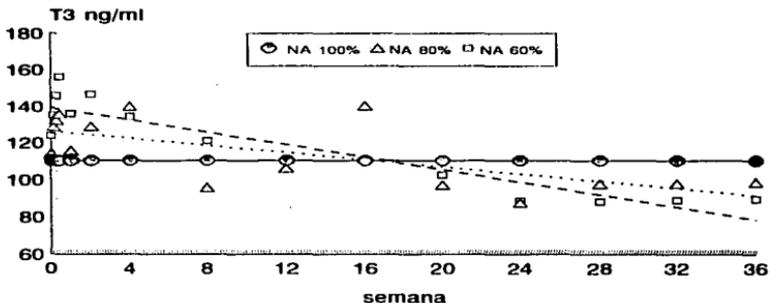
En este estudio, al realizar el análisis de regresión, la  $T_1$  muestra una tendencia lineal significativa a decrecer en animales restringidos (Figura 4), a medida que transcurre el experimento, situación que no se presenta en la  $T_2$  (Figura 5). Al estudiar el efecto de la alimentación sobre la concentración de hormonas tiroideas se han reportado diferentes resultados. Trabajando con corderos Wester et al. (1995) encontraron que  $T_1$  y  $T_2$  decrecen durante una restricción de proteína o energía de 7 semanas de duración y que se incrementan como resultado de una realimentación; los niveles de  $T_1$ , pero no los  $T_2$  se correlacionan altamente con el balance de energía y nitrógeno. Estas observaciones fueron similares a las encontradas utilizando borregos restringidos en 25 a 50% de su consumo de mantenimiento (Blum et al. 1980). En ganado lechero Phethes et al. (1985) encontraron resultados similares, con una restricción en el consumo de energía, además de un aumento en la concentración de  $rT$ , simultánea a la reducción de  $T_1$ .

En otros estudios (Burrin et al. 1989), informan el efecto del NA sobre la concentración de  $T_1$  de corderos, pero no se encuentra un efecto sobre la concentración de  $T_2$ ; ésta disminución de los niveles de  $T_1$  combinadas con la disminución de la EM requerida para mantenimiento, involucra una disminución en la tasa metabólica, en respuesta a la restricción de nutrimentos. Resultados similares al anterior, se han encontrado en humanos

que se alimentan con dietas muy bajas en calorías (420 Kcal/d), mostrando una disminución en  $T_4$  sérica, acompañada de un aumento de  $rT_4$ , y permaneciendo sin cambio la  $T_4$  por efecto de la restricción de energía (Barrows & Snook, 1987).

Actualmente se reconoce que la desyodación periférica de  $T_4$  (cuya única fuente endógena es la glándula tiroides) puede dar lugar a la formación de la mayoría de  $T_4$ , molécula 5 a 10 veces más activa que la  $T_4$ . Por otro lado, se propone a la conversión de  $T_4$  a la calorigénicamente inerte  $rT_4$ , como una vía para disminuir la tasa metabólica durante la restricción (Blum et al. 1980; Hayden et al. 1993). En este estudio debido a que los niveles de  $T_4$  no se afectaron, la conversión de  $T_4$  a  $rT_4$  parece ser determinante en la reducción de  $T_4$  sérica en respuesta a la restricción de nutrientes.

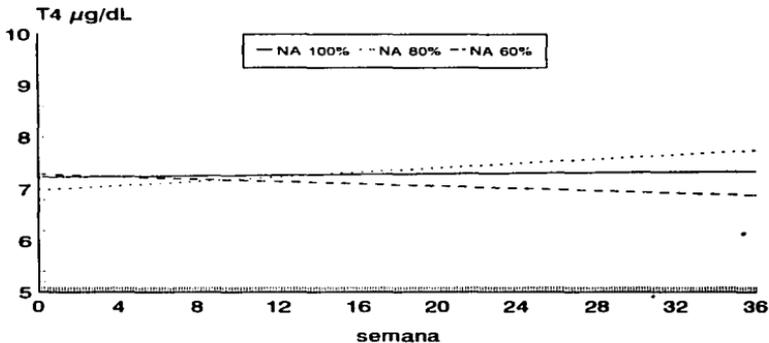
**Figura 4. Efecto del nivel de alimentación sobre la concentración sérica de triyodotironina**



<sup>a, b, c</sup> diferentes superíndices indican diferencias estadísticas significativas (P < 01)

100 b = -0.0606<sup>a</sup> (P < 0.1000)  
 80 b = -0.1455<sup>b</sup> (P < 0.0100)  
 60 b = -0.2557<sup>c</sup> (P < 0.0001)

**Figura 5. Efecto del Nivel de Alimentación Sobre la Concentración Sérica de Tetrayodotironina.**



#### 6.4 Composición corporal.

En lo que respecta a las vísceras, el NA no tuvo un efecto significativo sobre la proporción de las mismas (Cuadro 2). Algunos autores (Mora et al. 1996) coinciden con estos resultados, pero encuentran que el hígado, como porcentaje de peso al sacrificio, se reduce significativamente en cabras, después de una restricción alimenticia severa (40%) de 18 semanas de duración y moderada (20%) y severa, de 36 semanas de duración. Se han informado resultados similares por Burrin & Britton (1988), quienes observaron que en ratas, el hígado puede disminuir su peso en 42%, con 72 horas de ayuno. En el presente estudio es posible que al calcular la masa visceral como un porcentaje del peso al sacrificio del animal, sea la causa de no observar tales diferencias; por otro lado se ha informado que gran parte de la pérdida de masa hepática, mostrada en otros experimentos, se presenta en los primeros días de restricción, como lo muestran Burrin et al. (1989), quienes usando corderos que mantuvieron su peso corporal por 21 días (restringiendo su consumo de alimento), encontraron que la mitad del decremento total del peso del hígado ocurrió en los primeros 7 días; esto permitiría una adaptación gradual al NA, en restricciones alimenticias de larga duración que, junto con los cambios sufridos en otros tejidos, harían menos aparente la reducción hepática en éstos animales.

Cuadro 2. Efecto del nivel de alimentación sobre la proporción de algunos componentes corporales, expresados como % del peso al sacrificio.

Componente, (%)	NA100	NA80	NA60
Hígado	1.52	1.37	1.39
Pulmones y corazón	1.99	1.85	2.18
Compartimentos gástricos	3.86	4.09	4.16
Contenido retículo-ruminal	15.18 <sup>a</sup>	18.33 <sup>a</sup>	19.94 <sup>a</sup>
Intestinos	7.90	7.98	7.99
Canal	42.72 <sup>a</sup>	39.97 <sup>b</sup>	38.89 <sup>b</sup>

a, b literales diferentes en un mismo renglón denotan diferencias significativas ( $P < 0.05$ ).

