

COMPARACIÓN DEL EFECTO DE LA ADICIÓN DE MALATO vs MONENSINA SOBRE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN TERNEROS EN CRECIMIENTO

Comparison Between Malate vs Monensin Addition on Biochemicals Parameters In Growing Steers

Joaquín Hernández¹, Cristina Castillo¹, Jesús Méndez², Patricia Vázquez¹, Víctor Pereira¹, Jaime Llana², Marta López Alonso¹ y José Luis Benedito¹

¹Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo. España. E-mail: jhernan@lugo.usc.es. ²COREN SCL. C/Juan XXIII, nº 23. 32003 Orense. España. E-mail: smendez@coren.es

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue evaluar *in vivo* las repercusiones que tiene la adición de malato sódico sobre parámetros del medio interno, comparándolos con los resultados obtenidos al aplicar monensina sódica. Los parámetros sanguíneos estudiados fueron: glucosa, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres, y las enzimas aspartato amino transferasa (ASAT), amilasa y gamma glutamil transpeptidasa (GGT). El estudio fue realizado con 13 animales, 8 de ellos recibieron malato sódico y 5 animales monensina sódica, extrayendo 6 muestras a cada animal, una toma basal (toma 1), y a los 3 (toma 2), 7 (toma 3), 21 (toma 4), 46 (toma 5) y 57 días (toma 6). Los resultados obtenidos muestran muy pocas diferencias entre ambos grupos y evoluciones parecidas, con variaciones entre grupos en el día 3 (ácidos grasos libres), día 7 (GGT), en el día 21 (amilasa) y en el día 46 (amilasa y GGT). En cuanto a las evoluciones de los parámetros a lo largo del experimento, colesterol, triglicéridos, amilasa y ASAT son los cuatro parámetros que presentan cambios estadísticos, con evoluciones similares en ambos grupos.

Palabras clave: Enzimas, metabolitos, monensina, malato, terneros.

ABSTRACT

Effects of sodium malate addition on selected blood parameters, compared with the monensin addition were evaluated in

this study. Serum glucose, triglycerides, cholesterol, free fatty acids (FFA), and the enzymes aspartate amino transferase (ASAT), amylase and gamma glutamyl transpeptidase (GGT) were studied. Thirteen steers, distributed in two different groups were used, one group (n=8) received sodium malate, and another group (n=5) received monensin and considered for us as a control group. Six samplings were obtained for each animal, at day 0 (before addition), and at days 3; 7; 21; 46 and 57 (after addition), respectively. Results obtained showed a similar evolution in both groups with small differences between them, at day 3 (FFA), at day 7 (GGT), at day 21 (amylase) and at day 46 (GGT and amylase). In relation with the evolution, we have seen similar statistical changes in both groups for cholesterol, triglycerides, amylase and ASAT assays.

Key words: Enzymes, metabolites, monensin, malate, steers.

INTRODUCCIÓN

La mejora de las producciones y la prevención de diversas enfermedades han sido dos de los condicionantes que han llevado a los nutricionistas a incorporar aditivos zootécnicos en el pienso de animales en cebo. Desde el bicarbonato, probado con éxito en la década de los 50 [21], se han ido utilizando numerosos productos, entre los que destaca la monensina, antibiótico ionóforo del que en la década de los 70 se inicia su estudio relativo a su influencia sobre parámetros zootécnicos, como son la ganancia media diaria, índice de conversión y eficiencia productiva [4] e, incluso utilizado como profilaxis de procesos patológicos, como el meteorismo y la acidosis láctica ruminal [16]. También se le han atribuido otros efectos como el

