

El destete precoz del ternero causaría alarma simpática meduloadrenal en lugar de estrés corticoadrenal

COPPO, J.A.¹

RESUMEN

El propósito del trabajo fue investigar, ante la menor ganancia de peso vivo de los terneros precozmente destetados, si esta práctica provoca estrés (respuesta corticoadrenal), o bien genera alarma simpática (reacción meduloadrenal). En 4 años sucesivos se realizaron ensayos de 4 meses de duración sobre pastura natural, que involucraron un total de 60 terneros experimentales (E), separados de sus madres a los 60-75 días post-parto y suplementados con alimento balanceado. Otros 60 ejemplares operaron como controles (C) en lactación al pie de madre, sin suplementación. Bajo un diseño de medidas repetidas, ambos lotes fueron objeto de pesajes y extracciones de sangre a los 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 y 120 días. Al final, los pesos fueron mayores en C que en E (158,7±11,7 versus 139,4±11,6 kg, $p < 0,05$) pero no hubo diferencias significativas en las concentraciones plasmáticas de indicadores de estrés tales como aldosterona, sodio, potasio, cloro, cortisol, glucosa, fructosamina, monocitos, eosinófilos, fosfatasa alcalina, gammaglutamil transferasa ni aspartato aminotransferasa. En E, los menores niveles sanguíneos de hemoglobina, eritrocitos, hematocrito, gamma globulinas y colesterol podrían ser atribuidos a subnutrición y las mayores tasas de leucocitos totales, neutrófilos y linfocitos a alarmas simpáticas meduloadrenales, las cuales no habrían evolucionado hacia el estrés corticoadrenal.

Palabras clave: (ternero), (destete precoz), (alarma simpática), (estrés)

¹ Cátedra de Fisiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste. Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina. Telefax 03783-425753. E-mail: jcoppo@vet.unne.edu.ar
Recibido: agosto 2003 - Aceptado: febrero 2004. Versión on line: mayo 2004.

Calf early weaning would cause adrenomedullary sympathetic alarm instead adrenocortical stress

SUMMARY

The purpose of this research was to investigate, by means of biochemical parameters, if early weaned half-bred Zebu calf lower weight gain is related with adrenocortical stress adverse consequences. In 4 successive years, assays of 4 months each were carried out on natural pasture, involving 120 animals. Sixty of them (E) were separated from its mothers on the 60-75 post-partum day and supplemented with balanced food. The remainder 60 operated as lactation controls (C), without supplement. Under a repeated measures design, both lots were submitted to weighings and blood extractions at the 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 and 120 days. At the end, weight was higher in C than in E (158.7 ± 11.7 versus 139.4 ± 11.6 kg, $p < 0.05$), but there were not significant differences in stress indicators plasma concentrations, such as aldosterone, sodium, potassium, chloride, cortisol, glucose, fructosamine, monocytes, eosinophils, alkaline phosphatase, gammaglutamyl transferase on aspartate aminotransferase. In E, hemoglobin, erythrocytes, hematocrit, gamma globulin and cholesterol lower levels would be attributed to subnutrition, and total leukocytes, neutrophils and lymphocytes higher rates would be attributed to adrenomedullary sympathetic alarms, which did not evolve toward adrenocortical stress.

Key words: (calf), (early weaning), (sympathetic alarm), (stress)

INTRODUCCIÓN

Disturbios de distinta naturaleza, incluyendo cambios sociales, emocionales y alimentarios, generan un mecanismo neuroendocrino de defensa (síndrome general de adaptación), tendiente a restaurar la armonía homeostática. Tal esfuerzo se desarrolla en tres etapas consecutivas, denominadas fase de alarma simpática (breve, fugaz), fase de resistencia (duradera, estrés) y fase de agotamiento (pérdida de la adaptación y ruptura del estado de salud, distrés). Inicialmente, las tensiones provocan que el sistema nervioso accione sobre la médula adrenal liberando catecolaminas, pero si la sobrecarga continúa operando se estimulará la corteza adrenal, con secreción de gluco y mineralocorticoides^{3, 6, 10}.

La descarga de catecolaminas (reacción meduloadrenal) produce hiperglucemia, policitemia y una leucocitosis caracterizada por

elevación de todos los tipos de glóbulos blancos. Por otra parte, la acción conjunta de gluco y mineralocorticoides (respuesta corticoadrenal) mantiene los estados de hiperglucemia y policitemia, pero la leucocitosis ocurre a expensas del aumento de neutrófilos, con disminución de linfocitos y eosinófilos. También eleva los niveles plasmáticos de sodio, cloro, colesterol, fosfatasa alcalina (ALP), gammaglutamil transferasa (GGT) y aspartato aminotransferasa (AST), con disminuciones de potasio, anticuerpos humorales (gamma globulinas) y peso corporal^{4, 11, 16, 25, 26}.

