

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE AGRONOMÍA**

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

por

Santiago Nicolás BARRETO CORBO

Diego Martín NEGRÍN EGOZCUE

**TESIS presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo
(Orientación Agrícola Ganadero).**

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2005**

Tesis aprobada por:

Director: Ing. Agr. (PhD) Graciela Quintans

Ing. Agr. (PhD) Álvaro Simeone

Ing. Agr. (PhD) Virginia Beretta

Fecha: _____

Autor: Santiago Nicolás Barreto Corbo

Diego Martín Negrín Egozcue

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a la Ing. Agr. (PhD) Graciela Quintans por brindarnos la oportunidad de realizar esta tesis y por guiarnos durante la realización de la misma. También por todos los consejos vertidos para la formación como futuros profesionales.

Al Ing. Agr. (PhD) Walter Ayala por los aportes brindados para el análisis de pasturas.

Al Ing. Agr. (MSc) Milton Carábula por sus valiosos aportes durante la realización del trabajo.

A la Ing. Agr. (PhD) Virginia Beretta y al Ing. Agr. (PhD) Álvaro Simeone por la corrección de esta tesis.

A todo el personal de la Unidad Experimental Palo a Pique y muy especialmente a Juan Acosta y Miguel Piccioli.

A Belkys por su invaluable aporte en la búsqueda de material bibliográfico.

A Gloria, Olga, Gerardo y Bruno quienes cada uno en su función contribuyeron en gran forma con este trabajo.

A Doris, Nancy, Susana y Marcela por los consejos y charlas mantenidas fuera del ámbito profesional.

Al Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria por permitirnos realizar nuestra tesis y a todo el personal quienes de una u otra forma colaboraron en la realización de la misma.

A nuestras familias y amigos por su apoyo y comprensión durante toda la carrera.

TABLA DE CONTENIDOS

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	IV
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>.....	1
2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>.....	3
2.1. DEFINICIÓN DE PUBERTAD.....	3
2.1.1 <u>Diferencias entre inicio de ovulación y pubertad</u>.....	3
2.2 REGULACIÓN ENDOCRINA DE LA PUBERTAD.....	4
2.2.1 <u>Principales hormonas intervinientes en el proceso</u>.....	4
2.2.1.1 Hormonas hipotálamicas.....	4
2.2.1.2 Hormonas hipofisarias.....	5
2.2.1.3 Hormonas ováricas.....	6
2.2.1.4 Hormonas uterinas.....	7
2.2.2 <u>Secuencia neuroendócrina durante las fases pre y peri</u>	
<u>puberal</u>.....	7
2.2.2.1 Sistema reproductivo prepuberal.....	7
2.2.2.2 Maduración del hipotálamo.....	8
2.2.2.3 Liberación de gonadotropinas.....	9
2.2.2.4 Desarrollo de estructuras ováricas.....	11
2.2.2.5 Rol de los esteroides ováricos.....	14

	Página
2.2.2.6 Ciclo corto.....	16
2.2.2.7 Desarrollo de los órganos reproductivos.....	18
2.2.2.8 Ciclo estral.....	19
2.3 FACTORES QUE AFECTAN LA APARICIÓN DE LA	
PUBERTAD.....	20
<u>2.3.1 Efecto del nivel nutricional en edad y peso a la</u>	
<u>pubertad.....</u>	22
2.3.1.1 Crecimiento compensatorio.....	29
2.3.1.2 Composición de la dieta.....	30
2.3.1.3 Efecto del nivel nutritivo sobre la secreción de	
hormonas reproductivas.....	31
2.3.1.4 Nivel de hormonas metabólicas según plano	
nutricional.....	32
2.3.1.5 Nivel de metabolitos según plano nutricional..	36
2.3.1.6 Composición corporal según dieta y biotipo....	37
2.3.1.7 Suplementación con Minerales.....	38
2.3.2 <u>Efecto de la raza sobre la edad y el peso a la pubertad.</u>	38
2.3.3 <u>Interacción entre nivel nutritivo y la raza para edad y</u>	
<u>peso a la pubertad.....</u>	43
2.3.4 <u>Estación de nacimiento y Fotoperíodo.....</u>	44
2.3.5 <u>Bioestimulación.....</u>	46
2.3.6 <u>Tratamientos hormonales.....</u>	48
2.3.7 <u>Sanidad.....</u>	49
3. MATERIALES Y METODOS.....	50
3.1 MATERIAL EXPERIMENTAL.....	50
3.1.1 <u>Localización espacial y temporal del experimento.....</u>	50

	Página
3.1.2 <u>Clima</u>	50
3.1.3 <u>Animales</u>	51
3.1.4 <u>Área Experimental</u>	51
3.2 TRATAMIENTOS.....	51
3.3 MANEJO EXPERIMENTAL.....	52
3.3.1 <u>Manejo Invernal</u>	53
3.3.2 <u>Manejo conjunto</u>	53
3.4 REGISTROS.....	53
3.4.1 <u>Determinaciones en los animales</u>	53
3.4.1.1 Determinaciones del inicio de la actividad reproductiva.....	53
3.4.1.2 Determinación del peso corporal.....	54
3.4.2 <u>Determinaciones en las pasturas</u>	54
3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	55
4. <u>RESULTADOS</u>	58
4.1 PERÍODO INVERNAL.....	58
4.1.1 <u>Disponibilidad y composición botánica</u>	58
4.1.2 <u>Calidad del mejoramiento</u>	60
4.1.3 <u>Tasa de ganancia media diaria</u>	62
4.2 PERÍODO PRIMAVERAL.....	63
4.2.1 <u>Disponibilidad, composición botánica y calidad del forraje</u>	63
4.2.2 <u>Tasa de ganancia media diaria</u>	65
4.3 PERÍODO ESTIVAL.....	66
4.3.1 <u>Disponibilidad, composición botánica y calidad del forraje</u>	66

	Página
4.3.2 <u>Tasa de ganancia media diaria</u>	67
4.4 <u>EVOLUCIÓN DEL PESO VIVO</u>	68
4.5 <u>RESULTADOS REPRODUCTIVOS</u>	70
4.5.1 <u>Perfiles y nivel de progesterona</u>	70
4.5.2 <u>Número de animales que alcanzan la pubertad</u>	74
4.5.3. <u>Edad y Peso a la Pubertad</u>	76
4.5.3.1 Edad a la pubertad y peso al final del invierno.....	78
4.5.4 <u>Resultado de Celo y Ecografía</u>	79
5. <u>DISCUSIÓN</u>	80
6. <u>CONSIDERACIONES FINALES</u>	89
7. <u>IMPLICANCIAS PRÁCTICAS</u>	90
8. <u>RESUMEN</u>	91
9. <u>SUMMARY</u>	93
10. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	95
11. <u>ANEXOS</u>	106

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

CUADRO N°	Página
1. Rango de crecimiento, duración de la onda folicular, y tamaño máximo del primer folículo ovulatorio en vaquillonas consumiendo dieta con alto (Alto) o bajo (Bajo) contenido en energía (Fuente: Bergfeld y col., 1994).....	14
2. Largo del ciclo estral en días y número de ondas foliculares para vaquillonas individuales consumiendo dietas con bajo (Bajo) o alto (Alto) contenido en energía (Fuente: Bergfeld y col., 1994).....	19
3. Modelo endócrino que controla la pubertad en vaquillonas (adaptado de Day y col., 1987).....	20
4. Edad media a primer estro y rango de concepción en vaquillonas de reemplazo manejadas sobre diferentes regimenes alimenticios (adaptado de Clanton y col., 1983).....	23
5. Efecto del nivel nutricional pos destete sobre la edad y el peso a la pubertad.....	25
6. Efecto del biotipo sobre la edad y el peso a la pubertad.....	41
7. Efecto del mes de nacimiento y de cambios en el fotoperíodo en edad y peso corporal a la pubertad en vaquillonas (adaptado de Kinder y col., 1987).....	46
8. Edad inicial, rango de crecimiento, y edad y peso a la pubertad en vaquillonas expuestas a diferentes tratamientos (Fuente Roberson y col., 1991).....	48
9. Edad, peso y desvío estándar por tratamiento y biotipo al inicio del experimento.....	53
10. Contenido de FDA, FDN y C para el forraje verde y seco al inicio, durante y al final del manejo invernal.....	61
11. Tasa de ganancia media diaria (Kg/animal/d) para los dos tratamientos y biotipos.....	63

	Página
12. Porcentaje de leguminosas, otras gramíneas y gramilla en cada muestreo durante el período primaveral.....	64
13. Porcentaje de leguminosas, otras gramíneas y gramilla en cada muestreo durante el período estival.....	67
14. Tasa de ganancia media diaria para las vaquillonas en cada tratamiento durante el período estival.....	67
15. Porcentaje de animales que entraron en pubertad durante el período experimental en cada tratamiento.....	74
16. Porcentaje (proporción) de animales que alcanzan la pubertad en cada tratamiento y biotipo durante el período evaluado.....	75
17. Peso a la pubertad (proporción de animales) y peso del lote (proporción de animales) a diferentes edades en cada uno de los manejos alimenticios realizado durante el invierno.....	75
18. Edad y peso medio a la pubertad para las terneras asignadas a cada grupo.....	77
19. Porcentaje (proporción) de animales que manifestaron celo durante los últimos 24 días del experimento.....	79

FIGURA N°	Página
1. Comparación de la evolución de peso y el porcentaje de preñez entre el grupo de vaquillonas de alta ganancia diaria invernal (GDI) y baja ganancia diaria estival (GDE), y el grupo de baja GDI y alta GDE, según biotipo. (Fuente: Borges y Frick 2003).....	29
2. Total de precipitaciones mensuales durante el período experimental (Junio 2003 a Marzo 2004) y precipitaciones promedio para la serie histórica 1991-2003.....	51
3. Esquema con los principales acontecimientos del experimento.....	53
4. Disponibilidad (KgMS/ha) y porcentaje de forraje verde y seco durante el manejo invernal.....	59
5. Composición botánica (%) del mejoramiento durante el manejo invernal.	60
6. Porcentaje de DMO y de PC en el material verde y seco al inicio, durante y al final del manejo invernal.....	61
7. Tasa de ganancia diaria (TGD) de las terneras en cada tratamiento alimenticio durante el manejo invernal.....	62
8. Disponibilidad (KgMS/ha) y porcentaje de forraje verde y seco durante la primavera.....	64
9. Disponibilidad (KgMS/ha) y porcentaje de forraje verde y seco durante el verano.....	66
10. Evolución del peso vivo durante el período experimental para cada tratamiento.....	69
11. Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que no alcanzaron la pubertad en el período experimental.....	70
12. Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que alcanzaron la pubertad en forma normal en el período experimental...	71

Página

13. Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que tienen tres o más muestreos por encima de 1 ng/ml al alcanzar la pubertad en el período experimental.....	72
14. Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que alcanzan la pubertad y después caen en anestro en el período experimental.....	73
15. Porcentaje acumulado (proporción) de las vaquillonas que alcanzan la pubertad a diferentes edades para cada uno de los tratamiento durante el período evaluado.....	76
16. Edad a la pubertad y peso al final del invierno de los animales que alcanzaron la pubertad en cada tratamiento.....	78

1. INTRODUCCIÓN

La cría de bovinos para carne es muy importante en el país ya que utiliza la mitad de la superficie agropecuaria nacional en la cual pastorean aproximadamente 3.5 millones de vacas y vaquillonas entoradas, lo que constituye el 35 % de las cabezas vacunas totales según el Censo General Agropecuario del año 2000.

La cría en nuestro país se caracteriza por tener una baja eficiencia, como resultado de esto en los últimos 20 años (en promedio) no se ha podido superar el 63 % de destete (MGAP, 2000). En consecuencia existe un alto número de vacas que se mantienen improductivas en el campo, al cual hay que agregarle el alto porcentaje de vaquillonas aptas (edad adecuada) para concebir que no son entoradas. La mayoría de los criadores no tienen en cuenta el impacto negativo que tiene la vaquillona improductiva sobre el sistema. Estas alcanzan a casi 1.5 millones (15 % del stock bovino total) entre vaquillonas con más de 2 años (470 mil) y vaquillonas de 1 a 2 años (900 mil) (MGAP, 2000).

La pubertad en hembras es definida como el primer estro viable acompañado del desarrollo de un cuerpo lúteo, el cual se mantiene por un período característico para cada especie (Kinder y col., 1987). La edad a la cual las vaquillonas de reemplazo alcanzan la misma determina, la posterior eficiencia reproductiva y por ende económica de esos animales y del sistema criador. Las vaquillonas que entran a ciclar primero tienen mayor probabilidad de concebir temprano en el primer servicio, por lo tanto de parir antes y destetar terneros más pesados, manteniendo estas ventajas por el resto de su vida productiva (Martín y col., 1992).

La entrada en pubertad es el resultado del desarrollo de una serie de eventos complejos que ocurren en el Sistema Endócrino Reproductivo. De todos estos eventos, existe uno que está claramente entendido como lo es la retroalimentación (feedback)

negativa del estradiol sobre la liberación de la hormona luteinizante (LH). Sin embargo hay otro que ha sido parcialmente comprendido como es el efecto de las hormonas metabólicas (cuáles y en que cantidad), actuando como mediadores entre el Sistema Nervioso Central y el Sistema Endocrino Reproductivo. A su vez existen algunos de estos componentes que están funcionales mucho tiempo antes de que ocurra la pubertad (Kinder y col., 1987; Schillo y col., 1992), ya que el proceso de maduración empieza antes del nacimiento y se extiende hasta el comienzo de la pubertad (Evans y col., 1994a; Nakada y col., 2000).

La edad y el peso a la pubertad están influenciados por: el nivel nutricional post destete (Short y Bellows 1971; Pittaluga y Rovira 1968, citados por Rovira 1996), el biotipo (Wiltbank y col., 1969), el fotoperíodo (Schillo y col., 1982b), la bioestimulación (Izard y Vanderbergh 1982), los tratamientos hormonales (Anderson y col., 1996) y la sanidad (Bagley 1993).

En nuestro país Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996) determinaron que la pubertad se alcanzaba entre 238 y 260 Kg de peso y con una edad entre 13 y 15 meses; recientemente Quintans (2002) observó que vaquillonas con 14-15 meses de edad y 280 Kg de peso solo presentaba cuerpo lúteo el 47 %. A partir de estas observaciones se comenzó con una línea de investigación en el año 2002 en la Unidad Experimental Palo a Pique en la cual se enmarca esta tesis. Las hipótesis de trabajo planteadas fueron: teniendo en cuenta que en las últimas décadas el ganado de carne de razas tradicionales (especialmente Hereford) ha aumentado de tamaño como producto de la incorporación de genética americana y canadiense, es probable esperar que el peso a la pubertad (expresado como porcentaje del peso adulto) haya aumentado también. Por otra parte, la distribución de las tasas de ganancias de peso vivo podrían tener un efecto sobre el momento y el peso a la pubertad.

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

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. DEFINICIÓN DE PUBERTAD

La pubertad fue definida como el momento en el cual se producen por primera vez gametos y se inicia la actividad reproductiva (Foster y Nagatani, 1999).

La pubertad en hembras es definida como el primer estro viable acompañado del desarrollo de un cuerpo lúteo, el cual se mantiene por un período característico para cada especie (Kinder y col., 1987).

2.1.1 Diferencias entre inicio de ovulación y pubertad

Algunos investigadores definen el inicio de la pubertad con la aparición del primer estro y otros utilizan la primera ovulación como sinónimo de inicio. Es común que previo al primer celo se presenten ovulaciones silentes (ovulación sin manifestación de celo), aunque esto no es requisito imprescindible para que los animales comiencen a ciclar normalmente (Foster, 1994).

Se puede dar el caso inverso (manifestación de celo sin ovulación), sin embargo esto no es tan común (Wiltbank y col., 1969; Nelsen y col., 1985). Nelsen y col. (1985) agregan que no es un hecho anormal y que su ocurrencia esta influenciada por el genotipo, la edad y el fotoperíodo.

2.2 REGULACIÓN ENDÓCRINA DE LA PUBERTAD

2.2.1 Principales hormonas intervinientes en el proceso

2.2.1.1 Hormonas hipotálamicas

El hipotálamo es una pequeña parte del diencefalo, delimitado anteriormente por el quiasma óptico y posteriormente por los cuerpos mamilares, dorsalmente por el tálamo y centralmente por el hueso esfenoides (Schally y Kastin 1976, citados por Fernández Abella, 1993).