Se encontraron diferencias ( $P < 0.05$ ) entre los animales en mantenimiento y los animales restringidos en el rendimiento de la canal caliente; Mora et al. (1996) encontraron un menor rendimiento en canal en cabras tras una RA de 36 semanas Vs una de 18 semanas, lo que hace suponer que los animales bajo un régimen de RA, tienen menor rendimiento en canal y esto se acentúa mientras mayor sea la duración de la restricción.

Murphy (1994), encontró resultados similares en novillos; el peso de la canal caliente se redujo linealmente ( $P < 0.04$ ) por la RA de 10 y 20%, comparándolos con animales alimentados a libertad. Lo mismo sucede en corderos después de 7 semanas de restricción de energía o proteína (Wester et al. 1995).

El contenido retículo-ruminal aumenta a medida que se incrementa la RA, siendo diferente estadísticamente entre animales en mantenimiento y restringidos; una posible causa es que los animales restringidos bebieran mayor cantidad de agua o, bien, si el consumo de agua no se alteró, la retención de agua en el rumen pudo ser mayor; a menor consumo, mayor tiempo de retención, tanto

de la fase líquida como de la sólida (Czerkawski, 1986). Garza (1990) encontró que el volumen ruminal, la tasa de dilución y el flujo ruminal se alteran por el consumo de agua.

Las concentraciones de protefna hepática y de MS y EE muscular se redujeron ( $P < 0.05$ ) en cabras restringidas (Cuadro 3). La disminución de estos componentes pudo deberse a que los animales restringidos, pueden estar haciendo uso de sus reservas musculares y de grasa, agudizándose esta utilización, al hacer más largo el período de subalimentación.

En los tejidos analizados, no se presentó una disminución del ADN total, lo cual no sugiere una reducción en el número celular. Un estimador del tamaño celular es la relación de protefna:ADN, que disminuye en el hígado de cabras restringidas y en el músculo de cabras con NA60%. Cabe señalar, que en el caso de músculo, los estimadores de tamaño celular son menos precisos, ya que se trata de un tejido formado por células multinucleadas. La relación de constituyentes celulares como ARN, ADN y protefna, son usados comúnmente para indicar la capacidad de síntesis de protefna de los tejidos; la disminución en la relación ARN:ADN en las cabras restringidas del presente estudio, sugiere que experimentaron una disminución en la capacidad de síntesis de protefna, semejante a la informada por Burrin et al. (1988) en ratas tras 3 días de ayuno. Lo mismo se observa, pero en forma más marcada, en el tejido muscular, en el que las relaciones de ARN:ADN y ARN:protefna disminuyeron por la RA, al igual que la concentración de ARN, ésta última como resultado de un incremento en su tasa de degradación (Enwonwu, et al. 1971).

Cuadro 3. Efecto del nivel de alimentación sobre la composición química de hígado y músculo largo dorsal.

HIGADO.

Componente, (mg/g)	NA100	NA80	NA60	EE
Materia seca	303.4	293.5	292.0	4.44
Extracto etéreo	24.2	27.2	25.4	1.68
Proteína	227.3 <sup>a</sup>	174.3 <sup>b</sup>	169.5 <sup>b</sup>	8.40
ADN	1.7 <sup>a</sup>	2.3 <sup>ab</sup>	3.2 <sup>a</sup>	0.17
ARN	5.6	5.0	4.7	0.25
-----				
ARN/ADN	3.3 <sup>a</sup>	2.2 <sup>b</sup>	1.5 <sup>c</sup>	0.18
ARN/Proteína	0.02	0.03	0.03	0.002
Proteína/ADN	133.8 <sup>a</sup>	78.0 <sup>b</sup>	53.6 <sup>c</sup>	6.32

MUSCULO.

Componente, (mg/g)	NA100	NA80	NA60	EE
Materia seca	255.8 <sup>a</sup>	232.0 <sup>b</sup>	227.9 <sup>b</sup>	3.45
Extracto etéreo	18.0 <sup>a</sup>	11.4 <sup>ab</sup>	6.7 <sup>b</sup>	2.76
Proteína	156.3	152.8	178.1	9.36
ADN	6.4 <sup>b</sup>	4.7 <sup>b</sup>	8.7 <sup>a</sup>	0.68
ARN	0.7 <sup>a</sup>	0.5 <sup>b</sup>	0.3 <sup>c</sup>	0.04
-----				
ARN/ADN	0.1 <sup>a</sup>	0.1 <sup>a</sup>	0.04 <sup>b</sup>	0.01
ARN/Proteína	0.005 <sup>a</sup>	0.003 <sup>a</sup>	0.002 <sup>b</sup>	0.0004
Proteína/ADN	25.8 <sup>ab</sup>	32.7 <sup>a</sup>	20.6 <sup>b</sup>	2.28

a,b,c literales diferentes en un mismo renglón denotan diferencias significativas (P<0.05).

Los resultados de este estudio y los encontrados por otros investigadores (Burrin et al. 1988, 1989, 1990; Koong et al. 1985; Mora et al. 1996) muestran la importancia del hígado y músculo esquelético como una fuente metabólica de energía y proteína, la que puede ser degradada para suplir aminoácidos a otros tejidos.

Existe muy poca información acerca del efecto fisiológico que produce una restricción alimenticia de larga duración en los rumiantes. Es necesario conocer la compleja interrelación

hormonas-regulación metabólica, así como la secuencia de utilización de reservas corporales y determinar una posible disminución en la tasa metabólica, para resolver preguntas acerca de los efectos en la producción ocasionados por la reducción en el aporte de nutrimentos.

## 7. CONCLUSIONES.

Una restricción alimenticia prolongada (36 semanas) en cabras adultas, provoca una disminución de peso y condición corporal.

Las cabras tienen la capacidad de adaptarse al nivel de alimentación, como lo muestra un nivel normal de glucosa y un balance de nitrógeno positivo al final de la restricción. Posiblemente como resultado de la reducción de su tasa metabólica (disminución en la concentración de T<sub>4</sub>).

El hígado y músculo esquelético, parecen ser una fuente metabólica importante de energía y proteína, manteniendo la gluconeogénesis y la síntesis de proteína en otros tejidos.

