
DEGRADACIÓN DE LÍPIDOS DE LA DIETA POR LOS EQUINOS, VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL TUBO DIGESTIVO MIXTO

José Henry Osorio¹
Johana Carmona-Sepúlveda²
Luis Fernando Uribe-Velásquez²

RESUMEN

En animales de estómago simple, la digestión y la absorción de lípidos dietéticos ocurre en el intestino delgado, pero en los equinos es diferente debido a las actividades de microorganismos en el ciego. La digestión y utilización de los lípidos en los equinos es un proceso que comienza con la hidrólisis lipídica, seguida de biohidrogenación y producción de isómeros de los ácidos grasos, sin embargo, el tubo digestivo mixto provee también lípidos a partir de la fermentación de los carbohidratos por parte de los microorganismos. En la presente revisión se analiza la literatura científica disponible, que explique el metabolismo lipídico en el tubo digestivo mixto y de qué manera, esta condición morfofisiológica, afecta o beneficia la utilización de estos nutrientes.

Palabras clave: equinos, lípidos, metabolismo.

DIET LIPIDS DEGRADATION BY EQUINES, ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF MIXED DIGESTIVE TRACT

ABSTRACT

In animals that have a simple stomach, the digestion and absorption of dietetic lipids occur in the small intestine, this is different in equines due to microorganism activities in the cecum. Digestion and utilization of the lipids in the equines is a process that begins with the lipid hydrolysis, followed by biohydrogenation and the production of isomers of fatty acids. However, the mixed digestive tract is also the source of lipids from the carbohydrate fermentation by the microorganisms. The present review analyzes the scientific literature available, explaining the lipid metabolism in the mixed digestive tract, and how this morphophysiological condition affects or benefits the utilization of these nutrients.

Key words: equine, lipids, metabolism.

¹ Laboratorio de Bioquímica y Patología Molecular, Departamento de Ciencias Básicas de la Salud, Universidad de Caldas, Calle 65 No. 26-10. Manizales, Colombia. jose.osorio_o@ucaldas.edu.co

² Departamento de Salud Animal, Universidad de Caldas.

INTRODUCCIÓN

Los lípidos son biomoléculas donde predominan las cadenas hidrocarbonadas (-CH₂-CH₂-CH₂-) en su estructura, presentando por eso naturaleza hidrofóbica, lo que los hace insolubles o muy poco solubles en agua, y solubles en solventes no polares como éter, cloroformo o benceno. Sus funciones generales son el almacenamiento de combustible metabólico, el transporte de combustible metabólico, como aislante en buena parte del organismo con fines de protección, y como componente estructural de membranas celulares y subcelulares (1, 2).

El transporte de los lípidos que provienen de la dieta, así como de los que se forman en el hígado, se realiza mediante las lipoproteínas. El metabolismo de las lipoproteínas difiere en cada especie, pero algunas tienen características muy similares. Los conejos, cobayos, camélidos, hámster, rinocerontes, cerdos y la mayor parte de los monos, muestran predominancia de lipoproteínas de baja densidad (LDL), como el humano (3, 4, 5). En estas especies un aumento de grasa y colesterol en la dieta se ven rápidamente reflejado en un aumento de las LDL. En el caso de equinos, rumiantes, ratas, felinos y caninos predominan las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y lo muestran aumentos de las LDL como respuestas al aumento de las grasas y colesterol en la dieta en la misma forma que en las especies antes mencionadas (6).

En la presente revisión se analiza la literatura científica disponible, que explique el metabolismo lipídico en el tubo digestivo mixto de los equinos y de qué manera, esta condición morfofisiológica, afecta o beneficia la utilización de estos nutrientes.

MOVILIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LOS LÍPIDOS

Las grasas provenientes de la dieta endógena son transportadas por los quilíferos en forma

de quilomicrones que contienen niveles altos de triglicéridos, niveles altos de ésteres de colesterol, fosfolípidos y cantidades muy pequeñas de colesterol libre, proteína y ácidos grasos libres. La linfa entra en el sistema sanguíneo vía conducto torácico. Los ácidos grasos de cadena larga y el glicerol libre, que resultan de la hidrólisis completa de triglicéridos, se absorben por la sangre portal y son redistribuidos en los tejidos orgánicos, especialmente en el tejido adiposo (7, 8).

Los triacilgliceroles se hidrolizan en diacilglicerol y monoacilglicerol; la mayoría de ácidos grasos entra a los espacios intercelulares y son absorbidos por células titulares y otros regresan al plasma (6, 9).

La lipoproteína lipasa hidroliza la superficie de los quilomicrones, y también hay una pérdida de triacilgliceroles y apolipoproteínas lo cual se atribuye a las HDL, éstas se forman en el intestino e hígado, son lipoproteínas pequeñas y densas. Su rol es el transporte y reserva del colesterol, desde los tejidos hacia la bilis, por lo que son consideradas como factor de protección del riesgo aterogénico; el hígado los incorpora por endocitosis contribuyendo a un proceso de depuración. En condiciones normales los ácidos grasos se liberan desde el tejido adiposo hacia el plasma donde se unen a la albúmina plasmática y se transportan al corazón, músculo esquelético, hígado y otros tejidos para su oxidación o conversión en otros lípidos. La concentración de ácidos grasos no esterificados es baja, pero su capacidad de intercambio es rápida, siendo utilizados como fuente de energía (7, 10, 11).

Las VLDL (muy baja densidad) sintetizadas principalmente en el hígado, entregan triacilgliceroles a los tejidos formando finalmente las LDL involucradas en el transporte directo del colesterol, siendo distribuido y depositado en los tejidos, incluyendo las paredes vasculares (12, 13, 14).

METABOLISMO DE LÍPIDOS

En los tejidos los ácidos grasos pueden ser oxidados de acetyl-CoA (β -oxidación) o esterificados a acilglicérols, donde como triglicéridos, constituyen la principal reserva calórica. La acetyl-CoA tiene varios destinos importantes: 1) la acetyl-CoA derivada de los carbohidratos es oxidada completamente a CO_2 + agua en el ciclo del ácido cítrico, 2) es una fuente de átomos de carbono para el colesterol, 3) en el hígado forma acetoacetato precursor de los cuerpos cetónicos, que son combustibles tisulares hidrosolubles alternos los cuales se convierten en importante fuente de energía en ciertas ocasiones (ionización por ejemplo) (15, 16).