El sistema porta es la vía vascular que transporta hormonas hipotálamicas a la hipófisis anterior (Hafez, 1992). También parte del flujo venoso de la hipófisis anterior llega al hipotálamo (Olivar y col., 1977; Bergland y Page 1978, citados por Hafez 1992).

Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)

Es la hormona liberadora de las gonadotropinas, también se la conoce como gonadoliberina. Se trata de un decapeptido básico, el cual se degrada rápidamente en sangre y es eliminado por orina (Santone 1985, citado por Fernández Abella 1993). Su secreción es controlada por la unidad generatriz de pulsos constituida por un grupo de neuronas ubicadas en la eminencia media (Caraty y col., 1982, citados por Fernández Abella 1993).

Induce la liberación de la hormona luteinizante (LH) y de la hormona folículo estimulante (FSH) a partir de la hipófisis anterior (Hafez, 1992).

2.2.1.2 Hormonas hipofisarias

La hipófisis se encuentra por debajo del hipotálamo, posee tres regiones diferentes. Lóbulo anterior o adenohipófisis constituida por dos partes (parte distal y parte tuberal) y lóbulo posterior o neurohipófisis (Fernández Abella, 1993).

Hormona Luteinizante (LH)

La hormona luteinizante es una gonadotropina producida en la adenohipófisis y se clasifica dentro de las glicoproteicas. Tiene una vida media de treinta minutos, siendo destruida en el hígado (Fernández Abella, 1993).

Existen dos tipos de liberación de la LH, liberación tónica la cual actúa induciendo la secreción de estrógenos en los folículos de Graaf y la liberación pre ovulatoria a la cual se le atribuye la ruptura de la pared folicular y posterior ovulación (Hafez, 1992).

Hormona Folículo Estimulante (FSH)

La hormona folículo estimulante también se trata de una gonadotropina que es sintetizada en la adenohipófisis y su naturaleza química es glicoproteica. Ésta tiene una vida media de 150 minutos y es destruida en el hígado también (Fernández Abella, 1993).

Estimula el crecimiento y la maduración de los folículos pre ovulatorios en el ovario, y por lo tanto representa el factor principal para inducir el crecimiento en éste. No provoca por si sola la secreción de estrógenos por el ovario, pero en presencia de LH sí estimula este proceso (Hafez, 1992).

2.2.1.3 Hormonas ováricas

Son producidas por los ovarios y se pueden dividir en dos grupos: hormonas proteicas y hormonas esteroides (estrógenos, andrógenos y progesterona) (Hafez, 1992).

17 β Estradiol (17 β -E₂)

Es el principal estrógeno sintetizado por el folículo, pero la secreción de estradiol es escasa o nula en el folículo que recién comienza a formar su antro, llegando a ser máxima en el folículo pre ovulatorio (Fernández Abella, 1993).

Los estrógenos actúan en el Sistema Nervioso Central para inducir el comportamiento de estro en la hembra, también son responsables del desarrollo de las características sexuales (crecimiento de conductos y glándula mamaria). Además ejercen efecto de retroalimentación (feedback) negativo y positivo sobre la LH y la FSH, a partir del eje hipotálamo hipofisario (Hafez, 1992).

Progesterona (P₄)

Es sintetizada principalmente por el cuerpo lúteo, también puede ser producida por la placenta y por las glándulas suprarrenales. Actúa en forma sinérgica o antagónica con los estrógenos en distintos procesos reproductivos (crecimiento del epitelio glandular uterino, glándula mamaria, etc.). Es la hormona reguladora del ciclo estral (Fernández Abella, 1993).

2.2.1.4 Hormonas uterinas

Prostaglandina

No se localizan en ningún tejido en particular. Generalmente actúan en el sitio donde son producidas, pero también pueden ser transportadas por la sangre y actuar lejos del tejido que la produce (Hafez 1992; Fernández Abella 1993).

La prostaglandina $F_{2\alpha}$ actúa sobre la inducción del parto, ovulación (Murdock y Dunn 1983; DeSilva y col., 1985, citados por Hafez 1992), lisis de cuerpo lúteo y transporte de gametas (Hafez, 1992).

2.2.2 Secuencia neuroendócrina durante las fases pre y peri puberal

2.2.2.1 Sistema reproductivo pre puberal

El último componente del Sistema Endócrino Reproductivo en desarrollarse es el hipotálamo, el cual regula el comienzo de la pubertad (Kinder y col., 1987) y dentro de éste la eminencia media, que es la encargada de liberar la GnRH (Kinder y col., 1995). En cambio existen otros trabajos que sugieren que algunos de los componentes del Sistema Endócrino Reproductivo están funcionales mucho tiempo antes que se de la pubertad (Schillo y col., 1982a; Day y col., 1984; Schillo y col., 1992; Foster, 1994).

Schoppee y col. (1996) reportaron que la administración de GnRH en vaquillonas de 6 meses de edad incrementó la concentración de LH y de FSH, pero no tuvo efecto en aumentar el número de folículos \geq a 8 mm. En otro estudio se demostró que la administración exógena de gonadotropina resultó en la producción de un óvulo fértil en terneras de un mes de edad, no obstante los mejores resultados se lograron a los 5 meses de edad (Seidel y col., 1971, citados por Kinder y col., 1987).

Nakada y col. (2000) determinaron tres momentos claves que preceden la pubertad en los cuales se dan cambios histológicos y funcionales en el sistema reproductivo de las vaquillonas. Estos momentos son: **a)** primera semana de vida (en la cual se desarrollan ondas foliculares), **b)** alrededor de 4 semanas pos nacimiento (donde continúa el desarrollo de los ovarios) y **c)** previo a la pubertad (en el cual se regula el sistema endócrino y se dan cambios fisiológicos). A diferencia de lo anterior, Schoppee y col. (1996) encontraron un período entre los 3 y los 6 meses de edad (y no momentos puntuales), en el cual los eventos endócrinos que ocurren son claves en determinar el comienzo de la pubertad. Por otra parte, la interrupción de estos eventos retrasaría el comienzo de la misma (Schoppee y col., 1996).

2.2.2.2 Maduración del hipotálamo

El hipotálamo es más sensible al efecto inhibitorio del estradiol sobre la liberación de GnRH en vaquillonas pre púberes que en vaquillonas púberes (Day y col., 1984; 1986). El cambio en la sensibilidad al feedback negativo del estradiol es el primer factor que regula el comienzo de la pubertad en vaquillonas (Day y col., 1984). Bajas concentraciones de estradiol circulante antes de la pubertad son suficientes en reducir la frecuencia de los pulsos de GnRH (Kinder y col., 1995; Rodríguez y col., 1999).

La concentración de receptores de estradiol en el hipotálamo (anterior y medio) y en la hipófisis (anterior) decrece a medida que la pubertad se acerca (Day y col., 1987) y esto reduce la inhibición del estradiol sobre el hipotálamo e incrementa la liberación de GnRH (Kinder y col., 1995). En cambio el número de receptores a GnRH en la hipófisis anterior no varía a medida que la pubertad se aproxima (Day y col., 1987).

2.2.2.3 Liberación de gonadotropinas

El feedback negativo del estradiol sobre la secreción de gonadotropinas declina a medida que la pubertad se acerca en vaquillonas (Schillo y col., 1982; Day y col., 1984). Una serie de trabajos han encontrado que vaquillonas ovariectomizadas, incrementan abruptamente la frecuencia y la concentración en los pulsos de LH luego de la extracción de los ovarios (Schillo y col., 1982a; Day y col., 1984; Kurz y col., 1990; Rodrigues y col., 2002). Estos mismos autores reportaron que el agregado de estradiol exógeno en dichos animales inhibió los incrementos antes mencionados; mostrando un patrón de secreción similar a los animales control (con ovarios y sin estradiol exógeno).

Existe un marcado incremento en la frecuencia de liberación de los pulsos de LH alrededor de la pubertad, siendo éste el primer factor endócrino relacionado con el comienzo de los ciclos estrales (Kinder y col., 1995).

Liberación de LH

Las 3 medidas de secreción de LH son: frecuencia, concentración media y amplitud de los pulsos; siendo la frecuencia el mayor predictor del comienzo de la pubertad (Kinder y col., 1987; Rodrigues y col., 2002). Según Day y col. (1987) la frecuencia en los pulsos de LH es un buen indicador del comienzo de la pubertad a partir de los 50 días previos a ésta.

Una serie de autores (Day y col., 1984, 1986, 1987; Kinder y col., 1987; Kurz y col., 1990; Evans y col., 1994a) encontraron que la frecuencia en los pulsos de LH se incrementa a medida que la pubertad se acerca, aunque Dodson y col. (1988) afirman que ésta no se incrementa previo a la primera ovulación. Los mayores cambios se dan durante los últimos 50 días (Kinder y col., 1987; Day y col., 1987; Schillo y col., 1992; Melvín y col., 1999), en este momento sí existe un marcado incremento en la frecuencia

de los pulsos de LH. Al incrementarse la frecuencia de los pulsos de LH, se estimula el desarrollo folicular, la inducción al estro y la ovulación (Kinder y col., 1987; Rawlings y col., 2003), siendo este incremento el prerrequisito necesario para que comience la pubertad (Day y col., 1987; Kinder y col., 1995).

Day y col. (1984), Evans y col. (1994a) y Nakada y col. (2000) encontraron que la concentración media de LH se incrementó gradualmente durante los 130 días previos a la primera ovulación. Dodson y col. (1988) también observaron que la concentración media de LH se incrementaba levemente hasta la primera ovulación, pero concluyeron que el estímulo de la LH para desencadenar la pubertad ocurre en forma abrupta. Por su parte Gonzalez-Padilla y col. (1975) reportaron que la concentración media de LH no se incrementa durante el período de madurez sexual (60 días previos al primer ciclo estral). Los mismos autores encontraron que existen dos picos de magnitud similar; el primero se da diez días antes de la primera ovulación y el segundo es el pico de LH pre ovulatorio.

La amplitud de los pulsos descendió previo a la pubertad (Day y col., 1987; Kinder y col., 1987; Kurz y col., 1990; Evans y col., 1994a), en cambio Dodson y col. (1988) no encontraron cambios en la amplitud de los pulsos durante los 50 días previos al comienzo de la misma.

Liberación de FSH

El posible rol de la FSH en el proceso de transición de pre púber a púber no está claro, en cambio en la hembra madura sí tiene función clara, estimulando el crecimiento folicular (Foster, 1994). Los cambios en la concentración de FSH no están directamente asociados con el inicio de la pubertad (Dodson y col., 1988; Kinder y col., 1995). Evans y col. (1994a) agregan que la secreción de esta hormona durante la madurez sexual, no es el factor limitante que previene la primera ovulación.

La concentración de FSH es relativamente constante a medida que la pubertad se acerca, aunque alguna fluctuación ocurre durante los primeros cinco a nueve días previos a la pubertad (Gonzalez-Padilla y col., 1975; Evans y col., 1994a). Según Melvin y col. (1999) este incremento se debe al aumento en el número de folículos ≥ 5 mm. A diferencia de esto, Nakada y col. (2000) encontraron un marcado incremento 45 días previos a la pubertad. Por su parte Evans y col. (1994a) reportaron las mayores concentraciones 80 días antes de la primera ovulación.

2.2.2.4 Desarrollo de estructuras ováricas

Dinámica folicular

Evans y col. (1994b) y Nakada y col. (2000) observaron que animales de dos semanas de edad exhibían ondas foliculares regulares. En tanto Rawlings y col. (2003) vieron que recién al mes de edad aparecía un pequeño número de folículos antrales, que a los 4 meses había un pico y que luego de los 8 meses el número de folículos antrales presentaba un plateau. Estos folículos presentan su mayor crecimiento durante las 11 semanas previas a la primera ovulación. Evans y col. (1994b) encontraron que el aumento temprano en la liberación de gonadotropinas estimula la actividad folicular e influye en el posterior desarrollo reproductivo.

Incrementos en la circulación de FSH preceden la emergencia de las ondas foliculares en vaquillonas pos púberes (Adams y col., 1994). Dichos incrementos ocurren 1 a 2 días antes de la emergencia de la onda, posteriormente la concentración de FSH desciende cuando los folículos divergen en dominantes y subordinados (Adams y col., 1994; Kinder y col., 1995). Un patrón similar en la secreción de FSH regula el desarrollo de las ondas foliculares en vaquillonas pre púberes (Adams y col., 1994; Evans y col., 1994a; Evans y col., 1994b; Kinder y col., 1995). Las ondas foliculares en vaquillonas pre púberes son cualitativamente similares pero cuantitativamente diferentes

con respecto a las pos púberes (Adams y col., 1994; Evans y col., 1994b). Ello es debido a que: **a)** en vaquillonas pre púberes todas las ondas foliculares son anovulatorias, **b)** la fase de crecimiento del folículo dominante es más corta (4.7 ± 0.3 vs. 6.1 ± 0.3 días) en vaquillonas pre púberes, **c)** el diámetro medio del folículo dominante durante la fase estática es menor (11.2 ± 0.2 vs. 15.8 ± 0.5 mm) y **d)** el intervalo interondas también es menor en animales pre púberes (8.0 ± 0.4 vs. 9.7 ± 0.2 días) (Adams y col., 1994). Con respecto a la duración de la fase estática, Adams y col. (1994) observaron que la misma fue de 5.8 ± 0.5 y 5.1 ± 0.3 días en animales púberes y no púberes respectivamente. En cambio Evans y col. (1994a) registraron que el diámetro medio del folículo dominante era similar, y la fase estática de mayor duración en las vaquillonas pre púberes.

Bergfeld y col. (1994) realizaron un experimento en el cual se utilizaron vaquillonas de 8 meses de edad, las cuales se sometieron a dietas contrastantes en energía (0.900 vs. 0.300 Kg/d de ganancia diaria) hasta los 16 meses de edad. En éste se evaluó la tasa de crecimiento folicular, duración de la onda, tamaño máximo del folículo dominante y concentración de estradiol. La tasa de crecimiento folicular (1.26 mm/día) y la duración de la onda folicular (5.97 días) no presentaron diferencias entre tratamientos; mientras que el tamaño máximo del folículo dominante se incrementó al aumentar la energía de la dieta (9.16 vs. 11.96 mm) y la concentración de estradiol también aumentó (2.74 vs. 4.66 pg/ml) asociado al mayor tamaño folicular. Estos incrementos se obtuvieron cuando se los comparó a tiempo fijo luego de iniciado el experimento, mientras que si se compara a edad fisiológica (30, 60, 90 y 120 días previos a la pubertad) no hubo diferencias en el tamaño máximo del folículo dominante y en la concentración de estradiol entre tratamientos. Bergfeld y col. (1994) tampoco encontraron diferencias en las características del folículo ovulatorio entre dietas (Cuadro 1). La edad a la cual las vaquillonas alcanzaron la pubertad fue diferente (372 ± 7 y 435 ± 9 días), en la dieta con alta y baja energía respectivamente.

Cuadro 1: Rango de crecimiento, duración de la onda folicular, y tamaño máximo del primer folículo ovulatorio en vaquillonas consumiendo dieta con alto (Alto) o bajo (Bajo) contenido en energía (Fuente: Bergfeld y col., 1994).

	Alto ^a	Bajo ^a	SEM ^b
Crecimiento (mm/día)	1.45	1.70	0.22
Duración (días)	7.33	5.20	1.20
Tamaño máximo (mm)	12.67	12.40	0.54

^a: No significativo.

^b SEM agrupados.

El mayor incremento en el tamaño del folículo dominante ocurre durante los últimos 30 días que preceden el comienzo de la pubertad, correspondiendo con el momento en el cual se da un importante incremento en la frecuencia de los pulsos de LH (Kinder y col., 1995). El incremento en la frecuencia de los pulsos de LH por lo tanto estimula el desarrollo del folículo dominante en la última etapa previa a la pubertad comparado con etapas más tempranas en la vida del animal (Kinder y col., 1995).

Cuerpo lúteo y folículos luteinizados

Schoppee y col. (1995) encontraron que el cuerpo lúteo se ubicó en todos los casos en el mismo ovario en donde se observó el mayor folículo, determinando que fue ese folículo el que produjo la ovulación. Bergfeld y col. (1994) y Schoppee y col. (1995) observaron que el ovario derecho presentó mayor actividad. Por su parte Evans y col. (1994a) encontraron una correlación positiva entre tamaño del cuerpo lúteo y circulación de progesterona (19.9 ± 2.0 mm y 2.75 ± 0.66 ng ml⁻¹ vs. 25.8 ± 0.8 mm y 10.15 ± 0.58 ng ml⁻¹).

