

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA**

**PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y METABÓLICOS EN EL PRE Y
POSTPARTO DE VACAS PRIMÍPARAS HEREFORD PASTOREANDO EN
CAMPO NATURAL**

por

María Victoria GESTIDO BARONE

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

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2008**

Tesis aprobada por:

Director: -----

Ing. Agr. Pablo Soca

Ing. Agr. Mariana Carriquiry

Dra. M. V. Raquel Pérez

Fecha: 14 de marzo de 2008

Autor: -----

María Victoria Gestido Barone

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis queridos padres por su infinito amor, capacidad de dar, de comprender, de esperar y de apoyar incondicionalmente.

Gracias a mis hermanos del alma. Nacho y Jime, son hermosos y los adoro.

Gracias a mi abuela Jacinta por su continuo apoyo y su amor. Gracias por apostar siempre a tus nietos y estar cada vez que te necesitamos.

Gracias a mi padrino por acompañarme en cada instancia importante de mi vida, con su presencia, con charlas, con gestos o símbolos que me han guiado y apuntalado.

Gracias a mis tíos Ana y Walter porque sus sobrinos siempre hemos sido los hijos que no tuvieron. Han estado conmigo, de diferentes formas, en cada emprendimiento.

Gracias a mis tíos Martha y Pedro que también han sido un gran apoyo y sostén en cada instancia. Madrina, gracias por estar a mi lado siempre.

Gracias a mis queridos primos con los que he compartido inolvidables momentos. Todos, de una forma u otra, han permitido que este sueño se concrete.

Gracias a todos los demás miembros de mi querida familia. Formar parte de ese grupo ha sido fundamental en mi formación.

Gracias a mis amigos.

Gracias a Octavio por haber recorrido conmigo el hermoso camino de estudiar agronomía y por haber sido pilar fundamental en mi desarrollo humano.

Gracias Claudia, Colorado, Vicky, Henry, Mirtha, Nelsa, Celia, Gregorio, Rola... debo olvidarme de alguno, perdón. Son la gente que trabajó con mi familia o aún lo hace. Han colaborado en mi formación y desarrollo y de ellos he aprendido muchísimo.

Gracias a la familia Claramunt Tammaro por abrirme las puertas y hacerme sentir parte de ustedes.

Amalia, gracias por haber tenido, criado y formado a una persona tan bella como Martín.

Gracias a Pablo Soca por la tutoría, por el sostén y por las largas charlas, muy formadoras académica y humanamente.

Gracias a Coco por la ayuda brindada y por recibirme a cualquier hora. Un gran tipo.

Gracias al personal de la EEMAC, compañeros de trabajo por tanto tiempo.

Gracias Martín por el apoyo total en la tesis, las largas charlas académicas y por tus invaluables aportes. Por ser mi compañero y amigo, por compartir tu vida conmigo, por tu paz.

Gracias abuelos Cacho y Aída. Estarán siempre.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	VII
 1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	 1
1.1 OBJETIVOS.....	4
 2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	 5
2.1 PARÁMETROS CLIMÁTICOS, PRODUCCIÓN DE FORRAJE Y EVOLUCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL	5
2.2 BALANCE DE ENERGÍA Y CAMBIOS METABÓLICOS EN EL PRE PARTO.....	8
2.3 IMPORTANCIA DE LOS PROCESOS BIOQUÍMICOS Y ADAPTACIONES METABÓLICAS EN EL PERIPARTO.....	11
2.3.1 <u>Metabolismo de la glucosa y su regulación</u>	11
2.3.2 <u>Metabolismo de los ácidos grasos no esterificados y su regulación</u>	14
2.4 CAMBIOS DE CONDICIÓN CORPORAL POSPARTO Y RELACIÓN CON EL BALANCE ENERGÉTICO.....	17
2.5 ANESTRO POSTPARTO.....	19
2.5.1 <u>Relación entre el balance energético y el anestro postparto, mediada por señales metabólicas y endócrinas</u>	20
2.6 LACTACIÓN	27
 3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	 29
3.1 LOCALIZACIÓN Y PERÍODO EXPERIMENTAL	29
3.2 ANIMALES.....	29
3.3 SUELOS	29
3.4 PASTURA.....	29
3.5 MANEJO DEL RODEO	30
3.6 DETERMINACIONES	31
3.6.1 <u>Meteorológicas</u>	31
3.6.2 <u>En el animal</u>	31
3.6.2.1 Condición corporal	31
3.6.2.2 Determinaciones al parto	31

3.6.2.3	Determinación de metabolitos y progesterona.....	32
3.6.2.4	Porcentaje de preñez temprana y total	34
3.6.2.5	Reinicio de actividad ovárica.....	34
3.7	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	34
3.7.1	<u>Preñez</u>	34
3.7.2	<u>Condición Corporal</u>	34
3.7.3	<u>Metabolitos</u>	37
3.7.4	<u>Reinicio de la ciclicidad</u>	39
4.	<u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	41
4.1	EVOLUCIÓN DE PARÁMETROS CLIMÁTICOS Y CANTIDAD DE FORRAJE	41
4.2	EVOLUCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES DE METABOLITOS.....	44
4.3	EVOLUCIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL Y METABOLITOS SEGÚN CONDICIÓN CORPORAL AL PARTO	53
4.4	EVOLUCIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL Y METABOLITOS SEGÚN PREÑEZ TEMPRANA.....	61
4.5	REINICIO DE LA CICLICIDAD	65
5.	<u>CONCLUSIONES</u>	74
6.	<u>RESUMEN</u>	75
7.	<u>SUMMARY</u>	77
8.	<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	78
9.	<u>APÉNDICES</u>	99

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.		Página
1. Resumen de las principales asociaciones entre las variables de respuesta y DPP, CCP, Pre 1, y sus interacciones	45	
2. Efecto de la CCP y de la variación de la CC pre y postparto sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad	65	
3. Efecto de la variación de los niveles de NEFA pre y postparto sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad	69	
4. Efecto de los niveles pre y postparto de colesterol sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad	71	

Figura No.		Página
1. Producción de forraje estacional en relación a las precipitaciones	6	
2. Partición de nutrientes frente a variaciones en el nivel de energía, la cantidad y composición química de los nutrientes consumidos	8	
3. Ubicación temporal del experimento	30	
4. Distribución de las precipitaciones mensuales durante el año 2005 y período 1999-2004	41	
5. Distribución del número de heladas mensuales durante el año 2005 y período 1999-2004	43	
6. Evolución de la condición corporal en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados ajustados)	46	
7. Evolución de la concentración promedio de NEFA en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)	48	
8. Evolución de la concentración promedio de colesterol en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)	49	
9. Evolución de la concentración promedio de albúmina en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)	51	
10. Evolución de la concentración promedio de urea en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)	52	
11. Evolución de condición corporal según CC al parto (medias ajustadas)	54	
12. Evolución de los niveles NEFA en función de los días postparto según condición corporal al parto	56	
13. Evolución de los niveles albúmina en función de los días postparto según condición corporal al parto	58	
14. Evolución de los niveles de proteína total en función de los días postparto según condición corporal al parto	59	
15. Evolución de los niveles de urea en función de los días postparto según condición corporal al parto	60	

16. Evolución de los niveles de colesterol en función de los días postparto según condición corporal al parto	61
17. Evolución de la CC en función de los días postparto según preñez temprana.....	62
18. Evolución de los niveles de NEFA en función de los días posparto según preñez temprana.....	64
19. Evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de los días postparto según CCP	66
20. Evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de los días postparto según cambios en la CC postparto	68
21. Evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de los días postparto según cambios en los niveles de NEFA posparto	70
22. Evolución de la probabilidad de reinicio de ciclicidad en función de los días postparto según cambios en los niveles de colesterol preparto	72

1 INTRODUCCIÓN

En el Uruguay, en las últimas dos décadas, no se ha podido superar los 64 terneros destetados por cada 100 vacas entoradas (Pereira y Soca, 1999), lo cual está directamente relacionado con la eficiencia bioeconómica en los sistemas cárnicos (Vizcarra, 1989). La mayor pérdida de potencial reproductivo del rodeo es causada porque hay vacas que no pueden dar sistemáticamente un ternero por año. El anestro postparto es la principal causa de infertilidad en este período y determina la probabilidad de que una vaca quede preñada en lo que dura la estación reproductiva. Los principales factores que afectan la duración del anestro postparto, y por lo tanto el intervalo parto-primer celo, son la nutrición energética y el amamantamiento (Short et al., 1990).

Los efectos de la nutrición energética sobre el anestro postparto se expresan mediante la interacción de distintas variables como cantidad y calidad de forraje consumido, nutrientes almacenados como reservas corporales y prioridad de otras funciones fisiológicas sobre la reproducción en el uso de los nutrientes (Short et al., 1990). La nutrición energética preparto y las reservas corporales al parto son los factores más importantes en determinar la duración del anestro postparto de vacas de carne. El efecto de la nutrición energética postparto y del control del amamantamiento sobre el anestro es dependiente de la condición corporal al parto (CCP) (Randel 1990, Short et al. 1990, Orcasberro et al. 1992, Hess et al. 2005).

Las vacas primíparas presentan anestro postparto más prolongado que las adultas (Short et al. 1990, Lalman et al. 2000). Como aún no han completado el proceso de crecimiento, son más sensibles a las restricciones alimenticias (Orcasberro et al. 1992b, Soca et al. 1992a). El stress del parto y los efectos combinados de la primera lactancia y del crecimiento, imponen requerimientos nutricionales que en general no son satisfechos en pastoreo de campo natural (Ciccioli et al., 2003). Esto contribuye a explicar que el reinicio de la actividad ovárica en vacas primíparas se asocie a mayor estado corporal al parto y que el anestro postparto sea de mayor duración que en adultas (Grimard et al., 1995). Normalmente en el segundo entore se registra un menor porcentaje de preñez que en el rodeo general, que incluye a las vacas adultas (Vizcarra, 1989).

En el país se encontró una estrecha relación entre la CCP y el porcentaje de preñez alcanzado durante la estación de cría (Vizcarra, 1989). Un buen desempeño reproductivo se relaciona con CCP de 4 (escala de 1 a 8, apéndice 1), (Vizcarra et al., 1986) en vacas multíparas (Orcasberro et al., 1992a) y de 4,5 en primíparas (Vizcarra 1989, Soca et al. 1992a). Por debajo de estas CCP, definidas como críticas, se encontraron marcadas reducciones en el porcentaje

de preñez, explicadas porque el largo anestro postparto determina el no reinicio de su actividad cíclica y la ausencia de celos.

La cría vacuna es un proceso de largo período de maduración que en el Uruguay se lleva a cabo en campo natural como principal recurso de alimentación (Soca y Orcasberro, 1992b). La ineficiencia en el uso de la energía, dado que una vaca de cría destina el 70 por ciento de la energía que consume a mantenimiento de sus funciones vitales (Dickerson, 1978), determina que la cría se ubique, y probablemente lo haga en el futuro, sobre pastizales nativos donde no se pueda desarrollar la invernada. Éstos se caracterizan por presentar importantes variaciones anuales en cuanto a cantidad y calidad de forraje ofrecido, inferior y superior en invierno y primavera, respectivamente (Soca y Orcasberro, 1992b). La restricción en la oferta de forraje durante el invierno no permite satisfacer los elevados requerimientos nutricionales de vacas en gestación avanzada y lactancia temprana, sobre todo debido a una insuficiente ingestión de energía (Orcasberro, 2000). Generalmente las vacas de carne sufren períodos de BEN (balance energético negativo) en invierno. El desempeño reproductivo está asociado al peso de la vaca en invierno y éste al de otoño. La investigación nacional ha propuesto un modelo de ajuste de la oferta de forraje, a través de la altura del pasto, para controlar el estado corporal de la vaca y llegar con óptima CCP (Orcasberro, 2000).

Cuando se enfrentan a estas fluctuaciones estacionales en cantidad y calidad de forraje, los rumiantes siguen un patrón cíclico de cambios en el peso vivo y en la composición corporal y alternan períodos de balance energético positivo y negativo (Robinson et al., 1999). Los cambios en la condición corporal (CC) a lo largo del año van acompañados de cambios a nivel metabólico. La contribución al pool metabólico del tejido corporal movilizado fluctúa según el estado fisiológico, la época del año y el balance de nitrógeno (Robinson et al., 1999).

La transición desde el estado de preñez avanzada a no preñada lactante implica importantes cambios internos para la vaca, tanto metabólicos como endócrinos (Bossis et al. 1999, Meikle et al. 2005). En el postparto temprano la vaca suele presentar un balance energético negativo y debe movilizar reservas para satisfacer los requerimientos de nutrientes (Meikle et al., 2006). Esto ocasiona alteraciones en las concentraciones de hormonas metabólicas y de metabolitos en sangre, como hipoglicemia, hipoinsulinemia, baja concentración sanguínea de IGF-I, elevada concentración de GH y aumento de los ácidos grasos no esterificados (NEFA) en sangre (Bossis et al. 1999, Scaramuzzi et al. 2006), indicadores de la disponibilidad energética y señales que impactan en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (Bossis et al., 1999). La gran movilización de

reservas lipídicas en el postparto temprano va acompañada de una marcada elevación sanguínea de los NEFA y de una reducción en la concentración de colesterol. La glucosa y hormonas metabólicas, como insulina y leptina, se ven afectadas por las alteraciones en el balance energético del periparto (Meikle et al., 2006). Estos cambios están asociados a inhibición en la pulsatilidad de GnRH y, por lo tanto, suprimen la secreción de LH (Bossis et al., 1999), impidiendo que la vaca ovule. Luego del nadir de energía (E), el balance de energía (BE) comienza a recuperarse, lo que se asocia con aumentos en el factor de crecimiento insulinémico (IGF-I) y en la insulina, entre otros, por lo que se empieza a favorecer procesos anabólicos (Hess et al., 2005). La urea y la albúmina pueden ser buenos indicadores del nivel proteico de la alimentación (Meikle et al., 2005) y del nivel de catabolismo proteico (Bauman y Currie, 1980).

Esta transición tiene características particulares en vacas primíparas, en las que el BE postparto es más negativo debido a los requerimientos de crecimiento (NRC, 2000). Presenta mayores pérdidas de CC; mayores concentraciones circulantes de NEFA y β -hidroxibutirato (BHB), indicadores de un estado energético más deficiente y catabólico que las multíparas (Meikle et al., 2004).

Parece clara la importancia de estudiar los cambios metabólicos que tienen lugar en el periparto, más concretamente en el período que va desde un mes antes a dos meses después del parto, en vacas de carne primíparas. No se encontró antecedentes nacionales que relacionen los parámetros productivos y metabólicos en vacas de carne primíparas, aunque sí en ganado lechero (Meikle et al. 2005, Adrien 2006, Meikle et al. 2006).

1.1 OBJETIVOS

- Describir la evolución de la concentración de los distintos metabolitos en sangre: urea, proteína total, albúmina, colesterol y NEFA, en el pre y postparto de vacas primíparas Hereford pastoreando campo natural.
- Relacionar la evolución de la concentración de dichos metabolitos con los cambios en la condición corporal en el pre y postparto y establecer asociaciones de tipo temporal entre la evolución de ambas variables.
- Relacionar la evolución de la concentración de los metabolitos y de la condición corporal en el pre y postparto con el momento de reanudación de la ciclicidad postparto.

2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

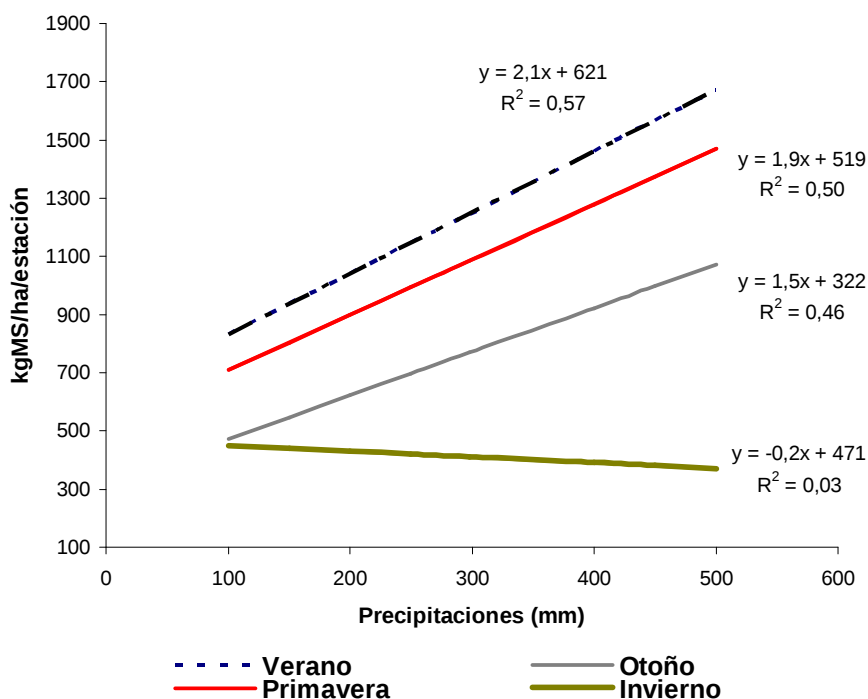
2.1 PARÁMETROS CLIMÁTICOS, PRODUCCIÓN DE FORRAJE Y EVOLUCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL

En Uruguay siempre predominan las especies C4 estivales en campo natural. Esto explica las mayores producciones forrajeras de primavera y verano (Formoso 1990, Berretta y Bemhaja 1991, Berretta et al. 1999). La producción de forraje primavera-estival puede variar desde el 60% al 85% y la invernal entre el 6% y el 15%, dependiendo del tipo de suelo (Bemhaja, 1991).

Las pasturas naturales constituyen el 93,1% del área total ocupada por el Basalto (Bermúdez y Ayala, 2005). La producción de forraje de estas pasturas naturales está estrechamente relacionada con los parámetros climáticos y meteorológicos, sobre todo con las precipitaciones, que muestran una gran variabilidad estacional y entre diferentes años (Berretta et al., 1999). Las tasas de crecimiento de la primavera y el verano muestran una fuerte correlación con las lluvias registradas en esas estaciones (Bermúdez y Ayala, 2005). Diferentes trabajos realizados en campo natural sobre suelos Argisoles de la unidad Alférez (Bermúdez y Ayala, 2005) y sobre Basalto (Berretta et al., 2001), coinciden en destacar la importante variabilidad estacional en la producción de forraje, siendo los meses de verano y otoño los que tienen mayores coeficientes de variación.

El invierno se presenta como la estación con menor tasa de crecimiento diario promedio y además, al tener baja desviación estándar, en los meses de invierno no se debe esperar grandes diferencias en cuanto a producción de forraje atribuibles al clima (Bermúdez y Ayala, 2005). No se encontró relación entre las temperaturas medias estacionales y la producción de materia seca por hectárea en invierno, ya que en esta estación, la mayor limitante para el crecimiento de las pasturas es la temperatura mínima, que afecta el crecimiento de las plantas C4. Tampoco se observó relación entre las precipitaciones y la producción de forraje en invierno (Figura 1).

Figura 1 Producción de forraje estacional en relación a las precipitaciones (período de 12 años, Bermúdez y Ayala, 2005)



En verano, el 57% de la variación en el crecimiento del forraje está explicado por las precipitaciones, ya que en general la temperatura no es una limitante (Bermúdez y Ayala, 2005). En los meses estivales se encontró una respuesta de 2,1 kg/ha de MS por cada mm de lluvia acumulado en la estación (Figura 1).

En otoño y primavera la producción de forraje además de estar relacionada con las precipitaciones estacionales (Figura 1), se relaciona con la temperatura media. Siempre en referencia a la serie de 12 años, el 50% y el 46% de la producción de materia seca estacional están explicados por las precipitaciones en primavera y otoño, respectivamente (Bermúdez y Ayala, 2005).

Si el contenido de agua en el suelo es adecuado, el crecimiento de las plantas pasa a depender de la temperatura media del período. Pero si la cantidad de agua es limitante, aún a temperaturas adecuadas para un buen

crecimiento, éste se ve resentido (Olmos, 1997). Además, el forraje producido en estas condiciones es de baja digestibilidad (Olmos, 1992).

El clima y las condiciones meteorológicas particulares de cada año tienen un efecto marcado sobre la cantidad y calidad del forraje (Olmos, 1997). La cantidad y altura del pasto están estrechamente relacionadas entre sí (Orcasberro et al., 1992a), e influyen sensiblemente en el comportamiento productivo y reproductivo de los rodeos en pastoreo.

El consumo de vacas en pastoreo está influido por la altura del forraje (Hogdson, 1990). Cuando la altura es suficientemente baja como para disminuir el consumo, se intenta compensar con el incremento en el tiempo de pastoreo, lo cual se asocia con un aumento en los requerimientos de mantenimiento, disminuyendo la productividad animal (Orcasberro et al., 1992a).

La variabilidad natural en el contenido energético de las pasturas a lo largo del año tiene implicancias directas en el metabolismo animal. La variación en la energía metabolizable (EM) del forraje afecta el consumo. Debido a la relación positiva existente entre la concentración de EM de la dieta y la eficiencia de utilización de la EM de mantenimiento, de crecimiento y de reproducción, también afecta los requerimientos de energía de mantenimiento (Robinson et al., 1999).

La variabilidad climática y consecuentemente los cambios anuales en la altura y en la EM del forraje afectan el consumo y los requerimientos de mantenimiento, por distintas vías.

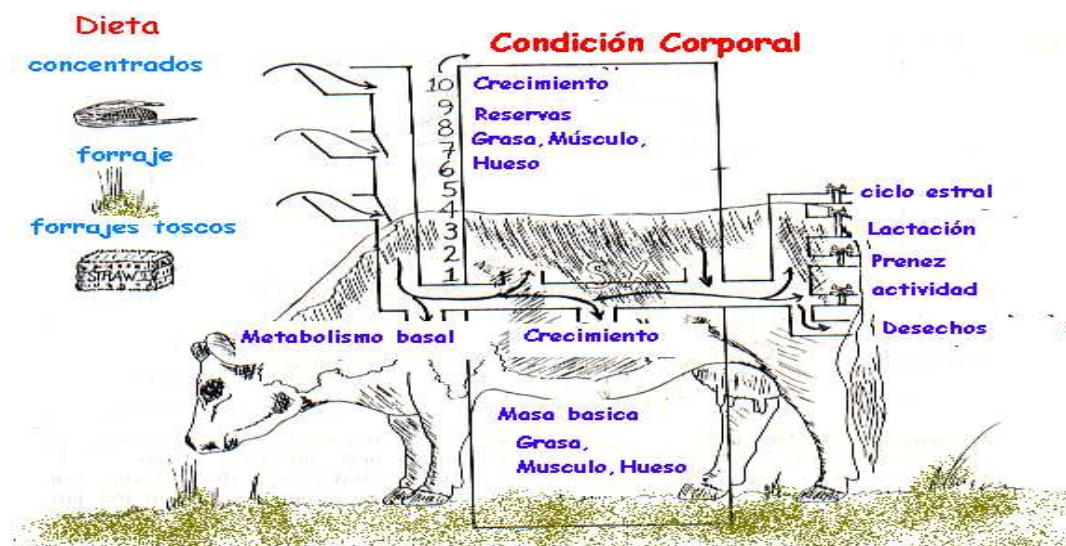
La cantidad, altura y calidad del forraje están estrechamente relacionadas con la CC alcanzada por los vacas de cría (Orcasberro et al., 1992a). Cuando se enfrentan a las fluctuaciones estacionales en cantidad y calidad de forraje, los rumiantes siguen un patrón cíclico de cambios en el peso vivo y en la composición corporal (Robinson et al., 1999).

Los efectos de la nutrición energética se manifiestan a través de una compleja interacción de muchas variables, como cantidad y calidad del forraje consumido, reservas de nutrientes almacenados en el cuerpo del animal y competencia, por parte de las distintas funciones fisiológicas, por los nutrientes (Short et al., 1990). La variable más comúnmente usada para medir los efectos de la nutrición es la energía (Short et al., 1990).

Los nutrientes son destinados a distintas funciones fisiológicas en un proceso conocido como partición de nutrientes (Short et al., 1990). La prioridad fundamental es el mantenimiento de la vida de la vaca y luego la propagación

de la especie. En este marco, el orden aproximado en la prioridad de partición de los nutrientes es: 1) metabolismo basal, 2) actividad, 3) crecimiento, 4) reservas energéticas básicas, 5) preñez, 6) lactación, 7) reserva de energía adicional, 8) inicio de ciclos estrales e inicio de preñez y 9) exceso de reservas. La prioridad relativa de estas funciones puede cambiar, dependiendo de qué proceso se está llevando a cabo y a qué nivel (Figura 2) (Short et al., 1990).

Figura 2. Partición de nutrientes frente a variaciones en el nivel de energía, la cantidad y composición química de los nutrientes consumidos (Short et al., 1990)



2.2 BALANCE DE ENERGÍA Y CAMBIOS METABÓLICOS EN EL PRE PARTO

La restricción en la oferta de forraje durante el invierno no permite satisfacer los elevados requerimientos nutricionales de vacas en gestación avanzada, sobre todo debido a una insuficiente ingestión de E (Orcasberro, 2000). Debido a la baja disponibilidad de forraje se produce un elevado gasto energético por actividad de pastoreo (Mc Clymont, 1967). Esto implica que, cuando los requerimientos de nutrientes son mayores al consumo neto de nutrientes, los animales usan sus reservas corporales para satisfacer ese déficit, lo cual se manifiesta en BEN (Robinson et al., 1999).

El costo energético de mantenimiento de la gestación avanzada, que implica crecimiento fetal y de las membranas fetales, mantenimiento del útero grávido y desarrollo de la glándula mamaria, puede llegar a ser 75% más alto que el de un animal no gestante del mismo peso (Bauman y Currie 1980, Meikle et al. 2006). El 60% de la acumulación de masa fetal se da en los últimos dos meses de gestación, período en el que la demanda de nutrientes específicos, como glucosa y aminoácidos (aa), aumenta significativamente (Bauman y Currie, 1980). Como parte del control homeorético, y con el objetivo de mantener la gestación, se da una fina coordinación metabólica entre los diferentes tejidos y órganos que involucra diferentes hormonas y metabolitos (Short et al., 1990).

El 63% de la energía bruta destinada al feto se disipa como calor. Existe un gradiente térmico entre la madre y el feto de entre 0,5° C a 1° C, debido a esta pérdida de calor por parte del feto (Bauman y Currie, 1980). El feto en los rumiantes suele estar en un estado de hipertiroidismo relativo con respecto a la madre (Thorburn y Hopkins, 1973). Ésta podría ser la causa de la elevada tasa metabólica del feto. El costo de mantener la hipertermia fetal es alto para la vaca, si se tiene en cuenta que los sustratos para el metabolismo oxidativo son glucosa, aa y lactato (Bauman y Currie, 1980).

La glucosa constituye del 50 al 70% del total de los sustratos que se oxidan a nivel del feto, con el 25% aportado por el lactato, proveniente de la glucólisis placentaria anaeróbica de la glucosa materna (Bauman y Currie, 1980). La subnutrición reduce significativamente el consumo de glucosa materna por parte del feto (Robinson et al., 1999). A pesar de su alta disponibilidad, el acetato contribuye sólo en un mínimo porcentaje al carbono total oxidado a CO₂ por el feto. La fructosa parece ser el carbohidrato de almacenamiento en el feto, a ser utilizado en períodos de ayuno de la vaca (Bauman y Currie, 1980), aunque no aporta significativamente si la vaca está en un buen estado nutricional.

El resto del combustible metabólico es aportado por los aa (Bauman y Currie, 1980), los que juegan un rol muy importante en el metabolismo y crecimiento fetal (Robinson et al., 1999). La deposición de proteína a nivel fetal nunca supera el 50% del consumo neto de aa por parte del feto y puede llegar a ser tan baja como el 30%. La excreción de urea por parte del feto es relativamente alta (0,3 g de nitrógeno/kg/día), indicando la ocurrencia catabolismo aminoacídico, presumiblemente a través de procesos gluconeogénicos en el feto o placenta (Bauman y Currie, 1980). Contrariamente a lo que ocurre con la glucosa, la subnutrición no afecta considerablemente el consumo placentario de aa, sin embargo, tiene un profundo efecto en el uso que se da a los mismos (Robinson et al., 1999).

Cuando escasea la glucosa, los aa son catabolizados por el feto para obtener energía y dejan de estar disponibles para el crecimiento fetal. Durante períodos de ayuno el catabolismo de aminoácidos puede llegar a aportar el 70% de la glucosa a nivel fetal (Bauman y Currie, 1980). Este cambio en el uso de los aa ocasiona una reducción en el crecimiento fetal (Robinson et al., 1999) y es lo que normalmente ocurre cuando no se satisfacen los requerimientos energéticos de la vaca en gestación avanzada (Robinson 1983, Houghton et al. 1990b).

Los ácidos grasos de cadena larga no pueden atravesar la placenta, por tanto, los lípidos movilizados por la vaca en balance energético negativo no pueden ser usados como combustible fetal (Bell 1995, Robinson et al. 1999). En caso de subnutrición moderada, la vaca aumenta el catabolismo lipídico para obtener energía y reduce el consumo de glucosa, dejándola disponible para el feto. Este proceso lleva a pérdida de CC preparto como adaptación para mantener el estado de gestación avanzada.

Durante la preñez tardía ocurren importantes cambios en el tejido materno y en las prioridades en el uso de los nutrientes (Short et al. 1990, Robinson et al. 1999). En ausencia de cambios en calidad y cantidad de forraje, la preñez tardía estimula un aumento de alrededor de 15% en el N aminoacídico que alcanza el abomaso. Esto se logra mediante un menor tiempo de permanencia en el rumen y a un aumento en la fracción de aa no degradada a ese nivel (Robinson et al., 1999). También se produce un aumento en la síntesis de glucosa a nivel hepático y, posiblemente, un descenso en el consumo de glucosa por los tejidos periféricos maternos, para destinarla al feto.