## 8. LITERATURA CITADA.

- Addis, T., Poo, L. J. & Lew, W. (1936). The quantities of protein lost by the various organs and tissues of the body during a fast. *Journal of Biological Chemistry* **115**, 111-118.
- Agricultural Research Council. (1965). *The Nutrient Requirements of Farm Livestock*. No. 2. Ruminants. ARC. London, UK.
- Andersen, B. B. (1980). Feeding trials describing net requirements for maintenance as dependent on net requirements for maintenance as dependent on weight, feeding level, sex and genotype. *Annals Zootechnia* **29**, 85-92.
- Annisson, E. F. & Armstrong, D. G. (1970). Volatile fatty acid metabolism and energy supply. In *Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant*. A. T. Phillipson, Ed. Newcastle: Oriel.
- A. O. A. C. (1990). Official Methods of Analysis. Association of Official Agricultural Chemists. U. S. A.
- Armsby, H. P. (1917). *The Nutrition of Farm Animals*. The Macmillan Company, New York.
- Aziz, N. N. & Murray, D. M. (1987). The effect of weight stasis on the chemical composition of Merino wethers. In: *Herbivore Nutrition Research*. Second International Symposium on the Nutrition of Herbivores. University of Queensland. Brisbane, Australia.
- Aziz, N. N., Murray, D. & Ball, R. (1992). The effect of live weight gain and live weight loss on body composition of Merino wethers: dissected muscle, fat and bone. *Journal of Animal Science* **70**, 1819-1828.
- Bahnak, B. R., Holland, J. C., Holland, L. J., Verme, L. J. & Ozoga, J. J. (1979). Seasonal and nutritional effects on serum nitrogen constituents in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Management* **43**, 454-460.
- Baile, C., Glik, Z. & Mayer, J. (1969). Effects of secretin and cholecystokinin-pancreozymin on pancreatic juice and insulin secretion in goats. *Journal of Dairy Science* **52**, 513-517.
- Baird, G. D., Heitzman, R. J. & Hibbitt, K. G. (1972). Effects of starvation on intermediary metabolism in the lactating cow. A comparison with metabolic changes occurring during bovine ketosis. *Biochemistry Journal* **128**, 1311.

- Bargman, J., Leonard, S. L., McNeely, E., Robertson, C. & Jamison, R. L. (1984). Examination of transepithelial exchange of water and solute in the rat renal pelvis. *Journal of Clinical Investigation* 74, 1860-1870.
- Barrows, K. & Snook, J. T. (1987). Effect of a high-protein, very-low-calorie diet on resting metabolism, thyroid hormones, and energy expenditure of obese middle-aged women. *American Journal of Clinical Nutrition* 45, 391-398.
- Bassett, J. M. (1971). The effects of glucagon on plasma concentrations of insulin, growth hormone, glucose and free fatty acids in sheep: comparison with the effects of catecholamines. *Australian Journal of Biology Science* 24, 311-320.
- Bassett, J. M. (1972). Plasma glucagon concentrations in sheep. Their regulation and relation to concentrations of insulin and growth hormone. *Australian Journal of Biology Science* 25, 1277-1287.
- Bassett, J. M. (1974). Early changes in plasma insulin and growth hormone levels after feeding in lambs and adult sheep. *Australian Journal of Biology Science* 27, 157-166.
- Bassett, J. M. (1975). Dietary and gastro-intestinal control of hormones regulating carbohydrate metabolism in ruminants. in *Digestion and metabolism in the ruminant*. University of New England, Armidale, Australia.
- Benedict, F. G. & Ritzman, E. G. (1923). Undernutrition in steers, its relation to metabolism, digestion, and subsequent realimentation. Publ. Carnegie Institute No. 324.
- Bergman, E. N. (1973). Glucose metabolism in ruminant as related to hypoglycemia and ketosis. *Cornell Veterinary* 63, 341-382.
- Bergman, E. N., Starr, D. J. & Reulein, S. S. (1968). Glycerol metabolism and gluconeogenesis in normal and hypoglycemic ketonic sheep. *American Journal of Physiology* 215, 874-880.
- Birkelo, C., Johnson, D. & Phetteplace, H. (1991). Maintenance requirements of beef cattle as affected by season on different planes of nutrition. *Journal of Animal Science* 69, 1214-1222.
- Black, J. L. (1974). Manipulation of body composition through nutrition. *Proc. Australian Society Animal Production* 10, 211.
- Black, J. L. & Griffiths. (1975). Effect of live weight and energy intake on nitrogen balance and total N requirements of lambs. *British Journal of Nutrition* 33, 399.

- Blum, J. W., Gingins, M., Vitins, P. & Bickel, H. (1980). Thyroid hormone levels related to energy and nitrogen balance during weight loss and regain in adult sheep. *Acta Endocrinology* **93**, 440.
- Boer, G., Trenkle, A. & Young, J. W. (1985). Glucagon, insulin, growth hormone, and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows. *restriction ketonemia* **68**, 326-337.
- Bonventre, J. V. & Lechene, C. P. (1975). Renal medullary concentration gradient due to urine-to-papilla urea cycling (Abst.). *Kidney International* **8**, 469.
- Bowen, J. M. (1964). Peripheral, hepatic and non-hepatic splanchnic effects of insulin in sheep. *Cornell Veterinary* **54**, 57-65.
- Brockmam, R. P. (1976). Effects of glucagon and insulin on lipolysis and ketogenesis in sheep. *Canadian Journal Compend Medicine* **40**, 166-170.
- Brockmam, R. P. (1978). Roles of glucagon and insulin in the regulation of metabolism in ruminants. *Canadian Veterinary Journal* **19**, 55-62.
- Brody, S. (1945). *Bioenergetics and Growth*. Reinhold Publ. Co., New York.
- Buonomo, F. C. & Baile, C. A. (1991). Influence of nutritional deprivation on insulin-like growth factor 1, somatotropina and metabolic hormones in swine. *Journal of Animal Science* **69**, 755-760.
- Burrin, D. G., Britton, R. A. & Ferrell, C. L. (1988). Visceral organ size and hepatocyte metabolic activity in fed and fasted rats. *Journal of Nutrition* **118**, 1547-1552.
- Burrin, D.G., Ferrell, C.L., Britton, R.A., & Bauer, M. (1990). Level of nutrition and visceral organ size and metabolic activity in sheep. *British Journal of Nutrition* **64**, 439-448.
- Burrin, D.G., Ferrell, C.L., Eisemann, J.H., Britton, R.A. & Nienaber, J. A. (1989). Effect of level of nutrition on splanchnic blood flow and oxygen consumption in sheep. *British Journal of Nutrition* **62**, 23-34.
- Butler-Hogg, B. W. (1984). Growth patterns in sheep: changes in the chemical composition of the empty body and its constituent parts during weight loss and compensatory growth. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* **103**, 17.
- Cocimano, M. R. & Leng, R. A. (1967). Metabolism of urea in sheep. *British Journal of Nutrition* **21**, 353-371.

Corbett, J. L., Furnival, E. P. & Pickering, R. S. (1982). Energy expenditure at pasture of shorn and unshorn Border Leicester ewes during late pregnancy and lactation. In: *Energy Metabolism of Farm Animals*. Proceedings of the 9th-Symposium, Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ. 29.

Cowan, R.T., Robinson, J. J., McDonald, I. & Smart, R. (1980). Effects of body fatness at lambing and diet in lactation on body tissue loss, feed intake and milk yield of ewes in early lactation. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 95, 497-514.

Czerkawski, J. W. (1986). An introduction to rumen studies. Pergamon Press.

Danforth, E. Jr. (1989). Hormonal adaptations to energy balance imbalance and the regulation of energy expenditure. In *Hormones, Thermogenesis, and Obesity*. [M. Lardy and F. Stratman, editors]. New York: Elsevier. Science Publishing Company Inc.

