

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA**

**EFFECTO DEL MANEJO NUTRICIONAL EN EL PRIMER
INVIERNO SOBRE LA APARICIÓN DE LA PUBERTAD EN
TERNERAS DE RAZA CARNICERA
TERCER AÑO DE EVALUACIÓN**

por

Alvaro Jorge COSTA GÓMEZ

Roberto Bolívar MOREIRA TORME

María Antonia SCARSI PERATA

**TESIS presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo**

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2007**

Tesis aprobada por:

Director: _____
Ing. Agr. (Ph.D) Graciela Quintans

Ing. Agr. (Ph.D) Álvaro Simeone

MVD. (Ph.D) Raquel Pérez

Fecha: _____

Autor: _____
Álvaro Jorge Costa Gómez

Roberto Bolívar Moreira Torme

María Antonia Scarsi Perata

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Ing. Agr. (Ph.D) Graciela Quintans por brindarnos la oportunidad de realizar esta tesis y por guiarnos durante la realización de la misma. Por todos los consejos vertidos para la formación como futuros profesionales y personas.

Al Ing. Agr. (Ph.D) Walter Ayala por los aportes realizados para el análisis de pasturas.

A la MVD. (Ph.D) Raquel Pérez y al Ing. Agr. (Ph.D) Álvaro Simeone por la corrección y aportes brindados para el análisis de esta tesis.

A los estadísticos Ing. Agr. Oscar Bentancur y Perito Agr. Vilfredo Ibáñez.

A los aportes en conocimiento de las docentes de la cátedra de Nutrición animal, Ing. Agr. (MSc) María de Jesús Marichal, Ing. Agr. (MSc) Ana Inés Trujillo, Ing. Agr. (PhD) Mariana Carriquiry e Ing. Agr. Gabriela Arias.

A los materiales bibliográficos y comentarios realizados de Ing. Agr. Juan Bolívar Rodríguez.

Al Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria por permitirnos realizar nuestra tesis, especialmente al personal de la Unidad Experimental Palo a Pique y de la sede INIA Treinta y Tres quienes nos ayudaron en las diversas tareas y a todo el personal quienes de una u otra forma colaboraron en la realización de la misma.

A la Lic. Sully Toledo las por su minucioso trabajo de corrección en la presente tesis.

A nuestros padres, hermanos y amigos por su apoyo y comprensión durante toda la carrera.

A Cristina Patritti, Patricia Sanjurjo y Alfredo Adib por acompañarnos en este camino.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	VIII
 1. <u>INTRODUCCIÓN</u>.....	 1
 2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>.....	 4
2.1. DEFINICIÓN DE PUBERTAD.....	4
2.1.1 <u>Diferencias entre inicio de ovulación y pubertad</u>	4
2.1.2 <u>Diferencias entre pre-pubertad y peri-pubertad</u>	5
2.2 REGULACIÓN ENDOCRINA DE LA PUBERTAD.....	5
2.2.1 <u>Principales hormonas involucradas en el eje</u> <u>hipotálamo-hipófisis-ovario</u>	5
2.2.2 <u>Integración neuroendócrina en la pre y peri-</u> <u>pubertad</u>	8
2.2.2.1 Sistema reproductivo pre-puberal.....	8
2.2.2.2 Maduración del hipotálamo.....	8
2.2.2.3 Liberación de gonadotropinas.....	9
2.2.2.4 Esteroides ováricos.....	11
2.2.3 <u>Desarrollo de estructuras ováricas</u>	14
2.2.4 <u>Ciclo estral</u>	16

2.3 FACTORES QUE AFECTAN LA APARICIÓN DE LA	
PUBERTAD.....	18
2.3.1 <u>Efecto del nivel nutricional en a la pubertad</u>.....	19
2.3.1.1 Composición de la dieta.....	22
2.3.1.2 Efecto del nivel nutritivo sobre la secreción de hormonas reproductivas.....	26
2.3.1.3 Nivel de hormonas metabólicas según plano nutricional.....	28
2.3.1.4 Nivel de metabolitos según plano nutricional..	34
2.3.1.5 Crecimiento compensatorio.....	35
2.3.1.6 Composición corporal según dieta y biotipo....	38
2.3.2 <u>Efecto de la raza o biotipo sobre la edad y el peso a la</u>	
<u>pubertad</u>.....	40
2.3.3 <u>Interacción entre nivel nutritivo y la raza sobre edad y</u>	
<u>peso a la pubertad</u>.....	43
2.3.4 <u>Otros factores que afectan la pubertad</u>.....	45
2.3.4.1 Estación de nacimiento.....	45
2.3.4.2 Fotoperíodo.....	46
2.3.4.3 Condiciones climáticas.....	47
2.3.4.4 Bioestimulación.....	50
2.3.4.5 Inducción hormonal de la pubertad.....	52
2.3.4.6 Sanidad.....	53
3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>.....	55
3.1 LOCALIZACIÓN.....	55
3.2 CLIMA.....	55
3.3 SUELOS.....	56
3.4 BASE FORRAJERA.....	56
3.5 DESCRIPCIÓN DEL RODEO.....	58
3.6 DISEÑO EXPERIMENTAL.....	59

3.6.1 <u>Tratamientos</u>	59
3.6.2 <u>Procedimientos experimentales</u>	60
3.6.2.1 En el campo.....	60
3.6.2.2 En el laboratorio.....	63
3.7 REGISTROS.....	65
3.8 MANEJO SANITARIO.....	65
3.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	66
4. <u>RESULTADOS</u>	68
4.1 OFERTA FORRAJERA.....	68
4.1.1 <u>Evolución de la oferta forrajera</u>	68
4.1.2 <u>Evolución de la composición botánica</u>	69
4.1.3 <u>Evolución de la composición química</u>	71
4.1.4 <u>Balance nutricional</u>	71
4.2 RESULTADOS DEL PESO VIVO Y GANANCIA DIARIA.....	75
4.2.1 <u>Evolución de peso según manejo invernal</u>	75
4.2.2 <u>Evolución de peso en el período primavera-verano</u>	76
4.2.3 <u>Resultados del peso vivo y edad a pubertad</u>	77
4.3 PERFORMANCE REPRODUCTIVA.....	80
4.3.1 <u>Celos puberales</u>	80
4.3.2 <u>Mantenimiento de la ciclicidad</u>	84
4.4 EFECTO DEL ESPESOR DE GRASA DORSAL EN LA PUBERTAD.....	86
5. <u>DISCUSIÓN</u>	87
6. <u>CONCLUSIONES</u>	102
7. <u>RESUMEN</u>	103
8. <u>SUMMARY</u>	105

10. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>.....	107
11. <u>ANEXOS</u>.....	119

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
3.1 Composición botánica y aporte a la producción del campo natural (Fuente: Ayala et al., 1993)	57
3.2 Características generales de los animales y de los tratamientos.....	58
3.3 Registros de datos.....	65
4.1 Oferta forrajera en el período invernal según manejo nutricional.....	68
4.2 Oferta forrajera primavera-estival en el manejo conjunto.....	69
4.3 Composición química de la pastura según estación.....	71
4.4 Balance de energía y proteína metabolizable por estación según manejo invernal. Planillas electrónica versión (2005).....	74
4.5 Peso inicial, peso al final del invierno (media $\pm$ sem) y tasa de ganancia invernal según manejo nutricional.....	76
4.6 Peso vivo (media $\pm$ sem) por estación según manejo invernal.....	77
4.7 Tasas de ganancia diaria (media $\pm$ sem) por estación según manejo invernal.....	77
4.8 Peso y edad a pubertad (media $\pm$ sem) según manejo nutricional invernal.....	78
4.9 Tasa de ganancia promedio (Kg./a/d) por estación según comportamiento reproductivo.....	78
4.10 Evolución de peso entre vaquillonas púberes y no púberes a partir de edad promedio a pubertad (15 meses).....	78
4.11 Porcentaje de animales púberes (proporción) según manejo invernal.....	83
4.12 Comparación entre pubertad temprana vs. tardía en número de animales, días de ciclicidad, fecha y peso a pubertad.....	84

4.13	Análisis del comportamiento reproductivo de animales púberes.....	85
4.14	Espesor de grasa dorsal en milímetros (media $\pm$ sem) según manejo invernal.....	86
4.15	Grasa dorsal en milímetros (media $\pm$ sem) según celo puberal.....	86

Figura No.

2.1	Evolución hormonal en el ciclo estral (Fuente: Bavera, 2005).....	7
2.2	Modelo de control endocrino de la pubertad en vaquillonas (Day et al., 1998).....	14
2.3	Curvas de crecimiento máximo, compensatorio y permanentemente afectado (Bocco et al., 2005).....	36
3.1	Temperatura y humedad relativa promedio mensual para el invierno 2004 al verano 2005 y una serie histórica de 10 años.....	55
3.2	Precipitación y evapotranspiración promedio mensual para una serie histórica y para invierno 2004 al verano 2005.....	56
4.1	Composición botánica promedio de los mejoramientos en el período invernal y su evolución en el manejo conjunto.....	70
4.2	Proporción (porcentaje) verde-seco según estación en el campo natural mejorado.....	70
4.3	Materia seca ofrecida y requerida según manejo invernal por estación AFRC (1993).....	72
4.4	Proteína metabolizable ofrecida y requerida según manejo invernal por estación AFRC (1993).....	72
4.5	Energía metabolizable requerida y ofrecida según manejo invernal por estación AFRC (1993).....	73
4.6	Evolución de peso (media $\pm$ sem) de las terneras según manejo nutricional invernal.....	75

4.7	Evolución de peso (media $\pm$ sem) de las terneras según manejo nutricional invernal en período primavera-estival.....	76
4.8	Evolución de peso según manejo invernal entre púberes y no púberes.....	79
4.9	Perfiles de progesterona de vaquillonas en anestro.....	80
4.10	Perfiles de progesterona de vaquillonas púberes y cíclicas.....	81
4.11	Perfil de progesterona de vaquillonas púberes y que “a posteriori” cayeron en anestro.....	81
4.12	Perfil de progesterona de vaquillonas con un celo puberal.....	82
4.13	Perfil de progesterona de animales que presentan pubertad, entran en anestro y luego se vuelven cíclicas.....	82
4.14	Perfil de progesterona de animales que presentan pubertad, entran en anestro, vuelven a ciclar y retornan al anestro.....	82
4.15	Porcentaje de celos púberes acumulados en el total de animales según mes de aparición.....	83

1. INTRODUCCIÓN

Luego del período de crisis económica ocurrida en el 2002 la cadena cárnica del país se encuentra en un firme restablecimiento, basado en la recuperación y obtención de nuevos mercados. Para mantener el crecimiento y satisfacer las demandas, es necesario mejorar la eficiencia de producción. La obtención de nuevos mercados ha traído como consecuencia el aumento de precio de las haciendas y por consiguiente un gran aumento de la tasa de extracción. Por otra parte la tasa de extracción es un indicador que en cierta medida marca la productividad del sector, y para nuestro país esta fluctúa entre un 14 y 18 % mientras que en países como Argentina y Chile la misma oscila en 24 y 25 % respectivamente.

Una forma de mejorar el índice de extracción es a través de una mayor producción de terneros. Para ello se debe conocer la situación actual, sus virtudes y debilidades, para luego buscar posibles soluciones a los problemas.

La producción bovina para carne en Uruguay ocupa una superficie aproximada de 12,6 millones de hectáreas (77% del total del área del país) que se distribuyen en unos 28.200 predios comerciales como principal actividad. Existen 3.500.000 vientres primíparos y multíparos entorados, 35 % del total de animales, (URUGUAY. MGAP. DIEA, 2000).

Del total del área ocupada por la ganadería, el 71% esta constituido por campo natural (donde en 1990 representaba el 80% del área); 1,2% corresponde a campo natural fertilizado; 3,0% a campo natural mejorado y 7,3% a praderas artificiales (URUGUAY. MGAP. DIEA, 2000).

La actividad de la cría en el país se caracteriza por una baja eficiencia puesta en evidencia por los siguientes indicadores: una avanzada edad al primer entore (3 años) lo

cual refleja el alto número de animales que se mantienen improproductivos en el campo (500.000 vaquillonas de más de dos años sin entorar), un bajo porcentaje de procreo (63% Quintans, 2007), un descenso de esos procreo en vientres de segundo entore y un bajo peso al destete (Pigurina, 2000).

En referencia al primer indicador sobre la situación de la cría, una de las definiciones más reconocidas de pubertad fue realizada en 1977 por Robinson, como el proceso por el cual los animales se vuelven capaces de reproducirse. Por otra parte Rovira en 1996 la define como el momento en que se manifiesta el primer estro o estro acompañado de la ovulación correspondiente.

Los factores más importantes que afectan la pubertad son el nivel nutricional (Wiltbank et al. 1966, Day et al. 1986), la raza y/o biotipo (Topps 1977, Hafez 1993, Murphy 1996), seguidos por factores secundarios como la estación de nacimiento (Arije y Wiltbank 1971, Kinder et al. 1987, Schillo et al. 1993), fotoperíodo (Day et al. 1986, Kinder et al. 1987, Ramos, citado por Araujo 2004), condiciones climáticas (Faure y Morales 2003, Saravia y Cruz 2003), bioestimulación (Roberson et al. 1991, Patterson et al. 1992), inducción hormonal (Anderson et al. 1996, Madgwick et al. 2005) y sanidad, (Bavera, 2000b).

Investigaciones más recientes a nivel regional indicarían que la ganancia de peso es la variable más importante para la ocurrencia de la pubertad, pues su intensidad determina el crecimiento afectando la composición corporal (relación hueso, músculo y grasa). Además este es un parámetro de fácil planificación, porque esta asociado al peso objetivo del primer entore (Di Marco et al., 2007).

Los primeros trabajos sobre pubertad en bovinos a nivel nacional datan de 1968 en los cuales Pittaluga y Rovira determinaron pesos de 238 a 260 Kg. y una edad entre 13 y 15 meses para que la vaquillona alcance la pubertad. En la actualidad Quintans

(2002) a partir de observaciones en vaquillonas con 14 a 15 meses de edad y 280 Kg. de peso vivo documentó, que solo presentaban actividad luteal el 40 % de ellas, mientras que animales con 300Kg. de peso vivo la mayoría alcanzaba la actividad cíclica. Es así que a partir de ese momento se retoma esta línea de investigación con el objetivo de generar información más actualizada en los parámetros anteriormente citado.

La hipótesis planteada en el presente trabajo fue, la distribución de las tasas de ganancias de peso vivo que registran las hembras durante su primer invierno luego del destete, producirían un efecto sobre el momento y el peso al que estas alcanzan la pubertad.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de tres tasas de ganancias invernales, en condiciones de pastoreo, sobre la manifestación de la pubertad en terneras de raza carnicera.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 DEFINICIÓN DE PUBERTAD

Una de las definiciones más reconocidas de pubertad fue puntualizada en 1977 por Robinson como el proceso por el cual los animales se vuelven capaces de reproducirse. Por otra parte Rovira en 1996 la define como el momento en que se manifiesta el primer estro o estro acompañado de la ovulación correspondiente.

En una definición más completa, la pubertad representa una fase dentro del desarrollo fisiológico continuo que involucra cambios en el plano reproductivo desde el sistema nervioso central a las gónadas. En este contexto la hembra es púber cuando un folículo se ha desarrollado suficientemente al punto de lograr una ovulación espontánea con formación de un cuerpo lúteo activo, marcando el momento del comienzo de ciclos estrales regulares (Ballent et al., 2003). El tiempo que lleva este período en las vaquillonas para carne, depende principalmente del nivel de alimentación (Wiltbank et al., 1969), de la raza (Reynolds et al., 1963), de la heterosis (Wiltbank et al., 1966) y de la tasa de crecimiento (Sorenson et al., 1954).

2.1.1 Diferencias entre inicio de ovulación y pubertad

En años recientes se ha aclarado que la primera ovulación no es sinónimo de pubertad en la mayoría de las vaquillonas. En términos prácticos el hecho de que las vaquillonas no sean capaces de reproducir en su primera ovulación, es debido a una generación de un cuerpo lúteo pequeño, el cual se degenera imposibilitando mantener un embrión, o un ciclo normal de 21 días. Esto es atribuido a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-gónada (Moran, 1989). Pueden ocurrir una o más ovulaciones

“silenciosas” antes de que la vaquillona presente signos evidentes de estro junto con la ovulación (Hafez, 1993).

2.1.2 Diferencias entre pre-pubertad y peri-pubertad

Según Stahringer (2003) los procesos de maduración que culminan en la pubertad y madurez sexual de las vaquillonas se inician antes del nacimiento, continúan en la pre-pubertad (más de 50 días antes de la pubertad) y en la peri-pubertad (50 días antes de la pubertad) y se completan rápidamente después de la pubertad. Day y Anderson (1998) profundizando sobre las diferencias entre los períodos, observaron que el requerimiento de estímulos para la ocurrencia de la pubertad se da a través de aumentos en la secreción de LH como un resultado del aumento de la secreción de la GnRH a partir del hipotálamo. El intervalo sobre el cual este aumento ocurre, es referido al período peri-puberal y éste abarca aproximadamente 50 días previos a la pubertad.

2.2 REGULACIÓN ENDÓCRINA DE LA PUBERTAD

2.2.1 Principales hormonas involucradas en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario

La GnRH es la Hormona liberadora de gonadotropinas, también se conoce como gonadoliberina. Su secreción es controlada por el “pulsar” o unidad generatriz de pulsos constituida por un grupo de neuronas ubicadas en la eminencia media (Caraty et al., citados por Fernández Abella, 1993). Posee control sobre hormonas hipofisarias desde dos diferentes centros, el centro tónico y el centro preovulatorio o cíclico (Fernández Abella, 1993).

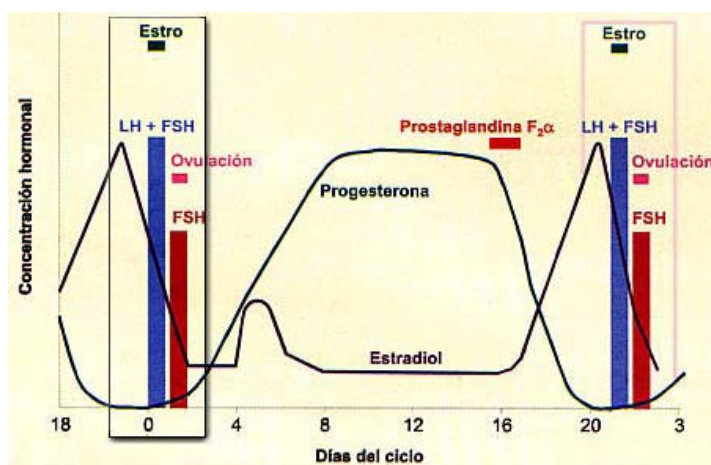
Por otra parte la adenohipófisis secreta cuatro hormonas importantes: Hormona Luteinizante (LH), Hormona Folículo Estimulante (FSH), prolactina y hormona estimulante de la tiroides. La concentración tónica o basal de LH actúa conjuntamente con la hormona folículo estimulante (FSH) para inducir la secreción de estrógeno a partir del gran folículo ovárico (Figura 2.1). La oleada pre-ovulatoria de LH provoca la ruptura de la pared folicular y la ovulación (Hafez, 1993). Donde la FSH estimula el crecimiento y la maduración del folículo ovárico (Figura 2.1 Hafez, 1993).

En relación con las hormonas ováricas el 17β -Estradiol es el estrógeno biológicamente activo producido por el ovario. Es conducido por proteínas de unión en la circulación. El estradiol actúa en el sistema nervioso central para inducir el estro conductual en la hembra, sin embargo en bovinos son necesarias pequeñas cantidades de progestágenos y estrógeno para inducir el estro. La primera ovulación de la vaquillona en la pubertad no se acompaña de estro, porque solo hay estradiol en la circulación. Sin embargo la segunda ovulación es causada por estrógenos del folículo el cual junto con la progesterona del cuerpo amarillo en involución inducen el estro conductual (Figura 2.1). A través del hipotálamo el estradiol ejerce control por retroalimentación tanto positiva como negativa sobre la liberación de LH y FSH (Hafez, 1993). Por otro lado la Progesterona (P_4) es secretada por células luteínicas del cuerpo amarillo, por la placenta y por la glándula suprarrenal, es transportada por la sangre en forma de andrógenos o estrógenos por una globulina de unión, y su secreción es estimulada principalmente por la hormona luteínica. Funciones: prepara al endometrio para la implantación del embrión y el mantenimiento de la preñez, actúa de manera sinérgica con los estrógenos para inducir el estro conductual. Las altas concentraciones de progesterona inhiben el estro y la oleada ovulatoria de hormona luteinizante, de este modo es importante en la regulación hormonal del ciclo estral (Figura 2.1 Hafez, 1993).

A nivel del útero se han detectado hormonas como las Prostaglandinas ($PGF_{2\alpha}$), son secretadas por casi todos los tejidos corporales, es el agente luteolítico natural que

termina la fase de cuerpo amarillo del ciclo estral y permite el inicio de un nuevo ciclo estral en ausencia de la fecundación. No se localizan en ningún tejido específico. La mayor parte actúan localmente en el sitio en que se producen mediante una interacción célula a célula (Figura 2.1). Funciones: regulan varios procesos fisiológicos y bioquímicos, entre ellos se encuentran contracción de músculos lisos en aparatos reproductor y digestivo, erección, eyaculación, transporte de espermatozoides, ovulación, formación de cuerpo amarillo, parto y eyección de leche (Hafez, 1993). En vaquillonas para carne que no están ciclando, la primera ovulación suele resultar de una fase luteal corta debido a la secreción temprana de $\text{PGF}_{2\alpha}$ desde el útero (Wiltbank et al., 2002).

Figura 2.1: Evolución hormonal en el ciclo estral (Fuente: Bavera, 2005).



2.2.2 Integración neuroendocrina en la pre y peri-pubertad

2.2.2.1 Sistema reproductivo pre-puberal

Cambios semanales en las hormonas reproductivas demostraron que existen tres períodos críticos de corta duración en las vaquillonas entre el nacimiento y la pubertad en los cuales ocurren cambios importantes. El primer período fue en la primera semana luego del nacimiento donde se observó una relación recíproca entre hormonas esteroideas y gonadotropinas. En esta semana las concentraciones de esteroides son más altas que en cualquier otra etapa, disminuyendo rápidamente hacia el fin de la misma. Sin embargo los niveles de gonadotropinas aumentan desde el nacimiento hasta la 1^{ra} semana de edad. En el segundo período el gran cambio se observa a las cuatro semanas de edad aproximadamente donde hay un aumento en las concentraciones de LH, estradiol, testosterona e inmunoreactividad de inhibina. El tercer período se produce tres semanas anteriores a la primera ovulación, es donde se observa un aumento de las concentraciones de estradiol seguido por una disminución en la LH (Nakada et al., 2000).

2.2.2.2 Maduración del hipotálamo

Según Evans et al., citados por Wehrman et al. (1996) durante los primeros meses luego del nacimiento el hipotálamo sigue sin responder a los efectos inhibitorios del estradiol en la supresión de la frecuencia de pulsos de LH. Una importante estimulación de las gonadotropinas en estos primeros meses de edad permite un gran desarrollo de folículos ováricos. Sin embargo los folículos ováricos típicos no secretan suficiente estradiol como para inducir los picos pre-ovulatorios de LH. Kinder et al. (1994) mencionan que a medida que aumenta la edad el hipotálamo se vuelve sensitivo a los efectos inhibitorios del estradiol en la secreción pulsátil de LH, esta inhibición del

estradiol asegura que las vaquillonas se mantengan en anestro durante el período peripuberal para luego llegar a la pubertad a una edad característica.

Tanto la hipófisis como el ovario responden a las administraciones exógenas de hormonas aparentemente antes de entrar a la pubertad, en la vida temprana y maduración de estos órganos (Kinder et al., 1987).

2.2.2.3 Liberación de gonadotropinas

La inducción del pico de gonadotropinas preovulatorias provocadas por el estradiol es uno de los componentes del sistema endocrino que es esencial para que la pubertad ocurra. La administración de estradiol en vaquillonas pre-puberales produce picos de secreción de LH similares a aquellos que se presentan en vacas maduras (Schillo et al., citados por Kinder et al., 1987). Los componentes del sistema endocrino aparentemente se vuelven funcionales entre tres y cinco meses de edad en las vaquillonas, y la cantidad de LH segregada en respuesta al estradiol es mayor en vaquillonas pre-puberales que post-puberales (Figura 2.2) (Staigmiller et al., citados por Kinder et al., 1987).

- **Hormona Luteinizante**

Las concentraciones de LH en la circulación sanguínea han sido evaluadas desde el nacimiento hasta la pubertad en vaquillonas (Kinder et al., 1987), los valores aumentan desde el nacimiento hasta los tres meses de edad, luego declinan de los tres meses a los seis y por último se da un mayor aumento a medida que se acerca la pubertad a los diez meses de edad. La frecuencia de los pulsos de LH aumentan y la amplitud disminuye a partir del primer mes de edad hasta la pubertad. Sin embargo (Swanson et al., citados por Kinder et al., 1987) reportaron que la concentración media de LH aumentó durante un período de 110 días en vaquillonas pre-puberales. Nakada et

al. (2002) por su parte reportan un patrón similar en donde la concentración de LH en plasma fue muy baja luego del nacimiento ($0,121 \pm 0,033$ ng/ml), pero rápidamente aumentó a $0,209 \pm 0,019$ ng/ml en el primer día de edad. Posteriormente los valores en plasma aumentan hasta las 6^{ta} semana de edad y luego se mantienen constantes hasta 16^{ta} semana antes de la pubertad. Los valores posteriores aumentan generando un pico a la pubertad ($0,661 \pm 0,288$ ng/ml).

Por otra parte Day et al. (1984) encontraron un aumento en la concentración media de LH en suero y un aumento en la frecuencia de los pulsos de LH 126 días precedentes a la pubertad. Este período coincide con el segundo aumento en la secreción de LH reportado por Kinder et al. (1987) quienes observaron que las concentraciones de LH y la frecuencia de los pulsos fue mayor 4 semanas antes de la primera ovulación que a las 20 y 12 semanas pre-ovulatorias ($P < 0,05$).

En contrapartida (González-Padilla et al., 1975) reportaron que las concentraciones de LH en suero no aumentaban durante la madurez sexual. El período pre-puberal fue caracterizado por niveles de LH que fluctuaron marcadamente dentro de la concentración media antes del pico pre-ovulatorio. Además del pico puberal de LH, en todas las vaquillonas, este fue precedido por otro pico de LH de similar duración y magnitud entre los días 11 a 9 anteriores a la pubertad.

- Hormona Folículo Estimulante

Schams et al., citados por Kinder et al. (1987) reportaron que la FSH es secretada de forma pulsátil con una frecuencia de tres a seis pulsos por 24 horas en vaquillonas desde el mes hasta los 10 meses de edad. No existen evidencias de que el aumento en la frecuencia de los pulsos de FSH ocurra en este período. En cambio Evans et al. (1994) reportaron que las concentraciones de FSH aumentaron hasta un pico en el día de la

emergencia de la onda folicular 12 semanas antes de la primera ovulación ($P < 0,05$), no encontrando otros cambios significativos en la concentración media de FSH.

Nakada et al. (2000) hallaron cambios en el perfil de secreción de FSH a partir del nacimiento hasta la pubertad. Los valores fueron mínimos luego del nacimiento ($0,109 \pm 0,015$ ng/ml), estos valores aumentan por 4 semanas llegando a 0,265 ng/ml. Desde este momento hasta 4 semanas previo a la pubertad disminuyen ($0,128$ ng/ml) nuevamente y posteriormente aumentan hasta la pubertad ($0,165$ ng/ml).

Wiltbank et al. (2002) puntualizaron a dos inhibidores principales de FSH secretados por el folículo los cuales son la inhibina y el estradiol. La inhibina parece ser secretada por folículos de todos los tamaños, pero el estradiol en la circulación sólo parece aumentar después de la selección del folículo dominante. El estradiol sólo, es un inhibidor débil de la secreción de FSH pero tiene una acción sinérgica con la inhibina para inhibir fuertemente la secreción de FSH.

2.2.2.4 Esteroides ováricos

- Estradiol

Según la hipótesis “Gonadostat”, la cual explica como se produce el aumento puberal en la secreción de LH. La baja concentración de LH es mantenida a causa de la sensibilidad del eje hipotálamo-hipófisis por la acción del feedback negativo del estradiol. La maduración sexual se produce cuando la sensibilidad al feedback negativo del estradiol disminuye y aumenta la secreción de LH al punto tal que estimula el crecimiento folicular. La secreción de estrógeno aumenta e induce un pico preovulatorio de gonadotropinas. Este proceso culmina en la ovulación (Figura 2.2) (Kinder et al., 1987). El estradiol puede inhibir la secreción de LH muy temprano en la vida de la

vaquillona y esta inhibición se continua hasta llegada la pubertad. Una disminución de la concentración de receptores de estradiol en el hipotálamo anterior, medio y basal y en la adenohipófisis sucede durante el período de maduración sexual en vaquillonas. Esta disminución de receptores coincide con la disminución del feedback negativo del estradiol y el aumento de secreción de LH. Por lo tanto también disminuye el efecto de la regulación en la secreción de gonadotropinas (Kinder et al., 1987). Day et al. (1984) plantean la misma hipótesis que Kinder et al. (1987) señalando que probablemente puedan existir mecanismos adicionales que actúan conjuntamente al feedback del estradiol, en controlar el desarrollo de la pubertad.

Por otro lado Nakada et al. (2000) encontraron que al nacer las concentraciones de estradiol son muy elevadas ($23,10 \pm 4,7$ pg/ml). Esta concentración rápidamente disminuye a un mínimo a la semana de edad, luego desde la primera semana hasta la 6^{ta} semana de edad la concentración aumenta gradualmente. Entre la 6^{ta} semana y 20^{ma} la concentración se estabiliza y posteriormente se incrementa hasta llegar a la máxima concentración ($2,14 \pm 0,44$ pg/ml) a la pubertad. Una semana luego de la pubertad estas concentraciones vuelven a disminuir a similares niveles precedentes a la pubertad.

