



UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias

**Análisis de las concentraciones sanguíneas de algunas variables indicadoras
de estrés por transporte, en bovinos**

Tesis de Grado presentada como
parte de los requisitos para optar
al Grado de LICENCIADO EN
MEDICINA VETERINARIA.

Mauricio Alejandro Alvarado Mendoza
Valdivia Chile 1999

PROFESOR PATROCINANTE DR. NESTOR TADICH B.



Firma

PROFESOR COPATROCINANTE

DRA. CARMEN GALLO St.



Firma

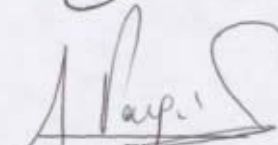
PROFESORES CALIFICADORES

DR. FREDERICK AHUMADA M.



Firma

DR. LEONARDO VARGAS P.



Firma

FECHA DE APROBACION: 30 de diciembre de 1999

*Con amor a mis padres,
por su constante apoyo, paciencia,
comprensión y dedicación.*

*A mi hermana,
por su apoyo.*

*A mi esposa,
por su comprensión y apoyo.*

INDICE

1.-RESUMEN.....	1
2.-SUMMARY.....	2
3.-INTRODUCCIÓN.....	3
4.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
5.-RESULTADOS.....	19
6.-DISCUSIÓN.....	33
7.-BIBLIOGRAFÍA.....	44
8.-ANEXOS.....	49
AGRADECIMIENTOS.....	57

1. RESUMEN

Este estudio* fue llevado a cabo con el objeto de determinar, en bovinos, el efecto de diferentes tiempos de transporte terrestre sobre las concentraciones sanguíneas de cortisol, glucosa, p-HBA, valores de hematocrito y actividad plasmática de CK. El estudio, dividido en dos experimentos, fue realizado en la provincia de Valdivia entre los meses de junio y julio de 1998.

En el experimento 1 se utilizaron 40 novillitos y vaquillas A.Angus x Hereford, de dientes de leche o dos dientes permanentes de edad y un peso promedio de 400 kg, divididos al azar en 2 grupos de 20 animales cada uno, los cuales fueron transportados durante 36 horas con y sin un período de descanso de ocho horas. En el experimento 2 se emplearon 71 novillitos Frisón Negro, de dientes de leche o dos dientes permanentes de edad y 472 kg. de peso en promedio, divididos al azar en 3 grupos de 18 animales y uno de 17 animales los que fueron transportados por tres, seis, 12 y 24 horas, respectivamente. En ambos experimentos, los animales fueron faenados luego de un periodo de 12 horas de reposo en la planta faenadora de carnes (PFC).

Las muestras de sangre se obtuvieron por punción yugular en el predio, la estación de descanso, la PFC y al momento de la sangría, según correspondió a cada experimento. La determinación de cortisol se realizó por radioinmunoensayo (RIA); el VGA mediante la técnica del microhematocrito; la glicemia mediante el procedimiento para la glucosa GOD-GAP, sin deproteinización (GL 2623, RANDOX ®); el P-HBA mediante la técnica enzimática que utiliza la enzima P-HBA deshidrogenasa para medir la reducción del NAD⁺ a NADH; la actividad plasmática de CK mediante el método UV-cinético, a 340 nm y a 37°C. Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva, determinándose la significancia de la diferencia entre las medidas mediante el análisis de varianza (ANOVA) o mediante el análisis de Kruskal-Wallis cuando las varianzas no eran homogéneas.

En ambos experimentos se observó una gran variación individual en la respuesta al estrés del transporte. Del primer experimento se concluye que el transporte de bovinos en pie por 36 horas, con y sin un descanso de ocho horas es perjudicial para los animales. Esto se reflejó en el aumento significativo del cortisol, glucosa y CK que se presentó entre el predio y el momento de la sangría. El grupo con descanso tuvo una menor tendencia a la movilización grasa y al daño muscular reflejado por las concentraciones de β -HBA y CK. En el segundo experimento se observó que al aumentar el tiempo de transporte se incrementaron los valores de VGA, las concentraciones sanguíneas glucosa y actividad de CK, respecto a los valores del predio. Los animales transportados por tres horas son los que presentaron los menores cambios en las concentraciones sanguíneas de las variables estudiadas.

* Proyecto FONDECYT N° 198 - 0062.

2. SUMMARY

This study was carried out to determine the effect of different times of road transport on the blood concentrations of cortisol, glucose, B-HBA, values of PCV and the plasmatic activity of CK in cattle. The study, divided into two experiments, was carried out in the province of Valdivia between June and July 1998.

In the first experiment, 40 A. Angus x Hereford steers and heifers with milk teeth or two teeth with a mean live weight of 400 kg were randomly divided into two groups of 20 animals each. They were transported during 36 h with or without a resting period of eight hours. In the second experiment, 71 Friesian steers with milk teeth or two teeth with a mean live weight of 472 kg were used. They were divided into three groups of 18 and one group of 17 animals, which were transported for three, six, 12 and 24 h, respectively. In both experiments the animals were slaughtered after a fasting period of 12 h after their arrival at the abattoir.

Blood samples were obtained from the jugular vein at the farms, at the resting station, at their arrival at the abattoir and finally at the time of slaughter when the animals were bled. The plasmatic cortisol concentrations were determined by radioimmunoassay (RIA); the glucose plasmatic concentrations by the GOD-PAP test without deprotonization (GL 2623, RANDOX); the β -HBA by using the enzymatic technique that uses the B-hydroxibutirate deshydrogenase enzyme for measuring the pass from NAD⁺ to NADH, the PCV values by the microhematocrite technique and the CK plasmatic activity was measured by the UV-kinetic method at 340 nm and 37°C. Descriptive statistics were used for analysing the results obtained. To determine the differences between means, ANOVA was used and Kruskal-Wallis when the variances were not homogeneous.

In both experiments a great individual variation in the response to stress for transport was observed. From the first experiment it can be concluded that the transport for a period of 36 h with and without a resting period were harmful for the animals. This was reflected by an increase of the blood values of cortisol, glucose and CK activity between the farm and stunning. The group with a resting period of eight hours showed less tendency to fat mobilisation and to muscular damage as reflected by the concentrations of β -HBA and CK. The second experiment showed that a longer time of transport increased the blood values of PCV, the plasmatic concentrations of glucose and CK activity, in comparisons to the values obtained at the farm. The animals transported for three hours showed fewer changes in the blood values of the variables measured compared with the animals transported for six, 12 and 24 hours.

3. INTRODUCCION

En la actualidad existen en Chile 4.098.438 cabezas de ganado bovino, de las cuales hay 1.587.557 en la X^a Región (38,73%), 784.336 en la IX^a Región (19,13%) y solo 164.014 en la Región Metropolitana (4,00 %) (Chile, 1997 a). En 1997 fueron beneficiadas 1.094.684 cabezas, de las cuales solo 147.554 se beneficiaron en la X^a Región (13,48%) y 108.919 en la IX^a Región (9,95%), mientras que en la Región Metropolitana fueron beneficiadas 500.259 cabezas (45,69%) (Chile, 1997 b). De lo anterior se puede concluir que la mayor parte de la producción bovina se concentra en la zona sur del país, mientras que el beneficio y el consumo se realizan principalmente en la zona central.

En la cadena de comercialización de la carne en Chile, es característico el traslado en pié de un gran número de animales desde los centros productores a los centros de faenamiento y consumo. Según Matic (1997), más del 50% de los bovinos beneficiados en la principal planta faenadora de Santiago (Lo Valledor) viaja en camión por distancias superiores a los 600 km. Lo anterior, además del estrés propio del transporte, implica que los animales deben permanecer por muchas horas sin alimento ni agua de bebida. Un estudio realizado por Gallo y col. (1995) sobre 6.000 animales transportados desde Osorno a Santiago comprobó que el tiempo de viaje promedio era de 24 horas, con ayunos que alcanzaban las 60 horas al incluir la espera en matadero previo al sacrificio. Por otra parte, Bustos (1997) señala un tiempo de transporte promedio de 20 horas y de espera en matadero (ayuno) superior a 24 horas, para novillos trasladados desde Valdivia a Santiago.

Respecto al transporte de animales en Chile, hasta enero de 1994 no existía una reglamentación clara que estableciera normas mínimas para garantizar que el ganado llegue en buenas condiciones a su destino y reciba un manejo antemortem adecuado, por esto, desde 1994 el transporte de ganado bovino, sea vía terrestre, en naves o aeronaves, además de cumplir con las normas del Ministerio de Transporte y Telecomunicaciones, debe ajustarse a la Ley de Carnes o Ley 19.162 (Chile, 1992) con su Reglamento general de transporte de ganado y carne bovina (Chile, 1993) que establece, entre otras cosas, requisitos mínimos para los vehículos que transportan ganado, que el ganado debe ser vigilado regularmente por el transportista, desde el punto de partida hasta su destino y debe ser sometido a períodos de descanso y abrevaje cada 24 horas de viaje continuo, por un período mínimo de ocho horas. Además, dicha ley contiene el Reglamento de estructura y funcionamiento de mataderos (Chile, 1994) que establece tiempos mínimos y máximos de ayuno en corrales de espera, así como también pautas sobre el manejo general de los animales (uso de picanas, duchas, métodos de insensibilización) que

debería realizarse antes del sacrificio en las plantas. El ente fiscalizador de esta ley es el Servicio Agrícola y Ganadero (S.A.G.).

En lo referente a la espera del ganado en el matadero antes de ser faenado, el reglamento sobre funcionamiento de mataderos (Chile, 1994) establece que los animales deberán permanecer en espera por un lapso mínimo de 12 horas y máximo de 72 horas. Si el ganado debe permanecer por más de 48 horas en corrales, se les deberá proveer de forraje. La espera mínima no considera diferencias en relación con el tiempo de transporte previo, ni tampoco hace diferencias entre especies animales. Según Gallo y col. (1995) los tiempos de espera en matadero que son más frecuentes, están más cercanos al máximo de ayuno permitido, que al mínimo.

Diversos autores señalan que el transporte y el ayuno producen diversos grados de estrés, según la duración e intensidad del estímulo, desencadenando diversas respuestas fisiológicas y conductuales adaptativas en los animales (Forrest y col., 1979; Lister y col., 1981; Mitchell y col., 1988; Shaw y Tume, 1992; Tume y Shaw, 1992; Warriss y col., 1995).

El estrés ha sido definido por Selye (1954) como la acción de estímulos nerviosos y emocionales provocados por el ambiente de un animal sobre los sistemas nervioso, endocrino, circulatorio, respiratorio y digestivo, produciendo cambios medibles en los niveles funcionales de estos sistemas. Los receptores sensoriales que perciben estos estímulos son principalmente de tipo auditivo, táctil, olfatorio y visual.

Caballero y Sumano (1993) en una revisión bibliográfica señalan que el estrés muestra una relación positiva entre la agresividad del medio externo y la magnitud de la respuesta orgánica del individuo, como reacción defensiva ante los agentes inductores de estrés (AIE). Dicha respuesta incluye a estructuras somáticas, viscerales, alteraciones metabólicas, endocrinas y nerviosas. Además, se perciben cambios en los patrones conductuales y finalmente se presenta la adaptación o la muerte del sujeto. Los AIE son los que desencadenan estas respuestas y son capaces de desequilibrar los mecanismos reguladores homeostáticos, de manera tal que el organismo pierde la capacidad de mantener sus oscilaciones fisiológicas dentro de límites normales y surge el síndrome general de adaptación (SGA) que comprende tres fases: a) reacción de alarma, dada por la respuesta inmediata del sistema nervioso simpático ante una estimulación aguda; b) resistencia, que se presenta cuando hay una estimulación crónica y existe una participación del eje hipotálamo, hipófisis y corteza adrenal, cuyas implicaciones en ambos casos pueden llevar al organismo a un estado de adaptación y resistencia; c) la reacción de agotamiento, en la que un estímulo crónico sobrepasa los niveles de resistencia y conduce al agotamiento de la energía de adaptación y finalmente la muerte.

El estrés induce varias respuestas hormonales adaptativas, entre las más destacadas están la secreción de catecolaminas en la médula adrenal, corticoesteroides en la corteza adrenal y ACTH en la hipófisis anterior. Existe un gran número de interacciones en la liberación de estas hormonas. Así, los glucocorticoides regulan la biosíntesis de catecolaminas en la médula adrenal y las catecolaminas estimulan la liberación de ACTH en la hipófisis anterior. Además, existen otras hormonas como el factor liberador de la corticotrofina, el péptido vasoactivo intestinal y la vasopresina arginina que estimulan la liberación de ACTH, mientras que la somatostatina la inhibe. En conjunto, estos agentes determinan una compleja respuesta fisiológica a los distintos factores inductores de estrés (Axelrod y Reisine, 1984).

El estrés que provocan los manejos a que son sometidos los animales antemortem, tiene un efecto directo sobre el bienestar animal e indirecto sobre la calidad y cantidad de carne producida (Warriss, 1992). Según la literatura, hay diversos factores que inducen estrés en los animales, algunos de estos factores son la privación de alimento, las variaciones de temperatura, el transporte por periodos prolongados, el ejercicio muscular y los estímulos sociales (mezcla de grupos de animales de distinto origen) (Dantzer y Mormède, 1984; Mitchell y col., 1988; Shaw y Tume, 1992; Tume y Shaw, 1992). Existen algunos factores implícitos en el transporte tales como carga, descarga, arreo, hacinamiento, movimiento, ruido, vibraciones, etc., y todos los manejos menores inmediatamente previos al sacrificio propiamente tal (Cockram y col., 1996; Gallo, 1994 y 1996). Según Gallo (1996) en Chile a estos factores se les da poca importancia, a diferencia de lo que ocurre en países más desarrollados en que se le presta gran atención al bienestar animal.

Existen al menos dos métodos para cuantificar el estrés en los animales: i) análisis de la conducta animal; y ii) mediciones en los tejidos y fluidos del animal (Shaw y Tume, 1992). En relación con este último punto, entre los cambios que se pueden medir en los niveles funcionales de los animales destaca la secreción de la hormona adenocorticotrófica (ACTH) desde la adenohipófisis, la que a su vez estimula la síntesis y secreción de corticoesteroides, adrenalina, noradrenalina y hormonas tiroideas (Forrest y col, 1979). Según los mismos autores, otros cambios fisiológicos asociados al estrés se relacionan con los cambios en los niveles sanguíneos de cortisol, glucosa, lactato, insulina, ácidos grasos volátiles y volumen globular aglomerado (VGA).

Según Lister y col. (1981) muchas hormonas y metabolitos son liberados a la circulación en forma de pulsos. Esto ocurre en animales normales y en los sometidos a estrés, y contribuye al "ruido fisiológico" que debe ser considerado cuando se utilizan parámetros sanguíneos como indicadores de estrés.

Según Mitchell y col. (1988) los diferentes factores de estrés (manejo, transporte y sacrificio) no tienen un efecto aditivo y la respuesta al estrés tiene dos fases: la fase hipotálamo-corteza adrenal y la fase simpático-médula adrenal. La primera, en que el cortisol aumenta, está asociada al estrés ambiental (ruidos), y la segunda está asociada con estrés neurogénico tal como el debido al transporte, o más específicamente, a la gran descarga simpática producida durante el noqueo.

Si bien no existe una respuesta específica que caracterice a todos los factores que causan estrés por igual y además existe una gran variabilidad entre animales en cuanto a la respuesta biológica frente a un mismo factor (Moberg, 1987), mediciones de las concentraciones sanguíneas de cortisol, volumen globular aglomerado, glucosa sanguínea y enzimas como la creatinfosfoquinasa se utilizan como indicadores del bienestar animal, especialmente cuando se están comparando valores previos y posteriores a un determinado manejo que se cree induce estrés y haciendo comparaciones entre animales de características generales semejantes (edad, raza, sistema de crianza, etc.).

Algunas de las respuestas al estrés son: contracción esplénica, reducción de la motilidad gástrica, desvío de la sangre desde los mesenterios y piel hacia los músculos, relajación bronquial y aumento de la glicogenólisis y lipólisis. En general, esto se explica por la activación del hipotálamo y la consiguiente liberación de catecolaminas desde la médula adrenal y las terminaciones nerviosas simpáticas (Lister y col., 1981).

Según Mitchell y col. (1988) el manejo, transporte y sacrificio son diferentes factores estresantes que producen cambios significativos en los metabolitos sanguíneos y concentraciones hormonales. Así, el manejo produce la secreción de cortisol, lo que está asociado con la elevación de las concentraciones de glucosa, lactato y lípidos.

Según Galyean y col. (1981) la respuesta al estrés del ayuno solo, difiere considerablemente de aquella del ayuno más transporte, ya que este último impone efectos adicionales detectables en la química sanguínea. Horton y col. (1996) investigaron también el efecto del transporte más ayuno frente al ayuno solo en ovinos, encontrando que los niveles de cortisol sanguíneo fueron más altos en los animales transportados y ayunados en comparación con los que sólo ayunaron, lo que estaría indicando un estrés adicional del transporte.

Para Shaw y Tume (1992) la determinación de la concentración sanguínea de cortisol es un buen indicador de estrés asociado con los manejos, transporte y sacrificio de los animales. Aunque Moberg (1987) considera que la concentración aumentada de cortisol sólo sería un indicador neuroendocrino primario, la mayoría de los investigadores siguen usando como indicador de estrés la determinación de cortisol plasmático (Crookshank y col., 1979; Warriss y col., 1984; Warner y col., 1986; Cooper y col., 1995; Horton y col., 1996). Estos mismos autores también

han utilizado adicionalmente mediciones de volumen globular aglomerado (VGA), glucosa sanguínea y de enzimas como la creatinfosfoquinasa (CK). En este sentido Warriss y col. (1984) señalan que en animales destinados al sacrificio se ha determinado una influencia del comportamiento sobre la actividad plasmática de CK, concentración plasmática de ácidos grasos libres y betahidroxibutirato (B-HBA), siendo los valores más altos en los animales sometidos a las condiciones más estresantes, Cooper y col. (1995) también han utilizado como indicadores de estrés en terneros la medición de progesterona y endorfinas.