incremento de la eficiencia del metabolismo energético y del proteico, tanto a nivel del rumen como a nivel del medio interno [4]. Pero la entrada en vigor de la normativa comunitaria (Propuesta COM(99)388-final, que sustituirá a la ley 70/5247CEE), que prohíbe el uso de éste antibiótico a partir de este año en toda la Comunidad Europea, ha obligado a profundizar en el estudio del papel, que nuevas moléculas puedan jugar en relación a éstos procesos. Entre ellas, cabe citar a los ácidos dicarboxílicos, como son el ácido málico y sus sales, los cuales han sido estudiados, y comparado sus resultados bajo los mismos parámetros que los de la monensina [17]. Asimismo, desde el punto de vista ruminal, Martin y col. [15] le han atribuido a estos ácidos efectos similares, sobre el metabolismo energético y proteico, a los descritos para la monensina. Pero en la bibliografía muy poco se ha reportado sobre el efecto que unos y otros tendrían sobre parámetros metabólicos del medio interno [11, 14], y menos a lo largo de un ciclo productivo completo, por lo que el objetivo del presente estudio fue evaluar la influencia derivada de la adición de monensina y malato, tanto sobre parámetros sanguíneos indicadores del metabolismo energético, como sobre las enzimas íntimamente relacionadas con ellos, como son las indicadoras de funcionalidad hepática.

MATERIALES Y MÉTODOS

En un estudio de 57 días, 13 terneros de raza azul blanco fueron distribuidos en dos grupos de tratamientos, constituidos por 8 animales en el caso del malato y 5 animales en el caso de la monensina, y en los cuales la única diferencia, en cuanto a la composición de la ración, fue la incorporación de la monensina sódica (a dosis de 30 mg/Kg. producto Rumensin® Elanco Animal Health) a un grupo y el malato sódico (2,8 Kg./tm producto Rumalato® Norel & Nature) al otro grupo. Dado que la monensina sódica se emplea de forma rutinaria en las explotaciones de terneros de ceba en España, este grupo ha sido considerado en el presente estudio como grupo control. El estudio se realizó durante la denominada fase de crecimiento, con una edad de los animales comprendida entre las 14 semanas de vida y las 23 semanas, y que se prolonga desde el día 0 (antes de incorporar el aditivo), hasta el día 57 posterior a su aplicación. Las características nutricionales de la ración administrada a ambos lotes están expresadas en la TABLA I.

Los animales fueron mantenidos en el mismo establo, en diferentes corrales según el tipo de aditivo recibido, y tanto la alimentación como el agua se les suministraron *ad libitum*.

Los muestreos comenzaron el día 0 (previo a la incorporación de los aditivos zootécnicos, y considerando esta toma como la basal), día 3 (a los tres días del cambio), y posteriormente a los 7; 21; 46 y 57 días.

Las muestras se obtuvieron de la vena yugular, por venopunción, trasladándose al laboratorio en condiciones de re-

frigeración a 4°C, donde tras la coagulación de la sangre se obtuvo suero, el cual fue centrifugado a 2000 x g 10 min, para obtener muestras limpias, luego fueron separadas en alícuotas, y conservadas a -20°C hasta su posterior procesamiento laboratorio.

Los parámetros séricos analizados fueron glucosa, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres, y las enzimas fueron ASAT, GGT y Amilasa. La determinación de la glucosa sérica se realizó directamente en el establo, utilizando un analizador portátil (i-STAT, EC8+ Windsor Center Drive, EUA validado para Medicina Veterinaria [25]). Para el colesterol y triglicéridos se utilizaron técnicas colorimétricas desarrolladas por laboratorios Gernon (Alemania), con los ácidos grasos libres, la técnica utilizada fue de Randox laboratories (Gran Bretaña) y en el caso de las enzimas, los reactivos fueron suministrados por la casa Human-H (Alemania). Para la cuantificación de las actividades enzimáticas de aspartato aminotransferasa, amilasa y gamma glutamil transpeptidasa, se utilizaron técnicas enzimático-colorimétricas a 37°C, realizando todas las mediciones, tanto de metabolitos como de enzimas, en un espectrofotómetro de absorción ultravioleta/visible (Perkin-Elmer Lambda 2, E.U.A.).

