

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**EFFECTOS DEL MANEJO DIFERENCIAL DE LA ALIMENTACIÓN DE
TERNERAS HOLSTEIN EN LA ETAPA LACTANTE SOBRE LA LLEGADA A
LA PUBERTAD**

“por”

**Juan Andrés SOUTTO
Damián UBILLA**

**TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
Orientación: Producción Animal**

MODALIDAD Ensayo Experimental

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2015**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis aprobada por:

Presidente de Mesa:

DMTV. (MSc) Carolina Fiol

Segundo Miembro (Tutor)

Ing.Agr. (MsC) Alejandro Mendoza

Tercer Miembro

DCV. (MSc.) Álvaro Santana

Fecha: 22 de diciembre de 2015

Autores:

Br. Juan Andrés Soutto

Br. Damián Ubilla

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a nuestras familias, amigos y compañeros por el apoyo brindado durante toda la carrera universitaria, lo que ha sido de fundamental importancia para desarrollarnos como personas y futuros profesionales.

Al Ing. Agr. Alejandro Mendoza por la tutoría y por el apoyo brindado hacia nosotros.

A Sebastián De Trinidad por su colaboración, a los compañeros con los que compartimos el trabajo experimental y a todo el personal del tambo de INIA “La Estanzuela”, que ayudó y facilitó nuestro trabajo para que el mismo saliera adelante.

A todos aquellos, que apoyaron y fortalecieron nuestro crecimiento como futuros profesionales.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE CUADROS.....	6
LISTA DE FIGURAS.....	7
RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	9
1. INTRODUCCIÓN.....	10
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	12
2.1. MANEJO GENERAL DEL TERNERO LACTANTE Y DURANTE LA RECRÍA.....	12
2.2. FISIOLOGÍA DE LA PUBERTAD.....	13
2.2.1. Control neuro-endócrino de la pubertad.....	13
2.2.2. Factores que afectan la llegada a la pubertad.....	15
2.3. REPERCUSIÓN DEL METABOLISMO ENDÓCRINO EN LA PUBERTAD.....	16
2.4 EFECTO DE LA NUTRICIÓN EN EL PERÍODO LACTANTE SOBRE LA PUBERTAD.....	18
3. HIPÓTESIS.....	21
4. OBJETIVOS.....	22
4.1. OBJETIVO GENERAL.....	22
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	22
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	23
5.1. LOCALIZACIÓN DEL TRABAJO Y SELECCIÓN DE ANIMALES.....	23
5.2. TRATAMIENTOS Y MANEJO.....	23
5.3. MEDICIONES.....	24
5.3.1. Concentración de IGF-1 e Insulina en sangre.....	24
5.3.2. Pubertad.....	25
5.3.3. Edad, peso vivo y dimensiones corporales.....	25
5.3.4. Composición química de los alimentos.....	25
5.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	26
6. RESULTADOS.....	27
6.1. CONCENTRACIONES DE IGF-1 E INSULINA EN SANGRE...	27
6.2. PUBERTAD.....	30

7. DISCUSIÓN.....	33
8. CONCLUSIONES.....	36
9. BIBLIOGRAFÍA.....	37

LISTA DE CUADROS

Cuadro No.	Página
1. Composición química de los alimentos sólidos.....	24
2. Concentración de IGF-1 (ng/mL) e Insulina (μ UI/mL) en el período de aplicación del tratamiento (día 1 a 56 días de vida) y en el período residual (día 57 a 300 días de vida) para ambos grupos de terneras (T4: 4 L/día, T8: 8 L/día).....	27
3. Edad, peso vivo y características corporales al inicio de la pubertad de terneras manejadas con dos tratamientos nutricionales durante el período lactante (T4: 4 L/día, T8: 8 L/día).....	31

LISTA DE FIGURAS

Figura No.	Página
1. Modelo del control endócrino de la pubertad en vaquillonas (adaptado de Kinder et al., 1987).....	15
2. Concentraciones ($\bar{X} \pm EEM$) de Factor de crecimiento similar a la Insulina (IGF-1) (ng/mL) durante los primeros 300 días de vida de terneras Holstein (n=34) bajo dos tratamientos en el período lactante: T4 (-●-): oferta de 4 L de leche diaria y T8 (--▲--): oferta de 8L de leche diaria (Período de aplicación de tratamientos se encuentra enmarcado en la figura). Día 56 indica el desleche de ambos grupos. Diferencias entre días para cada tratamiento se muestran con asterisco (* $P < 0,05$) y tendencias estadísticas se muestran con una cruz († $0,05 < P < 0,1$).....	28
3. Concentraciones ($\bar{X} \pm EEM$) de Insulina ($\mu UI / mL$) durante los primeros 300 días de vida de terneras Holstein (n=34) bajo dos tratamientos en el período lactante: T4 (-●-): oferta de 4 L de leche diaria y T8 (--▲--): oferta de 8L de leche diaria (Período de aplicación de tratamientos se encuentra enmarcado en la figura). Día 56 indica el desleche de ambos grupos.....	29
4. Porcentaje de terneras que iniciaron la pubertad en función de la edad sometidas a dos tratamientos durante el período lactante (T4: 4 L/día, línea sólida y T8: 8 L/día, línea con guión). Los asteriscos indican diferencias entre tratamientos para esa fecha ($P < 0,05$).....	31

RESUMEN

El objetivo de este experimento fue evaluar el efecto de una mayor oferta de leche en la etapa lactante de terneras Holstein sobre las características con que estas alcanzan la pubertad. Se utilizaron 34 terneras Holstein provenientes de madres multíparas, que fueron alimentadas con calostro natural, y que a partir del segundo día de vida fueron asignadas al azar a dos tratamientos durante el período lactante (hasta el desleche al día 56 días de vida): el tratamiento T4 tuvo una oferta de leche de 4 L diarios y el tratamiento T8 de 8 L. Además se incluyó concentrado iniciador y agua ad libitum desde el día 4 de vida. Luego del desleche las terneras fueron manejadas en forma conjunta. Cada 14 días durante el período lactante se tomaron muestras de sangre, para determinar la concentración de Insulina e IGF-1. Luego del desleche las determinaciones antes mencionadas se realizaron mensualmente hasta el día 300 de vida. Una vez alcanzados los 195 kg de PV se realizó ultrasonografía trans-rectal para observar la presencia de cuerpo lúteo y determinar el inicio de la pubertad, en donde se registró la edad, peso vivo y dimensiones corporales. Las terneras del grupo T8 presentaron mayores concentraciones séricas de IGF-1 tanto en el período de aplicación de los tratamientos como en el período post-desleche con respecto a las terneras del grupo T4. En ambos períodos no se encontraron diferencias en las concentraciones de Insulina entre ambos grupos. Las terneras del grupo T8 iniciaron la pubertad con menor edad y peso que las terneras T4, y al momento de la pubertad las terneras T4 tuvieron mayor ancho de cadera y circunferencia torácica, pero no se encontraron diferencias para la altura a la cruz. Se concluye que suministrar 8 litros de leche entera por día durante la etapa lactante determinó una reducción en la edad y el peso con que las vaquillonas iniciaron la pubertad, lo que estuvo asociado a mayores concentraciones de IGF-1 en el período lactante y post-desleche, pero no de Insulina.

SUMMARY

The aim of this experiment was to evaluate the effects of a greater supply of milk in the nursing stage of Holstein calves on the characteristics with which they reached puberty. Thirty-four Holstein calves born from multiparous cows were used, and were fed with natural colostrum, and from the second day of life were randomly assigned to two treatments until weaning at day 56 of life: 4 (T4) or 8 (T8) L of milk per day. Starter concentrate and water were offered ad libitum from day 4 of life. After weaning all calves were managed jointly. During the nursing period blood samples were taken every 14 days to determine the concentration of insulin and IGF-1. After the weaning the above-mentioned determinations were performed monthly until 300 days of life. Once animals reached 195 kg of BW, trans-rectal examination of ovaries by ultrasonography was performed to observe the presence of corpus luteum and determine the onset of puberty, and the age, BW and corporal dimensions were recorded at that moment. Calves in the T8 group had higher serum concentrations of IGF-1 in the nursing period as well as in the post-weaning period respect to the T4 calves. In both periods there were no differences in insulin concentrations between both groups. T8 group calves attained puberty at a lower age and BW than T4 calves, and at the time of puberty T4 calves had a wider hip and heart girth, but no differences in wither height were detected. It was concluded that supplying 8 L of whole milk per day during the nursing stage determined a reduction in the age and the weight with which heifers attained puberty, and this was associated with higher concentrations of IGF-1 during the nursing period and post-weaning, but not insulin.

1. INTRODUCCIÓN

La lechería en Uruguay en los últimos años ha tenido un aumento constante en su producción, sin embargo el área destinada a esta actividad disminuyó de 852.000 ha en 2006 a 811.000 ha en 2013, debido principalmente al auge de la agricultura y también de la forestación (DIEA, 2014). Estos cambios en la distribución del suelo han llevado a intensificar la actividad lechera, como forma de competir frente a estos otros rubros.

Un área que se ha visto descuidada a lo largo de estos años es la etapa de recría de los futuros remplazos, donde se encuentran largos períodos improductivos de estas hembras, lo que se refleja en una edad promedio al primer parto de 32,2 meses de edad (Mejoramiento Lechero, 2015), mayor que la recomendada desde el punto de vista biológico y económico (Berra, 2005).