Berardinelli y col. (1979) reportaron incrementos transitorios en la concentración de progesterona y atribuyeron que ésta era sintetizada en el tejido luteal intra ovárico

durante el período previo a la pubertad. Mientras tanto Bergfeld y col. (1994) sostienen que estas estructuras pueden formarse entre 1 y 3 meses previos a la primera ovulación y que producen pequeñas cantidades de progesterona. Aparentemente la LH mantiene folículos luteinizados durante la etapa previa a la pubertad y esto determina incrementos en la concentración de progesterona, no siendo necesaria la ovulación (Kinder y col., 1995).

2.2.2.5 Rol de los esteroides ováricos

Estradiol

La hipótesis “gonadostat” explica por que no se da alta frecuencia en los pulsos de GnRH en hembras inmaduras. Esto se debe a que el sistema que gobierna la secreción de GnRH es muy sensible a la inhibición causada por el feedback de los esteroides ováricos, principalmente el estradiol (Kinder y col., 1987). Esta sensibilidad decrece a medida que se acerca la pubertad y por lo tanto se incrementa la secreción de gonadotropinas (Kinder y col., 1987).

Según Day y col. (1987) entre 46 y 25 días previos a la pubertad, la concentración de receptores declina solo en la hipófisis. La bajada en el número de receptores se atribuye al incremento en la concentración de estradiol que se da previo a la pubertad debido al mayor desarrollo folicular que ocurre en esta etapa. Esto determina el descenso del feedback negativo del estradiol y por ende el incremento en la secreción de LH (Schillo y col., 1982a; Day y col., 1984; Kinder y col., 1987; Day y col., 1987; Nakada y col., 2000). Posteriormente el feedback del estradiol sobre la LH se vuelve positivo, desencadenando la primera ovulación (Day y col., 1987).

El estradiol fue más efectivo en reducir los pulsos de LH en animales jóvenes (4 meses), que en vaquillonas de 8 y 12 meses, esto sugiere que la respuesta al feedback

negativo del estradiol decrece con el aumento en la edad (Schillo y col., 1982a). Algo similar ocurre con animales sometidos a dietas contrastantes en energía; aquellos en los cuales la energía fue restringida, el estradiol fue más eficiente en reducir la frecuencia de los pulsos de LH, respecto a los animales con alto plano energético (Imakawa y col., 1987). El efecto negativo del estradiol sobre la secreción de LH en vaquillonas pre púberes se potencializa con la falta de energía en la dieta (Imakawa y col., 1987; Kurz y col., 1990).

Según Gonzalez-Padilla y col. (1975) la concentración de estradiol en vaquillonas pre púberes es similar al reportado para vaquillonas púberes durante el ciclo estral. A diferencia de esto, Nakada y col. (2000) encontraron una concentración máxima al nacimiento atribuyéndola a estradiol sintetizado por la placenta. Luego esta concentración desciende y se estabiliza, para volver a incrementarse 20 semanas previas a la pubertad. Una semana después de la pubertad la concentración desciende nuevamente (Nakada y col., 2000).

Progesterona

Durante la pubertad el eje hipotálamo-hipófisis pasa a ser controlado por la progesterona, el nuevo regulador de la GnRH. Este esteroide se encuentra presente durante la fase luteal en la cual, la frecuencia de los pulsos de GnRH decrecen y por ende se da una baja frecuencia en los pulsos de LH. Esto determina un estímulo bajo para el desarrollo de un folículo pre ovulatorio (Foster, 1994).

Gonzalez-Padilla y col. (1975) y Berardinelli y col. (1979) encontraron dos elevaciones de progesterona previas a la pubertad, la primera entre 18 y 11 días, y la segunda entre 9 y 0 días previos a ésta. Ambas elevaciones son de menor magnitud y duración a las observadas durante la fase luteal normal (Gonzalez-Padilla y col., 1975).

Berardinelli y col. (1979) determinaron que aumentos previos a la primera ovulación se deben a progesterona sintetizada en tejido luteal intra ovárico, en cambio Gonzalez-Padilla y col. (1975) determinaron que el primer pico era de origen adrenal y el restante ovárico. Ambos estudios no pudieron encontrar cuerpo lúteo palpable en estos momentos. Según Rodrigues y col. (1999) los incrementos de progesterona, sin presencia de cuerpo lúteo, se deben al estrés causado por el sangrado, siendo en este caso de origen adrenal.

Estos incrementos en la concentración de progesterona fueron seguidos por picos de LH, y sirvieron como “maduradores” del hipotálamo, hipófisis y ovario (Gonzalez-Padilla y col., 1975); por otra parte Berardinelli y col. (1979) agregan que esa progesterona sintetizada previa a la pubertad actúa sensibilizando al ovario de la LH. Por su parte Nakada y col. (2000) detectaron progesterona recién una semana después de la pubertad, indicando esta concentración (3.03 ± 0.49 ng/ml) la presencia de un cuerpo lúteo funcional.

Gombe y Hansel (1973) encontraron que animales sobre dietas bajas en energía tenían menores niveles de progesterona en sangre a la pubertad respecto a los animales sobre dietas altas, en cambio Bergfeld y col. (1994) no observaron diferencias en la concentración de ésta cuando se expusieron animales a dietas contrastantes en energía.

2.2.2.6 Ciclo corto

Las posibles causas de la aparición de los ciclos cortos son: la presencia de alta secreción inicial de prostaglandina $F_{2\alpha}$ o la alta susceptibilidad del primer cuerpo lúteo a esta hormona, causando la luteólisis de éste antes de tiempo (Keisler y col., 1983, citados por Foster, 1994). Otros autores postulan que el defecto en la fase luteal resulta en la desincronización entre el desarrollo folicular y el pico de LH (McLeod y col., 1984; Legan y col., 1985; Pearce y col., 1985, citados por Foster 1994). Ginther y col.

(1989) (citados por Evans y col., 1994a) reportan que en animales maduros el folículo ovula durante o al final de la fase de crecimiento folicular; mientras que el folículo que da origen al cuerpo lúteo de corta duración lo hace en promedio 1.6 días entrada la fase estática, estando este folículo en una fase de no crecimiento por mas tiempo (Evans y col., 1994a).

Evans y col. (1994b) reportaron que todos los animales tuvieron una fase luteal anormal (ciclo corto) la cual tuvo una duración de 7 días o menos, para seguir posteriormente con un ciclo normal, mientras que Dodson y col. (1988) encontraron esto en 10 de 12 animales. Según Dodson y col. (1988) la función de la progesterona sintetizada en el ciclo corto es sincronizar el desarrollo folicular, para que el segundo pico de LH pre ovulatorio se de cuando exista la presencia de un folículo pre ovulatorio.

Evans y col. (1994a) hallaron que la concentración de progesterona fue mayor en los ciclos de duración normal respecto a los de corta duración ($10.15 \pm 0.58 \text{ ng ml}^{-1}$ vs. $2.75 \pm 0.55 \text{ ng ml}^{-1}$); mientras que Bergfeld y col. (1994) encontraron niveles de progesterona similares entre ciclos (normal vs. corto).

Bergfeld y col. (1994) encontraron que el 60 % de los animales sometidos a una dieta rica en energía tuvieron una fase luteal corta en su primer ciclo estral (12.0 ± 3.34 días) y el segundo ciclo de duración normal; mientras que ninguna de las vaquillonas que fueron expuestas a la dieta baja en energía presentaron fase luteal corta en el primer ciclo estral (Cuadro 2). Hopper y col. (1993) consideran una fase luteal normal cuando se registran 2 o 3 sangrados (semanal) consecutivos $> 1 \text{ ng/ml}$ de progesterona.

Cuadro 2: Largo del ciclo estral en días y número de ondas foliculares para vaquillonas individuales consumiendo dietas con bajo (Bajo) o alto (Alto) contenido en energía (Fuente: Bergfeld y col., 1994).

Vaquillona	Bajo		Vaquillona	Alto ^a			
	Ciclo 1			Ciclo 1		Ciclo 2	
	Largo	Ondas		Largo	Ondas	Largo	Ondas
1	25	3	1	34	3	20	3
2	21	4	2	12	2	21	4
3	23	3	3	15	2	21	3
4	21	3	4	21	3	--	--
5	25	4	5	7	2	25	4

^a Vaquillonas que exhibieron el primer ciclo estral con una duración anormal, tienen el dato del segundo ciclo estral, el cual es normal.

2.2.2.7 Desarrollo de los órganos reproductivos

El peso del ovario se incrementa moderadamente desde los cuatro meses de edad, y luego aumenta precipitadamente cuando las vaquillonas comienzan a ciclar y desarrollan cuerpo lúteo (Desjardins y Hafs 1969, citados por Rawlings y col., 2003).

El peso del cervix y de la vagina aumentan gradualmente desde los cuatro meses de edad y rápidamente luego de la primera ovulación, mientras que el peso uterino se incrementa consistentemente desde el nacimiento a la primera ovulación (Rawlings y col., 2003). En cambio Desjardins y Hafs (1968) encontraron que el cervix, vagina y útero crecen con el mismo ritmo que el cuerpo hasta los 6 meses de edad, pero luego comienzan a crecer más rápido hasta la pubertad. El incremento en la concentración de estradiol a medida que la pubertad se acerca estimula el crecimiento del útero principalmente 50 días antes de ésta (Day y col., 1987; Bergfeld y col., 1994) (Cuadro 3). Yelich y col. (1995) encontraron que no hubo efecto de la ganancia diaria sobre el tamaño del cuerpo lúteo y el peso del ovario; a su vez para tamaño de útero observaron

que fue mayor en animales con ganancias moderadas (0.680 Kg/d) respecto a altas ganancias (1.38 Kg/d). Day y col. (1987) reportaron que el peso del útero fue mayor en vaquillonas pos púberes (84.5 g) que en vaquillonas pre púberes (34.5 g).

Cuadro 3: Modelo endócrino que controla la pubertad en vaquillonas (adaptado de Day y col., 1987).

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

2.2.2.8 Ciclo estral

La actividad cíclica del ovario se pone de manifiesto en forma periódica a través de un comportamiento sexual: el estro o celo (búsqueda y aceptación del macho). De este modo, el ciclo estral puede ser definido como el intervalo entre dos estros; estando caracterizado por importantes cambios morfológicos y del comportamiento, interconectados a una dinámica neuroendócrina (Fernández Abella, 1993).

Según Hafez (1992) el ciclo estral tiene una duración de 21 ± 2 días en la vaca adulta. Por su parte Dodson y col. (1988) y Evans y col. (1994a) hallaron que el primer

ciclo estral normal en la vaquillona tenía una duración de 19.1 ± 0.58 días y 20.3 ± 0.5 días respectivamente. En cambio Bergfeld y col. (1994) determinaron que la duración de un ciclo normal en vaquillonas podía tener de 16 a 25 días de largo.

El ciclo estral se puede separar en dos fases diferentes: fase luteal y fase folicular. En la fase luteal se encuentra presente el cuerpo lúteo y ésta tiene una duración de 16 a 17 días en la vaca, estando el largo del ciclo relacionado estrechamente con la duración de esta fase. Por su parte la fase folicular esta comprendida desde la involución del cuerpo lúteo hasta la ovulación y tiene una extensión de 2 a 6 días (Hafez, 1992).

2.3 FACTORES QUE AFECTAN LA APARICIÓN DE LA PUBERTAD

Uno de los factores más importantes en determinar la eficiencia reproductiva y por ende económica en un sistema criador, es la edad a la cual las vaquillonas de reemplazo alcanzan la pubertad (Martin y col., 1992; Bagley, 1993). La mayoría de las vaquillonas tienen el potencial para alcanzar la pubertad y concebir satisfactoriamente al año de edad, siempre y cuando se les proporcione adecuada nutrición y manejo (Martin y col., 1992). Por su parte Kinder y col. (1995) también encontraron una gran variación en la edad a la pubertad entre hembras bovinas (6 a 24 meses), debiéndose ésta a otros factores además de los nutricionales.

Existen dos factores que actúan en forma conjunta para determinar el comienzo de la pubertad: éstos son edad y peso vivo (Laster y col., 1972, 1976, 1979; Rovira 1996). Laster y col. (1979) hallaron una correlación de 0.90 entre la edad y el peso a la pubertad. Según Hafez (1992) el inicio está más relacionado al peso corporal que a la edad y agregó que en razas carniceras la pubertad se logra cuando las vaquillonas alcanzan entre un 45 y 55 % de su peso adulto, por su parte Rice (1993) y Kunkle y Sand (1993) (citados por Quintans 2002) reportaron que es necesario que las vaquillonas alcancen el 65 % del peso adulto para alcanzar la pubertad. Resultados similares son

reportados por Patterson y col. (1992); Bagley (1993); Foster y Nagatani (1999), determinando que el principal factor que afecta el comienzo de la pubertad es el peso vivo (asociado a la ganancia diaria). Complementariamente Nelsen y col. (1985) hallaron que es necesaria una edad mínima para lograr la madurez sexual.

Según Clanton y col. (1983) y Roberson y col. (1991) la ganancia de peso pre destete tiene mayor efecto que la ganancia pos destete en determinar la aparición de la pubertad, aunque la ganancia pre destete está muy influenciada por los efectos maternos (Short y Bellows 1971; Laster y col., 1972; Arije y Wiltbank, 1974; Laster y col., 1976; Gregory y col., 1978, 1979; Laster y col., 1979; Freetly y Cundiff 1997; Thallman y col., 1999).

Clanton y col. (1983) concluyeron que el rango de ganancia pos destete y el momento en el cual se logra ésta, no afectan ni la performance reproductiva al primer servicio ni la producción futura de ese animal (Cuadro 4). Sugiriendo que el primer objetivo en el manejo de vaquillonas de reemplazo es lograr una ganancia adecuada a un costo lo más eficiente posible. En otro trabajo Granger y col. (1990) observaron que terneras que perdieron peso luego del destete tendieron a lograr menor porcentaje de preñez ($P = 0.18$) y de parición ($P = 0.17$), cuando fueron servidas a los 18 meses, respecto a los animales que ganaron peso luego del destete; estos autores presumen que la alimentación pos destete tiene mayor efecto en la productividad futura de las vaquillonas cuando son servidas al año de edad.

Cuadro 4: Edad media al primer estro y rango de concepción en vaquillonas cruza británicas (AH) de reemplazo manejadas sobre diferentes regímenes alimenticios (adaptado de Clanton y col., 1983).

Item	Tratamiento ^{a c}			SE ^d
	1	2	3	
Nº. de vaquillonas	60	60	60	
Edad a primer estro, días	403	394	392	4.03
Peso al comienzo del servicio, Kg	281	278	285	
Vaquillonas que exhiben estro antes del 4/6, % ^b	85	90	90	
Concepción al 1 ^{er} servicio, %	47	62	35	
Concepción al final del servicio, %	75	82	73	
Servicios/concepción	1.5	1.3	1.5	0.08

^a **Tratamiento 1:** primeros 90 días no ganan peso, segundos 90 días ganan 0.91 Kg./animal/d.;

Tratamiento 2: ganancia diaria de 0.45 Kg./animal/d. durante 180 días; **Tratamiento 3:** primeros 90 días ganan 0.91 Kg./animal/d., segundos 90 días no ganan peso.

^b Servicio comenzó el 5/6.

^c No difieren estadística ($P > 0.05$).

^d Error estándar.

2.3.1 Efecto del nivel nutricional en edad y peso a la pubertad

El nivel nutricional pos destete afecta las ganancias de peso en este período y por lo tanto la edad a la pubertad, dentro del mismo el nivel nutricional en el primer invierno es quien tiene mayor impacto sobre el inicio de la pubertad (Wiltbank y col., 1969; Short y Bellows 1971; Ferrell 1982; Oyedipe y col., 1982; Marston y col., 1995; Buskirk y col., 1995; Yelich y col., 1995; Hall y col., 1995; Pittaluga y Rovira 1968, citados por Rovira 1996; Luna-Pinto y Cronjé 2000). Sin embargo Clanton y col. (1983); Freetly y Cundiff (1997) y Straumann y col. (2003) no encontraron diferencias en la edad a la pubertad en vaquillonas manejadas sobre planos alimenticios contrastantes en el período pos destete.

