

EFFECTOS DEL DESTETE PRECOZ SOBRE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS SÉRICAS EN TERNEROS CRUZA CEBÚ

JA Coppo

Cátedra de Fisiología. Facultad de Ciencias Veterinarias.
Universidad Nacional del Nordeste.

RESUMEN: El objetivo del estudio fue investigar eventuales modificaciones séricas de algunos indicadores metabólico-nutricionales lipídicos en terneros sometidos a destete precoz, maniobra que provoca retrasos de crecimiento. En 4 años sucesivos fueron realizados 4 ensayos de 120 días de duración, sobre pastura natural, empleando en total 120 terneros: 60 controles (C) en amamantamiento y 60 experimentales (E) sometidos a destete precoz y suplementados con alimento balanceado. Bajo un diseño de medidas repetidas, se efectuaron pesajes y análisis sanguíneos a los 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 y 120 días. Hacia el final, en E fueron verificadas disminuciones significativas ($p < 0,05$) de triglicéridos ($0,21 \pm 0,09$ versus $0,36 \pm 0,10$ g/l en C), colesterol total ($0,94 \pm 0,25$ versus $1,07 \pm 0,29$ g/l), C-HDL ($0,66 \pm 0,11$ versus $0,70 \pm 0,12$ g/l), lipoproteína α ($78,4 \pm 5,5$ versus $82,9 \pm 6,3$ %) y peso ($139,4 \pm 11,6$ versus $158,7 \pm 11,7$ kg), así como aumentos de lipoproteína β ($20,5 \pm 5,0$ versus $17,1 \pm 5,9$ %). El inicio de las diferencias significativas entre C y E ocurrió a partir de la primera y segunda semanas. Los resultados sugieren un estado de hiponutrición en el grupo E. Al final del ensayo (día 90), el peso revirtió su tendencia declinante, cambio que fue precedido por la estabilización de las concentraciones de triglicéridos y colesterol, mejorías que son atribuidas al crecimiento compensatorio.

Palabras claves: ternero, destete precoz, hiponutrición, lípidos y lipoproteínas séricas

EFFECTS OF EARLY WEANING ON SERUM LIPIDS AND LIPOPROTEINS IN HALF-BRED ZEBU CALVES

ABSTRACT: The objective of the study was to investigate eventual serum modification of some lipid metabolic-nutritional indicators in calves submitted to early weaning, practice that causes growth delay. Four assays of 120 days length were carried out in 4 successive years on native grassland, using 120 calves, 60 of them were lactating (C) and 60 were early weaned (E) and given a commercial supplement. Weighing and blood determinations, under a repeated measures design were made on days 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 and 120. Significant decreases ($p < 0,05$) of triglycerides (0.21 ± 0.09 versus 0.36 ± 0.10 g/l), total cholesterol (0.94 ± 0.25 versus 1.07 ± 0.29 g/l), C-HDL (0.66 ± 0.11 versus 0.70 ± 0.12 g/l), α lipoprotein (78.4 ± 5.5 versus 82.9 ± 6.3 %) and live weight (139.4 ± 11.6 versus 158.7 ± 11.7 kg), as well as β lipoprotein increases (20.5 ± 5.0 versus 17.1 ± 5.9 %), were verified in E at the end. Significant differences between C and E began between the first and second weeks. Results suggest a malnutrition state in group E. At the end of trials (day 90), live weight reverted its declining tendency, change that was preceded by stabilization of triglycerides and cholesterol concentrations. These improvements are attributed to compensatory growth.

Key words: calf, early weaning, malnutrition, serum lipids and lipoproteins

Fecha de recepción: 28/07/03

Fecha de aprobación: 27/11/03

Dirección para correspondencia: José Antonio Coppo, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE. Sar-
gento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina. Tel./Fax 03783-425753 (Int. 153).

E-mail: jcoppo@vet.unne.edu.ar

INTRODUCCIÓN

Las concentraciones séricas de triglicéridos, colesterol y lipoproteínas reflejan los cambios del metabolismo lipídico que ocurren en el medio interno del animal. Los lípidos, nutrientes predominantemente energéticos, provienen de los alimentos y de la biosíntesis orgánica, siendo eliminados por combustión tisular y excreción biliar y láctea (1).

En los rumiantes, el incremento dietario de energía es capaz de causar aumentos plasmáticos de triglicéridos y colesterol, así como modificaciones de lipoproteínas (2). Los triglicéridos, componentes importantes de los quilomicrones, se hidrolizan a glicerol y ácidos grasos, los cuales pueden utilizarse para la síntesis de nuevos triglicéridos y fosfolípidos u oxidarse para liberar energía. El colesterol, necesario para la síntesis de sales biliares, vitamina D y hormonas gonadales y corticoadrenales, proviene de la dieta pero también es sintetizado *de novo* por el hígado (1, 3). Si bien la magnitud de esta biosíntesis parece ser inversamente proporcional a la cantidad de colesterol absorbida por el intestino, la importancia de este control por retroalimentación no está suficientemente esclarecida en los rumiantes (3).