Las adaptaciones maternas para satisfacer los requerimientos fetales están reguladas homeoréticamente (Bauman y Currie, 1980). Esta coordinación del metabolismo entre los diferentes tejidos y órganos que permite mantener la preñez, se expresa en el momento en que se inicia la movilización de reservas lipídicas durante la preñez tardía, que ocurre previo al pico de requerimientos, al comienzo de la lactación (Robinson et al., 1999). También se reduce la respuesta del tejido adiposo al efecto antilipolítico de la insulina y aumenta la respuesta lipolítica a la estimulación β -adrenérgica (Robinson et al., 1999).

Los cambios metabólicos de la vaca, como parte del control homeorético de la gestación, le permiten enfrentar condiciones de BEN (Bauman y Currie 1980, Robinson et al. 1999) pues su prioridad fisiológica es la obtención de un ternero viable (Short et al., 1990). Esto ocurre en detrimento de la CCP con consecuencias negativas para la futura performance reproductiva (Trujillo et al., 1996).

Durante los dos últimos meses de gestación se da una superposición de demanda energética entre dos procesos fisiológicos. Además de la importante cantidad de energía necesaria para mantener la preñez, se necesita energía para la lactancia (Bauman y Currie 1980, Short et al. 1990). La lactogénesis comienza normalmente durante el último tercio de la gestación (García Sacristán et al., 1995). Se produce diferenciación citológica mamaria y aumento en la actividad de las enzimas involucradas en la síntesis de los componentes de la leche: lactosa, lactoalbúmina, triglicéridos, citrato, entre otros (García Sacristán et al., 1995). Muchas de las adaptaciones metabólicas requeridas a nivel de órganos y tejidos para satisfacer el requerimiento de nutrientes de la lactación temprana se inician antes del parto, permitiendo a los tejidos maternos adaptarse gradualmente (Robinson et al., 1999).

2.3 IMPORTANCIA DE LOS PROCESOS BIOQUÍMICOS Y ADAPTACIONES METABÓLICAS EN EL PERIPARTO

2.3.1 Metabolismo de la glucosa y su regulación

La gluconeogénesis (GNG), que tiene lugar mayoritariamente en el hígado, resulta un proceso de vital importancia para los rumiantes (Sano et al., 1991).

A pesar del reducido aporte exógeno de glucosa al duodeno, debido a que es transformada por los microorganismos del rumen en ácidos grasos volátiles (AGV), las necesidades de glucosa del rumiante son similares a las de los monogástricos (Sano et al., 1991).

El glucógeno hepático proviene exclusivamente de la GNG. La actividad hexoquinasa hepática es casi nula en el rumiante y sin que se dé la fosforilación, la glucosa no puede entrar al hepatocito. Los principales precursores de esta vía son el ácido propiónico, los aminoácidos glucoformadores (todos menos lisina y leucina), el lactato y el glicerol (Lehninger et al., 1995).

El propionato es el más importante precursor de la GNG, llegando a constituir el 70% de los sustratos que entran a esta vía. Sin embargo, en condiciones de restricción alimenticia prolongada, los aportes de propionato y lactato se ven reducidos ya que ambos provienen principalmente de los alimentos. En estos casos, los rumiantes pueden disponer de las proteínas, por lo que el aporte de precursores a la GNG pasa a ser de origen endógeno (Grizard et al., 1986), los aminoácidos. La proteína muscular sufre una movilización sustancial durante los primeros días postparto (Simmons et al. 1994, Overton et al. 1998).

También el glicerol, proveniente de la lipólisis, aumenta su importancia como precursor de la GNG (Lehninger et al., 1995). Por lo tanto, el glicerol y los aa de origen endógeno y el propionato exógeno tienden a sustituirse mutuamente como precursores de la GNG, dependiendo del BE del animal (Sano et al., 1991).

La GNG depende en primer término de las entradas de precursores externos, o sea que la vía metabólica está regulada principalmente por la disponibilidad de sustratos (Grizard et al., 1986). Éstos provienen del tubo digestivo y de la movilización de reservas lipídicas y proteicas. Contrariamente a lo que ocurre en monogástricos, en rumiantes la GNG es menos importante luego de largos períodos de ayuno o de restricciones alimenticias prolongadas. La regulación hormonal de la vía ocupa un segundo plano (Ndibualonji y Godeau, 1993).

La insulina es una hormona hipoglicemiante de origen pancreático que, en términos generales estimula procesos anabólicos, incrementando la oferta intracelular de sustratos y las actividades enzimáticas relacionadas con la síntesis de reservas energéticas (García Sacristán et al., 1995). En los rumiantes, el aumento en la concentración de AGV en el período postprandial, principalmente propiónico, constituye la señal para la hipersecreción de insulina. El rol de esta hormona en el rumiante sin restricciones alimenticias sería disminuir la GNG proveniente de otros precursores, fomentando la GNG propionato-dependiente (Ndibualonji y Godeau, 1993). Además estimula la lipogénesis, la utilización periférica de la glucosa y la síntesis proteica en los músculos.

El glucagón, la GH, los glucocorticoides y las catecolaminas estimulan la GNG por diferentes mecanismos (Rémésy et al., 1986).

Durante los estados de alta producción, como la lactación, la GNG aumenta sensiblemente. Los requerimientos de glucosa en estos períodos también son muy elevados y suelen no ser satisfechos por la GNG que emplea como sustrato el propiónico (Rémésy et al., 1986). En estos períodos se produce un incremento en la movilización de reservas lipídicas, con la consecuente liberación de NEFA, que son captados por el hígado. Allí se produce la β -oxidación de los mismos y se forman grandes cantidades de acetil-CoA (Jenkins, 1993). Este compuesto actúa como modulador positivo de la enzima piruvatocarboxilasa, esencial en el proceso de GNG. Por lo tanto, cuando en la célula la cantidad de acetil-CoA intramitocondrial es superior a la que puede ser oxidada, la GNG se acentúa (Ndibualonji y Godeau, 1993).

La actividad metabólica del hígado aumenta muy rápidamente después del parto (Reynolds et al., 2000b), al igual que el flujo sanguíneo a este órgano (Huntington, 1990). El flujo sanguíneo al hígado aumentó 84% desde el parto (1140 L/h) al postparto (2099 L/h), mientras que el consumo de materia seca lo hizo sólo en un 44%, señalando que el aumento del flujo a hígado es una respuesta y no una causa de la mayor actividad metabólica (Reynolds et al., 2000a).

El cálculo del aporte de glucosa a partir del consumo de energía digestible subestima la disponibilidad real de glucosa. La salida de glucosa desde el hígado, en vacas durante el período de transición, se relaciona estrechamente con la demanda de glucosa (Reynolds et al., 2000a). La mayor parte del aumento en los requerimientos de glucosa debe ser obtenido vía GNG hepática desde sustratos endógenos como aminoácidos, lactato y glicerol (Steinhour et al. 1988, Seal y Reynolds 1993, Reynolds et al. 2000a, 2000b).

Aún cuando no son el sustrato primario, los aminoácidos hacen una contribución importante a la GNG en rumiantes, excepto leucina y lisina, los cuales son completamente cetogénicos; alanina y glutamina contribuyen entre el 40 y 60% del potencial glucogénico de todos los aminoácidos (Wolff et al. 1972, Bergman y Heitman 1978, Bergman 1986). El músculo esquelético es el principal abastecedor de aminoácidos que sustenta el aumento de la GNG durante el postparto (Bell 1995, Bell et al. 2000). La conversión de propionato a glucosa al día 1 y 21 postparto fue 119 y 129% de la conversión al día 21 preparto, siendo la conversión de alanina a glucosa, en el mismo período, 198 y 150% de la conversión al día 21 preparto (Overton et al., 1998). Los cambios en la capacidad para convertir alanina a glucosa comparada a los cambios en el metabolismo del propionato, sugieren un aumento de la actividad de la enzima piruvato-carboxilasa (PC), que canalizaría cadenas de carbono hacia glucosa, desde sustratos que son convertidos a piruvato, incluyendo lactato y los aminoácidos alanina, cisteína, glicina, serina y treonina (González y Koenekamp, 1996). El mRNA para PC en hígado aumentó 75 veces al día 1 postparto comparado con valores al día 28 preparto, para luego disminuir a valores preparto al día 28 postparto (Greenfield et al., 2000).

Glucagón afecta directamente la GNG en rumiantes, estimulando la conversión de propionato a glucosa en células de tejido hepático (Faulkner y Pollock 1990, Donkin y Armentano 1995). Además, estimula la captación neta de alanina, glicina, glutamina, arginina, asparragina, treonina, serina y lactato y, en vacas en lactancia temprana, aumenta la concentración de mRNA para PC, lo que incorpora más carbonos derivados de aminoácidos a la GNG (Brockman et al. 1975, She et al. 1999). Contrariamente, insulina disminuye la GNG, pero aumenta la proporción de glucosa sintetizada desde propionato (Brockman y

Laarveld 1986, Brockman 1990, Donkin y Armentano 1995). Esto se debe en parte a que esta hormona aumenta la captación de aminoácidos por los tejidos periféricos, disminuyendo la disponibilidad de aminoácidos para síntesis de glucosa y a que disminuye la captación hepática de piruvato, alanina, lactato, glutamina y glicerol (Brockman, 1985).

Durante la lactancia temprana la concentración de insulina sérica cae, luego a medida que la lactancia progresa y la producción de leche disminuye, los niveles séricos de insulina son recuperados. Esta caída en los niveles séricos de insulina se debe al balance energético negativo que normalmente prevalece en este período, pero al menos en bovinos, también existe una disminución en la respuesta del páncreas a agentes insulinotrópicos (Faulkner y Pollock, 1990).

2.3.2 Metabolismo de los ácidos grasos no esterificados y su regulación

El metabolismo de los lípidos consta de dos grandes vías. La lipogénesis, síntesis y deposición de grasas de reservas y la lipólisis, liberación y oxidación de grasas almacenadas (Jenkins, 1993).

La lipogénesis es la síntesis de ácidos grasos (AG) a partir de acetil-CoA y de triacilglicéridos (TAG) a partir de esos AG y del glicerofosfato (GP). Se realiza en el citosol. Como en los rumiantes la enzima citrato liasa es casi inexistente, estas especies no pueden usar el acetil-CoA citosólico proveniente de la glucosa para sintetizar AG, por lo que usan como principal precursor al ácido acético (Jenkins, 1993).

En contraste a la función de servicio que realiza el hígado para aportar glucosa a los otros tejidos, el metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga es de importancia para el hígado en términos de su propio aporte de energía (González y Koenekamp, 1996). La GNG es muy activa en el hígado del rumiante y existe un marcado antagonismo entre esta vía y la lipogénesis. La activación del acetato es débil en el hígado del rumiante por lo que la lipogénesis tiene lugar fundamentalmente en el tejido adiposo, rico en acetil-CoA sintetasa. El ácido acético no sólo produce acetil-CoA citosólico, sino también intramitocondrial, que es oxidado en el ciclo del ácido cítrico, cumpliendo así un doble rol: energético y lipogenético (Rémésy et al., 1986).

El proceso de síntesis de AG a partir de acetil-CoA en el citoplasma de los adipocitos requiere poder reductor en forma de NADPH₂, proveniente de la vía de las pentosas y de la transformación citoplasmática de isocitrato a α -cetoglutarato. Una vez sintetizados los AG deben ser esterificados a TAG, para lo que se necesita GP preformado, dado que el adipocito no posee

glicerocinasa, enzima que fosforila el glicerol (Rémésy et al., 1986). El GP preformado se obtiene de la vía glucolítica. Si bien la glucosa no es un precursor directo de la síntesis de AG, se necesita una cantidad mínima para que el proceso se dé con normalidad. No sólo como precursor del NADPH₂ y del GP, sino como proveedor de oxalacetato (OAA) para producción energética de la célula. Sin embargo, la participación directa de la glucosa en la síntesis de TAG es casi nula en el rumiante pues quien aporta los carbonos es el ácido acético. La actividad de la citrato liasa es muy débil, por lo que se acumula citrato en el citoplasma inhibiendo la vía glucolítica. En este contexto, el uso de la glucosa está priorizado hacia la vía de las pentosas y a la producción de GP (Jenkins, 1993).

Además de la síntesis de novo de AG en el citosol, el origen de estos compuestos puede ser la captación de AG preformados de la sangre o pueden provenir de la lipólisis de TAG del propio adipocito (origen endógeno). Los AG y TAG provenientes de la digestión son transportados a los tejidos en las lipoproteínas y son incorporados al adipocito y a la glándula mamaria por medio de la lipoproteína lipasa (LPL), enzima muy activa en los rumiantes (Chilliard, 1993). Los AG, independientemente de su origen, son saturados y luego se esterifican con el GP, dando los TAG que se depositan en el tejido adiposo. La saturación previa a la esterificación complementa la que tiene lugar en el rumen y, conjuntamente con la gran proporción de AG de cadena larga, aumentan el punto de fusión y permiten que las grasas se almacenen en estado sólido (Chilliard, 1993).

La insulina es una hormona fundamental en la regulación de la síntesis de lípidos. El efecto lipogénico de esta hormona se ejerce sobre la síntesis de novo (favorece la entrada de ácido acético y de glucosa al adipocito y activa las enzimas que participan en la lipogénesis), sobre la captación de AG (mediante aumento de la actividad de la LPL) y sobre el proceso de esterificación (activando la enzima glicérido sintetasa) (Chilliard, 1993).

La lipólisis es la movilización de grasas de reserva (TAG) que se degradan a glicerol y a AG libres o no esterificados (NEFA), por acción de la lipasa LHS. Estas reacciones son irreversibles en el adipocito, por no poseer la batería enzimática necesaria para re fosforilar el glicerol. Los NEFA y el glicerol se liberan a la sangre desde el adipocito (Grizard et al., 1986). La concentración de glicerol en la sangre refleja el nivel de lipólisis, ya que no se puede reutilizar en el adipocito por ausencia de la glicerocinasa. Sin embargo, la concentración plasmática de NEFA no es necesariamente indicativa de la intensidad de la lipólisis porque los tejidos no incorporan todos los AG tomados de las lipoproteínas (por acción de la LPL) y una fracción de ellos pasa a la circulación como NEFA (Chilliard, 1993).

El glicerol en el hígado, por medio de la gliceroquinasa, puede ingresar a la vía de la GNG. Los NEFA captados por el hepatocito se activan a acil-CoA y penetran a la mitocondria, por medio de un transportador dependiente de la carnitina. Dentro de este organelo, los acil-CoA sufren β -oxidación liberando acetil-CoA. Los AG nunca producen glucosa porque los dos carbonos del acetil-CoA se pierden como CO_2 en el ciclo del ácido cítrico (Bauchart, 1993).

El hígado experimenta un marcado aumento de la captación de NEFA movilizado desde el tejido adiposo, aún cuando esta movilización comienza a producirse durante el parto (Roberts et al. 1981, Vazquez-Añón et al. 1994, Grum et al. 1996). La actividad total de la carnitina aciltransferasa (CAT) fue 49% y 27% mayor al día 1 y 21 postparto que al día 21 preparto, pero volvió a valores preparto al día 65 postparto (Dann et al., 1999). La cantidad de CAT para vehiculizar los NEFA hacia la mitocondria aumenta al día 1 postparto. La concentración hepática de carnitina, el segundo sustrato para la síntesis de CAT citosólica, aumenta fuertemente alrededor del parto (Grum et al., 1996), probablemente como resultado del aumento de la movilización de proteína muscular que ocurre y que libera al precursor de la carnitina, la trimetyl lisina (Bell et al., 2000).

La insulina tiene efecto antilipolítico en el adipocito, mediante la inhibición de la enzima LHS. En gestación tardía y lactación se produce una reorientación del metabolismo lipídico. Se cree que la prolactina causa una disminución en el número de receptores membranarios para la insulina a nivel de adipocito y un aumento de ellos en la glándula mamaria (Bauchart, 1993). El metabolismo se organiza priorizando los procesos de captación, síntesis y esterificación de NEFA en la ubre, en detrimento del adipocito. Si bien en esta etapa la concentración sanguínea de insulina suele no ser elevada, la densidad de receptores insulínicos está tan aumentada en la glándula mamaria, coincidiendo con una desinhibición de la lipólisis a nivel del tejido adiposo, que se produce un flujo de las reservas desde este tejido hacia la ubre (Rémésy et al., 1986).

El acetil-CoA formado en el hígado durante la oxidación de los ácidos grasos puede entrar en el ciclo de Krebs o puede sufrir cetogénesis, proceso mitocondrial que consiste en la síntesis de cuerpos cetónicos: acetoacetato, β -hidroxibutirato y acetona (Lehninger et al., 1995). Son derivados hidrosolubles de los ácidos grasos. Los dos primeros constituyen sustratos energéticos en los tejidos extrahepáticos, donde sufren oxidación a través del ciclo de Krebs, liberando gran parte de su energía. La acetona es un producto de deshecho y se exhala (Lehninger et al., 1995).

La cetogénesis está regulada por la disponibilidad de NEFA, cuya degradación provee acetil-CoA, sustrato de dicho proceso. La actividad de CAT-

1 (CAT citosólica) promueve la entrada de acil graso-CoA hacia la mitocondria para la producción de acetil-CoA y la actividad intramitocondrial de 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA sintetasa (HMG-CoA sintetasa) cataliza el paso regulatorio en la conversión de acetil-CoA a cuerpos cetónicos (Hegardt et al., 1999).

La insulina es anticetogénica pues inhibe el proceso de lipólisis y aumenta la utilización celular de la glucosa, lo que hace que buena parte del acetil-CoA se utilice en el Krebs (Sano et al., 1991). Las hormonas con efecto cetogénico son aquellas que favorecen la movilización de lípidos, con consecuente liberación de NEFA, como la ACTH y la GH.

Un factor determinante de la ruta que tomará el acetil-CoA en las mitocondrias hepáticas es la disponibilidad de oxalacetato (OAA) para iniciar la entrada de este compuesto al ciclo de Krebs (Sano et al., 1991). En circunstancias de BEN en rumiantes, el OAA se extrae del ciclo del ácido cítrico para utilizarlo en la síntesis de glucosa. Cuando la concentración de OAA es muy baja, entra muy poco acetil-CoA al ciclo y se favorece la formación de cuerpos cetónicos. Su exportación a tejidos extrahepáticos permite la oxidación continuada de ácidos grasos en el hígado, pero se corre el riesgo de sobreproducción de cuerpos cetónicos, llegando a una situación patológica de cetosis.

Sin embargo, para varios autores esta teoría parece ser insostenible por varias razones: primero, el rango de β -oxidación de NEFA es controlado esencialmente por CAT-1 en rumiantes (Brindle et al., 1985); segundo, probablemente la mayoría del OAA es mantenido en baja concentración en la mitocondria debido a la alta relación NADH/NAD durante la oxidación de los NEFA, lo cual promueve un flujo de malato hacia el citosol (Zammit, 1990); tercero, la β -oxidación de los NEFA produce acetil-CoA, el cual es un activador de la PC que puede mantener la concentración de OAA en la mitocondria (Chow y Jesse, 1992); cuarto, la alta relación NADH/NAD durante la oxidación de los NEFA, más que una deficiencia de OAA para la formación de citrato, inhibiría las reacciones de las deshidrogenasas en el ciclo del ácido cítrico y finalmente, la baja concentración de succinil-CoA en la mitocondria activaría la enzima HMG-CoA sintetasa (Hegardt et al., 1999).

2.4 CAMBIOS DE CONDICIÓN CORPORAL POSPARTO Y RELACIÓN CON EL BALANCE ENERGÉTICO

La transición desde el estado de preñez avanzada al estado de no preñada lactante implica cambios internos de importante magnitud para la vaca primípara (Meikle et al., 2005).

Una vez ocurrido el parto la lactación se convierte en una prioridad fisiológica para la vaca, con el objetivo de lograr la sobrevivencia del ternero (Bauman y Currie 1980, Staples et al. 1990). El comienzo de la lactancia determina un período de BEN, tanto en vacas lecheras como de carne (Lucy et al. 1991a, Lalman et al. 1997, Butler 2003). La movilización de reservas que se produce en este período, con el fin de mantener la lactancia (Bauman y Currie, 1980), afecta el peso vivo y la CC en vacas de carne (Houghton et al. 1990b, Sinclair et al. 2002).

El BEN depende del consumo de energía, la CCP y uso de la energía. Las reservas corporales aportan E en el posparto, mediante procesos de lipólisis y de degradación proteica, y se experimenta pérdida de CC como respuesta más común para cubrir el déficit energético (Bauman y Currie, 1980).

La curva de evolución de CC postparto presenta un patrón que se caracteriza por pérdidas importantes en el postparto temprano hasta el nadir, momento en que empieza la recuperación de la CC (Villa-Godoy et al. 1988, Houghton et al. 1990b, Staples et al. 1990, Echenagusía et al. 1994, Block et al. 2001). El BE evoluciona de forma similar a la CC, dada la relación que los vincula (Houghton et al., 1990a). Sin embargo, esta evolución se da desfasada en el tiempo (Houghton et al. 1990a, Staples et al. 1990, Block et al. 2001). Los cambios que ocurren en el BE se expresan en la CC luego de determinado tiempo (Echenagusía et al. 1994, Block et al. 2001). Estas pérdidas de CC luego del parto ocurren aunque se mejore el nivel nutritivo postparto, tanto en vacas de leche como de carne (Houghton et al. 1990a, Stagg et al. 1998).

La magnitud de las pérdidas de CC postparto y el momento de ocurrencia del nadir dependen de la CCP y de la edad de la vaca (Houghton et al. 1990a, Triplett et al. 1995).

Vacas con superior CCP sufren mayores pérdidas de CC en las primeras semanas postparto que aquellas que paren con CC moderada (Houghton et al. 1990a, Sinclair et al. 2002, Lake et al. 2005, Meikle et al. 2005). Esto puede deberse a que las vacas con mejor CC tienen mayor peso vivo total y metabólico (Houghton et al., 1990a), lo que hace que gasten más energía en producción de calor, en condiciones de clima templado. Como las vacas con mayor CCP, además de requerir más energía de mantenimiento, consumen menos, pierden más CC en el postparto. Vacas con menor CC tienen menos masa visceral e hígado más pequeño, responsables de gran porcentaje de los requerimientos energéticos de mantenimiento (Caton y Dhuyvetter, 1997). Por tanto, podría disminuir su tasa metabólica y sus requerimientos energéticos (Hess et al., 2005) y mejorar la eficiencia de uso de la energía (Hunter, 1991).

La caída en la CC postparto en vacas primíparas es superior que en multíparas (Triplett et al. 1995, Johnson et al. 2003). Esta categoría tiene mayores requerimientos de mantenimiento porque aún no han completado su crecimiento y además tienen menor capacidad de ingesta. Por lo tanto, aún priorizan la partición de nutrientes hacia crecimiento y desarrollo (Short et al. 1990, Lalman et al. 2000, Johnson et al. 2003).

2.5 ANESTRO POSTPARTO

La duración del anestro postparto determina la probabilidad de que una vaca quede preñada en lo que dura la estación reproductiva. Los principales factores que la afectan son la nutrición energética y el amamantamiento, éste se expresa a través del vínculo maternal vaca- ternero (Randel 1990, Short et al. 1990, Orcasberro et al. 1992b, Wettemann y Bossis 2000, Quintans et al. 2004, Hess et al. 2005).

La nutrición energética preparto y las reservas corporales al parto son importantes factores que afectan la duración del anestro postparto de vacas de carne. El efecto de la nutrición energética postparto sobre el anestro resultó dependiente de la CCP (Randel 1990, Short et al. 1990, Orcasberro et al. 1992b, Hess et al. 2005).

Las vacas primíparas presentan anestro postparto más prolongado e inferior porcentaje de preñez que las adultas (Vizcarra 1989, Short et al. 1990, Lalman et al. 2000). Como aún no han completado el proceso de crecimiento, son más sensibles a las restricciones alimenticias (Soca et al. 1992a, Hess et al. 2005) y tienen mayores requerimientos que el resto del rodeo. Parecen ser más sensibles a factores de stress externo.

Durante la preñez tardía la placenta produce grandes cantidades de progesterona y estrógenos que ejercen un fuerte feedback negativo sobre el hipotálamo (Short et al., 1990), lo que resulta en una baja secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) (Short et al. 1990, Lucy 2003) y de hormona luteinizante (LH) por parte de la adenohipófisis. El crecimiento folicular continúa durante la gestación, pero los folículos dominantes decrecen, probablemente debido a la baja pulsatilidad de LH (Lucy, 2003).

Durante el anestro postparto se dan ciertos impedimentos a nivel celular que evitan el reinicio de la ovulación. Sin embargo, existen controles de tipo homeorético a nivel de la vaca (Bauman y Currie, 1980) que evitan que se desencadenen los procesos ovulatorios. La prioridad en ese momento no es el reinicio de la ciclicidad (Short et al., 1990) pues la vaca sufre BEN y no interpreta como positivas las señales ambientales.

El anestro postparto se caracteriza por una baja frecuencia en la pulsatilidad de LH y de GnRH, sin embargo, la hormona folículo estimulante (FSH) no parece ser una limitante para la reanudación de los ciclos estrales normales (Short et al., 1990). En esta etapa se da crecimiento de folículos que segregan estrógenos. Pero éstos inducen un efecto de retroalimentación negativa sobre el eje hipotálamo-hipófisis. Por tanto, la secreción de las gonadotropinas se da de manera tónica, manteniendo niveles basales insuficientes para que se dé la ovulación (Short et al. 1990, García Sacristán et al. 1995).

En el postparto, la primera condición para el reinicio de los ciclos estrales normales debe ser la recuperación del hipotálamo y adenohipófisis, para que se pueda dar la secreción de FSH y LH (Lucy, 2003). Las vacas en anestro postparto comenzarán a ciclar una vez que la pulsatilidad de LH alcance un nivel crítico, lo que estimula la maduración del folículo dominante (Lucy 2003, Hess et al. 2005). Éste produce estradiol, que alcanza un umbral y, mediante un feed back positivo sobre el hipotálamo, aumenta la secreción de GnRH. Luego se desencadena la ocurrencia del pico preovulatorio de LH y la ovulación.

2.5.1 Relación entre el balance energético y el anestro postparto, mediada por señales metabólicas y endócrinas

El modelo reportado para vacas lecheras (Butler y Smith, 1989) y de carne en Uruguay (Orcasberro, 2000), indica que los animales sufren un período de BEN postparto. Los experimentos de BE realizados en ganado de carne relacionan distintos planos nutricionales con hormonas y metabolitos que tienen influencia en los procesos reproductivos (Lalman et al. 1997, Stagg et al. 1998, Bossis et al. 2000, Ciccioli et al. 2003), pues ofician de señales que informan al sistema reproductivo de la magnitud y dirección del cambio en el BE (Butler y Smith 1989, Zurek et al. 1995, Hess et al. 2005).

La restricción energética postparto retrasa el reinicio de la ciclicidad en vacas de carne lactantes (Lalman et al. 1997, Lalman et al. 2000) mediante diversos mecanismos: baja respuesta del ovario frente a la LH (Canfield y Butler 1991, Schillo 1992), reducción en la liberación pulsátil de LHRH y de la respuesta de la adenohipófisis a esta última (Lalman et al., 2000). Además, aumenta la sensibilidad a los efectos del feedback negativo causado por los estrógenos y baja la frecuencia y amplitud de la secreción de LH (Williams 1990, Keisler y Lucy 1996). Durante los períodos de subnutrición aumenta la concentración de compuestos relacionados al catabolismo, los que afectan negativamente la secreción pulsátil de LH (Orcasberro, 2000).

La actividad folicular puede ser afectada por cambios en la nutrición energética, sin que los cambios en las gonadotropinas sean significativos. La nutrición posparto no aumenta la concentración de hormona folículo estimulante (FSH) (Perry et al. 1991, Stagg et al. 1998, Bossis et al. 1999, Wettemann et al. 2003). Se afectarían hormonas metabólicas como insulina, factor de crecimiento tipo insulinémico - 1 (IGF-1), hormona de crecimiento (GH) y leptina (Webb et al., 2004). Éstas ofician de señales, informando al eje hipotálamo-hipófisis-ovario que le BE está cambiando y que las condiciones energéticas de la vaca son más favorables para el reinicio de la ovulación, aumentando la pulsatilidad de LH (Lucy et al. 1991b, Perry et al. 1991).

En vacas de carne se da un período de BEN que prolonga el período de anestro (Houghton et al. 1990a, Lalman et al. 1997). Si bien la ovulación suele ocurrir cuando el BE es aún negativo, las vacas ya se encuentran en un período de transición hacia un BE positivo (Staples et al. 1990, Beam y Butler 1997). Las señales metabólicas posteriores al nadir son completamente diferentes a las que operan antes.

Muchos metabolitos sanguíneos y hormonas metabólicas ofician de señales y forman parte de las relaciones de causa-efecto entre la nutrición energética y la reproducción (Caton y Dhuyvetter, 1997).

La concentración plasmática de NEFA está inversamente relacionada con el balance energético en rumiantes (Richards et al. 1989b, Lucy et al. 1991a), y es indicativo de movilización de tejido adiposo para hacer frente a un BEN, asociado a aumento en la demanda de nutrientes, a nutrición energética inadecuada, o a ambos (Lake et al., 2006). La pérdida de peso vivo (PV) en vacas se asocia a incrementos en los niveles plasmáticos de NEFA (Richards et al., 1989b). Cuando se las alimentó con una dieta para perder el 1% de PV semanal se incrementó los niveles de NEFA con respecto a las alimentadas con dieta de mantenimiento (Bossis et al., 1999).