Los programas tradicionales de cría de terneros han centrado las estrategias en restringir la cantidad de leche o sustituto lácteo que se ofrece a los mismos, para acelerar el consumo de concentrado iniciador y así lograr mayor y buen desarrollo del rumen, acelerar el destete, reducir la incidencia de diarrea y otras enfermedades, y reducir el costo de alimentación y manejo (Soberon et al., 2012). Sin embargo, se ha planteado que la alimentación en el período de crianza tiene una influencia clave en el posterior rendimiento del ganado, teniendo efecto sobre la fertilidad y longevidad futura. Se ha demostrado que utilizando dietas con un nivel alto de energía y proteína durante el período lactante se logra una pubertad más temprana (Davis Rincker et al., 2011) y mayor producción de leche en la primer lactancia (Shamay et al., 2005). Sin embargo, otros estudios no encuentran diferencia en la performance de la primer lactancia (Morrison et al., 2009; Kiezebrink et al., 2015).

La edad con que llegan los animales a la pubertad está influenciada en gran medida por la nutrición que reciben, teniendo una gran relevancia económica en el sistema productivo (Schillo, 2011). El momento en que ocurre la pubertad es un factor importante para acelerar la edad al primer servicio, y en consecuencia una edad óptima al primer parto a los 24 meses. Esto reduce el tiempo improductivo de los animales además de aumentar la vida productiva (Le Cozler et al., 2008).

La pubertad debe ocurrir al menos 6 semanas antes de la edad reproductiva para que los animales tengan ciclos estrales antes del apareamiento (Wathes et al., 2014). Se ha demostrado que el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) juega un papel fundamental en la fertilidad del ganado, y estaría involucrado en la llegada de los rumiantes a la pubertad. Por ejemplo, se observó que terneras bien alimentadas alcanzan la pubertad más rápido en comparación con animales donde la alimentación es restringida, lo que se asoció con un mayor nivel de IGF-1 en la sangre inducida por la mejor alimentación (Yelich et al., 1996).

Muchos autores mantienen diferentes teorías sobre el momento más propicio de la aplicación de dietas intensivas tanto en el período lactante o posdeleche, buscando tener impactos a nivel reproductivo y productivo de los animales en

el mediano y largo plazo. Nuestro trabajo se realizó variando el plano de alimentación en el período lactante, para evaluar qué impacto tiene sobre la llegada a la pubertad en terneras Holstein.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 MANEJO GENERAL DEL TERNERO LACTANTE Y DURANTE LA RECRÍA

Cuando nace el ternero es un monogástrico obligado, siendo el abomaso el único estómago funcional. Como resultado de esto, solo el alimento líquido puede ser utilizado efectivamente por los terneros durante las primeras semanas de vida. Cuando la leche ingresa al abomaso se forma el cuajo debido a la coagulación de la caseína por la acción de enzimas, renina y pepsina además del ácido clorhídrico. La grasa de la leche y algo de agua además de minerales también quedan atrapados en el cuajo que es retenido en el abomaso para ser digerido. Las proteínas del suero, lactosa y minerales, se separan rápidamente del cuajo pasando al intestino delgado rápidamente, en donde la lactosa es digerida rápidamente sumando además la caseína y la grasa le proveen energía a la ternera (Wattiaux, 1994a).

El ternero pasa tres etapas desde el punto de vista nutricional: 1) una fase líquida, donde la leche o sustituto lácteo llega al abomaso por la gotera esofágica, 2) una fase de transición, en la cual los requerimientos nutricionales son cubiertos por los líquidos y sólidos, y finalmente 3) una fase ruminal, en la que se produce la fermentación en el retículo-rumen, con producción de ácidos grasos volátiles (Orskov, 1970).

En las últimas décadas el objetivo de la cría artificial fue económico, buscando acelerar el pasaje de lactante a rumiante, tratando de administrar la menor cantidad de leche entera o sustituto lácteo posible, debido a su alto costo, sin descuidar la salud de las terneras. Este sistema de cría tradicional o convencional suministra una cantidad constante de leche entre el 8 y 10 % de PV, lo que equivale en terneros de 40 kg a 4 litros diarios suministrados en 2 tomas. A la dieta líquida se le agrega un concentrado iniciador desde los primeros días de vida; cuando la ternera consume 1 kg por 3 días seguidos se realiza el desleche que ocurre entre las 7 y 8 semanas de edad, logrando 450 gramos de ganancia promedio por día (Lagger, 2010).

La recría es el período que transcurre entre el fin de la cría (después del desleche) y el primer parto (Berra, 2005). Esta etapa insume costos para el propietario, que no recibe ingresos hasta la llegada de la primera lactancia. Esto lleva al productor frecuentemente a destinar los animales a los potreros con menor disponibilidad de forraje y con escasa o nula suplementación, alargando el período de recría el cual genera gastos y no ingresos, debido a las bajas ganancias de peso alcanzadas. Como resultado de este manejo, en Uruguay la edad al primer parto es de 32,2 meses de edad (Mejoramiento Lechero, 2015).

2.2 FISIOLÓGÍA DE LA PUBERTAD

Pubertad se define como el conjunto de todos los cambios fisiológicos, morfológicos y de comportamiento que ocurre en los animales cuando sus gónadas se someten a la transición de infantil a una condición adulta. El inicio de la pubertad es el resultado de una serie de acontecimientos que ocurren en el sistema endócrino-reproductivo del animal (Schillo, 2011). Desde el punto de vista práctico, un animal alcanza la pubertad cuando es capaz de liberar gametos y de manifestar secuencias completas de comportamiento sexual (Hafez, 2002).

La pubertad es una fase del desarrollo fisiológico que ocasiona cambios en el plano reproductivo desde el sistema nervioso central a las gónadas. La hembra es púber cuando un folículo ovárico se ha desarrollado lo suficiente al punto de lograr una ovulación espontánea con la formación de un cuerpo lúteo activo, para luego dar comienzo a ciclos estrales regulares. La primera ovulación es seguida por un ciclo estral corto que dura 8 días, logrando un cuerpo lúteo de menor diámetro y menor concentración de progesterona que los ciclos normales de 21 días (Evans et al., 1994). Una determinación exacta del momento preciso de la pubertad no solo requiere la observación del estro, sino también examen de los ovarios y evaluación de las concentraciones circulantes de progesterona para confirmar la presencia de cuerpo lúteo (Schillo, 2011).

2.2.1 Control neuro-endócrino de la pubertad

Para simplificar el estudio sobre todos los cambios que se desarrollan en el animal, entre el nacimiento y la llegada a la pubertad (etapa prepuberal), esta se divide en cuatro períodos: 1) el período infantil (entre el nacimiento y los 2 meses de edad), 2) el período de desarrollo (a partir de los 2 meses hasta los 6-7 meses), 3) la fase estática (entre los 6-7 meses y los 10 meses) y 4) la fase peripuberal (luego de los 10 meses de edad). En la fase de desarrollo el hipotálamo y los órganos reproductivos se encuentran en maduración, se registran secreciones de LH y crecimiento de folículos que alcanzan la dominancia, pero la secreción de LH cesa y permanece basal durante la fase estática, en donde hay una lenta y gradual maduración del eje reproductivo hasta el inicio de la fase peripuberal, en la cual una serie de mecanismos endócrinos-metabólicos desencadenan la pubertad (Maquivar y Day, 2011).

Las estructuras anatómicas encargadas de la reproducción en la hembra son el hipotálamo, hipófisis anterior, los ovarios y el útero. Estos son órganos endócrinos, y por lo tanto secretan hormonas que permiten la comunicación entre ellos (Schillo, 2011). El hipotálamo es el primer órgano en donde se producen cambios hacia la maduración sexual (Evans et al., 1994). El eje hipotálamo-hipófisis es funcional antes del nacimiento, y a partir de las 3 a 5 semanas luego del nacimiento ya se pueden detectar en sangre liberaciones pulsátiles de GnRH y LH (Schillo, 2011).

Los ovarios de las terneras son funcionales mucho antes de alcanzar la pubertad (Schillo, 2011). Oogonios y oocitos se forman durante la primera

mitad de la vida fetal de los bovinos. A medida que los oogonios desaparecen por completo, los oocitos formados durante el período fetal y neonatal pasan a ser la única fuente disponible de oocitos durante toda la vida sexual de la hembra. Tan pronto como se constituye la reserva de folículos primordiales, esta comienza a disminuir rápidamente por atresia; un feto que presenta 2.700.000 de oocitos al día 110 de gestación, solo tendrá 70.000 al nacer, mientras que el desarrollo folicular completo, reinicio de la meiosis de los ovocitos y la ovulación solo se observan cuando la FSH y la LH han alcanzado los perfiles de la hembra adulta (Hafez, 2002).

El desarrollo folicular ocurre en ondas a partir de 2 a 4 semanas de edad, alcanzando un máximo de folículos entre 12 y 16 semanas de edad, por lo tanto entre el nacimiento y la pubertad los folículos crecen en forma de ondas, y a intervalos regulares los folículos dominantes emergen a partir de folículos en crecimiento para luego regresar antes de la fase preovulatoria. El tamaño del folículo ovulatorio aumenta con la edad y en el último período prepuberal producen suficiente estrógeno para inducir el comportamiento estral y los picos de LH. El primer celo no es necesariamente seguido por una ovulación y un ciclo estral normal, y las vaquillonas en el período peripuberal pueden exponer el estro con ausencia de un ciclo estral posterior. La primera ovulación normalmente es precedida de uno o dos picos de LH, con la consecuente elevación de progesterona que tiene una concentración más baja que la presente en un ciclo normal (Schillo, 2011).

La teoría más aceptada sobre el inicio de la pubertad, revela que una cascada de eventos endócrinos es necesaria para la ovulación. Durante el período prepuberal existe una potente retroalimentación negativa del estradiol sobre el eje hipotálamo-hipófisis, y por lo tanto la pubertad ocurriría cuando se presenta una disminución en la sensibilidad del eje hipotálamo-hipofisario a la retroalimentación negativa del estradiol, aumentando la pulsatilidad de LH, con el consiguiente desarrollo folicular y secreción masiva de estrógeno, aparición de celo, una descarga preovulatoria de LH y la posterior ovulación (Kinder et al., 1987; Schillo, 2011; Day y Nogueira, 2013) (Figura N° 1).














