



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

**Determinación del efecto de diferentes tiempos de ayuno y transporte terrestre  
sobre algunas variables sanguíneas indicadoras de estrés en  
bovinos en el periodo otoño-invierno**

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

**Hedie Almagro Bustamante Díaz**  
**Valdivia Chile 2001**

**PROFESOR PATROCINANTE**

:

**Dr. Néstor Tadich B.**



**PROFESOR COPATROCINANTE**

:

**Dra. Carmen Gallo St.**



**PROFESORES CALIFICADORES**

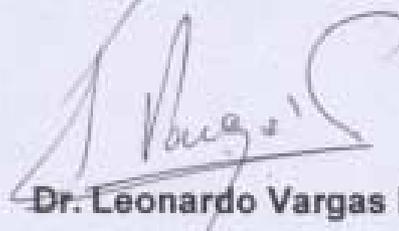
:

**Dr. Marcos Moreira E.**



:

**Dr. Leonardo Vargas P.**



**FECHA DE APROBACION**

:

**15 Marzo de 2001**

*A mis padres, con  
cariño y gratitud*

## INDICE

	<b>Página</b>
<b>1. RESUMEN</b> .....	<b>1</b>
<b>2. SUMMARY</b> .....	<b>2</b>
<b>3. INTRODUCCION</b> .....	<b>3</b>
<b>4. MATERIAL Y METODO</b> .....	<b>11</b>
<b>5. RESULTADOS</b> .....	<b>14</b>
<b>6. DISCUSION</b> .....	<b>29</b>
<b>7. BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>36</b>
<b>8. ANEXOS</b> .....	<b>40</b>

## 1. RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue analizar las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$ -hidroxibutirato y creatínfosfoquinasa como indicadores sanguíneos de estrés en novillitos sometidos a tiempos de transporte terrestre de 3 y 16 horas y a tiempos de ayuno de 3, 6, 12 y 24 horas en la Planta Faenadora de Carnes (P.F.C.) FRIVAL S.A de la ciudad de Valdivia. El estudio, dividido en dos experimentos fue realizado en la provincia de Valdivia en el mes de julio de 1999.

En el primer experimento se utilizaron 40 novillitos de la raza Overo Negro, de dientes de leche o dos dientes permanentes de edad, con un peso promedio de 472 kg, los cuales fueron transportados por tres horas hasta la P.F.C., donde fueron divididos en cuatro grupos de 10 animales cada uno, los que fueron faenados posterior a tiempos de ayuno de 3, 6, 12 y 24 horas. En el segundo experimento, se utilizaron 40 novillitos con las mismas características del experimento anterior, los que fueron transportados por 16 horas y faenados luego de tiempos de ayuno de 3, 6, 12 y 24 horas.

Las muestras de sangre se obtuvieron por punción yugular en el predio, P.F.C. y al momento de la sangría. La determinación de cortisol se realizó por radioinmunoensayo (RÍA); el VGA mediante la técnica del microhematocrito; la glicemia mediante la técnica para la glucosa GOD-PAP, sin deproteización, el  $\beta$ -HBA mediante la técnica enzimática  $\beta$  - HBA deshidrogenasa; la actividad plasmática de CK mediante el método UV-cinético. Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva, determinándose la significancia de la diferencia entre las medidas mediante el test de T de Student o ANDEVA, según fuese necesario.

Los resultados obtenidos en el primer experimento indican que los diferentes tiempos de ayuno tuvieron efecto sólo en las variables VGA y CK, observándose en la primera de ellas un aumento en todos los grupos de animales ayunados, siendo significativamente ( $p < 0,05$ ) mayor en el grupo ayunado por 24 horas, en la segunda se produjo una disminución de los valores al momento de la sangría, siendo éste significativamente ( $p < 0,05$ ) menor en los grupos ayunados por 12 y 24 horas. En el segundo experimento, se presentó una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) de las concentraciones plasmáticas de glucosa en el grupo ayunado por 24 horas y un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en las concentraciones de  $\beta$ -HBA en el mismo grupo.

De ambos experimentos se concluye que las concentraciones plasmáticas de cortisol no fueron un buen indicador de estrés por ayuno. El primer experimento mostró un aumento en los valores de VGA, lo que reflejó la presencia de algún grado de deshidratación. En el segundo experimento, animales con ayunos mayores a las 12 horas disminuyeron sus reservas energéticas, disminuyendo sus concentraciones plasmáticas de glucosa y aumentando las concentraciones de  $\beta$ -hidroxibutirato. Las altas concentraciones plasmáticas de CK, en ayunos de menos de 6 horas para el primer experimento y menores de 12 horas en el segundo, podrían tener efectos negativos sobre la calidad de la carne.

## 2. SUMMARY

The aim of the present study was to analyze the blood concentrations of cortisol, PCV, glucose,  $\beta$  – HBA and CK as blood indicators of stress in cattle transported for three and 16 hours and fasted for three, six, 12 and 24 hours at the abattoir FRIVAL S.A in the city of Valdivia. The study was carried out in the province of Valdivia during the month of July of 1999.

In the first experiment, 40 Overo Negro steers with milk or two teeth with a mean live weight of 472 kg were used. They were transported during three hours to the abattoir, where they were divided into four groups of 10 animals each and were slaughtered after fasting periods of three, six, 12 and 24 hours. In the second experiment, 40 steers with the same characteristics of the first experiment. But transported for 16 hours and slaughtered after fasting periods of three, six, 12 and 24 hours.

Blood samples were obtained from the jugular vein at the farm, at their arrival at the abattoir and finally, immediately after slaughtering. The plasma cortisol concentrations were determined by radioimmunoassay (RÍA); the glucose plasma concentrations by the GOD – PAP test without deprotenization; the  $\beta$  – HBA by using the enzymatic technique that uses the  $\beta$ - hidroxibutirato deshidrogenase enzyme for measuring the pass from NAD<sup>+</sup> to NADH, the PCV values were obtained using the microhematocrite technique and the CK plasma activity was measured by the UV – kinetic method at 340 nm and 37° C, For analysing the results descriptive statistic was used. To determine the differences between means, the Y of Student Test and ANOVA was used.

The results obtained in the first experiment indicated that different fasting periods affected only the PCV and the CK. The first one showed an increase in all groups, being significantly ( $p < 0,05$ ) higher in the group fasted for 24 hours. In the second variable, a decrease of the values at slaughter was found, being significantly ( $p < 0,05$ ) lower in those groups fasted for 12 and 24 hours. In the second experiment, a significantly ( $p < 0,05$ ) decrease in plasma concentrations of glucose was found in the group fasted for 24 hours, also a significantly ( $p < 0,05$ ) increase in the plasma concentrations of  $\beta$  – HBA in the same group was found.

From both experiments can be concluded that the plasmatic concentrations of cortisol were not a good indicator of fasting stress in cattle. The first experiment also showed a rise in the PCV values indicating some degree of dehydration. In the second experiment, animals fasted longer than 12 hours showed a decrease in the plasmatic concentrations of glucose and an increase in the plasmatic values of  $\beta$  – HBA. The high plasmatic concentrations of CK in steers fasted for less than 6 hours for the first experiment and less than 12 hours for the second, could have negative effects on the quality of meat.

### 3. INTRODUCCION

Los antecedentes acerca de la producción nacional de carne bovina indican que de las 4.098.438 cabezas existentes en el país, el 38,3% de ellas se encuentran ubicadas en la Décima Región (Chile, 1997 a). Así mismo, el faenamiento total en 1997 fue de 1.094.684 cabezas, de las cuales, 147.554 (13,5%), fueron beneficiadas en Plantas Faenadoras de Carne existentes en la X Región y 500.259 (45,7%) cabezas se beneficiaron en la Región Metropolitana (Chile, 1997 b). De lo anterior se concluye que la mayor parte de la producción bovina se concentra en la zona sur del país, especialmente la X Región, mientras que el beneficio ocurre principalmente en la zona central, esto debido a las facilidades encontradas para la comercialización, en que los centros de consumo se encuentran alejados de las zonas productoras (Gallo y col, 1995).

Este esquema de comercialización de la carne de ganado bovino, involucra el traslado en pie de un gran número de animales desde los centros productores anteriormente mencionados hacia los centros de faenamiento y consumo. Según Matic (1997), más del 50% de los bovinos beneficiados en la principal Planta Faenadora de Carnes de Santiago (Lo Valledor) viaja en camiones por distancias superiores a los 600 km, tiempo durante el cual los animales permanecen por varias horas sin acceso a alimento ni agua. De acuerdo con Gallo y col. (1995), el tiempo de transporte de los animales puede llegar incluso a las 24 horas, con tiempos de ayuno de hasta 60 horas.

En nuestro país, el transporte de animales debe cumplir con las normas establecidas por el Ministerio de Transporte y Telecomunicaciones y además se encuentra regulado por la Ley de Carnes o Ley N° 19.162 (Chile, 1992) bajo el Reglamento General de Transporte de Ganado y Carne Bovina (Chile, 1993). Este mismo incluye el Reglamento de Estructura y Funcionamiento de Mataderos (Chile, 1994), el cual, indica que una vez llegados los animales al matadero deben permanecer en los corrales por un lapso mínimo de 12 horas y un máximo de 72 horas. Si los animales permanecen por más de 48 horas en los corrales, debe administrárseles forraje. La espera no considera diferencias en relación al tiempo de transporte previo, ni tampoco hace diferencias entre especies animales. Según Gallo y col. (1995), los tiempos de espera en matadero se acercan más al máximo de tiempo permitido que al mínimo.

Los factores anteriormente mencionados, especialmente el transporte y las condiciones de manejo a las que son sometidos los animales hacen suponer que existen muchas posibilidades de producir tanto problemas de bienestar animal, como de estrés.

#### 3.1. BIENESTAR Y ESTRES ANIMAL

El estudio del bienestar animal continúa siendo un tema complicado y difícil, debido principalmente a dos problemas que se interrelacionan, a) cómo definir bienestar animal y b) cómo determinar las mediciones a realizar para lograr su cuantificación (Mench, 2000). Según Broom y Jonson (1993), el bienestar de un individuo puede definirse como su estado, en relación a los intentos que hace en su ambiente, para poder desarrollarse íntegramente. Referente a la posibilidad de medición del grado de bienestar animal, el mismo autor señala

que debe hacerse una gran diferenciación entre los cambios de tipo conductual, entre los cuales encontramos las bruscas detenciones, carreras, retrocesos, vocalizaciones, etc y los de tipo fisiológico, donde se producen alteraciones en los procesos biológicos del animal.

Se debe tener en cuenta, que el bienestar animal es una característica propia de cada individuo y es por lo tanto, dependiente del tipo de observaciones y mediciones que se efectúen, las cuales deben estar acorde con los parámetros conductuales o fisiológicos mencionados anteriormente (Broom y Johnson, 1993).

Probablemente el más importante y utilizado indicador de bienestar animal es la presencia o ausencia de algún grado de estrés (Mench, 2000), el cual incluye a su vez, cambios de tipo conductual y fisiológico (Grandin, 1997). Según Moberg (2000), el estrés forma parte de nuestras vidas, en lo que el llama "estreses de la vida", en que todo individuo se desenvuelve, interactuando con diferentes factores estresantes. Sin embargo, el estrés también puede llegar a producir marcados efectos adversos. Esto último presenta el desafío de poder diferenciar entre los llamados "estreses de la vida" y aquellos que definitivamente pueden llegar a producir problemas.

El término estrés fue introducido por Selye en el año 1935, quien lo define como la acción de estímulos nerviosos y emocionales provocados por el ambiente sobre los sistemas nervioso, endocrino, circulatorio y digestivo de un animal, produciendo cambios medibles en los niveles funcionales de estos sistemas. Los receptores sensoriales que perciben estos estímulos son principalmente de tipo auditivo, táctil, olfativo y visual (Selye, 1954).

De acuerdo con Selye (1973), el estrés muestra una relación positiva entre la agresión del medio externo y la magnitud de la respuesta orgánica del individuo, como reacción defensiva ante los diferentes agentes inductores de estrés (AIE). Estos AIE son los detonadores de 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 los límites normales y surge el "Síndrome General de Adaptación" (SGA). Este comprende 3 fases: a) reacción de alarma, dada por la respuesta inmediata del sistema nervioso simpático frente a una estimulación aguda; b) resistencia, que se presenta cuando existe una estimulación crónica y existe participación del eje hipotálamo, hipófisis y corteza adrenal, cuyas implicaciones en ambos casos pueden llevar al organismo a un estado de adaptación y resistencia; y 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 a la muerte.

Según Bohus (1987), las tres fases que se presentan en el SGA de Selye no representan fielmente la realidad que encontraron en los animales, ya que al comparar estudios humanos y animales, se presentaron marcadas diferencias, principalmente en la visión de ambiente, estrés y adaptación. El reciente concepto de estrés animal indica que se debe verlo como una respuesta biológica y funcional a las demandas ambientales.

Moberg (2000), define el estrés, como la respuesta biológica que se presenta cuando un individuo percibe alguna amenaza a su homeostasis. Esta amenaza se define como "factor estresante". Cuando la respuesta del animal realmente pone en riesgo su bienestar, éste pasa a una etapa de diestrés, el cual, ayuda a diferenciar entre los inofensivos "estreses de la vida" mencionados anteriormente y aquellos que realmente ponen en riesgo al animal.

El modelo de estrés presentado por el mismo autor, indica que se puede dividir la respuesta frente a un factor estresante en 3 diferentes categorías: a) reconocimiento del factor estresante; b) defensa biológica y c) las consecuencias de la respuesta al estrés. La amenaza causada por el factor estresante es percibida en primer lugar por el Sistema Nervioso Central (SNC). Este desarrolla una respuesta de tipo fisiológico dada por la combinación de cuatro diferentes, pero relacionados mecanismos o respuestas biológicas: conductual, sistema nervioso autónomo, inmune y neuroendocrina, siendo esta última la de mayor importancia, ya que posee el efecto más prolongado en el organismo, además de que estas hormonas regulan prácticamente todas las funciones biológicas afectadas durante un episodio de estrés.

Dentro de la respuesta neuroendocrina, dos sistemas son de particular interés, a) el Sistema Simpático-Médula Adrenal y b) el Sistema Hipotálamo-Hipófisis-Corteza Adrenal, (eje HPA), donde, la activación de uno u otro varía de acuerdo al factor estresante que está produciendo el estímulo (Ladewig, 1987).

Según Matteri y cd, (2000), cuando el o los factores estresantes son percibidos se inicia una cascada de eventos, la mayoría relacionados con el eje HPA, empezando con la liberación del Factor Liberador de Corticotropina a nivel del hipotálamo, el cual estimula a su vez la liberación de la Hormona Adrenocorticotrofica (ACTH) por parte de la hipófisis, la cual produce la sucesiva liberación de glucocorticoides en la corteza adrenal.

Un animal puede sufrir algún grado de estrés como respuesta a cualquier cambio que se produzca en su ambiente interno o externo. Ejemplos incluyen variaciones en la tasa de crecimiento, estado reproductivo, clima, sonidos o luces, interacciones sociales, falta de agua . o alimento, manejo, etc. (Bohus, 1987). Grandin (1997), indica que los animales pueden ser sometidos a diferentes tipos de factores estresantes, dentro de los cuales se puede mencionar aquellos de tipo psicológico, donde se incluye a las diferentes medidas de manejo, aislamiento, etc. Además existen los factores estresantes de tipo físico, donde se cuentan el hambre, sed, fatiga, lesiones e incluso cambios bruscos de temperatura.