Los niveles plasmáticos de NEFA aumentaron en los animales energéticamente restringidos, previo a la detección de cambios en los niveles de LH (Richards et al., 1989b). En vacas primíparas amamantando, la frecuencia en los pulsos de LH presentó una correlación negativa con la concentración de NEFA en plasma (Grimard et al., 1995). Se registró una correlación negativa ($r=-0,27$, $P<0,05$) entre las concentraciones plasmáticas de NEFA y de insulina durante la primera semana postparto (Lake et al., 2006).

La restricción energética en vacas y vaquillonas reduce la concentración plasmática de insulina (McCann y Hansel 1986, Richards et al. 1989b, Bossis et al. 1999, Lalman 2000). Se encontraron correlaciones entre la insulina y CC

($r=0,38$, $P<0,05$) y asociaciones positivas entre esta hormona, el aumento de energía en la dieta y el BE ($P<0,05$) (Thissen et al. 1994, Vizcarra et al. 1998, Bossis et al. 1999). Al aumentar el consumo energético y la producción de propionato, se incrementa la concentración de glucosa, principal regulador fisiológico de la síntesis de insulina. No se encontraron diferencias significativas en la concentración de insulina entre vacas que presentaron actividad luteal y las que no lo hicieron (Vizcarra et al., 1998). La concentración de insulina no es predictiva de actividad luteal. Los cambios en la concentración plasmática de insulina, en períodos de restricción energética, no constituyen una señal para el inicio del anestro nutricional. Se requieren varias semanas de deficiencia de insulina para evitar la ovulación (Bossis et al., 1999).

La insulina actúa como potente estimuladora de la síntesis de estrógenos mediada por la FSH (Spicer et al. 1993, Spicer y Stewart 1996). La enzima acetil-CoA carboxilasa, catalizador esencial en la biosíntesis de ácidos grasos, está regulada por los niveles de insulina (Witters et al., 1988).

Incrementos en la concentración de NEFA podrían tener un efecto negativo sobre la función ovárica (Bossis et al., 1999). Las hormonas precursoras de la biosíntesis de los estrógenos son los andrógenos, los cuales se sintetizan a partir del colesterol por estimulación de la LH, en las células de la teca (García Sacristán et al., 1995). Los NEFA tendrían un rol inhibitorio de la producción de androstenediona en las células tecales (Bossis et al., 1999).

Aumentos en las concentraciones plasmáticas de NEFA se relacionan con aumentos en las de GH, en vaquillonas con restricciones alimenticias (Bossis et al., 1999).

El período parto – nadir de E constituye una barrera para el crecimiento de los folículos y para la ocurrencia de ovulación, por condiciones metabólicas desfavorables. Luego del nadir de E se evidencian cambios en la concentración de GH, insulina, IGF-1, glucosa y NEFA en sangre, indicadores de una mejora en el BE que actúan como señales, afectando la secreción de LH en el corto o largo plazo (Bossis et al., 2000). Los folículos dominantes que se desarrollan luego del nadir de E tienen mayor tamaño promedio (Lucy et al. 1991b, Beam y Butler 1997), superior producción de estradiol y, en general, presentan ovulación: 24 vs 75% folículos pre y post nadir respectivamente (Beam y Butler, 1997).

La glucosa es el principal combustible metabólico usado por el sistema nervioso central y su baja disponibilidad reduce la liberación hipotalámica de GnRH (Keisler y Lucy 1996, Wettemann et al. 2003). El hipotálamo parece detectar la cantidad de glucosa mediante un mecanismo de umbral (Randel

1990, Caton y Dhuyvetter 1997). La glucosa actuaría de manera indirecta, pues altas concentraciones de GH atenúan la sensibilidad del tejido adiposo a la insulina (Etherton y Bauman, 1998), deteniendo el crecimiento de dicho tejido y afectando la secreción de leptina. Esta hormona proteica secretada por los adipocitos parece estar fuertemente regulada por la insulina (Houseknecht et al., 1998).

El BEN se asoció a disminución en los niveles de leptina. Ésta es una hormona producida en respuesta a procesos anabólicos a nivel de tejido adiposo y podría servir como señal al eje reproductivo, a nivel del cerebro o a nivel del ovario (Spicer 2001, Meikle et al. 2004). En vacas de carne primíparas alimentadas con alto nivel energético postparto se constató un descenso importante de la leptina previo a detectarse cambios en CC o PV (Ciccioli et al., 2003). La concentración de leptina depende de la cantidad de tejido adiposo a largo plazo (Delavaud et al., 2002) y por cambios en el consumo energético a corto plazo (Amstalden et al., 2002).

Las concentraciones plasmáticas de glucosa están relacionadas con el consumo energético (Schmidt y Keith 1983, Vizcarra et al. 1998). Durante el verano, cuando las pasturas maduran, baja el consumo, la digestibilidad de la materia seca y la concentración de ácidos grasos volátiles (Funk et al. 1987, Gunter et al. 1995). Durante el entore la producción de propionato y de glucosa se ve reducida (Vizcarra et al., 1998). En vacas de carne primíparas, las concentraciones de glucosa durante el entore fueron mayores en aquellas que tuvieron actividad luteal comparadas con las que no la tuvieron ($P < 0,003$) (Vizcarra et al., 1998).

La insulina combinada con la glucosa puede estimular la liberación de GnRH (Arias et al., 1992). A nivel ovárico la insulina parece estimular la proliferación celular y la esteroidogénesis (Wettemann y Bossis, 2000), mientras que a nivel hepático facilita la producción de IGF-1 (Keisler y Lucy 1996, Webb et al. 2004). La insulina tiene efectos estimulantes en el ovario y es indicadora del balance energético a nivel del cerebro (Lalman et al., 2000).

La concentración de IGF-I está positivamente asociada a la CC, a la variación en CC y al balance energético postparto en vacas de carne (Rutter et al. 1989, Bishop y Wettemann 1993, Lalman et al. 2000). La GH estimula la síntesis de IGF-I en el hígado. En condiciones de subnutrición los receptores de GH a nivel hepático disminuyen y la concentración de IGF-I baja, aunque la GH sea elevada. La GH es uno de los principales factores estimulantes de la secreción de IGF-I, pero la respuesta puede estar inhibida por un BEN (Lalman et al. 2000, Busato et al. 2002, Meikle et al. 2004). La reducción en el número de receptores de GH en el tejido hepático se debe a la baja concentración de

insulina circulante en condiciones de BEN (Breier et al. 1988, Thissen et al. 1994).

Vacas de leche con CCP<3 (en una escala de 1-5) presentaron niveles inferiores de IGF-1 los primeros 50 días postparto que aquellas vacas que parieron con CC≥3 (Meikle et al., 2005). Los niveles de IGF-1 en primíparas cayeron más abruptamente que en multíparas y se mantuvieron bajos por más tiempo (Meikle et al., 2005).

Aumentos en IGF-I e insulina y descensos en GH y NEFA se relacionan con un buen status nutricional en vacas de carne lactantes. Estas hormonas y el BE están relacionados con la duración del anestro postparto y con la capacidad de reiniciar la ciclicidad postparto (Roberts et al. 1997, Lalman et al. 2000, Meikle et al. 2004, Lake et al. 2006), afectando la liberación de LH (Richards et al. 1989a, Richards et al. 1989b, Bossis et al. 1999).

El momento de ocurrencia del nadir de E está asociado a incrementos en la concentración de IGF-I, de insulina, y de GH, en la respuesta a la LH y aumentos en la concentración de estrógenos, lo que provocaría un aumento en la pulsatilidad de LH y ovulación (Bossis et al. 2000, Butler 2003). Estos cambios son indicadores de reorientación del metabolismo hacia procesos anabólicos (Hess et al., 2005). Las variaciones en las hormonas metabólicas como GH, insulina, IGF-1 y en metabolitos en sangre, como glucosa y NEFA, evidencian un cambio en la E disponible y median en la relaciones entre la sub-nutrición y el eje hipotálamo – hipófisis - ovario (Bossis et al., 1999).

Vacas de carne con CCP=4 (escala visual de 1-9) y que mantuvieron CC durante la lactación, presentaron porcentajes de preñez significativamente ($P<0,01$) menores que aquellas con CCP=6, 63,9% y 88,9%, respectivamente (Lake et al., 2004). Las concentraciones séricas de GH y de IGF-1 fueron 18% superior ($P<0,001$) y 62,7% inferior, respectivamente, en vacas de CCP=4 que en vacas con CCP=6. Las vacas con CCP=4 se mostraron más proclives a aumentar la actividad lipogénica, pero no hubo diferencias en los niveles de insulina entre ambos grupos, lo que sugiere que la sensibilidad a la insulina podría verse afectada por la CC (Etherton y Bauman 1998, Lake et al. 2004, Hess et al. 2005).

Vacas primíparas presentaron mayores niveles de NEFA en el postparto, en comparación con multíparas, evidenciando la gran movilización que sufren para satisfacer las necesidades de lactación (Grum et al. 1996, Meikle et al. 2005).

Vacas con CCP alta sufren mayores pérdidas de CC en las primeras semanas postparto que aquellas que paren con CC moderada (Houghton et al. 1990a, Sinclair et al. 2002, Lake et al. 2005, Meikle et al. 2005). Esto resultó consistente con registros que reportaron un incremento de NEFA ($P < 0,1$) en vacas de carne con CCP=6 (escala visual de 1 a 9) en comparación con aquellas que parieron con CC=4 (Lake et al., 2006). Resultados similares se obtuvieron para vacas de carne (Vizcarra et al., 1998) y para vacas de leche (Busato et al., 2002), con incrementos en los niveles de NEFA en torno al 25% (800 μ Eg/l vs 1200 μ Eg/l, para CCP=4 y CCP=6, respectivamente).

Vacas de carne con alto plano de alimentación energética postparto (ganando 0,9 kg/día), presentaron mayores concentraciones plasmáticas de NEFA durante el entore, comparadas con vacas ganando 0,45 kg/día (Vizcarra et al., 1998). Podría existir una relación entre los niveles de NEFA y la producción de leche (McNamara 1991, Spitzer et al. 1995), dado que las vacas mejor alimentadas en el postparto destetaron terneros más pesados (Vizcarra et al., 1998). Si bien los niveles de NEFA durante el entore fueron afectados por la CCP, esta última no afectó el PV de los terneros al destete, sugiriendo que las reservas corporales al parto no están correlacionadas con la producción total de leche durante la lactación (Wiley et al. 1991, Pedron et al. 1993, Vizcarra et al. 1998). El nivel energético postparto de la dieta tendría mayor relevancia a la hora de determinar el peso al destete de los terneros (Houghton et al. 1990a, Martson et al. 1995, Vizcarra et al. 1998, Ciccioli et al. 2003).

Vacas de carne alimentadas con dieta rica en energía durante el postparto presentaron mayores niveles de NEFA (Vizcarra et al. 1998, Ciccioli et al. 2003). Esto podría estar relacionado, debido a la mayor cantidad de movilización de reservas, a aumentos en la energía disponible para producción de leche y a reinicio de los ciclos estrales (Ciccioli et al., 2003). Sin embargo, las concentraciones plasmáticas de NEFA presentaron una correlación negativa con la frecuencia de pulsos de LH (Grimard et al., 1995). Los NEFA no son la única señal metabólica que cambia en presencia de un BEN y, por lo tanto, no son la única señal indicativa de reinicio de la ciclicidad (Vizcarra et al. 1998, Bossis et al. 2000, Ciccioli et al. 2003).

Los niveles de urea varían dependiendo del contenido proteico, de la degradabilidad de la proteína y del contenido energético de la dieta, entre otros parámetros (Park et al., 1983). Se reportó disminución en el contenido plasmático de urea antes e inmediatamente después del parto debido a la disminución de la ingesta en este período (Ruegg et al. 1992, Bauchart 1993).

Las concentraciones de albúmina fueron más altas en el preparto inmediato y al momento del mismo, que durante el postparto (Whitaker et al.,

1999). El aumento en los niveles de albúmina podría servir de amortiguador frente a la disminución de las globulinas, que son requeridas por la glándula mamaria, para mantener la presión osmótica plasmática (Meikle et al., 2005).

El colesterol es un lípido estructural anfipático, el principal esteroide (núcleo esteroide de cuatro anillos fusionados) en los tejidos animales. Se sintetiza a partir del acetil-CoA en hígado (Lehninger et al., 1995). La mayoría del colesterol sanguíneo es transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL), para ser captadas por el tejido ovárico y otros tejidos extrahepáticos (Grummer y Carroll, 1988). Juega un papel crítico en la estructura de las membranas y como precursor de hormonas esteroideas y de ácidos biliares. Los tejidos animales en activo crecimiento son altamente demandantes de colesterol para la síntesis de sus membranas.

La síntesis de colesterol es un proceso complejo y energéticamente caro, por lo que está finamente regulada. Cuando el colesterol sintetizado más el obtenido en la dieta supera la cantidad requerida para la síntesis de membranas, sales biliares y hormonas, la velocidad de síntesis se reduce significativamente. Su alto costo hace inviable la acumulación del exceso intracelular del colesterol (Lehninger et al., 1995). Las hormonas esteroideas son efectivas a concentraciones muy bajas, por lo que se sintetizan en cantidades relativamente pequeñas, consumiendo muy poco colesterol.

Muchos investigadores han propuesto que el aumento de los niveles plasmáticos de colesterol lleva a un aumento en la síntesis de progesterona (Park et al. 1983, Talavera et al. 1985, Williams 1989, Hawkins et al. 1995). Los niveles medios de colesterol total aumentaron paulatinamente desde la segunda semana postparto hasta la décimo tercera (Delazari et al., 2000). Resultados similares fueron descritos en varios experimentos (Kronfeld et al. 1980, Kweon et al. 1986, Carroll et al. 1990). Se encontró que concentraciones elevadas de colesterol en plasma estimulan la división celular y la producción de IGF-1 en células de la granulosa (Bao et al. 1995, Thomas y Williams 1996). Este podría ser el mecanismo mediante el cual se afectaría los procesos reproductivos en vacas en anestro postparto, sin embargo en algunos casos no se observan estos efectos (Delazari et al., 2000).

El colesterol puede influir en la performance reproductiva de vacas de carne por ser precursor de hormonas esteroideas como la progesterona (Ruegg et al., 1992). El descenso en los niveles de colesterol es detectado por el ovario perjudicando la síntesis de éstas hormonas (Cook et al., 1996). Se han relacionado los aumentos postparto en las concentraciones plasmáticas de colesterol con la movilización energética en vacas que disminuyen su CC en

este período (Ruegg et al. 1992, Whitaker y Kelly 1994, Ruas et al. 2000, Cavestany et al. 2005, Meikle et al. 2005).

2.6 LACTACIÓN

Al inicio de la lactancia, la homeótesis se manifiesta priorizando el flujo de nutrientes hacia la glándula mamaria, sobre la base de una reorganización hormonal que cambia las rutas metabólicas para mantener las nuevas prioridades fisiológicas, a expensas de otras funciones (Bauman y Currie, 1980). Esta reorganización metabólica depende, aunque no exclusivamente, de la insulina, de la GH y de la prolactina. Al comienzo de la lactación los niveles de prolactina y de GH resultaron elevados y ocurrió lo inverso con la insulina. El efecto lipolítico de la GH y el limitado efecto antilipolítico y lipogénico de la insulina, dada su baja concentración, provoca una intensa lipomovilización a nivel de tejido adiposo (Rémésy et al., 1986). La prolactina, a su vez, induce una mayor síntesis de receptores insulínicos en la célula mamaria y una disminución de los mismos en el adipocito. En este contexto, la insulina, a pesar de su baja concentración, manifiesta su efecto lipogénico en la glándula mamaria, favoreciendo la captación de aminoácidos y de glucosa (Rémésy et al. 1986, Sano et al. 1991, Schams 1995).

En este período la GNG aumenta a nivel hepático y se produce un descenso en la utilización de glucosa en los tejidos periféricos (Rémésy et al., 1986). Dado que la producción de leche y la de lactosa evolucionan en forma paralela, ya que esta última determina el volumen de leche por ósmosis, las necesidades de glucosa (precursora de la lactosa) son muy altas en la ubre (Rémésy et al., 1986). Es lógico esperar un descenso en la glucosa plasmática a medida que se aproxima el pico de lactación (Vizcarra et al. 1998, Busato et al. 2002).

El incremento en la demanda energética por la lactancia abarca un período variable que para vacas lecheras puede alcanzar la semana 9 posparto y producciones de leche entre 23 a 46 kg/vaca/día (Spicer et al. 1990, Beam y Butler 1997, Kendrick et al. 1999, Reist et al. 2003). En vacas Hereford adultas sin restricciones nutricionales se han reportado aumentos en la producción de leche hasta el día 62 ± 3 posparto (8,8 semanas) y una producción de $8,5 \pm 0,3$ kg/vaca/día (Jenkins y Ferrel, 1992). Si bien las vacas de carne producen menos leche que las de razas lecheras, igual experimentan un período de BEN posparto y el pico de lactación ocurriría más tarde en las primeras (Houghton et al. 1990a, Lalman et al. 2000, Sinclair et al. 2002).

El incremento de producción de leche y consumo ocurren desfasados en el tiempo y a diferentes tasas, lo que provoca que la duración del período de BEN

sea muy variable (Bauman y Currie 1980, Houghton et al. 1990a, Lucy et al. 1991b, Lalman et al. 1997, Butler 2003). El BEN se inicia antes del parto y se prolonga por un período variable que puede ir hasta la semana 3 a 12 postparto en vacas lecheras (Spicer et al. 1990, Staples et al. 1990, Reist et al. 2003).

Las reservas corporales aportan E en el posparto y se produce pérdida de CC para cubrir el déficit energético (Bauman y Currie, 1980). Con una misma dieta posparto, vacas adultas de CCP=4 (escala 1-5), perdieron más reservas corporales que vacas de CCP=3 (Houghton et al., 1990a). La pérdida de E continuó para vacas de CCP=4 entre los 30 - 60 días posparto. Las vacas produjeron 7,8 y 6,9 kg de leche/vaca/ día para CCP de 4 y 3 respectivamente, durante los primeros 30 días posparto. Una mejor CCP requiere más ingesta de E y brinda la posibilidad de usar la mayor cantidad de reservas para incrementar la producción de leche (Houghton et al., 1990a).

En vacas de carne adultas destetadas definitivamente a los 30 días se reducen los requerimientos de E para lactancia y mejora la CC, ya que se comienza a depositar reservas que en otro momento se destinaban a la producción láctea (Houghton et al., 1990a).

En vacas de carne, aumentos en la cantidad de E ingerida inmediatamente luego del parto (por períodos de 60 a 90 días), provocan incrementos en la producción de leche y leche corregida por grasa (Lalman et al. 2000, Sinclair et al. 2002, Ciccioli et al. 2003). La mejora en la nutrición postparto, si bien aumenta la producción de leche, no produce desmejoras en el BE, o sea que, el consumo energético y los requerimientos de lactación crecen a diferentes tasas (Kendrick et al. 1999, Reist et al. 2003).

En vacas de carne primíparas con baja CCP, se encontró una respuesta cuadrática en el incremento de la producción de leche ante mejoras en la energía metabolizable (Em) consumida (Lalman et al., 2000). La dieta con superior nivel de Em se formuló con menor contenido de fibra detergente neutro y mayor concentración de carbohidratos rápidamente fermentables. Estas diferencias en la dieta modifican el patrón de fermentación ruminal, aumentando el pasaje de almidón al intestino, lo que estimula la secreción de insulina y provoca disminución en la grasa en leche. La insulina aumentó linealmente con el incremento de energía de la dieta ($P < 0,001$).

3 MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo constituye un estudio observacional de los cambios metabólicos y de CC ocurridos desde el día 30 preparto al 45 postparto de vacas primíparas en pastoreo de campo natural.

Se enmarca en un programa de investigación llevado a cabo en la Facultad de Agronomía de la Udelar para mejorar la performance reproductiva de la cría vacuna en base a propuestas tecnologías de bajo costo, estratégicas (Soca y Orcasberro, 1992b) y tácticas (Soca et al., 2007).

3.1 LOCALIZACIÓN Y PERÍODO EXPERIMENTAL

Se llevó a cabo durante el período comprendido entre agosto del año 2005 y marzo del 2007 en la Estación Experimental San Antonio, Facultad de Agronomía (Universidad de la República), ubicada en el Km. 21 de la ruta 31, departamento de Salto, latitud 31° 23.8' S, longitud 54° 18.7' W, Uruguay.

3.2 ANIMALES

Se utilizó 57 vacas primíparas Hereford con sus respectivos terneros. Todas tuvieron parto normal y la CCP fue de $3,84 \pm 0,07$ (escala 1-8), (Vizcarra et al., 1986). A los $55 \pm 9,6$ días post parto se realizó ecografía vía transrectal y se diagnosticó que las vacas se encontraban en anestro. A la misma fecha la CC fue de $3,64 \pm 0,06$ (escala 1-8), (Vizcarra et al., 1986).

3.3 SUELOS

El experimento se realizó en potreros ubicados sobre suelos de Basalto, unidad Itapebí-Tres Árboles (URUGUAY. MAP, 1979). Son mayoritariamente suelos 1.10b, aunque una pequeña proporción pertenece al grupo CONEAT 12.11. El grupo 1.10b tiene a los Litosoles como suelos dominantes pero aparecen asociados suelos moderadamente profundos y superficiales (Apéndice 2).

3.4 PASTURA

Las vacas y sus terneros pastorearon en tres potreros de campo natural que al día $55 \pm 9,6$ postparto, es decir, al final del estudio observacional, tenían $881,3 \pm 324,5$ kg de MS / hectárea promedio. Esta determinación se realizó por método de doble muestreo (Haydock y Shaw, 1975). Las muestras fueron tomadas en base a cortes a ras del suelo en cuadros de 30 x 30 cm. Durante el período experimental se determinó la composición botánica por contribución

específica. Las especies más frecuentes en dichos potreros fueron *Paspalum notatum* (19%), *Axonopus affinis* (11%), *Bothriochloa laguroides* (6%), *Paspalum dilatatum* (6%), *Coelorachis selloana* (6%), *Stipa setigera* (6%), *Piptochaetium montevidensis* (5%) y *Desmodium incanum* (4%). Se encontró una alta proporción de malezas enanas (8%) y Ciperáceas (5%).

3.5 MANEJO DEL RODEO

Las vacas pastorearon campo natural durante todo el período experimental. A partir del día postparto (DPP) $55 \pm 9,6$, el rodeo se utilizó para evaluar el efecto del destete temporario y de la suplementación con afrechillo de arroz sobre el crecimiento folicular y el desempeño reproductivo del rodeo (Claramunt, 2007).

En la Figura 3 se presenta la ubicación del estudio observacional analizado en el marco del experimento reportado por Claramunt (2007).

Figura 3. Ubicación temporal del experimento

-36 DPP (11/08/05)	0 DPP (19/09/05)	49 DPP (3/11/05)	55 DPP (9/11/05)
Comienzo de evaluación de metabolitos en sangre	Fecha de parto promedio	Fin de evaluación de metabolitos	Comienzo supl+dest (Claramunt, 2007)
PERÍODO ESTUDIO OBSERVACIONAL			

Desde el día 55 postparto las vacas y sus respectivos terneros se asignaron en base a un arreglo factorial de tratamientos de suplementación energética y destete temporario. La asignación al arreglo factorial se basó en el sexo del ternero, fecha de parto de las vacas y CC.

Se realizó dos tipos de tratamiento de destete temporario: destete temporario con tablilla (DT) por 14 días a terneros que permanecieron al pie de sus madres y destete con separación (DT+S) a terneros que fueron separados de sus madres por 7 días, sin contacto visual ni auditivo con ellas. Finalizados

los 7 días de encierro retornaron con sus madres con tablilla nasal metálica por 7 días más.

Luego de finalizado el destete temporario, a los $69 \pm 9,6$ días postparto, a la mitad de cada grupo se le ofreció 2 kg/vaca/día de afrechillo de arroz entero, durante 20 días. De esta forma quedaron definidos dos grupos de vacas, uno de 29 y otro de 28 animales, con (CAA) y sin suplementación (SAA), respectivamente.

El entore comenzó a los $69 \pm 9,6$ días postparto (el 23 / 11 / 05), coincidiendo con el inicio de la suplementación. Se utilizó dos toros, previamente sometidos a evaluación andrológica (McGowan et al., 1995), durante los tres meses de entore.

3.6 DETERMINACIONES

3.6.1 Meteorológicas

Se registró las principales variables meteorológicas correspondientes al año 2005 en la Estación Experimental San Antonio (EEFAS): temperatura media mensual, temperatura máxima absoluta, temperatura mínima absoluta, temperaturas máxima y mínima media, precipitación acumulada mensual, días con precipitación y número de heladas meteorológicas (1,5 m) y agrometeorológicas (0,05 m). Para contrastar los datos del año 2005 con los de la serie histórica, se utilizó los datos climáticos de la EEFAS, correspondientes a la serie 1999-2004.

3.6.2 En el animal

3.6.2.1 Condición corporal

Durante el período 11/8/05 - 10/2/06, correspondiente a el día -35 postparto, y cada 15 días, se determinó condición corporal en todos los animales, por parte de un observador entrenado. Se empleó la escala de 8 puntos de apreciación visual validada para ganado Hereford en el Uruguay (Vizcarra et al., 1986).

3.6.2.2 Determinaciones al parto

Se registró la fecha de parto de cada vaca. La fecha promedio resultante fue $15/9/05 \pm 9,6$ días. El día del parto se registró la CCP de la vaca, el sexo del ternero, tipo de parto. También se hizo observaciones referidas a si el parto fue normal, distócico o asistido.

3.6.2.3 Determinación de metabolitos y progesterona

Se realizó extracción de sangre desde el día -36 al 132 postparto. Desde el comienzo y hasta el día 55 postparto, la frecuencia de extracción fue semanal. A partir de ese momento y hasta el día 78 postparto se sangró tres veces por semana y posteriormente se volvió a realizar la extracción semanalmente. El procedimiento de sangrado se llevó a cabo mediante venopunción de la yugular a nivel del cuello. La sangre se colocó en tubos con heparina y fue centrifugada durante 15 minutos a 6000 rpm con el objetivo de separar el plasma. Éste, finalmente, fue conservado a - 20 C.

Los metabolitos fueron determinados en el laboratorio Miguel C. Rubino (DILAVE), Uruguay. Los métodos de análisis y los kit utilizados se detallan a continuación:

Proteína total, reacción de Biuret (kit Weiner Lab 864102502): consiste en usar la reacción de Biuret. En ésta, la proteína, a pH alcalino, reacciona con el cobre del reactivo de Biuret formando un complejo azul-violeta estable. El incremento de la absorbancia a 540 nm, debido a la formación del complejo, es directamente proporcional a la concentración de proteína. Se utilizó un espectrofotómetro Vitalab Spectra 2 (Vital Scientific NV, Dieren, The Netherlands).

Albúmina, por el método Verde de Bromo Cresol (kit Weiner Lab 861250000): basado en la capacidad de unión de la albúmina a colorantes, en este caso al verde de bromo cresol (BCG) (Rodkey, 1965). La absorbancia del BCG a 630 nm se incrementa al unirse con la albúmina y es proporcional a la concentración de albúmina presente en el suero. Se empleó un espectrofotómetro Vitalab Spectra 2 (Vital Scientific NV, Dieren, The Netherlands).

Urea mediante el método Urease UV (kit Weiner Lab 861237004): este método enzimático incluye varias etapas (Breteau et al., 1976). La urea es hidrolizada a amonio e ion carbonato, por medio de una ureasa. El amonio reacciona con el α -cetoglutarato en presencia de glutamato deshidrogenasa y NADH para dar L-glutamato. Durante esta reacción el NADH es oxidado a NAD⁺. Esta transformación puede ser monitoreada por un cambio en la densidad óptica a 340 nm de longitud de onda. El descenso en la concentración de NADH es directamente proporcional a la concentración de urea en la muestra (Fawcett y Scott, 1960).

Colesterol, método CHOD-PAP (kit Weiner Lab 861231904): el fundamento de este método es que el colesterol es oxidado enzimáticamente

por la colesterol oxidasa (CHOD), previa hidrólisis enzimática de los ésteres mediante una lipasa. El agua oxigenada (H₂O₂) generada en la oxidación permite la unión oxidativa del fenol con la 4-aminoantipirina mediante una reacción catalizada por la peroxidasa (POD). El indicador final es la quinoneimina (Fowler, 2000).

Ácidos grasos no esterificados (NEFA), método ACS-ACOD (kit NEFA C, Wako Chemicals, 994-75409): es un método enzimático que se basa en el uso de la acil-CoA sintetasa y de la acil-CoA oxidasa, utilizando el producto comercial NEFA C (Wako Chemicals, Neuss, Germany) (Muñoz Forero, 2006).

La **progesterona** en plasma fue determinada en el Laboratorio de Bioquímica, Facultad de Veterinaria, Uruguay, por medio de radioinmunoanálisis (RIA) en fase sólida, usando los Kit DPC (Diagnostic Products Co Los Angeles, CA, USA). El método, que se basa en las reacciones antígeno-anticuerpo, es una técnica competitiva que involucra la habilidad de la hormona no marcada de competir con la hormona marcada (con un radioisótopo), por los sitios de unión de un anticuerpo (presente en cantidades limitadas). Cuando la hormona no marcada se une al anticuerpo, disminuye la cantidad de sitios libres disponibles para que se una la hormona radioactiva. Una vez que la reacción llega al equilibrio, se separa la hormona libre de la unida al anticuerpo y se determina la hormona radioactiva, ya sea la libre o la unida al anticuerpo. La concentración de hormona no marcada presente en la solución determina el grado de inhibición de unión de la hormona marcada al anticuerpo. La concentración de la hormona de interés en una muestra se determina por medio de una curva estándar. Tanto las muestras como la curva estándar se tratan de igual forma y se incuban con cantidades fijas de hormona marcada y de anticuerpo. La separación de la hormona marcada unida al anticuerpo de la no unida es esencial para medir la primera y así poder, por medio de la curva estándar, encontrar la concentración de la hormona no marcada. La separación, en este caso, se realizó mediante el uso de anticuerpos unidos a un polímero insoluble, por eso se denomina RIA en fase sólida. La sensibilidad del ensayo se refiere a la mínima concentración de hormona detectable y en este caso fue de 0.09 ng/ml. Por otra parte, la precisión es una medida de reproducibilidad y tiene que ver con la variación observada entre determinaciones repetidas de una misma muestra. Se la denomina variación intraensayo (Sosa et al., 2004). Los coeficientes de variación intraensayo para los controles bajo (0.5 ng/ml) y medio (2 ng/ml) fueron de 1.5 y de 3.2 %, respectivamente.