BIOSÍNTESIS, ALMACENAMIENTO Y DEGRADACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Los ácidos grasos se pueden oxidar en acetyl-CoA y CO_2 , y utilizarse en la síntesis de eicosanoides, fosfolípidos y triacilglicérols. La mayor parte de la síntesis de triacilglicérols ocurre en adipositos, hígado, mucosa intestinal y glándula mamaria en lactación. Este proceso se realiza por tres vías en donde se hacen necesarios los ácidos grasos activados (acetyl-CoA grasa) para formar enlaces glicérol éster. En todas las vías se produce un diacilglicérol, el a-glicérol fosfato de la vía del fosfatidato (actúa como intermediario), que se genera mediante la reducción de dihidroxiacetona-fosfato de la vía glicolítica o por fosforilación del glicérol con ATP mediante glicérol cinasa. La vía del fosfatidato predomina en la síntesis de triacilglicérol en la mayoría de los tejidos, mientras que la vía del monoacilglicérol funciona como sustrato en la síntesis de triacilglicérol en las células epiteliales de la mucosa, durante la formación de quilomicrones y VLDL (12, 15).

La biosíntesis de ácidos grasos de cadena larga, por los sistemas no mitocondriales

empieza con acetyl-CoA, que puede derivarse de los carbohidratos y aminoácidos que son convertibles en ácido pirúvico y de la degradación de las grasas. El sistema enzimático que cataliza la síntesis de ácidos grasos de cadena larga a partir de acetyl-CoA, malonil-CoA y nicotinamida adenín dinucleótido fosfato (NADPH), es un complejo multienzimático íntimamente asociado que se denomina sintetasa de ácidos grasos, la cual existe en forma de dímero. La carboxilación de acetyl-CoA para formar malonil-CoA es la reacción inicial y limitante de la rapidez en la síntesis de ácidos grasos y la cataliza la acetyl-CoA carboxilasa (12).

La cadena acil grasa se une a una proteína específica llamada proteína acarreadora de acilo (PAA). La acetyl-CoA reacciona con el malonil-CoA unida a SAG (síntesis de ácidos grasos) y PAA, para formar un radical acetoacetil; por medio de cetoacilreductasa donde se da la primera reducción, pues cada secuencia de alargamiento requiere un orden; seguido con la deshidratación y nuevamente con la reducción. Finalmente, se libera el palmitato por medio de hidrólisis. La reducción para la síntesis de triacilglicérols requiere NADPH el cual se obtiene de la vía del desdoblamiento del citrato (17).

La acetyl-CoA que se genera en la mitocondria no puede atravesar la membrana interna mitocondrial. Por lo tanto, el citrato transporta grupos acetilo de la mitocondria al citosol, donde la liasa de ATP-citrato cataliza la formación de acetyl-CoA y oxalacetato citosólico (18, 15).

Los ácidos grasos son oxidados principalmente en la mitocondria del hígado, corazón y músculo estriado por medio de una serie de reacciones que se repiten conocidas como el ciclo de los ácidos grasos o β -oxidación (19). Las etapas de este proceso son:

1) La primera etapa implica la unión del acilo grasa con la acetyl-CoA. Requieren ATP y

producen un AMP, y la vía del desdoblamiento del citrato disminuye en importancia para la síntesis de ácidos grasos. En esta vía también se produce NADPH, el cual surge de la transhidrogenación del NADH citosólico.

Por una actividad málica menor la oxidación citosólica de malato en piruvato, es un producto mínimo del NADPH.

Un difosfato (o pirofosfato, designado por PP).

La activación de los ácidos grasos de cadenas intermediarias y largas ocurre en la membrana mitocondrial externa, mientras que la B-oxidación incluye enzimas de la matriz mitocondrial. Las moléculas de acetyl-CoA grasa no pueden atravesar la membrana mitocondrial interna; el grupo acilo de la acetyl-CoA transfiere al grupo hidroxilo la carnitina; para formar acil carnitina grasa, la cual sí atraviesa la membrana mitocondrial, esto asegura la entrada de acil grasa a la mitocondria y la oxidación de ácidos grasos en CO₂ (19, 20).

2) Esta etapa es una reacción de deshidrogenación; los hidrógenos que se eliminan de esta reacción se fijan a la molécula FAD que transporta el hidrógeno, por medio de una deshidrogenasa, luego la acción de la enoil-CoA deshidrasa (crototasa) separa agua para separar el acil-CoA graso β-desaturado (14).

3) Se oxida, entonces, en el grupo de alcohol en el carbono beta (de donde procede el nombre de beta oxidación) con β-OH deshidrogenada, produciendo NADH.

4) En la etapa final, la coenzima A rompe el enlace entre el carbono alfa y beta. Esto produce una acetyl-CoA.

El ciclo continuará eliminando unidades de dos carbonos del ácido graso hasta que éste haya sido completamente oxidado (19).

BIOSÍNTESIS Y CATABOLISMO DEL COLESTEROL

El colesterol es el esteroide más abundante en los tejidos animales, proviene de la dieta y de la biosíntesis a partir de acetyl-CoA. El resto de esteroides se deriva del colesterol (a excepción de la vitamina D) (8).

El aumento del colesterol intracelular, causado por la alimentación mediante quilomicrones ricos en colesterol o de la captación de LDL o HDL, disminuye la actividad de la HMG-CoA-reductasa, la enzima reguladora de la rapidez de la síntesis de colesterol.

Estos procesos incrementan la concentración de colesterol libre intracelular:

- 1) Incorporación de lipoproteínas que contienen colesterol, como la LDL, HDL y residuos de quilomicrones (principalmente colesterol de los alimentos) por receptores de la membrana celular.
- 2) Incorporación de las mismas lipoproteínas por una vía no dependiente de receptor.
- 3) Transferencia directa de colesterol de lipoproteínas a las membranas celulares.
- 4) Hidrólisis de las reservas intracelulares de ésteres de colesterol (7).

La acetyl-CoA es el único precursor para la síntesis de colesterol, aunque el hígado es el principal lugar donde se da este proceso, se da en casi todas las células nucleadas.

La hidroximetil coenzima-A (HMG-CoA) que se sintetiza en las mitocondrias se convierte en cuerpos cetónicos, mientras que la HMG-CoA que se sintetiza en el citosol se convierte en colesterol. Se forma mevalonato por reducción con NADPH por medio de la HMG-CoA-reductasa, luego se produce isopentenil pirofosfato por la pérdida de fosfato y CO₂. Una reordenación catalizada

por una isomerasa da lugar a 3,3 dimetil-alil-pirofosfato. Estos dos pirofosfatos interactúan entre sí para producir geranyl pirofosfato. La condensación de un C5-pirofosfato adicional produce farnesil pirofosfato (C15). Dos C15 pirofosfato interactúan mediados por NADPH para formar escueleno, para luego formarse colesterol a partir del lanosterol; este proceso implica la separación de tres grupos metilos, la saturación de varios dobles enlaces y la introducción de un doble enlace en la posición (18, 21).