Diversos estudios como los de Kent y Ewbank, (1983); Colé y col., (1988) y Mitchell y col., (1988), señalan al transporte como uno de los más importantes factores estresantes junto con el manejo previo y sacrificio al que son sometidos los animales, Tarrant y Grandin, (1993), señalan que el transporte en sí es por naturaleza un evento poco familiar y amenazante en la vida de un animal. Involucra una serie de situaciones de manejo y confinamiento que son invariablemente estresantes. Durante el transporte los animales son expuestos a factores estresantes ambientales, incluyendo calor, frío, humedad, sonidos y movimiento.

Otro de los factores estresantes de importancia para los animales son los diferentes tiempos de ayuno una vez llegados a las diferentes Plantas Faenadoras de Carne, éste, tiene un efecto directo sobre el bienestar animal e indirecto sobre la calidad de la carne (Warriss, 1992). Lister y col. (1981), señala que el ayuno de hasta tres días produce una marcada disminución de los lípidos y glicógeno hepático. Galyean y col. (1981) indican que la respuesta al estrés del ayuno sólo difiere considerablemente de aquella que involucra al ayuno junto al transporte, debido a que este último impone efectos adicionales detectables en la química sanguínea.

### 3.2. MEDICION DEL GRADO DE ESTRES

Por mucho tiempo se ha intentado determinar la presencia y grado de estrés mediante diferentes tipos de estudios que analizan la conducta animal, sin embargo, muchos investigadores siguen buscando una relación orgánica que permita efectuar una correcta cuantificación del estrés como tal (Caballero y Surnano, 1993), según Moberg (1985), esa herramienta aun no ha sido descrita, debido probablemente a que el concepto en si, ha sido aplicado a una innumerable cantidad de diferentes fenómenos.

Se mencionó anteriormente los cuatro diferentes tipos de respuestas biológicas que se producen frente a un factor estresante, conductual, nerviosa autónoma, inmune y neuroendocrina, las cuales se han utilizado como método de medición en los últimos años. Sin embargo, Moberg (1985), indica dos problemas al momento de utilizar estas respuestas como forma de medición a) diferentes factores estresantes producen diferentes respuestas biológicas en el mismo animal y b) aún cuando el factor estresante es el mismo, la respuesta varía entre individuos.

Si bien estas respuestas biológicas son altamente variables, son también según Moberg (1996) la clave para determinar el grado de estrés presente en nuestros animales. Cuando estas respuestas son de tal magnitud, que llegan a alterar las funciones fisiológicas normales, se encuentran frente a un individuo respondiendo ante un episodio de estrés, Es por esto que Stott (1981) menciona que la magnitud del estrés sólo puede ser medida indirectamente a través de la respuesta del animal. Existen según Shaw y Turne (1992) al menos dos métodos para lograr una correcta cuantificación del estrés a) análisis de la conducta animal y b) mediciones de los tejidos y fluidos del animal,

Crookshank y col. (1979) señalan que como resultado del estrés se pueden determinar tres cambios fisiológicos en el animal, éstos son: Signos detectables fácilmente durante el examen clínico como aumento de la temperatura, aumento de la frecuencia cardiaca, etc; cambios en la composición sanguínea y alteración en la secreción de las glándulas adrenales, siendo este último probablemente el más importante indicador de estrés. Moberg (2000), indica que las hormonas secretadas producto de la estimulación del eje HPA tienen, a diferencia de aquellas secretadas por el sistema autónomo, un efecto de mayor duración en el organismo.

Según Moberg (1987), la concentración de cortisol sanguíneo es una de las mediciones más clásicas de estrés, y es por lo tanto, el indicador mas utilizado por diferentes autores (Crookshank y col. 1979; Mitchell y col. 1988; Cooper y col. 1995 y Warriss y col. 1995). Los autores mencionados anteriormente también han utilizado mediciones como el Volumen Globular Aglomerado (VGA), glucosa sanguínea y creatinfosfoquinasa (CK). Cooper y col. (1995) describe la utilización de las concentraciones sanguíneas de progesterona y  $\beta$  – endorfinas. Warriss y col. (1984), mencionan a las concentraciones sanguíneas de ácidos grasos libres y  $\beta$  – hidroxibutirato como indicadores de estrés.

#### 3.2.1. Cortisol

El cortisol es el principal y más potente glucocorticoide secretado por la corteza adrenal como respuesta a la liberación de la Hormona Adrenocorticotrófica (ACTH) por parte de la hipófisis (Shaw y Turne, 1992), siendo por lo tanto, un buen indicador de estrés agudo

(Cooper y col. 1995) y de estrés psicológico (Cockram y col. 1996). El valor sanguíneo promedio en vacas es de  $0,61 \pm 0,07$  ug/dl (Kaneko, 1989).

La razón por la cual una alta concentración de glucocorticoides circulantes es esencial para resistir episodios de estrés sigue siendo, en su mayor parte desconocida. La respuesta de éstos frente a un factor estresante es prácticamente inmediata, donde sus concentraciones aumentan rápidamente, ¡llegando a alcanzar valores varias veces por sobre lo normal, siendo su respuesta proporcional a la magnitud del factor estresante, es así que, un estrés de tipo moderado produce una menor secreción de cortisol (Cunningham, 1994).

Del cortisol secretado, solamente alrededor del 10% permanece en estado libre, alrededor del 70% se une a una  $\alpha$ -globulina llamada transcortina y el 20% restante su encuentra unido a albúmina. En casos de alta estimulación producto de un alza en la secreción de ACTH, lo que ocurre durante episodios de estrés, la concentración de cortisol en estado libre puede aumentar llegando a un 20 ó 30% (Kaneko, 1989).

Según Moberg (1985), la principal función de la secreción de glucocorticoides durante un episodio de estrés es inducir el comienzo de la gluconeogénesis, lo que resulta en un alza en los valores de glucosa disponible para el metabolismo de órganos sensibles como el SNC. Dantzer y Normede (1984) señalan que el cortisol favorece la síntesis de azúcares a partir de sustancias no glucídicas, como prótidos y lípidos, los. que aumentan a su vez la tasa de glicógeno hepático.

Estudios realizados por Kent y Ewbank (1983); Kenny y Tarrant (1987) y Mitchell y col. (1988), indican la elevación en las concentraciones plasmáticas de cortisol en animales sometidos a diferentes tiempos de transporte, debido principalmente a una activación del eje HPA. Crookshank y col. (1979) encontraron en terneros ayunados y transportados por espacio de 24 horas un aumento en las concentraciones plasmáticas de cortisol. Galyean y col. (1981) indican que las concentraciones de cortisol encontradas en animales sometidos a ayuno y transporte no serían consistentemente afectadas por los diferentes tratamientos, lo que sugiere que en bovinos adultos, distintos tiempos de ayuno no producen diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol.

### **3.2.2. Hematocrito (VGA)**

El hematocrito (VGA), representa el porcentaje del volumen de sangre que esta dado por eritrocitos, y su valor depende fundamentalmente del número y tamaño de éstos. El VGA, además constituye la prueba aislada mas útil en hematología por la información que entrega como por su facilidad, costo y exactitud. El rango promedio en bovinos es de 28 – 38% (Wittwer y Böhmwald, 1983).

Un aumento en los valores de VGA puede producirse básicamente debido a dos causas principales a) deshidratación o movimiento de fluidos fuera del compartimiento vascular o b) contracción esplénica, con lo que el número de eritrocitos circulantes aumenta (Kerr, 1989). Esto último se produce debido a la secreción de catecolaminas producto de la activación del sistema simpático-médula adrenal, siendo ésta, la principal causa de su aumento en condiciones estresantes (Mitchell y col. 1988). El VGA, es según Andrews (1992), un muy buen indicador de la activación de dicho sistema.

Kent y Ewbank (1983), indican que el VGA aumenta durante el transporte, especialmente durante el momento de la carga de los animales. Según Warriss y col. (1995) la deshidratación que se produce durante el transporte no implicaría un cambio brusco en los valores del VGA, y que posterior a un brusco aumento de sus valores, éstos tardarían alrededor de 8 días en regresar a los rangos normales.

### 3.2.3. Glucosa

Este carbohidrato es la principal fuente de energía en todas las células de los animales, las cuales, requieren de un suministro constante de dicho nutriente. El principal carbohidrato sintetizado por las plantas y utilizado por los animales es el almidón, el cual, es ingerido por los rumiantes y fermentado a Ácidos Grasos Volátiles por la microflora ruminal (Kaneko, 1989). Según Wittwer y Böhmwald (1983), los valores promedio en bovinos son de 3,0 – 4,4 mmol/l.

Cunningham (1994), señala que la glucosa se almacena en el organismo únicamente en forma de glucógeno, el que se encuentra distribuido principalmente en el hígado y músculo esquelético, lo que no impide su posterior síntesis a partir de otros compuestos. Es por esto que la mayor parte de la glucosa circulante en los rumiantes se origina a partir de la gluconeogénesis y que, cualitativamente el precursor más importante en esta vía es el propionato, el cual ingresa al ciclo de Krebs. Kaneko (1989), indica además la posibilidad de que el ácido láctico sea otra fuente de producción de glucosa mediante la vía del ciclo del mismo nombre.

En rumiantes, los valores de glucosa sirven para reflejar el estado nutricional del animal, es por eso que ciertos tipos de ayuno reducen los niveles de glucosa circulantes (Shaw y Turne, 1992). El ayuno, según Kerr (1989), produce hipoglicemia, debido principalmente a las poco usuales formas de síntesis en rumiantes. Durante el ayuno, el glucógeno hepático y muscular es degradado aumentando las concentraciones de glucosa circulantes, si el ayuno es prolongado, estos niveles de glucosa decaen, comenzando la formación de cuerpos cetónicos (Kaneko, 1989).

Galyean y col. (1981), describen que las concentraciones plasmáticas de glucosa fueron más altas en novillos ayunados y transportados que en aquellos que sólo fueron transportados, lo que se debió a la mayor cantidad de catecolaminas circulantes. Según Kerr (1989), tanto las catecolaminas como los glucocorticoides afectan las concentraciones de glucosa durante episodios de estrés, es por esto, que Shaw y Turne (1992), indican que los niveles de glucosa son un indicador indirecto de estrés. De las catecolaminas, sólo la adrenalina tiene un efecto directo sobre la concentración de glucosa, al estimular la gluconeogénesis (Levine, 1985) y la glucólisis (Kaneko, 1989).

En relación a los glucocorticoides, uno de sus efectos específicos es la estimulación de la gluconeogénesis hepática, la cual involucra la conversión de aminoácidos en carbohidratos. Esto produce un aumento del glucógeno hepático y una tendencia a elevar los valores circulantes de glucosa (Cunningham, 1994).

El transporte en sí, produce según Shaw y Turne, (1992) y Warriss y col. (1995) un aumento de la glucosa sanguínea, debido principalmente a la glucogenolisis producida por la secreción de catecolaminas como también a un aumento de la gluconeogénesis hepática producto del cortisol liberado y al ayuno durante el transporte.

### 3.2.4. $\beta$ – hidroxibutirato ( $\beta$ – HBA)

El  $\beta$  – HBA forma parte, junto con el acetoacetato y la acetona, de los llamados cuerpos cetónicos, y son principalmente producto del metabolismo energético de los rumiantes (Kaneko, 1989). Los valores promedio de  $\beta$  – HBA en bovinos son de 0,02 a 0,46 mmol/l (Wittwer y Böhmwald, 1983).

La producción de  $\beta$  – HBA se lleva a efecto principalmente a nivel hepático, a partir de acetoacetato y butirato, que en rumiantes provienen de la fermentación que hacen los microorganismos a nivel ruminal (Shaw y Turne, 1992). Según Kaneko (1989), en el rumiante existen otros sitios de importancia en la producción de  $\beta$  – HBA, principalmente el epitelio ruminal y la glándula mamaria, siendo ésta la explicación a lo señalado por Herdt (1988), quien indica que los rumiantes producen un suministro constante de cuerpos cetónicos, debido principalmente a la conversión del butirato en  $\beta$  – HBA a nivel ruminal.

Kaneko (1989), señala que el aumento en la síntesis de cuerpos cetónicos se produce en el rumiante por un variado número de causas, todas relacionadas con la poca importancia que tienen los carbohidratos como fuente de energía, siendo el ayuno prolongado la causa más común. Según Alvarado (1999), al existir una falta de ingesta alimenticia se produce movilización de grasa, con el consecuente aumento en los valores sanguíneos de los cuerpos cetónicos y por lo tanto, del  $\beta$  – HBA, lo que explicaría su aumento durante periodos prolongados de ayuno.

Shaw y Turne (1992), indican un aumento en las concentraciones de  $\beta$  – HBA en ovejas sometidas a diferentes tiempos de ayuno, por lo que este cuerpo cetónico puede ser usado como indicador de tiempo de ayuno en estos animales. Según Warriss y col. (1995), los valores sanguíneos de  $\beta$  – HBA aumentan como respuesta al ayuno durante el transporte y sus niveles tardan de uno a dos días en regresar a los valores normales.

### 3.2.5. Creatinfosfoquinasa (CK, EC 2.7.3.2)

Esta enzima, ubicada principalmente en las células del músculo estriado, cataliza la fosforilación reversible de creatina y ATP para formar creatinfosfato, la principal fuente de reserva energética para el músculo (Kaneko, 1989), y es según Lister y col. (1981), un indicador de estrés ampliamente utilizado en los animales. Los valores de referencia para el bovino son menores a 94 U/l (37°C) (Wittwer y Böhmwald, 1983).

Al existir un aumento en la actividad física se producirá una elevación de la actividad plasmática de CK (Tarrant y Grandin, 1993), en que la enzima es liberada desde el músculo por cambios en la permeabilidad de la membrana celular. La mantención de la postura en un vehículo en movimiento al momento del transporte demanda un gran desgaste físico, este se ve porque los transportes prolongados están asociados con aumento de la CK plasmática, implicando un aumento en la fatiga muscular (Warriss y col., 1995).

Según Cockram y Cortey (1991), un aumento en los valores plasmáticos de CK podría deberse a diferentes causas, como al ayuno, ejercicio y las catecolaminas que aumentan durante el transporte y que tendrían su mayor actividad durante el momento del noqueo y sacrificio. Holmes y col. (1973), indican que en casos de ayunos prolongados, en que se produce una movilización del glucógeno, los niveles de CK aumentarían.

### 3.3. HIPOTESIS DE TRABAJO

H1<sub>0</sub>: No existen diferencias en las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito,  $\beta$ -hidroxibutirato, glucosa y creatinfosfoquinasa de bovinos sometidos a 3 horas de transporte terrestre y a 3,6,12 y 24 horas de ayuno en la Planta Faenadora de Carnes.

H2<sub>0</sub>: No existen diferencias en las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito,  $\beta$ -hidroxibutirato, glucosa y creatinfosfoquinasa de bovinos sometidos a 16 horas de transporte terrestre y a 3, 6, 12 y 24 horas de ayuno en la Planta Faenadora de Carnes.

### 3.4. OBJETIVOS

#### 3.4.1. Objetivo general

- Analizar las concentraciones de algunos indicadores sanguíneos de estrés en novillitos sometidos a dos tiempos de transporte terrestre y a diferentes tiempos de ayuno en la Planta Faenadora de Carnes.

#### 3.4.2. Objetivos específicos

- Analizar las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$ -hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa en novillitos sometidos a 3 horas de transporte terrestre con 3, 6, 12 y 24 horas de ayuno en la Planta Faenadora de Carnes.
- Analizar las concentraciones sanguíneas de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$ -hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa en novillitos sometidos a 16 horas de transporte terrestre con 3, 6, 12 y 24 horas de ayuno en la Planta Faenadora de Carnes.

## 4. MATERIAL Y METODO

El presente trabajo se llevó a cabo en la Provincia de Valdivia, en el mes de julio de 1999. Los valores de las variables sanguíneas analizados en este estudio fueron obtenidas de las muestras de sangre de 2 experimentos que se explican a continuación.