En cuanto a posibles diferencias entre sexos con relación a la respuesta al estrés por transporte, diversos autores han señalado que no existen diferencias significativas entre machos y hembras para las concentraciones sanguíneas de cortisol, VGA, glucosa, 6-HBA y CK (Tennessee y col., 1984; Kenny y Tarrant 1987 a y b; Warriss y col., 1995).

3.1.- Cortisol

Según Shaw y Tume (1992) el cortisol es la principal hormona de la corteza adrenal secretada como respuesta a la liberación de hormona adenocotrófica (ACTH) por la hipófisis, siendo un buen indicador de estrés agudo (Cooper y col., 1995) y de estrés psicológico (Cockram y col., 1996). El cortisol es necesario para un funcionamiento más efectivo de las catecolaminas, especialmente para la movilización de ácidos grasos libres (Shaw y Tume, 1992).

Diversos estudios indican que en los bovinos las concentraciones de corticosteroides son erráticas (Caballero y Sumano, 1993). Según Kaneko (1989) la concentración plasmática promedio en vacas es de 17 ± 2 mmol/l y según Mitchell y col. (1988) para bovinos en general es de $25 \pm 13,7$ mmol/l.

Los efectos del estrés están mediados por el Sistema Nervioso Central, en una forma similar a los factores que influyen los ritmos circadianos en la secreción de glucocorticoides. La respuesta de los glucocorticoides al estrés es inmediata, y en ésta se observa que las concentraciones de cortisol aumentan con rapidez, en unos minutos, para llegar a valores varias veces sobre lo normal (Cunningham, 1994). Este último autor señala que la respuesta glucocorticoide es proporcional a la gravedad del estrés, así el estrés moderado da lugar a una menor producción de cortisol. Según Ganong (1992) el cortisol se une en la circulación a una α -globulina llamada transcortina. También hay una pequeña fijación a la albúmina. Al fijarse a proteínas parece ser fisiológicamente inactivo. El cortisol fijado probablemente sea la reserva circulante de la hormona que mantiene un suministro de cortisol disponible para los tejidos.

Los patrones circadianos de la secreción de hormonas se pueden presentar en conjunto con la secreción pulsátil, por ejemplo, los valores de ACTH (y de cortisol) son más bajos a media noche y más altos a las 6:00 a.m. (Thun y col, 1981; Cunningham, 1994). Según Mitchell y col. (1988) las variaciones de la secreción de cortisol debidas al ciclo circadiano, si existen, no contribuyen en forma considerable a modificar los niveles sanguíneos de cortisol.

Cualquiera sea la vía de eliminación de las hormonas adrenocorticales, la vida media del cortisol es de aproximadamente 60 minutos. El hígado es un órgano esencial para la modificación de ellas, mediante la conjugación con sulfatos y los glucoronidos, de esta manera se reduce la potencia biológica y los hace hidrosolubles para que puedan pasar a la orina (Cunningham, 1994).

Estudios realizados por Shaw y Tume (1992) y Tume y Shaw (1992) señalan que el cortisol es un indicador sensible en el estrés inducido por los manejos, el transporte y el sacrificio, además indican una elevación de los niveles sanguíneos de cortisol durante el transporte, al menos durante el embarque y el principio de la jornada de transporte. Sin embargo, llega un momento en que los animales se adaptan a ser transportados y las concentraciones plasmáticas de cortisol disminuyen. Esta es una interpretación de la disminución de los niveles de cortisol en transportes prolongados (Warriss y col., 1995).

En terneros en ayuno transportados por 24 horas, el cortisol aumenta durante el transporte, permaneciendo elevado por 24 horas, para retornar a los valores basales en cuatro o siete días (Crookshank y col., 1979).

3.2.- Hematocrito

El hematocrito representa el porcentaje del volumen de sangre que está dado por los eritrocitos; su valor depende fundamentalmente del número de eritrocitos y de su tamaño (Wittwer y Böhmwald, 1983). El valor sanguíneo promedio del VGA para bovinos es de 28 a 38%¹.

El VGA es un indicador de estrés influido por las concentraciones plasmáticas de las catecolaminas (Lister y col,1981). Según Mitchell y col. (1988) el aumento del VGA puede deberse a dos factores:

- 1.- El movimiento de fluidos fuera del compartimento vascular.
- 2.- Una contracción esplénica, por estimulación simpático-adrenal o por un aumento de las catecolaminas circulantes, así se liberan eritrocitos a la circulación. Según Blood y Radostits (1992) existen dos causas principales de deshidratación; una es el consumo insuficiente de agua y otra la pérdida excesiva

¹ Valores referenciales de constituyentes bioquímicos sanguíneos en animales domésticos. Laboratorio de Patología Clínica, Universidad Austral de Chile. 1998.

de la misma. La respuesta inicial a la deshidratación consiste en la extracción de líquido de los tejidos, con conservación del volumen sanguíneo normal; la respuesta secundaria consiste en la disminución de líquidos de la sangre, con la consiguiente reducción del volumen sanguíneo circulante (oligohemia) y el aumento en la concentración de la sangre (hemoconcentración). Al ir aumentando progresivamente el tiempo de transporte hay una elevación de la concentración sanguínea de albúmina, proteína plasmática total y osmolaridad, lo que indica un aumento progresivo de la deshidratación (Warriss y col., 1995). Si la deshidratación es leve los valores de VGA no varían significativamente, y si es de mayor grado los niveles de VGA pueden tardar hasta ocho días en retornar a valores basales (Warriss y col., 1995).

Aumentos en el VGA debidos a una contracción esplénica, por estimulación simpático-adrenal, son particularmente altos en las ovejas, en las que el bazo almacena 1/7 del volumen total de sangre con una mayor proporción células/plasma que la circulación general (Lister y col., 1981).

3.3.- Glucosa

Los carbohidratos de la dieta son en su mayoría polímeros de las hexosas, siendo las más importantes la galactosa, la fructosa y la glucosa. El principal producto de la digestión de los carbohidratos y principal azúcar circulante es la glucosa (Ganong, 1992). El glucógeno es la única forma de almacenamiento de glucosa en el cuerpo, a pesar que la glucosa puede ser sintetizada a partir de otros compuestos (Cunningham, 1994).

Las concentraciones de glucosa plasmática de animales sanos son un reflejo del estado nutricional del animal, así, el ayuno causa una baja en la concentración de glucosa sanguínea (Shaw y Tume, 1992). La concentración plasmática promedio de glucosa en bovinos es de 2,5 a 4,1 mmol/l¹.

La concentración sanguínea de glucosa (glicemia) está determinada por el equilibrio entre la cantidad de glucosa que entra al torrente sanguíneo y la que sale de él. Las principales causas determinantes son, por lo tanto, la ingestión de alimentos, la alta velocidad de entrada a las células musculares, al tejido adiposo y a otros órganos, así como la actividad glucostática del hígado. La síntesis a partir de los intermediarios del ciclo de Krebs y de la glucólisis es una parte importante de la homeostasis energética y a la cual se le denomina gluconeogénesis (Cunningham, 1994). Este mismo autor señala que la mayor parte de la glucosa existente en los rumiantes se origina de la gluconeogénesis y que, cualitativamente, el

¹ Valores referenciales de constituyentes bioquímicos sanguíneos en animales domésticos. Laboratorio de Patología Clínica, Universidad Austral de Chile. 1998.

precursor más importante de la glucosa es el ácido volátil llamado propionato. Este contribuye a la síntesis de glucosa después de entrar al ciclo de Krebs a nivel de succinato. Los otros ácidos grasos volátiles, el acetato y el butirato, entran al ciclo de Krebs como acetyl CoA. Durante el ayuno, el glucógeno hepático es degradado y el hígado contribuye con glucosa a la corriente sanguínea (Ganong, 1992).

Cualquier relación entre la glucosa y el estrés está mediada por las catecolaminas y/o glucocorticoides. Por esta razón, los niveles de glucosa circulante son un indicador indirecto de estrés (Shaw y Tume, 1992).

Uno de los efectos específicos de los glucocorticoides es la estimulación de la gluconeogénesis hepática, la cual involucra la conversión de los aminoácidos en carbohidratos. El resultado neto es el aumento de glucógeno hepático y una tendencia a incrementar la glucosa sanguínea (Cunningham, 1994).

Los glucocorticoides y la insulina poseen efectos similares sobre el metabolismo del glucógeno hepático, pero tienen efectos contrarios en la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos ya que los glucocorticoides inhiben la absorción y el metabolismo de la glucosa en los tejidos periféricos, particularmente en las células musculares y adiposas (Cunningham, 1994).

Luego de una situación estresante como el transporte, hay un aumento en la concentración plasmática de glucosa que puede deberse a la glicogenolisis producida por las catecolaminas liberadas, a un aumento de la glucólisis hepática y gluconeogénesis producidas por el cortisol liberado y a la falta de alimento durante el transporte (Shaw y Tume, 1992; Warriss y col., 1995). Una vez aumentados, los niveles de glucosa pueden tardar dos días en regresar a los valores basales (Warriss y col, 1995).

3.4.- β -hidroxibutirato (β -HBA)

Según Kaneko (1989) el β -hidroxibutirato es uno de tres tipos de cuerpos cetónicos (acetona, ácido acetoacético y β -hidroxibutirato). Estos son de estructura química relativamente simple. Los valores sanguíneos promedio de β -hidroxibutirato para bovinos son de 0,02 a 0,46 mmol/l.¹

En los rumiantes los ácidos grasos volátiles son los energéticos principales que sirven de una manera similar a la glucosa utilizada por los monogástricos (Cunningham, 1994).

¹ Valores referenciales de constituyentes bioquímicos sanguíneos en animales domésticos. Laboratorio de Patología Clínica, Universidad Austral de Chile. 1998.

Los ácidos grasos son la principal fuente de almacenamiento energético en el cuerpo del animal, pero no pueden ser convertidos a glucosa, sin embargo pueden ser convertidos a cuerpos cetónicos, que son metabolitos hidrosolubles derivados de las grasas, que sirven de como sustitutos de la glucosa (Cunningham, 1994).

El β -hidroxibutirato es producido en el hígado de los rumiantes y no rumiantes (Shaw y Tume, 1992). En los rumiantes, además se forma a partir del butirato y acetato en el epitelio ruminal; entonces los cuerpos cetónicos que se forman en la digestión normal son importantes metabolitos energéticos para los rumiantes (Shaw y Tume, 1992; Cunningham, 1994).

Los niveles sanguíneos de β -HBA aumentan como respuesta a la falta de alimento durante el transporte. Los niveles de β -HBA tardan de uno a dos días en regresar a los valores basales (Warriss y col., 1995).

3.5.- Creatinfosfoquinasa (CK, EC 2.7.3.2)

La CK sérica es un indicador de estrés ampliamente utilizado en los animales (Lister y col., 1981). En el músculo esta enzima tiene por función dejar ATP disponible para la contracción, esto lo hace mediante la fosforilación de ADP desde creatinfosfato (Kaneko, 1989). Los valores promedio de la actividad plasmática de CK en el bovino son menores a 94 U/l (37°C)¹¹.

El estrés físico tal como la fatiga pueden incrementar al actividad plasmática de enzimas tal como la CK (Warriss y col., 1995).

Según Grandin y Tarrant (1993) el aumento de la actividad física se refleja en un aumento de la actividad de la CK plasmática. La enzima es liberada desde el músculo esquelético como respuesta a cambios en la permeabilidad de la membrana celular (Warriss y col., 1995) y llega en pulsos a la circulación desde el tejido muscular dañado durante un ejercicio vigoroso o poco común, o como resultado del daño producido por contusiones (Grandin y Tarrant, 1993). Según Warriss y col. (1995) un estrés físico, como la mantención de la postura en un vehículo en movimiento con el consiguiente desgaste físico, puede incrementar la actividad plasmática de la CK, esto se observa en los transportes prolongados, los cuales se asocian a un aumento de la actividad plasmática de la enzima.

Un aumento de sus niveles en vaquillas podría deberse a un ayuno, ejercicio y a la adrenalina (Holmes y col, 1973). Esta última, junto a la noradrenalina, aumentan durante el transporte (Mitchell y col, 1988).

Según Grandin y Tarrant (1993) en períodos de transporte de cuatro y 24 horas, la actividad plasmática de la CK aumenta con el incremento de la densidad de animales, reflejando daño muscular. Además, la actividad plasmática de la CK aumenta en proporción a la duración del período de transporte. La actividad permanece alta hasta por dos días, especialmente en los animales con tiempos de transporte más largos, pero retorna a valores normales dentro de los cinco días siguientes (Warriss y col., 1995).

Al momento del sacrificio, la actividad plasmática de la CK también es mayor que la de animales normales y está positivamente correlacionada con el tiempo del desplazamiento de los animales. Sin embargo, no hay correlación entre la conducta previa al noqueo, que podría causar daño muscular, y la actividad de la CK (Cockram y col., 1991).

3.6.- HIPOTESIS DE TRABAJO

H₁: No existen diferencias en las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, β -HBA, glucosa y creatinfosfoquinasa de bovinos sometidos a un tiempo continuo de transporte de 36 horas al compararlas con las de aquellos sometidos al mismo tiempo de transporte, pero con un descanso de 8 horas después de las primeras 24 horas de transporte.

H₂: No existen diferencias en las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, β -HBA, glucosa y creatinfosfoquinasa de bovinos sometidos a distintos tiempos de transporte, tres, seis, 12 y 24 horas, sin descanso.

3.7.- OBJETIVOS

3.7.1.- Objetivo general

- Analizar las concentraciones sanguíneas de algunos indicadores de estrés en novillitos y vaquillas sometidos a diferentes tiempos de transporte terrestre con y sin descanso.

3.7.2.- Objetivos específicos

- Analizar las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, glucosa, β -hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa en novillitos y vaquillas sometidos a un tiempo de transporte terrestre de 36 horas con y sin descanso.

- Analizar las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, glucosa, β -hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa en novillitos sometidos a cuatro distintos tiempos de transporte terrestre, tres, seis, 12 y 24 horas sin descanso.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Los experimentos fueron realizados entre el 24 de Junio y el 20 de Julio de 1998 en la provincia de Valdivia.

4.1.- EXPERIMENTO 1

4.1.1.- Material

Para realizar este experimento se adquirieron 20 novillitos y 20 vaquillas de similares características en cuanto a raza (cruza Angus x Hereford), procedencia (un mismo predio en San José de la Mariquina), edad (DL y 2D) y peso (400 kg en promedio).

Para el transporte se utilizaron dos camiones que tenían la estructura indicada por la reglamentación actual (Chile, 1993), además de contar con características y capacidad similar. La densidad animal en el camión era de 500 kg/1.04 m² para los animales transportados sin descanso y de 500 kg/1.04 m² para los animales transportados con descanso.

Se utilizó una estación de descanso, la cual estaba ubicada en el sector Quitacalzón en las cercanías de la ciudad de Valdivia.

4.1.2.- Método

Los animales se dividieron al azar en dos tratamientos (Ti y TI) de 20 animales cada uno (10 hembras y 10 machos) los cuales fueron transportados en dos camiones de características similares. En el predio de origen, y previo al embarque, los animales fueron identificados con un arete plástico y pesados.

Tratamiento 1: Este grupo fue transportado el mismo día en forma continua en condiciones de carretera durante 36 horas, sin alimentación ni descanso.

Tratamiento 2: Este grupo fue transportado en condiciones de carretera durante 24 horas desde el predio de origen hasta la estación de descanso; a su arribo fueron pesados individualmente y luego permanecieron durante ocho horas recibiendo agua a discreción y pasto seco. Posterior al período de descanso fueron reembarcados en el mismo camión y transportados por otras 12 horas para completar el período de 36 horas de transporte.

Ambos grupos fueron descargados finalmente en la Planta Faenadora de Carnes (PFC) FRIVAL S.A., para ser faenados luego de aproximadamente 12 horas de reposo.

La extracción de las muestras de sangre en cada período se realizó por venopunción yugular en los horarios que se describen a continuación:

	Tratamiento 1 Transporte sin descanso	Tratamiento 2 Transporte con descanso
Período 1 (al embarcar en el predio)	Miércoles 09:00 horas	Miércoles 09:00 horas
Período 2 (al desembarcar para el descanso)	- -	Jueves 09:00 horas
Período 3 (al desembarcar en la PFC)	Jueves 20:00 horas	Viernes 04:00 horas
Período 4 (al momento de la sangría)	Viernes 09:00 horas	Viernes 15:00 horas

4.2.- EXPERIMENTO 2

4.2.1.- Material

Para realizar este experimento se adquirieron 71 novillitos de similares características en cuanto a raza (Frisón Negro), procedencia (un mismo predio en Río Bueno), edad (DL y 2D) y peso (472 kg. en promedio).

Para el transporte se utilizaron dos camiones que contaban con la estructura indicada por la reglamentación actual (Chile, 1993), además de contar con características y capacidad similar. La densidad animal en el camión era de 500 kg/l.Om².

4.2.2.- Método

Los animales se asignaron al azar en tres grupos de 18 novillitos y uno de 17 novillitos, los cuales fueron transportados sin un período de descanso por

diferentes lapsos de tiempo en camiones de características similares. En el predio de origen y previo al embarque, los animales fueron identificados con un arete plástico y pesados.

Así, los animales se dividieron en cuatro tratamientos, que fueron los que a continuación se describen:

Tratamiento 1: Este grupo fue transportado en forma continua en condiciones de carretera durante tres horas, a una velocidad promedio de 70 km/hr., sin alimentación ni descanso.

Tratamiento 2: Este grupo fue transportado en forma continua en condiciones de carretera durante seis horas, a una velocidad promedio de 70 km/hr., sin alimentación ni descanso.

Tratamiento 3: Este grupo fue transportado en forma continua en condiciones de carretera durante 12 horas, a una velocidad promedio de 70 km/hr., sin alimentación ni descanso.

Tratamiento 4: Este grupo fue transportado en forma continua en condiciones de carretera durante 24 horas, a una velocidad promedio de 70 km/hr., sin alimentación ni descanso.

Los cuatro grupos fueron descargados finalmente en la PFC FRIVAL S.A. para ser faenados luego de aproximadamente 12 horas de reposo.