Uno de los destinos del colesterol es la conversión a ácidos biliares, la cual ocurre inicialmente en el hígado. Los ácidos biliares (como derivados de CoA) se conjugan con una taurina o glicina, y luego se excretan a la bilis y la mayoría se reabsorben en el conducto intestinal inferior, lo que favorece la absorción y digestión de grasas (21).

Como únicas vías para la excreción corporal de colesterol, están las sales biliares que no se reabsorben y el colesterol de los alimentos que no se absorbe. Cantidades más pequeñas se pierden en la descamación de la piel y en hormonas esteroideas en la orina. Una cantidad más pequeña de colesterol la utilizan: a) las glándulas suprarrenales para formar hormonas corticosuprarrenales, b) los ovarios para formar progesterona y estrógeno, y c) los testículos para formar testosterona (22).

BIOSÍNTESIS Y DEGRADACIÓN DE LOS FOSFOLÍPIDOS

Los fosfolípidos son compuestos con características de solubilidad; éstos son constituyentes importantes de las lipoproteínas de la sangre y son esenciales para la formación y función de la mayor parte de ellos; en su ausencia, se pueden producir alteraciones graves del transporte del colesterol y de otros lípidos. Además la tromboplastina es necesaria para iniciar el proceso de coagulación que

está compuesta principalmente por una de las cefálicas; los fosfolípidos también son donantes de algunos radicales fosfatos. Quizá la más importante de todas las funciones es su participación en la formación de elementos estructurales, principalmente membranas (21, 23).

Todas las células tienen la capacidad de sintetizar fosfolípidos; el hígado y el intestino tienen la capacidad de liberar cantidades importantes hacia la sangre; la fosfatidilcolina (también llamada lecitina) es el fosfolípido más abundante en los tejidos animales (al igual que la fosfatidiletanolamina y fosfatidilserina), ésta puede sintetizarse por dos vías principales:

La primera, utiliza la fosforilación de la colina con ATP para producir fosfocolina, la cual reacciona con citidín trifosfato para producir pirofosfato y citidín-difosfocolina (sirve como precursor de otros fosfatidatos), que interactúan con 1,2-diacilglicerol para generar fosfatidilcolina y citidín-monofosfato. La segunda vía, la cual se confina al hígado, incluye la metilación de fosfatidiletanolamina con s-adenosilmetionina en la que los grupos metilo se introducen consecucionalmente para formar monometiletanolamina, dimetiletanolamina y la colina con fosfátidos (lecitina).

La biosíntesis de la fosfatil serina requiere como intermediario el citidín difosfato diglicérido, que se forma por reacción de citidín-difosfocolina con el ácido fosfátídico; la serina interactúa con éstos para formarse fosfatidilserina (24).

Las enzimas que catalizan las hidrólisis de las uniones carboxi-éster y fosfato-éster se encuentran en los tejidos.

La acción inicial de la fosfolipasa A será la unión éster de la posición B para producir un ácido graso libre y a-lisolecitina.

Por subsiguiente acción de la lisofosfolipasa se libera el otro ácido graso. La fosfodiesterasa

rompe las uniones ésteres del fosfato para producir colina y a-glicerolfosfato.

La inertransacilasa convierte dos moléculas de lisolecitina y gliceril fosforilcolina. Se observan reacciones hidrolíticas similares con la fosfatidil-etanolamina, las esfingomielinas son hidrolizadas a ceramida y fosforil-colina (25).

Los productos de degradación pueden metabolizarse por varias rutas. Los ácidos grasos liberados son degradados oxidativamente para el suministro de energía o vuelven a utilizarse para la síntesis de diferentes lípidos. El inositol puede metabolizarse para producir ácido glucorónico. Se sabe poco sobre el destino de la N-acil-esfingosina (ceramida). El glicerol fosfato se convierte en dihidroxiacetona fosfato, un intermediario en la secuencia glucolítica, o se utiliza en la síntesis de triglicéridos o fosfátidos (21).

ÓRGANOS RESPONSABLES DE LA DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE DIVERSOS NUTRIENTES

Proteína. El intestino delgado es el principal órgano para la digestión de la proteína. La proteína de la dieta se degrada mediante hidrólisis ácida y por medio de enzimas proteolíticas (tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasas) hasta aminoácidos, que son absorbidos activamente. La actividad proteolítica por mg de ingesta en el íleon del intestino delgado es 500 veces superior que la ingesta en el ciego o en el colon. En el caballo, los aminoácidos que se absorben proceden de los aminoácidos de la dieta. En los rumiantes, por el contrario, las bacterias del rumen pueden modificar la composición en aminoácidos de la dieta, de forma que los aminoácidos que se absorben dependen del contenido en aminoácidos de la proteína bacteriana. También, parece existir una cierta absorción de aminoácidos de origen bacteriano en el intestino grueso del caballo (26, 27).

Carbohidratos. Los solubles se digieren y absorben principalmente en el intestino delgado, aquí aparecen varias carbohidrasas tales como sucrasa, maltasa, aunque su actividad depende de la edad del caballo. Algunos carbohidratos solubles llegan al intestino grueso, donde son fermentados por las bacterias. El producto final de esta digestión o fermentación son los ácidos grasos volátiles; éstos son absorbidos en el intestino grueso y utilizados como fuentes de energía por los tejidos del caballo (16).

Grasas. Se sabe relativamente poco sobre la digestión de los lípidos en el caballo (42). Los lípidos de la dieta son digeridos y absorbidos aparentemente en el intestino delgado. La composición de la grasa corporal está influenciada por la composición de la grasa de la dieta, porque los ácidos grasos son absorbidos en el intestino delgado antes de que puedan ser alterados por las bacterias en el intestino grueso. El caballo carece de vesículas biliares, segregando bilis desde el hígado normalmente. Los caballos adultos pueden tolerar dietas con niveles altos de grasa (28, 29).

La fermentación es la descomposición enzimática y utilización de los productos alimenticios, especialmente los hidratos de carbono, por los microbios. Hay diferencias importantes en la contribución a la nutrición de las diferentes especies. En carnívoros como perros y gatos e incluso omnívoros como humanos, la fermentación genera muy pocas calorías. En los herbívoros, sin embargo, la fermentación es una forma de vida.

El intestino grueso no produce sus propias enzimas digestivas, pero contiene una enorme cantidad de bacterias que tienen las enzimas para digerir y utilizar muchos sustratos; los dos procesos son atribuidos a la flora microbiana del intestino grueso:

- La digestión de los hidratos de carbono digeridos, en el intestino delgado.
- Síntesis de vitamina K, y algunas vitaminas del complejo B (30, 31).

