

Repercusiones nutritivas del metabolismo del triptófano en el ganado porcino

Fuente: Muns, R.¹, Cirera, M.² y J. Gasa¹

¹*Grup de Recerca en Nutrició, Maneig i Benestar Animal. Departament de Ciència Animal i dels Aliments. Universitat Autònoma de Barcelona*

²*Indukern S.A.*

Imágenes cedidas por los autores

Durante los últimos años se ha estudiado el efecto que tiene complementar el pienso con triptófano en el ganado porcino. En lechones destetados y cerdos de engorde se ha demostrado una relación positiva entre el nivel de triptófano en el pienso y el consumo medio diario (Zhang et al. 2007; Le Floc'h; Seve 2007). Por otra parte, las cerdas en lactación muestran un mayor consumo y una menor pérdida de peso corporal al aumentar el nivel de triptófano del pienso (Paulicks et al. 2006).

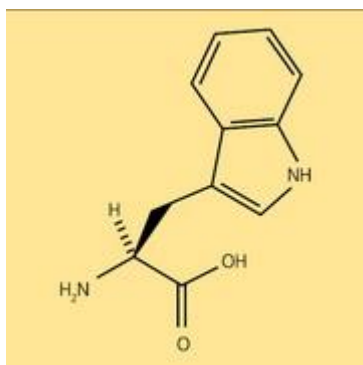


Figura 1. Estructura molecular del triptófano

La importancia del triptófano

El triptófano (figura 1) forma parte del grupo de los aminoácidos con cadena lateral o grupos R hidrofóbicos (junto con la alanina, leucina, isoleucina, valina, prolina, fenilalanina y metionina). Se caracteriza por tener dos anillos aromáticos en su cadena lateral. El hecho de tratarse de aminoácidos hidrofóbicos determina una posición orientada al interior de los pliegues de la proteína. El triptófano lo pueden sintetizar bacterias, hongos y plantas a partir de moléculas como el ácido fosfoenolpirúvico y el ácido siquímico. Son estos organismos los que introducen el triptófano en la cadena alimentaria (Lehninger, 2005).

En la Naturaleza sólo se encuentra el estereoisómero L-triptófano como componente de enzimas y de proteínas estructurales. Como componente de la proteína alimentaria, el triptófano es el aminoácido más escaso y relativamente abundante en alimentos como el chocolate, leche, pescado, carne y cacahuetes.

Su poca abundancia en los alimentos, sumada a que los animales no disponen de la maquinaria enzimática para sintetizarlo, hace del triptófano un aminoácido esencial. En las formulaciones de pienso para porcino, el triptófano suele ser el cuarto aminoácido limitante para el crecimiento, después de la lisina, treonina y metionina.

Metabolismo y funciones biológicas del triptófano

El triptófano, al igual que otros aminoácidos, se utiliza para la síntesis proteica y participa en distintas funciones metabólicas. Es el precursor metabólico de distintos compuestos que regulan el bienestar, la respuesta a un estrés o el consumo de alimento: la serotonina (neurotransmisor), la melatonina (neurohormona) y la niacina (vitamina B₃).

El triptófano absorbido que no se ha incorporado a las proteínas tisulares puede ser degradado por dos vías metabólicas (figura 2): la vía de la síntesis de la serotonina y la melatonina (mediada por el enzima triptófano hidroxilasa); y la vía de la kinurenina, en la que el triptófano puede ser sustrato de distintos enzimas reguladores de su hidrólisis, como la triptófano dioxigenasa (TDO) y la indoleamina dioxigenasa (IDO). El TDO se encuentra principalmente en el hígado y regula el nivel de triptófano plasmático. La IDO se expresa en células inmunitarias (células fagocíticas y células presentadores de antígeno) y del sistema nervioso central (astrocitos, macrófagos y células dendríticas) y en tejidos inflamados.

Cuantitativamente no hay ninguna estimación real de la partición del triptófano entre las distintas vías metabólicas. No obstante, el metabolismo del triptófano por la vía de la kinurenina parece ser diez veces más importante que el metabolismo por la vía de la serotonina (Le Floc'h; Seve, 2007).

A nivel plasmático, el triptófano es el único aminoácido que circula ligado a la albúmina (90% del total de triptófano plasmático), por lo que entra en competencia con los ácidos grasos no esterificados (NEFA).

Del triptófano plasmático, sólo el no ligado a la albúmina es capaz de cruzar la barrera hemato-encefálica. El triptófano pasa de la sangre al líquido cefalorraquídeo, superando la barrera hemato-encefálica mediante un transportador tipo L (LAT1; transporte activo). Este transportador también lo utilizan la tirosina, la fenilalanina, la leucina, la isoleucina y la valina (aminoácidos neutros de gran tamaño; LNAA) que compiten con el triptófano (Ruddick et al. 2006).

