

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**MEDICION DE ALGUNOS PARAMETROS BIOQUIMICOS Y
OBSERVACION DE ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS EN
CONEJOS MACHOS (*Oryctolagus cuniculus*), ALIMENTADOS CON PULPA
DE CAFE BAJO DIFERENTES TRATAMIENTOS COMO INGREDIENTE
EN DIETAS DE ENGORDE**

TESIS

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR:

DIANA LUCRECIA ABUGARADE PINEDA

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, OCTUBRE 1998

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el trabajo de tesis titulado:

**“MEDICION DE ALGUNOS PARAMETROS BIOQUIMICOS Y
OBSERVACION DE ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS EN
CONEJOS MACHOS (*Oryctolagus cuniculus*), ALIMENTADOS CON PULPA
DE CAFE BAJO DIFERENTES TRATAMIENTOS COMO INGREDIENTE
EN DIETAS DE ENGORDE”**

Como requisito previo a optar el título de:

MEDICO VETERINARIO

JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DECANO:	Lic. RODOLFO CHANG SHUM
SECRETARIO	Dr. MIGUEL ANGEL AZAÑON
VOCAL PRIMERO:	Lic. ROMULO GRAMAJO
VOCAL SEGUNDO:	Dr. OTTO LIMA L.
VOCAL TERCERO:	Lic. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL CUARTO:	Br. JOSE MORENO
VOCAL QUINTO:	Br. EDUARDO RODAS

ASESORES:

Dr. JORGE MIRANDA M.
Dr. HELIODORO A. GARCIA
Dr. OSCAR COBAR PINTO

ACTO QUE DEDICO

A: Dios

A: Mis padres

Paulina Pineda
Jorge Abugarade M.

A: Mi hija

Diana Alejandra

A: Mis hermanos

Jorge, Julio, Maritza, Victor Hugo, Julia Roxana, Fernando, Juan Carlos, Oscar Antonio y Ana Lucía.

A: Mis cuñados

Silvia, Irene, María de la O, Juan Carlos y Evelyn.

A: Mis sobrinos

Teresita, Daniel, Cristina, Gabriela, Sarita, Fernando, Juan Carlos, Julio, María Victoria y Pablo Antonio.

A: La memoria de mis abuelitos

Albertina Alvarez, Fernando Pineda, Julio Abugarade y María Teresa Muralles Shannon.

A: Todos mis amigos en especial

Isabel Orozco, Maricel Aguilar, Marvin Espino, Miriam Rivas, Luis Santizo, Ranfis Bolivar y German Castañeda.

A: Mis tíos

A: Mis primos en especial

Jaime Gerardo Pineda, Alba Luz Pineda y Janina Sandoval de Simeri.

A: Mis ahijados

Rosamary Pineda Girón, Ebert Eliú Chavac H y José Andrés Pérez O.

A: Doctor M:V:

Atés Arévalo.

TESIS QUE DEDICO

A: Mi patria Guatemala

A: La Universidad de San Carlos de Guatemala

A: La Escuela de Medicina Veterinaria

A: Los Colegios María Auxiliadora y Santa Teresita

A: Mis asesores

A: Mis padrinos

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por ser mi único pastor y bienhechor constante de mi vida

A mis padres:

Por todo su amor y todos sus sacrificios

A mi abuelita:

(Mamahía) por haberme enseñado a leer, a escribir y a encontrar el mundo mágico que encierran los libros.

A mi abuelito:

(Tatita) por enseñarme a amar y a ver el mundo de los animales con respeto.

A mi amiga Isabel:

Por su paciencia y su ayuda en la elaboración de esta tesis.

A el Licenciado Luis Franco:

Por su ayuda en la elaboración de esta tesis.

A el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP)

A el Instituto de Investigación y Tecnología Industrial (ICAITI)

A el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A el Laboratorio Clínico de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

INDICE

	PAG.
1. INTRODUCCION	01
2. HIPOTESIS	02
3. OBJETIVOS	03
3.1. GENERAL	03
3.2. ESPECIFICOS	03
4. REVISION BIBLIOGRAFICA	04
4.1. EL CONEJO DOMESTICO (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	04
4.1.1. DIGESTION	04
4.1.1.1. ASPECTOS QUIMICOS DE LA DIGESTION	04
4.1.1.1.1. DE CARBOHIDRATOS	04
4.1.1.1.2. DE PROTEINA	05
4.1.1.1.3. DE LIPIDOS	06
4.1.1.2. FISIOLOGIA Y ANATOMIA DIGESTIVA DEL CONEJO	06
4.1.1.3. PARAMETROS DEL SUERO DE CONEJO	08
4.2. PULPA DE CAFE	08
4.2.1. COMPOSICION QUIMICA	08
4.2.2. TRATAMIENTOS DE LA PULPA DE CAFE	10
4.2.2.1. FISICO	11
4.2.2.2. QUIMICO	11
4.2.2.3. BIOLOGICO	12
4.3. FACTORES ANTINUTRICIONALES DE LA PULPA DE CAFE	13
4.3.1. CAFEINA	13
4.3.2. TANINOS	16
4.3.3. FENOLES LIBRES	19
4.3.4. POTASIO	21
5. METODOLOGIA	22
5.1. MATERIALES	22
5.1.1. DE CAMPO	22
5.1.2. DE LABORATORIO	22

5.2. METODOLOGIA DE CAMPO	22
5.3. METODOLOGIA DE LABORATORIO	23
5.3.1. EXAMEN BIOQUIMICO	23
5.3.2. EXAMEN PATOLOGICO	24
5.4. DISEÑO EXPERIMENTAL	24
6. DISCUSION DE RESULTADOS	26
7. CONCLUSIONES	28
8. RECOMENDACIONES	29
9. RESUMEN	30
10. ANEXOS	31
11. BIBLIOGRAFIA	59

INDICE DE CUADROS

1.	PARAMETROS NORMALES DEL SUERO DE CONEJO	32
2.	CARACTERISTICAS PROXIMALES DE LA PULPA DE CAFE FRESCA	33
3.	COMPUESTOS ORGANICOS PRESENTES EN LA PULPA DE CAFE	34
4.	ANALISIS COMPARATIVO DEL CONTENIDO DE AMINOACIDOS ESENCIALES Y NO ESENCIALES DE LA PROTEINA DE LA PULPA DE CAFE	35
5.	ANALISIS PROXIMAL DE DIFERENTES TRATAMIENTOS	36
6.	PULPA DE CAFE FERMENTADA CON <i>Aspergillus oryzae</i>	37
7.	TRATAMIENTOS DEL EXPERIMENTO	38
8.	PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS QUE FUERON ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 1	39
9.	PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS QUE FUERON ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 2	40
10.	PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS QUE FUERON ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 3	41
11.	PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS QUE FUERON ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 4	42
12.	PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS QUE FUERON ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 5	43
13.	ANALISIS DE VARIANZA DE LOS PESOS DE LOS CONEJOS POR TRATAMIENTO Y BLOQUE SEGUN DIA DE MUESTREO (g.)	44
14.	CONSUMOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS QUE FUERON ALIMENTADOS POR LOS 5 DIFERENTES TRATAMIENTOS A LOS 0, 30 Y 45 DIAS POSTDESTE-TE (g.)	45
15.	PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE CONEJOS ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 1	46
16.	PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE CONEJOS ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 2	47

17.	PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE CONEJOS ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 3	48
18.	PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE CONEJOS ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 4	49
19.	PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE CONEJOS ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 5	50
20.	PROMEDIOS OBTENIDOS DE LOS RESULTADOS DE LOS PARAMETROS BIOQUIMICOS ESTUDIADOS	51
21.	PROMEDIOS OBTENIDOS DE LOS RESULTADOS DE LOS PARAMETROS BIOQUIMICOS ESTUDIADOS POR BLOQUES	52
22.	LESIONES OBSERVADAS EN HIGADO SEGUN TRATAMIENTO	53
23.	LESIONES OBSERVADAS EN PANCREAS SEGUN TRATAMIENTO	54
24.	LESIONES OBSERVADAS EN ESTOMAGO SEGUN TRATAMIENTO	55
25.	LESIONES OBSERVADAS EN INTESTINO SEGUN TRATAMIENTO	56
26.	LESIONES OBSERVADAS EN CIEGO SEGUN TRATAMIENTO	57
27.	LESIONES OBSERVADAS EN RIÑON SEGUN TRATAMIENTO	58

1. INTRODUCCION

La pulpa de café tiene en su composición química altos niveles de nutrientes que podrían ser aprovechados a bajo costo para la alimentación animal.

Sin embargo existen también factores adversos que impiden la óptima utilización de la misma. Hay estudios donde se atribuyen estos efectos negativos a la cafeína y polifenoles como constituyentes endógenos de la pulpa de café, y en otros a su alto contenido de humedad y azúcares que permiten la fácil contaminación de la pulpa por hongos y microorganismos (7).

Los efectos negativos de la pulpa de café han sido estudiados en cerdos, donde se demostró retención de nitrógeno (15). Estudios en bovinos demuestran que no hay diferencia significativa en los parámetros bioquímicos evaluados (16).

En el presente trabajo se evalúan las posibles modificaciones de los parámetros bioquímicos de los conejos de engorde, así como la presentación de posibles lesiones anatomo-patológicas. Para ello se utilizaron cinco tratamientos diferentes, conteniendo cuatro de ellos 15% de pulpa de café (fresca seca, prensada ensilada, prensada ensilada y lavada, e inoculada con *Penicillium crustosum*), se compararon estos para conocer el mejor, en cuanto a ganancia de peso y variaciones de los parámetros bioquímicos, en relación al nivel de cafeína y polifenoles.

2. HIPOTESIS

No existen cambios bioquímicos ni anatomo-patológicos en conejos alimentados con dietas conteniendo pulpa de café tratada física y/o biológicamente.

3. OBJETIVOS

3.1. GENERAL:

Aprovechar los desechos agroindustriales como la pulpa de café tratada biotecnológicamente en la alimentación de conejos.

3.2. ESPECIFICOS:

3.2.1. Medir los parámetros de Nitrógeno de urea, Aspartatoamino-transferasa (AST), y Alaninoaminotrasferasa (ALT), ácidos grasos libres (Triglicéridos y Colesterol), proteína total y hematocrito en sangre con anticoagulante Acido Etilendiaminotetracético (EDTA), de conejos alimentados con dietas conteniendo el 15% de pulpa de café tratada o sin tratar.

3.2.2. Evaluar histológicamente el intestino delgado, ciego, hígado, estómago, riñón y páncreas de conejos bajo los diferentes tratamientos con pulpa de café.

4. REVISION BIBLIOGRAFICA

4.1. EL CONEJO DOMESTICO

(Oryctolagus cuniculus)

4.1.1. DIGESTION:

A través del aparato digestivo se introducen al organismo las sustancias nutritivas; tales como vitaminas, minerales, líquidos. Las proteínas, grasas y carbohidratos complejos son degradados (digeridos) hasta unidades pequeñas, que son absorbidas principalmente en el intestino delgado. Los productos de la digestión, vitaminas, minerales y agua atraviesan la mucosa y entran a la linfa o a la sangre (absorción) (20).

La digestión de los principales alimentos es un proceso ordenado donde interviene la acción de gran número de enzimas digestivas. Algunas de estas enzimas se encuentran en las secreciones de las glándulas salivares, del estómago y de la porción exócrina del páncreas. Otras enzimas se encuentran en las membranas y en el citoplasma de las células de la mucosa del intestino delgado. La acción de las enzimas es ayudada por el ácido clorhídrico secretado por el estómago y por la bilis secretada por el hígado (20).