Evans et al. (1994) plantean que las concentraciones máximas de estradiol para cada onda de desarrollo folicular fue más baja a la 12^{da} semana pre-ovulatoria, y aumenta de ahí en más, con la mayor concentración asociada con la ovulación de un folículo de un ciclo de duración normal ($P < 0,05$).

El estradiol puede ejercer un feedback negativo en la secreción de LH en animales post-puberales en ciertas circunstancias por ejemplo en anestro nutricional (Imakawa et al., 1986).

- Progesterona (P_4)

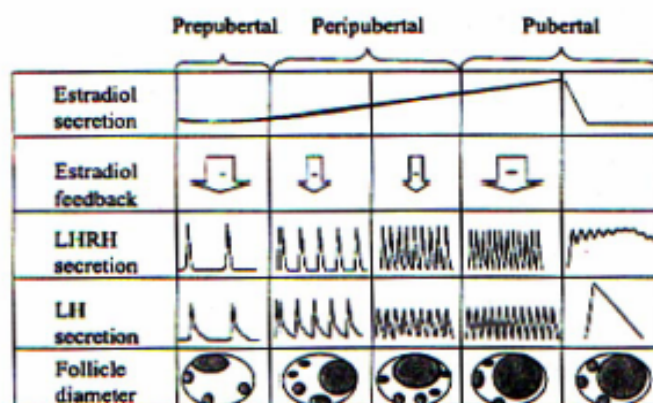
Los niveles de progesterona observados en el período pre-puberal fueron bajos (300 pg/ml) pero existieron dos incrementos diferenciados en todas las vaquillonas antes de la pubertad. El regreso a los niveles basales de P_4 siempre es seguido de un pico de LH donde el segundo pico de P_4 precede al pico pre-puberal de LH. El primer pico de P_4 fue generalmente corto y de baja magnitud comparado con el segundo. Los niveles de P_4 durante la fase luteal del primer ciclo fue siempre mayor que cualquier otro valor observado en el mismo animal ($P<0,01$) (González-Padilla et al. 1975, Bastidas-Mendoza 1997). Este aumento en la P_4 podría tener un rol en las modificaciones endocrinas estableciendo patrones en las secreciones de hormonas gonadotróficas y gonadales que son características en las vacas adultas (Kinder et al. 1987, Bastidas-Mendoza 1997). Berardinelli et al. (1979), Bastidas-Mendoza (1997) estudiando fuentes de P_4 antes de la pubertad en vaquillonas para carne, concluyeron de que el primer aumento de P_4 antes de la pubertad fue producido por un tejido luteal inserto en el ovario, pero este no es palpable ni observable en la superficie ovárica. El segundo aumento de P_4 antes de la pubertad probablemente sea originado de una manera similar dentro del ovario.

Byerley et al. (1987) reportaron que la concentración de P_4 fue mayor en el primer estro puberal que en el tercer estro. Esto podría estar producido por un ciclo corto previo al ciclo puberal. Rutter y Randel (1986) también apreciaron que la mayoría de las vaquillonas que presentaron su primer estro puberal tuvieron un aumento en la concentración de progesterona en suero antes de su primer estro (64,3% vs. 20,0%; $P<0,05$) y la magnitud del aumento de progesterona en suero fue mayor ($2,5 \pm 0,4$ ng/ml vs. $1,2 \pm 0,1$ ng/ml; $P<0,05$) que en las vaquillonas que presentaron estros no puberales.

En contradicción a lo propuesto anteriormente, Nakada et al. (2000) no percibieron variaciones en las concentraciones de progesterona en plasma desde el

nacimiento hasta la pubertad, con un aumento en la semana posterior a la pubertad indicando la presencia de un cuerpo lúteo funcional.

Figura 2.2: Modelo de control endocrino de la pubertad en vaquillonas (Day y Anderson, 1998).



2.2.3 Desarrollo de estructuras ováricas

- Dinámica folicular

Wiltbank et al. (2002) detallan que alrededor del momento de la ovulación se empieza a desarrollar un grupo de folículos pequeños en los ovarios, dicho crecimiento se conoce como onda folicular. De este grupo de folículos se selecciona un folículo dominante que continua creciendo mientras que regresa el resto de los folículos de la onda folicular. Debido a la presencia de un cuerpo lúteo funcional y altas concentraciones de P_4 este primer folículo dominante no produce un pico de LH, no ovula, ni produce comportamiento de estro. El primer folículo dominante pasa a no ser funcional y comienza una nueva onda folicular. Una vez más se selecciona un folículo dominante y este folículo continúa evolucionando hasta ovular, porque este es funcional

al momento de la regresión del cuerpo lúteo. Algunas vacas presentan 3 ondas de crecimiento folicular con lo cual el segundo folículo dominante regresa.

Melvin et al. (1999) utilizando la técnica de aspiración de folículos ováricos para estudiar cambios endocrinos y restablecimiento de los folículos antrales durante las olas de desarrollo folicular precedentes a la pubertad. Indicaron que las tasas de crecimiento del folículo más grande, el número y amplitud de los pulsos de LH cambian durante el desarrollo de ondas foliculares en el proceso del período peri-puberal. La tasa de crecimiento del folículo de mayor diámetro fue superior durante la fase de selección, cuando el número de pulsos de LH fue elevado y la concentración de estradiol fue baja, si se compara con la fase de crecimiento. A medida que crece y se desarrolla el folículo más grande en la fase de crecimiento en el período peri-puberal, las concentraciones de estradiol aumentan y el número de pulsos de LH disminuyen resultando en una disminución de la tasa de crecimiento del folículo más grande. El aumento de la frecuencia de los pulsos de LH durante la peri-pubertad es el principal regulador de la pubertad. El número de folículos mayores o iguales a 5 mm. y la concentración de FSH aumentan entre los meses 8 y 3 pre-puberales. Esto podría ser posible porque las concentraciones de FSH son mayores a medida que se acerca la pubertad, pudiendo inducir el desarrollo de folículos mayores a 5 mm. El aumento del número de pulsos de LH es correspondiente con un aumento en la tasa de crecimiento del folículo más grande el cual llega a un tamaño aproximado de 13 mm. en el mes precedente a la ovulación puberal. Esto apoya la hipótesis de que los folículos ováricos pre-puberales segregan factores en la sangre, particularmente estradiol, variando las cantidades y la duración de ondas de desarrollo folicular que regulan la secreción de LH y FSH de una forma dinámica como es el proceso de desarrollo de ondas foliculares. Wiltbank et al. (2002) apreciaron la misma dinámica folicular.

- Cuerpo lúteo y folículos luteinizados

Wiltbank et al. (2002) reportan que luego de la ovulación se forma un cuerpo lúteo a partir de células foliculares remanentes y hay un aumento progresivo de las concentraciones de progesterona circulante a medida que el cuerpo lúteo va creciendo. Las concentraciones de progesterona siguen siendo elevadas durante toda la vida del cuerpo lúteo y esto es fundamental para el desarrollo embrionario y la preñez. La progesterona circulante también impide futuros picos de LH y ovulación.

Evans et al. (1994) observaron un diámetro máximo de cuerpo lúteo menor a $19,9 \pm 2,0$ mm. para los ciclos cortos y de $25,8 \pm 0,8$ mm. ($P < 0,02$) para ciclos de duración normal, con y sin cavidad antral.

2.2.4 Ciclo estral

El ciclo estral es el período de tiempo que hay entre dos estros consecutivos cuando la vaca esta vacía, bien alimentada y sin procesos patológicos que impidan la manifestación del estro. El vientre adulto en estas condiciones presenta estros cada 21 ± 4 días. En vaquillonas es un día más corto. En el ganado *Bos taurus* el estro dura 18 horas (13 a 27 horas), y en vaquillonas la misma es de 14 horas. En vacas *Bos indicus* el estro es mucho más corto (6 a 9 horas) (Fernández Abella et al., 1995). Bavera (2005) reportó duración de ciclos estrales similar. Además en zonas de alta temperatura, la duración del ciclo sexual disminuye, mientras que el frío extremo puede atenuar la intensidad del mismo. Wiltbank et al. (2002) definen como ciclo corto, la primer ovulación que suele resultar en una fase luteal corta (aproximadamente 7 días) debido a la secreción temprana de $\text{PGF}_{2\alpha}$ desde el útero.

Evans et al. (1994) a partir de los resultados de ecografías ováricas descubrieron que todas las vaquillonas luego de su primera ovulación presentaban un ciclo corto ovulatorio ($7,7 \pm 0,2$ días) acompañado por una onda de desarrollo folicular. Esta fue seguida por un ciclo de duración normal ($20,3 \pm 0,5$ días; $P=0,0001$). De diez vaquillonas estudiadas dos presentaron solamente un ciclo corto antes de finalizar el período de observación (90 días). No encontraron diferencias en la tasa de crecimiento folicular a ninguna edad estudiada de 9 a 14 meses (media= $1,4 \pm 0,1$ mm/día; $P=0,25$) ni en la tasa de regresión ($1,2 \pm 0,1$ mm/día; $P=0,55$), tampoco en la duración de la regresión ($7,5 \pm 0,8$ días; $P=0,07$).

Bergfeld et al. (1994) contemplaron que a mayor nivel energético nutricional se daba con más frecuencias ciclos anormales y cortos en su primer ciclo estral.

- Irregularidades del ciclo estral

El inicio de la pubertad esta asociado con irregularidades de la conducta sexual, como son los ciclos sexuales cortos, estros no puberales, estros anovulatorios, entre otros, que constituyen manifestaciones de un proceso que se puede considerar de “puesta a punto de la pubertad” (Faure y Morales, 2003).

Nelsen et al. (1985) estudiando vaquillonas puberales plantearon como objetivo explicar estros anovulatorios pre-puberales. Definen como estros no puberales el comportamiento de estro de una vaquillona que no es seguido por una ovulación y formación de un cuerpo lúteo. Este evento no es anormal, en algunas vaquillonas cambios fisiológicos relacionados con los procesos de maduración podrían disparar este comportamiento antes que se hayan completado todos los procesos relacionados con la pubertad. La ocurrencia de estros no puberales no interrumpen un proceso de maduración normal y no encontraron las causas. La ocurrencia de este fenómeno podría

depender de la raza siendo explicado por su genética y adaptación al ambiente (fotoperíodo, estación, etc.).

Rutter y Randel (1986) estudiando el mismo tema, encontraron que el 62,8% de las vaquillonas evaluadas exhibieron estros no puberales, donde vaquillonas menores a 240Kg. al comienzo del experimento exhibieron estros puberales comparadas con las vaquillonas mayores a 240Kg. que presentaron estros no puberales en el mismo período (31,2% vs. 68,8% respectivamente; $P=0,12$). Vaquillonas que presentaron su primer estro puberal fueron más viejas comparadas con aquellas que presentaron su 1^{er} estro no puberal (376 ± 12 vs. 334 ± 9 días; $P<0,05$). El peso alcanzado en el primer comportamiento de estro fue similar entre vaquillonas que presentaron estros puberales y no puberales (298 ± 8 y 289 ± 6 Kg. respectivamente). A partir de estos resultados concluyen que estros no puberales son comunes que ocurran en la medida que se acerca la pubertad y que sólo la manifestación de estro no debería ser el único criterio para definir pubertad en vaquillonas. Bastidas-Mendoza (1997) con vaquillonas *Bos taurus* y cruza con Brahman obtuvo el mismo fenómeno conocido como estro no puberal.

2.3 FACTORES QUE AFECTAN LA APARICIÓN DE LA PUBERTAD

Según Quintans (2002) muchos son los factores que pueden influir en la edad y peso al cual se inicia la pubertad, entre otros se destacan el plano nutricional (expresado en el peso al destete y manejo postdestete) y la genética variando el peso y la edad a la pubertad entre razas y líneas dentro de razas (Freety y Cundiff et al. 1997, Dziuk et al., citados por Quintans 2002).

2.3.1 Efecto del nivel nutricional en la pubertad

Wiltbank et al. (1966) trabajando con vaquillonas alimentadas en dos niveles nutricionales invernal, encontraron una regresión que establecería que la edad a pubertad disminuye en 41,2 días ($P < 0,05$) por cada 0,100 Kg. de aumento en la tasa de ganancia diaria desde el destete hasta 396 días de ensayo en vaquillonas alimentadas en un nivel bajo invernal. Además en base a los resultados pudieron concluir que las bajas ganancias postdestete (0,200 Kg./día) tienen mayor efecto en la edad a pubertad que tasas de ganancias elevadas (0,400 Kg./día), donde diferencias en estas tasas no presentaron un efecto mayor. Por lo tanto el peso aparentemente podría ser el único factor limitante en determinar la edad a pubertad luego de haber llegado a un “peso crítico”, donde la variación en tasa de ganancia tiene poco o ningún efecto en la edad a pubertad por encima de éste. Day et al. (1986) encontraron un comportamiento similar, en un ensayo con dos niveles energéticos para lograr ganancias de 0,790 Kg./día (control) vs. 0,210 Kg./día (pubertad aplazada), todas las vaquillonas control llegaron a pubertad dentro del período experimental (428 días de edad y 308 Kg. de PV) y ninguna vaquillona de pubertad aplazada llegó a pubertad en el período estudiado. Buskirk et al. (1995) también encontraron que la subalimentación produce el retraso de la pubertad en el ganado, mientras que un plano nutricional alto la acelera. Otros investigadores como Plasse (1966), Smithson et al., citados por Pittaluga y Rovira (1968), Maas (1987), Granger et al. (1990), Hall et al. (1995), Imakawa et al., citados por Faure y Morales (2003), Quintans (2006) concluyen el mismo efecto de la nutrición en la pubertad.

A nivel nacional Barreto y Negrín (2005) con dos asignaciones de forraje (AF) para los tratamientos de pérdida de peso invernal (PPI, 6%) y ganancia de peso invernal (GPI, 18%), obtuvieron ganancias invernales de -0,116 y 0,398 Kg./día respectivamente. Encontraron diferencias estadísticas en el porcentaje de animales que alcanzaron la pubertad durante el período experimental ($P < 0,0001$). Ellos concluyeron que a mayor peso al final del invierno se incrementa el porcentaje de animales púberes y se reduce la

edad a la pubertad, percibiendo que la mayor parte (83 %) de los animales del grupo de GPI alcanzó la pubertad con un peso promedio de 292 Kg. y con una edad promedio de 15,3 meses. Sin embargo 11 de 18 animales del grupo de PPI pesaban 295 Kg., a los 18 meses, y no habían comenzado a ciclar, por lo tanto el manejo invernal estaría afectando el momento en que los animales comienzan a ciclar. No obstante Straumann (2006) utilizando la misma base forrajera con tres tratamientos T (testigo a campo natural), M (mantenimiento en un mejoramiento) y G (ganancia de peso con mayor asignación en el mejoramiento) obtuvo las siguientes tasa de ganancia invernal -0,220; 0,116; 0,650 Kg./a/d para T, M, y G respectivamente, afectando el número de animales que presentaban pubertad (T= 9,1%; M= 42 % y G= 100%; $P<0,08$), su peso y edad 246, 278 y 294 Kg. PV; 16,2; 15,5; 15,1 meses para T, M y G respectivamente. Concluyendo que hembras que lograron altas tasa de ganancia durante el manejo invernal, resultaron más pesada cuando alcanzaron la pubertad que aquellas que perdieron o mantuvieron peso en dicha estación y todas las hembras manifestaron actividad luteal.

Granger et al. (1990) puntualizaron, que la dieta post-destete afecta el consumo de nutrientes, la digestibilidad, la ganancia de peso vivo y por lo tanto la edad a pubertad, en donde las ganancias post-destete y los coeficientes de digestibilidad deben ser considerados cuando se esta alimentando vaquillonas en desarrollo. Gasser et al. (2006a) trabajando con terneras de destete precoz y con dos niveles de concentrados energéticos evidenciaron que existe un mayor efecto en la edad a pubertad al alimentar con 60% de grano de maíz entre los 126 y 196 días que al ofrecer esta dieta luego de los 196 días de edad.

La sobre alimentación, por su parte, aunque acelera el crecimiento y la ganancia de peso obtenida, favorece la actividad cíclica y tiene efectos desfavorables sobre el comportamiento reproductivo subsiguiente (Faure y Morales, 2003). Lamond, citado por Faure y Morales (2003) considera que cada vaca posee un “peso óptimo” para lograr una concepción exitosa, por debajo de este peso la capacidad reproductiva disminuye, por

encima el animal tiende a ser infértil. Bagley (1993), maneja una tasa de ganancia requerida desde el destete hasta la pubertad que esta determinada por el “peso objetivo” a pubertad. Wiltbank et al. (1966) considera que luego de llegar a un “peso crítico” las variaciones en la tasa de ganancia tienen poco efecto en la edad a pubertad. Joubert, citado por Dunn y Moss (1992), sugiere que las vaquillonas no llegan a pubertad hasta un determinado grado de desarrollo fisiológico el cual esta relacionado con un “peso vivo crítico”.

Por otra parte Pittaluga y Rovira (1968) señalan que los animales tienden a manifestar la pubertad cuando alcanzan determinado tamaño corporal pero que muchas veces aparece un factor edad que se hace más importante. La interpretación de esto es que existe un umbral mínimo de edad para alcanzar la pubertad por debajo del cual hay amplia divergencia entre pesos del cuerpo y maduración sexual.

Otra idea interesante es la sugerida por Hale, citado por Faure y Morales (2003) conocida como “corolario del peso óptimo” en el cual expresa: Si una vaca cesa su actividad sexual debido a una subalimentación, ella no recuperará dicha actividad, en tanto que no alcance un peso superior al peso en cual dejo de ciclar. Vizcarra et al. (1995) encontraron que la actividad luteal cesaba después de una restricción nutricional de 154 días. Al momento del anestro las pérdidas de peso vivo fueron del 24%. Por cada kilogramo de peso vivo perdido durante el período de restricción hubo una disminución del 0,5% en los animales con actividad luteal ($r=0,86$). Las vaquillonas que iniciaron la actividad luteal durante el primer mes de evaluación requirieron 185 días de restricción nutricional para entrar en anestro, con una menor pérdida de peso. En contrapartida las vaquillonas que entraron por último a pubertad requirieron menos días de restricción nutricional (106 días) para entrar en anestro y tuvieron mayores pérdidas de peso. Diskin et al. (2003) manifiestan que vaquillonas con restricciones moderadas a largo plazo entran en anestro cuando pierden en promedio 22 a 24% de su peso vivo. Además los

misimos autores manifiestan que restricciones nutricionales mayores al 40% de energía para mantenimiento inducen el anestro en 60% de las vaquillonas en un período de restricción alimenticia de 13 a 15 días.

Day y Anderson (1998) observaron que la incidencia de la pubertad precoz fue relacionada con el estado nutricional. Pubertad precoz ocurre más frecuentemente en vaquillonas con ganancias diarias medias más altas, mayor peso vivo y/o mayor grasa dorsal. Quizás si el estado nutricional es extremadamente favorable en la vida temprana, una inactivación prematura del sistema del feedback negativo del estradiol es posible, resultando en un ciclo estral precoz.

En otra perspectiva Bossis et al. (2000) determinaron que la reducción del consumo de nutrientes en vaquillonas cíclicas y pre-puberales llevó a una disminución de la persistencia y el tamaño máximo del folículo dominante. Estos hallazgos indicarían que la disminución en la condición corporal, peso vivo y/o consumo de alimento en el ganado resulta en una reducción de la persistencia del folículo dominante y subordinado. Por otra parte un aumento del consumo de alimento, en ganados sub-nutridos resulta en un aumento del crecimiento y persistencia del folículo dominante y subordinado. El aumento gradual en la tasa de crecimiento, tamaño y persistencia del folículo dominante luego de la realimentación esta asociado con aumentos en las concentraciones de LH y IGF-I en suero.

2.3.1.1 Composición de la dieta

Hay que tener en cuenta que no sólo el nivel cuantitativo de la alimentación influye sobre la reproducción, existen componentes específicos en ella (como: energía, proteína, minerales, vitaminas, etc.) que producen alteraciones importantes (Faure y Morales, 2003).

Según Bavera (2000a) la influencia de la nutrición sobre los órganos reproductivos puede ser directa o estar mediada por una acción sobre las glándulas endocrinas y el sistema nervioso central. Generalmente la acción de la nutrición sobre la aparición de la pubertad se debe a un bajo nivel nutricional general, principalmente por la deficiencia de energía, pero frecuentemente se complica con deficiencias de proteínas y también de minerales y/o vitaminas o algunos de estos nutrientes por separado. Desde el punto de vista nutritivo, considerando el tipo de alimento consumido, es necesario conocer la cantidad de energía y proteína que el mismo está proporcionando. Un consumo bajo de proteínas limita la cantidad total de alimento ingerido (baja digestibilidad), disminuyendo por ende el consumo de energía. Las vaquillonas que reciben dietas con niveles altos y medios de energía acompañados por niveles altos y medios de proteínas entran en pubertad más temprano, lo que no ocurre cuando el nivel de proteínas es bajo. Cuando el nivel de energía es bajo, la mayor parte de las terneras no manifiestan estro, y de las que lo hacen, la mayoría no repite el mismo. Por lo tanto, hay dos mecanismos simultáneos que involucran la proteína: El bajo nivel de proteínas de la dieta inhibe directamente el proceso reproductivo y el bajo nivel de proteínas actúa indirectamente a través de una reducción del consumo de alimentos. La desnutrición no impide que al fin surja la pubertad, aunque pueden producirse grandes demoras, hasta el punto que se duplique la edad de aparición de la misma, mientras que una alimentación excesiva no acelera la aparición de la pubertad, pues los animales deben tener una determinada edad umbral de acuerdo a su raza o cruce (Bavera, 2000a).

Dunn y Moss (1992) encontraron que la inanición provocada por una insuficiente energía en la dieta atrasa la pubertad tanto en hembras como en machos rumiantes. Insuficiente consumo de energía y/o proteína ubica al animal en un balance energético negativo. Cuando la energía necesaria para funciones fisiológicas como la locomoción, mantenimiento y reproducción es mayor que la energía consumida a partir del alimento se da un balance negativo. Este balance es acompañado por pérdida de peso y condición

corporal. El peso vivo del animal esta determinado por el tamaño o frame, conformación y engrasamiento relativo. Por lo tanto animales con bajo peso vivo podrían tener tanto una pobre condición corporal o tener un frame pequeño y una adecuada condición corporal.

Ciccioli et al. (2005) percibieron diferencias en edad a pubertad pero no en el peso, al manejar tres planos nutricionales según la oferta de almidón y duración del tratamiento. Estos investigadores concluyeron que alimentar vaquillonas con concentrados altos o bajos en almidón (grano de maíz) 30 días previo a la estación de entore podría ser inadecuado para estimular la pubertad. Además concluyeron que si este manejo fuera realizado por 60 días antes del período de entore se podría aumentar la incidencia de animales púberes en el entore de vaquillonas con inadecuados peso al año.

Buskirk et al. (1995) manejando pasturas de festuca acumulada con dos niveles de suplementación de concentrados energéticos (grano de maíz), percibieron que las de alto plano llegaban antes a pubertad y en mayor número (70,9% vs. 61,3 %). Short y Bellows (1971) manejando tres planos nutricionales diferentes y manteniendo el nivel de proteína para cubrir los requerimientos según NRC, (1963) encontraron los siguientes porcentajes de pubertad según grupo de alta en 83% (25/30), media 24% (7/29) y 7% para baja (2/30) antes de la estación de entore. Pero durante el entore estos porcentajes de vaquillonas púberes variaron a 100%, 97% y 80% (alto, medio y bajo respectivamente).

Lammers y Heinrichs (2000) en un ensayo donde aumentaban la relación de proteína cruda con respecto a la energía por encima de lo recomendado por el NRC (1989) observaron que la eficiencia de alimentación aumenta en un 6% resultando en vaquillonas que consumen un 3% más de materia seca ($P < 0,01$). Wiltbank et al., citados por Dunn y Moss (1992) observaron el mismo patrón en el comportamiento de consumo. El aumento de la eficiencia del alimento y del consumo de materia seca aumenta la

ganancia diaria promedio ($P < 0,01$) en un 9% para las de alta proporción proteica vs. las de baja (61,2:1 g PC/ Mcal EM vs. 50:1 g PC/ Mcal EM). También se vio favorecido el crecimiento esquelético, el desarrollo de la glándula mamaria y una disminución en la condición corporal ($P < 0,05$) en vaquillonas Holsteins. Sugirieron que la disminución de la condición corporal es debida a un aumento del tejido muscular y disminución de tejido graso. Maas (1987), Patterson et al. (1992) obtienen los mismos resultados en ganado para carne.

Bergfeld et al. (1994) en un experimento con dos planos nutricionales (tasa de ganancia de 0,9 y 0,3 Kg./día), encontraron que vaquillonas que fueron alimentadas con una mayor cantidad de energía exhibieron folículos ováricos dominantes de mayores diámetros ($P < 0,05$) y a una edad más temprana, si se compara con las vaquillonas alimentadas con una menor cantidad de energía ($P < 0,03$). Edad y peso a pubertad difirieron entre los planos nutricionales (372 ± 7 días vs. 435 ± 9 días; $P < 0,003$ y 263 ± 7 Kg. vs. 221 ± 3 Kg.; $P < 0,01$). La persistencia de la dominancia de los folículos ováricos no difirió entre tratamientos. Tampoco la tasa de crecimiento del folículo dominante ni la tasa de regresión. Adicionalmente el tamaño del folículo ovulatorio a pubertad no difirió entre tratamientos; sin embargo 4 de 5 vaquillonas alimentadas con mayor cantidad de energía presentaron una fase luteal con una duración anormal luego de la primera ovulación, por otra parte todas las vaquillonas alimentadas con bajo nivel energético tuvieron fases luteales con duración normal luego de la primera ovulación. Ellos concluyeron que el desarrollo cronológico del folículo ovárico dominante difiere en vaquillonas alimentadas con dietas con distintos contenidos energéticos, donde los eventos de maduración son aplazados en vaquillonas con menor consumo de energía.

2.3.1.2 Efecto del nivel nutritivo sobre la secreción de hormonas reproductivas

Diskin et al. (2003) mencionan que no existe un nutriente específico requerido para la reproducción que no sea requerido para otras funciones fisiológicas del cuerpo. Por lo tanto es difícil determinar funciones específicas y mecanismos por los cuales la nutrición afecta las funciones reproductivas. Sitios potenciales de acción de la nutrición en las funciones ováricas incluyen efectos en los siguientes sistemas: i)- a nivel hipotalámico, vía síntesis y secreción de GnRH; ii)- en la pituitaria anterior, a través del control de la síntesis y secreción de FSH, LH y hormona del crecimiento; iii)- a nivel ovárico, a través de la regulación del crecimiento folicular y de la síntesis de esteroides.

El mecanismo que se propone para explicar como la sub-alimentación produce el retardo en el inicio de la pubertad, plantea que esta produce un aumento en la sensibilidad del mecanismo de retroalimentación negativo de los estrógenos. Ello a su vez implica una disminución de la liberación hipotalámica de GnRH, con el consiguiente cuadro de baja frecuencia de la secreción pulsátil de gonadotropinas (particularmente LH) y la falta de estimulación ovárica (Imakawa et al. 1986, Wiltbank et al. 2002, Faure y Morales 2003)

Day et al. (1986) en un ensayo con dos niveles energéticos de alimentación encontraron que las concentraciones de LH aumentan en forma lineal y gradual ($P<0,05$) para vaquillonas de pubertad aplazada, donde las vaquillonas control presentaron un aumento rápido de concentración de LH y con respuesta cuadrática ($P<0,05$). La amplitud de los pulsos tendió a ser mayor en estas últimas ($P<0,09$). Ellos concluyen que la secreción de LH aumenta cuando las vaquillonas reciben dietas de crecimiento y la pubertad ocurre a una edad donde es esperable. Cuando las dietas son restringidas en energía los aumentos pre-puberales de LH no ocurren y la pubertad es aplazada. El aumento pre-puberal de LH podría ser esencial para estimular un aumento de producción ovárica de estradiol lo suficientemente elevada para inducir el primer pico pre-ovulatorio

de gonadotropinas para el feedback positivo. Sin este aumento no se da la pubertad. Además sugieren que la reducción de la secreción de LH observada en el tratamiento de aplazo de la pubertad, retarda la disminución del feedback negativo del estradiol. Pero no se conoce si la respuesta en la secreción de LH es debida a una disminución de la receptividad de la pituitaria a la GnRH o si es una disminución de la receptividad de la pituitaria resultado de un aumento del feedback negativo del estradiol. En el presente experimento la receptividad de la pituitaria a la GnRH exógena fue más baja en vaquillonas con dietas restringidas en energía que las control. Esto sugiere que la alimentación con dietas restringidas en energía disminuye la receptividad de la pituitaria a la GnRH. Kurz et al. (1990), Schillo et al. (1992), Hall et al. (1994), Fitzgerald, citado por Araujo (2004) encontraron los mismos patrones hormonales.

Gasser et al. (2006c) trabajando con vaquillonas para carne destetadas entre los 3 y 4 meses de edad y alimentadas con dietas altas en concentrado energético, el 50% aproximadamente llegan a pubertad antes de los 300 días de edad. Las diferencias en el peso vivo según los tratamientos se mantuvieron hasta el final del ensayo, donde el peso vivo a pubertad fue menor para el tratamiento con mayor contenido energético. Este ensayo dio cabida a otros ensayos donde Gasser et al. (2006b) trabajando con animales destetados precozmente (83 días de edad) y alimentados con dos niveles de concentrados energéticos (60% y 30% de grano de maíz) logran inducir la pubertad precoz (275 vs. 385 días). También percibieron que en el tratamiento alto en concentrado energético la frecuencia de pulsos de LH fue mayor a una edad media de 246 días. Concluyendo que alimentar terneras de destete precoz con altos niveles de energía adelantan la reducción del feedback negativo del estradiol en la secreción de LH obteniendo vaquillonas con pubertad precoz (<300días).

Además Howard et al., citados por Patterson et al. (1992) sugieren que la proteína dietética influye en la secreción de LH y/o progesterona, sin embargo no hay información que apoye esta hipótesis.