Tanto a partir del sitio de absorción intestinal como de los órganos que efectúan su biosíntesis, como el hígado, los lípidos son transportados hacia los tejidos periféricos por el plasma y la linfa, unidos a lipoproteínas. Éstas permiten el transporte de lípidos a través de un medio acuoso, solubilizándolos por medio de proteínas (1).

Las lipoproteínas son partículas esféricas que poseen un núcleo compuesto por triglicéridos y ésteres de colesterol, así como una superficie donde las apoproteínas se asocian con colesterol y fosfolípidos. Las principales lipoproteínas aisladas por electroforesis se denominan mediante un sistema análogo al utilizado para otras proteínas plasmáticas, como α , β y pre- β lipoproteínas, la última de las cuales es muy escasa en rumiantes adultos (4). Cuando son separadas en base a la densidad de ultracentrifugación, se denominan por sus densidades relativas: lipoproteínas de alta densidad (HDL), de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL) (3, 5). Los quilomicrones, originados en el intestino, fisiológicamente solo existen en la etapa post-prandial, acarreado triglicéridos hacia los tejidos para su oxidación o depósito (1, 5).

La lipoproteína α se encarga del *transporte*

reverso del colesterol, llevándolo desde los tejidos hacia el hígado, para su eliminación biliar. Las lipoproteínas β y pre- β están a cargo del *transporte directo* del colesterol, conduciéndolo hacia órganos y tejidos para su utilización o almacenamiento, pudiendo depositarlo (aterogénesis) en las paredes vasculares (1, 3, 5).

El metabolismo lipoproteico revela características similares entre especies animales, pero no es exactamente igual en todas ellas. Los rumiantes, así como los equinos, caninos, felinos y ratas, poseerían «patrón HDL», caracterizado por predominio de lipoproteína α en el plasma. En estos animales el colesterol es captado por HDL antes que LDL, evitándose efectos nocivos debido a la acción protectora atribuible a la lipoproteína α . Seres humanos, cerdos, conejos, marmotas y varias especies de monos, responden al «patrón LDL», en el cual las dietas grasas provocan elevación de lipoproteína β y aumento del riesgo aterogénico (5). El laboratorio permite hoy discernir la cantidad de colesterol transportado por las lipoproteínas α (C-HDL) y β (C-LDL). En animales con «patrón HDL» las elevaciones plasmáticas de colesterol total provocarían aumento de C-HDL, a la inversa de lo que ocurriría en animales con «patrón LDL» (6).

Existen escasos datos sobre las modificaciones fisiológicas de lípidos y lipoproteínas producidas por el destete precoz. En el sistema extensivo de cría de bovinos para carne, esta práctica consiste en la separación abrupta entre la vaca y su ternero de 2 meses de edad (70 kg de peso mínimo), en reemplazo del destete convencional que se realiza a los 6-8 meses con pesos de 150 ± 15 kg (7). Tiende a la intensificación de la ganadería de cría y al mejoramiento de la performance reproductiva de los vientres, al generar mayor disponibilidad de forraje destinado a tal función, ya que la lactancia se suprime y el ternero recibe alimentación artificial (8). Empresarialmente su impacto económico es extraordinario ya que permite aumentar significativamente la carga animal por hectárea y elevar los porcentajes de preñez (9), infortunadamente a expensas de una menor ganancia de peso de los terneros, cuya causa es motivo de controversia (7, 8, 10-12).

El objetivo del trabajo fue investigar los cambios lipídicos y lipoproteicos que el destete precoz pudiera provocar en suero de terneros cruza cebú, así como relacionar dichos indicadores metabólico-nutricionales con la evolución del peso de animales controles y experimentales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño experimental: se utilizó el diseño prospectivo de medidas repetidas, considerando al *tratamiento* (destete precoz versus continuidad de la lactancia) y al *tiempo* (desarrollo, ontogenia) como variables independientes, en tanto que los lípidos séricos y el peso operaron como variables dependientes, siendo determinados en 8 ocasiones durante lapsos de 4 meses (finales de primavera y verano), en 4 años sucesivos de ensayos (120 animales en total).