3.6.2.4 Porcentaje de preñez temprana y total

Mediante tres ultrasonografías transrectales realizadas los días 25/1/06, 23/2/06 y 29/3/06, se determinó el porcentaje de preñez durante el primer tercio del entore (Pt) y la preñez al fin del entore (Pf). El porcentaje de vacas preñadas se calculó como el número de vacas preñadas / vacas totales en el experimento o en tratamiento x 100.

3.6.2.5 Reinicio de ciclicidad

El criterio utilizado para determinar la existencia de un cuerpo lúteo secretante fue la detección de 1 ng/ml (3,2 nM) de progesterona en dos muestras consecutivas (Sosa et al., 2004).

3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La unidad de muestro o de observación utilizada en este estudio observacional es cada vaca.

3.7.1 Preñez

Se ajustó un modelo lineal generalizado para cuantificar la relación entre la CCP y la probabilidad de preñez final. Se asumió que el número de vacas preñadas tiene distribución binomial. El modelo tiene la siguiente forma general:

$$\text{Ln} (P_f/(1-P_f)) = \beta_0 + \beta_1 \times \text{CCP}$$

P_f = Variable aleatoria observable. Probabilidad de preñez final.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

β_1 = Parámetro. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

Luego de ajustar el modelo lineal generalizado se obtuvo el estimador de la probabilidad de preñez final mediante:

$$\hat{P}_f = 1/(1+e^{-(\beta_0 + \beta_1 \times \text{CCP})})$$

Se utilizó el procedimiento GENMOD del paquete estadístico SAS versión 9.1.

3.7.2 Condición Corporal

La relación entre CC y DPP se estudió en base a dos enfoques: considerando la CCP como covariable y como variable de clasificación.

Se ajustó un modelo general lineal para cuantificar la relación entre la CC y los DPP. Con el objetivo de aumentar la precisión y controlar el error se intentó poner a todos los individuos en igualdad de condiciones, considerando CCP como covariable. Los supuestos necesarios para el uso válido de la covarianza son: la variable respuesta observable se relaciona de forma lineal con la covariable y los residuos se distribuyen normal y de manera independiente, con media cero y varianza común (Steel y Torrie, 1980). Además, el valor medio de la covariable debe ser alcanzable por todos los individuos. Se utilizó el procedimiento MIXED del mismo paquete estadístico, con el siguiente modelo de medidas repetidas en el tiempo:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + \beta_1 \times CCP_i + \delta_{ij} + DPP_k + \varepsilon_{ijkl}$$

Y_{ijkl} = Variable aleatoria observable. Resultó en la condición corporal observada para la condición corporal al parto i, de la vaca j, al día postparto agrupado k, de la repetición l.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

DPP_k = Parámetro. Es el efecto relativo del k-ésimo día postparto sobre la condición corporal.

β_1 = Parámetro. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

CCP_i = Covariable, condición corporal al parto.

δ_{ij} = Variable aleatoria no observable. Error entre vacas.

ε_{ijkl} = Variable aleatoria no observable. Error dentro de vacas (medida repetida).

Se modeló la estructura de correlación de medidas repetidas usando una estructura autorregresiva de orden 1 (AR (1)).

Se ajustó un modelo lineal general para cuantificar la relación entre la CC y los DPP, pero en este caso tomando la condición corporal al parto como variable de clasificación. Para esto se usó el procedimiento Mixed del paquete estadístico SAS. El modelo ajustado de medidas repetidas en el tiempo tiene la siguiente forma general:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + CCP_i + \delta_{ij} + DPP_k + (DPP \times CCP)_{ik} + \varepsilon_{ijkl}$$

Y_{ijkl} = Variable aleatoria observable. Es la condición corporal observada al día postparto agrupado i, en la vaca j, con una CCP k, de la repetición l.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

DPP_k = Parámetro. Es el efecto relativo del k-ésimo día postparto sobre la condición corporal.

CCP_i = Parámetro. Es el efecto de la i-ésima CCP sobre la condición corporal.

$(DPP \times CCP)_{ik}$ = Interacción entre días posparto agrupada y condición al parto.

δ_{ij} = Variable aleatoria no observable. Error entre vacas.

ϵ_{ijkl} = Variable aleatoria no observable. Error dentro de vacas (medida repetida).

También en este caso se modeló la estructura de correlación de medidas repetidas usando una estructura autorregresiva de orden 1 (AR (1)).

En caso que los DPP tuvieran un efecto significativo sobre la CC, se realizó prueba de Tukey para comparar las medias ($P < 0,05$).

Se cuantificó la relación entre condición corporal y DPP tomando a preñez temprana como variable de clasificación. Se ajustó un modelo lineal general de medidas repetidas en el tiempo. Se consideró dos clases: $Pt = 0$ y $Pt = 1$, para las vacas que no se preñaron en el primer tercio del entore y para las que sí lo hicieron, respectivamente. Se empleó el procedimiento Mixed del paquete estadístico SAS. El modelo ajustado de medidas repetidas en el tiempo tiene la siguiente forma general:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + Pt_i + \beta_1 \times CCP_{ij} + \delta_{ij} + DPP_k + (DPP \times Pt)_{ik} + \epsilon_{ijkl}$$

Y_{ijk} = Variable aleatoria observable. Es la condición corporal observada al día postparto agrupado k, en la vaca j, con una CCP i, de la repetición l.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

Pt_i = Parámetro. Es el efecto relativo de la j-ésima preñez total sobre la condición corporal.

DPP_k = Parámetro. Es el efecto relativo del k-ésimo día postparto sobre la condición corporal.

$(DPP \times Pt)_{ik}$ = es la interacción entre días posparto agrupada y la preñez total.

β_1 = Parámetro. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

CCP_{ij} = Covariable condición corporal al parto.

δ_{ij} = Variable aleatoria no observable. Error entre vacas.

ϵ_{ijkl} = Variable aleatoria no observable. Error dentro de vacas (medida repetida).

También en este caso se modeló la estructura de correlación de medidas repetidas usando una estructura autorregresiva de orden 1 (AR (1)).

En caso que los DPP tuvieran un efecto significativo sobre la concentración del metabolito, se realizó prueba de Tukey para comparar las medias ($P < 0,05$).

Se ajustó un modelo general lineal de medidas repetidas en el tiempo, similar al anterior, pero con preñez final como variable de clasificación. Se utilizó el procedimiento Mixed del paquete estadístico SAS.

3.7.3 Metabolitos

Se ajustó modelos lineales generales para cuantificar la relación entre los metabolitos NEFA, colesterol, urea, proteína total y albúmina y los DPP. Se consideró CCP como covariable y se tuvieron en cuenta los supuestos necesarios para el uso válido de la covarianza (Steel y Torrie, 1980). Se utilizó el procedimiento MIXED del paquete estadístico SAS, usando el siguiente modelo de medidas repetidas en el tiempo:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + \beta_1 \times CCP_i + \delta_{ij} + DPP_k + \beta_{1k}(DDP \times CCP)_{ik} + \epsilon_{ijkl}$$

Y_{ijkl} = Variable aleatoria observable. Es la concentración de metabolitos observada para la condición corporal al parto i , de la vaca j , al día postparto agrupado k , de la repetición l .

β_0 = Parámetro. Intercepto.

DPP_k = Parámetro. Es el efecto relativo del k -ésimo día postparto sobre la concentración del metabolito.

β_1 = Parámetro. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

β_{1k} = Parámetro. Coeficientes de regresión lineal del modelo el k -ésimo día postparto agrupado.

δ_{ij} = Variable aleatoria no observable: Error entre vacas.

ϵ_{ijkl} = Variable aleatoria no observable. Error dentro de vacas (medida repetida).

Se modeló la estructura de correlación de medidas repetidas usando una estructura simétrica compuesta (CS).

Cuando el efecto de los DPP fue significativo sobre la concentración del metabolito, las medias se compararon por prueba de Tukey.

También se ajustó modelos lineales generales para cuantificar la relación entre los metabolitos y los DPP, pero en este caso tomando la condición corporal al parto como variable de clasificación. Para esto se usó el procedimiento Mixed del paquete estadístico SAS. El modelo ajustado de medidas repetidas en el tiempo tiene la siguiente forma general:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + CCP_i + \delta_{ij} + DPP_k + (DPP \times CCP)_{ik} + \epsilon_{ijkl}$$

Y_{ijk} = Variable aleatoria observable. Es la concentración de metabolitos observada al día j postparto agrupado en la vaca j, con una CCP k de la repetición l.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

DPP_k = Parámetro. Es el efecto relativo del k-ésimo día postparto sobre la condición corporal.

CCP_i = Parámetro. Es el efecto de la i-ésima CCP sobre la condición corporal.

$(DPP \times CCP)_{ik}$ es la interacción entre días posparto agrupada y condición al parto.

δ_{ij} = Variable aleatoria no observable. Error entre vacas.

ϵ_{ijkl} = Variable aleatoria no observable. Error dentro de vacas (medida repetida).

También en este caso se modeló la estructura de correlación de medidas repetidas usando una estructura autorregresiva de orden 1 (AR (1)).

En caso que los DPP tuvieran un efecto significativo sobre la concentración del metabolito, se realizó prueba de Tukey para comparar las medias.

Se ajustó modelos lineales generales para cuantificar la relación entre los metabolitos y los DPP, pero en este caso tomando la preñez temprana como variable de clase y considerando dos clases: $Pt=0$ y $Pt=1$, para las vacas que no se preñaron en el primer tercio del entore y para las que sí lo hicieron, respectivamente. Para esto se usó el procedimiento mixed del paquete estadístico SAS. El modelo ajustado tiene la siguiente forma general:

$$Y_{ijkl} = \beta_0 + Pt_i + \beta_1 \times CCP_{ij} + \delta_{ij} + DPP_k + (DPP \times Pt)_{ik} + \epsilon_{ijkl}$$

Y_{ijk} = Variable aleatoria observable. Es la concentración de metabolitos observada al día postparto agrupado i, en la vaca j, con una CCP i y de la repetición l.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

Pt_j = Parámetro. Es el efecto relativo de la j-ésima preñez total sobre la concentración de metabolitos.

DPP_k = Parámetro. Es el efecto relativo del k-ésimo día postparto sobre la concentración de metabolitos.

$(DPP \times Pt)_{ik}$ = es la interacción entre días posparto agrupada y la preñez total

β_1 = Parámetro. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

CCP_{ij} = Covariable condición corporal al parto.

δ_{ij} = Variable aleatoria no observable. Error entre vacas.

ϵ_{ijkl} = Variable aleatoria no observable. Error dentro de vacas (medida repetida).

También en este caso se modeló la estructura de correlación de medidas repetidas usando una estructura autorregresiva de orden 1 (AR (1)).

En caso que los DPP tuvieran un efecto significativo sobre la concentración del metabolito, se realizó prueba de Tukey para comparar las medias.

También se ajustó modelos general lineales para cuantificar la relación entre los metabolitos y los DPP, tomando la preñez final como variable de clase y considerando dos clases: Pf=0 y Pf=1, para las vacas que no se preñaron al final del entore y para las que sí lo hicieron, respectivamente. Para esto se usó el procedimiento Mixed del paquete estadístico SAS. El modelo ajustado de medidas repetidas en el tiempo tiene la misma forma general que el modelo anterior.

3.7.4 Reinicio de la ciclicidad

Se ajustó un modelo lineal generalizado para cuantificar la relación entre la DPP y la probabilidad de reinicio de la ciclicidad. El modelo es similar al ajustado para probabilidad de preñez y tiene la siguiente forma general:

$$\text{Ln} (PR/(1-PR)) = \beta_0 + \beta_1 \times \text{DPP}$$

Se ajustó un modelo lineal generalizado para cuantificar la relación entre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad, los días postparto, la variación de los metabolitos (NEFA o colesterol) entre el día -30 postparto y el día 0, la variación de los metabolitos desde el parto al día 15 postparto y la concentración de los metabolitos el día del parto. La PR tiene distribución binomial. El modelo tiene la siguiente forma general:

$$\text{Ln} (PR/(1-PR)) = \beta_0 + \beta_1 \times \text{CCP} + \beta_2 \times \Delta\text{Met}(-30/0) + \beta_3 \times \Delta\text{Met}(0/15) + \beta_4 \times \Delta\text{Met}(-30/0) \times \text{DPP} + \beta_5 \times \Delta\text{Met}(0/15) \times \text{DPP} + \beta_6 \times \text{DPP}$$

PR = Variable aleatoria observable. Probabilidad de reinicio de la ciclicidad.

β_0 = Parámetro.

β_{1-6} = Parámetros. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

$\Delta\text{Met}(-30/0)$ = Variación del metabolito de interés desde el día -30 postparto al día del parto.

$\Delta\text{Met}(0/15)$ = Variación del metabolito de interés desde el parto al día 15 postparto.

Luego de ajustar el modelo lineal generalizado se obtuvo el estimador de la probabilidad de reinicio de la actividad ovárica mediante:

$$\hat{PR} = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 \times \text{CCP} + \beta_2 \times \Delta\text{Met}(-30/0) + \beta_3 \times \Delta\text{Met}(0/15) + \beta_4 \times \Delta\text{Met}(-30/0) \times \text{DPP} + \beta_5 \times \Delta\text{Met}(0/15) \times \text{DPP} + \beta_6 \times \text{DPP})}}$$

Se utilizó el procedimiento GENMOD del paquete estadístico SAS versión 9.1.

Se ajustó un modelo lineal generalizado para cuantificar la relación entre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad, los días postparto, la variación de la CC entre el día -30 postparto y el día 0, la variación de la CC desde el parto al día 30 postparto y la concentración de los metabolitos el día del parto. La PR tiene distribución binomial. El modelo tiene la siguiente forma general:

$$\ln \left(\frac{PR}{1-PR} \right) = \beta_0 + \beta_1 \times \text{CCP} + \beta_2 \times \Delta\text{CC}(-30/0) + \beta_3 \times \Delta\text{CC}(0/30) + \beta_4 \times \Delta\text{CC}(-30/0) \times \text{DPP} + \beta_5 \times \Delta\text{CC}(0/30) \times \text{DPP} + \beta_6 \times \text{DPP}$$

PR = Variable aleatoria observable. Probabilidad de reinicio de la ciclicidad.

β_0 = Parámetro. Intercepto.

β_{1-6} = Parámetros. Coeficiente de regresión lineal del modelo.

$\Delta\text{CC}(-30/0)$ = Variación de la CC de interés desde el día -30 postparto al día del parto.

$\Delta\text{CC}(0/30)$ = Variación de la CC de interés desde el parto al día 30 postparto.

Luego de ajustar el modelo lineal generalizado se obtuvo el estimador de la probabilidad de reinicio de la actividad ovárica mediante:

$$\hat{PR} = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 \times \text{CCP} + \beta_2 \times \Delta\text{CC}(-30/0) + \beta_3 \times \Delta\text{CC}(0/30) + \beta_4 \times \Delta\text{CC}(-30/0) \times \text{DPP} + \beta_5 \times \Delta\text{CC}(0/30) \times \text{DPP} + \beta_6 \times \text{DPP})}}$$

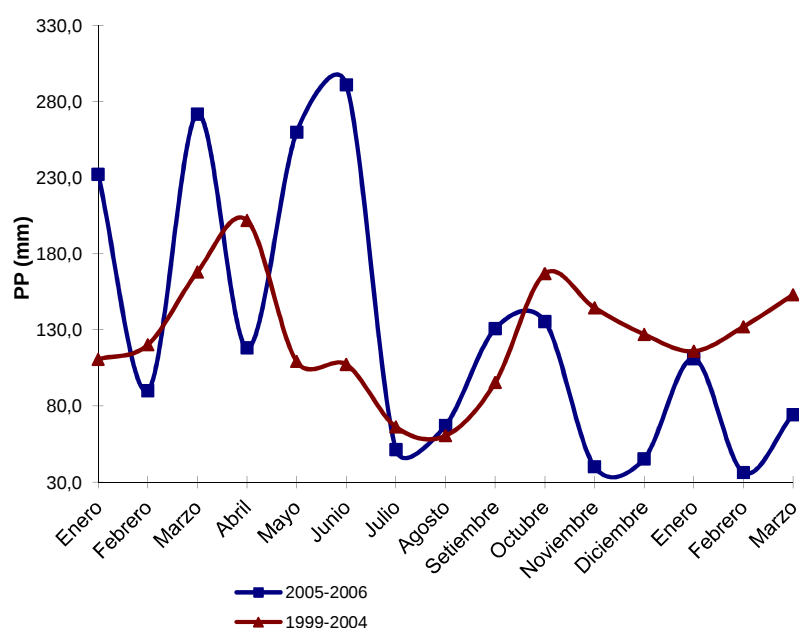
Se utilizó el procedimiento GENMOD del paquete estadístico SAS versión 9.1.

4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 EVOLUCIÓN DE PARÁMETROS CLIMÁTICOS Y CANTIDAD DE FORRAJE

El verano del año 2005, anterior al período experimental, se caracterizó por ser lluvioso (Figura 4). En los meses de enero, febrero y marzo se registraron precipitaciones de casi 200mm (594mm vs 399mm) superiores a la media histórica (año 1999 a 2004). Las temperaturas medias de estos meses no difirieron con las de la media histórica (Apéndice 3).

Figura 4. Distribución de las precipitaciones mensuales durante el año 2005 y período 1999-2004



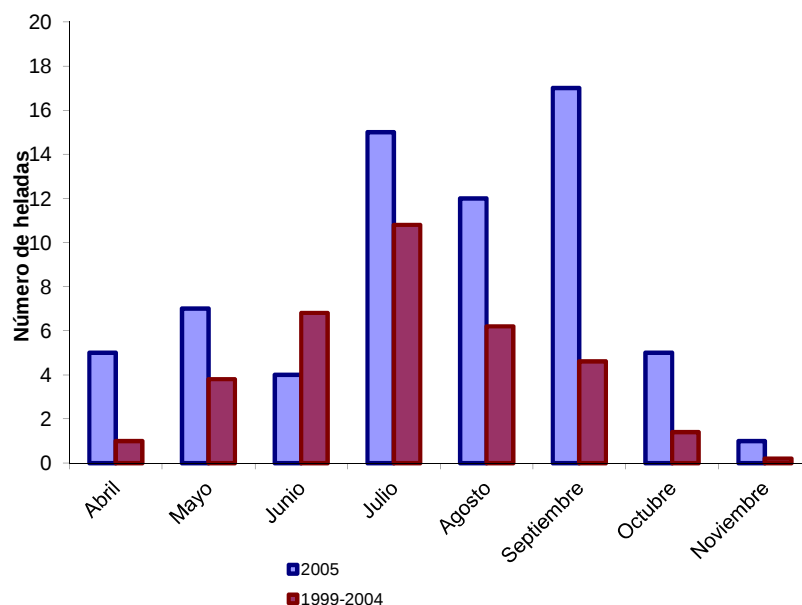
Dada la predominancia de especies estivales del campo natural (Berretta et al., 1999) y la fuerte correlación existente entre la producción de forraje (PF) primavera-estivo-otoñal y las precipitaciones (Bermúdez y Ayala, 2005), es dable esperar que haya sido un verano-otoño con alta producción de forraje.

El “funcionamiento” de este sistema depende del nivel de producción durante primavera-verano, lo cual explicaría que bajo las condiciones de manejo del rodeo experimental de la EEFAS, con una carga animal que no supera las 0.8 UG/ha, se trasladara forraje en pie desde verano y otoño al invierno. Durante los meses de abril, mayo y junio de 2005, se registraron precipitaciones 250mm superiores a la media de 1999-2004 (669mm vs 419mm). La temperatura media de los meses de mayo y junio fue 2°C por encima de la media 1999-2004 (16°C vs 14°C) (Apéndice 3). La producción de forraje en otoño está altamente correlacionada con las precipitaciones (Bermúdez y Ayala, 2005). Es posible inferir elevados niveles de producción de forraje durante verano y otoño, que resultaría determinante de la cantidad de forraje durante el invierno (Olmos, 1997).

La investigación nacional reporta una estrecha asociación entre cantidad de forraje y altura del campo nativo con la evolución de CC (Orcasberro et al., 1992a). Es posible que las vacas hayan mejorado su CC durante el otoño, sin pérdidas importantes hasta avanzado el invierno, contribuyendo a explicar la magnitud de CC ($4,3 \pm 0,06$) encontrada a inicio de los registros experimentales.

Durante los meses de julio y agosto se registró temperaturas medias y mínimas por encima del promedio histórico (Apéndice 3). Sin embargo, la suma de heladas ocurridas en los dos meses superó en 10 a las del promedio histórico (27 vs 17) (Figura 5). Es decir que, los días en los que no se registró heladas, las temperaturas mínimas superaron las del promedio histórico. Fueron meses con una amplitud térmica importante.

Figura 5. Distribución del número de heladas mensuales durante el año 2005 y período 1999-2004



En julio y agosto las condiciones comenzaron a cambiar. Para la producción de forraje del campo natural no se ha encontrado relación entre la temperatura media estacional y la producción de materia seca por hectárea en invierno (Bermúdez y Ayala, 2005). La mayor limitante para el crecimiento de las pasturas es la temperatura mínima y el número de heladas (que afectan el crecimiento de las plantas C4). Probablemente haya sido un invierno desfavorable para el crecimiento de forraje.

La asociación positiva entre precipitaciones y PF durante los meses de setiembre y octubre (Bermúdez y Ayala, 2005) parece no haber ocurrido durante el año 2005, ya que si bien las precipitaciones fueron superiores a la media histórica (Figura 4), las temperaturas media y mínima (Apéndice 3) resultan inferiores a las históricas. El número de heladas registradas (Figura 5) en estos dos meses es sensiblemente superior al histórico, 22 vs 6. El efecto de estas condiciones agrometeorológicas adversas acumuladas con las del invierno, influyeron en la producción de forraje con un lógico desfasaje en el tiempo. A mediados de noviembre la disponibilidad de forraje en el sitio

experimental fue de $881,3 \pm 324,5$ kg de MS / hectárea promedio, muy baja para lo que se espera en la zona de basalto en primavera (Bemhaja 1998, Berretta et al. 1999, Bermúdez y Ayala 2005).

Durante noviembre y diciembre se registraron bajas temperaturas (Apéndice 3) y muy escasas precipitaciones, que no llegaron al 35% de lo esperado según el promedio histórico para esos meses. Además, se registraron heladas en noviembre (Figura 6), lo cual resulta muy poco usual en el país.

En primavera el crecimiento de forraje se vio restringido no sólo por las bajas temperaturas del comienzo de estación, sino además por la sequía registrada más tarde. La primavera del año 2005 presentó características de un invierno promedio en Uruguay, lo que no favoreció la producción de forraje y probablemente afectó el patrón de evolución de CC. Bajo estas condiciones, la performance reproductiva presentaría una mayor dependencia de la CCP que en años con mejor primavera, como ha sido reportado para vacas restringidas nutricionalmente en el postparto (Trujillo et al., 1996).

4.2 EVOLUCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES DE METABOLITOS

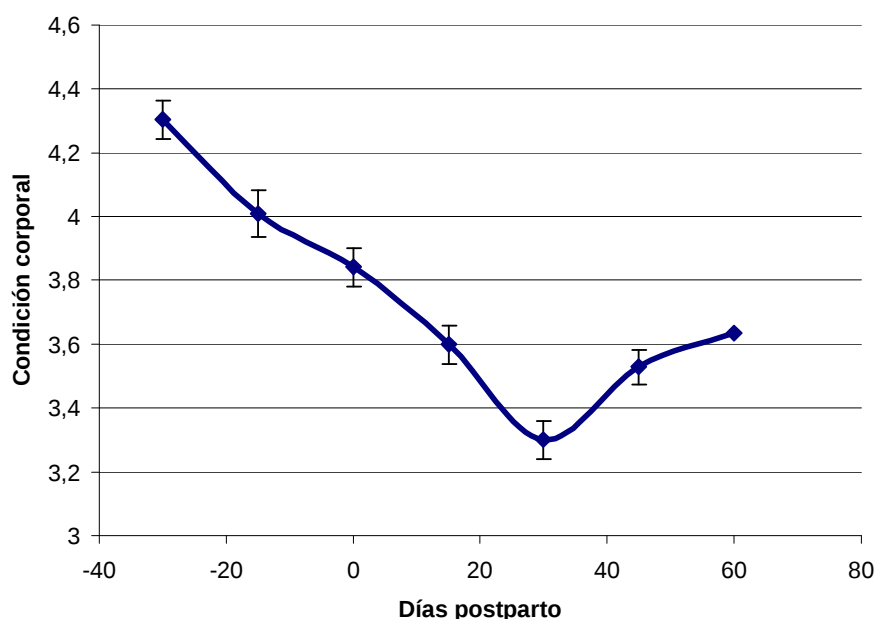
El Cuadro 1 muestra un resumen de las asociaciones encontradas entre todas las variables de respuesta y la CCP como covariable (CCP cov), como variable de clasificación (CCP clas), los DPP, la preñez temprana (Pre 1) y sus interacciones.

Cuadro 1. Resumen de las principales asociaciones entre las variables de respuesta y DPP, CCP, Pre 1, y sus interacciones

Variable de respuesta	DPP	CCP (cov)	CCP (clas)	CCP (cov) x DPP	CCP (clas) x DPP	Pre 1	Pre 1 x DPP
CC	<0,05	<0,05	<0,05	-	ns	<0,05	ns
NEFA	<0,05	ns	<0,05	<0,05	ns	<0,05	ns
AI	<0,05	ns	ns	<0,1	ns	ns	ns
Col	<0,05	<0,1	<0,05	<0,1	ns	ns	ns
Urea	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	ns	ns	ns
PT	Ns	<0,05	<0,05	ns	ns	<0,05	ns

La CCP y DPP afectaron significativamente la evolución de CC ($P < 0,05$). Las CC al día -15 y -30 postparto fueron significativamente distintas entre sí y superiores al resto ($P < 0,05$) (Figura 6). La CC al día 30 postparto fue significativamente menor a las demás ($P < 0,05$). La fecha de parto promedio fue el 15 de setiembre de 2005 $\pm$ 10 días.

Figura 6. Evolución de la condición corporal en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados ajustados)



La CCP fue de $3,84 \pm 0,07$ (Figura 6), la cual resultó inferior a la recomendada por la investigación nacional, de 4,5. Las vacas primíparas no han completado el proceso de crecimiento y son más sensibles a las restricciones energéticas alimenticias que las adultas (Orcasberro et al. 1992b, Soca et al. 1992a). Además, el stress del parto, combinado con el que ocasiona la primera lactancia, generan requerimientos nutricionales que en general no logran ser satisfechos en pastoreo de campo natural (Ciccioli et al., 2003).

La CCP depende de la nutrición energética durante el preparto y afecta la duración del anestro postparto (Wright et al. 1987, Richards et al. 1989a). Se registró una pérdida de 0,46 puntos de CC el mes previo al parto (Figura 6). Otros autores nacionales reportaron pérdidas de 0,7 puntos de CC, $3,7$ vs $3,1 \pm 0,33$, durante los 70 días previos al parto, para vacas restringidas energéticamente en ese período, pastoreando forraje de $1,9 \pm 0,04$ cm de altura y 1360 ± 865 kg MS/ha (Trujillo et al., 1996). Las condiciones meteorológicas del invierno no permitieron una producción de forraje suficiente para evitar la caída de CC durante la preñez tardía. La CCP está positivamente relacionada con la

disponibilidad de forraje durante la fase final de la gestación ($P < 0,01$) (Trujillo et al., 1996).

A los $-30 \pm 4,2$ días postparto las vacas presentaban una CC de $4,3 \pm 0,06$. La misma sufrió un descenso de una unidad hasta presentar un mínimo de $3,3 \pm 0,06$ al día 30 postparto. Este modelo de pérdida de CC en el postparto temprano coincide con las encontradas por otros autores (Houghton et al. 1990a, Meikle et al. 2006) y son reflejo del BEN durante el posparto temprano. Los altos requerimientos nutricionales de la gestación avanzada (Bauman y Currie 1980, Short et al. 1990, Staples et al. 1990) no lograron ser cubiertos por la restringida oferta de forraje de invierno y de una primavera con característica invernal. Esto llevó a una insuficiente ingestión de energía (Orcasberro, 2000) y a la movilización de reservas corporales para satisfacer el déficit y mantener la demanda energética para gestación tardía y lactación.

Se encontró una asociación positiva entre CCP y CC, por cada unidad de aumento en la CCP, la CC aumentó en 0,49 unidades ($P < 0,0001$).

El mínimo de CC se registró alrededor del día 30 postparto. Esto indicaría que el nadir de energía ocurrió previo a esa fecha, dado que los cambios en el BE se expresan desfasados en el tiempo con respecto a los de CC (Houghton et al. 1990a, Staples et al. 1990, Block et al. 2001).