A continuación se revisa el efecto del triptófano sobre las tres principales funciones orgánicas en las que interviene además de la síntesis proteica.

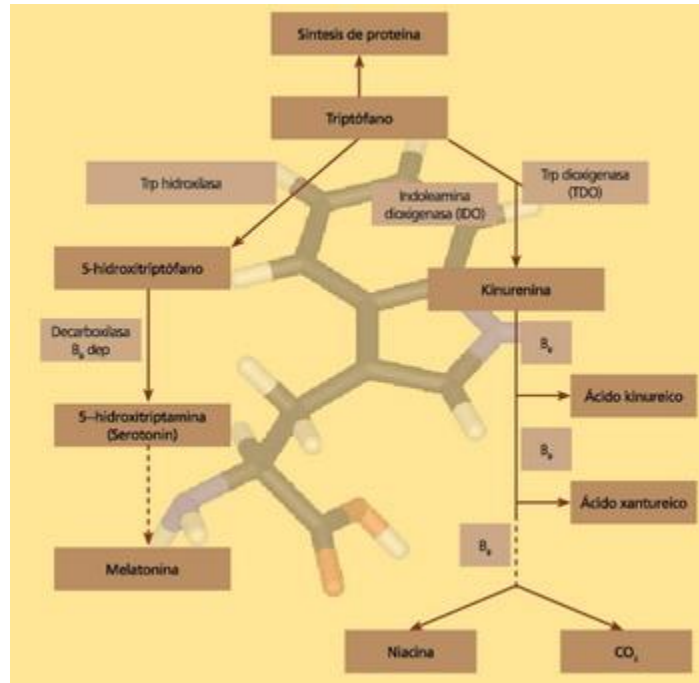


Figura 2. Vías metabólicas de degradación del triptófano.

Conducta y respuesta al estrés

Se ha observado que el triptófano ejerce un claro efecto sobre la conducta. En mujeres se ha relacionado la depresión posparto a una reducción de la biodisponibilidad del triptófano a nivel cerebral (Bailara et al. 2006).

También se ha observado que pacientes con síntomas depresivos graves, la vía metabólica de la kinurenina se ve incrementada en detrimento de la vía de la serotonina (Müller; Schwarz, 2007). Se ha observado cómo, con altos niveles de triptófano en el pienso, los cerdos de engorde reducían la duración e intensidad de las agresiones (Li et al. 2006) y los lechones destetados se pasaban más tiempo tumbados (Koopmans et al. 2006).

El efecto del triptófano sobre el comportamiento se cree que puede estar relacionado con la serotonina a nivel cerebral. La serotonina está implicada en la patofisiología de desórdenes del ánimo, en los que los fármacos que incrementan los niveles de serotonina son muy efectivos (Mohammad-Zadeh et al. 2008).

La disponibilidad de triptófano en el sistema nervioso central es uno de los pasos limitantes en la síntesis de serotonina y un déficit de triptófano en el pienso afecta negativamente a la concentración de serotonina cerebral (Pasteuszewska et al. 2007). Un mayor aporte de triptófano en el pienso determinará una mayor concentración de triptófano plasmático y una mayor relación Trp:LNAa; dos factores que favorecerán el transporte de triptófano a través de la barrera hemato-encefálica.

Se observó que cerdos alimentados con una relación Trp:LNAA elevada se veían menos afectados por el estrés y presentaban una mejor recuperación (Koopmans et al. 2005). También se observó que la suplementación de triptófano en el pienso reducía los niveles de cortisol salivar y los niveles plasmáticos de cortisol y noradrenalina (Koopmans et al. 2006).

Una posible explicación a este efecto estaría en que el triptófano es precursor de la melatonina. En humanos se ha demostrado que la melatonina puede actuar inhibiendo la liberación de cortisol de manera directa o indirecta (inhibiendo el eje hipotalámico-pituitario-adrenal) (Zisapel et al. 2005; Campino et al. 2008).



Las cerdas en lactación muestran un mayor consumo y una menor pérdida de peso corporal al aumentar el nivel de triptófano del pienso.

Control de la ingestión

Distintos estudios muestran cómo piensos con un bajo nivel de triptófano o una baja ratio Trp:LNAA reducen el consumo medio diario en cerdos de engorde (Henry et al. 1996; Sève, 1999). Libal et al. (1997) observaron que incrementando el nivel de triptófano se incrementaba el consumo de pienso en cerdas en lactación.