Fink, citado por Bronson y Manning (1991) explicó que no se conoce un camino que relacione las rutas metabólicas con las neuroendocrinas que proveen una relación robusta entre la magnitud del almacenamiento lipídico de hembras y la generación de pulsos de GnRH donde su actividad determine la llegada a pubertad o el ciclo ovulatorio en adultos. Posteriormente en un artículo Dunn y Moss (1992), plantearon que la adquisición o el mantenimiento de la competencia reproductiva resulta de una función integrada continua del centro neuronal más alto, hipotálamo-hipófisis-gónada, donde ocurre la secreción de GnRH o es modificada dependiendo de la jerarquía de las señales neuronales que son modificadas por el estado fisiológico del animal. La secreción de GnRH depende del efecto acumulado tanto positivo como negativo de estímulos ejercidos sobre el hipotálamo. La complejidad y las interrelaciones que existen entre los transmisores neuronales hacen poco probable de que uno y solamente uno sea el factor identificado como “el mensajero” responsable como mediador de los efectos nutricionales en la secreción de GnRH. Estos autores postulan que todas las reacciones metabólicas son consideradas necesarias para la reproducción. El efecto neto positivo o negativo de las entradas deben ser lo suficientemente positivas para inducir un umbral potencial para la despolarización neuronal que causa la secreción de GnRH para dirigir el sistema.

2.3.1.3 Nivel de hormonas metabólicas según plano nutricional

- **Leptina**

Esta es una proteína de reciente descubrimiento, que se sintetiza principalmente en el tejido adiposo y es secretada a la sangre (Williams et al. 2002, Zhang et al., citados

por Barb y Kraeling 2004). Ésta regula el consumo de alimento y los procesos del eje neuroendocrinos e inmunológicos. Aparentemente el hipotálamo es la clave en el sitio de acción, dado que los receptores de leptina están localizados dentro de áreas hipotalámicas asociadas al control del apetito, reproducción y crecimiento (Dyer et al., citados por Barb y Kraeling 2004). Pero también presenta receptores a otro nivel del cerebro, (Adenohipófisis según Zieba et al., 2004).

En animales pre-puberales un corto período de restricción nutricional reduce la expresión del gen leptina en el tejido adiposo y por lo tanto la secreción, pero aumenta la expresión a nivel hipotalámico de los receptores de leptina (Dyer et al., citados por Barb y Kraeling, 2004).

Cunningham et al. (1999), sugirieron que la leptina tiene un rol importante en la llegada a la pubertad al igual que Williams et al. (2002), Barb y Kraeling (2004). Animales tratados con leptina tienen un mayor nivel de LH y FSH en plasma que los animales tratados con solución salina demostrando la habilidad de la leptina en contrarrestar los efectos de un ayuno en la secreción de gonadotropinas (Cunningham et al., 1999). Por otro lado Zieba et al. (2004) encontraron efectos de la leptina en la secreción de progesterona. Pero todos estos autores llagan a la conclusión que restricciones alimenticias retrasan la pubertad y la re-alimentación revierte este atraso, pero tratamientos con leptina no revirtieron completamente el impacto de una restricción alimenticia severa. Por lo tanto aumentar los niveles de leptina artificialmente puede ser insuficiente para revertir el retraso de la pubertad en animales con restricciones alimenticias, argumentando entonces que la leptina por si sola no es un disparador en los cambios en la secreción de GnRH requeridos para iniciar la pubertad. Esto implica que el efecto de la leptina en la reproducción estaría debido por su influencia en la disponibilidad de fluidos metabólicos y actuando a través de señales en regiones del cerebro gluco-sensitivas las cuales influyen la secreción de GnRH. La leptina tiene el potencial de actuar como señales metabólicas en el sistema reproductivo y reflejar las

reservas energéticas; desafortunadamente la leptina tiene una influencia polifacética en el metabolismo que hace que sea difícil discernir entre las acciones primarias y secundarias de esta hormona.

Amstalde et al., citados por Diskin et al. (2003) encontraron que ayunos de corto plazo (48 horas) en vaquillonas pre-puberales (peso vivo 315 Kg.) disminuyó la expresión del gen leptina y la leptina en la circulación coincidió con las reducciones de las concentraciones en la circulación de Insulina, IGF-I y la frecuencia de los pulsos de LH.

Williams et al. (2002) observaron que la producción de leptina y los niveles en la circulación aumentan por la glucosa, insulina, estradiol, cortisona, aumentos en el fotoperíodo, disminución del período de ayuno, bajo índice de masa corporal, hormona del crecimiento entre otros factores. Estos autores esperaban que el peso vivo explicara el mayor valor en la variación asociado con el tiempo de llegada a pubertad y este estuvo altamente correlacionado con la leptina en la circulación ($r=0,85$). Las concentraciones de leptina aumentan en forma lineal a partir de las 16 semanas anteriores de la ovulación puberal en vaquillonas de sobre-año, llegando a la maduración sexual temprano en la primavera o a mediados de verano. El ARN mensajero para leptina también aumenta a medida que se acerca la pubertad.

- Insulina

Diskin et al. (2003) manifiestan que existe evidencia significativa que restricciones de la dieta y balances energéticos negativo disminuyen las concentraciones de insulina en la circulación. Además de su rol en el metabolismo de los carbohidratos, la insulina también sirve como señal metabólica que influencia la secreción de LH por la hipófisis anterior y se ha demostrado también, que juega un rol importante en regular la sensibilidad del ovario a las gonadotropinas.

Hall et al. (1995) indicaron que el nivel de consumo de nutrientes afectó la concentración de insulina en sangre, aumentando en dietas para altas tasas de ganancia (1 Kg./día) comparada con tasas de ganancia moderada (0,600 Kg./día) ($P < 0,05$). También concluyeron que el biotipo no afectó la concentración de insulina ($P > 0,15$). Trabajando en los perfiles metabólicos detectaron un aumento de las concentraciones de insulina llegando a la pubertad como resultado del incremento del consumo de materia seca.

- Factor de crecimiento insulina-I (IGF-I)

Bishop et al. (1989) estudiando las concentraciones de IGF-I en sangre de ganado para carne observaron que éstas son afectadas por la composición de la dieta. Encontraron correlaciones fenotípicas que demuestran una baja y variable asociación de la IGF-I con el peso vivo, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión del alimento. Las diferencias en las concentraciones de IGF-I en el suero en períodos pre-puberales, entre animales de alta y baja eficiencia de conversión del alimento, coinciden con las diferencias de las ganancias de peso. Estos resultados no son dependientes de la edad o del peso del animal. Bishop et al. (1989) manifiestan que la selección en ganado Aberdeen Angus para alta o baja eficiencia de conversión del alimento altera los niveles iniciales de IGF-I en suero. Esto probablemente contribuye a las diferencias en ganancia de peso y conversión del alimento observado en períodos tempranos. Altas concentraciones de IGF-I en suero están asociadas con animales que tienen mayores pesos vivos, consumen menos alimento y convierten ese alimento a ganancia de peso más eficientemente. Este estudio demuestra la importancia de la concentración de la IGF-I en etapas tempranas del crecimiento y el desarrollo del ganado para carne. Por lo tanto, la concentración de IGF-I es determinante del rol central de la nutrición en la regulación del crecimiento. Yelich et al., citados por Diskin et al. (2003) reportan similares resultados.

Hall et al. (1995) repararon que la concentración de IGF-I fue similar para dietas de tasa de ganancia alta o moderada. En contraste con lo planteado por Bishop et al. (1989) no encontraron diferencias en la concentración de IGF-I y biotipo.

Concentraciones bajas de IGF-I están coasociadas con el atraso de la pubertad (Granger et al., citados por Diskin et al., 2003). En oposición Yilmaz et al. (2006) seleccionando ganado Aberdeen Angus desde 1989 según dos líneas, de alta y baja concentración de IGF-I en plasma, no encontraron diferencias en edad a pubertad entre las líneas.

Bossis et al. (2000) reportaron una disminución lineal en las concentraciones en plasma de IGF-I a partir del comienzo de la restricción alimenticia hasta el anestro. Durante la realimentación las concentraciones de IGF-I aumentaron de forma lineal hasta que se reanuda la ovulación. Pero las concentraciones sólo habían llegado al 50% de los valores pre-restricción en el momento que se reanuda las ovulaciones. Los potenciales lugares de acción y los mecanismos exactos por los cuales la IGF-I afecta las funciones reproductivas no están claros. Pero según Spicer et al., citados por Diskin et al. (2003) concluye que los aumentos en las concentraciones de IGF-I podría estimular directamente la proliferación y la capacidad esteroidogénica de las células de la granulosa. También ha sido indicado que la IGF-I podría afectar directamente las funciones de la hipófisis y del hipotálamo.

- Neuropeptido-Y (NPY)

Cunningham et al. (1999) manifestaron que es una sustancia encontrada que actúa en el cerebro y que juega un rol dual; en la alimentación y en la reproducción. El NPY se ha mostrado que estimula la secreción de GnRH y esta acción puede ser mediada por contacto sinápticos entre el NPY y las neuronas conteniendo las GnRH.

Este fue propuesto como el principal mediador de la acción de la leptina en el hipotálamo, en la regulación y secreción de la hormona luteinizante (LH) y la hormona de crecimiento (GH) (Barb y Kraeling, 2004).

Williams et al. (2002) percibieron que en animales sujetos a restricciones energéticas un aumento de los niveles del NPY y del ARN mensajero del NPY dentro del hipotálamo y por lo tanto una disminución de la secreción de LH. De acuerdo con la presencia de los receptores del NPY en la hipófisis y la información de estos autores en ganado indican que los efectos del NPY en la secreción de LH podrían estar mediados tanto a nivel hipotalámico como hipofisario. Donde la secreción pulsátil de LH fue completamente invalidada por las altas dosis de NPY inyectadas directamente en el tercer ventrículo cerebral coincidiendo con la supresión de las concentraciones medias de GnRH y la amplitud de pulsos de ésta misma. Por lo tanto parte de los efectos del NPY podría ser mediando directamente a través de la hipófisis anterior.

- Hormona del Crecimiento (GH)

Yelich et al. (1995) observaron que las concentraciones para esta hormona en tratamientos de alta tasa de ganancia (1,36 Kg./día) y moderada (0,680 Kg./día) fueron diferentes ($P < 0,02$) a las vaquillonas en mantenimiento.

Schoppee et al. (1996) obtuvieron información que apoya la hipótesis que una disminución de IGF-I resulta en una disminución de estradiol en suero. Un inhibidor de un factor de la hormona de crecimiento aparentemente atrasa la pubertad en las vaquillonas porque provoca la disminución de IGF-I en suero y esta perjudica la habilidad del ovario en sintetizar las concentraciones pre-ovulatorias de estradiol, por lo tanto atrasa la estimulación del pico de LH. Por otro lado Schoppee et al. (1995) concluyeron que la inmunización contra un factor de la hormona de crecimiento no daña

la descarga de estradiol el cual induce el pico de LH, pero no se produce la reducción en la sensibilidad del hipotálamo-hipófisis al efecto inhibitorio del estradiol.

2.3.1.4 Nivel de metabolitos según plano nutricional

- **Ácidos Grasos Volátiles**

Moseley et al., citados por Patterson et al. (1992), Kinder et al. (1994) concuerdan que vaquillonas alimentadas con una baja relación acético:propiónico fueron más jóvenes y menos pesadas a pubertad que las control. Estos estudios indican que cambios en los patrones de fermentación ruminal que favorecen la producción de propiónico producen cambios endocrinos y como consecuencia de esto influyen los mecanismos que regulan la pubertad. Esta relación fue modificada con el uso de monensina. Por otra parte Randel, citado por Bagley (1993), resumiendo muchos estudios planteó que dietas que aumentan la producción de ácido propiónico en el rúmen (dietas de alta calidad) han mostrado que promueve la actividad gluconeogénica, la cual acelera la llegada a pubertad en vaquillonas para carne. Por lo tanto dietas de alta calidad, que promueven la producción de ácido propiónico en el rúmen, resultan en vaquillonas llegando a pubertad a pesos más livianos. Kinder et al. (1994) también relacionan a los ácidos grasos volátiles con la modulación de las secreciones endocrinas en vaquillonas pre-puberales.

- **Glucosa**

Schillo (1992), Foster et al., citados por Diskin et al. (2003) proponen que la glucosa y otros metabolito (oxidables y/o hormonales) podrían ser uno de los metabolitos que refleja el estado nutricional, influyendo en la actividad de la neuronas que controlan la liberación de GnRH. Por lo tanto la glucosa parece estar relacionada en la secreción de LH.

Cuando el peso corporal y el nivel de glucosa en sangre van en aumento, las vacas exhiben una alta incidencia de estros fértiles. Niveles crecientes de glucosa en plasma durante los 20 días precedentes al estro son característicos de servicios fértiles a pesar del cambio del peso corporal. De lo contrario bajos niveles de glucosa en sangre precedente al estro son característicos de servicios infértiles Downie y Gelman (1976).

2.3.1.5 Crecimiento compensatorio

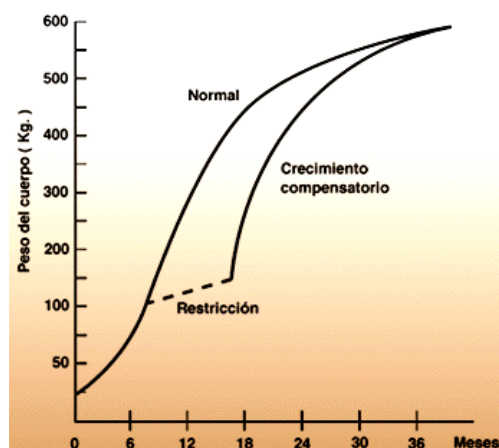
Short y Bellows (1971) encontraron que vaquillonas con un bajo plano nutricional entre los 7 y 12 meses de edad cuando fueron colocadas en pasturas experimentaron un crecimiento compensatorio (0,280 a 0,600 Kg./día). Pero los pesos siguieron siendo significativamente mayores para los tratamientos de medio y alto plano nutricional. Joubert, citado por Short y Bellows (1971), Granger et al. (1990) encontraron tendencias similares a las anteriores.

Borges y Frick (2002) hallaron que en ocasiones el crecimiento compensatorio eliminó totalmente las diferencias producidas por una restricción nutricional durante el primer invierno post-destete. La capacidad de manifestar crecimiento compensatorio dependió del biotipo y se relacionó con su adaptación al medio. La ganancia diaria estival depende de lo ocurrido en la ganancia diaria invernal. Ellos consideraron 0,250 Kg./día como un valor de tasa de crecimiento invernal “umbral” por debajo del cual existe crecimiento compensatorio y por encima del mismo la tasa de crecimiento estival no estaría relacionada con lo ocurrido durante el invierno. A iguales ganancias de peso invernal en las vaquillonas encontraron diferencias en tasa de ganancia estival según el biotipo. El peso de primavera producto del peso invernal y de la ganancia de peso en esta estación es la variable que mejor explicó la fertilidad ya que sería un mejor indicador del desarrollo sexual de las vaquillonas. El peso al inicio del servicio (a los 18

meses), en cambio, no considera la distribución estacional de la ganancia por lo que no fue un buen indicador de la fertilidad.

Bocco et al. (2005) explicaron que es un hecho probado que cualquier período de restricción o de penuria en la vida del animal resulta en una disminución de su performance total. Sin embargo, en sistemas de ganadería a campo como los nuestros, donde la inmensa mayoría de los animales son criados bajo condiciones de pastoreo, la decisión de aceptar períodos de penuria podría ser admitida, en lugar de buscar una ganancia sostenida durante todo el período de invierno, confiando en la capacidad de recuperación de los animales. Los animales nutridos deficientemente dentro de ciertos límites en algunos momentos de su vida, pueden realizar, aumentos de peso superiores a los logrados con el mismo régimen abundante por animales bien nutridos (Figura 2.3).

Figura 2.3: Curvas de crecimiento máximo, compensatorio y permanentemente afectado (Bocco et al., 2005).



Los resultados experimentales sobre el crecimiento compensatorio no son concordantes. En algunos ensayos un período de subnutrición condujo a un efecto permanente en el peso y conformación final, mientras que en otros la capacidad de recuperación fue total y la eficiencia del uso del alimento en todo el período fue la

misma debido a que las ganancias en el período de buena alimentación fueron más eficientes. Esta discordancia entre trabajos ocurre porque en un planteo de crecimiento compensatorio, para que la recuperación sea total, las etapas de restricción y realimentación están sujetas a distintos factores que, actúan en forma conjunta y condicionan el grado de recuperación de peso y la composición final del animal. Dichos factores son:

- Naturaleza de la restricción: El crecimiento de un animal puede ser limitado por la restricción del consumo de alimento o por la reducción de algún principio nutritivo en particular (energía o proteína).
- Intensidad y duración de la restricción: De acuerdo a la intensidad, la restricción puede ser considerada severa, con pérdidas considerables de peso, o a mantenimiento o moderadas, con pequeñas ganancias de peso. Un período de restricción excesivamente prolongado puede afectar a algunos animales en forma permanente, produciéndose en consecuencia, alteraciones irreversibles en la composición y en el desarrollo del cuerpo del animal. La velocidad de crecimiento que sigue a períodos cortos de restricción es mayor que la que sigue a períodos largos, y los aumentos de peso posteriores a una restricción son inversamente proporcionales a la severidad de la misma.
- Estado de desarrollo del animal al comienzo de la restricción: Los efectos de una penuria nutricional son tanto más severos cuanto más joven es el animal. De este modo si la restricción se produce en los primeros meses de vida, se pueden originar daños irreversibles y en la realimentación el organismo no alcanzará el peso y desarrollo adulto normal. La máxima susceptibilidad, a la restricción se halla alrededor del nacimiento. Para el bovino la edad mínima de restricción está entre los 6-8 meses. El nivel de realimentación es sumamente importante, La

digestibilidad de la materia seca no deberá ser inferior a 70-75 %. En términos energéticos, esto equivaldría a 2,8 Mcal EM /Kg. materia seca.

Los animales que han sufrido restricción, al consumir lo mismo que los testigos en la realimentación, destinan un menor porcentaje de energía a mantenimiento por pesar menos. En definitiva estarán destinando un mayor porcentaje de energía a producción (aumento de peso) Bocco et al. (2005).

2.3.1.6 Composición corporal según dieta y biotipo

Murray, citado por Dunn y Moss (1992), quien definió la condición corporal como la relación entre la cantidad de grasa y la cantidad de materia no grasa en el cuerpo de un animal vivo. Este describió nueve niveles de condición corporal los cuales variaban desde muy delgado (<5% de grasa) a muy gordo (>40% de grasa). El método de apreciación visual es fácil de aplicar y determina el efecto del tratamiento nutricional en el engrasamiento corporal. La grasa corporal tiene una alta relación con los fenómenos reproductivos.

Según Faure y Morales (2003) para que las vaquillonas incorporadas a la reproducción tengan un comportamiento reproductivo adecuado es necesario que, además de un peso mínimo, gocen de una condición corporal mayor de 2,5 preferiblemente entre 3 y 4, en una escala de 1 al 9. Por otro lado Ferrell (1982) no encontró relación entre edad a pubertad y condición corporal a los 452 días de edad trabajando con 6 razas diferentes.

Frisch et al., citados por Bronson y Manning (1991), Frisch, citado también por Patterson et al. (1992) manifestaron que la ovulación en mamíferos depende de cierta cantidad de grasa corporal. De acuerdo a esta hipótesis Bronson y Manning (1991)

plantearon que hembras jóvenes no podrían ovular por primera vez hasta que hayan acumulado una cantidad crítica de grasa relativa a la masa muscular. Cambios energéticos por disminución del consumo de alimento, variación del peso, tasa de crecimiento y tamaño de las reservas lipídicas, pueden desacelerar el desarrollo sexual en hembras jóvenes. Bucholtz et al., citados por Bronson y Manning (1991) no encontraron efecto en el tiempo de llegada a pubertad cuando las reservas de grasas fueron disminuidas en vaquillonas jóvenes o borregas.

Buskirk et al. (1995) alimentando terneras post-destete en pastoreo con dos planos de suplementación encontraron que las terneras con mayor suplementación presentaban 0,15 cm. más de espesor de grasa subcutánea, un área pélvica 5% mayor y tendieron a tener una mayor altura de cadera que las vaquillonas recibiendo menor cantidad de concentrado, a su vez estas fueron en mayor número púberes al comenzar el período de entore. Wiltbank et al. (1969), Short y Bellows (1971) encontraron diferencias menos pronunciadas en área pélvica entre los planos nutricionales medio y alto, no se diferenciaron en condición corporal y sólo se encontró una diferencia significativa para peso vivo. Esto podría sugerir que el nivel de alimentación tiene un mayor efecto en el desarrollo del tejido blando más que el crecimiento esquelético. Entonces alteraciones en la tasa de crecimiento a través de características de la raza o cambios en la nutrición pueden afectar la edad a pubertad.

Yelich et al. (1995) trabajando con vaquillonas en tres planos nutricionales encontraron que peso vivo y condición corporal a pubertad fue más alto para las vaquillonas alimentadas para una tasa de ganancia elevada que para mantenimiento o ganancias moderadas. El peso de la carcasa y el porcentaje de grasa en riñón, pelvis, corazón y espesor de grasa subcutánea fueron mejores para las de tasas de ganancia altas que los otros dos tratamientos, donde estos últimos no se observaron diferencias estadísticas. Hopper et al. (1993) encontraron el mismo comportamiento pero analizaron otras variables, como área de ojo de bife, deposición de grasa dorsal.

Nutrición, cría y status fisiológico cambian el peso del tracto gastrointestinal y órganos viscerales en ganado para carne (Ferrell, citado por Hall et al., 1995). También Beckley (1990) reporta el aumento dramático en grasa interna almacenada en vaquillonas para carne entre 8 y 14 meses de edad, el tiempo normal de alcanzar la pubertad. En este estudio, dieta y biotipo alteran el peso de órganos viscerales y grasa interna asociada a los órganos en las deposiciones a pubertad. Según el análisis proximal las vaquillonas llegan a pubertad con diferentes cantidades de: humedad, grasa, ceniza y materia orgánica libre de grasa (músculo). Las vaquillonas de frame grande llegan a pubertad con mayor proporción de tejido libre de grasa (músculo) que las de frame medio. Sin embargo, Hall et al. (1995) explican que las diferencias probablemente son debidas al aumento de la relación músculo/hueso en la carcasa, porque no hay diferencias entre biotipos cuando la deposición es expresada en % de carcasa. La composición del cuerpo a pubertad es resultado de la manera diferencial en que la nutrición afecta la proporción del crecimiento somático y maduración del eje reproductivo.

2.3.2 Efecto de la raza o biotipo sobre la edad y el peso a la pubertad

La capacidad reproductora aparece cuando el animal alcanza un peso determinado, este peso es aproximadamente el 45% del peso del adulto en el ganado europeo (Topps 1977, Hafez 1993, Murphy 1996), el 60% en vaquillonas Brahman y del 64 al 67% en vaquillona cruza (González-Stagnaro, 1995). Sin embargo Kunkle y Sand, citados por Quintans (2002), Brody, citado por Araujo (2004) manifestó que la pubertad se obtiene con el 65 % del peso adulto en todas las especies, mientras que Roy, citado por Araujo (2004) sostiene que la pubertad se alcanza aproximadamente cuando el animal llega al 50 % del peso adulto en animales para carne (Hereford 260 - 300 Kg., Aberdeen Angus 230 - 250 Kg.).

La influencia genética sobre la edad de aparición de la pubertad se ha demostrado en numerosos experimentos. El ganado *Bos indicus* presenta la pubertad a edades más avanzadas que en el ganado *Bos taurus*. En este sentido, Holy et al. (1970), Radcliff et al. (1997) puntualizaron que en el Cebú la pubertad aparece de 6 a 12 meses más tarde que en el ganado europeo, independientemente del sistema de alimentación. Existe así, una diferencia racial en el tamaño del cuerpo lúteo, la secreción de progesterona y la liberación de LH en respuesta a las altas concentraciones de estradiol inherente a estos dos genotipos (Bavera 2000a, Rodrigues et al. 2002, Faure y Morales 2003).

Según Wolfe et al. (1990), Short et al. (1994) la selección para rasgos de crecimiento dentro de una raza no posee efecto significativo en edad y peso a pubertad. Sin embargo vaquillonas seleccionadas por las siguientes características: peso al destete, peso al año de edad y condición corporal, fueron 20 días más jóvenes a pubertad que las control. A su vez las vaquillonas seleccionadas por peso final y condición corporal fueron 30 días más jóvenes que las otras líneas.

Según Arije y Wiltbank (1971) señalan que la genética de los padres influyen la edad y peso a pubertad donde el peso se vuelve más importante que la edad a pubertad. Las correlaciones entre grupos de padres para edad a pubertad entre años fue baja, donde lo mismos grupos de padres para peso fue relativamente alto pero ambos no fueron significativos por el pequeño número de padres utilizados.

Wiltbank et al. (1966), Laster et al. (1972), Martin et al. (1992) encontraron diferentes edades a pubertad dependiendo de la raza y de la cruce. Hallaron una gran diferencia en los pesos a pubertad entre las distintas cruces, pero las diferencias entre los pesos a pubertad fueron similares a las diferencias de los pesos al destete y al comienzo del período de entore. Cuando se manejan bajo condiciones similares, las cruces con crecimiento más acelerados llegaron a pubertad con un mayor peso. Las vaquillonas que

llegaron a pubertad a los 15 meses de edad fueron más pesadas al comienzo del período de entore comparadas con aquellas que no llegaron a pubertad a esta edad.

Laster et al. (1976), Dow et al. (1982) encontraron efecto de la raza de la madre porque, vaquillonas hijas de madres Aberdeen Angus fueron 26 días más jóvenes y 9Kg. más delgadas a pubertad que las hijas de madres Hereford. Sin embargo Wiltbank et al. (1966) determina que el efecto de la raza de la madre sólo tuvo impacto importante en el desarrollo de las vaquillonas en un alto plano nutricional invernal. La heterosis en las cruzas Hereford-Angus y sus reciprocas para edad a pubertad fue de 19,5 días más jóvenes no teniendo efecto en el peso a pubertad. Este trabajo concluye que la heterosis afecta la edad a pubertad en adición a factores externos, como la tasa de ganancia.

Wiltbank et al. (1966), Laster et al. (1979), Nelsen (1985) reportaron que la raza del padre influenció el porcentaje de vaquillonas que llegan a pubertad entre los 270 y 510 días de edad y dentro de cada raza las líneas paternas influenciaron el porcentaje de animales que llegan a pubertad en el período de 270 a 390 días. Esto indicaría que la madurez fisiológica es influenciada por la variación genética dentro de la raza por lo tanto el porcentaje de vaquillonas que llegan a edades tempranas a pubertad puede ser afectada por la selección dentro de una raza. Pero Wiltbank et al. (1966) distingue que la heterosis observada fue una característica de la raza usada más que de una línea dentro de una raza.

Bavera (2000a) señala que la raza y el estado nutricional influyen notablemente en el comienzo de la pubertad. En general, el cuerpo más pequeño significa aceleración de los procesos fisiológicos. Martin et al. (1992), Araujo (2004) perciben que razas de frame grande tienden a ser más viejas a pubertad que razas de frame pequeño. La heterosis adelanta la madurez fisiológica provocando una más temprana aparición del primer estro. El efecto del vigor híbrido sobre la edad a la pubertad no se debe solamente

a que las terneras cruzas poseen mayor velocidad de crecimiento, sino que es una manifestación en cierto modo independiente.

2.3.3 Interacción entre el nivel nutritivo y raza sobre edad y peso a la pubertad

Wiltbank et al. (1969) trabajando con animales Hereford, Aberdeen Angus y sus cruzas observaron que las vaquillonas puras alimentadas con un alto plano nutricional llegaron a pubertad en promedio 191 días más temprano que aquellas con un plano nutricional inferior. La diferencia entre las cruzas en los dos planos nutricionales fue de 43 días, Short y Bellows (1971) encontraron tendencias similares. Por lo tanto hallaron evidencias de un efecto diferencial entre el nivel nutricional y la raza de las vaquillonas. Las vaquillonas cruzas en el plano alto nutricional fueron más pesadas a pubertad que las puras (330 Kg. vs. 299 Kg. respectivamente), sin embargo las cruzas en el nivel bajo nutricional fueron más delgadas a pubertad que las puras (254 Kg. vs. 268 Kg. respectivamente). Esto determinó una interacción para peso a pubertad entre los niveles nutricionales y las vaquillonas cruzas vs. puras ($P < 0,01$).

A nivel nacional quienes encontraron tendencias significativas de la heterosis en la edad a pubertad fueron Barreto y Negrín (2005) cuando comparan el efecto del biotipo dentro de cada tratamiento. Observaron que en el tratamiento de pérdida de peso invernal, las tasas de ganancia invernales fueron iguales en ambos biotipos, Hereford puro (HH) y Angus-Hereford (AH, $P = 0,88$), en cambio en el tratamiento de GPI las ganancias fueron superiores en los animales HH respecto a los AH ($P = 0,01$). Al comparar las ganancias diarias entre los biotipos en primavera, estas fueron iguales. El porcentaje de animales que entraron en pubertad en el tratamiento de PPI no difirió entre puros y cruzas, mientras tanto en el tratamiento de GPI sí existieron diferencias entre biotipos (100 % vs. 66 % para puros y cruzas respectivamente).

Nelsen et al., citados por Patterson (1992), Short et al. (1994) encontraron que vaquillonas puras con altos niveles nutricionales llegan a pubertad a edades más jóvenes que las vaquillonas puras con bajo niveles nutricionales, pero a un similar peso y una similar relación peso:altura. Sin embargo las vaquillonas cruzas con altos planos nutricionales fueron también más jóvenes a pubertad, pero estas fueron más pesadas y más altas por lo tanto una mayor relación peso:altura que las de un plano nutricional más bajo.