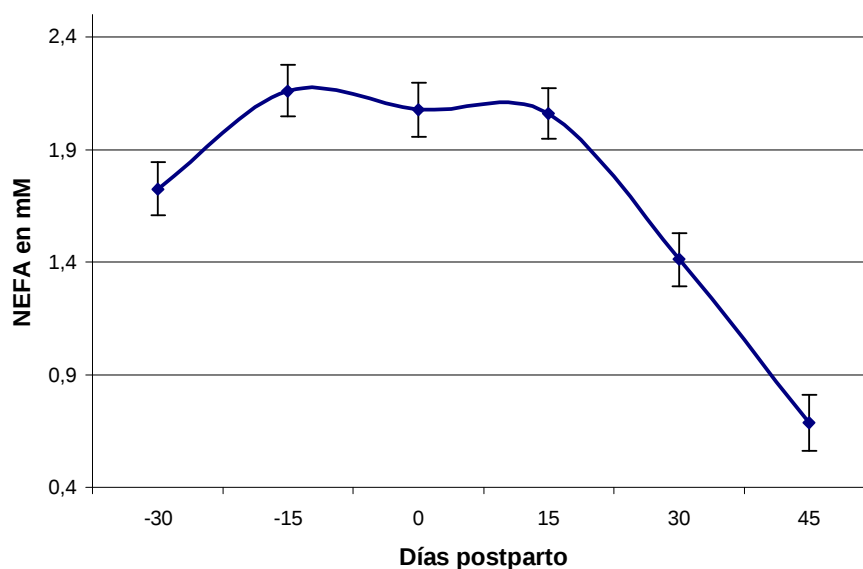
En el mismo sitio experimental, vacas primíparas con menor CCP, $3,42 \pm 0,3$, y con mayor disponibilidad de forraje en la primavera, perdieron sólo 0,2 puntos de CC luego del parto, el nadir de CC ocurrió a los 22 días y luego la recuperaron rápidamente (Do Carmo, 2006). Las vacas del presente estudio, con mayor CCP y menor disponibilidad de forraje, probablemente consumieron menos y produjeron más leche, lo que determinó pérdidas importantes de CC y una lenta recuperación de CC.

La Figura 7 muestra la evolución de los NEFA en función de los días postparto. Los DPP afectaron significativamente la variación de los NEFA ($P < 0,05$) y la interacción entre DPP y CCP también ($P < 0,05$). La CCP no afectó significativamente la variación en los niveles de NEFA.

El rango de valores entre los que varió la concentración de NEFA es superior a los rangos de variación registrados para vacas lecheras (Grum et al. 1996, Meikle et al. 2005), que varían entre 0,2 y 0,8 mM y para vacas de carne (Lake et al., 2006), entre 0,2 y 0,6 mM. Esta diferencia parecería deberse a las condiciones de producción. Las vacas de carne pastoreando campo natural y pariendo en primavera sufren generalmente un mayor BEN en gestación

avanzada, debido a que las condiciones climáticas desfavorables del invierno coinciden con los mayores requerimientos energéticos.

Figura 7. Evolución de la concentración promedio de NEFA en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)



La evolución de la concentración de NEFA muestra un marcado descenso luego del día 15 postparto. Los niveles NEFA a los 30 y 45 días postparto resultaron significativamente inferiores a los registros de los días -15, 0 y 15 postparto ($P < 0,05$) y además, diferentes entre ellos ($P < 0,05$).

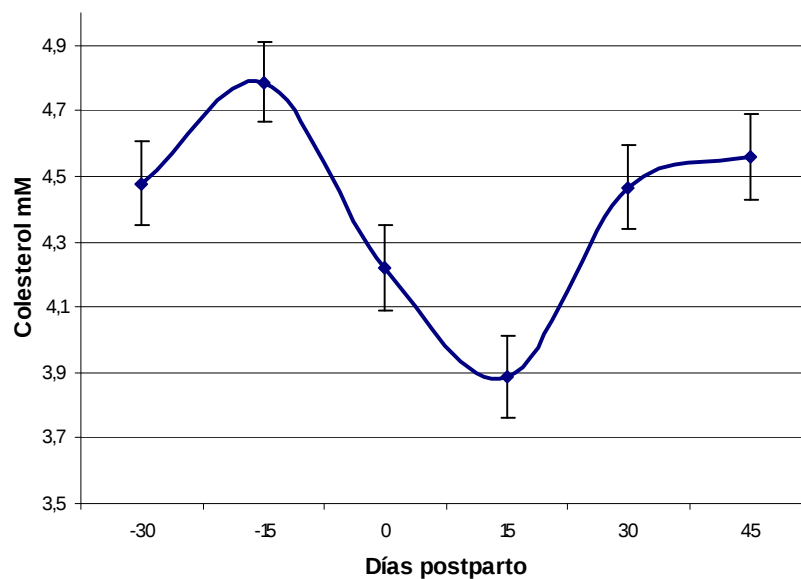
La movilización de reservas que se produce en este período, con el fin de mantener la lactancia (Bauman y Currie, 1980), disminuye el peso vivo y la CC en vacas de carne (Houghton et al. 1990b, Sinclair et al. 2002). En rumiantes, la concentración plasmática de NEFA está inversamente relacionada con el balance energético (Richards et al. 1989b, Lucy et al. 1991a), y resulta indicativo de la movilización de tejido adiposo para hacer frente a un BEN (Lake et al., 2006).

Si se compara la evolución de NEFA con la de CC (Figura 6), se observó que a partir del día 15 postparto comenzó a descender la tasa de movilización de tejido adiposo, mientras que el nadir de CC se registró el día 30 postparto.

Dicho desfasaje resultó coincidente con lo reportado por otros autores que encontraron que los cambios metabólicos internos ocurren antes de que puedan expresarse a nivel de CC (Houghton et al. 1990a, Staples et al. 1990, Block et al. 2001). Para las condiciones de clima y forraje imperantes durante el 2005, fueron necesarios 15 días para que se pudieran manifestar en la CC, los cambios energéticos y metabólicos internos. La duración de este período no debería ser igual para otros años, ya que el animal podría interpretar de manera diferente las señales ambientales según su estado interno.

La concentración del colesterol plasmático también tuvo cambios significativos a medida que transcurrieron los días ($P < 0,05$) (Figura 8). La CCP ($P < 0,1$) y la interacción CCP x DPP ($P < 0,1$) afectaron significativamente los niveles plasmáticos de colesterol.

Figura 8. Evolución de la concentración promedio de colesterol en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)



Los niveles registrados los días -15 y 15 postparto son significativamente diferentes a todos los demás y distintos entre si ($P < 0,05$).

El rango de valores dentro del que varían los niveles de colesterol es similar al reportado para vacas de leche y de carne, entre 2 y 5 mM (Otto et al. 2000, Meikle et al. 2005).

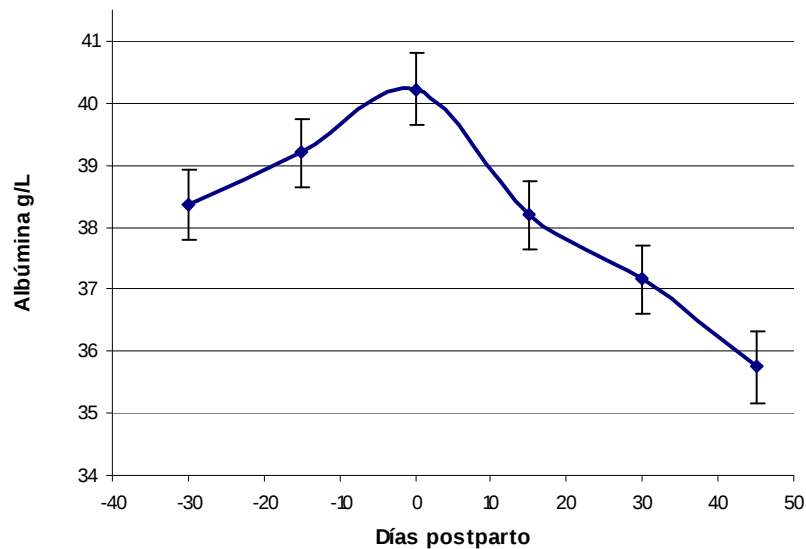
Las concentraciones plasmáticas de colesterol descienden luego del parto hasta el día 15, lo cual resultó coincidente con el período de pérdida de CC (Figura 6) y presentó una tendencia inversa a los NEFA (Figura 7). La recuperación de los niveles de colesterol comenzó en el mismo momento del postparto en que se inicia el descenso de la concentración plasmática de NEFA (Figura 7).

La síntesis y aumento de la concentración plasmática de colesterol en este caso se relaciona con una mejora en el BE, aunque el efecto en la CC se detectó 15 días después. El colesterol juega un papel muy importante en la síntesis de membranas y los tejidos en crecimiento son demandantes de este esterol. Parece lógico entonces que comience a sintetizarse, aumentando su concentración plasmática, cuando las vacas están comenzando a depositar reservas y su BE va mejorando. Este comportamiento de aumento de los niveles de colesterol, ha sido descrito a partir de la segunda semana postparto, por varios autores (Kronfeld et al. 1980, Kweon et al. 1986, Carroll et al. 1990).

Todo parece indicar que alrededor del día 15 postparto ocurrieron importantes cambios internos. Si bien no se midió el BE, ese momento parece relacionarse con el nadir del BE, como ha sido reportado por varios autores (Bossis et al. 2000, Butler 2003).

Los niveles plasmáticos de albúmina cambiaron significativamente con el tiempo ($P < 0,05$), y con la interacción CCP x DPP ($P < 0,1$), pero la CCP no tuvo efecto significativo en la variación de los niveles de albúmina. El nivel al momento del parto fue más alto que todos los demás ($P < 0,05$) (Figura 9). Similares resultados fueron reportados anteriormente (Whitaker et al., 1999).

Figura 9. Evolución de la concentración promedio de albúmina en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)

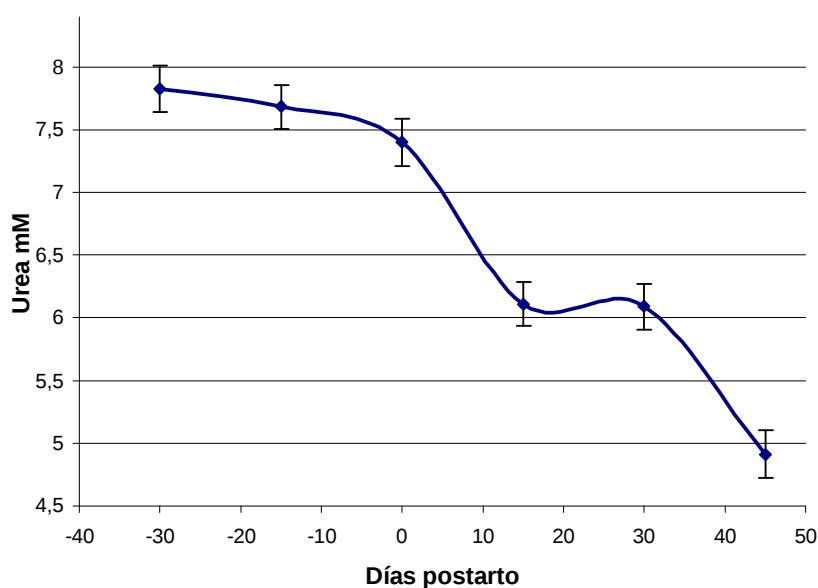


Los niveles plasmáticos de albúmina (Figura 9) variaron dentro de un rango entre 36 y 41 g/l. Rangos de variación similares se registraron para ganado de carne (Otto et al., 2000), sin embargo para vacas de leche los rangos fueron inferiores (Meikle et al., 2005), entre 10 y 30 g/l.

En el periparto los requerimientos de inmunoglobulinas por parte de la glándula mamaria son altos. Podría existir un aumento plasmático de albúmina para compensar el descenso de la presión osmótica causada por el descenso de las globulinas (Meikle et al., 2005).

Los DPP tienen un efecto significativo ($P < 0,01$) sobre la variación en la concentración de urea (Figura 10). La CCP ($P < 0,01$) y la interacción CCP x DPP ($P < 0,01$) también influyen significativamente en la variación de los niveles plasmáticos de urea. Desde el día -15 al parto, los niveles de urea fueron significativamente superiores al resto ($P < 0,05$) y al día 45 postparto fue inferior a los demás, con la misma significancia.

Figura 10. Evolución de la concentración promedio de urea en función de los días postparto (promedios de mínimos cuadrados)



Las concentraciones de urea en sangre variaron en un rango desde 5 a 8 mM, sensiblemente mayor al registrado para vacas de leche en Uruguay (Meikle et al., 2005), que fluctúa entre 3 y 5 mM. Para vacas de carne, se encontró rangos de variación de urea entre 5 y 7 mM (Grunwaldt et al., 2005), similares a los registrados en el presente trabajo (Figura 12).

Valores de urea superiores a 3,5 mM afectan el correcto funcionamiento del ovario, por inadecuado pH, reduciendo la fertilidad, tanto en vacas de carne como de leche (Butler et al. 1989, Otto et al. 2000). En este trabajo, hasta el día 40 postparto los niveles de urea estuvieron por encima de 3,5 mM, pero no se registró datos de metabolitos posteriores a esa fecha. Los altos niveles de urea desde el parto hasta el día 45 postparto no son un problema para el reinicio de la ciclicidad, pues las limitantes para que ocurra el reinicio son de índole energético en ese período.

Los niveles de urea en sangre dependen del contenido proteico de la dieta, de la degradabilidad de la proteína y del contenido energético de la dieta. Si éste último no es suficiente, las bacterias no pueden utilizar de manera eficiente

las proteínas del forraje (Chimonyo et al., 2002). Para vacas de carne, se encontró que dietas con bajo contenido energético impedían el uso eficiente de la proteína alimenticia (Grunwaldt et al., 2005). En situaciones de BEN se utiliza una mayor proporción proteínas endógenas como precursoras de la GNG, llevando la urea en sangre a niveles perjudiciales para el desempeño reproductivo (Sätkinen, 2005).

En general no se registró déficit proteico en las pasturas naturales en invierno y principio de primavera, pero sí energético (Bemhaja 1998, Montossi et al. 2000), lo que llevaría a un uso proteico deficiente.

Coincidiendo con los reportes (Chimonyo et al. 2002, Sätkinen 2005), la Figura 10 muestra altos niveles de urea entorno al parto, indicando déficit energético. Si además de hipoenergética, la dieta fuera deficitaria en proteína, que no es el caso de estos sistema, parte de la gran cantidad de urea que se genera a causa de la utilización de proteína endógena, se destinaría al rumen vía saliva. Esto atenuaría los altos niveles de urea observados, al igual que lo que registraron otros autores (Chimonyo et al. 2002, Sätkinen 2005).

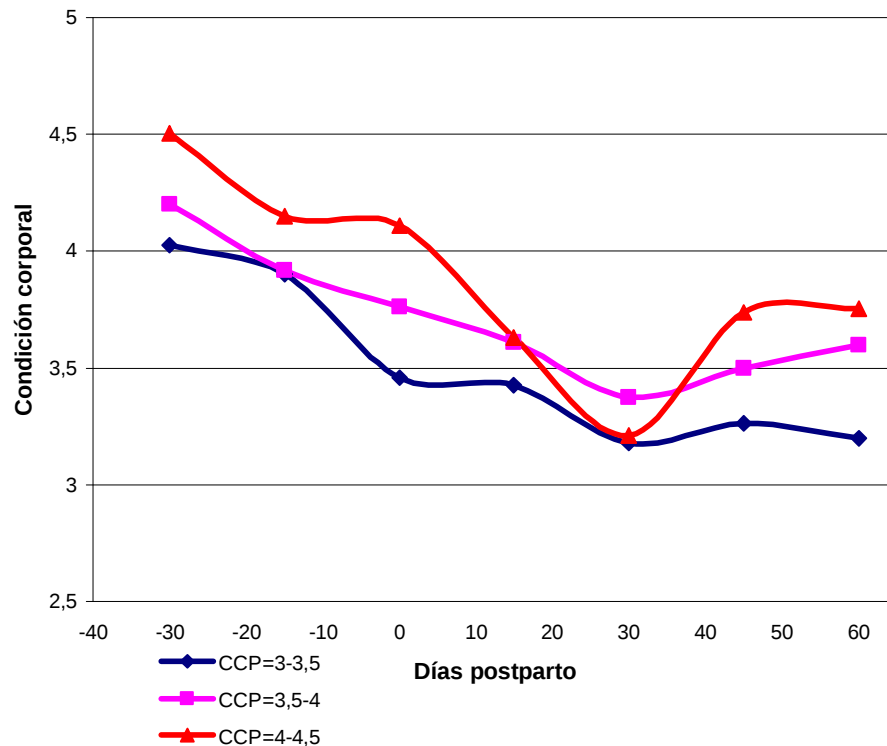
Debido a la disminución de la ingesta en el postparto inmediato se ha reportado descenso en el contenido plasmático de urea (Ruegg et al. 1992, Bauchart 1993). Esto podría haber ocurrido en este caso (Figura 10), dado que el descenso en la concentración de urea es muy pronunciado las primeras semanas postparto.

4.3 EVOLUCIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL Y METABOLITOS SEGÚN CONDICIÓN CORPORAL AL PARTO

En este caso se trató la CCP como variable de clasificación. Se pierden grados de libertad cuando se trabaja con variables de clasificación (Steel y Torrie, 1980).

Se encontró un efecto significativo de los días postparto ($P < 0,0001$) y de la CCP ($P < 0,01$), sobre la evolución de la CC (Figura 11).

Figura 11. Evolución de condición corporal según CC al parto (medias ajustadas)



Vacas con menor CCP (entre 3 y 3,5) perdieron menos CC que las que parieron con mayor CC. Estos resultados coinciden con los de otros autores (Houghton et al. 1990a, Sinclair et al. 2002, Lake et al. 2005, Meikle et al. 2005). La magnitud de las pérdidas de CC postparto y el momento de ocurrencia del nadir dependen de la CCP y edad de la vaca (Houghton et al. 1990a, Triplett et al. 1995).

Vacas con intermedia y mayor CCP presentaron el nadir de CC al día 30 postparto, sin embargo, las que parieron en peor estado continuaron perdiendo CC luego de ese momento. Las vacas con mayor CCP mantuvieron la CC por encima de las de menor CCP, durante el todo el período.

En el mismo sitio experimental, vacas primíparas Hereford pastoreando campo natural que parieron con $CC\ 3,42 \pm 0,3$, perdieron solamente 0,2 unidades de CC desde el parto al nadir de E, que ocurrió el día 22 postparto (Do Carmo, 2006).

Vacas con mayor CCP tienen altos requerimientos de energía de mantenimiento por vaca, relacionados con superior peso vivo y producción de leche corregida por grasa (Houghton et al. 1990a, Orcasberro 1992a). Además son vacas que consumen menos en relación a su tamaño.

Vacas con inferior CC tienen menor tamaño del hígado y vísceras (Hess et al., 2005), los cuales explican una cantidad importante de los requerimientos de energía de mantenimiento (Caton y Dhuyvetter, 1997) y producen menos leche, destinando menos energía a ese fin. Por eso pierden poca CC postparto. Son vacas con menor cantidad de reservas en forma de tejido adiposo y movilizan mayor proporción de proteína que las de mayor CC. El turnover proteico es caro energéticamente y podría operar como una señal interna que impide la movilización de cantidades mayores de CC.

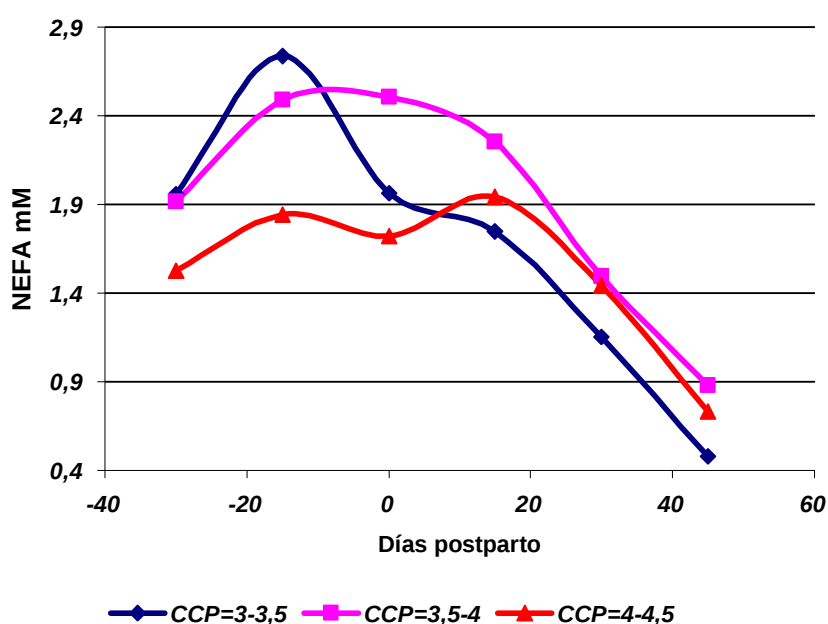
Luego del nadir de E, las vacas con mayor CCP recuperaron 0,54 puntos de CC en un mes. Las que parieron con CC más baja, no pudieron aumentar la CC desde el día 30 al 60 postparto. Fueron vacas que se encontraban en el mismo ambiente que, sin embargo, interpretaron las señales recibidas de manera diferente y reaccionaron de modo distinto. Son animales completamente diferentes metabólicamente y probablemente su composición corporal sea muy distinta. La diferencia de CC, entre las vacas de mayor y menor CCP, fue de 0,65 puntos al parto, pero al día 30 postparto tenían la misma CC, dada la pronunciada pérdida de CC que sufren las vacas de mayor CCP. La CCP parece tener un efecto a largo plazo (más de 40 días postparto) en la capacidad de las vacas de reaccionar frente a cambios en las señales ambientales.

El 10/11/05 la cantidad de forraje disponible en los tres potreros donde pastoreaban las vacas y sus terneros fue de $881,3 \pm 324,5$ kg MS/ha, muy baja para lo que se espera en la zona de basalto en primavera (Bemhaja, 1998). La baja disponibilidad de forraje no sólo afecta el BE por la reducción en la cantidad de energía consumida (Wright et al., 1987), sino por incremento del gasto energético debido a aumento en la actividad de pastoreo. Este perjuicio parecería afectar de manera diferencial a vacas en peor CC que no pueden recuperar CC durante los 60 días postparto. La cantidad de heladas registradas en la primavera también afectó a las vacas con baja CC, con peor capacidad para termorregular, menor cantidad de reservas para enfrentar las condiciones climáticas adversas y mayor BEN.

Vacas con mejor CCP fueron capaces de recuperar 0,54 puntos de CC en un mes, a pesar del amamantamiento y de la baja disponibilidad de forraje. Parece claro que son vacas que tienen ciertos mecanismos internos que les

permiten comportarse favorablemente a pesar de las condiciones externas adversas.

Figura 12. Evolución de los niveles NEFA en función de los días postparto según condición corporal al parto



A diferencia de lo encontrado cuando se tomó la CCP como covariable, cuando se consideró la CCP como variable de clasificación (Figura 12), la interacción no dio significativa ($P < 0,2$), lo cual podría explicarse por la pérdida de grados de libertad cuando se trabaja con variables de clasificación (Steel y Torrie, 1980).

Vacas con menor CCP presentaron un descenso importante de los NEFA a partir del día -15 postparto, lo que indicaría un descenso en la tasa de lipólisis. Esa tendencia se expresa en la CC con un defasaje de 15 días, pues luego del parto la tasa de caída de CC se atenúa (Figura 11).

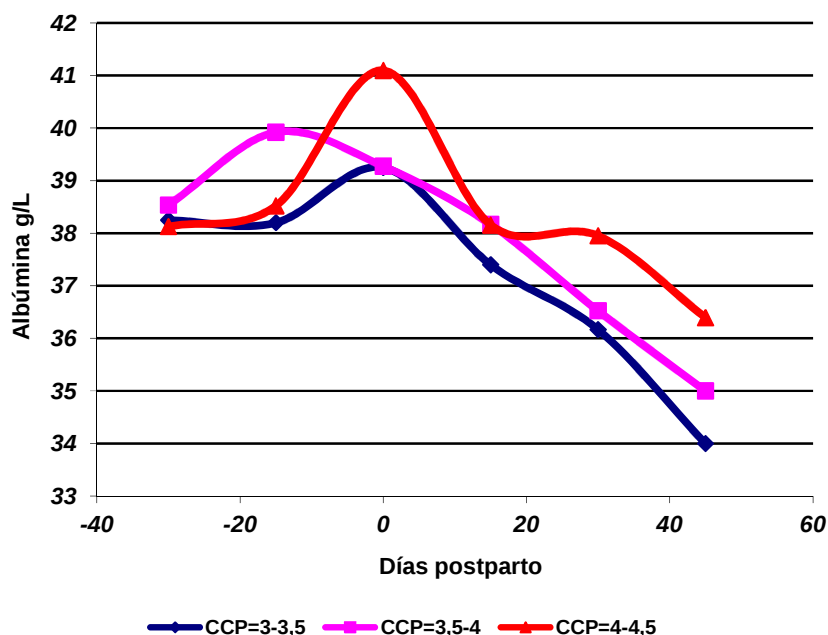
Podría ocurrir que estas vacas continúen bajando su CC a causa de la metabolización de proteína. Este proceso ha sido reportado para vacas con severo BEN, que ante la escasez de propiónico y de glicerol proveniente de los TAG, utilizan aminoácidos como precursores de la GNG.

La $CCP \geq 4$ se asoció con el mantenimiento de niveles altos de NEFA hasta el día 15 postparto. A partir del cual comenzó el descenso, lo que se evidencia 15 días después, cuando se alcanza el nadir de CC (Figura 11).

Según el área encerrada bajo la curva (Figura 12), desde el día -30 al 10 postparto, las vacas con menor CCP catabolizaron más tejido adiposo que las de CCP más elevada. Ambos grupos de vacas presentan una composición corporal muy diferente y probablemente reaccionaron frente a los mismos estímulos de manera distinta, movilizand o proporciones distintas de los diferentes tejidos. La diferencia entre CC resultó de 0,3 puntos, lo que permite plantear que para un observador de CC con poco entrenamiento en la asignación de puntaje, son animales muy similares. Sin embargo, metabólicamente son muy diferentes.

Las vacas que parieron con mayor CCP presentaron un aumento de albúmina más acentuado en el periparto inmediato ($P < 0,1$) (Figura 13). Cuando se analizó la evolución de albúmina en función de los días postparto tomando la CCP como covariable (Figura 9), la interacción entre DPP y CCP tuvo un efecto significativo sobre la evolución de los niveles de albúmina ($P < 0,06$). Sin embargo, no ocurrió lo mismo al tomar CCP como variable de clasificación dado que se pierden grados de libertad y se acota la variabilidad.

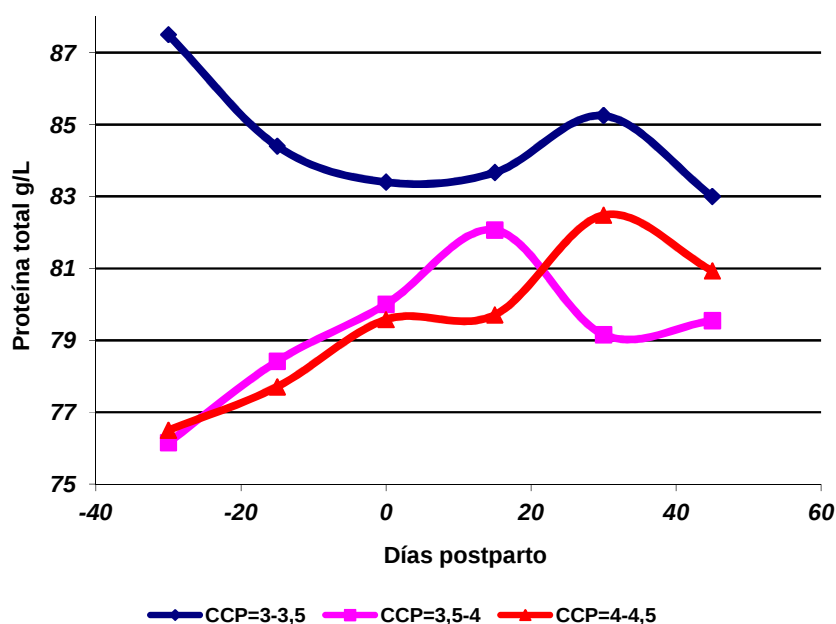
Figura 13. Evolución de los niveles albúmina en función de los días postparto según condición corporal al parto



Las vacas con mejor CCP pierden más CC en las primeras semana postparto que las que tienen CCP más baja (Houghthon et al. 1990a, Sinclair et al. 2002, Lake et al. 2005, Meikle et al. 2005) y teóricamente producirían más leche, lo que se asocia con incrementos de los niveles de captación de globulinas por parte de la glándula mamaria y con incrementos en las concentraciones plasmáticas de albúmina para compensar la presión osmótica (Meikle et al., 2005).

La proteína total no presentó variación con los días postparto ($P < 0,7$), lo que coincide con lo hallado por otros autores que señalan su alto valor diagnóstico del estatus proteico del animal por su escasa variación en sangre (Ndlovu et al., 2007). El rango de valores dentro del que fluctuaron los niveles de proteína total son similares a los hallados para vacas de leche y carne (Meikle et al. 2005, Ndlovu 2007).