Una serie de trabajos reportaron que un alto nivel nutricional en el primer invierno incrementa las ganancias de peso pos destete, por lo tanto reduce la edad y aumenta el peso a la pubertad respecto a un bajo nivel nutricional (Wiltbank y col., 1969; Short y Bellows 1971; Marston y col., 1995; Buskirk y col., 1995; Yelich y col., 1995; Hall y col., 1995; Pittaluga y Rovira 1968, citados por Rovira 1996). En cambio Luna-Pinto y Cronjé (2000) trabajando con vaquillonas de raza lechera encontraron que las sometidas a la dieta no restrictiva (0.600 Kg/d) alcanzaron la pubertad 23 días antes respecto a las mantenidas sobre una dieta restrictiva (0.300 Kg/d); siendo el peso a la pubertad igual en ambas dietas. Mientras que Ferrell (1982) reportó que el peso a la madurez sexual aumentó y en la edad a la pubertad se percibió una clara tendencia a reducirse con la mejora en el nivel nutricional pos destete. Grass y col. (1982) trabajando con dos niveles de alimentación diferentes observaron que las vaquillonas del plano alto, fueron más jóvenes pero más livianas al comenzar la actividad ovárica respecto al plano bajo (Cuadro 5).

Cuadro 5: Efecto del nivel nutricional pos destete sobre la edad y el peso a la pubertad.

*GDPos.D (Kg/d)	Edad (días)	Peso (Kg)	Observaciones	Autor
0.530 0.500	405 425	260 239	**GDPre.D 0.700 **GDPre.D 0.530 Raza HH ¹	Rovira y Pittaluga (1968), citados por Rovira (1996)
0.730 0.330	381 572	299 268	Promedio de las razas AA ⁴ y HH	Wiltbank y col. (1969)
0.680 0.230	388b ⁺⁺ 433a	259b ⁺⁺ 238a	Biotipo AH ² y HA ³	Short y Bellows (1971)
0.800 0.400	372 387	322b ⁺⁺ 301a	Promedio de las razas británicas y continentales	Ferrell (1982)
1.020 0.510	305b ⁺⁺ 493a	289b ⁺⁺ 326a	Ganancia de destete a pubertad Promedio de 4 razas	Grass y col. (1982)
0.800 0.400	414b ⁺ 447a	306b ⁺ 293a	Ganancia invernal a feedlot Razas continentales	Marston y col. (1995)
1.000 0.600	378b ⁺⁺ 421a	397b ⁺⁺ 354a	Promedio de las razas británicas y continentales	Hall y col. (1995)
1.360 0.680	351b ⁺ 398a	350b ⁺ 305a	Biotipo AH	Yelich y col. (1995)
0.620 0.330	306b ⁺⁺ 329a	256 256	Restricción invernal (90 días) Raza lechera	Luna-Pinto y Cronjé (2000)
0.650 0.116 -0.222	452 466 486	294c 278b 246a ⁺	Biotipo AH Base Forrajera: Campo Natural Mejoramiento de campo.	Straumann y col. (2003)

*: Ganancia diaria post destete; **: Ganancia diaria pre destete (Kg/día); ¹: Hereford; ²: Aberdeen Angus x Hereford; ³: Hereford x Aberdeen Angus; ⁴: Aberdeen Angus; ⁺ a, b, c difieren estadísticamente P < 0.05; ⁺⁺ a, b difieren estadísticamente P < 0.01.

Estudios realizados por Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996) determinaron que no son necesarias ganancias mayores a los 0.600 Kg/d, desde el nacimiento hasta los 14 meses de edad para lograr servir vaquillonas con 260 Kg de peso vivo a los 15 meses. Arije y Wiltbank (1974) utilizando un modelo que predecía la edad y el peso a la pubertad, encontraron una correlación de -0.50 entre la edad a la pubertad y la ganancia diaria pos destete; a su vez observaron que animales con alto peso al

destete, también lo fueron a la pubertad. Por su parte Short y Bellows (1971) reportaron una correlación de -0.55 entre peso al final del invierno y edad a la pubertad. De la misma forma Borges y Frick (2002) encontraron resultados similares para peso al final del invierno y fertilidad al primer servicio (18 meses).

Straumann y col. (2003) utilizando como base forrajera un mejoramiento con 16 % de leguminosas y asignaciones de forraje del 3 y 15 % obtuvieron ganancias diarias de 0.116 y 0.650 Kg/d respectivamente durante el primer invierno, en cambio sobre campo natural la ganancia diaria alcanzada fue de -0.222 Kg/d. Estos resultados determinaron que las vaquillonas de alta ganancia invernal (0.650 Kg/d) entraran 34 días antes y fueran 48 Kg más pesadas a la pubertad respecto a las de campo natural (-0.222 Kg/d). Mientras que Short y Bellows (1971) también contrastando ganancias (0.680 vs. 0.230 Kg/d) observaron que estas diferencias fueron de 45 días y 21 Kg a favor del plano alto. Yelich y col. (1995) trabajando con ganancias superiores a las anteriores (1.360 vs. 0.680 Kg/d) hallaron que las vaquillonas que lograron mayores ganancias fueron 45 días más jóvenes y 45 Kg más pesadas a la pubertad. Con respecto a los resultados anteriormente expuestos, Short y Bellows (1971) concluyeron que el mayor nivel alimenticio invernal acelera el crecimiento corporal (medido como peso vivo) más rápido que la madurez fisiológica (medida como edad a la pubertad).

Se ha observado que vaquillonas de razas lecheras sobre alimentadas en el período pos destete han presentado síntomas de estros débiles, rangos de concepción subnormales, altas muertes embrionarias y además efectos de largo plazo como bajo desarrollo de la glándula mamaria y por consiguiente menor producción de leche (Swanson y col., 1957; Sorensen y col., 1959; Arnett y col., 1971, citados por Ferrell 1982). Ferrell (1982) encontró efectos de largo plazo (menor producción de leche) en razas británicas y continentales (ganancias diarias pos destete de 0.800 Kg/d); mientras que Marston y col. (1995) trabajando con igual ganancia que Ferrell (1982) y Buskirk y

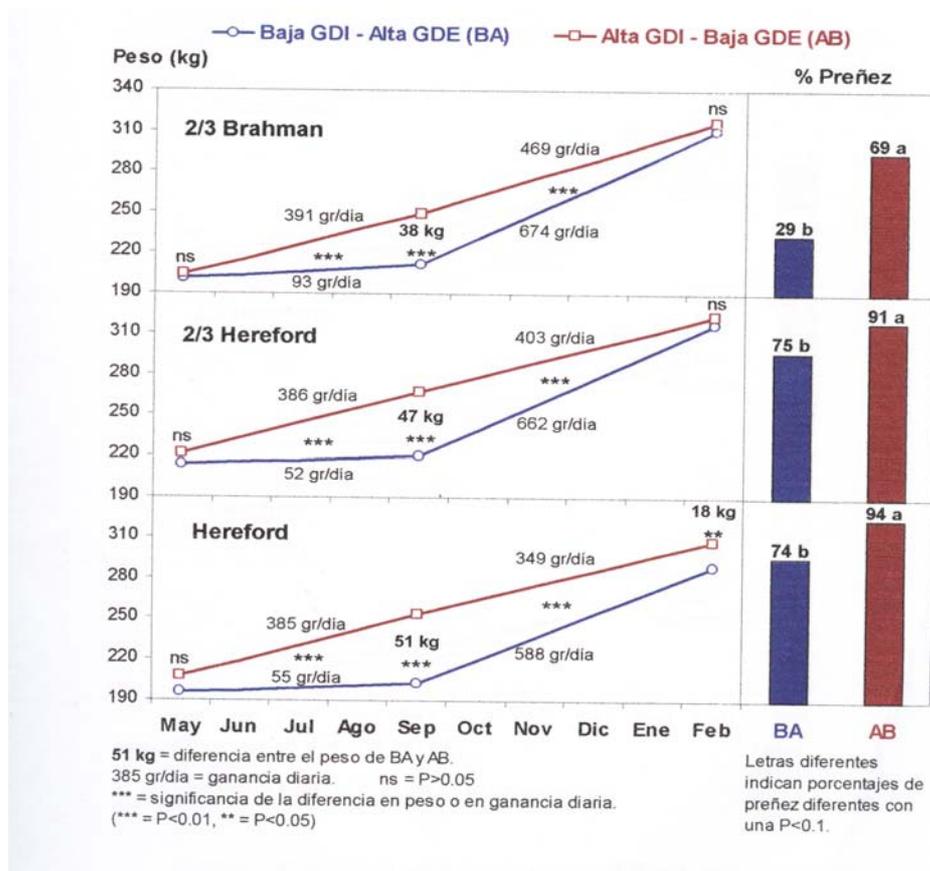
col. (1995) utilizando una ganancia diaria pos destete de 0.620 Kg/d no encontraron tales efectos.

Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996) bajo condiciones de pastoreo lograron diferentes ganancias pre destete (0.700 vs. 0.530 Kg/d), las cuales determinaron que el 94 % (alta ganancia pre destete) y el 84 % (baja ganancia pre destete) de las terneras manifestaron celo a los 15 meses de edad. Straumann y col. (2003) también en condiciones pastoriles manejando tres tasas de ganancia invernal pos destete (-0.222, 0.116 y 0.650 Kg/d baja, media y alta respectivamente) obtuvieron al final del experimento (17 meses) 8.3 %, 45.5 % y 100 % de vaquillonas púberes para los tratamientos de baja, media y alta ganancia invernal respectivamente. El peso vivo al final del experimento (17 meses) fue similar para los tratamientos de baja y media ganancia invernal. Quintans (2002) reportó que en vaquillonas con 280 Kg de peso vivo solo el 47 % poseía cuerpo lúteo y con más de 300 Kg recién el 67 % presentaba dicha estructura.

Las vaquillonas que alcanzan primero la pubertad son las últimas en cesar la actividad luteal ante una restricción nutricional. Los animales que entraron primero en pubertad necesitaron en promedio 185 días de restricción alimenticia para detener la actividad luteal y las que entraron últimas en pubertad precisaron en promedio 106 días de restricción para cesar dicha actividad (Vizcarra y col., 1991). A partir de estos resultados la correlación hallada entre días a la pubertad y días al cese de la actividad luteal fue de -0.50 (Vizcarra y col., 1991). Vizcarra y Wettemann (1993) encontraron que con la pérdida del 4.3 % del peso vivo (pasar de 293 a 278 Kg) el 35 % de las vaquillonas cayeron en anestro, y posteriormente para reiniciar la actividad luteal necesitaron ganar 34 Kg (12 % del peso vivo). En ambos trabajos el criterio utilizado para determinar el cese de la actividad luteal fue niveles menores a 1 ng/ml de progesterona por un período mayor a una semana. Quintans (2002) reportó que mínimas pérdidas de peso en categorías en crecimiento pueden inducir al anestro.

Ferrell (1982), Clanton y col. (1983) y Buskirk y col. (1995) no encontraron diferencias en el porcentaje de preñez atribuido a diferencias en el nivel nutricional pos destete cuando utilizaron razas tanto británicas como continentales. En cambio Short y Bellows (1971), Lemenager y col. (1980) y Marston y col. (1995) con servicio de 15 meses observaron que las vaquillonas sometidas a bajos niveles nutricionales en su primer invierno de vida alcanzaban menores porcentajes de preñez al primer servicio respecto a las de alto nivel alimenticio. Borges y Frick (2002) encontraron resultados similares para servicios de 18 meses y agregan que las vaquillonas alcanzaron similar peso al servicio por lo tanto concluyen que es más importante la distribución estacional de la ganancia que el peso al servicio (Figura 1). Por su parte Beretta (1994) reportó que los animales que tuvieron mayores ganancias en su primer y segundo invierno-primavera fueron más pesados al servicio de dos años y lograron mayor porcentaje de preñez (100 % vs. 71 %) respecto a los de menor ganancia invierno-primaveral. En tanto Straumann y col. (2003) manejando diferentes tasas de ganancia invernal pos destete obtuvieron pesos al final de verano (17 meses de edad) de 259.1 y 265.3 Kg para los tratamientos de baja y media ganancia invernal respectivamente, no existiendo diferencia entre éstos pero sí en el porcentaje de animales púberes (8.3 % vs 45.5 %) a esta edad.

Figura 1: Comparación de la evolución de peso y el porcentaje de preñez entre el grupo de vaquillonas de alta ganancia diaria invernal (GDI) y baja ganancia diaria estival (GDE), y el grupo de baja GDI y alta GDE, según biotipo. (Fuente: Borges y Frick 2002).



Byerley y col. (1987) reportan que la tasa de concepción fue mayor en las vaquillonas que fueron servidas en su tercer celo luego de alcanzada la pubertad (78 %) con respecto al primer celo (57 %). En tanto Short y Bellows (1971) y Lemenager y col. (1980) indicaron que en el grupo de bajas ganancias invernales las vaquillonas que concebían, lo hacían al final del entore con las consecuencias negativas que esto tiene en la posterior vida reproductiva del animal.

2.3.1.1 Crecimiento Compensatorio

Ryan (1990) (citado por Borges y Frick 2002) define crecimiento compensatorio como el crecimiento por encima de las tasas normales que se observa en ciertas ocasiones luego de un período de restricción nutricional tal que los animales ganen muy poco, mantengan o pierdan peso, y que esa restricción se mantenga por un período de tiempo suficiente que permita a los animales adaptarse al pobre estado nutritivo.

La respuesta compensatoria de los animales restringidos una vez comenzada la realimentación está en función tanto del grado en que su tasa de crecimiento aumenta por encima de los no restringidos, como del tiempo en que persiste esa mayor tasa de crecimiento. Al aumentar la severidad de la restricción es probable que aumente el largo del período compensatorio, más que la tasa de crecimiento durante la compensación (Ryan 1990, citado por Borges y Frick 2002).

Borges y Frick (2002) consideran a 0.250 Kg/d como un valor de tasa de ganancia invernal “umbral” por debajo del cual existe crecimiento compensatorio, y por encima del cual la tasa de crecimiento primavera-estival no estaría relacionada con lo ocurrido durante el invierno. Los mismos autores agregan que por debajo de dicho “umbral” por cada 0.100 Kg/d que aumenta la severidad de la restricción invernal, la tasa de crecimiento primavera-estival aumenta entre 37 y 65 gramos diarios, según el biotipo. Cuando se toman las observaciones con una ganancia diaria invernal menor a 0.250 Kg/d las correlaciones encontradas entre ganancia diaria invernal y estival fueron de -0.47, -0.58 y -0.34 ($P < 0.01$) para Hereford, 2/3 Hereford y 2/3 Brahman respectivamente, en cambio cuando la ganancia diaria invernal fue mayor a 0.250 Kg/d solo el biotipo 2/3 Brahman mostró correlación entre ganancia diaria invernal y estival (-0.20, $P < 0.05$) (Frick y col., 2003).

Straumann y col. (2003) reportan que altas tasas de ganancia durante primavera y verano no fueron suficientes para revertir el efecto que tuvo el primer invierno sobre el porcentaje de animales púberes al final del experimento (17 meses). Por su parte Borges y Frick (2002) concluyen que la restricción invernal deprimió el porcentaje de preñez de las vaquillonas independientemente del grado de compensación primavero-estival. Verde (comunicación personal; citado por Borges y Frick 2002) y Quintans (comunicación personal) sugiere que el crecimiento compensatorio no debería considerarse de ninguna forma como una herramienta de manejo en la recría de vaquillonas.

2.3.1.2 Composición de la dieta

Animales consumiendo *ad libitum* dieta baja en energía, retrasan la pubertad porque no pueden incrementar el consumo lo suficiente e igualar la ingesta de nutrientes digestibles totales, que alcanzan a consumir los animales sobre dietas energéticas (Grass y col., 1982). El menor nivel energético en la dieta también afectó la performance reproductiva posterior del animal, pero no alteró la condición corporal (Marston y col., 1995; Lammoglia y col., 2000).

Lammoglia y col. (2000) trabajando con dos dietas que tenían similar contenido de proteína y energía; pero diferían en el porcentaje de grasa, observaron que éste no afectaba la edad a la madurez sexual. En cambio sí se observó un aumento en la concentración de progesterona entre el día 7 y 10 del ciclo estral, atribuido al mayor nivel de colesterol en la dieta rica en grasa (Lammoglia y col., 2000).

Oyedipe y col. (1982) y Patterson y col. (1992) observaron que niveles altos de proteína cruda (PC) en la dieta (19 %), aceleraban la tasa de ganancia diaria de peso y por ende reducían la edad a la pubertad y aumentaban el peso, respecto al nivel de PC recomendado por el NRC (13 %). Oyedipe y col. (1982) utilizando vaquillonas *Bos*

indicus hallaron que la edad a la pubertad aumentó de 570 a 704 días cuando la PC de la dieta descendió de 19 a 13 %. Mientras que Fajerson y col. (1991) trabajando con animales *Bos taurus* y *Bos indicus*, y con niveles de PC en la dieta de 13 y 16 % no encontraron diferencias ni en la edad ni en el peso a la pubertad por efecto del nivel proteico.