OTROS PUNTOS DE DIGESTIÓN MICROBIANA

Su gran tamaño, así como su localización en la porción anterior del tracto digestivo, hacen del rumen un órgano ideal para la digestión de los alimentos fibrosos. Puede almacenar grandes cantidades de alimentos para su posterior masticación y fermentación; el contenido celular se libera en la fase inicial; los principales productos de la fermentación tienen grandes oportunidades para la absorción en el resto del tracto. Sin embargo, todas estas ventajas de la digestión ruminal, se ven contrarrestadas por el inconveniente de que todos los componentes de los alimentos están expuestos a la fermentación. Este inconveniente es superado si la fermentación se retrasa hasta que los alimentos llegan al intestino grueso, aunque se pierden algunas de las ventajas del rumen (32, 33, 34).

DIGESTIÓN DEL INTESTINO GRUESO DE MONOGÁSTRICOS

Puesto que la absorción de los nutrientes digeridos tiene lugar, principalmente, en el intestino delgado, al llegar al colon los productos de la digestión, se han absorbido la mayor parte de los nutrientes hidrolizados. Las raciones normales contienen siempre cierta cantidad de materiales resistentes a las enzimas segregadas en el tracto digestivo; el intestino grueso tiene una importante función en la recuperación de nutrientes, electrolitos y agua de los productos de la digestión. En comparación con otros omnívoros monogástricos, los cerdos tienen un ciego corno y un gran colon. La superficie de la mucosa carece de las vellosidades existentes en el intestino delgado, pero existen pequeñas proyecciones que aumentan la superficie (35). A medida que el contenido del íleon llega al intestino grueso, los líquidos y partículas más finas son retenidas selectivamente por el colon ascendente, en tanto que las partículas de mayor tamaño avanzan a un ritmo más rápido. La celulosa y la mayoría de las hemicelulosas no son atacadas

por las enzimas existentes en las secreciones digestivas del cerdo. Además, algunos almidones son resistentes a la hidrólisis por la amilasa. La lignina no se modifica en absoluto y, por tanto, resulta indigestible. Como puede suponerse, los tejidos lignificados engloban proteínas y carbohidratos, protegiéndolos de la acción de las enzimas (36).

ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS Y SUS BENEFICIOS EN RUMIANTES Y EN MONOGÁSTRICOS

La alimentación de rumiantes con materias primas ricas en ácidos grasos insaturados, con el fin de alterar la composición de las grasas del animal, no es rentable, ya que más del 90% de estos ácidos serán hidrogenados en el rumen, y en consecuencia no se producirán grandes cambios en la composición de las grasas, de la canal. Además, el cambiar la composición de las grasas podría llevarnos a un cambio en las propiedades organolépticas del alimento. En animales monogástricos, el uso de este tipo de grasas para mejorar la calidad de los productos, es más clara (37). En primer lugar, la inclusión de mayores proporciones de estos ácidos en los piensos, sí que influiría sobre la composición de las grasas del animal. Lo primero, sería tener en cuenta si estos cambios son deseables. Pues mientras que en porcino para jamón de calidad, la inclusión de piensos con alto contenido en oleico, es muy deseable y se presenta como una alternativa a la bellota, para cerdo destinado a carne, la grasa blanda está mal considerada, y aunque estos gustos están cambiando, todavía ha de evitarse el exceso de aceites vegetales en porcino (38). La inclusión de ácidos grasos insaturados, al tener éstos un menor punto de fusión, hace que las grasas se distribuyan mejor por la carne, dando un mayor porcentaje de grasa intramuscular, que generalmente está mejor valorada que la dorsal u dorsal (26, 39).

DIGESTIÓN DE NUTRIENTES EN LOS EQUINOS

Las funciones químicas de la digestión son aquellas que atacan a los alimentos por medio de los fermentos que contienen el tubo digestivo o sus glándulas anexas, transformando los lípidos y el resto de los componentes de los alimentos.

Las grasas atraviesan el estómago inalteradas, en su mayoría, y son absorbidas en los equinos directamente en el intestino delgado, sin hidrogenación previa, ya que los depósitos grasos cuentan con un contenido relativamente alto de ácido linoleico. Los ácidos insaturados trans evidenciados en las heces se forman, en cambio, con toda seguridad en el intestino grueso (2).

En el intestino delgado desembocan el canal biliar y el pancreático, que llevan la bilis (los caballos carecen de vesícula biliar para almacenar la bilis, por consiguiente las sales biliares que promueven la emulsión de los lípidos son segregadas constantemente hacia el intestino delgado) y el jugo pancreático. El intestino delgado produce el jugo intestinal; los tres jugos se reúnen para obrar sobre los hidratos de carbono, albuminoides y grasas, sufriendo éstos su única transformación en el intestino por medio de los mismos jugos (40).

Un caballo tiene las mismas necesidades de energía, proteínas, vitaminas y minerales como otros animales, pero se diferencia en el tipo y función de su aparato digestivo. Los no rumiantes (cerdos y perros) digieren los hidratos de carbono, proteínas y grasas por la acción enzimática. Los rumiantes (vacas, ovejas y siervos) utilizan bacterias contenidas en el estómago para digerir la fibra por la fermentación, y la digestión enzimática se da en el intestino delgado (1, 9).

En los equinos, las proteínas de la dieta son digeridas y absorbidas como aminoácidos, y gran parte de los carbohidratos solubles son

hidrolizados y absorbidos como monosacáridos en el intestino delgado; los carbohidratos estructurales como la celulosa, hemicelulosa, el almidón y otros carbohidratos solubles que escapan a la digestión en el intestino delgado, desembocan en el intestino grueso donde son sometidos a la fermentación. El proceso de fermentación que se produce en el intestino grueso es esencialmente idéntico al que ocurre en el estómago de los rumiantes (12, 41).

Los caballos pueden sobrevivir como herbívoros porque los ácidos grasos volátiles se producen en grandes cantidades, son absorbidos por el epitelio cecal y colon y se distribuyen para su uso en todo el organismo. Una diferencia importante con los rumiantes es que estos tienen gran cantidad de proteína microbiana generada. En el equino se desperdicia gran cantidad porque la absorción de los aminoácidos no es eficiente (29).

PAPEL DE MICROORGANISMOS EN EL METABOLISMO DE LÍPIDOS EN EL CIEGO

En animales de estómago simple, la digestión y la absorción de lípidos dietéticos ocurre en el intestino delgado, pero en los equinos es diferente debido a las actividades de microorganismos en el ciego (15, 42).