En cada tratamiento se tomaron muestras de sangre a los animales por venopunción yugular en tres períodos:

	Tratamiento 1 3 horas	Tratamiento 2 6 horas	Tratamiento 3 12 horas	Tratamiento 4 24 horas
Período 1 (en el predio, previo al embarque)	Sábado 14:00 a 15:00 hrs.	Jueves 08:00 hrs.	Jueves 08:00 hrs.	Sábado 14:00 a 15:00 hrs.
Salida del predio	Domingo 17:00 hrs.	Jueves 14:00 hrs.	Jueves 09:00 hrs.	Sábado 20:00 hrs.
Período 2 (al desembarcar en la PFC)	Domingo 20:00 hrs.	Jueves 20:00 hrs.	Jueves 21:00 hrs.	Domingo 20:00 hrs.
Período 3 (al momento de la sangría)	Lunes 09:00 hrs.	Viernes 09:00 hrs.	Viernes 09:00 hrs.	Lunes 09:00 hrs.

4.3.1.- Análisis de las variables sanguíneas

Las variables sanguíneas analizadas en este estudio fueron las concentraciones sanguíneas de cortisol, glucosa, betahidroxibutirato (β -HBA), hematocrito (VGA) y la actividad plasmática de la creatinfosfoquinasa (CK).

Las muestras de sangre fueron obtenidas de acuerdo a los tiempos y al grupo especificados anteriormente. Se utilizaron tubos con NaF para la determinación de la glucosa y tubos con heparina para la determinación de cortisol, VGA, β -HBA y CK.

4.3.1.1.- Determinación de la concentración plasmática de cortisol.

Una vez obtenido el plasma por centrifugación¹ (2500 rpm por 10 min.) éste se guardó en tubos Eppendorf, fue congelado a -20°C y enviado a la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Concepción, donde se midieron los niveles de cortisol mediante radioinmunoensayo (RIA), en el que las concentraciones de cortisol plasmático se determinaron en duplicados de 20 μl usando kits de RIA comerciales (DPC, USA)².

4.3.1.2.- Determinación del hematocrito.

El VGA se determinó utilizando la técnica del microhematocrito descrita por Wittwer y Böhmwald (1983).

4.3.1.3.- Determinación de la concentración plasmática de glucosa.

Se realizó según el procedimiento de la prueba para glucosa GOD-PAP, sin deproteización (RANDOX®³). En él, la glucosa se determina después de una oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona, por catálisis de la peroxidasa, con el fenol y el 4-aminofenasona para formar un color rojo-violeta como indicador, luego se midió la coloración en un espectrofotómetro HITACHI 4020.

¹ Centrífuga HERAEUS modelo Labofuge GL.

² El mínimo de detectabilidad definido como el 90% del buffer control fue de 0.8 $\mu\text{g}/\text{dL}$. El coeficiente de variación intraensayo fue menor de 5% y el coeficiente de variación interensayo fue menor de 10%.

³ Reactivos RANDOX®, Cat. N° GL 2623. Utilizando el método GOD/PAP sin deproteización a 37°C por 5 minutos.

4.3.1.4.- Determinación de la concentración plasmática de betahidroxibutirato.

El plasma se sometió a una técnica enzimática para determinar la concentración sanguínea de (β -HBA, en la que el β -HBA es oxidado por NAD⁺ (nicotinamida adenin dinucleótido) mediante la enzima 3 HBDH (3-hidroxibutirato deshidrogenasa) a acetoacetato. La cantidad de NAD⁺ reducida se midió en un espectrofotómetro HITACHI 4020 a 340 nm.

4.3.1.5.- Determinación de la actividad plasmática de la creatinfosfoquinasa. EC 2.7.3.2

La determinación de la actividad enzimática de la CK, se realizó mediante un método UV-cinético, a 340 nm y a 37°C, optimizado según la DGKC⁴. Se emplearon reactivos Boehringer Mannheim y un espectrofotómetro HITACHI 4020.

4.3.2.- Análisis estadístico

Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva presentando éstos en forma de cuadros con promedios y desviaciones estándar. La significancia de la diferencia entre las medidas se determinó utilizando el análisis de varianza o ANOVA y el análisis de Kruskal-Wallis para dos grupos cuando las varianzas no eran homogéneas. El programa computacional utilizado fue el Epi Info versión 6.03 (Dean y col, 1997).

⁴ Método estándar optimizado de la Deutsche Gesellschaft for Klinische Chemie, a 37°C. Se emplearon reactivos BOEHRINGER MANNHEIM MPR 2 1 442 376.

5. RESULTADOS

5.1.- EXPERIMENTO 1

La significancia de las diferencias entre períodos se presentan en los gráficos 1 al 5. Los promedios y desviaciones estándar de las concentraciones plasmáticas de las variables analizadas, cortisol, VGA, glucosa, β -HBA y la actividad plasmática de la CK y las diferencias entre tratamientos se presentan en los cuadros 1 al 5.

En algunas de las variables analizadas, como el cortisol, VGA, β -HBA y CK se encontraron amplias desviaciones estándar para ciertos períodos de los animales transportados con y sin descanso, lo que dificultaría el análisis de los resultados.

5.1.1.- Concentraciones plasmáticas de cortisol

Las concentraciones plasmáticas del cortisol (Gráfico 1) aumentaron en forma significativa ($p < 0,05$) entre los distintos períodos para los dos tratamientos, excepto en los animales que tuvieron acceso a un período de descanso en los cuales se observó una disminución estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre los valores obtenidos al inicio del experimento y los obtenidos al llegar a la estación de descanso. En cuanto al análisis entre tratamientos sólo hubo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) al momento de la sangría (Cuadro 1).

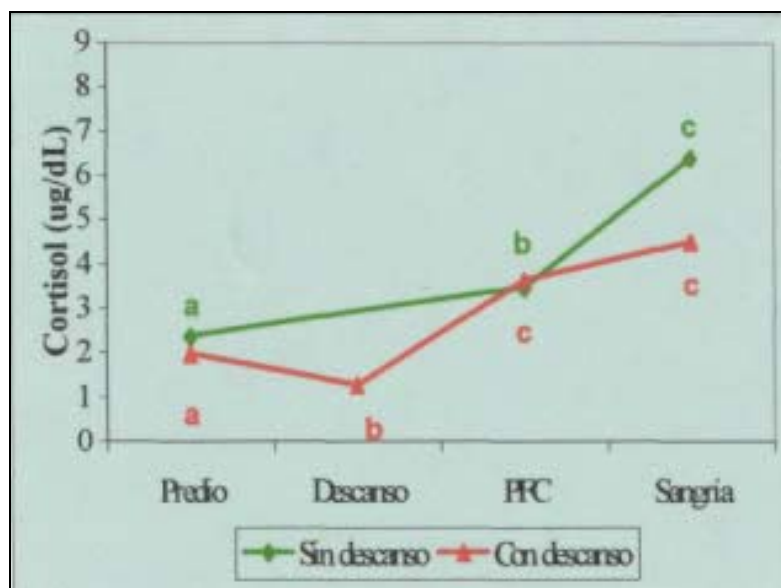


Gráfico 1. Valores promedio + d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol entre períodos para cada tratamiento.*

Cuadro 1. Valores promedio + d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol entre tratamientos para cada período.

Cortisol (ug/dL)	Sin descanso ± d.e.	Con descanso ± d.e.	Nivel de significancia
Predio	2,37 ± 1,00	1,97 ± 1,15	n.s.
Descanso	-	1,27 ± 0,60	-
PFC	3,47 ± 1,61	3,63 ± 1,22	n.s.
Sangría	6,40 ± 2,18	4,50 ± 1,96	0,007

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre períodos.

5.1.2.- Valores de VGA

En ambos tratamientos se observó una tendencia no significativa ($p > 0,05$) a aumentar en los valores de VGA entre el predio de origen y el momento de la sangría (Gráfico 2). En los animales sin un período de descanso este aumento fue significativo ($p < 0,05$) entre el predio de origen y la PFC, disminuyendo sus valores al momento de la sangría. En los animales con descanso los valores de VGA no tuvieron variaciones significativas ($p > 0,05$) entre el predio de origen y la estación de descanso, sin embargo tendieron a disminuir a la llegada a la PFC. En este mismo tratamiento se produjo un aumento significativo ($p < 0,05$) de los valores de VGA entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría. Al analizar las diferencias entre tratamientos para cada período sólo se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en los valores obtenidos a la llegada a la PFC (Cuadro 2).

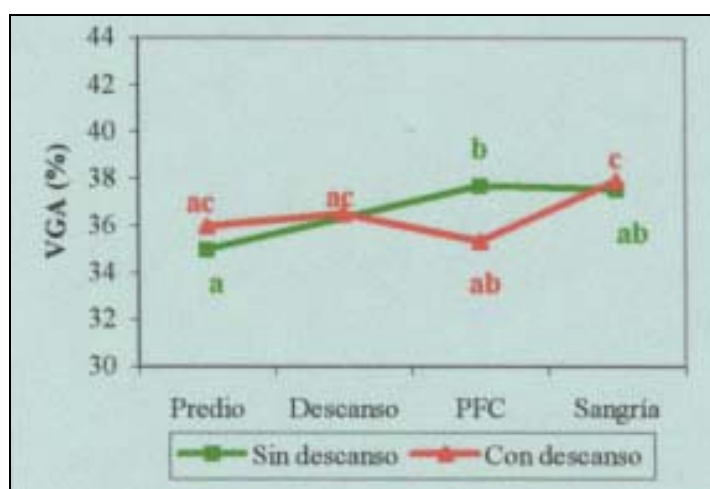


Gráfico 2. Valores promedio + d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de VGA entre períodos para cada tratamiento.*

Cuadro 2. Valores promedio ± d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de VGA entre tratamientos para cada período.

VGA (%)	Sin descanso ± d.e.	Con descanso ± d.e.	Nivel de significancia
Predio	34,95 ± 4,45	35,95 ± 3,08	n.s.
Descanso	-	36,50 ± 3,42	-
PFC	37,67 ± 2,87	35,32 ± 2,69	0,01
Sangría	37,53 ± 3,79	37,90 ± 3,49	n.s.

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre períodos.

5.1.3.- Concentraciones plasmáticas de glucosa

Se puede observar que hubo un aumento significativo ($p < 0,05$) de las concentraciones plasmáticas de glucosa entre los distintos períodos para ambos tratamientos (Gráfico 3). Al comparar las concentraciones plasmáticas de glucosa entre tratamientos, se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) a la llegada a la PFC y al momento de la sangría (Cuadro 3).

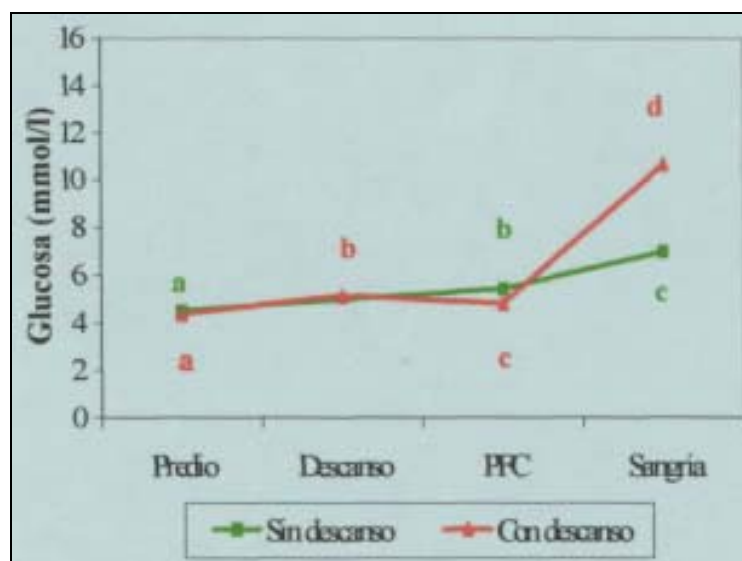


Gráfico 3. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa entre períodos para cada tratamiento.*

Cuadro 3. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa entre tratamientos para cada período.

Glucosa (mmol/l)	Sin descanso \pm d.e.	Con descanso \pm d.e.	Nivel de significancia
Predio	4,47 \pm 0,47	4,35 \pm 0,44	n.s.
Descanso	-	5,13 \pm 0,49	-
PFC	5,42 \pm 0,87	4,79 \pm 0,32	0,006
Sangría	6,96 \pm 2,05	10,65 \pm 4,54	0,005

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre períodos.

5.1.4.- Concentraciones plasmáticas de p-HBA

En ambos tratamientos se observó un aumento significativo ($p < 0,05$) de las concentraciones plasmáticas de β -HBA entre los valores iniciales y los valores obtenidos al momento de la sangría (Gráfico 4). Sin embargo, hubo una disminución significativa ($p < 0,05$) en los valores obtenidos en el predio y el segundo muestreo en el grupo con descanso. Los valores iniciales de β -HBA fueron similares para ambos tratamientos; se obtuvieron valores significativamente más altos ($p < 0,05$) para los animales con descanso a la llegada a la PFC y para el grupo sin descanso al momento de la sangría (Cuadro 4).

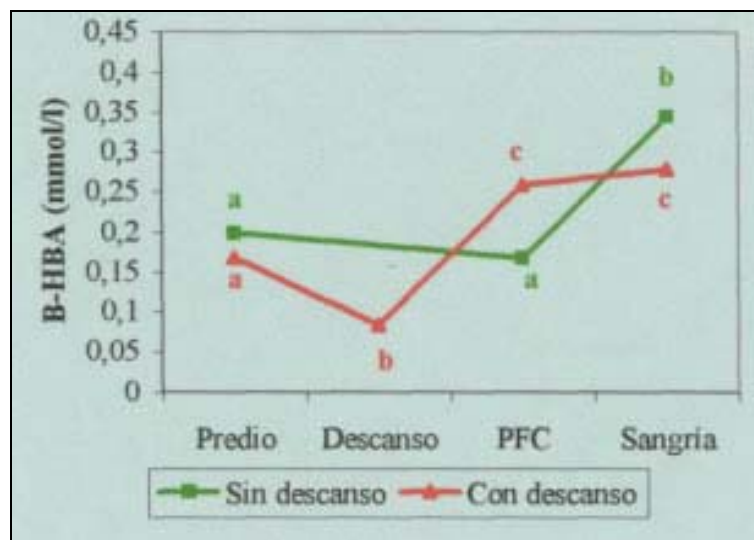


Gráfico 4. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de β -HBA entre períodos para cada tratamiento.*

Cuadro 4. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de β -HBA entre tratamientos para cada período.

B-HBA (mmol/l)	Sin descanso \pm d.e.	Con descanso \pm d.e.	Nivel de significancia
Predio	0,20 \pm 0,07	0,17 \pm 0,03	n.s.
Descanso	-	0,08 \pm 0,05	-
PFC	0,17 \pm 0,07	0,26 \pm 0,07	0,0002
Sangría	0,34 \pm 0,09	0,28 \pm 0,06	0,01

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre períodos.

5.1.5.- Actividad plasmática de la CK

La actividad plasmática de CK aumentó significativamente ($p < 0,05$) entre el predio de origen y la PFC en ambos grupos (Gráfico 5). Posteriormente no se observaron cambios significativos ($p > 0,05$) en la actividad plasmática de CK. Al comparar los tratamientos entre sí, los valores iniciales fueron similares ($p > 0,05$), las diferencias significativas ($p < 0,05$) se produjeron en las concentraciones de la enzima a la llegada a la PFC y al momento de la sangría, siendo más alta la actividad en el grupo sin descanso (Cuadro 5).

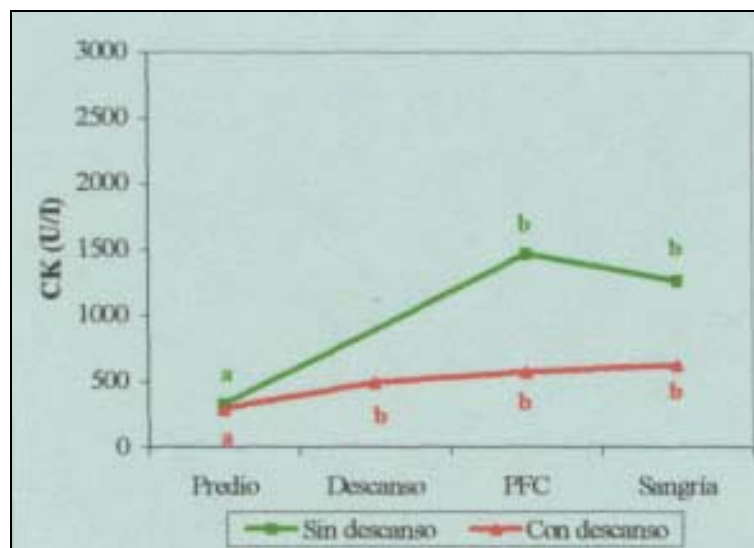


Gráfico 5. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK entre períodos para cada tratamiento.*

Cuadro 5. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK entre tratamientos para cada período.

CK (U/l)	Sin descanso \pm d.e.	Con descanso \pm d.e.	Nivel de significancia
Predio	327,68 \pm 21 9,33	290,32 \pm 150,50	n.s.
Descanso	-	490,56 \pm 351,54	-
PFC	1467,50 \pm 1428,81	566,63 \pm 525,88	0,0009
Sangría	1260,94 \pm 997,86	622,74 \pm 476,30	0,001

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre períodos.

5.2.- EXPERIMENTO 2

Para este experimento, la significancia de las diferencias entre períodos se pueden observar en los gráficos 6 al 10 y, los valores promedio y desviaciones estándar de las concentraciones sanguíneas de las variables analizadas, junto con la significancia de las diferencias entre tratamientos, en los cuadros 6 al 10.

En todas las variables analizadas se encontraron amplias desviaciones estándar para ciertos períodos, especialmente a la llegada a la PFC o el momento de la sangría, lo que dificultó la interpretación de los resultados.