Animales: cada año se utilizaron 30 terneros lactantes media sangre cebú (60-75 días de edad y 60-90 kg de peso vivo), 50 % hembras y 50 % machos castrados, clínicamente sanos y fenotípicamente homogéneos, desparasitados y vacunados acorde al manejo sanitario habitual del establecimiento. Se aleatorizaron en grupos control (C) y experimental (E), de 15 animales cada uno, los cuales se mantuvieron en potreros contiguos, de pastura similar. Los terneros controles continuaron su amamantamiento al pie de madre, en tanto que los experimentales fueron destetados (día 0) y suplementados con un balanceado comercial (16 % proteínas, 7 % fibra, 4 % extracto etéreo, 0,64% calcio, 0,53 % fósforo, EM = 2,77 Mcal/kg MS), administrado inicialmente a razón del 1,5 % del peso vivo, para luego decrecer en función del progresivo incremento del consumo de pastura (final = 0,7 % PV). Diariamente, con el auxilio del personal del establecimiento, se vigiló el comportamiento y estado de salud de los animales, así como el consumo de suplemento.

Toma de muestras: pesajes y extracciones de sangre se realizaron a los 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 y 120 días. La mayor frecuencia inicial (semanal) con relación a la final (mensual) se planificó previendo que los cambios más conspicuos pudieran ocurrir cercanamente al *shock* del destete precoz; frecuencias más altas se consideraron contraproducentes por conspirar contra la ganancia de peso (arrees, pesajes, extracciones de sangre). La prolongación de los controles hasta el cuarto mes de ensayo (seis meses de vida del ternero) se proyectó a efectos de constatar las diferencias entre ambos lotes, al momento del destete convencional. Tras un ayuno de 12 horas, se extrajo sangre por venopunción yugular, sin anticoagulante, en horario uniforme (7-8 horas AM), centrifugándose (700 g, 10 min) para obtener suero, el cual fue conservado a 4 °C hasta su procesamiento en laboratorio, efectuado dentro de las 6 horas post-extracción a efectos de evitar alteraciones lipídicas atribuibles al lapso de almacenamiento.

Técnicas analíticas: con un espectrofotómetro Labora Mannheim 4010, termostatzado a 37 °C, en cubetas descartables de 10 mm de paso de luz, utilizando reactivos Wiener Lab, se realizaron determinaciones de triglicéridos (técnica de la lipasa-peroxidasa, lecturas a 546 nm), colesterol total (colesterol-oxidasa/peroxidasa, 505 nm) y colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y de baja densidad (C-LDL), mediante precipitación selectiva de la lipoproteína y valoración enzimática del colesterol por el método ya mencionado. Las lipoproteínas α y β fueron separadas por electroforesis en gel de agarosa, con buffer de veronal y coloración Fat Red 7B (Biopur), para ser posteriormente valoradas en un densitómetro Citocon CT-440 automático, provisto de impresora de curvas y fracciones.

Procesamiento estadístico: la homogeneidad inicial de las poblaciones fue constatada mediante intervalos de confianza (IC \pm 95 %) y la normalidad distributiva por el test de Wilk-Shapiro (WS). Las estadísticas descriptivas paramétricas (media aritmética \bar{x} , desvío estándar DE) fueron obtenidas a partir de procedimientos convencionales. El análisis de la variancia (Anova) de medidas repetidas fue calculado informáticamente (*Statistica 1999*) e incluyó la significación de los efectos tratamiento y tiempo, así como la interacción entre ambos. Sexo y año de ensayo fueron introducidos como covariables. Post-Anova, la significación de las diferencias entre C y E fue determinada por test de Tukey. Los coeficientes de correlación se calcularon por el procedimiento de Pearson. Para todas las inferencias se estipuló $\alpha = 5\%$ ($p < 0,05$), por debajo del cual se rechazó la hipótesis nula de igualdad.

RESULTADOS

La superposición de IC \pm 95 % cubriendo la media aritmética, aseguró la homogeneidad inicial de las variables dependientes. La distribución simétrica de los valores (WS), autorizó el uso de estadísticas paramétricas. El Anova de medidas repetidas no detectó interacciones entre los efectos tratamiento y tiempo, las diferencias entre años y sexos tampoco fueron significativas. No se registraron trastornos de salud en ningún animal y el consumo de suplemento fue completo. Las concentraciones obtenidas para lípidos y lipoproteínas séricas se exponen en Tabla 1.