Cuando la dieta de los caballos consiste principalmente de forrajes, los lípidos de mayor proporción encontrados son los fosfolípidos; de igual manera, también se encuentran los glucolípidos (mono y digalactosil diacilgliceroles); y el ácido graso no saturado esencial encontrado es el linoléico (principal), palmítico, linoléico, oleico y transhexadecanoico también son hallados (43).

Mientras tanto, el contenido de lípido de concentrados y semillas principalmente como carbohidratos (maíz, soja) es generalmente más alto que el del forraje y la mayoría está

presente bajo la forma de triacilglicéridos con niveles elevados de ácidos grasos insaturados con predominio del linoleico (42).

Cuando el lípido dietético entra en el intestino grueso el paso inicial en el metabolismo de éste es la hidrólisis antes de que tenga lugar la fermentación (15).

Los ácidos grasos aparecen típicamente en forma esterificada, al menos en las dietas convencionales, y los microbios del ciego los hidrolizan rápidamente y ampliamente hasta ácidos grasos libres y glicerina u otros compuestos, dependiendo de la naturaleza del lípido consumido. Tras la lipólisis se produce biohidrogenación. Como la biohidrogenación depende de la presencia de un grupo carboxilo libre, la lipólisis es una primera etapa obligatoria en la modificación de los lípidos esterificados que aporta la dieta (44).

No todas las bacterias son capaces de realizar la lipólisis y los protozoos pueden carecer de actividad lipolítica. La fracción de microorganismos lipolíticos y que realizan la biohidrogenación es menor con dietas ricas en cereales, permitiendo un mayor escape de lípidos intactos. Aunque la lipólisis es rápida, la velocidad sigue siendo probablemente un factor limitativo que sirve posiblemente para prevenir la formación de cantidades excesivas de ácidos grasos poli-insaturados libres que pueden interferir sobre la digestión de la fibra y pueden inhibir la biohidrogenación. La cuantía de la hidrólisis depende de la naturaleza del lípido ingerido, por ejemplo, los aceites deben hallarse en forma libre para permitir que prosiga el metabolismo microbiano; los límites en la hidrólisis limitan también las modificaciones de los lípidos en el ciego (40).

La biohidrogenación es el resultado de la adición de H a los ácidos grasos con dobles enlaces. La biohidrogenación de los ácidos grasos insaturados constituye un mecanismo importante a través del cual los microbios

pueden disponer de H procedente de un ambiente del ciego en vías de reducción. Si la operación se llega a completar, todos los dobles enlaces se convierten en enlaces sencillos y los ácidos grasos quedan saturados (45).

Casi todos los ácidos grasos vegetales insaturados presentan la configuración *cis* entre los átomos de C insaturados y, como consecuencia, la grasa depositada en los equinos refleja la de la dieta y la mayoría de sus ácidos grasos presentarán la forma *cis*. Sin embargo, los microbios del ciego producen normalmente una variedad de isómeros *trans* de los ácidos grasos así como también alteraciones en la longitud de su cadena, cambios en la posición de los dobles enlaces, y producción de ácidos grasos de cadenas impares y de cadenas ramificadas, todos los cuales sirven para que la grasa segregada y depositada de los caballos difiera notablemente de la grasa de la dieta. La biohidrogenación es el destino aparente de la mayoría de los ácidos grasos, con independencia de otras modificaciones que puedan experimentar (7).

Los ácidos grasos libres no aparecen ligados iónicamente a la materia de las partículas. Cuando los animales consumen dietas ricas en cereales, la biohidrogenación es menos completa que con dietas pobres en cereales. No está claro si la reducción en la hidrogenación es un efecto directo o indirecto de la reducción de materia particulada; sin embargo, tanto los ácidos grasos como los microbios se asocian con la materia particulada. La biohidrogenación es un proceso con varias etapas, y se dispone de pruebas indicativas de que es improbable que cualquier especie única de bacterias sea capaz de saturar completamente un ácido graso poli-insaturado (46, 47).

Los protozoos son muy activos en la hidrogenación, y el grado de hidrogenación que se produce suele ser mucho menos amplio cuando se suprimen o eliminan las poblaciones de protozoos.

En el proceso de hidrogenación de un ácido graso normal tal como linoléico (C18 con dobles enlaces en 9, 12, 15), se forma un doble enlace conjugado *cis-trans* mediante la intervención de una Δ -12-*cis*, 11-*trans* isomerasa y tiene lugar una posterior hidrogenación en posición 9. En este caso la hidrogenación del doble enlace 11-*trans* parece ser limitada por la velocidad. Los productos finales de la biohidrogenación son bastante diversos con predominio de los ácidos esteárico y 11-*trans* octadecenoico (46). Mientras que es total la saturación del ácido linoleico a esteárico cuando se añade en forma esterificada, la hidrogenación suele ser incompleta cuando se añade en forma de ácido linoleico libre con formación de ácido *trans*-11 octadecenoico como producto final principal, indicando la inhibición de la segunda etapa de la biohidrogenación. Las cantidades excesivas de ácido linoleico libre parecen ser responsables de esta inhibición. Esto pone de manifiesto un mecanismo mediante el cual los ácidos grasos poli-insaturados, especialmente en forma libre, inhiben la función microbiana (48).

FERMENTACIÓN MICROBIANA DE CARBOHIDRATOS PARA LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS GRASOS VOLÁTILES

Los carbohidratos existentes en la dieta son degradados en el ciego hasta ácidos grasos volátiles (AGV); los microorganismos destruyen fácilmente los carbohidratos, el producto final no son hexosas, sino AGV, esto debido a que el colon de los equinos es incapaz de absorber hexosas, pero absorbe fácilmente AGV.

La mayoría de los carbohidratos consumidos por los equinos son polímeros de la glucosa que aparecen en forma de celulosa o almidón, aunque algunas dietas pueden contener cantidades importantes de hemicelulosa y de pectina (41, 42, 49).

Las bacterias más comunes son amilolíticas y dextrinolíticas. El almidón es degradado hasta maltosa, ésta es desdoblada en glucosa-1-P mediante hidrólisis o fosforilización. Se forma ácido acético y ácido butírico como productos finales de la digestión del almidón de estos gérmenes (32, 33).

La conversión de la celulosa en glucosa y posteriormente en piruvato tiene lugar en tres etapas: 1) degradación de la celulosa en fragmentos menores mediante una despolimerasa; 2) escisión de los fragmentos en celobiosa y glucosa por efecto de una β -glucosidasa, y 3) transformación de la celobiosa en glucosa y descomposición de la glucosa en ácidos grasos inferiores (41).