Según Lemenager y col. (1980) y Oyedipe y col. (1982) el déficit de PC no solo afecta la ganancia diaria en el período pos destete sino también el futuro reproductivo de ese animal, ya que conciben menos y más tarde en el primer servicio. Oyedipe y col. (1982) trabajando con vaquillonas *Bos indicus* reportaron que el porcentaje de preñez bajó de 58 a 33 % cuando la PC paso de 19 a 13 %.

2.3.1.3 Efecto del nivel nutritivo sobre la secreción de hormonas reproductivas.

El status nutricional influencia la pulsatilidad de la LH en vaquillonas pre púberes (Day y col., 1984; 1986; Kurz y col., 1990; Schillo y col., 1992). Day y col. (1986) reportaron que animales sobre un bajo nivel nutricional no exhibían incrementos en la frecuencia de LH; en cambio los que estaban sobre un adecuado nivel, sí lograban dicho incremento y posterior inicio de la pubertad. En tanto Kurz y col. (1990) observaron que la frecuencia en los pulsos de LH se mantuvo en niveles bajos mientras las vaquillonas permanecieron sobre una dieta restrictiva en energía; al finalizar la restricción energética la frecuencia se incrementó abruptamente dentro de los 14 días posteriores (Kurz y col., 1990; Schillo y col., 1992). Según Day y col. (1986) y Kurz y col. (1990) la restricción nutricional actúa prolongando el período de inhibición del estradiol sobre la secreción de LH. Kurz y col. (1990) agregan que en ausencia de factores ováricos (fuente de estradiol) la subnutrición también altera los mecanismos de secreción de LH. Schillo y col. (1992) reportaron que vaquillonas que lograron ganancias de peso de aproximadamente 0.500 Kg/d presentaban antes el incremento pre

puberal en la liberación de LH y alcanzaban la pubertad a menor edad respecto a los animales que ganaban 0.250 Kg/d. Según Gombe y Hansel (1973) las condiciones restrictivas de alimentación no reducen los niveles de LH circulante, pero sí la habilidad del tejido ovárico a responder a la LH.

El nivel nutricional determina las señales que llegan al Sistema Nervioso Central, a través de metabolitos y hormonas metabólicas (Schillo y col., 1992; Foster y Nagatani, 1999). Posteriormente dicho sistema manda señales al hipotálamo, el cual determina los niveles de GnRH que son liberados (Schillo y col., 1992). Cuando las concentraciones de hormonas metabólicas y/o metabolitos en sangre son bajas, se indica un inadecuado status nutricional, siendo este el mecanismo más probable que actúa en suprimir la liberación de GnRH (Imakawa y col., 1987; Schillo y col., 1992). Según Foster y Nagatani (1999) es un grupo de señales (metabólicas y/u hormonales) que están actuando en determinar el comienzo de la pubertad, no estando claras las interacciones existentes entre dichas señales.

2.3.1.4 Nivel de hormonas metabólicas según plano nutricional

Las vaquillonas llegan a la pubertad con diferente concentración de hormonas metabólicas independientemente del plano nutricional (Hall y col., 1995). Estos autores también encontraron que el status hormonal no fue afectado por la raza; a diferencia de Jones y col. (1991) que encontraron mayores concentraciones de insulina y factor de crecimiento insulina-1 (IGF-1) para la raza Aberdeen Angus, no así para el resto de las razas tanto británicas como continentales.

Leptina

La leptina es sintetizada y secretada por el tejido adiposo y por ende su concentración es un claro predictor del status nutricional (reserva de energía en el tejido

adiposo), afectando el consumo, el sistema neuroendócrino y el desarrollo reproductivo (Houseknecht y col., 1998; Barb, 1999).

Cunningham y col. (1999) sugieren que la leptina es una fuerte señal metabólica que actúa sobre el sistema neuroendócrino reproductivo y que bajo condiciones inadecuadas de reservas corporales, se dan bajos niveles de leptina los cuales inhiben dicho sistema. La concentración de leptina fue mayor en el grupo de animales que no sufrieron restricción invernal (ganancia diaria 0.600 Kg/d), respecto a los animales que fueron sometidos a la restricción (0.300 Kg/d); y ambos grupos registraron el mayor nivel de leptina con el comienzo de la pubertad (Luna-Pinto y Cronjé 2000). En un trabajo en el cual, un grupo de vaquillonas fue alimentada con una dieta alta en ácido linoleico se observó que la concentración de leptina fue similar al grupo control (dieta sin ácido linoleico) (García y col., 2003).

Una serie de trabajos (Barb 1999; Luna-Pinto y Cronjé 2000; García y col., 2002, 2003) encontraron que la concentración de leptina se incrementaba linealmente a medida que la pubertad se acercaba (15 semanas previas). Además García y col. (2002) determinaron una correlación positiva entre leptina y peso corporal y entre leptina e insulina (Houseknecht y col., 1998; García y col., 2003), mientras que para IGF-1 y GH la correlación fue negativa (García y col., 2003).

Insulina

Hall y col. (1995) y Yelich y col. (1995) encontraron que animales sometidos a altas ganancias diarias (superior 1.00 Kg/d) pos destete tenían mayores concentraciones de insulina en sangre a la pubertad (25.8 vs 14.4 IU/ml), respecto a los de moderada ganancia (0.600 Kg/d).

Hall y col. (1995) y García y col. (2003) observaron que el nivel de insulina se incrementaba en forma lineal a medida que la pubertad se acercaba (75 días previos), independientemente de la ganancia de peso que estuvieran logrando los animales. Sin embargo Jones y col. (1991) registraron que para diferentes ganancias de peso el nivel de insulina disminuía a medida que se acercaba la pubertad. En tanto Yelich y col. (1995) y Lammoglia y col. (2000) no detectaron cambios significativos, durante el período previo a la pubertad en el nivel de esta hormona.

Factor de crecimiento insulina-1 (IGF-1)

Yelich y col. (1995) encontraron que la concentración de factor de crecimiento insulina-1 a la pubertad, se incrementó con la ganancia; sin embargo otros autores no encontraron variaciones en el nivel de dicha hormona metabólica (Jones y col., 1991; Hall y col., 1995; Luna-Pinto y Cronjé, 2000).

En un trabajo en el cual se sometieron las vaquillonas a un período de restricción alimenticia (durante 12 semanas pos destete), se observó que al final del mismo, la concentración de IGF-1 fue menor en los animales sometidos a la restricción, comparado con los animales control (sin restricción). Luego de finalizado el período de restricción la concentración de IGF-1 se acrecentó abruptamente en esas vaquillonas y superó al control, posteriormente descendió 50 días previo a la madurez sexual (Luna-Pinto y Cronjé, 2000). Según Schoppee y col. (1996) el menor nivel de IGF-1 contribuye en aplazar la pubertad en los animales sobre dieta restrictiva porque reduce la sensibilidad del ovario a las gonadotropinas. García y col. (2003) observaron que la concentración de IGF-1 desciende a partir de las 20 semanas previas a la pubertad. En cambio Jones y col. (1991) y García y col. (2002) vieron que la concentración de esta hormona se incrementó a medida que la pubertad se acercaba (60 días previos) y Yelich y col. (1995) no detectaron cambios significativos.

Neuropeptido-Y (NPY)

El Neuropeptido-Y es sintetizado y liberado por el hipotálamo (Barb, 1999). Éste juega un rol muy importante en los cambios neuroendócrinos y de consumo (Houseknecht y col., 1998), siendo inhibidor de la secreción de GnRH (McShane y col., 1992; Barb, 1999) y un potente estimulador del consumo (Houseknecht y col., 1998). Actúa en forma inversa a la leptina y por ende es el mediador entre ésta y la liberación de GnRH (Barb, 1999).

McShane y col. (1992) trabajando con borregas reportaron que los animales sometidos a un déficit alimenticio tuvieron una elevada concentración de NPY a las 6 semanas de restricción, respecto a los animales control (sin déficit).

La administración de NPY sobre un área específica del hipotálamo inhibe en forma inmediata la liberación tónica de LH en borregas ovariectomizadas. Esta inhibición no se da a nivel de la hipófisis, sino a nivel del hipotálamo afectando la secreción de la GnRH (McShane y col., 1992).

Hormona del Crecimiento (GH)

Yelich y col. (1995) encontraron resultados contrastantes entre años, en la concentración de hormona de crecimiento a la pubertad. El primer año encontraron altas concentraciones en animales subalimentados, estos resultados concuerdan con los de Granger y col. (1989) que observaron altas concentraciones de GH en animales que habían tenido pérdidas de peso de 0.200 Kg/d en el primer invierno. Para el segundo año se encontraron valores similares en el nivel de GH independientemente de la dieta suministrada.

Respecto a la evolución de esta hormona, se observó un leve descenso previo a la pubertad (Yelich y col., 1995). En cambio García y col. (2003) registraron un marcado descenso durante las últimas 15 semanas antes de la madurez sexual. Logrando ganancias iguales pero usando diferentes porcentajes de grasa en la dieta Lammoglia y col. (2000) no registraron cambios en la concentración de la misma en el período previo a la pubertad.

2.3.1.5 Nivel de metabolitos según plano nutricional

Las vaquillonas llegan a la pubertad con diferente concentración de metabolitos independientemente del plano nutricional (Hall y col., 1995). Estos autores también encontraron que el status metabólico no fue afectado por la raza, a diferencia de Jones y col. (1991) que encontraron (al igual que para hormonas metabólicas) variaciones para la raza Aberdeen Angus, no así para el resto de las razas tanto británicas como continentales.

Glucosa

La concentración de glucosa a la pubertad fue igual (96.6 ± 3.2 mg/dL) en animales que presentaron ganancias de peso pos destete contrastantes (ganancia alta vs. ganancia baja) (Jones y col., 1991). Resultados similares fueron encontrados por Hall y col. (1995) y Luna-Pinto y Cronjé (2000).

Una serie de autores (Jones y col., 1991; Hall y col., 1995; Yelich y col., 1995) observaron que el nivel de glucosa se mantuvo constante durante 70 días previo a la madurez sexual. En cambio Luna-Pinto y Cronjé (2000) luego de terminar un período de restricción alimenticia encontraron un mayor incremento (con respecto al control) en la concentración de este metabolito, posteriormente ambas ganancias alcanzaron similares valores, previo a la pubertad.

2.3.1.6 Composición corporal según dieta y biotipo

Las vaquillonas expuestas a altas ganancias de peso tuvieron mayor porcentaje de grasa, respecto a las de moderada ganancia, al inicio de la actividad ovárica (Hall y col., 1995; Yelich y col., 1995). Yelich y col. (1995) agregan que este mayor porcentaje de grasa es el que explica el mayor peso de estas carcasas a la pubertad.

A nivel de biotipo Hall y col. (1995) no encontraron diferencias en composición de la carcasa (porcentaje de músculo, grasa y hueso) a la pubertad entre Hereford y Charoláis, en cambio Lammoglia y col. (2000) sí encontraron diferencias para estas razas, ambos trabajos fueron realizados en condiciones alimenticias similares.

Según Hall y col. (1995) y Yelich y col. (1995) la dieta modifica el patrón de deposición de tejidos 70 días previos a la pubertad, incrementándose la grasa. Hopper y col. (1993) y Lammoglia y col. (2000) observaron que el incremento en grasa previo a la pubertad es independiente del nivel de energía en la dieta, sino que se debe a otros factores como lo son la raza, nivel de secreción hormonal, etc..

La pubertad se manifiesta a diferente composición corporal, debido a esto tanto Hall y col. (1995) como Yelich y col. (1995) no pudieron encontrar el nivel crítico de grasa corporal que determine el inicio de la actividad reproductiva. Sin embargo, Hopper y col. (1993) reportaron que sí existe un nivel crítico de grasa y éste varía según la raza; los porcentajes de grasa registrados (extraídos de la 9^{na}, 10^{ma}, 11^{ma} costilla) a la pubertad fueron de 24 ± 1.5 y 20.9 ± 1.9 en vaquillonas de la raza Aberdeen Angus y Santa Gertrudis respectivamente. El porcentaje de grasa determina el nivel total de reserva energética y por ende el nivel de metabolitos y hormonas metabólicas en sangre. Las razas de frame chico (Aberdeen Angus) son más propensas a acumular grasa durante el desarrollo pre puberal respecto a las de frame grande (Santa Gertrudis). Tanto Grass y col. (1982) como Yelich y col. (1995) encontraron que el inicio de la madurez sexual

esta más asociado con la cantidad de tejido muscular y óseo (los cuales no difirieron entre niveles alimenticios contrastantes) que con la grasa.

2.3.1.7 Suplementación con Minerales

Saxena y col. (1991) (citados por Grings y col., 1998) encontraron una correlación negativa entre concentración de cobre y zinc en sangre y edad a la pubertad, sin embargo esta concentración no siempre es un buen predictor del status mineral (Grings y col., 1998). Por otra parte Grings y col. (1999) observaron que los animales no suplementados entraron en pubertad a la misma edad (373 días) que los suplementados con cobre, zinc y manganeso. Cuando se midió el porcentaje de vaquillonas que entraron en pubertad antes del primer servicio, no hubo diferencia entre suplementados y no suplementados con dichos minerales (Grings y col., 1998). Grings y col. (1999) al comparar porcentaje de preñez entre grupos (suplementados vs. no suplementados), tampoco encontraron diferencias.

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

Diversos trabajos han encontrado que la raza sola o en interacción con otros factores puede afectar el inicio de la pubertad en vaquillonas (Wiltbank y col., 1969; Short y Bellows 1971; Laster y col., 1972, 1976; Gregory y col., 1978, 1979; Laster y col., 1979; Ferrell 1982; Grass y col., 1982; Freetly y Cundiff 1997; Thallman y col., 1999; Rodríguez y col., 2002). Según Laster y col. (1979) la edad a la pubertad esta afectada por la raza del padre, padre dentro de una misma raza, raza de la madre y edad de la madre.

En una serie de trabajos se ha observado que las vaquillonas *Bos taurus* son más precoces en llegar a la pubertad que las vaquillonas *Bos indicus* (Gregory y col., 1979; Freetly y Cundiff 1997; Thallman y col., 1999; Rodríguez y col., 2002). En referencia a

lo antes mencionado Rodrigues y col. (2002) consideraron que un factor muy importante que esta actuando para que se den estos resultados es que en vaquillonas *Bos indicus* el descenso del feedback negativo a estradiol ocurre a mayor edad. Sin embargo Hopper y col. (1993) no encontraron diferencias en edad cuando se compararon ambas razas. En algunos trabajos las vaquillonas *Bos indicus* fueron más pesadas a la pubertad (Gregory y col. 1979; Hopper y col., 1993; Alberta Agricultura 1989, citado por Rovira 1996; Rodríguez y col. 2002), existiendo otros autores que no han reportado tales diferencias en el peso al inicio de la madurez sexual (Freetly y Cundiff 1997; Thallman y col., 1999) (Cuadro 6).

Dentro de *Bos taurus* una serie de autores (Laster y col., 1976, 1979; Grass y col., 1982; Universidad de California, 1981, Alberta Agricultural, 1989, citados por Rovira 1996) encontraron que las razas británicas alcanzan la pubertad antes que las razas continentales. En cambio Ferrell (1982) y Thallman y col. (1999) observaron que las razas continentales fueron más jóvenes y pesadas que las británicas a la pubertad; a su vez Ferrell (1982) agrega que la edad y el peso al inicio de la actividad ovárica varían entre trabajos, pero el ranking entre razas es similar.

Cuadro 6: Efecto del biotipo sobre la edad y el peso a la pubertad.

Biotipo	Edad (días)	Peso (Kg)	Observaciones	Autor
H x H A x A A x H C x H	389 372 370 366	269 273 279 305	Feedlot	Laster y col. (1972)
H/A x * R x * L x * C x *	372 352 399 399	275 256 301 312	Feedlot	Laster y col. (1979)
A x H B x H	331 402	296 332	Dieta a base de concentrado	Gregory y col. (1979)
H x H A x A C x C	429 410 388	302 309 355	Promedio de tres ganancias post destete	Ferrell (1982)
H x * A x * C x *	375 353 389	272 254 305		Alberta Agricultural citado por Rovira (1996)
H x ** A x ** B x **	353 349 411	348 342 342	Dieta a base de concentrado	Freetly y Cundiff, (1997)
H x *** C x *** N x ***	352 348 405	330 345 341	Dieta a base de concentrado	Thallman y col. (1999)
S x S B x B	507 678	259 312	Tratamiento hormonal	Rodriguez y col. (2002)

H: Hereford, A: Aberdeen Angus, R: Red Poll, S: Shorthorn, C: Charolais, L: Limousin, B: Brahman, N: Nellore. * Prom. Madres HH y AA. ** Prom. Madres HH, AA, MARC III (Madres ¼ Angus, ¼ Hereford, ¼ Pinzgauer, ¼ Red Poll). *** Prom. Madres HH, AA, MARC (Línea de madres Hereford seleccionadas por peso al año).