Una alarma simpática no necesariamente debe continuarse con la activación del eje hipotalámico-corticoadrenal. Es menester diferenciar la respuesta "fisiológica" (descarga adrenalínica, carente de secuelas graves) de su derivación patológica (hipercortisolemias e hiperaldosteronemias sostenidas, estrés), la cual podría conducir al deterioro de las funciones

orgánicas. Tal elucidación es compleja, desde el momento que existen modificaciones comunes a ambos procesos, tales como hiperglucemia, leucocitosis, neutrofilia, policitemia y otras⁶.

Algunos reportes sugieren que la menor velocidad de crecimiento de los terneros sometidos a destete precoz se debería al estrés que implica la separación madre-cría a los 2 meses post-parto¹⁴. El tema asume importancia productiva porque, al momento del destete convencional (6 meses), estos animales pesan alrededor de 20 kg menos que sus congéneres mantenidos en lactación al pie de madre¹.

El objetivo del trabajo fue investigar si el destete precoz del ternero cruza cebú provoca alarma simpática (reacción meduloadrenal), o bien genera un estrés (respuesta corticoadrenal) capaz de provocar menores ganancias de peso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño experimental: Se utilizó el diseño prospectivo de medidas repetidas, considerando al tratamiento (destete precoz versus continuidad de la lactancia) y al tiempo (desarrollo, ontogenia) como variables independientes, en tanto que el peso vivo y los valores hemáticos operaron como variables dependientes, siendo determinados en 8 ocasiones durante lapsos de 4 meses (finales de primavera y verano), en 4 años sucesivos de ensayos (120 animales en total), en un establecimiento ganadero ubicado en el noroeste de Corrientes.

Animales: Cada año se utilizaron 30 terneros lactantes cruza cebú (60-75 días de edad y 60-90 kg de peso vivo), 50% hembras y 50% machos castrados, clínicamente sanos y fenotípicamente homogéneos, desparasitados y vacunados acorde al manejo sanitario habitual del establecimiento. Se aleatorizaron en grupos control (C) y experimental (E), de 15 animales cada uno, los cuales se mantuvieron en potreros contiguos, con

similar pastura natural. Los terneros controles continuaron su amamantamiento al pie de madre, en tanto que los experimentales fueron destetados (día 0) y suplementados con un balanceado comercial (16% de proteína bruta, 7% de fibra cruda, 4% de extracto etéreo, 0.64% de calcio, 0.53% de fósforo y EM = 2.77 Mcal/kg MS), administrado inicialmente a razón del 1.5% del peso vivo, para luego decrecer en función del progresivo incremento del consumo de pastura (final = 0.7% PV). Diariamente, con el auxilio del personal del establecimiento, se vigiló el comportamiento y estado de salud de los animales, así como el consumo de suplemento.

Toma de muestras: Los pesajes y extracciones de sangre se realizaron a los 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 y 120 días. La mayor frecuencia inicial (semanal) con relación a la final (mensual) se planificó previendo que los cambios más conspicuos pudieran ocurrir cercanamente al shock del destete precoz. Se estimó que tal periodicidad posibilitaría detectar el momento de aparición de las variaciones atribuibles a un eventual estrés; frecuencias más altas se consideraron contraproducentes por conspirar contra la ganancia de peso vivo (excitaciones provocadas por arreos, pesajes, extracciones de sangre). La prolongación de los controles hasta el cuarto mes de ensayo (seis meses de vida del ternero) se proyectó a efectos de constatar las diferencias de peso vivo y análisis sanguíneos entre ambos lotes, al momento del destete convencional. La sangre fue extraída por venopunción yugular, en horario uniforme (7-8 horas AM), previamente a la administración de alimento balanceado al grupo E. Una alícuota fue tratada con anticoagulante (EDTA) y la otra fue centrifugada (700g, 10 min) para obtener suero, el cual fue conservado a 4°C hasta su procesamiento en laboratorio, efectuado dentro de las 6 horas post-extracción a efectos de evitar alteraciones atribuibles al lapso de almacenamiento.