4.1.1.1. ASPECTOS QUÍMICOS DE LA DIGESTION:

4.1.1.1.1. DE CARBOHIDRATOS:

Los polisacáridos como el almidón y el glucógeno constituyen parte importante de los alimentos ingeridos por el hombre y muchos animales (44). El glucógeno se encuentra en los animales, en tanto que la amilasa y amilopectina son de origen vegetal (20).

El almidón es atacado por la ptialina (en el hombre y en el cerdo) y la α -amilasa de la saliva. Sin embargo, el pH óptimo para esta enzima es de 6.7 y su acción es inhibida por el jugo gástrico ácido cuando el alimento pasa al estómago. En el intestino delgado, la potente α -amilasa pancreática también actúa sobre los polisacáridos ingeridos. En consecuencia, los productos de la digestión por la α -amilasa son oligosacáridos: el

disacárido maltosa, el trisacárido maltotriosa, algunos polímeros algo mayores con unión 1,4 α -de glucosa y las α -dextrinas límites (20).

4.1.1.1.2. DE PROTEINA:

Hay varias clases de hidrolasas que atacan los enlaces péptidos de las proteínas: cada una es específica para enlaces péptidos en un lugar específico de una cadena de polipéptido. Las exopeptidasas desdoblan el enlace péptido, uniendo los aminoácidos terminales en la cadena de péptidos. La carboxipeptidasa desdobla el enlace péptido uniendo el aminoácido con el grupo carboxilo terminal libre a la cadena, y la aminopeptidasa separa el aminoácido con un grupo α -amino terminal libre. Otras hidrolasas, las endopeptidasas, solo disocian enlaces péptidos dentro de una cadena de péptidos. La pepsina, secretada por las células principales de la mucosa gástrica, y la tripsina y quimiotripsina, secretadas por el páncreas, son endopeptidasas, pero difieren en sus requerimientos de aminoácidos específicos adyacentes al enlace péptido para ser desdoblados. La pepsina requiere tirosina o fenilalanina adyacente al enlace para ser desdoblada; la tripsina requiere lisina o arginina, y la quimiotripsina requiere tirosina, fenilalanina, triptófano, metionina o leucina en el lugar del desdoblamiento (44).

Estas poderosas enzimas proteolíticas constituirían una seria amenaza a los tejidos que las secretan. Sin embargo, la pepsina, la tripsina y la quimiotripsina no son secretadas como tales, sino en forma de precursores inactivos (pepsinógeno, tripsinógeno y quimotripsinógeno) esto evita que digieran las proteínas de las células que las producen. En el intestino cada una es activada por la eliminación de parte de la molécula precursora, dando la enzima activa y un fragmento inactivo. El pepsinógeno es convertido en pepsina, por la alta concentración de H^+ en el jugo gástrico y por la pepsina misma. El tripsinógeno es convertido en tripsina por la enterocinasa, una enzima secretada por glándulas de la pared del intestino o por la propia tripsina. La conversión de quimotripsinógeno en quimotripsina se efectúa por medio de la tripsina, pero no por la quimotripsina. Como otra protección para el páncreas, que secreta tripsinógeno y quimotripsinógeno, también secreta una pequeña proteína llamada "inhibidora de la

tripsina", que se combinará con cualesquiera moléculas de tripsina libres que puedan formarse accidentalmente en el páncreas y las inactivará (44).

La digestión final a aminoácidos ocurre en tres sitios: en la luz intestinal, en el borde en cepillo y en el citoplasma de las células de la mucosa (20).

4.1.1.1.3. DE LIPIDOS:

La digestión significativa de las grasas comienza en el duodeno, siendo la lipasa pancreática la enzima más importante que interviene. Esta enzima hidroliza solo en los enlaces 1- y 3- de los triglicéridos con relativa facilidad. Pero actúa sobre los enlaces 2- muy lentamente, de tal manera que los principales productos de su acción son ácidos grasos libres y 2- monoglicéridos. Actúa sobre las grasas que ya han sido emulsificadas. Sin embargo, no pueden penetrar gotas de grasa cubiertas por agentes emulsificantes sin la colipasa, una proteína con un peso molecular aproximado de 11,000 que es secretada por la porción exócrina del páncreas. La mayor parte del colesterol del alimento se haya bajo la forma de ésteres de colesterol y la pancreatoesterasa hidroliza estos ésteres en la luz intestinal. Las grasas son emulsificadas hasta moléculas finales en el intestino delgado por la acción detergente de las sales biliares, lecitina y monoglicéridos (20).

4.1.1.2. FISIOLOGIA Y ANATOMIA DIGESTIVA DEL CONEJO:

La diferenciación de los órganos digestivos del conejo corresponde a la de los herbívoros monogástricos. El estómago, comparativamente grande, constituye un rasgo particular indicativo de la capacidad del conejo para compensar el bajo valor nutritivo de su dieta consumiendo cantidades mayores. Las grandes dimensiones del ciego reflejan las funciones principales de este órgano en la digestión, a saber: la producción de heces blandas que difieren de las habituales duras, en su consistencia y, sobre todo, en la composición (34).

Las heces blandas contienen mayor cantidad de proteína y agua, y una menor de fibra que las heces duras. Además las heces blandas son ricas en vitaminas del complejo B (12). Las heces blandas están rodeadas por una membrana mucilaginosa, secretada por las células mucosecretoras (Globet) en el colon. El mucus es un revestimiento protector

contra la digestión en el estómago (12). El término "Heces día" y "Heces noche" son usados algunas veces para heces duras y heces blandas, respectivamente, aunque la excreción de las heces blandas solo ocurre durante horas de luz natural (12).

La coprofagia, el consumo del contenido fecal, es una parte integral de la fisiología digestiva de los conejos. Esta es necesaria para la máxima digestibilidad de dietas; alta en fibra (baja-energía) y baja en fibra (alta-energía). El reciclaje de las heces blandas, que incluye su descomposición bacteriana en el ciego, facilita la digestión de proteínas y fibra, así como el aprovechamiento del azufre, el sodio y el potasio (34). Por consiguiente, el conejo no depende, al menos no totalmente del aporte vitamínico B con el pienso (34).

Las heces duras son excretadas durante las primeras cuatro horas después de la alimentación, seguidas por las heces blandas después de las siguientes cuatro horas (12). Las variaciones en la duración del paso intestinal dependen en gran medida del contenido de fibra bruta (34).

En contraste, un nivel bajo de proteína en la dieta, tiene menos efecto sobre la reducción del contenido de proteína de las heces blandas que de las heces duras, así que cuando el contenido de proteína en la dieta es bajo, los conejos se vuelven más eficientes en la conservación de nitrógeno. En lo que se refiere a dietas bajas en fibra, la coprofagia está reducida porque hay hipomotilidad del intestino y una prolongada retención de material en el ciego (12).

La diferenciación típica del tamaño de los órganos digestivos del conejo comienza a las tres semanas de vida, aproximadamente, concluyendo a la edad de seis semanas. La excreción de heces blandas se inicia en la quinta semana de vida. Hasta la edad de 8-9 semanas, los conejos jóvenes no se hallan en situación de compensar el bajo valor nutritivo de la dieta incrementando la cantidad consumida (34).

La síntesis de amilasa y lipasa a la edad de 21 días sólo se eleva al 12%, aproximadamente, de los niveles que se registran a los 32 días de vida (34).

La capacidad que posee el conejo adulto de asimilar alimentos toscos relativamente ricos en fibra bruta radica fundamentalmente, por lo tanto, en su poder de compensar el bajo valor nutritivo consumiendo una mayor cantidad de alimento. En vista de la digestión más bien deficiente de la fibra bruta, la importancia de su contenido en la ración parece

deberse primordialmente a su valor dietético, pues, cuando se reducen sus niveles, aumenta la incidencia de la disentería (34).

4.1.1.3. PARAMETROS DEL SUERO DE CONEJO:

En un estudio realizado con 80 conejos sanos, se obtuvieron datos homogéneos para referencia de parámetros normales del suero sanguíneo.

Los propósitos de análisis químico-clínico del mencionado estudio se realizaron para obtener información coordinada que pueda ser usada en el diagnóstico y eventualmente en la terapia de la especie cunicula. Los valores referenciales pueden ser influenciados por factores genéticos y fisiológicos (17).

Los resultados obtenidos en ese estudio se muestran en el Anexo No. 1.

4.2. PULPA DE CAFE

4.2.1. COMPOSICION QUIMICA:

La pulpa de café constituye uno de los subproductos obtenidos del beneficio del grano de café, representando alrededor del 43% del peso fresco del fruto, que equivale a 28% en base seca (31).

Algunos investigadores analizaron químicamente la pulpa de café, encontrando diferencias en los resultados obtenidos. Estas diferencias se atribuyeron a la variedad de café analizado, a la altura sobre el nivel del mar de las tierras de cultivo, a la época de cosecha, a la clase y fertilidad del suelo, así como al tratamiento de la muestra antes del análisis (8).

En base fresca la pulpa de café contiene alrededor de 80% de humedad, que se considera importante desde el punto de vista de transporte, de conservación y deshidratación (9).

Sin embargo, el material ya deshidratado contiene cerca de 10% de proteína cruda, 21% de fibra cruda, 9% de cenizas y 44.4% de extracto libre de nitrógeno. Es de interés

indicar también que la composición química de la pulpa de café fermentada y deshidratada es muy similar a la pulpa de café que no ha sido fermentada, pero si deshidratada (7).

Otros investigadores han informado valores similares en el contenido de proteína de la pulpa de café deshidratada aunque también se han encontrado valores que varían de 9.2 a 11.2%. Con respecto al contenido de fibra cruda se ha informado de valores que varían de 13.2 a 27.6% y un promedio de 18.1% en la pulpa deshidratada. También se han encontrado variaciones en la fracción de carbohidratos, con un valor promedio de 43% mientras que otros datos informan variaciones desde 57.8 a 66.1%. El contenido de grasa parece ser menos variable y con valores que van desde 2.3% a 2.5% con base al peso seco (7) (Anexo No. 2).

Otros compuestos orgánicos que están presentes en la pulpa de café se muestran en el anexo No. 3. Estas sustancias son de interés con respecto a su uso potencial como materia prima para uso industrial y para la formulación de dietas para animales, ya que se cree que estos compuestos son los responsables de la toxicidad observada en la pulpa de café. Los valores que se encuentran en la literatura para estas sustancias son variables. El contenido de cafeína puede ser de 0.51% con base al peso seco aunque otros resultados indican valores de 1.3%, estos datos también fueron calculados en base seca (7).

Con respecto al contenido de taninos se han encontrado los siguientes valores en la literatura: En lo que se refiere a los ácidos clorogénico y cafeico, las cifras citadas han sido 2.71% y 0.31%, mientras que otros autores han encontrado valores de 2.6% y 1.6% para estos mismos compuestos, respectivamente (7).

El contenido mineral de 8.3% está formado por cantidades relativamente altas de potasio, con valores que llegan hasta 2.2%. Esto podría tener efectos fisiológicos adversos aún no definidos (9).

Al efectuar el fraccionamiento de paredes celulares de la pulpa de café, Vargas encontró los datos promedio siguientes: paredes celulares 69%, fibra ácido detergente 65%, hemicelulosa 4.7%, celulosa 33% y lignina 28% (41).

Es importante observar que la pulpa de café contiene lignina que alcanza niveles de 28%, la cual puede interferir con la utilización de celulosa y hemicelulosa por los rumiantes (18).

