

¿El destete precoz produce estrés en los terneros cruza cebú? (Does the early weaning produce stress in half-bred Zebu calves?)

Coppo, J.A. Cátedra de Fisiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste, Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina. E-mail: jcoppo@vet.unne.edu.ar

REDVET: 2007, Vol. VIII Nº 2

Recibido: 20.01.2007 / Referencia: 020719 / Aceptado: 30.01.2007 / Publicado: 01.02.2007

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n020207.html> concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n020207/020719.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®. Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con RECNET® - <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet> - <http://www.redvet.es>

Resumen

En los sistemas de cría extensiva de vacunos para carne del nordeste argentino, el destete tradicionalmente se realiza a los 6-8 meses, cuando el ternero ha alcanzado pesos de alrededor de 150 kg. Esta prolongada lactación deteriora la condición corporal de los vientres, retrasando su retorno a la ciclicidad estral e interfiriendo el objetivo productivo de destetar un ternero por vaca y por año. Tales inconvenientes son subsanados con el destete precoz, efectuado a los 2-3 meses con terneros de no menos de 70 kg quienes - a la fecha del destete convencional- habitualmente no consiguen equiparar sus pesos con los de aquéllos que lactaron al pie de madre (diferencia: -20 kg). Esta menor velocidad de crecimiento se atribuye al *estrés del destete precoz*, aunque no existen trabajos científicos que convaliden esta hipótesis con evidencias irrefutables, especialmente en terneros cruza cebú. Con el objetivo de investigar dicha hipótesis a través de cambios del medio interno, en cuatro años sucesivos se realizaron ensayos de destete precoz que en total involucraron 120 animales (30 por año), 60 en lactación al pie de madre (78.9±6.9 kg) sobre pastura natural (controles, lote C) y 60 (experimen-

tales, lote E) sometidos a destete precoz (77.8±7.0 kg), estos últimos suplementados con alimento balanceado (16% proteínas, EM = 2.77 Mcal/kg MS) a razón del 1.5% PV (inicial) y 0.7% PV (final). Cada ensayo se prolongó 120 días, iniciándose al momento del destete precoz (noviembre-diciembre) y culminando a la fecha del destete tradicional (marzo-abril). Los controles secuenciales se realizaron a los 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 y 120 días, consistiendo en pesajes y determinaciones de laboratorio concebidas para detectar estrés y/o alteraciones nutricionales/metabólicas, bajo un diseño experimental completamente aleatorizado para medidas repetidas en el tiempo. Se generaron más de 40.000 datos, que fueron procesados informáticamente mediante estadísticas uni y multivariadas. Al concluir los ensayos, los pesos fueron menores ($p > 0.05$) en E (139.4±11.6 kg) que en C (158.7±11.7 kg), circunstancia que se imputa al estado de subnutrición detectado en E a través de los decrementos significativos de indicadores nutricionales (urea, albúminas, proteínas totales, triglicéridos, colesterol, eritrograma, P, Mg, Fe y Cu). Los indicadores de estrés (cortisol, aldosterona, fructosamina, linfocitos, eosinófilos, gamma globulinas, Na, K, Cl, Ca, AST y ALP) no evidenciaron la aparición

del síndrome corticoadrenal, aunque sí ocurrieron cambios atribuibles a las alarmas simpáticas meduloadrenales provocadas por la manipulación (elevación de leucocitos, neutrófilos y glucosa), en ambos lotes. Otros analitos permanecieron invariables o se modificaron por acción de la ontogenia (fracciones electroforéticas seroproteicas, colesterol de HDL y LDL, lipoproteínas alfa y beta, VCM, GGT, LDH y CPK). Se postula que el destete precoz no produce estrés en

terneros de cruza índicas, sino un estado de hiponutrición que podría corregirse mejorando la digestibilidad y optimizando la concentración de principios nutritivos del alimento balanceado, equilibrando su costo a efectos de no alterar la rentabilidad del sistema productivo.

Palabras claves: ternero cruce cebú | destete precoz | estrés | desnutrición | peso | hematología | bioquímica |

Summary

The early weaning is a practice which tends to increase the beef cows pregnancy rate. Unfortunately, it also causes smaller weight gain in calves, circumstance attributable to stress. To verify such hypothesis, assays of 4 month length were carried out in 4 successive years on natural pasture in Argentine northeastern, employing 120 half-bred Zebu calves, 60 in lactation (controls, C lot) and 60 submitted to early weaning and supplemented with balanced pellets (experimental, E lot). Checks were performed in days 0, 7, 14, 21, 28, 60, 90 and 120, consisting of weighing and laboratory tests projected to detect stress and nutritional alterations, using a repeated measures design. Data were informatically processed by means of conventional and multivariate statistics. At the end, weights were lower in E ($p > 0.05$), disadvantage imputes to the subnutritional condition detected in this lot through the significant decreases of nutritional markers

(urea, albumin, total protein, triglycerides, cholesterol, erythrogram, P, Mg, Fe, and Cu). Stress markers (cortisol, aldosterone, fructosamine, lymphocytes, eosinophils, gamma globulins, Na, K, Cl, Ca, AST, and ALP) did not demonstrate the appearing of such syndrome. Nevertheless, changes attributable to sympathetic alarm (leukocytes, neutrophils, and glucose increases), were verified. Other variables (electrophoretical protein fractions, alpha and beta lipoproteins, HDL-C/LDL-C, MCV, GGT, LDH, and CPK) remained unchanged or were modified by ontogenetic action. It is concluded that the verified malnutrition could be corrected improving both the digestibility and composition of the balanced food, adjusting its cost in order to preserve the productive system profitable.

Key words: half-bred Zebu calf | early weaning | stress | malnutrition | weight | hematology | biochemistry |

Introducción

Edad de destete: decisión crucial. Aún en 2007, pese a haber transcurrido más de 40 años desde su introducción, el destete precoz continúa siendo objeto de investigaciones tendientes a lograr mejores ganancias de peso en el ganado ¹²⁰. El momento del destete es, con toda seguridad, la técnica de manejo que más controversias origina a nivel de productores ¹²². Las normas tradicionales de manejo aconsejan realizar un destete progresivo y sin brusquedades, a efectos de que el ternero no "extrañe" a la madre, se niegue a comer y se debilite, retrasando su desarrollo y dando como resultado un mal novillo. En condiciones de campo el destete ocurriría "naturalmente": cuando las vacas se van secando los terneros las abandonan por no obtener de ellas sus requerimientos ⁷⁹.

El destete precoz, en condiciones de cría extensiva de bovinos para carne, es la separación abrupta y definitiva entre el ternero lactante y su madre, que se efectúa a los 60-75 días,

cuando aquél ha alcanzado pesos de 65 ± 10 kg¹³³. El destete convencional (*tradicional*) es el que se realiza a los 7-8 meses, cuando los terneros han logrado pesos de 150 ± 15 kg¹¹⁷.

Destetar terneros a los 60-70 días implica acelerar su transformación de lactante a rumiante mediante el cambio de dieta, lo cual no debería afectar su crecimiento ni sanidad⁸. Según algunos autores, esta corta edad no debería parecer tan antinatural en razas índicas¹¹⁴.

La alimentación del ternero precozmente destetado. El ternero nace con su aparato digestivo adaptado a una dieta láctea, cuyo funcionamiento es el propio de un monogástrico¹¹⁵

Durante su primer período de vida, el ternero solo podrá digerir leche. Una lipasa salival provocará la hidrólisis de los triglicéridos de la grasa butirosa⁸⁷. En el cuajar el fermento lab coagulará la caseína y en el duodeno las enzimas pancreáticas e intestinales posibilitarán la degradación de lactosa, lactoproteínas y restos lipídicos. No hay fermentación de celulosa y es mínimo el aprovechamiento de almidón, dextrinas y maltosa⁶³.

La etapa de transición de lactante a rumiante (desarrollo de pre-estómagos) comenzará a las 6 semanas de edad, aunque el aprovechamiento del pasto será escaso. A las 12 semanas de vida la leche ya no alcanza a cubrir las necesidades del ternero, intensificándose el pastoreo *pero continuando el aporte lácteo*; en los animales precozmente destetados es menester remplazar la leche por otro alimento *equivalente* porque la pastura no es suficiente para cubrir sus requerimientos nutricionales⁸.

El desarrollo de la mucosa del rumen se estimula por la aparición de los ácidos propiónico y butírico, que señalan la existencia de flora celulolítica. Los microorganismos poseen marcada especificidad para procesar proteínas vegetales; las de origen animal se aprovechan mucho menos, excepto las lácteas⁹⁵.

El ternero precozmente destetado debe ser suplementado a razón del 1.2% de su peso vivo/día, el resto de los nutrientes provendrá de la pastura, que en términos de materia seca (MS) será consumida a razón del 2.5 a 3.0% de su peso/día. Por efecto del destete precoz, las madres obtendrán un aumento adicional de peso del orden de 10-15%. La receptividad del pastizal (carga animal/ha) aumentará un 33% porque el destete precoz disminuye los requerimientos de los vientres. Si la leche fue remplazada por un alimento *adecuado en cuanto a la cantidad y calidad de sus nutrientes*, el ternero destetado precozmente debería pesar a los 6 meses, aproximadamente lo mismo que aquél sujeto a destete tradicional⁹⁹. Tal premisa aún no pudo ser alcanzada en las condiciones imperantes en el nordeste argentino.

Las ventajas de las crías cebú. El ganado cebú aventaja a otras razas por su mayor eficiencia metabólica, dado que es capaz de extraer más elementos nutritivos aún con menor cantidad y calidad de ración. Su volumen de secreción láctea es menor, aunque con mayor porcentaje de sólidos totales, especialmente grasa, lo cual condiciona un desarrollo más rápido del ternero. Otras ventajas son su mayor longevidad, fortaleza de las crías (al destete exceden en peso a las crías europeas), gran heterosis en sus cruas (vigor híbrido), mayor rendimiento de carne (6% superior a razas británicas), adaptabilidad al clima tropical (mayor rusticidad) y resistencia a las enfermedades⁷⁹.

El peso del ternero cebú recién nacido (\bar{x} : 39 kg) superaría al de algunas razas británicas, p.ej. al A. Angus: 27 kg¹¹⁶. Comparado con ganado de razas europeas, el cebú posee mayor capacidad de asimilación de nutrientes de la dieta⁷⁷. Los terneros "media sangre", cualquiera sea su edad al destete, superan a los descendientes de razas británicas en ganancia diaria promedio de peso por cabeza²⁶.

La menor ganancia de peso del ternero precozmente destetado. La diferencia entre las ganancias de peso de terneros destetados precozmente versus terneros en lactación al pie de madre ha disminuido a medida que se mejoró la calidad de la suplementación, *pero aún no ha podido ser equiparada*. Además, en la ecuación productiva, el mejoramiento de la calidad de la ración implica aumento de costos y disminución de beneficios⁷.

Es prácticamente una constante que al momento del destete convencional, los terneros sometidos a destete precoz sobre pastura natural o artificial, con suplementación, obtengan menores ganancias de peso que los criados al pie de madre^{5, 65, 116 128}. Para un desarrollo óptimo, la ganancia de peso de un bovino en crecimiento debería rondar 400-500 g/animal/día¹¹⁰.

Impacto del destete precoz en los vientres. El destete precoz tiende a la intensificación de los sistemas de cría y al mejoramiento de la performance reproductiva de los vientres, al generar mayor disponibilidad de forraje por efecto de la alimentación artificial del ternero⁹². El destete precoz traduce en ventajas para la madre, al cesar el drenaje lácteo de proteínas y energía hacia el ternero¹¹¹. El acortamiento de la lactancia provoca que los porcentajes de parición de vaquillonas de primer servicio pasen del 35 al 72% y que en vientres adultos el cambio sea del 76 al 95%⁵⁹.

Las vacas separadas de sus terneros a los 60 días post-parto ganarán peso a razón de un 10-15% más que las que se desteten a los 6-7 meses²⁵. En vaquillas cebú entoradas a los 2 años de edad se demostró que las ganancias de peso desde el destete al entore están en relación directamente proporcional al aumento del porcentaje de preñez, afirmándose que por cada kg de aumento de peso la probabilidad de preñez aumentaría un 0.8%¹²⁵.

El destete precoz permite incrementar la cantidad de vientres/ha al disminuir los requerimientos nutricionales de las madres, así como aumentar su peso; en 120 días de ensayo con vacas Cebú x Hereford sobre pastura implantada (pangola) se lograron incrementos de 343 g/animal/día, mientras que los vientres con cría al pie registraron ascensos de solamente 222 g/animal/día⁶. Considerando los cambios de porcentajes de preñez y peso de los terneros, la estimación de producción fue de 70 kg/vaca/año para las manejadas con destete precoz y de 57 kg/vaca/año en el destete convencional, lo que significó un aumento del 22% para las primeras⁵⁸. En otro ensayo, la ganancia diaria de peso en vacas sometidas a destete precoz fue mayor (432 g/animal) que las manejadas con destete convencional (126 g/animal)¹³³.

La mayor ganancia diaria de peso de los vientres precozmente destetados se reflejará en una mejor condición corporal a la fecha del destete convencional¹³⁷. En el nordeste argentino el destete precoz logró aumentar el porcentaje de preñez de vientres adultos de 63 a 83%; a su vez, la condición corporal de estas vacas pasó de 3.0 a 4.5 acorde a la escala australiana¹⁵³. La condición corporal al momento del parto y la frecuencia del amamantamiento determinan en la vaca la duración del anestro post-parto⁴⁴.

El destete precoz posibilita una más rápida reanudación de la actividad sexual¹⁰¹, acortamiento del anestro post-parto^{72, 93}, con celos más concentrados (servicios más eficientes) y aumentos del porcentaje de preñez¹³⁷; habrá mayor cantidad de terneros nacidos en la primera época de parición y mayor uniformidad entre los terneros destetados el próximo año^{25, 109}. La prolongación del anestro post-parto es la principal razón por la cual el intervalo entre partos supera los 365 días e impide el objetivo de *un ternero por vaca y por año*². El destete precoz logró que las tasas de preñez pasaran del 35-60% a niveles del 93%¹²⁷; desde 76% (destete convencional) a 95% (destete precoz)¹⁰²; de 59.4 a 96.8%⁹⁴; del 64.7% al 92.4%¹¹; y del 60% al 100%⁷⁵.

El "estrés del destete precoz". Las menores ganancias de peso de los terneros precozmente destetados se atribuyen al *estrés del destete precoz*, tanto más grave cuanto menores sean la cantidad y la calidad del forraje disponible y menor la edad de destete^{60, 116}. En ninguno de los trabajos citados se demostró (hormonal, hematológica o bioquímicamente) la existencia de estrés.

En 1936, Hans Selye esbozó el concepto de *Síndrome General de Adaptación* para definir la idéntica (inespecífica) reacción que el organismo opone a estímulos absolutamente diferentes (térmicos, tóxicos, infecciosos, traumáticos), en tres etapas a las que denominó fases de alarma (aún sin adaptación), de resistencia (adaptación lograda) y de agotamiento (pérdida de la adaptación y ruptura del estado de salud). El término *estrés* ("sobrecarga, tensión") se inserta en este contexto como la respuesta neuroendocrina tendiente a corregir los efectos nocivos de las noxas sobre la homeostasis y cursa con aumento de esteroides corticoadrena-

les. Mientras que las sobrecargas lentas y prolongadas (estrés) se relacionan al Síndrome General de Adaptación, un grupo de reacciones rápidas produciría lo que Walter Cannon en 1940 denominó *Fight and Flight Syndrom* ("síndrome de lucha y fuga") para describir la fugaz descarga de catecolaminas consecuente a la alarma nerviosa ^{21, 145, 157}.

En la Figura 1 se esboza una sinopsis de los mecanismos neuroendocrinos que relacionan causas y efectos de ambos síndromes, consignando los cambios bioquímicos extremos (máximos) que podrían provocar las descargas nerviosas y los excesos hormonales. Tal enumeración se obtuvo integrando datos (no siempre concordantes) de varios autores.

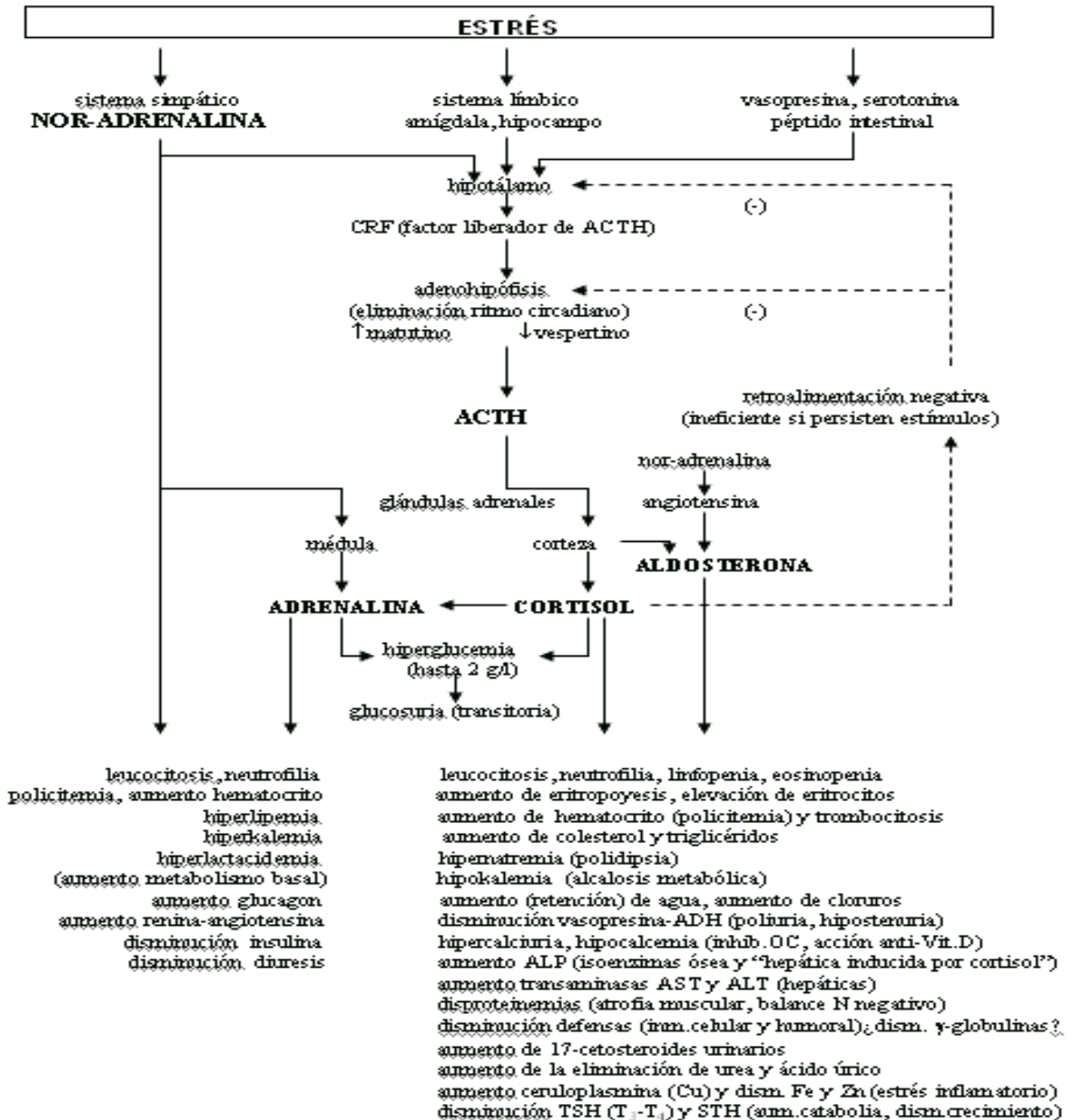


Figura 1. Mecanismo neuroendocrino del estrés y repercusión bioquímico-hematológica provocada por los excesos hormonales. Compendiado de varias citas bibliográficas ^{15, 31, 61, 62, 70, 80, 83, 84, 107, 140, 142, 145, 147}.

En esencia, los factores "estresantes" generan una rápida alarma simpática (noradrenalina) que induce liberación de CRF hipotalámico (*corticotropin releasing factor*) y de adrenalina meduloadrenal (*síndrome de lucha y fuga*). Más lentamente, el sistema nervioso central (y/o liberaciones de ADH, serotonina y VIP) obligan al hipotálamo a enviar CRF hacia la adenohi-

pófisis (hasta ahora bajo control circadiano) para incrementar su secreción de ACTH, la cual finalmente aumentará la síntesis de glucocorticoides (cortisol: *síndrome general de adaptación*). Normalmente estos corticoides retroalimentan negativamente a la ACTH a nivel hipotálamico e hipofisario, pero durante el estrés, en el intento de adaptar al organismo para resistir a una noxa, las secreciones de ACTH y glucocorticoides serán sostenidas y prolongadas (pérdida del ritmo circadiano) ^{15, 24}.