### 4.1. EXPERIMENTO 1

#### 4.1.1. Material

Para la realización del presente experimento se adquirieron 40 novillitos, de similares características en cuanto a raza (Overo Negro), procedencia, edad (DL y 2D) y peso (455 kg en promedio).

Para el transporte se utilizó un camión que cumplía las características indicadas por la reglamentación actual (Chile, 1993), además de cumplir con una capacidad adecuada para el correcto transporte de los animales.

#### 4.1.2. Método

En el predio de origen, los animales fueron sangrados, pesados e identificados mediante la utilización de aretes plásticos numerados. Posterior a esto, fueron embarcados en un camión que cumplía las características indicadas mediante la reglamentación vigente y transportados por espacio de 3 horas hacia la Planta Faenadora de Carnes FRIVAL S.A., en la ciudad de Valdivia.

Al momento del arribo, los animales fueron divididos en 4 grupos de 10 animales, que fueron sacrificados después de diferentes tiempos de ayuno (tratamientos), (3 – 6 – 12 - 24 hrs.).

Todas las muestra fueron obtenidas mediante venopunción yugular. Se realizaron 3 muestreos de sangre en los siguientes tiempos:

1. En el predio, previo a la identificación y pesaje.
2. Al desembarcar los animales en FRIVAL.
3. Al momento de la sangría.

### 4.2. EXPERIMENTO 2

#### 4.2.1. Material

Para la realización del presente análisis, se adquirieron 40 novillitos de similares características en cuanto a raza (Overo Negro), procedencia, edad (DL y 2D) y peso (484 kg en promedio).

Para el transporte se utilizó un camión que cumplía las características indicadas por la reglamentación actual (Chile, 1993), además de cumplir con una capacidad adecuada para el correcto transporte de los animales.

#### **4.2.2. Método**

En el predio de origen los animales fueron sangrados y pesados, además de ser individualizados mediante el uso de aretes plásticos numerados. Posterior a esto, los animales fueron subidos a un camión que cumplía las características mencionadas en la reglamentación vigente en nuestro país y transportados por espacio de 16 horas hacia la Planta Faenadora de Carnes FRIVAL S.A., localizada en la ciudad de Valdivia.

Al momento del arribo, los animales fueron separados en 4 grupos de 10 animales cada uno, que fueron sacrificados con diferentes tiempos de ayuno (tratamientos), ( 3 – 6 – 12 – 24hrs.).

Se realizaron 3 muestreos de sangre en los siguientes tiempos:

1. En el predio, previo a la identificación y pesaje.
2. Al desembarcar los animales en FRIVAL.
3. Al momento de la sangría.

Todas las muestras fueron obtenidas mediante venopunción yugular.

#### **4.3. ANALISIS DE LAS VARIABLES SANGUINEAS**

##### **4.3.1. Determinación de la concentración sanguínea de cortisol.**

Se usaron tubos con heparina para la obtención de plasma, el cual fue congelado y enviado a la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Concepción, donde se midieron los niveles de cortisol mediante radioinmunoensayo (RÍA).

##### **4.3.2. Determinación del hematocrito. (VGA)**

Se obtuvieron muestras de sangre mediante venopunción yugular, de acuerdo a los tiempos especificados anteriormente y al grupo correspondiente.

La obtención de sangre entera se realizó mediante la utilización de tubos con heparina. El método utilizado para la determinación del VGA fue el del microhematocrito (Wittwer y Böhmwald, 1983).

##### **4.3.3. Determinación de la concentración sanguínea de glucosa.**

Para la obtención de sangre y posteriormente plasma, se utilizaron tubos con NaF. La determinación se hizo en base al procedimiento de la prueba para la glucosa GOD-PAP, sin deproteinización (GL 2623, RANDOX<sup>R</sup>). La determinación de glucosa se efectúa 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.

##### **4.3.4. Determinación de la concentración sanguínea de $\beta$ -hidroxibutirato.**

Se obtuvieron muestras de sangre por venopunción yugular de acuerdo a los tiempos especificados anteriormente y al grupo correspondiente. Se usaron tubos heparinizados para la obtención de plasma.

Para llevar a cabo la determinación del nivel sanguíneo de J3-HBA se utilizó una técnica enzimática, en la cual, el  $\beta$ -HBA es oxidado por NAD<sup>+</sup> (nicotinamida adenin dinucleotido) mediante la enzima 3 HBDH (3-hidroxi butirato deshidrogenasa) a acetoacetato. La cantidad de NAD<sup>+</sup> reducida se mide en un espectrofotómetro HITACHI 4020 a 340 nm.

#### **4.3.5. Determinación de la actividad plasmática de la creatinfosfoquinasa.**

Se obtuvieron muestras de sangre mediante venopunción yugular de acuerdo a los tiempos especificados y a los grupos correspondientes. Se utilizaron tubos heparinizados para la obtención de plasma.

La determinación se realizó mediante en método UV-cinético, a 340 nm y a 37°C, optimizado según la Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie. Se emplearon reactivos Boehringer Mannheim (MPR 2 1442376) y un espectrofotómetro HITACHI 4020.

#### **4.4. ESTUDIO ESTADISTICO**

Los resultados se presentan en gráficos y tablas utilizando estadística descriptiva en base a promedios y desviaciones estándar. Para determinar si existieron diferencias significativas en el comportamiento de las características de interés estudiadas sobre los grupos correspondientes; la significancia de la diferencia entre medidas se determinó utilizando el test de Y de Student o ANDEVA, según fue necesario. Para ello se utilizó el programa computacional STATGRAPHICS Plus 2.0.

## 5. RESULTADOS

### 5.1. CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE CORTISOL

#### 5.1.1. Experimento 1 (Transporte de 3 horas)

Las concentraciones plasmáticas de cortisol (Gráfico 1) disminuyeron en forma significativa ( $p < 0,05$ ) en todos los tratamientos entre el predio y la PFC, para posteriormente aumentar en forma significativa ( $p < 0,05$ ) al momento de la sangría en todos los grupos, con excepción del grupo de animales que fueron sometidos a tres horas de ayuno, el cual presentó una disminución no significativa ( $p > 0,05$ ). Entre el predio y el momento de la sangría, las concentraciones de cortisol disminuyeron en forma significativa ( $p < 0,05$ ) en los grupos sometidos a tres y 12 horas de ayuno. En cambio, los grupos con seis y 24 horas presentaron un aumento de sus valores iniciales, el cual fue significativo ( $p < 0,05$ ) solo para el primero de ellos (Tabla 1).

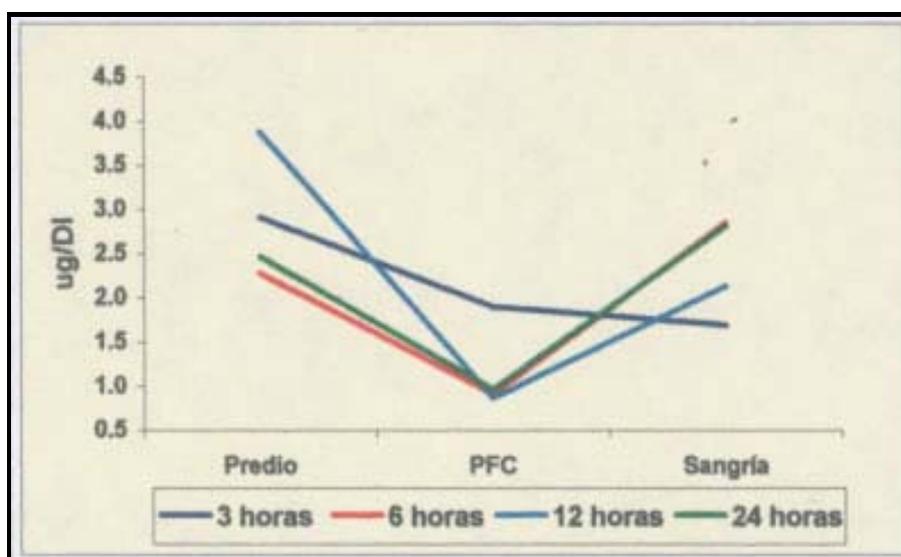


Gráfico 1. Valores promedios de las concentraciones plasmáticas de Cortisol (ug/dl) entre periodos para cada tratamiento

Tabla 1. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol (ug/dl) entre periodos para cada tratamiento.

Ayuno	Predio	PFC	Sangría
3	2,91 $\pm$ 1,72 a	1,90 $\pm$ 1,68 b	1,69 $\pm$ 1,79 b
6	2,28 $\pm$ 1,60 a	0,91 $\pm$ 0,79 b	2,85 $\pm$ 1,32 c
12	3,88 $\pm$ 1,87 a	0,87 $\pm$ 0,69 b	2,13 $\pm$ 1,11 c
24	2,47 $\pm$ 1,51 a	0,96 $\pm$ 0,84 b	2,82 $\pm$ 1,34 a

• Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre periodos.

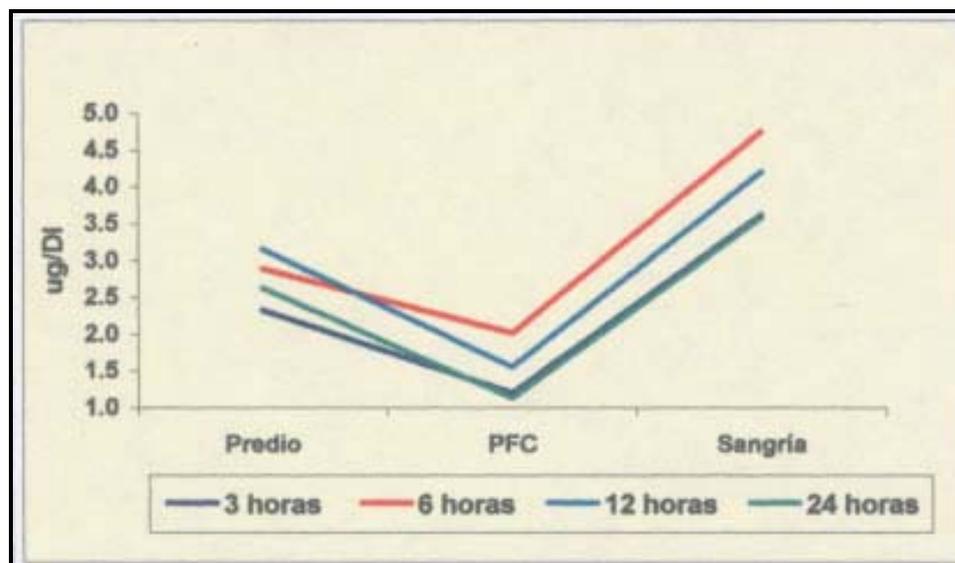
**Tabla 2. Valores promedio  $\pm$  d.e y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol (ug/dl) entre tratamientos para cada periodo.**

	Tres	Seis	Doce	Veinticuatro	Nivel de Significancia
<b>Predio</b>	2,91 $\pm$ 1,72 a	2,28 $\pm$ 1,60 a	3,88 $\pm$ 1,87 a	2,47 $\pm$ 1,51 a	n.s.
<b>PFC</b>	1,90 $\pm$ 1,68 a	0,91 $\pm$ 0,79 a	0,87 $\pm$ 0,69 a	0,96 $\pm$ 0,84 a	n.s.
<b>Sangría</b>	1,69 $\pm$ 1,79 a	2,85 $\pm$ 1,32 a	2,13 $\pm$ 1,11 a	2,82 $\pm$ 1,34 a	n.s.

No existieron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los diferentes grupos sometidos a diferentes tiempos de ayuno en la PFC.

### 5.1.2. Experimento 2 (Transporte de 16 horas)

Las concentraciones plasmáticas de cortisol (Gráfico 2), disminuyeron entre el predio y la llegada a la PFC, este descenso fue significativo ( $p < 0,05$ ) para los grupos con 3, 12 y 24 horas de ayuno. Entre la PFC y el momento de la sangría se observó un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos de animales. Entre el predio y la sangría todos los grupos aumentaron sus concentraciones plasmáticas de cortisol, siendo este aumento significativo para los grupos con 3 y 6 horas de ayuno (Tabla 3).



**Gráfico 2. Valores promedio de las concentraciones plasmáticas de Cortisol (ug/dl) entre periodos para cada tratamiento.**

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre tratamientos.
- n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 3. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol (ug/dl) entre periodos para cada tratamiento.**

<b>Ayuno</b>	<b>Predio</b>	<b>PFC</b>	<b>Sangría</b>
<b>3</b>	2,32 $\pm$ 1,49 a	1,20 $\pm$ 0,63b	3,61 $\pm$ 1,45 c
<b>6</b>	2,89 $\pm$ 2,14 a	2,01 $\pm$ 2,98 a	4,75 $\pm$ 1,43 b
<b>12</b>	3,15 $\pm$ 1,68 a	1,56 $\pm$ 1,33 b	4.20 $\pm$ 1,37 a
<b>24</b>	2,63 $\pm$ 1,60 a	1,13 $\pm$ 0,99b	3,58 $\pm$ 1,94 a

**Tabla 4. Valores promedio  $\pm$  d.e y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de cortisol (ug/dl) entre tratamientos para cada período.**

	<b>Tres</b>	<b>Seis</b>	<b>Doce</b>	<b>Veinticuatro</b>	<b>Nivel de Significancia</b>
<b>Predio</b>	2,32 $\pm$ 1,49 a	2,89 $\pm$ 2,14 a	3,15 $\pm$ 1,68 a	2,63 $\pm$ 1,60 a	n.s.
<b>PFC</b>	1,20 $\pm$ 0,63 a	2,01 $\pm$ 2,98 a	1,56 $\pm$ 1,33 a	1,13 $\pm$ 0,99 a	n.s.
<b>Sangría</b>	3,61 $\pm$ 1,45 a	4,75 $\pm$ 1,43 a	4,20 $\pm$ 1,37 a	3,58 $\pm$ 1,94 a	n.s.

De las diferencias que existen entre los diferentes tratamientos (Tabla 4), se observan diferencias no significativas ( $p > 0,05$ ) entre ninguno de los grupos que fueron sometidos a distintos tiempos de ayuno.

- 
- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre periodos.
  - n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

## 5.2. VALORES DE VGA

### 5.2.1. Experimento 1 (Transporte de 3 horas)

Los valores de VGA (Gráfico 3), disminuyeron en todos los grupos de animales entre el predio y la llegada a la PFC, siendo éstas diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) sólo para el grupo sometido a 12 horas de ayuno. Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, los diferentes grupos de animales manifestaron un aumento en los valores de VGA, el cual fue significativo ( $p < 0,05$ ) para los grupos con seis, 12 y 24 horas de ayuno. De las diferencias que se producen entre el predio y el momento de la sangría se observa que todos los grupos manifestaron un aumento en sus valores de VGA, siendo significativo ( $p < 0,05$ ) solo en el grupo sometido a 24 horas de ayuno (Tabla 5).

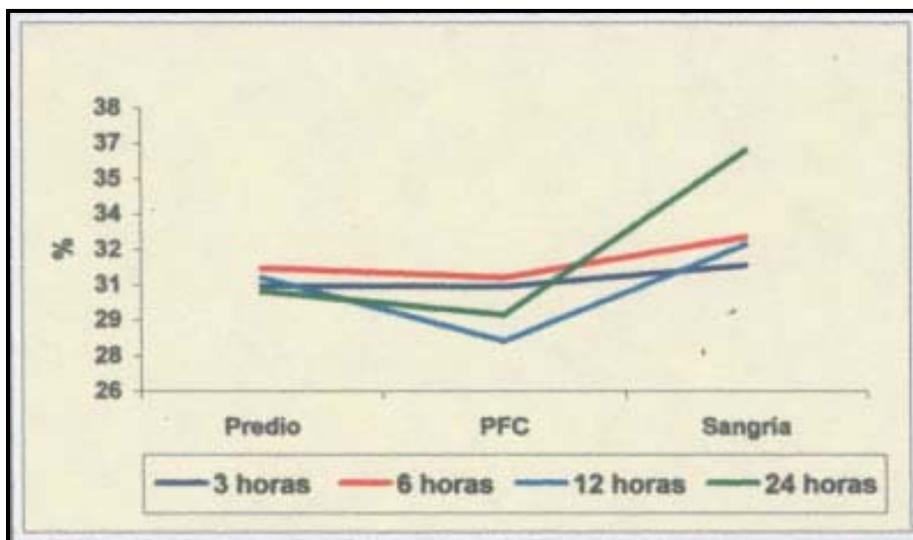


Gráfico 3. Valores promedio de VGA (%) entre periodos para cada tratamiento.