5.2.1.- Concentraciones plasmáticas de cortisol

Las concentraciones plasmáticas de cortisol aumentaron significativamente ($p < 0,05$) entre el predio y el momento de la sangría en todos los tiempos de transporte, siendo especialmente altos en el caso de los animales transportados por 24 horas (Gráfico 6). Hubo una tendencia a aumentar en los valores de esta variable desde el predio de origen hasta la PFC en los primeros tres tratamientos, pero para ninguno de ellos se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$); sin embargo, en el caso de los animales transportados por 24 horas hubo una disminución no significativa ($p > 0,05$) en los valores de esta variable. Únicamente en el caso de los animales transportados por 6 y 24 horas hubo diferencias significativas ($p < 0,05$) en el aumento de esta variable entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría. En relación a las diferencias entre tratamientos se puede observar en Cuadro 6 que las concentraciones iniciales fueron significativamente más altas ($p < 0,05$) para el tratamiento 1 al compararlo con los tratamientos 2 y 3. A la llegada a la PFC, el tratamiento 1 tuvo valores significativamente más altos ($p < 0,05$) que los demás tratamientos. Sin embargo, al momento de la sangría las concentraciones plasmáticas de cortisol fueron significativamente más altas ($p < 0,05$) para el tratamiento 4 que en los otros tres tratamientos.

5.2.2.- Valores de VGA

Los valores promedio de VGA aumentaron entre el predio de origen y el momento de la sangría en los cuatro tratamientos, pero esta alza sólo fue significativa ($p < 0,05$) en el caso de los animales que fueron transportados por 3 y 12 horas (Gráfico 7). Al analizar los valores de esta variable entre el predio de origen y la llegada a la PFC estos muestran un alza, la que sólo fue significativa ($p < 0,05$) para los animales transportados por 12 y 24 horas. Los valores entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría tuvieron un aumento significativo ($p < 0,05$) sólo para el tratamiento de 3 horas; por otra parte, los animales transportados por 24 horas mostraron una baja significativa ($p < 0,05$) de los valores para este período. En relación a los valores del VGA en el predio se puede observar que tuvieron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos. En la PFC

hubo diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los tratamientos. Al momento de la sangría no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los distintos tratamientos (Cuadro 7).

5.2.3.- Concentraciones plasmáticas de glucosa

La concentración plasmática de glucosa aumentó en forma sostenida y significativa ($p < 0,05$) entre los diferentes períodos para los distintos tiempos de transporte (Gráfico 8). En relación a las diferencias entre tratamientos para esta variable, en el predio de origen se puede observar que sólo existieron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los animales transportados por 24 horas con los transportados por 6 y 12 horas. A la llegada a la PFC los animales transportados durante tres y 24 horas tuvieron valores significativamente más altos ($p < 0,05$) que aquellos que fueron transportados por 6 y 12 horas. En el momento de la sangría no se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre tratamientos (Cuadro 8).

5.2.4.- Concentraciones plasmáticas de p-HBA

En el Gráfico 9 se observa que las concentraciones sanguíneas de β -HBA tendieron a disminuir entre el predio y el momento de la sangría en los transportes de tres, seis y 12 horas, siendo significativa ($p < 0,05$) la disminución para los animales transportados durante tres y 12 horas; en cambio, en el caso de los transportados por 24 horas hubo un aumento significativo ($p < 0,05$) en los valores de esta variable entre el primer y el último muestreo. En relación a lo ocurrido entre el predio de origen y la llegada a la PFC, hubo una tendencia a la baja en las concentraciones sanguíneas de β -HBA para las tres, 12 y 24 horas, la que sólo fue significativa ($p < 0,05$) para las tres y las 12 horas de transporte. Entre la PFC y el momento de la sangría hay una tendencia a aumentar en los valores en los transportes de tres, 12 y 24 horas, siendo significativa ($p < 0,05$) para el grupo de las 24 horas de transporte. En cuanto a las diferencias entre tratamientos (Cuadro 9), en el predio se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los tratamientos. A la llegada a la PFC la concentración plasmática del β -HBA en los animales transportados por seis horas fue significativamente más alta ($p < 0,05$) que para los tratamientos restantes. Al momento de la sangría en el grupo de los animales transportados por tres horas se observaron concentraciones más bajas, siendo significativas ($p < 0,05$) estas diferencias entre este grupo y el de los animales transportados por seis y 24 horas.

5.2.5.- Actividad plasmática de CK

Los animales transportados durante tres horas fueron los que tuvieron el menor incremento en las concentraciones plasmáticas de la enzima entre los valores predio y los determinados al momento de la sangría, siendo el grupo transportado por 12 horas el que sufrió los mayores variaciones en las concentraciones de CK durante los distintos períodos.

La actividad plasmática de CK aumentó entre el predio de origen y el momento de la sangría para los diferentes tiempos de transporte, siendo significativo ($p < 0,05$) este aumento para los animales transportados por seis, 12 y 24 horas. Por otra parte, entre el predio de origen y la PFC el alza fue significativa ($p < 0,05$) para todos los tiempos de transporte (Gráfico 10). Entre la PFC y el momento de la sangría los valores de esta variable mostraron una tendencia a la baja, la que sólo fue significativa ($p < 0,05$) para el grupo de las seis horas. En cuanto a las diferencias entre tratamientos, se observa que en el predio la actividad plasmática de esta enzima fue significativamente mayor ($p < 0,05$) para el tratamiento 4 que en los tratamientos 1 y 2 (Cuadro 10). A la llegada a la PFC la actividad fue significativamente menor ($p < 0,05$) para el tratamiento 1 en relación a los otros tratamientos. Al momento de la sangría la actividad plasmática en el tratamiento 1 fue significativamente menor ($p < 0,05$) que en los tratamientos 3 y 4, siendo el tratamiento 3 el que mostró la actividad plasmática más alta.

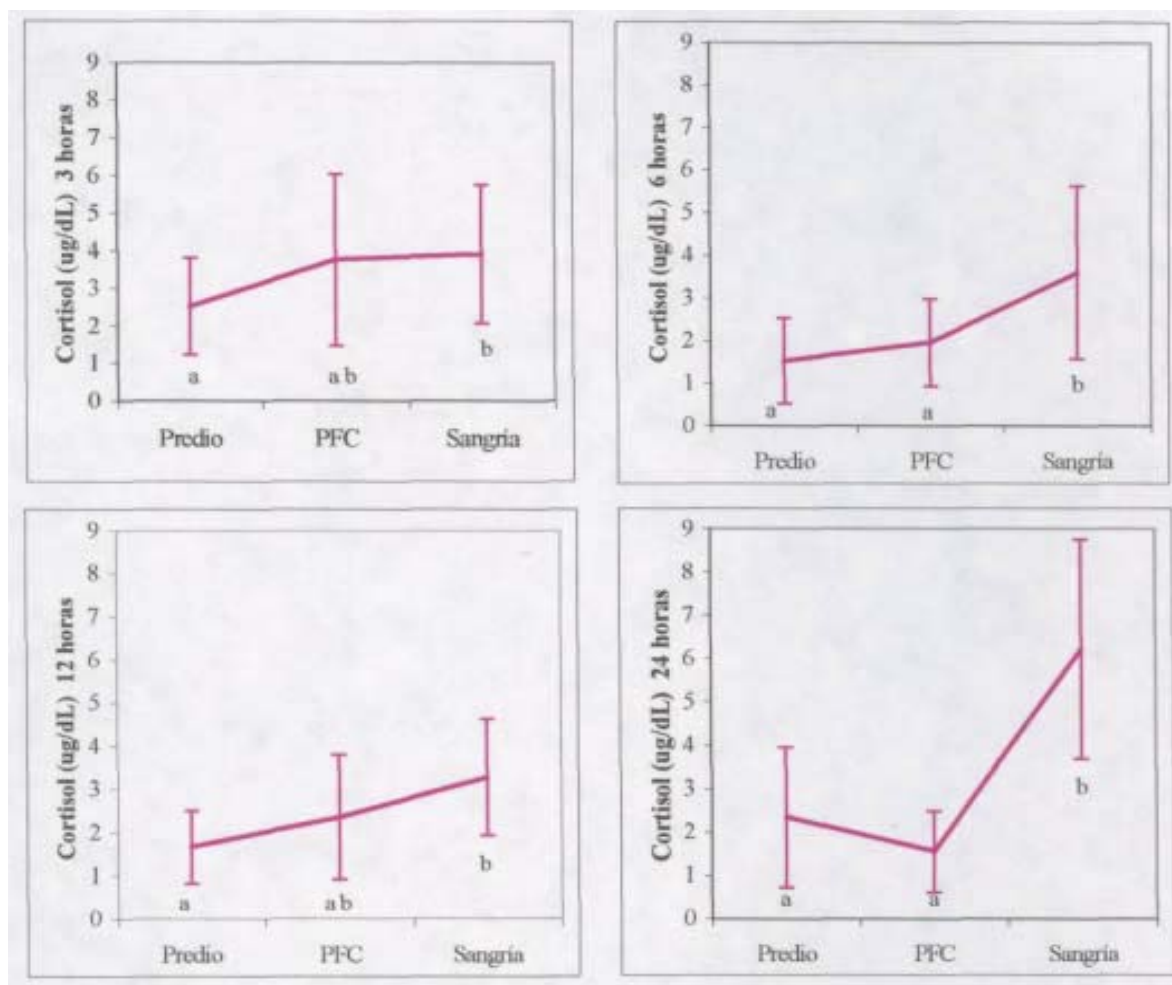


Gráfico 6. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol entre periodos para cada tratamiento.*

Cuadro 6. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol entre tratamientos para cada período.**

Cortisol (ug/dL)	3 horas	6 horas	12 horas	24 horas
	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.
Predio	2,52 \pm 1,29 a	1,52 \pm 1,01 b	1,66 \pm 0,85 b	2,34 \pm 1,62 ab
PFC	3,76 \pm 2,28 a	1,95 \pm 1,03 b	2,35 \pm 1,45 b	1,55 \pm 0,93 b
Sangría	3,90 \pm 1,85 a	3,61 \pm 2,04 a	3,28 \pm 1,35a	6,22 \pm 2,54 b

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre periodos en cada tratamiento

** Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos en cada período.

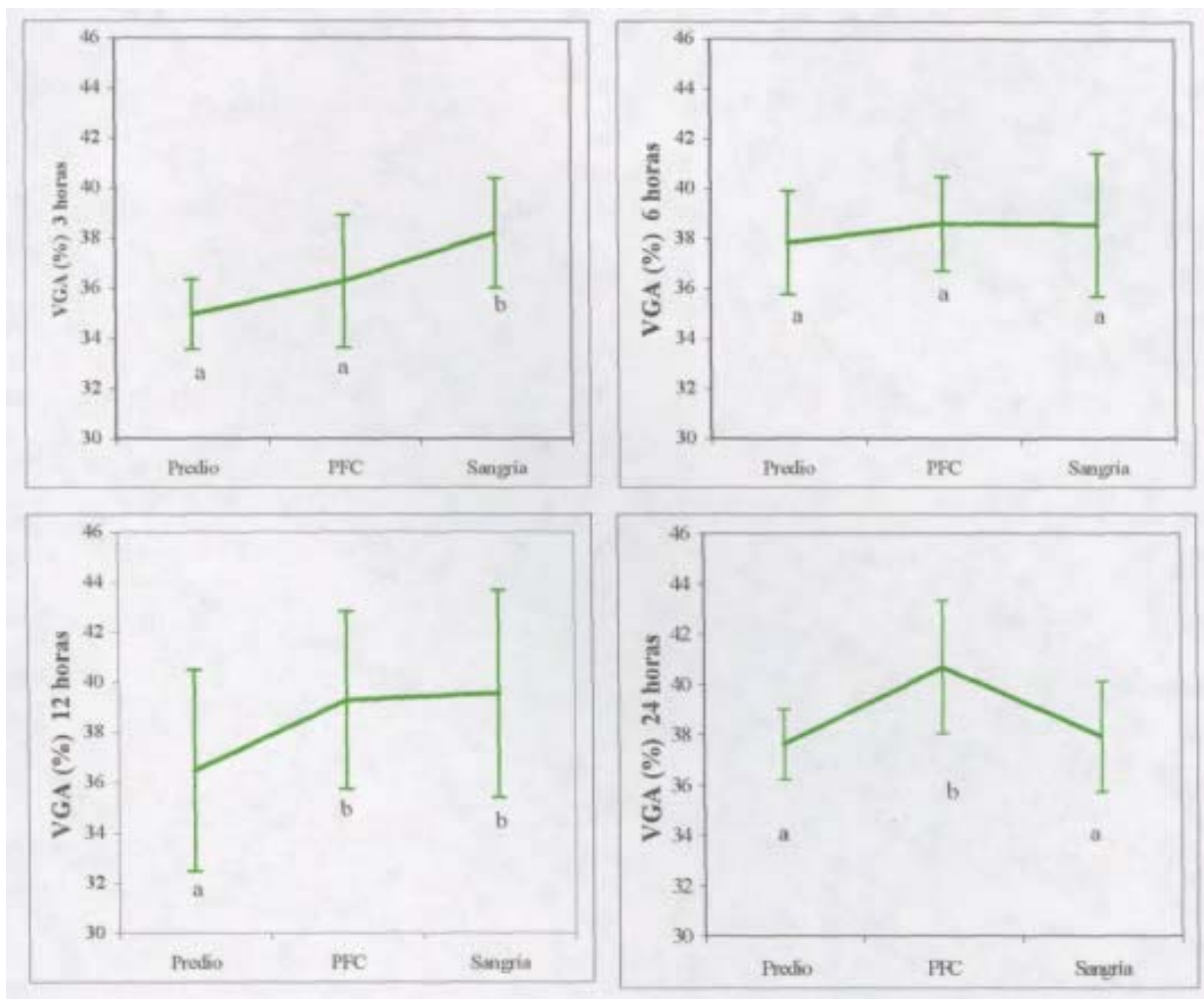


Gráfico 7. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de VGA entre periodos para cada tratamiento.*

Cuadro 7. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de VGA entre tratamientos para cada período.**

VGA (%)	3 horas Promedio \pm d.e.	6 horas Promedio \pm d.e.	12 horas Promedio \pm d.e.	24 horas Promedio \pm d.e.
Predio	34,94 \pm 1,41 a	37,83 \pm 2,06 b	36,47 \pm 4,01 ab	37,61 \pm 2,25 b
PFC	36,28 \pm 2,65 a	38,61 \pm 1,89 b	39,28 \pm 3,54 be	40,69 \pm 2,63 c
Sangría	38,22 \pm 2,18 a	38,56 \pm 2,87 a	39,56 \pm 4,13 a	37,94 \pm 2,12 a

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre periodos en cada tratamiento.

** Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos en cada período.

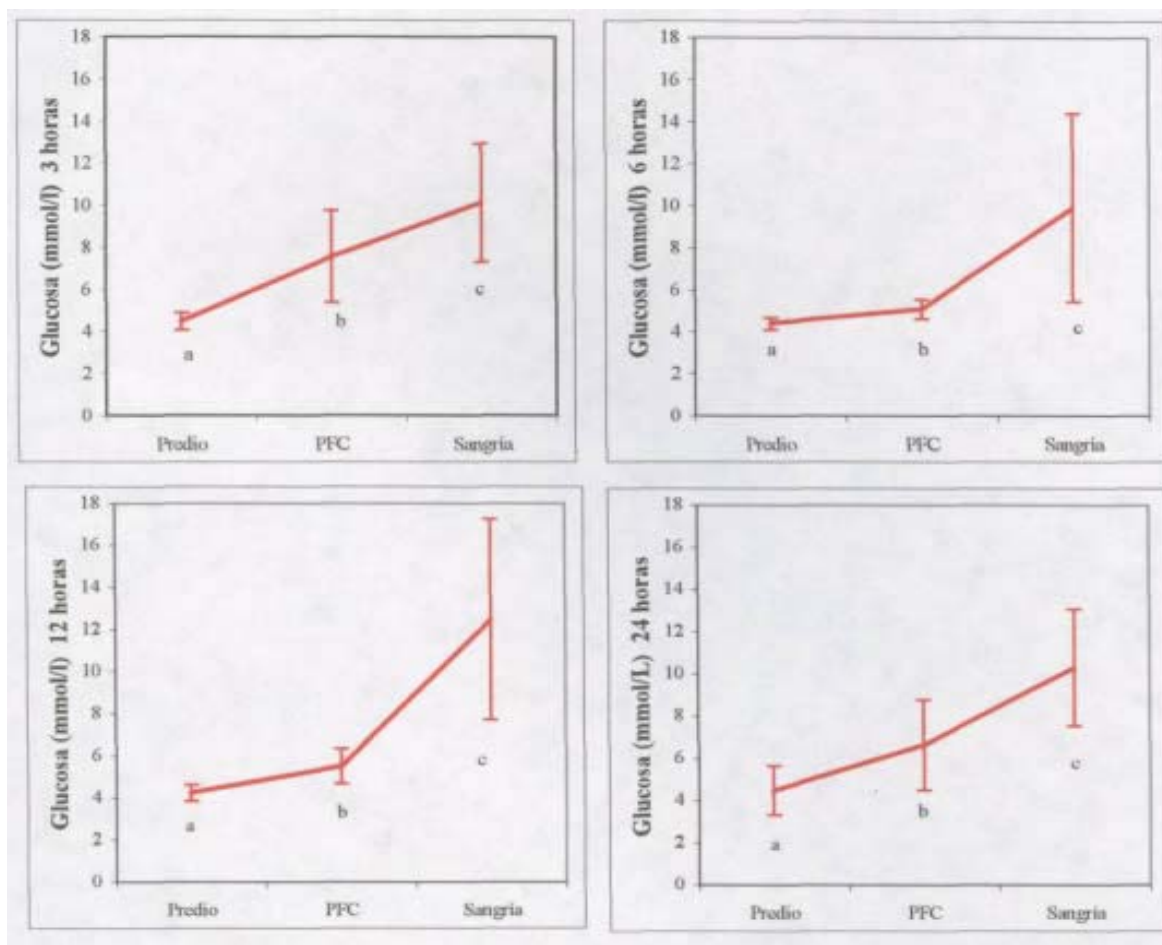


Gráfico 8. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa entre período para cada tratamiento.*

Cuadro 8. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa entre tratamientos para cada período.**