Según Ferrell (1982) trabajando con 6 razas distintas (Aberdeen Angus, Hereford, Red Poll, Pardo Suizo, Charolais y Simmental), encontró diferencias estadísticas significativas entre edad a pubertad y tasa de ganancia postdestete y estaría explicada por una regresión lineal o cuadrática entre porcentaje a pubertad y edad. Tanto la edad media como el peso medio a pubertad fueron influenciados por la raza ($P < 0,01$) y tasa de ganancia post-destete ($P < 0,01$). Una nutrición inapropiada durante el período de desarrollo podría tener el efecto tanto de alargar como de acortar la productividad de las vaquillonas. Las tasas de ganancia y el manejo post-destete fueron las dos formas de interacción altamente significativas en la variación del peso y condición corporal.

Freetly y Cundiff (1997) manejando diferentes cruzamientos, con tres planos nutricionales encontraron una interacción entre la raza del padre y el grupo nutricional, en la tasa de ganancia en feedlot. La raza del padre influenció en el peso vivo a los 365 días donde las vaquillonas del grupo de bajo nivel nutricional fueron más delgadas que las de alto nivel nutricional (315 ± 4 Kg. vs. 346 ± 4 Kg.; $P < 0,0001$). La edad a pubertad no difirió entre los planos nutricionales (362 ± 5 días vs. 357 ± 5 días; $P = 0,06$). Encontraron diferencias en edad a pubertad según la raza de la madre y del padre ($P < 0,001$). La raza del padre difirió en el porcentaje de vaquillonas que llegan a pubertad ($P < 0,001$), pero la raza de la madre no difirió ($P = 0,67$). Además encontraron diferencias en la tasa relativa con que llegan a esa pubertad. La raza del padre o de la madre influenció el peso a pubertad (efecto genético mayor que efecto nutricional).

2.3.4 Otros factores que afectan la pubertad

2.3.4.1 Estación de nacimiento

Arije y Wiltbank (1971) encontraron que día de nacimiento dentro del año tuvo efecto significativo en edad y peso a pubertad. Las vaquillonas nacidas tarde en la estación de parición fueron más jóvenes y delgadas a pubertad.

Existe una relación entre edad a pubertad y la época en que nacen los terneros (Kinder et al., 1987). La edad a pubertad estuvo influenciada por la fecha de nacimiento, indicando que condiciones ambientales naturales en las cuales las vaquillonas se exponen durante los primeros 6 meses de vida influyen la edad a pubertad. Schillo et al. (1983), estudiando cambios estacionales durante este período de vida y su influencia en la edad a pubertad en vaquillonas, percibieron que las vaquillonas nacidas en otoño llegan a pubertad más jóvenes que vaquillonas nacidas en primavera (otoño 307 días y primavera 334 días con 287 Kg. y 300 Kg. respectivamente, $P < 0,06$). La estación de nacimiento no influenció el peso vivo en los primeros 6 meses de vida, pero vaquillonas que se encontraban en condiciones de otoño-primavera desde los 6 a 12 meses de edad fueron apenas más pesadas ($P < 0,10$) que las vaquillonas de primavera-otoño para todas las edades hasta la semana 46 de vida.

Schillo et al. (1983) evaluando entre los 6 y 9 meses de edad en vaquillonas nacidas en otoño tuvieron mejores tasas de ganancia media ($P < 0,01$) y mejor consumo de alimento que vaquillonas nacidas en primavera, la eficiencia de alimentación no fue afectada en este período. Las condiciones estacionales experimentadas durante los primeros y segundos meses de vida influenciaron la edad a pubertad. El ambiente durante los primeros 6 meses de vida podría haber afectado la llegada a pubertad por alteración de la tasa de crecimiento. Los animales más jóvenes a pubertad fueron los nacidos en otoño y esto pudo ser provocado por un acelerado crecimiento ovárico

induciendo mayores secreciones de LH antes de las 30 semanas de edad. La exposición a condiciones de primavera-otoño desde los 6 a 12 meses de edad aumenta el número de vaquillonas que llegan a pubertad más que la fecha de nacimiento. Esto fue probablemente debido a efectos de la luz y de la temperatura o la combinación de ambos más que por una alteración en la tasa de crecimiento o peso vivo.

En discordancia a lo encontrado por Schillo et al. (1983), Roy et al., citados por Kinder et al. (1994), Grass et al., citados por Araujo (2004) reportaron que vaquillonas nacidas durante los periodos en que aumenta el largo del día llegaron a pubertad dos meses más temprano en la vida que aquellas que nacieron en periodos en los cuales el largo del día va en disminución.

Plasse et al. (1968), Creer, citado por Schillo et al. (1992), Rawlings et al. (2005) no encontraron diferencias significativas entre la edad a pubertad y estación de nacimiento en vaquillonas para carne.

2.3.4.2 Fotoperíodo

Según Kinder et al. (1987), Faure y Morales (2003) enuncian que el fotoperíodo no es un factor de gran importancia para las vacas, porque son considerada como una especie que presentan reproducción no estacional.

En otra óptica, Hansen et al. (1983) postula que aparentemente la estación modula las funciones reproductivas, probablemente a través de patrones de secreción hormonal en el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas. A través de estas vía la edad a pubertad en vaquillonas puede ser influenciada por el fotoperíodo más allá de que no son reproductivamente fotoperíodo dependiente. Estudios han indicado que factores estacionales influyen la edad a pubertad, sin embargo no es posible determinar el

tiempo en el cual la estación influye sobre la maduración sexual porque la estación de nacimiento es confundida con la estación de maduración sexual. Sí se observó que el efecto del fotoperíodo fue acompañado por cambios en las tasas de crecimiento ovárico. Pero no se encontraron cambios en las concentraciones de LH en suero, en el crecimiento ni en el tamaño corporal.

En oposición, Day et al., citados por Kinder et al. (1987) han demostrado que la estación influencia la secreción de LH en vacas. Un aumento de la secreción de LH sucede durante la primavera y una supresión en la secreción durante los meses de otoño en vacas ovariectomizadas. Las fluctuaciones en la concentración de LH en la estación es el resultado de cambios en amplitud de los pulsos. Por lo tanto las vacas tienen la habilidad de recibir e integrar señales estacionales que modulan la secreción de gonadotropinas.

Generalmente, días largos aumentan el consumo de alimentos, ganancia de peso y desarrollo de órganos que están asociados con la maduración y disminución de la edad a pubertad, comparados con días cortos (Aharóni et al., 1997).

2.3.4.3 Condiciones climáticas

Altas temperaturas provocan un retardo de la pubertad que se relaciona con un bajo consumo de alimento y retraso del crecimiento (Faure y Morales 2003, Ramos, citado por Araujo 2004), lo que posiblemente este vinculado a la elevación de la tasa de glucocorticoides en sangre (Faure et al. 1986, Gwazdauskas, citado por Faure y Morales, 2003) y la disminución de la secreción de hormonas tiroideas que se presenta en el estrés por calor (Perón et al., citados por Faure y Morales 2003). Según Bayle et al., citados por Araujo (2004) a causa de un efecto directo negativo de las temperaturas elevadas sobre el centro del apetito en el hipotálamo.

Borges y Frick (2002) estudiando diferencias entre tres biotipos no encontraron diferencias en la tasa de ganancia invernal, donde sí encontraron diferencias en las ganancias diarias primavera-estival que refleja la diferente adaptabilidad al ambiente de las distintas razas y cruza. Las diferencias en las tasas de crecimiento están relacionadas en parte con el rango de confort térmico de cada biotipo. Según Plasse et al. (1968) se encuentra entre los 16 y los 27 °C para razas *Bos indicus* y Mc Dowell (1970) indica que es entre los 10 y 27 °C para razas índicas y entre -1 y 16 °C. para las europeas.

Bavera (2000a), asevera que en todo el sistema pastoril, el clima está directamente relacionado con la producción de pasturas y por lo tanto, con la alimentación, la que influye sobre la pubertad. Es por ello que en una misma zona o aún en un mismo campo, en años con condiciones climáticas adversas, la pubertad puede retrasarse con respecto a años con condiciones climáticas favorables.

Plasse et al. (1968), Dole et al., citados por Araujo (2004) en vaquillonas Brahman experimentaron una variación en la actividad sexual definida por la estación, la cual fue medida por la frecuencia de cuerpo lúteo y por el tamaño y tono del útero. Fluctuaciones estacionales en la frecuencia de cuerpo lúteo no ocurrió en las vaquillonas cruce entre Brahman x Británicas. Estos autores sugieren que la temperatura, nutrición y/o presencia del toro influyen los niveles y balances del sistema endocrino resultando en variaciones estacionales en la actividad sexual en vaquillonas Brahman.

Jonson, citado por Saravia y Cruz (2003), afirmó que en los animales en crecimiento de todas las especies domésticas las ganancias de peso se reducen cuando la temperatura del aire está por encima de la zona termoneutral de la especie y raza en particular. Esto es debido principalmente a que las altas temperaturas del aire y la alta temperatura corporal deprimen el consumo de alimento. El Índice de Temperatura Humedad [ITH= $(1,8 \times \text{Temperatura} + 32) - (0,55 - 0,55 \times \text{Humedad Relativa}/100) \times (1,8 \times \text{Temperatura} - 26)$], es un índice utilizado en distintos países para caracterizar el

ambiente térmico para la producción lechera y para evaluación de consecuencias económicas del estrés térmico en ambientes naturales. En vacas lecheras en el Sur de Estados Unidos se ha constatado una disminución de la duración y de la intensidad de expresión del estro durante los meses más calurosos (Bianca, citado por Saravia y Cruz, 2003), detectando una disminución del 20% de manifestación de estro en estos meses. Stott y Williams, citados por Saravia y Cruz (2003) encontraron que el incremento de la humedad relativa de 35% a 75%, es el factor más importante en la baja eficiencia de cría en vacas lecheras en el mes más caluroso del verano al tener un marcado efecto en el incremento de la temperatura corporal en los animales sometidos a elevadas temperaturas del aire (T máximas diarias de 33 a 37,5 C.). Du Preez et al., citados por Saravia y Cruz (2003) encontraron que el umbral de ITH para reproducción que se encuentra en 65 para tasa de concepción en vacas Holstein en Sudáfrica.

Landaeta-Hernández et al. (2002) investigando en ganado para carne y en vacas cíclicas consideran un ITH de 75 como el valor del índice donde el estrés por calor comienza a provocar efectos detrimentales. Encontraron que el índice afecta la duración del estro ($P=0,09$), además existió una correlación significativa y negativa ($r=-0,57$; $P<0,0001$) entre duración del estro e $ITH>75$ para el día del estro. También el ITH afectó el número de montas recibidas durante el estro ($P<0,005$).

Grass et al., citados por Araujo (2004) apreciaron que cuando la temperatura disminuye y la humedad relativa se incrementa durante el período pre-puberal en vaquillonas se retarda el advenimiento de la pubertad.

2.3.4.4 Bioestimulación

La bioestimulación se ha definido como el efecto estimulador del macho sobre la conducta sexual y la ovulación en la hembra, a través de feromonas (sustancias producidas por el animal y percibidas por el olfato de otros), estimulación genital y otras vías no bien definidas Bastidas-Mendoza (1997). La exposición de vaquillonas pre-púberes a toros, puede tener un efecto beneficioso en la edad y peso a pubertad (Faure y Morales, 2003).

Patterson et al. (1992) según resultados de estudios que evalúan la influencia en la exposición de vaquillonas pre-puberales a machos maduros próximos a la llegada a la pubertad ha sido inconsistente. La exposición de vaquillonas a toros por tiempos largos o cortos no afectó la edad ni el peso a pubertad (Roberson et al., citados por Patterson et al., 1992). Sin embargo Pennel et al., citados por Patterson et al. (1992), encontraron que la exposición a toros redujo la edad a pubertad de vaquillonas tanto en animales de 1 o 2 años de edad en varios años de estudios.

Wehrman et al. (1996) estudiando bioestimulación apreciaron un efecto en el porcentaje de animales que entran a pubertad precozmente según el año. Al completar el estudio (13 meses de edad) el porcentaje de vaquillonas que no tuvieron una función luteal cíclica fue de 55 % en el año 1 y de 82 % en el año 2. Durante el estudio encontraron que las vaquillonas en el año 1 tuvieron una mejor tasa de ganancia diaria comparada con el año 2 ($0,750 \pm 0,03$ vs. $0,570 \pm 0,02$ Kg./día respectivamente; $P < 0,05$). En este mismo ensayo percibieron que la exposición a toros de vaquillonas desde los 140 ± 14 días hasta los 402 ± 14 días de edad no afectó el número de vaquillonas que presentan pubertad precozmente ni la edad de la misma. Nelsen et al. (1985) trabajando con vaquillonas cruza pre-puberales y estimulándolas con vacas cíclicas, concluyó que la presencia de vacas maduras ciclando junto a vaquillonas pre-puberales no afectó las tasas de ganancia o el peso al año ($P > 0,10$) por lo tanto no se

influyó en la edad a pubertad. Infiere que las diferencias podrían estar basadas en la fisiología y el comportamiento o en la combinación de ambos, o también por un efecto de variación al azar que no puede ser explicado.

Roberson et al. (1991) mediante un ensayo aceptaron la hipótesis en que exponer las vaquillonas a toros aumenta la proporción de vaquillonas que llegan a pubertad entre los 12 y 14 meses de edad ($P < 0,05$ en tres de cuatro años de evaluación). Además la presencia del toro interactúa con la tasa de crecimiento afectando la edad a pubertad en vaquillonas de carne (vaquillonas expuestas al toro $35,2 \pm 4$ Kg. más livianas a pubertad que vaquillonas sin presencia de toros, $P < 0,05$). Concluyen que el efecto del macho parecería ser dependiente en gran parte de factores ambientales.

Izard y Vandenberg (1982) estudiaron el efecto de la orina del toro en la llegada a la pubertad. Indican que existe una asociación entre el peso vivo y la respuesta a las feromonas ($P < 0,05$). Esta información apoya la hipótesis de que las feromonas presentes en la orina del toro puede acelerar la llegada a pubertad. El 35% de las vaquillonas tratadas llegaron a pubertad con 222 Kg. PV a una edad de 324 días comparadas con el 27% de las vaquillonas control con 277 Kg. PV a los 318 días. Se presume que el efecto de la orina del toro es mediado por el sistema olfatorio. Las respuestas fisiológicas que provoca el aumento del porcentaje de vaquillonas que llegan a pubertad luego de la exposición a la orina de toro no ha sido estudiado. Se cree que en las vaquillonas próximas en edad y peso a pubertad, la orina del toro podría aumentar los niveles de gonadotropinas sanguínea por la secreción de esteroides ováricos.

Estudios de pubertad en hembras Brahman utilizando la metodología de la ultrasonografía y la utilización de machos vasectomizados, indican diferencias entre los grupos en el inicio de la actividad luteal y niveles plasmáticos de progesterona post-exposición al macho. Las vaquillonas expuestas a toro secretaron, en promedio, más progesterona que las vaquillonas control. El análisis de la actividad folicular, estimada

mediante la acumulación del número de folículos pequeños y grandes durante los primeros 6 meses de iniciado el estudio, señala que las vaquillonas expuestas al macho tuvieron más folículos pequeños ($P<0,001$) y grandes ($P<0,007$) comparado al grupo control durante el período experimental antes mencionado.¹ Se debe reportar una interacción entre la tasa de crecimiento de la vaquillona con la influencia estimuladora del macho. Es decir, que la magnitud de la respuesta a la exposición al macho disminuye a medida que la tasa de ganancia de la vaquillona disminuye (Bastidas-Mendoza, 1997).

2.3.4.5 Inducción hormonal de la pubertad

La administración de progestin acelera la llegada a pubertad por un aumento en la secreción de LH luego de la remoción del progestin. Se sugiere que la administración de progestin induce la pubertad por una disminución más rápida peri-puberal del feedback negativo del estradiol en la secreción de la LH. El progestin aparentemente acelera la llegada a pubertad solamente en aquellas vaquillonas en las cuales el feedback negativo del estradiol ha comenzado a disminuir (período peri-puberal) (Anderson et al., 1996).

Madgwick et al. (2005) encontraron que tratando vaquillonas desde las 4 a 8 semanas de edad con GnRH exógeno, llegaron a pubertad más temprano que las control ($56,8 \pm 1,7$ y $62,8 \pm 2,4$ semanas de edad respectivamente; $P<0,05$). La tasa de ganancia fue mayor para los animales tratados que el control. Por lo tanto este podría ser un método efectivo para mejorar las tasas de crecimiento y reducir la edad a pubertad en vaquillonas.

¹ Bastidas-Mendoza, 1997. Pubertad en novillas y toros Brahman (sin publicar).

Dyer et al. (1990) trabajando en vaquillonas pre-púberes intactas e intactas con implante de estradiol, ovariectomizadas con implantes de estradiol y ovariectomizadas con dos implantes de estradiol (dosis suprafisiológica), encontraron que a medida que se acerca la pubertad la concentración de LH y la frecuencia aumenta más rápidamente en animales con dosis suprafisiológicas ($P < 0,05$) que en animales con concentraciones normales de estradiol. La amplitud de pulsos de LH no se vio modificada. Ellos concluyen que la administración de estradiol durante el período pre-puberal disminuye el subsiguiente feedback negativo del estradiol en la secreción de LH. Pero la precocidad de la pubertad no fue inducida por estos tratamientos.

2.3.4.6 Sanidad

Bavera (2000b), concluye que cualquiera sea la edad elegida para hacer el primer entore, es de extrema importancia mantener el buen estado sanitario de las terneras y vaquillonas. Será necesario confeccionar un buen calendario sanitario preventivo (vacunaciones contra mancha y gangrena, brucelosis, tratamientos antiparasitarios internos y externos y suplementación mineral).

Bagley (1993) expresa que animales como las vaquillonas de reemplazo tienden a verse más afectadas por la presencia de parásitos intestinales. Estos parásitos son relativamente fáciles de controlar a través del uso de antihelmínticos. Estos productos deben ser usados para mejorar la performance de las vaquillonas y controlar parásitos intestinales va a resultar en vaquillonas que llegan a pubertad más rápidamente a través de una tasa de ganancia más elevada.

Whittier et al. (1999) en un ensayo tratando vaquillonas con ivermectina a partir del destete reportaron que la pubertad llegó a una edad más joven y a menor peso que

vaquillonas no tratadas. Estos autores concluyen que la administración de ivermectina aumenta el desarrollo folicular reduciendo la edad a pubertad en vaquillonas tratadas.

Lacau-Mengido et al. (2000) en un ensayo tratando vaquillonas con ivermectina desde el nacimiento hasta la pubertad avanzaron la madurez sexual en 3,7 semanas en vaquillonas pastoreando pastos naturales con nemátodos. Estos investigadores concluyen que un aumento pre-puberal de IGF-I junto con un aumento de los niveles y amplitud de LH podría estar relacionado con la aceleración en la maduración somática y en la pubertad más temprana en vaquillonas tratadas con ivermectina.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LOCALIZACIÓN

El ensayo se realizó en la “Unidad Experimental Palo a Pique” (U.E.P.P, Latitud 33°15'23.35''S, Longitud 54°28'48.44''W), perteneciente a la Estación Experimental INIA Treinta y Tres, con sede sobre la ruta nacional N° 8 Km. 282 en el Departamento de Treinta y Tres, 7° sección policial (Latitud 33°15'19.77''S, Longitud 54°25'37.84''W).

El periodo de evaluación fue iniciado en Junio de 2004 y finalizado en Marzo de 2005.

3.2 CLIMA

A continuación se presentan los gráficos que describen la situación agro climática acontecida en la zona, comparando una serie histórica de 10 años (1995-2004) y la ocurrida en el periodo de evaluación.

Figura 3.1: Temperatura y humedad relativa promedio mensual para el invierno 2004 al verano 2005 y una serie histórica de 10 años.

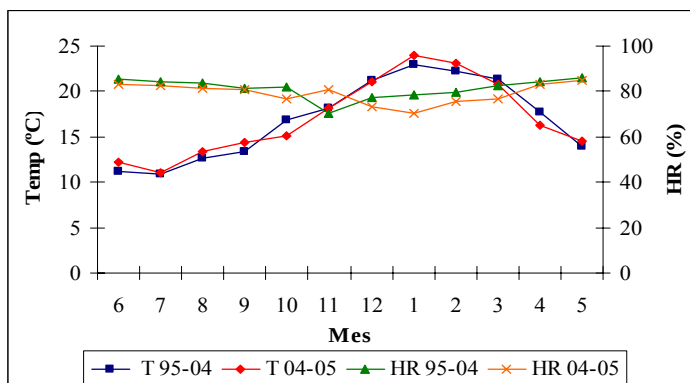
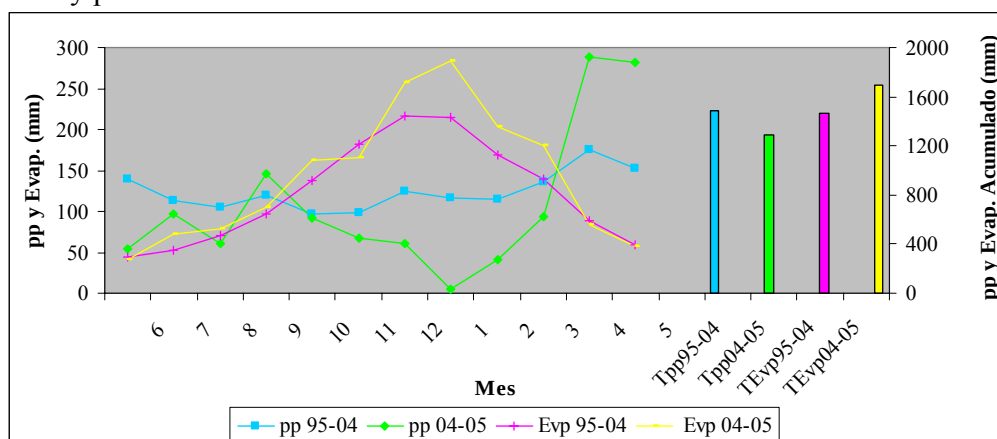


Figura 3.2: Precipitación y evapotranspiración promedio mensual para una serie histórica y para invierno 2004 al verano 2005.



3.3 SUELOS

La estación experimental se encuentra ubicada en la región Este, en la zona de lomadas, sobre Unidad Alférez con suelos superficiales y profundos según la Carta de Reconocimiento de Suelos del Uruguay escala 1:1.000.000 (D.S.F). Los suelos predominantes de la Región son Brunosoles subéutricos, Argisoles y Planosoles.

3.4 BASE FORRAJERA.

El ensayo se realizó sobre campo natural y campo mejorado.

El área de campo natural fue manejada sobre una rotación de 6 ha divididas en parcelas de 2 ha. En esta región el campo natural ha soportado altas cargas y manejos inadecuados. Esto ha provocado el establecimiento de un tapiz resistente al pisoteo y

pastoreo por los animales, además de un cambio desfavorable de su composición botánica (Carámbula, 1996).

En estudios realizados por Ayala et al. (1993) han demostrado que el 77% del forraje producido es aportado por tan solo 10 especies, entre las que se pueden destacar:

Cuadro 3.1: Composición botánica y aporte a la producción del campo natural.

	Especie	Aporte (%)
Muy Frecuentes	<i>Paspalum notatum</i>	16,7
	<i>Axonopus affinis</i>	13,5
Frecuentes	<i>Ciperaceas</i>	8,8
	<i>Coelorhachis selloana</i>	8,7
	<i>Paspalum dilatatum</i>	7,4
	<i>Estenotaphrum secundatum</i>	6,6
	<i>Panicum milioides</i>	4,3
	<i>Cynodon dactylom</i>	3,9
	<i>Setaria geniculata</i>	3,7
	<i>Axonopus argentinus</i>	3,5

Fuente: Ayala et al. (1993).

Estos presentan una producción anual de 3425 ± 1055 MS Kg./ha con una marcada estacionalidad en su producción siendo de 35 % en el verano, 26% en el otoño, 11% en invierno y 28% en primavera (Ayala et al., 1993).

El área de campo mejorado fue manejada sobre una rotación de 18 has divididas en parcelas de 6 y 2 ha. Los mejoramientos presentaban las siguientes combinaciones de especies:

- *Lolium multiflorum*, *Trifolium repens*, y *Lotus corniculatus*,
- *Lolium multiflorum* y *Lotus subbiflorus*
- *Lotus pedunculatus*

Los mejoramientos en su mayoría tienen más de diez años, y son refertilizados anualmente con 50 unidades de P_2O_5 en otoño, a dichos mejoramientos se le realiza cortes con rotativa para limpieza cuando es necesario.

3.5 DESCRIPCIÓN DEL RODEO

Los animales del experimento fueron seleccionados del rodeo de cría de la U.E.P.P. según cruce, edad, y peso. El rodeo experimental esta compuesto por 36 terneras cruce Angus-Hereford o $\frac{3}{4}$ Hereford nacidas en la primavera del 2003.

Cuadro 3.2: Características generales de los animales y de los tratamientos.

Manejo Invernal	Objetivo logrado	Pastura	n°	Peso Promedio (Kg.)	Edad (días)	Asignación Promedio*
B	Ganancia de peso Baja	Campo natural	12	138,7	245	5,6
M	Ganancia de peso Media	Campo mejorado	12	139,0	244	7,9
A	Ganancia de peso Alta	Campo mejorado	12	138,5	241	16,3

*Asignación como % del peso vivo, durante el invierno.

3.6 DISEÑO EXPERIMENTAL

3.6.1 Tratamientos

Las 36 terneras fueron sorteadas al azar en tres lotes de 12 animales cada uno, los cuales se diferenciaron en su manejo invernal.

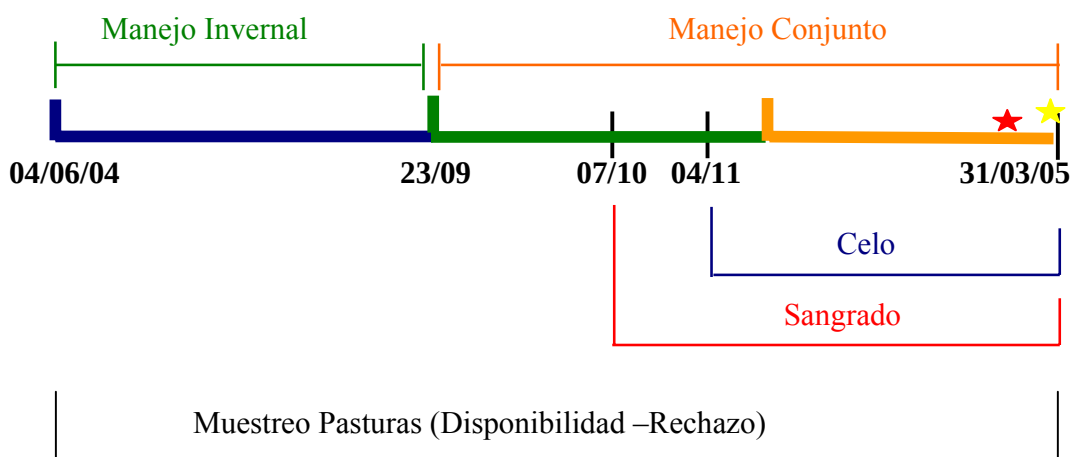
Para B (ganancia de peso baja) se propuso un manejo en parcelas con un área de 2 has sobre campo natural buscando una pérdida de peso moderada (100-150 gr. /día), ya que esto es lo que ocurre en la mayoría de los establecimientos de cría del Uruguay. Este grupo fue manejado en promedio con una dotación de 3,6 UG/ha.

En M (ganancia de peso media) se manejo en un área de 1,5 a 2,5 has de campo natural mejorado para mantener el peso de los animales o una ganancia moderada de 100 a 150 gr./ día. La dotación en este grupo varió de 2,0 a 4,8 UG/ha.

Por último en A (ganancia de peso alta) se manejo en un área de 3,5 a 4,5 has de campo natural mejorado para alcanzar una ganancia diaria de 400 a 600 gr./día. La dotación fue de 1,6 a 2,06 UG/ha.

3.6.2 Procedimientos experimentales

3.6.2.1. En el campo



■ Período invernal

■ Período primaveral

■ Período estival

★ Ecografía de actividad ovárica 21/03/05.

★ Ecografía de actividad ovárica y espesor de grasa dorsal 31/03/05.

Durante el invierno de 2004 los animales fueron manejados de la siguiente manera:

- B: Las terneras con el objetivo de pérdida de peso se rotaron cada 28 días generalmente. El momento del cambio dependía de la disponibilidad de forraje de la parcela en que se encontraban y la evolución de peso de los animales tratando de cumplir con el objetivo del grupo.
- M: Las terneras de mantenimiento se cambiaron de parcelas cada 28 días. La variación en el área utilizada en este manejo se debió a la

disponibilidad de forraje determinada por las condiciones climáticas invernales de 2004 y la tasa de crecimiento del mismo, teniendo en cuenta los objetivos de este grupo. Para determinar la asignación de forraje al 8% se tomo en cuenta datos de ensayos anteriores sobre las mismas parcelas.

- A: Para las terneras de ganancia de peso se asigno el área restante de los potreros de 6 has., tratando de que la asignación de forraje de este grupo no fuese un factor limitante, como forma de asegurarse una mayor oferta de Materia Seca por animal y por lo tanto una mayor tasa de ganancia respecto a los tratamientos B y M.

Desde la primavera y hasta fin del ensayo el manejo del pastoreo se realizó en forma conjunta sobre campo natural mejorado, como se observa en el esquema. El objetivo de esta etapa fue lograr altas tasas de ganancia en pasturas de calidad.

La identificación de las terneras se realizo a través de caravanas numeradas, las cuales son empleadas para el registro de los animales del rodeo de la U.E.P.P. Para identificar rápidamente los lotes que fueron manejados en los tratamientos de campo mejorado se agregó una caravana celeste al manejo invernal de ganancia de peso media (M).

Todos los animales fueron pesados cada 14 días durante el período de evaluación para registrar la evolución de peso y manejo del pastoreo. Los pesos fueron registrados en las primeras horas de la mañana con una balanza electrónica TRU-TEST E.2000.