Tabla 5. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias de valores de VGA (%) entre periodos para cada tratamiento.

Ayuno	Predio	PFC	Sangría
3	30,44 $\pm$ 2,07 a	30,40 $\pm$ 2,72 a	31,30 $\pm$ 1,70 a
6	31,20 $\pm$ 3,82 ab	30,80 $\pm$ 2,15 b	32,50 $\pm$ 2,22 a
12	30,80 $\pm$ 2,62 a	28,11 $\pm$ 2,42 b	32,20 $\pm$ 2,53 a
24	30,20 $\pm$ 2,90 a	29,20 $\pm$ 2,90 a	36,20 $\pm$ 3,46 b

• Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre periodos.

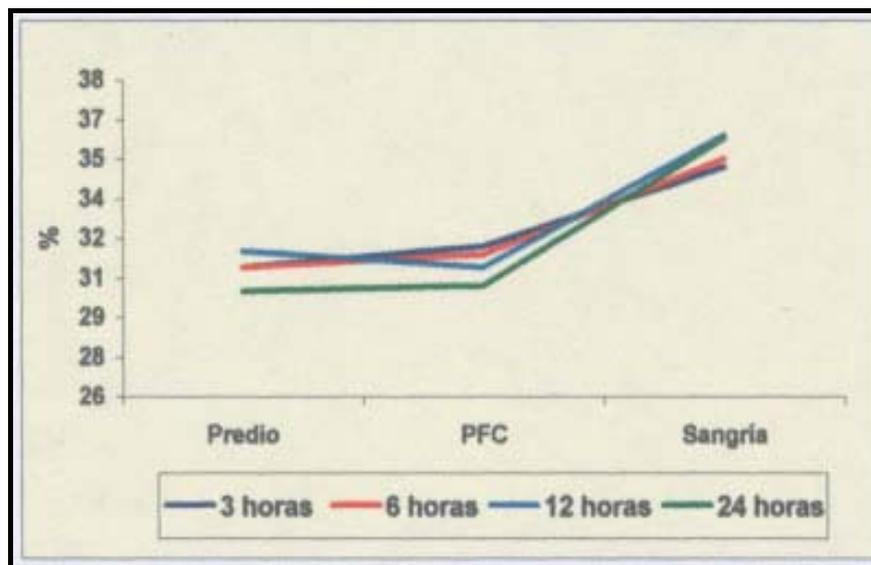
**Tabla 6. Valores promedio  $\pm$  d.e y significancia estadística de las diferencias en los valores de VGA (%) entre tratamientos para cada periodo.**

	Tres	Seis	Doce	Veinticuatro	Nivel de Significancia
<b>Predio</b>	30,44 $\pm$ 2,07 a	31,20 $\pm$ 3,80 a	30,80 $\pm$ 2,62 a	30,20 $\pm$ 2,90 a	n.s.
<b>PFC</b>	30,40 $\pm$ 2,72 a	30,80 $\pm$ 2,15 a	28,11 $\pm$ 2,42 a	29,20 $\pm$ 2,90 a	n.s.
<b>Sangría</b>	30,40 $\pm$ 1,70 a	32,50 $\pm$ 2,22 a	32,20 $\pm$ 2,53 a	36,20 $\pm$ 3,46 b	0,0007

Se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) al momento de la sangría entre los distintos tiempos de ayuno en la PFC, observándose valores de VGA más altos para los animales que ayunaron por espacio de 24 horas con respecto a aquellos sometidos a menores tiempos de ayuno.

### 5.2.2. Experimento 2 (Transporte de 16 horas)

Los valores de VGA (Gráfico 4), tendieron a aumentar no significativamente ( $p > 0,05$ ) en los grupos sometidos a tres, seis y 24 horas entre el predio y la llegada a la PFC. Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, se observó un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos de animales. De las diferencias entre el predio y la sangría, se observa aumento significativo ( $p < 0,05$ ) de los valores de VGA para todos los grupos (Tabla 7).



**Gráfico 4. Valores promedio de VGA (%) entre periodos para cada tratamiento.**

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre periodos. 9
- n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 7. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias de valores de VGA (%) entre periodos para cada tratamiento.**

<b>Ayuno</b>	<b>Predio</b>	<b>PFC</b>	<b>Sangría</b>
<b>3</b>	30,90 $\pm$ 2,02 a	31,70 $\pm$ 2,36 a	34,70 $\pm$ 2,91 b
<b>6</b>	30,90 $\pm$ 2,38 a	31,40 $\pm$ 2,07 a	35,00 $\pm$ 2,71 b
<b>12</b>	31,50 $\pm$ 1,65 a	30,90 $\pm$ 1,45 a	35,90 $\pm$ 1,97 b
<b>24</b>	30,00 $\pm$ 1,41 a	30,20 $\pm$ 2,62 a	35,80 $\pm$ 2,94 b

**Tabla 8. Valores promedio  $\pm$  d.e y significancia estadística de las diferencias en los valores de VGA (%) entre tratamientos para cada periodo.**

	<b>Tres</b>	<b>Seis</b>	<b>Doce</b>	<b>Veinticuatro</b>	<b>Nivel de Significancia</b>
<b>Predio</b>	30,90 $\pm$ 2,02 a	30,90 $\pm$ 2,38 a	31,50 $\pm$ 1,65 a	30,00 $\pm$ 1,41 a	n.s.
<b>PFC</b>	31,70 $\pm$ 2,36 a	31,40 $\pm$ 2,07 a	30,90 $\pm$ 1,45 a	30,20 $\pm$ 2,62 a	n.s.
<b>Sangría</b>	34,70 $\pm$ 2,91 a	35,00 $\pm$ 2,71 a	35,90 $\pm$ 1,97 a	35,80 $\pm$ 2,94 a	n.s.

Se observaron diferencias no significativas ( $p > 0,05$ ), entre tratamientos en los diferentes periodos, encontrándose mayores valores de VGA en los animales sometidos a mayores tiempos de ayuno.

- 
- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre tratamientos.
  - n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

### 5.3. CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA

#### 5.3.1. Experimento 1 (Transporte de 3 horas)

Las concentraciones plasmáticas de glucosa (Gráfico 5), aumentaron significativamente ( $p < 0,05$ ) entre el predio y la PFC en todos los grupos de animales. Posteriormente, entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, las diferencias encontradas no fueron significativas ( $p > 0,05$ ), aumentando sus concentraciones los grupos con tres y seis horas de ayuno y disminuyendo sus valores los grupos con 12 y 24 horas de ayuno. Entre el predio y el momento de la sangría se produce un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) de las concentraciones plasmáticas de glucosa en todos los grupos de animales (Tabla 9),

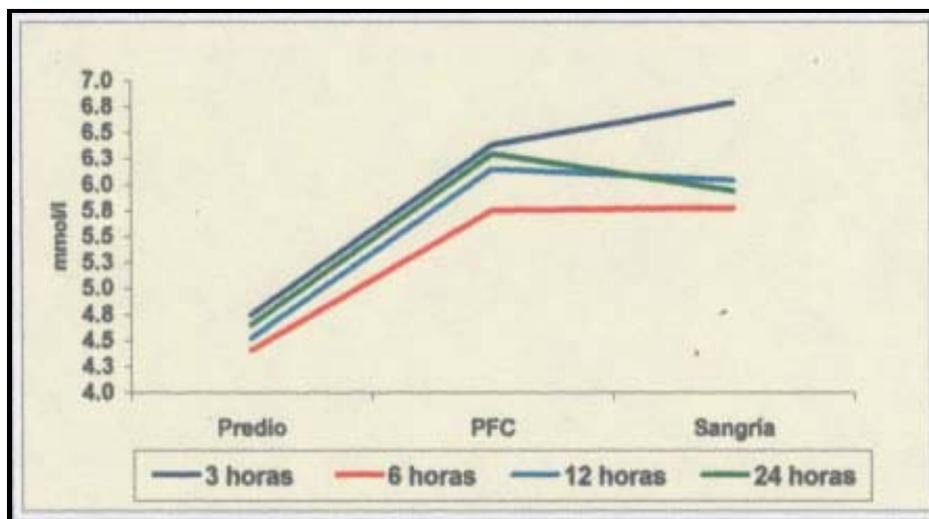


Gráfico 5. Valores promedio de las concentraciones plasmáticas de glucosa (mmol/l) entre periodos para cada tratamiento.

Tabla 9. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa (mmol/l) entre periodos para cada tratamiento.

Ayuno	Predio	PFC	Sangría
3	4,75 $\pm$ 0,60 a	6,38 $\pm$ 0,59 b	6,79 $\pm$ 1,29 b
6	4,41 $\pm$ 0,31 a	5,75 $\pm$ 0,43 b	5,78 $\pm$ 0,88 b
12	4,52 $\pm$ 0,41 a	6,15 $\pm$ 0,38 b	6,04 $\pm$ 0,71 b
24	4,65 $\pm$ 0,32 a	6,29 $\pm$ 0,52 b	5,94 $\pm$ 0,42 b

• Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre periodos.

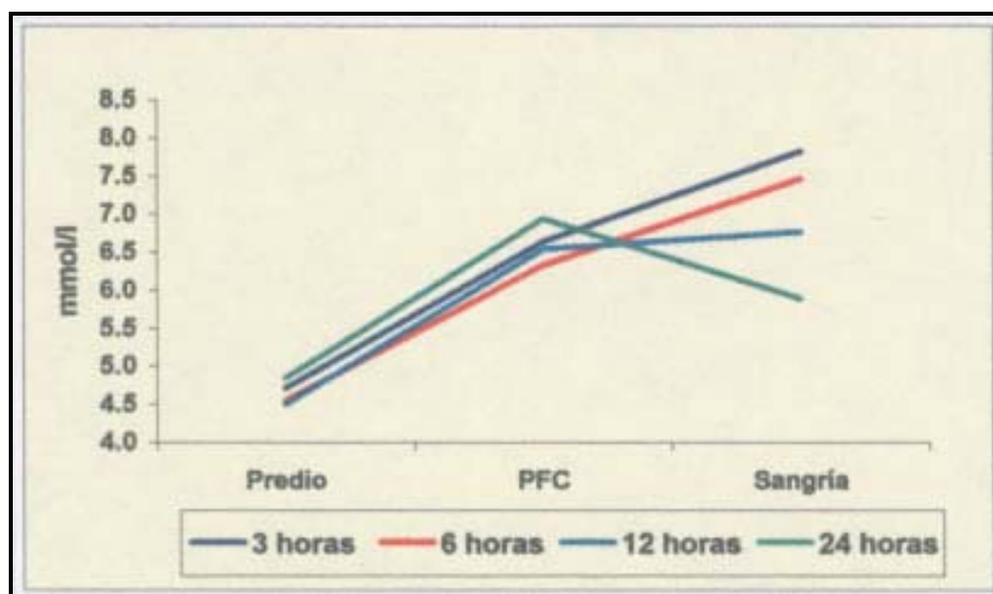
**Tabla 10. Valores promedio  $\pm$  d.e y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa (mmol/l) entre tratamientos para cada periodo.**

	Tres	Seis	Doce	Veinticuatro	Nivel de Significancia
<b>Predio</b>	4,75 $\pm$ 0,60 a	4,41 $\pm$ 0,31 a	4,52 $\pm$ 0,41 a	4,65 $\pm$ 0,32 a	n.s.
<b>PFC</b>	6,38 $\pm$ 0,59 a	5,75 $\pm$ 0,43 b	6,15 $\pm$ 0,38ab	6,29 $\pm$ 0,52 ab	0,0343
<b>Sangría</b>	6,79 $\pm$ 1,29 a	5,78 $\pm$ 0,88 a	6,04 $\pm$ 0,71 a	5,94 $\pm$ 0,42 a	n.s.

De las diferencias encontradas entre los diferentes tratamientos, se puede señalar que se presentan diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los grupos sometido a tres y a seis horas de ayuno, en el momento de la llegada de los animales a la PFC .

### 5.3.2. Experimento 2 (Transporte de 16 horas)

Las concentraciones plasmáticas de glucosa (Gráfico 6), aumentaron significativamente ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos de animales entre el predio y la llegada a la PFC. En el momento de la sangría, los animales que fueron sometidos a tres, seis y 12 horas de ayuno aumentaron sus concentraciones, siendo significativo ( $p < 0,05$ ) éste aumento, sólo para el grupo con seis horas de ayuno. El grupo con 24 horas de ayuno disminuyó sus concentraciones plasmáticas de glucosa en forma significativa ( $p < 0,05$ ). De las diferencias que se observan entre el predio y el momento de la sangría, se observa un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos de animales (Tabla 11).



**Gráfico 6. Valores promedio de las concentraciones plasmáticas de glucosa (mmol/l) entre periodos para cada tratamiento.**

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre periodos.
- n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 11. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa (mmol/l) entre períodos para cada tratamiento.**

<b>Ayuno</b>	<b>Predio</b>	<b>PFC</b>	<b>Sangría</b>
<b>3</b>	4,71 $\pm$ 0,35 a	6,64 $\pm$ 0,53 b	7,82 $\pm$ 1, 55 b
<b>6</b>	4,55 $\pm$ 0,31 a	6,33 $\pm$ 0,66 b	7,46 $\pm$ 1,61 c
<b>12</b>	4,50 $\pm$ 0,21 a	6,54 $\pm$ 0,57 b	6,76 $\pm$ 0,97 b
<b>24</b>	4,85 $\pm$ 0,48 a	6,94 $\pm$ 0,56 b	5,89 $\pm$ 0,90 c

**Tabla 12. Valores promedio  $\pm$  d.e y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de glucosa (mmol/l) entre tratamientos para cada período.**

	<b>Tres</b>	<b>Seis</b>	<b>Doce</b>	<b>Veinticuatro</b>	<b>Nivel de Significancia</b>
<b>Predio</b>	4,71 $\pm$ 0,35 a	4,55 $\pm$ 0,31 a	4,50 $\pm$ 0,21 a	4,85 $\pm$ 0,48 a	n.s.
<b>PFC</b>	6,64 $\pm$ 0,53 a	6,33 $\pm$ 0,66 a	6,54 $\pm$ 0,57 a	6,94 $\pm$ 0,56 a	n.s.
<b>Sangría</b>	7,82 $\pm$ 1,55 a	7,46 $\pm$ 1,61 a	6,76 $\pm$ 0,97 b	5,89 $\pm$ 0,90 b	0,0109

Se observan diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) al momento de la sangría. Las mayores concentraciones plasmáticas de glucosa se encontraron en los animales que fueron sometidos a menores tiempos de ayuno.

- 
- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre períodos.
  - n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

## 5.4. CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE B - HBA

### 5.4.1. Experimento 1 (Transporte de 3 horas)

Las concentraciones plasmáticas de ( $\beta$  - HBA (Gráfico 7), disminuyeron en todos los grupos de animales entre el predio y la llegada a la PFC, siendo este descenso significativo ( $p < 0,05$ ) en los grupos con tres y 24 horas de ayuno. Entre el momento de la llegada a la PFC y la sangría, las concentraciones de  $\beta$  - HBA se mantienen similares a las encontradas durante el período anterior, observándose un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) sólo en el grupo sometido a tres horas de ayuno, el cual retomó a los valores obtenidos en el predio. De las diferencias que se presentaron entre el predio y el momento de la sangría, se puede observar que se produce una disminución en los valores del  $\beta$  - HBA, la cual fue de carácter significativo ( $p < 0,05$ ) para los grupos sometidos a seis y a 24 horas de ayuno (Tabla 13).