	- 130 días	- 60 días	- 40 días	- 20 días	1 ^{er} Ovulación
<i>Receptores a estradiol (hipotálamo e hipófisis)</i>					Variable
<i>Feedback del estradiol sobre la LH</i>	- 	- 	- 	- 	+
<i>Secreción de la LH</i>	Baja	Baja	Media	Alta	Pico pre ovulatorio
<i>Secreción de estradiol y peso uterino</i>					

Figura N° 1. Modelo del control endócrino de la pubertad en vaquillonas (adaptado de Kinder et al., 1987).

2.2.2 Factores que afectan la llegada a la pubertad

Los factores que desencadenan la pubertad, son ambientales, la constitución genética del animal y por la interacción que existe entre ambos (González Padilla, 1991; Schillo, 2011).

Dentro de los factores ambientales, el más importante que lleva a la aparición de la pubertad, es el nivel nutricional (González Padilla, 1991; Schillo, 2011; Day y Nogueira, 2013). La desnutrición prolonga el inicio de la pubertad debido a un retraso en la disminución de la sensibilidad del eje hipotálamo-hipofisiario a la retroalimentación negativa del estradiol (Schillo, 2011). La nutrición influye sobre el crecimiento por lo tanto modifica la edad y el peso a la pubertad (González Padilla, 1991). A nivel nacional Viñoles et al. (2014) en un trabajo realizado con terneras Hereford, formó 3 grupos con distinto tipo de alimentación (destete precoz a los 2 meses, destete tradicional a los 5 meses con creep feeding o sin creep feeding) y llegaron a la conclusión que un mayor plano nutricional entre los 2 y 5 meses, determinó una mayor concentración de IGF-1, lo que estuvo asociado a un mayor desarrollo corporal y a una pubertad más temprana.

Debido al resultado de muchos trabajos, se llega a la hipótesis de que la pubertad se llega con un peso corporal crítico, donde al alcanzar dicho peso se “disparan” una serie de eventos endócrinos que inducen la pubertad, pero como las vaquillonas que mantienen diferentes tasas de crecimiento alcanzan la pubertad a pesos corporales distintos, esto hace dudar la hipótesis de “peso corporal crítico”, si bien está claro que el desarrollo sexual está muy relacionado al crecimiento y estado nutricional (Schillo, 2011).

Otro factor ambiental que influye en la pubertad es el fotoperíodo, aunque los bovinos no presentan una estación reproductiva como la oveja y la cabra, vaquillonas nacidas en primavera-verano alcanzan la pubertad antes que las nacidas en otoño-invierno, debido a la influencia del fotoperíodo, el cual relaciona a la secreción de LH como regulador del inicio de la pubertad (Schillo,

2011). Hay que destacar que muchas veces el efecto de la estación se confunde con la disponibilidad de forraje estacional (González Padilla, 1991).

También hay factores externos que influyen en la reproducción interactuando con los mecanismos internos, donde los estímulos sociales tienen gran relevancia en la reproducción de los animales, como por ejemplo la presencia o ausencia de animales, del mismo sexo o el opuesto, donde los efectos se dan por presencia directa o mediante el olor (Ungerfeld, 2002).

La genética juega un papel importante en disminuir la edad a la pubertad (Day et al., 2013). En general las razas bovinas de menor tamaño llegan a la pubertad a una edad más temprana (Bavera, 2000). La edad a la pubertad en los bovinos disminuye cuando es afectada por la heterosis o vigor híbrido, y se considera que es la diferencia entre cruza y el promedio de las razas progenitoras (Wiltbank et al., 1966 citado por González Padilla, 1991). Existe una correlación genética entre la circunferencia escrotal del padre y la edad a la pubertad de las hijas, donde al aumentar la circunferencia disminuye el tiempo en que las hijas alcanzan la pubertad (Bavera, 2000).

La cría tiene una influencia muy importante en el futuro reproductivo y en la longevidad del ganado lechero, para lograr la mayor producción de leche y rentabilidad económica en toda la vida del animal, el primer parto debe ocurrir entre los 23 a 25 meses, esto requiere el primer servicio antes de los 15 meses. La pubertad debe ocurrir al menos 6 semanas antes del primer servicio, para que se desarrolle una serie de ciclos estrales y así aumentar la fertilidad (Wathes et al., 2014).

2.3 REPERCUSIÓN DEL METABOLISMO ENDÓCRINO EN LA PUBERTAD

Los sitios donde la nutrición puede tener cierto efecto sobre la actividad ovárica es a nivel de eje Hipotálamo-Hipófisis-Ovario: a nivel de hipotálamo, a través de la síntesis y secreción de GnRH, en la hipófisis a partir de la secreción de LH, FSH y hormona de crecimiento, y finalmente en ovario regulando el desarrollo folicular y síntesis de estradiol (Diskin et al., 2003).

El estado nutricional, principalmente el estado energético del animal, repercute en gran medida en la síntesis de estradiol a nivel ovárico. Esto se debe al incremento de las hormonas metabólicas, como la insulina y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), las cuales ejercen efectos positivos sobre los folículos ováricos en desarrollo. Además el estado nutricional del animal es influenciado por otras hormonas como la leptina, neuropeptido-Y, entre otras, que tienen cierta actividad sobre la reproducción (Maquivar y Day, 2011). Generalmente la acción del bajo nivel nutricional prolonga la aparición de la pubertad en las vaquillonas, principalmente por la deficiencia de energía además de proteínas, minerales y/o vitaminas (Bavera, 2000).

La insulina tiene gran relación con el nivel de ingesta del animal, esta hormona tiene acción anabólica, controlando los niveles de glucosa en sangre y el aprovechamiento de este carbohidrato por parte de las células (Yelich et al., 1995). Además, se conoce que existen receptores para insulina a nivel del

folículo, y que insulina estimula la proliferación de las células de la granulosa, y la síntesis de esteroides a nivel folicular (Spicer y Echternkamp, 1995). Yelich et al. (1995) encontraron que los animales que tenían ganancias diarias mayores a 1 kg/d post destete tenían mayores concentraciones de insulina en sangre a la pubertad (25,8 contra 14,4 UI/mL), en comparación a los que presentaron una ganancia moderada (0,6 kg/d).

Los factores de crecimiento son polipéptidos y proteínas semejantes a las hormonas con acción parácrinas y autócrinas, y promueven la actividad mitogénica para la proliferación y remodelación del tejido local (Hafez, 2002). El factor de crecimiento semejante a insulina tipo 1 se sintetiza en los órganos reproductivos como el hipotálamo, los ovarios, oviducto y útero, pero la mayoría de IGF-1 que se mide en sangre es producido en el hígado (Ruiz et al., 2011). La IGF-1 constituye un factor muy importante en la llegada a la pubertad, estimulando la liberación de gonadotrofinas desde el hipotálamo, mientras que una reducción en la concentración de IGF-1 se relaciona con un retraso en el comienzo de la pubertad (Hiney et al, 1996; Danilovich et al, 1999 citados por Viñoles et al., 2014).

El aumento en la circulación del IGF-1 está asociado a un aumento de concentración a nivel sanguíneo del estradiol y repercute sobre el desarrollo folicular. En los folículos grandes la concentración del IGF-1 tiene una correlación positiva con sus niveles séricos, a nivel de ovarios el IGF-1 estimula la proliferación y la esteroidogénesis en las células de la granulosa, actuando sobre la actividad de la aromatasa e incrementa el número de receptores para la LH (Lenz et al., 2007 citado por Ruiz et al., 2011).

Yelich et al. (1996) demostró que las vaquillonas mejor alimentadas presentan una mayor concentración de glucosa, insulina e IGF-1 en sangre que las vaquillonas con menores aportes alimenticios; además, las vaquillonas con mejor alimentación alcanzan antes la pubertad.

Luna-Pinto y Cronjé (2000) realizaron un trabajo con vaquillonas Holando (6 meses de edad) con una alimentación diferencial durante 13 semanas para lograr diferentes ganancias diarias, un grupo control (0,6 kg/d) y el grupo de restricción (0,3 kg/d); luego entre la 14 y 30 semanas los animales tuvieron la misma alimentación. Los autores determinaron que el grupo control alcanzó la pubertad a una edad más temprana, pero no hubo diferencias de peso en la llegada a la pubertad. Al final del período de tratamiento las terneras del grupo control tenían mayores concentraciones de IGF-1 que el grupo de restricción, pero luego del tratamiento en el período de compensación hasta la semana 30 no se encontraron diferencias en la concentración de IGF-1.

En un estudio realizado por Rodríguez-Sánchez et al. (2015) con terneras de raza de carne, se formaron 2 grupos (desde el nacimiento hasta el destete a los 6 meses de edad) para obtener diferentes ganancias diarias. A un grupo se permitió una ganancia de 0,7 kg/d y el otro 1 kg/d, se alimentaban de leche al pie de la madre y al grupo de mayor ganancia se le administró concentrado ad libitum. Luego del destete hasta los 15 meses de edad que se realizó inseminación a tiempo fijo, dividió cada uno de los grupos en dos para obtener

tasas de ganancia de 0,7 kg/d y 1 kg/d, logrando al final de trabajo 4 tratamientos diferenciales (baja ganancia-baja ganancia, baja-alta, alta-alta y alta-baja). Las vaquillonas alcanzaron la pubertad a un peso similar, pero las vaquillonas de crecimiento rápido llegaron a la pubertad a una edad más joven, notaron que la edad a la pubertad se correlaciona con ganancias altas en el período lactante y no después del destete. Además midieron los perfiles de IGF-1, y encontraron mayor concentración de IGF-1 en el período lactante relacionado al aumento en el plano de alimentación, pero no encontraron diferencias significativas a los nueve meses de edad; a esa edad encontraron una correlación negativa entre el nivel de IGF-1 y la edad a la pubertad.