A partir del 7 de octubre de 2004 y hasta el 31 de marzo de 2005 las vaquillonas fueron sangradas semanalmente para determinar progesterona en sangre con el fin de

establecer la entrada a pubertad de las mismas y monitorear la actividad ovárica. Los sangrados se efectuaban buscando minimizar el estrés del animal. Los animales eran inmovilizados en un cepo, se ubicaba la vena yugular y se hacía la extracción. Para esto se utilizaban tubos heparinizados de 10 ml. (Vacuntainer). Este es un dispositivo que extrae la sangre por vacío a un tubo. Cada tubo conteniendo la sangre se etiquetaba con el número de caravana del animal. Luego del sangrado el animal se pesaba en las fechas donde se debía tomar la información para completar la planilla de registro. Posteriormente las muestras de sangre eran llevadas al Laboratorio de Producción Animal.

Desde noviembre hasta la finalización del experimento (150 días aprox.) se determinó celo por apreciación visual, agrupando al rodeo dos veces por día (al amanecer y al atardecer) por 45 minutos cada vez. Se registraba todo tipo de comportamiento social para posteriormente compararlo con los datos de progesterona con la finalidad de mejorar la detección del celo.

Se realizaron 2 ecografías de actividad ovárica una el 21 de marzo y la otra el 31 de marzo para comprobar la actividad ovárica al final del ensayo.

Por último el 31 de marzo se efectuó una ecografía midiendo área de ojo de bife y espesor de grasa subcutánea, para determinar la influencia del manejo en el espesor de grasa dorsal y la aparición de la pubertad.

Para la estimación de la disponibilidad y rechazo en las pasturas se empleó el método de muestreo al azar. Para ello se utilizó un cuadro de 20 X 50 cm. con una frecuencia de 3 a 4 puntos por hectárea. Estos se obtenían mediante transectas imaginarias tratando de muestrear las distintas zonas de los potreros. Luego de colocar el cuadro al ras del suelo se procedía a medir la altura de la pastura en 4 puntos diferentes del cuadro mediante una regla. Los datos se recopilaban en una planilla con el número

de muestreo, posteriormente completando la información en el laboratorio. El corte del forraje se realizaba mediante una tijera de esquilar eléctrica (Heiniger) con un peine bajo, el empleo de este tipo de peine permitía acceder a las partes mas bajas del forraje dejando un remanente de 1 cm. aproximadamente. Las muestras se almacenaban en bolsas de nylon numeradas según el orden de muestreo. Finalizada la etapa de campo se llevaban al laboratorio.

Luego de obtenida la información de porcentaje de materia seca del laboratorio y calculada la disponibilidad de forraje se procedía a delimitar las parcelas, separando los tratamientos mediante alambrado eléctrico en el campo mejorado. El cambio de parcela de los animales se realizaba en el mismo día del pesaje, de modo tal que cuando regresaban al mejoramiento o campo natural lo hacían a la nueva parcela.

3.6.2.2 En el laboratorio

El procesamiento de la sangre se realizó antes de cumplidas las 3 horas de extraídas las muestras. Estas se centrifugaron a 3000 rpm durante 15 minutos. Posteriormente se extrajo el suero a través de pipetas y se lo colocó en los ependorff en forma duplicada e identificando cada muestra, con la fecha de recolección y número de vaquillona. Por último se congelaron a -20°C para su posterior análisis en el laboratorio de radioinmunoanálisis (RIA) fase sólida (DPC, Dianostic Product Co, Los Angeles, CA, USA). La sensibilidad del mismo fue de 0,1 ng/ml y los coeficientes de variación intra e inter ensayo fueron de 4,7 y 7,0 % respectivamente.

Los criterios que se tomaron para determinar entrada a pubertad de un animal fueron:

➤ Animales que presentaron celo visto seguido de 1 o 2 aumentos de progesterona (P_4) por encima de 1ng/ml.

 Dos aumentos de P_4 por encima de 1 ng/ml con comportamiento cíclico posterior pero sin manifestación de celo.

El procesamiento de las muestras de pasturas consistió en pesar cada muestra cortada en el campo, obteniendo el peso fresco. Se mezclaron todas las muestras correspondientes al mismo potrero para estimar disponibilidad. Para la estimación del rechazo se mezclaron las muestras que correspondían a la misma parcela. Luego se separaba 4 submuestras y cada submuestra se utilizó para determinar una de las siguientes fracciones:

- Submuestra A: Material verde, Material seco.
- Submuestra B: Composición botánica (gramíneas, leguminosa, malezas y gramilla).
- Submuestra C: Determinación de calidad de la pastura (Digestibilidad de la materia orgánica, proteína cruda, fibra detergente neutro).
- Submuestra D: Determinación de porcentaje de materia seca.

Para el análisis de la composición botánica y relación verde/seco en cada submuestra se realizaba una clasificación cuidadosa para cada fracción vegetal. Luego de su obtención se las colocaba en latas numeradas las cuales eran llevadas a estufa. Las submuestras A, B y C se secaron a 60 °C por 48 horas. Después que fueron secadas, se guardaron en bolsas individuales etiquetadas con la información de fecha de realizado el corte, potrero, disponibilidad o rechazo, número de lata utilizada en la estufa y fracción. Las bolsas etiquetadas se almacenaban para su posterior envío al laboratorio de pasturas de INIA “La Estanzuela” obteniendo la información de PC, FDA, FDN, C y DMO.

Se obtuvo una estimación preliminar de %MS para realizar disponibilidad forrajera, secando una submuestra a 105 °C. por 24 horas o peso constante. Luego de

tener los datos de disponibilidad se procedía al cálculo de las futuras áreas a suministrar a los diferentes grupos experimentales.

Los datos utilizados en el análisis de los resultados, en los balances nutricionales, fueron corregidos con la información generada a partir de la materia seca obtenida a 60C.

3.7 REGISTROS

A manera de resumen se presentaran todas las determinaciones relevadas:

Cuadro 3.3: Registros de datos

En los animales	Peso cada 14 días
	Sangrado semanal (a partir del 7/10/04)
	2 ecografías de actividad ovárica (21/03/05 y 31/03/05)
	1 ecografía de espesor de grasa dorsal (31/03/05)
En la Pastura	Porcentaje de Materia Seca (Disponibilidad o Rechazo)
	Composición Botánica (Leg, Gramn, Grall y Mz)
	Relación Verde/Seco
	Altura

3.8 MANEJO SANITARIO

Al inicio del experimento se realizó una desparasitación contra endoparásitos de todos lo animales, en el invierno se dosificó contra saguaipé. Durante el verano se realizó un control para la mosca de los cuernos. Además se vacuno contra la fiebre

aftosa. Durante el experimento se curaron algún problema de miasis aparecido en el rodeo.

3.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

De acuerdo a las variables analizadas y sus distribuciones el análisis estadístico se realizó a través de regresiones ajustadas para cada animal.

Para estudiar el efecto de los tratamientos sobre la ganancia de peso, se ajustó un modelo lineal mixto de medidas repetidas en el tiempo para probar heterogeneidad de pendientes (ganancias diarias). Se utilizó en siguiente modelo:

$$Y_{ijk} = \beta_0 + \tau_i + \varepsilon_{ij} + \beta_1 \times \text{Días}_k + (\beta_{1i} - \beta_1) \times \tau_i \times \text{Días}_k + \beta_3 \times \text{PVini}_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

- Y_{ijk} : es el peso vivo
- β_0 : intercepto
- τ_i : efecto del i-esimo tratamiento
- ε_{ij} : error experimental entre animales
- β_1 : coeficiente de regresión del peso vivo en función de días
- $(\beta_{1i} - \beta_1)$: coeficiente de regresión para el i-ésimo tratamiento
- β_3 : coeficiente de regresión de la covariable peso vivo inicial
- PVini_{ij} : peso vivo inicial en el i-ésimo tratamiento y j-ésimo animal
- ε_{ijk} : error experimental dentro de animal

Para estudiar el efecto de los tratamientos sobre variables discretas como presencia de pubertad, mantenimiento de la ciclicidad y número de celos, se usaron modelos lineales generalizados. En el caso de pubertad o ciclicidad, se asumió que el

número de eventos en relación al número de medidas tuvo distribución Binomial. Para la variable número de celos se asumió que la distribución de dicha variable es de Poisson. El ajuste de estos modelos se efectuó usando el procedimiento GENMOD del SAS. Para el caso de las variables continuas como peso vivo, ganancia de peso y espesor de grasa dorsal se ajustaron modelos lineales generales, utilizando el procedimiento GLM del SAS versión 9.03 (2005).

La forma general del modelo estadístico usado para las variables discretas, fue la siguiente:

$$g(\mu) = \mu + \tau_i + \varepsilon_i$$

Donde la función g depende de la distribución de la variable estudiada:

Para las variables pubertad y ciclicidad, donde la distribución es binomial y el parámetro poblacional es la probabilidad de ocurrencia, g es una función Logit.

Para la variable número de celos, donde se asume una distribución de Poisson la función g es la función logaritmo natural (Ln).

Por último para espesor de grasa dorsal el modelo se describe a continuación:

$$Y_{ijk} = \mu + \tau_i + P_j + (\tau \times P)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

- Y_{ijk} : variable espesor de grasa dorsal
- μ : media poblacional
- τ_i : efecto del i -ésimo tratamiento
- P_j : efecto de la pubertad en el j -ésimo animal
- $(\tau \times P)_{ij}$: interacción entre el i -ésimo tratamiento y la pubertad en el j -ésimo animal
- ε_{ijk} : error experimental

4. RESULTADOS

4.1 OFERTA FORRAJERA

4.1.1 Evolución de la oferta forrajera

En el cuadro 4.1 se observa la disponibilidad de materia seca según manejo invernal del 4 de junio al 22 de septiembre (Anexo I).

Cuadro 4.1: Oferta forrajera en el período invernal según manejo nutricional.

Manejo invernal	Disponibilidad (MS Kg./ha)	Altura (cm.)	Rechazo (MS Kg./ha)	Asignación (%PV)	Desaparecido (MS Kg./ha)
B	1562	3,2	980	5,6	582
M	2249	5,9	1180	7,9	1069
A	2249	5,9	1975	16,3	274

B: manejo con tasa de ganancia baja; M: manejo con tasa de ganancia media; A: manejo con tasa de ganancia alta.

Como forma de aproximación en la estimación del consumo de forraje se calculó el desaparecido por hectárea, sabiendo que todo este no es consumido ya que existen pérdidas por pisoteo, degradación y otras, todas ellas difíciles de cuantificar. Los valores observados en el cuadro 4.1 en si mismo no estaría indicando el total de materia seca desaparecida. Para ello sería necesario multiplicarlo por el área de permanencia de cada tratamiento en donde se observa lo siguiente: En el manejo invernal B (ganancia de peso baja) en el cual se pastorearon un área total de 5 ha, desaparecieron 2910 Kg. de MS por lo tanto el consumo estimado fue de 2,2 Kg. MS/a/d, en el manejo invernal A (ganancia de peso alta) el área utilizada fue de 15 ha con un desaparecido de 4110 Kg. de MS estimando un consumo de 3,1 Kg. MS/a/d y en M (ganancia de peso media) el área fue de 7 ha, 7483 Kg. de MS representando un consumo de 5,6 Kg. MS/a/d.

Debido a las condiciones estivales que se presentaron en el 2005 para un mejor análisis se dividió el verano en dos: verano antes de seca (Va/s) correspondiendo a la información recabada hasta el 15 de enero del 2005 (26 días) y verano después de seca (Vd/s) que corresponde al período restante hasta el otoño (68 días).

Cuadro 4.2: Oferta forrajera primavero-estival en el manejo conjunto.

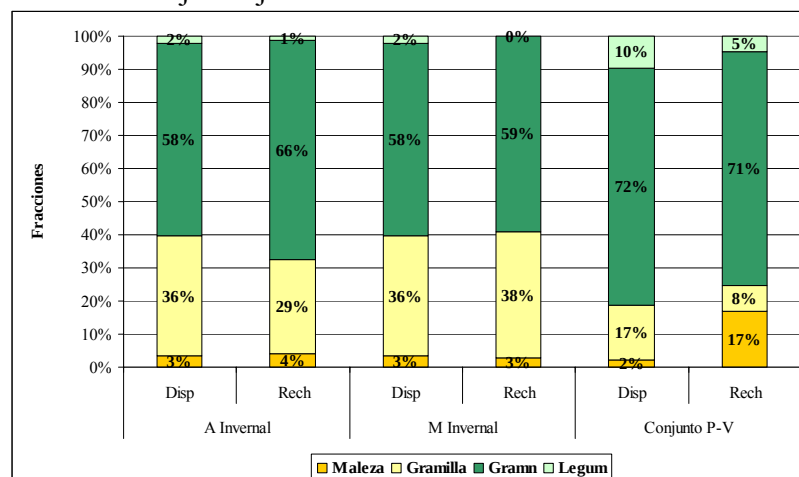
Estación	Disponibilidad (MS Kg./ha)	Rechazo (MS Kg./ha)	Asignación (% PV)	Desaparecido (MS Kg./ha)
Primavera	3260	2717	8,82	543
Verano a/s	3673	2559	8,11	1114
Verano d/s	2423	987	6,0	1436

En el cuadro 4.2 se observan los resultados obtenidos en la disponibilidad a partir del manejo conjunto (del 23 de septiembre al 31 de marzo) y por estación (Anexo I). Las áreas pastoreadas para estas estaciones fueron de 16, 14 y 6 ha para primavera, verano antes de la seca y verano después de la seca respectivamente.

4.1.2 Evolución de la composición botánica

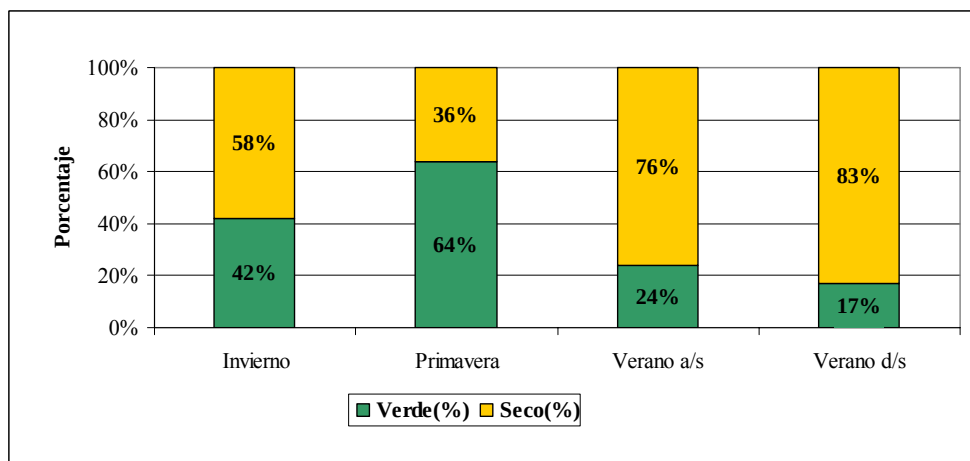
A través del análisis botánico de los muestreos de pasturas se obtuvieron las fracciones que componen las mismas. Se generaron las siguientes figuras con la información obtenida (Anexo I).

Figura 4.1: Composición botánica promedio de los mejoramientos en el período invernall y su evolución en el manejo conjunto.



En la figura 4.2 se observa la evolución de las fracciones verde-seco en las diferentes estaciones del año en campo natural mejorado (Anexo I).

Figura 4.2: Proporción (porcentaje) verde-seco según estación en campo natural mejorado.



4.1.3 Evolución de la composición química

Cuadro 4.3: Composición química de la pastura según estación.

Estación	Manejo	DMO (%)	PC (%)	FDA (%)	FDN (%)	C (%)
Invierno	M + A	46,2	9,4	46,0	68,8	9,8
	B	41,4	8,2	48,5	68,7	10,6
Primavera	B + M + A	57,0	10,0	43,0	64,3	10,2
Verano a/s	B + M + A	41,4	7,4	53,3	74,5	9,1
Verano d/s	B + M + A	40,7	7,6	54,5	76,2	8,7

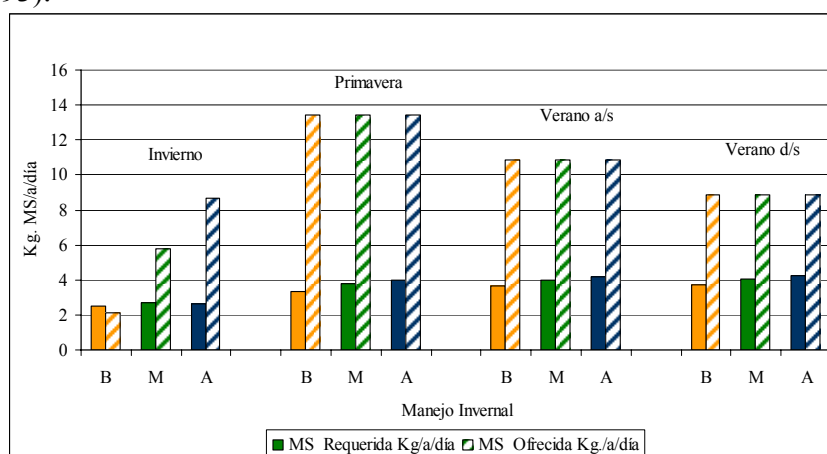
B: manejo invernal con tasa de ganancia baja; M: manejo invernal con tasa de ganancia media; A: manejo invernal con tasa de ganancia alta. DMO: digestibilidad de la materia orgánica; PC: proteína cruda; FDA: fibra detergente ácido; FDN: fibra detergente neutro; C: cenizas.

Las fechas de corte donde se extrajeron las muestras para el análisis químico se muestran en el Anexo II.

4.1.4 Balance nutricional

Para realizar un primer análisis desde el punto de vista nutricional se utilizó como herramienta de cálculo el sistema de alimentación propuesto por The Agricultural and Food Research Council's Technical Committee (AFRC) on Responses to Nutrients (1993). La información necesaria para los cálculos fue obtenida por los registros realizados en el ensayo, de análisis del laboratorio de pasturas de INIA "La Estanzuela" y de resultados publicados de investigación a nivel nacional. A continuación se presentan las figuras correspondientes a los balances nutricionales, calculados para los requerimientos de energía y proteína para mantenimiento y crecimiento según los pesos y las tasas de ganancia estimadas en los cuadros 4.5, 4.6 y 4.7. En el Anexo III se presenta la información en la cual se obtuvieron las figuras 4.3, 4.4 y 4.5.

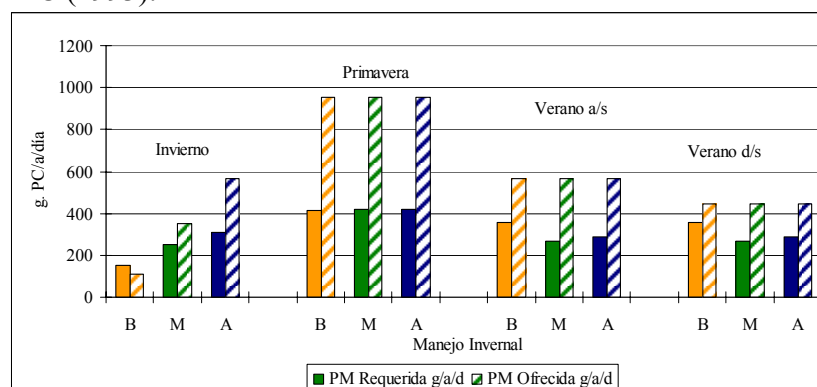
Figura 4.3: Materia seca ofrecida y requerida según manejo invernol por estación AFRC (1993).



B: manejo invernol con tasa de ganancia baja; M: manejo invernol con tasa de ganancia media; A: manejo invernol con tasa de ganancia alta

Como se puede percibir la oferta de materia seca (MS) sólo fue deficiente para el manejo B (tasa de ganancia baja) en el invierno. En las siguientes estaciones con los respectivos manejos, las ofertas de materia seca cubrieron los requerimientos. Pero se debe tener en cuenta además de la cantidad de MS la calidad de la misma. La cual se presenta a continuación en un análisis proteico-energético.

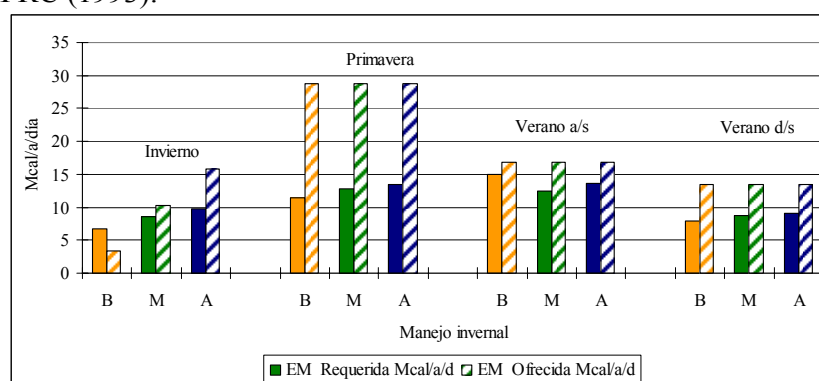
Figura 4.4: Proteína metabolizable ofrecida y requerida según manejo invernol por estación AFRC (1993).



B: manejo invernol con tasa de ganancia baja; M: manejo invernol con tasa de ganancia media; A: manejo invernol con tasa de ganancia alta

Según este sistema el balance de proteína metabolizable siempre fue cubierto por la oferta, excepto en el manejo invernol con tasa de ganancia baja (B) donde el balance fue negativo. En el caso de la energía metabolizable se manifiesta de la misma forma, donde la figura 4.5 se aprecia un déficit de este nutriente en el período invernol en el manejo B. Los restantes balances fueron positivos.

Figura 4.5: Energía metabolizable requerida y ofrecida según manejo invernol por estación AFRC (1993).



B: manejo invernol con tasa de ganancia baja; M: manejo invernol con tasa de ganancia media; A: manejo invernol con tasa de ganancia alta.

Cuadro 4.4 se presenta los resultados de energía y proteína metabolizable calculados a partir de una planilla electrónica². Dicha planilla fue elaborada en base a las ecuaciones de AFRC (1993), siendo utilizadas, para la predicción del consumo de forraje en pastoreo y ajuste de requerimientos energéticos por actividad de cosecha, las ecuaciones presentadas por las Normas Australianas de alimentación de rumiantes (CSIRO, 1994).

Los resultados presentan, al igual que el sistema AFRC (1993) un déficit invernol en energía y proteína metabolizable para el manejo invernol B. Para el manejo invernol con tasa de ganancia media (M) el balance energético fue negativo y no se percibieron

² Beretta, V.; Simeone, A. Com. personal

déficit en proteína metabolizable. En el manejo invernal con tasa de ganancia de peso alta (A) no se percibieron deficiencias ni energéticas, ni proteicas al igual que en el balance realizado por el sistema AFRC (1993). En primavera estos balances son positivos, volviéndose a establecer déficit o un equilibrio energético en el verano antes de la seca dependiendo del manejo invernal realizado.

Cuadro 4.4: Balance de energía y proteína metabolizable por estación según manejo invernal. Planillas electrónica¹ versión (2005).

Estación	Manejo Invernal	Energía metabolizable			Proteína metabolizable		
		Requerimientos Mcal/a/día	Dieta Mcal/a/d	Balance Mcal/a/d	Requerimientos g/a/día	Dieta g/a/d	Balance g/a/d
Invierno	B	9,03	3,26	-5,8	132	70	-62
	M	11,89	10,05	-1,8	194	374	180
	A	13,95	15,05	1,10	229	573	345
Primavera	B	16,4	28,6	12,3	291	970	679
	M	17,9	28,6	10,7	301	966	665
	A	18,8	28,6	9,9	306	964	656
Verano a/s	B	19,9	16,7	-3,2	267	542	275
	M	16,9	16,7	-0,1	222	540	317
	A	18,5	16,7	-1,7	239	538	299
Verano d/s	B	11,2	14,3	3,2	143	458	315
	M	12,1	14,3	2,2	157	456	299
	A	11,8	14,3	2,6	150	455	305

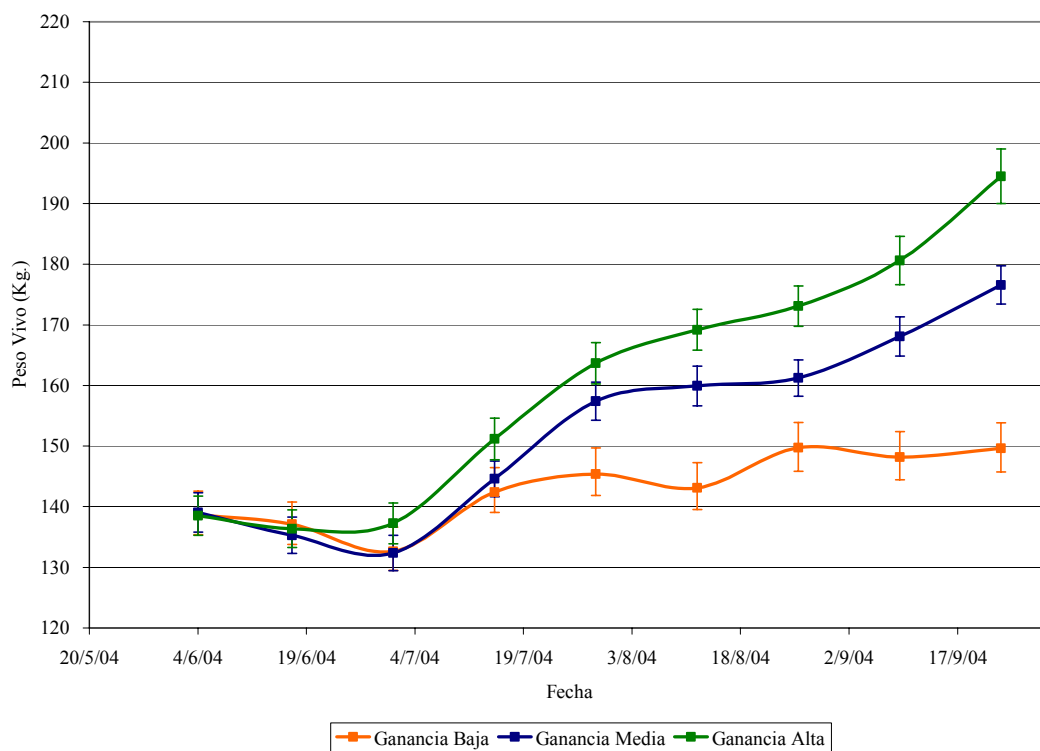
B: manejo invernal con tasa de ganancia baja; M: manejo invernal con tasa de ganancia media; A: manejo invernal con tasa de ganancia alta.

4.2 RESULTADOS DEL PESO VIVO Y GANANCIA DIARIA

4.2.1 Evolución de peso según manejo invernala

En la Figura 4.6 se presenta la evolución de peso y los desvíos en el período invernala según manejo nutricional.

Figura 4.6: Evolución de peso (media $\pm$ sem) de las terneras según manejo nutricional invernala.



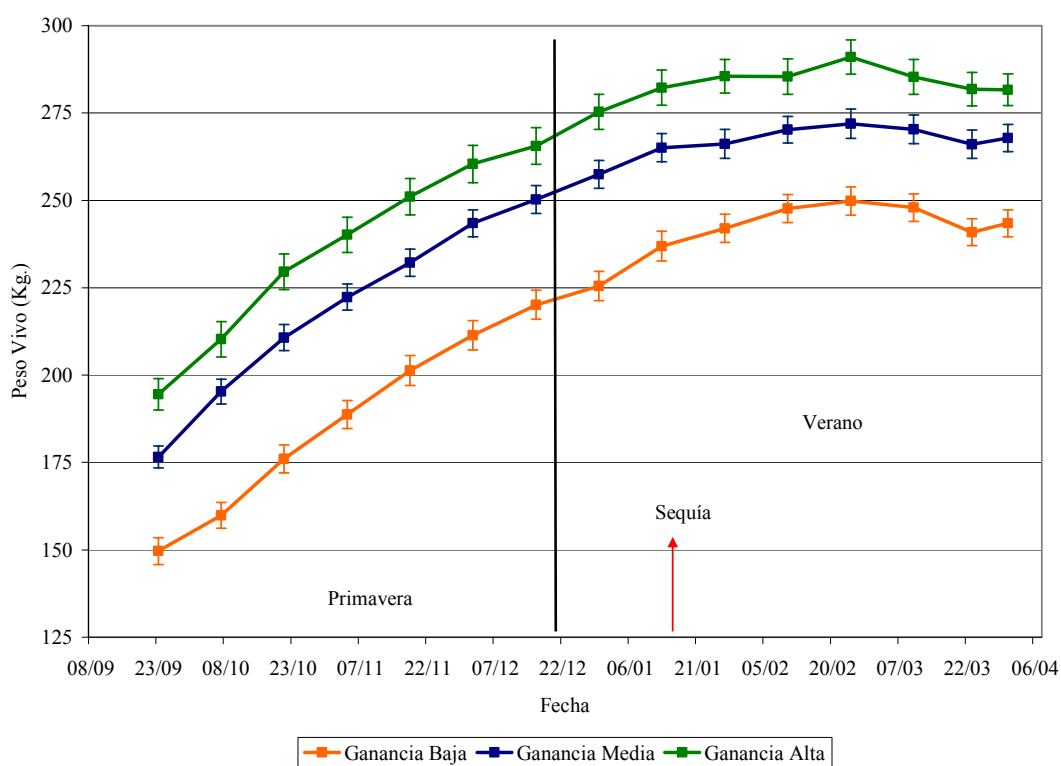
Cuadro 4.5: Peso inicial, peso al final del invierno (media $\pm$ sem) y tasa de ganancia invernol según manejo nutricional.

Manejo	Peso inicial (Kg. PV)	Peso fin invierno (Kg. PV)	TGMI (Kg./a/d)
B	138,7 $\pm$ 3,1 a	149,7 $\pm$ 3,4 a	0,134 $\pm$ 0,03 a
M	139,0 $\pm$ 3,1 a	176,3 $\pm$ 3,4 b	0,385 $\pm$ 0,03 b
A	138,5 $\pm$ 3,1 a	194,7 $\pm$ 3,4 c	0,535 $\pm$ 0,03 c

B: manejo invernol con tasa de ganancia baja; M: manejo invernol con tasa de ganancia media; A: manejo invernol con tasa de ganancia alta. TGMI: tasa de ganancia media invernol. Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$.