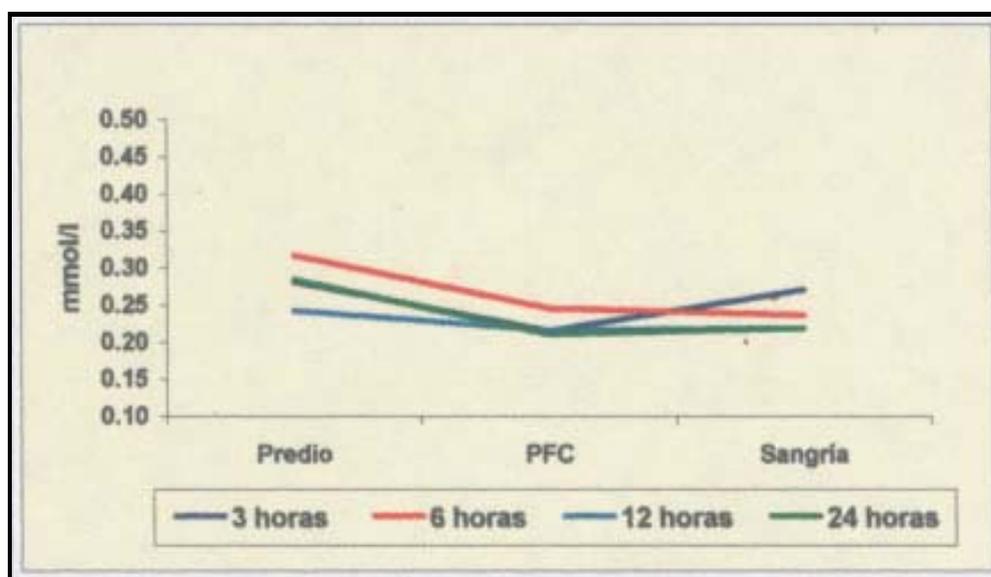


Gráfico 7. Valores promedio de las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  - HBA (mmol/l) entre períodos para cada tratamiento.

Tabla 13. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  - HBA (mmol/l) entre períodos para cada tratamiento.

Ayuno	Predio	PFC	Sangría
3	0,28 $\pm$ 0,04 a	0,22 $\pm$ 0,04 b	0,27 $\pm$ 0,06 a
6	0,32 $\pm$ 0,1 1a	0,25 $\pm$ 0,05 ab	0,24 $\pm$ 0,05 b
12	0,24 $\pm$ 0,1 2 a	0,22 $\pm$ 0,04 a	0,22 $\pm$ 0,05 a
24	0,28 $\pm$ 0,05 a	0,21 $\pm$ 0,04 b	0,22 $\pm$ 0,06 b

• Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre períodos.

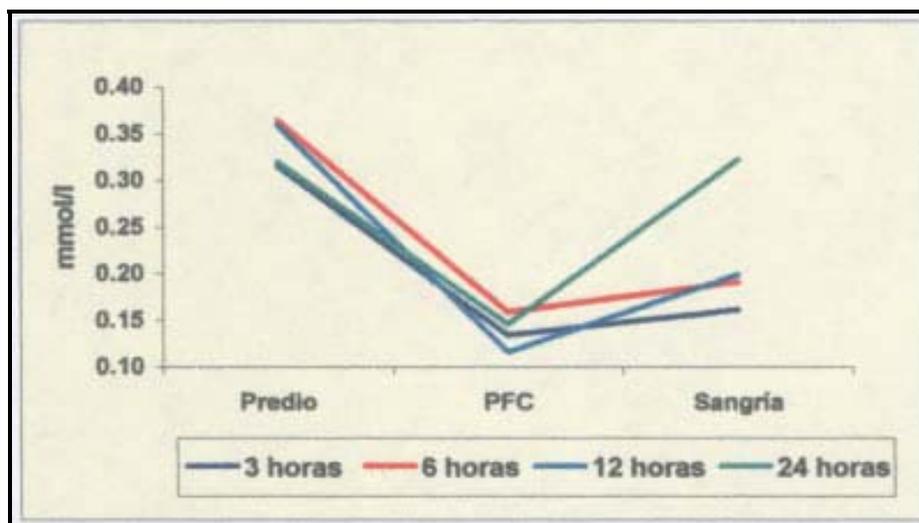
**Tabla 14. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA (mmol/l) entre tratamientos para cada periodo.**

	Tres	Seis	Doce	Veinticuatro	Nivel de Significancia
<b>Predio</b>	0,28 $\pm$ 0,04a	0,32 $\pm$ 0,1 1a	0,24 $\pm$ 0,1 2a	0,28 $\pm$ 0,05a	n.s.
<b>PFC</b>	0,22 $\pm$ 0,04a	0,25 $\pm$ 0,05a	0,22 $\pm$ 0,04a	0,21 $\pm$ 0,04a	n.s.
<b>Sangría</b>	0,27 $\pm$ 0,06a	0,24 $\pm$ 0,05a	0,22 $\pm$ 0,05a	0,22 $\pm$ 0,06a	n.s.

De las diferencias que se producen entre tratamientos, se puede señalar que no se observan variaciones significativas ( $p > 0,05$ ) en ninguno de los diferentes periodos de muestreo a los que fueron sometidos los distintos grupos de animales.

#### 5.4.2. Experimento 2 (Transporta de 16 horas)

Las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA (Gráfico 8) disminuyen significativamente ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos en el tiempo comprendido entre el predio y la llegada a la PFC. Posteriormente, al momento de la sangría, éstos valores sólo aumentaron en forma significativa ( $p < 0,05$ ) en los grupos con 12 y 24 horas de ayuno. De las diferencias que se presentan en las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA entre el predio y el momento de la sangría, se observa un descenso significativo ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos de animales, con excepción de aquel sometido a 24 horas de ayuno, el cual, retornó a sus valores iniciales (Tabla 15).



**Gráfico 8. Valores promedio de las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA (mmol/l) entre periodos para cada tratamiento.**

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre tratamientos.
- n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 15. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA (mmol/l) entre periodos para cada tratamiento.**

<b>Ayuno</b>	<b>Predio</b>	<b>PFC</b>	<b>Sangría</b>
<b>3</b>	0,32 $\pm$ 0,10 a	0,13 $\pm$ 0,04 b	0,16 $\pm$ 0,04 b
<b>6</b>	0,36 $\pm$ 0,08 a	0,16 $\pm$ 0,05 b	0,19 $\pm$ 0,06 b
<b>12</b>	0,36 $\pm$ 0,08 a	0,12 $\pm$ 0,05 b	0,20 $\pm$ 0,05 c
<b>24</b>	0,32 $\pm$ 0,08 a	0,15 $\pm$ 0,08 b	0,32 $\pm$ 0,06 a

**Tabla 16. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA (mmol/l) entre tratamientos para cada periodo.**

	<b>Tres</b>	<b>Seis</b>	<b>Doce</b>	<b>Veinticuatro</b>	<b>Nivel de Significancia</b>
<b>Predio</b>	0,32 $\pm$ 0,10 a	0,36 $\pm$ 0,08 a	0,36 $\pm$ 0,08 a	0,32 $\pm$ 0,08 a	n.s.
<b>PFC</b>	0,13 $\pm$ 0,04 a	0,16 $\pm$ 0,05 a	0,12 $\pm$ 0,05 a	0,15 $\pm$ 0,08 a	n.s.
<b>Sangría</b>	0,16 $\pm$ 0,04 a	0,19 $\pm$ 0,06 a	0,20 $\pm$ 0,05 a	0,32 $\pm$ 0,06 b	<0,0001

Se observan diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) al momento de la sangría, encontrándose una mayor concentración en el grupo con 24 horas de ayuno.

- 
- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre tratamientos.
  - n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

## 5.5. ACTIVIDAD PLASMÁTICA DE CK

### 5.5.1. Experimento 1 (Transporte de 3 horas)

La actividad plasmática de CK (Gráfico 9), aumentó en forma significativa ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos entre el predio y la llegada a la PFC. Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, se produjo un aumento de la actividad de CK en los grupos con tres y seis horas de ayuno, siendo significativa ( $p < 0,05$ ) para el primero de ellos. En los grupos sometidos a 12 y 24 horas de ayuno, se produce una disminución de los valores de CK, siendo ambos descensos de carácter significativo ( $p < 0,05$ ). De las diferencias que se producen entre el predio y el momento de la sangría, se observa un aumento significativo en todos los grupos de animales (Tabla 17).

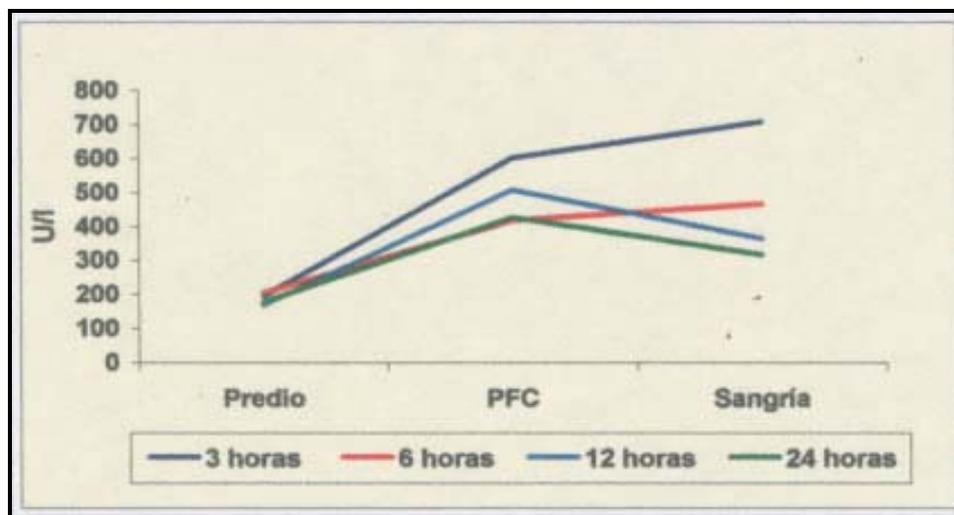


Gráfico 9. Valores promedio de la actividad plasmática de CK (U/l) entre períodos para cada tratamiento.

Tabla 17. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK (U/l) entre períodos para cada tratamiento.

Ayuno	Predio	PFC	Sangría
3	195,6 $\pm$ 62,7 a	601,6 $\pm$ 392,6 b	707,7 $\pm$ 398,3 c
6	205,5 $\pm$ 46,8 a	416,7 $\pm$ 144,6 b	466,1 $\pm$ 183,2 b
12	170,0 $\pm$ 42,7 a	507,1 $\pm$ 172,8 b	364,3 $\pm$ 124,8 c
24	179,0 $\pm$ 48,0 a	425,7 $\pm$ 178,4 b	316,6 $\pm$ 145,1 c

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre períodos.

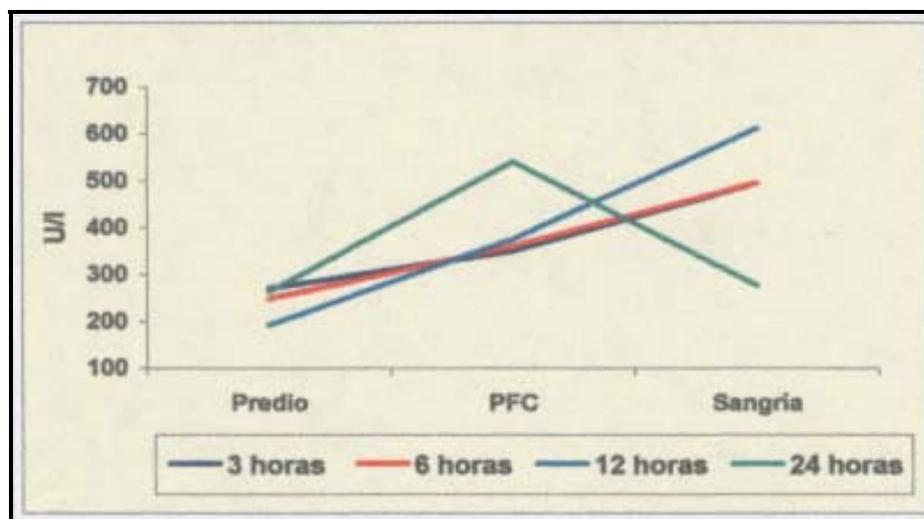
**Tabla 18. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK (U/l) entre tratamientos para cada periodo.**

	Tres	Seis	Doce	Veinticuatro	Nivel de Significancia
<b>Predio</b>	195,6 $\pm$ 62,7 a	205,5 $\pm$ 46,8 a	170,0 $\pm$ 42,7 a	179,0 $\pm$ 48,6 a	n.s.
<b>PFC</b>	601,6 $\pm$ 392,6 a	416,7 $\pm$ 144,6 a	507,1 $\pm$ 172,8 a	425,7 $\pm$ 178,4 a	n.s.
<b>Sangría</b>	707,7 $\pm$ 398,3 a	466,1 $\pm$ 183,2ab	364,3 $\pm$ 124,8b	316,6 $\pm$ 145,1 b	0,0039

De las variaciones encontradas entre los diferentes tratamientos, se observan diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los grupos, sólo al momento de la sangría, siendo mayores los valores de actividad plasmática en los grupos con menores tiempos de ayuno.

### 5.5.2. Experimento 2 (Transporte de 16 horas)

La actividad plasmática de CK, (Gráfico 10), aumentó significativamente ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos entre el predio y la llegada a la PFC. Posteriormente, entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, se observó un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en los grupos sometidos a tres y seis horas de ayuno. El grupo con 24 horas de ayuno, presentó una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) en los valores de la variable. Entre el predio y el momento de la sangría, todos los grupos aumentaron su actividad plasmática de CK, siendo este aumento significativo ( $p < 0,05$ ) sólo en los grupos con tres y seis horas de ayuno (Tabla 19).



**Gráfico 10. Valores promedio de la actividad plasmática de CK (U/l) entre periodos para cada tratamiento.**

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre tratamientos.
- n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 19. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK (U/l) entre períodos para cada tratamiento.**

<b>Ayuno</b>	<b>Predio</b>	<b>PFC</b>	<b>Sangría</b>
<b>3</b>	270,1 $\pm$ 156,2 a	350,6 $\pm$ 134,7 b	495,4 $\pm$ 219,3 c
<b>6</b>	248,0 $\pm$ 93,7 a	360,4 $\pm$ 127,4 b	495,7 $\pm$ 150,5 c
<b>12</b>	191,6 $\pm$ 63,7 a	375,5 $\pm$ 138,9 b	611,8 $\pm$ 731,9 ab
<b>24</b>	263,4 $\pm$ 294,6 a	540,8 $\pm$ 123,2 b	276,7 $\pm$ 78,0 a

**Tabla 20. Valores promedio  $\pm$  d.e. y significancia estadística de las diferencias en la actividad plasmática de CK (U/l) entre tratamientos para cada período.**

	<b>Tres</b>	<b>Seis</b>	<b>Doce</b>	<b>Veinticuatro</b>	<b>Nivel de Significancia</b>
<b>Predio</b>	270,1 $\pm$ 156,2 a	248,0 $\pm$ 93,7 a	191,6 $\pm$ 63,7 a	263,4 $\pm$ 294,6 a	n.s.
<b>PFC</b>	350,6 $\pm$ 134,7 a	360,4 $\pm$ 127,4 a	375,5 $\pm$ 138,9 a	540,8 $\pm$ 123,2 b	0,0072
<b>Sangría</b>	495,4 $\pm$ 219,3 a	495,7 $\pm$ 150,5 a	611,8 $\pm$ 731,9 a	276,7 $\pm$ 78,0 a	n.s.