Glucosa (mmol/l)	3 horas Promedio \pm d.e.	6 horas Promedio \pm d.e.	12 horas Promedio \pm d.e.	24 horas Promedio \pm d.e.
Predio	4.49 \pm 0.4 lab	4.39 \pm 0.28 b	4.23 \pm 0.39 b	4.47 \pm 1.17ac
PFC	7.56 \pm 2.19 a	5.09 \pm 0.47 b	5.50 \pm 0.83 b	6.62 \pm 2.14 a
Sangría	10.13 \pm 2.81 a	9.92 \pm 4.48 a	12.47 \pm 4.78 a	10.29 \pm 2.77 a

* Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0.05$) entre periodos en cada tratamiento

** Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos en cada período.

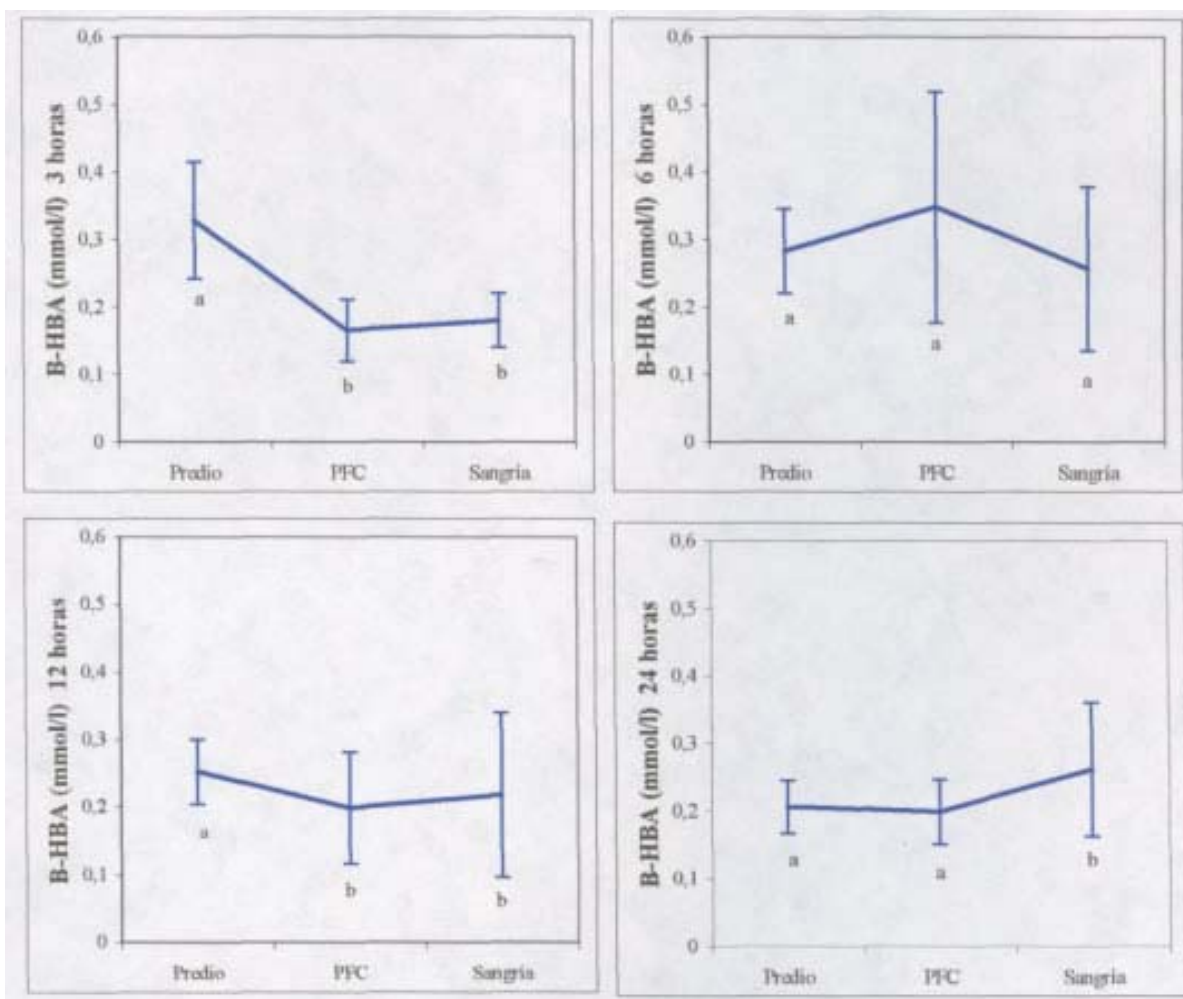


Gráfico 9. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de β -HBA entre periodos para cada tratamiento^{*}.

Cuadro 9. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de β -HBA entre tratamientos para cada período^{}.**

B-HBA (mmol/l)	3 horas Promedio \pm d.e.	6 horas Promedio \pm d.e.	12 horas Promedio \pm d.e.	24 horas Promedio \pm d.e.
Predio	0,33 \pm 0,09 a	0,28 \pm 0,06 ab	0,25 \pm 0,05 b	0,21 \pm 0,04c
PFC	0,17 \pm 0,05 a	0,35 \pm 0,17b	0,20 \pm 0,08 ac	0,20 \pm 0,05 c
Sangría	0,18 \pm 0,04 a	0,26 \pm 0,12 b	0,22 \pm 0,12 ab	0,26 \pm 0,09 b

^{*} Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre periodos en cada tratamiento.

^{**} Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos en cada período.

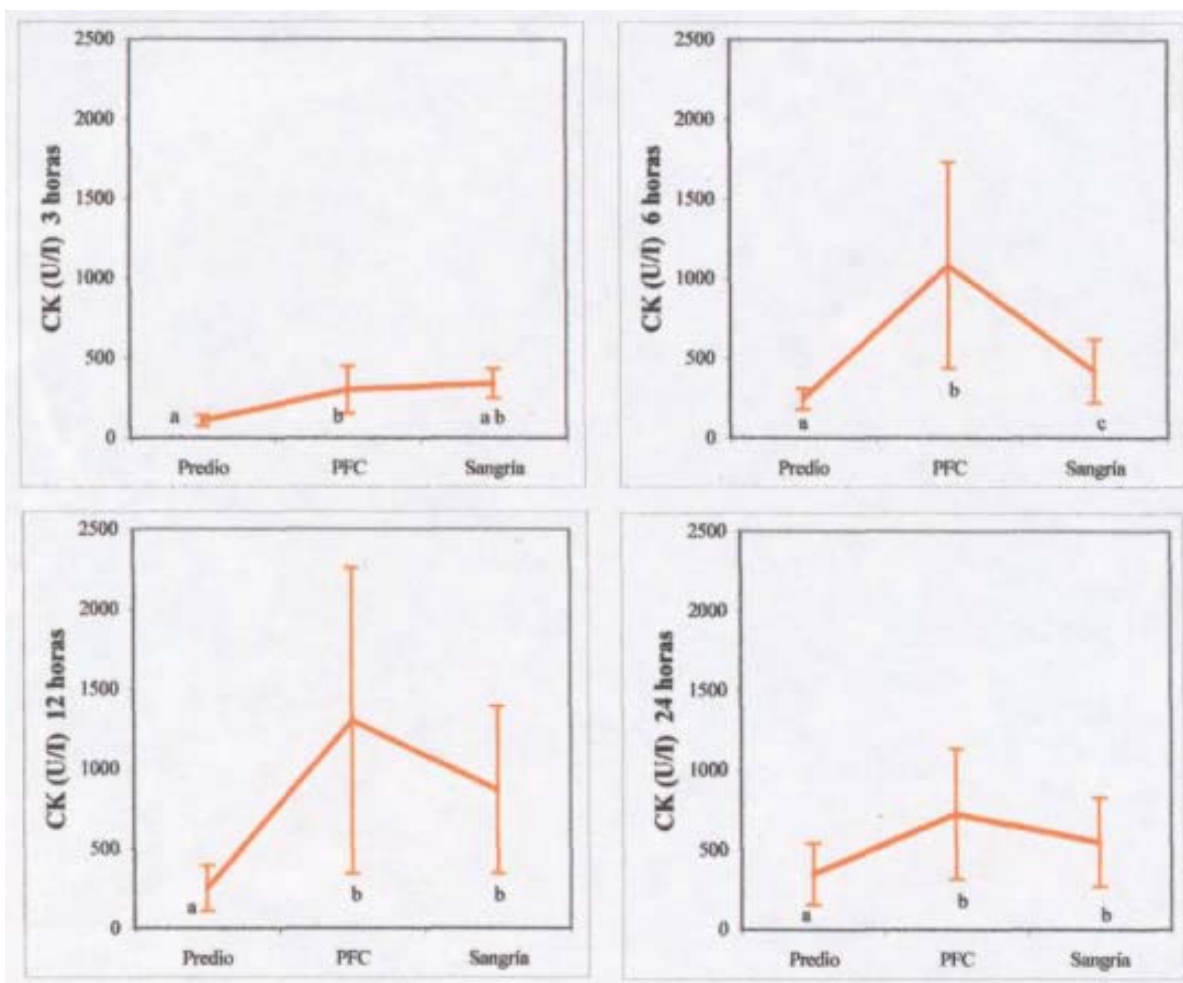


Gráfico 10. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK entre períodos para cada tratamiento*.

Cuadro 10. Valores promedio \pm d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK entre tratamientos para cada período.**

CK (U/l)	3 horas Promedio \pm d.e.	6 horas Promedio \pm d.e.	12 horas Promedio \pm d.e.	24 horas Promedio \pm d.e.
Predio	107.67 \pm 33.86 a	245.06 \pm 65.45 b	251.39 \pm 141.66	348.59 \pm 193.42c
PFC	301.61 \pm 146.99 a	1083.72 \pm 648.15	1299.24 \pm 958.61	725.18 \pm 409.78
Sangría	340.94 \pm 92.18 a	420.06 \pm 199.42	865.83 \pm 522.28	549.35 \pm 281.02

* letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre períodos en cada tratamiento.

** Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos en cada período.

6. DISCUSION

En este estudio se determinaron algunas de las variables indicadoras de estrés más utilizadas tanto en forma directa como indirecta, como son el cortisol, hematocrito (VGA), glucosa sanguínea, β -hidroxibutirato (β -HBA) y actividad plasmática de creatinfosfoquinasa (CK) (Crookshank y col., 1979; Warner y col., 1986; Warriss y col., 1995; Cooper y col., 1995; Horton y col., 1996).

Se realizaron dos experimentos, en el primero de ellos se determinó el efecto de un periodo de descanso de ocho horas en animales transportados durante 36 horas sobre las variables sanguíneas indicadoras de estrés mencionadas anteriormente y en el segundo se determinó qué cambios se producen en esas variables después de tres, seis, 12 y 24 horas de transporte continuo.

Estos experimentos fueron llevados a cabo bajo condiciones habituales de transporte y sacrificio, a diferencia de otros estudios, en los cuales los animales fueron sometidos a periodos pre-experimentales de acostumbamiento a los manejos y posteriormente a condiciones experimentales controladas, que no reflejan necesariamente las situaciones de manejo a las que se enfrentan los animales en condiciones de transporte comercial. Con relación a esto, Tume y Shaw (1992) señalan que existen diferencias significativas entre los valores de las variables sanguíneas obtenidos en mataderos experimentales y mataderos de producción. También es importante señalar la gran variación individual de los animales reflejada en las amplias desviaciones estándar de las variables analizadas lo que dificultó la interpretación de los resultados.

6.1.- EXPERIMENTO 1

6.1.1.- Cortisol

Los resultados de este estudio indican que transportes por 36 horas con o sin descanso producen un aumento significativo ($p < 0,05$) de las concentraciones de cortisol sérico al momento de la sangría con relación a las iniciales en el predio (Gráfico 1); esto no concuerda con lo reportado por Knowles y col. (1997), los que no encontraron cambios significativos en las concentraciones de cortisol en terreros menores de un mes después de ser transportados por ocho, 16 y 24 horas. Dichos autores concluyeron que en el caso de estos animales la falta de respuesta podría deberse a dos factores: i) que los terneros no fueron afectados por el transporte o ii) que sus mecanismos de adaptación fisiológica no estaban plenamente desarrollados. La edad, el manejo previo de los animales y los tiempos

de transporte utilizados en este estudio son mayores a los utilizados por Knowles y col. (1997), lo que podría explicar las diferencias encontradas.

La disminución de las concentraciones de cortisol entre el predio y la estación de descanso concuerda con lo encontrado por Warriss y col. (1995) quienes al transportar bovinos por cinco, 10 y 15 horas, encontraron un alza inicial de las concentraciones sanguíneas, para luego disminuir en relación con las concentraciones previas al transporte. Según estos autores el alza producida inicialmente se debería al estrés provocado por el embarque e inicio del transporte, para luego adaptarse a éste, lo que se reflejaría en la disminución en las concentraciones de cortisol. A esto hay que agregar que la vida media del cortisol es de aproximadamente 60 minutos (Cunningham, 1994), por lo tanto, si los animales se adaptan a ser transportados, el estímulo que desencadena la liberación de cortisol desaparece y su concentración comienza a disminuir debido a su eliminación del organismo. Sin embargo, Caballero y Sumano (1993) señalan que los animales al estar sometidos a un estrés crónico, como podría ser un transporte por 24 horas, desarrollarían la capacidad de resistir el estrés y el organismo se adaptaría a éste, lo que se reflejaría en altos valores de ACTH y glucocorticoides lo que no concuerda con lo encontrado en el estudio.

En el caso de los animales con descanso, el aumento significativo ($p < 0,05$) en la concentración plasmática de cortisol entre la estación de descanso y la PFC se explicaría porque los animales recuperan su capacidad de respuesta durante el descanso, así, al verse sometidos a un nuevo estado de estrés por el reembarque y la continuación del transporte ellos responden satisfactoriamente, generándose un aumento en esta variable.

Las concentraciones de cortisol al momento de la sangría fueron significativamente mayores ($p < 0,05$) para los animales con transporte continuo respecto a los animales con descanso (Cuadro 1). Esto indicaría que un transporte continuo de 36 horas es mucho más estresante que uno del mismo tiempo con un descanso intermedio, debido al efecto benéfico que tendría el descanso en los animales. Esto concuerda con lo expresado por Caballero y Sumano (1993) quienes señalan que la magnitud de la respuesta va a depender de la intensidad del estímulo. Sin embargo, no estaría de acuerdo con lo señalado por Warriss y col. (1995) los que indican que al adaptarse los animales al transporte disminuyen los valores de cortisol sérico.

Las concentraciones de cortisol en ambos grupos a su llegada a la PFC podrían estar influidas por el estrés producido por la cercanía a la que son obligados a viajar, esto producto de la densidad de animales (500 kg/m^2). De acuerdo con (Grandin, 1994) los animales necesitan cierto "espacio individual", y cuando este se ve transgredido por la cercanía a que se les obliga a tener en el camión, se produciría un estado de estrés en ellos. Por otra parte Tarrant y col. (1988) utilizando distintas densidades de transporte ($200, 300, 600 \text{ kg/m}^2$) encontraron que a mayor densidad la concentración de cortisol es más alta.

6.1.2.- Hematocrito (VGA)

En este experimento se puede observar que un transporte de 36 horas sin un periodo de descanso produjo un aumento significativo ($p < 0,05$) entre los valores en predio y los valores a la llegada a la PFC (Gráfico 2). La tendencia al aumento de los valores de VGA a medida que aumenta el tiempo de transporte coincide con lo comunicado por Knowles y col. (1997) al transportar terneros por ocho, 16 y 24 horas. Este aumento se debería, por una parte a que los animales se deshidratan a medida que avanza la jornada de transporte debido a la salida de liquido del compartimento vascular (Warriss, 1990; Knowles y col, 1997), y por otra, a una liberación de eritrocitos a la circulación por una contracción esplénica, producto de la estimulación del sistema nervioso simpático (Warriss, 1990; Warriss y col., 1995) o por las catecolaminas circulantes liberadas por el estrés producido por el transporte, el ayuno y la falta de ingestión de agua durante el transporte (Mitchell y col., 1988).

En el grupo de animales con descanso, sin embargo, el incremento en los valores de esta variable entre el predio y la estación de descanso no fue significativo ($p > 0,05$) (Gráfico 2). Esto no coincide con lo encontrado por Warriss y col. (1995) en bovinos transportados hasta 15 horas, en los que hubo una disminución progresiva de éste durante el transporte. Estos autores atribuyeron este hecho a que la deshidratación no fue tan severa como para producir un aumento de esta variable y a que los animales se adaptaron a ser transportados.

La disminución no significativa ($p > 0,05$) de los valores de VGA entre la estación de descanso y la llegada a la PFC se debería a que el descanso y el acceso al agua *ad libitum* producirían una recuperación de los niveles de hidratación disminuyendo en consecuencia los valores de VGA. Esto coincide con lo encontrado por Knowles y col. (1997) en animales que fueron alimentados con soluciones de electrolitos y glucosa durante el transporte. Lo anterior se tradujo en una diferencia significativa ($p < 0,05$) en los valores de esta variable entre los dos grupos a la llegada a la PFC (Cuadro 2).

El hecho de que los valores de VGA al momento de la sangría hayan sido similares en ambos grupos (Cuadro 2) sería producto de la mayor ingestión de agua por parte de los animales sin descanso durante las 12 horas de reposo en la PFC. Respecto a esto, Caballero y Sumano (1993) señalan que el estrés crónico genera polidipsia, por lo que los animales habrían ingerido el agua suficiente para recuperar su hidratación. Los animales del grupo con descanso incrementaron sus valores de VGA entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría debido a que el consumo de agua 12 horas antes habría disminuido sus deseos de ingestión de agua en la PFC.

6.1.3.- Glucosa

Este es un indicador indirecto de estrés ya que los cambios en la concentración sanguínea de glucosa están mediados por las catecolaminas y glucocorticoides circulantes (ShawyTune, 1992).