Martin y col. (1993) trabajando con animales de razas británicas encontraron que las vaquillonas cruza fueron mas jóvenes y pesadas a la pubertad respecto a las puras; mientras que Laster y col. (1976), Gregory y col. (1978) y Ferrell (1982) observaron que las vaquillonas cruza eran mas jóvenes a la pubertad pero llegaban a ésta con el mismo

peso que las puras. Wiltbank y col. (1969) encontraron efecto de la heterosis sobre la pubertad, a su vez éste y Gregory y col. (1978) agregan que el efecto de la heterosis en la edad a la pubertad, es independiente de los efectos heteróticos para el peso y la ganancia diaria pos destete (Laster y col., 1972, 1976; Gregory y col., 1978). Laster y col. (1972, 1976) observaron que las cruza fueron 20 días más jóvenes que las puras a la pubertad, en cambio Gregory y col. (1978) vieron que esta diferencia fue de 10 días; en ambos trabajos no se registraron diferencias de peso entre animales puros y cruza. En contraposición Wolfe y col. (1990) no encontraron efecto del vigor híbrido sobre la edad a la pubertad. Laster y col. (1972); Arije y Wiltbank (1974); Laster y col. (1976, 1979), han encontrado interacción entre raza paterna y materna para la edad y el peso a la pubertad, a diferencia de Gregory y col. (1978) y Thallman y col. (1999) que no encontraron dicha interacción.

Una serie de autores (Short y Bellows 1971; Laster y col., 1972; Arije y Wiltbank 1974; Laster y col., 1976; Gregory y col., 1978, 1979; Laster y col., 1979; Freetly y Cundiff 1997; Thallman y col., 1999) han observado que la raza de la madre tiene efecto sobre la madurez sexual de sus hijas independientemente de la raza del padre. Estos autores observaron que vaquillonas hijas de madres Aberdeen Angus entraban antes en pubertad respecto a vaquillonas hijas de madres Hereford, en cambio Wiltbank y col. (1969) no encontraron tal resultado. Gregory y col. (1978) y Laster y col. (1979) encontraron diferencias de 23 y 35 días respectivamente a favor de las madres Aberdeen Angus vs. madres Hereford. Laster y col. (1972, 1976, 1979), atribuyeron esta menor edad, a la mayor ganancia pre destete que logran las hijas de vacas Aberdeen Angus debido a que sus madres producen más leche, respecto a vaquillonas hijas de vacas Hereford. De todos estos autores solo Freetly y Cundiff (1997) y Thallman y col. (1999) también encontraron diferencias en peso a la pubertad a favor de las hijas de vacas Aberdeen Angus.

La edad de la madre afecta la entrada en pubertad de su hija; madres de mayor edad (5 años) dan hijas que alcanzan la pubertad a menor edad, cuando se las compara con vacas más jóvenes (4 años de edad) (Laster y col., 1976; Gregory y col., 1978; 1979; Laster y col., 1979). Grings y col. (1999) trabajando con vacas de 2 y 4 años observaron que la edad a la pubertad de sus hijas fueron 397 y 366 días respectivamente. Mientras que para el peso los mismos trabajos han encontrado resultados diferentes. Laster y col. (1976, 1979) encontraron mayor peso en hijas de vacas de mayor edad, Gregory y col. (1978) no encontraron diferencias de peso; mientras que Gregory y col. (1979) observaron menor peso a la pubertad en hijas de vacas de mayor edad. En un trabajo más reciente la edad de la madre no afectó la edad de la hija a la pubertad, pero sí el peso (mayor peso en hijas de vacas de más edad) (Thallman y col., 1999).

La selección de toros por circunferencia escrotal es una medida que puede incrementar la fertilidad de la hembra, reduciendo la edad a la pubertad y/o aumentando el porcentaje de concepción (Toelle y Robison 1985; Smith y col., 1989 citados por Evans y col., 1999). Gregory y col. (1991) hallaron una correlación genética de -0.92 entre circunferencia escrotal y la edad a la pubertad de sus hijas, en tanto Brinks y col. (1978) (citados por Toelle y Robison, 1985) reportaron una correlación de -0.71. Gregory y col. (1991) observaron que la circunferencia escrotal al año de edad en toros de la raza Red Poll era de 33.1 cm. y la edad a la pubertad de sus hijas en promedio fue de 363 días; en contraposición la circunferencia escrotal al año en toros de la raza Limousin fue de 29.0 cm. y la edad a la pubertad de sus hijas de 409 días. La correlación encontrada entre porcentaje de animales púberes al año de edad y circunferencia escrotal fue de 0.90 (Gregory y col., 1991). En cambio la correlación encontrada entre circunferencia escrotal y porcentaje de preñez en las vaquillonas fue de 0.002; concluyendo que la relación genética favorable entre circunferencia escrotal y edad a la pubertad no es trasladable a preñez de vaquillonas (Evans y col., 1999).

Algunos estudios han reportado que razas seleccionadas por producción de leche llegan a la madurez sexual a menor edad y peso vivo (relativo al peso adulto), respecto a razas que fueron seleccionadas para producción de carne (Laster y col., 1979; Ferrell 1982; Grass y col., 1982). A su vez Laster y col. (1979) hallaron una correlación de -0.88 entre edad a la pubertad y producción de leche.

Thallman y col. (1999) estudiando diferentes líneas maternas dentro de la raza Hereford encontraron que el peso a la pubertad fue influenciado por la línea de selección, mientras que Wolfe y col. (1990) no encontraron estas diferencias. Ambos autores no observaron diferencias estadísticas en edad, pero sí una marcada tendencia en reducir la edad a la pubertad en aquellas líneas seleccionadas por crecimiento. Wolfe y col. (1990) atribuyen esa tendencia en dichas líneas a la combinación de efectos genéticos directos y maternos.

La raza del padre no afectó el porcentaje de preñez de sus hijas cuando fueron servidas a los 15 meses de edad (Gregory y col., 1978, 1979; Laster y col., 1979; Thallman y col., 1999). Cuando se observa la raza de la madre hay autores que tampoco encontraron diferencias en este porcentaje (Gregory y col., 1978, 1979), mientras que otros sí (Laster y col., 1976; 1979; Thallman y col., 1999), a favor de las madres Hereford. Los porcentajes de preñez encontrados por Laster y col. (1979) fueron de 91 % y 85 % para vaquillonas hijas de madres Hereford y Aberdeen Angus respectivamente.

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

Wiltbank y col. (1969) encontraron interacción entre nivel nutritivo y raza para peso y edad a la pubertad, mientras que Ferrell (1982), Grass y col. (1982) y Granger y col. (1990) no reportaron dicha interacción.

Wiltbank y col. (1969) trabajando con animales puros y cruza sobre dos niveles de alimentación pos destete observaron que en los de alto plano la edad a la pubertad no varió entre biotipos, atribuyendo esto a que en buen nivel nutricional la heterosis no afecta dicha edad mientras que en bajo nivel nutricional las vaquillonas cruza expresan el vigor híbrido por lo que alcanzan a menor edad la pubertad. Los mismos autores observaron que en el alto nivel nutricional las vaquillonas cruza eran más pesadas al alcanzar la pubertad, mientras que en bajo nivel nutricional las vaquillonas puras eran más pesadas.

2.3.4 Estación de nacimiento y Fotoperíodo

El posible efecto de la estación de nacimiento y del fotoperíodo sobre la edad a la pubertad puede estar influenciado por otros factores: nivel nutricional, raza, temperatura, etc.; debido a esto es que los resultados son variables entre trabajos (Honaramooz y col., 1999). Según Schillo y col. (1982b) y Kinder y col. (1987) las vaquillonas nacidas en otoño tienden a entrar en pubertad antes que las nacidas en primavera, pero ambas con similar peso; en cambio Grass y col. (1982) observaron lo contrario, y además encontraron interacción entre nivel nutricional y estación de nacimiento. Por su parte Honaramooz y col. (1999) no encontraron diferencias ni en edad ni en peso a la pubertad.

Schillo y col. (1982b) y Hansen y col. (1983) atribuyen estas menores edades a la pubertad en las vaquillonas nacidas en otoño a que luego del destete se exponen a condiciones favorables de fotoperíodo y nutrición (Cuadro 7). La edad a la pubertad fue reducida en vaquillonas nacidas en primavera y principio de verano cuando se las expuso a 18 horas de luz y 6 horas de oscuridad durante los meses de otoño e invierno (Hansen y col., 1983).

Cuadro 7: Efecto del mes de nacimiento y de cambios en el fotoperíodo, en la edad y el peso corporal a la pubertad en vaquillonas (adaptado de Kinder y col., 1987).

Fecha de Nacimiento ^a	Cambios* (después de 6 meses)	Edad a la pubertad ⁺ (días)	Peso a la pubertad ⁺⁺ (Kg)
21 Marzo (Primavera)	P-O	321 ± 29.5	281 ± 39.0
21 Marzo	O-P	346 ± 50.1	318 ± 43.4
23 Setiembre (Otoño)	P-O	295 ± 12.6	268 ± 9.9
23 Setiembre	O-P	319 ± 32.5	306 ± 25.5
Fecha de nacimiento media			
21 Marzo		334	300
23 Setiembre		307	287
Media cambios			
P-O		308	274
O-P		333	312

^a Hemisferio norte. Valores con media ± s. d. para 14 vaquillonas nacidas en Marzo y 14 vaquillonas nacidas en Setiembre.

* P-O = cambios climáticos de primavera a otoño; O-P = cambios climáticos de otoño a primavera durante los segundos 6 meses de vida.

⁺ Efectos de la fecha de nacimiento ($P < 0.06$) y de cambios ($P < 0.08$).

⁺⁺ Efecto de cambios ($P < 0.01$).

Tanto Schillo y col. (1982b) como Honaramooz y col. (1999) registraron que la frecuencia en los pulsos de LH al mes de edad fue mayor en las vaquillonas nacidas en otoño. Honaramooz y col. (1999) a su vez agregan que la concentración de LH, si bien no es diferente, tendió a aumentar con la edad en los animales nacidos en primavera; en cambio para los animales nacidos en otoño la misma aumentó. La estación del año afecta la secreción de LH; incrementos en la secreción de LH ocurren en primavera y descensos en otoño (Honaramooz y col., 1999). El comienzo temprano de la pubertad en vaquillonas expuestas a luz suplementaria (18 horas, luz: 6 horas, oscuridad) en otoño e invierno, no es acompañado de cambios significativos en la concentración de LH (Hansen y col., 1982; 1983) y de FSH (Hansen y col., 1982).

2.3.4 Bioestimulación

La bioestimulación es definida como el efecto estimulador del macho en el estro y ovulación mediante estimulación genital, feromonas y otros factores externos no bien definidos (Chenoweth 1983, citado por Rekwot y col., 2000). Más recientemente Rodríguez Blanquet (2002) define la bioestimulación como una serie de efectos estimuladores (táctiles, visuales, auditivos y/o olfatorios), de estimulación genital directa (olfato, frotación, y/o lamido de la región), de “señales” (feromonas), posible combinación de las citadas anteriormente o de otros efectos externos no bien definidos hasta el momento de un sexo sobre el otro, entre compañeros/as del grupo o entre madre e hijos.

La exposición de vaquillonas pre púberes a machos adultos han determinado resultados contrastantes, y éstos se atribuyen a diferencias en la raza, status nutricional, duración del tratamiento, condición corporal y otros factores (Patterson y col., 1992).

La presencia de toro redujo la edad a la pubertad en vaquillonas pre púberes, expuestas a éstos durante un período intermedio (70 días aproximadamente), pero la magnitud de la respuesta fue afectada por el año (Roberson y col., 1991). En cambio Berardinelli y col. (1978) y MacMillian y col. (1979) no encontraron efecto en adelantar la pubertad en exposiciones cortas (21 días) ni en exposiciones largas (mayores a 150 días) (Roberson y col., 1987; Wehrman y col., 1996; Bastidas y col., 1997).

Izard y Vanderbergh (1982) trabajando con administraciones oronasales de orina de toro lograron incrementar la proporción de vaquillonas que entraron en pubertad (67 % vs. 32 %); determinando además que existe asociación positiva entre peso corporal y respuesta al tratamiento con orina de toro.

Roberson y col. (1991) encontraron que en vaquillonas cruza británicas el efecto de la bioestimulación fue potencializado por una alta ganancia (0.800 Kg/d), respecto a una moderada ganancia de peso (0.600 Kg/d); a su vez el año alteró la magnitud de la respuesta (Roberson y col., 1991). (Cuadro 8).

Está demostrado que el ambiente social afecta el momento de entrada en pubertad en otras especies, como por ejemplo en la oveja. No así para la hembra bovina donde la presencia de animales ciclando ha determinado resultados variables sobre la aparición de la pubertad (Nelsen y col., 1985).

Rodríguez Blanquet (2002) concluye que la bioestimulación tiene costo bajo o nulo y que los resultados fueron siempre neutros o positivos sobre la aparición de la pubertad.

Cuadro 8: Edad inicial, rango de crecimiento y edad y peso a la pubertad en vaquillonas expuestas a diferentes tratamientos (Fuente: Roberson y col., 1991).

Tratamiento ^a	Edad inicial, d		Ganancia diaria, Kg./d.	Edad a la pubertad, d ^b		Peso a la pubertad, Kg ^c
	Año 1	Año 2		Año 1	Año 2	
ET-AG	273	263	0.82	358	391	322
ET-MG	275	266	0.63	417	427	340
NE-AG	272	264	0.77	427	428	363
NE-MG	274	264	0.65	456	441	369
SEM	6.4	4.9	0.02	8.5	8.7	5.7

^a Tratamientos: ET = Exposición a toro; NE = No exposición a toro; AG = Alta ganancia; MG = Moderada ganancia.

^b Interacción exposición a toro x año ($P < 0.05$). Por lo tanto, datos de cada año fueron analizados por separado; interacción exposición a toro x ganancia diaria ($P < 0.05$).

^c No interacción tratamiento x año para peso a la pubertad; datos para ambos años fueron combinados; exposición a toro x ganancia diaria ($P > 0.05$); efecto de la exposición a toro ($P < 0.05$), efecto de la ganancias diaria ($P < 0.05$).

2.3.5 Tratamientos hormonales

La pubertad puede ser adelantada mediante la administración de esteroides ováricos: progesterona (Rasby y col., 1998) o progestágenos (Anderson y col., 1996; Hall y col., 1997; Grings y col., 1998) en animales pre púberes. Pero la eficacia de la administración dependerá de la edad, la raza, el peso corporal y el grado de desarrollo folicular, antes de la administración (Anderson y col., 1996). Gonzalez-Padilla y col. (1975) (citados por Grings y col., 1998) observaron que la respuesta dependía del nivel nutricional. En cambio Hall y col. (1997) concluyeron que es la edad (a la cual se aplica el tratamiento) el principal factor en determinar la respuesta, independientemente del patrón de ganancia diaria durante el tratamiento. Rodrigues y col. (1999) encontraron que al tratar vaquillonas *Bos indicus* con estradiol a diferentes edades (10, 13, 16, 19, 22 meses de edad) éstas entraban en pubertad a la misma edad que las no tratadas en todas las edades, concluyendo que la edad a la cual se aplicó el tratamiento no afectó la respuesta.

Según Anderson y col. (1996) el desarrollo folicular no fue afectado por la aplicación de progestágenos, en cambio Hall y col. (1997) observaron que éste se incrementó en los animales tratados.

Algunos trabajos concluyen que los tratamientos hormonales alargan la vida productiva de los vientres porque las vaquillonas podrán concebir a menor edad, pero a su vez también incrementan los costos de producción (Hall y col., 1997; Rasby y col., 1998).

2.3.6 Sanidad

A partir del control de los parásitos internos se logró incrementar el rango de ganancia de peso y debido a esto los animales tratados entraron en pubertad antes (Bagley 1993; Mejia y col., 1999 citados por Lacau-Mengido y col., 2000).