Sólo existen diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los diferentes tratamientos al momento de llegar a la PFC.

- Letras diferentes en sentido horizontal, indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre tratamientos.
- n.s.: sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ).

## 6. DISCUSION

En el presente estudio se analizaron las concentraciones de algunos de los indicadores de estrés más utilizados entre los que se cuentan al cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$ -hidroxibutirato y creatinfosfoquinasa (Crookshank y col. 1979; Mitchell y col. 1988 y Warriss col. 1995).

### 6.1. CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE CORTISOL

#### 6.1.1. Experimento 1 (Transporte por 3 horas)

Los resultados de este experimento indican que los diferentes tiempos de ayuno a los que fueron sometidos los animales en la PFC no influenciaron las concentraciones plasmáticas de cortisol. Esto concuerda con lo señalado por Galyean y col. (1981), quienes mencionan que las concentraciones de cortisol encontradas en animales sometidos a diferentes tiempos de ayuno y transporte no fueron consistentemente afectadas por los diferentes tratamientos.

Las diferencias que se producen entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, en que los grupos sometidos a 6, 12 y 24 horas de ayuno presentaron un aumento significativos ( $p < 0,05$ ) de sus concentraciones de cortisol, y el grupo con 3 horas de ayuno el cual disminuye sus concentraciones en forma no significativa ( $p > 0,05$ ), sugiere que los animales manifestaron una respuesta al factor estresante que significaría el proceso de noqueo más que a los diferentes tiempos de ayuno, lo que concuerda con lo encontrado por Tume y Shaw (1992), en que animales faenados en un matadero en condiciones comerciales presentaron un marcado aumento de las concentraciones de cortisol y con lo manifestado por Cooper y col. (1995) en que se señala que los valores de cortisol aumentan notablemente en respuesta a varios tipos de estrés agudo.

La disminución significativa ( $p < 0,05$ ) en las concentraciones de cortisol que se produce en todos los grupos entre el predio y la PFC (Gráfico 1), no concuerda con lo encontrado por Alvarado (1999) ni con lo señalado por Warriss y col. (1995), quienes describen un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en animales transportados por tres y cinco horas respectivamente. Esta tendencia a disminuir coincide con lo señalado por Mitchell y col. (1988), que en animales sometidos a manejo, transporte y faenamiento encontraron una disminución en las concentraciones plasmáticas de cortisol, lo que se explicaría por una disminución de la respuesta al estrés por parte del eje HPA. El mismo autor revela que el manejo previo a la primera obtención de sangre fue el mayor factor estresante que enfrentaron los animales. Esto concuerda con lo encontrado en este experimento, en que los valores iniciales de cortisol se encuentran por sobre los valores normales para la especie (Gráfico 1), lo que lleva a pensar que el manejo previo produjo una alta estimulación del eje HPA, con la subsecuente liberación de cortisol. Además, según Cunningham (1994), el descenso coincidiría con la corta vida media de la hormona, la cual es de aproximadamente 60 minutos.

### **6.1.2. Experimento 2 (Transporte por 16 horas)**

Los diferentes grupos en este experimento se comportaron de forma similar, encontrándose diferencias no significativas ( $p > 0,05$ ) entre ellos en ningún período. Esto coincide con lo encontrado en el experimento 1, en que tampoco se presentaron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los grupos de animales, y confirma lo señalado por Galyean y col. (1981), quienes señalaron que en animales sometidos a ayuno y transporte, las concentraciones de cortisol no fueron consistentemente influenciadas.

Entre la PFC y el momento de la sangría, todos los grupos de animales presentaron un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en las concentraciones plasmáticas de cortisol. Debido a que existen diferencias no significativas ( $p > 0,05$ ) entre los diferentes tratamientos, no se puede atribuir este aumento a los diferentes tiempos de ayuno. Es por eso, que la más importante explicación estaría dada por una reacción al factor estresante que implica el proceso de noqueo. Esto concuerda con lo encontrado por Shaw y Turne (1992), quienes encontraron altas concentraciones de cortisol en animales faenados en un matadero comercial.

De las variaciones encontradas entre los diferentes períodos, se puede señalar que todos los grupos presentaron una disminución en sus concentraciones plasmáticas de cortisol entre el predio y la PFC, el cual fue significativo ( $p < 0,05$ ) en los grupos sometidos a 3, 12 y 24 horas de ayuno. (Tabla 3). Este descenso producto del transporte por espacio de 16 horas coincide con lo encontrado en el experimento 1, pero difiere de lo encontrado por Alvarado (1999) y Warriss y col. (1995), en que las concentraciones de cortisol aumentaron durante diferentes tiempos de transporte. Esta tendencia a disminuir coincide con lo señalado por Mitchell y col. (1988), quienes atribuyen este descenso a una falta en la estimulación del eje HPA y a los altos valores que se presentan al momento de la obtención de la primera muestra de sangre. Colé y col. (1988) indican la posibilidad de que la producción de cortisol a partir de la glándula adrenal disminuya producto de una depleción durante el período de estrés. Es debido a esto que Warriss y col. (1995) y Kent y Ewbank (1983), indican la posibilidad de la existencia de un "Síndrome de Adaptación al Transporte", en que los valores de cortisol decaen, especialmente en casos de transportes prolongados, lo que coincidiría además con la corta vida media de la hormona, la cual es de aproximadamente 60 minutos (Cunningham, 1994).

## **6.2. VALORES DE VGA**

### **6.2.1. Experimento 1 (Transporte por 3 horas)**

En el momento de la sangría se producen diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los diferentes tratamientos, lo que indica que a medida que pasa mayor tiempo en la PFC, los animales sufren un mayor grado de deshidratación (Tabla 6). Esto concuerda con lo señalado por Mitchell y col. (1988), quienes describe un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en los valores de VGA durante el proceso del faenamamiento, el que se debería a la contracción esplénica que se produce como consecuencia de la liberación de catecolaminas, las cuales según Lister y col. (1981), son secretadas durante el momento del noqueo. Otra posibilidad es la que señala Alvarado (1999), quien indica como causa el que los animales no ingieran agua en los corrales, lo que llevaría a un aumento en los valores de VGA.

Durante el transporte, todos los grupos de animales manifestaron un leve descenso en los valores VGA, siendo significativo ( $p < 0,05$ ) solo para el grupo con 12 horas de ayuno

(Tabla 5). Esta tendencia a disminuir coincide con lo encontrado por Warriss y col. (1995), quienes indican diferencias de hasta un 8% menos que los valores iniciales de VGA en animales transportados por cinco horas, y discrepa de lo encontrado por Alvarado (1999), en que los animales transportados por tres horas presentaron un aumento no significativo ( $p>0,05$ ) entre el predio y la PFC. Este descenso, aunque leve indica que la deshidratación no fue tan severa como para aumentar el nivel de VGA, lo que coincidiría con lo señalado por Warriss y col. (1995), quienes indican que la progresiva disminución de los valores de VGA podría producirse por lo tanto, por un progresivo acostumbramiento de los animales a ser manejados.

### **6.2.2. Experimento 2 (Transporte por 16 horas)**

Se presentaron variaciones no significativas ( $p>0,05$ ) entre los diferentes tiempos de ayuno durante cada período. Esto no concuerda con lo encontrado en el experimento 1, en que los animales manifestaron una clara respuesta durante los tiempos de ayuno, lo que indica que a mayor tiempo de ayuno, mayor grado de deshidratación. Esto podría explicarse por que los valores tanto en la llegada a la PFC, como en el momento de la sangría fueron mucho más altos que en el experimento 1, debido a que los animales llegaron con un importante grado de deshidratación después de 16 horas de transporte. Mitchell y col. (1988) señalan que los valores de VGA continúan aumentando incluso después del transporte.

Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, todos los grupos presentaron un aumento significativo ( $p<0,05$ ) en los valores de VGA, los cuales fueron mayores para los grupos con mayores tiempos de ayuno. Esto puede indicar que supuestamente, los animales no ingirieron agua en los corrales. Este aumento según Lister y col. (1981), puede ser considerado como un importante indicador de estrés, ya que se encuentra relacionado con las catecolaminas y con la contracción esplénica que éstas producen.

De las diferencias encontradas durante el transporte, es decir, entre el predio y la llegada a la PFC, se puede indicar que los animales manifestaron un incremento en sus valores de VGA, el cual no fue significativo ( $p>0,05$ ). Este aumento concuerda con lo encontrado por Alvarado (1999), en animales transportados por 12 y 24 horas y difiere de lo señalado por Warriss y col. (1995) quienes encontraron una disminución de la variable en animales transportados por espacio de 5, 10 y 15 horas.

## **6.3. CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE GLUCOSA**

### **6.3.1. Experimento 1 (Transporte por 3 horas)**

Las diferencias encontradas entre los distintos tratamientos al momento de la sangría no fueron significativas ( $p>0,05$ ) lo que indica que los distintos tiempos de ayuno no influenciaron las concentraciones plasmáticas de glucosa en cada tratamiento, lo que podría deberse a las amplias desviaciones estándares encontradas.

De los diferentes grupos de animales, sólo aquel sometido a 3 horas de ayuno aumentó en forma no significativa ( $p>0,05$ ) sus concentraciones de glucosa entre el momento de la llegada a la PFC y el momento de la sangría, lo que concuerda con lo señalado por Mitchell y col. (1988) y Shaw y Turne, (1992), quienes señalan que los niveles sanguíneos de glucosa debieran aumentar, producto del pick de catecolaminas que se produce en el momento del noqueo. Warriss y col. (1995), señalan la posibilidad de que las

concentraciones plasmáticas de glucosa se mantengan elevadas posterior al transporte, debido a la gluconeogénesis producida por la secreción de catecolaminas como respuesta al estrés.

Durante el transporte, es decir, entre el predio y el momento de la llegada a la PFC las concentraciones plasmáticas de glucosa aumentaron en forma significativa ( $p < 0,05$ ) (Tabla 9). Este comportamiento fue similar para todos los grupos posteriormente sometidos a diferentes tiempos de ayuno. Esto concuerda con lo encontrado por Alvarado (1999) en animales sometidos a tres horas de transporte y con lo señalado por Warriss y col. (1995), en que las concentraciones de glucosa aumentaron en casi un 41% en animales transportados por 5 horas. Este aumento en las concentraciones se debe según Shaw y Turne, (1992) principalmente a las catecolaminas y glucocorticoides liberados producto del estrés del transporte, los que estimulan los procesos de glucólisis y gluconeogénesis.

### **6.3.2. Experimento 2 (Transporte por 16 horas)**

En el momento de la sangría, se presentaron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en los grupos sometidos a 3 y 6 con el de 24 horas de ayuno (Tabla 12). Esto podría deberse a que al existir un mayor tiempo de ayuno, se produjo una disminución en la concentración plasmática de glucosa debido a la utilización de estas reservas como fuente de energía (Shaw y Turne, 1992)

Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría se produce un aumento de la glucosa sanguínea en los grupos sometidos a 3, 6 y 12 horas de ayuno. Esto concuerda con lo señalado por Mitchell y col. (1988) y Shaw y Turne (1992), quienes señalan que los valores de glucosa debieran aumentar en el momento del noqueo, debido al pick de noradrenalina que se produce. El grupo sometido a 24 horas de ayuno presentó un descenso significativo ( $p < 0,05$ ) en los valores de glucosa circulante, lo que no coincide con lo señalado anteriormente, pero que podría explicarse producto de un desgaste de las reservas de glicógeno muscular y hepático.

De las diferencias encontradas durante el transporte (Tabla 11), en que todos los grupos de animales presentaron un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en las concentraciones plasmáticas de glucosa, se puede señalar que esto concuerda con lo encontrado por Alvarado (1999); Mitchell y col. (1988) y Warriss y col. (1995) quienes encontraron un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) durante y después de diferentes tiempos de transporte. Esto se debe principalmente a las catecolaminas y glucocorticoides liberados producto del estrés, que estimulan los procesos de glicólisis y gluconeogénesis (Shaw y Turne, 1992).

## **6.4. CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE $\beta$ -HIDROXIBUTIRATO ( $\beta$ – HBA)**

### **6.4.1. Experimento 1 (Transporte por 3 horas)**

Las diferencias existentes entre los diferentes tratamientos en cada periodo (Tabla 14), fueron no significativas ( $p > 0,05$ ), lo que indica que los diferentes tiempos de ayuno no produjeron un efecto directo sobre las concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA, lo que podría explicarse según Vernon (1980), a que los rumiantes requieren de varios días para alcanzar un estado de ayuno. Esto no coincide con lo señalado por Kaneko (1989), quien indica al ayuno prolongado como la causa mas común de un alza de los valores de  $\beta$  – HBA. Vernon (1980), indica que en rumiantes, la privación de alimentos por un corto período de tiempo es contrarrestado por el rumen, necesitándose de varios días para alcanzar un

estado de ayuno. De esto, se puede inferir que el tiempo de ayuno, sumado al transporte por tres horas no fue el suficiente como para producir una disminución muy marcada de las concentraciones de glucosa con el posterior aumento de las concentraciones de  $\beta$  – HBA.

Entre el predio y la PFC, todos los grupos de animales presentaron un descenso de sus concentraciones plasmáticas de  $\beta$  – HBA, el cual fue significativo ( $p < 0,05$ ) sólo para los grupos con 3 y 24 horas de ayuno (Tabla 13). Estos resultados coinciden con los encontrados por Alvarado (1999), en animales transportados por tres horas, y difieren de lo señalado por Knowles y col. (1997), en que las concentraciones de  $\beta$  – HBA aumentaron durante el transporte. Esta tendencia a disminuir puede ser explicada por la utilización que hacen los rumiantes del pool circulante de este cuerpo cetónico (Alvarado, 1999).

#### **6.4.2. Experimento 2 (Transporte por 16 horas)**

Entre los diferentes tratamientos (Tabla 16), sólo se observaron diferencias significativas al momento de la sangría, entre el grupo ayunado por 24 horas con respecto a los grupos sometidos a 3, 6 y 12 horas de ayuno. Esto podría explicarse debido a que el tiempo de ayuno sumado al transporte fue el suficiente para producir un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en las concentraciones de  $\beta$  – HBA.

Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, se produjo un aumento en todos los grupos de animales, el cual fue significativo ( $p < 0,05$ ) para los grupos de 12 y 24 horas de ayuno. Esto indica que los animales, a medida que pasan un mayor número de horas de ayuno, producen una mayor cantidad de  $\beta$  – HBA. Esto discrepa de lo señalado por Vernon (1980), quien señala que se necesitan de varios días para que los rumiantes alcancen un estado de ayuno y concuerda con lo indicado por Tadich y col. (2000), quienes señalan que la gluconeogénesis, en virtud de sus requerimientos de oxalacetato promueve la ketogénesis, lo que explica los aumentos en las concentraciones de  $\beta$  – HBA.

Este efecto de aumento en las concentraciones de  $\beta$  – HBA está estrechamente relacionado con la tendencia que presentan las concentraciones plasmáticas de glucosa en este mismo experimento (Gráfico 6), esto concuerda con lo señalado por Herdt (1988), en que si las concentraciones de glucosa son bajas, no se pueden eliminar las unidades de 2 carbonos, las que son eliminadas de las mitocondrias mediante la formación de cuerpos cetónicos.