Davis, S. L. (1972). Plasma levels of prolactin, growth hormone and insulin in sheep following infusion of arginine, leucine and phenylalanine. *Endocrinology* 91, 549-555.

Davis, S. R., Barry, T. N. & Hughson, G. A. (1981). Protein synthesis in tissues of growing lambs. *British Journal of Nutrition* 46, 409-419.

DeCalesta, D. S., Nagy, J. G. & Bailey, J. A. (1975). Starving and refeeding mule deer. *Journal of Wildlife Management* 39, 666-669.

DeCalesta, D. S., Nagy, J. G. & Bailey, J. A. (1977). Experiments on starvation and recovery of mule deer does. *Journal of Wildlife Management* 41, 81-86.

DelGiudice, G. D., Mech, L. D., Kunkel, K. E., Gese, E. M. & Seal, U. S. (1987a). Winter fasting and refeeding effects on urine characteristics in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Management* 51, 860-864.

DelGiudice, G. D., Mech, L. D., Kunkel, K. E., Gese, E. M., Seal, U. S. & Karns, P. D. (1987b). Effects of winter fasting and refeeding on white-tailed deer blood profiles. *Journal of Wildlife Management* 51, 865-873.

DelGiudice, G. D., Mech, L. D., Kunkel, K. E., Gese, E. M. & Seal, U. S. (1990). Effects of winter undernutrition on body composition and physiological profiles of white-tailed deer. *Journal of Wildlife Management* 54, 539-550.

- DelGiudice, G. D., Mech, L. D. & Seal, U. S. (1994). Undernutrition and serum and urinary urea nitrogen of white-tailed deer during winter. *Journal of Wildlife Management* 58, 430-436.
- DelGiudice, G. D. & Seal, U. S. (1988). Classifying winter undernutrition in deer via serum and urinary urea nitrogen. *Wildlife Society Bulletin* 16, 27-32.
- Drew, K. R. & Reid, J. T. (1975a). Compensatory growth in immature sheep. I. The effects of weight loss and realimentation on the whole body composition. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* 85, 193-204.
- Drew, K. R. & Reid, J. T. (1975b). Compensatory growth in immature sheep. II. Some changes in the physical and chemical composition of sheep half-carcass following feed restriction and realimentation. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* 85, 193-204.
- Drew, K. R. & Reid, J. T. (1975c). Compensatory growth in immature sheep. III. Feed utilization by sheep subjected to feed deprivation followed by realimentation. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* 85, 215-220.
- Drouillard, J. S., Klopfenstein, T. J., Britton, R. A., Bauer, M. L., Gramlich, S. M., Wester, T. J. & Ferrell, C. L. (1991). Growth body composition, and visceral organ mass and metabolism in lambs during and after metabolizable protein or net energy restrictions. *Journal of Animal Science* 69, 3357.
- Edmonson A. J., Lean, I. J., Weaver, L. D., Farver, T. & Webster G. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science* 72, 68-78.
- Enwonwu, C. O., Stambough, R. & Sreemby, L. (1971). Synthesis and degradation of liver ribosomal RNA in fed and fasted rats. *Journal of Nutrition* 101, 337-346.
- Ergene, N. & Pickering, E. C. (1978). The effects of reducing dietary nitrogen and of increasing sodium chloride intake on urea excretion and reabsorption and on urine osmolality in sheep. *Journal of Experimental Physiology* 63, 67-76.
- Evans, E., Buhanan-Smith, G. & Macleod, G. K. (1975). Postprandial patterns of plasma glucose, insulin and volatile fatty acids in ruminants fed low and high-roughage diets. *Journal of Animal Science* 41, 1474-1479.
- Faichney, G. J. & Weston, R. H. (1971). Digestion by ruminant lamb of a diet containing formaldehyde-treated casein. *Australian Journal of Agricultural Research* 22, 461-468.

- Ferrell, C. L. & Koong, L. J. (1982). Effect of previous nutrition on body composition and energy utilization of rats. *Federation Proceedings* **41**, 942 (abs.).
- Ferrell, C. L. & Koong, L. J. (1985). Response of body organs of lambs to differing nutritional treatments. *Europe Association of Animal Product. Publ.* **32**, 26.
- Ferrell, C. L., Nieraber, J. A. & Koong, L. J. (1983). Effects of previous nutrition on maintenance requirements and efficiency of feed utilization of growing lambs. *Journal of Animal Science*. **57** (suppl. 1), 431 (abs.).
- Ferrell, C. L. & Koong, L. J. (1986). Influence of plane of nutrition on body composition, organ size and energy utilization of Sprague-Dawley rats. *Journal of Nutrition* **116**, 2525-2535.
- Ferrell, C. L., Koong, L. J. & Nienaber, J. A. (1986). Effect of previous nutrition on body composition and maintenance energy costs of growing lambs. *British Journal of Nutrition* **56**, 595-605.
- Firkins, J. L., Berger, L. L., Merchen, N. R. & Fahey Jr, G. C. (1986). Effects of forage particle size, level of feed intake and supplemental protein degradability on microbial protein synthesis and site of nutrient digestion in steers. *Journal of Animal Science* **62**, 1081.
- Flatt, W. G. & Coppock, C. E. (1963). Fasting metabolism of dry, nonpregnant adult dairy cows. *Journal of Dairy Science* **46**, 638 (abs.).
- Freetly, H. C. & Ferrell, C. L. (1991) Plane of nutrition effects on net flux of oxygen and glucose across splanchnic tissues of ewes. In: C. Wenk and M. Boessinger (Ed.) Proc. 12th Symp. *Energy Metabolism of Farm Animals*. Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ. **58**, 72
- Freetly, H. C., Ferrell, C. L., Jenkins, T.G. & Goetsh, A. L. (1995) Visceral oxygen consumption during chronic feed restriction and realimentation in sheep. *Journal of Animal Science* **73**, 843-852.
- Fried, S. K., Velazquez, N. & Nobel, J. (1990). Nutrition-induced variations in responsiveness to insulin effects on lipoprotein lipase activity in isolated rat fatcell. *Journal of Nutrition* **120**, 1087-1095.
- Ganong, W. F. (1994). *Fisiología Médica*. Ed. Manual Moderno.
- Garza, F. J. (1990). Water kinetics in the rumen of beef cattle. Ph.D. Dissertation. Oklahoma State University.
- Goodman, M. N. & Ruderman, N. B. (1980). Starvation in the rat. I. Effect of age and obesity on organ weights, RNA, DNA, and protein. *American Journal of Physiology* **239**, E269-276.