Con respecto a la fracción proteica, el anexo No. 4 muestra el contenido de los aminoácidos esenciales y no esenciales de la proteína de la pulpa de café (8). Para propósitos de comparación se presenta también el contenido de otras fuentes importantes de proteína. Los datos indican que la proteína de pulpa de café contiene niveles similares o más altos de aminoácidos que otros productos, tales como la harina de algodón y harina de soya. Por otro lado la pulpa de café muestra concentraciones generalmente más altas de aminoácidos que el maíz, pero es deficiente en los aminoácidos azufrados. Es de interés hacer notar el contenido relativamente alto de lisina en la pulpa, el cual es tan alto como el de la harina de soya cuando se expresa como mg/g de nitrógeno (7).

De acuerdo con Bendaña y Gómez-Brenes (1977), alrededor del 40% de nitrógeno total de la pulpa de café, determinado por el método de Kjeldhal, es nitrógeno no proteico. Este nitrógeno no proteico incluye cafeína, nigonelina, niacina, purinas, pirimidinas, nitrógeno inorgánico, y otras fracciones que todavía no han sido identificadas (7).

Estos resultados parecen explicar parcialmente el comportamiento de la pulpa de café en la alimentación animal, donde varios estudios han encontrado que existe un efecto del nivel de proteína en contrarrestar la toxicidad de la misma (7).

Estos hallazgos pueden relacionarse con el hecho de que los valores de proteína en las dietas experimentales han sido calculados en base a que todo el nitrógeno en la pulpa de café es de tipo proteico. Por lo tanto, para dilucidar los efectos fisiológicos adversos de la pulpa de café, así como para conocer la digestibilidad de la fracción de proteína real, es importante identificar y determinar los compuestos que constituyen la fracción del nitrógeno no proteico (7).

4.2.2. TRATAMIENTOS DE LA PULPA DE CAFE:

La utilización de la pulpa de café en la alimentación animal se investiga por ser una buena opción como sustituto de otros forrajes. Existen tres métodos posibles de conservación, estudiándose éstos desde el punto de vista físico, químico y biológico (32).

4.2.2.1. TRATAMIENTO FISICO:

Este método consiste en reducir al máximo el contenido de agua en la pulpa de café (32).

Sin embargo, la deshidratación de la pulpa de café no es tan sencilla como aparenta. Primero, debe indicarse que el proceso debería ser tan económico como fuera posible, de tal forma que el costo del subproducto en su forma seca pueda competir favorablemente con el constituyente o los constituyentes de la ración animal que vaya a reemplazar (7).

Investigando posibles tecnologías de secado aplicables a la pulpa de café, tanto desde el punto de vista técnico como económico, se ha seleccionado un total de cinco sistemas de secado, siendo éstos: secador de pilas, secado al sol, secador de túnel, secador de bandas y secador rotativo (28).

El secado al sol de la pulpa de café es todavía el sistema más común y más viable, a pesar de que implica un tiempo de secado largo (dependiendo de condiciones climáticas), factor que también puede favorecer la contaminación microbiológica que redundaría en detrimento de la calidad general del producto final (incluyendo la calidad nutricional). Debido a este factor, así como a los aspectos generalmente negativos de un secado al sol, se realizan esfuerzos continuos para desarrollar métodos o procesos mecánicos de secado que sean viables, así como sistemas coadyuvantes de secado para la pulpa de café (7).

El prensado es una operación adicional que permite eliminar parte del agua, pero ésta arrastra a su vez muchos componentes, particularmente los hidrosolubles (30).

4.2.2.2. TRATAMIENTO QUIMICO:

Se conoce que los tratamientos químicos, como la extracción con diversos solventes o la maceración o cocción con ácidos o álcalis, son de gran beneficio para materias primas, ya que dichos tratamientos pueden aumentar la utilización de la misma a través de una reducción de sus compuestos tóxicos, como es el caso de las leguminosas (8), o haciendo más disponibles sus nutrientes como en el caso del maíz tratado con cal para elaborar tortillas. También se ha intentado reducir o eliminar los factores tóxicos de

la pulpa de café por tratamientos químicos con hidróxido de calcio, metabisulfito de sodio y por extracción de agua (7).

4.2.2.3. TRATAMIENTO BIOLÓGICO:

Se refiere al proceso de fermentación aeróbica o anaeróbica usando un sustrato sólido. Su más corriente aplicación a la pulpa ha sido en forma de ensilaje, proceso al cual se le ha dado mucha importancia (32).

El proceso de ensilaje ha sido descrito en forma exhaustiva por diferentes autores (6,7,18). En general puede decirse que es un proceso de tecnología simple que puede ser aplicado con relativa facilidad por beneficiadores de café y ganaderos. Esto permite almacenar la pulpa durante la época del beneficiado del café, para utilizarla posteriormente, ya sea en forma fresca o deshidratada (7).

El efecto de la fermentación sobre la composición química de la pulpa de café ha sido estudiada por varios autores (8,13). Los tratamientos aplicados y los resultados obtenidos por estos investigadores aparecen en el anexo No. 5. Los datos proporcionados muestran diferentes efectos de la fermentación sobre los distintos componentes químicos de la pulpa. Esto podría deberse a diferencias en la materia prima utilizada y a los tratamientos aplicados (7). El ensilaje se reconoce porque disminuye el contenido de cafeína otros cambios son menores y afectan básicamente el contenido de carbohidratos y la acidez (30).

Otro de los tratamientos biológicos es el de crecimiento de hongos este puede tener dos propósitos, la producción de setas comestibles con su correspondiente alteración o transformación del sustrato o su enriquecimiento proteico (30).

El enriquecimiento proteico de pulpa de café puede llevarse a cabo con dos propósitos, mejorar el valor nutritivo por aumentar su contenido de proteína y por otra parte, disminuir la concentración de sustancias inhibitorias como son la cafeína y los polifenoles (30).

Para lograr este propósito se utilizaron cepas de *Aspergillus oryzae* que es un hongo utilizado desde tiempos antiguos para preparar alimentos fermentados en el Asia (30).

El anexo No. 6 presenta los resultados de la fermentación con *Aspergillus oryzae*. En éste podemos ver que el *Aspergillus oryzae* redujo en un 20% la cafeína de la pulpa original y un 50% los polifenoles. Se redujo la digestibilidad in vitro de la materia seca y fue parecida a la digestibilidad in vitro de la materia orgánica (30).

4.3. FACTORES ANTINUTRICIONALES DE LA PULPA DE CAFE

4.3.1. CAFEINA:

La cafeína es un alcaloide que se encuentra en las hojas del té en un 3.2%, en el café, que contiene entre 0.6 y 2.2% y en otras bebidas tales como el mate, la kola y la guarana. Químicamente es una purina de gran semejanza con otras xantinas, tales como la teobromina del cacao; su fórmula es de 1,3,7 trimetilxantina que se encuentra como base o como sal de ácidos minerales que dan origen a cristales en forma de agujas solubles en agua y de sabor amargo (16).

Tres factores parecen ser de importancia acerca de esta sustancia en relación con la pulpa de café y su efecto en varios animales. Estos factores son:

- a.- Concentración relativamente alta de nitrógeno de la cafeína.
- b.- Su efecto bien conocido de estimular la actividad física y,
- c.- Su igualmente conocido efecto diurético (7).

La cafeína contiene 26.38% de nitrógeno y se encuentra en una concentración promedio de 1.0% en la pulpa de café deshidratada. Esto significa, por lo tanto, que el nitrógeno proveniente de cafeína asciende en la pulpa de café a 0.26%, que equivale a un valor de proteína cruda de 1.6%. Por otra parte, se ha informado que la pulpa contiene un promedio de 11.0% de proteína cruda; de ésta 15% proviene de cafeína, que no debe considerarse como nitrogenado, ya que influiría sobre los valores de digestibilidad. La significancia de esto es, sin embargo, pequeña y obviamente no tiene ningún efecto antifisiológico directo (7).

Los efectos fisiológicos de la cafeína han sido estudiados principalmente en humanos y animales monogástricos (16). Se ha establecido en estos estudios que la cafeína es una sustancia que se absorbe rápidamente cuando se administra ya sea por vía

oral o subcutánea, apareciendo en corto tiempo en la orina una parte ya sea intacta o demetilada, pues otra parte se oxida a urea, dióxido de carbono y agua (16).

La cafeína estimula el sistema nervioso central y actúa sobre los riñones produciendo diuresis (23), tiene efectos sobre el sistema cardiovascular (3,40), y los músculos esqueléticos y tiene acciones ulcerogénicas. Incrementa la tasa de metabolismo basal a la hora de haber sido ingerida. En dosis altas puede producir convulsiones y la muerte por fallo respiratorio. La administración oral puede producir molestias gástricas como irritación, náuseas y vómitos (23).

El estudio de los reflejos condicionados realizado en los animales, demuestra que los reflejos positivos (excitadores), se ven aumentados, sin modificar los inhibidores (29). Así mismo, la respuesta condicionada de evasión es facilitada por la cafeína (42).

La cafeína es capaz de contrarrestar la acción de las drogas depresoras centrales; también es capaz de despertar a sujetos dormidos por acción de barbitúricos, pero son necesarias dosis elevadas y en ese sentido la cafeína es mucho menos potente que el metilfenidato y los analépticos (1). Dosis altas provocan inquietud, insomnio, excitación psíquica, palpitations y temblores. La dosis tóxica en animales producen convulsiones clónicas (de origen cortical). La cafeína estimula los centros bulbares, especialmente si están deprimidos, así como el centro respiratorio, el centro vasomotor y el centro del vago (24).

Sobre la médula espinal, dosis moderadamente altas de cafeína, provocan hiperreflexia, dosis muy altas, tóxicas, producen en los animales convulsiones tónicas (después de las clónicas), semejantes a las provocadas por estriquina y aquellas de origen espinal (24).

En dosis de 20 mg/kg de peso corporal produce efectos estimulantes sobre los sistemas nervioso y cardiovascular; mientras que dosis arriba de 40 mg/kg de peso, producen efectos tóxicos, que pueden llegar a causar la muerte (16).

Los estudios sobre los efectos de la cafeína en la producción animal son muy escasos (16). Cunningham estudió el efecto de la cafeína en cerdos, encontrando que niveles de cafeína de 1.5 gr/kg de alimento incrementaba la retención de nitrógeno en un 1.9% en el período de 4 semanas y que los depósitos de grasa disminuían en un 6.6% en

un experimento y 13.3% en otro (15,37). Este efecto se manifestaba por un aumento en la concentración de ácidos grasos libres en el plasma sanguíneo y una disminución de la grasa depositada (16).

Dosis mayores de 100 mg/kg de peso corporal, produjeron disminuciones del apetito y el rendimiento de los animales, mientras que dosis de 20 mg/kg/día produjeron otros efectos tóxicos, incluyendo mortalidad y lesiones en la piel y en el hígado (16).

El aumento de los ácidos grasos libres en el plasma sanguíneo producido por la cafeína, ha sido observado también en humanos por Ballet y col., en rumiantes por Hawkins y Davis, por Braham y col., estos últimos sugieren que se debe a la acción de la cafeína presente en la pulpa (4,6,22).

Los ácidos grasos libres se elevan después de administrar cafeína y esto está relacionado con elevación de triglicéridos y colesterol, lo cual se puede asociar con enfermedades coronarias (3,15,40).

El mecanismo por medio del cual la cafeína produce el aumento de ácidos grasos libres en el plasma sanguíneo no es conocido, pero es probable que se encuentre estrechamente vinculado con la acción de varias hormonas, que se sabe, controlan la movilización de las grasas en el organismo animal (16), o bien a que los lípidos asociados con la semilla de café pueden elevar el colesterol en el plasma (40).