2.4 EFECTO DE LA NUTRICIÓN EN EL PERÍODO LACTANTE SOBRE LA PUBERTAD

La leche tiene 12,7 % de sólidos totales: 4,85 Mcal EM /kg MS, 26,5 % proteína (base seca) y 27,8% grasa (base seca) (NRC, 2001). Los sustitutos lácteos por lo general presentan menor contenido de grasa, y por ende menos energía (75% a 86%) que la leche entera en una base de materia seca. El contenido mínimo recomendable de proteína cruda es de 22% y de grasa 10%, aunque en clima frío se recomienda 20% y un contenido de EM de 3,78 Mcal/kg MS. Los ingredientes ideales de un sustituto lácteo son los derivados de la leche entera, las proteínas de suero, proteínas concentradas de pescado o de soja son aceptadas, mientras que la harina de pescado, harina de soja y granos de destilería no son bien utilizados por las terneras (Wattiaux, 1994a).

Desde el punto de vista económico, la cría se ha basado en destetar tan pronto como sea posible, sin afectar la salud del animal, debido al alto costo de la leche entera y los sustitutos lácteos, pasando a una dieta a base de balanceado iniciador y forrajes, los cuales son más económicos (Drackley, 2004).

Sin embargo, cuando se permite mamar libremente a las terneras, estas consumen entre 16 a 24 % de su peso vivo, en 6 a 10 mamadas diarias, por lo tanto una ternera de 40 kg consume entre 6,4 a 9,6 kg de leche, lo cual equivale a 0,8 a 1,2 kg de materia seca de leche por día; esto es más del doble de lo que se recomienda dar (Lagger, 2010). De hecho, existen trabajos en diversas especies animales que demuestran que los nutrientes en la vida temprana, tienen efectos sobre el desarrollo del animal a largo plazo (Van Amburgh, 2014). Para lograr beneficios productivos a largo plazo, las terneras deberían duplicar su peso al nacer en el momento del destete (56 días) (Van Amburgh, 2014). Esto implica intensificar la tasa de alimentación de sustituto lácteo (o leche) a los terneros lactantes, a prácticamente el doble de las recomendaciones convencionales. El objetivo de estos programas es potenciar el rápido crecimiento de los tejidos magros sin acumular grasa en las terneras, (Drackley, 2004).

Drackley (2004) sugiere una serie de ventajas y desventajas de estos programas de alimentación que apuntan a un mayor crecimiento temprano de la ternera. Dentro de las ventajas, se mejoraría la salud, por un mayor desarrollo del sistema inmunológico, y además se reducirían las muertes por

una pobre nutrición. También habría una disminución de la edad al primer parto, asociado a una entrada en la etapa reproductiva más temprana, un aumento de la eficiencia en la conversión, y finalmente una mayor producción de leche, lo que permitiría la recuperación de la inversión inicial. Como desventajas, habría un aumento de costos, ya que se requiere mayor cantidad de sustituto lácteo o leche, y podría haber un retraso en el desarrollo del rumen, ya que el aumento de consumo de líquidos enlentece el consumo de concentrado iniciador y por ende el rápido desarrollo del rumen. Finalmente, estos sistemas podrían demandar mayor cantidad de mano de obra.

Diversos trabajos han encontrado que un aumento en la ingesta de nutrientes en los primeros 56 días de vida a partir de leche o sustituto lácteo, resultó en aumentos en la producción de leche en la primer lactancia de entre 450 y 1300 kg de leche, en comparación con la producción de terneras alimentadas durante el mismo período en forma restringida (Foldager y Krohn, 1994; Bar-Peled et al., 1997; Shamay et al., 2005; Terré et al., 2009; Moallem et al., 2010; Soberon et al., 2012; citados por Van Amburgh, 2014).

Son más escasos los trabajos que hayan evaluado el impacto de modificar el nivel de alimentación en la crianza de las terneras sobre la llegada a la pubertad. Por ejemplo, Shamay et al. (2005) realizaron un trabajo donde, a un grupo de terneras se les ofreció 0,450 kg de MS/día de sustituto lácteo, y al otro grupo se le permitió libre acceso al sustituto por 30 minutos dos veces al día, hasta el día 50 de vida; luego los 2 grupos fueron criados en las mismas condiciones. Los autores observaron que los terneros alimentados libremente por 30 minutos dos veces al día alcanzaron la pubertad 23 días antes que los alimentados con 0,450 kg de MS/día. Según los autores, la libre alimentación en ese período podría crear una memoria fisiológica, que tendría efecto a largo plazo sobre la edad con la cual llegan las vaquillonas a la pubertad.

En otro estudio, Davis Rincker et al. (2011) suministraron un sustituto lácteo rico en proteínas y grasa (30,6% proteína y 16,1% de grasa) al 2,1 % de peso vivo en materia seca, o una dieta convencional (21,5% proteína y 21,5% de grasa) al 1,2% de peso vivo en materia seca a terneras entre el día 2 de vida y el desleche a los 42 días, y reportaron que las terneras que recibieron la dieta intensiva llegaron a la pubertad con 20 kg menos y 31 días antes que las terneras alimentadas con la dieta convencional; además, tuvieron menor altura a la cruz y menor ancho entre caderas que las terneras manejadas con un menor plano de alimentación. Los mismos autores realizaron un análisis económico, y pese a que los costos de la cría intensificada fueron mayores respecto a la tradicional, la disminución del tiempo no productivo y una tendencia a producir más leche llevaría a que esta inversión sea rentable para el productor lechero.

Morrison et al. (2009) compararon 4 tipos de dietas diferentes en el período lactante: 5 y 10 litros de sustituto lácteo con 21% de proteína (base seca) o 5 y 10 litros de sustituto lácteo con 27% de proteína (base seca). Determinaron que las diferencias de peso vivo y tamaño corporal que llegaban las terneras al destete, debido a la alimentación con altos niveles de sustituto o el nivel proteico diferencial, desaparecieron a los 90 días de vida. Con respecto a la

edad al primer servicio y la producción de leche tampoco encontraron beneficios al aplicar una mejor dieta en el período lactante, sugiriendo que la dieta convencional de 600 gramos de sustituto lácteo en polvo por día, sería lo recomendable a suministrar durante el período lactante.

Kiezebrink et al. (2015) realizaron un experimento recientemente utilizando leche entera, en donde suministraron 4 litros de leche entera a un grupo y 8 litros de leche entera a otro grupo. Los autores llegaron a la conclusión que suministrar una mayor cantidad de leche entera en el período lactante, no tiene efectos significativos en la edad al primer parto y la producción de leche en la primera lactancia. En otro estudio, intensificar la alimentación durante el período lactante no aumentó la producción de leche en la primera lactancia, en comparación con una dieta convencional, aunque los animales que recibieron la dieta intensiva llegaron al primer parto 27,5 días antes a los que reciben un tratamiento tradicional (Raeth-Knight et al., 2009).

3. HIPÓTESIS

Terneritas alimentadas con una mayor oferta de leche tendrán una mayor concentración de IGF-1 e insulina en sangre en comparación con las terneritas alimentadas con menor oferta de leche, además las terneritas mejor alimentadas llegarán a la pubertad a menor edad y con menor desarrollo corporal pero con un similar peso vivo que las terneritas alimentadas con una menor oferta de leche.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los efectos de dos tratamientos alimenticios diferenciales en la etapa lactante de terneras Holstein sobre el estado endócrino-metabólico prepuberal y las características con que llegan a la pubertad.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Evaluar los efectos de alimentar terneras Holstein durante el período lactante con ofertas de leche tradicional (4 L/d) y alta (8 L/d) sobre:

- Las concentraciones de IGF-1 e Insulina durante el período lactante y en el desleche hasta el inicio de la pubertad.
- La edad, el peso y las dimensiones corporales al inicio de la pubertad.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo forma parte de un proyecto más amplio en el que se pretende evaluar el impacto del nivel de alimentación en la etapa lactante sobre la productividad futura de los animales. Específicamente en este trabajo, se estudiaron los efectos de variar el plano de alimentación en la etapa lactante sobre la llegada a la pubertad y el perfil endócrino de los animales. La información referida a los efectos de los tratamientos sobre el consumo y el desempeño de los animales en la etapa lactante han sido reportados por De Trinidad (2014).

5.1 LOCALIZACIÓN DEL TRABAJO Y SELECCIÓN DE ANIMALES

El experimento se realizó en la Unidad de Lechería de INIA “La Estanzuela” ubicada en el departamento de Colonia ruta 50 Km 11. Los análisis de hormonas sanguíneas se realizaron en el Laboratorio de Técnicas Nucleares de Facultad de Veterinaria. El trabajo con animales fue aprobado por la Comisión de Ética en el Uso de Animales de Experimentación de INIA (Expediente N° 2013.11).

Se usaron 34 terneras Holstein nacidas por parto natural y sin dificultades de vacas multíparas entre marzo y abril del año 2013. Luego del nacimiento de las terneras por sonda esofágica se le suministró 2 L de calostro en las primeras 6 horas de vida, seguido de 2 L antes de las 12 horas. A las 24 h de vida se realizó un sangrado de la vena yugular para evaluar la concentración de proteínas totales en suero. Las muestras de sangre se dejaron a temperatura ambiente por 2 horas y luego se centrifugaron (15 min a 3000 RPM) para extraer el suero. La concentración de proteínas totales se determinó mediante el uso de refractómetro óptico de mano, y solo se usaron terneras que tenían valores superiores a 5,2 g/dl de proteína totales en suero (Calloway et al., 2002). Al segundo día de vida se trasladaron a estacas individuales donde permanecieron hasta el día 56 de vida.