- Graham, N. C. & Searle, T. W. (1975). Studies of weaned sheep during and after a period of weight stasis. I. Energy and nitrogen utilization. *Australian Journal of Agricultural Research* 26, 343-353.
- Graham, N. C., Searle, T. W. & Griffiths, D. A. (1974). Basal metabolic rate in lambs and young sheep. *Australian Journal of Agricultural Research* 25, 957-971.
- Gray, R. & McCracken, K. J. (1979). Plane of nutrition and the maintenance requirement. In: *Energy Metabolism of Farm Animals*. Proceedings of the 8th Symposium, Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ. 26, pp. 163-167.
- Grimaud, P. & Doreau, M. (1995). Effect of extended underfeeding on digestion and nitrogen balance in nonlactating cows. *Journal of Animal Science* 73, 211-219.
- Guyton, A. C. (1989). *Tratado de Fisiología Médica*. Ed. Interamericana.
- Harden, R. L. & Oscar, T. P. (1993). Thyroid hormone and growth hormone regulation of broiler adipocyte lipolysis. *Poultry Science* 72, 669-676.
- Harrison, M. F. (1953) Effect of starvation on the composition of the liver cell. *Biochemistry Journal* 55, 204-205.
- Hayden, J. M., Williams, J. E. & Collier, R. J. (1993). Plasma Growth hormone, insulin-like growth factor, insulin, and thyroid hormone association with body protein and fat accretion in steers undergoing compensatory gain after dietary energy restriction. *Journal of Animal Science* 71, 3327.
- Henricks, D. M., Jenkins, T. C., Ward, J. R., Krishnan, C. S. & Grimes, L. (1994). Endocrine responses and body composition changes during feed restriction and realimentation in young bulls. *Journal of Animal Science* 72, 2289-2297.
- Hertelendy, F., Machlin, L. & Kipnis, M. (1969). Further studies on the regulation of insulin and growth hormone secretion in the sheep. *Endocrinology* 84, 192-199.
- Hertelendy, F., Takahashi, K., Machlin, L. & Kipnis, M. (1970). Growth hormone and insulin secretory responses to arginine in the sheep, pig, and cow. *General Compend of Endocrinology* 14, 72-77.
- Hironaka R., Bailey, C. B. & Kozub, G. C. (1970). Metabolic fecal nitrogen in ruminants estimated from dry matter excretion. *Canadian Journal of Animal Science* 50, 55.

- Jarrett, I. G., Filsell, O. H. & Ballard, F. J. (1974). Metabolic and endocrine interrelationships in normal and diabetic sheep. In *Lipid Metabolism, Obesity and Diabetes Mellitus: impact on Atherosclerosis. Hormonal Metabolism Research. Suppl. Series 4.*
- Jarrett, I. G., Filsell, O. H. & Ballard, F. J. (1976). Utilization of oxidizable substrates by the sheep hind limb: effects of starvation and exercise. *Metabolism* 25, 523-531.
- Jenkins, T.G., Ferrell, C. L. & Cundiff, L. V. (1986). Relationship of components of the body among mature cows as related to size, lactation potential and possible effects on productivity. *Animal Production* 43, 245
- Ju, J. S. & Nasset, E. S. (1959). Changes in total nitrogen content of some abdominal viscera in fasting and realimentation. *Journal of Nutrition* 68, 633-645.
- Khachadurian, A. K. Adrouni, K. B. & Yacoubian, H. (1966). Metabolism of adipose tissue in the fat tail of the sheep *in vivo*. *Journal of Lipid Research* 7, 427-436.
- Kirkpatrick, R. L., Buckland, D. E., Abler, W. A., Scanlon, P. F., Whelann, J. B. & Buckhart, H. E. (1975) Energy and protein influences on blood urea nitrogen of white-tailed deer fawns. *Journal of Wildlife Management* 39, 692-698.
- Kleiber, M (1947). Body size and metabolic rate. *Physiology Review* 27, 511- 541.
- Koong, L. J., Ferrell, C. L. & Nienaber, J. A. (1982a). Effect of plane of nutrition on organ size and fasting heat production in swine and sheep. In : *Energy Metabolism of Farm Animals. Proceedings of the 9th Symposium, Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ.* 29.
- Koong, L. J., Ferrell, C. L. & Nienaber, J. A. (1982b). The effects of previous nutrition on fasting heat production, organ weights and efficiency of feed utilization in sheep. *Journal of Animal Science*. 55 (Suppl. 1), 112 (abs.).
- Koong, L., Ferrell, C. & Nienaber, J. (1985). Assessment of interrelationships among levels of intake and production, organ size and fasting heat production in growing animals. *Journal of Nutrition* 115, 1383-1390.
- Laurenz, J., Byers, F., Schelling, G. & Greene, L. (1992). Periodic changes in body composition and in priorities for tissue storage and retrieval in mature beef cows. *Journal of Animal Science* 70, 1950-1956.

- Ledger, H. and Sayers, A. (1977). The utilization of dietary energy by steers during periods of restricted food intake and subsequent realimentation. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* **88**, 11-26.
- Leng, R. A. (1970). Glucose synthesis in ruminants. *Adv. Veterinary Science* **14**, 209-260.
- Lofgreen, G. P. & Garrett, W. N. (1968) A system for expressing thenet energy requirements and feed values for growing and finishing beef cattle. *Journal of Animal Science* **27**, 793-806.
- Lopez, C. and Verde L. 1976. Relationship between live weight, age and dry-matter intake for beef cattle after different levels of food restriction. *Animal Production* **22**, 61-69.
- Lowry, O. H., Rosebrough, N. J. & Farr, L. (1951). Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Journal of Biological Chemistry* **193**, 265-275.
- Madsen, J. (1986). Influence of feeding level on digestion and protein passage to the duodenum in cows fed high concentrate diets. *Acta Agricultural Scandinava* **36**, 275.
- Manns, J. G. & Boda, J. M. (1967). Insilin release by acetate, propionate, butyrate and glucose in lambs and adult sheep. *American Journal of Phisiology* **212**, 747-755.
- Marsh, D. J. & Martin, C. M. (1980). Lack of water or urea movement from pelvic urine to papilla in hydroponic hamsters. *Miner. Electrolyte Metabolism* **3**, 81-86.
- Marston, H. R. (1948). Energy transactions in sheep. I. The basal heat production and the heat increment. *Australian Journal of Science Reseach* **B1**, 91-129.
- McAtte, J. W. & Trenkle, A. (1971). Metabolic regulation of plasma insulin levels in cattle. *Journal of Animal Science* **33**, 438-442.
- McDonald, L. E. (1991). *Endocrinología Veterinaria y Reproducción*. Ed. Interamericana.
- McIntyre, K. H. & Williams, V. J. (1970). The role of the kidney in nitrogen observation in sheep. *Australian Journal of Experimental Biology Medicine Science* **48**, 81-91.
- Meyer, J. H. & Clawson, W. J. (1964). Undernutrition and subsequent realimentatio in rats and sheep. *Journal of Animal Science* **23**, 214-224.