La simple observación ha demostrado que rumiantes y ratas, pero no cerdos, que consumen pulpa de café muestran una actividad motora aumentada. Aunque no se han tomado medidas para cuantificar esta actividad en los animales, los investigadores la han mencionado en sus informes. El resultado de esta actividad anormal podría ser un aumento en el uso de la energía que tendría como efecto final un descenso en la ganancia de peso y en la eficiencia de conversión alimenticia. La cafeína no es la única sustancia presente en la pulpa de café responsable de este efecto ya que se ha informado que el ácido clorogénico actúa de una manera similar (7).

En diversos estudios de nutrición, especialmente con rumiantes, se ha observado consistentemente un aumento en la diuresis, relacionado directamente con la concentración de pulpa de café en la ración. En un estudio con terneros de 3 meses de edad alimentados con una dieta que contenía 24% de pulpa de café, los animales

excretaron 3.832 ml de orina/día en comparación con aquellos animales que no recibieron pulpa en la ración y que excretaron 2.652 ml/día. Este aumento en la excreción de orina acarrió con siglo un aumento en la excreción de nitrógeno que si no compensa con un aumento en la ingestión de este elemento podría fácilmente restringir al animal de proteína. Esto explicaría en parte el estado de emaciación encontrado en animales alimentados con niveles muy altos de pulpa de café (16) y podría también explicar los resultados de estudios en los que se ha demostrado que niveles altos de proteína en la dieta aumentan la tolerancia a concentraciones altas de pulpa de café (7). El alto contenido proteico puede muy bien compensar las pérdidas de nitrógeno causadas por una alta excreción de orina. Estos efectos de la pulpa de café, sin embargo, no deben ser atribuidos, al menos al presente, solamente a la cafeína ya que los resultados obtenidos por Cunningham (15) en cerdos indican que pequeñas cantidades de cafeína aumentan el balance de nitrógeno (7).

Los animales alimentados con pulpa de café mostraron también un aumento en el consumo de agua (10).

Los efectos patológicos que causa la cafeína han sido estudiados y se encontró que al existir en la alimentación niveles elevados de pulpa, los animales presentaron timpanismo (7). También hubo inflamación en las extremidades y aparición de llagas en la piel. Se observó que la inflamación de las extremidades aparecía porque aumentó su excreción de orina y esto se hizo más evidente al estar el ganado en un lugar sin drenaje adecuado. Se cree que la aparición de llagas se debe a la presencia de aflatoxinas producidas por hongos que crecen en la pulpa de café la que es deshidratada o ensilada después de haber pasado varios días acumulada en el ambiente (7, 21).

4.3.2. TANINOS:

El término tanino se usa especialmente para denotar el ácido galotánico (el ácido tánico oficial) o como término genérico aplicado a un numeroso grupo de substancias que poseen ciertas propiedades en común. Muchas variedades de taninos reciben su nombre de la planta en que existen, como ácido galotánico, catecutánico, kinotánico, quersitánico, cafetánico, rosatánico, etc. (26).

Los taninos son compuestos químicos de estructura muy compleja que pertenecen al grupo de los polifenoles y que se encuentran ampliamente difundidos en plantas y animales (33). En el tejido vegetal existen dos grupos de polímeros de naturaleza fenólica. La lignina se deriva de la polimerización de unidades fenil-propanoicas, y constituye, con la celulosa, el material estructural de los vegetales superiores. El segundo grupo de polímeros fenólicos se conoce bajo el término poco definido de taninos. Químicamente, los taninos se pueden agrupar en dos clases, los taninos hidrolizables, que se hidrolizan en ácido gálico y azúcares, y los taninos condensados que se derivan de flavonoides monómeros (7).

Los taninos pueden estar en un rango de 0 a más de 30% del peso de las plantas o de parte de ellas (36).

Al igual que en el caso de la cafeína, los efectos tóxicos de los taninos han sido estudiados principalmente en monogástricos, especialmente en ratas y pollos. En estos estudios se ha establecido que el efecto tóxico de los taninos está asociado a disminuciones en el consumo de alimentos, la digestibilidad de las proteínas y la retención de nitrógeno (16).

Está bien establecido que los taninos son precipitadores de proteína (2,3) y que estos reducen la digestibilidad de la proteína cuando están presentes en el alimento de animales (3). La elevada excreción fecal de nitrógeno, asociada a la ingestión de taninos contenidos en el alimento se debe a la interacción taninos-proteína de la dieta o a taninos-enzimas digestivas, o a ambas (2,11).

De cualquier modo Mitjavilla (1977) concluye que el exceso de nitrógeno fecal es resultado principalmente de la hipersecreción de moco (27).

El ácido tánico y los polifenoles interaccionan con la proteína para formar complejos insolubles. El complejo es más estable conforme mayor es el peso molecular del tanino y se forma por reacción de los grupos OH de los taninos y los grupos carboxilos (C-O) de las uniones peptídicas de las proteínas (19).

Estudios *in vitro* e *in vivo* demostraron la formación de complejos taninos-enzimas digestivas (3). En un estudio el peso del páncreas/unidad de peso vivo se incrementó con las dietas para pollos que eran ricas en taninos. Las actividades de tripsina, α -amilasa y

lipasa fueron incrementadas a más del doble en el páncreas, pero en el lumen intestinal se inhibieron sus actividades. La hipertrofia pancreática puede ser una respuesta a la presencia de taninos en el intestino (2).

En un trabajo reciente, que no ha sido publicado (A.E. Ahmed and Smithard) se ha descubierto la presencia de altos niveles de tripsinógeno pero poca actividad de tripsina en el quimo intestinal de aves alimentadas con dietas ricas en taninos (2).

En un estudio realizado se disminuyó la digestión de aminoácidos, carbohidratos y lípidos en pollos jóvenes que consumieron dietas ricas en taninos, debido a la formación de complejos taninos-enzimas (25).

Esta inhibición de las enzimas es parte del efecto negativo al usar ciertos alimentos de origen vegetal que contienen taninos para nutrición animal (19). Estos efectos han sido observados cuando los taninos se encuentran a niveles mayores de 0.5% de la dieta (16). La DL₅₀ oral de taninos en conejos es de 3400 mg/kg/día. Los taninos condensados son menos nocivos que el ácido tánico (36).

Por otro lado, se hicieron experimentos administrando por medio de inyecciones intravenosas y subcutáneas varias dosis de ácido tánico (solución al 5%) resultando en muerte, tanto en conejos como en ratas, pocos minutos precedida por condiciones severas de colapso, convulsiones, coma y fallo respiratorio. El examen microscópico de los distintos órganos reveló cambios degenerativos en el epitelio de la mucosa intestinal con hemorragias en el hígado; se observó necrosis de las células intestinales con formación de gránulos grasos y aumento de leucocitos polimorfonucleares. En los animales que sobrevivieron al experimento, los músculos cercanos a la zona de inyección sufrieron necrosis, lo mismo que las fibras de colágeno, inflamación aguda. En el caso de las inyecciones subcutáneas de ácido tánico, se elevó en las 24 horas siguientes el porcentaje de hemoglobina, glóbulos rojos y hematocrito, asociadas estas a la caída del volumen total sanguíneo y de plasma (19).

El conteo de glóbulos blancos por lo tanto se eleva y se atribuye este incremento a los leucocitos polimorfonucleares, habiendo evidencia de estímulo de la médula ósea. El hecho de que el ácido tánico en dosis altas induce pérdida del plasma seguidas de hemoconcentración y elevación de nitrógeno no proteico, presenta evidencia de que el

ácido tánico daña los vasos capilares, tanto a nivel local como al ser absorbidos por la circulación (19).

Los síntomas que resultan de la continua alimentación con taninos son: la gastritis, la irritación y el edema intestinal (36). Además la interreacción de taninos con la proteína salival y glucoproteínas en la boca causa la sensación de astringencia (11).

Se concluye que el ácido tánico es dañino para el hígado, los vasos capilares, la mucosa estomacal y posiblemente la médula ósea. La dosis letal para ratas ensayadas en laboratorio resultó ser de 3 a 4 gr/kg de peso al día administrada oralmente (10).

4.3.3. FENOLES LIBRES:

Los fenoles con muchos grupos hidroxilos son llamados compuestos polifenólicos (11).

Algunos ácidos fenólicos, como el ácido gálico, están muy distribuidos en las plantas. Estos incluyen al ácido p-hidroxibenzoico y el ácido cafeico (11).

Estos ácidos se encuentran en semillas oleosas como la semilla de soya, de algodón, de cacahuate y nabo silvestre (11).

El papel que juegan los tres polifenoles (ácido cafeico, clorogénico y tánico), contenidos en la pulpa de café todavía no ha sido definido. Sin embargo, investigaciones llevadas a cabo con estas sustancias pueden servir para interpretar su efecto en la pulpa de café. Su acción por lo tanto, está relacionada con:

- a.- la bioquímica misma de la pulpa de café,
- b.- el efecto que puedan tener sobre la utilización de los nutrientes de la pulpa de café y
- c.- sus efectos antifisiológicos (7).

Con respecto a la bioquímica de la pulpa, se ha observado que al ponerse ésta en contacto con el aire, ya sea fresca o ensilada, cambia de un color rojo sangre cuando fresca a uno marrón oscuro o negro. Este cambio de color ha sido atribuido a reacciones de empardeamiento enzimático causadas por la oxidación de los polifenoles a o-quinonas, las que a su vez se combinan con aminoácidos libres y proteínas para dar complejos de coloración oscura. La ligación de las proteínas por estos productos de oxidación tiene un

glucurónico, el mecanismo tiene implicaciones importantes en el valor nutricional de la pulpa de café y su efecto sobre el comportamiento de los animales (7). Además los microorganismos del tracto digestivo de conejos y caballos pueden modificar o destruir la aparente toxicidad de la administración oral de fenoles (36).

Existe evidencia bioquímica que sugiere que los animales alimentados con pulpa de café muestran un nivel bajo de glucosa sanguínea (7). Villanueva (1987), presenta que la actividad de la maltosa y la actividad de la sucrosa de la mucosa intestinal de ratas alimentadas con *Vicia faba* fue deprimida y lo atribuye a los polifenoles presentes en la semilla (43).

Algunos fenoles administrados en forma crónica producen toxicidad en el animal, pueden interferir con sustancias vitales como las vitaminas E y K, y estrógenos. O se puede manifestar con actividad carcinogénica o daño hepático (36).

Los compuestos fenólicos semejantes al ácido clorogénico y ácido fenólico son potentes antioxidantes (11).

4.3.4. POTASIO:

Es un hecho establecido que la pulpa de café contiene niveles altos de potasio. El papel que este elemento juega cuando se da de alimento con pulpa de café no es conocido. Existen informes en la literatura que indican que consumos altos de potasio aumentan las necesidades de magnesio del animal. Por otro lado, es posible que el alto consumo de aquél no tenga ningún efecto negativo, ya que otros ingredientes para raciones, tales como las melazas de remolacha y de caña de azúcar, tienen también un alto contenido de potasio (7).