En cuanto al análisis estadístico, todos los análisis fueron realizados usando el paquete estadístico SPSS 11,5. Los datos fueron analizados para determinar si seguían una distribución normal utilizando el test de Kolmogorov-Smirnov [23]. Cuando los datos siguieron una distribución normal, la homogeneidad de varianzas se verificó utilizando el test de Levene

TABLE I
INGREDIENTES DE LA RACIÓN Y COMPOSICIÓN
QUÍMICA DE LA MISMA/ INGREDIENTS AND CHEMICAL
COMPOSITION OF THE DIET

Ingredientes (en % MS)	
Cebada	25,0
Maíz	30,0
Melaza	2,5
Grasa palma	1,4
Soja 44	16,0
Gluten feed	10,0
Salvado trigo	8,0
Raicilla	2,0
Cascarilla soja	1,8
Bicarbonato	0,6
Corrector	3,3
Composición de nutrientes (%MS)	
Proteína Bruta (%)	16,0
Fibra Bruta (%)	5,0
Extracto Etero (%)	3,7
Cenizas (%)	6,1

[23]. El análisis de varianza considerado fue el tratamiento (malato o monensina) como efecto principal fijo, y el día del muestreo como medidas repetidas. Tras el análisis de varianza, las diferencias significativas entre-grupos se contrastaron utilizando el test de Bonferroni [8]. Las diferencias estadísticas para cada modelo fueron consideradas cuando la $P < 0,05$. Los datos de los dos grupos (monensina o malato) fueron comparados utilizando el test T-Student, o el test U de Mann-Whitney [23], en el caso de que la distribución no fuera normal.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Todos los resultados obtenidos en el experimento están reflejados en la TABLA II, en la cual, el valor de P hace referencia a la evolución en el tiempo, señalando las diferencias en el mismo grupo y en distinto momento con superíndices diferentes, y las casillas en negrita hacen referencia a las diferencias entre grupos en la misma toma.

Comenzando por el metabolismo glucídico se pudo observar que los niveles de glucosa sérica se mantuvieron estables en ambos grupos, sin cambios significativos, con cifras máximas en el día 3 y mínimos en el día 57. Tampoco se detectaron diferencias entre lotes. Al analizar los resultados obtenidos para la enzima amilasa encontramos cambios significativos para ambos lotes de animales: el grupo suplementado con monensina presentó los menores índices en el día 0 y los máximos en el día 46, al igual que el grupo que recibió malato, cuyos valores inferiores se registraron al final de la experiencia (día 57). Las diferencias entre grupos se hacen significativas en los días 21 y 46, en donde se observa que los animales suplementados con el ionóforo presentan valores superiores a los que recibieron malato. Esta tendencia se presenta no sólo para este parámetro sino también en los niveles de glucosa y de ácidos grasos libres.

El mantenimiento de la homeostasis glucídica a expensas del hígado varía en función de la edad de los animales, ya que el propionato, producido en rumen como resultado de la fermentación de los azúcares ingeridos, supone el 65% del total de la gluconeogenesis hepática en animales adultos, y sólo el 37% en terneros en fase de crecimiento [12], por lo que en animales jóvenes el hígado es menos crítico a la hora de regular la glucemia, a diferencia de bovinos adultos [1]. Este hecho pone de manifiesto que en animales jóvenes existen otros mecanismos alternativos para mantener los niveles de glucosa sanguínea, como es su absorción intestinal a través de la activación de las transportadoras glucosa-sodio específicas. Para que se produzca una mayor activación de los mismos, debe de llegar al intestino una mayor cantidad de glucosa, y este hecho se consigue con la adición de aditivos, ya sea monensina [16] o malato [11], aunque sus mecanismos de acción sean diferentes. Además, las dietas de alto contenido en concentrado, como en el presente caso, van a favorecer el escape ruminal de glucosa [20]. Ambos hechos, que concurren en este estu-