Técnicas analíticas. La concentración sérica de aldosterona fue valorada por RIA (^{125}I) en contador gamma ANSR-Abbot, con reactivos DPC Lab. El nivel de cortisol sérico fue determinado por quimioluminiscencia en fase sólida, mediante analizador Immulite, reactivos DPC Lab. Las concentraciones séricas de sodio y potasio se midieron por fotometría de llama en aparato Metrolab 305-D, reactivos Biopur. Las gamma globulinas séricas se separaron por electroforesis en soporte de acetato de celulosa (aparato Chemar CHF), cuantificándose en un densitómetro Citocon CT-440, reactivos Biopur. El hematocrito y las concentraciones sanguíneas de hemoglobina, eritrocitos y leucocitos totales se determinaron electrónicamente en analizador Sequoia-Turner 500, reactivos Wiener Lab. El recuento diferencial de glóbulos blancos en sangre se efectuó en un microscopio Zeiss ST-25 a partir de frotis coloreados con Giemsa (Biopur); no se tomaron en cuenta los casi inexistentes basófilos porque su carácter de variable dependiente cuantitativa discreta (casi cualitativa) hubiera requerido un cambio de diseño (estadísticas no paramétricas). En un espectrofotómetro Labora Mannheim 4010, a 37°C , en cubetas descartables de 10 mm de paso de luz, se realizaron las determinaciones séricas de glucosa (técnica enzimática, lecturas a 505 nm, reactivos Wiener), fructosamina (nitrotetrazolio, 546 nm, Boehringer), cloro (tiocianato, 450 nm, Wiener), colesterol (enzimático, 505 nm, Wiener), ALP (fenilfosfato, 405 nm, Wiener), GGT (cinética, 405 nm, Wiener) y AST (oxoglutarato, 334 nm, Wiener). Las determinaciones de laboratorio se efectuaron con técnicas convencionales descritas en la bibliografía especializada^{11, 12, 16, 27}.

Procesamiento estadístico: La homogeneidad inicial de las poblaciones fue constatada mediante intervalos de confianza ($\text{IC}\pm 95\%$) y la normalidad distributiva por el test

de Wilk-Shapiro (WS). Las estadísticas descriptivas paramétricas (media aritmética \bar{x} , desvío estándar DE) y el análisis de la variancia (Anova) de medidas repetidas fueron calculados informáticamente (Statistica 1999), incluyendo la significación de los efectos tratamiento y tiempo, así como la interacción entre ambos. La significatividad del efecto tratamiento (cuyo cálculo excluye al factor tiempo) indica que la variable dependiente es estadísticamente diferente entre ambos lotes. La significatividad del efecto tiempo (cuyo cálculo excluye al factor tratamiento) indica si entre las variables dependientes hay diferencias estadísticas atribuibles al lapso transcurrido. La existencia de interacción entre los efectos tratamiento y tiempo indica que dichos efectos no actúan independientemente (que la magnitud de uno de ellos depende de la magnitud del otro). El sexo y el año de ensayo fueron introducidos como covariables. Post-Anova, la significación de las diferencias entre C y E fue determinada por test de Tukey, el cual posibilitó conocer la fecha de inicio de la diferencia significativa. Los coeficientes de correlación se calcularon por el procedimiento de Pearson. Para todas las inferencias se estipuló $\alpha = 5\%$, por debajo del cual se rechazó la hipótesis nula de igualdad.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se consignan las estadísticas descriptivas iniciales y finales obtenidas en C y E para cada uno de los parámetros estudiados en cuatro años consecutivos de trabajo.

No se registraron alteraciones clínicas en ningún animal; solamente se observó un aumento de la frecuencia de balidos en E durante las primeras 24 horas post-destete. Los valores iniciales fueron homogéneos ($\text{IC}\pm 95\%$) indicando su pertenencia a la misma población estadística y se distribuyeron con simetría

Tabla 1. Valores obtenidos ($\mathbf{0} \pm \text{DE}$) en terneros experimentales (E) y controles (C).