Los resultados de este experimento indican que transportes por 36 horas con o sin descanso producen un alza significativa ($p < 0,05$) entre las concentraciones iniciales y finales de esta variable (Gráfico 3). El aumento significativo ($p < 0,05$) de la concentración de glucosa entre el predio y la llegada a la PFC para los animales con transporte continuo, y entre el predio y la estación de descanso, (Gráfico 3) coincide con lo descrito por Mitchell y col. (1988) y Warriss y col. (1995) los que al transportar bovinos por dos, cinco, 10 y 15 horas encontraron que hay un aumento significativo ($p < 0,05$) de esta variable durante y después del transporte, esto se debería a la gluconeogénesis producida por las catecolaminas y el cortisol liberados como respuesta al estrés.

En cuanto a la disminución significativa ($p < 0,05$) de la concentración de glucosa entre la estación de descanso y la llegada a la PFC (Gráfico 3) no hay estudios similares en la literatura y podría reflejar el efecto benéfico del periodo de descanso de ocho horas, la recuperación de la hidratación producto de la ingesta de agua y además, el efecto positivo del llenado del rumen sobre la sensación de hambre que también es un factor que genera estrés. Esto se confirma al comparar ambos grupos a su arribo a la PFC, en donde los animales con descanso tuvieron valores significativamente menores ($p < 0,05$) respecto a los animales con transporte continuo (Cuadro 3).

El aumento significativo ($p < 0,05$) de la concentración de glucosa entre la llegada a la PFC y el momento del sacrificio en ambos grupos (Gráfico 3) se debería a un peak de noradrenalina producto del noqueo, lo que estimula la glicolisis con el consiguiente aumento en la glucosa (Mitchell y col., 1988).

6.1.4 p-hidroxibutirato (p-HBA)

Los resultados encontrados indican que transportes por 36 horas con o sin descanso producen un alza significativa ($p < 0,05$) entre los valores predio y los obtenidos al momento de la sangría para esta variable.

En este estudio, se observó una disminución significativa ($p < 0,05$) de los valores de β -HBA luego de 24 horas de transporte y una tendencia no significativa ($p > 0,05$) a disminuir los valores de β -HBA luego de 36 horas de transporte continuo. Esto no concuerda con lo encontrado Knowles y col. (1997) y Warriss y col. (1995) quienes transportando terneros menores de un mes por ocho, 16 y 24 horas y bovinos de 12 y 18 meses de edad por cinco, 10 y 15 horas, respectivamente, encontraron que al final del período más corto de cada experimento hubo una disminución de la concentración

plasmática de β -HBA y en los otros tiempos hubo un aumento en la concentración de este metabolito respecto al grupo control. Estos autores señalan que el alza en los valores de β -HBA al aumentar el tiempo de transporte se debería a la movilización de las reservas grasas corporales, como respuesta a un ayuno cada vez mas prolongado. En este estudio, la disminución observada de esta variable se debería a que los animales primero utilizaron el pool de β -HBA que normalmente circula en la sangre y luego, al acabarse esta reserva, comenzaron a movilizar las reservas grasas corporales para generar β -HBA, como respuesta a un ayuno cada vez mas prolongado⁵ tal como se observa en el Gráfico 4.

La formación de cuerpos cetónicos, ketogenesis, está directamente relacionada con la gluconeogenesis, así, al aumentar una lo hace la otra. Según Herdt (1988) esto se explica porque cuando la gluconeogenesis es alta, como ocurrió en este experimento (Gráfico 3), el oxalacetato es removido de las mitocondrias para la formación de glucosa, cuando sus niveles se depletan y no hay suficiente oxalacetato para unirse a unidades de dos carbonos (C2) para entrar al ciclo de Krebs, las unidades C2 se acumulan en la mitocondria y son removidas de ella vía formación de cuerpos cetónicos. Así, la gluconeogenesis en virtud de sus requerimientos de oxalacetato promueve la ketogenesis. Este fenómeno podría explicar los aumentos en las concentraciones de β -HBA que se producen entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría en ambos grupos (Gráfico 4).

El aumento significativo ($p < 0,05$) en la concentración de esta variable que ocurre entre la estación de descanso y la llegada a la PFC (Gráfico 4) es difícil de explicar, ya que se contradice con lo señalado anteriormente dado que durante este mismo periodo hay una disminución en la concentración de glucosa plasmática, pero podría deberse a que la glucosa reacciona más rápidamente a las situaciones de estrés en los animales.

6.1.5.- Creatinfosfoquinasa (CK)

Los animales de ambos grupos tuvieron un alza significativa ($p < 0,05$) en la actividad plasmática de CK entre el predio y el momento de la sangría (Gráfico 5). De acuerdo con Warriss y col (1995), los cuales utilizaron distintos tiempos de transporte (cinco, 10 y 15 horas), la actividad plasmática de CK aumenta al incrementarse el tiempo de transporte, indicando que éste es físicamente estresante. Esto concuerda con lo encontrado en este estudio y se debería al esfuerzo que realizan los animales para mantener la postura en un vehículo en movimiento, lo que les causa una gran fatiga muscular y en algunos casos contusiones; como resultado la CK es liberada producto de un cambio de permeabilidad en las membranas celulares y llega a la circulación desde el tejido muscular dañado, provocando el aumento en su actividad plasmática (Warriss, 1990; Warriss y col, 1995; Knowles y col., 1997; Knowles, 1999). Esto se vería confirmado por los resultados obtenidos por Gallo y col. (1998) los que encontraron un mayor número de contusiones en

⁵ Dr. Pedro Contreras, M.V. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Fac. Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Comunicación personal.

los animales transportados en forma continua durante 36 horas, respecto a los animales con un período de descanso.

La densidad de animales utilizada en este experimento (500 kg/ m^2) podría explicar el aumento significativo ($p < 0,05$) de los valores de CK al llegar a la PFC, en ambos grupos. La importancia de la densidad de transporte ha sido demostrada por Knowles y col. (1997), los cuales utilizando densidades de 129 y 122 kg/ m^2 no encontraron aumentos en la actividad plasmática de CK, debido a que los animales pudieron descansar durante el viaje, no necesitando mayores esfuerzos para mantener la postura y el balance. Por el contrario Tarrant y col. (1988) utilizando tres densidades distintas encontraron que al aumentar ésta, aumentaban los valores de CK. La densidad de animales utilizada en este experimento fue muy similar a la máxima densidad (600 kg/ m^2) utilizada por Tarrant y col. (1988).

Respecto a los valores significativamente menores ($p < 0,05$) observados en los animales con descanso con relación a los sin descanso a la llegada a la PFC y al momento de la sangría (Cuadro 5), estarían reflejando el efecto benéfico del periodo de descanso de ocho horas, la ingestión de alimento y el consumo de agua. La disminución no significativa ($p > 0,05$) en la actividad plasmática de CK del grupo sin descanso en el período entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría se debería al efecto del descanso y a la ingestión de agua en el matadero (Gráfico 5).

6.2.- EXPERIMENTO 2

6.2.1 Cortisol

La gran variación individual no permite determinar diferencias significativas en los primeros tiempos de transporte. Los resultados del estudio indican que durante las primeras horas de transporte (tres, seis y 12 horas) hubo una tendencia a un aumento no significativo ($p > 0,05$) en la concentración plasmática de cortisol entre los valores obtenidos en el predio y los de la PFC (Gráfico 6). Esta tendencia a aumentar concuerda con lo señalado por Warriss y col (1995) quienes encontraron un alza inicial en las concentraciones sanguíneas de cortisol en bovinos transportados por cinco, 10 y 15 horas. Por otra parte, Cockram y col (1996) señalan que este aumento en las primeras horas de transporte, más que a un efecto acumulativo por la duración del transporte, se debería a aspectos psicológicos relacionados con el transporte, como son ruidos y vibraciones, los que de acuerdo con Grandin y Tarrant (1993) activarían los ejes hipofisis-adrenales y simpático-médula adrenal con la consiguiente liberación de cortisol.

En los animales transportados por 24 horas se observó una tendencia no significativa ($p > 0,05$) a disminuir en la concentración sérica de cortisol entre el predio y la PFC (Gráfico 6) similar a lo observado en los animales transportados con descanso en el experimento 1. De acuerdo a Warriss y col. (1995), esto se debería a que los animales, al adaptarse a ser transportados, disminuyen sus valores plasmáticos de cortisol, esto se produciría porque el cortisol deja de ser producido y, además, comienza a ser eliminado por el organismo, dado que su vida media es de aproximadamente 60 minutos (Cunningham, 1994).

Excepto por el grupo transportado por tres horas, los otros tiempos de transporte mostraron una tendencia, en algunos casos significativa, a aumentar los valores de cortisol entre la llegada a la PFC y la sangría, la que se podría atribuir a un efecto residual del transporte. Esto estaría respaldado por Mitchell y col. (1988) y Warriss y col. (1995) quienes señalan que durante y después del transporte se liberan glucocorticoides. El hecho de que esta alza haya sido significativa para algunos tiempos de transporte (Gráfico 6) se podría explicar por la gran variabilidad de la respuesta individual reflejada en las grandes desviaciones estándar.

El aumento significativo del cortisol entre la PFC y la sangría en los animales transportados por 24 horas (Gráfico 6) no coincide con lo señalado por Shaw y Tume (1992), los que indican que al momento del noqueo, más que un aumento del cortisol hay una aumento en las catecolaminas. Esta alza podría deberse al estrés producido por manejos previos y al momento del sacrificio o a los efectos residuales de un transporte prolongado.

6.2.2.- Hematocrito (VGA)

Los resultados del estudio señalan que hay una tendencia a aumentar en el VGA entre el predio y la PFC (Gráfico 7). Esto indicaría que los animales se comienzan a deshidratar desde aproximadamente las 12 horas de transporte, que es cuando este aumento en el VGA comienza a ser significativo ($p < 0,05$) (Gráfico 7). Esto no coincide con lo encontrado por Knowles y col. (1993) los que señalan que en ovinos, entre las 9 y 14 horas de transporte no hay cambios en la bioquímica sanguínea que indiquen una deshidratación. Además, se contradice con lo señalado por Warriss y col. (1995) quienes al transportar bovinos por cinco, 10 y 15 horas encontraron una disminución en los valores de esta variable. El aumento observado en el estudio podría explicarse por una liberación de eritrocitos desde el bazo por una contracción esplénica inducida por las catecolaminas circulantes, liberadas producto del estrés y a una deshidratación que es proporcional al tiempo de transporte.

El aumento significativo ($p < 0,05$) al momento de la sangría respecto al valor de la PFC para las 3 horas de transporte (Gráfico 7) coincide con lo encontrado por Mitchell y col. (1988) los que al transportar bovinos por dos horas encontraron que el VGA continuaba subiendo después del transporte, esto se explicaría por un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático por el estrés, lo cual generaría un alza en las catecolaminas que provocaría una contracción esplénica con la consiguiente liberación de eritrocitos a la circulación. Además, se debe considerar que en tiempos de transporte tan cortos los animales no sufren una gran deshidratación, por lo que la ingestión de agua en la PFC no fue abundante.

Por el contrario, el hecho de que los valores de VGA no aumentaran o incluso disminuyeran entre la llegada a la PFC y la sangría para los animales transportados por seis, 12 y 24 horas (Gráfico 7) se debería a la ingestión de agua en la PFC, lo cual disminuiría el VGA por un efecto de dilución. Esto se observa mejor en el caso de los animales transportados por 24 horas donde se produce una disminución significativa ($p < 0,05$) del VGA (Gráfico 7), lo que también se observó en el experimento 1. Estos resultados se ven confirmados por lo encontrado por Gallo y col. (1999) al analizar las variaciones de peso vivo de estos animales, en los cuales se encontró que el grupo transportado por 24 horas aumentó de peso entre la llegada al matadero y el momento del sacrificio, lo cual fue atribuido al consumo de agua. Esto concuerda con lo señalado por Grandin y Tarrant (1993) los que indican que con 24 horas de transporte los animales presentan una deshidratación significativa.

6.2.3.- Glucosa

El aumento significativo ($p < 0,05$) de la glucosa observado en todos los grupos entre los valores predio y los de la sangría (Gráfico 8), concuerdan con lo encontrado en el experimento 1 y por lo señalado por Mitchell y col. (1988) y Warriss y col. (1995) quienes

al transportar bovinos por dos, cinco, 10 y 15 horas encontraron que hay un aumento significativo ($p < 0,05$) de la glucosa sanguínea durante y después del transporte. Este se debe a la glucólisis y gluconeogenesis producidas por las catecolaminas y glucocorticoides liberados por el estrés generado durante y después del transporte. Además, al aumentar el tiempo de transporte se incrementa el tiempo de ayuno, lo que también estimula la gluconeogenesis.

El aumento significativo ($p < 0,05$) de la concentración plasmática de glucosa observado en todos los grupos entre la PFC y la sangría (Gráfico 8) coincide con lo encontrado en el experimento 1 y se debería al peak de noradrenalina generado por el estrés del sacrificio y por el efecto del ayuno, los que estimulan la glucólisis con el consiguiente aumento en la glucosa (Mitchell y col., 1988).

6.2.4.- β -hidroxibutirato (p-HBA)

En este experimento se encontró una tendencia a disminuir en los valores de esta variable entre el predio y la PFC (Gráfico 9), lo que indicaría que durante las primeras 24 horas de transporte los individuos utilizan el pool de β -HBA⁶ circulante. La falta de variaciones significativas ($p < 0,05$) en los animales transportados por seis horas se puede atribuir a las amplias desviaciones estándar de los individuos de este grupo (Cuadro 9).

Entre la PFC y el momento de la sangría se observa un aumento en la concentración de β -HBA sólo después de 24 horas desde que los animales salen del predio (Gráfico 9), esto se podría deber a que a partir de las 24 horas se empezaría a generar β -HBA a partir de la movilización de las reservas grasas corporales como respuesta a un ayuno prolongado. Respecto al ayuno, Vernon (1980) señala que en los rumiantes el efecto de privación de alimentos por un corto tiempo es contrarrestado por el rumen, necesitándose varios días para que el animal alcance un estado de ayuno. Además, se debe considerar también la relación que existe entre la gluconeogenesis y la producción de cuerpos cetónicos (Herdt, 1998).

A la luz de los resultados obtenidos el β -HBA no sería un buen indicador de estrés agudo, sino que sería un mejor indicador de un estrés crónico, debido a la falta de sincronía entre el aumento de la gluconeogenesis y el de la ketogenesis, al menos durante las primeras 24 horas. Actualmente con la reducción de los tiempos de transporte los cuales no superarían las 16 a 18 horas⁷, esta variable no sería un buen indicador de estrés por transporte.

⁶ Pedro Contreras, 1999. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Fac. Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Comunicación personal.

⁷ Carmen Gallo S., 1999. . Instituto de Ciencia y Tecnología de Carnes, Fac. Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Comunicación personal.

6.2.5 Creatinfosfoquinasa (CK)

Al igual que en el experimento 1 en este experimento se observó un aumento significativo ($p < 0,05$) en la actividad plasmática de CK entre el predio y la PFC (Gráfico 10), lo que concuerda con lo encontrado por Warriss y col. (1995) al transportar bovinos por cinco, 10 y 15 horas y se debería a que, al aumentar el tiempo de transporte, aumenta la fatiga por el hecho de tener que mantener la postura. A esto se suma lo encontrado por Tarrant y col. (1988) al transportar vaquillas utilizando distintas densidades (200, 300 y 600 kg/m²) los que señalan que con la mayor densidad (600 kg/m²) los valores de CK eran más altos, ya que existía una mayor tendencia a caer junto con un aumento de las contusiones por estar más apretados. Como resultado de todo esto, la CK es liberada a la circulación desde el tejido muscular dañado (Warriss, 1990; Grandin y Tarrant, 1993; Warriss y col., 1995; Knowles y col., 1997; Knowles, 1999). Según Grandin y Tarrant (1993) densidades sobre 400 kg/0,89 m² son consideradas altas, sobre estas densidades el ganado tiene predisposición a caer. Las marcadas alzas entre el predio y la PFC para los animales transportados por seis y 12 horas podría explicarse por la gran variabilidad en la respuesta individual reflejada en las amplias desviaciones estándar encontradas en estos tiempos de transporte. Sin embargo, es evidente que los animales transportados por tres horas tuvieron una menor tendencia y variación en el incremento de la actividad plasmática de la enzima.

Al igual que en el experimento 1, entre la PFC y el momento de la sangría se observó una tendencia a disminuir en los valores de la CK en todos los grupos (Gráfico 10), esto estaría reflejando, por una parte, el efecto del descanso en el matadero, donde los animales podían echarse disminuyendo así su actividad muscular y por otra, el efecto de la ingestión de agua en el matadero. Los cambios en los valores de CK se deberían también a la gran variación en la respuesta individual representada por las amplias desviaciones estándar y a su eliminación del organismo.

En este experimento no se discutieron las diferencias entre tratamientos para cada período debido a que los animales presentaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en los valores promedio de cada variable en el primer muestreo, lo que no permitiría comparar los cambios que se presentaron.

6.3.- CONCLUSIONES

- Los transportes por 36 horas con y sin descanso incrementaron significativamente las concentraciones de cortisol, glucosa, y CK.
- El grupo sin descanso manifestó una mayor tendencia a movilizar grasas y al daño muscular, manifestado por los valores plasmáticos de β -HBA y CK.

- El tiempo de transporte de 3 horas fue el que presentó los menores cambios en las concentraciones sanguíneas de las variables estudiadas.
- El aumento de las horas de transporte produjo un aumento de las concentraciones sanguíneas de algunas de las variables estudiadas (VGA, glucosa y CK).
- De las variables estudiadas el VGA, glucosa y CK son las que reflejan mejor el estrés producido por los diferentes tiempos de transporte utilizados.
- Existió una gran variación individual al estrés por el transporte, reflejado en las grandes desviaciones estándar.

7. BIBLIOGRAFIA

AXELROD, J., T.D. REISINE. 1984. Stress hormones: Their interaction and regulation. *Science*, 224: 452-459.

BLOOD, D.C., O. M. RADOSTITS. 1992. Medicina Veterinaria. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 7ª Ed.. España.