5.2 TRATAMIENTOS Y MANEJO

Los tratamientos consistieron en 2 niveles de alimentación:

- T4: oferta de 4 litros de leche entera por día
- T8: oferta de 8 litros de leche entera por día

La leche se ofreció en baldes individuales a 38 °C, dos veces por día, a las 7:00 y 16:30 h. El plan de adaptación de las terneras a las dietas se describe a continuación. Durante los primeros 7 días se ofreció a todas las terneras 4 L/día. Las terneras T4 recibieron 4 L desde el día 8 al 49, y 2 L de leche entre el día 50 y 56 en una sola toma (7:00 h). A las terneras T8 se ofreció 6 L/día entre el día 8 y 14, 8 L entre el día 15 y 41, 6 L entre el día 42 y 49, finalmente 3 L entre el día 50 y 56 en una sola toma (7:00 h).

A partir de los 4 días de vida se les administró concentrado iniciador y agua a voluntad con excepción de las 2 horas posteriores a la oferta de leche. Las estacas se fueron moviendo periódicamente de forma de evitar que las terneras permanecieran demasiado tiempo en un terrero que hubiera acumulado gran cantidad de heces.

A los 56 días de vida (fin del período lactante) las terneras se manejaron en forma conjunta. Se ubicaron en un potrero ambos grupos, donde se alimentaron con heno de alfalfa ad libitum y el mismo concentrado usado en el período lactante, cuya cantidad se ajustó en función del peso vivo de los animales (aproximadamente 1,5% del peso vivo), con suficiente espacio en el comedero (> 40 cm por animal) para minimizar cualquier efecto de competencia.

A los 300 días de vida los animales se manejaron en pasturas compuestas por gramíneas [festuca (*Festuca arundinacea*)] y leguminosas [alfalfa (*Medicago sativa*) y trébol blanco (*Trifolium repens*)] (Cuadro N° 1), y se les ofreció el mismo concentrado a razón de 1% del peso vivo, en comederos grupales.

Cuadro N° 1. Composición química de los alimentos sólidos

	% MS	% cenizas	% proteína cruda	% FDN	% FDA	% extracto al éter	Mcal EM/kg MS
Concentrado	89,1	7,1	20,5	16,2	6,6	4,0	3,19
Heno de Alfalfa	86,2	9,2	15,7	56,5	41,4	-	2,02
Pastura	24,6	9,1	16,4	55,6	35,6	-	2,45

De aquí en más, al período en el cual se aplicaron los tratamientos, entre el día 2 y 56 de vida, se lo denominará “período de aplicación”, mientras que al período en que todas las terneras fueron manejadas de forma conjunta, entre el día 57 y el día 300 de vida, se lo denominará “período residual”.

5.3 MEDICIONES

5.3.1 Concentración de IGF-1 e Insulina en sangre

En el período lactante se tomaron muestras de sangre al día 7 de vida y luego cada 14 días durante la aplicación de tratamientos y mensualmente en el período residual hasta que los animales alcanzaron la pubertad. El suero se obtuvo colectando la sangre extraída por venopunción yugular en tubos sin anticoagulantes. Las muestras fueron centrifugadas 15 minutos a 3000 g y el suero obtenido se conservó a -20°C hasta su análisis.

La determinación de IGF-1 se hizo a través de un ensayo inmunoradiométrico, usando un kit comercial (IGF1-RIACT CisBio International, GIF-SUR-YVETTE CEDEX, Francia). El ensayo tuvo una sensibilidad de 0,32 ng/mL. Los

coeficientes de variación intra-ensayo para los controles 1 (38 ng/mL) y 2 (659 ng/mL) fueron 7,3 % y 10,5%, y los coeficientes de variación inter-ensayo para los mismos controles fueron 17,3% y 14,1%, respectivamente. Las concentraciones de Insulina se determinaron con un ensayo inmunoradiométrico usando un kit comercial (DIAsourceImmunoAssays S.A, Nivelles, Bélgica). La concentración mínima detectable del ensayo fue de 2,9 μ UI/mL. Los coeficientes de variación intra-ensayos para los controles 1 y 2 fueron de 9,1% (17,1 μ UI/mL) y 5,1% (94,2 μ UI/mL) respectivamente, y los inter-ensayos para los mismos controles fueron 10,3% y 5,5%.

5.3.2 Pubertad

A partir que las terneras que llegaban a 195 kg de peso vivo, que era medido quincenalmente usando una balanza electrónica, se examinaron ambos ovarios de cada animal por ultrasonografía trans-rectal, cada 5 días y a las 9:00 h, con un equipo Aloka SSD 500 y una sonda de 7,5 MHz acoplada a un vástago. Este examen se realizó hasta determinar la presencia de cuerpo lúteo durante 2 observaciones consecutivas (Hall et al., 1994). Se definió el inicio de la pubertad el primer día en el que se observó un cuerpo lúteo.

5.3.3 Edad, peso vivo y dimensiones corporales

Se determinó la edad y el peso vivo de las vaquillonas el día en que alcanzaron la pubertad; la altura de la cruz (AC) y ancho de caderas (CA) se determinó mediante el uso de una regla de mediciones corporales graduada, y para la circunferencia torácica (CT) se usó una cinta bovino-métrica (Coburn® Holstein Dairy Cow Weight Tape).

5.3.4 Composición química de los alimentos

Semanalmente (durante el período lactante) y quincenalmente (desde el desleche al fin del experimento) se tomaron muestras de los alimentos sólidos, que fueron usadas para determinar: contenido de materia seca, cenizas y proteína cruda [métodos ID 934.01, ID 942.05 e ID 955.05, respectivamente; AOAC (1990)], de FDN y FDA [Van Soest et al., 1991; usando un analizador de fibra (Ankom Technology Corp. Fairport, NY, USA)], y de extracto al éter [método 920.39, AOAC (1990)].

5.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se analizaron con el paquete estadístico del SAS (Statistical Analysis System, versión 9.1). Las variables medidas en sangre se analizaron como medidas repetidas en el tiempo con un modelo lineal mixto que incluyó los efectos del tratamiento, la fecha de medición y su interacción, y el dato al día 7 como covariable. La edad a la pubertad y las características corporales al momento de la llegada a la misma fueron analizadas con el mismo modelo pero únicamente con el efecto del tratamiento. La proporción de terneras que entraba a la pubertad se analizó con un modelo lineal generalizado que incluyó el efecto del tratamiento. Las medias se separaron por el test de mínima diferencia significativa. El nivel de significancia se estableció con $P \leq 0,05$.

6. RESULTADOS

6.1 CONCENTRACIONES DE IGF-1 E INSULINA EN SANGRE

En el cuadro N° 2 se describen los valores de IGF-1 e Insulina que se registraron durante todo el trabajo experimental.

Cuadro N° 2. Concentración de IGF-1 (ng/mL) e Insulina (μUI/mL) en el período de aplicación del tratamiento (día 1 a 56 días de vida) y en el período residual (día 57 a 300 días de vida) para ambos grupos de terneras (T4: 4 L/día, T8: 8 L/día).

Variables	Tratamientos		EEM	P>F		
	T4	T8		Trat.	Fecha	Trat xFecha
Período de Aplicación						
IGF-1 (ng/mL)	75,5	146,3	11,63	<0,001	<0,0001	<0,01
Insulina (μUI/mL)	14,2	13,9	1,22	NS	<0,01	NS
Período Residual						
IGF-1 (ng/mL)	214,0	241,3	21,6	0,03	<0,01	<0,01
Insulina (μUI/mL)	12,6	12,2	0,75	NS	<0,01	NS

En lo que se refiere a la concentración de IGF-1 tanto para el período de tratamiento como residual se detectó una interacción entre el tratamiento y la fecha de medición. Durante el período de tratamiento (día 1 a 56 de vida) las terneras T8 presentaron una mayor concentración de IGF-1 con respecto a las terneras T4, encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos (Cuadro N° 2). A partir del día 14 de vida la concentración de IGF-1 del grupo T8 aumentó hasta lograr el pico máximo de 250,8 ±13,62 ng/mL al día 42 (Figura N° 2).

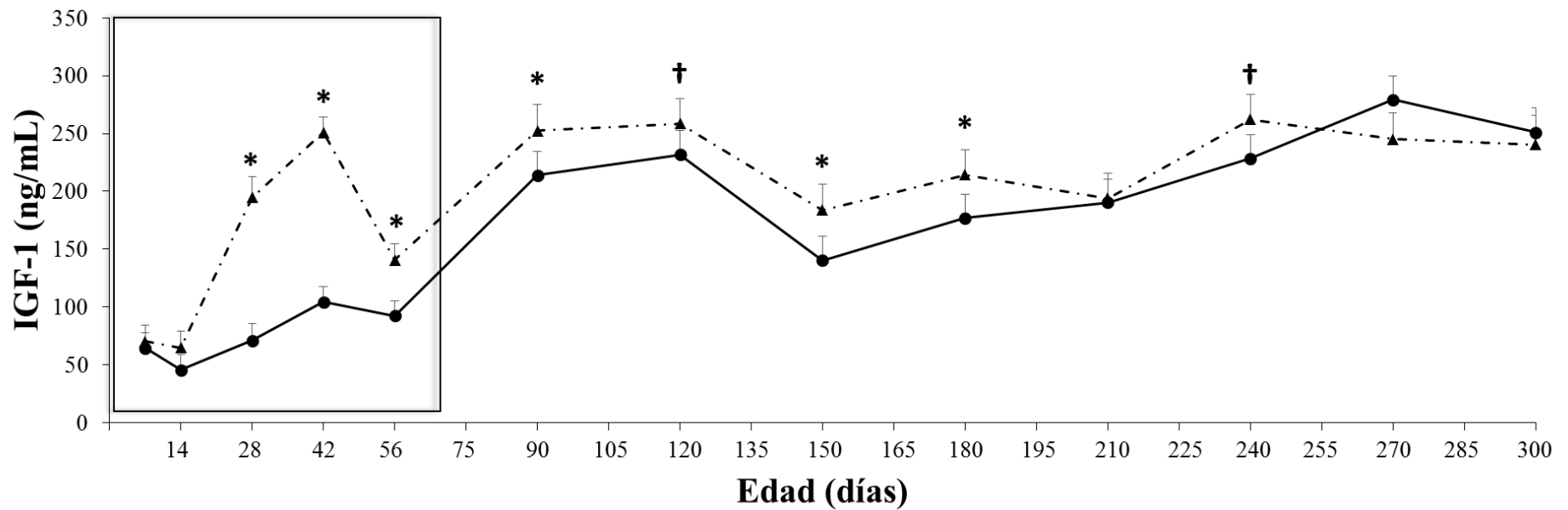


Figura N° 2. Concentraciones ($\bar{X} \pm \text{EEM}$) de Factor de crecimiento similar a la Insulina (IGF-1) (ng/mL) durante los primeros 300 días de vida de terneras Holstein (n=34) bajo dos tratamientos en el período lactante: T4 (-●-): oferta de 4 L de leche diaria y T8 (--▲--): oferta de 8L de leche diaria (Período de aplicación de tratamientos se encuentra enmarcado en la figura). Día 56 indica el desleche de ambos grupos. Diferencias entre días para cada tratamiento se muestran con asterisco (* $P < 0,05$) y tendencias estadísticas se muestran con una cruz († $0,05 < P < 0,1$).