Variable	Valores iniciales (día 0)		Valores finales (día 120)	
	C (n = 60)	E (n = 60)	C (n = 60)	E (n = 60)
Peso vivo (kg)	78,9±6,9 ^a	77,8±7,0 ^a	158,7±11,7 ^b	139,4±11,6 ^c
Aldosterona (pg/ml)	348±12 ^a	351±13 ^a	288±11 ^b	291±14 ^b
Sodio (meq/l)	144±5 ^a	142±6 ^a	142±5 ^a	143±6 ^a
Potasio (meq/l)	4,53±0,46 ^a	4,51±0,49 ^a	4,50±0,49 ^a	4,56±0,51 ^a
Cloro (meq/l)	95,8±6,8 ^a	96,2±6,3 ^a	96,0±7,4 ^a	95,7±5,9 ^a
Cortisol (ug/dl)	2,2±0,5 ^a	2,4±0,6 ^a	3,4±0,8 ^b	3,7±0,9 ^b
Gamma globul. (g/dl)	0,88±0,13 ^a	0,89±0,16 ^a	1,91±0,28 ^b	1,24±0,27 ^c
Glucosa (g/l)	1,52±0,33 ^a	1,42±0,35 ^a	0,94±0,15 ^b	0,88±0,13 ^b
Fructosamina (umol/l)	297±35 ^a	299±39 ^a	226±33 ^b	221±32 ^b
Leucocitos tot. (G/l)	14,31±1,69 ^a	14,19±1,59 ^a	9,76±0,90 ^b	12,08±1,08 ^c
Neutrófilos (G/l)	3,58±0,57 ^a	3,67±0,62 ^a	3,78±0,59 ^b	4,12±0,59 ^c
Linfocitos (G/l)	10,22±1,45 ^a	10,01±1,31 ^a	5,39±0,76 ^b	7,26±0,95 ^c
Monocitos (G/l)	0,44±0,08 ^a	0,43±0,07 ^a	0,31±0,09 ^b	0,36±0,09 ^b
Eosinófilos (G/l)	0,07±0,05 ^a	0,08±0,06 ^a	0,36±0,19 ^b	0,33±0,15 ^b
Eritrocitos (T/l)	8,97±0,93 ^a	8,72±0,89 ^a	8,33±0,97 ^b	7,60±0,99 ^c
Hematocrito (%)	38,3±2,8 ^a	39,1±2,9 ^a	40,3±3,0 ^b	36,1±3,1 ^c
Hemoglobina (g/dl)	12,1±1,3 ^a	12,4±1,2 ^a	13,8±1,1 ^b	11,7±1,4 ^c
Colesterol total (g/l)	1,15±0,32 ^a	1,09±0,31 ^a	1,07±0,29 ^a	0,94±0,25 ^b
ALP (UI/l)	453±51 ^a	459±40 ^a	331±30 ^b	325±32 ^b
GGT (UI/l)	14,8±6,9 ^a	15,7±7,2 ^a	14,6±6,6 ^a	14,9±6,8 ^a
AST (UI/l)	31,8±7,8 ^a	32,3±6,6 ^a	30,6±8,1 ^a	30,3±7,1 ^a

0: media aritmética, DE: desvío estándar, G/l: giga/litro, T/l: tera/litro. En cada fila, letras distintas indican diferencias significativas entre conjuntos de medias (test de Tukey, $p < 0,05$).

gaussiana (WS), lo cual permitió el uso de estadísticas paramétricas. Las covariables sexo y año de ensayo no asumieron significación estadística. El ritmo circadiano fue marginado del diseño al establecerse un horario matutino uniforme para la toma de muestras y los efectos atribuibles a la etapa post-prandial fueron eliminados extrayendo la sangre previamente a la administración de alimento balanceado. El consumo de suplemento fue completo, sin rechazos por mala palatabilidad.

El efecto tiempo (C+E) fue significativo para los aumentos de peso vivo (Figura 1) y de las concentraciones hemáticas de cortisol, gamma globulinas, neutrófilos, eosinófilos, hematocrito y hemoglobina, como así también para las disminuciones de los niveles de aldosterona (Figura 2), sodio, glucosa, fructosamina, leucocitos totales, linfocitos, monocitos, eritrocitos, colesterol, ALP y AST.

El efecto tratamiento (E) fue significativo para las disminuciones del peso vivo y las

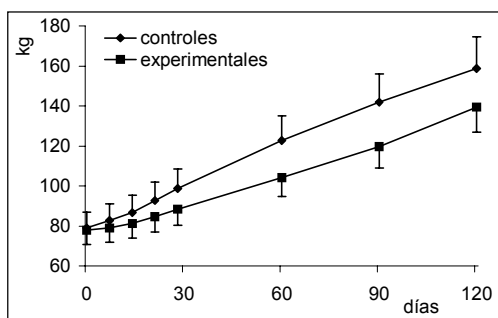


Figura 1. Evolución del peso vivo ($\bar{0} \pm DE$)

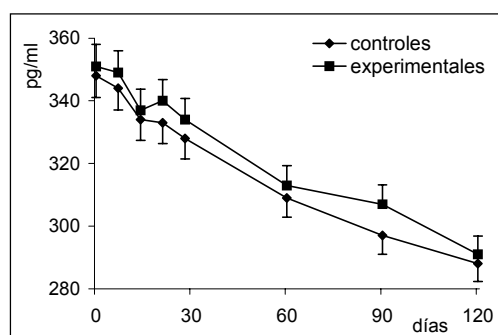


Figura 2. Evolución de la aldosterona sérica ($\bar{0} \pm DE$)