BUSTOS, V. 1997. Efecto de la administración de acetato de 9-fluoroprednisolona en el destare, rendimiento y pH de la canal de bovinos sometidos a transporte prolongado. Tesis de Licenciatura, Medicina Veterinaria, Fac. Cs. Vet. Univ. Austral de Chile, Valdivia, Chile.

CABALLERO, S.C., H.S. SUMANO. 1993. Caracterización del estrés en bovinos. *Arch. Med. Vet.*, 1: 15-30.

CHILE 1992. Ley 19.162. Establece sistema obligatorio de clasificación de ganado, tipificación y nomenclatura de sus carnes y regula funcionamiento de mataderos, frigoríficos y establecimientos de la industria de la carne. Publicada en Diario Oficial 7 de Septiembre de 1992.

CHILE, MINISTERIO DE AGRICULTURA. 1993. Reglamento General de Transporte de Ganado y Carne Bovina. Decreto N° 240. Publicado en Diario Oficial 26 de Octubre de 1993.

CHILE, MINISTERIO DE AGRICULTURA. 1994. Reglamento sobre funcionamiento de mataderos, cámaras frigoríficas y centrales de desposte y fija equipamiento mínimo de tales establecimientos. Decreto N° 342. Publicado en el Diario Oficial 22 de Enero de 1994.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas, 1997 a. VI Censo Nacional Agropecuario.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas, 1997 b. Estadísticas Pecuarias.

COCKRAM, M.S., K.T.T. CORLEY. 1991. Effect of pre-slaughter handling on the behaviour and blood composition of beef cattle. *Br. vet. J.*, 147: 444-454.

COCKRAM, M. S., J. E. KENT, P. J. GODDARD, N. K. WARAN, I. M. MCGILP, R. E. JACKSON, G. M. MUWANGA, S. PRYTHERCH. 1996. Effect of space allowance during transport on the behavioural and physiological responses of lambs during and after transport. *Animal Science*, 62:461-477.

COOPER, C, A.C.O. EVANS, S. COOK, N.C. RAWLINGS. 1995. Cortisol, progesterone and p-endorphin response to stress in calves. *Can. J. Anim. Sci.*, 95: 197-201.

CROOKSHANK, H.R., M.H. ELISSALDE, R.G. WHITE, D.C. CLANTON, H.E. SMALLEY. 1979. Effect of transport and handling of calves upon blood serum composition. *J. Anim. Sci.*, 48: 430-435.

CUNNINGHAM, J.G. 1994. Fisiología Veterinaria. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1ª Edición. México.

DANTZER, R., P. MORMÈDE. 1984. El estrés en la cría intensiva del ganado. Editorial Acribia. España.

DEAN, G. A., J.A. DEAN, A. BURTON, R. DICKER. 1997. Epi Info, versión 6.03. A Word Processing, Database, and Statistics System for Epidemiología con Microordenadores USD. Incorporated, Stone mountain, Georgia.

FORREST, J.C., E.D. ABERLE, H.B. HEDRICK, M.D. JUDGE, R.A. MERKEL. 1979. Fundamentos de Ciencia de la Carne. Ed. Acribia, Zaragoza. España.

GALLO, C. 1994. Efecto del manejo pre y post faenamiento en la calidad de la carne. Serie Simposios y Compendios de la Sociedad Chilena de Producción Animal, vol. 2: 27-47.

GALLO, C., X. CARMINE, J. CORREA, S. ERNST. 1995. Análisis del tiempo de transporte y espera, destare y rendimiento de la canal de bovinos transportados desde Osorno a Santiago. XX Reunión Anual SOCHIPA, Coquimbo, Chile. En: Resúmenes de la XX Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal, 205-206.

GALLO, C. 1996. Consideraciones sobre el manejo antemortem en Chile y su relación con la calidad de la carne. Informativo sobre Carne y Productos Cárneos (edición especial) 21: 27-46.

GALLO, C.; M. ESPINOZA; J. CID; J. GASIC. 1998. Pérdidas de peso y características de la canal en bovinos transportados por carretera durante 36 horas, con o sin abrevaje. XXIII Reunión Anual SOCHIPA, Chillan, Chile. En: Resúmenes de la XXIII Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal, 175-176.

GALLO, C., S. PÉREZ, C. SANHUEZA. 1999. Efectos de 3, 6, 12 y 24 horas de transporte continuo sobre las pérdidas de peso y calidad de la canal en bovinos. XXIV Reunión Anual SOCHIPA, Temuco, Chile. En: Resúmenes de la XXIV Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal, 81-82.

- GALYEAN, M. L., R.W. LEE, M.E. HUBBERT 1981. Influence of fasting and transit on ruminal and blood metabolites in beef steers. *J. Anlm. Sci.*, 53: 7-18.
- GANONG, W.F. 1992. Fisiología Médica. Ed. Manual Moderno. 13 "Edición.
- GRANDIN, T., V. TARRANT. 1993. Livestock handling and transport. CAB Int., U.K.
- GRANDIN, T. 1994. Farm animal welfare during handling, transport and slaughter. *JAVMA*, 204:372-377.
- HERDT, T. H. 1988. Fuel homeostasis in the ruminant. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 4: 213-231.
- HOLMES, J.H.G., C.R. ASHMORE, D.W. ROBINSON. 1973. *Journal of Animal Science* 36: 961. Citado por COCKRAM, M.S., K.T.T. CORLEY. 1991. Effect of pre-slaughter handling on the behaviour and blood composition of beef cattle. *British Veterinary Journal*, 147: 444-454.
- HORTON, THE LATE G.M.J., J.A. BALDWIN, S.M. EMANUELE, J.E. WOHLT, L.R. MCDOWELL. 1996. Performance and blood chemistry in lambs following fasting and transport. *Animal Science*, 62: 49-66.
- KANEKO, J. 1989. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Ed. Academic Press. 4" Edición.
- KENNY, F.J., P.V. TARRANT. 1987 a. *Livestock Production Science* 17: 63. Citado por Warriss, P.D., S.N. Brown, T.G. Knowles, S.C. Kestin, J.E. Edwards, S.K. Dolan, A.J. Phillips 1995. Effects on cattle of transport by road for up to 15 hours. *Veterinary Record*, 136:319-323.
- KENNY, F.J., P.V. TARRANT. 1987 b. *Applied Animal Behaviour Science* 17: 209. Citado por Warriss, P.D., S.N. Brown, T.G. Knowles, S.C. Kestin, J.E. Edwards, S.K. Dolan, A.J. Phillips. 1995. Effects on cattle of transport by road for up to 15 hours. *Veterinary Record*, 136: 319-323.
- KNOWLES, T.G., P.D. WARRISS, S.N. BROWN, S.N. KESTIN, S.M. RHIND, J.E. EDWARDS, M.H. AÑIL, S.K. DOLAN. 1993. *Veterinary Record* 133: 286-293. Citado por Cockram, M.S., J.E. Kent, P.J. Goddard, N.K. Waran, I.M. McGilp, R.E. Jackson, G.M. Muwanga, S. Prytherch. 1996. Effect of space allowance during transport on the behavioural and physiological responses of lambs during and after transport. *Animal Science*, 62:461-477.

KNOWLES, T. G., P. D. WARRISS, S. N. BROWN, J. E. EDWARDS, P. E. WATKINS, A. J. PHILLIPS. 1997. Effects on calves less than one month old of feeding or not feeding them during road transport of up to 24 hours. *Veterinary Record*, 140: 116-124.

KNOWLES, T. G. 1999. A review of the road transport of cattle. *Veterinary Record*, 144: 197-201.

LISTER, D., N.G. GREGORY, P.D. WARRISS. 1981. Developments in meat science. Applied Science Publishers, London.

MATIC, M.A. 1997. Contusiones en canales bovinas y su relación con el transporte. Tesis de Licenciatura, Fac. Cs. Vet., Univ. Austral de Chile, Valdivia, Chile.

MITCHELL, G., J. HATTINGH, M. GANHAO. 1988. Stress in cattle assessed after handling, after transport and after slaughter. *Veterinary Record*, 123: 201-205.

MOBERG, G.P. 1987. A model for assessing the impact of behavioural stress on domestic animals. *J. Anim. Sci.*, 65: 1228-1235.

SEL YE, H. 1954. Fisiología y patología de la exposición al estrés. Ed. Científico Médica, Barcelona.

SHAW, F.D, R.K. TUME. 1992. The assessment of pre-slaughter and slaughter treatments of livestock by measurement of plasma constituents-A review of recent work. *Meat Science*, 32: 311-329.

TARRANT, P.V., F.J. KENNY, D. HARRINGTON. 1988. The effect of stocking density during 4 hour transport to slaughter on behaviour, blood constituents and carcass bruising in fresian steers. *Meat Science*, 24: 209-222.

TENNESSEN, T.G., M.A. PRICE, R.T. BERG. 1984. *Canadian Journal of Animal Science* 64: 333. Citado por Warriss, P.D., S.N. Brown, T.G. Knowles, S.C. Kestin, J.E. Edwards, S.K. Dolan, A.J. Phillips. 1995. Effects on cattle of transport by road for up to 15 hours. *Veterinary Record*, 136: 319-323.

THUN, R., E. EGGENBERGER, K. ZEROBIN, T. LÜSCHER, W. VETTER. 1981. Twenty-four-hour secretory pattern of cortisol in the bull: Evidence of episodic secretion and circadian rhythm. *Endocrinology*, 109: 2208-2212.

TUME, R.K., F.D. SHAW. 1992. Beta-endorphin and cortisol concentration in plasma of blood samples collected during exsanguination of cattle. *Meat Science*, 31: 211-217.

VERNON, R. G. 1980. Lipid metabolism in the adipose tissue of ruminant animals. *Prog. Lipid Res.*, 19: 23-106.

WARNER, R.D., G.A. ELDRIDGE, C.G. HALPIN, J.L. BARNETT, C.G. HALPIN, D.J. CAHILL. 1986. The effects of fasting and cold stress on dark-cutting and bruising in cattle. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, 16: 383-386.

WARRISS, P.D., S.C. KESTING, S.N. BROWN, L.J. WILKINS. 1984. Recovery from mixing stress in young bulls. *Meat Science*, 10: 53-68.

WARRISS, P.D. 1990. The handling of cattle pre-slaughter and its effects on carcass and meat quality. *Applied Animal Behaviour Science*, 28: 171-186.

WARRISS, P. 1992. Animal welfare. Handling animal before slaughter and the consequences for welfare and product quality. *Meat Focus International (July)*, 135-138.

WARRISS, P.D., S.N. BROWN, T.G. KNOWLES, S.C. KESTIN, J.E. EDWARDS, S.K. DOLAN, A.J. PHILLIPS. 1995. Effects on cattle of transport by road for up to 15 hours. *Veterinary Record*, 136: 319-323.

WITTWER, F., H. BÖHMWALD. 1983. Manual de Patología Clínica Veterinaria. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Valdivia.

8. ANEXOS

ANEXO 1

Cuadro 11. Promedios y desviaciones estándar de las concentraciones plasmáticas de cortisol, glucosa, β -HBA, valores de VGA y actividad plasmática de CK para los diferentes tratamientos (animales transportados en forma continua y animales con un período de descanso) durante los diferentes períodos del Experimento 1.

Períodos	Tratamiento 1 Animales sin descanso	Tratamiento 2 Animales con descanso	Nivel de significancia
	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	N.S.
Período 1 Predio			
Cortisol (ug/dL)	2,369 \pm 1,001	1,974 \pm 1,146	n.s.
VGA (%)	34,947 \pm 4,453	35,947 \pm 3,082	n.s.
Glucosa (mmol/l)	4,466 \pm 0,466	4,348 \pm 0,442	n.s.
B-HBA (mmol/l)	0,1 99 \pm 0,074	0,1 69 \pm 0,032	n.s.
CK (U/l)	327,684 \pm 219,333	290,3 16 \pm 150,496	n.s.
Período 2 Descanso			
Cortisol (ug/dL)	-	1,267 \pm 0,601	-
VGA (%)	-	36,5 \pm 3,417	-
Glucosa (mmol/l)	-	5, 132 \pm 0,489	-
B-HBA (mmol/l)	-	0,083 \pm 0,045	-
CK (U/l)	-	490,556 \pm 351,544	-
Período 3 PFC			
Cortisol (ug/dL)	3,474 \pm 1,611	3,631 \pm 1,221	n.s.
VGA (%)	37,667 \pm 2,870	35,3 16 \pm 2,689	0,01
Glucosa (mmol/l)	5,421 \pm 0,873	4,794 \pm 0,315	0,006
B-HBA (mmol/l)	0,168 \pm 0,070	0,259 \pm 0,067	0,0002
CK (U/l)	1467,5 \pm 1428,811	566,632 \pm 525,884	0,0009
Período 4 Sangría			
Cortisol (ug/dL)	6,4 \pm 2,176	4,5 \pm 1,955	0,007
VGA (%)	37,529 \pm 3,793	37,895 \pm 3,494	n.s.
Glucosa (mmol/l)	6,959 \pm 2,053	10,654 \pm 4,540	0,005
B-HBA (mmol/l)	0,344 \pm 0,093	0,279 \pm 0,061	0,01
CK (U/l)	1260,944 \pm 997,864	622/737 \pm 476,299	0,001

ANEXO 2

Cuadro 12. Promedios y desviaciones estándar de las concentraciones sanguíneas de cortisol, glucosa, β -HBA, valores de VGA y actividad plasmática de CK para los diferentes tiempos de transporte en los distintos períodos del Experimento 2.

	Tratamiento 1 3 horas	Tratamiento 2 6 horas	Tratamiento 3 12 horas	Tratamiento 4 24 horas
Cortisol (ug/dL)	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.
Precio	2,516 \pm 1,286 a	1,286 \pm 1,007 b	1,662 \pm 0,847 b	2,337 \pm 1,619 ab
PFC	3,757 \pm 2,281 a	1,953 \pm 1,029 b	2,354 \pm 1,447 b	1,546 \pm 0,932 b
Sangría	3,899 \pm 1,845	3,609 \pm 2,035	3,278 \pm 1,354 b	6,224 \pm 2,535
VGA (%)	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.
Precio	34,944 \pm 1,406 a	37,833 \pm 2,062 b	36,471 \pm 4,012 ab	37,611 \pm 2,253 B
PFC	36,278 \pm 2,645 a	38,611 \pm 1,886 b	39,278 \pm 3,538 bc	40,688 \pm 2,633 C
Sangría	38,222 \pm 2,184 a	38,556 \pm 2,874 a	39,556 \pm 4,133 a	37,940 \pm 2,120 A
Glucosa (mmol/l)	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.
Precio	4,486 \pm 0,41 ab	4,388 \pm 0,282 b	4,226 \pm 0,387 b	4,467 \pm 1,171 ac
PFC	7,564 \pm 2,186 a	5,088 \pm 0,474 b	5,504 \pm 0,826 b	6,623 \pm 2,141 a
Sangría	10,131 \pm 2,808 a	9,920 \pm 4,483 a	12,467 \pm 4,781 a	10,286 \pm 2,77 a
B-HBA (mmol/l)	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.
Precio	0,328 \pm 0,087 a	0,283 \pm 0,063 ab	0,252 \pm 0,048 b	0,206 \pm 0,039 c
PFC	0,165 \pm 0,046 a	0,348 \pm 0,171 b	0,199 \pm 0,083 ac	0,199 \pm 0,048 c
Sangría	0,180 \pm 0,04 a	0,257 \pm 0,122 b	0,218 \pm 0,122 ab	0,262 \pm 0,099 b
CK (U/l)	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.	Promedio \pm d.e.
Precio	107,667 \pm 33,861 a	245,056 \pm 65,453 b	251,389 \pm 141,657 bc	348,588 \pm 193,415 c
PFC	301,611 \pm 146,997 a	1083,722 \pm 648,153 b	1299,235 \pm 958,612 b	725,176 \pm 409,782 b
Sangría	340,944 \pm 92,179 a	420,056 \pm 199,419 ac	865,833 \pm 522,281 b	549,353 \pm 281,018 bc

Nota: Letras diferentes en sentido horizontal indican diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre tratamientos.

ANEXO 3

Cuadro 13. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa, β -hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa de los animales de experimento 1 transportados por 36 horas, con un período de descanso de 8 horas.

1° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-1	34	3,56	0,15	224	0,27
022-1	37	4,06	0,20	209	0,31
023-1	38	3,75	0,15	170	0,38
024-1	30	4,81	0,20	795	1,43
025-1	36	3,94	0,14	288	1,79
026-1	38	3,54	0,15	294	2,12
027-1	36	4,35	0,14	304	3,55
028-1	34	4,51	0,26	211	1,44
029-1	38	4,72	0,14	186	4,16
030-1	40	4,34	0,18	155	2,04
031-1	-	-	-	-	-
032-1	38	4,75	0,16	455	3,78
033-1	33	4,70	0,18	256	1,53
034-1	38	4,40	0,19	269	3,75
035-1	36	4,44	0,15	191	1,55
036-1	36	4,12	0,12	232	2,11
037-1	30	4,04	0,19	340	1,34
038-1	33	4,76	0,18	218	1,61
039-1	36	4,97	0,15	232	1,95
040-1	42	4,85	0,19	487	2,4

3° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-3	32	4,82	0,27	191	2,06
022-3	37	5,08	0,38	418	4,28
023-3	35	4,47	0,26	471	4,55
024-3	28	4,58	0,21	1350	2,66
025-3	34	4,45	0,18	471	3,34
026-3	37	4,65	0,18	1232	2,51
027-3	35	4,36	0,34	315	2,47
028-3	35	4,70	0,21	228	1,47
029-3	36	4,98	0,26	176	4,94
030-3	39	5,47	0,18	357	3,41
031-3	-	-	-	-	-
032-3	34	4,81	0,36	577	4,67
033-3	33	5,33	0,33	462	3,64
034-3	40	5,01	0,28	292	4,03
035-3	35	4,63	0,19	270	3,25
036-3	39	4,39	0,26	366	4,81
037-3	36	5,06	0,25	345	5,97
038-3	35	4,55	0,26	2306	2,11
039-3	35	5,05	0,18	300	5,2
040-3	36	4,70	0,35	639	3,62

2° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-2	33	5,01	0,07	319	1,03
022-2	37	5,47	0,11	449	1,55
023-2	39	4,77	0,10	749	0,91
024-2	27	4,87	0,05	1714	1,67
025-2	36	4,20	0,05	579	0,65
026-2	36	5,23	0,14	824	0,85
027-2	35	5,60	0,05	636	0,74
028-2	36	5,35	0,10	276	0,48
029-2	35	4,95	0,10	229	0,94
030-2	41	6,20	0,09	264	1,5
031-2	-	-	-	-	-
032-2	35	4,98	0,15	419	1,07
033-2	34	4,90	0,18	343	1,25
034-2	39	4,62	0,11	306	1,08
035-2	37	5,15	0,08	273	2,22
036-2	40	4,98	0,05	423	1
037-2	36	4,62	0,13	409	1,59
038-2	-	-	0,02	-	-
039-2	39	5,91	-	223	1,29
040-2	42	5,57	0,05	395	2,98

4° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-4	38	5,12	0,25	321	3,62
022-4	38	5,55	0,29	753	2,75
023-4	40	8,16	0,40	413	2,43
024-4	28	5,99	0,27	1364	4,35
025-4	34	9,59	0,21	375	3,54
026-4	38	9,88	0,21	1258	4,67
027-4	37	13,74	0,30	440	7,25
028-4	37	10,67	0,32	326	4,57
029-4	38	6,58	0,33	370	4,29
030-4	40	15,93	0,27	461	5,45
031-4	-	-	-	-	-
032-4	35	7,11	0,22	614	7,69
033-4	37	19,61	0,36	391	2,45
034-4	44	16,15	0,21	559	2,1
035-4	40	8,52	0,21	288	3,87
036-4	42	9,82	0,20	329	9,68
037-4	36	10,49	0,35	621	3,41
038-4	36	6,88	0,25	2152	4,41
039-4	40	12,84	0,31	327	5,63
040-4	42	19,79	0,35	470	3,34

ANEXO 4

Cuadro 14. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa, p-hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa de los animales de experimento 1 con un transporte por 36 horas sin descanso.