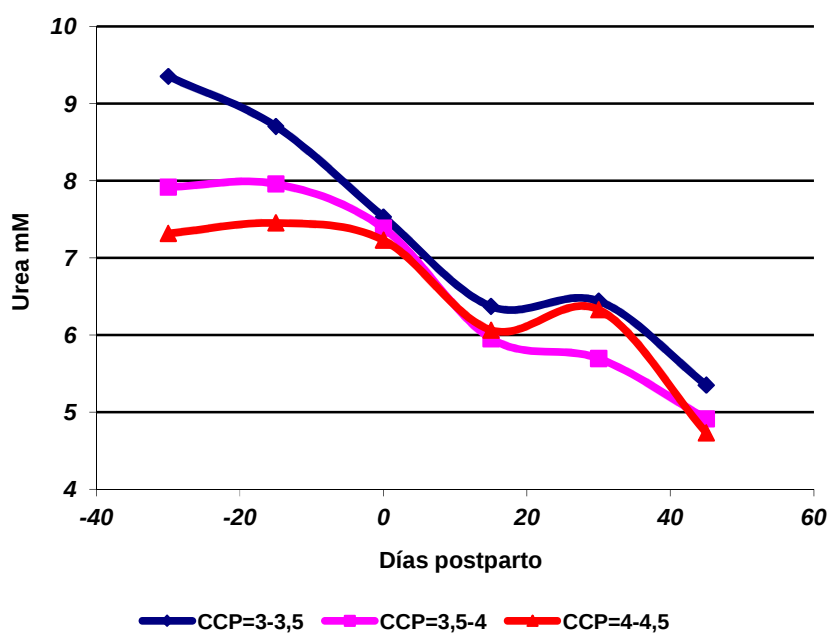
Figura 14. Evolución de los niveles de proteína total en función de los días postparto según condición corporal al parto



La CCP sí tuvo efecto significativo sobre los niveles de proteína total ($P < 0,05$) (Figura 16). Las vacas con inferior CCP tuvieron niveles de proteína total más elevados durante todo el período que las de CCP más alta. Los niveles de proteína total (Figura 16) no coevolucionan con los de albúmina (Figura 15). Son otros los componentes de la fracción, no la albúmina, que determinan los niveles de proteína.

Los niveles de urea varían significativamente con los días postparto y con la CCP ($P < 0,05$), sin interacción significativa entre ellos. Las concentraciones de urea fueron significativamente superiores los días -30 y -15 postparto para las vacas con menor CCP, comparadas con las que parieron con mayor CC.

Figura 15. Evolución de los niveles de urea en función de los días postparto según condición corporal al parto



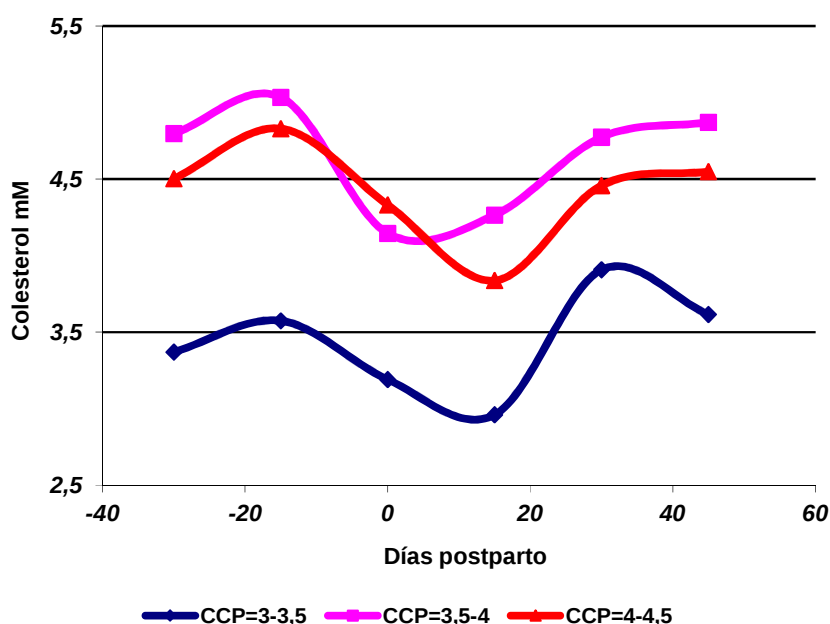
Las tres categorías reducen significativamente los niveles de urea luego del parto, lo que puede estar relacionado con un reducido consumo (Ruegg et al. 1992, Bauchart 1993) o con la mejora en el BE que comienza a darse luego del día 15 postparto, reduciendo el catabolismo proteico con fines energéticos. Hasta el día 45 postparto todas los grupos de vacas presentaron niveles de urea perjudiciales para el correcto funcionamiento ovárico ($>3,5\text{mM}$) (Otto et al., 2000).

En vacas con baja CCP, los altos niveles de proteína total preparto (Figura 14), conjuntamente con los de urea (Figura 15), podrían ser indicadores de catabolismo de proteína, frente a un BEN (Overton et al., 1998). Las vacas con $\text{CCP} < 3,5$ parecen tener una composición corporal muy distinta al resto, lo que se visualizó a través de los evolución diferencial de los niveles metabólicos en sangre.

Los niveles de colesterol de todas las vacas fue similar al reportado para vacas de leche y de carne, entre 2 y 5 mM (Otto et al. 2000, Meikle et al. 2005).

Los días postparto y la CCP afectaron significativamente ($P<0,05$) la evolución de la concentración de colesterol.

Figura 16. Evolución de los niveles de colesterol en función de los días postparto según condición corporal al parto

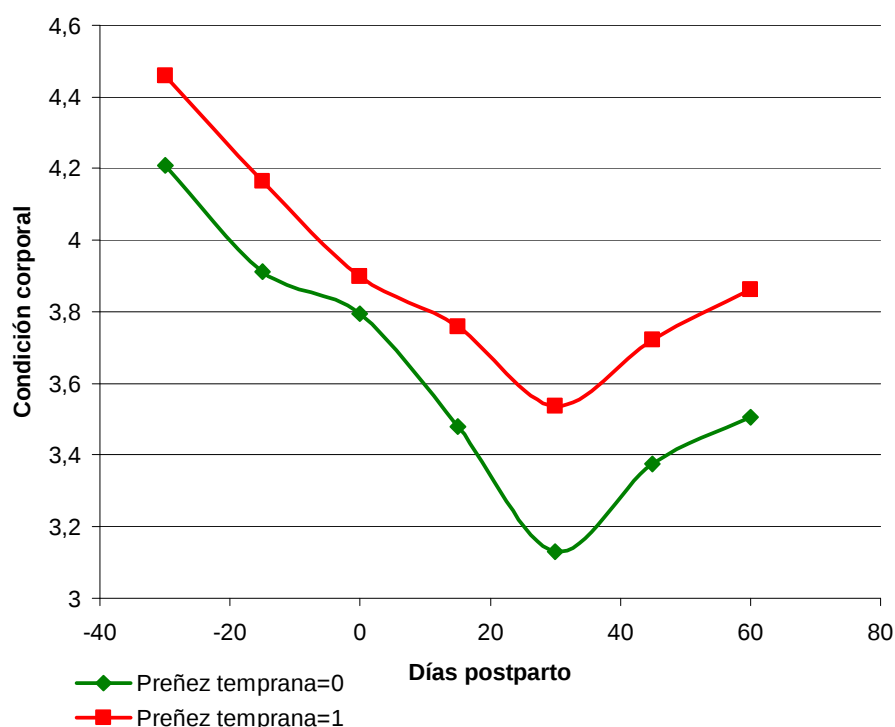


Las vacas con menor CCP presentaron niveles de colesterol significativamente menores al resto durante todo el período de análisis ($P<0,05$), lo que demuestra un mayor BEN. En los tres grupos el colesterol comenzó a incrementarse alrededor del día 15 postparto, supuesto momento de ocurrencia del nadir de energía. El colesterol parece asociado a mejoras en el BE y a procesos de síntesis tisular, coincidente con lo observado por otros autores (Delazari et al., 2000).

4.4 EVOLUCIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL Y METABOLITOS SEGÚN PREÑEZ TEMPRANA

Se consideró la preñez temprana como variable de clasificación para estudiar el efecto de los días postparto sobre la evolución de la CC, corrigiendo por CCP. Las vacas que lograron preñarse en el primer tercio del entore y las que no lo hicieron, se llamaron Preñez temprana=1 y Preñez temprana=0, respectivamente.

Figura 17. Evolución de la CC en función de los días postparto según preñez temprana



La evolución de la CC en función de los días postparto se modeló considerando CCP como covariable (Figura 17). Se encontró efecto significativo de los días postparto ($P<0,05$), de la preñez temprana ($P<0,05$) y de la CCP ($P<0,05$) sobre la evolución de la CC. No se detectó efectos de la interacción DPP x Pre temp.

Cuando se corrigió por CCP, se encontró que las vacas preñadas durante el primer tercio del entore tuvieron CC superior ($P<0,05$) a las que no lo hicieron, durante todo el período. El nadir de CC se registró al día 30 postparto en ambos grupos. El día 30 postparto se registró una CC 0,4 puntos superior ($P<0,05$) de las que se preñaron sobre las que no lo hicieron.

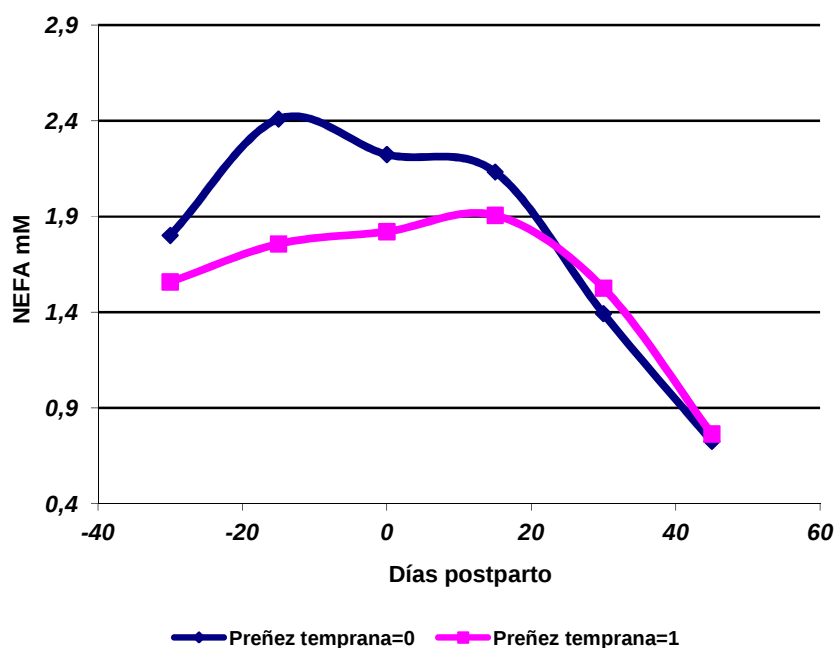
El valor absoluto del BE al momento que ocurre el nadir es uno de los factores que influye en la longitud del período que transcurre desde el nadir hasta la primera ovulación (Zurek et al. 1995, Stevenson et al. 1997). En este caso no se midió BE pero está correlacionado con CC, aunque desfasado en el

tiempo (Villa-Godoy et al. 1988, Houghton et al. 1990b, Staples et al. 1990). Las vacas con peor BE y con CC más baja no lograron quedar preñadas en el primer tercio del entore. Vacas con peor estado nutricional son más sensibles a los efectos del feedback negativo causado por los estrógenos y demoran más en salir del anestro postparto que las bien nutridas, debido a la baja frecuencia y amplitud de la secreción de LH (Williams 1990, Hunter 1991, Schillo 1992, Keisler y Lucy 1996).

La restricción energética postparto retrasa el reinicio de la ciclicidad en vacas de carne primíparas lactantes (Lalman et al. 1997, Lalman et al. 2000) mediante diversos mecanismos: baja respuesta del ovario frente a la LH, reducción en la liberación pulsátil de LHRH y de la respuesta de la adenohipófisis la GnRH (Lalman et al., 2000). Dadas las condiciones climáticas (Figuras 4 y 5), es posible que en el presente trabajo se registrara restricción energética postparto. El alto número de heladas puede haber afectado la cantidad y calidad del forraje. La primavera presentó similitud con el invierno, lo que podría explicar que las vacas gasten mucha energía termorregulando y en la búsqueda de forraje escaso. Este fenómeno no afectaría por igual a vacas en mejor CC que a las de CC más baja (Houghton et al., 1990b). Estas últimas se ven más perjudicadas porque tienen menos reservas para enfrentar situaciones adversas y su CC desciende aún más.

Los días postparto ($P<0,05$), la preñez temprana ($P<0,05$) y la CCP ($P<0,1$), tuvieron efecto significativo sobre la evolución de los NEFA.

Figura 18. Evolución de los niveles de NEFA en función de los días posparto según preñez temprana



Las vacas que lograron quedar preñadas en el primer tercio del entore (Preñez temprana= 1), tuvieron menores niveles de NEFA ($P<0,05$) desde el día -30 hasta aproximadamente el día 15 postparto, que las que no lo lograron (Preñez temprana=0). Las vacas que no quedaron preñadas en ese período tuvieron concentraciones de NEFA más altas, evidenciando un BE más negativo (Richards et al. 1989b, Lucy et al. 1991a), con subsiguiente movilización de tejido adiposo (Lake et al., 2006).

Aunque haya impedimentos a nivel celular para el reinicio de la ciclicidad, probablemente los procesos homeoréticos que definen el reinicio actúen a otra escala en el animal, impidiendo que se desencadenen los procesos reproductivos porque el BE resultaría demasiado negativo. Las mismas señales ambientales son interpretadas e integradas de manera distinta por cada vaca.

Si bien el control del reinicio de la ovulación a nivel celular ha sido reportado (Lucy 2003, Hess et al. 2005), todo indica que existen diferentes niveles donde se definen los procesos que ocurrirán. El animal interpreta las condiciones ambientales, integrando señales que impactan de manera diferente, dependiendo del estado interno del animal. La mayoría de los procesos se dan a nivel celular y, en última instancia, dependen de la

disponibilidad de precursores y enzimas catalizadoras. A este nivel se da el control homeostático para mantener el equilibrio fisiológico de corto plazo (Bauman y Currie, 1980). Pero hay una compleja red de señales que deben de impactar sobre el animal, informándole que el reinicio de la ciclicidad se puede desencadenar. A esta escala actúa el control homeorético, que integra el estado del animal y su interacción con el ambiente, favoreciendo los procesos fisiológicos a más largo plazo. Probablemente la vaca no comience a ciclar hasta que su estado interno y su CC le permitan, no sólo ovular, sino llevar adelante una gestación. Todo indica que si el animal no interpreta que determinado estado fisiológico se pueden sustentar en el tiempo, directamente no se desencadenan los mecanismos bioquímicos para lograrlo. Se priorizan otros procesos que el animal puede llevar a cabo en el corto y en el largo plazo (Short et al., 1990).

4.5 REINICIO DE LA CICLICIDAD

Los modelos que se presentan en los siguientes cuadros tienen la limitante de no considerar todos los parámetros de forma conjunta, sino separadamente.

La probabilidad de reinicio de la ciclicidad estuvo significativamente afectada por el efecto estático de la CCP (Cuadro 2).

Cuadro 2. Efecto de la CCP y de la variación de la CC pre y postparto sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad

PARÁMETRO	ESTIMADOR	α
CCP	2,0813	P<0,05
$\Delta CC (-30/0)$	0,78	P>0,05
$\Delta CC (-30/0) \times DPP$	-0,0127	P<0,05
$\Delta CC (0/30)$	1,3588	P<0,1
$\Delta CC (0/30) \times DPP$	0,0015	P>0,05
DPP	0,045	P<0,05

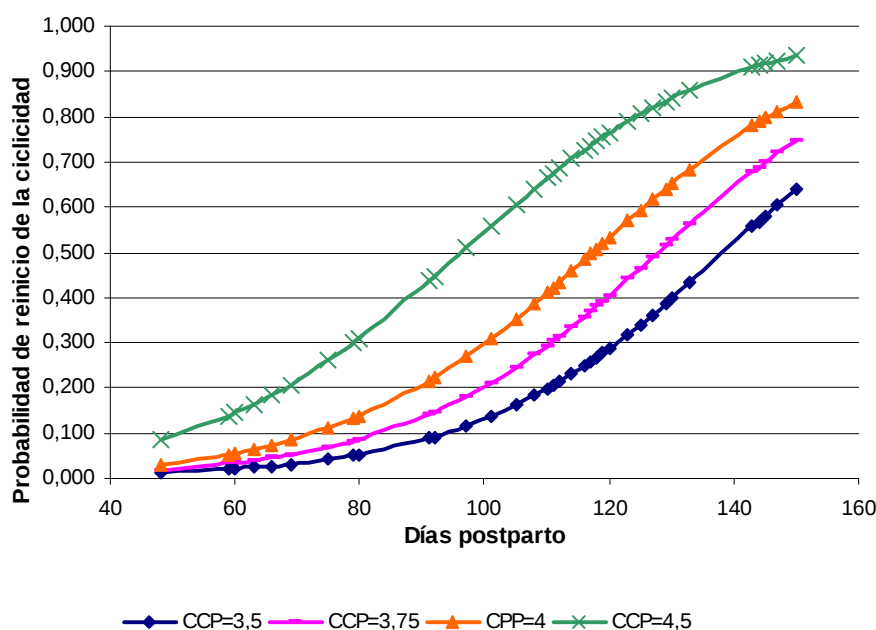
$\Delta CC (-30/0)$ = Variación de la CC desde el día -30 al parto.

$\Delta CC (0/30)$ = Variación de la CC desde el parto al día 30 postparto.

Existen antecedentes nacionales que reportan influencia significativa de la CCP sobre el porcentaje de vacas que ciclan al final del entore (Orcasberro 1992b, Trujillo et al. 1996). En el trabajo reportado por Trujillo et al. (1996), realizado durante dos años en la EEMAC, uno de los años presentó una primavera con baja producción de forraje, por condiciones climáticas adversas. En este contexto, la performance reproductiva fue más dependiente de la CCP de las vacas (Trujillo et al., 1996). Esto parece ser similar al presente trabajo, con escasa producción de forraje primavero-estival.

El modelo ajustado (Cuadro 2) permitió graficar la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de la CCP, para el presente trabajo (Figura 19), considerando las variaciones de CC pre y postparto promedio.

Figura 19. Evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de los días postparto según CCP



Cuando la CCP fue 4,5, la recomendada por investigación nacional para vacas primíparas (Orcasberro et al. 1992b, Soca et al. 1992a), la probabilidad de reinicio de la ciclicidad fue como mínimo 0,2 puntos mayor que la de vacas con CCP de 4.

La influencia de la CCP resultó tan importante que al día 140 postparto el porcentaje de vacas que reinician ciclicidad fue de 60% si la CCP=3,75 (similar a la CCP en este estudio) y de casi 90%, si la CCP= 4,5.

Las probabilidades de reinicio de la ciclicidad (Figura 19) son bajas. Inclusive con $CCP=4,5$ se hubieran necesitado 140 días para poder preñar el 90% de las vacas. Según el modelo, con la CCP del presente trabajo ($3,84 \pm 0,07$), a los 110 días postparto (primer tercio del entore) sólo se habrían preñado alrededor del 25% de las vacas (Figura 19). Esto es lo que ocurrió realmente, dado que en el primer tercio del entore el porcentaje de preñez fue de 24,6% (14/57 vacas).

En el presente trabajo fue necesario más de 150 días para preñar el 81% de las vacas (46/57 vacas). De las 46 vacas preñadas al final del período, 16 se preñaron en el último tercio del entore.

Los tratamientos de destete temporario y de suplementación con afrechillo de arroz a los que fue sometido el rodeo a partir del día postparto $55 \pm 9,6$ (Claramunt, 2007), constituyen señales muy fuertes para las vacas, pero no lograron evitar que la CCP siguiera teniendo efecto significativo sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad.

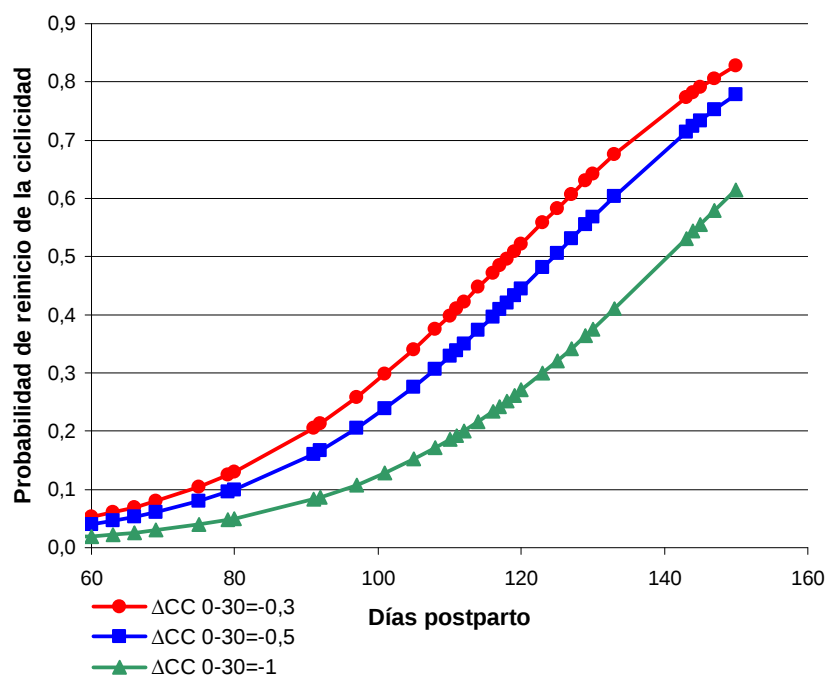
A pesar de la aplicación de los tratamientos, sólo el 70% de las vacas cicló al día 140 postparto. Las tecnologías de intervención de bajo costo cobran mayor relevancia para lograr buenos resultados reproductivos con primaveras muy desfavorables en cuanto a la producción de forraje.

Solamente el 70% de las vacas primíparas con $CCP=3,5$ alcanzaría a ciclar al final del entore (160 dpp) en el año 2005 y habiendo recibido los tratamientos de destete temporario y suplementación con afrechillo de arroz. La CCP fue una variable muy importante para determinar la performance reproductiva (Cuadro 2).

La variación de la CC preparto no influyó significativamente en la probabilidad de reinicio de la ciclicidad, pero sí lo hizo la variación de la CC los primeros 30 días postparto (Cuadro 2).

En base al modelo ajustado (Cuadro 2) se graficó la evolución de probabilidad de reinicio de ciclicidad según cambios en la CC los primeros 30 días postparto (Figura 20). Se eligió el día 30 porque es cuando ocurrió el nadir de CC. Se utilizó la CCP y la variación de CC preparto promedio.

Figura 20. Evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de los días postparto según cambios en la CC postparto



La probabilidad de reinicio de la ciclicidad aumentó en vacas que perdieron menos CC en el postparto inmediatos. Esto es coincidente con los resultados obtenidos (Figura 17) ya que las vacas que quedaron preñadas en el primer tercio del entore fueron las que perdieron menos CC al día 30 postparto.

El valor absoluto del BE al nadir influye en la duración del período que transcurre desde el nadir al reinicio de la ciclicidad (Zurek et al. 1995, Stevenson et al. 1997). La menor pérdida de CC en vacas con la misma CCP es indicativa de mejor BE y de superior capacidad de reiniciar la ciclicidad.

La probabilidad de reinicio de la ciclicidad fue significativamente influida por la variación de NEFA pre y postparto (Cuadro 3). Para ajustar el modelo se consideró el mes anterior al parto y las dos semanas posteriores, pues es a los 15 días postparto que se dan los cambios metabólicos más importantes.

Cuadro 3. Efecto de la variación de los niveles de NEFA pre y postparto sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad

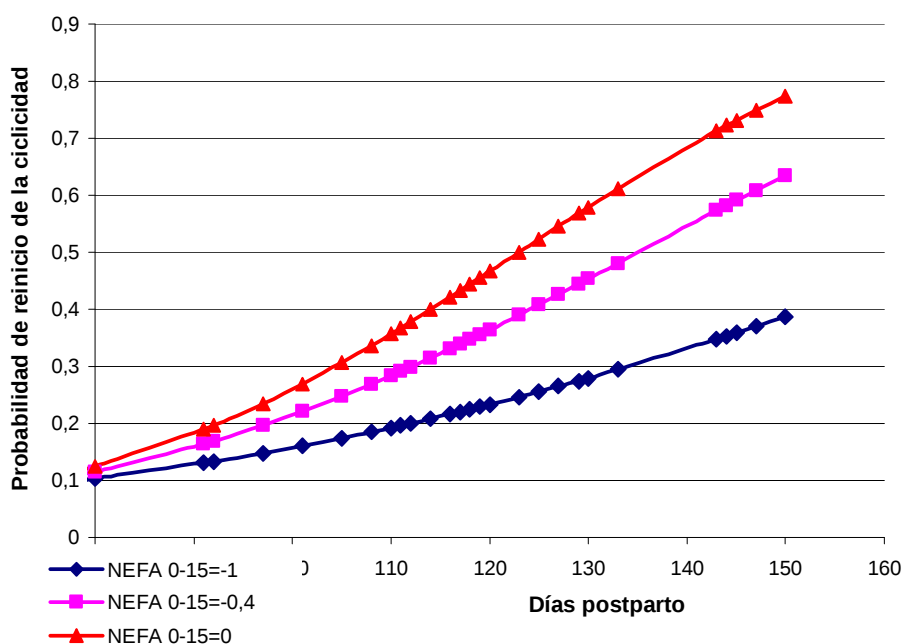
PARÁMETRO	ESTIMADOR	α
NEFA	-0,0396	$P > 0,05$
Δ NEFA (-30/0)	-2,2031	$P < 0,05$
Δ NEFA (-30/0) x DPP	0,0222	$P < 0,05$
Δ NEFA (0/15)	-1,4751	$P < 0,05$
Δ NEFA (0/15) x DPP	0,0211	$P < 0,05$
DPP	0,0377	$P < 0,05$

Δ NEFA (-30/0)= Variación de los niveles plasmáticos de NEFA desde el día -30 al parto.

Δ NEFA (0/15)= Variación de los niveles plasmáticos de NEFA desde el parto al día 15 postparto.

A partir del modelo ajustado (Cuadro 3) se graficó la evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad según los niveles postparto de NEFA (Figura 21).

Figura 21. Evolución de la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en función de los días postparto según cambios en los niveles de NEFA postparto



Vacas con menor descenso de NEFA los primeros 15 días postparto son las que tienen mayor probabilidad de reiniciar ciclicidad. En la Figura 12 se encontró asociación entre la mayor CCP con niveles de NEFA elevados por más tiempo luego del parto. Las vacas que parieron en peor CC dejaron antes de movilizar tejido adiposo y la concentración plasmática de NEFA descendió los primeros 15 días postparto, lo cual se asoció a menor probabilidad de reinicio de la ciclicidad (Figura 21).

El modelo ajustado (Cuadro 4) muestra que la probabilidad de reinicio de la ciclicidad está significativamente influida por la variación en los niveles de colesterol en el año 2005.

Cuadro 4. Efecto de los niveles pre y postparto de colesterol sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad

PARÁMETRO	ESTIMADOR	α
COL	-0,0785	$P > 0,05$
Δ COL (-30/0)	-2,1342	$P < 0,05$
Δ COL (-30/0) x DPP	0,0268	$P < 0,05$
Δ COL (0/15)	-0,4008	$P > 0,05$
Δ COL (0/15) x DPP	0,0119	$P < 0,05$
DPP	0,0594	$P < 0,05$

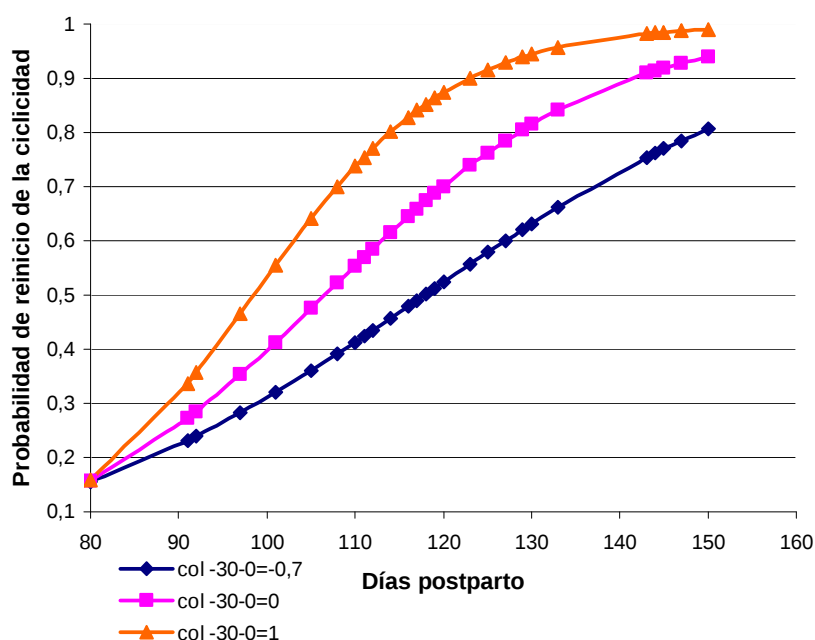
Δ COL (-30/0)= Variación de los niveles plasmáticos de colesterol desde el día -30 al parto.

Δ COL (0/15)= Variación de los niveles plasmáticos de colesterol desde el parto al día 15 postparto.

Solamente la variación de la concentración de colesterol durante los últimos 30 días preparto tuvo efecto significativo sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad en el presente trabajo.

El modelo (Cuadro 4) permitió graficar la influencia de distintas variaciones preparto de los niveles de colesterol sobre la probabilidad de reinicio de la ciclicidad (Figura 22).

Figura 22. Evolución de la probabilidad de reinicio de ciclicidad en función de los días postparto según cambios en los niveles de colesterol preparto



La probabilidad de reinicio de la ciclicidad es mayor a medida que los niveles preparto de colesterol aumentan desde el día -30 al parto. En este caso, tal como se presentó en la Figura 8, el aumento de la concentración plasmática de colesterol se asocia a mejoras en el BE. A su vez, las mejoras en el BE preparto están correlacionadas positivamente con la CCP (Trujillo et al., 1996), lo que determinó en el año 2005, mejor performance reproductiva.