El estrés cursará con elevaciones de sus principales *indicadores*: cortisol ¹¹², aldosterona ¹⁰⁶ y colesterol ⁷⁸. A nivel del medio interno ocurrirán elevadas hiperglucemias (incluso con glucosuria), que junto a las alteraciones hematológicas son los cambios más típicos del estrés: leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia (*leucograma de estrés*) ⁸¹. El resto de las modificaciones, de menor valor diagnóstico, incluyen variaciones de analitos que reflejan cambios en los metabolismos lipídico y proteico, desbalances hidroelectrolíticos y hormonales, activación de la eritropoyesis, alteraciones hepáticas, musculares, óseas e inmunitarias, con involución linfoide ^{15, 31, 52, 62, 140, 157}.

Como causas de estrés en terneros, especialmente de razas británicas, está citado el destete ^{29, 107}, especialmente el realizado precozmente ^{60, 116}, la desnutrición ⁶⁹, desbalances minerales ¹⁰⁷, manejo inadecuado ²³, cambios climáticos extremos ^{64, 69}, calor (estrés "térmico" o "calórico") ^{27, 91, 158} y otros factores ambientales ¹⁰⁷, así como el transporte, deficiente manejo, hipoalimentación, frío y lluvias ^{134, 135}. Los más importantes agentes "estresantes" de origen psíquico serían la separación madre-cría, miedo, angustia, encierro, traslado e interacciones sociales desagradables ¹⁵⁷. Surge el interrogante ¿las rudas y resistentes cruas cebú serán afectadas de igual manera?

Los indicadores hemáticos de estrés. La elevada cantidad de glándulas, órganos y tejidos que responden compleja e interrelacionadamente ante situaciones de estrés tornan difícil su cabal interpretación ³⁸, la cual se complica aún más en el terreno de la medicina veterinaria debido a:

- ✓ diferentes respuestas según edad del animal, especie, sexo, raza y aptitud;
- ✓ interferencia de cambios fisiológicos como crecimiento, ejercicio, gestación y lactancia;
- ✓ agregación de cambios del medio interno debidos a lesiones provocadas por el estrés (diarreas, úlceras, alteraciones renales, hepáticas, óseas);
- ✓ distintos estadios del síndrome, pues la situación varía según la antigüedad del proceso, que puede reflejarse bioquímicamente a partir de algunos minutos a horas ("agudo"), hasta semanas o meses ("crónico");
- ✓ desuniformidad bibliográfica respecto de la patogenia del estrés, pues algunos autores la restringen al Síndrome General de Adaptación (ACTH-cortisol), otros la integran al Síndrome de Lucha y Fuga (catecolaminas) y otros le agregan respuestas mineralocorticoides (aldosterona);
- ✓ falta de homogeneidad entre las referencias provenientes de inducciones experimentales versus casos clínicos reales, la mayoría referidos al hiperadrenocorticismos;
- ✓ ausencia de rigor científico en numerosos reportes que atribuyen con ligereza determinados cambios al estrés, sin haberlo constatado fehacientemente.

Hormonas. En el estrés se producirían aumentos de ACTH, cortisol, catecolaminas, aldosterona y glucagon, así como disminuciones de TSH (T₃-T₄), STH, insulina, ADH y calcitriol (actividad de vitamina D₃). Para el bovino, se afirma que el estrés cursa con aumentos de cortisol ^{100, 135}, cortisol y corticosterona ⁶², glucocorticoides en terneros ⁸⁵, ACTH y adrenalina ^{100, 134}, aldosterona ¹⁰⁷ y disminución de insulina ¹³⁵. En contraposición, algunos reportes indican aumento de T₃ ¹⁰⁰.

Hemograma. El "leucograma de estrés" es la disminución de linfocitos y eosinófilos (quizás también de monocitos y basófilos), generalmente acompañado del aumento de leucocitos totales y neutrófilos ^{38, 81}. Algunos autores aseveran que la leucocitosis es una constante del estrés ^{84, 132}, pero otros no hallaron variaciones en la concentración total de glóbulos blancos, especialmente en terneros ⁸⁵. En varias comunicaciones se refrenda la neutrofilia ^{56, 84, 85, 132}, aunque a veces los neutrófilos fueron hallados en porcentajes normales ^{31, 47}.

La aseveración que el estrés bovino se caracteriza por linfopenia es unánime^{31, 47, 56, 84, 85, 132}. También son homogéneas las referencias sobre el hallazgo de eosinopenia^{47, 56, 84, 132}, aunque en algunos casos no fue verificada³¹. En ciertos estudios se comunicaron monocitosis⁸⁴ y en otros monocitopenia⁵⁶. Un reporte describe basofilia⁸⁴. En búfalos, el "estrés térmico" no produjo las modificaciones clásicas del *leucograma de estrés*¹⁵⁶.

El eritrograma adquiriría carácter policitémico (aumentos de hematocrito y eritrocitos) por la acción eritropoyética del cortisol, y así lo aseveran ciertas publicaciones^{52, 84}. Este hecho debería examinarse teniendo en cuenta la retención de agua que produciría el exceso de dicha hormona, así como la edad del animal, pues si bien los eritrocitos de la vaca viven 160 días, los del ternero de 90 días de edad perduran solamente 55 días⁶². En tal sentido, los excesos de ACTH-glucocorticoides en terneros podrían no reflejarse en variaciones de hematocrito y eritrocitos^{85, 132} o cursar con anemia, tal como está descrito en terneros con estrés debido a destete precoz²⁹.

Con relación a la función coagulativa se citan para el estrés incrementos de plaquetas y activación de la transformación de profibrinolisisina en fibrinolisisina¹⁰⁸.

Glucograma. La descarga adrenalínica (aumento de glucagon + disminución de insulina) y el exceso de cortisol (aumento de gluconeogénesis) provocan intensa hiperglucemia, a veces con glucosuria¹⁴¹. El bovino no escaparía a esta premisa, registrando hiperglucemia¹⁰⁰ y glucosuria¹³¹. Sin embargo, algunos reportes detallan casos de normoglucemia ante el exceso de glucocorticoides⁴⁷ o de hipoglucemia cuando el estrés se asocia a los efectos del transporte y ayuno, especialmente en terneros^{85, 135}.

Actualmente se cuenta con métodos bioquímicos capaces de evaluar retrospectivamente el metabolismo de los hidratos de carbono en general y las hiperglucemias en particular, de mediano plazo (fructosamina) y largo plazo (gluco-hemoglobina)^{34, 35}. En bovinos, fructosamina es independiente de los cambios agudos de la glucemia y no registra variaciones circadianas, poseyendo capacidad para evaluar la homeostasis de la glucosa (hipo e hiperglucemias) a partir de intervalos de referencia de 213.4 a 265.0 $\mu\text{mol/l}$ ^{37, 82}. Tales determinaciones adquieren singular importancia en el estudio de la hiperglucemia del estrés.

Lipidograma. Los aumentos plasmáticos de colesterol y triglicéridos fueron corroborados en bovinos a través de reportes que comunican hiperlipemia¹⁰⁰ y colesterol "normal o aumentado"⁴⁷ durante el estrés y los excesos de glucocorticoides respectivamente. En vacunos también se citan aumentos de ácidos grasos libres¹⁰⁷ y cetonas¹³⁵, aunque en terneros no habrían variado los ácidos grasos no esterificados⁸⁵. Las lipoproteínas han sido escasamente estudiadas en el estrés del bovino. Clásicamente existen tres tipos de lipoproteínas: alfa (HDL), que transporta colesterol y fosfolípidos para su excreción, pre-beta (VLDL), que lleva triglicéridos, y beta (LDL) rica en colesterol, siendo aterogénicas las dos últimas. Los ácidos grasos libres se transportarían unidos a las albúminas⁴⁰.

La utilidad diagnóstica de las lipoproteínas consiste en indicar alteraciones del metabolismo lipídico, por lo que deberían valorarse conjuntamente con el colesterol y los triglicéridos séricos. En el ser humano existen hiperlipoproteinemias secundarias a afecciones que cursan con hiperglucemia (diabetes) y disminuciones de T₃-T₄ (hipotiroidismo)¹⁰⁴, cambios bioquímicos que también ocurrirían en el estrés. Actualmente puede valorarse la cantidad de colesterol transportado por HDL y LDL^{39, 40}. Las VLDL del bovino transportarían los ácidos grasos libres que, ante la falta de respuesta insulinémica, serán la fuente de energía durante los excesos de glucocorticoides, con excepción de los tejidos insulino-independientes¹⁰⁷. Las hipercolesterolemias de vacas lecheras en lactación no provocarían efectos deletéreos porque se acompañarían de aumentos de alfa-lipoproteínas (HDL); a su vez aumentaría la utilización de VLDL por la glándula mamaria⁸⁴.

Proteinograma y nitrógeno no proteico. El estrés puede provocar disproteinemia, balance nitrogenado negativo y quizás disminuciones de gamma globulinas y transferrina, así como aumentos de ceruloplasmina (Figura 1). Las dos últimas proteínas corren electroforéticamente con las beta-globulinas¹⁵. En el bovino las albúminas incrementarían su síntesis por acción

del cortisol, pero paralelamente aumentaría su tasa de degradación⁸⁴. En terneros bajo estrés no se detectaron variaciones de la proteinemia⁸⁵. En otras especies se constataron hiperproteinemias¹²⁹ e hipoproteinemias¹⁶, citándose catabolia proteica debido a que la gluconeogénesis se realiza a expensas de los aminoácidos¹⁴¹. El nitrógeno no proteico, especialmente la urea, aumentaría¹¹³, aunque a veces se enmascararía por la retención de agua llegando a disminuir en plasma^{30, 51}. El ácido úrico decrecería en sangre²⁸.

Las inmunoglobulinas disminuirían sus tasas hemáticas, especialmente las IgG²⁸. En un principio podrían aumentar debido a la lisis de los linfocitos, pero luego decaerían al suprimirse la mitosis de dichas células⁸⁴. Debe tenerse en cuenta que los terneros nacen con escasos niveles sanguíneos de proteínas totales (4 g/dl) y de gamma-globulinas (>1 g/dl) pero luego de ingerir calostro elevan estas últimas, que se ubican en 1.72 g/dl a los 20 días⁴¹. Por acción de los glucocorticoides, el hígado puede aumentar la síntesis de "proteínas de fase aguda" (PCR, C₃, fibrinógeno) y disminuir los niveles de transferrina, ferritina, lactoferrina y hemoderina⁸⁶.

Enzimograma. Ya se han citado (Figura 1) los aumentos de las enzimas AST y ALT (GOT y GPT) hepáticas, así como los de ALP (isoenzimas ósea y hepatocanalicular "inducida"), esta última corroborada en bovinos⁴⁷. Durante el estrés de terneros no se verificaron variaciones de AST ni CPK⁸⁵. En otras especies es constante el reporte de aumentos de ALP ante excesos de cortisol^{30, 51, 76, 88, 148}, así como de ALT^{30, 88}, AST⁸⁸ y enzimas hepáticas en general²¹. En otros casos no se revelaron aumentos de ALT^{1, 51}, AST¹ ni CPK¹²⁹.

Ionograma. Potasio: la acción hipokalémica del cortisol prevalecería sobre el efecto hiperkalémico de la adrenalina, ya que en la mayoría de las comunicaciones se reportan disminuciones de la kalemia en el estrés del bovino y otras especies^{28, 84, 107, 113, 158, 160}, debido a la ligera acción mineralocorticoide del cortisol o a la liberación de aldosterona¹⁴¹. Controversialmente, algunos hallaron aumentos de potasio en bovinos estresados por hacinamiento⁵⁶ y otros no hallaron variaciones de su concentración plasmática^{47, 155}.

Sodio: en concordancia con las acciones hormonales citadas para el potasio, la natremia tendería a aumentar durante el estrés^{14, 16, 28, 84, 89}. No obstante, exceptuando un reporte que describe hiponatremia¹¹³, el resto de las citas bibliográficas aseveran la no variación de este electrolito, tanto en bóvidos^{47, 56, 155} como en otros animales^{129, 160}.

Calcio: los cambios óseos y renales y la interferencia que los glucocorticoides provocan en la absorción intestinal de calcio^{61, 70}, tienden a disminuir la calcemia. Así ocurriría en bovinos^{84, 107, 135} y en otras especies^{28, 107}. Experimentalmente se han obtenido con relación al estrés acciones hipocalcémicas de mayor magnitud en ovejas (de 8 bajó a 5 mg/dl) que en vacas (de 11 bajó a 9 mg/dl)¹⁰⁷. En algunos trabajos no pudieron hallarse variaciones de la calcemia atribuibles al estrés de bóvidos^{85, 155} ni ovejas¹⁶⁰.

Fósforo: los reportes indican que el estrés del bovino cursa con hipofosfatemia^{84, 107, 110}. En búfalos¹⁵⁵ y ovinos¹⁶⁰ no se demostraron modificaciones plasmáticas del fósforo inorgánico.

Magnesio: todas las comunicaciones halladas sobre estrés en rumiantes son concordantes en que disminuye su tasa sérica^{84, 107, 135, 158, 160}.

Cloro: excepto en un caso de no variación¹²⁹, la bibliografía cita aumentos o disminuciones de este electrolito, quizás relacionadas a la mayor o menor retención de agua, ya que la acción mineralocorticoide tendería a elevar los cloruros⁷⁰; sin embargo varios reportes describen su disminución en los excesos de glucocorticoides^{28, 113, 139}. Otro anión, el citrato, aumentaría en sangre¹³⁵.

Otros iones: el hierro disminuiría y el cobre aumentaría, especialmente en los estrés inflamatorios^{107, 140}. El cinc disminuiría (hipocincemia) en el estrés del bovino¹⁰⁷. En general, el estrés potenciaría negativamente las deficiencias de macro y microelementos, agravando el cuadro de desnutrición²⁹. "*Pese a lo mucho que se ha aprendido respecto a las pérdidas de minerales inducidas en bovinos por estrés, mucho queda por aclarar respecto a este importante tema*"¹⁰⁷.

Equilibrio acidobase. La aldosterona y la pequeña acción mineralocorticoide del cortisol tienden a disminuir los hidrogeniones plasmáticos y generar alcalosis metabólica^{61, 70}. Esta circunstancia ha sido corroborada en bovinos^{84, 139} y otras especies¹⁶, tipificándose como “alcalosis hipoclorémica”²⁸. También se hallaron disminuidos el NH_4 ⁸⁴ y el ácido láctico¹³⁵, este último encontrado sin variaciones por otros¹²⁹ o aumentado^{100, 157}. En discordancia, algunos reportes citan ligeras acidosis metabólicas en procesos ulcerosos asociados al estrés¹¹³, que sería capaz de producir aumentos de secreción de HCl y pepsina, con disminución del moco gástrico¹²⁶.

Colofón sobre el estado del conocimiento del tema. Las aseveraciones precedentes parecerían no avanzar más allá del terreno de las conjeturas pues no estarían avaladas por suficiente evidencia experimental. En la opinión de prestigiosos autores “*poco se sabe del estrés del bovino*”¹⁵⁷ y “*mucho queda por aclarar respecto a los desbalances nutricionales del estrés*”¹⁰⁷.

Conociendo las ventajas comparativas del ganado cruza cebú, sintetizadas en mayor rusticidad y resistencia⁷⁹, precocidad¹¹⁴ y mejor aprovechamiento de los nutrientes⁷⁷, surgen interrogantes que se constituyen en pilares fundamentales de los objetivos de esta investigación: ¿el destete precoz produce *realmente* estrés en el rudo ternero cruza cebú?; en su caso ¿*cuánto dura*? ¿es *demostrable* bioquímicamente? ¿la menor ganancia de peso no podría deberse exclusivamente al *brusco cambio de dieta*?

Experiencias previas realizadas en la zona indujeron la elaboración de una hipótesis planteando que en terneros cruza cebú el destete precoz provoca, antes que estrés, un estado de hiponutrición que se refleja en los parámetros hematológicos y bioquímicos indicadores de desbalance nutricional, sin alteración significativa de los marcadores de disfunción corticoadrenal.

Objetivos

1. Verificar los efectos que el destete precoz provoca en el medio interno de terneros cruza cebú suplementados con balanceados comerciales, contra testigos amamantados al pie de madre, en ambos casos sobre pasturas naturales.
2. Corroborar mediante pruebas de laboratorio la eventual aparición del síndrome de estrés.
3. Constatar, a partir de pesajes periódicos y determinación de indicadores bioquímicos de estado nutricional y metabólico, los efectos del cambio de dieta de los terneros destetados.
4. Generar conocimientos que, a la par de enriquecer la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos relacionados al destete precoz, posibiliten a los especialistas en producción animal la optimización de los resultados de esta práctica, como modificaciones de la composición del suplemento, dirigidas selectivamente hacia los déficits específicos verificados en el ternero, mejorando así su ganancia de peso e incrementando el beneficio económico.

Material y métodos

Diseño experimental. Se empleó un diseño prospectivo aleatorizado apto para estadísticas univariadas (análisis de la variancia -Anova- de medidas repetidas en el tiempo) y análisis multivariado de componentes principales¹⁴⁶. La variable independiente fue el tratamiento (destete precoz) y las variables dependientes (peso, valores de laboratorio) fueron cuantitativas continuas, cuya distribución normal habilitaría el uso de estadísticas paramétricas¹⁴³. Algunas covariables fueron marginadas o minimizadas por el diseño (cambios post-prandiales, ritmo circadiano, sexo); otras (clima, estado de las pasturas, peso inicial) fueron objeto de valoración estadística (efecto ensayo). El diseño se balanceó con igual número de réplicas para cada tratamiento ($n = 15$ animales); tal cifra surgió al aplicar un método de estimación del tamaño muestral, basado en la precisión requerida para evaluar los datos estudiados⁷³.

Sujetos experimentales. Se realizaron cuatro ensayos anuales sucesivos (en verano) con lotes experimentales (E, terneros destetados) y controles (C, terneros lactantes), que abarcaron cuatro meses cada uno (desde finales de noviembre o inicios de diciembre, hasta finales de marzo o principios de abril). El subconjunto poblacional randomizado fue de 120 animales (60 experimentales y 60 controles), distribuidos a razón de 30 por año (15 réplicas por cada tratamiento).

Los animales fueron terneros media sangre cebú x británico, de 60-75 días de edad y 60-90 kg de peso, en lactación al pie de madre, 50% hembras y 50% machos castrados a poco de nacer (reducción de los efectos atribuibles al sexo). Los terneros poseían homogéneas características fenotípicas y estaban clínicamente sanos, desparasitados y vacunados acorde al manejo sanitario habitual del establecimiento, situado en el noroeste de la Provincia de Corrientes (Argentina). La zona se caracteriza por su clima subtropical (temperatura media anual de 21°C, rangos de 42 a -2°C), con una o dos heladas anuales y precipitaciones del orden de 1.200-1.300 mm/año⁵⁰. Las pasturas son predominantemente gramíneas perennes de ciclo estival y poseen aproximadamente 6% de proteína bruta (1% digestible), 2-3% de grasa, 30-40% de extracto no azoado, 25-35% de celulosa y 10% de cenizas¹¹⁰. La actividad principal es la cría extensiva, produciéndose alrededor de 300.000 terneros/año^{9, 10}, con peso al destete (8º mes) de alrededor de 180 kg¹⁰³.

Maniobras, alimentación. En noviembre-diciembre de cada año, aleatorizadamente se conformaron los lotes C y E, que se mantuvieron en potreros contiguos de similares características edáficas y pastoriles (pastura nativa), identificados con caravanas. Los terneros del lote C, destinados al destete convencional a realizarse en marzo-abril, continuaron alimentándose con leche materna y pastura, en tanto que los del lote E fueron sometidos a destete precoz y alimentados con pastura suplementada con un alimento balanceado. El suplemento contenía proteína bruta = 16%, fibra cruda = 7%, extracto etéreo = 4%, Ca = 0,64% y P = 0,53% (EM = 2,77 Mcal/kg MS) y se administró inicialmente a razón del 1,5% PV para luego decrecer en función del progresivo incremento del consumo de pastura (final = 0,7% PV).

Toma de muestras. En ambos lotes la recolección de datos comenzó el día 0 (momento del destete precoz) y continuó durante los días 7, 14, 21, 28, 60, 90 y 120. 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. La prolongación de los controles hasta el cuarto mes de ensayo (seis meses de vida del ternero) se proyectó a efectos de constatar las diferencias entre analitos nutricionales-metabólicos de ambos lotes, al momento del destete convencional.

En horario matutino uniforme (8-9 am: exclusión del ritmo circadiano) y con los animales en condiciones basales (ayunas: exclusión de cambios post-prandiales)³⁹, se efectuaron pesajes individuales y extracciones de sangre por venopunción yugular. Una alícuota de sangre fue tratada con anticoagulante (EDTA) y con la otra se obtuvo suero, materiales que se mantuvieron refrigerados (5°C) hasta su procesamiento analítico, realizado antes de las 6 horas de la extracción. 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.

Pruebas de laboratorio. Las determinaciones hematológicas y bioquímicas se planificaron a efectos de poder detectar estrés, así como verificar en sangre el *reflejo* del estado nutricional y metabólico del animal, a la par de explorar las principales funciones, órganos y tejidos a través de las manifestaciones del medio interno, interrelaciones que se grafican en la Figura 2.