- Mora, O., Shimada, A. & Ruiz, F. (1996). The effect of the length and severity of feed restriction on weight, carcass measurements and body composition of goats. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)*. 127, 549-553.
- Murphy, T.A., Loerch, S.C. & Dehority, B. A. (1994). The influence of restricted feeding on site and extent of digestion and flow of nitrogenous compounds to the duodenum in steers. *Journal of Animal Science* 72, 2487-2496.
- Murray, D. M. & Slezacek, O. (1988). The effect of weight stasis on the dissected carcass composition of crossbred sheep. *Australian Journal of Agricultural Research* 39, 645.
- National Research Council. (1982). Nutrient requirements of goats. National Academic Press. U.S.A.
- Phetes, G., Bokori, J. & Rudas, P. (1985). Thyroxine, triiodothyronine, reverse-triiodothyronine, and other physiological characteristics of periparturient cows fed restricted energy. *Journal of Dairy Science* 68, 1148-1154.
- Phillips, R. W., House, W. A. Miller, J. L., Mott, J. L. & Sooby, D. L. (1969). Fatty acid, epinephrine and glucagon hyperglycemia in normal and depancreazited sheep. *American Journal of Physiology* 217, 1265-1268.
- Punia, B. S. Leibholz, J. & Faichney, G. J. (1988). Effects of level of intake and urea supplementation of alkali-treated straw on protozoal and bacterial nitrogen synthesis in the rumen and partition of digestion in cattle. *Australian Journal of Agricultural Research* 39, 1181.
- Rabinowitz, L., Gunther, R. A., Shoji, E. S., Freedland, R. A. & Avery, E. H. (1973). Effects of high and low protein diets on sheep renal function and metabolism. *Kidney International*. 4, 188-207.
- Reynolds, C. K., Lapiere, H, Tyrrell, H. F., Elsasser, T. H., Staples, R. C., Gaudreau, P. & Brazeau, P. (1992). Effects of growth hormone-releasing factor and feed intake on energy metabolism in growing beef steers: Net nutrient metabolism by portal-drained viscera and liver. *Journal of Animal Science* 70, 752
- Ross, J. P. & Kitts, W. D. (1973). Relationship between postprandial plasma volatile fatty acids, glucose and insulin levels in sheep fed different feeds. *Journal of Nutrition* 103, 488-493.
- Saltz, D. G & White, G. C. (1991a). Saltz, D. G & White, G. C. (1991). Urinary cortisol and urea nitrogen responses in irreversibly undernourished mule deer fawns. *Journal Wildlife Research*. 26, 41-46.

- Saltz, D. G. & White, G. C. (1991b). Urinary cortisol and urea nitrogen responses to winter stress in mule deer. *Journal of Wildlife Management* 55, 1-16.
- Sands, J. M. & Knepper, M. A. (1987). Urea permeability of mammalian inner medullary collecting duct system and papillary surface epithelium. *Journal of Clinical Investigation* 79, 138-147.
- SAS User's Guide : Statistics. (1994). Cary, N. Statistical Analysis System Institute Inc.
- Schmidt-Nielsen, B. Comparative physiology of urea excretion. In: *Progress in Nephrology*. (1969). ed. Heidelberg: Springer-Verlag.
- Schutz, W. & Schnermann, J. (1972). Pelvic urine composition as a determinant of inner medullary solute concentration and urine osmolarity. *Pfluegers Arch.* 334, 154-166.
- Searle, T. W., Graham, N. McC. & Smith, E. (1979). Studies of weaner lambs before, during and after a period of weight loss. II. Body composition. *Australian Journal of Agricultural Research* 30, 525.
- Shoemaker, W. C. Yanof, H. M. Turk, L. N. & Wilson, T. H. (1963). Glucose and fructose absorption in the anesthetized dog. *Gastroenterology*. 44, 654-663.
- Síntesis Geográfica. Nomenclatura y anexo cartográfico del Estado de Querétaro. (1986). S.P.P. Instituto Nacional de Geografía, Estadística e Informática, México.
- Smith, N. E. & Baldwin, R. L. (1974). Effects of breed, pregnancy and lactation on weight organs and tissues in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 57, 1055-1060.
- Soria, R., Aveldaño, S. & Ortega S. (1987). Levantamiento fisiográfico del Estado de Querétaro. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias. México.
- Stallcup, O. T., Davis, G. V. & Shields, L. (1975). Influence of dry matter and nitrogen intakes on fecal nitrogen losses in cattle. *Journal of Animal Science* 58, 1301
- Steiner, M., Bourgis, H. R., Freedman, L. S. & Gray, S. L. (1968). Effect of starvation on the tissue composition of the small intestine in the rat. *American Journal of Physiology* 215, 74-77.
- Swanson, E. W. (1977). Factors for computing requirements of protein for maintenance of cattle. *Journal Dairy Science* 60, 1583.

Thompson, E. F., Gingsins, M., Blum, J. W., Bickel, H. & Schuich, A. (1979). Energy metabolism of sheep during nutritional limitation and realimentation. In: *Energy Metabolism of Farm Animals*. Proceedings of the 8th Symposium, Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ. 26.

Thonney, M. L., Touchberry, R. W., Goodrich, R. D. & Meinske, J. C. (1976). Intraspecies relationship between fasting heat production and body weight: a reevaluation of W<sup>0.75</sup>. *Journal of Animal Science* **43**, 692-704.

Torbit, S. C., Carpenter, L. H., Swift, D. M. & Alldredge, A. W. (1985). Differential loss of fat and protein by mule deer during winter. *Journal of Wildlife Management* **49**, 80-85.

Trenkle, A. (1972). Radioimmunoassay of plasma hormones: review of plasma insulin in ruminants. *Journal of Dairy Science* **55**, 1200-1211.

Unger, R. H. (1972). *Glucagon: Molecular Physiology, Clinical and Therapeutics Implications*. New York: Pergamon Press.

Valverde-R, C., Aceves, C. & Navarro, A. L. (1993). Yodotironinas. *Ciencia y Desarrollo* **4**, 22-33.

Walker, J.J. & Garrett, W. N. (1971). Shifts in the energy metabolism of male rats during their adaptation to prolonged undernutrition and during their subsequent realimentation. In: *Energy Metabolism of Farm Animals* Proceedings of the 5th Symposium, Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ. 26.

Warren, R. J., Kirkpatrick, R. L., Oelschlaeger, A., Scanlon, P. F., Webb Jr, K. E. & Wheland, J. B. (1982). Energy, protein, and seasonal influences on white-tailed deer fawn nutritional indices. *Journal of Wildlife Management* **46**, 302-312.

Waterlow, J. C., Garlick, P. J. & Millward, D. J. (1978). *Protein Turnover in Mammalian Tissues and in the Whole Body*. Amsterdam, North Holland.

Webster, A. J. F. (1981). The energetic efficiency of metabolism. *Proc. Nutr. Soc.* **40**, 121-128.