4.2.2 Evolución de peso en el período primavera-verano

Figura 4.7: Evolución de peso (media $\pm$ sem) de las terneras según manejo nutricional invernol en el período primavera-estival.



Cuadro 4.6: Peso vivo (media $\pm$ sem) por estación según manejo invernal.

Manejo invernal	PVP (Kg.)	PVVa/s (Kg.)	PVVd/s (Kg.)
B	225,5 $\pm$ 4,6 a	242,1 $\pm$ 4,3 a	243,5 $\pm$ 3,8 a
M	257,1 $\pm$ 4,6 b	265,8 $\pm$ 4,3 b	267,5 $\pm$ 3,8 b
A	275,6 $\pm$ 4,6 c	285,8 $\pm$ 4,3 c	281,9 $\pm$ 3,8 c

B: manejo con tasa de ganancia baja; M: manejo con tasa de ganancia media; A: manejo con tasa de ganancia alta. PVP: Peso vivo en el período primaveral; PVVa/s: Peso vivo en el verano antes de seca; PVVd/s: Peso vivo en el verano después de seca. Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$

Cuadro 4.7: Tasas de ganancia diaria (media $\pm$ sem) por estación según manejo invernal.

Manejo invernal	TGP (Kg./a/d)	TGVA/s (Kg./a/d)	TGVD/s (Kg./a/d)
B	0,808 $\pm$ 0,03 a	0,590 $\pm$ 0,05 b	-0,030 $\pm$ 0,03 a
M	0,807 $\pm$ 0,03 a	0,312 $\pm$ 0,05 a	-0,010 $\pm$ 0,03 a
A	0,804 $\pm$ 0,03 a	0,363 $\pm$ 0,05 a	-0,075 $\pm$ 0,03 a

B: manejo con tasa de ganancia baja; M: manejo con tasa de ganancia media; A: manejo con tasa de ganancia alta. TGP: tasa de ganancia primaveral; TGVA/s: tasa de ganancia en el verano antes de seca; TGVD/s: tasa de ganancia en el verano después de seca. Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$.

4.2.3 Resultados del peso vivo y edad a pubertad

Se debe tener en cuenta que el número de animales que presentaron celos puberales es bajo (18/36) por lo cual no se observan diferencias estadísticas tanto en peso a pubertad como en edad entre los manejos invernales ($P \leq 0,05$). Las terneras del manejo A tendieron ($P=0,10$) a ser más jóvenes que las terneras del manejo B (434 vs. 488 días respectivamente).

Cuadro 4.8: Peso y edad (media $\pm$ sem) a pubertad según manejo nutricional invernal.

Manejo Invernal	Peso Vivo (Kg.)	Edad (días)
B	228,4 $\pm$ 24,3 a	488 $\pm$ 27 a
M	255,8 $\pm$ 10,3 a	447 $\pm$ 12 a
A	264,0 $\pm$ 11,8 a	434 $\pm$ 13 a

B: manejo con tasa de ganancia baja; M: manejo con tasa de ganancia media; A: manejo con tasa de ganancia alta. Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$.

En el cuadro 4.9 se presenta una comparación entre las tasas de ganancia en invierno, primavera y verano de animales que fueron púberes con los que no entraron a la fase reproductiva.

Cuadro 4.9: Tasa de ganancia promedio (Kg./a/d) por estación según comportamiento reproductivo.

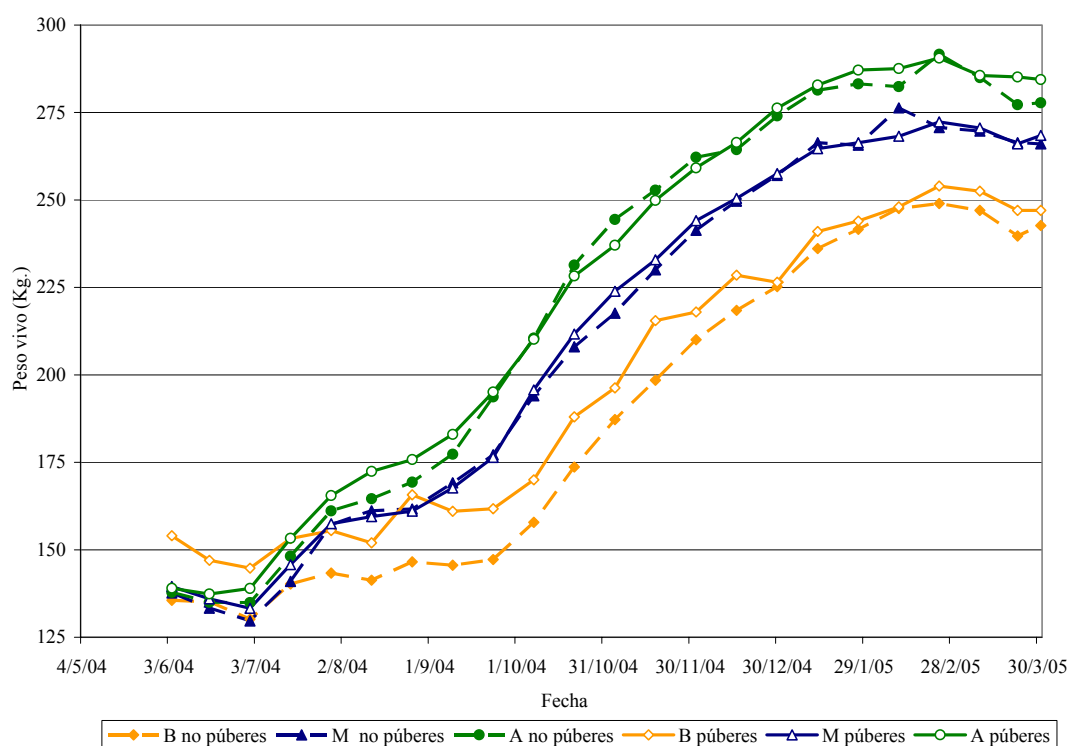
	Invierno	Primavera	Verano a/s
Púberes	0,414	0,800	0,377
No Púberes	0,289	0,813	0,467
Diferencias	0,125	-0,013	-0,090

Cuadro 4.10: Evolución de peso entre vaquillonas púberes y no púberes a partir de edad promedio a la pubertad (15 meses).

	Peso (Kg.)	Edad (meses)	Peso (Kg.)	Edad (meses)	Peso (Kg.)	Edad (meses)
Púberes	256	15	272	16	277	17
No Púberes	250	15	257	16	264	17

A partir del cuadro anterior se elabora la figura 4.8 donde se muestra la evolución de peso vivo, dividiendo las vaquillonas entre grupos de actividad ovárica (púber y no púber) según manejo invernal a lo largo del período de experimentación.

Figura 4.8: Evolución de peso según manejo invernal entre púberes y no púberes.



B: manejo invernal con tasa de ganancia baja; M: manejo invernal con tasa de ganancia media; A: manejo invernal con tasa de ganancia alta.

4.3 PERFORMANCE REPRODUCTIVA

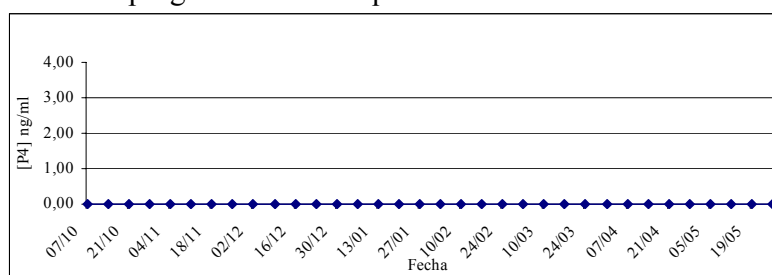
4.3.1 Celos puberales

Según los resultados de análisis del laboratorio de las concentraciones de progesterona en sangre (P_4) obtenidas en los muestreos. Se elaboraron las siguientes figuras revelando los distintos comportamientos reproductivos:

- animales que nunca entraron en pubertad durante el ensayo (10, 3, 5 vaquillonas de los grupos B, M y A respectivamente, figura 4.9),
- animales que presentaron un celo puberal y continuaron cíclicas hasta el final del ensayo (1, 6, 2 vaquillonas de los grupos B, M, y A respectivamente, figura 4.10),
- vaquillonas que tuvieron celo puberal manteniéndose cíclicas por un breve período (2, 2 vaquillonas de los grupos M y A respectivamente, figura 4.11),
- vaquillonas que solamente presentaron un celo puberal (1, 1 vaquillonas de los grupos B y M respectivamente, figura 4.12)
- perfiles de progesterona presentando comportamientos inestables (3 vaquillonas en el grupo A figura 4.13 y figura 4.14).

La flecha estaría indicando el estro puberal.

Figura 4.9: Perfiles de progesterona de vaquillonas en anestro.



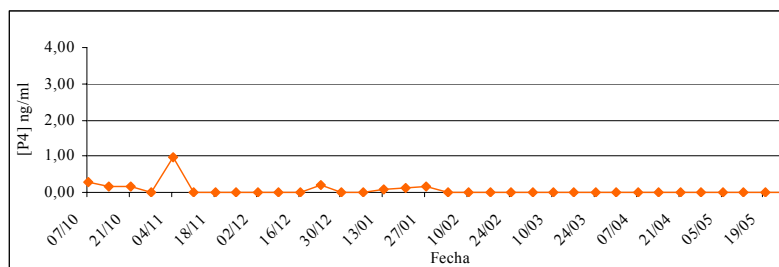


Figura 4.10: Perfiles de progesterona de vaquillonas púberes y cíclicas.

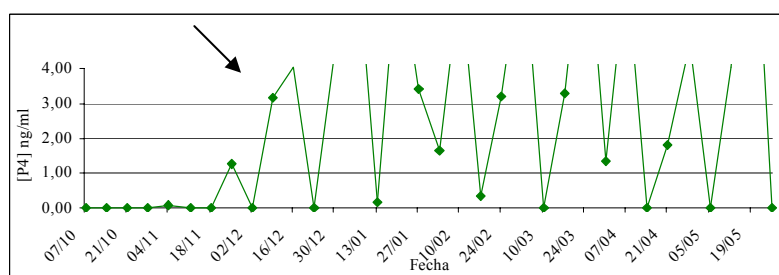
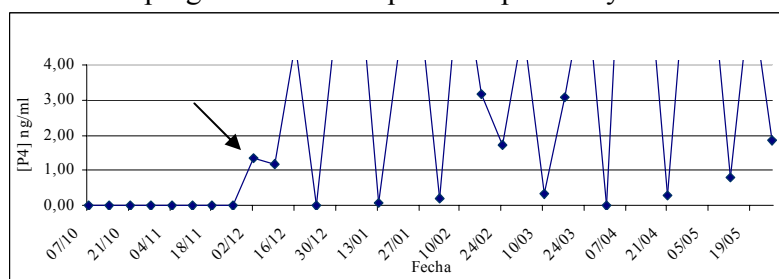


Figura 4.11: Perfil de progesterona de vaquillonas púberes y que “a posteriori” cayeron en anestro.

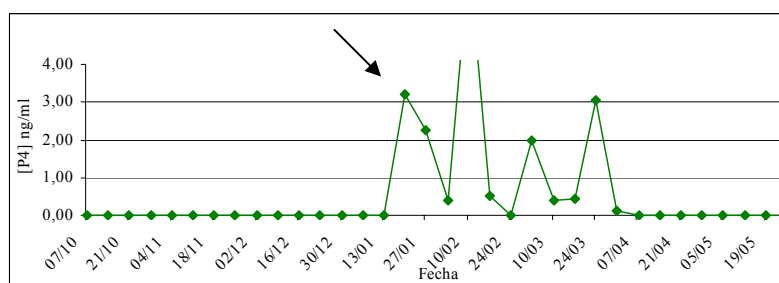


Figura 4.12: Perfil de progesterona de vaquillonas con un celo puberal.

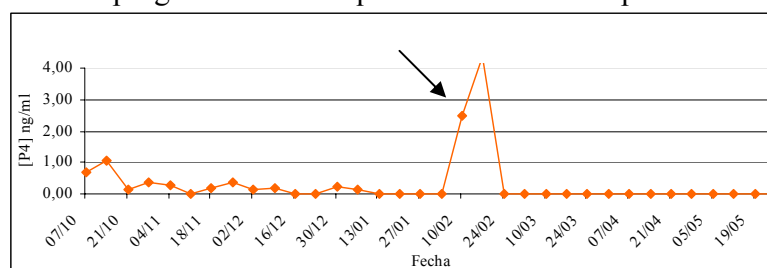


Figura 4.13: Perfil de progesterona de animales que presentan pubertad, entran en anestro y luego se vuelven cíclicas.

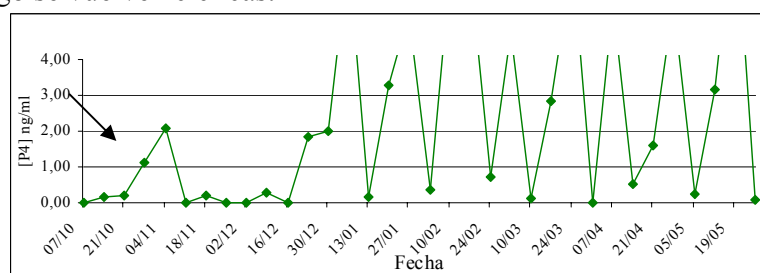
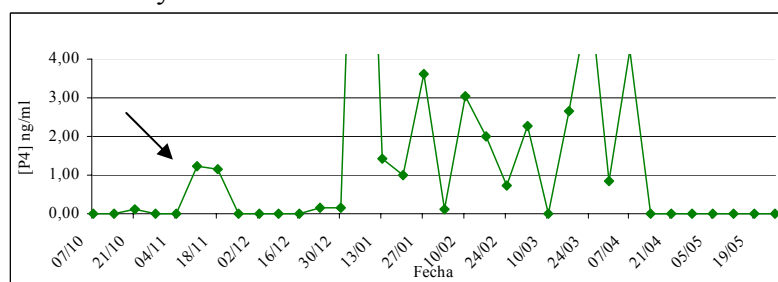


Figura 4.14: Perfil de progesterona de animales que presentan pubertad, entran en anestro, vuelven a ciclar y retornan al anestro.



Los resultados en cuanto a porcentaje de animales que llegan a pubertad muestran un efecto diferencial entre los manejos invernales de media y alta tasa de ganancia respecto al manejo de baja ganancia invernal al inicio de la pubertad con un $P \leq 0,05$ (Anexo IV).

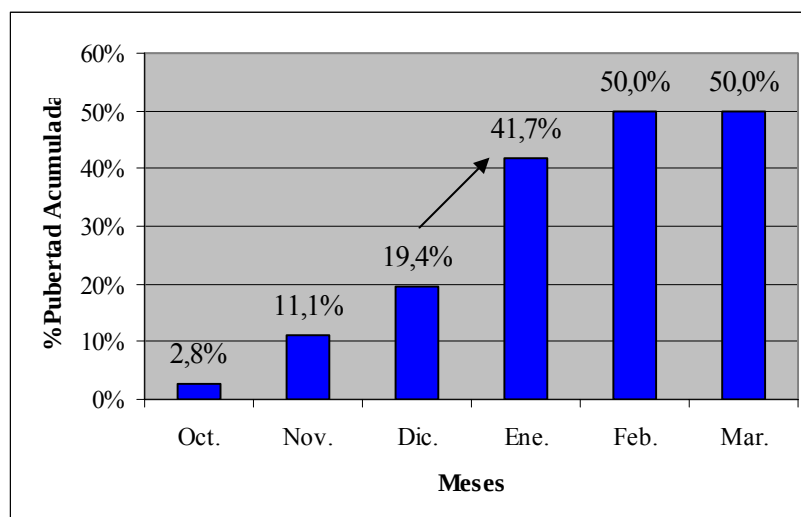
Cuadro 4.11: Porcentaje de animales púberes (proporción) según manejo invernol.

Manejo	% Pubertad
B	16,7 (2/12) a
M	75,0 (9/12) b
A	58,3 (7/12) b

B: manejo invernol con tasa de ganancia baja; M: manejo invernol con tasa de ganancia media; A: manejo invernol con tasa de ganancia alta. Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$.

En la figura 4.15 se presentan los celos puberales acumulados según mes mostrando un incremento en las vaquillonas que comienzan a ciclar entre los meses de diciembre y enero. A su vez se puede apreciar que a partir de febrero no se observaron nuevos casos de pubertad (Anexo IV).

Figura 4.15: Porcentaje de celos puberales acumulados en el total de animales según mes de aparición.



4.3.2 Mantenimiento de la ciclicidad

Este estudio se realizó con información complementaria obtenida de muestreos de progesterona realizados en el espacio subsiguiente al período de nuestro experimento (del 31 de marzo al 26 de mayo de 2005, Anexo IV).

Las vaquillonas que presentaron pubertad en el experimento se dividieron en dos grupos, (cuadro 4.12). El criterio para esta separación fue a partir de la fecha promedio en que las terneras presentaron su pubertad (23 de diciembre), por lo tanto vaquillonas que manifestaron su pubertad antes de esta fecha se consideraron tempranas y pubertades posteriores a la fecha se consideraron tardías.

Cuadro 4.12: Comparación entre pubertad temprana vs. tardía en número de animales, días de ciclicidad, fecha y peso a pubertad.

	Pubertad	
	Temprana	Tardía
Nº de púberes	7	11
Fecha promedio rodeo	23 de Diciembre	
Peso promedio al 23/12 (Kg.)	257,7	257,9
Fecha promedio a pubertad	22-nov	12-ene
Diferencia en días	51	
Peso promedio a pubertad	237	267
Diferencia en Kg. de PV	30	
Días promedio de ciclicidad	118	64
Entran en anestro en otoño	2	5
% según total (n=36)	19,4	30,6
% según púberes (n=18)	39	61

Desde el primer sangrado los días de evaluación fueron 189. El grupo temprano se mantuvo cíclico por 118 días es decir un 62% del tiempo mantuvieron actividad luteal. En este grupo dos animales (2/7) entraron en anestro presentando una duración de la actividad cíclica de 67 días. El grupo de las vaquillonas tardías presentaron 64 días de

actividad luteal (39%) y un 61% del tiempo sin actividad ovárica, cayendo en anestro cinco vaquillonas (5/11).

En el cuadro 4.13 se estudia los principales eventos en el comportamiento reproductivo, tomando todos los animales que entraron en pubertad y clasificándolos en cíclicas o en anestro. Las vaquillonas cíclicas fueron aquellas que al 26 de mayo continuaron ovulando y las vaquillonas en anestro cesaron su actividad ovárica antes de la fecha mencionada.

Cuadro 4.13: Análisis del comportamiento reproductivo de animales púberes.

	Cíclicas	Anestro
Nº animales	11	7
Fecha a pubertad	17-dic	02-ene
Diferencia en días*	16	
Peso promedio a pubertad (Kg.)	251	261
Días de actividad ovárica**	97	65
PV al anestro (Kg.)	.	275
PV al 31/03/05 (Kg.)	273	270
TGane Kg./a/d***	-0,017	-0,231

*a pubertad entre cíclicas y las que presentaron anestro.

** días a partir de pubertad hasta fin de ensayo o anestro.

*** tasa de ganancia tomando como referencia la fecha promedio de anestro.

En relación al los diferentes biotipos del grupo de vaquillonas analizadas se apreció que 19 representaban una retrocruza Hereford por Aberdeen Angus-Hereford (H x AH padre y madre respectivamente), 16 Aberdeen Angus por Hereford (AA x H) y 1 Hereford puro (H x H). De las cuales el 37 % (7/19) de 3/4 Hereford presentó pubertad, 69 % (11/16) de cruza AH y la única Hereford pura nunca entró en pubertad.

4.4 EFECTO DEL ESPESOR DE GRASA DORSAL EN LA PUBERTAD

Se observa que existe un efecto de los manejos invernales en los milímetros de grasa dorsal con un $P \leq 0,05$ (cuadro 4.14).

Cuadro 4.14: Espesor de grasa dorsal en milímetros (media $\pm$ sem) según manejo invernal.

Manejo Invernal	Grasa(mm)
B	$2,30 \pm 0,22$ ab
M	$1,89 \pm 0,19$ a
A	$2,56 \pm 0,16$ b

B: manejo con tasa de ganancia baja; M: manejo con tasa de ganancia media; A: manejo con tasa de ganancia alta. Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$.

Cuadro 4.15: Grasa dorsal en milímetros (media $\pm$ sem) según celo puberal.

Celo Puberal	Grasa (mm)
Si	$2,44 \pm 0,16$ a
No	$2,05 \pm 0,15$ a

Letras diferentes expresan diferencias estadísticas de $P \leq 0,05$.

Los animales que presentaron celo puberal tendieron ($P=0,09$) a presentar mayor espesor de grasa dorsal (cuadro 4.15).

5. DISCUSIÓN

Investigadores reconocidos en el área de reproducción animal como Wiltbank et al. (1966), Rovira (1967), Joubert, citado por Dunn y Moss (1992), Bagley (1993), Lamond, citado por Faure y Morales (2003) plantearon que la pubertad se presenta a partir de un peso “objetivo” o “crítico”. La información más reciente a nivel regional además de corroborar dicho factor, indicaría que el peso por si mismo no sería el único indicador del potencial desempeño del animal. El peso en el que una vaquillona alcanza la pubertad dependerá además de la raza, del tamaño adulto dentro de la misma raza y de la distribución estacional de las ganancias de peso entre otros (Quintans, 2006).

En el presente trabajo el manejo de las terneras en su primer invierno (2004) sobre campo natural produjo una evolución de peso con tasa de ganancia de 0,134 Kg./a/d. Dicha tasa de ganancia se logró con una asignación de forraje del 5,6% del peso vivo. Straumann (2006) con una asignación de forraje del 5% del peso vivo en campo natural con características botánicas similares al presente trabajo obtuvo una tasa de ganancia negativa de 0,220 Kg./a/d. Las distintas tasas de ganancia invernal pueden deberse a una diferencia sobre la asignación de forraje real y la estimada por Straumann (2006), donde este autor menciona en su tesis un problema de anegamiento en el potrero, pudiendo ser esta asignación de forraje menor a la calculada. Otros factores a considerar son las diferencias climáticas entre años. El invierno del año 2002 presentó un 20% más de heladas y 10 días menos de temperaturas en el rango de termoconfort para bovinos de carne (16 a 23C. según Saravia y Cruz, 2003) con respecto al invierno del 2004.

La tasa de ganancia observada en campo mejorado con una asignación de forraje del 16% del peso vivo fue de 0,535 Kg./a/d. Dicha tasa de ganancia y la asignación de forraje fue similar a la observada por Straumann (2006) (0,650 Kg./a/d y 15% del peso vivo). Sin embargo Barreto y Negrín (2005) manejando los mismos potreros con mejoramiento de forraje obtuvieron una tasa de ganancia de 0,398 Kg./a/d con una

asignación de forraje del 18% del peso vivo. Las pequeñas diferencias en tasas de ganancias con Straumann (2006) se podrían deber a las distintas proporciones de proteína cruda, quien observó un 13% y en el presente trabajo este valor fue 9,4%. La fracción proteica de la composición química se explicaría por la composición botánica de ambos inviernos. Se observó que en el invierno 2004 el porcentaje de leguminosas del mejoramiento fue del 2% mientras que en el invierno 2002 este componente de la pastura varió entre potreros manejados siendo su rango de 9% a 16%.

El tercer y último grupo de terneras manejadas en mejoramiento de campo natural se realizó con una asignación de forraje del 8% del peso vivo y se obtuvo una tasa de ganancia de 0,385 Kg./a/d. Comparando con el manejo realizado por Straumann (2006) se observó que disminuyendo la asignación de forraje al 3% del peso vivo la tasa de ganancia también disminuyó en la misma proporción (0,116 Kg./a/d). Por otra parte Barreto y Negrín (2005) con una asignación de forraje intermedia (6% del peso vivo) lograron una tasa de ganancia de -0,116 Kg./a/d. Las diferencias para las tasas de ganancia con asignación de forraje del 6 y 18% del peso vivo de Barreto y Negrín (2005) respecto al presente experimento, se debería a la variación botánica que existió en la pastura entre años. Barreto y Negrín (2005) presentaron en sus resultados una pastura compuesta en un 67% por restos secos y con un alto porcentaje de la fracción gramilla (*Cynodon dactylon*, 49%), siendo en el presente trabajo de 58% de restos secos y 36% la fracción gramilla.

A partir del manejo conjunto, en la primavera, no se observaron diferencias estadísticas entre las tasas de ganancia de los tres grupos de terneras, manejadas de forma diferente en el invierno (0,808; 0,807 y 0,804 Kg./a/d para baja, media y alta ganancia invernal respectivamente). Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006) observaron el mismo patrón en las tasas de ganancia en primavera.

Posteriormente en el verano del año 2005 las tasas de ganancia comenzaron a disminuir, siendo las mismas diferentes estadísticamente entre el manejo invernal sobre campo natural respecto a los mejoramientos de campo (0,509; 0,312; 0,363 Kg./a/d para ganancia baja media y alta respectivamente). Estas disminuciones en las tasas de ganancia estivales también fueron observadas por Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006). Estos tres autores también hallaron diferencias estadísticas en las tasas de ganancia entre las vaquillonas, Barreto y Negrín (2005) observaron 0,539 vs. 0,419 Kg./a/d para el grupo de baja respecto a alta ganancia invernal. Straumann (2006) logró tasas de ganancia mayores para el grupo de baja respecto a los grupos media y alta ganancia invernal (0,481; 0,396 y 0,227 Kg./a/d respectivamente).

Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006) a través de las tasas de ganancia estivales anteriormente comparadas observaron crecimiento compensatorio de las vaquillonas que fueron manejadas con baja ganancia de peso invernal, al igual que lo encontrado por Joubert, citado por Short y Bellows (1971), Short y Bellows (1971), Granger et al. (1990), Borges y Frick (2002). En la presente tesis también se observó crecimiento compensatorio, porque las terneras con menor tasa de ganancia en el manejo invernal sobre campo natural presentó una mayor tasa de ganancia en el período estival antes de la seca, percibiendo diferencias estadísticas entre el manejo con ganancia invernal baja respecto a los manejos con ganancias medias y altas. Este comportamiento se explicaría porque la tasa de ganancia diaria para el período de restricción fue de 0,134 Kg./a/d. pudiéndose observar lo mismo que Verde (1973), Borges y Frick (2002), donde estos autores percibieron crecimiento compensatorio con tasas de ganancia en el período de restricción menores de 0,200 a 0,250Kg./a/d dependiendo de las razas.

Se observaron diferencias entre los manejos invernales en la proporción de vaquillonas púberes, la misma fue de 16% (2/12) para terneras manejadas en campo natural, 75% (9/12) para terneras manejadas en su primer invierno en mejoramiento de campo natural a una baja asignación de forraje y 58% (7/12) para terneras manejadas en

mejoramientos de campo a una alta asignación de forraje. Las terneras manejadas en los mejoramientos con alta y baja asignación de forraje presentaron valores similares de animales con actividad luteal, siendo diferentes estadísticamente respecto a las vaquillonas púberes manejadas sobre campo natural.

Con los resultados de animales púberes según manejo invernal, Wiltbank et al. (1966), Day et al. (1986), Buskirk et al. (1995) entre otros, advirtieron que la subalimentación produciría el retraso de la pubertad en el ganado, mientras que un mejor plano nutricional la adelantaría. Otros investigadores como Plasse (1966), Smithson et al., citados por Pittaluga et al. (1968), Maas (1987), Granger et al. (1990), Hall et al. (1995), Imakawa et al., citados por Faure y Morales (2003), Quintans (2006) concluyen el mismo efecto de la nutrición en la pubertad. La sobre alimentación por su parte, aunque acelera el crecimiento y la ganancia de peso, tiene efectos desfavorables sobre el comportamiento reproductivo subsiguiente (Faure y Morales, 2003).

En base a los resultados y a la revisión bibliográfica se efectuaron balances nutricionales utilizando los datos relevados en el campo. Se debe aclarar que la presente tesis no fue diseñada para tal fin. Este análisis tiene como objetivo presentar un indicio de lo ocurrido desde el punto de vista nutricional tratando de comprender lo ocurrido desde el punto de vista reproductivo.

Según el análisis realizado por el Sistema AFRC (1993) y las salidas de las planillas electrónicas¹ se percibieron diferencias en los aportes de nutrientes entre las pasturas y los requerimientos de las terneras en el período invernal. Las planillas electronicas¹ estimaron un déficit del 64% en energía metabolizable y -47% de proteína metabolizable en campo natural mostrando una posible subalimentación. Straumann (2006) trabajando en otro nivel metabólico percibió la misma tendencia tanto para energía como para proteína. Estimó, para el manejo sobre campo natural, 44% de déficit de energía neta para mantenimiento (ENm) y -16,5% de proteína cruda (según NRC,

1984). Bavera (2000a) menciona que cuando el nivel de energía es bajo la mayor parte de las terneras no manifiestan estro y las que lo hacen, la mayoría no repiten el mismo. Estos resultados estarían apoyando la percepción de que el campo natural en invierno generaría deficiencias de energía y proteína para el crecimiento de esta categoría, la cual es demandante de nutrientes para un adecuado desarrollo como lo menciona Carámbula (1996). Por lo tanto como lo hallado por Short y Bellows (1971), Dunn y Moss (1992), Buskirk et al. (1995), Bavera (2000a) entre otros, un balance energético y/o proteico negativo retrasarían la pubertad.

En el manejo invernal sobre mejoramiento con baja asignación de forraje el balance de energía metabolizable presentó un valor negativo (-1,8 Mcal/a/d). No obstante si se maneja la variable consumo de materia seca para cubrir los requerimientos según las tasas de ganancia observadas esta pequeña deficiencia se cubriría aumentando 1Kg. el consumo de materia seca. Se debería aclarar que el análisis químico de la pastura fue realizado seleccionando un muestreo por estación. Los parámetros de degradabilidad de la pastura que fueron tomados según las tablas del AFRC (1993), a nivel nacional se están generando estos datos, pero aun no se han publicado.