La descomposición de la pectina se hace por acción de la pectinesterasa y poligalacturinidasa. Ésta rompe los enlaces 1,4-glucosídicos con formación de ácido galacturónico. La hemicelulosa es degradada rápidamente. Tres enzimas actúan en este proceso. Una xilanasas que rompe preferentemente los enlaces xilosídicos en medio de la cadena; una xilosidasa desdobra un número de oligosacáridos con xilosa y libera una molécula de xilosa. La arabinosidasa separa las cadenas laterales de arabinosa de las pentosas. La xilosa, por último, se transforma en fructuosa-fosfato mediante reacciones de tranacetolasa y transaldolasa, pasando por C4, C5 y C7-glucofosfato (16, 32).

Otra fuente de grasa utilizada por el caballo son los AGV que se producen a través de la digestión de la fibra por la acción microbiana en el ciego y el intestino grueso. Estos ácidos grasos son constantemente producidos y en el caballo son el principal suministro de energía. Uno de los AGV es el ácido propiónico; es el único ácido graso que se puede convertir en glucosa en el hígado. Los otros principales AGV son: ácido acético y ácido butírico, se pueden utilizar para la energía o son almacenados en el tejido adiposo (33).

Otro uso importante del acetato es que es la principal fuente de acetil-CoA para la síntesis de los lípidos (12, 49, 47).

Este metabolismo anaerobio no requiere de oxígeno y puede producir la energía muy rápidamente, pero es un proceso mucho menos eficiente, esto significa que si el caballo necesita de energía para períodos cortos de velocidad, no se quema la grasa, sino más bien el glucógeno del hígado, músculo y la glucosa en la sangre. Los almacenes de glucógeno son limitados, depende de la cantidad de grasa en el cuerpo. Por lo tanto, para el trabajo aerobio, los suministros son prácticamente ilimitados siempre y cuando el cuerpo tenga reserva de glucosa o glucógeno (49).

El piruvato es el compuesto intermediario a través del cual deben pasar todos los carbohidratos antes de ser transformados en AGV.

El propionato es producido a partir del piruvato; existen tres enzimas que catalizan la conversión del piruvato en propionato: fosfoenolpiruvato (PEP) carboxiquinasa, que convierte PEP más adenosín difosfato (ADP), o guanina difosfato (GDP) más CO_2 en oxalacetato (OAA)+ATP o guanidil trifosfato (GTP); piruvato carboxilasa, que convierte piruvato más CO_2 más ATP en oxaloacetato más ADP; metilmalonil-CoA. Se ha identificado una segunda vía para la producción de propionato, el ciclo del ácido cítrico. En este ciclo, el piruvato es convertido en lactato que se transforma en acetil-CoA (50).

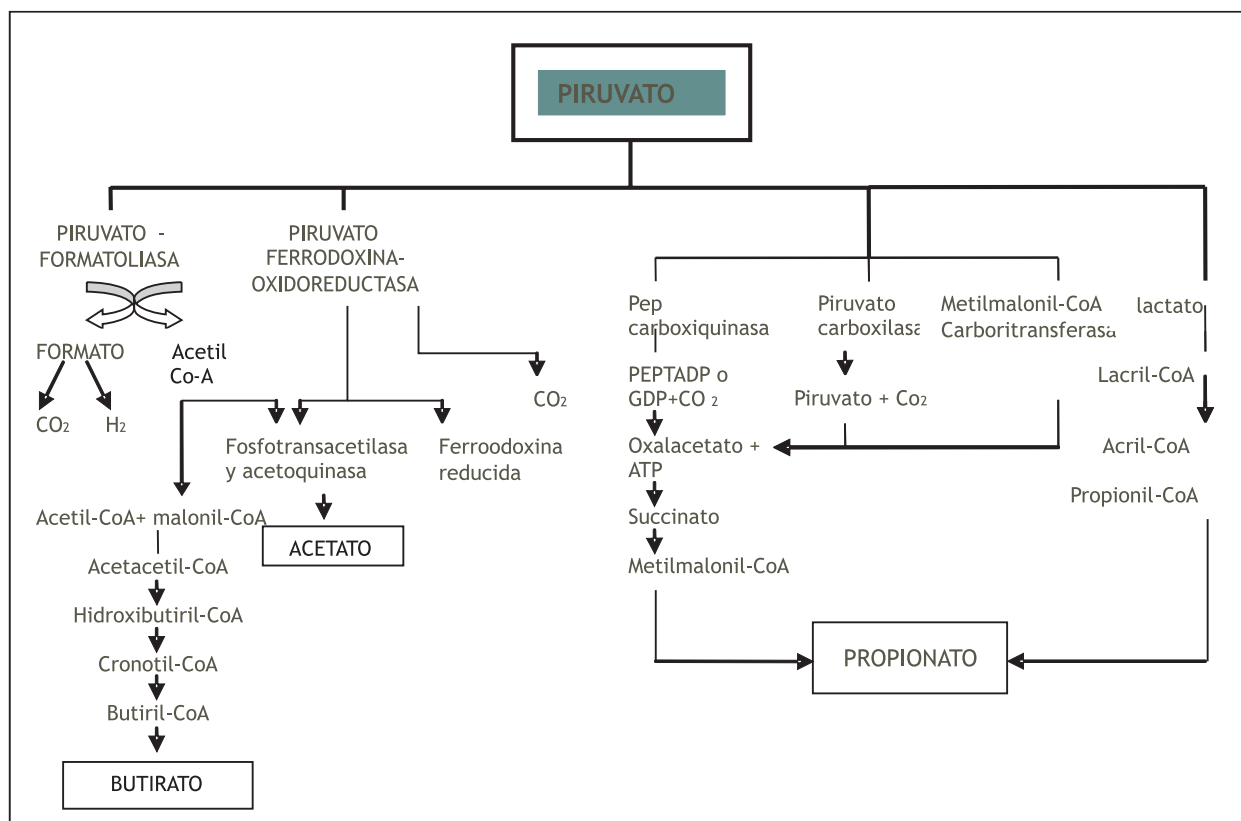


Figura 1. Síntesis de ácidos grasos volátiles.

La vía más común para la síntesis de butirato es la inversa de β -oxidación. En la otra vía malonil-CoA se combina con acetyl-CoA con formación de aceto acetyl-CoA, que posteriormente es reducida hasta butirato mediante la vía crotonil-CoA. En general, el butirato es sintetizado principalmente mediante β -oxidación inversa y los ácidos grasos superiores son sintetizados vía malonil-CoA (20).