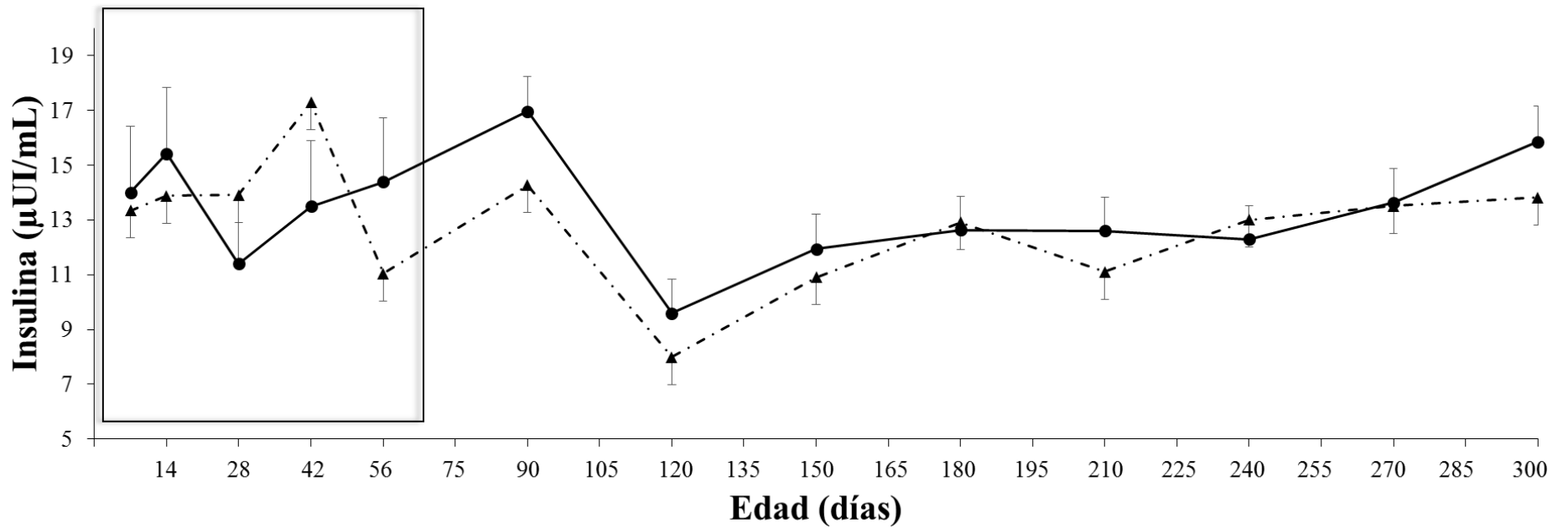


Figura N° 3. Concentraciones ($\bar{X} \pm EEM$) de Insulina ($\mu\text{UI} / \text{mL}$) durante los primeros 300 días de vida de terneras Holstein ($n=34$) bajo dos tratamientos en el período lactante: T4 (-●-): oferta de 4 L de leche diaria y T8 (-▲-): oferta de 8L de leche diaria (Período de aplicación de tratamientos se encuentra enmarcado en la figura). Día 56 indica el desleche de ambos grupos.

En el momento del desleche a los 56 días de edad se presentaron diferencias significativas entre ambos grupos, siendo la concentración de IGF-1 de $92,5 \pm 12,72$ ng/mL para T4 y $140,7 \pm 13,63$ ng/mL para T8.

Durante el período residual entre el día 56 y el día 300 hubo diferencias significativas entre ambos tratamientos, siendo mayor la concentración de IGF-1 del grupo T8 en comparación con T4 (Cuadro N° 2). En este período, las diferencias significativas entre ambos tratamientos se mantuvieron hasta desaparecer al día 180 (Figura N° 2). Desde el desleche hasta los 90 días ambos tratamientos presentaron un aumento significativo ($P < 0,005$) en la concentración de IGF-1, siendo de $121,4 \pm 12,72$ ng/mL para el grupo T4 y $111,6 \pm 13,63$ ng/mL para T8. La máxima concentración de IGF-1 en el período residual para el grupo T4 fue de $279,4 \pm 20,56$ ng/mL en el día 270 y para el grupo T8 fue de $262,2 \pm 21,98$ en el día 240, sin diferencias significativas entre los dos valores.

Durante el período de aplicación del tratamiento no se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de Insulina entre ambos grupos (Cuadro N° 2). La mayor concentración de Insulina registrada en este período para el grupo T4 fue de $15,4 \pm 2,21$ μ UI/mL en el día 14, mientras que el grupo T8 fue de $17,3 \pm 2,48$ μ UI/mL en el día 42 (Figura No 3).

En el período residual, entre el día 56 y el día 300 de vida, no se encontraron diferencias significativas en la concentración de Insulina (Cuadro N° 2). Desde el desleche hasta los 90 días ambos tratamientos presentaron un aumento significativo ($P < 0,01$) en la concentración de Insulina, aumentando $2,6 \pm 0,34$ μ UI/mL en el grupo T4 y también aumentando $3,2 \pm 0,31$ μ UI/mL para el grupo T8 (Figura N° 3). Las mayores concentraciones de Insulina registradas para ambos grupos fueron en el día 90, siendo de $17,0 \pm 1,27$ μ UI/mL para T4 y $14,3 \pm 1,39$ μ UI/mL para T8, sin diferencias significativas entre ambos grupos.

6.2 PUBERTAD

A continuación se presenta la edad y otras características con que las terneras alcanzaron la pubertad.

Cuadro N° 3. Edad, peso vivo y características corporales al inicio de la pubertad de terneras manejadas con dos tratamientos nutricionales durante el período lactante (T4: 4 L/día, T8: 8 L/día).

Variables	Tratamientos		EEM	P Trat
	T4	T8		
Edad (días)	304,0	259,3	5,21	<0,0001
Peso vivo (kg)	281,0	253,4	3,20	<0,0001
Ancho de cadera (cm)	37,9	36,1	0,30	0,0020
Altura a la cruz (cm)	118,4	116,7	0,98	0,2105
Circunferencia torácica (cm)	147,9	143,9	0,73	0,0005

Las terneras pertenecientes al grupo T8 alcanzaron la pubertad $44, 7 \pm 5,2$ días antes y con

$27,6 \pm 3,2$ Kg menos en comparación con las terneras del grupo T4. Con respecto a los parámetros corporales los animales del grupo T4 fueron $1,8 \pm 0,4$ cm más anchos de cadera y presentaron $4,0 \pm 0,7$ cm más de circunferencia torácica en el inicio de la pubertad; la altura a la cruz no presentó diferencias significativas entre tratamientos (Cuadro N° 3).

En la siguiente figura se describe como varió el porcentaje de aparición de la pubertad en las terneras según la edad y el tratamiento aplicado.

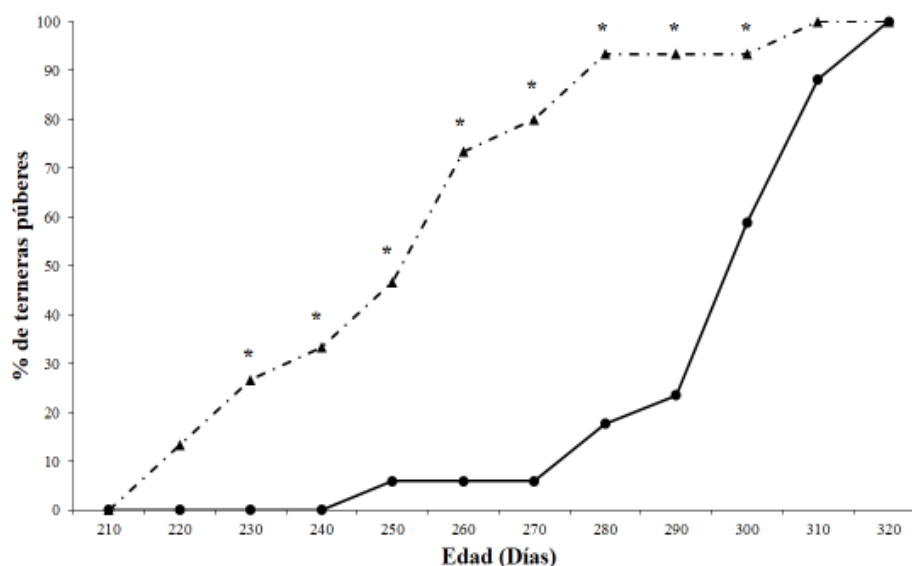


Figura N° 4. Porcentaje de terneras que iniciaron la pubertad en función de la edad sometidas a dos tratamientos durante el período lactante (T4: 4 L/día,

línea sólida y T8: 8 L/día, línea con guión). Los asteriscos indican diferencias entre tratamientos para esa fecha ($P < 0,05$).