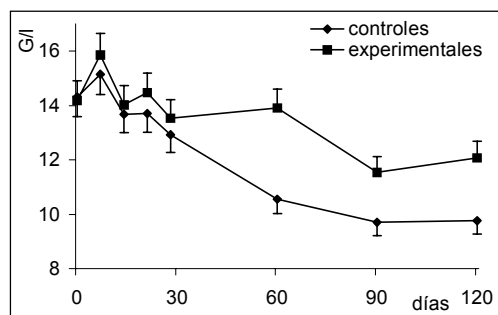


Figura 3. Evolución de los leucocitos totales en sangre ($\bar{0} \pm DE$)

concentraciones de gamma globulinas, eritrocitos, hematocrito, hemoglobina y colesterol, así como para los aumentos de los niveles de leucocitos totales (Figura 3), neutrófilos y linfocitos.

Las diferencias entre C y E comenzaron a ser significativas a partir de los días 7 (peso vivo

y concentraciones de leucocitos totales, neutrófilos, eritrocitos, hemoglobina), 14 (hematocrito, colesterol) y 28 (gamma globulinas, linfocitos). Las interacciones tratamiento x tiempo no fueron significativas.

En el lote experimental, los aumentos secuenciales de peso vivo correlacionaron positivamente con los incrementos de hematocrito (+0,68, $p = 0,05$), cortisol (+0,94, $p = 0,001$), eosinófilos (+0,81, $p = 0,01$) y gamma globulinas (+0,97, $p = 0,001$), así como negativamente con las disminuciones de aldosterona (-0,95, $p = 0,0001$), fructosamina (-0,93, $p = 0,001$), glucosa (-0,77, $p = 0,02$), ALP (-0,97, $p = 0,0001$), leucocitos totales (-0,83, $p = 0,01$) y linfocitos (-0,84, $p = 0,01$).

DISCUSIÓN

Los valores iniciales encuadraron en el intervalo de referencia para la raza, edad y zona geográfica considerada; los cambios ontogénicos y las variaciones fisiológicas ocurrieron dentro del rango admisible⁷.

Las modificaciones hemáticas registradas deben interpretarse en el marco de las variaciones ontogénicas propias de la etapa de crecimiento comprendida entre el segundo y sexto mes de vida del ternero, donde existe tendencia declinante para las concentraciones sanguíneas de aldosterona, glucosa, fructosamina, leucocitos totales, neutrófilos, linfocitos, eritrocitos, colesterol y ALP, así como propensión incrementativa para los niveles de cortisol, hematocrito, hemoglobina, eosinófilos y gamma globulinas^{3, 7, 12, 16, 17, 19}. Las significativas correlaciones entre el peso vivo (crecimiento) y varios parámetros de laboratorio corroborarían tal acción ontogénica.

También deberían tenerse en cuenta las diferencias entre las respuestas meduloadrenal (alarma simpática) y corticoadrenal (estrés). En

las alarmas simpáticas no ocurren (o son leves) los aumentos de cortisol y aldosterona en plasma, propios del estrés. Tales incrementos se deben a la acción sostenida de la adrenocorticotropina hipofisaria (ACTH), estimulada por factores hipotalámicos sensibles a los estímulos nerviosos captados por los sentidos^{3,4,10,19}. En el estrés del bovino, las elevaciones de la tasa de aldosterona sérica serían reforzadas por la activación del sistema renina-angiotensina²². El aumento del mineralocorticoide sería responsable de las elevaciones plasmáticas de sodio y cloro, así como de las disminuciones de potasio³⁰. En ratas con estrés, la concentración de cortisol sérico aumentaría hasta 50 veces su valor basal y a los 20 días aún no habría retornado a sus niveles iniciales²³. En dicha especie serían evidentes tanto la depleción de potasio como la retención de sodio provocadas por el estrés (efecto antinatriurético de angiotensina)²⁴.