Con técnicas convencionales de laboratorio⁴, usando reactivos Wiener, Randox, Biopur, DPC-Lab y Boehringer, se determinaron las concentraciones séricas de cortisol (enzimoinmunoensayo por quimioluminiscencia), aldosterona (radioinmunoanálisis por técnica competitiva), fructosamina (nitrotetrazolio), glucosa (glucosa-oxidasa), triglicéridos (lipasa-peroxidasa), colesterol total (colesterol-oxidasa), colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y baja densidad (C-LDL) por precipitación selectiva de la lipoproteína y valoración enzimática del colesterol, lipoproteínas alfa y beta (electroforesis en gel de agarosa y densitometría), proteínas totales (biuret), albúminas y globulinas alfa, beta y gamma (electroforesis en acetato de

celulosa y densitometría), urea (ureasa), fosfatasa alcalina ALP (p-nitrofenilfosfato), gamma glutamil transpeptidasa GGT (p-nitroanilida), creatinfosfoquinasa CPK (ATP-cisteína), lactato-dehidrogenasa LDH (NADH-piruvato), aspartato aminotransferasa AST (NADH-oxoglutarato), cobre (batocuproína), magnesio (calmagita), calcio (cresolftaleíncomplexona), fósforo inorgánico (molibdato-ascorbato), hierro (PBTS) y cloro (tiocianato). El control de calidad de las determinaciones bioquímicas se realizó con patrones liofilizados *ad-hoc*.

En un analizador hematológico electrónico calibrado con estándares bovinos ³⁶, se determinaron los niveles de leucocitos, eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). La fórmula leucocitaria absoluta se obtuvo por microscopía, a través del recuento diferencial de glóbulos blancos en frotis coloreados con Giemsa. Sodio y potasio fueron valorados por fotometría de llama.

Procesamiento estadístico. El estudio de 120 animales, a quienes en 8 oportunidades secuenciales se les midieron 42 variables dependientes, generó un total de más de 40.000 datos, magnitud que contribuyó a una mayor certidumbre estadística ¹⁴⁴. Con la ayuda del *software* "Statistica", la normalidad distributiva se constató por el método de Wilk-Shapiro (WS) y la condición de homogeneidad inicial de los valores fue verificada por superposición de intervalos de confianza (IC \pm 95%). Las estadísticas descriptivas paramétricas incluyeron estimadores de tendencia central (media aritmética, \bar{x}) y dispersión (desvío estándar, DE) ¹⁴³. La homogeneidad de la variancia fue estimada por el test de Bartlett. El análisis de la variancia (Anova) de medidas repetidas arrojó la significación estadística de los efectos tratamiento (destete precoz versus convencional), tiempo (crecimiento, ontogenia) y la interacción entre ambos. Mediante un test de comparación de medias (Tukey HSD) se determinó la significación de las diferencias entre C y E para cada fecha de muestreo.

El efecto "ensayo" (diferencias atribuibles al año de trabajo, clima, pasturas) se evaluó a través de la interacción tratamiento x ensayo x tiempo; el mismo criterio se utilizó para el sexo, datos que no se consignan por haber resultado no significativos. El grado de asociación lineal fue establecido por el test de Pearson. Las correlaciones significativas fueron agrupadas, para su mejor interpretación, acorde al tipo de información aportado por cada variable, dado que el *screening* incluyó indicadores de ontogenia, estrés y estado nutricional (metabolismo). Muchos de estos indicadores son susceptibles de modificarse por varias causas a la vez, como se detalla más adelante. Para todas las inferencias se estipuló un riesgo alfa del 5%, por debajo del cual se rechazó la hipótesis nula de igualdad, excepto en el análisis multivariado donde la exigencia aumentó al 1%.

La extracción de "componentes principales" (ejes de coordenadas que informan el grado de relación [gradientes] entre las variables dependientes), señalaron cuáles fueron las pautas más importantes para explicar la variación total, permitiendo interpretar el voluminoso conjunto de datos obtenidos. Las estadísticas multivariadas posibilitaron reducir dimensiones extensas hacia unas pocas variables ortogonales ("supervariables") independientes entre sí, que no superponían su variancia. Tales variables ortogonales (factores) constituyeron combinaciones lineales de las variables empleadas, algunas de las cuales contribuyeron con mayor "peso" que otras para definir el significado de cada factor (componente) ¹⁴⁶.

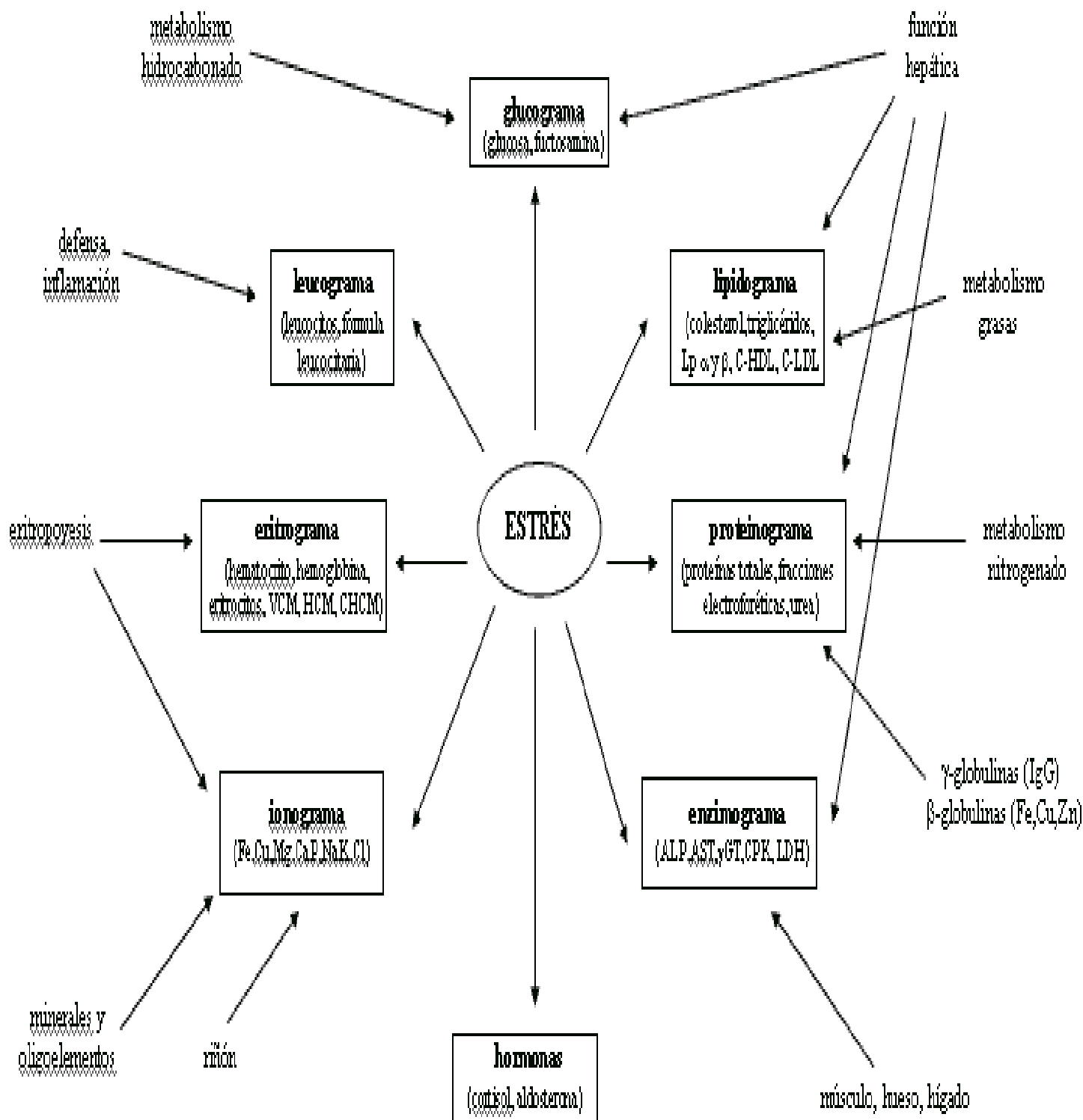


Figura 2. Detalle de las determinaciones de laboratorio realizadas y su relación con el tipo de información fisiológica, endocrina y metabólico-nutricional. Elaborado en base a opiniones de varios autores ^{31, 43, 57, 62, 67, 81, 103, 123, 145, 150, 151, 152}.

Para el Anova multivariado se seleccionaron 23 variables (cada una con 120 repeticiones en 8 tiempos distintos), de entre las que habían obtenido diferencias significativas para los efectos tratamiento y/o tiempo en el Anova univariado. Acorde a la bibliografía más relevante, se incluyeron variables susceptibles de ser afectados de manera distinta por los fenómenos aquí involucrados, a saber:

1. Variables susceptibles de ser afectadas preponderantemente por nutrición y ontogenia antes que por estrés (peso, proteínas totales, albúminas, urea, C-HDL, Cu, P, Fe, VCM).
2. Variables susceptibles de ser afectadas primordialmente por estrés y ontogenia antes que por nutrición (cortisol, aldosterona, glucosa, fructosamina, leucocitos totales, neutrófilos, linfocitos, eosinófilos).
3. Variables susceptibles de ser afectadas por ontogenia, nutrición y estrés (triglicéridos, colesterol, eritrocitos, hematocrito, hemoglobina y ALP).

A través del análisis factorial se obtuvieron factores *scorers*, *eigenvalores* y factores *loadings*. Se efectuó Anova de 3 vías: *between* (1-Tratamiento, 2-Ensayo) y *within* (3-Tiempo), incluyendo interacciones (1x2, 1x3, 2x3 y 1x2x3) para cada factor o componente. Posteriormente se realizaron tests de comparaciones de medias (tratamiento x tiempo) mediante la prueba de Tukey HSD, aumentando la exigencia a $p = 0,01$ (surgida de dividir el riesgo convencional [0,05] por cuatro, número de los factores a considerar), de acuerdo a la Corrección de Bonferroni ¹⁴⁴.

Mediante álgebra de matrices de correlación, la técnica generó un sistema de ejes de coordenadas (componentes principales, supervariables) cuya magnitud fue directamente proporcional al porcentaje de variancia que eran capaces de explicar y que informaron por dónde pasaba (gradiente) la máxima variación del conjunto de datos, o sea: cuáles eran las variables más importantes para explicar la variancia total. Ejes secundarios explicaron la variación adicional, en tanto que una parte de la variancia permaneció como *no explicada*, siendo atribuible a variables concomitantes (covariables) no detectadas. Estas pruebas permitieron inferir la causalidad (relación causa-efecto) del fenómeno estudiado ¹⁴⁶.

Resultados y discusión

Al inicio de los ensayos, los valores de laboratorio encuadraron en el intervalo de referencia para la región geográfica, raza y edad de los animales ³⁹. El suplemento balanceado fue consumido en su totalidad, sin registrarse rechazos por mala palatabilidad. No se detectaron alteraciones clínicas en ningún animal, excepto un estado de inquietud en los terneros precozmente destetados, caracterizado por un aumento de la frecuencia de vocalizaciones (balidos) durante las primeras 24 horas. La corta duración de esta anomalía conductual alejaría la probabilidad que estos terneros hayan padecido estrés, pues en este síndrome los balidos perduran durante varias semanas y se acompañan de otros cambios etológicos, posturales y ambulatorios ¹⁴⁹.

Análisis univariado de la variancia

En las Tablas 1 y 2 se muestran los valores iniciales y finales de los analitos determinados en C y E mediante Anova univariado de medidas repetidas. En E, las disminuciones de proteínas totales, albúminas, urea, hemoglobina, cobre, hierro, magnesio, gamma globulinas, C-HDL y lipoproteína alfa deberían ser atribuidas a la hiponutrición ¹³⁸. En el conjunto de ambos lotes, los aumentos de cortisol, CPK, hematocrito, VCM, hemoglobina, HCM, CHCM, eosinófilos y urea, así como las disminuciones de aldosterona, ALP y leucocitos totales, se imputan a la ontogenia ^{4, 39, 87}. Las disminuciones de glucosa, fructosamina, triglicéridos, colesterol total, fósforo inorgánico y eritrocitos podrían haber ocurrido tanto por ontogenia como por hiponutrición ^{39, 138}. Si hubiera existido estrés, en el lote E (pero no en C) deberían haberse registrado disminuciones de potasio, linfocitos, eosinófilos y gamma globulinas, así como aumentos de cortisol, glucosa, fructosamina, aldosterona y sodio ³⁸.

Tabla 1. Valores de hormonas, glúcidos, lípidos, proteínas y enzimas obtenidos en C y E ($\bar{x} \pm DE$) mediante estadísticas univariadas (Anova de medidas repetidas).

variable	inicial (día 0)		final (día 120)		efectos	
	C (n = 60)	E (n = 60)	C (n = 60)	E (n = 60)	Ti	Tr
cortisol (ug/dl)	2,2±0,5 a	2,4±0,6 a	3,4±0,8 b	3,7±0,9 b	↑S	NS
aldosterona (pg/ml)	348±12 a	351±13 a	288±11 b	291±14 b	↓S	NS
glucosa (g/l)	1,52±0,33 a	1,42±0,35 a	0,94±0,15 b	0,88±0,13 b	↓S	NS
fructosamina (umol/l)	297±35 a	299±39 a	226±33 b	221±32 b	↓S	NS
triglicéridos (g/l)	0,42±0,13 a	0,43±0,12 a	0,36±0,10 b	0,21±0,09 c	↓S	↓S
colesterol total (g/l)	1,15±0,32 a	1,09±0,31 a	1,07±0,29 a	0,94±0,25 b	↓S	↓S
C-HDL (g/l)	0,78±0,13 a	0,81±0,14 a	0,70±0,12 b	0,66±0,11 b	↓S	↓S
C-LDL (g/l)	0,21±0,09 a	0,17±0,08 a	0,24±0,08 b	0,23±0,13 b	↑S	NS
lipoproteína (%)	alfa 83,7±6,6 a	85,2±5,7 a	82,9±6,3 a	78,4±5,5 b	↓S	↓S
lipoproteína (%)	beta 16,3±6,4 a	14,8±5,7 a	17,1±5,9 b	20,5±5,0 c	↑S	↑S
proteínas (g/dl)	totales 5,73±0,34 a	5,77±0,29 a	6,91±0,38 b	6,04±0,31 c	↑S	↓S
albúminas (g/dl)	3,29±0,28 a	3,31±0,26 a	3,39±0,29 a	3,20±0,24 b	NS	↓S
globulinas (g/dl)	alfa 0,75±0,13 a	0,78±0,14 a	0,79±0,13 a	0,78±0,13 a	NS	NS
globulinas (g/dl)	beta 0,79±0,16 a	0,78±0,14 a	0,82±0,11 b	0,82±0,13 b	↑S	NS
globulin.gamma (g/dl)	0,88±0,13 a	0,89±0,16 a	1,91±0,28 b	1,24±0,27 c	↑S	↓S
relación búm./glob.	al- 1,38±0,16 a	1,37±0,15 a	0,94±0,16 b	1,13±0,17 c	↓S	↑S
actividad ALP (UI/l)	453±51 a	459±40 a	331±30 b	325±32 b	↓S	NS
actividad AST (UI/l)	31,8±7,8 a	32,3±6,6 a	30,6±8,1 a	30,3±7,1 a	↓S	NS
actividad LDH (UI/l)	597±127 a	571±131 a	584±126 a	592±122 a	NS	NS
actividad GGT (UI/l)	14,8±6,9 a	15,7±7,2 a	14,6±6,6 a	14,9±6,8 a	NS	NS
actividad CPK (UI/l)	111±28 a	114±27 a	170±33 b	163±38 b	↑S	NS

Ti: tiempo, Tr: tratamiento, S: significativo, NS: no significativo. Flechas indican el sentido de las variaciones constatadas en E (Tr) o en ambos lotes (Ti). En cada línea, letras distintas indican diferencias significativas entre promedios (Tukey). Las diferencias entre C y E comenzaron a ser significativas entre los días 7 y 14, excepto para proteínas totales (día 28).

Los terneros precozmente destetados obtuvieron menores ganancias de peso que los controles (Figura 3). En total, los terneros amamantados al pie de madre aumentaron 79,9 kg (666 g/animal/día), en tanto que en los destetados la ganancia de peso fue de 61,6 kg (513 g/animal/día). El Anova para medidas repetidas arrojó diferencias altamente significativas para los efectos tratamiento (mayor ganancia de peso en controles) y tiempo (pesos significativamente distintos para el conjunto de ambos lotes en cada muestreo, indicando un aumento por causas ontogénicas). El test de Tukey reveló que las diferencias de peso entre controles y experimentales adquirieron significación estadística a partir del día 7 ($p < 0.05$), siendo altamente significativas ($p < 0.001$) desde el día 14 hasta la finalización de la experiencia. Considerando el año de ensayo como covariable¹⁴⁴, la interacción ensayo x tratamiento x tiempo resultó no significativa ($p = 0.40$) para este parámetro.

Tabla 2. Valores de minerales, oligoelementos, eritrograma, leucograma, urea y peso vivo obtenidos en C y E ($\bar{x} \pm DE$) mediante estadísticas univariadas (Anova de medidas repetidas).

variable	inicial (día 0)		final (día 120)		efectos	
	C (n = 60)	E (n = 60)	C (n = 60)	E (n = 60)	Ti	Tr
sodio (meq/l)	144±5 a	142±6 a	142±5 a	143±6 a	↓S	NS
potasio (meq/l)	4,53±0,4 6 a	4,51±0,49 a	4,50±0,49 a	4,56±0,51 a	NS	NS
cloruro (meq/l)	95,8±6,8 a	96,2±6,3 a	96,0±7,4 a	95,7±5,9 a	NS	NS
calcio (mg/dl)	9,08±0,7 9 a	9,25±0,83 a	9,20±0,91 a	9,28±0,96 a	NS	NS
magnesio (mg/dl)	2,47±0,3 2 a	2,48±0,34 a	2,56±0,37 b	2,43±0,36 c	NS	↓S
fósforo inorg. (mg/dl)	9,6±1,1 a	9,8±1,0 a	7,9±1,0 b	6,8±1,1 c	↓S	↓S
hierro (ug/dl)	109±17 a	113±20 a	112±17 a	92±20 b	↓S	↓S
cobre (ug/dl)	82±18 a	78±21 a	80±19 a	59±20 b	↓S	↓S
eritrocitos (T/l)	8,97±0,9 3 a	8,72±0,89 a	8,33±0,97 b	7,60±0,99 c	↓S	↓S
hematocrito (%)	38,3±2,8 a	39,1±2,9 a	40,3±3,0 b	36,1±3,1 c	↑S	↓S
VCM (fl)	42,7±4,3 a	44,8±4,0 a	48,4±4,3 b	50,9±4,6 b	↑S	NS
hemoglobina (g/dl)	12,1±1,3 a	12,4±1,2 a	13,8±1,1 b	11,7±1,4 c	↑S	↓S
HCM (pg)	13,8±1,1 a	13,3±1,0 a	16,1±0,9 b	15,1±1,0 b	↑S	↓S
CHCM (%)	31,6±1,8 a	31,7±1,7 a	34,2±1,7 b	30,7±2,5 a	↑S	↓S
leucocitos totales (G/l)	14,31±1,69 a	14,19±1,59 a	9,76±0,90 b	12,08±1,08 c	↓S	↑S
neutrófilos (G/l)	3,58±0,57 a	3,67±0,62 a	3,78±0,59 b	4,12±0,59 c	↑S	↑S
linfocitos (G/l)	10,22±1,45 a	10,01±1,31 a	5,39±0,76 b	7,26±0,95 c	↓S	↑S
monocitos (G/l)	0,44±0,08 a	0,43±0,07 a	0,31±0,09 b	0,36±0,09 b	↓S	NS
eosinófilos (G/l)	0,07±0,05 a	0,08±0,06 a	0,36±0,19 b	0,33±0,15 b	↑S	NS
urea (g/l)	0,22±0,03 a	0,23±0,03 a	0,30±0,04 b	0,25±0,03 a	↑S	↓S
peso vivo (kg)	78,9±6,9 a	77,8±7,0 a	158,7±11,7 b	139,4±11,6 c	↑S	↓S

Ti: tiempo, Tr: tratamiento, S: significativo, NS: no significativo. Flechas indican el sentido de las variaciones constatadas en E (Tr) o en ambos lotes (Ti). En cada línea, letras distintas indican diferencias significativas entre promedios (Tukey). Las diferencias entre C y E comenzaron a ser significativas entre los días 7 y 14, excepto para cobre (día 21) y linfocitos (día 28). No se incluyen los muy escasos basófilos observados debido a que su distribución fue casi dicotómica.