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL TUBO DIGESTIVO MIXTO

El equino se diferencia de otros animales en el tipo y función de su aparato digestivo. Los no rumiantes (seres humanos, cerdos y perros) digieren los hidratos de carbono, proteínas y grasas por la acción enzimática. Los rumiantes (vacas, ovejas y siervos) usan las bacterias en el estómago antes de digerir la fibra por la fermentación y el uso de digestión enzimática en el intestino delgado (16).

En el caballo, la digestión enzimática tiene lugar en el intestino delgado (27). Esto representa la digestión del 52 al 58% de la proteína cruda y carbohidratos solubles. La digestión microbiana de la fibra ocurre en el ciego y colon, donde grandes cantidades de ácidos grasos volátiles se producen a través de la fermentación y posteriormente serán absorbidos; este doble sistema permite que el caballo pueda digerir fuentes de carbohidratos simples como el almidón de los cereales, y fuentes fibrosas como avena, soja, heno, pastos digeridos en el intestino grueso (16, 49).

El caballo puede digerir la proteína tan eficazmente o quizás mejor que los rumiantes. Los rumiantes digieren mejor la fibra que los caballos. Las diferencias entre las especies equina y bovina varían con el tipo y variedad de fibra (las diferencias aumentan cuando desciende la calidad del forraje), aunque en general los caballos digieren la fibra con una eficacia que es aproximadamente 2/3 de la de los rumiantes. La menor eficacia de los caballos suele atribuirse a la mayor rapidez de avance de la digesta. Las

bacterias presentes en el intestino grueso no tienen tanto tiempo para digerir la fibra como las bacterias del rumen (29, 41).

El pequeño volumen del estómago y el rápido paso de los alimentos, 1½ horas, es la razón por la que los caballos comen casi continuamente (20).

Una vez las grasas son absorbidas desde el intestino delgado el flujo de sangre a través del mesenterio intestinal recoge ácidos grasos de cadena larga en triglicéridos y estos son transportados y pasan a través del hígado (al llegar al intestino grueso ya se han absorbido y procesado mucho antes); si el cuerpo necesita energía la obtiene del hígado, grasa corporal o glucógeno (26).

Los caballos tienen tiempo para adaptar sus procesos digestivos y metabólicos de una dieta de grasa superior. Se necesita entre 14 y 30 días para adaptar plenamente su proceso digestivo, y un mínimo de 30 días para activar los procesos metabólicos en el músculo a utilizar la grasa como fuente de energía (glucógeno) con preferencia a la glucosa. Se tarda 3-4 meses para el óptimo desarrollo de la producción de la energía aerobia en el músculo (8, 51).

CONCLUSIÓN

Las funciones químicas de la digestión, involucran los procesos que atacan a los alimentos por medio de los fermentos que contienen el tubo digestivo o sus glándulas anexas, transformando las grasas (lípidos) y el resto de los componentes de los alimentos. La edad y el tipo de trabajo de los equinos son consideraciones importantes para determinar el tipo de nutrientes a ser utilizado. Existen además, otros factores que deben ser evaluados en la selección de una dieta para una fase en particular, destacándose la digestibilidad de la proteína, el contenido de aminoácidos de esa proteína y la relación entre la proteína y la energía de la dieta, y muy especialmente cuando hablamos de animales en crecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coppo, N.B, J. A Lazarte, MA. Intervalos de confianza para colesterol ligado a lipoproteínas de alta y baja densidad, en suero de bovinos, equinos, porcinos y caninos. *Rev vet* 2003;14:1.
2. Gondret F, Guitton N, Guillerme-Regost, et al. *J Anim Sci. Savoy.* 2008;86(9):2115-2126.
3. Caimari, P. Oliver, Palou, A. Impairment of nutritional regulation of adipose triglyceride lipase expression with age. *Int J Obes. London* 2008;32(8):1193-1201.
4. Suzanne Eaton. Multiple roles for lipids in the Hedgehog signalling pathway. *Nature Reviews. Mol Cell Biol* 2008;9(6):437-46.
5. Contreras C. Lovastatin inhibits amyloid precursor protein (APP) [beta]-cleavage through reduction of APP distribution in Lubrol WX extractable low density lipid rafts. *J Neurochem:* 2008;105(4):1536.
6. Watson TD, Burns L, Packard CJ. Effects of pregnancy and lactation on plasma lipid and lipoprotein concentrations, lipoprotein composition and post-heparin lipase activities in Shetland pony mares. *J Reprod Fertil* 1993;97:563-568.
7. Vitic J, Stevanovic J. Comparative studies of the serum lipoproteins and lipids in some domestic, laboratory and wild animals. *Comp Biochem Physiol B* 1993;106B:223-229.
8. Barrett PH, Baker N, Nestel PJ. Model development to describe the heterogeneous kinetics of apolipoprotein B and triglyceride in hypertriglyceridemic subjects. *J Lipid Res* 1991;32:743-762.
9. Othman A, Rosenstein F. Copper deficiency increases in vivo hepatic synthesis of fatty acids, triacylglycerols and phospholipids in rats. *Proceedings of the Society for Exp Biol Med* 1993;1:204.
10. Gaziano M, Manson JE, Ridker PM, et al. Primary and secondary prevention of coronary heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Braunwald E, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine:* 2007;8:45.
11. Frank N, Sojka JE, Latour MA. Effect of withholding feed on concentration and composition of plasma very low density lipoprotein and serum nonesterified fatty acids in horses. *Am J Vet Res* 2002;63:1018-1021.
12. Lichtenstein AH, Hachey DL, Millar JS, et al. Measurement of human apolipoprotein B-48 and B-100 kinetics in triglyceride-rich lipoproteins using [5,5,5-²H₃] leucine. *J Lipid Res* 1992;33:907-914.
13. Watson TD, Burns L, Love S. Plasma lipids, lipoproteins and post-heparin lipases in ponies with hyperlipaemia. *Equine Vet J* 1992;24:341-346.
14. Masanobu H, Hideto T. Fat Utilization in Healthy Subjects Consuming Diacylglycerol Oil Diet: Dietary and Whole Body Fat Oxidation. *Lipids* 2008;43(6):517-525.
15. Louise Michaelson, Richard Haslam, Yannick Bellee, et al. The very-long-chain hydroxy fatty acyl-coA dehydratase is essential and limiting for plant development. *Proc Nat Acad Sci USA* 2008;105(38):14.
16. Moore, W. E. C., and L. H. Moore. Intestinal floras of populations that have a high risk of colon cancer. *Environ. Microbiol.*1995;61:3202-207.
17. Nye C, Kim J, Kalhan SC, Hanson RW. Reassessing triglyceride synthesis in adipose tissue. *Trends Endocrinol Metab.* 2008;19(10):356-361.