1º MUESTREO

Nº autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β-HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
001-1	30	4,02	0,23	230	2,18
002-1	32	4,32	0,30	229	2,11
003-1	34	4,08	0,28	2437	1,5
004-1	30	4,44	0,21	289	2,75
005-1	30	4,08	0,24	264	3,19
006-1	32	4,11	0,31	263	2,42
007-1	31	4,39	0,21	299	2,57
008-1	33	4,53	0,21	342	2,83
009-1	34	4,57	0,38	247	1,5
010-1	38	4,31	0,18	301	0,41
011-1	35	4,87	0,17	290	0,79
012-1	37	4,17	0,04	152	1,88
013-1	40	4,34	0,18	156	2,48
014-1	33	4,55	0,15	228	3,33
015-1	40	4,75	0,14	454	3,09
016-1	45	4,25	0,12	225	2,41
017-1	36	4,15	0,16	202	4,75
018-1	30	4,27	0,20	1043	1,19
019-1	36	4,60	0,17	242	1,88
020-1	42	6,14	0,19	770	3,25

3º MUESTREO

Nº autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β-HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
001-3	33	5,32	0,32	2469	8,59
002-3	36	5,07	0,35	1011	2,28
003-3	42	12,37	0,28	1221	7,02
004-3	40	5,83	0,30	1202	6,9
005-3	30	6,45	0,14	959	5,91
006-3	38	6,99	0,31	1687	8,45
007-3	38	6,26	0,43	731	5,56
008-3	-	-	0,28	2253	9,38
009-3	32	6,77	0,34	999	4,54
010-3	38	5,70	0,25	1127	4,74
011-3	36	10,72	0,38	4525	6,76
012-3	36	5,29	0,24	1002	6,04
013-3	41	5,67	0,40	511	8,8
014-3	35	5,17	0,41	1300	4,89
015-3	41	11,40	0,38	653	7,33
016-3	45	7,07	0,32	866	10,79
017-3	38	11,26	0,36	637	7,34
018-3	42	6,20	0,40	514	3,63
019-3	39	6,29	0,32	251	4,09
020-3	-	7,80	0,60	-	5,58

2º MUESTREO

Nº autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β-HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
001-2	34	4,52	0,22	3788	2,8
002-2	36	4,68	0,27	986	3,85
003-2	42	7,08	0,18	1402	1,84
004-2	38	5,91	0,18	390	6,64
005-2	34	4,76	0,08	768	5,18
006-2	38	4,77	0,18	1787	2,43
007-2	36	5,27	0,27	924	3,92
008-2	37	7,20	0,21	2993	4,36
009-2	40	5,80	0,17	682	-
010-2	39	4,51	0,15	790	3,64
011-2	36	5,48	0,13	5852	-
012-2	38	5,42	0,14	1423	2,43
013-2	43	5,38	0,21	615	6,76
014-2	37	4,50	0,27	1389	2,7
015-2	40	7,70	0,10	693	2,87
016-2	44	5,84	0,09	898	1,75
017-2	34	5,18	0,14	1768	3,01
018-2	35	5,17	0,19	476	1,18
019-2	39	5,49	0,19	175	2,06
020-2	-	-	0,00	-	1

ANEXO 5

Cuadro 15. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa, p-hidroxibutirato y CK para animales del experimento 2 transportados por 3 horas.**1° MUESTREO**

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
061-3-1	30	4,11	0,18	177	1,17
062-3-1	32	4,44	0,24	96	1,85
063-3-1	37	4,23	0,22	72	2,69
064-3-1	32	3,92	0,33	71	0,57
065-3-1	35	4,22	0,26	116	2,22
066-3-1	36	4,11	0,39	73	2,58
067-3-1	36	4,57	0,28	101	1,07
068-3-1	32	4,34	0,26	111	1,66
069-3-1	38	4,52	0,25	124	3,54
070-3-1	38	5,01	0,47	45	2,08
071-3-1	34	4,45	0,39	144	3,46
072-3-1	36	4,31	0,44	112	2,15
073-3-1	40	3,89	0,32	87	0,82
074-3-1	34	5,4	0,47	145	3,47
075-3-1	36	4,85	0,33	114	2,66
076-3-1	37	4,66	0,3	79	3,63
077-3-1	32	4,59	0,39	115	4,08
078-3-1	34	5,13	0,39	156	5,58

3° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
061-3-3	36	7,91	0,2	427	5,02
062-3-3	39	9,46	0,21	230	4,9
063-3-3	37	5,77	0,13	344	3,48
064-3-3	35	8,57	0,24	301	1,84
065-3-3	39	6,23	0,13	411	1,5
066-3-3	40	12,77	0,18	274	1,88
067-3-3	41	15,66	0,13	222	4,5
068-3-3	38	9,75	0,21	356	2,7
069-3-3	39	8,39	0,19	406	4,82
070-3-3	42	11,01	0,22	270	2,58
071-3-3	34	6,16	0,18	368	5,9
072-3-3	39	13,78	0,22	178	4,44
073-3-3	40	11,28	0,19	576	2,77
074-3-3	37	9,43	0,15	364	5,34
075-3-3	38	9,14	0,13	331	1,05
076-3-3	41	13,8	0,16	300	6,07
077-3-3	36	11	0,13	373	7,94
078-3-3	37	12,24	0,24	406	3,46

2° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
061-3-2	37	5,14	0,16	422	2,12
062-3-2	36	5,06	0,18	374	0,98
063-3-2	38	4,75	0,14	185	5,08
064-3-2	34	5,29	0,24	167	5,82
065-3-2	36	5,95	0,19	371	1,9
066-3-2	37	9,46	0,21	145	8,98
067-3-2	36	9,99	0,17	218	2,6
068-3-2	35	7,77	0,19	318	6,42
069-3-2	36	9,31	0,19	311	6,13
070-3-2	38	9,68	0,19	147	2,21
071-3-2	35	5,67	0,21	275	6,34
072-3-2	38	5,26	0,21	254	2,46
073-3-2	38	5,32	0,13	388	3
074-3-2	36	7,85	0,18	386	1,14
075-3-2	37	9,55	0,08	210	5,32
076-3-2	37	9,92	0,09	234	2,72
077-3-2	33	9,89	0,1	251	2,81
078-3-2	36	10,29	0,11	773	1,6

ANEXO 6

Cuadro 16. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa, β -hidroxibutirato y CK para animales del experimento 2 transportados por 6 horas.**1° MUESTREO**

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-6-1	37	4,64	0,3	293	0,08
022-6-1	36	4,66	0,19	244	3,56
023-6-1	40	4,89	0,23	241	2,12
024-6-1	38	4,49	0,33	230	1,29
025-6-1	39	4,4	0,4	148	1,36
026-6-1	40	4,38	0,27	136	2,77
027-6-1	34	4,4	0,31	235	3,27
028-6-1	37	4,25	0,36	273	0,37
029-6-1	37	4,68	0,21	244	0,99
030-6-1	36	4,27	0,24	259	1,1
031-6-1	37	4,17	0,3	198	1,36
032-6-1	36	4,66	0,25	212	1,3
033-6-1	41	3,68	0,19	354	0,6
034-6-1	39	4,35	0,28	295	0,92
035-6-1	39	4,42	0,37	202	1,76
036-6-1	39	4,41	0,3	281	0,2
005-6-1	40	4,29	-	393	1,89
017-6-1	36	3,94	-	173	2,49

3° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-6-3	37	5,84	0,13	356	1,31
022-6-3	42	8,34	0,25	581	2,7
023-6-3	40	10,5	0,16	493	4,76
024-6-3	37	21,81	0,3	202	3,83
025-6-3	42	7,43	0,3	241	3,22
026-6-3	40	15,05	0,5	806	2,46
027-6-3	34	16,85	0,61	394	5,06
028-6-3	34	8,62	0,31	294	0,84
029-6-3	37	6,65	0,26	395	3,18
030-6-3	36	6,45	0,17	490	1,61
031-6-3	37	6,99	0,22	314	3,53
032-6-3	34	10,13	0,19	217	2,72
033-6-3	42	5,87	0,17	324	1,79
034-6-3	41	6,05	0,15	857	6,56
035-6-3	39	14,07	0,21	337	6,37
036-6-3	40	7,3	0,24	190	1,74
005-6-3	42	7,91	0,22	695	5,04
017-6-3	40	12,7	0,24	375	8,25

2° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
021-6-2	38	4,48	0,44	798	0,75
022-6-2	41	5,38	0,35	987	2,81
023-6-2	39	5,58	0,2	1310	1,54
024-6-2	39	5,32	0,3	731	3,5
025-6-2	38	5,82	0,21	417	2,87
026-6-2	41	5,1	0,26	2091	0,98
027-6-2	36	4,86	0,33	1188	3,33
028-6-2	36	4,24	0,37	604	1,11
029-6-2	36	5,53	0,36	1198	1,34
030-6-2	38	4,75	0,44	879	1,92
031-6-2	39	4,88	0,59	692	0,98
032-6-2	36	5,85	0,2	319	2,54
033-6-2	42	4,33	0,22	525	0,51
034-6-2	39	4,84	0,06	1892	3,12
035-6-2	38	5,31	0,25	2152	3,4
036-6-2	38	4,89	0,34	371	0,96
005-6-2	43	5,41	0,56	947	2,29
017-6-2	38	5,02	0,79	2406	1,21

ANEXO 7

Cuadro 17. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa, (J-hidroxiacetato y CK para animales del experimento 2 transportados por 12 horas.

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
001-12-1	35	3,76	0,21	283	1,53
002-12-1	41	3,85	0,19	176	2,32
003-12-1	42	4,06	0,2	176	3,36
004-12-1	-	4,27	0,2	261	2,59
006-12-1	36	3,72	0,26	150	1,33
007-12-1	35	3,87	0,21	695	3,58
008-12-1	38	4,37	0,22	123	1,54
009-12-1	40	4,93	0,21	390	1,05
010-12-1	37	4,5	0,24	174	1,52
011-12-1	40	4,07	0,26	265	0,78
012-12-1	38	4,04	0,23	192	1,99
013-12-1	30	4	0,31	446	1,05
014-12-1	39	4,41	0,27	258	2,24
015-12-1	37	4,82	0,27	127	2,32
016-12-1	35	4,63	0,29	266	2,1
018-12-1	30	3,68	0,33	136	0,52
019-12-1	35	4,67	0,35	252	0,86
020-12-1	32	4,41	0,29	155	0,24

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
001-12-3	42	7,44	0,11	341	3,48
002-12-3	47	21,95	0,2	404	5,22
003-12-3	47	15,5	0,15	335	2,78
004-12-3	42	22,41	0,17	1323	4,15
006-12-3	40	7,31	0,12	1977	2,25
007-12-3	40	10,13	0,14	1321	1,59
008-12-3	38	9,35	0,1	338	1,79
009-12-3	39	7,79	0,1	339	1,05
010-12-3	40	10,01	0,27	333	1,32
011-12-3	36	6,21	0,53	1344	3,59
012-12-3	40	15,6	0,28	471	2,75
013-12-3	34	9,33	0,21	967	2,72
014-12-3	38	15,7	0,19	602	4,83
015-12-3	37	15,86	0,14	576	4,5
016-12-3	46	10,54	0,13	1631	3,89
018-12-3	32	11,44	0,29	1280	3,05
019-12-3	37	15,63	0,39	872	5,42
020-12-3	37	12,21	0,41	1131	4,62

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
001-12-2	40	3,93	0,27	439	3,52
002-12-2	47	5,54	0,26	609	2,2
003-12-2	44	5,39	0,13	381	1,28
004-12-2	-	-	-	-	-
006-12-2	39	4,65	0,2	2747	3,21
007-12-2	39	5,18	0,21	1108	2,59
008-12-2	38	5,1	0,19	369	1,04
009-12-2	42	7,56	0,21	341	2,56
010-12-2	39	6,02	0,28	604	1,6
011-12-2	40	5,86	0,36	2207	2,43
012-12-2	42	5,39	0,21	522	6,91
013-12-2	33	5,43	0,07	1668	1,44
014-12-2	40	6,27	0,19	951	1,06
015-12-2	40	5,22	0,22	748	1,65
016-12-2	38	4,63	0,3	3290	3,3
018-12-2	30	6,06	0,05	2516	2
019-12-2	37	6,37	0,14	1392	2,59
020-12-2	35	4,97	0,1	2195	0,63

ANEXO 8

Cuadro 18. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa, β -hidroxibutirato y CK para animales del experimento 2 transportados por 24 horas.**1° MUESTREO**

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
041-24-1	35	4,06	0,16	328	1,19
042-24-1	34	4,75	0,24	160	3,67
043-24-1	35	5,18	0,16	202	1,02
044-24-1	37	0,07	0,16	179	1,07
045-24-1	42	4,46	0,23	267	3,98
046-24-1	36	4,88	0,25	182	2,69
047-24-1	37	4,85	0,2	433	4,63
048-24-1	40	5,09	0,25	1439	0,84
049-24-1	40	5,41	0,22	361	2,29
050-24-1	37	4,12	0,19	952	4,18
051-24-1	38	5,06	0,13	315	1,01
052-24-1	-	-	-	-	-
053-24-1	38	4,53	0,22	266	4,25
054-24-1	42	5,37	0,26	274	4,52
055-24-1	38	4,81	0,21	370	0,75
056-24-1	38	4,2	0,25	552	0,71
057-24-1	36	4,52	0,2	281	0,63
058-24-1	38	4,77	0,21	545	4,07

3° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
041-24-3	33	5,91	0,29	776	5,53
042-24-3	36	10,23	0,3	240	4,17
043-24-3	37	10,98	0,25	473	6,25
044-24-3	36	13,48	0,39	335	7,27
045-24-3	42	13,59	0,45	240	2,43
046-24-3	38	12,04	0,26	214	6,5
047-24-3	36	7,51	0,29	644	8,4
048-24-3	38	14,01	0,32	390	10,4
049-24-3	39	6,48	0,26	627	7,74
050-24-3	35	8,28	0,23	687	3,24
051-24-3	39	8,32	0,14	376	1,29
052-24-3	-	-	-	-	-
053-24-3	38	7,4	0,19	543	4,32
054-24-3	44	10,2	0,36	1060	9,38
055-24-3	40	13,71	0,16	578	6,85
056-24-3	39	8,64	0,32	1242	5,99
057-24-3	36	13,78	0,04	391	9,49
058-24-3	39	10,3	0,2	523	6,55

2° MUESTREO

N° autocrotal	VGA (%)	Glucosa (mmol/l)	β -HBA (mmol/l)	CK (U/l)	Cortisol (ug/dL)
041-24-2	39	4,35	0,2	558	1,61
042-24-2	42	5,43	0,27	327	2,75
043-24-2	38	5,79	0,21	860	0,8
044-24-2	40	5,61	0,18	276	0,73
045-24-2	42	8,26	0,13	459	0,88
046-24-2	39	9,66	0,19	196	0,62
047-24-2	42	5,72	0,24	826	0,88
048-24-2	38	6,77	0,19	380	4,28
049-24-2	-	6,21	0,16	1187	0,87
050-24-2	40	13,44	0,16	1229	2,03
051-24-2	42	5,4	0,1	428	1,48
052-24-2	-	-	-	-	-
053-24-2	38	4,92	0,19	461	1,26
054-24-2	46	5,84	0,25	1489	1,51
055-24-2	42	6,4	0,16	733	1,34
056-24-2	42	6,61	0,25	1457	2,04
057-24-2	40	5,94	0,24	564	0,92
058-24-2	41	6,24	0,26	898	2,29

AGRADECIMIENTOS

Agradezco profundamente a todas las personas que hicieron posible la realización de este Trabajo.

De manera especial a:

Dr. Néstor Tadich por su infinita paciencia, apoyo y dedicación en la realización de este trabajo.

Dra. Carmen Gallo por su orientación y material de lectura facilitado.

A las señoras Helga Bömwald y Hella Ludwig, por su ayuda en el análisis de las muestras.

A la familia Ramos Vergara por su desinteresado apoyo.

A FONDECYT por el financiamiento de esta tesis.

Y a mis amigos, quienes me han acompañado en los buenos y malos momentos.

A todos ellos, ¡ Muchas Gracias !