dio, podrían conducir a pensar que se pueden encontrar cambios en este parámetro, ya que la mayor cantidad de glucosa en intestino conduciría a una mayor absorción de la misma, determinando un incremento en sus valores. Sin embargo, y pese a que se cumplen los requisitos citados anteriormente, no se detectó ninguna diferencia al comparar la evolución del parámetro en el tiempo, lo cual concuerda con lo descrito previamente en terneros de cebo por Duff y col. [6]. La razón podría estar en otro cambio metabólico que ocurre de forma simultánea a nivel intestinal, y que consistiría en una disminución en la cantidad de amilasa pancreática [24], de forma compensatoria, y cuyo objetivo sería disminuir la cantidad de azúcares hidrolizados a nivel del intestino, para disminuir así la cantidad de oligosacaridasas, generándose por lo tanto un menor número de unidades de glucosa a este nivel, lo cual contribuye a mantener los valores de glucosa sanguínea dentro de la normalidad. Por el contrario, se encontraron en el presente estudio, cambios a lo largo del experimento, en ambos lotes, al valorar la amilasa pancreática, con incrementos en los niveles de la enzima concomitantes a los de glucosa, con excepción del lote del malato en la última toma, llegando a mostrar cifras diferentes a los 46 días entre grupos. Los datos obtenidos coinciden con los señalados por Chuch [5] y Walker y Harmon [26], quienes desconocen el mecanismo intrínseco de la relación encontrada, e incluso matizan que esta relación entre amilasa y glucosa no aparecería cuando se infunde hidrolizado de azúcares directamente en el rumen, aunque ellos describen que un factor crítico que aseguraría esta conexión sería el pH ileal, y que este mismo vendría condicionado por el tipo de alimentación que reciben los animales. Para Swanson y col. [24], el factor determinante de la relación sería el nivel de proteína metabolizable en la ración, de tal forma que, si es la adecuada, se asegura el incremento en la síntesis de amilasa, mientras que en caso contrario esto no sucedería. Owens y col. [19] establecen una relación directa entre glucosa y amilasa a nivel del rumen, de tal forma que señalan que la glucosa es liberada desde los azúcares por acción de la amilasa, aunque no son capaces de precisar si el aumento de glucosa registrado en caso de acidosis ruminales se debe a un incremento de producción ruminal o bien, a una disminución en la utilización de la glucosa, a pesar que el alto consumo de concentrados sea un factor determinante del proceso. Si se observó como los animales que consumían monensina presentan cifras superiores a los del grupo del malato, con diferencias estadísticas en el día 49, y que esta variación podría ser explicada en base al papel de los ionóforos, los cuales, a nivel ruminal, parecen disminuir tanto la degradación de péptidos como la deaminación de aminoácidos [3], favoreciendo que parte de esos aminoácidos lleguen intactos al intestino y sean utilizados para formar la enzima, lo cual coincidiría con el papel crítico de la proteína señalado por Swanson y col. [24].

En lo que respecta a los parámetros del metabolismo lipídico, se observaron diferencias significativas en la evolución del colesterol sérico, alcanzando los máximos valores en el día

TABLA II
VALORES MEDIOS DE LOS DIFERENTES ELEMENTOS ESTUDIADOS A LO LARGO DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL/
MEAN VALUES OF THE DIFFERENT PARAMETERS DURING THE STUDY.