El balance proteico fue positivo para los dos grupos de terneras manejadas sobre mejoramiento, a pesar del bajo porcentaje de proteína cruda de la pastura como fue mencionado anteriormente. Relacionando los balances energético y proteico en el presente trabajo con lo investigado por Imakawa et al. (1986), Wiltbank et al. (2002), Diskin et al. (2003) quienes percibieron que las diferencias en energía y proteína metabolizable entre los tratamientos actuaban de forma distintas sobre el hipotálamo, síntesis y secreción de GnRH, en la adenohipófisis, síntesis y secreción de FSH y LH, y a nivel ovárico regulando el crecimiento folicular y en la síntesis de esteroides. Day et al. (1986), Kurz et al. (1990), Schillo et al. (1992), Hall et al. (1994), Fitzgerald, citado por Araujo (2004) también plantean que la nutrición tiene efecto sobre el feedback negativo del estradiol. Por lo tanto se podría inferir que el balance nutricional estaría

influyendo de alguna forma el crecimiento y desarrollo de la ternera a través de los procesos anteriormente mencionados y en consecuencia en su performance reproductiva.

A nivel nacional Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006) también percibieron diferencias en el número de animales que presentaron actividad luteal según manejo invernal previo. Los primeros autores indicaron que el porcentaje de animales púberes fue de 83% y 39% para las ganancias invernales altas y bajas respectivamente. Mientras que Straumann (2006) logró un 100%; 42% y 9% de animales púberes para las tasas de ganancia invernales alta, media y baja respectivamente. Las diferencias en las tasas de ganancia invernal y el número de vaquillonas púberes de los distintos trabajos (Barreto y Negrín 2005, Straumann 2006) con el presente se podría explicar por el efecto año. Bavera (2000a) expresa que en los sistemas pastoriles el clima esta vinculado con la producción de pasturas que influye sobre la pubertad, por lo que en una misma zona o aún en un mismo campo, en años con diferentes condiciones climáticas la pubertad puede expresarse a diferentes edades y pesos. Short y Bellows (1971) trabajando con terneras en confinamiento con tres planos energéticos distintos y manteniendo el nivel proteico para cubrir los requerimientos, encontraron los siguientes porcentajes de vaquillonas púberes 83%; 24%; y 7% para dietas altas, medias y bajas en energía en el período invernal respectivamente, siendo dichos porcentajes similares a los hallados en condiciones de pastoreo como las nuestras.

Si bien el efecto año pudo haber influenciado el porcentaje de animales púberes. Comparando los manejos invernales realizados en los tres años de evaluación, en las altas tasas de ganancia estos porcentajes serian muy similares, 83%, 100%, y 75%, Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006) y el presente trabajo respectivamente. Las diferencias fueron más importantes con tasas de ganancia invernal bajas donde Straumann (2006) sobre campo natural logro -0,220 Kg./a/d y 9% de animales púberes, mientras que en el presente trabajo con 0,134 Kg./a/d se obtuvo un 16% de animales púberes. Por lo tanto en campo natural mayor tasa de ganancia invernal mayor

proporción de animales púberes. Respecto al trabajo de Barreto y Negrín (2005) el 39% de animales púberes fue logrado con $-0,116 \text{ Kg./a/d}$ en campo mejorado. Aquí lo que estaría marcando la diferencia es el aporte proteico de las leguminosas.

El efecto del manejo invernal no mostró diferencias estadísticas entre peso y edad a la pubertad. Sin embargo Straumann (2006) encontró diferencias en pesos según manejo invernal (246 vs. 294 Kg. de peso vivo para manejo sobre campo natural y mejoramiento con alta ganancia de peso). En el presente trabajo se pudo observar una tendencia ($P=0,10$) del manejo invernal con altas tasas de ganancia a ser 54 días más jóvenes a pubertad respecto a las vaquillonas con baja tasa de ganancia invernal. Barreto y Negrín (2005) percibieron la misma tendencia, 30 días más jóvenes para vaquillonas con alta ganancia invernal respecto a vaquillonas con baja ganancia invernal. Short y Bellows (1971) mencionan que las vaquillonas con un mayor plano nutricional invernal fueron precoces a pubertad (60 días más jóvenes) respecto a los animales con un plano nutricional invernal inferior. Day et al. (1986) concluyen que con dietas restringidas en energía los aumentos pre-puberales de LH no ocurren y la pubertad se atrasa. Estos investigadores al igual que Imakawa et al. (1986), Wiltbank et al. (2002) entre otros sugieren que la alimentación con dietas restringidas en energía disminuye la receptividad de la pituitaria a la GnRH. Por lo tanto una sub-alimentación estaría afectando la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-gónada.

Un 22% de los animales púberes presentaron ciclos cortos, esto podría ser atribuido a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-gónada como lo determina Moran., (1989). Wiltbank et al. (2002) lo atribuyen a una secreción temprana de prostaglandina desde el útero. Faure y Morales (2003) mencionan que el inicio de la pubertad esta asociado con irregularidades de la conducta sexual, como son los ciclos sexuales cortos, entre otros, que constituyen manifestaciones de un proceso que se puede considerar de “puesta a punto de la pubertad”.

Relacionando los pesos a pubertad de los manejos invernales con el peso adulto de este biotipo (480 Kg. peso vivo) se encontró que la pubertad se manifestó cuando los animales alcanzaron en promedio 48% a 55% del peso adulto. Este rango estaría coincidiendo con lo expresado por Topps (1977), Hafez (1993), Murphy (1996), Roy, citado por Araujo (2004), siendo similares a los datos hallados por Barreto y Negrín (2005) de 58% a 61% y Straumann (2006) 51% a 61%. Una posible explicación a las diferencias en los porcentajes estaría dada por la sequía en el verano 2005, provocando una mayor disminución en la tasa de crecimiento animal respecto a los veranos 2003 y 2004, ya que si la sequía no hubiera sido tan severa sería de esperar que mayor cantidad de animales alcanzaran la pubertad a pesos similares a los hallados por Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006).

El bajo número de celos apreciados al inicio del período primavera estival revelaría que los animales entran paulatinamente a pubertad. A partir de febrero estos valores se ven reducidos por efecto de una disminución de la calidad del forraje y un estrés térmico, no manifestándose nuevos casos de pubertad. Según Faure et al. (1986), Gwazdauskas, citado por Faure y Morales (2003) podría deberse a que el estrés térmico está relacionado con el aumento de glucocorticoides en sangre y una disminución de la secreción de las hormonas de la tiroides, o según Bayle et al., citados por Araujo (2004) como consecuencia directa de las temperaturas elevadas sobre el centro del apetito en el hipotálamo afectando la fase reproductiva.

Se podría especular que las diferencias entre porcentaje de animales púberes de los manejos invernales se deberían a los distintos pesos al final del experimento. Para ello se estimó el peso de las vaquillonas no cíclicas tomando como referencia la fecha promedio (15 meses) en que los animales comenzaron a ciclar. Se percibió que no hubo diferencias entre los pesos de las vaquillonas púberes con las no púberes (256 vs. 250 Kg. de peso vivo respectivamente). Cabe mencionar que los animales no púberes a los 16 meses llegaron al mismo peso que el grupo de vaquillonas púberes cuando

comenzaron a ciclar (257 Kg. de peso vivo) y continuaron en anestro. Por lo tanto, además de la edad y el peso, parecería que existen otros factores que estarían afectando el comienzo de la etapa reproductiva.

La tasa de ganancia entre estos grupos en el total del período del experimento no presentarían diferencias, las mismas fueron de 0,402 Kg./a/d para púberes y 0,337 Kg./a/d para no púberes. Los animales que integran el grupo de púberes esta compuesto por un 88% de animales que pasaron su primer invierno en mejoramientos logrando tasas de ganancia en promedio de 0,414 Kg./a/d, mientras que el grupo de no púberes esta compuesto en un 55% de animales manejados en su primer invierno sobre campo natural con tasas de ganancia de 0,289 Kg./a/d. Short y Bellows (1971) observaron que las vaquillonas alimentadas con bajo plano nutricional en el invierno (0,280 Kg./a/d) presentaron crecimiento compensatorio cuando fueron alimentadas con pasturas estivales (0,600 Kg./a/d) pero esta ganancia compensatoria no fue suficiente para que las mismas llegaran a iguales pesos y edad a pubertad que las vaquillonas alimentadas con un mayor plano energético previo. En el presente trabajo se percibió que las vaquillonas no púberes en el período de realimentación, antes de la seca, lograron mayor tasa de ganancia que las vaquillonas púberes (0,640 vs. 0,588 Kg./a/d respectivamente). A pesar de haberse observado una tendencia a un crecimiento compensatorio del grupo de vaquillonas no púberes, las menores tasas de ganancia invernales pudieron haber afectado el comportamiento reproductivo. Verde, citado por Borges y Frick (2002) indican que el crecimiento compensatorio no debería considerarse de ninguna forma como una herramienta de manejo en la recría de vaquillona. Entonces probablemente no sólo el peso estático determinaría que un animal comience a ciclar, si no lo que estaría jugando un papel importante sería la distribución de esa tasa de ganancia según las estaciones, encontrando diferencias más importantes en el período invernal como lo mencionan Day y Anderson et al. (1998), Borges y Frick (2002), Quintans (2006). Barreto y Negrín (2005), Straumann (2006) encontraron el mismo comportamiento.

Analizando la evolución de peso entre los animales púberes y no púberes según manejo invernal se observó que las dos vaquillonas púberes manejadas sobre campo natural en su primer invierno comenzaron el experimento con un mayor peso respecto al resto. Para los animales manejados en el invierno sobre campo mejorado y partiendo de pesos similares, las vaquillonas no púberes presentaron una evolución de peso inferior o igual a las púberes. Entonces se podría advertir que las vaquillonas púberes dentro de cada manejo invernal presentarían una mayor eficiencia tanto en la cosecha del alimento así como en aprovechar los nutrientes consumidos para los procesos metabólicos resultando en un mejor crecimiento y desarrollo.

En base a que el 42% de los animales púberes cayeron en anestro y con los resultados presentados por Vizcarra et al. (1995) quienes encontraron que las vaquillonas que inician su ciclo estral más jóvenes son las últimas en cesar su actividad frente a restricciones alimenticias se realizó el siguiente análisis.

El efecto del momento de entrar a pubertad fue estudiado también por Bavera (2000d) menciona que animales que presentan pubertad de forma precoz son más fértiles citando una correlación de -0,32 entre edad a pubertad y eficiencia reproductiva. Realizando un estudio con la información del presente experimento se advierte que tan solo 39% (7/18) de los animales presentaron pubertad antes del 23 de diciembre (fecha promedio de entrada a pubertad). Estos animales exhibieron mayor cantidad de días con actividad reproductiva y por ende mayor cantidad de ciclos estrales. Frente al estrés ambiental tan sólo el 28,5% (2/7) cayeron en anestro. En las vaquillonas que entraron a pubertad de forma tardía (61%, 11/18) presentaron menos días con actividad cíclica (118 vs. 64 días) y un 45,5% (5/11) cayeron en anestro frente a un estrés ambiental. Vizcarra et al. (1995) en la misma línea de investigación percibieron que las vaquillonas tardan 185 días en caer en anestro con restricción alimenticia con pubertad precoz y 106 días de restricción para vaquillonas con pubertad tardía, marcando una misma tendencia que la encontrada en el presente trabajo.

El peso vivo de vaquillonas con pubertad temprana fue 30 Kg. inferior que las vaquillonas con pubertad tardía (237 vs. 267 Kg. de peso vivo, respectivamente) esta diferencia se explicaría porque existe un componente genético que define los requerimientos energéticos para mantenimiento y que es factible que se seleccionen animales con requerimientos más bajos (Vizcarra et al., 1995). Por otro lado Wiltbank et al. (1966), Laster et al. (1979), Nelson (1985) reportaron que la línea paterna influye en el porcentaje de animales que llegan a pubertad entre 270 y 510 días de edad.

Comparando las vaquillonas cíclicas y las que cayeron en anestro al final de trabajo de campo, se pudo apreciar que no hubo variación en el peso vivo a pubertad entre ambos grupos (273 Kg. de peso vivo para cíclicas vs. 270 Kg. de peso vivo para anestro). Sin embargo existió una diferencia en días de inicio de la pubertad (16 días), aportando más elementos a lo discutido anteriormente respecto al momento de ocurrencia de la pubertad según Vizcarra et al. (1995). Además se observó una diferencia en los días de actividad ovárica que presentaron ambos grupos, o sea la ciclicidad (97 días de actividad para las cíclicas vs. 65 días de actividad para las de anestro). Un factor estudiado que podría estar involucrado en estas conductas reproductivas fue la evolución de peso registrada al fin del ensayo. Los animales que cayeron en anestro presentaron una pérdida de peso a razón de 0,231 Kg./a/d mientras las que continuaron reproductivamente activas sólo perdieron 0,017 Kg./a/d. Vizcarra y Wettemann (1993) obtuvieron el 35% de vaquillonas en anestro cuando las mismas perdían 0,268 Kg./a/d. Estas tasas de ganancia podrían estar generando señales del balance energético corporal involucrando la hormona leptina del tejido adiposo. Teniendo un efecto en la reproducción debido a su influencia en la disponibilidad de fluidos metabólicos y actuando a través de señales en regiones del cerebro glucosensitivas las cuales influyen la secreción de GnRH. La leptina tiene el potencial de actuar como señal metabólica en el sistema reproductivo y reflejar las reservas energéticas. Desafortunadamente la leptina tiene una influencia polifacética en el

metabolismo que hace que sea difícil de discernir entre las acciones primarias y secundarias (Zhang et al. 1994, Cunningham et al. 1999, Williams et al., citados por Barb y Krarling et al. 2004, Zieba et al. 2004).

Otra posible explicación estaría dada por la teoría de Imakawa et al. (1986) quienes afirman que bajo un anestro nutricional el estradiol puede ejercer un feedback negativo en la secreción de LH. Otro factor que podría tener relevancia es la continuación del estrés térmico que se venía manifestando desde el verano. Plasse et al. (1968), Dole et al., citados por Araujo (2004) sugieren que la temperatura y/o la nutrición influyen en los niveles y balances del sistema endocrino resultando en variaciones estacionales en la actividad sexual de las vaquillonas.

En términos de señales metabólicas también se debería tener presente el rol de la insulina en la secreción de LH y la sensibilidad del ovario a las gonadotropinas según el balance energético (Hall et al. 1995, Diskin et al. 2003). Otros mediadores metabólicos que estarían jugando un rol en la eficiencia nutricional y en el posterior comportamiento reproductivo son la IGF-I, el Neuropeptido-Y y la hormona de crecimiento. Bossis et al. (2000) reportaron una disminución lineal en las concentraciones plasmáticas de IGF-I a partir del comienzo de la restricción alimenticia hasta el anestro. Durante la realimentación las concentraciones aumentaron de forma lineal hasta que la ovulación fue reanudada. Spicer, citado por Diskin et al. (2003) mencionan que aumentos de las concentraciones de IGF-I podrían estimular la proliferación y capacidad esteroidogénica de las células de la granulosa, así como afectar directamente las funciones de la hipófisis y del hipotálamo. Cabe destacar lo expresado por Dunn y Moss (1992) donde la complejidad y las interrelaciones que existen entre los transmisores neuronales hacen poco probable de que uno y solamente uno sea el factor identificado como “el mensajero” responsable como mediador de los efectos nutricionales en la secreción de GnRH. Estos autores postulan que todas las reacciones metabólicas son consideradas necesarias para la reproducción.

En cuanto a biotipos se pudo observar que los animales simple cruza (AH) presentaron un mayor porcentaje de vaquillonas púberes que las $\frac{3}{4}$ Hereford. Se podría deber a un efecto maternal en el número de animales que presentan pubertad Laster et al. (1976), Dow et al. (1982). Podría estar explicado por un efecto paternal como lo describe Wiltbank et al. (1966), Arije y Wiltbank (1971), Laster et al. (1979), Nelsen (1985) quienes determinan que dentro de cada raza las líneas paternas influyen el porcentajes de animales que llegan a pubertad en un período de 270 a 390 días. Las diferencias entre las simple cruzas y retrocruzas podrían deberse por la heterosis como lo menciona Bavera (2000a). Di Marco et al. (2007) sugieren que es posible que los efectos de la heterosis y de la combinación genética aditiva de animales cruzas presenten una mayor adaptabilidad en bajos niveles nutricionales. En estas condiciones las cruzas llegarían a pubertad a menor edad simplemente por una mejor adaptación a los escasos recursos alimenticios que las razas puras. Evidentemente sobre este punto de vista experimental se produce una confusión entre los efectos genéticos y nutricionales dificultando una mejor interpretación de los resultados. Es así que en nuestras condiciones de producción Barreto y Negrín (2005) encontraron que dentro de la raza Hereford pura menor porcentaje de vaquillonas que entraron a pubertad cuando el ambiente fue restrictivo. Sin embargo dentro de vaquillonas cruzas Aberdeen Angus-Hereford no se encontraron diferencias en el porcentaje de animales púberes en distintos ambientes.

Según Bronson y Manning (1991), Di Marco et al. (2007) las hembras jóvenes no pueden ovular por primera vez hasta que las mismas no hayan acumulado una cantidad crítica de grasa en relación a su masa corporal como principio de supervivencia y preservación de la especie representadas por las exigencias nutricionales de la gestación y lactación. Por este motivo el espesor de grasa dorsal entre la 12^{da} y 13^{ra} costilla fue medido al final del experimento. Se apreció diferencias de 0,67 mm. en este parámetro entre los manejos invernales con media y alta tasas de ganancia. Es decir que animales

con mayor cantidad de forraje ofrecido en el invierno presentaron una mayor deposición de grasa como lo hallado por Hopper et al. (1993), pero no se observaron diferencias en la proporción de animales en pubertad. Buskirk et al. (1995) alimentando terneras en pastoreo con dos planos de suplementación encontraron que las terneras con mayor suplementación presentaban 1,5 mm. más de espesor de grasa subcutánea y a su vez estas fueron en mayor número púberes al comenzar el período de entore. Buskirk et al. (1996) constataron una relación entre espesor de grasa dorsal y el porcentaje de vaquillonas púberes pre-entore donde el 32% de las vaquillonas se presentaban cíclicas con 2,9 mm. y 93 % de vaquillonas cíclicas con 5,8 mm. de grasa dorsal.

En el manejo invernal sobre campo natural el espesor de grasa dorsal presenta un valor intermedio entre los manejos sobre mejoramientos (2,30; 1,89; 2,56 mm. para baja, media y alta tasa de ganancia invernal respectivamente) una posible explicación es lo expresado por Hall et al. (1995) donde las diferencias probablemente son debidas al aumento de la relación músculo/hueso en la carcasa, mencionando que no habría diferencias entre biotipos cuando la deposición es expresada en porcentaje de la carcasa. La composición del cuerpo a pubertad es el resultado de la manera diferencial en que la nutrición afecta la proporción del crecimiento somático y maduración del eje reproductivo.

Los animales púberes presentaron mayor espesor de grasa dorsal pero no fue diferente estadísticamente de los animales no púberes. Pero se apreció una tendencia ($P < 0,10$), donde esta pequeña diferencia podría estar indicando que los animales que presentaron pubertad exhibieron un mayor balance energético, lo que les permitió una mayor deposición de grasa influyendo de forma positiva sobre el feedback negativo del estradiol posiblemente a través de la leptina según la hipótesis de Bronson et al. (1991). Sin embargo Di Marco et al. (2007) mencionan que medir el espesor de grasa en el punto P8 (inserción entre el músculo glúteo medio y bíceps femoral) parece ser el principal parámetro de crecimiento corporal asociado con la pubertad. La presencia de

un nivel mínimo de alrededor de 1,8 a 2,0 mm. en el sitio P8 asegura una alta probabilidad de ocurrencia de celos fértiles, de todas formas en el presente experimento este parámetro no fue evaluado.

6. CONCLUSIONES

El manejo nutricional invernal de las terneras postdestete sobre diferentes pasturas afectó las tasas de ganancias logradas y en consecuencia, el peso al final del invierno. Las ganancias de peso observadas en primavera fueron iguales en los tres tratamientos independientes del manejo invernal. Sin embargo en el verano antes de la seca se percibió una tasa de ganancia compensatoria de las terneras manejadas previamente sobre campo natural con baja tasa de ganancia invernal.

Las diferencias en el porcentaje de animales que alcanzaron la pubertad según los diferentes manejos invernales podrían deberse a sus tasas de ganancia en este período, así como los diferentes pesos alcanzados. Si bien los pesos finales numéricamente fueron diferentes, es importante remarcar que no fueron estadísticamente distintos. Por lo tanto el peso estático no sería el único factor determinante de la llegada a la pubertad sino que la dinámica de la ganancia de peso sería también un factor de importancia a tener presente.

Las terneras que lograron altas tasas de ganancias durante el invierno tendieron a ser más jóvenes a la pubertad.

Frente a un estrés ambiental, climático y/o nutricional, se observó que es necesario más días de ocurrencia de estas condiciones adversas para que las hembras con pubertades más tempranas caigan en anestro.

Frente a un mismo manejo invernal podrían existir animales más eficientes en el uso de los recursos alimenticios afectando su edad a la pubertad.

7. RESUMEN

El objetivo de este experimento fue evaluar en condiciones de pastoreo el efecto de tres tasas de ganancia en el primer invierno y su efecto sobre el comienzo de la pubertad en terneras de razas carniceras. Se utilizaron 36 terneras destetadas, con $138,7 \pm 3,1$ Kg. de peso vivo, las cuales se manejaron para lograr tres tasas de ganancias en este período: **i) B** ganancia invernal baja ($n=12$), **ii) M** ganancia invernal media ($n=12$), **iii) A** ganancia invernal alta ($n=12$). Durante el manejo conjunto (primavera y verano) los tres grupos se manejaron sobre la misma pastura para que expresaran altas tasas de ganancia de peso. Las terneras fueron pesadas cada 14 días. Desde el 7 de octubre hasta el final del experimento (marzo) se realizaron sangrados semanales para establecer la fecha de entrada a pubertad a través de progesterona en sangre. También se determinó celo por apreciación visual dos veces al día. Se realizó una ecografía para estimar los milímetros de grasa dorsal entre la 12^{da} y 13^{ra} costilla. Las variables se analizaron con modelos lineales generalizados (GLM), las variables continuas se compararon por ANOVA y para las variables discretas se utilizaron la prueba de Chi-cuadro. Durante el manejo invernal las tasas de ganancia fueron de 0,134; 0,385 y 0,535 Kg./a/d (B, M y A respectivamente; $P \leq 0,05$). Sin embargo en primavera se percibieron similares tasas de ganancias (0,808; 0,807; 0,804 para B, M y A respectivamente; $P \geq 0,05$). En cambio en el período estival se observaron diferencias en las ganancias diarias, donde las terneras del grupo B presentaron tasas de ganancia superiores (0,590 vs. 0,312 y 0,363 para B, M y A respectivamente; $P \leq 0,05$). El porcentaje de vaquillonas púberes fue menor en el grupo B respecto a los grupos M y A (B= 16% (2/12) vs. M= 75% (9/12) y A= 58% (7/12); $P \leq 0,05$). Las vaquillonas del grupo A tendieron ($P=0.10$) a ser más jóvenes al momento de alcanzar la pubertad que las vaquillonas del grupo B (434 vs 488 días), sin embargo los pesos fueron estadísticamente iguales (228, y 264 Kg. para B y A respectivamente; $P \geq 0,05$). Por otra parte los animales con actividad ovárica presentaron una tendencia ($P \leq 0,10$) a poseer más milímetros de grasa dorsal al final del experimento.

Palabras clave: Terneras; Pubertad; Ganancia de peso invernol; Crecimiento compensatorio; Peso a pubertad; Edad a pubertad; Energía metabolizable; Proteína metabolizable; Actividad ovárica.

8. SUMMARY

The aim of this research was to evaluate under pastures feeding the three gains of weight rates in the first winter and their effect in the beginning of beef heifer calves puberty. Thirty six heifer calves weaned with 138.7 ± 3.1 Kg. body weight were managed to achieve three gains of weight rates during that period: **i) L**, low winter gains of weight rates (n=12), **ii) M**, medium winter gains of weight rates (n=12), **iii) H**, high winter gains of weight rates (n=12). The management of the three groups, during spring and summer, was made on the same kind of pastures to obtain better gains of weights. Each fourteen days bodies weigh were obtained. From 7th October until the end of the research (March) jugular blood samples were taken every week, with the aim of establishing the beginning date of puberty through concentration of progesterone in blood. Visual estruses were determined twice a day and, an ultrasound scan was done to estimate the backfat thickness (millimetres) between the rib 12° and 13°. The variables were analysed with general linear models (GLM), continuous variables were compared by analysis of variance and for the categorical variables proof of Chi-Square were used. During winter management daily gains weight rate observed were 0.134; 0.385 and 0.535 Kg/a/d (L, M, H respectively; $P \leq 0.05$). However during the spring similar gain of rate were observed (0.808, 0.807, 0.804 respectively; $P \geq 0.05$). But in summer daily gain difference were observed, the group B showed the mayor rate weight (0.590 vs. 0.312 and 0.363 for L, M and H respectively; $P \leq 0.05$). The percentage of puberty heifer of group L were smaller than groups M and H (L= 16% (2/12) vs. M= 75% (9/12) and H= 58% (7/12); $P \leq 0.05$). The heifer of group H held out ($P=0.10$) being younger in the moment of hasten puberty than group L (434 vs 488 days). Although the body weight were statistically equals (228, 256 and 264 Kg. of body weight for L, M and H respectively, $P \leq 0.05$). On the other hand the heifers with ovary activity presented a tendency ($P \leq 0.10$) to have more backfat thickness (millimetres) at the end of the research.

Key words: Heifers; Puberty; Winter gain of weight; Compensatory growth; Weight at puberty; Age at puberty; Metabolizable Energy; Metabolizable Protein; Luteal activity.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. AHARONI, Y.; BROSH, A.; HOLZER, Z. 1997. Photoperiodic effect on live-weight gain. *Animal Science*. 65:165-171.
2. ALDERMAN, G.; COTTRILL, B.R. comps. 1993. Energy and protein requirements of ruminants. Wallingford, UK, CABI. 159 p.
3. ANDERSON, L. H.; MCDOWELL, C. M.; DAY, M. L. 1996. Progestin-induced puberty and secretion of luteinizing hormone in heifers. *Biology of Reproduction*. 54: 1025-1031.
4. ARAUJO, A. 2004. Pubertad en la hembra bovina. (en línea). VET-UY Agro y Veterinaria. 053. Consultado 29 ago. 2005. Disponible en http://www.veterinaria.org/asociaciones/vet-uy/articulos/artic_bov/053/bov053.htm
5. ARIJE, G.; WILTBANK, J. N. 1971. Age and weight at puberty in Hereford heifers. *Journal of Animal Science*. 33(2):401-406.
6. _____.; _____. 1974. Prediction of age and weight at puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 38(4): 803-810.
7. AYALA, W.; CARRIQUIRY, E.; CARAMBULA, M. 1993. Caracterización y estrategias de utilización de pasturas naturales en la región Este. *In: Jornada sobre Campo Natural; Estrategia Invernal Manejo y Suplementación* (1993, Treinta y Tres). Resultados experimentales. Treinta y Tres, INIA. pp. 1-28.
8. _____.; BERMÚDEZ, R; CARÁMBULA, M.; RISSO, D.; TERRA J. 2001. Tecnologías para la mejora de la producción de forraje en suelos de Lomadas del Este. *In: Risso, D.; Berretta, E.J. eds. Tecnologías forrajeras para sistemas ganaderos de Uruguay*. Tacuarembó, INIA. pp. 69-108. (Boletín de Divulgación no. 76).
9. BAGLEY, C. P. 1993. Nutritional management of replacement beef heifers; a review. *Journal of Animal Science*. 71: 3155-3163.
10. BALLENT, M.; LANDI, H. G.; BILBAO, G.; DICK, A. 2003. Pubertad, peso vivo y desarrollo corporal en diferentes biotipos bovinos productores de leche; una actualización bibliográfica. *ITEA*. 99A(2): 130-138.

11. BARB, C. R.; KRAELING, R.R. 2004. Role of leptin in the regulation of gonadotropin secretion in farm animals. *Animal Reproduction of Science*. 82-83: 155-167.
12. BARRETO, S.; NEGRÍN, D. 2005. Efecto del manejo nutricional en el primer invierno, sobre la aparición de la pubertad en terneras de raza carnífera. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 107 p.
13. BASTIDAS-MENDOZA, P. S. 1997. Pubertad en novillas y toros Brahman. (en línea). *Revista Facultad de Agronomía (Luz)*. 16:690-707. Consultado set. 2005. Disponible en http://www.revfacagronluz.org.ve/v16_6/v166z009.html
14. BAVERA, G. A. 2000a. Factores que afectan la pubertad, curso de producción bovina de carne. (en línea). Córdoba, Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía Veterinaria. Consultado 5 ago. 2006. Disponible en http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria/02-factores_que_afectan_la_pubertad.pdf.
15. _____. 2000b. Manejo de la hembra hasta el primer entore, curso de producción bovina de carne. (en línea). Córdoba, Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía Veterinaria. Consultado 5 ago. 2006. Disponible en http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria/05-manejo_de_la_hembra_hasta_primer_entore.pdf.
16. _____. 2000c. Primer entore, curso de producción bovina de carne. (en línea). Córdoba, Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía Veterinaria. Consultado 5 ago. 2006. Disponible en http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria/17-primer_entore.pdf.
17. _____. 2000d. Pubertad, curso de producción bovina de carne. (en línea). Córdoba, Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía Veterinaria. Consultado 5 ago. 2006. Disponible en http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria/01-pubertad_en_machos_y_hembras.pdf.