Estos efectos pueden explicarse por dos mecanismos. Por un lado, el triptófano, como precursor de la serotonina, estaría contribuyendo a la regulación de la ingestión. La serotonina se considera un mediador de la saciedad, acción asociada al sistema serotoninérgico (Mohammad-Zadeh et al. 2008). Considerando este aspecto, y al igual que ocurría con la conducta y el estrés, la acción del triptófano sobre el control de la ingestión puede estar determinada por su nivel de inclusión en la dieta y por la relación Trp:LNAA, factores que influyen en su biodisponibilidad cerebral. Por otro lado, la ingestión de triptófano puede inducir la secreción a nivel gástrico y duodenal de la hormona grelina (péptido que incrementa los niveles plasmáticos de la hormona del crecimiento y aumenta la apetencia). Zhang et al. (2007) observaron en lechones un

incremento del consumo de pienso y de la concentración plasmática de grelina después de la ingestión de pienso complementado con triptófano.

También se ha especulado que el triptófano, correctamente complementado en el pienso, puede ayudar a la secreción de insulina gracias a la liberación de incretina (polipéptido insulotrópico glucosa mediado) en la mucosa intestinal (Ponter et al. 1994).

Respuesta inmunitaria

Se ha establecido una clara relación entre el catabolismo del triptófano por la vía de la kinurenina y las reacciones inflamatorias en distintos procesos patológicos. La enzima IDO, responsable del catabolismo del triptófano en la vía de la kinurenina, se encuentra en células fagocíticas y presentadoras de antígeno del sistema inmunitario. Su actividad va asociada a procesos de inflamación; hecho que supone un marcado descenso de los niveles plasmáticos de triptófano durante estos procesos, como se observa en casos de neumonía en cerdos (Melchior et al. 2005).

El efecto del triptófano en la respuesta inmunitaria propicia que, frente a situaciones de estrés inmunológico y estados inflamatorios, se reduzca su disponibilidad para la deposición de proteína corporal y otros procesos metabólicos (LeFloc'h; Seve, 2007).

Conclusiones

El triptófano es un aminoácido esencial que, a través de su inclusión en el pienso, potencia la ingestión voluntaria y afecta la conducta del cerdo, reduciendo la agresividad y el estrés, principalmente favoreciendo la síntesis de serotonina.

Por otra parte, en situaciones de activación del sistema inmunitario, la utilización del triptófano aumenta en el organismo y se incrementan sus necesidades.

Todo ello debería traducirse en una mejor cuantificación de los aportes de triptófano al pienso.

Bibliografía

Henry, Y., B. Seve, A. Mounier, and P. Ganier. 1996. Growth performance and brain neurotransmitters in pigs as affected by tryptophan, protein, and sex. *J. Anim. Sci.* 74(11): 2700-2710.

Koopmans, S. J., M. Ruis, R. Dekker, H. van Diepen, M. Korte, and Z. Mroz. 2005. Surplus dietary tryptophan reduces plasma cortisol and noradrenaline concentrations and enhances recovery after social stress in pigs. *Physiol. Behav.* 85(4): 469-478.

Le Floc'h, N., and B. Seve. 2007. Biological roles of tryptophan and its metabolism: Potential implications for pig feeding. *Livestock Science.* 112: 23-32. Moffett, J. R., and M. A. Namboodiri. 2003. Tryptophan and the immune response. *Immunol. Cell Biol.* 81(4): 247-265.

Mueller, N., and M. J. Schwarz. 2007. Immunological aspects of depressive disorders. *Nervenarzt*. 78(11): 1261-+.

Paulicks, B. R., F. G. Pampuch, and D. A. Roth-Maier. 2006. Studies on the tryptophan requirement of lactating sows. part 1: Estimation of the tryptophan requirement by performance. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 90(11-12): 474-481.

Ponter, A. A., B. Seve, and L. M. Morgan. 1994. Intragastric tryptophan reduces glycemia after glucose, possibly via glucose-mediated insulinotropic polypeptide, in early-weaned piglets. *J. Nutr.* 124(2): 259-267.

Ruddick, J. P., A. K. Evans, D. J. Nutt, S. L. Lightman, G. A. W. Rook, and C. A. Lowry. 2006. Tryptophan metabolism in the central nervous system: Medical implications. *Expert Rev Mol Med.* 8(20): 1-27.

Seve, B. 1999. Physiological roles of tryptophan in pig nutrition. *Tryptophan, Serotonin and Melatonin*. 467: 729-741.

Zhang, H. W., J. D. Yin, D. F. Li, X. Zhou, and X. L. Li. 2007. Tryptophan enhances ghrelin expression and secretion associated with increased food intake and weight gain in weanling pigs. *Domest. Anim. Endocrinol.* 33(1): 47-61.