Lote	Día 0	Día 3	Día 7	Día 21	Día 46	Día 57	Valor P
Glucosa (mg/dl)	99,40±4,78	105,00±3,00	104,40±3,61	103,80±3,23	100,20±4,91	99,40±4,61	0,852
Malato	99,00±3,78	99,12±2,37	95,50±2,85	97,12±2,55	94,50±3,88	92,73±3,64	0,426
Colesterol (mg/dl)	94,37±4,68 ^a	105,13±13,22 ^{abc}	94,54±2,73 ^a	112,36±4,76 ^{bc}	101,97±4,26 ^{ac}	127,74±5,62 ^b	0,010
Malato	110,94±3,70 ^{ab}	98,44±10,45 ^{ab}	98,31±2,16 ^a	111,78±3,76 ^a	96,07±3,73 ^a	124,84±4,46 ^b	0,003
Triglicéridos (mg/dl)	55,32±4,74	51,00±2,12	87,29±22,078	50,78±3,10	48,23±2,69	46,35±2,66	0,028
Malato	61,50±3,73 ^a	54,60±1,68 ^a	58,27±10,89 ^a	48,87±2,45 ^{ab}	46,14±2,13 ^{ab}	41,11±2,10 ^b	0,002
Monensina (mmol/L)	1,00±0,17	0,55±0,04	0,42±0,05	0,51±0,06	0,49±0,04	0,58±0,073	0,057
Malato	0,37±0,13	0,39±0,03	0,41±0,04	0,45±0,05	0,48±0,03	0,48±0,05	0,788
Monensina (UI/L)	32,91±0,79 ^a	30,47±4,57 ^{ab}	23,37±3,11 ^b	30,47±4,47 ^{ab}	61,18±9,39 ^c	43,50±8,44 ^{ab}	0,057
Malato	28,20±3,00 ^a	33,00±3,61 ^a	27,48±2,46 ^a	39,93±3,53 ^{ab}	57,45±7,45 ^b	39,98±6,67 ^{ab}	0,026
Amilasa (UI/L)	97,66±11,90 ^a	162,11±24,56 ^{ab}	150,64±19,30 ^{ab}	162,89±13,96^{ab}	161,71±16,75^b	122,94±15,70 ^{ab}	0,008
Malato	85,53±9,40 ^a	125,04±19,42 ^{ab}	121,58±15,26 ^b	113,42±10,59^b	136,87±13,24^b	83,27±12,41 ^a	0,009
Monensina (UI/L)	5,39±0,30	6,10±0,43	6,26±0,37	6,10±0,38	6,56±0,31	5,39±0,21	0,089
Malato	4,75±0,24	4,90±0,34	5,10±0,29	5,89±0,30	5,50±0,24	5,05±0,17	0,375

Superíndices diferentes señalan diferencias significativas para P<0,05 (Test de Bonferroni).
 Datos en negrita señalan diferencias entre-grupos para P<0,05 (T-Student o Test U-Mann).

57, mientras que las menores concentraciones se apreciaron en el día 0 para el lote monensina y en día 46 para el lote malato. Al comparar ambos grupos no se detectaron diferencias. En el caso de los triglicéridos, en el lote de monensina el mayor valor aparece a los 7 días, y el mínimo valor en el día 57, aunque sin relevancia estadística, pese a que el valor de P en este grupo sugiera que sí existen diferencias estadísticas entre tomas, las cuales no aparecen al aplicar una prueba tan restrictiva como el test de Bonferroni [8]. En el lote de animales que recibieron malato, se observó que las cifras superiores aparecen en el día 0, existiendo diferencias entre la primera mitad de muestreo y la última toma, la cual presenta las cifras más bajas de este parámetro. Llama la atención, cómo el menor valor de glucosa sérica en ambos grupos coincide con el menor valor de triglicéridos y el mayor valor de colesterol, ambos en sangre. Al realizar las comparaciones entre grupos no se observaron diferencias significativas. Finalmente, los ácidos grasos no presentaron diferencias significativas a lo largo del estudio y para ambos lotes, a pesar del alto valor apreciado en el grupo monensina en el día 0. En este grupo las menores concentraciones se obtuvieron en el día 7 del estudio. El grupo de animales suplementados con malato mostró en el día 0 los valores inferiores mientras que los superiores corresponden al final del estudio (día 57). Las diferencias entre grupos se detectaron en el día 3, cuando los animales suplementados con el antibiótico ionóforo mostraron niveles superiores a los suplementados con el ácido orgánico.

Tanto el colesterol como los triglicéridos séricos muestran variaciones, con tendencia a incrementarse la colesteronemia y descender la trigliceridemia al final de la fase de crecimiento, aunque dichos cambios no pueden ser atribuidos a la acción de los aditivos en nuestro estudio, al ser similares en ambos grupos. De hecho, Duff y col. [6] señalan que en teoría, la monensina incrementaría la síntesis de lípidos bacterianos a nivel ruminal, aumentando por tanto su capacidad absorbente a nivel intestinal, al incrementar los ácidos grasos de cadena larga, aunque él, en su propio estudio, no encuentra cambios asociados al empleo de los ionóforos. Se ha encontrado coincidencia con Besong y col. [2], para quienes el incremento del colesterol en sangre se vincula al consumo de suplementos de grasa en la ración. Los resultados del presente estudio coinciden de forma parcial con los de Martin y col. [15], quienes si aprecian que, tras la aplicación de DL-malato, existe una tendencia a incrementar el colesterol y un descenso en los triglicéridos, a pesar de no describir diferencias significativas, lo cual ya fue señalado por Sanson y Stallcup [22]. Duffield y col. [7], señalan en ganado vacuno adulto la influencia de la monensina sobre estos parámetros, en el mismo sentido que los del presente estudio, y los justifican considerando que el aumento de colesterol reflejaría una mayor exportación hepática de lipoproteínas y los bajos triglicéridos una menor acumulación de grasa en la misma víscera.