En el lote experimental, los aumentos secuenciales de peso correlacionaron positivamente con los incrementos de proteínas (+0.71, p=0.04), urea (+0.69, p=0.05), hematocrito (+0.68, p=0.05), LDL-C (+0.75, p=0.03), LDH (+0.80, p=0.01), cortisol (+0.94, p=0.001), eosinófilos (+0.81, p=0.01), VCM (+0.72, p=0.04), HCM (+0.84, p=0.01), beta

globulinas (+0.75, $p=0.03$), gamma globulinas (+0.97, $p=0.001$) y CPK (+0.94, $p=0.001$), así como negativamente con los decrementos de aldosterona (-0.95, $p=0.0001$), fructosamina (-0.93, $p=0.001$), glucosa (-0.77, $p=0.02$), RAG (-0.81, $p=0.01$), ALP (-0.97, $p=0.0001$), leucocitos totales (-0.83, $p=0.01$), linfocitos (-0.84, $p=0.01$) y fósforo inorgánico (-0.75, $p=0.03$). Surge que en E, las variaciones de peso correlacionaron positivamente con los parámetros relacionados al estado nutricional y la ontogenia, así como negativamente con analitos influenciados por el estrés y la ontogenia.

El retraso de crecimiento verificado en E coincide con resultados obtenidos en otras investigaciones efectuadas en el nordeste argentino, donde las ganancias diarias de peso siempre fueron más bajas en los animales precozmente destetados: 548 versus 707 g¹¹¹, 452 versus 663 g¹⁶² y 516 versus 630 g¹⁰. La diferencia final entre C y E fue de 19,3 kg, casi idéntica a la registrada por otro investigador en la misma zona (20 kg)¹¹.

Mal podrían atribuirse las menores ganancias de peso de los terneros destetados como provocadas (por lo menos en forma exclusiva) por el estrés. Si bien algunos agentes estresantes como el *excesivo movimiento* (no relacionado en nuestro caso) serían capaces de provocar pérdida de apetito y reducción de la ingesta de alimentos¹⁰⁰, otros como el *aislamiento* (más relacionado en nuestro caso pues los terneros fueron *aislados* de sus madres), generarían aumentos de peso por hiperfagia⁵⁵.

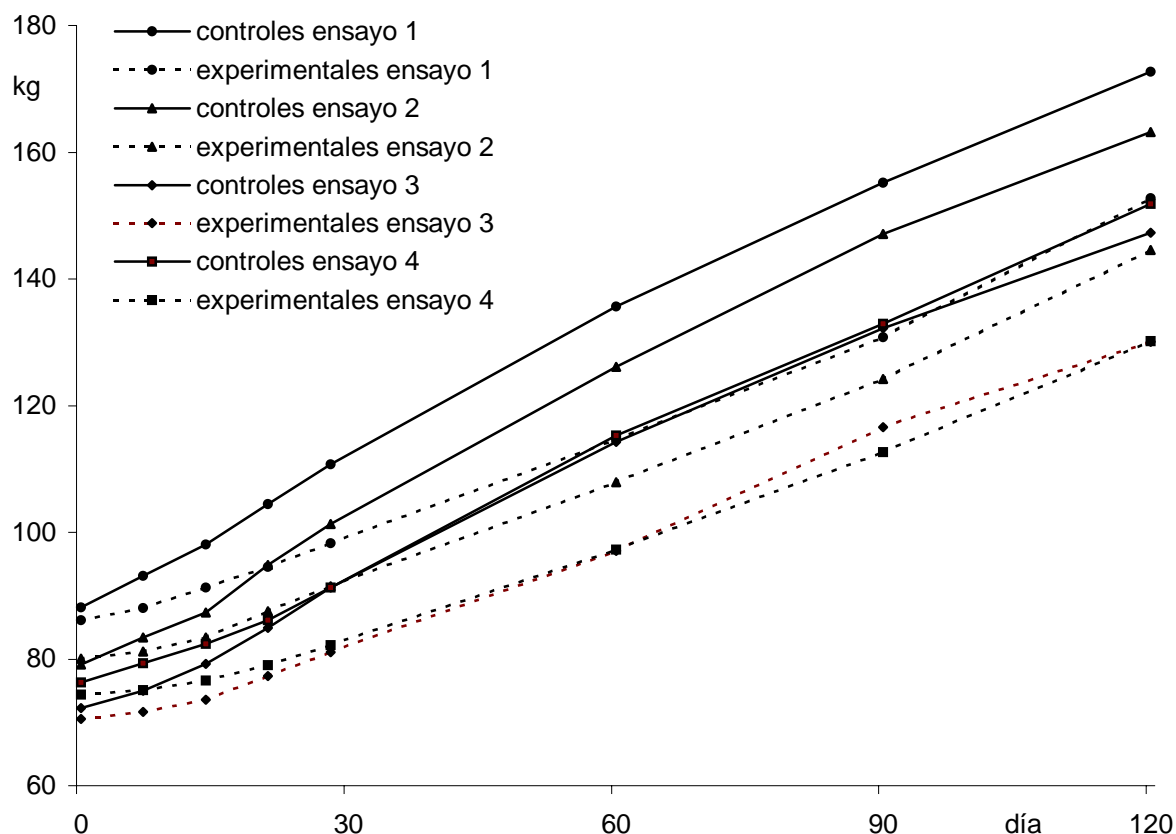


Figura 3. Evolución del peso vivo de terneros controles y experimentales en cada ensayo.

Por otra parte, la evolución del peso de los terneros experimentales revela que la brecha que los separó de los controles se incrementó sostenidamente hasta el tercer mes post-destete (1.1, 3.7, 5.5, 8.0, 10.3, 18.6 y 22.0 kg), para reducirse al cuarto mes (19.3 kg). Esta inflexión en la curva del deprimido crecimiento de los terneros destetados indica una recuperación ya observada por otros investigadores en el largo plazo. En efecto, trabajos anteriores revelan que las ganancias de peso, si bien menores en el destete precoz, a la larga muestran una tendencia a revertirse y las diferencias se estrechan, aunque sin llegar

a equipararse. Así, terneros destetados de 117 kg de peso promedio, mostraron las siguientes diferencias de peso respecto de los controles: 33 kg (2 meses), 57 kg (4 meses), 49 kg (7 meses), 14 kg (16 meses) y 21 kg (18 meses). Aquí, los lotes destetados siempre revelaron tasas de crecimiento más lentas que los amamantados al pie de madre, con ganancias individuales diarias de 274, 257, 323, 617 y 649 g respectivamente. Si la paulatina recuperación de los terneros, especialmente de las hembras, no basta para alcanzar los pesos de las destetadas convencionalmente, no podrían entorpecerse a los dos años, con el consiguiente perjuicio a la producción animal ⁸.

La recuperación a largo plazo podría explicarse en los términos del crecimiento compensatorio, un fenómeno que ocurre tanto en el reino animal como vegetal ¹⁶¹. En esencia, se trata de un período de desarrollo anormalmente rápido (crecimiento de recuperación) tendiente a recobrar el peso corporal perdido por falta de adecuada alimentación ⁷⁴. Luego de períodos de indisponibilidad relativa de alimentos o pérdidas de peso, los animales desplegarían el denominado crecimiento compensatorio, una capacidad del organismo para desarrollarse más intensa y aceleradamente, que comprende incremento del consumo de alimentos (hiperfagia) y mayor eficiencia metabólica ^{19, 124, 159}. Terneros precozmente destetados revelarían, durante el invierno siguiente, aumentos de peso atribuibles a ganancias compensatorias ¹³⁶.

La Figura 4 revela que aldosterona adoptó una evolución declinante en función al avance del tiempo, tanto en lotes experimentales como controles. Cuando los terneros tenían entre 2-3 meses de edad (día 0) sus valores rondaron 350 pg/ml y al llegar a los 6-7 meses de edad (día 120) habían descendido a 290 pg/ml, con notable homogeneidad entre los niveles de animales experimentales y testigos, en cada fecha de control. El análisis de la variancia para medidas repetidas fue no significativo para el efecto *tratamiento* (no hubo diferencias entre tratados y controles) pero fue altamente significativo para el efecto *tiempo* (en ambos lotes aldosterona decreció significativamente).

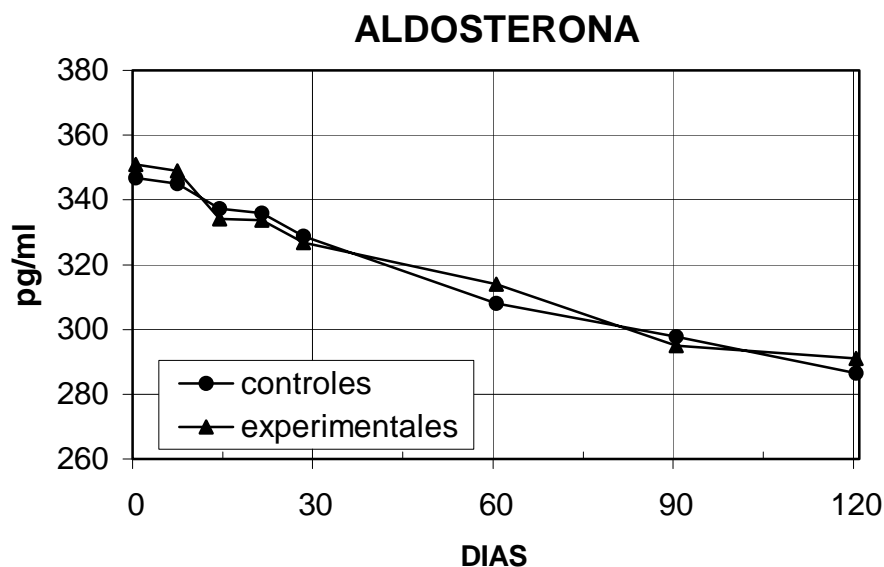


Figura 4. Evolución de aldosterona (promedios generales cuatro ensayos).

La declinación de esta hormona se atribuye a la ontogenia, como está descrito. En terneros recién nacidos se habrían hallado niveles de 533 ± 159 pg/ml, que hacia el octavo día de vida habrían declinado a 246 ± 56 pg/ml ⁸⁴, sugiriendo una disminución ontogénica de la tasa del mineralocorticoide. Por otra parte, dado que aldosterona aumenta su concentración plasmática durante el estrés ^{15, 61, 62, 123, 140, 157}, la ausencia de tal incremento en los terneros destetados constituye un argumento importante para descartar el estado de estrés.

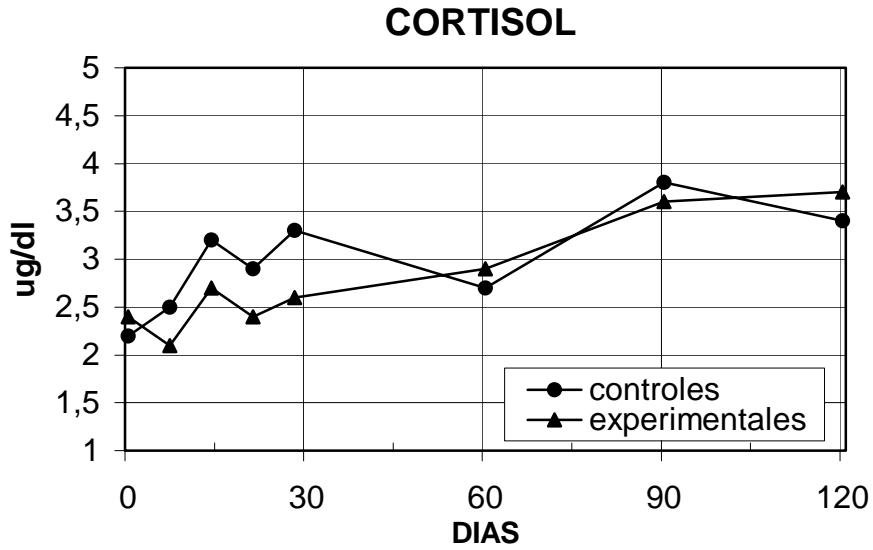


Figura 5. Evolución del cortisol (promedios generales cuatro ensayos).

La Figura 5 muestra que el cortisol, inicialmente similar en ambos lotes (alrededor de 2.3 ug/dl), fluctuó escasa e irregularmente con tendencia incrementativa a lo largo de los ensayos, para concluir en valores homogéneos ligeramente superiores a los iniciales (alrededor de 3.5 ug/dl). Si bien esta hormona aumenta en el estrés ^{24, 31, 80, 84, 107, 140, 142, 157}, debe tenerse en cuenta que en el presente caso se elevó tanto en animales experimentales como controles, por lo que tales cambios deben atribuirse a la ontogenia, como fuera demostrado en otras investigaciones. En terneros lactantes la cortisolemia es de 1-3 ug/dl, elevándose hasta 5-15 ug/dl en bovinos adultos ⁶⁷. Según otros, el incremento etéreo varía desde 1 ug/dl (lactante) a 3-7 ug/dl en adultos ⁸⁴.

En ratas, el estrés generaría aumento de glucocorticoides a partir de los 30 minutos; los valores basales de 1-4 ug/dl permanecerían sostenidamente elevados, siendo de más de 50 ug/dl a las 24 horas y no retornarían a niveles normales aún 20 días después de la ofensa estresante ¹⁰⁵. Los escasos aumentos de cortisol aquí registrados (de punta a punta: 2.3 a 3.5 ug/dl) mal podrían atribuirse al estrés, que provoca elevaciones de mucho mayor magnitud. A nuestro criterio se trató de un cambio ontogénico, ya descrito por otros investigadores, especialmente porque en la mayor parte de los muestreos, el cortisol de los controles superaba al de los animales que presuntamente debían estar estresados.

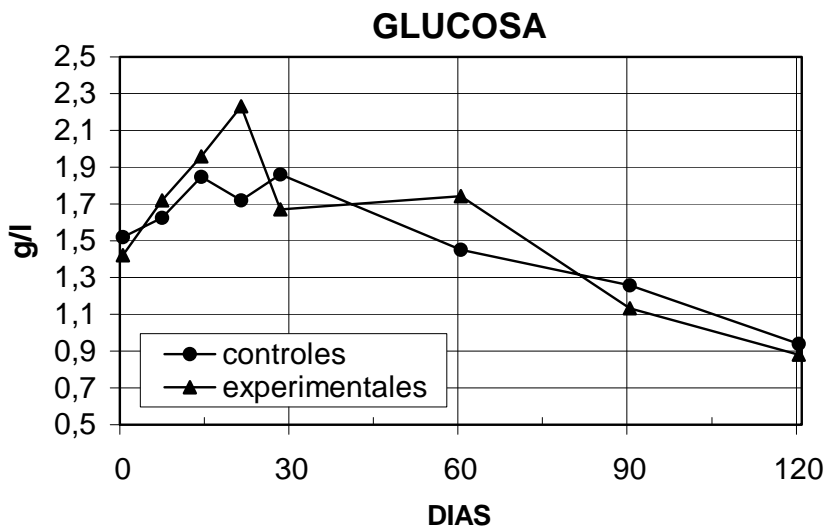


Figura 6. Evolución de la glucosa (promedios generales cuatro ensayos).

La Figura 6 indica que las glucemias fueron inicialmente homogéneas en los promedios de lotes experimentales y controles ($\bar{x} = 1.47$ g/l), para terminar igualmente en valores semejantes al día 120 ($\bar{x} = 0.91$ g/l). Al comienzo se registraron ascensos tanto en el lote control (hasta el día 14) como experimental (hasta el día 21), que se atribuyen a las alarmas simpáticas meduloadrenales, pero no al estrés corticoadrenal. Numerosas publicaciones aseveran que las alarmas simpáticas provocan hiperglucemias fugaces^{15, 21, 61, 62, 70, 82, 157}, siendo disparadas por causas tan banales como la excitación de la venopunción^{81, 98}.

La circunstancia que los aumentos fueran más conspicuos en los terneros destetados quizás deba relacionarse con el hecho que, además de las alarmas antencionadas, estos animales estarían más *sensibilizados y propensos* por haber sido previamente separados de sus madres y abruptamente obligados a comer un alimento totalmente diferente del habitual. Quizás el alimento balanceado también tenga su cuota de participación en la elevación de la glucemia, ya que este parámetro es afectado por el tipo de alimentación^{53, 67}.

La tendencia declinante en ambos grupos coincide con los cambios ontogénicos descritos en terneros, cuyos niveles séricos de glucosa, de 0.80-1.20 g/l⁴⁸ y de 1.26 g/l sin diferencia entre sexos¹¹⁹, disminuyen a 0.4-0.8 g/l¹⁷, 0.4-0.6 g/l^{48, 98}, 0.4-0.5 g/l³¹, así como 0.4-0.7 g/l^{46, 84, 87}.

Hasta aquí, no existirían argumentos para sostener que las hiperglucemias fueron producto de alarmas simpáticas y -por ende- *fugaces*. En el punto siguiente se demostrará tal aseveración al discutir los resultados obtenidos para un evaluador retrospectivo del metabolismo hidrocarbonado a mediano plazo.

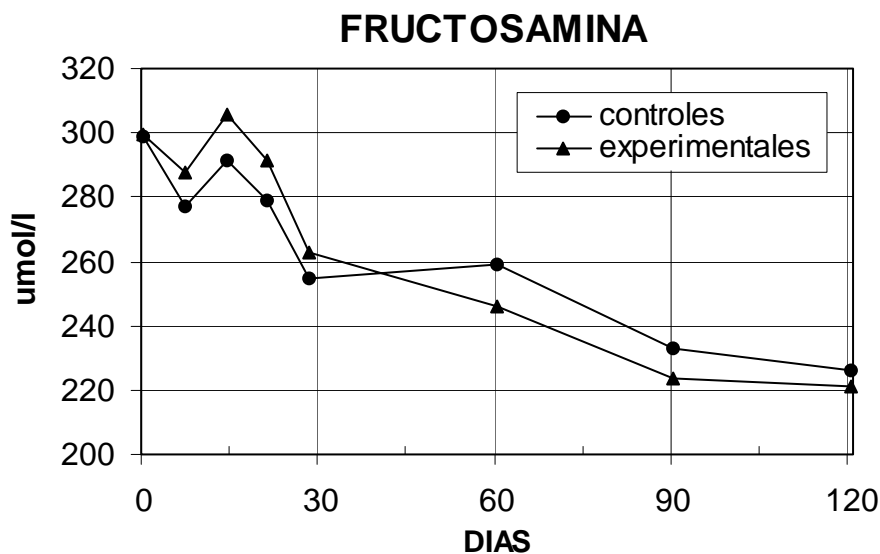


Figura 7. Evolución de fructosamina (promedios generales cuatro ensayos).

Fructosamina (Figura 7) exhibió una marcada tendencia declinante, partiendo de valores cercanos a 300 umol/l y culminando con niveles de alrededor de 220 umol/l. Durante el primer mes los animales experimentales acusaron tasas ligeramente más altas que los controles, para luego invertirse esta relación. En cada fecha de muestreo hubo similitud entre los valores de ambos lotes. Este indicador retrospectivo de la glucemia^{34, 35} no fue alterado por el destete precoz (*efecto tratamiento* no significativo) pero sí fue afectado por la ontogenia (alta significación estadística para el *efecto tiempo*).

Como era de esperar, nuestros valores iniciales *en terneros* resultaron algo más elevados ($\bar{x} = 298 \pm 37$ umol/l) que los reportados para bovinos *adultos* (213-265 umol/l)⁸². Teniendo en cuenta que la glucemia disminuye desde la etapa de ternero a adulto, se habría cumplido la expectativa que en terneros fructosamina fuera algo mayor que en bovinos adultos y

luego decreciera concomitantemente al cambio homeostático del carbohidrato circulante ³⁷.

Fructosamina se eleva en las hiperglucemias sostenidas, pero no varía por efecto de picos hiperglucémicos fugaces y transitorios ^{18, 82}. Si las hiperglucemias de los terneros precozmente destetados hubieran sido *sostenidas* en el tiempo (*estrés*), fructosamina debería haberse elevado en este lote, lo que no ocurrió. Por el contrario, su evolución reveló un marcado paralelismo al de los niveles declinantes registrados por los terneros testigos, infiriéndose que los cambios detectados deben atribuirse a causas ontogénicas, no así al estrés.

La Figura 8 exhibe la paulatina pero constante declinación de la actividad de fosfatasa alcalina a lo largo de los 120 días de ensayos, ocurrida tanto en lotes experimentales como testigos. No hubo significación estadística para el *efecto tratamiento* (ausencia de variaciones debidas al destete precoz), pero sí para el *efecto tiempo* (disminución de la actividad enzimática a medida que discurría el crecimiento). Este cambio ontogénico es una de las causas más importantes de disminución de ALP ^{39, 98, 142}. Niveles superiores a 300 UI/l - propios de los terneros- se reducirían a 200 UI/l en la adultez ⁴⁸. Las elevadas tasas de ALP en la joven edad se deberían a la *isoenzima ósea* de esta actividad, indicadora del crecimiento de dicho tejido ^{31, 142}.