El Anova de medidas repetidas detectó que el efecto tiempo (C+E) fue significativo para los aumentos de C-LDL, lipoproteína β y peso, así como para las disminuciones de triglicéridos, colesterol total, C-HDL y lipoproteína α . El efecto tra-

Tabla 1. Valores iniciales y finales ($\bar{x} \pm DE$) en terneros experimentales (E) y controles (C).
Table 1. Initial and final values ($\bar{x} \pm SD$) in experimental (E) and control (C) calves.

parámetro	inicial (día 0)		final (día 120)	
	lote C (n = 60)	lote E (n = 60)	lote C (n = 60)	lote E (n = 60)
triglicéridos (g/l)	0,43 ± 0,13	0,42 ± 0,12	0,36 ± 0,10	0,21 ± 0,09 *
colesterol total (g/l)	1,15 ± 0,32	1,09 ± 0,31	1,07 ± 0,29	0,94 ± 0,25 *
C-HDL (g/l)	0,78 ± 0,13	0,81 ± 0,14	0,70 ± 0,12	0,66 ± 0,11 *
C-LDL (g/l)	0,21 ± 0,09	0,17 ± 0,08	0,24 ± 0,08	0,23 ± 0,13
lipoproteína α (%)	83,7 ± 6,6	85,2 ± 5,7	82,9 ± 6,3	78,4 ± 5,5 *
lipoproteína β (%)	16,3 ± 6,4	14,8 ± 5,7	17,1 ± 5,9	20,5 ± 5,0 *

* diferencias finales significativas entre C y E (p < 0,05).

tamiento (E) fue significativo para las disminuciones de triglicéridos, colesterol total, C-HDL, lipoproteína α y peso, así como para el aumento de lipoproteína β; no hubo significación estadística para los cambios de C-LDL.

Las comparaciones múltiples de medias revelaron que, para triglicéridos y peso, las diferencias entre C y E comenzaron a ser significativas a partir del día 7, en tanto que colesterol total, C-HDL y lipoproteínas α y β se diferenciaron estadísticamente a partir del día 14. Con algunos altibajos, los triglicéridos descendieron suavemente en C pero pronunciadamente en E, especialmente durante las primeras semanas, para luego estabilizarse y esbozar un aumento que no llegó a alcanzar los valores de C (Figura I). Las variaciones de triglicéridos en E correlacionaron significativamente con las de lipoproteínas α (r = +0,70, p = 0,05) y β (r = -0,70, p = 0,05).

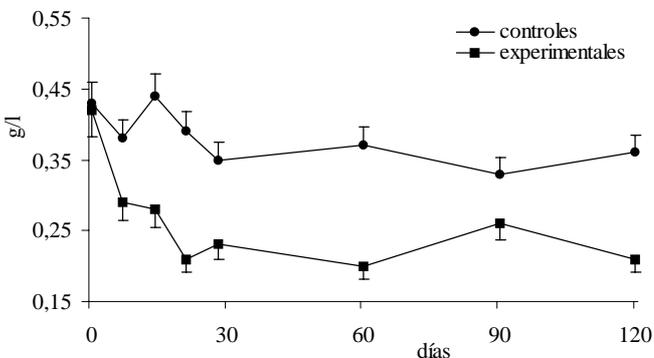


Figura I. Evolución de triglicéridos en terneros controles y destetados.
Figure I. Triglycerides evolution in control and weaned calves

El colesterol total disminuyó en ambos lotes (Figura II), más pronunciadamente en E (p < 0,05), grupo donde reveló alto grado de asociación lineal con las lipoproteínas α (r = +0,95, p = 0,01) y β (r = -0,92, p = 0,01), como así también con C-HDL (+0,78, p = 0,02).

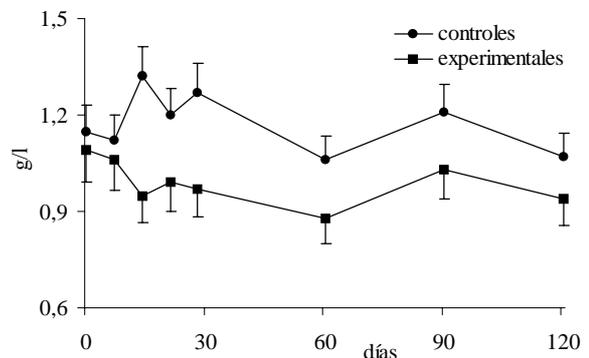


Figura II. Evolución de colesterol total en terneros controles y destetados.
Figure II. Total cholesterol evolution in control and weaned calves.

La concentración de C-HDL disminuyó en ambos lotes (Figura III), más pronunciadamente en E (p < 0,05), en tanto que la tasa de C-LDL aumentó ligeramente, sin diferencias significativas entre terneros lactantes y destetados. En E, C-HDL correlacionó significativamente con C-LDL (-0,71, p = 0,04), lipoproteínas α (+0,73, p = 0,03) y β (-0,73, p = 0,03).