Las descargas de adrenalina y noradrenalina propias de las alarmas simpáticas, provocarían la denominada “leucocitosis fisiológica”, donde se elevarían los niveles de todos los tipos de glóbulos blancos en sangre durante unos 30-60 minutos, predominantemente a expensas de neutrófilos y linfocitos, a veces acompañados por aumentos de monocitos y eosinófilos^{4,16,19,27}. En cambio, en el estrés corticoadrenal habría leucocitosis y neutrofilia, pero también linfopenia y eosinopenia^{17,20,25,26}, que persistirían varios días¹¹. La linfopenia del estrés se debería inicialmente al secuestro de linfocitos efectuado por el tejido linfático, y finalmente a la lisis de dichos glóbulos blancos¹⁷. La disminución de la tasa sérica de gamma globulinas se atribuye a la acción de los glucocorticoides, que suprimirían las mitosis de los linfocitos¹⁹. Conjuntamente, linfopenia e hipogammaglobulinemia configuran el estado de disfunción inmunológica del estrés²⁵.

Los niveles sanguíneos de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito se elevarían

pasajeramente en las alarmas meduloadrenales debido a la esplenotomía simpática, pero en el estrés se mantendrían persistentemente elevados, debido al aumento de la eritropoyesis causada por el cortisol^{4,16,19,26}. En el presente caso, la aparente incongruencia entre la disminución de la concentración de eritrocitos y el incremento del hematocrito a lo largo de los 4 meses de estudio (lotes C y E), se debería al aumento ontogénico del volumen corpuscular medio, como está descrito en el ternero¹⁷.

Al afectar la función hepática, el estrés provocaría elevación de las actividades plasmáticas de AST, ALP y GGT^{2,19}. Además, los glucocorticoides producirían inducción de la síntesis de ALP y GGT, las cuales mantendrían elevados sus niveles plasmáticos durante varias semanas^{2,4,11,25,27}. Los excesos de cortisol serían responsables de la hipercolesterolemia del estrés^{4,16,19,25,26,27}.

Durante el estrés, las elevaciones de la glucemia ocurren por aumentos plasmáticos de cortisol y disminuciones de insulina^{4,11,16,19,25,27}. Tales hiperglucemias son sostenidas porque en el intento de adaptar al organismo para resistir el embate de un estímulo estresante persistente, se anula la retroalimentación negativa que ejerce el cortisol sobre la ACTH, suprimiéndose el ritmo circadiano debido a que la respuesta al estrés tendrá prioridad para mantener los mecanismos de adaptación y protección^{3,10}. En las alarmas simpáticas solo se registran fugaces acmé hiperglucémicos^{2,18}.

Los altos niveles iniciales de glucosa obtenidos en este estudio requieren especial consideración. Dado que sus elevaciones pueden ser fugaces (catecolaminas meduloadrenales) o persistentes (esteroides corticoadrenales), los cambios se interpretaron en función a las variaciones de un indicador retrospectivo del metabolismo hidrocarbonado, la fructosamina plasmática. Esta glucoproteína resulta de la

fijación no enzimática de moléculas de glucosa a grupos aminados de las albúminas circulantes en sangre. Como la magnitud de esta glucosilación depende de los niveles medios de glucosa en plasma, fructosamina constituye un excelente indicador de hiperglucemia sostenida, reflejando retrospectivamente la tasa plasmática del monosacárido correspondiente a las últimas dos semanas, sin ser afectada por cambios fugaces de la glucemia⁵. Tanto en C como en E, la evolución declinante de la concentración de fructosamina indicó que no habrían existido hiperglucemias sostenidas (cortisol), sino además hiperglucémicos fugaces (catecolaminas)¹⁸.

En virtud de la precedente argumentación, los aumentos de las concentraciones de glucosa, leucocitos totales y neutrófilos, más altos en E que en C durante las primeras semanas, se atribuyen a la acción conjunta de ontogenia (C y E) y alarmas simpáticas (E). La respuesta meduloadrenal habría sido mayor en E al adicionarse la ausencia de la madre y el cambio abrupto de alimentación, a otras causales de alarma comunes a ambos lotes (arreo, encierro, sujeciones, pesajes, extracciones de sangre). No habrían ocurrido elevaciones significativas de los niveles de linfocitos ni eritrocitos en sangre quizás por haber prevaecido las razones ontogénicas por sobre las alarmas simpáticas.

En caso de haber existido estrés (reacción corticoadrenal), además de los cambios antemencionados, deberían haberse elevado los niveles hemáticos de aldosterona, sodio, cloro, colesterol, ALP, GGT y AST, con disminuciones de las concentraciones de potasio, eosinófilos y gamma globulinas. Dichas variables revelaron comportamientos opuestos o se mantuvieron sin cambios significativos en E. El nivel de cortisol aumentó, pero ello ocurrió en ambos lotes, quizás por efectos de la ontogenia (efecto tiempo significativo). Las concentraciones de linfocitos declinaron, pero en cada fecha de muestreo

fueron mayores en E que en C (efecto tratamiento significativo).