Webster, A. J. F., Smith, J. S. & Mollison, G. S. (1982). Energy requirements of growing cattle: effects of sire breed, plane of nutrition, sex and season on predicted basal metabolism. In: *Energy Metabolism of Farm Animals*. Proceedings of the 9th Symposium, Eur. Assoc. Anim. Prod. Publ. 29.

Weisberg, Sanford. (1985). *Applied Linear Regression*. John Wiley & Sons. USA.

Wester, T. J. 1994. Endocrine and metabolic responses to protein and energy plane of nutrition in sheep. Ph.D. Dissertation. University of Nebraska, Lincoln.

Wester, T. J., Britton, R. A., Klopfenstein, T. J., Ham, G. A., Hickok, D. T. & Krehbiel, C. R. (1995). Differential effects of plane of protein or energy nutrition on visceral organs and hormones in lambs. *Journal of Animal Science*. 73, 1674-1688.

West, C. E. & Passey, R. F. (1967). Effect of glucose load and of insulin on the metabolism of glucose and of palmitate in sheep. *Biochemistry Journal* 102, 58-64.

Wilson, P. N. & Osbourn, D. F. (1960). Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. *Biology Review* 35, 324-363.

Yambayamba, E. and Price, M. 1991. Growth performance and carcass composition in beef heifers undergoing catch-up (compensatory) growth. *Canadian Journal of Animal Science*. 71, 1021-1029.

## **ANEXO 1. HORMONA DE CRECIMIENTO.**

Como ya se mencionó en la revisión de literatura, la HC tiene un papel fundamental en la utilización de la energía presente en los tejidos, actividad que en condiciones de subalimentación se vería notoriamente favorecida.

Conociendo la importancia de esta hormona, aún con la limitante que el calendario de muestreos sanguíneos presentaba, se realizó la determinación de este metabolito, que debido a su comportamiento de secreción pulsátil, se ha determinado con intervalos de tiempo muy diferentes.

Utilizando toros jóvenes equipados con un catéter en la vena yugular, Henricks et al. (1994) obtuvieron muestras sanguíneas cada 20 min durante 6 horas. Otros autores (Buonomo et al. 1991), utilizando cerdos en ayuno hasta por 72 horas, han realizado determinaciones de hormona de crecimiento con intervalos entre muestreos de 2 a 24 horas.

En este estudio, una vez realizada la determinación, se analizó la información siguiendo el mismo procedimiento que para el resto de los metabolitos, encontrando resultados diferentes a los ya informados y tendencias de comportamiento que pueden ser explicadas por la utilización de un sólo muestreo.

A continuación se presenta el cuadro que resume el promedio de las concentraciones de HC, a través del período de restricción.

Efecto del nivel de alimentación sobre la concentración sérica de hormona de crecimiento

Tratamiento	Hormona de crecimiento mg/ml
NA100	11.173
NA80	7.668
NA60	7.403

**ANEXO 2. CUADROS DE ANALISIS DE VARIANZA (ANDEVA).**

**ANDEVA DEL CAMBIO DE PESO CORPORAL**

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	132.28166667	66.14083333	6.53	0.0177
NA	2	132.28166667	66.14083333	6.53	0.0177
ERROR	9	91.22750000	10.13638889		
TOTAL CORREGIDO	11	223.50916667			

**ANDEVA DEL CAMBIO DE CONDICION CORPORAL**

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	2.66666667	1.33333333	5.82	0.0239
NA	2	2.66666667	1.33333333	5.82	0.0239
ERROR	9	2.06250000	0.22916667		
TOTAL CORREGIDO	11	4.72916667			

**ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE GLUCOSA,  
POR DIA DEL NA 100%**

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	169.89806	169.89806	6.551	0.0131
ERROR	58	1504.24914	25.93533		
TOTAL CORREGIDO	59	1674.14720			
R-CUADRADA	0.1015				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	48.692428	0.0001		
DIA	1	0.019364	0.0131		

**ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE GLUCOSA,  
POR DIA DEL NA 80%**

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	148.50287	148.50287	11.721	0.0011
ERROR	58	734.82573	12.66941		
TOTAL CORREGIDO	59	883.32860			
R-CUADRADA	0.1681				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	48.806849	0.0001		
DIA	1	-0.018104	0.0011		

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE GLUCOSA,  
POR DIA DEL NA 60%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	269.22806	269.22806	7.533	0.0081
ERROR	57	2037.16531	35.73974		
TOTAL CORREGIDA	58	2306.39337			
R-CUADRADA	0.1167				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	45.969523	0.0001		
DIA	1	-0.024715	0.0081		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE INSULINA,  
POR DIA DEL NA 100%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	17.13349	17.13349	1.031	0.3164
ERROR	38	631.52852	16.61917		
TOTAL CORREGIDO	39	648.66201			
R-CUADRADA	0.0264				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEP	1	10.167802	0.0001		
DIA	1	-0.007456	0.3164		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE INSULINA,  
POR DIA DEL NA 80%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	6.63869	6.63869	0.937	0.3391
ERROR	38	269.19742	7.08414		
TOTAL CORREGIDO	39	275.83611			
R-CUADRADA	0.0241				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	8.729202	0.0001		
DIA	1	-0.004641			

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE INSULINA,  
POR DIA DEL NA 60%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	72.78636	72.78636	0.737	0.3959
ERROR	38	3751.33071	98.71923		
TOTAL CORREGIDO	39	3824.11707			
R-CUADRADA	0.0190				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	7.716114	0.0005		
DIA	1	0.015523	0.3959		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE TRIYODOTIRONINA,  
POR DIA DEL NA 100%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	1370.78401	1370.78401	1.983	0.1649
ERROR	54	37337.23599	691.43030		
TOTAL CORREGIDO	55	38708.02000			
R-CUADRADA	0.0354				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	129.513815	0.0001		
DIA	1	-0.060765	0.1649		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE TRIYODOTIRONINA,  
POR DIA DEL NA 80%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	7862.75962	7862.75962	7.122	0.0100
ERROR	54	59612.75752	1103.93995		
TOTAL CORREGIDO	55	67475.51714			
R-CUADRADA	0.1165				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	125.807166	0.0001		
DIA	1	-0.145532	0.0100		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE TRIYODOTIRONINA,  
POR DIA DEL NA 60%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	23319.43061	23319.43061	45.202	0.0001
ERROR	53	27342.42648	515.89484		
TOTAL CORREGIDO	54	50661.85709			
R-CUADRADA	0.4603				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	139.412012	0.0001		
DIA	1	-0.255735	0.0001		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE TETRAYODOTIRONINA,  
POR DIA DEL NA 100%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	0.07396	0.07396	0.068	0.7959
ERROR	54	59.08586	1.09418		
TOTAL CORREGIDO	55	59.15982			
R-CUADRADA	0.0013				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEP	1	7.242894	0.0001		
DIA	1	0.000446	0.7959		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE TETRAYODOTIRONINA,  
POR DIA DEL NA 80%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	3.51986	3.51986	3.422	0.1459
ERROR	54	55.53853	1.02849		
TOTAL CORREGIDO	55	52.01867			
R-CUADRADA	0.0717				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	6.996560	0.0001		
DIA	1	0.003079	0.1459		