La relación significativa entre la variación de los niveles de algunos metabolitos en el pre y/o en el postparto y el conocimiento de la evolución de los niveles de dichos metabolitos en el período, permitiría identificar momentos de cambios internos en la vaca para actuar con medidas de manejo, buscando mejorar la performance reproductiva.

Las probabilidades de reinicio de la ciclicidad obtenidas de los modelos fueron bajas. Dada la baja CCP en el presente trabajo y la primavera con condiciones desfavorables para la producción de forraje, la probabilidad de reinicio de ciclicidad en el primer tercio del entore fue reducida. En este contexto la CCP estuvo asociada con la probabilidad de reinicio de la ciclicidad

y las tecnologías de intervención de bajo costo resultaron muy importantes para lograr buenos resultados reproductivos.

5 CONCLUSIONES

La CCP afectó significativamente la evolución de la CC en el período transcurrido desde el parto hasta el día 45 postparto. También existió asociación entre la evolución de CC preparto y la CCP. Una mejor CCP se asoció a mayor CC durante todo el período experimental. Los días posparto también afectaron significativamente la evolución de la CC.

Los días postparto afectaron significativamente los niveles plasmáticos de NEFA, de albúmina, de colesterol y de urea. Mientras que, la CCP afectó significativamente los niveles de todos los metabolitos excepto de urea y NEFA.

Los cambios a nivel metabólico se manifestaron con un desfase de 15 días en la CC, cuyo nadir se observó al día 30 postparto. La pérdida de CC se asoció a altos niveles de NEFA y a reducidos niveles de colesterol. Altos niveles de urea se asociaron a momentos de déficit energético y utilización de proteínas como precursoras de la GNG.

La probabilidad de reinicio de la ciclicidad presentó asociación con la CCP y con la variación de CC desde el parto al día 30 postparto. También se asoció con la variación en los niveles de NEFA pre y postparto y con la variación en la concentración plasmática de colesterol preparto. Dada la baja CCP y la reducida producción forrajera primavera-estival, la probabilidad de reinicio de la ciclicidad durante el primer tercio del entore fue baja.

6 RESUMEN

Se realizó un estudio observacional con el objetivo de describir la evolución de la concentración de metabolitos en sangre (urea, albúmina, proteína total, colesterol y ácidos grasos no esterificados [NEFA]) en el pre y postparto de vacas primíparas Hereford y su relación con los cambios en condición corporal (CC). Se relacionó la evolución de la concentración de los metabolitos y de la CC con el momento de reanudación de la ciclicidad ovárica postparto y con probabilidad preñez temprana. Se utilizó 57 vacas con parto normal de primavera pastoreando campo natural. Se determinó CC (escala de 1 a 8) de todos los animales, desde el día -35 al 55 postparto (DPP). En el mismo período se realizó extracción de sangre semanalmente. El día del parto se registró fecha, CC al parto (CCP) de la vaca, sexo del ternero, tipo de parto. La relación entre la CC, concentración de metabolitos y DPP se estudió por medio de modelos generales lineales considerando CCP como covariable y CCP (grupos) y preñez temprana como variable de clasificación. La relación entre probabilidad de reinicio de la ciclicidad y DPP se estudió mediante modelos lineales generalizados, considerando efecto estático y dinámico de la CC y de las concentraciones de NEFA y colesterol. La fecha promedio de parto resultó $15/9/05 \pm 9,6$ días y la CCP fue de $3,84 \pm 0,07$. La CC descendió desde el día -30 ($4,3 \pm 0,06$) al día 30 postparto ($3,3 \pm 0,06$), momento de ocurrencia del nadir de CC. Elevados niveles de NEFA y bajos niveles de colesterol se asociaron a períodos de pérdida de CC, aunque los cambios internos se manifestaron en la CC luego de 15 días de ocurridos. Al parto se registró elevados niveles de albúmina y de urea. Vacas con CCP=4-4,5 sufrieron mayor pérdida de CC postparto y luego del nadir se recuperaron más rápidamente que vacas con CCP=3-3,5, las que perdieron CC durante todo el período de estudio. Los niveles de NEFA de vacas con CCP=3-3,5 comenzaron a descender antes del parto evidenciando descenso en la tasa de movilización de tejido adiposo. En el mismo grupo de vacas, los niveles preparto de urea y los de proteína total durante todo el período fueron superiores a los de vacas con CCP=4-4,5, evidenciando movilización de reservas musculares. También tuvieron siempre niveles de colesterol en plasma inferiores a los de vacas con CCP=4-4,5. Vacas que no se preñaron durante el primer tercio del entore presentaron durante todo el período inferior CC que las que sí lo lograron ($P < 0,05$), perdieron más CC postparto y al momento del nadir tenían 0,41 puntos menos de CC. La CCP ($P < 0,05$) y la variación de CC ($P < 0,05$) los primeros 30 días postparto, afectaron la probabilidad de reinicio de la ciclicidad ovárica postparto. La variación en los niveles de NEFA pre y postparto ($P < 0,05$) y la variación de los niveles de colesterol preparto ($P < 0,05$) afectaron la probabilidad de reinicio de la ciclicidad ovárica.

Palabras clave: Vacas primíparas; Metabolitos; Condición corporal; Reinicio de ciclicidad ovárica.

7 SUMMARY

The observational study was carried out to describe the evolution of blood metabolites concentrations (urea, albumin, total protein, cholesterol and non-esterified fatty acids, [NEFA]) during pre and postpartum on primiparous Hereford cows and its relationship with changes in body condition score (BCS). The evolution of metabolites concentration and BCS was related with resumption of postpartum ovarian cyclicity and probability early pregnancy. Fifty-seven normal spring-calving cows grazing native grasslands were used. Body Condition Score was recorded (1 to 8 scale) from day -35 to day 55 postpartum (PPD). During the same period blood samples were taken weekly. Date, cow BCS at calving (BCSC), sex of calf and type of birth were recorded on calving day. The relationship between BCS, metabolites concentration and PPD was studied using general linear models considering BCS as a covariable and BCS (groups) and early pregnancy as classification variables. The relationship between probability of resumption of postpartum ovarian cyclicity and PPD was analyzed with general linear models considering static and dynamic effects of BCS and NEFA and cholesterol concentrations. The average calving date was 15/9/05 $\pm$ 9,6 days and BCSC was 3,84 $\pm$ 0,07. BCS decreased from -30 PPD (4,3 $\pm$ 0,06) to 30 PPD (3,3 $\pm$ 0,06) when BCS nadir occurred. High levels of NEFA and low levels of cholesterol were related to periods of fall in BCS even though internal changes were reflected on BCS 15 days after they happened. High levels of albumin and urea were observed at calving. Cows with BCSC=4-4,5 showed a higher fall in BCS postpartum and after the nadir they recovered faster than cows with BCSC=3-3,5 whose BCS decreased during all the study period. Non-esterified fatty acid concentrations in cows with BCSC=3-3,5 began to decrease before calving showing a fall in mobilization rate of adipose tissue. In the same group of cows, prepartum urea concentration and total protein concentration during all the study period were higher than those of cows with BCSC=4-4,5 showing mobilization of muscles reserves. Levels of plasma cholesterol were always lower than those of cows with BCSC=4-4,5. Cows that were not able to get pregnant during the first third of the mating period showed, during all the study period, lower BCS than those who got pregnant during that period ($P<0,05$), they had a deeper decrease in postpartum BCS and they showed a BCS 0,41 points lower than the other group at the nadir. The BCSC and BCS variation affected ($P<0,05$) the probability of resumption of postpartum ovarian cyclicity during the first 30 PPD. Pre and postpartum changes in NEFA levels ($P<0,05$) and prepartum changes in cholesterol levels ($P<0,05$) affected the probability of resumption of postpartum cyclicity.

Key words: Primiparous cows; Metabolites; Body condition score; Resumption of postpartum ovarian cyclicity.

8 BIBLIOGRAFÍA

1. ADRIEN, L. 2006. Efecto de las cantidades crecientes de forraje sobre la performance productiva y reproductiva en vacas lecheras en condiciones pastoriles. Tesis Doctor en Veterinaria. Montevideo, Uruguay. Facultad de Veterinaria. 41 p.
2. ARIAS, P.; RODRÍGUEZ, M.; SZWARCFARB, B.; SINAY, I. R.; MOGUILEVSKY, J. A. 1992. Effect of insulin on LHRH release by perifused hypothalamic fragments. *Neuroendocrinology* 56: 415–418.
3. AMSTALDEN, M.; ZIEBA, D. A.; GALLINO, J. L.; MORTON, S.; EDWARDS, J. F.; HARMS, P. G.; WELSH, T. H.; STANKO, R. L.; KEISLER, D. H.; WILLIAMS, G. L. 2002. Leptin modulates basal secretion of LH and enhances gonadotroph responsiveness to GnRH in adenohypophyseal explants from fasted cows. *Biol. Reprod.* 66: 281. (Abstr.)
4. BAO, B.; THOMAS, M. G.; GRIFFITH, M. K. 1995. Steroidogenic activity, insulin-like growth factor-1 production and proliferation of granulosa and theca cells obtained from dominant preovulatory and nonovulatory follicles during the bovine estrous cycle; effects of lowdensity and high-density lipoproteins. *Biol. Reprod.* 53: 1271-1279.
5. BAUCHART, D. 1993. Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy Sci.* 76: 3864-3881.
6. BAUMAN, D.; CURRIE, B. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation; a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 63: 1514–1529.
7. BEAM, S. W.; BUTLER, W. R. 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* 56: 133–142.
8. BELL, A. W. 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 73: 2804-2819.

9. _____.; BURHANS, W. S.; OVERTON, T. R. 2000. Protein nutrition in late pregnancy, maternal protein reserves and lactation performance in dairy cows. *Proc. Nutr. Soc.* 59: 119-126.
10. BEMHAJA, M. 1991. Forrajeras de invierno en suelos arenosos. INIA. Hoja Divulgación Pasturas no. 1. 2 p.
11. _____. 1998. Caracterización de mejoramiento de campo bajo diferentes cargas con novillos durante tres años. *In: Seminario de Actualización en Tecnologías para Basalto (1998, Tacuarembó). Trabajos presentados.* Montevideo, INIA. pp. 93-102 (Serie Técnica no. 102).
12. BERGMAN, E. N.; HEITMANN, R. N. 1978. Metabolism of amino acids by the gut, liver, kidneys, and peripheral tissues. *Fed. Proc.* 37: 1228-1232.
13. _____. 1986. Splanchnic and peripheral uptake of amino acids in relation to the gut. *Fed. Proc.* 45: 2277-2282.
14. BERMÚDEZ, J.; 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 (1º, 2005, Montevideo). Trabajos presentados.* Montevideo, INIA. pp. 33-39 (Serie Técnica no. 151).
15. BERRETTA, E. J.; BEMHAJA, M. 1991. Producción de pasturas naturales en el Basalto. B. Producción estacional de forraje de tres comunidades nativas sobre suelos de Basalto. *In: Vaz Martins, D.; Carámbula, M.; Indarte, E. eds. Pasturas y producción animal en áreas de ganadería extensiva.* Montevideo, INIA. pp. 19-23 (Serie Técnica no. 13).
16. _____.; RISSO, D. F.; MONTOSI, F.; FIGURINA, G. 1999. Problems of animal production related to pastures in South America; Uruguay. *In: International Symposium Grassland Ecophysiology and Grazing Ecology (1999, Curitiba, Paraná, BR). Proceedings.* Curitiba, s.e. pp. 49-65.
17. _____.; RISSO, D. F.; BEMHAJA, M. 2001. Tecnologías para la mejora de la producción de forraje en suelos de Basalto. *In: Risso, D. F.; Berretta, E. J. eds. Tecnologías forrajeras para sistemas*

ganaderos de Uruguay. Montevideo, INIA. pp. 1-37 (Boletín de Divulgación no. 76).

18. BISHOP, D. K.; WETTEMANN, R. P. 1993. Pulsatile infusion of gonadotropin-releasing hormone initiates luteal activity in nutritionally anestrous beef cows. *J. Anim. Sci.* 71: 2714-2720.
19. BLOCK, S. S.; BUTLER, W. R.; EHRHARDT, R. A.; BELL, A. W.; VAN AMBURGH, M. E.; BOISCLAIR, Y. R. 2001. Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J. Endocrinol.* 171: 339-348.
20. BOSSIS, I.; WETTEMANN, R. P.; WELTY, S. D.; VIZCARRA, J. A.; SPICER, L. J.; DISKIN, M. G. 1999. Nutritionally induced anovulation in beef heifers; ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *J. Anim. Sci.* 77: 1536-1546.
21. _____.; _____.; _____.; _____.; _____. 2000. Nutritionally induced anovulation in beef heifers; ovarian and endocrine function during realimentation and resumption of ovulation. *Biol. Reprod.* 62: 1436-1444.
22. BREIER, B. H.; BASS, J. J.; BUTLER, J. H.; GLUCKMAN, P. D. 1988. The somatotrophic axis in young steers; influence of nutritional status on pulsatile release of growth hormone and circulating concentrations of insulin-like growth factor 1. *J. Endocrinol.* 111: 209-215.
23. BRETAUDIÈRE, J. P.; THIEU-PHUNG, H.; BAILLY, M. 1976. Direct enzymatic determination of urea in plasma and urine with a centrifugal Analyzer. *Clin. Chem.* 22: 1614.
24. BRINDLE, N. P. J.; ZAMMIT, V. A.; POGSON, C. I. 1985. Regulation of carnitina palmitoyltransferase activity by malonil-CoA in mitochondria from sheep liver, a tissue with low capacity for fatty acid synthesis. *Biochem. J.* 232: 177-182.
25. BROCKMAN, R. P.; BERGMAN, E. N.; JOO, P. K.; MANNS, J. G. 1975. Effects of glucagon and insulin on net hepatic metabolism of glucose precursors in sheep. *Am. J. Physiol.* 229: 1344-1350.
26. _____. 1985. Role of insulin in regulating hepatic gluconeogenesis in sheep. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 63: 1460-1464.

27. _____.; LAARVEL, B. 1986. Effect of insulin on gluconeogenesis and the metabolism of lactate in sheep. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 64: 1055-1059.
28. _____. 1990. Effect of insulin on the utilization of propionate in gluconeogenesis in sheep. *Br. J. Nutr.* 64: 95-101.
29. BUSATO, A.; FAISSLER, D.; KUPPER, U.; BLUM, J. W. 2002. Body condition scores in dairy cows; associations with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows. *J. Vet. Med. A* 49: 455-460.
30. BUTLER, W. R.; SMITH, R. D. 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 72: 767-783.
31. _____. 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livest. Prod. Sci.* 83: 211-218.
32. CANFIELD, R. W.; BUTLER, W. R. 1991. Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Anim. Sci.* 69: 740-746.
33. CARROLL, D. J.; JERRED, M. J.; GRUMMER, R. R. 1990. Effects of fat supplementation and immature alfalfa to concentrate ratio on plasma progesterone, energy balance and reproductive traits of dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 73: 2855-2863.
34. CATON, J. S.; DHUYVETTER, D. V. 1997. Influence of energy supplementation on grazing ruminants; requirements and responses. *J. Anim. Sci.* 75: 533-542.
35. CAVESTANY, D.; BLANC, J. E.; KULCSAR, M.; URIARTE, G.; CHILIBROSTE, P.; MEIKLE, A. 2005. Studies of the transition cow under a pasture-based milk production system; metabolic profiles. *J. Vet. Med.* 52: 1-7.
36. CHILLIARD, Y. 1993. Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminants, pigs, and rodents; a review. *J. Dairy Sci.* 76: 3897-3931.

37. CHIMONYO, M.; HAMUDIKUWANDA, H.; NYONI, O. 2002. Changes in stress-related plasma metabolite concentrations in working Mashona cows on dietary supplementation. *Livest. Prod. Sci.* 73: 165-173.
38. CHOW, J. C.; JESSE, B. W. 1992. Interactions between gluconeogenesis and fatty acid oxidation in isolated sheep hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 75: 2142-2148.
39. CICCIOLO, N. H.; WETTEMANN, R. P.; SPICER, L. J.; LENTS, C. A.; WHITE, F. J.; KEISLER, D. H. 2003. Influence of body condition at calving and postpartum nutrition on endocrine function and reproductive performance of primiparous beef cows. *J. Anim Sci.* 81: 3107-3120.
40. CLARAMUNT, M. 2007. Efecto de la suplementación energética de corta duración y el destete temporario sobre el crecimiento folicular y desempeño reproductivo de vacas primíparas Hereford. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 89 p.
41. COOK, C. M.; FOGWELL, R. L.; MENON, K. M. 1996. Concentrations of cholesterol in plasma affect concentrations of cholesterol and progesterone in bovine corpus luteum. *J. Anim. Sci.* 74 (1): 222.
42. DANN, H. M.; VARGA, G. A.; PUTNAM, D. E. 1999. Improving energy supply to late gestation and early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82: 1765-1778.
43. DELAUAUD, C.; FERLAY, A.; FAULCONNIER, Y.; BOCQUIER, F.; KANN, G.; CHILLIARD, Y. 2002. Plasma leptin concentration in adult cattle; effects of breed, adiposity, feeding level, and meal intake. *J. Anim Sci.* 80: 1317-1328.
44. DELAZARI, J. A.; FONSECA, F. A.; DE QUEIROZ, A. C.; PEREIRA, J. C.; CECON, P. R. 2000. Desempenho reproductivo, concentrações de progesterona e metabólitos lipídicos no pós-parto de vacas mestiças h/z, submetidas a uma dieta hiperlipidêmica. *Rev. Bras. Zootec.* 29(2): 413-420.
45. DICKERSON, G. E. 1978. Animal size and efficiency; basic concepts. *Anim. Prod.* 27: 367-379.

46. DO CARMO, M. 2006. Efecto del destete temporario y suplementación energética de corta duración sobre el comportamiento reproductivo y productivo de vacas de cría primíparas. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 62 p.
47. DONKIN, S. S.; ARMENTANO, L. E. 1995. Insulin and glucagon regulation of gluconeogenesis in preruminating and ruminating bovine. J. Anim. Sci. 73: 546-551.
48. ECHENAGUSIA, M.; NUÑEZ, A.; PEREYRA, A.; RIANI, V. 1994. Efecto del destete temporario sobre la performance reproductiva, producción de leche y crecimiento del ternero de vacas Hereford bajo pastoreo de campo natural. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 64 p.
49. ETHERTON, T. D.; BAUMAN, D. E. 1998. Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic animals. Physiol. Rev. 78: 745–761.
50. FAULKNER, A.; POLLOCK, H. T. 1990. Effects of glucagon and α - and β -agonists on glycogenolysis and gluconeogenesis in isolated ovine hepatocytes. Biochim. Biophys. Acta. 1052: 229-234.
51. FAWCETT, J. K.; SCOTT, J. E. 1960. A rapid and precise method for the determination of urea. J. Clin. Path. 13, 156.
52. FORMOSO, D. 1990. Pasturas naturales. Componentes de la vegetación, producción y manejo de diferentes tipos de campos. In: Seminario Técnico de Producción Ovina (3º, 1990, Paysandú). Trabajos publicados. Montevideo, SUL. pp. 225-237.
53. FOWLER, J. 2000. HDL. LDL. Perfil lipídico. Método de rutina, de referencia, alternativo. Triglicéridos. Antofagasta, Chile, Universidad de Antofagasta. 7 p.
54. FUNK, M. A.; GALYEAN, M. L.; BRANINE, M. E.; KRYSL, L. 1987. Steers grazing blue grama rangeland throughout the growing season. I. Dietary composition, intake, digesta kinetics and ruminal fermentation. J. Anim. Sci. 65: 1342-1353.
55. GARCÍA SACRISTÁN, A.; CASTEJÓN MONTIJANO, F.; CRUZ PALOMINO, L. F. de la; GÓNZALEZ GALLEGU, J.; MURILLO

LÓPEZ DE SILANES, M. D.; SALIDO RUIZ, G. 1995. Fisiología veterinaria. Madrid, McGraw-Hill Interamericana. 1074 p.

56. GONZÁLEZ MUNIZAGA, F.; KOENEKAMP SANHUEZA, I. 1996. Adaptaciones metabólicas hepáticas en el período periparto en vacas de alta producción de leche. Tesis doctoral. Santiago de Chile, Chile. Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal Departamento de Ciencias Animales. 87 p.
57. GREENFIELD, R. B.; CECAVA, M. J.; DONKIN, S. S. 2000. Changes in mRNA expression for gluconeogenic enzymes in liver of dairy cattle during the transition to lactation. *J. Dairy Sci.* 83: 1228-1236.
58. GRIMARD, B.; HUMBLLOT, P.; PONTER, A. A.; MIALOT, J. P.; SAUVANT, D.; THIBIER, M. 1995. Influence of postpartum energy restriction on energy status, plasma LH and oestradiol secretion and follicular development in suckled beef cows. *J. Reprod. Fertil.* 104(1): 173-9.
59. GRIZARD, J.; BALAGE, M.; MANIN, M. 1986. Controle hormonal du métabolisme hépatique chez les ruminants. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 26 (1B): 245-257.
60. GRUM, D. E.; DRACKLEY, J. K.; YOUNKER, R. S.; LACOUNT, D. W.; VEENHUIZEN, J. J. 1996. Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 79: 1850-1864.
61. GRUMMER, R. R.; CARROLL, D. J. 1988. A review of lipoprotein cholesterol metabolism; importance to ovarian function. *J. Anim. Sci.* 66: 3160-3173.
62. GRUNWALDT, E. G.; GUEVARA, J. C.; ESTEVEZ, O. R.; VICENTE, A.; ROUSSELLE, H.; ALCUNTEN, N.; AGUERREGARAY, D.; STASI, C. R. 2005. Biochemical and haematological measurements in beef cattle in Mendoza plain rangelands (Argentina). *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 37 (6): 527-540.
63. GUNTER, S. A.; MCCOLLUM, F. T.; GILLEN, R. L.; KRYSL, L. J. 1995. Diet quality and ruminal digestion in beef cattle grazing midgrass prairie rangeland or plains bluestem pasture throughout the summer. *J. Anim. Sci.* 73: 1174-1186.

64. HAWKINS, D. E.; NISWENDER, K. D.; OSS, G. M. 1995. An increase in serum lipids increases luteal lipid content and alters the disappearance rate of progesterone in cows. *J. Anim. Sci.* 73: 541-545.
65. HAYDOCK, K. P.; SHAW, N. H. 1975. The comparative yield method for estimating dry matter yield of pasture. *Austr. J. Exp. Agri. Anim. Husb.* 15: 663-670.
66. HEGARDT, F. G. 1999. Mitochondrial 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA synthase; a control enzyme in ketogenesis. *Biochem. J.* 338: 569-582.
67. HESS, B. W.; LAKE, S. L.; SCHOLLJEGERDES, E. J.; WESTON, T. R.; NAYIGIHUGU, V.; MOLLE, J. D. C.; MOSS, G. E. 2005. Nutritional controls of beef cow reproduction. *J. Anim. Sci.* 83 (E. Suppl.): E90-E106.
68. HOGDSON, J. 1990. *Grazing management science into practice.* London, Longman. 203 p.
69. HOUGHTON, P. L.; LEMENAGER, R. P.; HENDRIX, K. S.; MOSS, G. E.; STEWART, T. S. 1990a. Effects of body composition, pre and postpartum energy intake and stage of production on energy utilization of beef cows. *J. Anim. Sci.* 68 (5): 1447-1456.
70. _____.; _____.; HORSTMAN, L. A.; HENDRIX, K. S.; MOSS, G. E. 1990b. Effects of body composition, pre and postpartum energy level and early weaning on reproductive performance of beef cows and preweaning calf gain. *J. Anim. Sci.* 68: 1438.
71. HOUSEKNECHT, K. L.; PORTOCARRERO, C. P. 1998. Leptin and its receptors; regulators of whole-body energy homeostasis. *Domest. Anim. Endocrinol.* 15: 457-475.
72. HUNTER, R. A. 1991. Strategic supplementation for survival, reproduction and growth of cattle. In: *Grazing Livestock Nutrition Conference (2^o, 1991, Stillwater, Oklahoma). Proceedings.* Stillwater, Oklahoma Agricultural Experimental Station. Oklahoma University. pp. 32-47.

73. HUNTINGTON, G. B. 1990. Energy metabolism in the digestive tract and liver of cattle; influence of physiological state and nutrition. *Reprod. Nutr. Dev.* 30: 35-47.
74. JENKINS, T. G.; FERRELL, C. L. 1992. Lactation characteristics of nine breeds of cattle fed various quantities of dietary energy. *J Anim Sci.* 70: 1652-1660.
75. _____. 1993. Lipid metabolism in the rumen. *J. Dairy Sci.* 76: 3851-3863.
76. JOHNSON, C. R.; LALMAN, D. L.; BROWN, M. A.; APPEDDU, L. A.; BUCHANAN, D. S.; WETTEMANN, R. P. 2003. Influence of milk production potential on forage dry matter intake by multiparous and primiparous Brangus females. *J. Anim Sci.* 81: 1837-1846.
77. KEISLER, D. H.; LUCY, M. C. 1996. Perception and interpretation of the effects of undernutrition on reproduction. *J. Anim. Sci.* 74 (Suppl. 3): 1-17 (Abstr.).
78. KENDRICK, K. W.; BAILEY, T. L.; GARST, A. S.; PRYOR, A. W.; AHMADZADEH, A.; AKERS, R. M.; EYESTONE, W. E.; PEARSON, R. E.; GWAZDAUSKAS, F. C. 1999. Effects of energy balance on hormones, ovarian activity, and recovered oocytes in lactating Holstein cows using transvaginal follicular aspiration. *J. Dairy Sci.* 82: 1731-1740.
79. KRONFELD, D.S.; DONOGHUE, S.; NAYLOR, J. M. 1980. Metabolic effects of feeding protected tallow to dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 63: 545-552.
80. KWEON, O. K.; ONO, H.; OSASA, K. 1986. Factors affecting serum total cholesterol level of lactating Holstein cows. *Jpn J. Vet. Sci.* 48: 481-486.
81. LAKE, S. L.; HESS, B. W.; RULE, D. C.; SCHOLLJEGERDES, E. J.; NAYIGIHUGU, V.; ATKINSON, R. L.; MURRIETA, C. M. 2004. Effects of supplemental high-linoleate or high-oleate safflower seeds on adipose tissue fatty acids, apparent mobilization, and potential uptake and storage in postpartum cows. *Proc. West. Sect. Am. Soc. Anim. Sci.* 55: 29-35.
82. _____.; SCHOLLJEGERDES, E. J.; ATKINSON, R. L.; NAYIGIHUGU, V.; PAISLEY, S. I.; RULE, D. C.; MOSS, G. E.;

ROBINSON, T. J.; HESS, B. W. 2005. Body condition score at parturition and postpartum supplemental fat effects on cow and calf performance. *J. Anim Sci.* 83: 2908-2917.

83. _____.; _____.; NAYIGIHUGU, V.; MURRIETA, C. M.; ATKINSON, R. L.; RULE, D. C.; ROBINSON, T. J.; HESS, B. W. 2006. Effects of body condition score at parturition and postpartum supplemental fat on adipose tissue lipogenic activity of lactating beef cows. *J. Anim. Sci.* 2006. 84: 397-404.
84. LALMAN, D. L.; KEISLER, D. H.; WILLIAMS, J. E.; SCHOLLJEGERDES, E. J.; MALLET, D. M. 1997. Influence of postpartum weight and body condition change on duration of anestrus by undernourished suckled beef heifers. *J. Anim. Sci.* 1997 75: 2003-2008.
85. _____.; WILLIAMS, J. E.; HESS, B. W.; THOMÁS, M. G.; KEISLER, D. H. 2000. Effect of dietary energy on milk production and metabolic hormones in thin, primiparous beef heifers. *J. Anim. Sci.* 78: 530-538.
86. LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. 1995. Principios de bioquímica. 2a. ed. Barcelona, Omega. 1013 p.
87. LUCY, M. C.; STAPLES, C. R.; MICHEL, F. M.; THATCHER, W. W.; BOLT, D. J. 1991a. Effect of feeding calcium soaps to early postpartum dairy cows on plasma prostaglandin F2 alfa, luteinizing hormone, and follicular growth. *J. Dairy Sci.* 74: 483-489.
88. _____.; _____.; _____.; _____. 1991b. Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74: 473-482.
89. _____. 2003. Mechanisms linking nutrition and reproduction in postpartum cows. *Reproduction Suppl.* 61: 415-427.
90. McCANN, J. P.; HANSEL, W. 1986. Relationship between insulin and glucose metabolism and pituitary-ovarian functions in fasted heifers. *Biol Reprod.* 34: 630-641.
91. McCLYMONT, L. 1967. Selectivity and intake in the grazing ruminant. In: Cole, C. F. ed. *Handbook of physiology, alimentary canal, food*

and water intake. Washington, D. C., American Physiology Society. v. 3, pp. 129-137.