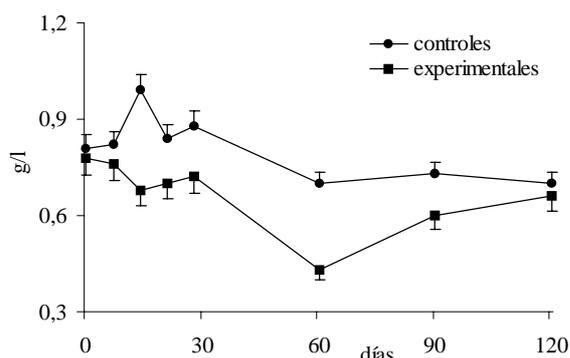


Figura III. Evolución de C-HDL en terneros controles y destetados.

Figure III. HDL-C evolution in control and weaned calves.

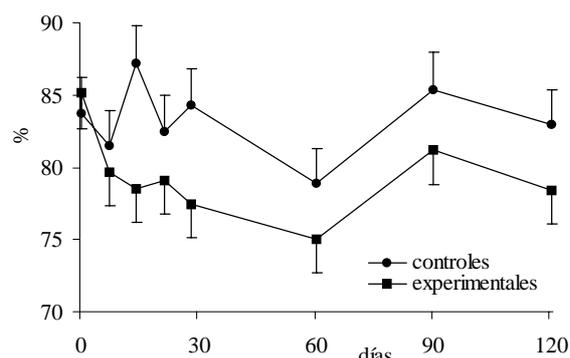


Figura IV. Evolución de lipoproteína α en terneros controles y destetados.

Figure IV. Lipoprotein α evolution in control and weaned calves.

En ambos lotes, las disminuciones de C-HDL y los aumentos de C-LDL fueron concomitantes al descenso de colesterol total, como se desprende de la Tabla 2. En los animales testigos, disminuciones de colesterol total del orden del 7 % se correspondieron con decrementos de C-HDL del orden del 10 %. En los terneros experimentales, cuando el colesterol total declinó un 14%, la tasa de C-HDL lo hizo en un 18 %. La proporción de C-LDL varió en forma inversamente proporcional a la de C-HDL, pero las diferencias no fueron significativas.

En ambos lotes (Figura IV), la tasa de lipoproteína α declinó a lo largo del estudio (*efecto tiempo significativo*), con más bajos valores en E que en C (*efecto tratamiento significativo*). En E, la lipoproteína α correlacionó de manera altamente significativa con la lipoproteína β ($r = -0,99$, $p = 0,001$).

Los pesos, inicialmente similares ($C = 78,9 \pm 6,9$ versus $E = 77,8 \pm 7,0$ kg), al culminar los estudios fueron más altos en C ($158,7 \pm 11,7$ kg) que en E ($139,4 \pm 11,6$ kg), representando ganancias de 666 versus 513 g/animal/día respectivamente ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

Los valores iniciales encuadraron en el intervalo de referencia para la raza, edad y zona geográfica (1). En general, las variaciones detectadas en C se atribuyen a la ontogenia (pasaje gradual del estadio monogástrico a poligástrico) (4), en tanto que los cambios en E necesariamente deben imputarse al estado de subnutrición provocado por el abrupto cese del amamantamiento.

La progresiva disminución de triglicéridos en C coincidió con la reducción del aporte de leche materna, donde estos lípidos existen en concentraciones de 3-4%, así como con el incremento del consumo de pasturas, donde las grasas usualmente no superan el 0,8 % (13).

Los triglicéridos séricos son considerados como buenos indicadores metabólico-nutricionales en bovinos (14). La lipemia sería influenciada considerablemente por el contenido graso de la dieta, aumentando cuando el alimento es rico en lípidos y disminuyendo en los estados de malnutrición crónica (13). En cruza cebú del nordeste argentino, la suplementación energético-proteica se reveló capaz de incrementar los triglicéridos plasmáticos tanto en vacas como en terneros (2).

Tabla 2. Disminuciones de C-HDL y aumentos de C-LDL concomitantes al descenso del colesterol total (\bar{x}).
Table 2. C-HDL decrease and C-LDL increase concomitant to total cholesterol descent (\bar{x}).

lote	colesterol total			C-HDL			C-LDL		
	inicial (g/l)	final (g/l)	disminución (%)	inicial (g/l)	final (g/l)	disminución (%)	inicial (g/l)	final (g/l)	aumento (%)
C	1,15	1,07	7	0,78	0,70	10	0,21	0,24	14
E	1,09	0,94	14	0,81	0,66	18	0,17	0,23	35

El hecho que el suplemento balanceado haya poseído un 4 % de materia grasa, similar al de la leche, implica –antes que insuficiencia de lípidos en la dieta– que la caída de triglicéridos en E quizás debiera relacionarse a la escasa digestibilidad de la grasa utilizada en la elaboración de los *pellets*. Lamentablemente no fue posible indagar el origen de tales lípidos, aunque es sabido que en las plantas elaboradoras es común el uso de grasas vegetales y animales (aves, pescados), que no siempre cumplen los requisitos necesarios para que el ternero efectúe su completa digestión y absorción, como ser: longitud de la cadena de los ácidos grasos, proporción de ácidos grasos insaturados y grado de emulsión alcanzada (tamaño de los glóbulos grasos formados). Exceptuando la grasa butirosa, otros lípidos serían irregularmente digeridos por el ternero debido a su escasa cuantía de enzimas lipolíticas; la grasa de pescado sería indigerible para el ternero lactante (13).