5. METODOLOGIA

5.1. MATERIALES:

5.1.1. DE CAMPO:

- 30 geringas de 5 cc.
- 30 agujas No. 18
- 30 tubos de ensayo
- 50 cc. de anticoagulante EDTA
- 15 frascos de vidrio con tapadera
- 1 galón de formol
- 1 cuchillo
- 1 pinza dientes de ratón

5.1.2. DE LABORATORIO:

- Reflotron (Boehringer Mannheim)
- Suero control (745154)
- 30 tiras de Nitrógeno de urea (745014)
- 30 tiras de Aspartatoaminotransferasa (745120)
- 30 tiras de Alaninoaminotransferasa (745138)
- 30 tiras de Triglicéridos (745049)
- 30 tiras de Colesterol (745065)
- 30 capilares sin heparina (75 mm.)
- Centrífuga
- Refractómetro de Goldberg
- Pipeta automática calibrada de 32 μ l para reflatron
- Puntas para pipeta de reflatron

5.2. METODOLOGIA DE CAMPO:

- 5.2.1. Se trabajó con 30 conejos Nueva Zelanda machos de un mes de edad
+/- 5 días.

- 5.2.2. Fueron divididos en 5 grupos (n = 6) que correspondieron a los distintos tratamientos de pulpa de café y el del grupo control. (Anexo No. 7). Cada grupo tuvo dos bloques (con tres conejos), uno de los bloques con luz natural y el otro con luz artificial.
- 5.2.3. Se recolectaron las siguientes muestras:
- 5.2.3.1. Sangre con EDTA a través de punción de la vena marginal de la oreja.
- 5.2.3.2. Vísceras como: intestino delgado, ciego, hígado, estómago, páncreas y riñón.
- 5.2.4. Se midió:
- 5.2.4.1. El peso de los conejos. (A los 0, 30 y 45 días post-destete).
- 5.2.4.2. Consumo de alimento.

5.3. METODOLOGIA DE LABORATORIO:

5.3.1. EXÁMEN BIOQUIMICO:

- Se obtuvo 2 cc. de sangre de la vena marginal de la oreja de los conejos a los 45 días del experimento, en tubos de ensayo que tenían el anticoagulante EDTA al 1%.
- De estos 2 cc. de sangre se obtuvo 32 microlitros con la pipeta calibrada (32 µl) del reflotron para cada una de las pruebas que se evaluaron a través de este aparato, utilizando la tira reactiva específica para cada parámetro. Dentro de las pruebas realizadas se incluyeron: Nitrogeno ureico, Aspartatoaminotransferasa, Alaninoaminotransferasa, Acidos grasos libres (Triglicéridos y Colesterol).
- Para realizar el microhematocrito se utilizó el método de capilares. El capilar de 75 mm. se llenó de sangre hasta 3/4 de su capacidad. Se selló uno de los extremos con plasticina. Se colocaron en la centrifugadora durante 5 minutos y por último se tomó el resultado en el disco de lectura (14).

- Para obtener el resultado de proteína total, se utilizó el plasma del capilar del microhematocrito. Este se partió justo en el área de separación entre glóbulos blancos y plasma. El plasma se dejó correr por capilaridad en el refractómetro de Golberg. El refractómetro se colocó en contra de la luz para realizar la lectura. El lugar donde marcó la sombra en la escala calibrada del lado derecho fue el resultado.
- Este trabajo se realizó en el Laboratorio Clínico del Hospital Veterinario.

5.3.2. EXAMEN PATOLOGICO:

Se realizarón las necropsias de 20 conejos al final del experimento para observar las posibles lesiones macroscópicas y para obtener muestras de: intestino delgado, hígado, ciego, riñón, estómago y páncreas. Se fijaron en formol para montar láminas con cortes histológicos y observar al microscopio si hay daño anatomo-patológico en los conejos.

5.4. DISEÑO EXPERIMENTAL:

- DISEÑO A USAR. Completamente al azar.
 - UNIDAD EXPERIMENTAL. Un conejo, macho, raza Nueva Zelanda y recién destetado (30 días).
 - REPETICIONES. 6.
 - TRATAMIENTOS: 1 = control, sin pulpa de café.
 - * 2 = pulpa de café fresca seca.
 - * 3 = pulpa de café prensada y ensilada.
 - * 4 = pulpa de café prensada, ensilada y lavada.
 - * 5 = pulpa de café fermentada con *Penicillium crustosum*
- * = incluida 15 % en la dieta. (anexo No. 7)

- **VARIABLES A MEDIR.**

- **VARIABLES ZOOTECHNICAS.**
 - . **Peso (g)**
 - . **Consumo (g)**

(anexos Nos.8-14)

- **VARIABLES BIOQUIMICAS.**
 - . **Nitrógeno ureico (expresado en mg/dl)**
 - . **Aspartatoaminotransferasa (expresado en U/l)**
 - . **Alaninoaminotransferasa (expresado en U/l)**
 - . **Triglicéridos (expresado en mg/dl)**
 - . **Colesterol (expresado en mg/dl)**
 - . **Hematocrito (expresado en porcentaje)**
 - . **Proteína (expresado en porcentaje)**

(Anexos Nos. 15-21)

- **VARIABLES PATOLOGICAS EN.**
 - . **Estómago**
 - . **Intestino delgado**
 - . **Ciego**
 - . **Hígado**
 - . **Páncreas**
 - . **Riñón**

(Anexos Nos. 22-27)

- **ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS:**

- **Las variables zootécnicas y bioquímicas se analizaron a través del análisis de varianza del diseño correspondiente, no siendo necesaria la utilización de la prueba de media (Tukey).**
- **El análisis descriptivo de las variables patológicas expresadas en porcentaje de daño en cada viscera, fue a través de la prueba de KRUSKAL-WALLIS y su respectiva comparación múltiple.**

6. DISCUSION DE RESULTADOS

Para los resultados que se obtuvieron en ALT se puede observar que no existe diferencia significativa entre tratamientos, sin embargo entre bloques sí lo hubo (anexo No. 1, 20 y 21). La diferencia entre un bloque y otro fue de aspecto ambiental como lo es la proporción e intensidad de la luz solar, no encontrando literatura que demostrara como podría la intensidad de luz hacer variar el resultado de esta transaminasa.

Según la tabla de parámetros químico-clínicos (anexo No. 1) la ALT debe tener un promedio de 8.6 U/l, en este experimento el tratamiento control (dieta sin pulpa de café tiene un promedio de 39-53 U/l (anexo No. 15 y 20) siendo el promedio más bajo el que corresponde al tratamiento No. 2 (pulpa de café fresca seca) con 32.5 U/l (anexo No. 16 y 20) y el más alto al del tratamiento No. 4 (pulpa de café prensada, ensilada y lavada) con 42.28 U/l (anexo No. 18 y 20) la diferencia entre la referencia bibliográfica del anexo No. 1 con el tratamiento control (sin pulpa de café) es bastante grande y la diferencia se puede deber a condiciones genéticas de los conejos y a la metodología de laboratorio utilizada para la detección de las enzimas.

Para los resultados que se obtuvieron en AST, el tratamiento No. 3 (pulpa de café prensada y ensilada) presenta 38.4 U/l de promedio mientras que los otros tratamientos están dentro de un rango de 46.9 y 57.9 U/l (anexo No. 20).

Por lo general en sueros normales los valores de estas dos enzimas son bastante bajos, pero al existir daño de tejidos éstas tienden a subir su nivel sérico.

De los resultados obtenidos para Urea (anexo No. 20) observamos que el tratamiento No. 2 fue el que presentó una menor concentración (promedio 40.3 mg/dl) que nos orienta a pensar que la excreción de nitrógeno en este tratamiento fue un poco mayor que en los otros, aunque claro, la diferencia no fue significativa. Esto podría deberse al efecto diurético que tiene la pulpa de café (7). Patológicamente se observa que el tratamiento No. 2 (anexo No. 27) presenta hipertrofia glomerular y distensión glomerular, lo que nos hace pensar que en este tratamiento sí se aumentó la cantidad de orina excretada, en cambio los tratamientos No. 3, No. 4 y No. 5 presentan solo hipertrofia glomerular. O bien se podría deber a los efectos dañinos de los taninos, ya que

éstos reducen la retención de nitrógeno en el organismo (16), según Mitjavilla (1977) existe una elevada excreción de nitrógeno fecal debida a la hipersecreción de moco como efecto de los taninos sobre las células secretoras del intestino (27). A este respecto se observa en los anexos 24, 25 y 26 que los tratamientos No 2, 3 y 4 presentaron aumento en la actividad de células secretoras en ciego, estómago o intestino delgado. En el cuadro No. 22 se observa en el tratamiento No. 3 que el 100% de las muestras presentó proliferación de canaliculos biliares, esto nos refleja que como se deshidrató la pulpa de café y se convirtió en ensilaje se concentraron los taninos por lo que el hígado para compensar el daño reaccionó ante la agresión con proliferación de canaliculos para mantener su nivel de secreción.

Los resultados evaluados muestran que solo existe diferencia significativa entre bloques para Triglicéridos y la tendencia aquí muestra que el tratamiento No. 2 tiene el promedio más bajo (103.63 mg/dl) seguido del tratamiento No. 4 con un promedio de 120.5 mg/dl (anexo No. 20). Según Longstaff la concentración de taninos interreacciona con enzimas digestivas formando complejos tanino enzimas y no las deja actuar sobre los sustratos (25), en este caso grasas y no permite la debida absorción de las mismas como ácidos grasos libres. Debido a esto el promedio de Triglicéridos en estos tratamientos es muy bajo aunque no existe diferencia significativa entre los otros tratamientos. Los resultados patológicos (anexo No. 23) muestra que el páncreas en los tratamientos No. 2 y No. 4 aumentó la actividad de sus células secretoras, lo que hace pensar en un mecanismo de compensación por los niveles elevados de taninos en el intestino (2).

En los cuadros de resultados patológicos (anexos del No. 22 al No. 27), podemos observar que los tratamientos No. 2, 3 y 4 son los que presentan mayor variedad e intensidad de lesiones en relación al tratamiento control y al tratamiento No. 5 (pulpa con *Penicillium crustosum*).

Los pesos de los conejos a los 0, 30 y 45 días no muestran diferencia significativa entre bloques y tratamientos (anexo No. 13) sin embargo los mejores pesos y el mayor consumo pertenecen al tratamiento No. 4 (anexo No. 14), lo que orienta a pensar que debido a los daños patológicos que fueron más diversos y más intensos en este tratamiento hubo un proceso de compensación por parte de los conejos y consumieron más para satisfacer sus necesidades. Ahora bien si observamos desde el día 0 este tratamiento fue siempre superior en peso y consumo.

7. CONCLUSIONES

1. Los tratamientos No. 2, No. 3 y No. 4 (pulpa de café fresca seca, prensada ensilada, prensada ensilada y lavada respectivamente) bioquímicamente tienen la tendencia a variar en uno o en varios de los parámetros evaluados. Sin existir diferencia significativa entre los tratamientos.
2. Patológicamente los tratamientos No. 2, No. 3 y No. 4 (pulpa de café fresca seca, prensada ensilada, prensada ensilada y lavada respectivamente) son los que causan mayores daños en los tejidos, tanto en variedad como en intensidad de lesión.
3. El tratamiento No 5 (pulpa de café con *Penicillium crustosum*) patológicamente causa lesiones leves que no se comparan en intensidad ni en variedad a los tratamientos con pulpa de café que fueron evaluados.

8. RECOMENDACIONES

- 1. Realizar otras pruebas hepáticas para que los resultados de daño del tejido sean específicos.**
- 2. Realizar el experimento con niveles más altos de pulpa de café.**
- 3. Realizar el experimento con animales destinados a pie de cría y observar si los daños se intensifican con mayor tiempo de experimentación.**

9. RESUMEN

El presente trabajo muestra los aspectos nutricionales positivos que contiene la pulpa de café y como éstos no son del todo aprovechados por los componentes negativos que posee. Dentro de los componentes negativos tenemos los taninos, la cafeína y el potasio.