Producto del transporte (Tabla 15), entre el predio y la PFC se produjo una marcada y significativa ( $p < 0,05$ ) disminución en las concentraciones de  $\beta$  – HBA. Estos resultados coinciden con los encontrados por Alvarado (1999) en animales transportados por 12 y 24 horas y difieren de los señalados por Knowles y col. (1997) en que las concentraciones de  $\beta$  – HBA aumentaron durante el transporte. La disminución de los valores de  $\beta$  – HBA indica que los individuos hacen uso de un pool circulante de  $\beta$  – HBA (Alvarado, 1999). Este pool se explica debido a que los rumiantes producen un suministro constante de cuerpos cetónicos donde se incluye el  $\beta$  – HBA (Herdt, 1988).

### **6.5. ACTIVIDAD PLASMÁTICA DE CK**

#### **6.5.1. Experimento 1 (Transporte por 3 horas)**

Al momento de la sangría se produjeron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre el grupo sometido a tres horas de ayuno y lo que permanecieron por 12 y 24 horas (Tabla 18).

La relación entre la actividad plasmática de la enzima y los diferentes tiempos de ayuno está dada según Alvarado (1999), por un menor o mayor tiempo de descanso en el matadero, en el que se produce una mayor eliminación de la enzima, con el consecuente descenso de sus concentraciones plasmáticas. Holmes y col. (1973), sugieren la posibilidad de que en animales sometidos a estrés por ayuno se produciría una mayor liberación de la enzima, la cual estaría enmascarada por los altos valores que se producen posterior a el transporte de los animales.

Entre la PFC y el momento de la sangría, se observó una tendencia a aumentar en los grupos con menor tiempo de ayuno (3 y 6), la cual fue significativa ( $p < 0,05$ ) sólo para el primero de ellos (Tabla 17). En los grupos con mayor tiempo de ayuno, se observó una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) en los valores de la enzima. El aumento en los grupos con menor cantidad de horas de ayuno podría deberse a la falta de tiempo de descanso entre la llegada y el momento de la sangría, reflejando aún el efecto del transporte. La disminución en aquellos grupos con mas horas de ayuno se debería a la ingesta de agua, lo que podría diluir la cantidad de enzima en el torrente sanguíneo (Alvarado, 1999).

Entre el predio y la PFC se produjo un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en todos los grupos de animales que posteriormente fueron sometidos a diferentes tiempos de ayuno (Tabla 17). Esto concuerda con lo encontrado por Alvarado (1999) y Warriss y col. (1995). Estos últimos señalan que el transporte por diferentes horas es un factor físicamente estresante y que el aumento en los valores de la enzima sugieren que el hecho de mantener la postura en un vehículo en movimiento es un proceso demandante productor de fatiga. Como resultado de esto, se produce una liberación al torrente sanguíneo de CK producto de un cambio de permeabilidad en las membranas celulares provocando un aumento en su actividad plasmática (Alvarado, 1999; Warriss y col., 1995; Knowles y col., 1997).

#### **6.5.2. Experimento 2 (Transporte por 16 horas)**

Entre los diferentes tratamientos (Tabla 20), no se observaron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en el predio ni al momento de la sangría, en cambio, sí se encontraron a la llegada a la PFC, lo que puede explicarse por las amplias desviaciones estándar encontradas en la variable durante ese período.

Entre la llegada a la PFC y el momento de la sangría, se produjo un aumento de la actividad plasmática de CK en los grupos sometidos a 3, 6 y 12 horas siendo significativo ( $p < 0,05$ ) sólo para los dos primeros. En cambio, el grupo con 24 horas de ayuno presentó una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) en la actividad plasmática de CK. El aumento señalado anteriormente en los grupos con menores horas de ayuno podría deberse a una falta de tiempo de reposo en los corrales, por lo que las concentraciones plasmáticas de la enzima no alcanzan a disminuir antes del faenamiento. Holmes y col., (1973), señalan que cuando existen casos de movilización de glicógeno asociados a estrés producto de prolongados tiempos de ayuno, se produciría una mayor liberación de CK al plasma sanguíneo, lo que no coincide con lo observado en este estudio.

La disminución que se produce en el grupo sometido a 24 horas de ayuno puede explicarse debido al mayor tiempo de descanso en el matadero, lapso en el cual se produce cierta ingesta de agua, lo que provoca un efecto de dilución de la enzima, además de un aumento en la eliminación renal de la misma (Alvarado, 1999).

Producto del transporte, se produjo un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) en la actividad plasmática de CK en todos los grupos sometidos a diferentes tiempos de ayuno. Esto concuerda con lo encontrado en el experimento 1 y también con lo señalado por Alvarado (1999) y Warriss y col. (1995) en animales transportados por diferentes tiempos. El hecho de mantener la postura en un vehículo en movimiento por diferentes periodos es un factor claramente fatigante. Esto provoca una salida de la CK hacia el torrente sanguíneo lo que se refleja en un aumento en su actividad plasmática (Warriss y col., 1995; Knowles y col., 1997 y Alvarado, 1999).

## **6.6. CONCLUSIONES**

### **EXPERIMENTO 1.**

- Las concentraciones plasmáticas de cortisol no fueron un buen indicador de estrés por ayuno.
- Los animales transportados por espacio de tres horas con tiempos de ayuno de 6 a 24 horas, no presentaron diferencias para las variables estudiadas, excepto en el caso del VGA, el cual aumentó, reflejando la presencia de algún grado de deshidratados. Los altos valores plasmáticos de CK en animales con menos de 6 horas de ayuno podría tener un efecto negativo sobre la calidad de la carne.

### **EXPERIMENTO 2.**

- Las concentraciones plasmáticas de cortisol no fueron un buen indicador de estrés por ayuno.
- En el caso de animales sometidos a transportes de 16 horas, con ayunos superiores a las 12 horas, existió una tendencia a disminuir sus reservas energéticas, lo que se reflejó, en una disminución de las concentraciones plasmáticas de glucosa y un aumento en las concentraciones de (3-HBA. Los altos valores plasmáticos de CK, en animales con menos de 12 horas de ayuno podría tener un efecto negativo sobre la calidad de la carne.

## 7. BIBLIOGRAFIA

- ALVARADO, M.A. 1999.** Análisis de las concentraciones sanguíneas de algunas variables indicadoras de estrés por transporte, en bovinos. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- ANDREWS, A.H. 1992.** Other Clinical Diagnostic Methods. In: Livestock Health and Welfare. Roy Moss (ed). Langram Scientific and Technical. Langram Group UK Ltda. Essex. England.
- BOHUS, B. 1987.** Biology of Stress in Farm Animals: An Integrative Approach. P.R. Wiepkene y P.W.R. Van Appricher (eds). Kluwer Academic Publishers. Hinglawn. USA.
- BROOM, D.M., K.G. JOHNSON. 1993.** Stress and Animal Welfare. 1<sup>st</sup>. ed. Editorial Chapman and Hall. London. England.
- 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 ESTADISTICAS. 1997 a.** VI Censo Nacional Agropecuario.
- CHILE. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICAS. 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.

- COLE, N.A., T.H. CAMP, L.D. ROWE Jr., D.G. STEVENS, D.P. HUTCHESON. 1988.** Effect of Transport on Feeder Calves. *Amer. J. of Vet Res.*, 49: N° 2. 178-183.
- COOPER, C.A., C.O. EVANS, S. COOK, N.C. RAWLINGS. 1995.** Cortisol, progesterone and  $\beta$ -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 transportation and handling of calves upon blood serum composition. *J. Anim. Sei.*, 48: 430-435.
- CUNNINGHAM, J.G. 1994.** Fisiología Veterinaria. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1ª Edición. México.
- DANTZER, R., P. NORMEDE. 1984.** El estrés en la cría intensiva del ganado. Editorial Acribia. España.
- 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 de SOCHIPA, Coquimbo, Chile. En: Resúmenes de la XX Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Producción Animal, 205-206.
- GALYEAN, M.L., R.W. LEE, M.E. HUBBERT. 1981.** Influence of fasting and transit on ruminal and blood metabolites in beef steers. *J. Anim. Sci.*, 53: 7-18.
- GRANDIN, T. 1997.** Assessment of stress during handling and transport. *J. Anim. Sci.*, 75: 249-257.
- 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.** Effects of stress on cattle with hereditary muscular hypertrophy. *J. Anim. Sci.*, 36 (4): 684-694.
- KANEKO, J. 1989.** Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4\*. Ed. Academic Press. San Diego. USA.
- KENNY, F.J., P.V. TARRANT. 1987.** The physiological and behavioural responses of crossbred friesian steers to short-haul transport by road. *Livestock Production Science*, 17:63-75.
- KENT, J.E., R. EWBANK. 1983.** The effect of road transportation on the blood constituents and behaviour of calves. I. Six Months Old. *Br. Vet J.*, 139: 228-235.
- KERR, M.G. 1989.** Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Biochemistry and Hematology. Blackwell Scientific Publications. Oxford. England.
- KNOWLES, T.G., P.D. WARRISS, S.N. BROWN, J.E. EDWARDS, P.E. WATKINS, A.J. PHILLIPS. 1997.** Effect on calves less than one month old of feeding or not feeding them during road transport of up to 24 hours. *Vet. Rec.*, 140: 116-124.

- LADEWIG, J. 1987.** Biology of Stress in Farm Animals: An Integrative Approach. P.R. Wiepkene y P.W.R. Van Appricher (eds). Kluwer Academia Publishers. Hinglawn. USA.
- LEVINE, S. 1985.** A Definition of Stress?. In: Animal Stress. G.P Moberg (ed). American Physiological Society. Bethesda. USA.
- LISTER, D., N.G. GREGORY, P.D. WARRISS. 1981.** Developments in meat science. Applied Science Publishers. London. England.
- MATIC, M.A. 1997.** Contusiones en canales bovinas y su relación con el transporte. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- MATTERI, R.L., J.A. CARROLL, C.J. DYER. 2000.** Neuroendocrine Responses to Stress. In: The Biology of Animal Stress. Basic Principles and Implications for Animal Welfare. G.P. Moberg and J.A. Mench (eds). Editorial CABI. CAB International. Oxon. England.
- MENCH, J.A. 2000.** The Biology of Animal Stress. Basic Principles and Implications for Animal Welfare. G.P. Moberg and J.A. Mench (eds). Editorial CABI. CAB International. Oxon. England.
- MITCHELL, G., J. HATTINGH, M. GANHAO. 1988.** Stress in cattle assessed after handling, after transport and after slaughter. *Vet Rec.*, 123: 201-205.
- MOBERG, G.P. 1985.** Animal Stress. American Physiological Society. Bethesda. USA.
- MOBERG, G.P. 1987.** A model for assessing the impact of behavioural stress on domestic animals. *J. Anim. Sci.*, 65: 1228-1235.
- MOBERG, G.P. 1996.** Stress and It's measurement in domestic animals. A review of behavioural and physiological studies under field and laboratory situations. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 24:179-210.
- MOBERG, G.P. 2000.** The Biology of Animal Stress. Basic Principies and Implications for Animal Welfare. G.P. Moberg and J.A. Mench (eds). Editorial CABI. CAB International. Oxon. England.
- SELYE, H. 1954.** Fisiología y Patología de la Exposición al Estrés. Ed. Científico Médica. Barcelona. España.
- SELYE, H. 1973.** The evaluation of the stress concept. *Am. Sci.* 26: 901-946.
- 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.
- STOTT, G.H. 1981.** What is animal stress and how is it measured?. *J. Anim. Sci.*, 52: 150-153.

- TADICH, N., C. GALLO, M. ALVARADO. 2000.** Efectos de 36 horas de transporte terrestre con y sin descanso sobre algunas variables indicadores de estrés en bovinos. *Arch. Med Vet* 2: 171-183.
- TARRANT, P.V., T. GRANDIN. 1993.** Cattle Transport. In: *Livestock Handling and Transport*. T. Grandin (ed). Editorial CABI. CAB International. Oxon. England.
- 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.
- 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. 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. KESJIN, J.E. EDWARDS, S.K. DOLAN, A.J. PHILLIPS. 1996.** 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. Chile.

## 8. ANEXOS

## ANEXO 1

Tabla 21. Promedios y desviaciones estándar de las concentraciones sanguíneas de cortisol, glucosa,  $\beta$  - HBA, valores de VGA y actividad plasmática de CK para los diferentes tiempos de ayuno en los diferentes períodos del Experimento 1 (Tres horas de transporte).

	<b>3 horas</b>	<b>6 horas</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>
<b>Cortisol (ug/dl)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	2,91 $\pm$ 1,72 a	2,28 $\pm$ 1,60 a	3,88 $\pm$ 1,87 a	2,47 $\pm$ 1,51 a
PFC	1,90 $\pm$ 1,68 a	0,91 $\pm$ 0,79 a	0,87 $\pm$ 0,69 a	0,96 $\pm$ 0,84 a
Sangría	1,69 $\pm$ 1,79 a	2,85 $\pm$ 1,32 a	2,13 $\pm$ 1,11 a	2,82 $\pm$ 1,34 a
<b>VGA (%)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	30,44 $\pm$ 2,07 a	31,20 $\pm$ 3,80 a	30,80 $\pm$ 2,62 a	30,20 $\pm$ 2,90 a
PFC	30,40 $\pm$ 2,72 a	30,80 $\pm$ 2,15 a	28,11 $\pm$ 2,42 a	29,20 $\pm$ 2,90 a
Sangría	31,30 $\pm$ 1,70 a	32,50 $\pm$ 2,22 a	32,20 $\pm$ 2,53 a	36,20 $\pm$ 3,46 b
<b>Glucosa (mmol/l)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	4,75 $\pm$ 0,60 a	4,41 $\pm$ 0,31 a	4,52 $\pm$ 0,41 a	4,65 $\pm$ 0,32 a
PFC	6,38 $\pm$ 0,59 a	5,75 $\pm$ 0,43 b	6,15 $\pm$ 0,38 ab	6,29 $\pm$ 0,52 ab
Sangría	6,79 $\pm$ 1,29 a	5,78 $\pm$ 0,88 a	6,04 $\pm$ 0,71 a	5,94 $\pm$ 0,42 a
<b><math>\beta</math> - HBA (mmol/l)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	0,28 $\pm$ 0,04 a	0,32 $\pm$ 0,11a	0,24 $\pm$ 0,12a	0,28 $\pm$ 0,05a
PFC	0,22 $\pm$ 0,04 a	0,25 $\pm$ 0,05a	0,22 $\pm$ 0,04a	0,21 $\pm$ 0,04a
Sangría	0,27 $\pm$ 0,06 a	0,24 $\pm$ 0,05a	0,22 $\pm$ 0,05a	0,22 $\pm$ 0,06a
<b>CK (U/l)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio, <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	195,6 $\pm$ 62,7 a	205,5 $\pm$ 46,8 a	170,0 $\pm$ 42,7 a	179,0 $\pm$ 48,6 a
PFC	601,6 $\pm$ 392,6 a	416,7 $\pm$ 144,6 a	507,1 $\pm$ 172,8 a	425,7 $\pm$ 178,4 a
Sangría	707,7 $\pm$ 398,3 a	466,1 $\pm$ 183,2ab	364,3 $\pm$ 124,8 b	316,6 $\pm$ 145,1 b

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

## ANEXO 2

**Tabla 22. Promedios y desviaciones estándar de las concentraciones sanguíneas de cortisol, glucosa,  $\beta$  – HBA, valores de VGA y actividad plasmática de CK para los diferentes tiempos de ayuno en los diferentes periodos del Experimento 2 (16 horas de transporte).**