La más intensa disminución de triglicéridos en E quizás también se relacione con el aumento de *insulina* (4) provocado por la alta disponibilidad de glúcidos solubles del suplemento balanceado suministrado. En novillos precozmente destetados, dietas de alto contenido de fibra habrían provocado elevación del acetato ruminal, pero el suministro de concentrados (como en el presente caso) habría causado incremento del propionato ruminal, con aumento de la secreción de insulina y mayor deposición de grasa intramuscular (15). En ratas, el destete precoz también afectaría la homeostasis glucídica, conduciendo a elevaciones plasmáticas de insulina (16). El aumento de insulina activa la lipoproteinlipasa, enzima existente en la superficie endotelial de los vasos sanguíneos, que cataliza la degradación de los triglicéridos transportados por quilomicrones y VLDL, disminuyendo la trigliceridemia. Por el contrario, la ausencia de insulina cursa con elevación de triglicéridos y colesterol (4).

En C, las disminuciones de colesterol total se atribuyen a la paulatina reducción del consumo de leche materna y en E al cese abrupto del amamantamiento. El contenido de colesterol es alto en la leche vacuna (15 mg/dl), circunstancia que sumada al alto grado de saturación de sus ácidos grasos, provoca que la grasa de leche sea considerada hipercolesterolemizante para el ser humano (4).

Además de variar por la calidad de la dieta, la concentración plasmática de colesterol se modificaría por la edad del ternero, declinando en forma inversamente proporcional al desarrollo;

terneros de 30 días de vida habrían registrado concentraciones de 0,90 g/l, que habrían disminuido a 0,63-0,68 g/l a los 3-6 meses de edad (17). Hacia el fin del amamantamiento, los terneros revelarían una caída de sus tenores plasmáticos de colesterol total (18). Similares cambios ocurrirían en ovinos, donde el colesterol total sería más alto en la lactación (corderos: 0,55 a 2,08 g/l), disminuyendo en los adultos (0,32 a 0,89 g/l) (19).

El colesterol también operaría como indicador nutricional en bovinos (14, 18, 20). Su nivel sérico dependería del tipo de dieta, especialmente del contenido de colesterol de los alimentos ingeridos (13, 17), aumentando cuando las ingestas son ricas en grasas (2, 6) y disminuyendo en estados de desnutrición (19). El estado metabólico sería digno de consideración, pues las vacas secas revelarían menores tasas plasmáticas de colesterol que aquéllas en amamantamiento (13). No se descarta que en E, eventuales aumentos de insulina puedan haber coadyuvado a la reducción del colesterol sérico (4).

Los rumiantes encuadrarían en el “patrón HDL”, donde los excesos de colesterol dietario producirían elevación de C-HDL (ligado a lipoproteínas α), circunstancia que los protegería del riesgo aterogénico. En el bovino, la mayor parte del colesterol total sería transportado como C-HDL, a diferencia de las especies que poseen “patrón LDL”, estrechamente relacionadas a un mayor riesgo aterogénico (1, 5).

Los resultados aquí obtenidos validan la postura que los bovinos poseen más colesterol ligado a HDL que a LDL. En efecto, tomando los promedios iniciales de ambos lotes, para un colesterol total de 1.12 g/l, surgiría que 0.79 g/l (80%) viajarían por sangre unidos a HDL y solamente 0.19 g/l (20%) lo harían asociados a LDL. La misma proporción se constataría en los valores finales.

Si la aseveración que “las hipercolesterolemias del bovino elevan la concentración de C-HDL” (3) fuera analogada con su *antítesis*, podría traspolarse que “las disminuciones de colesterol reducirían la tasa hemática de C-HDL”, lo cual parecería haber ocurrido en los terneros del presente estudio (Tabla 2). Acorde a las manifestaciones precedentes, se postula que C-HDL varió en función de la concentración del colesterol total que debió transportar. Al declinar este último en ambos lotes, entre los días 0 y 120, también declinó C-HDL (*efecto tiempo significativo*). Al registrar el

colesterol total valores más bajos en animales destetados desde el día 14 en adelante ($IC \pm 95 \%$), similar comportamiento registró C-HDL (*efecto tratamiento significativo*).