Los ácidos grasos libres no se ven modificados significativamente a lo largo del estudio en ambos grupos, a excepción

de la toma correspondiente a los tres días, en la cual el grupo de animales que recibieron monensina presenta cifras superiores y diferentes al grupo de malato. Este incremento puntual y reversible, producido justo tras el cambio de pienso, podría ser debido al cambio en la palatabilidad del concentrado que ocurre con la adición de la monensina, tal y como señala Erickson y col. [9], quienes incluso señalan que la pérdida de la apetencia es independiente de la dosis aplicada del mismo. En líneas generales parece claro que la evolución es un reflejo del balance nutricional en el cual se encuentra el animal, en el sentido que la energía consumida cubre las necesidades orgánicas, por lo que no se produce una situación de lipomovilización o de déficit energético, que conduciría a la elevación de triglicéridos y de los propios ácidos grasos libres [16, 18].

Por último, y en relación a las actividades de las otras enzimas analizadas (ASAT y GGT), hemos podido apreciar como la primera se ha comportado de forma similar en ambos grupos, aunque con fluctuaciones estadísticas: para los dos lotes las menores actividades corresponden al día 7 y las máximas al día 46. Al realizar las comparaciones entre grupos no se apreciaron diferencias relevantes desde el punto de vista estadístico. En relación a la GGT el grupo suplementado con monensina presentó las máximas actividades en el día 46 del estudio y las mínimas en el día 57, mientras que el lote malato mostró las máximas actividades en el día 21 mientras que el día 0 corresponde con el de mínima actividad. Aún así no se registraron diferencias estadísticas a lo largo de la fase experimental. La evolución de estos resultados se asemeja a lo observado para la amilasa. Las diferencias entre grupos se detectaron en los días 7 y 46, siendo el grupo de animales suplementado con monensina quienes mostraron las mayores actividades.

El análisis de estos resultados muestra que el ácido orgánico presenta, en lo que respecta a ASAT, variaciones en el modelo matemático, aunque al realizar las comparaciones entre tomas no se encontraron diferencias. De todas formas, llama la atención que a los 7 días, en ambos grupos se presentan cifras menores de esta enzima, alcanzando el pico máximo en el día 46 en ambos grupos. Hall y col. [10] establecen una cierta relación entre la enzima y el antibiótico ionóforo, aunque sin explicar el mecanismo, por la cual señalan que la intoxicación por monensina conduce a la elevación de la actividad enzimática de la ASAT. En el presente caso, sorprende cómo el mayor valor de triglicéridos en este grupo coincide con el menor valor de la enzima (día 7), de lo cual podría deducirse que la actividad hepática se ve disminuida en ese momento [16], aunque este hecho no se ve corroborado por el presumible, y no acontecido incremento de los ácidos grasos libres. En el caso del malato, Sanson y Stallcup [22] no encuentran diferencias al aplicar DL-malato en terneros en cebo. Una posible explicación sería que el incremento transitorio de la ASAT en el día 46, diferente estadísticamente y más acentuado en el grupo de animales que recibieron malato, vendría condicionado por el incremento puntual de la actividad hepática, que se verifica con objeto de incrementar la oxidación de los ácidos grasos libres circulantes en la san-

gre [13], siendo considerado un mero ajuste del medio interno, como respuesta al incremento observado en las etapas previas de los lípidos circulantes en sangre en ese momento, quizás más marcados en el grupo de la monensina.