La pulpa de café ha sido tratada física y biológicamente para lograr reducir los efectos negativos. Esta investigación compara cinco tratamientos, haciendo mayor énfasis en el tratamiento de pulpa de café fermentada con *Penicillium crustosum* ya que reduce más que los otros tratamientos los efectos nocivos de la pulpa.

Se trabajó con conejos de engorde raza Nueva Zelanda y a los 45 días post-destete se realizaron pruebas bioquímicas y patológicas; las pruebas bioquímicas se obtuvieron a partir de sangre con anticoagulante EDTA al 1% dentro de las que se incluyeron: Nitrógeno Ureico, Aspartatoaminotransferasa, Alaninoaminotransferasa, Acidos Grasos Libres (Triglicéridos y Colesterol), lecturas realizadas en el reflotron. Para la lectura del Hemátocrito se utilizó el método de capilares, y para la lectura de la Proteína total se utilizó el refractómetro de Golberg. Los resultados no mostraron diferencia significativa entre los cinco tratamientos.

Para obtener los resultados patológicos se realizaron cortes histológicos de: ciego, intestino delgado, hígado, riñón, estómago y páncreas. Las lesiones observadas en las láminas, muestran que de los tratamientos estudiados el tratamiento No. 5 (pulpa de café fermentada con *Penicillium crustosum*) presenta menos diversidad e intensidad de lesiones, sin embargo en ganancia de peso y análisis bioquímico el tratamiento no presenta ninguna diferencia que sea significativa con los otros tratamientos comparados.

10. ANEXOS

ANEXO No. 1

PARAMETROS NORMALES DEL SUERO DE CONEJO

Parametros	Unidad	Estudio Presente		Chiericato et al., 1985		Gascon and Verde, 1985	
		Media	SD	Media	SD	Media	SD
Urea	mg/dl	42.0	9.36	40.5	2.5	14.9	2.9
Glucosa	mg/dl	130.0	31.0	130.1	17.9	146.4	27.2
Creatinina	mg/dl	0.66	0.13			0.85	0.17
Colesterol	mg/dl	30.0	10.9	84.6	4.9	69.0	31.6
Bilirrubina	mg/dl	0.17	0.14			0.18	0.03
Triglicéridos	mg/dl	130.0	54.4				
AST	U/l	20.2	7.25	41.5	4.3		
Fosfatasa Alcalina	U/l	162.0	50.3	358.0	38.0	271.1	79.5
ALT	U/l	8.6	2.87			6.1	1.3
LDH	U/l	276.0	70.8	180.0	27.0		
CK	U/l	330.0	76.6				
Proteína	g/l	5.8	0.95	6.4	0.6	5.7	0.4
Albúminas	g/dl			3.13	0.2	4.0	0.4
Globulinas	g/dl			3.312	0.52	1.7	
Ca ²⁺	mg/dl			11.87	1.26	15.91	1.37
K ⁺	mg/dl			17.75	2.9		
Mg ²⁺	mg/dl			2.45	0.62		
Pi	mg/dl			5.77	1.14	7.64	1.01
Microhematocrito	%			40.4	3.7		

ALT = Alaninoaminotransferasa.

AST = Áspartatoaminotransferasa.

CK = Creatinkinasa.

LDH = Lactato deshidrogenasa.

ANEXO No. 2

**CARACTERISTICAS PROXIMALES DE LA PULPA DE CAFE FRESCA
(%)**

	FRESCA	DESHIDRATADA	FERMENTADA NATURALMENTE Y DESHIDRATADA
Humedad	76.7	12.6	7.9
Materia seca	23.3	87.4	92.1
Extracto etéreo	0.48	2.5	2.6
Fibra cruda	3.4	21.0	20.8
Proteína cruda Nx6.25	2.1	11.2	10.7
Cenizas	1.5	8.3	8.8
Extracto libre de nitrógeno	15.8	44.4	49.2

ANEXO No. 3

COMPUESTOS ORGANICOS PRESENTES EN LA PULPA DE CAFÉ

COMPUESTO	% BASE SECA
Taninos	1.8 - 8.56
Sustancias pécticas totales	6.5
Azúcares reductores	12.4
Azúcares no reductores	2.0
Cafeína	1.3
Acido clorogénico	2.6
Acido cafeico total	1.6

ANEXO No. 4

**ANALISIS COMPARATIVO DEL CONTENIDO DE AMINOACIDOS
ESENCIALES Y NO ESENCIALES DE LA PROTEINA DE LA PULPA DE CAFE**

(%)

AMINOACIDO	PULPA DE CAFE	MAIZ	HARINA DE SOYA	HARINA DE SEMILLA DE ALGODON
Lisina	6.8	1.7	6.3	4.3
Histidina	3.9	2.8	2.4	2.6
Arginina	4.9	3.1	7.2	11.2
Treonina	4.6	3.3	3.9	3.5
Cistina	1.0	1.0	1.8	1.6
Metionina	1.3	1.6	1.3	1.4
Valina	7.4	5.0	5.2	4.9
Isoleucina	4.2	4.3	5.4	3.8
Leucina	7.7	16.7	7.7	5.9
Tirosina	3.6	5.0	3.2	2.7
Fenilalanina	4.9	5.7	4.9	5.2
Hidroxiprolina	0.5			
Acido aspártico	8.7			
Serina	6.3			
Acido glutámico	10.8			
Prolina	6.1			
Glicina	6.7			
Alanina	5.4			

ANEXO No. 5

ANALISIS PROXIMAL DE LA PULPA DE CAFE BAJO DIFERENTES TRATAMIENTOS

	% DE LA MATERIA SECA		
	CHOUSSY (1944) ENSILADA 10 MESES	JAFFE Y ORTIZ (1952) FERMENTACION AEROBICA, 3 MESES	BRESSANI Y COL. (1975) FERMENTACION AEROBICA
Extracto etéreo	1.7	1.8	2.8
Fibra cruda	13.2	32.1	22.4
Proteína	11.2	15.2	11.6
Cenizas	6.9	13.3	9.5
Extracto libre de nitrógeno	66.0	36.6	53.1
Cafeína	0.9	0.8	0.6
Taninos		1.0	

ANEXO No. 6

PULPA DE CAFE FERMENTADA CON *Aspergillus oryzae*

MUESTRA	CAFEINA %	POLIFENOLES %	NITROGENO %
Pulpa fresca prensada	1.16	1.53	2.24
Fermentada <i>A. oryzae</i>	0.89	0.79	4
Fermentada <i>A. oryzae</i>	0.9	0.77	4.01
Fermentada <i>A. oryzae</i>	0.92	0.8	3.74
Fermentada <i>A. oryzae</i>	0.9	0.72	3.31

ANEXO No. 7

TRATAMIENTOS DEL EXPERIMENTO

(kg)

	T1 CONTROL	T2 FRESCA SECA	T3 PRENSADA ENSILADA	T4 PRENSADA ENSILADA LAVADA	T5 CON <i>P. crustosum</i>
MAIZ AMARILLO	4.37	3.41	3.41	3.41	3.48
MELAZA	0.45	0.44	0.44	0.44	0.44
MANTECA VEGETAL	0.13	0.074	0.067	0.059	0.059
OLOTE	2.74	1.33	1.41	1.41	1.19
AFRECHO	2.22	3.11	3.038	3.04	3.26
SOYA	3.52	3.11	3.11	3.11	2.96
POSFATO DICALCICO	0.21	0.21	0.21	0.21	0.21
PRMX	0.073	0.74	0.074	0.074	0.074
METIONINA	0.036	0.052	0.059	0.067	0.067
CLORURO DE Na	0.036	0.037	0.037	0.037	0.037
CARBONATO DE Ca	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30
PULPA DE CAFE	-	2.22	2.22	2.22	2.22
HENO	0.74	0.44	0.44	0.44	0.52
SULFATO DE Cu	0.003	0.003	0.003	0.003	0.003

T = Tratamiento

ANEXO No. 8

**PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS* QUE FUERON ALIMENTADOS
CON EL TRATAMIENTO No. 1
(SIN PULPA DE CAFE)**

No. CONEJO	PESO AL DESTETE	PESO A LOS 0 DIAS	PESO A LOS 30 DIAS	PESO A LOS 45 DIAS
1-11	499	984	1406	1997
1-12	780	1455	1821	2566
1-13	535	1368	1875	2706
1-14	465	1015	1406	2167
1-15	782	1525	1741	2811
1-16	789	1315	1742	2663

* Peso expresado en gramos

ANEXO No. 9

**PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS* QUE FUERON ALIMENTADOS
CON EL TRATAMIENTO No. 2
(PULPA DE CAFE FRESCA SECA)**

No. CONEJO	PESO AL DESTETE	PESO A LOS 0 DIAS	PESO A LOS 30 DIAS	PESO A LOS 45 DIAS
2/11	374	1133	1395	1882
2/12	563	1014	1410	2058
2/13	574	1170	1544	2289
2/14	495	1206	1560	2409
2/15	638	1081	1365	1797
2/16	693	1182	1561	2356

* Peso expresado en gramos

ANEXO No. 10

**PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS* QUE FUERON ALIMENTADOS
CON EL TRATAMIENTO No. 3
(PULPA DE CAFE PENSADA Y ENSILADA)**

No. CONEJO	PESO AL DESTETE	PESO A LOS 0 DIAS	PESO A LOS 30 DIAS	PESO A LOS 45 DIAS
3/11	793	1627	2080	2936
3/12	728	1347	1635	2313
3/13	559	1129	1411	2196
3/14	403	977	1315	1976
3/15	586	1345	1741	2698
3/16	562	1364	1853	2887

* Peso expresado en gramos

ANEXO No. 11

**PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS* QUE FUERON ALIMENTADOS
CON EL TRATAMIENTO No. 4
(PULPA DE CAFE PENSADA, ENSILADA Y LAVADA)**

No. CONEJO	PESO AL DESTETE	PESO A LOS 0 DIAS	PESO A LOS 30 DIAS	PESO A LOS 45 DIAS
4/11	559	1237	1686	2598
4/12	815	1501	1814	2462
4/13	717	1330	1491	2068
4/14	490	1259	1722	2640
4/15	888	1527	1951	2726
4/16	552	1407	1872	2749

* Peso expresado en gramos

ANEXO No. 12

**PESOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS* QUE FUERON ALIMENTADOS
CON EL TRATAMIENTO No. 5
(PULPA DE CAFE FERMENTADA CON *Penicillium crustosum*)**

No. CONEJO	PESO AL DESTETE	PESO A LOS 0 DIAS	PESO A LOS 30 DIAS	PESO A LOS 45 DIAS
5/11	513	1226	1716	2524
5/12	482	1140	1538	2086
5/13	448	1167	1556	2290
5/14	755	1535	1858	2545
5/14	468	1043	1367	2186
5/16	388	1019	1418	2289

*Peso expresado en gramos

ANEXO No. 13

**ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS PESOS DE LOS CONEJOS POR
TRATAMIENTO Y BLOQUE SEGUN DIA DE MUESTREO**

(g.)

DIA	TRATAMIENTO					A.V.
	1	2	3	4	5	
0	1277.00	1131.00	1298.17	1376.83	1188.33	0.165
30	1665.17	1472.50	1672.50	1756.00	1575.50	0.155
45	2485.00	2131.83	2501.00	2540.50	2320.00	0.121

ANEXO No. 14

**CONSUMOS OBTENIDOS POR LOS CONEJOS ALIMENTADOS BAJO LOS 5
DIFERENTES TRATAMIENTOS A LA EDAD DE 0, 30 Y 45 DÍAS
POSTDESTETE**

(g.)