De haber existido *estrés*, la expectativa hubiera sido que esta enzima aumentara, o por lo menos *amortiguara* su progresiva declinación en el lote experimental, lo que no sucedió. El *estrés* induce síntesis de ALP y provoca su elevación en el plasma de varias especies animales ^{21, 30, 51, 76, 88, 107, 140, 147, 148}. El fenómeno de inducción por corticosteroides también habría sido verificado en la especie bovina ⁴⁷ y la elevación plasmática de ALP tardaría varios meses en remitir ³¹.

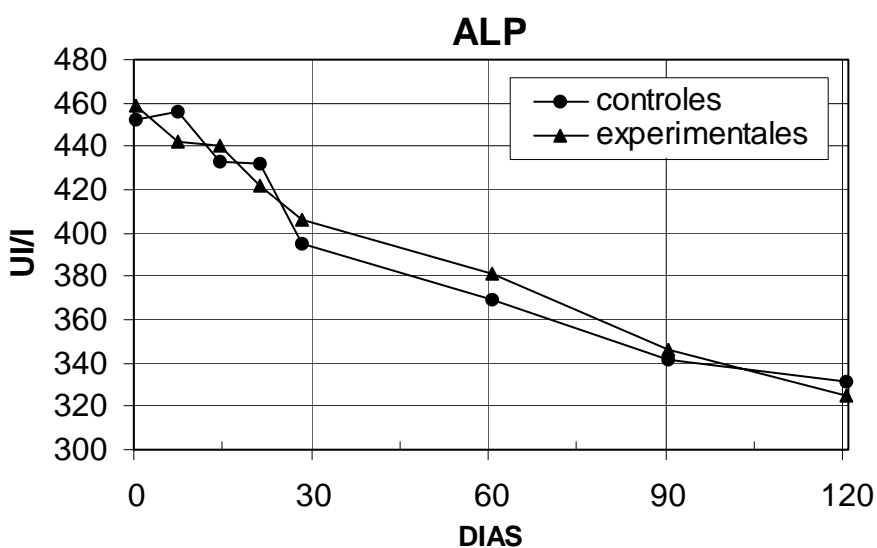


Figura 8. Evolución de ALP (promedios generales cuatro ensayos).

La Figura 9 expone que el recuento de glóbulos blancos se inició, en ambos lotes, con valores homogéneos (alrededor de 14.2 G/l); de allí en adelante los terneros experimentales siempre superaron a los controles (efecto tratamiento significativo), moderadamente durante el primer mes y en forma más pronunciada en los tres meses siguientes. Sendos lotes revelaron tendencias generales claramente descendentes (efecto tiempo significativo), que se atribuyen a la ontogenia. En efecto, durante el tercer mes de vida, el ternero poseería concentraciones de leucocitos entre 10 y 11 G/l, que disminuirían hasta mínimos de 6 G/l en animales adultos ⁸¹.

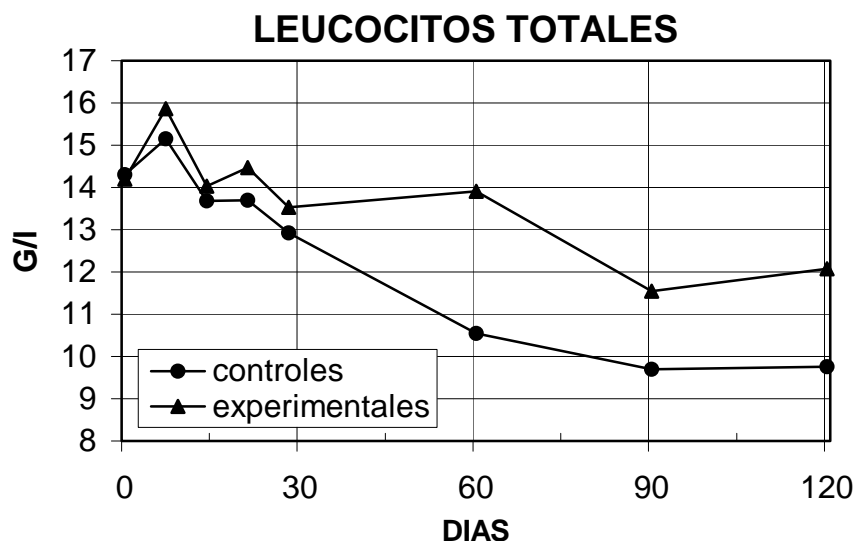


Figura 9. Evolución de leucocitos totales (promedios cuatro ensayos).

Atento a los resultados obtenidos para el recuento diferencial, los más altos valores de glóbulos blancos en E deben atribuirse, antes que al estrés, a las consecuencias de la alarma simpática^{47, 81, 142}. A efectos de reducir los contenidos de esta ya demasiado extensa comunicación, será obviada la descripción de los cambios de las tasas de neutrófilos, linfocitos, monocitos y basófilos, abordando únicamente el de eosinófilos, quizás el más contundente para rechazar la existencia de estrés.

Como indica la Figura 10, los eosinófilos se incrementaron en forma directamente proporcional al aumento de la edad (efecto *tiempo* altamente significativo), sin diferencias entre controles y destetados (efecto *tratamiento* no significativo). El ascenso de los eosinófilos se atribuye a la ontogenia, como está descrito¹³⁰. Sin diferencias intersexuales importantes, los eosinófilos variarían con el crecimiento, registrándose su constante aumento durante el primer año de vida. Hasta los 6 meses de edad su tasa no superaría el 1.5% pero en adultos podría llegar al 10%⁸¹.

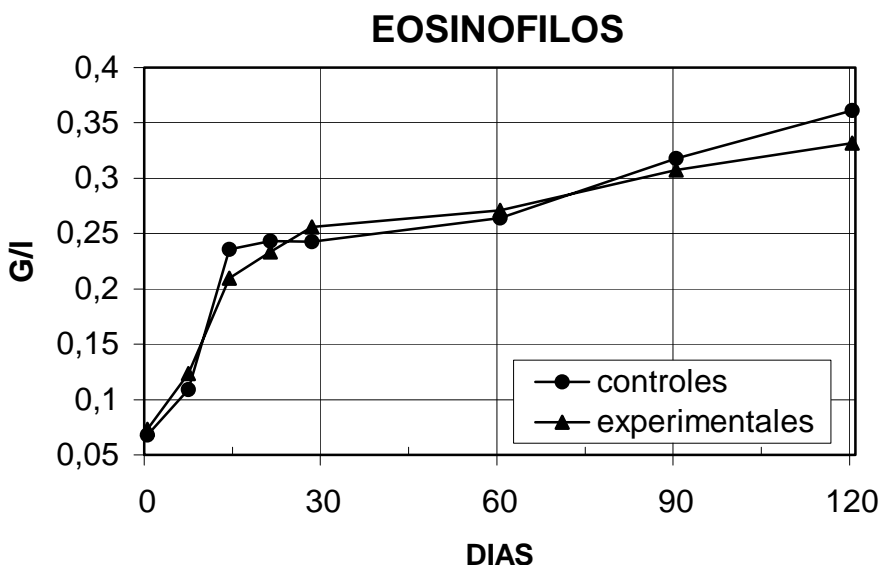


Figura 10. Evolución de los eosinófilos (promedios cuatro ensayos).

En caso de haber existido estrés, los cambios deberían haber sido opuestos. La eosinopenia es constante en el estrés del bovino^{47, 56, 84, 132}. Tal depleción sanguínea se debería a la

migración de linfocitos hacia el tejido linfático, pulmones y mucosa gástrica⁸⁷. La eosinopenia comenzaría a las 2-3 horas de la injuria estresante y persistiría durante varios días⁴⁷.

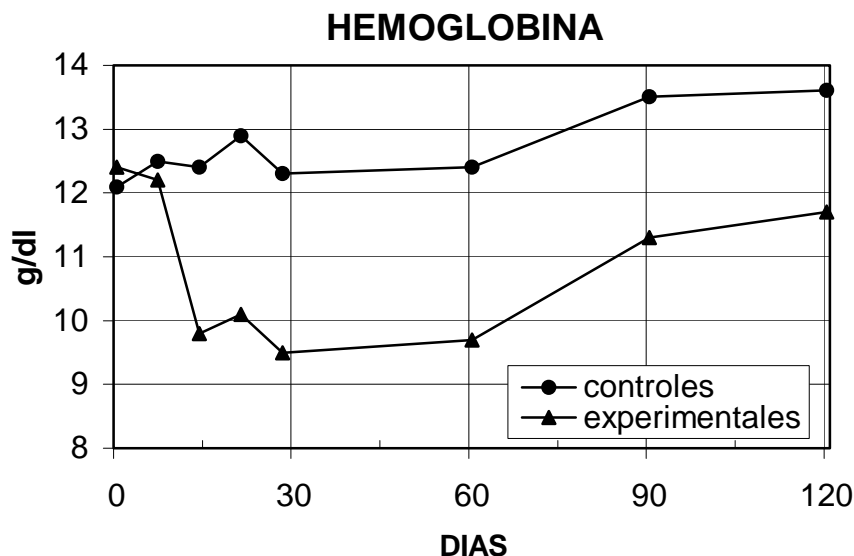


Figura 11. Evolución de la hemoglobina (promedios cuatro ensayos).

De los seis parámetros del hemograma, en homenaje a la brevedad solamente serán discutidos los cambios de la hemoglobina, el más conspicuo en la detección de trastornos nutricionales. Como puede observarse en la Figura 11, exceptuando la declinación verificada en el lote experimental durante el primer mes, la hemoglobina mostró tendencia incrementativa en ambos lotes, altamente significativa (*efecto tiempo*); no obstante los animales destetados siempre revelaron valores significativamente más bajos que los controles (*efecto tratamiento*). En E, las correlaciones de este parámetro fueron significativas para los indicadores de estado nutricional y ontogenia, pero no con variables vinculadas al estrés.

Los incrementos detectados en ambos lotes (efecto tiempo altamente significativo) deberían adjudicarse a la ontogenia, atento a las opiniones de numerosos especialistas en el tema. En efecto, durante la lactancia del ternero, la hemoglobina se mantendría en valores más bajos que los del adulto debido al escaso contenido de hierro en la leche de la vaca^{87, 98}. En el feto bovino la concentración del pigmento sería de 8 g/dl, ascendiendo a 10 g/dl (nacimiento) y 11 g/dl (3 meses de edad), pudiendo llegar a máximos de 15 g/dl en adultos, lo que implicaría un incremento directamente proporcional al avance de la edad⁸¹.

Por otra parte, los menores valores de hemoglobina de los animales destetados deben imputarse al estado de hiponutrición causado por el abrupto cambio de alimentación. La utilidad de este parámetro como indicador nutricional está convalidada por la opinión de numerosos autores^{45, 57, 66, 71, 90, 121, 138, 151}.

La Figura 12 ilustra que en el arranque de la experiencia, las cupremias fueron homogéneas en animales experimentales ($\bar{x} = 78$ ug/dl) y controles ($\bar{x} = 82$ ug/dl). Estos últimos mostraron oscilaciones irregulares a lo largo de los cuatro meses de ensayos, para terminar con valores ligeramente más bajos que los originarios (80 ug/dl). Los terneros destetados registraron intensa declinación inicial de la tasa plasmática de cobre durante el primer mes (día 28 = 51 ug/dl), para luego revertir la tendencia y concluir con niveles inferiores (59 ug/dl) a los de los controles.

El Anova declaró alta significación estadística para los efectos tratamiento (cupremias más bajas en E que en C) y tiempo (declinación de los valores en el conjunto de ambos lotes). El test de Tukey reveló que las diferencias entre terneros amamantados y destetados adquirieron significación a partir del día 21 y así se mantuvieron hasta el final. En E las correla-

ciones de la cupremia resultaron significativas con fósforo inorgánico (+0.71, $p = 0.04$), hierro (+0.77, $p = 0.02$), eritrocitos (+0.77, $p = 0.02$) y eosinófilos (-0.77, $p = 0.02$).

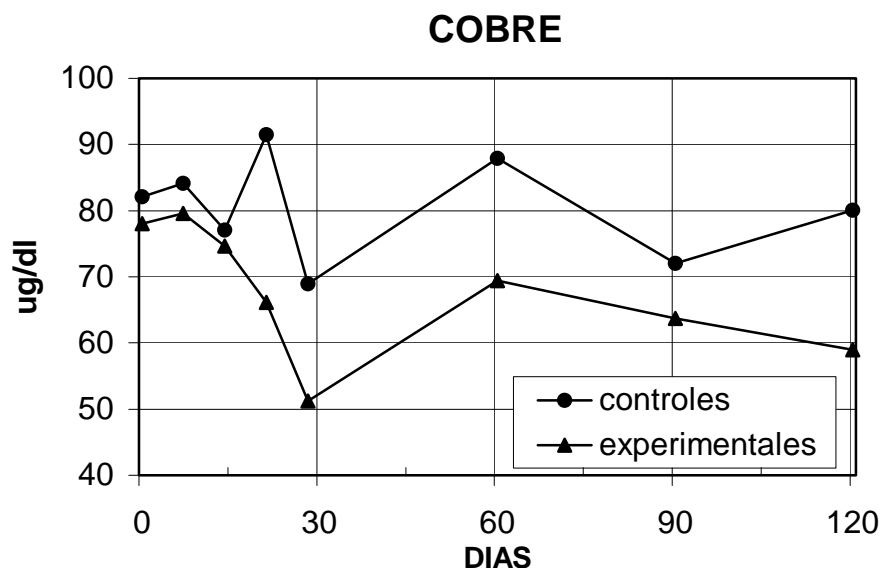


Figura 12. Evolución del cobre (promedios cuatro ensayos).

El estrés inflamatorio causaría elevación de la cupremia ¹⁴⁰. En el estrés de la lidia, los toros registran modificaciones en la concentración plasmática de cobre ²⁰. En general, los bovinos con estrés elevarían su cupremia (a la par de disminuir la tasa plasmática de cinc), con elevada eliminación urinaria de cobre, el que se excretaría unido a aminoácidos; la causa de la hipercupremia se relacionaría con la liberación de interleukinas leucocitarias, quienes -al elevar los niveles de cortisol y glucagon- promoverían la síntesis hepática de metalotioneína, proteína que captaría Zn (hipocincemia) y liberaría Cu (hipercupremia) en forma de ferroxidasa ¹⁰⁷. Los resultados aquí obtenidos son opuestos a los que deberían haber ocurrido en caso de existir estrés.

Desde otro punto de vista, el nivel plasmático del oligoelemento sería considerado como buen indicador nutricional en bovinos, pues reflejaría el ingreso dietario de cobre ^{13, 42, 71, 96, 103}. La cantidad de cobre existente en las ingestas influencia la tasa plasmática del microelemento ⁸⁷, que disminuiría en las deficiencias dietarias ^{67, 154}.

Las más bajas cupremias registradas en los animales destetados precozmente se atribuyen a trastornos nutricionales (deficiencia en la ingesta, mal aprovechamiento del suplemento). La circunstancia que tal diferencia con los controles haya sido significativa a partir del día 21 en adelante (test de Tukey) podría ser relacionada con el hecho que -hasta la segunda semana de ensayos- el cobre plasmático habría sido mantenido en niveles altos merced a las reservas hepáticas adquiridas por el ternero en etapa fetal ⁸⁷, ya que el oligoelemento existiría en escasa concentración en la leche ¹¹⁸. Los incrementos posteriores involucrarían un mejor funcionamiento ruminal, con aprovechamiento de los minerales contenidos en las pasturas. Apoya esta postura el hecho que la cupremia de los animales experimentales correlacionó significativamente con variables relacionadas a ontogenia y estado nutricional, pero no con indicadores de estrés.

La Figura 13 muestra que en sendos lotes las fosfatemias de los terneros fueron similares al comenzar los ensayos ($\bar{x} = 9.7$ mg/dl), revelando posteriormente inscripciones declinantes en ambos casos. Los animales controles, tras algunos altibajos, concluyeron la experiencia con una media de 7.9 mg/dl; los experimentales registraron inicialmente más importantes y continuadas caídas, promediando 6.4 mg/dl hacia el día 60, para sufrir luego una inflexión

incrementativa que no bastó para alcanzar la tasa de los controles, pues concluyó en 6.8 mg/dl.

El Anova fue altamente significativo para los efectos tratamiento (fosfatemias más bajas en animales destetados) y tiempo (disminución de los valores de ambos lotes a lo largo de los cuatro meses de ensayo). El test de comparación de medias declaró que las diferencias entre terneros en lactación y destetados precozmente comenzaron a ser significativas a partir del día 7, persistiendo hasta el fin de la experiencia.

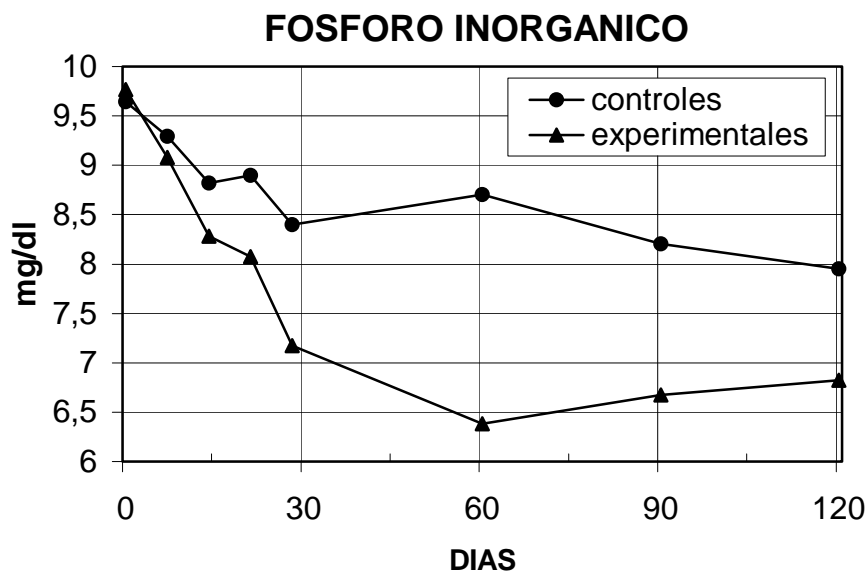


Figura 13. Evolución del fósforo inorgánico (promedios cuatro ensayos).

En la joven edad, el vacuno poseería fosfatemias más elevadas, de 8.0 a 11.0 mg/dl⁴⁸, 8.7 ± 0.6 mg/dl¹¹⁹ y 8.3 a 9.5 mg/dl³¹. El fósforo inorgánico declina a lo largo del desarrollo del vacuno, siendo de 9.5 mg/dl en terneros versus 5.5 mg/dl en vacas⁴⁸ y 8.9 versus 6.2 mg/dl³¹. La actividad del crecimiento óseo mantendría altas tasas plasmáticas de fósforo inorgánico en terneros, que irían disminuyendo con la edad^{48, 67, 154}. Las diferencias entre sexos no serían significativas en terneros de 2-3 meses de edad¹¹⁹.

En igual sentido, el estrés provocaría catabolismo tisular con liberación de fosfatos intracelulares que se perderían por orina; la hipofosfatemia sería tanto más pronunciada cuanto más severo y prolongado sea el estrés. De ocurrir hiperlactacidemia (efecto de catecolaminas), la acidosis disminuiría la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol, agravándose la hipofosfatemia por dificultarse la absorción intestinal del anión¹⁰⁷. Varios reportes refrendan la disminución de fósforo inorgánico por acción del estrés en bovinos^{29, 84, 110}, a pesar que tal circunstancia no habría podido ser corroborada en ovejas¹⁶⁰ ni búfalos¹⁵⁵.

Una tercera causa de disminución de la fosfatemia es el reducido aporte nutricional. El nivel plasmático de fósforo inorgánico es un excelente indicador nutricional del aporte dietario del anión en los vacunos^{39, 45, 96, 103, 121}, siendo la fosfatemia utilizada para evaluar indirectamente la cuantía del ingreso alimentario de fósforo en bovinos^{31, 42, 67, 87, 97, 98, 154}.

La declinación de la fosfatemia ocurrida en ambos lotes de terneros debería atribuirse a la ontogenia, en un todo de acuerdo a las numerosas referencias consignadas *ut supra*. Un presunto estrés ocurrido en los terneros destetados podría haber sido el causante de las disminuciones acaecidas en el lote experimental, pero ello no explicaría la razón del simultáneo descenso de fósforo inorgánico en el lote testigo. Además, las asociaciones lineales del anión se establecieron primordialmente con variables relacionadas a la ontogenia, no al estrés.

Las más bajas concentraciones fosfóricas de los animales experimentales se atribuyen a la malnutrición (falta de aporte lácteo, insuficiencia o desproporción del suplemento admi-

nistrado, desaprovechamiento del alimento por subdesarrollo de las estructuras digestivas y/o absortivas), en coincidencia con lo reportado en otras investigaciones. Nótese que al avanzar el desarrollo del ternero (perfeccionamiento de funciones gastrointestinales), la fosfatemia registró una inflexión incrementativa.