Los incrementos en ganancia estuvieron asociados a mayor concentración de IGF-1 en los animales dosificados. En los no tratados los parásitos afectaron negativamente el consumo voluntario y debido a esto se redujo la síntesis de IGF-1 (Lacau-Mengido y col., 2000).

Los animales dosificados modifican el nivel de LH pre puberal, junto al incremento en IGF-1, acelerando la madurez sexual, entrando en pubertad 30 días antes los tratados (Lacau-Mengido y col., 2000). En cambio Purvis y Whittier (1996), (citados por Lacau-Mengido y col., 2000) encontraron diferencias de solo 10 días a favor de los animales que habían recibido un tratamiento con antiparasitario.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 MATERIAL EXPERIMENTAL

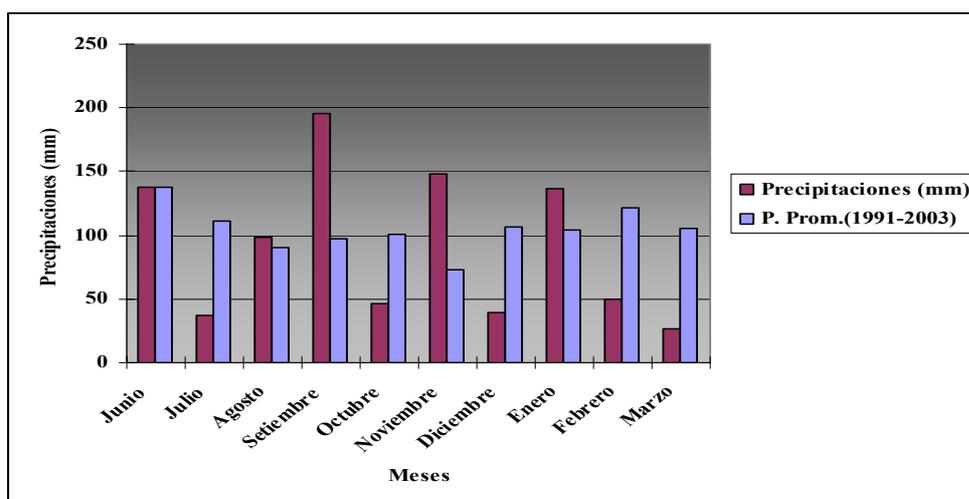
3.1.1 Localización espacial y temporal del experimento

El trabajo de campo fue realizado en la Unidad Experimental Palo a Pique (UEPP), en el departamento de Treinta y Tres (Uruguay), la cual pertenece al Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA); éste se inició el 6 de junio del 2003 y finalizó el 26 de marzo del 2004.

3.1.2 Clima

Las condiciones climáticas que se dieron durante el período experimental se presentan a través de la Figura 2 con los registros de lluvias mensuales.

Figura 2: Total de precipitaciones mensuales durante el período experimental (Junio 2003 a Marzo 2004) y precipitaciones promedios para la serie histórica 1991-2003 (Fuente: R. Méndez).



3.1.3 Animales

El 28 de mayo del 2003 se seleccionaron 36 terneras de destete, de las cuales 18 eran Hereford puras (HH) y 18 cruza Aberdeen Angus x Hereford (AH). Los animales puros tenían mayor edad debido al sistema de manejo de la Unidad.

3.1.4 Área Experimental

Los animales se manejaron en dos potreros de 6 hectáreas cada uno, siendo ambos mejoramientos de campo natural, con más de diez años de instalado los cuales se refertilizaban anualmente con 40 unidades de P_2O_5 . Las especies predominantes eran: *Lolium multiflorum* (raigrás) y *Holcus lanatus* y las leguminosas *Trifolium repens* (trébol blanco) y en menor cantidad *Lotus corniculatus* (lotus). También había una alta población de *Cynodon dactylon* (gramilla) la cual aportó mucho forraje seco al disponible y por ende redujo la calidad del forraje ofrecido.

Los potreros utilizados durante el trabajo se ubican dentro de la Unidad Alférez, siendo los suelos predominantes Argisoles.

3.2 TRATAMIENTOS

El experimento combina dos ganancias diarias durante el invierno con dos biotipos. El tratamiento 1: tenía como objetivo lograr leves pérdidas de peso invernal (**PPI**), la cual se fijó en -0.050 a -0.100 Kg/d; en cambio en el tratamiento 2: se pretendía lograr moderadas ganancias de peso invernal (**GPI**), de aproximadamente 0.300 a 0.400 Kg/d.

En el Cuadro 9 se resumen las principales características de las terneras en el momento de comenzar el trabajo de campo.

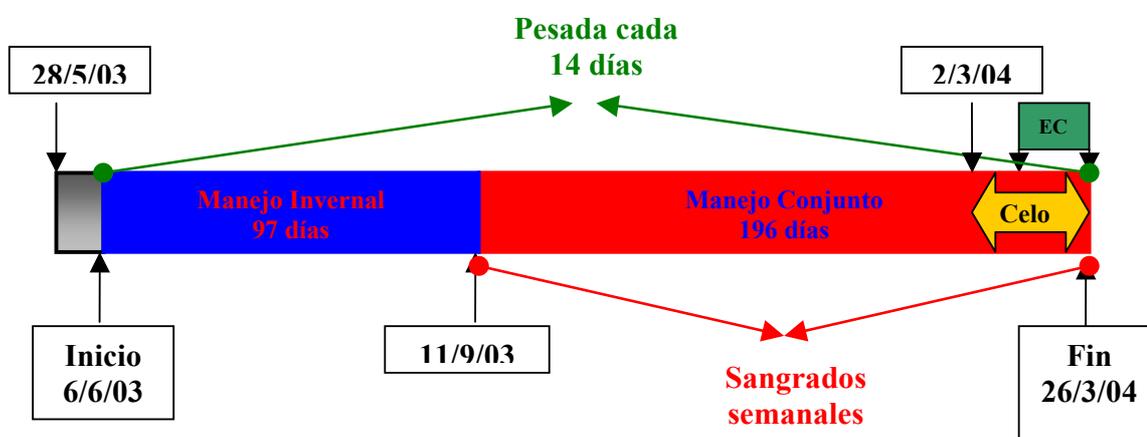
Cuadro 9: Edad, peso y desvío estándar por tratamiento y biotipo al inicio del experimento.

Tratamiento	Biotipo	N° de animales	Peso medio (Kg.)	Edad media (días)
PPI	HH	9	145.5 ± 17.08	257.7 ± 21.04
	AH	9	145.6 ± 14.83	239.2 ± 9.39
GPI	HH	9	144.1 ± 13.44	265.1 ± 12.06
	AH	9	146.6 ± 14.04	239.7 ± 10.8

3.3 MANEJO EXPERIMENTAL

El experimento se dividió en dos etapas, en las cuales variaban los objetivos y parte de las mediciones que se realizaron.

Figura 3: Esquema con los principales acontecimientos del experimento.



EC: Ecografía ovárica

3.3.1 Manejo Invernal

La ganancia diaria se manejó variando la cantidad de forraje ofrecido en cada tratamiento, esto fue realizado a través de las asignaciones de forraje (Kg MS/100 Kg PV/d), siendo la asignación de forraje (AF) del tratamiento de **GPI**, tres veces mayor al tratamiento de **PPI**. Las AF manejadas en promedio fueron de 6 y 18 % para **PPI** y **GPI** respectivamente; éstas se determinaron a partir de los resultados obtenidos en un trabajo anterior, el cual fue realizado sobre la misma pastura pero utilizando AF menores (3 y 15%). Las mayores AF se deben al mayor grado de degradación del mejoramiento.

Durante este período los animales de cada tratamiento pastoreaban un área determinada por 28 días, para luego pasar a otra siempre sobre la misma base forrajera. Los potreros utilizados eran subdivididos con hilo eléctrico y a cada tratamiento se le asignaba un área dependiendo de la AF.

3.3.2 Manejo conjunto

En esta etapa los animales fueron manejados en un solo lote, sobre la misma base forrajera que pastorearon en el invierno pero sin restricciones alimenticias; con esto se buscó obtener altas tasas de ganancias durante este período.

3.4 REGISTROS

3.4.1 Determinaciones en los animales

3.4.1.1 Inicio de la actividad reproductiva

A partir del manejo conjunto (11 de setiembre) y hasta el final del experimento los animales fueron sangrados de la vena yugular una vez por semana, en las primeras

horas de la mañana, con el objetivo de medir nivel de progesterona en suero. Dentro de las 2 horas posteriores al sangrado las muestras fueron centrifugadas a 2500 rpm durante 15 minutos en el Laboratorio de Producción Animal, el suero de cada muestra fue congelado por duplicado a -20 °C, hasta el momento de realizado el análisis hormonal. Los 2 primeros sangrados fueron realizados con el objetivo de acostumbrar a los animales, pero estas muestras no fueron analizadas. La concentración de progesterona fue medida por la técnica de radioinmunoanálisis (RIA). El coeficiente de variación intra ensayo fue de 4.8 % y el inter ensayo de 6.9 %; el límite de detección (sensibilidad) fue de 0.020 picogramos/ml.

El criterio empleado para determinar el inicio de la pubertad fue la presencia de dos muestras consecutivas con concentraciones de progesterona por encima de 1 ng/ml.

Durante el mes de marzo se levantó celo mediante el método de observación visual por una hora, dos veces al día (mañana y tarde) y se realizaron dos ecografías (16 y 26 de marzo) en las cuales se determinó actividad ovárica.

3.4.1.2 Peso corporal

Los animales fueron pesados cada 14 días, en las primeras horas de la mañana durante todo el experimento.

3.4.2 Determinaciones en las pasturas

Se realizaron determinaciones de forraje disponible y rechazado, al ingresar y al retirar los animales del potrero. Para esto se cortaban 20 muestras al ras del piso en cada uno de los potreros, las cuales eran tomadas tirando un rectángulo (20 cm por 50 cm) al azar. Al momento del corte se realizaba medición de altura, tomando 4 puntos por rectángulo. Luego en el laboratorio se pesaba cada muestra para determinar el peso

fresco. Posteriormente se mezclaban las 20 muestras y se sacaban 2 submuestras de 150 g. cada una para realizar composición botánica y porcentaje de material verde y seco. A partir de esto se obtuvo porcentaje de leguminosas, malezas, gramilla y otras gramíneas, además porcentaje de forraje verde y seco. Se utilizó otra submuestra la cual fue secada en estufa (60 °C) por 48 hs, determinando porcentaje de materia seca y posteriormente calidad (porcentaje de digestibilidad, porcentaje de proteína cruda, porcentaje de fibra detergente neutra y fibra detergente ácido).

En el manejo conjunto, el muestreo se realizó cada 14 días durante los meses de setiembre, octubre, noviembre y diciembre, reduciendo el número de muestras a la mitad debido a que el área muestreada también se redujo a la mitad. En los meses estivales (enero, febrero, marzo) se volvió a la misma frecuencia de muestreo, que se hacía en el invierno (28 días).

3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El diseño experimental utilizado en el siguiente experimento fue un factorial 2x2. Las variables continuas utilizadas tienen distribución normal y se analizaron mediante el análisis de un modelo lineal general, utilizando el procedimiento GLM del Sistema de Análisis Estadístico SAS (1999). En cambio para las variables discretas se utilizó el programa GENMOD de SAS con distribución binomial.

Las variables medidas en los animales fueron:

- tasa de ganancia diaria invernal.
- tasa de ganancia diaria primaveral.
- tasa de ganancia diaria estival.
- edad a la pubertad.
- peso a la pubertad.
- porcentaje de animales que alcanzan la pubertad.

- porcentaje de animales que manifiestan celo al final del experimento (18 meses).

El modelo utilizado para analizar la tasa de ganancia diaria fue:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + B_j + (T*B)_{ij} + \epsilon_{ijk}$$

- Y_{ijk} : tasa de ganancia diaria (según la variable: ganancia diaria invernal, ganancia diaria primaveral, ganancia diaria estival y peso a la pubertad).
- μ : media general.
- T_i : efecto del manejo invernal en el i-ésimo nivel del factor ($i = 1$ pérdida de peso; $i = 2$ ganancia de peso).
- B_j : biotipo en el j-ésimo nivel del factor ($j = 1$ HH; $j = 2$ AH).
- $(T*B)_{ij}$: efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento con el j-ésimo biotipo.
- ϵ_{ijk} : error experimental aleatorio asociado al i-ésimo nivel del factor T, al j-ésimo nivel del factor B y al k-ésimo observación.

El modelo utilizado para las variables de tiempo fue:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + B_j + (T*B)_{ij} + \epsilon_{ijk}$$

- Y_{ijk} : intervalo de tiempo (desde nacimiento a inicio de la pubertad).
- μ : media general.
- T_i : efecto del manejo invernal en el i-ésimo nivel del factor ($i = 1$ pérdida de peso; $i = 2$ ganancia de peso).
- B_j : biotipo en el j-ésimo nivel del factor ($j = 1$ HH; $j = 2$ AH).
- $(T*B)_{ij}$: efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento con el j-ésimo biotipo.

- ϵ_{ijk} : error experimental aleatorio asociado al i-ésimo nivel del factor T, al j-ésimo nivel del factor B y al k-ésimo observación.

El modelo utilizado para analizar las variables discretas fue:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + B_j + (T*B)_{ij} + \epsilon_{ijk}$$

- Y_{ijk} : proporción de animales que alcanzan la pubertad, proporción de animales que manifiestan celo.
- μ : media general.
- T_i : efecto del manejo invernal en el i-ésimo nivel del factor ($i = 1$ pérdida de peso; $i = 2$ ganancia de peso).
- B_j : biotipo en el j-ésimo nivel del factor ($j = 1$ HH; $j = 2$ AH).
- $(T*B)_{ij}$: efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento con el j-ésimo biotipo.
- ϵ_{ijk} : error experimental aleatorio asociado al i-ésimo nivel del factor T, al j-ésimo nivel del factor B y al k-ésimo observación.

Las variables continuas se analizaron utilizando análisis de varianza y para las discretas se utilizó prueba de razón de verosimilitud (chi cuadrado). En los resultados se presenta la media y el error estándar de la misma.

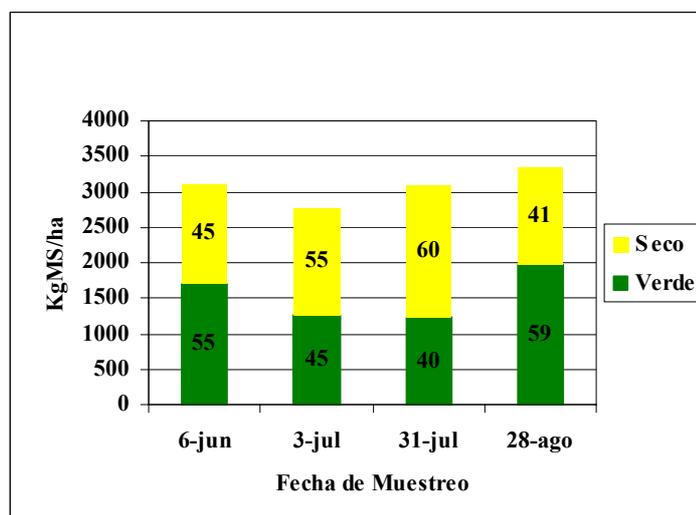
4. RESULTADOS

4.1 PERÍODO INVERNAL

4.1.1 Disponibilidad y composición botánica

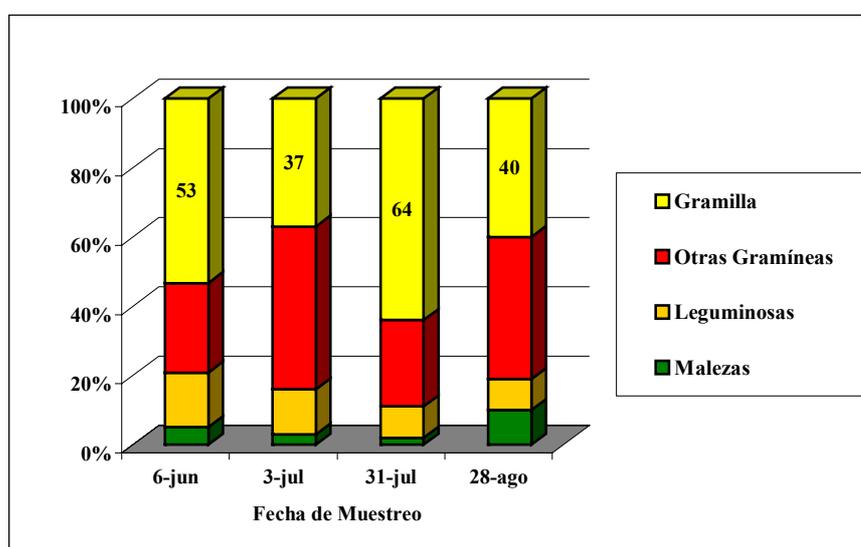
La base forrajera en la cual se manejaron los animales durante el invierno (6 de junio a 11 de setiembre) fue un mejoramiento extensivo en base a leguminosas y gramíneas anuales. Existió un alto aporte de restos secos en el disponible, lo cual elevó la cantidad de forraje ofrecido a los animales. Al tomar en cuenta solo el aporte del forraje verde, el disponible mínimo fue de 1250 Kg MS/ha en julio y el máximo a finales de agosto de 1950 Kg MS/ha. (Figura 4) (VER ANEXO 1).