Ninguna ternera perteneciente al grupo T4 había iniciado la pubertad a los 240 días de vida, mientras que el grupo T8 ya presentaba el 33,3% de terneras púberes ($P < 0,02$). Al día 260 de vida el 73,3% de las terneras T8 eran púberes mientras que solo el 5,9% de las terneras T4 habían logrado la pubertad ($P < 0,001$). La totalidad del grupo T8 alcanzó la pubertad al día 310 de vida, mientras que el grupo T4 lo hizo al día 320 de vida. (Figura N° 4).

7. DISCUSIÓN

Se pudo determinar en este trabajo que las terneras con un mayor plano de alimentación durante el período lactante iniciaron la pubertad con menor edad y peso vivo, asociado a un estado endócrino-metabólico diferencial.

Durante el período de aplicación del tratamiento las terneras T8 tuvieron concentraciones mayores de IGF-1 con respecto a las T4. Son muchos los autores que concuerdan que administrar una mayor cantidad de nutrientes en el período lactante, específicamente energía, incrementa la concentración de IGF-1 sanguínea (Yelich et al., 1996; Viñoles et al., 2014; Rodríguez-Sánchez et al., 2015). En nuestro experimento, este aumento observado en la concentración de IGF-1 se explicaría por el mayor aporte de energía que recibieron las terneras T8 durante el período lactante, tal como fuera reportado en el marco de este mismo proyecto por De Trinidad (2014). La síntesis hepática de IGF-1 está altamente correlacionada con el nivel de mRNA hepático que codifica para GHR-1A, receptor de somatotropina. Parecería ser que un mejor nivel alimenticio en terneras jóvenes promovería una mayor expresión de mRNA de los receptores de GH (GHR-1), mejorando la capacidad de unión de la somatotropina, y por lo tanto la síntesis hepática de IGF-1 (Moriel et al., 2014).

En el período residual se mantuvo una diferencia significativa en la concentración de IGF-1 hasta el día 180 de vida a favor de las terneras T8. Es importante remarcar que en este período ambos grupos recibían la misma oferta alimenticia. Nuestros resultados no coinciden con los reportados por Rodríguez-Sánchez et al. (2015), en donde no encontraron diferencias significativas en la concentración de IGF-1 luego del desleche en terneras de carne que habían recibido planos diferenciales de alimentación pre-desleche. Esto puede deberse a que en este trabajo el destete fue realizado a los 6 meses de edad. Nuestros resultados tampoco coinciden con los obtenidos por Luna-Pinto y Cronjé (2000), quienes no encontraron diferencias en el período residual para la concentración de IGF-1 en vaquillonas Holstein de 6 meses con dos ganancias diferentes (0,3 o 0,6 kg/d), aunque sí habían encontrado diferencias en el período de aplicación de los tratamientos. Las diferencias con nuestro trabajo se pueden explicar por el momento de aplicación de los tratamientos, y también por el tipo de dieta. Nuestros resultados sí concuerdan con los obtenidos por Guggeri et al. (2014), donde terneras manejadas con un mejor plano de alimentación pre-destete presentaron mayores niveles de IGF-1 al destete (día 158 de vida), y mayor concentración de IGF-1 promedio durante el resto del experimento (día 158 a 539 de vida).

No se conoce con exactitud cómo repercute la nutrición sobre la llegada a la pubertad, aunque tienen gran importancia la acción de diferentes metabolitos y hormonas metabólicas (Maquivar y Day, 2011). Por ejemplo, Diskin et al. (2003) señalaron que la nutrición tiene efectos directos sobre el hipotálamo estimulando la secreción de GnRH, o sobre la hipófisis anterior estimulando la secreción de gonadotrofinas, y también efectos indirectos sobre distintos componentes del eje somatotrópico (somatotropina-IGF-1). Específicamente,

se ha postulado, a partir de trabajos en ratones, que una mayor concentración sanguínea de IGF-1 estimula al hipotálamo a secretar GnRH, lográndose posteriormente mayores niveles de LH, lo que desata la ovulación del folículo y por consiguiente la llegada a la pubertad (Hiney et al., 1996; Danilovich et al., 1999). De hecho, muchos autores concuerdan que terneras mejor alimentadas y que presentan una mayor concentración de IGF-1, llegan antes a la pubertad (Viñoles et al., 2014; Rodríguez-Sánchez et al., 2015), como también fuera observado en nuestro trabajo.

En nuestro trabajo no se encontraron diferencias significativas en la concentración de Insulina tanto para el período de aplicación como en el período residual. Nuestros resultados no concuerdan con los obtenidos por Yelich et al. (1995), en donde encontraron mayores niveles de Insulina en terneras con un mejor nivel de alimentación. Estas diferencias pueden deberse a diferencias experimentales, como diferentes razas de animales, momento de aplicación de los tratamientos, entre otras. Concentraciones plasmáticas bajas de Insulina podrían disminuir la síntesis de andrógenos y estradiol, y por lo tanto disminuir la capacidad de los folículos de adquirir receptores para LH (Diskin et al., 2003). Al parecer, las concentraciones de insulina observadas en este trabajo no habrían sido limitantes para que los animales llegaran a la pubertad.

Las terneras T8 iniciaron la pubertad con menor edad (259,3 días vs 304,0 días) y menor peso vivo (253,4 kg vs 281,0 kg). Si bien no son demasiados los trabajos en la bibliografía que describan los efectos de la nutrición en etapas tempranas sobre la llegada a la pubertad en terneras, algunos estudios describen que una mayor ingesta de nutrientes, particularmente energía, en etapas tempranas de la vida del animal, determina que se alcance la pubertad a una menor edad (Shamay et al., 2005; Davis Rincker et al., 2011; Viñoles et al., 2014).

La pubertad se llega con un determinado peso corporal crítico; en vaquillonas Holstein la pubertad se inicia en un rango de 40 – 50% de su peso vivo adulto (Wattiaux, 1994b). Suponiendo un peso adulto promedio de los animales de 600 kg, las terneras T4 alcanzaron la pubertad con el 46,8% mientras que las terneras T8 lo hicieron con 42,2% de su peso vivo adulto. Pero como las vaquillonas que mantienen diferentes tasas de crecimiento alcanzan la pubertad a pesos corporales distintos, esto hace dudar la hipótesis de “peso corporal crítico”, si bien está claro que el desarrollo sexual está muy relacionado al crecimiento y estado nutricional (Schillo, 2011). Son pocos los trabajos que documentan que mediante una mejor alimentación durante las primeras etapas de vida del animal se inicie la pubertad con menor peso vivo (Shamay et al., 2005; Davis Rincker et al., 2011). Sin embargo, otros autores sugieren que una mejor nutrición influye en la edad con que los animales alcanzan la pubertad, pero no tiene influencia en el peso vivo con que la inician (Viñoles et al., 2014; Rodríguez-Sánchez et al., 2015).

Estas diferencias que marcan los autores anteriores con nuestros resultados respecto al peso vivo con que las terneras inician la pubertad, puede ser debida

a muchos factores, ya que en el inicio de la pubertad intervienen factores ambientales, la constitución genética del animal y por la interacción que existe entre ambos (González Padilla, 1991). Además, no puede descartarse que diferencias experimentales (tiempo y momento de aplicación del tratamiento, método utilizado para determinar la pubertad, entre otras) puedan explicar parcialmente estas discrepancias.

En lo que se refiere a los parámetros corporales al inicio de la pubertad, en nuestro trabajo, no encontramos diferencias para la altura de la cruz, mientras que las terneras T4 alcanzaron la pubertad con mayor ancho de cadera y circunferencia torácica. No se encuentra información en la bibliografía sobre los parámetros corporales con que las terneras Holstein inician la pubertad. Sin embargo, Davis Rincker et al. (2011) no encontraron diferencias significativas en la altura de la cruz, mientras que terneras mejor alimentadas presentaron 3,5 cm menos en ancho de cadera en comparación a las terneras alimentadas con una dieta convencional.

Tomados en conjunto, en nuestro trabajo, las terneras que recibieron 8 L de leche por día en la etapa lactante presentaron mayores niveles de IGF-1 durante este período, y gran parte del período residual. Según la bibliografía consultada, parecería ser que la concentración de IGF-1 diferencial desarrolló una serie de cambios endócrinos-metabólicos que habrían aumentado el número de receptores a somatotropina hepáticos en las terneras T8, posibilitando que iniciaran la pubertad con menor edad y peso. De hecho, en un trabajo reciente con terneras de carne realizado por Moriel et al. (2014), se observó que un mayor aporte de nutrientes en etapas tempranas de vida en terneras determinó que a largo plazo presentarían un aumento del nivel de mRNA hepáticos de GHR-1 y IGF-1. Además, estos investigadores determinaron que la edad a la pubertad se redujo 0,59 días por cada 1 ng/mL de aumento en plasma en la concentración de IGF-1 antes del destete.

Las interacciones entre el eje endócrino-reproductivo y el eje endócrino-metabólico no se encuentran delineadas en la actualidad (Diskin et al., 2003). Se sugiere mayores investigaciones para determinar de qué manera el nivel nutricional influye en el inicio de la pubertad. Parece que una mejor nutrición durante el período lactante del animal, crea una memoria fisiológica la cual presentaría cierto efecto en el largo plazo sobre la edad con que los animales logran la pubertad (Shamay et al., 2005).