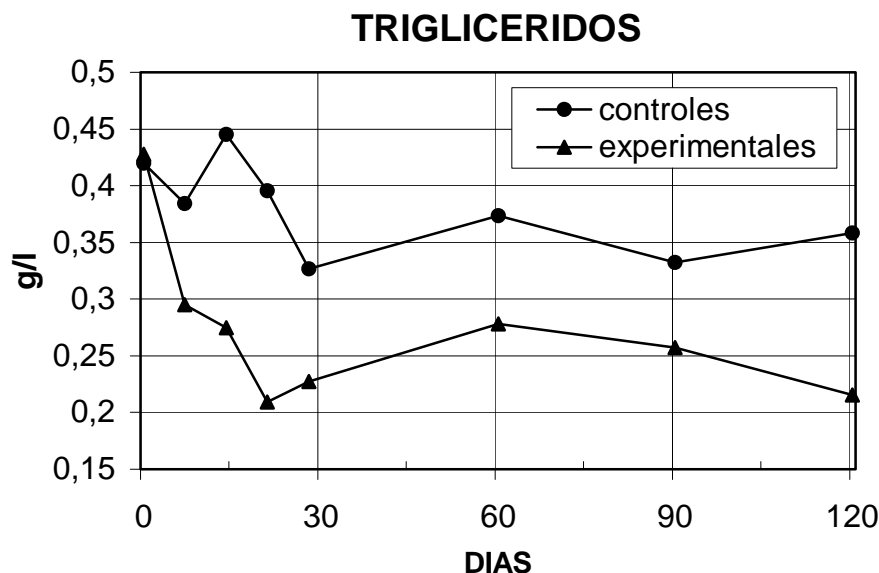


Figura 14. Evolución de triglicéridos (promedios cuatro ensayos).

A partir de los diversos lípidos estudiados en este ensayo (Tabla 1), para ser más concisos se describirá únicamente la evolución de uno de ellos. Los triglicéridos (Figura 14), inicialmente homogéneos en ambos lotes, se diferenciaron a partir de la primer semana y, desde allí en adelante, acusaron valores más bajos en los terneros destetados (efecto tratamiento significativo), no obstante lo cual las tendencias fueron declinantes en ambos lotes (efecto tiempo significativo). En E las correlaciones se establecieron principalmente con variables relacionadas al estado nutricional y la ontogenia.

En caso de haber existido estrés los triglicéridos deberían haberse elevado en los terneros precozmente destetados. El exceso de glucocorticoides genera hiperlipemia²², hipertrigliceridemia y elevación plasmática de ácidos grasos libres^{107, 157}. La hipertrigliceridemia es un hallazgo habitual en el estrés del bovino¹⁰⁰ y en otros casos de hiperactividad suprarrenal y/o excesos de ACTH⁶⁷.

Por otra parte, las grasas neutras del plasma constituyen buenos indicadores nutricionales-metabólicos en bovinos^{32, 121}. La lipemia sería influida considerablemente por el contenido graso de la dieta, aumentando cuando el alimento es rico en lípidos³³ y disminuyendo en los estados de malnutrición crónica⁸⁷. Las dietas hipograsas provocarían declinaciones séricas de triglicéridos y colesterol⁴⁸.

La disminución de la trigliceridemia en C debe interpretarse en función de la paulatina sustitución de un alimento con alto contenido graso (leche, 4% de triglicéridos)¹¹⁸, por otro de bajo contenido lipídico (pasto, 0.8% de grasas)⁸⁷. No obstante, las declinaciones fueron más pronunciadas en E, especialmente durante las primeras semanas, circunstancia quizás atribuible al cambio más brusco del sistema de alimentación. Si bien estos animales recibieron un suplemento dietario cuyo extracto etéreo (4%) equivaldría a la concentración de los triglicéridos lácteos, ello no garantiza su completa digestión ni total absorción.

En efecto, las esterazas salivales del ternero degradarían el 20% de los triglicéridos lácteos, en tanto que el resto sería procesado por la lipasa pancreática, enzima que hidroliza fácilmente los lípidos lácteos y vegetales, pero dificultosamente las grasas animales. Los lípidos no lácteos se digerirían en forma incompleta por el ternero lactante debido al tamaño inadecuado de los glóbulos grasos y a las concentraciones inapropiadas de ácidos grasos

saturados y de cadena larga. Exceptuando la grasa butirosa, otros lípidos serían irregularmente digeridos en el ternero por su escasa cuantía de enzimas lipolíticas. La grasa de pescado, constituyente habitual de los balanceados comerciales, sería indigerible para el ternero lactante⁸⁷. Además, la adición de un lípido inapropiado podría repercutir sobre la digestibilidad de otros nutrientes; en ovejas el suministro de grasa aviar (ácidos grasos insaturados, principalmente oleico) disminuyó la degradabilidad de la fibra³.

Por las razones antemencionadas, se postula que los cambios registrados en los animales experimentales obedecerían a razones nutricionales propias de su estadio ontogénico, circunstancia respaldada por las correlaciones establecidas entre triglicéridos y otros analitos vinculados al crecimiento y estado nutricional. La ausencia de hipertrigliceridemias nos alejaría aún más respecto de eventuales estados de estrés en los terneros precozmente destetados.

Las variaciones de la proteinemia total y sus fracciones electroforéticas han sido consignadas en Tabla 1. Su interpretación global argumenta a favor del estado de subnutrición y en contra de la existencia de estrés. Se discutirán únicamente las variaciones de albúminas, la fracción más estrechamente relacionada al estado nutricional.

La Figura 15 muestra que en el lote control las albúminas variaron escasamente, detectándose un leve incremento, aunque para el conjunto de ambos lotes el efecto tiempo no fue significativo. Los terneros experimentales registraron un marcado descenso de albúminas (efecto tratamiento altamente significativo), que se inició (test de Tukey) hacia el día 14 y correlacionó significativamente con variables vinculadas al estado nutricional y la ontogenia.

Los cambios verificados en E son ajenos al estrés. Las albúminas se alterarían escasamente en el estrés de los animales domésticos, al equilibrarse la tendencia incrementativa de la síntesis hepática con el aumento de su tasa de degradación catabólica, efectos que en ambos casos serían atribuibles al cortisol ⁸⁴. Durante el estrés del transporte, otros investigadores tampoco pudieron constatar modificaciones en las albuminemias de los terneros ⁸⁵.

La tasa de albúminas es considerada como un indicador nutricional de mucha sensibilidad debido a su rápido recambio plasmático, disminuyendo en los individuos sometidos a insuficiente aporte proteico dietario ⁶⁶. Además de ocurrir en las carencias alimentarias, las hipoalbuminemias podrían deberse a deficiencias en la digestión de proteínas ingeridas ⁸⁰.

En los animales domésticos se han citado hipoalbuminemias en casos de desnutrición, malnutrición, malabsorción y dietas inadecuadas ^{31, 47, 67, 98, 142}. Junto con el fibrinógeno y la protrombina, las albúminas verían comprometida su síntesis hepática como consecuencia de deficiencias dietarias prolongadas de proteínas ^{46, 138}.

Es opinión generalizada que el nivel de albúminas plasmáticas constituiría un buen indicador nutricional del metabolismo nitrogenado de los rumiantes ^{45, 57, 71, 119}. Las restricciones alimentarias disminuirían los niveles séricos de albúminas sin afectar significativamente a las globulinas ⁸¹. Su valor predictivo como indicador nutricional se pondría de relieve por correlacionar significativamente con el peso del ternero ⁹⁶.

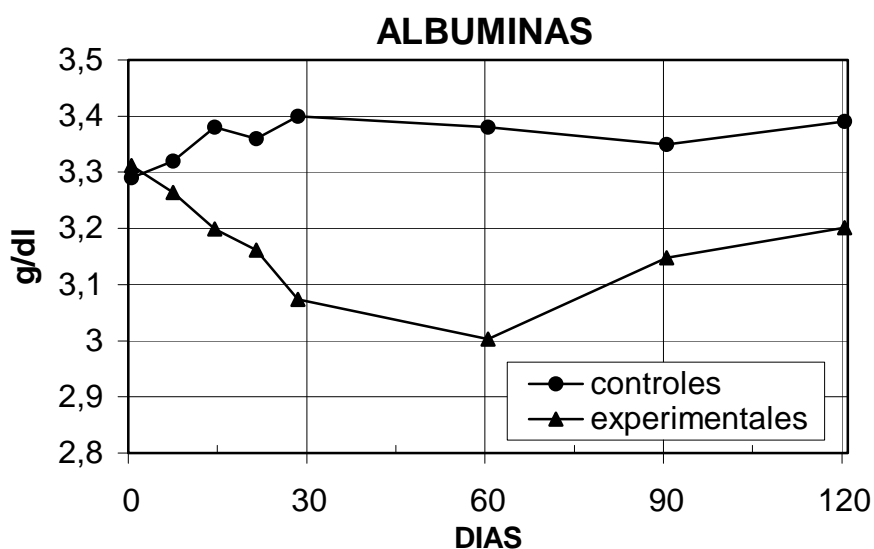


Figura 15. Evolución de albúminas (promedios cuatro ensayos).

El comportamiento de las albúminas avala la hipótesis que los terneros precozmente destetados padecieron trastornos nutricionales ante el abrupto cambio del sistema de alimentación. Dado que estos animales recibieron suplementación dietaria con elevado contenido proteico (16%), cabría conjeturar que las hipoalbuminemias registradas deberían relacionarse más con inadecuado aprovechamiento antes que aporte insuficiente (¿aparato digestivo aún condicionado para digerir principalmente proteínas lácteas?) ^{67, 87}. En sus primeros períodos de vida, los terneros solo podrían digerir proteínas del tipo de la caseína (fermento lab abomasal) y lactoalbúminas (enzimas pancreáticas e intestinales del duodeno) ⁶³. Avala esta postura el hecho que los animales controles, que mantuvieron e incluso incrementaron levemente sus niveles de albúminas, ingerían leche, donde las tasas proteicas (3-4%) son

sensiblemente menores ¹¹⁸.

En la Tabla 3 se ha intentado resumir, acorde a la bibliografía oportunamente citada para cada determinación de laboratorio, la argumentación que demostraría la inexistencia de estrés en los terneros experimentales, acorde al análisis univariado de la variancia.

Tabla 3. Demostración de la ausencia de estrés en los terneros precozmente destetados.

parámetro	comportamiento esperado en caso de estrés	comportamiento registrado en grupos experimental y control	interpretación del comportamiento en el grupo experimental
cortisol	aumento	aumento escaso y sostenido diferencia NS entre C y E	aumento ontogénico (efecto Ti = AS)
aldosterona	aumento	disminución sostenida diferencia NS entre C y E	disminución ontogénica (efecto Ti = AS)
glucosa	aumento	aumento inicial, dismin. final diferencia NS entre C y E	dismin. ontogénica (efecto Ti = AS) con picos iniciales por alarma simpática fugaz
fructosamina	aumento	disminución sostenida diferencia NS entre C y E	disminución ontogénica (efecto Ti = AS)
leucocitos	aumento	disminución sostenida más pronunciada (AS) en lote C, desde día 7 a día 120	dismin. ontogénica (efecto Ti = AS) mayor alarma en E
neutrófilos	aumento	aumento inicial (luego estabi- lización), más pronunciado (AS) en E, desde día 7 a 120	aumento ontogénico (efecto Ti = AS) mayor alarma en E
linfocitos	disminución	disminución sostenida menos pronunciada (AS) en E, desde día 28 a día 120	disminución ontogénica (efecto Ti = AS)
eosinófilos	disminución	aumento sostenido diferencia NS entre C y E	aumento ontogénico (efecto Ti = AS)
sodio	aumento	fluctuaciones estadísticamen- te NS entre tratamientos	ausencia de modificaciones (efecto Ti = NS)
potasio	disminución	fluctuaciones estadísticamen- te NS entre tratamientos	ausencia de modificaciones (efecto Ti = NS)
cloro	¿aumento?	fluctuaciones estadísticamen- te NS entre tratamientos	ausencia de modificaciones (efecto Ti = NS)
gamma globulinas	¿disminución?	aumento sostenido, más pro- nunciado en C (AS)	aumento ontogénico (efecto Ti = AS)
calcio monocitos	¿disminución?	fluctuaciones estadísticamen- te NS entre tratamientos	ausencia de modificaciones
ALP, eritrocitos, hematocrito, AST, colesterol, triglicéridos	¿aumento?	disminuciones en lote E (la mayoría AS)	ontogenia hiponutrición

AS: altamente significativo, NS: no significativo, C: controles, E: experimentales, Tr: tratamiento (destete precoz), Ti: tiempo (lapso 0-120 días).

Análisis multivariado de la variancia

Los resultados de las estadísticas univariadas, si bien elocuentes sobre el estado de hiponutrición y la inexistencia de estrés bioquímicamente demostrable en E, adolecen del efecto aditivo (sumatorio) de las probabilidades de intervención del azar cuando en el mismo experimento las variables dependientes son numerosas. De este modo, los valores de probabilidad resultarán superiores a los nominales (0,05) pues por cada test estadístico realizado aumentan las chances de cometer error tipo I (alfa), donde pueden rechazarse hipótesis nulas verdaderas ¹⁴⁴. Ello motivó la realización de técnicas multivariadas (componentes principales), que permitieron interpretar los numerosos datos obtenidos en forma conjunta ¹⁴⁶.

Se retuvieron los 4 primeros componentes principales, empleando el criterio *scree plot* del análisis factorial realizado. Según se indica en la Tabla 4, el primer *eigenvalor* fue 6,2 (variancia asociada al componente principal 1) y explicó el 27,2% de la variancia total; el segundo (4,6) explicó el 19,9%; el tercero (2,1) explicó el 9,0% y el cuarto (1,3) explicó el 5,7%. En total, estos cuatro factores se revelaron capaces de explicar el 61,9% de la variancia total.

Tabla 4. Variancia explicada por cada *eigenvalor* obtenido.

factor	<i>eigenvalor</i>	% de variancia explicada	<i>eigenvalores</i> acumulados	variancia explicada acumulada (%)
1	6,259805	27,21654	6,25981	27,21654
2	4,578315	19,90572	10,83812	47,12226
3	2,083494	9,05867	12,92161	56,18093
4	1,314410	5,71483	14,23602	61,89576

La Tabla 5 detalla el "peso" (*loading*) de cada variable para cada uno de los componentes principales retenidos. Se tuvieron en cuenta los valores subrayados, por su mayor contribución relativa dentro de cada factor. Así, surge que el Factor 1 presentó fuerte correlación negativa con peso, proteínas totales y urea (variables que decrecen en la subnutrición) y positiva con leucocitos totales, linfocitos, aldosterona, glucosa y ALP (variables que disminuyen con la ontogenia).

Tabla 5. Correlación ("peso") de las variables para cada factor (* : > 0,7).

variable	factor 1	factor 2	factor 3	factor 4
albúminas	-0,334650	<u>-0,626472</u>	<u>-0,424017</u>	0,188814
colesterol total	0,191631	-0,082581	<u>0,711348*</u>	0,301682
cobre	-0,057774	<u>-0,593973</u>	0,043025	-0,279913
hierro	-0,187532	<u>-0,719339*</u>	0,176272	0,133855
eritrocitos	-0,124607	<u>-0,684148</u>	-0,003605	<u>-0,347471</u>
hemoglobina	-0,408279	<u>-0,742790*</u>	0,006744	-0,047945
hematocrito	-0,254176	<u>-0,688839</u>	0,137765	0,008496
peso	<u>-0,863735*</u>	0,131390	0,277962	-0,164369
fósforo inorgánico	0,302147	<u>-0,700385*</u>	0,229365	-0,128132
proteínas totales	<u>-0,736228*</u>	-0,289341	-0,132850	0,253391
triglicéridos	0,157122	-0,414168	<u>0,535492</u>	-0,071373
urea	<u>-0,628443</u>	-0,172654	0,357603	0,108436

VCM	-0,066181	<u>0,313752</u>	0,348354	<u>0,399984</u>
eosinófilos	-0,595854	<u>0,315769</u>	0,180728	0,102608
HDL-colesterol	0,267883	-0,473473	0,257737	0,313581
leucocitos totales	<u>0,838593*</u>	0,178174	0,069374	-0,070136
linfocitos	<u>0,889354*</u>	-0,006282	-0,063700	0,036474
neutrófilos	0,162151	<u>0,308798</u>	0,482366	<u>-0,587106</u>
aldosterona	<u>0,735398*</u>	-0,425429	-0,145231	-0,004581
ALP	<u>0,773116*</u>	-0,315962	0,208922	-0,076324
cortisol	-0,518367	0,268696	0,328773	0,090530
glucosa	<u>0,668137</u>	0,178547	0,315119	0,258280
fructosamina	0,470614	-0,295378	-0,222385	<u>0,378596</u>
<i>variancia explicada</i>	6,26	4,58	2,08	1,31
<i>participación total</i>	0,27	0,20	0,09	0,06

En cada columna, el subrayado indica los valores tomados en cuenta para establecer la injerencia de cada factor, debido a su mayor contribución relativa ("peso").

Para el Factor 2, las variables de mayor peso fueron, para el signo positivo: VCM, neutrófilos y eosinófilos (variables que aumentan por ontogenia) y para el signo negativo: hematócrito, eritrocitos, hemoglobina, albúminas, Fe, P y Cu (variables que disminuyen en la hiponutrición). La carga más importante para el Factor 3 correspondió positivamente a colesterol y triglicéridos (lípidos cuya tasa sérica desciende en la subnutrición) y negativamente a las albúminas. El Factor 4 manifestó marcada correlación negativa con neutrófilos y eritrocitos, así como positiva con VCM y fructosamina, variabilidad aleatoria propia del eje de menor peso (menor importancia), donde podría estar oculta la diferencia significativa atribuible al ensayo (año). Se advierte escasa superposición de las variables de mayor peso, indicando que cada eje está expresando conjuntos de variables distintas entre sí, con buena discriminación.

Tabla 6. Análisis de la variancia para medidas repetidas (Anova-3 vías), días 0 a 120.

efecto	Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4
tratamiento (1)	AS	AS	AS	AS
ensayo (2)	AS	AS	AS	AS
tiempo (3)	AS	AS	AS	AS
interacción 1 x 2	0,04	0,87	0,41	0,46
interacción 2 x 3	AS	AS	AS	AS
interacción 1x2x3	AS	AS	AS	AS
interacción 1 x 3	AS	AS	AS	AS
día 0 (1 x 3)	0,14	0,06	0,92	0,42
día 7 (1 x 3)	AS	AS	AS	AS
día 14 (1 x 3)	AS	AS	AS	AS
día 21 (1 x 3)	AS	AS	AS	0,99
día 28 (1 x 3)	AS	AS	AS	AS
día 60 (1 x 3)	AS	AS	AS	AS
día 90 (1 x 3)	AS	AS	AS	AS
día 120 (1 x 3)	AS	AS	AS	AS

AS: altamente significativa ($p < 0,001$)

La Tabla 6 consigna que en el Anova multivariado de medidas repetidas, hubo diferencias altamente significativas para tratamiento (1), ensayo (2) y tiempo (3), así como para las interacciones tratamiento x tiempo (1x3), ensayo x tiempo (2x3) y ensayo x tratamiento x tiempo (1x2x3) para los cuatro factores considerados. No resultó significativa la interacción tratamiento x ensayo (1x2). La significación estadística de la interacción 1x3 habilitó la ulterior verificación de lo acaecido por efecto del tratamiento, en cada uno de los tiempos de muestreo. La comparación de medias (Tuckey HSD, alfa = 0,01) indicó que la primera interacción (día 0) fue no significativa para ningún factor, pero que a partir de la segunda toma de muestras (día 7) hasta la última (día 120), todas las interacciones fueron altamente significativas, excepto para el día 21 en el factor 4.

La Figura 16 señala que subnutrición, ontogenia (y en mucho menor grado las diferencias entre ensayos) explicaron el 62% de la variancia total, en tanto que los indicadores de estrés no tuvieron participación en tal explicación. Coincidentemente, terneros cruza cebú x británico precozmente destetados ganaron menos peso vivo que sus congéneres sometidos a destete convencional, pero no mostraron elevaciones de proteínas de fase aguda indicadoras de estrés (haptoglobina y ceruloplasmina) ¹².

Se advierte que en los últimos años los reportes sobre destete precoz soslayan referirse al estrés como causante del deterioro del ternero y enfocan la atención hacia la estrategia alimentaria ^{8, 68}, circunstancia que avala la conclusión a la que se arribará en el presente trabajo. Ilustra este aserto la evolución que ha sufrido el contenido de proteínas en los balanceados comerciales para destete precoz, que en sus comienzos poseían 16 a 18% ²⁵, luego se recomendó un 20% ¹¹¹ y actualmente hay fábricas que lo elaboran con un 21% de proteínas ⁴⁹. Se postula que para obtener buenos resultados, el destete precoz debería practicarse sobre pasturas de alta calidad, preferentemente en estado vegetativo (alto contenido de material verde) y con ofertas mínimas iniciales del orden de 500 kg/MS/ternero ¹¹¹.