Pese a que los porcentajes de aumento de C-LDL (Tabla 2) son altisonantes (14 % en C y 35 % en E), expresados en términos absolutos quedan minimizados por su escasa cuantía (0,03 y 0,06 g/l respectivamente). Quizás la tendencia incrementativa de C-LDL responda a causas ontogénicas, pues otros investigadores constataron que se elevaría levemente en función al avance del desarrollo del ternero (17).

Las declinaciones de lipoproteína α en terneros experimentales y controles se imputan a la acción conjunta de la ontogenia y los descensos lipídicos del plasma (5). La lipoproteína β registró cambios inversos. Se ratifica que en terneros las tasas de lipoproteína α son mayores que las de lipoproteína β , tal como reportan otros autores (4).

En este estudio se registraron modificaciones puestas a las obtenidas al suplementar bovinos con dietas hipergrasas (semilla de algodón), donde la hiperlipemia provocó elevaciones plasmáticas de lipoproteína α , con descenso de lipoproteína β (2, 6). En vacas lecheras, hipercolesterolemias superiores a 5 g/l serían perfectamente toleradas durante extensos períodos -sin consecuencias patológicas- debido al aumento de lipoproteína α , que en los bovinos acarrea la mayor parte del colesterol plasmático (C-HDL) (3).

No fue registrada la presencia de quilomicrones debido al ayuno previo, como así tampoco la de lipoproteína pre- β (VLDL), quizás por la sensibilidad del método utilizado, ya que esta fracción es muy escasa (a veces nula) en bovinos (1, 4).

La mayor ganancia diaria de peso en terneros lactantes con relación a los precozmente destetados, fue constatada por otros investigadores que comunicaron -para la misma zona geográfica- diferencias de 627 versus 585 g (7), 635 versus 578 g (10), 670 versus 596 g (8) y 707 versus 548 g (11).

Las diferencias de peso entre C y E se incrementaron sostenidamente hasta el tercer mes post-destete, para luego reducirse en el curso del último mes. Este hecho se debió a una inflexión en la curva de crecimiento de los lotes destetados, indi-

cando una recuperación ya observada por otros investigadores en el largo plazo (21). Tal recuperación podría explicarse en los términos del *crecimiento compensatorio*, fenómeno consistente en un desarrollo anormalmente rápido (*crecimiento de recuperación*) tendiente a recobrar el peso corporal perdido por falta de adecuada alimentación (22). Luego de períodos de indisponibilidad relativa de alimentos o pérdidas de peso, los animales desplegarían una capacidad para desarrollarse más intensa y aceleradamente, que involucra incremento del consumo de alimentos (*hiperfagia*) y mayor eficiencia metabólica (23). Terneros precozmente destetados revelarían, durante el invierno siguiente, aumentos de peso atribuibles a *ganancias compensatorias* (21).

En E, la inflexión de la curva de peso (día 90) fue precedida por cambios en la marcada tendencia inicial declinante de colesterol (día 14) y triglicéridos (día 21), cuyas concentraciones séricas se estabilizaron y esbozaron aumentos que no llegaron a alcanzar los valores de C. Tal evolución quizás enmarque dentro de los fenómenos de hiperfagia y mayor eficiencia metabólica propios del crecimiento compensatorio (21, 23).

Pese a que los bovinos cruzados serían más resistentes a condiciones alimentarias adversas, debido a su mayor eficiencia en la utilización de los nutrientes (24), en comunicaciones anteriores se reportó que terneros cruzados serían precozmente destetados también revelaban, con relación a testigos en amamantamiento, disminuciones de otros indicadores nutricionales como hemoglobina, hierro, cobre, albúminas y urea (25).

En conclusión, terneros cruzados serían sometidos a destete precoz y suplementados con un balanceado comercial, registraron disminuciones significativas en sus concentraciones séricas de triglicéridos, colesterol total, C-HDL y lipoproteína α , así como aumentos de lipoproteína β , que se atribuyen a la acción conjunta de la ontogenia y el abrupto cambio de dieta, que suprimió las ventajas nutricionales de la leche materna y les provocó menores ganancias de peso que las de sus congéneres en amamantamiento.