8. CONCLUSIONES

A partir de los datos obtenidos en el presente trabajo se concluye que suministrar 8 litros de leche entera por día durante la etapa lactante, resultó en una reducción en la edad y el peso con que las vaquillonas iniciaron la pubertad, lo que estuvo asociado a mayores concentraciones de IGF-1 en el período lactante y residual, pero no de Insulina.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. A.O.A.C. (1990). Association of Official Analytical Chemist. Official Methods of analysis. 15a ed. AOAC, Arlington VA. 1103 p.
2. Bavera, G.A. (2000). Curso de producción bovina de carne, cap.V. FAV UNRC. 38. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria/02-factores_que_afectan_la_pubertad.pdf Fecha de consulta: 12/07/2015.
3. Berra G. (2005). Buenas prácticas en la crianza y recría de vaquillonas en el tambo. XXXIII Jornadas Uruguayas de Buiatría. p 87.
4. Calloway C, Tyler J, Tessman R, Hostetler D, Holle J (2002). Comparison of refractometers and test endpoints in the measurement of serum transfer status in calves. Journal of the American Veterinary Medical Association 221 (11): 1605-1608.
5. Danilovich N, Wernsing D, Coschigano K.T, Kopchick J.J, Bartke A (1999). Deficits in female reproductive function in GH-R-KO mice; role of IGF-I. Endocrinology, 140: 2637-2640.
6. Davis Rincker L, Vandehaar M, Wolf C, Liesman J, Chapin L, Weber Nielsen M. (2011). Effect of intensified feeding of heifer calves on growth, pubertal age, calving age, milk yield, and economics. Journal of Dairy Science 94: 3554–3567.
7. Day M y Nogueira, G. (2013). Managment of age at puberty in beef heifers to optimize efficiency of beef production. Animal Frontiers 3: 4: 6-11
8. De Trinidad, S. (2014). Alimentación diferencial durante la etapa lactante en terneras Holstein: Efectos inmediatos y residuales sobre el crecimiento, desarrollo corporal y pubertad. Tesis de Maestría en Reproducción Animal. Universidad de la República. Uruguay. 63 p.
9. DIEA. Dirección de Estadísticas Agropecuarias. (2014). Anuario Estadístico Agropecuario. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Uruguay. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2014/Diea-Anuario%202014-Digital01.pdf> Fecha de consulta: 28-10-15.
10. Diskin M.G, Mackey D.R, Roche J.F, Sreenan J.M. (2003). Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. Animal Reproduction Science 78: 345-370.

11. Drackley, J.K. (2004). Feeding for Accelerated Growth in Dairy Calves. Proceedings of Minnesota Dairy Health Conference, USA, p. 59-73.
12. Evans A, Adams G, Rawlings N. (1994). Follicular and hormonal development in prepubertal heifers from 2 to 36 weeks of age. Journal of Reproduction and Fertility 102: 463–470.
13. González Padilla E. (1991). La aparición de la pubertad en vaquillas. Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol2/CVv2c11.pdf>
Fecha de consulta 28-10-15.
14. Guggeri D, Meikle A, Carriquiry M, Montossi F, De Barbieri I, Viñoles C (2014). Effect of different management systems on growth, endocrine parameters and puberty in Hereford female calves grazing Campos grassland. Livestock Sciences 167: 455-462.
15. Hafez, E. (2002). Reproducción e Inseminación Artificial. 7ª ed. México, Mc. Graw- Hill, 519 p.
16. Hall J, Schillo K, Fitzgerald B, Bradley N. (1994). Effects of recombinant bovine somatotropin and dietary energy intake on growth, secretion of luteinizing hormone, follicular development, and onset of puberty in beef heifers. Journal of Animal Science 72: 709–718.
17. Hiney J.K, Srivastava V, Nyberg C.L, Ojeda S.R, Dess W.L (1996). Insulin like growth factor I of peripheral origin acts centrally to accelerate the initiation of female puberty. Endocrinology, 137: 3717-3728.
18. Kiezebrink D.J, Edwards A.M, Wright T.C, Cant J.P, and Osborne V.R. (2015). Effect of enhanced whole-milk feeding in calves on subsequent first-lactation performance. Journal of Dairy Science 98: 349-356.
19. Kinder, J.E., Day, M.L., Kittok, R.J. (1987). Endocrine regulation of puberty in cows and ewes. Journal of Reproduction and Fertility 34: 167-186.
20. Lagger J. (2010). Crecimiento Intensivo de Cría y Recría de Vaquillonas, aplicando los Principios de Bienestar. Veterinaria Argentina. 27(265): 1-28.
21. Le Cozler Y, Lollivier V, Lacasse P, Disenhaus C (2008). Rearing strategy and optimizing first-calving targets in dairy heifers: a review. Animal, 2(9): 1393–404.
22. Lucy M (2008). Repartición de los nutrientes y función reproductiva en vacas lecheras. Taurus, (Bs. As.), 10(40):4-18.

23. Luna-Pinto G, Cronjé, P.B. (2000). The roles of the insulin-like growth factor system and leptin as possible mediators of the effects of nutritional restriction on age at puberty and compensatory growth in dairy heifers. *South African Journal of Animal Science* 30(2): 155-163.
24. Maquivar M. y Day M.L (2011). Estrategias nutricionales y hormonales para la inducción a la pubertad en vaquillonas de carne y su impacto en la fertilidad. *Taurus (Bs. As.)* 13(52):4-33.
25. Mejoramiento y Control Lechero Uruguayo. (2015). La Vaca Lechera Promedio de los últimos 5 años. Disponible en: http://mu.org.uy/?post_type=post&p=110&format=pdf Fecha de consulta: 8/08/2015.
26. Moriel, P.; Johnson, S. E.; Vendramini, J. M. B.; Mercadante, V. R. G.; Hersom, M. J.; Arthington, J. D. (2014). Effects of calf weaning age and subsequent management system on growth and reproductive performance of beef heifers. *Journal of Animal Science* 92(7): 3096-3107.
27. Morrison S, Wicks H, Fallon R, Twigge J, Dawson L, Wylie R, Carson F. (2009). Effects of feeding level and protein content of milk replacer on the performance of dairy herd replacements. *Animal* 3: 1570–1579.
28. NRC (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7^a ed. Washington, National Academy, 381 p.
29. Orskov E.R, Benzie D, Kay R.N. (1970). The effects of feeding procedure on closure the oesophageal groove in young sheep. *British Journal of Nutrition*, 28:225-232.
30. Raeth-Knight M, Chester-Jones H, Hayes S, Linn J, Larson R, Ziegler D, Broadwater N (2009). Impact of conventional or intensive milk replacer programs on Holstein heifer performance through six months of age and during first lactation. *Journal of Dairy Science* 92(2): 799–809.
31. Rodríguez-Sánchez J.A, Sanz A, Tamanini C, Casasús I. (2015). Metabolic, endocrine, and reproductive responses of beef heifers submitted to different growth strategies during the lactation and rearing periods. *Journal of Animal Science* 93(8): 3871-3885.
32. Ruiz J, Uribe-Velásquez L, Osorio J. (2011). Factor de crecimiento semejante a insulina tipo 1 (IGF-1) en la reproducción de la hembra bovina. *Veterinaria y Zootecnia*, 5(2): 68-81.

33. Schillo K. (2011). Estrous Cycles: Puberty. *Reproduction. Events and Management* 4: 2145-2151.
34. Shamay A, Werner D, Moallem U, Barash H, Bruckental I. (2005). Effect of nursing management and skeletal size at weaning on puberty, skeletal growth rate, and milk production during first lactation of dairy heifers. *Journal of Dairy Science* 88:1460–1469.
35. Soberon F, Raffrenato E, Everett R.W, and Van Amburgh M.E. (2012). Preweaning milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves. *Journal of Dairy Science* 95: 783-793.
36. Spicer LJ, Echternkamp S.E. (1995). The ovarian insulin and insulin-like growth factor system with an emphasis on domestic animals. *Domestic Animal Endocrinology* 12: 223-245.
37. Ungerfeld R. (2002). *Reproducción en los animales domésticos*. Montevideo. Melibea, V1.
38. Van Amburgh M.E, Soberon F, Lopez D.J, Karszes J, Everett R.W. (2014). Early life nutrition and management impacts long-term productivity of calves. *Proceedings 50^a Florida Dairy Production Conference*, Gainesville, USA, FL., pp. 35-49.
39. Viñoles C, Guggeri D, Cuadro P, Cuadro R, Jaurena M, De Barbieri I, Brito G, Montossi F. (2014). Efecto de la edad al destete y la suplementación al pie de la madre sobre la fertilidad al primer y segundo servicio en vaquillonas hereford. *INIA, Serie Técnica N° 217*. pp 235-244.
40. Wathes, D.C., Pollott, G.E., Johnson, K.F., Richardson, H., Cooke, J.S. (2014) Heifer fertility and carry over consequences for life time production in dairy and beef cattle. *Animal* 8 (Supp1): 91-104.
41. Wattiaux A.M. (1994a). Alimentación con leche y sustituto de leche. En: Universidad de Wisconsin-Madison, Instituto Babcock. Guía técnica lechera. p. 113-116. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/71923814/Guia-Tecnica-Basica-de-lecheria-Universidad-de-Wisconsin-Madison> Fecha de consulta: 10/07/2015.
42. Wattiaux A.M. (1994b). Tasa de crecimiento. En: Universidad de Wisconsin-Madison, Instituto Babcock. Guía técnica lechera, p. 133-136. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/71923814/Guia-Tecnica-Basica-de-lecheria-Universidad-de-Wisconsin-Madison> Fecha de consulta: 10/07/2015.

43. Yelich J, Wettemann R, Dolezal H, Lusby K, Bishop D, Spicer L (1995). Effects of Growth Rate on Carcass Composition and Lipid Partitioning at Puberty and Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor I, Insulin, and Metabolites Before Puberty in Beef Heifers. *Journal of Animal Science* 73: 2390-2405.
44. Yelich J, Wettemann R, Marston T, Spicer L (1996). Luteinizing hormone, growth hormone, insulin-like growth factor-I, insulin and metabolites before puberty in heifers fed to gain at two rates. *Domestic Animal Endocrinology* 13(4): 325–338.