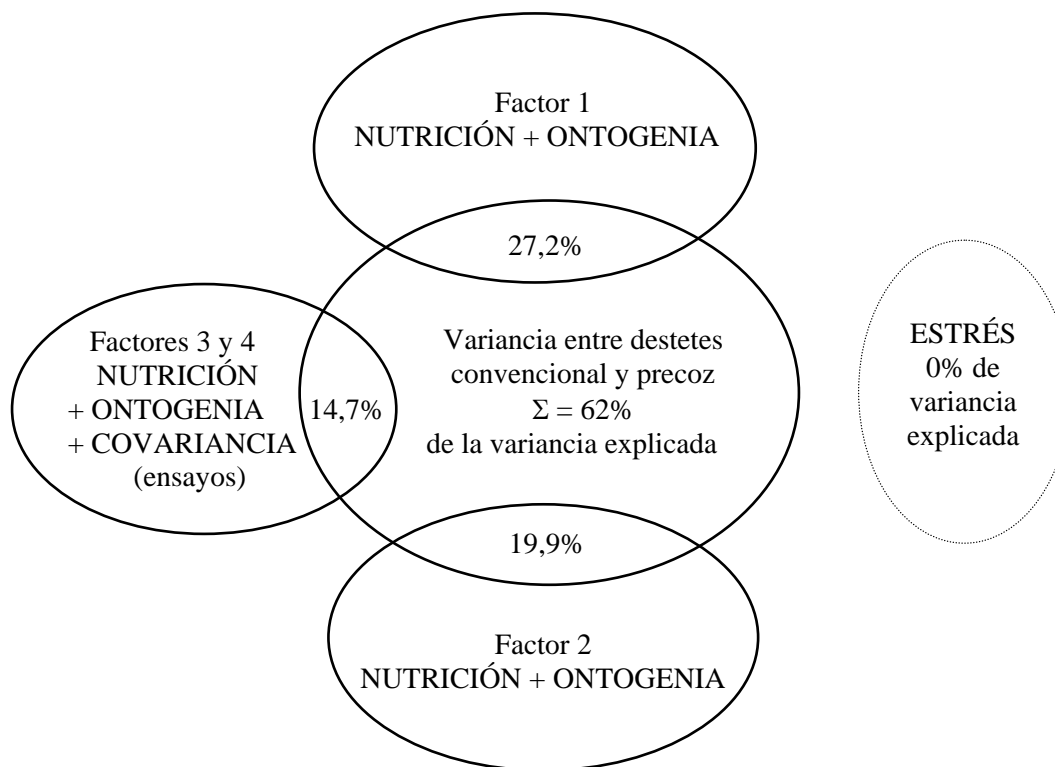


Figura 16. Participación de cada factor en la explicación de la variancia total.

Si bien la *pre-adaptación* con heno y concentrados efectuada a partir del cuarto día de vida del ternero no favoreció la ganancia de peso en el destete precoz, los mejores resultados se habrían obtenido con mayores proporciones de concentrado en la dieta ⁵⁴. Mayores ganancias de peso en el destete precoz se obtendrían con balanceados de mayor calidad (en composición, digestibilidad y presentación), aunque ello implicaría un aumento del costo de producción ⁸.

Quizás aún no se habría hallado el suplemento *ideal*, que combine buenos aportes nutricios con costos rentables. Aún divergen las opiniones sobre las reales necesidades del ternero en este período, existiendo por ejemplo opiniones a favor de un elevado contenido de fibra ⁸ y otras a favor del bajo contenido de fibra ¹¹¹.

La fibra sería importante para estimular el crecimiento de las capas musculares de la pared ruminal ^{115, 123}, aumentando la capacidad de los pre-estómagos y su motilidad; la digestibilidad del suplemento debería ser superior al 75% y contener aminoácidos esenciales porque el lactante aún no puede sintetizarlos (incompleto funcionamiento de microflora y microfauna ruminal). La carencia de estos aminoácidos limitaría el crecimiento, por lo que se añaden a través de productos como *harina de carne* ⁸ y *harina de aves*, aportándose lípidos mediante *grasa de pollo* ¹⁰. Los resultados de nuestros indicadores nutricionales ponen en duda que estos alimentos hayan sido correctamente digeridos, absorbidos y aprovechados por los terneros.

Otras opiniones recomiendan, además de un bajo contenido en fibra, que los pre-rumiantes reciban el aporte equivalente al de la leche suprimida, a través de concentrados ricos en proteínas, energía, vitaminas y minerales (Ca y P: 20 y 10 g/ternero/día), con EM = 2.8 Mcal/kg MS, administrados a razón del 1.3% del peso vivo. Para ser rentable, el destete precoz debería generar ganancias de peso superiores a 500 g/animal/día ^{110, 111}.

Desde el punto de vista económico, el menor desarrollo de los animales precozmente destetados influenciaría negativamente el margen bruto de ganancia: en los terneros hembras por disminuir el porcentaje de preñez al prolongarse la edad del primer *entore* (la prioridad en el sistema de cría extensiva es *entorar* a los dos años) y en los terneros machos por el menor peso a la venta, siendo irrelevante la ganancia compensatoria de peso que ocurriría al segundo año de vida. En general (ambos sexos), se estaría produciendo menor cantidad de peso vivo por hectárea (menor rentabilidad, escasa productividad). Dado que las estrategias utilizadas aún no han podido equiparar los pesos del destete convencional con los del precoz (sobre pasturas naturales y con los suplementos disponibles), las ventajas del destete precoz se restringen exclusivamente a las de las madres, resultando practicable cuando la productividad es baja (porcentajes de preñez menores al 60%). *Elevar el peso del ternero de destete precoz al mes de marzo tendría importancia decisiva para nuestro sistema productivo* ⁹.

CONCLUSIONES

1. El destete precoz no produce estados de estrés bioquímicamente demostrables en terneros cruza cebú, habida cuenta del comportamiento de indicadores del síndrome, tales como cortisol, aldosterona, fructosamina, linfocitos, eosinófilos, gamma globulinas, sodio, potasio, cloro, calcio, AST y ALP, aunque tanto animales experimentales como controles revelan cambios atribuibles a las alarmas simpáticas propias de las manipulaciones efectuadas (glucosa, leucocitos totales, neutrófilos).
2. El destete precoz provoca un estado de subnutrición, caracterizado por menores ganancias de peso y más bajos valores de indicadores nutricionales como proteínas totales, albúminas, urea, triglicéridos, colesterol total, colesterol ligado a HDL, lipoproteínas alfa, eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, HCM, CHCM, fósforo inorgánico, magnesio, hierro y cobre, con relación a los controles amamantados al pie de madre.

3. El crecimiento y desarrollo de los terneros se manifiesta en modificaciones de los indicadores ontogénicos, algunos de los cuales registran incrementos (peso, CPK, lipoproteínas beta, colesterol ligado a LDL, beta globulinas, gamma globulinas, VCM, hematocrito, hemoglobina, HCM, CHCM, neutrófilos, eosinófilos, cortisol, urea y proteínas totales), otros disminuyen (ALP, eritrocitos, glóbulos blancos totales, linfocitos, monocitos, fósforo inorgánico, hierro, cobre, triglicéridos, colesterol, colesterol ligado a HDL, lipoproteínas alfa, aldosterona, glucosa, fructosamina, AST y RAG), en tanto que algunos permanecen inalterables (GGT, LDH, calcio, magnesio, sodio, potasio, cloro, albúminas y alfa globulinas), cambios que se constatan en ambos lotes.
4. Se generan conocimientos que además de enriquecer la fisiología animal (valores de referencia y variaciones ontogénicas para terneros cruza cebú, con sólido respaldo estadístico), facilitan la comprensión de los cambios que ocurren en el destete precoz (subnutrición y reacciones de alarma meduloadrenales, sin participación de los mecanismos corticoadrenales del estrés). Se aspira a que tales conocimientos puedan ser aplicados por los especialistas en producción animal para la formulación de alimentos balanceados con prótidos y grasas más digeribles, mejorando niveles de minerales y oligoelementos, optimizando esta ventajosa práctica ganadera en un paso más hacia el objetivo de lograr que, al momento de la venta de los terneros, los ejemplares precozmente destetados hayan logrado pesos equiparables a los que se obtendrían con el sistema de destete convencional, pues desde el punto de vista productivo es irrelevante la ganancia compensatoria que ocurre hacia el segundo año de vida. Queda abierto el desafío de obtener suplementos balanceados más adecuados, cuyo costo no implique el desmedro de la ecuación económica del sistema productivo.

Agradecimientos. Por su colaboración en tareas de campo y laboratorio, a N.B. Mussart de Coppo, A.L. Slanac, G.A. Koza, M.A. Revidatti, A. Capellari, J.C. Sampietro y J. Bechara.

REFERENCIAS

1. **Acosta, G.B.; Otero-Losada, M.E.; Rubio, M.C.** 1990. Chronic chemical stress. *Acta Physiol. Pharm.* 40: 2, 267-268.
2. **Alberio, R.H.; Butler, H.M.; Palma, G.R.; Torquatti, O.; Schiersmann, G.C.** 1984. Efecto del destete temporario y/o cobre parenteral sobre la actividad sexual posparto en vacas multíparas. *Prod. Anim.* 4: 10, 1031-1039.
3. **Amela, M.I.; Sanz Parejo, E.; Laborde, H.E.** 1998. Efectos de la suplementación lipídica sobre la degradabilidad potencial y efectiva de las paredes celulares de la paja de trigo. *Prod. Anim.* 18: 1, 64-65.
4. **Angel, M.** 2000. *Interpretación Clínica del Laboratorio*, 6° ed., Panamericana, Bogotá, 664 p.
5. **Arias, A.A.** 1989. Destete precoz en vientres cruza cebú en el norte de Corrientes. Efecto sobre la preñez y la evolución del peso en madres y crías. *Prod. Anim.* 9: 1, 83-84.
6. **Arias, A.A.; Revidatti, M.A.; Capellari, A.; Slobodzian, A.** 1996. Técnicas para la intensificación de la ganadería de cría en el noroeste de la Provincia de Corrientes. Manejo del destete precoz. *Actas Ciencia & Técnica UNNE* 2: 427-430.
7. **Arias, A.A.; Revidatti, M.A.; Capellari, A.; Slobodzian, A.** 1996. Manejo nutricional de terneros de destete temprano en la región occidental de Corrientes. *Actas Ciencia & Técnica UNNE* 2: 111-114.
8. **Arias, A.A.; Revidatti, M.A.; Slobodzian, A.; Capellari, A.** 1996. Experiencias de destete precoz en el norte de Corrientes. Evolución del peso de terneros y vientres. *Anales de la Jornada Técnica sobre Destete Precoz*, INTA Corrientes (Argentina), p. 16-30.
9. **Arias, A.A.** 1996. El destete precoz y los sistemas de producción. *Anales de la Jornada Técnica sobre Destete Precoz*, INTA Corrientes (Argentina), p. 43-58.
10. **Arias, A.A.; Revidatti, M.A.; Capellari, A.; Slobodzian, A.** 1997. Destete precoz en el noroeste de Corrientes. *Actas Ciencia & Técnica UNNE* 4: 97-100.

11. **Arias, A.A.; Revidatti, M.A.; Slobodzian, A.; Capellari, A.; Benítez, O.** 1998. Efecto del destete precoz sobre el peso vivo, la condición corporal y la preñez de vientres cruza en Corrientes. *Prod. Anim.* 18: 1, 368-369.
12. **Arthington, J.D.; Spears, J.W.; Miller, D.C.** 2005. The effect of early weaning on feedlot performance and measures of stress in beef calves. *J. Anim. Sci.* 83: 933-939.
13. **Balbuena, O.; McDowell, L.R.; Luciani, C.A.; Conrad, J.H.; Wilkinson, N.S.; Martin, F.G.** 1989. Estudios de la nutrición mineral de los bovinos para carne del este de las provincias de Chaco y Formosa (Argentina). 3. Cobre, molibdeno y azufre. *Vet. Arg.* 6: 56, 364-374.
14. **Bensi, N.** 1996. Efectos del estrés por IMD sobre el metabolismo hidrosalino en ratas. *Anales de la II Reunión Latinoamericana Fisiología Veterinaria UNRC*, Río Cuarto (Argentina), p. 36.
15. **Best, C.H.; Taylor, N.B.** 1986. *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*, 11° ed., Panamericana, Buenos Aires, 1572 p.
16. **Binotti, S.; Niebylski, A.; Bensi, N.; Gauna, H.; Bertuzzi, M.** 1996. Efectos renales del estrés y sus consecuencias en los parámetros plasmáticos. *Anales de la II Reunión Latinoamericana de Fisiología Veterinaria UNRC*, Río Cuarto (Argentina), p. 32.
17. **Boon, G.D.; Rebar, A.H.; Stickle, J.** 1981. *Veterinary Values*, AG-Resources, New York, 241 p.
18. **Braun, J.P.; Médaille, C.** 1998. Dosaje de fructosamina para diagnóstico y monitoreo de la diabetes mellitus en perros y gatos. *Vet. Arg.* 15: 145, 372-373.
19. **Broekhuizen, N.; Gurney, W.S.; Jones, A.; Bryant, A.D.** 1994. Modelling compensatory growth. *Funct. Ecol.* 8: 770-782.
20. **Buendía, E.A.** 1998. Adaptaciones fisiológicas a la lidia en el toro bravo. Parámetros plasmáticos y musculares. *Vet. Méx.* 29: 4, 399-403.
21. **Buonaccorsi, A.; Cardini, G.; Guidi, G.; Sighieri, C.** 1989. Emotional stress and hepatic function in the sporting horse. *Obiett. Docum. Veterin.* 10: 1, 55-59.
22. **Calvert, C.A.; Cornelius, L.M.** 1994. Cómo evitar los efectos indeseables de los tratamientos con glucocorticoides. *Pet's Ciencia* 10: 50, 6-14.
23. **Capaul, E.G.; De Luca, L.J.** 1985. El estrés en etología. *Anales del V Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias*, Buenos Aires (Argentina), Comunicación 008.
24. **Carcagno, A.R.** 1995. Corteza Adrenal. En: *Fisiología Veterinaria* (G. Sacristán Ed.), McGraw-Hill, Madrid, p. 767-780.
25. **Cargill S.A.** 1989. *Destete Precoz*. Publicación de Alimentos Balanceados Cargill-Alinsa, Buenos Aires (Argentina), 14 p.
26. **Carrazzoni, J.A.** 1973. Influencia del origen, la edad y la suplementación al momento del destete. *Gaceta Vet.* 35: 273, 141-144.
27. **Carrillo, J.E.; Berra, G.; Mate, A.** 1998. Estrés calórico. *Med. Vet.* 79: 65, 8-11.
28. **Carrizo, T.; Morales, J.** 1990. Influencia de los medicamentos en el resultado de los análisis clínicos. III: glucocorticoides. *Acta Bioq. Clin. Lat.* 24: 4, 345-352.
29. **Chenoweth, P.J.** 1987. Programas veterinarios para la explotación ganadera extensiva. *Therios*, Supl. Esp. N° 1, 87-96.
30. **Codino, M.; Scaramal, J.; Tonelli, E.A.** 1984. Estudio sobre diez casos de hipera-drenocorticismismo canino. *Rev. Milit. Vet.* 32: 150, 400-412.
31. **Coles, E.H.** 1986. *Veterinary Clinical Pathology*, 4th. ed., Saunders, Philadelphia, 486 p.
32. **Coppo, J.A.** 1990. Effects of dietary lipidic charge in the concentration of bovine lipids and lipoproteins. *Acta Physiol. Pharm.* 40: 3, 289-297.
33. **Coppo, J.A.** 1992. L' utilisation de suppléments nutritifs qui accroissent le degré de saturation des acides gras corporels des bovins. *Ann. Biol. Clin. Paris* 50: 263-264.
34. **Coppo, J.A.; Coppo, N.B.** 1997. La glicosilación de proteínas hemáticas como evaluación retrospectiva de la glucemia. Aplicaciones en medicina veterinaria. *Med. Vet.* 78: 4, 292-296.
35. **Coppo, J.A.; Coppo, N.B.** 1998. Memoria molecular de cetoaminas plasmáticas y hemoglobinas glicosiladas para indagar el estado del metabolismo hidrocarbonado. *Rev. Ciencia & Tecnol. UNAM* 1: 1, 45-52.
36. **Coppo, J.A.** 1999. Comparación entre hemogramas de terneros destete obtenidos por métodos manuales versus automatizados. *Rev. Vet.* 8: 1, 43-46.

37. **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: 6, 449-459.
38. **Coppo, J.A.** 2001. ¿Estrés o alarma simpática? *Selecc. Vet.* 9: 336-342.
39. **Coppo, J.A.** 2001. *Fisiología Comparada del Medio Interno*, Ed. Dunken, Buenos Aires, 297 p.
40. **Coppo, N.B.; Coppo, J.A.; Lazarte, M.A.** 2003. Intervalos de confianza para colesterol ligado a lipoproteínas de alta y baja densidad en suero de bovinos, equinos, porcinos y caninos. *Rev. Vet.* 14: 1, 3-10.
41. **Corbellini, C.N.** 1979. Proteinogramas en terneros calostrados y no calostrados. *Med. Vet.* 60: 4, 216-221.
42. **Corbellini, C.N.** 1998. Influencia de los micronutrientes en la fertilidad de bovinos lecheros. *Med. Vet.* 79: 4, 8-13.
43. **Cunningham, J.G.** 1994. *Fisiología Veterinaria*, Interamericana, México, 716 p.
44. **Diskin, M.G.; Grealy, M.; Sreenan, J.M.** 1993. Acortamiento del anestro post-parto en vacas amamantando. *Vet. Arg.* 10: 94, 260-263.
45. **Ducker, M.J.** 1988. Efectos de la nutrición y las prácticas de manejo en la fertilidad. *Therios Supl. Esp.* N° 2, 60-76.
46. **Dukes, H.H.; Swenson, M.J.** 1981. *Fisiología de los Animales Domésticos*, 4° ed., Aguilar, México, 1864 p.
47. **Duncan, J.R.; Prasse, K.W.** 1986. *Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Pathology*, 2nd.ed., Iowa Univ. Press, Ames, 243 p.
48. **Dürr, U.M.; Kraft, W.** 1980. *Laboratory Testing in Veterinary Medicine*, Ed. B. Mannheim, Munich, 130 p.
49. **Enercop S.A.** 1998. *Guía de Alimentos Balanceados*, Ed. Cooperativa Unión Agrícola de Avellaneda, Santa Fe (Argentina), p. 4.
50. **Escobar, E.H.; Ligier, D.; Melgar, R.; Matteio, H.; Vallejos, O.** 1994. *Mapa de Suelos de la Provincia de Corrientes*, Ed. Vida Correntina, Corrientes (Argentina), 129 p.
51. **Espejo Rosas, J.L.** 1988. Hallazgos clínicos de laboratorio, anatomopatológicos e histopatológicos en el hiperadrenocorticismo experimental. *Vet. Méx.* 19: 4, 373.
52. **Espinet, R.G.** 1987. Los "stress", su naturaleza, sus reacciones. *Vet. Arg.* 4: 40, 882-888.
53. **Fernández, H.T.; Fernández, L.M.; Laborde, H.E.** 1997. Niveles de glucosa e insulina en terneros de destete precoz y alimentados con distintas dietas. *Prod. Anim.* 17: 1, 8-9.
54. **Fernández, H.T.; Laborde, H.E.; Degiorgi, I.E.; Pistola, S.** 1998. Consumo voluntario y ganancia de peso en terneros sometidos a destete precoz. *Prod. Anim.* 18: 1, 70-71.
55. **Fiala, B.; Snow, F.M.; Greenough, W.T.** 1977. Impoverished rats weigh more than enriched rats because they eat more. *Dev. Psychobiol.* 10: 533-541.
56. **Flores, A.; Villarroel, M.A.; Linares, M.B.** 1992. Efectos del estrés sobre la frecuencia leucocitaria relativa y las concentraciones de sodio y potasio sérico en bovinos. *Acta Physiol. Pharm.* 42: 2, 105-111.
57. **Forchetti, O.D.; Cuffre, G.; Amuchástegui, J.J.; Godio, L.** 1998. Indicadores sanguíneos del estado nutricional en cabras. *Prod. Anim.* 18: 1, 328-329.
58. **Fort, M.C.; Pordomingo, A.J.; Rucci, T.; Ibarguren, M.C.; Buseti, M.R.** 1996. Destete precoz: efecto sobre la preñez, la condición corporal y la producción de un rodeo en la región del Caldenal, La Pampa. *Anales del XX Congr. Arg. Prod. Anim.*, Río Hondo (Argentina), p. 24.
59. **Galli, I.O.; Monje, A.R.; Hofer, C.C.** 1994. Destete precoz. Los nuevos sistemas de cría. *Med. Vet.* 75: 1, 21-24.
60. **Galli, I.O.; Monje, A.R.; Hofer, C.C.** 1995. *Destete precoz: clave para nuevos sistemas de producción de carne vacuna en la Provincia de Corrientes*, Ed. INTA Concepción del Uruguay (Argentina), 33 p.
61. **Ganong, W.F.** 1996. *Fisiología Médica*, 15° ed., Manual Moderno, México, 744 p.
62. **García Sacristán, A.** 1995. *Fisiología Veterinaria*, Interamericana, Madrid, 1074 p.
63. **García Tobar, J.A.** 1980. Bases técnicas de la alimentación y manejo del ternero. Primera etapa o de "pre-rumiante". *Memorias del III Congreso Arg. Cs. Veterinarias*, Buenos Aires, p. 73-84.