	<b>3 horas</b>	<b>6 horas</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>
<b>Cortisol (ug/dl)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	2,32 $\pm$ 1,49 a	2,89 $\pm$ 2,14 a	3,15 $\pm$ 1,68 a	2,63 $\pm$ 1,60 a
PFC	1,20 $\pm$ 0,63 a	2,01 $\pm$ 2,98 a	1,56 $\pm$ 1,33 a	1,13 $\pm$ 0,99 a
Sangría	3,61 $\pm$ 1,45 a	4,75 $\pm$ 1,43 a	4,20 $\pm$ 1,37 a	3,58 $\pm$ 1,94 a
<b>VGA (%)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	30,90 $\pm$ 2,02 a	30,90 $\pm$ 2,38 a	31,50 $\pm$ 1,65 a	30,00 $\pm$ 1,41 a
PFC	31,70 $\pm$ 2,36 a	31,40 $\pm$ 2,07 a	30,90 $\pm$ 1,45 a	30,20 $\pm$ 2,62 a
Sangría	34,70 $\pm$ 2,91 a	35,00 $\pm$ 2,71 a	35,90 $\pm$ 1,97 a	35,80 $\pm$ 2,94 a
<b>Glucosa (mmol/l)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio + d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	4,71 $\pm$ 0,35 a	4,55 $\pm$ 0,31 a	4,50 $\pm$ 0,21 a	4,85 $\pm$ 0,48 a
PFC	6,64 $\pm$ 0,53 a	6,33 $\pm$ 0,66 a	6,54 $\pm$ 0,57 a	6,94 $\pm$ 0,56 a
Sangría	7,82 $\pm$ 1,55 a	7,46 $\pm$ 1,61 a	6,76 $\pm$ 0,97 ab	5,89 $\pm$ 0,90 b
<b><math>\beta</math> – HBA (mmol/l)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	0,32 $\pm$ 0,10 a	0,36 $\pm$ 0,08 a	0,36 $\pm$ 0,08 a	0,32 $\pm$ 0,08 a
PFC	0,13 $\pm$ 0,04 a	0,16 $\pm$ 0,05 a	0,12 $\pm$ 0,05 a	0,15 $\pm$ 0,08 a
Sangría	0,16 $\pm$ 0,04 a	0,19 $\pm$ 0,06 a	0,20 $\pm$ 0,05 a	0,32 $\pm$ 0,06 b
<b>CK (U/l)</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>	<b>Promedio <math>\pm</math> d.e</b>
Predio	270,1 $\pm$ 156,2 a	248,0 $\pm$ 93,7 a	191,6 $\pm$ 63,7 a	263,4 $\pm$ 294,6 a
PFC	350,6 $\pm$ 134,7 a	360,4 $\pm$ 127,4 a	375,5 $\pm$ 138,9 a	540,8 $\pm$ 123,2 b
Sangría	495,4 $\pm$ 219,3 a	495,7 $\pm$ 150,5 a	611,8 $\pm$ 731,9a	276,7 $\pm$ 78,0 a

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

## ANEXO 3

**Tabla 23. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$  - hidroxibutirato y CK para animales del experimento 1 en el predio.**

<b>N° Animal</b>	<b>VGA (%)</b>	<b>B-HBA (mmol/l)</b>	<b>Cortisol (ug/dl)</b>	<b>Glucosa (mmol/l)</b>	<b>CK (U/l)</b>
41	32	0,33	3,96	4,94	114
42	34	0,63	5,68	4,03	197
43	30	0,03	4,89	4,57	224
44	30	0,27	1,26	4,39	131
45	25	0,27	6,59	4,89	177
46	33	0,22	6,09	4,01	176
47	30	0,34	5,70	4,41	166
48	26	0,25	3,38	4,11	205
49	**	**	**	**	**
50	30	0,27	3,70	4,30	212
51	33	0,35	2,21	4,56	140
52	36	0,27	4,86	5,39	126
53	31	0,26	4,42	4,2	222
54	33	0,30	4,66	6,14	237
55	32	0,31	3,10	4,78	204
56	33	0,29	2,72	4,88	174
57	32	0,38	3,17	5,12	152
58	32	0,31	1,20	4,44	212
59	35	0,29	0,55	4,76	318
60	28	0,31	4,49	4,44	234
61	30	0,30	2,81	4,15	175
62	37	0,23	2,08	4,06	199
63	29	0,20	3,53	4,44	164
64	33	0,31	1,64	4,05	254
65	31	0,33	1,22	4,62	237
66	28	0,31	0,61	4,37	227
67	25	0,32	0,71	4,70	174
68	28	0,27	0,61	4,77	139
69	31	0,27	2,96	4,53	245
70	26	0,23	2,54	4,90	268
71	33	0,32	5,25	5,18	289
72	28	0,23	0,95	4,28	169
73	29	0,37	1,52	4,50	212
74	28	0,26	2,00	4,00	169
75	32	0,23	3,10	4,57	171
76	33	0,03	1,61	4,42	146
77	32	0,25	3,15	4,81	122
78	29	0,28	0,67	4,39	156
79	31	0,27	2,09	4,32	105
80	28	0,27	0,77	4,89	106

## ANEXO 4

**Tabla 24. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$  - hidroxibutirato y CK para animales del experimento 1 a la llegada a la PFC.**

<b>N° Animal</b>	<b>VGA (%)</b>	<b>B-HBA (mmol/l)</b>	<b>Cortisol (ug/dl)</b>	<b>Glucosa (mmol/l)</b>	<b>CK (U/l)</b>
41	28	0,18	0,10	6,33	290
42	32	0,26	0,24	6,06	565
43	29	0,20	0,27	6,30	821
44	30	0,17	0,10	4,76	366
45	25	0,24	0,49	6,22	551
46	32	0,25	0,67	6,51	525
47	30	0,30	0,89	6,55	619
48	28	0,20	0,72	5,14	307
49	30	0,20	5,63	7,00	986
50	29	0,21	2,34	6,63	970
51	30	0,25	2,57	6,44	404
52	34	0,14	1,18	7,27	199
53	31	0,22	0,56	5,70	364
54	37	0,24	2,34	7,38	415
55	32	0,22	0,10	6,45	474
56	32	0,30	1,29	6,45	384
57	**	**	**	**	**
58	30	0,25	1,51	5,22	318
59	32	0,28	0,50	5,77	638
60	28	0,22	0,90	5,95	414
61	28	0,24	0,30	5,34	352
62	34	0,17	0,85	5,65	542
63	28	0,28	0,72	6,38	370
64	30	0,22	2,23	6,00	551
65	32	0,23	0,72	6,52	1520
66	30	0,23	0,17	6,27	810
67	32	0,34	0,19	6,14	394
68	26	0,22	0,86	6,82	214
69	32	0,18	2,79	5,74	507
70	25	0,18	1,27	5,67	464
71	31	0,23	1,38	5,85	692
72	28	0,16	1,26	5,70	287
73	26	0,19	2,11	5,62	592
74	28	0,17	1,02	5,29	541
75	31	0,25	3,70	6,59	455
76	26	0,18	0,46	6,01	419
77	25	0,20	1,68	6,37	247
78	28	0,23	0,74	6,00	160
79	30	0,19	0,32	5,59	238
80	28	0,16	0,40	6,58	184

## ANEXO 5

**Tabla 25. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$  - hidroxibutirato y CK para animales del experimento 1 al momento de la sangría.**

N° Animal	VGA (%)	B-HBA (mmol/l)	Cortisol (ug/dl)	Glucosa (mmol/l)	CK (u/l)
41	32	0.30	0.93	5.01	256
42	35	0.32	5.19	5.02	516
43	30	0.20	2.30	6.95	438
44	33	0.20	2.83	5.77	227
45	29	0.19	3.24	5.72	305
46	36	0.21	1.95	5.87	304
47	33	0.31	1.71	5.70	620
48	29	0.16	3.36	5.08	347
49	31	0.24	0.93	6.30	1225
50	32	0.28	0.10	6.02	835
51	41	0.22	2.79	5.57	373
52	41	0.20	2.20	6.32	284
53	36	0.14	1.97	6.21	330
54	35	0.34	0.10	7.35	559
55	39	0.17	1.09	5.47	245
56	33	0.27	2.48	6.56	488
57	33	0.18	1.38	6.50	516
58	35	0.15	1.38	5.53	355
59	35	0.26	1.34	5.11	838
60	30	0.28	1.47	5.28	604
61	31	0.26	3.42	5.68	381
62	34	0.22	2.72	5.07	495
63	33	0.28	1.29	5.37	177
64	36	0.26	2.35	7.18	356
65	31	0.30	3.97	6.35	1648
66	39	0.21	4.65	5.67	677
67	31	0.26	1.67	6.39	346
68	33	0.33	4.76	6.09	176
69	32	0.22	4.67	5.58	683
70	34	0.16	4.36	6.27	369
71	33	0.33	5.0	8.62	871
72	30	0.17	0.22	6.96	399
73	33	0.28	2.23	6.63	308
74	33	0.16	4.60	5.25	316
75	31	0.34	1.82	9.29	501
76	31	0.19	0.98	5.75	320
77	29	0.19	1.89	6.46	212
78	30	0.24	2.22	7.75	212
79	29	0.22	3.22	5.75	318
80	31	0.20	0.10	5.96	277

## ANEXO 6

**Tabla 26. Valores Individuales de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$  - hidroxibutirato y CK para animales del experimento 2 en el predio.**

<b>N° Animal</b>	<b>VGA (%)</b>	<b>B-HBA (mmol/l)</b>	<b>Cortisol (ug/dl)</b>	<b>Glucosa (mmol/l)</b>	<b>CK (U/l)</b>
1	31	0.47	5.25	4.64	194
2	30	0.45	3.24	4.52	426
3	30	0.56	5.13	4.35	313
4	31	0.38	6.27	4.02	299
5	31	0.44	5.79	4.1	198
6	30	0.45	4.54	3.74	179
7	32	0.37	4.23	4.43	215
8	35	0.32	1.62	4.74	224
9	28	0.31	0.39	4.25	387
10	28	0.28	3.45	5.16	1608
11	31	0.44	2.8	4.33	221
12	31	0.45	2.09	4.53	284
13	31	0.41	4.1	4.54	243
14	31	0.37	5.47	4.28	208
15	31	0.4	5.16	4.73	232
16	37	0.47	1.53	5	254
17	29	0.29	3.46	4.71	650
18	31	0.38	2.62	4.78	163
19	33	0.32	1.34	5.16	159
20	31	0.34	0.66	5.48	241
21	31	0.17	1.82	4.41	215
22	31	0.37	1.47	4.63	121
23	30	0.26	4.72	4.43	136
24	32	0.23	4.81	4.98	178
25	28	0.3	3.02	5.14	200
26	31	0.34	3.07	4.74	151
27	28	0.24	0.84	4.9	392
28	35	0.24	0.41	4.32	110
29	30	0.32	1.1	4.99	199
30	30	0.35	1.56	5.4	236
31	31	0.31	2.64	4.51	209
32	29	0.34	2.51	4.79	209
33	30	0.27	3.7	4.64	209
34	31	0.2	125	5.13	209
35	29	0.24	0.67	4.55	209
36	31	0.29	1.88	4.49	209
37	29	0.28	0.49	4.87	209
38	30	0.24	0.71	4.54	209
39	34	0.4	1.59	4.61	209
40	31	0.3	2.52	4.48	209

## ANEXO 7

**Tabla 27. Valores individuales de cortisol, hematócrito, glucosa,  $\beta$  - hidroxibutirato y CK para animales del experimento 2 al momento de la llegada a la PFC.**

<b>N° Animal</b>	<b>VGA (%)</b>	<b>B-HBA (mmol/l)</b>	<b>Cortisoi (ug/dl)</b>	<b>Glucosa (mmol/L)</b>	<b>CK (U/l)</b>
1	32	0.23	1.06	6.16	195
2	29	0.12	0.32	6.21	458
3	29	0.14	5.63	6.82	485
4	32	0.22	0.64	6.16	530
5	31	0.22	3.98	7.14	296
6	29	0.28	0.29	6.44	579
7	30	0.19	1.69	6.44	251
8	35	0.18	2.16	6.73	346
9	31	0.17	0.59	5.57	346
10	31	0.21	0.32	6.85	1043
11	29	0.15	1.51	6.14	234
12	33	0.15	3.67	6.05	2388
13	30	0.24	3.16	6.38	517
14	35	0.21	9.88	7-2	485
15	30	0.08	0.73	6.59	563
16	33	0.1	4.14	7	415
17	35	0.14	2.21	5.84	627
18	33	0.09	0.38	7.58	359
19	31	0.14	0.42	7.41	251
20	33	0.07	1.16	7.56	688
21	33	0.03	1.23	6.75	330
22	26	0.1	0.57	6.32	567
23	31	0.07	0.57	7.15	387
24	33	0.1	2.58	7.95	342
25	31	0.12	1.26	7.41	536
26	28	0.18	0.19	6.28	201
27	34	0.14	0.88	6.89	380
28	31	0.09	0.21	6.12	289
29	33	0.15	1.38	6.89	445
30	31	0.13	0.79	7.33	425
31	29	0.08	1.97	5.96	556
32	26	0.05i	0.98	6.72	778
33	32	0.11	0.83	6.12	322
34	33	0.16	0.62	7.19	420
35	31	0.13	1.04	5.06	191
36	30	0.08	0.87	6.73	338
37	30	0.13	0.39	6.55	619
38	29	0.12	0.95	6.01	199
39	30	0.12	1.73	6.5	189
40	30	0.13	0.57	6.15	212

## ANEXO 8

**Tabla 28. Valores individuales de cortisol, hematocrito, glucosa,  $\beta$  – hidroxibutirato y CK para animales del experimento 2 al momento de la sangría.**

N° Animal	VGA (%)	B-HBA (mmol/l)	Cortisol (ug/dl)	Glucosa (mmol/l)	CK ( U/l)
1	36	0,26	4,27	5,98	365
2	34	0,29	4,67	8,70	539
3	30	0,19	4,86	9,64	999
4	36	0,18	4,71	7,85	532
5	34	0,16	3,91	8,75	360
6	38	0,41	3,29	5,28	253
7	36	0,12	5,37	7,58	418
8	37	0,19	1,04	5,91	363
9	31	0,18	4,81	5,73	576
10	31	0,40	1,49	6,13	213
11	35	0,22	3,53	6,75	294
12	35	0,29	5,94	6,24	2656
13	35	0,29	5,12	5,18	373
14	34	0,24	5,98	10,80	644
15	37	0,15	5,85	7,85	407
16	41	0,11	3,10	5,86	673
17	32	0,17	5,15	5,87	778
18	38	0,18	2,57	7,12	321
19	35	0,14	3,80	7,75	345
20	41	0,34	4 10	5,55	308
21	32	0,08	3,05	6,20	484
22	33	0,23	2,22	5,04	169
23	36	0,18	5,60	5,28	301
24	37	0,27	8,27	7,88	192
25	38	0,35	2,33	5,57	417
26	34	0,15	3,09	8,85	279
27	39	0,16	3,71	7,41	425
28	38	0,20	2,19	6,65	242
29	34	0,17	3,45	7,04	602
30	35	0,20	3,62	8,24	454
31	32	0,16	4,68	6,64	684
32	33	0,27	2,54	5,69	260
33	36	0,27	4,72	6,07	575
34	36	0,30	3,08	7,01	271
35	33	0,17	5,71	6,88	240
36	37	0,16	7,69	6,91	507
37	36	0,36	3,39	5,55	311
38	33	0,18	1,43	9,90	360
39	38	0,16	2,99	6,27	278
40	38	0,18	4,11	9,66	328

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mis más sinceros agradecimientos a todas aquellas personas quienes colaboraron para ser posible este trabajo, y en forma especial a:

Dr. Néstor Tadich, Profesor Patrocinante, por toda su ayuda y tiempo dedicado a la elaboración de este trabajo.

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

A las T.M Sras. Melga Bömwald y Helia Ludwig, por su ayuda en el análisis de las muestras.

A FONDECYT, por el financiamiento del presente trabajo.

A mis amigos, en especial a Marcelo Schwerter, Drago Pesutic, Mauricio Campos y Carolina Pino, por su desinteresado apoyo en el desarrollo de la presente tesis.

A Marcela Amtmann, por todas las palabras de apoyo, ayuda y compañía en el desarrollo del trabajo realizado.