18. Mensink P. Effects of products made from a high-palmitic acid, trans-free semiliquid fat or a high-oleic acid, low-trans semiliquid fat on the serum lipoprotein profile and on C-reactive protein concentrations in humans. *Eur J Clin Nutr*. London 2008;62(5):617-25.
19. Moon, J. Novel black soy peptides with antiobesity effects: activation of leptin-like signaling and AMP-activated protein kinase. *Int J Obesity* 2008;32(7):1161-1171.
20. Deedwania P, Barter P, Carmena R, Fruchart JC, Grundy SM, Haffner S, et al. Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome: analysis of the Treating to New Targets study. 2006;9:368.
21. Bloomfield, Molly M. *Química de los organismos vivos*. Limusa. Mexico 2001;23:663-67.
22. Cameron Murphy. Eric, Murphy. Erucic Acid is Differentially Taken up and Metabolized in Rat Liver and Heart. *Lipids* 2008;43(5):391-401.
23. Monica Darland; James Mapes. Protein in Maintaining Plasma Membrane Phosphatidylserine Asymmetry. *Science*. Washington 2008;320:528.
24. Christensen JH, Skou HA, Madsen. Heart rate variability and ω -3 polyunsaturated fatty acids in patients with diabetes mellitus. *J Intern Med* 2001; Cap. 249:545-552.
25. Li D, Bode O, Drummond H. Omega-3 (ω -3) fatty acids. In Frank D Gunstone ed. *Lipids for functional foods and nutraceuticals*. The Oily Press (UK): 2002;pp. 225-262.
26. Kies, AK, Van Hemert S. effect of phytase on protein and amino acid digestibility and energy utilisation. *W Poult Sci J*. 2001;57(2):109-127.
27. Serena M, Hedemann K, Bach Knudsen. Influence of dietary fiber on luminal environment and morphology in the small and large intestine of sows1. *J Anim Sci* 2008;86(9):2217-228.
28. Patterson BW, Mittendorfer B, Elias N. Use of stable isotopically labeled tracers to measure very low density lipoprotein triglyceride turnover. *J Lipid Res* 2002;43:223-233.
29. Yanagita K, Kamagata Y. Phylogenetic analysis of methanogens in sheep rumen ecosystem and detection of *Methanomicrobium mobile* by fluorescence in situ hybridization. *Biosci Biotechnol Biochem* 2000;64:1737-1742.
30. Karen S. Mineral Absorption in the Monogastric GI Tract. *J Am Diet Assoc* 1990;90:156.
31. Jarvis G. Strompl N. Burgess C. Isolation and identification of ruminal methanogens from grazing cattle. *Curr Microbiol*. 2000;40:327-332.
32. Sullivan, H.M. and S.A. Martin. Effects of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation. *J Dairy Sci* 1999;82:19-22.
33. Rust, S.: Burnett, R. Increases in microbial nitrogen production and efficiency in vitro with three inhibitors of ruminal methanogenesis. *Can J Microbiol*. 2007;53(4):496-104.
34. Ungerfeld, M. Newbold A. Meta-analysis of fumarate effects on methane production in ruminal batch cultures. *J Anim Sci*. 2007;85(10):2556-64.
35. Dukes Swenson. *Fisiología de los animales domésticos*. Offset universal. México 1981;28:711-734.
37. Taguchi H, Watanabe H, Onizawa K, et al. Double-blind controlled study on the effects of dietary diacylglycerol on postprandial serum and chylomicron triacylglycerol responses in healthy humans. *J Am Coll Nutr* 2000; Cap. 19:789-796.

36. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. 2007;4:167.
38. Damien Jaques. 'Fat Pig,' its playwright don't shrink from a topic that makes people uncomfortable. McClatchy - Tribune Business News. 2008; Cap. 24.
39. Ian Shuttleworth. Fat Pig, Trafalgar Studio One, London. FT.com. London 2008;34-46.
40. Elia, M. Physiological aspects of energy metabolism and gastrointestinal effects of carbohydrates. European Journal of Clinical Nutrition. London 2007;6: 40-75.
41. Skaar TC, Grummer R R, Dentine MR, Stauffacher RH. Seasonal effects of prepartum and postpartum fat and niacin feeding on lactation performance and lipid metabolism. J. Dairy Sci. 1989;72:2028-2038.
42. Nikki Mandir.; Hans Englyst.; Robert, Goodlad. et al. Resistant carbohydrates stimulate cell proliferation and crypt fission in wild-type mice and in the Apc mouse model of intestinal cancer, association with enhanced polyp development. Brit J Nut. 2008;100(4):711-722.
43. Galtier, N; Gouy, M; Gautier. Graphic tools for sequence alignment and molecular phylogeny. Comput Appl Biosci 1996;12:543-548.
44. Mori TA, Bao DQ, Burke V. Docosahexaenoic acid but not eicosapentaenoic acid lowers ambulatory blood pressure and heart rate in humans. Hypertension 1999;34:253-260.
45. Jarvinen R, Knekt P, Hakulinen T. Dietary fat, cholesterol and colorectal cancer in a prospective study. Br J Cancer 2001;85:357-361.
46. Levent K, Ahmet A, Muhittin S. Protective Effects of Diets Supplemented with Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Calcium Against Colorectal Tumor Formation. Digest Dis Sci 2008;53(8):2177-2183.
47. Guyard-Dangremont V, Desrumaux C, Gambert P. Phospholipid and cholesteryl ester transfer activities in plasma from 14 vertebrate species. Relation to atherogenesis susceptibility. Com Biochem Physiol 1998;120B:517-525.
48. Marianne Raff.; Ellen Straarup.; Pia Lund, et al. An Oil Mixture with Trans-10, Cis-12 Conjugated Linoleic Acid Increases Markers of Inflammation and in Vivo Lipid Peroxidation Compared with Cis-9, Trans-11 Conjugated Linoleic Acid in Postmenopausal Women^{1,2}. J Nut. 2008;138(8):1445-1452.
49. Leplaix-Charlet, L., D. Durand, and D. Bauchart. Effects of diets containing tallow and soybean oil with and without cholesterol on hepatic metabolism of lipids and lipoproteins in the preruminant calf. J. Dairy Sci. 1996;79:1826-1835.
50. Latham, M. J., J. D. Sutton, and M. E. Sharpe. Fermentation and microorganisms in the rumen and the content of fat in the milk of cows. given low roughage rations. Dairy Sci. 1974;57:803.
51. Ashley M. Stokes; Eades, T. Assessment of apoptosis in epidermal lamellar cells in clinically normal horses and those with laminitis. Am J Vet Res 2004;65:5:578-585.