ANDEVA DE LA CONCENTRACION SERICA DE TETRAYODOTIRONINA,  
POR DIA DEL NA 60%

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	1	37.33102	37.33102	1.200	0.2783
ERROR	53	1648.84323	31.11025		
TOTAL CORREGIDO	54	1686.17425			
R-CUADRADA	0.0221				
VARIABLE	G.L.	ESTIMADO	Prob > T		
INTERCEPTO	1	7.225831	0.0001		
DIA	1	0.010232	0.2783		

ANDEVA DEL PESO DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00009936	0.00004968	2.26	0.1598
NA	2	0.00009936	0.00004968	2.26	0.1598
ERROR	9	0.00019753	0.00002195		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00029689			

ANDEVA DEL PESO DE LOS PULMONES Y CORAZON

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00026359	0.00013179	2.14	0.1738
NA	2	0.00026359	0.00013179	2.14	0.1738
ERROR	9	0.00055459	0.00006162		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00081818			

ANDEVA DEL PESO DE LOS COMPARTIMIENTOS GASTRICOS

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00011830	0.00005915	0.37	0.6999
NA	2	0.00011830	0.00005915	0.37	0.6999
ERROR	9	0.00143347	0.00015927		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00155177			

ANDEVA DEL PESO DEL CONTENIDO RETICULO-RUMINAL

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00809315	0.00404658	11.46	0.0034
NA	2	0.00809315	0.00404658	11.46	0.0034
ERROR	9	0.00317731	0.00035303		
TOTAL CORREGIDO	11	0.01127046			

ANDEVA DEL PESO DE LOS INTESTINOS

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00000842	0.00000421	0.03	0.9701
ERROR	9	0.00124272	0.00013808		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00125114			
NA	2	0.00000842	0.00000421	0.03	0.9701

ANDEVA DEL RENDIMIENTO EN CANAL

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00368653	0.00184326	9.83	0.0054
NA	2	0.00368653	0.00184326	9.83	0.0054
ERROR	9	0.00168696	0.00018744		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00537349			

ANDEVA DE MATERIA SECA DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	303.47051189	151.73525594	1.93	0.2010
NA	2	303.47051189	151.73525594	1.93	0.2010
ERROR	9	708.37394388	78.70821599		
TOTAL CORREGIDO	11	1011.84445577			

ANDEVA DE EXTRACTO ETereo DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.17736958	0.08868479	0.78	0.4862
NA	2	0.17736958	0.08868479	0.78	0.4862
ERROR	9	1.02060971	0.11340108		
TOTAL CORREGIDO	11	1.19797929			

## ANDEVA DE PROTEINA DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	8222.166666667	4111.083333333	14.56	0.0015
NA	2	8222.166666667	4111.083333333	14.5	0.0015
ERROR	9	2540.500000000	282.277777778		
TOTAL CORREGIDO	11	10762.666666667			

## ANDEVA DEL ADN DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	4.45851667	2.22925833	18.22	0.0007
NA	2	4.45851667	2.22925833	18.22	0.0007
ERROR	9	1.10115000	0.12235000		
TOTAL CORREGIDO	11	5.559666667			

## ANDEVA DEL ARN DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	1.724866667	0.862433333	3.55	0.0730
NA	2	1.724866667	0.862433333	3.55	0.0730
ERROR	9	2.18562500	0.24284722		
TOTAL CORREGIDO	11	3.91049167			

## ANDEVA DE LA RELACION ARN/ADN DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	6.51270741	3.25635370	25.44	0.0002
NA	2	6.51270741	3.25635370	25.44	0.0002
ERROR	9	1.15187791	0.12798643		
TOTAL CORREGIDO	11	7.66458532			

## ANDEVA DE LA RELACION ARN/PROTEINA DEL HIGADO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00003572	0.00001786	1.76	0.2262
NA	2	0.00003572	0.00001786	1.76	0.2262
ERROR	9	0.00009127	0.00001014		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00012691			

## ANDEVA DE LA RELACION PROTEINA/ADN

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr	> F
MODELO	2	13547.13878272	6773.56939136	42.35	0.0001	
NA	2	13547.13878272	6773.56939136	42.35	0.0001	
ERROR	ERROR	9	1439.43879646	159.93764405		
TOTAL CORREGIDO	11	14986.57757918				

## ANDEVA DE LA MATERIA SECA DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr	> F
MODELO	2	1823.59812024	911.79906012	19.15	0.0006	
NA	2	1823.59812024	911.79906012	19.15	0.0006	
ERROR	9	428.54642319	47.61626924			
TOTAL CORREGIDO	11	2252.14454342				

## ANDEVA DEL EXTRACTO ETereo DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr	> F
MODELO	2	257.62804350	128.81402175	4.23	0.0507	
NA	2	257.62804350	128.81402175	4.23	0.0507	
ERROR	9	274.03629675	30.44847742			
TOTAL CORREGIDO	11	531.66434025				

## ANDEVA DE LA PROTEINA DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr	> F
MODELO	2	1512.87500000	756.43750000	2.16	0.1717	
NA	2	1512.87500000	756.43750000	2.16	0.1717	
ERROR	9	3156.18750000	350.68750000			
TOTAL CORREGIDO	11	4669.06250000				

## ANDEVA DEL ADN DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr	> F
MODELO	2	32.48271667	16.24135833	8.79	0.0077	
NA	2	32.48271667	16.24135833	8.79	0.0077	
ERROR	9	16.63625000	1.84847222			
TOTAL CORREGIDO	11	49.11896667				

ANDEVA DEL ARN DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.29722067	0.14861033	21.61	0.0004
NA	2	0.29722067	0.14861033	21.61	0.0004
ERROR	9	0.06189425	0.00687714		
TOTAL CORREGIDO	11	0.35911492			

ANDEVA DE LA RELACION ARN/ADN DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.01632406	0.00816203	9.62	0.0058
NA	2	0.01632406	0.00816203	9.62	0.0058
ERROR	9	0.00763682	0.00084854		
TOTAL CORREGIDO	11	0.02396088			

ANDEVA DE LA RELACION ARN/PROTEINA DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	0.00001605	0.00000803	10.58	0.0043
NA	2	0.00001605	0.00000803	10.58	0.0043
ERROR	9	0.00000683	0.00000076		
TOTAL CORREGIDO	11	0.00002288			

ANDEVA DE LA RELACION PROTEINA/ADN DEL MUSCULO

FUENTE	G.L.	S.C	C.M	F	Pr > F
MODELO	2	297.37852986	148.68926493	7.14	0.0139
ERROR	9	187.52909896	20.83656655		
TOTAL CORREGIDO	11	484.90762882			
NA	2	297.37852986	148.68926493	7.14	0.0139