92. MCGOWAN, M.; GALLOWAY, D.; TAYLOR, E.; ENTWISTLE, K.; JOHNSTON, P. 1995. The veterinary examination of bulls. St. Leonards, Australian Association of Cattle Veterinarians. 75 p.
93. MCNAMARA, J. P. 1991. Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation. *J. Dairy Sci.* 74: 706-719.
94. MARTSON, T. T.; LUSBY, K.S.; WETTEMANN, R. P.; PURVIS, H. T. 1995. Effects of feeding energy or protein supplements before or after calving on performance of spring-calving cows grazing native range. *J. Anim. Sci.* 53: 1193-1197.
95. MEIKLE, A.; KULCSAR, M.; CHILLIARD, Y.; FEBEL, H.; DELAVAUD, C.; CAVESTANY, D.; CHILIBROSTE, P. 2004. Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Reprod.* 127: 727-737.
96. _____.; CAVESTANY, D.; BLANC, J.; KRALL, E.; URIARTE, G.; RODRÍGUEZ-IRAZOQUI, M.; RUPRECHTER, G.; FERRARIS, A.; CHILIBROSTE, P. 2005. Perfiles metabólicos y endocrinos de la vaca lechera sobre pastoreo controlado. *Rev. Vet.* 40: 25-40.
97. _____.; MATTIAUDA, D.; SOCA, P.; BRUNI, M.; URIARTE, G.; ADRIEN, L.; CAVESTANY, D.; CHILIBROSTE, P. 2006. Perfiles metabólicos durante el pre y posparto de vacas lecheras primíparas sometidas a cantidades diferenciales de forraje. In: *Jornadas Uruguayas de Buiatría (34º, 2006, Paysandú)*. Trabajos presentados. Paysandú, Centro Médico Veterinario. pp.171-173.
98. MONTOSI, F.; FIGURINA, G.; SANTAMARINA, I.; BERRETTA, E. J. 2000. Selectividad animal y valor nutritivo de la dieta de ovinos y vacunos en sistemas ganaderos; teoría y práctica. Montevideo, INIA. 108 p. (Serie Técnica no. 113).
99. MUÑOZ FORERO, S. A. 2006. Análisis en animales transgénicos del papel del incremento en la gliceroneogénesis o en la captación de glucosa por el tejido adiposo. Tesis Doctoral. Barcelona, España. Universitat Autònoma de Barcelona. Facultat de Veterinària. Departament de Bioquímica y Biología Molecular. 83 p.

100. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 2000. Nutrient requirements of beef cattle. (en línea). 7th. rev. ed. Washington, D. C., National Academy Press. 242 p. Consultado ene. 2008. Disponible en <http://www.nap.edu/catalog/9791.html#toc>
101. NDIBUALONJI, B. B.; GODEAU, J. M. 1993. La néoglucogénèse et les acides aminés chez les ruminants; revue. Ann. Méd. Vét. 137: 537-554.
102. NDLOVU, T.; CHIMONYO, M.; OKOH, A. I.; MUCHENJE, V.; DZAMA, K.; RAATS, J. G. 2007. Assessing the nutritional status of beef cattle; current practices and future prospects. African J. Biotech. 6(24): 2727-2734.
103. OLMOS, F. 1992. Aportes para el manejo del campo natural. Efecto de la carga animal y el período de descanso en la producción y evolución de un campo natural de Caraguatá (Tacuarembó). Montevideo, INIA. 40 p. (Serie Técnica no. 20).
104. _____. 1997. Efectos climáticos sobre la productividad de pasturas en la región noreste. Montevideo, INIA. 22 p. (Boletín de Divulgación no. 64).
105. ORCASBERRO, R.; SOCA, P.; BERETTA, V.; TRUJILLO, A. I.; FRANCO, J.; APEZTEGUÍA, E.; BENTANCUR, O. 1992a. Características de la pastura y estado corporal del rodeo de cría en pastoreo de campo natural. In: Evaluación Física y Económica de Alternativas Tecnológicas en Predios Ganaderos (1992, Paysandú). Trabajos presentados. Paysandú, Estación Experimental Mario A. Cassinoni. pp. 36-44.
106. _____.; _____.; _____.; _____. 1992b. Estado corporal de vacas hereford y comportamiento reproductivo. In: Evaluación Física y Económica de Alternativas Tecnológicas en Predios Ganaderos (1992, Paysandú). Trabajos presentados. Paysandú, Estación Experimental Mario A. Cassinoni. pp. 32-36.
107. _____. 2000. Manejo nutricional del rodeo de cría en las condiciones pastoriles del país. In: Jornada Sobre Cría Vacuna (2000, Salto). Trabajos presentados. Salto, Centro Veterinario de Salto y Comisión de Reproducción de la Sociedad de Medicina Veterinaria de Uruguay. pp. 1-10.

108. OTTO, F.; BAGGASSE, P.; BOGIN, E.; HARUN, M.; VILELA, F. 2000. Biochemical blood profile of Angoni cattle in Mozambique. Israel Vet. Med. Assoc. 55(3): 1-9.
109. OVERTON, T. R.; DRACKLEY, J. K.; DOUGLAS, G. N.; EMMERT, L. S.; CLARK, J. H. 1998. Hepatic gluconeogenesis and whole body protein metabolism of periparturient dairy cows as affected by source of energy intake of prepartum diet. J. Dairy Sci. 81 (Suppl.1): 295. (Abstr.)
110. PARK, C. S.; RAFALOWSKI, W.; MARX, G. D. 1983. Effect of dietary fat supplement on lipid metabolism of Holstein heifers. J. Dairy Sci. 66: 528-534.
111. PEDRON, O.; CHELI, F.; SENATORE, E.; BAROLI, D.; RIZZI, R. 1993. Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows. J. Dairy Sci. 76: 2528-2535.
112. PEREIRA, G.; SOCA, P. 1999. Aspectos relevantes de la cría vacuna en Uruguay. (en línea). In: Foro Organización de la Cría Vacuna (1999, San Gregorio de Polanco, Tacuarembó). Trabajos presentados. Montevideo, Plan Agropecuario. 12 p. Consultado ene. 2008. Disponible en http://www.planagro.com.uy/carga.php?id_estructura=53
113. PERRY, R. C.; CORAH, L. R.; COCHRAN, R. C.; BEAL, W. E.; STEVENSON, J. S.; MINTON, J. E.; SIMMS, D. D.; BRETHOUR, J. R. 1991. Influence of dietary energy on follicular development, serum gonadotropins and first postpartum ovulation in suckled beef cows. J. Anim. Sci. 69: 3762-3773.
114. QUINTANS, G.; VIÑOLES, C.; SINCLAIR, K. D. 2004. Follicular growth and ovulation in postpartum beef cows following calf removal and GnRH treatment. Anim. Reprod. Sci. 80: 5-14.
115. RANDEL, R. D. 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim Sci. 68: 853-862.
116. REIST, M.; ERDIN, D.; VON EUW, D.; TSCHUEMPERLIN, K.; LEUENBERGER, H.; DELAVAUD, C.; CHILLIARD, Y.; HAMMON, H. M.; KUENZI, N.; BLUM, J. W. 2003. Concentrate feeding

strategy in lactating dairy cows; metabolic and endocrine changes with emphasis on leptin. *J. Dairy Sci.* 86: 1690-1706.

117. RÉMÉSY, C.; CHILLIARD, Y.; RAYSSIGUIER, A.; MAZAUR, A.; DEMIGNÉ, C. 1986. Le métabolisme hépatique de glucides et des lipides chez les ruminants; principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 26 (1B): 205-226.
118. REYNOLDS, C. K.; AIKMAN, P. C.; HUMPHRIES, D. J.; BEEVER, D. E. 2000a. Splanchnic metabolism in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83 (Suppl. 1): 257 (Abstr.).
119. _____.; DURST, B.; HUMPHRIES, D. J.; LUPOLI, B.; JONES, A. K.; PHIPPS, R. H.; BEEVER, D. E. 2000b. Visceral tissue mass in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83 (Suppl. 1): 257 (Abstr.).
120. RICHARDS, M. W.; WETTEMANN, R. P.; SCHOENEMANN, H. M. 1989a. Nutritional anestrus in beef cows; body weight change, body condition, luteinizing hormone in serum and ovarian activity. *J. Anim. Sci.* 67: 1520–1526.
121. _____.; _____.; _____. 1989b. Nutritional anestrus in beef cows; concentrations of glucose and nonesterified fatty acids in plasma and insulin in serum. *J Anim Sci*; 67: 2354-2362.
122. ROBERTS, C. J.; REID, I. M.; ROWLANDS, G. J.; PATTERSON, A. 1981. A fat mobilization syndrome in dairy cows in early lactation. *Vet. Rec.* 108: 7-9.
123. _____.; NUGENT, R. A.; KLINDT, J.; JENKINS, T. G. 1997. Circulating insulin-like growth factor I, insulin-like growth factor binding proteins, growth hormone, and resumption of estrus in postpartum cows subjected to dietary energy restriction. *J. Anim. Sci.* 75: 1909-1917.
124. ROBINSON, J. 1983. Nutrition of the pregnant ewe. *In*: Haresign, W. ed. *Sheep production*. London, Butterworths. pp. 111-131.
125. _____.; SINCLAIR, K. D.; RANDEL, R. D.; SYKES, A. R. 1999. Nutritional management of the female ruminant: mechanistic approaches and predictive models. *Nutritional Ecology of Herbivores. In*: International Symposium on the Nutrition of

Herbivores (5th, 1999, Savoy). Proceedings. Savoy, American Society of Animal Science. pp. 550-608.

126. RODKEY, F. L. 1965. Direct spectrophotometric determination of albumin in human serum. Clin. Chem. 11: 478-487.
127. RUAS, J. R. M.; TORRES, C. A. A.; BORGES, L. E. 2000. Concentrações plasmáticas de colesterol, glicose e uréia em vacas zebuínas, em relação à condição corporal e ao "status" reprodutivo. Rev. Bras. Zoot. 29 (6, suppl. 1): 2036-2042.
128. RUEGG, P. L.; GOODGER, W. J.; HOLMBERG, C. A. 1992. Relation among body condition score, milk production and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high producing Holstein dairy cows in early lactation. Anim. J. Vet. Res. 53 (1): 5-9.
129. RUTTER, L. M.; SNOPEK, R.; MANNS, J. G. 1989. Serum concentrations of IGF-I in postpartum beef cows. J. Anim Sci. 67: 2060-2066.
130. SÄKKINEN, H. 2005. Variation in the blood chemical constituents of reindeer; significance of season, nutrition and other extrinsic and intrinsic factors. Oulu, Oulu University Press. 61 p.
131. SANO, H.; NAKAI, M.; KONDO, T.; TERSHIMA, Y. 1991. Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in lactating, pregnant and nonpregnant, nonlactating beef cows. J. Anim. Sci. 69: 1122-1127.
132. SAS INSTITUTE. 2004. SAS user's guide; statistics version STAT 9.1. Cary, NC. 5123 p.
133. SCARAMUZZI, R. J.; CAMPBELL, B. K.; DOWNING, J. A.; KENDALL, N. R.; KHALID, M.; MÚÑOZ-GUTIERREZ, M.; SOMCHIT, A. 2006. A review of the effects of supplementary nutrition in the ewe on the concentrations of reproductive and metabolic hormones and the mechanisms that regulate folliculogenesis and ovulation rate. Reprod. Nutr. Dev. 46: 339-354.
134. SCHAMS, D. 1995. Recent implications of the hormonal control of lactation. In: Ruminant Physiology; Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction (8th, 1995, Willingen). Proceedings. Willingen, s.e. s.p.

135. SCHILLO, K. K. 1992. Effects of dietary energy on control of luteinizing hormone secretion in cattle and sheep. *J. Anim Sci.* 70: 1271-1282.
136. SCHMIDT, S. P.; KEITH, R. K. 1983. Effects of diet and energy intake on kinetics of glucose metabolism in steers. *J. Nutr.* 113: 2155-2163.
137. SEAL, C. J.; REYNOLDS, C. K. 1993. Nutritional implications of gastrointestinal and liver metabolism in ruminants. *Nutr. Res. Rev.* 6: 185-208.
138. SHE, P.; LINDBERG, G. L.; HIPPEN, A. R.; BEITZ, D. C.; YOUNG, J. W. 1999. Regulation of messenger ribonucleic acid expression for gluconeogenic enzymes during glucagon infusions into lactating cows. *J. Dairy Sci.* 82: 1153-1163.
139. SHORT, R. E.; BELLOWES, R. A.; STAIGMILLER, R. B.; BERARDINELLI, J. G.; CUSTER, E. E. 1990. Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in postpartum beef cattle. *J. Anim. Sci.* 68: 799-816.
140. SIMMONS, C. R.; BERGEN, W. G.; VANDEHAAR, M. J.; SPRECHER, C. J.; SNIFFEN, D. J.; STANISIEWSKI, E.P.; TUCKER, H. A. 1994. Protein and fat metabolism in cows given somavubove before parturition. *J. Dairy Sci.* 77: 1835-1847.
141. SINCLAIR K. D.; MOLLE, G.; REVILLA, R.; ROCHE, J. F.; QUINTANS, G.; MARONGIU, L.; SANZ, A.; MACKEY, D. R.; DISKIN, M. G. 2002. Ovulation of the first dominant follicle arising after day 21 Post partum in suckling beef cows. *Animal Science.* 75: 115-12.
142. SOCA, P.; ORCASBERRO, R.; CÓRDOBA, G.; LABORDE, D.; BERETTA, V.; FRANCO, J. 1992a. Efecto del destete temporario sobre la performance de rodeos de cría. *In: Evaluación Física y Económica de Alternativas Tecnológicas en Predios Ganaderos (1992, Paysandú). Trabajos presentados. Paysandú, Estación Experimental Mario A. Cassinoni.* pp. 45-53.
143. _____.; _____. 1992b. Propuesta de manejo del rodeo de cría en base a estado corporal, altura del pasto y aplicación de destete temporario. *In: Evaluación Física y Económica de Alternativas*

Tecnológicas en Predios Ganaderos (1992, Paysandú). Trabajos presentados. Paysandú, Estación Experimental Mario A. Cassinoni. pp. 54-56.

144. _____.; DO CARMO, M.; OLIVERA, J.; PÉREZ, R.; RODRÍGUEZ-IRAZOQUI, M. 2007. La suplementación energética de corta duración, ¿mejora la eficiencia reproductiva de vacas primíparas en anestro postparto bajo pastoreo de pastizal nativo? In: Jornadas Uruguayas de Buiatría (35ª, 2007, Paysandú). Trabajos presentados. Paysandú, Centro Médico Veterinario. pp. 42-55.
145. SOSA, C.; LOZANO, J. M.; VIÑALES, C.; ABECIA, A.; FORCADA, F.; FORSBERG, M.; MEIKLE, A. 2004. Plane of nutrition affects endometrial progesterone receptor expression in ewes. *Anim. Reprod. Sci.* 84: 337-348.
146. SPICER, L. J.; TUCKER, W. B.; ADAMS, G. D. 1990. Insulin-like growth factor-1 in dairy cows; relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrus behavior. *J. Dairy Sci.* 73 (4): 929-937.
147. _____.; ALPIZAR, E.; ECHTERNKAMP, S. E. 1993. Effects of insulin, insulin-like growth factor I, and gonadotropins on bovine granulosa cell proliferation, progesterone production, estradiol production, and (or) insulin-like growth factor I production in vitro. *J. Anim. Sci.* 71: 1232-1241.
148. _____.; STEWART, R. E. 1996. Interactions among basic fibroblast growth factor, epidermal growth factor, insulin, and insulin-like growth factor-I (IGF-I) on cell numbers and steroidogenesis of bovine thecal cells; role of IGF-I receptors. *Biol. Reprod.* 54: 255-263.
149. _____. 2001. Leptin; a possible metabolic signal affecting reproduction. *Domestic Anim. Endocr.* 21: 251-270.
150. SPITZER, J. C.; MORRISON, D. G.; WETTEMANN, R. P.; FAULKNER, L. C. 1995. Reproductive responses and calf birth and weaning weights as affected by body condition at parturition and postpartum weight gain in primiparous beef cows. *J. Anim. Sci.* 73: 1251-1257.

151. STAGG, K.; SPICER, L. J.; SREENAN, J. M.; ROCHE, J. F.; DISKIN, M. G. 1998. Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. *Biol. Reprod.* 59: 777–783.
152. STAPLES, C. R.; THATCHER, W. W.; CLARK, J. H. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73 (4): 938-947.
153. STEEL, R.; TORRIE, J. H. 1980. Bioestadística; principios y procedimientos. 2ª ed. Bogotá, Editorial Presencia. 622 p.
154. STEINHOFF, P. J.; BAUMAN, D. E.; PEEL, C. J.; REYNOLDS, W. D.; TYRRELL, H. F.; BROWN, A. C. G.; HAALAND, G. L. 1988. Effect of bovine somatotropin on metabolism of lactating dairy cows; influence on rates of irreversible loss and oxidation of glucose and nonesterified fatty acids. *J. Nutr.* 118: 1031-1040.
155. STEVENSON, J. S.; LAMB, G. C.; HOFFMANN, D. P.; MINTON, J. E. 1997. Interrelationships of lactating and postpartum anovulation in suckled and milked cows. *Livest. Prod. Sci.* 50: 57–74.
156. TALAVERA, F.; PARK, C. S.; WILLIAMS, G. L. 1985. Relationships among dietary lipid intake, serum cholesterol and ovarian function in Holstein heifers. *J. Anim. Sci.* 60: 1045-1051.
157. THISSEN, J. P.; KETELSLEGERS, J. M.; UNDERWOOD, L. E. 1994. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endocr. Rev.* 15: 80-101.
158. THOMAS, M. G.; WILLIAMS, G. L. 1996. Metabolic hormone secretion and FSH-induced superovulatory responses of beef heifers fed dietary fat supplements containing predominantly saturated or polyunsaturated fatty acids. *Theriogenology*. 45: 451-458.
159. THORBURN, R. D.; HOPKINS, P. S. 1973. Thyroid function in the foetal lamb. *In*: Comline, R. S.; Cross, D. W.; Dawes, G. S.; Nathanielsz, P. W. eds. *Foetal and neonatal physiology*. Cambridge, Cambridge University Press. 488 p.

160. TRIPLETT, B. L.; NEUENDORFF, D. A.; RANDEL, R. D. 1995. Influence of undegraded intake protein supplementation on milk production, weight gain, and reproductive performance in postpartum Brahman cows. *J. Anim Sci.* 73: 3223-3229.
161. TRUJILLO, A.; ORCASBERRO, R.; BERETTA, V.; FRANCO, J.; BURGUEÑO, J. 1996. Performance of Hereford cows under conditions of varied forage availability during late gestation. In: *Development of Feed Supplementation Strategies for Improving Ruminant Productivity on Small-Holder Farms in Latin America Through the Use of Immunoassay Techniques (1993, Piracicaba). Proceedings.* Viena, IAEA. pp. 69-79.
162. URUGUAY. MINISTERIO DE AGRICULTURA Y PESCA. DIRECCIÓN DE SUELOS Y FERTILIZANTES. 1979. Carta de reconocimiento de suelos del Uruguay. Montevideo. 83 p.
163. VAZQUEZ-AÑON, M.; BERTICS, S.; LUCK, M.; GRUMMER, R. R.; PINHEIRO, J. 1994. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77: 1521-1528.
164. VILLA-GODOY, A.; HUGHES, T. L.; EMERY, R. S.; CHAPIN, L. T.; FOGWELL, R. L. 1988. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 71(4): 1063-1072.
165. VIZCARRA, J. A.; IBAÑEZ, W.; ORCASBERRO, R. 1986. Repetibilidad y reproducibilidad de dos escalas para estimar la condición corporal de vacas Hereford. *Investigaciones Agronómicas.* no. 7: 45-47.
166. _____. 1989. Algunas estrategias para el manejo del rodeo de cría. In: *Jornada Estrategias de Suplementación de Pasturas en Sistemas Intensivos (1989, La Estanzuela).* Trabajos presentados. Montevideo, MAP-DGGTT-CIAAB. s.p.
167. _____.; WETTEMANN, R. P.; SPITZER, J. C.; MORRISON, D. G. 1998. Body condition at parturition and postpartum weight gain influence luteal activity and concentrations of glucose, insulin, and nonesterified fatty acids in plasma of primiparous beef cows. *J. Anim. Sci.* 76: 927–9 36.

168. WEBB, R.; GARNSWORTHY, P. C.; GONG, J. G.; ARMSTRONG, D. G. 2004. Control of follicular growth; local interactions and nutritional influences. *J. Anim. Sci.* 82: E63-E74.
169. WETTEMANN, R. P.; BOSSIS, I. 2000. Energy intake regulates ovarian function in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 77: E1-E10.
170. _____.; LENTS, C. A.; CICCIOLO, N. H.; WHITE, F. J.; RUBIO, I. 2003. Nutritional and suckling mediated anovulation in beef cows. *J. Anim. Sci.* 81 (E. Suppl. 2): 48-59.
171. WHITAKER, D. A.; KELLY, J. M. 1994. Use and interpretation of metabolic profiles in dairy cows. In: *Curso Nacional de Divulgación en Técnicas de RIA y Evaluación de Metabolitos Sanguíneos y Cinéticas Digestivas Relacionadas en la Nutrición y Reproducción en Bovinos (1º, 1994, Maracay)*. Trabajos presentado s. Maracay, AIEA/ARCAL. s.p.
172. _____.; GOODGER, W. J.; GARCÍA, M.; PERERA, B. M.; WITTWER, F. 1999. Use of metabolic profiles in dairy cattle in tropical and subtropical countries on smallholder dairy farms. *Prev. Vet. Med.* 38: 119-131.
173. WILEY, J. S.; PETERSEN, M. K.; ANSOTEGUI, R. P.; BELLOWS, R. A. 1991. Production from first-calf beef heifers fed a maintenance or low level of prepartum nutrition and ruminally undegradable or degradable protein postpartum. *J. Anim. Sci.* 69: 4279-4293.
174. WILLIAMS, G. L. 1989. Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. *J. Anim. Sci.* 67: 785-793.
175. _____. 1990. Suckling as a regulator of postpartum rebreeding in cattle; a review. *J. Anim. Sci.* 68: 831-852.
176. WITTERS, L. A.; WATTS, T. D.; DANIELS, D. L.; EVANS, J. L. 1988. Insulin stimulates the dephosphorylation and activation of acetyl-CoA carboxylase. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 85: 5473-5477.
177. WOLFF, J. E.; BERGMAN, E. N.; WILLIAMS, H. H. 1972. Net metabolism of plasma amino acids by liver and portal-drained viscera of fed sheep. *Am. J. Physiol.* 223: 438-446.

178. WRIGHT, I. A.; RHIND, S. M.; RUSSEL, A. J. F.; WHYTE, T. K.;
MCBEAN, A. J.; MCMILLEN, S. R. 1987. Effects of body condition,
food intake and temporary calf separation on the duration of the
post-partum anoestrous period and associated LH, FSH, and
prolactin concentrations in beef cows. *Anim. Prod.* 45: 395–402.
179. ZAMMIT, V. A. 1990. Ketogenesis in the liver of ruminants; adaptations
to a challenge. *J. Agric. Sci.* 115: 155-162.
180. ZUREK, E.; FOXCROFT, G. R.; KENNELLY, J. J. 1995. Metabolic
status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows. *J.*
Dairy Sci. 78: 1909–1920.

9 APÉNDICES

Apéndice 1. Escala utilizada en Uruguay

Estado Corporal	Descripción
1	Extremadamente flaca. Sin grasa subcutánea y con músculos desgastados. Generalmente débil, con el lomo arqueado y las patas juntas. Espinazo y costillas muy marcados. Huesos de la cadera prominentes. Anca y área de inserción de la cola hundidos.
2	Muy flaca. Sin grasa subcutánea y con poco músculo. Espinazo y costillas muy marcados. Huesos de la cadera ligeramente redondeados. Anca y área de inserción de la cola hundidos.
3	Flaca. Con masa muscular "normal". Con muy poca grasa subcutánea. Espinazo y costillas marcados. Huesos de la cadera ligeramente redondeados. Anca y área de inserción de la cola hundidos.
4	Moderada liviana. Con masa muscular normal y deposición evidente de grasa subcutánea. Espinazo y costillas ligeramente evidentes. Huesos de la cadera redondeados. Anca ligeramente marcada. Área de inserción de la cola ligeramente hundida. La separación de los músculos de la pierna aún es evidente.
5	Moderada. Presenta una cobertura homogénea de grasa subcutánea. El espinazo y las costillas no se destacan. Huesos de la cadera redondeados y bien cubiertos. Anca plana. Área de inserción de la cola llena. La separación de los músculos de la pierna no se aprecia.
6	Moderada Pesada. Buena cobertura de grasa subcutánea. Lomo plano. Huesos de la cadera se destacan ligeramente. Área de inserción de la cola cubierta.
7	Gorda. Con abundante acumulación de grasa subcutánea pero con grasa firme. Lomo y anca redondeados. No se observan estructuras óseas excepto en los huesos de la cadera, que se destacan ligeramente. Área de inserción de la cola completamente cubierta pero sin polizones de grasa.
8	Muy gorda. Con acumulación extrema de grasa subcutánea en todo el cuerpo. Pecho grande y prominente. Espinazo puede presentarse como una depresión a lo largo del lomo. Abundante tejido graso en torno a la inserción de la cola.

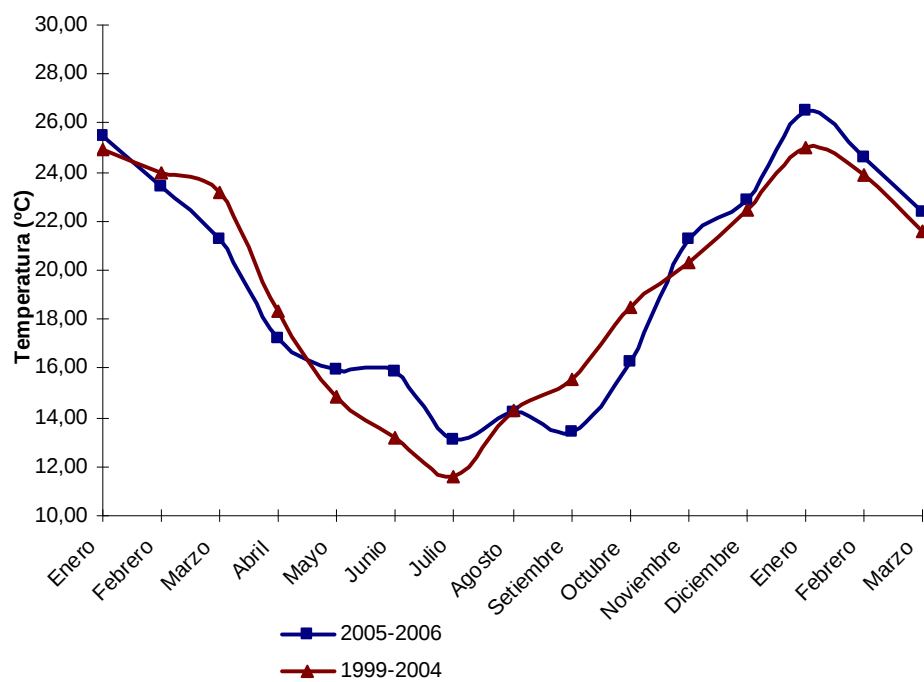
Fuente: Vizcarra et al. (1986)

Apéndice 2. Descripción de grupos de suelos CONEAT

Grupo 1.10b: El relieve es de sierras con escarpas escalonadas y laderas de disección de forma convexa; incluye pequeños valles. Las pendientes modales son de 10 a más de 12%. La rocosidad y/o pedregosidad varían de 20 a 30% pudiendo ser a veces de más de 30%. De 85 a 95% de la superficie de este grupo está ocupada por suelos superficiales y manchones sin suelo donde aflora la roca basáltica; el resto son suelos de profundidad moderada. Los suelos dominantes son Litosoles Subeútricos (a veces Eútricos) Melánicos, ródicos (Litosoles pardo rojizos). Tienen una profundidad de 30 cms., aunque normalmente son muy superficiales (menos de 10 cms.); son de textura franco limosa a franco arcillosa, con gravillas de basalto en todo el perfil y bien drenados. La fertilidad natural es de media (en los Subeútricos) a alta (en los Eútricos). Estos suelos se encuentran en las posiciones más fuertes del paisaje (sierras con escarpas y laderas de disección de más de 6% de pendientes). Como asociados, ocupando pendientes menores, se encuentran Litosoles Eútricos Melánicos (Litosoles negros) y Brunosoles Eútricos Típicos moderadamente profundos (Praderas Negras y Regosoles) y superficiales (Regosoles). Ocupando pequeños valles y zonas cóncavas, se encuentran Vertisoles Háplicos (Grumosoles) de profundidad moderada y profundos. Los suelos son de uso pastoril. La vegetación es de pradera invernal, de tapiz bajo y ralo, a veces algo abierto (en suelos asociados) y cerrados en los valles. Este grupo corresponde con la unidad Cuchilla de Haedo-Paso de los Toros de la carta a escala 1:1.000.000 (D. S. F.). Se distribuye en toda la región basáltica, pudiéndose mencionar como zona típica, sobre Ruta 26, en las inmediaciones de Tambores.

Grupo 12.11: El relieve es de lomadas suaves (1 a 3% de pendientes) con valles cóncavos asociados. Incluye también interfluvios ondulados convexos. Los suelos dominantes son Vertisoles Háplicos (Grumosoles) y Brunosoles Eútricos Típicos (Praderas Negras mínimas). Como suelos asociados, ocupando las pendientes más fuertes, se encuentran Vertisoles Háplicos (Grumosoles), moderadamente profundos, Brunosoles Eútricos Típicos moderadamente profundos (Praderas Negras superficiales) y superficiales (Regosoles) y Litosoles Eútricos Melánicos (Litosoles Negros, a veces pardo rojizos). El uso actual es pastoril agrícola. En este grupo hay áreas donde se puede incentivar la agricultura, aunque los suelos presentan limitaciones. Se corresponde con la unidad Itapebí - Tres Árboles de la carta a escala 1:1.000.000 (D. S. F.). Se pueden mencionar como zonas típicas los alrededores de Tomás Gomensoro, Itapebí, Laureles y Palomas.

Apéndice 3. Evolución de la temperatura media mensual del año 2005-2006 y del período 1999-2004



Evolución de la temperatura mínima media mensual del 2005-2006 y del período 1999-2004