No. DE TRATAMIENTO	PROMEDIO DE CONSUMO		
	0 DIAS	30 DIAS	45 DIAS
1	88.4	159.6	122.5
2	103.3	150.3	199.3
3	98.2	159.4	116.9
4	124.0	159.9	190.0
5	104.8	148.5	163.8

ANEXO No. 15

PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE LOS CONEJOS ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 1

PARAMETROS	No. DE CONEJO					
	1/11	1/12	1/13	1/14	1/15	1/16
ALT	44.0	33.8	55.2	32.0	35.6	36.6
AST	64.9	70.6	70.2	39.7	41.2	35.0
TG	138.0	<70	131.0	91.2	108.0	208.0
CHOL	<100	<100	<100	<100	<100	<100
UREA	50.4	44.3	-	54.7	-	-
HT	35.0	44.0	31.0	39.0	45.0	40.0
CHON	6.0	7.5	5.7	6.3	6.6	7.1

AST = ASPARTATOAMINOTRANSFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERASA (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 16

**PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVÉS DEL REFLOTÓN
MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE LOS CONEJOS
ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 2**

PARAMETRO	No. DE CONEJO					
	2/11	2/12	2/13	2/14	2/15	2/16
ALT	29.7	49.9	46.3	20.5	27.4	21.2
AST	79.1	11.9	90.1	54.5	52.5	59.1
TG	91.0	112.0	75.8	82.0	140.0	121.0
CHOL	<100	<100	<100	<100	<100	<100
UREA	39.9	46.7	-	30.2	44.4	-
HT	-	42.0	38.0	31.0	40.0	39.0
CHON	6.6	7.4	6.5	4.6	7.0	5.9

AST = ASPARTATOAMINOTRANSFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERASA (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 17

**PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON
MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE LOS CONEJOS
ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 3**

PARAMETROS	No. DE CONEJO					
	3/11	3/12	3/13	3/14	3/15	3/16
ALT	62.1	21.3	30.2	29.8	22.7	43.3
AST	68.8	41.3	11.9	38.8	38.2	31.5
TG	153	94.1	-	163.0	95.6	188.0
CHOL	<100	<100	<100	<100	<100	<100
UREA	-	-	53.3	56.3	45.1	-
HT	43.0	42.0	37.0	39.0	41	45.0
CHON	6.7	7.3	7.1	7.1	6.7	6.9

AST = ASPARTATOAMINOTRANSFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERASA (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 18

**PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON
MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE LOS CONEJOS
ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 4**

PARAMETROS	No. DE CONEJO					
	4/11	4/12	4/43	4/14	4/15	4/16
ALT	55.1	41.9	55.2	35.8	45.6	20.1
AST	44.0	37.5	80.1	76.8	57.6	46.5
TG	163.0	77.3	110.0	99.0	176.0	97.8
CHOL	<100	<100	<100	<100	<100	<100
UREA	-	-	53.1	48.8	-	28.4
HT	40.0	34.0	41.0	41.0	39.0	40.0
CHON	6.5	5.7	6.3	6.6	6.3	5.7

AST = ASPARTATOAMINOTRANSFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERASA (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 19

**PARAMETROS BIOQUIMICOS OBTENIDOS A TRAVES DEL REFLOTRON
MEDIANTE EL ANALISIS DE LA SANGRE DE LOS CONEJOS
ALIMENTADOS CON EL TRATAMIENTO No. 5**

PARAMETROS	No. DE CONEJO					
	5/11	5/12	5/13	5/14	5/15	5/16
ALT	28.4	60.4	34.3	44.7	28.2	27.0
AST	30.9	55.7	49.1	72.8	37.0	36.0
TG	85.3	90.6	87.6	373.0	231	103.0
CHOL	<100	<100	<100	<100	<100	<100
UREA	-	-	48.5	-	45.1	34.5
HT	45.5	43.0	-	42.0	35.0	39.0
CHON	6.5	6.3	5.8	6.5	6.0	6.2

AST = ASPARTATOAMINOTRANSFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERASA (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 20

**PROMEDIOS OBTENIDOS DE LOS RESULTADOS DE LOS PARAMETROS
BIOQUIMICOS ESTUDIADOS POR TRATAMIENTO**

PARAMETROS BIOQUIMICOS	TRATAMIENTOS					A.V.
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	
ALT	39.53	32.5	34.9	42.28	37.16	0.6067
AST	53.6	57.87	38.42	57.02	46.92	0.4126
TG	124.37	103.63	138.74	120.52	161.75	0.5655
CHOL	<100	<100	<100	<100	<100	-----
UREA	49.8	40.3	51.57	43.43	42.7	0.3788
HT	39.0	38.0	41.17	39.17	40.8	0.6667
CHON	6.53	6.33	6.97	6.18	6.22	0.1689

AST = ASPARTATOAMINOTRANSFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERASA (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL = (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 21

**PROMEDIOS OBTENIDOS DE LOS RESULTADOS DE LOS PARAMETROS
BIOQUIMICOS ESTUDIADOS POR BLOQUES**

PARAMETRO BIOQUIMICO	BLOQUE		A.V.
	No. 1	No. 2	
ALT	43.19	31.37	0.0085
AST	53.74	47.79	0.4236
TG	105.62	151.77	0.0535
CHOL	<100	<100	-----
UREA	48.03	43.05	0.2617
HT	40.59	39.79	0.9554
CHON	6.53	6.37	0.4746

AST = ASPARTATOAMINOTRASFERASA (U/l)

ALT = ALANINOAMINOTRANSFERAS (U/l)

TG = TRIGLICERIDOS (mg/dl)

CHOL = COLESTEROL (mg/dl)

UREA = NITROGENO UREICO (mg/dl)

HT = HEMATOCRITO (%)

CHON = PROTEINA (%)

ANEXO No. 22

LESIONES OBSERVADAS EN HIGADO SEGUN TRATAMIENTO

(%)

LESION	TRATAMIENTO				
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Células binucleadas			50		
Degeneración hidrónica	100	75	100	50	
Degeneración hidrónica leve					50
Edema focal			25		
Edema intercelular		25			
Edema leve					50
Esteatosis	25		50		
Hemorragia		50		25	
Hemorragia focal		25	50		
Hemorragia leve			25		50
Hiperemia	25	75	75		25
Hipertrofia de capilares (capa media)			25		
Necrosis focal		25		25	
Proliferación de algunos canalículos					25
Proliferación de canalículos			100	50	
Tumefacción turbia	50		75	25	
Tumefacción turbia extensiva		50			
Tumefacción turbia leve					75

ANEXO No. 23

LESIONES OBSERVADAS EN PANCREAS SEGUN TRATAMIENTO

(**%**)

LESION	TRATAMIENTO				
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Agrandamiento de corpúsculos de Malphigi				50	
Aumento de actividad de células secretoras		25		25	
Aumento de tejido conectivo		75	50	25	
Cariomegalia				25	
Edema				50	
Edema leve					25
Fibrosis		25			
Hiperemia	25	25	25	50	
Hiperemia leve					50
Hipertrofia capilar				25	
Infiltración grasa en corpúsculos				25	
Necrosis focal		25			
Reabsorción de corpúsculos de Malphigi		25		25	

ANEXO No. 24

LESIONES OBSERVADAS EN ESTOMAGO SEGUN TRATAMIENTO

(**%**)

LESION	TRATAMIENTO				
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Aumento de la actividad de las células de la mucosa				50	
Congestión capilar					75
Degeneración hidrópica				50	
Descamación epitelial		25	100	75	
Descamación epitelial leve					50
Edema		25	25		
Areas de edema					25
Edema de la submucosa				50	
Engrosamiento de la mucosa				25	
Hemorragia			100		
Areas de hemorragia					25
Hemorragia focal				75	
Hemorragia leve		25			
Hiperemia		25	100	100	
Hiperemia de la submucosa		25			
Necrosis				25	
Necrosis focal			25		
Tumefacción turbia				25	

ANEXO No. 25

**LESIONES OBSERVADAS EN INTESTINO SEGUN TRATAMIENTO
(%)**

LESION	TRATAMIENTO				
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Aumento de actividad de células secretoras			50	25	
Células binucleadas			25		
Congestión capilar					50
Degeneración hidrópica		25			
Descamación epitelial	25	50	50	75	
Descamación epitelial leve					75
Edema			25		
Pequeñas áreas de edema					25
Hemorragia		50		75	
Hemorragia focal			25		
Hiperemia		50	50	75	
Hipertrofia focal		25			
Hipertrofia capilar				25	
Necrosis focal		25	25	50	
Pliegues con necrosis				25	
Presencia de leucocitos (monocitos)				25	
Proliferación de mucosa				50	
Proliferación de tejido conectivo				25	

ANEXO No. 26

LESIONES OBSERVADAS EN CIEGO SEGUN TRATAMIENTO

(**%**)

LESION	TRATAMIENTO				
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Aumento de actividad de células secretoras		25	50		
Degeneración hidrópica		25			
Descamación epitelial	25		50	25	
Descamación epitelial leve					25
Descamación y necrosis de capas profundas de la mucosa				25	
Edema				25	
Hemorragia		25		25	
Hemorragia focal			25		
Hiperemia		25	25	50	25
Necrosis				25	
Necrosis focal		25	25		

ANEXO No. 27

LESIONES OBSERVADAS EN RIÑÓN SEGUN TRATAMIENTO

(**%**)

LESION	TRATAMIENTO				
	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
Células necróticas en túbulos				25	25
Degeneración hidrópica	25	25			
Células tubulares con degeneración hidrópica		75		25	
Distensión glomerular		50			
Edema		25	25	50	
Edema focal					25
Edema glomerular				25	
Edema intertubular				25	
Formación de microquistes				25	
Hemorragia	25	25			25
Hemorragia focal			75	25	
Hialinización		25			25
Hiperemia	25	25	75	75	75
Hiperemia glomerular		50	25		
Hipertrofia de arteriolas			25	25	
Hipertrofia glomerular		25	100	75	50
Necrosis en asas		25			
Necrosis focal			25		25

11. BIBLIOGRAFIA

1. **ADRIANI, J.; DRAKE, P.; ARENS, J.** 1962. Use of antagonists in drug induced coma. *J.A.M.A.* 752 p.
Citado por: **LITTER, M.** 1964. *Farmacología. Argentina. Ateneo.* 1945 p.
2. **AHMED, A.; SMITHARD, R.; ELLIS, M.** 1991. Activities of enzymes of the pancreas and the lumen and mucosa of the small intestine in growing broilers cockerels fed on tannin-containing diets. *Bromatology Journal Nutritional. (Inglaterra)* 65(2):189-197.
3. **BAK, A.; GROBBEE, D.** 1991. Caffeine, blood pressure, and serum lipids. *American Journal Clinical Nutrition (EE.UU.)* 53(4):971-975.
4. **BELLET, S.; KERSHBAUM, A.; ASPE, J.** 1965. The effect of caffeine on free fatty acids, preliminar report. *Arch. Int. Med. lib:*750-752.
Citado por: **ESTRADA, E.** 1973. *Cafeína y taninos como factores limitantes en el uso de la pulpa de café en la alimentación de terneros. Tesis Mag. Sc. Guatemala. Centro de Estudios Superiores en Nutrición y Ciencias de los Alimentos.* 56 p.
5. **BONICKE, R.; CZOK, G.** 1969. Zur frage der antidihaminaktivitat des kaffess. *In. Proc. 4th Colloq. Int. Chim. Cafés Verts. Amsterdam, junio 2-6.* Patrocinado por ASIC. p. 209-214.
Citado por: **BRAHAM, J.; BRESSANI, R.** 1978. *Pulpa de café, composición, tecnología y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo.* 152 p.
6. **BRAHAM, J. et al.** 1973. *Pulpa y pergamino de café. III. Archivo Latinoamericano de Nutrición.* 23:379-388.
Citado por: **ESTRADA, E.** 1973. *Cafeína y taninos como factores limitantes en el uso de la pulpa de café en la alimentación de terneros. Tesis Mag. Sc. Guatemala, Centro de Estudios Superiores en Nutrición y Ciencias de los Alimentos.* 56 p.
7. -----; **BRESSANI, R.** 1978. *Pulpa de café, composición, tecnología y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo.* 152 p.
8. **BRESSANI, R.; ESTRADA, R.; JARQUIN, R.** 1972. *Pulpa y pergamino de café. I. Composición química y contenido de aminoácidos de la proteína de la pulpa. (Turrialba, C.R.).* 22(3):299-304.



- Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición, tecnología y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
9. ----- 1973. El efecto de la pulpa de café deshidratada en la dieta de ratas y pollos. Archivo Latinoamericano de Nutrición. (Venezuela). 25(3):172-174.
Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición, tecnología y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
 10. ----- 1974. Composición química de los subproductos del café. In. Reunión Internacional sobre la utilización de subproductos Agrícolas e Industriales, (1., 1974, Turrialba, C.R.) Informe final Costa Rica. IICA. p13.
Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición, tecnología y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
 11. CHEEKE, P.; SHULL, L. 1985. Natural toxicants in feeds and poisonous plants. Connecticut, EE.UU., AVI Publishing Company. 492 p.
 12. ----- 1987. Rabbit feeding and nutrition. Orlando, Florida, Academic Press. 376 p.
 13. CHOUSSEY, F. 1944. La pulpa de café como alimento para el ganado. El Salvador, Instituto Tecnológico. 1:1-15.
Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición, tecnología y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
 14. COLES, E. 1986. Diagnóstico y patología en veterinaria. Trad. por José Pérez. 4. ed. México, Interamericana, 496 p.
 15. CUNNINGHAM, H. 1968. Effect of caffeine on nitrogen retention, carcass composition, fat, mobilization and the oxidation of c-14 labelled body fat in pigs. Journal of Animal Science. (EE.UU.). 28:424-430.
 16. ESTRADA, E. 1973. Cafeína y taninos como factores limitantes en el uso de la pulpa de café en la alimentación de terneros. Tesis Mag. Sc. Guatemala, Centro de Estudios Superiores en Nutrición y Ciencias de los Alimentos. 56 p.
 17. FAVARATO, M.; ZATTA, P. 1990. Chemico-clinical characterization of rabbit serum. Journal Applied Rabbit Research. (EE.UU.). 13:14-15.



18. FIGUEROA, J. 1982. Engorde de novillos con raciones que contienen pulpa de café deshidratada al sol o ensilada. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 41 p.
19. FUENTE, DE LA G.; BATTEN, H.; BRESSANI, R. 1974. Decaffeination, a process to detoxify coffee pulp. *Journal Agriculture, Food Chemistry (EE.UU.)*. 22(1):1055-1058.
20. GANONG, W. 1986. Fisiología médica. Trad. por Orlando Molares. 10 ed. México, El Manual Moderno. 691 p.
21. GRAY, K.; SHERMAN; BIDDLESTONE, A. 1971. A review of composting. *Process Biochemical. (EE.UU.)*, p.1. 6:32-36.
22. HAWKINS, G.; DAVIS, W. 1970. Changes in plasma free fatty acids and triglycerides in dairy cattle after dosing with coffee or caffeine. *Journal Dairy Science. (EE.UU.)*. 53:52-55.
Citado por: ESTRADA, E. 1973. Cafeína y taninos como factores limitantes en el uso de la pulpa de café en la alimentación de terneros. Tesis Mag. Sc. Guatemala, Centro de Estudios Superiores en Nutrición y Ciencias de los Alimentos. 56 p.
23. LECHUGA, O. 1990. Evaluación de la pulpa de café fermentada por *A. niger* en animales monogástricos. (aves y cerdos). Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 88 p.
24. LITTER, M. 1964. Farmacología. 3 ed. Argentina, Ateneo. 1945 p.
25. LONGSTAFF, M.; McNAB, J. 1991. The inhibitory effects of hull polysaccharides and tannins of field beans (*Vicia faba L*) on the digestion of amino acids, starch and lipid and on digestive enzyme activities in young chicks. *Britanic Journal Nutrition. (Inglaterra)*. 65(2):199-216.
26. MARTIN, E. et al. 1965. Farmacia práctica de Remington. 2 ed. México, Hispanoamericana. 2046 p.
27. MITJAVILLA, S. et al. 1977. Effects of tannic acid and oxidised tannic acid on the functional state of rat intestinal epithelium. *Journal of Nutrition. (EE.UU.)*. 107:2113-2121.
Citado por: BAK, A.; GROBEE, D. 1991. Caffeine, blood pressure, and serum lipids. *American Journal Clinical Nutrition. (EE.UU.)*. 53(4):971-975.



28. **MOLINA, M.; AVENDAÑO, O.** 1976. Métodos y costos de deshidratación. In. La utilización de la pulpa de café en la alimentación de bovinos. Sección V. Unidad de Divulgación Técnica. Soyapango, El Salvador, Ministerio de Agricultura y Ganadería, Dirección General de Ganadería. 20 p.
Citado por: **BRAHAM, J.; BRESSANI, R.** 1978. Pulpa de café. composición y utilización. Bogotá, Col. Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
29. **PAVLOV, I.** 1954. Los reflejos condicionados aplicados a la psicopatología y psiquiatría. Trad. por Cast Ediciones Nordus, Buenos Aires, Arg. 309 p.
Citado por: **LITTER, M.** 1964. Farmacología. 3 ed. Argentina, Ateneo. 1945 p.
30. **PORRES, C.; RODAS, C.; CALZADA, J.** 1987. Aprovechamiento de subproductos y tratamientos de efluentes de beneficiado de café. In. Simposio Internacional sobre la utilización integrada de los subproductos del café (3., 1978, Guatemala). Memoria. Guatemala, PNUMA, ANACAFE, ICAITI. p. 76-84.
31. **REUNION INTERNACIONAL SOBRE LA UTILIZACION DE SUBPRODUCTOS DEL CAFE EN LA NUTRICION ANIMAL Y OTRAS APLICACIONES AGRICOLAS E INDUSTRIALES.** (1., 1974, TURRIALBA, C. R.). 1974. Composición de la pulpa de café. Turrialba, C.R., INCAP. 92 p. (Informe Final).
32. **RIVERA, J.** 1988. Diseño y evaluación del proceso de fermentación sólida de la pulpa de café. Tesis Ing. Química. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ingeniería. p. 13-16.
33. **SCHANDERL, S.** 1970. Tannins and related phenolics. In. **JOSLYN, M. A.** ed. Methods of food analysis. 2 ed. New York, Academy Press. p. 701-725.
34. **SCHLOLAUT, W.** 1985. La nutrición del conejo. Alemania. Servicio de Información, Departamento de Nutrición Animal. Roche. 68 p.
35. **SIBRIAN, R.** 1984. Manual de técnicas simplificadas. Guatemala. Unidad de Estadística, Coordinación de Investigación del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). 265 p.
36. **SINGLETON, V.; KRATZER, F.** 1969. Toxicity and related physiological activity of phenolic substances of plant origin. Journal Agriculture Food Chemical. (EE. UU.). 17(3):497-510.

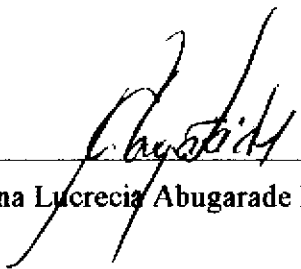


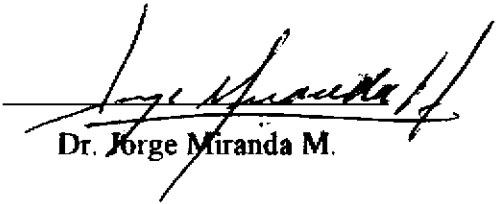
37. SOLIS, C. 1977. Evaluación química y nutricional de la pulpa de café adicionada de metabisulfito de Na en pollos de engorde. Tesis Lic. Zoot. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 44 p.
38. SOMOGYI, J.; BONICKE, R. 1969. Connection between chemical structure and antithiamine activity of various phenol derivatives. *International Journal Veterinary Research*. (EE. UU.). 939:65-73.
Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
39. -----; NAGELI, U. 1976. Antithiamine effect of coffee. *International Journal Veterinary Nutrition Research*. (EE. UU.). 46:149-153.
Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
40. SUPERKCO, H. et al. 1991. Caffeinated and decaffeinated coffee effects on plasma lipoprotein cholesterol, apolipoproteins, and lipase activity: a controlled, randomized trial. *American Journal Clinical Nutrition*. (EE. UU.). 54(3):599-605.
41. VARGAS, E. 1974. Valor nutritivo de la pulpa de café. Tesis Mag. Sc. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. INCAP/CESNA. 77 p.
Citado por: BRAHAM, J.; BRESSANI, R. 1978. Pulpa de café, composición y utilización. Bogotá, Col., Centro Internacional de Investigaciones para el Desarrollo. 152 p.
42. VERHAVE, T.; OWEN, J.; SLATER, O. 1958. Effects of various drugs on escape and avoidance behavior. In: PENNES, H. H. *Psychopharmacology. Pharmacologic effects on behavior*. New York Hoeber, Inc. 267 p.
Citado por: LITTER, M. 1964. *Farmacología*. 3 ed. Argentina, Ateneo. 1945 p.
43. VILLANUEVA, M.; MARTINEZ, J.; LARRALDE, J. 1987. Intestinal disaccharidase and dipeptidase activities in growing rats fed on a raw field bean diet. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 39:163-168.
Citado por: LONGSTAFF, M.; McNAB, J. 1991. The inhibitory effects of hull polysaccharides and tannins of field beans (*Vicia faba L*) on the digestion of aminoacids, starch and lipid and on digestive enzyme activities in young chicks. *Britanic Journal Nutrition*. (Inglaterra). 65(2):199-216.

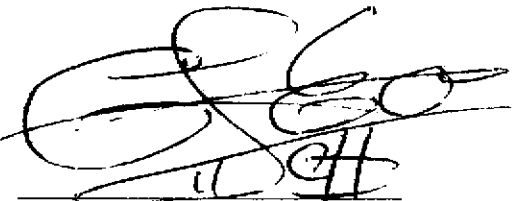


44. VILLEE, C. 1984. *Biología*. Trad. por Roberto Espinosa. 7 ed. México, Interamericana. 803 p.



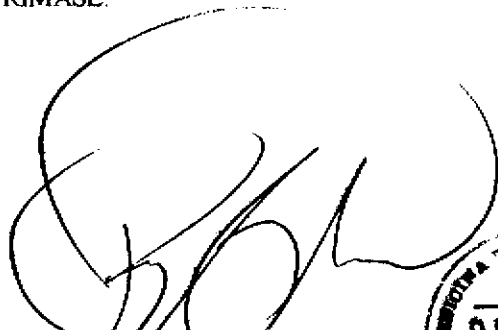

Br. Diana Lucrecia Abugarade Pineda


Dr. Jorge Miranda M.


Dr. Heliodoro A. García

IMPRIMASE:


Dr. Oscar Cobar Pinto


Lic. Rodolfo Chang Shum