64. **Glauber, C.E.** 1987. Efectos del clima sobre la reproducción en bovinos. Revisión bibliográfica. *Vet. Arg.* 4: 40, 920-930.
65. **Godoy, S.M.; Hofer, C.C.; Garcarena, D.A.** 1984. Destete precoz de terneros en pastizal natural. Efectos de la suplementación con fuentes nitrogenadas de degradabilidad diferencial. *Boletín INTA Concepción del Uruguay (Argentina)* 1: 113-125.
66. **Gómez del Río, M.E.; Closa, S.J.; Portela, M.N.; Parada, N.M.** 1976. Evaluación bioquímica del estado nutricional. *Rev. Asoc. Bioq. Arg.* 41: 227, 239-259.
67. **Gómez Piquer, J.** 1992. *Manual Práctico de Análisis Clínicos en Veterinaria*, Ed. Mira S.A., Zaragoza, 445 p.
68. **Gottschall, C.S.; Dal-Farra, R.A.; Schmidt, F.; Petry, R.** 1997. Efeitos da técnica de desmame precoce sobre o desenvolvimento ponderal de terneiros de corte. *Anales del XXV Congr. Brasil. Med. Vet.*, Gramado (Brasil), Comunic. MPR 015.
69. **Grunwaldt, E.G.** 1986. Anestro en bovinos por causa de deficiencias en la nutrición. *Therios* 8: 40, 373-380.
70. **Guyton, A.C.; Hall, J.E.** 1996. *Textbook of Medical Physiology*, 9° ed., Saunders, Philadelphia, 1051 p.
71. **Habich, G.E.** 1982. Análisis de sangre de animales sanos como fuente de información para el manejo de rodeos lecheros. *Prod. Anim.* 2: 2, 130-158.
72. **Hansen, P.J.; Hauser, E.R.** 1983. Genotype x environmental interactions on reproductive traits of bovine females. *J. Anim. Sci.* 56: 1362-1369.
73. **Harris, M.; Horvitz, D.G.; Mood, A.M.** 1948. On the determination of sample sizes in designing experiments. *J. Am. Statist. Assn.* 43: 391-402.
74. **Hayward, R.S.; Noltie, D.B.; Wang, N.** 1997. Use of compensatory growth to double hybrid sunfish growth rates. *Trans. Am. Fis. Soc.* 126: 2, 316-322.
75. **Hidalgo, L.; Callejas, S.S.; Cauhepé, M.; Otero, M.J.** 1996. Efecto del destete precoz sobre la condición corporal y la preñez en vacas multiparas. *Anales del XX Congr. Arg. Prod. Anim.*, Río Hondo (Argentina), p. 28.
76. **Hoffmann, W.E.; Sanecki, R.K.; Dorner, J.L.** 1988. A technique for automated quantification of canine glucocorticoid-induced isoenzyme of alkaline phosphatase. *Vet. Clin. Pathol.* 17: 3, 66-70.
77. **Howes, J.R.** 1989. Potencial digestivo del Brahman comparado con el de Hereford. *Rev. Cebú* 36: 443, 36-38.
78. **Iglesias, R.; Bianco, M.; Scoppa, G.; Agnelli, H.; Gauna, H.** 1999. Un indicador de estrés. Su correlación con valores de colesterolemia y presión arterial. *Anales de la IV Reunión Latinoam. Fisiol. Veterinaria*, Buenos Aires, p. 22.
79. **Inchausti, D.; Tagle, E.C.** 1980. *Boviotecnia*, 6° ed., El Ateneo, Buenos Aires, 800 p.
80. **Ióvine, E.; Selva, A.A.** 1981. *El Laboratorio en la Clínica*, 2° ed., Panamericana, Buenos Aires, 1078 p.
81. **Jain, N.C.** 1993. *Essentials of Veterinary Hematology*, Lea & Febiger, Philadelphia, 417 p.
82. **Jensen, A.L.; Petersen, M.B.; Houe, H.** 1993. Determination of fructosamine concentration in bovine serum samples. *J. Vet. Med. A.* 40, 111-117.
83. **Kalinov, A.** 1984. *El Laboratorio y su Interpretación Semiológica*, 2° ed., López Libreros, Buenos Aires, 1209 p.
84. **Kaneko, J.J.** 1989. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 4th. ed., Academic Press, San Diego, 832 p.
85. **Kent, J.E.; Ewbank, R.** 1986. The effect of road transportation on the blood constituents and behaviour of calves. *Brit. Vet. J.* 142: 2, 131-140.
86. **Kent, J.E.** 1992. Acute phase proteins: their use in veterinary diagnosis. *Brit. Vet. J.* 148: 279-282.
87. **Kolb, E.** 1987. *Fisiología Veterinaria*, 3° ed., Acribia, Zaragoza, 1115 p.
88. **Larsson, C.E.** 1993. Actualización en patología tiroidea y adrenal. *Ciencia Vet.* 20: 5-7.
89. **Lattanzi, M.L.; Bertuzzi, M.; Gauna, H.F.** 1996. Efectos del estrés sobre el metabolismo hidrosalino en ratas con sed inducida. *Anales de la 2da. Reunión Latinoam. Fisiol. Vet.* UNRC, Río Cuarto, (Argentina), p. 34.
90. **Lavandera, S.; Cseh, S.; Sánchez, S.; Santini, F.J.** 1998. Fragilidad eritrocitaria en vacas con distintas dietas energéticas. *Prod. Anim.* 18: 1, 314-315.

91. **López, H.S.; Bautista, A.A.; Cabrera, E.S.** 1992. Terapia con fluídos y electrolitos en bovinos. *Vet. Méx.* 23: 2, 101-110.
92. **Lotti, A.** 1992. El destete precoz, su impacto económico. *Anales de la 1ra. Jornada Técnica sobre Destete Precoz*, Virasoro, Corrientes (Argentina), p. 11.
93. **Lusby, K.S.; Wetterman, R.P.; Turman, E.J.** 1981. Effects of early weaning calves from first calf heifers on calf and heifer performance. *J. Anim. Sci.* 53: 5, 1193-1197.
94. **Lusby, K.S.; Parra, A.A.** 1982. A practical early weaning system for beef cows. *J. Anim. Sci.* 55: 1, 209.
95. **Maidana, S.L.** 1982. *Bioquímica de la Digestión Ruminal*, Moro, Resistencia (Argentina), 265 p.
96. **Marcos, E.R.; Beltramino, R.F.** 1984. Variaciones sanguíneas en terneros de tambo bajo distintos tipos de crianza artificial. *Prod. Anim.* 4: 2, 225-232.
97. **Mattioli, G.A.; Giuliadori, M.J.; Ramírez, C.E.; Tittarelli, C.M.** 1996. Diagnóstico de deficiencias de macrominerales en bovinos de cría del Partido de Magdalena. *Anales de la XI Reunión Anual Asoc. Arg. Vet. Lab. Diagn.*, Azul (Buenos Aires, Argentina), p. 66.
98. **Medway, W.; Prier, J.E.; Wilkinson, J.S.** 1980. *Patología Clínica Veterinaria*, Uteha, México, 532 p.
99. **Méndez, J.; Ibáñez, W.** 1978. Producción de leche en vacas de carne. *Anuario Hereford* 43: 7-9.
100. **Mitchell, C.; Hattingh, J.; Ganhao, M.** 1989. El stress en bovinos controlado después del movimiento, del transporte y del sacrificio. *Vet. Arg.* 6: 55, 353.
101. **Moore, P.C.** 1984. El destete temprano y su efecto en el ganado bovino tropical. *Rev. Mund. Zoot.* 46: 39-50.
102. **Moyano, F.; Horna, J.; Deza, J.** 1994. Destete precoz. *Anales de las Jornadas de Actualización Técnica de la Sociedad Rural de Curuzú Cuatiá*, Corrientes (Argentina), p. 12.
103. **Mufarrege, D.** 1993. Distribución estacional de nutrientes minerales para el ganado en pastizales del noreste argentino. *Informe Anual del INTA Mercedes* (Argentina), p.102-107.
104. **Neremberg, S.T.** 1975. *Diagnóstico Electroforético*, Panamericana, Buenos Aires, 245 p.
105. **Niebylski, A.; Bensi, N.; Bertuzzi, M.; Gauna, H.** 1997. Efectos renales del estrés y aldosterona plasmática. *Anales de la III Reunión Latinoam. Fisiol. Veterinaria*, Piriápolis (Uruguay), p.15.
106. **Niebylski, A.; Bensi, N.; Bertuzzi, M.; Gauna, H.F.** 1999. Efectos renales del estrés y aldosterona plasmática. *Anales de la IV Reunión Latinoam. Fisiol. Veterinaria*, Buenos Aires, p.23.
107. **Nockels, C.F.** 1992. Alteraciones minerales asociadas con el estrés, traumas e infección y su efecto sobre la inmunidad. *Therios* 19: 95, 344-353.
108. **O'Donnell, C.P.; Keil, L.; Thrasher, T.N.** 1993. Vasopresin, renin, and cortisol responses to hemorrhage during acute blockade of cardiac nerves in conscious dogs. *Am. J. Physiol.* 265: 34, 220-229.
109. **Patterson, D.J.; Coral, L.R.; Brethour, J.R.; Higgins, J.J.; Kiracope, G.H.; Stevenson, J.S.** 1992. Evaluation of reproductive traits in *Bos taurus* and *Bos indicus* crossbred heifers: relationship of age at puberty to length of the postpartum interval to estrus. *J. Anim. Sci.* 70: 1994-1999.
110. **Peruchena, C.O.** 1992. Nutrición de bovinos sobre pastizales de baja calidad de la región NEA. *Anales de las Jorn. Nutr. Bov. Facultad Cs. Veterinarias UNNE*, Corrientes (Argentina), p. 22.
111. **Peruchena, C.O.** 1996. Destete precoz, manejo y nutrición de los terneros. *Anales de la Jornada Técnica sobre Destete Precoz*, INTA Corrientes (Argentina), p. 1-18.
112. **Poloni, L.; Niebylski, A.; Bertuzzi, M.; Ashworth, G.; Bensi, N.; Yaciuk, R.; Suárez, L.** 1999. Influencia de dos prácticas de destete sobre los niveles de cortisol plasmático y la ganancia de peso corporal en cerdos. *Anales de la IV Reunión Latinoam. Fisiol. Vet.*, Buenos Aires, p. 25.
113. **Rebhun, W.C.; Dill, S.; Power, H.** 1983. Ulcera gástrica en los potrillos. *Therios* 1: 5, 460-467.

114. **Reinhardt, V.** 1982. Reproductive performance in a semi-wild cattle herd (*Bos indicus*). *J. Agric. Sci. Camb.* 98: 567-569.
115. **Relling, A.; Mattioli, G.** 2002. *Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes*, Ed. Universidad de La Plata (Argentina), 75 p.
116. **Renner, J.E.** 1991. *Los Terneros*, Hemisferio Sur, Buenos Aires, 66 p.
117. **Revidatti, M.A.; Capellari, A.; Slanac, A.L.; Coppo, N.B.; Coppo, J.A.** 1997. Oligoelementos (Cu-Fe) y macroelementos plasmáticos (Ca-P-Mg-Na-K) en terneros destetados precozmente. *Prod. Anim.* 17: 1, 43-44.
118. **Revilla, A.** 1969. *Tecnología de la Leche*, 2º ed., Herrero Hnos, México, 160 p.
119. **Ricciardino, M.Z.; Scena, C.; Piccinalli, R.L.** 1997. Relaciones entre parámetros bioquímicos y productivos en terneros lactantes de vacas primíparas Hereford. *Prod. Anim.* 17: 1, 305.
120. **Riley, D.G.; Coleman, S.W.; Chase, C.C.; Olson, T.A.; Hammond, A.C.** 2007. Genetic parameters for body weight, hip height, and the ratio of weight to hip height from random regression analyses of Brahman feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 85: 42-52.
121. **Rodríguez, E.J.; Carande, V.G.; Rodríguez, V.A.** 1985. Efecto de la restricción y la realimentación sobre la concentración de metabolitos sanguíneos. *Prod. Anim.* 5: 1, 12.
122. **Rovira, J.** 1984. Aspectos básicos de la cría vacuna. En: *Teriogenología* (J. Ostrowski Ed.), Hemisferio Sur, Buenos Aires, 381 p.
123. **Ruckebusch, L.P.; Phaneuf, L.P.; Dunlop, R.** 1994. *Fisiología de Pequeñas y Grandes Especies*, Manual Moderno, México, 862 p.
124. **Ryan, W.J.; Williams, I.H.; Moir, R.J.** 1993. Compensatory growth in sheep and cattle. I. Growth pattern and feed intake. *Austr. J. Agric. Res.* 44: 1609-1621.
125. **Sacheri, R.; Lotti, A.** 1982. Análisis del crecimiento y desarrollo de vaquillas Brahman y Nelore, entoradas a los 2 años de edad y su relación con la preñez en el primer y segundo servicio. *Prod. Anim.* 1: 6, 471-488.
126. **Saldivia Mazzei, C.M.** 1972. Ulcera gástrica por stress. *Rev. Med. Vet. & Parasit. Maracay* 24: 1/8, 227-231.
127. **Sampedro, D.H.** 1993. Efecto del destete precoz sobre la tasa de preñez y la ganancia de peso de los terneros. *Boletín INTA Concepción del Uruguay* (Argentina) 1: 39-41.
128. **Sampedro, D.H.; Vogel, O.; Celser, R.** 1994. Manejo reproductivo de un rodeo de cría. *Boletín Informativo INTA Mercedes* (Argentina), Nº 294.
129. **Scaglione, M.C.; Martínez, R.; Lunenburg, C.; White, A.** 1996. Cambios fisiológicos inducidos por carrera de resistencia en equinos. *Anales de la 2da. Reunión Latinoam. Fisiol. Vet. UNRC*, Río Cuarto (Argentina), p. 16.
130. **Schalm, O.W.** 1981. *Veterinary Haematology*, 4th.ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 664 p.
131. **Schillinger, D.** 1979. Investigaciones sobre la glucosuria espontánea y la inducida por la aplicación de glucocorticoides en el bovino. *Gaceta Vet.* 41: 346, 388.
132. **Schillinger, D.; Bucher, W.** 1981. Investigaciones sobre la influencia de los glucocorticoides y del ACTH sobre el cuadro sanguíneo del bovino. *Gaceta Vet.* 43: 361, 492.
133. **Sciotti, A.E.; Carrillo, J.; Melucci, L.M.; Cano, A.** 1996. Efecto del destete precoz en vacas primíparas y de última parición sobre los pesos y ganancias de peso de los terneros y sus madres. *Anales del XX Congr. Arg. Prod. Anim.*, Río Hondo (Argentina), p. 33.
134. **Sconberg, S.; Nockels, C.F.; Bennett, B.W.; Bruyninck, X.; Blancquaert, A.B.; Craig, A.** 1993. Effects of shipping handling, adrenocorticotrophic hormone, and epinephrine on alpha-tocopherol content of bovine blood. *Am. J. Vet. Res.* 54: 8, 1287-1293.
135. **Shorthose, W.R.** 1980. The effect of transportation on meat animals. *Memorias del III Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias*, Buenos Aires, p. 475-483.
136. **Simeone, A.; Beretta, V.; De León, M.; Silvera, E.; Torres, S.** 1998. Suplementación estival e invernal a terneros Hereford destetados precozmente pastoreando una pradera de *Lotus corniculatus*. *Prod. Anim.* 18: 1, 73-74.
137. **Simeone, A.; Beretta, V.; Alvarez, G.; Ruiz, C.; Urrutia, M.** 1998. Efecto del

- destete precoz sobre condición corporal y preñez en vacas con entore de invierno en campo natural. *Prod. Anim.* 18: 1, 74-75.
138. **Slobodianik, N.H.; Zago, L.; Pallaro, A.N.; Feliu, M.S.** 1999. Biochemical parameters and nutritional status. *Acta Bioq. Clin. Lat.* 33: 415-427.
139. **Smith, D.F.; Munson, L.; Erb, H.N.** 1983. Abomasae ulcer disease in adult dairy cattle. *Cornell Vet.* 73: 213-224.
140. **Smith, L.H.; Thier, S.O.** 1983. *Pathophysiology. The Biological Principles of Disease*, Saunders, Philadelphia, 1508 p.
141. **Sodeman, W.A.; Sodeman, W.** 1978. *Fisiopatología Clínica*, 5° ed., Interamericana, México, 952 p.
142. **Sodikoff, C.** 1988. *Perfiles de Laboratorio en las Enfermedades de los Pequeños Animales*, Inter-Vet, Buenos Aires, 217 p.
143. **Solberg, H.E.** 1988. Tratamiento estadístico de valores de referencia. *Acta Bioq. Clin. Lat.* 22: 3, 453-472.
144. **Steel, R.G.; Torrie, J.H.** 1992. *Principles and Procedures of Statistics. A Biometrical Approach*, 2nd. ed., McGraw-Hill, New York, 715 p.
145. **Swenson, M.J.; Reece, W.O.** 1999. *Fisiología de los Animales Domésticos*, 2° ed., Uteha, México, 925 p.
146. **Tabachnick, B.G.; Fidell, L.S.** 1989. *Using Multivariate Statistics*, 2nd.ed., Harper-Collins, New York, 746 p.
147. **Tasker, J.** 1985. *El Laboratorio en Medicina Veterinaria*, Hemisferio Sur, Buenos Aires, 292 p.
148. **Teske, E.; Rothuizen, J.; Bruijne, J.J.; Rijnberk, A.** 1989. Corticosteroid-induced alkaline phosphatase isoenzyme in the diagnosis of canine hypercorticism. *Vet. Bull.* 59: 9, 765.
149. **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.
150. **Timet, D.; Emanovic, D.; Herak, M.; Kraljevic, P.; Gradinski, V.B.** 1986. Activities of some blood enzymes in cows during lactation as indicators of their metabolism. *Veterin. Archiv.* 55: 83-85.
151. **Tschopp, J.C.; Müller, V.G.; Gervasio, S.; Malinskas, G.; Althaus, R.L.** 1998. Mejora en el perfil hemático del vacuno lechero mediante la utilización de alimento balanceado en la dieta. *Prod. Anim.* 18: 1, 334-335.
152. **Tschopp, J.C.; Althaus, R.L.; Gervasio, S.; Malinskas, G.** 1998. Aplicación de la bioquímica sanguínea como método complementario para el análisis del estado nutricional de un rodeo de ovinos con signos de hipocupremia. *Therios* 27: 144, 332-334.
153. **Turinetto, F.** 1993. Un caso práctico de integración cría-invernada. En: *Boletín "Destete Precoz en Cría Vacuna"*, Public. INTA Concepción del Uruguay (Argentina), p. 49-55.
154. **Underwood, E.J.** 1981. *The Mineral Nutrition of Livestock*, 2nd.ed, CAB, London, 320 p.
155. **Vieira, R.J.; Oba, E.; Baccari, J.F.; Bomfim, S.R.** 1996. Níveis séricos de cálcio, fósforo, sódio e potássio em novilhas bubalinas submetidas a estresse térmico. *Anales del XXIV Congr. Brasil. Med. Vet.*, Goiania (Brasil), p. 59.
156. **Vieira, R.J.; Oba, E.; Baccari, J.F.; Bomfim, S.R.** 1996. Leucograma de novilhas bubalinas submetidas a estresse térmico. *Anales del XXIV Congr. Brasil. Med. Vet.*, Goiania (Brasil), p.60.
157. **von Faber, H.; Haid, H.** 1979. *Endocrinología. Bioquímica y Fisiología de las Hormonas*, Hemisferio Sur, Buenos Aires, 166 p.
158. **West, J.W.** 1993. Estrés calórico. Alimentación y manejo para reducir sus efectos en las vacas Holando. *Vet. Arg.* 10: 97, 478-485.
159. **Whitledge, G.W.; Hayward, R.S.; Noltie, D.B.; Wang, N.** 1998. Testing bioenergetics models under feeding regimes that elicit compensatory growth. *Trans. Am. Fis. Soc.* 127: 5, 740-746.
160. **Wittwer, F.; Moreira, M.; Klein, R.; Böhmwald, H.** 1995. Efectos de la administración de adrenalina en las concentraciones sanguíneas y urinarias de minerales de ovejas. *Vet. Méx.* 26: 3, 209-213.

161. **Yambayamba, E.S.; Price, M.; Foxcroft, G.R.** 1996. Hormonal status, metabolic changes and resting metabolic rate in beef heifers undergoing compensatory growth. *J. Anim. Sci.* 74: 57-69.
162. **Zehentner, O.** 1996. Experiencias de destete precoz en la Provincia de Misiones. *Anales de la Jornada Técnica sobre Destete Precoz INTA*, Corrientes (Argentina), p. 31-42.