18. _____. 2005. Ciclo estral. (en línea). Córdoba, Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía Veterinaria. Consultado 14 set. 2006. Disponible en http://www.produccionbovina.com/información_tecnica/cria/03-ciclo_estral.pdf
19. BERARDINELLI, J. G.; DAILEY, R. A.; BUTCHER, R. L.; INSKEEP, E. K. 1979. Source of progesterone prior to puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 49:1276-1280.
20. BERGFELD, E. G. M.; KOJIMA, F. N.; CUPP, A. S.; WEHRMAN, M. E.; PETERS, K. E.; GARCIA-WINDER, M.; KINDER, J. E. 1994. Ovarian follicular development in prepubertal heifers is influenced by level of dietary energy intake. *Biology of Reproduction*. 51: 1051-1057.
21. BERMÚDEZ, R.; AYALA, W. 2005. Producción de Forraje de un campo natural de la zona de lomadas del Este. *In*: Seminario de Actualización Técnica en Manejo de Campo Natural (2005, Treinta y Tres) Resultados experimentales. Montevideo, INIA. pp. 41-50. (Serie Técnica no. 151).
22. BISHOP, M. D.; SIMMEN, R. C. M.; SIMMEN, F. A.; DAVIS, M. E. 1989. The relationship of insulin-like growth factor-I with postweaning performance in Angus beef cattle. *Journal of Animal Science*. 67: 2872-2880.
23. BOCCO, O.; BAVERA, G. A.; BEGUET, H.; PETRYNA, A. 2005. Crecimiento y desarrollo compensatorio. (en línea). Córdoba, Universidad Nacional de Río Cuarto. Facultad de Agronomía Veterinaria. Consultado 14 set.2006. Disponible en http://www.produccionbovina.com/información_tecnica/exterior/11-crecimiento_y_desarrollo_compensatorio.pdf
24. BORGES, M.; FRICK, F. 2002. Factores que afectan la fertilidad de vaquillonas Hereford y Brahman x Hereford en el servicio de 18 meses de edad. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 131 p.
25. BOSSIS, I.; WETTEMANN, R. P.; WELTY, S. D.; VIZCARRA, J. A.; SPICER, L. J. 2000. Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function during realimentation and resumption of ovulation. *Biology of Reproduction*. 62:1436-1444.
26. BRINKS, J. S. 1994. Genetic influences on reproductive performance of two-year-old beef females. *In*: Fields, M.J.; Sand, R.S. eds. *Factors affecting calf crop*. Boca Raton, Florida, CRC. pp. 45-54.

27. BRONSON, F. H.; MANNING, J. M. 1991. Minireview; the energetic regulation of ovulation, a realistic role for body fat. *Biology of Reproduction*. 44: 945-950.
28. BUSKIRK, D. D.; FAULKNER, D. B.; IRELAND, F. A. 1995. Increased postweaning gain of beef heifers enhances fertility and milk production. *Journal Animal of Science*. 73: 937-946.
29. _____; _____; HURLEY, W. L.; KESLER, D. J.; IRELAND, F. A.; NASH, T. G.; CASTREE, J. C.; VICINI, J. L. 1996. Growth, reproductive performance, mammary development, and milk production of beef heifers as influenced by prepubertal dietary energy and administration of bovine somatotropin. *Journal of Animal Science*. 74: 2649-2662.
30. BYERLEY, D. J.; BERARDINELLI, J. G.; STAIGMILLER, R. B.; SHORT, R. E. 1987. Progesterone concentrations in beef heifers bred at puberty or third estrus. *Journal of Animal Science*. 65: 1571-1575.
31. CAMPBELL, A. G. 1974. Producción de carne bovina; producción, proceso, mercado. Buenos Aires, Hemisferio Sur. 509 p.
32. CARÁMBULA, M. 1996. Pasturas naturales mejoradas. Montevideo. Montevideo, Hemisferio Sur. 524 p.
33. CICCIOLO, N. H.; CHARLES-EDWARDS, S. L.; FLOYD, C.; WETTEMANN, R. P.; PURVIS, H. T.; LUSBY, K. S.; HORN, G. W.; LALMAN, D. L. 2005. Incidence of puberty in beef heifers fed high- or low-starch diets for different periods before breeding. *Journal of Animal Science*. 83: 2653-2662.
34. CLANTON, D. C.; JONES, L. E.; ENGLAND M. E. 1983. Effect of rate and time of gain after weaning on the development of replacement beef heifers. *Journal of Animal Science*. 56(2): 280-285.
35. CUNNINGHAM, M. J.; CLIFTON, D. K.; STEINER, R. A. 1999. Leptin's Actions on the reproductive axis: perspectives and mechanisms. *Biology of Reproduction*. 60: 216-222.

36. DAY, M. L.; IMAKAWA, K.; GARCIA-WINDER, M.; ZALESKY, D. D.; SCHANBACHER, B. D.; KITTOCK R. J.; KINDER, J. E. 1984. Endocrine mechanisms of puberty in heifers; estradiol negative feedback regulation of luteinizing Hormone Secretion. *Biology of Reproduction*. 31: 332-341.
37. _____.; _____. ZALESKY, D. D.; KITTOCK, R. J.; KINDER, J. E. 1986. Effects of restriction of dietary energy intake during the prepuberal period on secretion of luteinizing hormone and responsiveness of the pituitary to luteinizing hormone-releasing hormone in heifers. *Journal of Animal Science*. 62:1641-1648.
38. _____.; ANDERSON, L. H. 1998. Current concepts on the control of puberty in cattle. *Journal of Animal Science*. 76(3): 1-15.
39. DI MARCO, O. N.; BARCELOS, J. O. J.; DA COSTA, E. C. 2007. Crescimento de bovinos de corte. Porto Alegre, Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul. 276 p.
40. 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 of Science*. 78: 345-370.
41. DOW, J. S.; MOORE, J. D.; BAILEY, C. M.; FOOTE, W. D. 1982. Onset of puberty in heifers of diverse beef breeds and crosses. *Journal of Animal Science*. 55(5): 1041-1047.
42. DOWNIE, J. G.; GELMAN, A. L. 1976. The relationship between changes in bodyweight plasma glucose and fertility in beef cows. *The Veterinary Record*. 99: 210-212.
43. DUNN, T. G.; MOSS, G. E. 1992. Effects of nutrient deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock. *Journal of Animal Science*. 70: 1580-1593.
44. DYER, R. M.; BISHOP, M. D.; DAY, M. L. 1990. Exogenous estradiol reduces inhibition of luteinizing hormone by estradiol in prepuberal heifers. *Biology of Reproduction*. 42: 755-761.
45. EVANS, A. C. O.; ADAMS, G. P.; RAWLINGS, N. C. 1994. Endocrine and follicular changes leading up to the first ovulation in prepuberal heifers. *Journal of Reproduction and Fertility*. 100(1): 187-194.

46. FAURE, R.; MORALES, C. 2003. La pubertad de la hembra bovina; I. Aspectos fisiológicos. *Revista Salud Animal*. 25(1): 13-19.
47. FERNÁNDEZ ABELLA, D. H. 1993. Principios de fisiología reproductiva ovina. Montevideo, Hemisferio Sur. 247 p.
48. _____.1995. Temas de reproducción ovina e inseminación artificial en bovinos y ovinos. Montevideo, Universidad de la República. División Publicaciones y Ediciones. 254 p.
49. FERRELL, C. L. 1982. Effects of postweaning rate of gain on onset of puberty and productive performance of heifers of different breeds. *Journal of Animal Science*. 55(6): 1272-1283.
50. FREETLY, H. C.; CUNDIFF, L. V. 1997. Postweaning growth and reproduction characteristics of heifers sired by bulls of seven breeds and raised on different levels of nutrition. *Journal of Animal Science*. 75: 2841-2851.
51. GASSER, C. L.; BEHLKE, E. J.; GRUM, D. E.; DAY, M. L. 2006a. Effect of timing of feeding a high-concentrate diet on growth and attainment of puberty in early-weaned heifers1. *Journal of Animal Science*. 84:3118–3122.
52. _____.; BRIDGES, G. A.; MUSSARD, M. L.; GRUM, D. E.; KINDER, J. E.; DAY M. L. 2006b. Induction of precocious puberty in heifers III: Hastened reduction of estradiol negative feedback on secretion of luteinizing hormone. *Journal of Animal Science*. 84: 2050-2056.
53. _____.; GRUM, D. E.; MUSSARD, M. L.; FLUHARTY, F. L.; KINDER, J. E.; DAY, M. L. 2006c. Induction of precocious puberty in heifers I: Enhanced secretion of luteinizing hormone. *Journal of Animal Science*. 84: 2035-2041.
54. GONZALEZ-PADILLA, E.; WILTBANK, J. N.; NISWENDER, G. D. 1975. Puberty in beef heifers. 1. The interrelationship between pituitary, hypothalamic and ovarian hormones. *Journal of Animal Science*. 40(6): 1091-1104.
55. GRANGER, A. L.; WYATT, W. E.; HEMBRY, F. G.; CRAIG, W. M.; THOMPSON, D. L. 1990. Effects of breed and wintering diet on heifer postweaning growth and development. *Journal Animal Science*. 68: 304-316.

56. HAFEZ, E. S. E. 1993. Reproducción e inseminación artificial en animales. 6^a ed. México, Interamericana- Mc Graw-Hill. 542 p.
57. HALL, J. B.; SCHILLO, K. K.; FITZGERALD, B. P.; BRADLEY, N. W. 1994. Effects of recombinant bovine somatotropin and dietary energy intake on growth, secretion of luteinizing hormone, follicular development, and onset of puberty in beef heifer. *Journal of Animal Science*. 72: 709-718
58. _____; STAIGMILLER, R. B.; BELLOWS, R. A.; SHORT, R. E.; MOSELEY, W. M.; BELLOWS, S. E. 1995. Body composition and metabolic profiles associated with puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 73: 3409-3420.
59. HANSEN, P. J.; KAMWANJA, L. A.; HAUSER, E. R. 1983. Photoperiod influence age at puberty of heifer. *Journal of Animal Science*. 57(4): 985-992.
60. HARGROVE, D. D. 1994. Use of growth promotants in replacements heifer. In: Fields, M.J.; R. S. Sand R.S. eds. *Factors affecting calf crop*. Boca Raton, Florida, CRC. pp. 91-104.
61. HOPPER, H. W.; WILLIAMS, S. E.; BYERLEY, D. J.; AHMED, P. O.; ROLLOSON, M. M.; KISES, T. E. 1993. Effect of prepubertal body weight gain and breed on carcass composition at puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 71: 1104-1111.
62. IMAKAWA, K.; DAY, M. L.; GARCIA-WINDER, M.; ZALESKY, D. D.; KITTOCK, R. J.; SCHANBACHER, B. D.; KINDER, J. E. 1986. Endocrine changes during restoration of estrous cycles following induction of anestrous by restricted nutrient intake in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 63: 565-571.
63. IZARD, M. K.; VANDENBERGH, J. G. 1982. The effects of bull urine on puberty and calving date in crossbred beef heifers *Journal of Animal Science*. 55(5): 1161-1167.
64. KINDER, J. E.; DAY, M. L.; KITTOCK, R. J. 1987. Endocrine regulation of puberty in cows and ewes. *Journal of Reproduction and Fertility*. 3(Suppl): 167-186.

65. _____; ROBERSON, M. S.; WOLFE, M. W.; STUMPF, T. T. 1994. Management factor affecting puberty in the heifer. In: Fields, M.J.; R. S. Sand R.S. eds. Factors affecting calf crop. Boca Raton, Florida, CRC. pp. 69-89.
66. KURZ, S. G.; DYER, R. M.; HU, Y.; WRIGHT, M. D.; DAY, M. L. 1990. Regulation of luteinizing hormone secretion in prepuberal heifers fed and energy-deficient diet. *Biology of Reproduction*. 43: 450-456.
67. LACAU-MENGIDO, I. M.; MEJÍA, M. E.; DÍAZ-TORGA, G. S.; GONZALEZ, A.; FORMÍA, N.; LIBERTUN, C.; BECÚ-VILLALOBOS, D. 2000. Endocrine studies in ivermectina-treated heifers from birth to puberty. *Journal of Animal Science*. 78: 817-824.
68. LAMMERS, B. P.; HEINRICHS, A. J. 2000. Nutrition, feeding, and calves. The response of altering the ratio of dietary protein to energy on growth, feed efficiency, and mammary development in rapidly growing prepubertal heifers. *Journal of Dairy Science*. 83: 977-983.
69. LANDAETA, A. J.; YELICH, J. V.; LEMANSTER, J. W.; FIELDS, M. J.; TRAN, T.; CHASE, C. C.; RAE, D. O.; CHENOWETH, P. J. 2002. Environmental, genetic and social factors affecting the expression of estrus in beef cows. *Theriogenology*. 57: 1357-1370.
70. LASTER, D. B.; GLIMP, H. A.; GREGORY, K. E. 1972. Age and weight at puberty and conception in different breeds and breed-crosses of beef heifers. *Journal Animal Science*. 34: 1031-1036.
71. _____; SMITH, G. M.; GREGORY, K. E. 1976. Characterization of biological types of cattle. IV. Post weaning growth and puberty of heifers. *Journal of Animal Science*. 43(1): 63-70
72. _____; _____; CUNDIFF, L. V.; GREGORY, K. E. 1979. Characterization of biological types of cattle (cycle II). II. Postweaning growth and puberty of heifers. *Journal of Animal Science*. 48 (3): 500-508.
73. MAAS, J. 1987. Relationship between nutrition and reproduction in beef cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food animal Practice*. 3 (3): 633-646.

74. MADGWICK, S.; EVANS, A. C. O.; BEARD, A. P. 2005. Treating heifers with GnRH from 4 to 8 weeks of age advanced growth and the age at puberty. *Theriogenology*. 63: 2323-2333.
75. MARTIN, L. C.; BRINKS, J. S.; BOURDON, R. M.; CUNDIFF, L. V. 1992. Genetic effects on beef heifer puberty and subsequent reproduction. *Journal of Animal Science*. 70: 4006-4017.
76. MELVIN, E. J.; LINDSEY, B. R.; QUINTAL-FRANCO, J.; ZANELLA, E.; FIKE, K. E.; VAN TASSELL, C. P.; KINDER, J. E. 1999. Circulating concentrations of estradiol, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone during waves of ovarian follicular development in prepubertal cattle. *Biology of Reproduction*. 60: 405-412.
77. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 2000. Nutrient requirements of beef cattle. (en línea). 7th. rev. ed. Washington, D. C., National Academy Press. Consultado 14 set. 2005. Disponible en http://print.nap.edu/pdf/0309069343/pdf_image/R1.pdf
78. NAKADA, K.; MORIYOSHIA, M.; NAKAOA, T.; WATANABEB, G.; TAYAB K. 2000. Changes in concentrations of plasma immunoreactive follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, estradiol-17b, testosterone, progesterone, and inhibin in heifers from birth to puberty. *Domestic Animal Endocrinology*. 18: 57-69.
79. NELSEN, T. C.; SHORT, R. E.; PHELPS, D. A.; STAIGMILLER, R. B. 1985. Nonpuberal estrus and mature cow influences on growth and puberty in heifers. *Journal of Animal Science*. 61(2): 470-473.
80. PATTERSON, D. J.; PERRY, R. C.; KIRACOFÉ, G. H.; BELLOWS, R. A.; STAIGMILLER, R. B.; CORAHG, L. R. 1992. Management considerations in heifer development and puberty. *Journal of Animal Science*. 70: 4018-4035.
81. FIGURINA, G. 2000. Situación de la cría en el Uruguay. In: Quintans, G. ed *Estrategia para acortar el anestro posparto en vacas de carne*. Montevideo, INIA pp. 1-6. (Serie Técnica no. 108).
82. PITTALUGA, O. Y ROVIRA, J. 1968. Influencia del nivel nutricional predestete sobre el crecimiento y pubertad de terneras Hereford. *Boletín Técnico (EEMAC)*. 5 (2): 68-78.

83. PLASSE, D.; WARNICK, A. C.; KOGER, M. 1968. Reproductive behavior of *Bos Indicus* females in a subtropical environment. I. Puberty and ovulation frequency in Brahman and Brahman x British heifers. *Journal of Animal Science*. 27:94-100.
84. QUINTANS, G. 2002. Manejo de la recría vacuna en sistemas ganaderos. *In*: Seminario de Actualización Técnica (2002, Treinta y Tres). Cría y recría ovina y vacuna. Treinta y Tres, INIA. pp. 47-56. (Actividades de Difusión no. 288)
85. _____. 2006. Recría vacuna; preparándonos para el invierno. *Revista INIA (Uruguay)*. no. 6:2-5.
86. _____. 2007. Taller de evaluación de los diagnósticos de gestación vacuna. Cinco años información; 2003-2007. Treinta y Tres, INIA. pp.40. (Boletín de Divulgación no. 97).
87. RAWLINGS, N. C.; BARTLEWSKI, P. M.; ARAVINDAKSHANC, J.; COOK S. J.; 2005. The relationship between secretory patterns of gonadotrophic hormones and the attainment of puberty in bull and heifer calves born early or late during the spring calving season. *Animal Reproduction of Science*. 86: 175-186.
88. ROBERSON, M. S.; WOLFE, M. W.; STUMPF, T. T.; WERTH, L. A.; CUPP, A. S.; KOJIMA, N.; WOLFE, P. L.; KITTOCK, R. J.; KINDER, J. E. 1991. Influence of growth rate and exposure to bulls on age at puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 69: 2092-2098.
89. RODRIGUES, H. D.; KINDER, J. E.; FITZPATRICK, L. A. 2002. Estradiol regulation of luteinizing hormone secretion in heifers of two breeds types that reach puberty at different ages. *Biology of Reproduction*. 66: 603-609.
90. ROVIRA, J. 1967. Comportamiento reproductivo en vacas de carne. *Boletín Técnico (EEMAC)*. 4(1): 1-20.
91. _____. 1996. Manejo nutritivo de los rodeos de cría en pastoreo. Montevideo, Hemisferio Sur. 288 p.
92. RUTTER, L. M.; RANDEL, R. D. 1986. Nonpuberal estrus in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 63: 1049-1053.

93. SARAVIA, C.; CRUZ, G. 2003. Influencia del ambiente atmosférico en la adaptación y producción animal. Facultad de Agronomía (Uruguay). Nota Técnica no. 50. 36 p.
94. SCHILLO, K. K.; HANSEN, P. J.; DIERSCHKE, D. J.; HAUSER, E. R. 1983. Influence of season on sexual development in heifers; age at puberty as related to growth and serum concentrations of gonadotropins, prolactin, thyroxine and progesterone. *Biology of Reproduction*. 28: 329-341.
95. _____; HALL, J. B.; HILEMAN, S. M. 1992. Effects of nutrition and season on the onset of puberty in the beef heifer. *Journal of Animal Science*. 70: 3994-4005.
96. SCHOPPEE, P. D.; ARMSTRONG, J. D.; HARVEY, R. W.; WASHBURN, S. P.; FELIX, A.; CAMPBELL, R. M. 1995. Endocrine and ovarian responses to exogenous estradiol-17b in 6-month-old heifers previously immunized against growth hormone-releasing factor. *Journal of Animal Science*. 73: 2071-2078.
97. _____; _____; _____; WHITACRE, M. D.; FELIX, A.; CAMPBELL, R. M. 1996. Immunization against growth hormone releasing factor or chronic feed restriction initiated at 3.5 months of age reduces ovarian response to pulsatile administration of gonadotropin-releasing hormone at 6 months of age and delays onset of puberty in heifers. *Biology of Reproduction*. 55: 87-98.
98. SHORT, R. E.; BELLOWS, R. A. 1971. Relationship among weight gains, age at puberty and reproductive performance in heifers. *Journal of Animal Science*. 32: 127-131.
99. _____; STAIGMILLER, R. B.; BELLOWS, R. A.; GREER, R. C. 1994. Breeding heifers at one year of age; biological and economic considerations. In: Fields, M. J.; Sand, R. S. eds. *Factors affecting calf crop*. Boca Raton, Florida, CRC. pp. 55-68.
100. STAHRINGER, R. C. 2003. Anestro postparto y pubertad en bovinos de cría. (en línea). Colonia Benítez, INTA. Consultado 14 abr. 2006. Disponible en <http://www.inta.gov.ar/benitez/info/documentos/reprod/art/reprod23.htm>

101. URUGUAY. MINISTERIO DE GANADERÍA, AGRICULTURA Y PESCA. DIRECCIÓN DE INVESTIGACIONES ESTADÍSTICAS AGROPECUARIAS. 2000. Censo general agropecuario 2000. (en línea). Montevideo. Consultado 27 abr. 2007. Disponible en www.mgap.gub.uy/Diea/CENSO2000/censo_general_agropecuario_2000.htm
102. VIZCARRA, J. A.; WETTEMANN, R.P. 1993. Relationship between body weight changes in postpubertal heifers and cessation of luteal activity. Oklahoma Agricultural Experiment Station. Internal Report. 134:44.
103. _____; _____; BISHOP, D. K. 1995. Relationship between puberty in heifers and the cessation of luteal activity after nutritional restriction. Animal Science Journal. 61: 507-510.
104. WALKER, D.; RITCHIE, H.; HAWKINS, D.; GIBSON, C. 1994. Functional reproductive physiology. (en línea). Michigan, Michigan State University Extension. Consultado 15 jun. 2005. Disponible en <http://web1.msue.msu.edu/msue/imp/modaa/e1969001.html> .
105. WEHRMAN, M. E.; KOJIMA, F. N.; SANCHEZ, T.; MARISCAL, D. V.; KINDER, J. E. 1996. Incidence of precocious puberty in developing beef heifers. Journal of Animal Science. 74: 2462-2467.
106. WHITTIER, J. C.; WEECH, B. L.; LUCY, M. C.; KEISLER, D. H.; SMITH, M. F.; CORWIN, R. M. 1999. Effect of anthelmintic treatment on sexual maturation in prepubertal beef heifers. Journal of Animal Science. 77: 736-741.
107. WILLIAMS, G. L.; AMSTALDEN, M.; GARCIA, M. R.; STANKO, R. L.; NIZIELSKI, S. E.; MORRISON, C. D.; KEISLER, D. H. 2002. Leptin and its role in the central regulation of reproduction in cattle. Domestic Animal Endocrinology. 23: 339-349.
108. WILTBANK, J. N.; GREGORY, K. E.; SWIGER, L. A.; INGALLS, J. E.; ROTHLIBERGER, J. A.; KOCH, R. M. 1966. Effects of heterosis on age and weight at puberty in beef heifers. Journal of Animal Science. 25(3): 744-751.
109. _____; KASSON, C. W.; INGALLS, J. E. 1969. Puberty in crossbred and straightbred beef heifers on two levels of feed. Journal of Animal Science. 29(4): 602-605.

110. WILTBANK, M. C.; GUMEN, A.; SARTORI, R. 2002. Clasificación fisiológica de condiciones anovulatorias en Bovinos. *Theriogenology*. 57(1): 21-53.
111. WOLFE, M. W.; STUMP, T. T.; WOLFE, P. L.; DAY, M. L.; KOCH, R. M.; KINDER, J. E. 1990. Effect of selection for growth traits on age and weight at puberty in bovine females. *Journal of Animal Science*. 68: 1595-1602.
112. YELICH, J. V.; WETTEMANN, R. P.; DOLEZAL, H. G.; LUSBY, K. S.; BISHOP, D. K.; SPICER, L. J. 1995. Effects of growth rate on carcass composition and lipid partitioning insulin, and metabolites before puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 73: 2390-2405.
113. YILMAZ, A.; DAVIS, M. E.; SIMMEN, R. C. M. 2006. Analysis of female reproductive traits in Angus beef cattle divergently selected for blood serum insulin-like growth factor I concentration. *Theriogenology*. 65: 1180–1190.
114. ZIEBA, D. A.; AMSTALDEN, M.; WILLIAMS, G. L. 2005. Regulatory roles of leptin in reproduction and metabolism; a comparative review. *Domestic Animal Endocrinology*. 29:166-185.

10. ANEXOS

Anexo I:

Disponibilidad y composición botánica del campo natural mejorado.

Estación	Fecha Corte	Disponibilidad (Kg MS/ha)	Maleza	Gramilla	Gramn	Legum	Verde	Seco
invireno	04/06/2004	2683	7%	36%	56%	0%	40%	60%
	01/07/2004	2278	0%	67%	29%	4%	33%	67%
	29/07/2004	1617	6%	28%	63%	3%	24%	76%
	26/08/2004	2419	1%	13%	85%	1%	70%	30%
promedio		2249	3%	36%	58%	2%	42%	58%
primavera	23/09/2004	3337	3%	45%	50%	3%	60%	40%
	21/10/2004	3172	3%	18%	77%	1,60%	57%	43%
	18/11/2004	3062	3%	1%	73%	23%	57%	43%
	24/11/2004	3470	3%	8%	63%	26%	81%	19%
promedio		3260	3%	18%	66%	13%	64%	36%
Verano a/s	16/12/2004	3610	2%	5%	81%	12%	27%	73%
	22/12/2004	3933	2%	5%	77%	15%	19%	81%
	27/01/2005	3476	2%	16%	72%	10%	25%	75%
	promedio	3673	2%	9%	77%	12%	24%	76%
Verano d/s	24/02/2005	1928	0%	29%	64%	6%	13%	87%
	10/03/2005	2686	3%	4%	93%	0%	8%	92%
	23/03/2005	2657	0%	34%	66%	0%	30%	70%
	promedio	2423	1%	22%	74%	2%	17%	83%

Disponibilidad invernial del campo natural.

Fecha corte	Disponibilidad (Kg MS/ha)
04/06/2004	1542
01/07/2004	1999
29/07/2004	1145
promedio	1562

Anexo II:

Fechas de muestreo de pasturas con análisis químico.

Disponible	Rechazo
1/06/04 B	27/07/04 B
1/06/04 A+M	01/07/04 A
	01/07/04 M
27/07/04 B	22/09/04 B
27/07/04 A+M	26/08/04 A
	26/08/04 M
26/08/04 A+M	22/09/04 A
	22/09/04 M
17/11/04 B+M+A	
25/01/05 B+M+A	
24/02/05 B+M+A	
21/03/04 B+M+A	

B: Manejo ganancia baja invernol; M: manejo ganancia media invernol; A: manejo ganancia alta invernol.

Anexo III:

Balance nutricional según AFRC (1993).

Manejo	Estación	MS	MS	PM	PM	EM	EM
		Requerida	Ofrecida	Requerida	Ofrecida	Requerida	Ofrecida
		Kg/a/día	Kg./a/día	g/a/d	g/a/d	Mcal/a/d	Mcal/a/d
B	Invierno	2,5	2,1	149	112	6,74	3,32
M		2,7	5,8	251	352	8,55	10,27
A		2,7	8,7	308	564	9,83	15,86
B	Primavera	3,3	13,4	412	956	11,48	28,77
M		3,8	13,4	418	956	12,73	28,77
A		4,0	13,4	421	956	13,40	28,77
B	Verano.a/s	3,7	10,8	357	567	14,97	16,84
M		4,0	10,8	267	567	12,42	16,84
A		4,2	10,8	291	567	13,60	16,84
B	Verano.d/s	3,74	8,9	357	444	7,96	13,49
M		4,08	8,9	267	444	8,80	13,49
A		4,26	8,9	291	444	9,12	13,49

B: Manejo ganancia baja invernol; M: manejo ganancia media invernol; A: manejo ganancia alta invernol. MS: materia seca; PM: proteína metabolizable; EM: energía metabolizable.

Anexo IV:

Planilla de estros según manejo invernal y comportamiento reproductivo al final del experimento.

Manejo	Terneras	1°celo	2°celo	3°celo	4°celo	5°celo	6°celo	7°celo	8°celo	Comp. Otoñal
B	3117	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3127	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3138	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3146	01-Feb	20-Feb	12-Mar	29-Mar	.	.	.	.	Cíclica
B	3162	02-Feb	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3166	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3180	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3182	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3188	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3193	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3199	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
B	3305	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
M	3120	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
M	3139	<u>20-Dic</u>	12-Ene	01-Feb	20-Feb	13-Mar	.	.	.	Cíclica
M	3142	02-Ene	21-Ene	<u>14-Feb</u>	<u>07-Mar</u>	26-Mar	.	.	.	Cíclica
M	3150	07-Ene	24-Ene	15-Feb	04-Mar	25-Mar	.	.	.	Cíclica
M	3161	06-Ene	21-Ene	<u>14-Feb</u>	<u>14-Mar</u>	27-Mar	.	.	.	Cíclica
M	3164	20-Dic	26-Ene	08-Feb	<u>25-Feb</u>	.	.	.	.	Anestro
M	3165	06-Ene	26-Ene	15-Feb	06-Mar	26-Mar	.	.	.	Anestro
M	3185	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
M	3186	02-Feb	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
M	3194	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
M	3300	<u>22-Nov</u>	<u>06-Dic</u>	<u>28-Dic</u>	11-Ene	21-Ene	19-Feb	10-Mar	29-Mar	Cíclica
M	3308	<u>08-Nov</u>	<u>01-Dic</u>	13-Dic	02-Ene	20-Ene	09-Feb	<u>01-Mar</u>	19-Mar	Cíclica
A	3114	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
A	3133	11-Ene	30-Ene	19-Feb	12-Mar	.	.	.	.	Anestro
A	3141	<u>01-Nov</u>	<u>28-Dic</u>	<u>20-Ene</u>	27-Ene	20-Feb	11-Mar	27-Mar	.	Anestro
A	3156	<u>26-Oct</u>	12-Dic	<u>17-Ene</u>	31-Ene	20-Feb	10-Mar	30-Mar	.	Cíclica
A	3158	04-Ene	22-Ene	<u>14-Feb</u>	<u>07-Mar</u>	.	.	.	.	Anestro
A	3176	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
A	3189	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
A	3190	06-Ene	<u>17-Ene</u>	03-Feb	21-Feb	12-Mar	29-Mar	.	.	Cíclica
A	3306	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
A	3310	02-Ene	21-Ene	<u>07-Feb</u>	<u>01-Mar</u>	<u>21-Mar</u>	.	.	.	Cíclica
A	3311	.	.	.	.	.	.	.	.	Anestro
A	3316	01-Dic	21-Dic	10-Ene	29-Ene	17-Feb	08-Mar	27-Mar	.	Cíclica

Fecha subrayada: indican celos no observados, datos obtenidos a partir de la progesterona

B: Manejo ganancia baja invernal; M: manejo ganancia media invernal; A: manejo ganancia alta invernal.