La GGT no se ve influida por el tratamiento a lo largo del experimento, aunque presenta cifras superiores en el grupo de la monensina, respecto del malato, en los días 7 y 46, lo cual puede ser un reflejo de la actividad hepática [10]. Sanson y Stallcup [22] no encuentran diferencias al aplicar DL-malato sobre terneros en crecimiento, ni Duff y col. [6] al aplicar monensina, lo que en líneas generales coincide con los datos obtenidos por nosotros en relación al malato sódico.

CONCLUSIONES

La utilización de malato sódico como alternativa a la monensina en raciones de terneros cuya base alimenticia es el alto consumo de pienso, se presenta como una buena opción, ante la futura prohibición del uso de los antibióticos. En este estudio "in vivo", se ha demostrado que los parámetros metabólicos sufren pequeñas y puntuales variaciones en cuanto a sus valores al comparar los resultados obtenidos, aunque la idea general es que los cambios generados por ambos son similares. Se hacen necesarios más estudios, incrementando la densidad energética de la ración, con vistas a establecer la funcionalidad del malato sódico como promotor del crecimiento.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo ha sido subvencionado por la Xunta de Galicia (España), con código del Proyecto XUGA 2002/CG320. V.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] ARIELI, A.; VALLIMONT, J.E.; AHARONI, Y.; VARGA, G.A. Monensin and Growth Hormone Effects on Glucose Metabolism in the Prepartum Cow. **J. of Dairy Sci.** 84: 2770-2776. 2001.
- [2] BESONG, S.; JACKSON, J.A.; TRAMMELL, D.S.; AKAY, V. Influence of supplemental chromium on concentrations in liver triglyceride, blood metabolites and rumen VFA profile in steers fed a moderately high fat diet. **J. of Dairy Sci.** 84: 1679-1685. 2001.
- [3] BOHNERT, D.W.; HARMON, D.L.; DAWSON, K.A.; LARSON, B.T.; LARSON, B.T.; RICHARDS, C.J.; STREETER, M.N. Efficacy of laidlomycin propionate in low-protein diets fed to growing beef steers: Effects on steer performance and ruminal nitrogen metabolism. **J. of Dairy Sci.** 78: 173-180. 2000.
- [4] CASTILLO, C; BENEDITO, JL.; MENDEZ, J.; PEREIRA, V.; LOPEZ-ALONSO; M.; MIRANDA, M; HERNÁNDEZ, J. Organics acids as a substitute for monensin in diets for beef cattle. **Anim Feed Sci and Technol.** 115: 101-116. 2004.
- [5] CHURCH, D.C. El rumiante. **Fisiología digestiva y nutrición.** Editorial Acribia. Zaragoza. 641. pp. 1993.
- [6] DUFF, G.C.; GALYEAN, M.L.; BRANINE, M.E.; HALL-FORD, D.M. Effects of lasalocid and monensin plus tylosin on serum metabolic hormones and clinical chemistry profiles of beef steers fed a 90% concentrate diet. **J. of Dairy Sci.** 72: 1049-1058. 1994.
- [7] DUFFIELD, T.F.; LEBLANC, S.; BAGG, R.; LESLIE, K.; TEN HAG, J.; DICK, P. Effect of a monensin controlled release capsule on metabolic parameters in transition dairy cows. **J. of Dairy Sci.** 86: 1171-1176. 2003.
- [8] DUNN, O.J.; CLARK, V.A. Applied statistics: Analysis of variance and regression. 2nd Ed. Editorial John Wiley & Sons. New York. 445 pp. 1987.
- [9] ERICKSON, P.S.; DAVIS, M.L.; MURDOCK, C.S.; PASTIR, R.E.; MURPHY, M.N.; SCHWAB, C.G.; MARDEN, J.I. Ionophore taste preferences in dairy heifers. **J of Anim Sci.** 82: 3314-3320. 2004.
- [10] HALL, J.O. Ionophore use and toxicosis in cattle. **Vet Clin of North Ame: Food Am Pract.** 16 (3): 497-509. 2000.
- [11] HILL, G.M.; MARTIN, S.A.; STREETER, M.N.; MATHIS, M.J.; WATSON, R.S. Dietary malate additions to feedlot cattle diets: Performance and plasma component effects. 1997. The University of Georgia. Estados Unidos. En línea: <http://www.ads.uga.edu/annrpt>. Febrero. 2004.
- [12] HUNTINGTON, G. Starch utilization by ruminants. **J of Anim Sci** 75:852-867. 1997.
- [13] IPHARRAGUERRE, I.; CLARK, J.H. Usefulness of ionophores for lactating dairy cows: a review. **Anim Feed Sci and Technol.** 106: 39-57. 2003.
- [14] MARTIN, S.A. Manipulation of Ruminal Fermentation with Organic Acids: A Review. **J of Anim Sci.** 76:3123-3132. 1998.
- [15] MARTIN, S.A.; STREETER, M.N.; NISBET, D.J.; HILL, G.M.; WILLIAMS, S.E. Effects of DL-Malate on ruminal metabolism and performance of cattle fed a high-concentrate diet. **J of Anim Sci.** 77: 1008-1015. 1999.
- [16] MCGUFFEY, R.K.; RICHARDSON, L.F.; WILKINSON, J.I.D. Ionophores for Dairy Cattle: Current Status and Future Outlook. **J. of Dairy Sci.** 84(E. Suppl.):E194-E203. 2001.
- [17] MONTAÑO, MF; CHAI, W., ZINN-WARE, T.E.; ZINN, R.A. Influence of malic acid supplementation on ruminal pH, Lactic Acid utilization, and digestive function in steers fed high-concentrate finishing diets. **J. of Dairy Sci.** 77: 780-784. 1999.