En E, la ausencia de signos clínicos contradice la existencia de estrés, síndrome que frecuentemente provoca mortalidad por úlcera abomasal en terneros¹³. El breve lapso de duración del aumento de balidos (24 horas) fortalece dicho argumento, pues en terneros de tambo afectados por estrés, este trastorno de comportamiento continuaría durante varias semanas y sería acompañado por otras perturbaciones etológicas, posturales y ambulatorias²⁸. Es posible que el alto vigor híbrido de las cruza cebú les confiera mayor resistencia a la conmoción provocada por el destete precoz, especialmente teniendo en cuenta la laxitud que demuestra este ternero en sus relaciones con la madre. En efecto, los rústicos terneros cruza cebú permanecen menos tiempo en contacto con sus madres, desarrollan con ellas menos acciones agonísticas y revelan una menor duración del acto de mamar que sus congéneres de la propia raza cebú⁹.

Concordantemente a los resultados del presente estudio, en el destete de terneros de razas británicas tampoco se habrían verificado aumentos plasmáticos de la concentración de cortisol (estrés), pero sí elevaciones de los niveles de adrenalina y noradrenalina (alarma simpática)²¹. En igual sentido, corderos lactantes separados de sus madres no habrían revelado signos de estrés por destete²⁹. En cambio, los terneros cruza cebú serían muy sensibles al estrés por baja temperatura, registrando elevaciones de las concentraciones de cortisol, glucosa y otros analitos plasmáticos¹⁵.

Los más bajos niveles de hematocrito, eritrocitos, hemoglobina, gamma globulinas y colesterol, así como las menores ganancias de peso vivo de los terneros precozmente destetados podrían atribuirse, antes que al estrés, a fallas nutricionales provocadas por deficiencias de los

suplementos balanceados. Los componentes de estos sustitutos lácteos quizás no puedan ser completamente digeridos y absorbidos por el aún inmaduro aparato digestivo del ternero de 2 meses de edad, como fue demostrado al verificarse declinaciones sanguíneas de los principales indicadores bioquímicos de estado nutricional⁸.

En conclusión, los cambios bioquímicos de los terneros estudiados parecen indicar que el destete precoz provocaría modificaciones compatibles con la primera fase del síndrome general de adaptación (alarma simpática meduloadrenal), sin llegar a configurar plenamente las características de la etapa siguiente (estrés corticoadrenal). Los hallazgos, de compleja interrelación debido a la existencia de cambios comunes a ambos síndromes, abren un interrogante que requiere profundizar la investigación y obtener más argumentos para sostener la hipótesis planteada.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece la colaboración prestada por N. Mussart, M. Revidatti, A. Capellari y A. Slanac. El proyecto fue subsidiado por CONICET (PIP 577/98).

BIBLIOGRAFÍA

1. ARIAS, A.A.; REVIDATTI, M.A.; SLOBODZIAN, A.; CAPELLARI, A.; BENÍTEZ, O. 1998. Diferencias en la ganancia de peso atribuibles al destete precoz en terneros cruza en el noroeste de Corrientes. *Prod. Anim.* 18: 240-241.
2. BUONACCORSI, A.; CARDINI, G.; GUIDI, G.; SIGHIERI, C. 1989. Emotional stress and hepatic function in the sporting horse. *Obiett. Docum. Veterin.* 10: 55-59.
3. CARCAGNO, A.R. Corteza Adrenal. En: García Sacristán, A. (ed.) – *Fisiología Veterinaria*, Interamericana, Madrid, España, 1995, p. 767-780.
4. COLES, E.H. *Veterinary Clinical Pathology*, 4th ed., Saunders, Philadelphia, USA, 1989, p. 10-229.
5. COPPO, J.A. 2001. Evolution of fructosaminaemia and glucaemia during the growth of unweaned and early weaned half-bred Zebu calves. *Vet. Res. Comm.* 25: 449-459.
6. COPPO, J.A. 2001. Estrés o Alarma Simpática? – Actualización bioquímico-clínica. *Selecc. Vet.* 9: 336-342.
7. COPPO, J.A. *Fisiología Comparada del Medio Interno*, Ed. Dunken, Buenos Aires, Argentina, 2001, p. 212-290.
8. COPPO, J.A. 2003. Early weaning as cause of malnutrition in half-bred zebu calves. *Vet. Res. Comm.* 27: 207-210.
9. DAS, S.M.; REDBO, I.; WIKTORSSON, H. 2001. Behaviour of Zebu and crossbred cows in restricted suckling groups. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 72: 263-270.
10. DICKSON, W.M. Endocrine Glands. In: Swenson, M.J.; Reece, W.O. (ed.) – *Dukes' Physiology of Domestic Animals*, 5th ed., Cornell Univ. Press, Ithaca, USA, 1999, p. 629-664.
11. DUNCAN, J.R.; PRASSE, K.W. *Veterinary Laboratory Medicine, Clinical Pathology*. 2nd ed., Iowa Univ. Press, Ames, USA, 1986, p. 30-140.
12. DÜRR, U.M.; KRAFT, W. *Laboratory Testing in Veterinary Medicine*. Ed. Boehringer Mannheim, Munich, Alemania, 1980, p. 23-129.
13. FRERKING, H.; MATSCHULLAT, G.; MULLER, E.; IKES, D. 1996. The increased incidence of lethal gastric-ulcers in pigs and calves. *Tierarzt. Umsch.* 51: 465-468.
14. GALLI, I.O.; MONJE, A.R.; HOFER, C.C. Destete precoz: clave para nuevos sistemas de producción de carne vacuna, Ed. INTA, Concepción del Uruguay, Argentina, 1995, p. 7-25.
15. GODFREY, R.W.; SMITH, S.D.; GUTHRIE, M.J.; STANKO, R.L.; NEUENDORFF, D.A.; RANDEL, R.D. 1991. Physiological responses of newborn *Bos indicus* and *Bos indicus* x *Bos taurus* calves after exposure to cold. *J. Anim. Sci.* 69: 258-263.