AGRADECIMIENTOS

El presente estudio fue financiado por CONICET (PIP 577/98). Se reconoce la valiosa colaboración prestada por N.B. Coppo, M.A. Revidatti, A. Capellari y A.L. Slanac.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coppo JA. Fisiología Comparada del Medio Interno, Ed. Dunken, Buenos Aires, 2001.
2. Coppo JA. Effects of dietary lipidic charge in the concentration of bovine lipids and lipoproteins. Its influence on the saturation degree of fatty acids' stored lipids. *Acta Physiol Pharm.* 40: 289-297, 1990.
3. Kaneko JJ. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 4^o ed., Academic Press, San Diego, 1989.
4. Cirio A, Tebot I. Fisiología Metabólica de los Rumiantes, Ed. CSIC, Montevideo, 2000.
5. Bauer JE. Metabolismo comparado de lípidos y lipoproteínas. *Pet's Ciencia* 13: 362-376, 1997.
6. Coppo JA. L' utilisation de suppléments nutritifs qui accroissent le degré de saturation des acides gras corporels des bovins. Vers l' augmentation du risque athérogène chez l' homme. *Ann Biol Clin* 50: 263-264, 1992.
7. Galli IO, Monje AR, Hofer CC. Destete precoz: clave para nuevos sistemas de producción de carne vacuna en la Provincia de Corrientes. Premio Fundación Schiffo, VIII Jornadas Veterinarias de Corrientes, 1995. Public. INTA Concepción del Uruguay, Argentina, 33 p., 1995.
8. Arias AA, Revidatti MA, Capellari A, Slobodzian A. Técnicas para la intensificación de la ganadería de cría en el noroeste de la Provincia de Corrientes. Manejo del destete precoz. *Actas de Ciencia & Técnica UNNE* 2: 427-430, 1996.
9. Arthington JD, Kalmbacher RS. Effect of early weaning on the performance of three-year-old, first-calf beef heifers and calves reared in the subtropics. *J Anim Sci.* 81: 1136-1141, 2003.
10. Sciotti AE, Carrillo J, Melucci LM, Cano A. Efecto del destete precoz en vacas primíparas y de última parición sobre los pesos y ganancias de peso de los terneros y sus madres. *Anales XX Congreso Argentino de Producción Animal*, Río Hondo, Argentina, p. 33, 1996.
11. Peruchena CO. Destete precoz, manejo y nutrición de los terneros. *Anales Jornada Técnica sobre Destete Precoz*, INTA Corrientes, Argentina, p. 1-18, 1996.
12. Coppo JA, Coppo NB, Revidatti MA, Capellari A. Modificaciones del leucograma en terneros cruza cebú precozmente destetados. *Rev Vet.* 10/11: 14-21, 2003.
13. Kolb E. Fisiología Veterinaria, 3^o ed., Acribia, Zaragoza, 1987.
14. Rodríguez EJ, Carande VG, Rodríguez VA. Efecto de la restricción y la realimentación sobre la concentración de metabolitos sanguíneos. *Prod Anim.* 5: 1-12, 1985.
15. Schoonmaker JP, Cecava VM, Faulkner DB, Fluharty FL, Zerby HN, Loerch SC. Effect of source of energy and rate of growth on performance, carcass characteristics, ruminal fermentation, and serum glucose and insulin of early-weaned steers. *J Anim Sci.* 81: 843-855, 2003.
16. Macho L, Fickova M, Zorad S. The effect of early weaning on insulin receptors in rat liver. *Endocr Regul.* 29: 157-162, 1995.
17. Márquez YC, Mendoza C, López-Ortega A. Niveles plasmáticos de colesterol total, HDL y LDL en becerras mestizas lactantes. *Anales del XVI Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias*, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, Comunicación TLb 21, 1998.
18. Marcos ER, Beltramino RF. Variaciones sanguíneas en terneros de tambo bajo distintos tipos de crianza artificial. *Prod Anim.* 4: 225-232, 1984.
19. Gómez-Piquer J. *Manual Práctico de Análisis Clínicos en Veterinaria*, Ed. Mira, Zaragoza, 1992.
20. Islas A, Merino V, Rojas J. Evaluación metabólica de vacas de alta producción en el periparto. *Anales del XVI Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias*, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, Comunicación TLa 61, 1998.
21. Simeone A, Beretta V, De León M, Silvera E, Torres S. Suplementación estival e invernal a terneros Hereford destetados precozmente pastoreando una pradera de *Lotus corniculatus*. *Prod Anim.* 18: 73-74, 1998.
22. Yambayamba ES, Price MA, Foxcroft GR. Hormonal status, metabolic changes and resting metabolic rate in beef heifers undergoing compensatory growth. *J Anim Sci.* 74: 57-69, 1996.
23. Ryan WJ, Williams IH, Moir RJ. Compensatory growth in sheep and cattle. I. Growth pattern and feed intake. *Austr J Agric Res.* 44: 1609-1621, 1993.
24. Howes JR. Potencial digestivo del Brahman comparado con el de Hereford. *Cebú* 36: 36-38, 1989.
25. Coppo JA. Early weaning as cause of malnutrition in half-bred Zebu calves. *Vet Res Comm.* 27: 207-210, 2003.