- [18] NUSSIO, C.M.; PORTELA, F.A.; ZOPOLLATTO, M.; VAZ PIRES, A.; BARRETO DE M, J. Corn processing (steam-flaked vs. steam-rolled) and monensin for pre and post early weaning dairy calves. **Rev Bras. de Zoot.** 32(1): 229-239. 2003.
- [19] OWENS, F.N.; SECRIST, D.S.; HILL, W.J.; GILL, D.R. Acidosis in Cattle: A Review. **J of Anim Sci.** 76:275-280. 1998.
- [20] RODRIGUEZ, S.M.; GUIMARAES, K.C.; MATTHEWS, J.C.; MCLEOD, K.R.; BALDWIN, R.L., HARMON, D.L. Influence of abomasal carbohydrates on small intestinal sodium-dependent glucose cotransporter activity and abundance in steers. **J of Anim Sci.** 82:3015-3023. 2004.
- [21] RUSSELL, J; CHOW, J.M. Another theory for the action of ruminal buffer salts: Decreased starch fermentation and Propionate production. **J. of Dairy Sci.** 76: 823-830. 1993.
- [22] SANSON, D.W.; STALLCUP, O.T. Growth response and serum constituents of Holstein bulls fed malic-acid. **Nutr. Rep Internat.** 30(6): 1261-1268. (Abstract). 1984.
- [23] SOKAL, R; ROHLF, F.J. Supuesto teórico del análisis de la varianza. Capítulo 10: **Introducción a la bioestadística.** Editorial Reverte. Barcelona. 204-219pp. 1980.
- [24] SWANSON, K.C.; MATTHEWS, J.C.; MATTHEWS, A.D.; HOWELL, J.A.; RICHARDS, C.J.; HARMON, D.L. Dietary carbohydrate source and energy intake influence of pancreatic α -amylase in Lambs. **J of Nutr.** 130: 2157-2165. 2000.
- [25] VERWAERDE, P.; MALET, C.; LAGENTE, M.; DE LA FARGE, F.; BRAUN, J.P. The accuracy of the i-STAT portable analyser for measuring blood gases and pH in whole-blood samples from dogs. **Res in Vet Sci.** 73: 71-75. 2002.
- [26] WALKER, J.A.; HARMON, D.L. Influence of ruminal or abomasal starch hydrolysate infusion on pancreatic exocrine secretion and blood glucose and insulin concentrations in steers. **J of Anim Sci.** 73: 3766-3774. 1995.