16. GÓMEZ PIQUER, J. Manual Práctico de Análisis Clínicos en Veterinaria, Ed. Mira, Zaragoza, España, 1992, p. 21-239.
17. JAIN, N.C. Essentials of Veterinary Hematology, Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1993, p. 222-295.
18. JENSEN, A.L.; PETERSEN, M.B.; HOUE, H. 1993. Determination of fructosamine concentration in bovine serum samples. *J. Vet. Med. Ass.* 40: 111-117.
19. KANEKO, J.J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th ed., Academic Press, San Diego, USA, 1989, p. 448-484.
20. KENT, J.E.; EWBANK, R. 1986. The effect of road transportation on the blood constituents and behaviour of calves. *Brit. Vet. J.* 142: 131-140.
21. LEFCOURT, A.M.; ELSASSER, T.H. 1995. Adrenal responses of Angus x Hereford cattle to the stress of weaning. *J. Anim. Sci.* 73: 2669-2676.
22. NATARAJAN, R.; GONZÁLEZ, N.; HORNSBY, P.J.; NADLER, J. 1992. Mechanism of angiotensin II induced proliferation in bovine adrenocortical cells. *Endocrin.* 131: 1174-1180.
23. NIEBYLSKI, A.; BENSI, N.; BERTUZZI, M.; GAUNA, H. Efectos renales del estrés y aldosterona plasmática. *Anales III Reunión Latinoam. Fisiol. Vet., Piriápolis, Uruguay, 1997, p. 15.*
24. NIEBYLSKI, A.; BERTUZZI, M.; BENSI, N.; ARMARIO, A.; GAUNA, H.F. 2000. Renal excretion and saline intake during post-stress immobilization period in rats. *Arch. Physiol. Biochem.* 108: 268-274.
25. NOCKELS, C.F. 1992. Alteraciones minerales asociadas con el estrés, traumas e infección y su efecto sobre la inmunidad. *Therios* 19: 344-353.
26. SODIKOFF, C.H. Laboratory Profiles of Small Animal Diseases, 2nd ed., Mosby, Baltimore, USA, 1995, p. 6-86.
27. TASKER, J.B. Symposium on Clinical Laboratory Medicine, 2nd ed., Saunders, Philadelphia, USA, 1985, p. 75-89, 206-235.
28. THOMAS, T.J.; WEARY, D.M.; APPLEBY, M.C. 2001. Newborn and 5-week-old calves vocalize in response to milk deprivation. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 74: 165-173.
29. VELARDE, A.; BENECH, A.; ACOSTA, J.; FERREIRA, A.; RODAS, E. Influencia del amamantamiento sobre el comportamiento de estrés de ovejas post-parturientas y corderos recién nacidos. *Anales II Reunión Latinoam. Fisiol. Vet., Río Cuarto, Argentina, 1996, p. 28.*
30. WEST, J.W. 1993. Estrés calórico. Alimentación y manejo para reducir sus efectos en las vacas Holando. *Vet. Arg.* 10: 478-485.