Figura 4: Disponibilidad (Kg MS/ha) y porcentaje de forraje verde y seco durante el manejo invernal.



En la Figura 5 se presenta el aporte de cada fracción (composición botánica) al forraje disponible. El alto porcentaje de gramilla encontrado en los 4 muestreos está relacionado a los resultados antes mencionados (altos % de material seco), debido a que la gramilla acumuló forraje durante el verano, el cual se secó y formó una cubierta que no se descompuso durante el invierno.

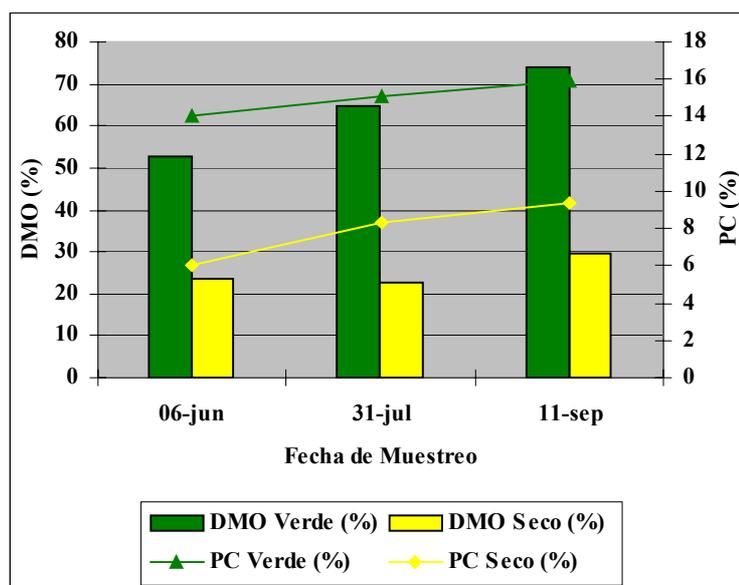
Figura 5: Composición botánica (%) del mejoramiento durante el manejo invernal.



4.1.2 Calidad del mejoramiento

Los resultados de calidad para el material verde y seco corresponden a los muestreos realizados el 6 de junio, el 31 de julio y el 11 de setiembre. En la Figura 6 se presenta el porcentaje de Digestibilidad de la Materia Orgánica (DMO) y el porcentaje de Proteína Cruda (PC) para ambas fracciones. Los porcentajes de Fibra Detergente Ácido (FDA), Fibra Detergente Neutro (FDN) y Cenizas (C) son presentados en el Cuadro 10.

Figura 6: Porcentaje de DMO y de PC en el material verde y seco al inicio, durante y al final del manejo invernal.



Cuadro 10: Contenido de FDA, FDN y C en el forraje verde y seco al inicio, durante y al final del manejo invernal.

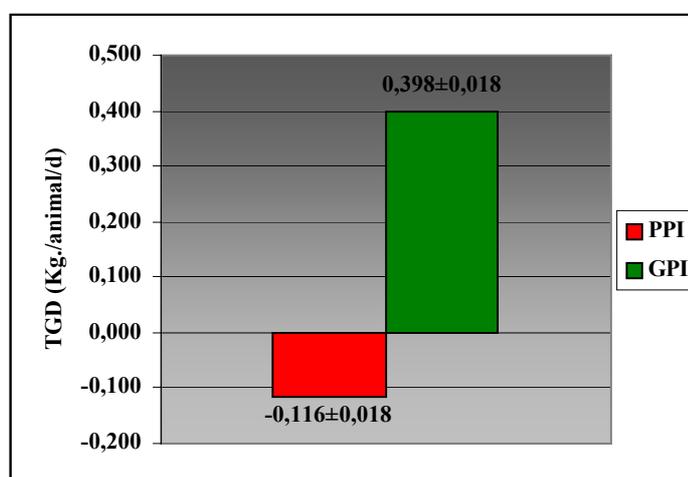
	6 jun		31 jul		11 Sep	
	Verde	Seco	Verde	Seco	Verde	Seco
FDA (%)	38	51	35	50	31	54
FDN (%)	68	77	57	77	50	74
C (%)	9	10	10	9	11	12

4.1.3 Tasa de ganancia media diaria

Las asignaciones de forraje (Kg MS/100 Kg PV/día) manejadas para los tratamientos de pérdida (**PPI**) y ganancia (**GPI**) de peso invernal fueron en promedio durante el invierno de 6 y 18 % respectivamente (VER ANEXO 2).

El modelo utilizado para analizar la ganancia diaria de peso de las terneras durante el invierno fue altamente significativo ($P < 0.0001$). En este modelo el componente significativa fue el tratamiento ($P < 0.0001$). El biotipo tuvo una marcada tendencia ($P = 0.07$) y la interacción tratamiento x biotipo una leve tendencia ($P = 0.11$) (Figura 7).

Figura 7: Tasa de ganancia diaria (TGD) de las terneras en cada tratamiento alimenticio durante el manejo invernal.



Cuando se compara el efecto del biotipo dentro de cada tratamiento, se observó que en el tratamiento de **PPI** las pérdidas invernales fueron iguales en ambos biotipos ($P = 0.88$), en cambio en el tratamiento de **GPI** las ganancias fueron superiores en los

animales HH respecto a los AH ($P = 0.01$). Al comparar el efecto del tratamiento dentro de cada biotipo este fue estadísticamente diferente ($P < 0.0001$) tanto en los animales puros como en los cruza (Cuadro 11).

Cuadro 11: Tasa de ganancia media diaria (Kg/animal/d) para los dos tratamientos y biotipos.

Tratamiento	Biotipo	
	HH	AH
PPI	-0.114 ± 0.018 a B	-0.119 ± 0.018 a B
GPI	0.444 ± 0.018 a A	0.352 ± 0.018 b A

Diferentes letras minúsculas en la misma fila expresan diferencias estadísticas al 1%.

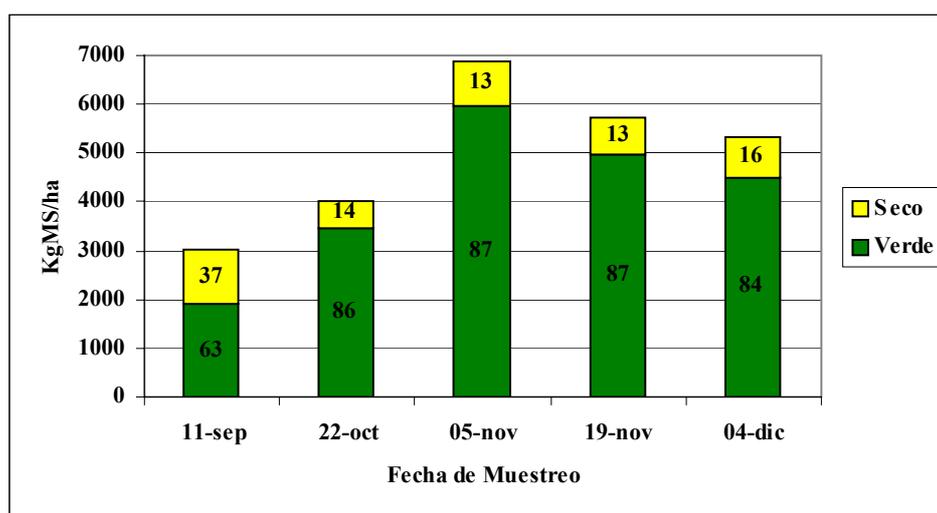
Diferentes letras mayúsculas en la misma columna expresan diferencias estadísticas menores al 1%.

4.2 PERÍODO PRIMAVERAL

4.2.1 Disponibilidad, composición botánica y calidad del forraje

El período primaveral transcurrió desde el 11 de setiembre hasta el 18 de diciembre, ubicándose dentro del manejo conjunto. La base forrajera sobre la cual se alimentaron las vaquillonas en este lapso fue la misma que se utilizó durante el manejo invernal. En la Figura 8 se presenta el aporte del material verde y seco al forraje disponible en cada muestreo. A partir del segundo muestreo (22 de octubre) los mismos se realizaron cada 14 días hasta el final de dicho período (VER ANEXO 3).

Figura 8: Disponibilidad (KgMS/ha) y porcentaje de forraje verde y seco durante la primavera.



En el Cuadro 12 se presenta la composición botánica de cada muestreo durante el período primaveral. El porcentaje promedio de malezas observado en esta etapa fue de 3 %, con un máximo de 7 % y un mínimo de 2 %.

Cuadro 12: Porcentaje de leguminosas, otras gramíneas y gramilla en cada muestreo durante el período primaveral.

	Fecha de Muestreo				
	11 sep	22 oct	5 nov	19 nov	4 dic
Leguminosas (%)	8	19	28	18	32
O. Gramíneas (%)	70	62	45	41	57
Gramilla (%)	20	17	20	37	9

Los resultados de calidad del forraje ofrecido corresponden al muestreo del 5 de noviembre. La DMO y la PC fueron de 57 y 11 % respectivamente, por su parte el porcentaje de FDA, FDN y cenizas fue de 41, 61 y 9 % respectivamente.

4.2.2 Tasa de ganancia media diaria

El modelo utilizado para explicar la ganancia media diaria durante la primavera no fue significativo ($P = 0.31$). La tasa de ganancia media diaria de las vaquillonas en este período fue de 1.162 ± 0.026 y 1.102 ± 0.026 Kg/d para **PPI** y **GPI** respectivamente ($P = 0.11$).

Al comparar las ganancias diarias entre los biotipos, estas fueron iguales, siendo las mismas de 1.112 ± 0.026 y 1.152 ± 0.026 Kg/d para las vaquillonas HH y AH respectivamente ($P = 0.30$).

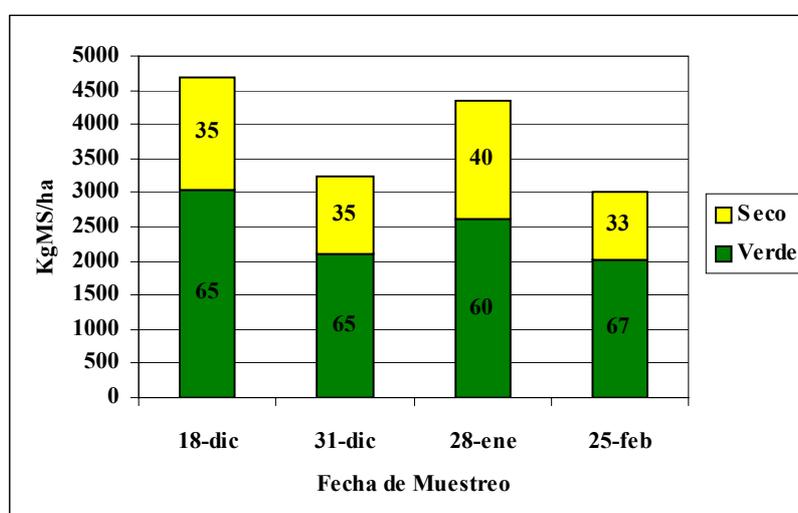
No hubo interacción tratamiento x biotipo ($P = 0.79$). Al analizar el efecto del biotipo dentro de cada tratamiento, las ganancias fueron iguales en **PPI** ($P = 0.36$) y en **GPI** ($P = 0.58$). Cuando se compara el efecto del tratamiento dentro de cada biotipo tampoco existieron diferencias estadísticas, HH ($P = 0.35$) y AH ($P = 0.19$).

4.3 PERÍODO ESTIVAL

4.3.1 Disponibilidad, composición botánica y calidad del forraje

El período estival se desarrolló desde el 18 de diciembre hasta el 25 de marzo y también formó parte del manejo conjunto. La base forrajera utilizada fue la misma que se empleó en los períodos anteriores. En la Figura 9 se presenta la cantidad de forraje ofrecido a las vaquillonas y la proporción de material verde y seco en el mismo (VER ANEXO 4).

Figura 9: Disponibilidad (KgMS/ha) y porcentaje de forraje verde y seco durante el verano.



En el Cuadro 13 se presenta la composición botánica de cada muestreo durante el verano. El porcentaje promedio de malezas observado en esta etapa fue de 7 %, con un máximo de 14 % y un mínimo de 3 %.

Cuadro 13: Porcentaje de leguminosas, otras gramíneas y gramilla en cada muestreo durante el período estival.

	Fecha de Muestreo			
	18 dic	31 dic	28 ene	25 feb
Leguminosas (%)	17	7	3	1
O. Gramíneas (%)	31	76	48	53
Gramilla (%)	49	3	45	40

Los resultados de calidad del forraje ofrecido corresponden a los muestreos del 31 de diciembre y 25 de febrero. La DMO fue de 48 % en ambos muestreos y el porcentaje de PC fue de 8 y 9 % en diciembre y febrero respectivamente. El porcentaje de FDN fue de 50 % y 46 % y el de FDA de 71 % y 75 % en diciembre y febrero respectivamente. El nivel de cenizas en el forraje fue de 8 % en diciembre y 9 % en febrero.

4.3.2 Tasa de ganancia media diaria

El modelo utilizado para evaluar la ganancia media estival fue altamente significativo ($P = 0.0007$). En este modelo el único componente significativo fue el tratamiento ($P = 0.0001$), siendo el biotipo y la interacción tratamiento x biotipo no significativo ($P = 0.15$ y $P = 0.47$ respectivamente) (Cuadro 14).

Cuadro 14: Tasa de ganancia media diaria para las vaquillonas en cada tratamiento durante el período estival.

Tratamiento	Ganancia media diaria (Kg/animal/d)
PPI	0.539 ± 0.019 a
GPI	0.419 ± 0.019 b

Diferentes letras expresan diferencias estadísticas menores al 1%.

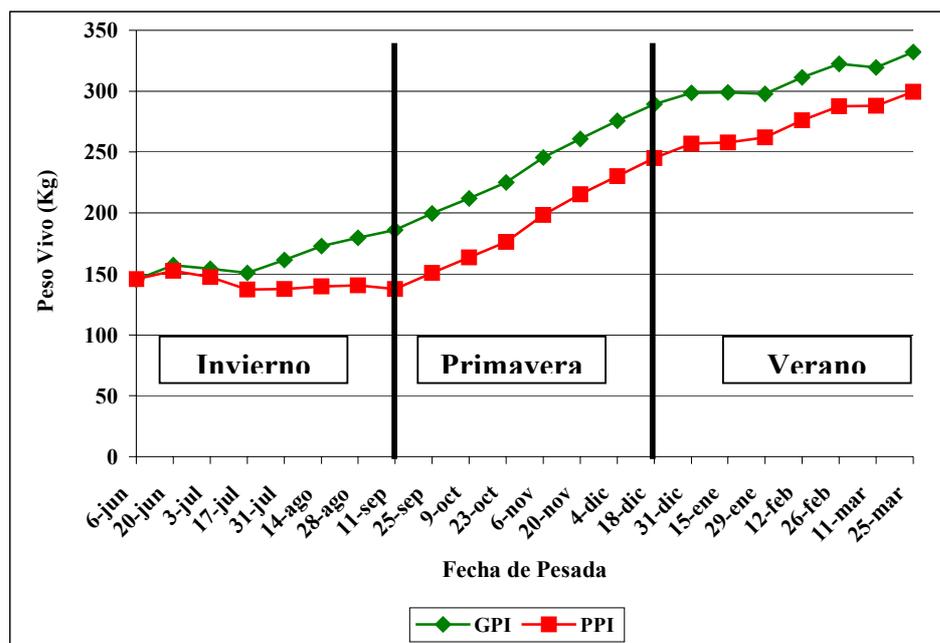
Las ganancias diarias logradas en verano fueron de 0.459 ± 0.019 Kg/animal/d en el biotipo HH y de 0.499 ± 0.019 Kg/animal/d en el biotipo AH ($P = 0.15$).

Al comparar el efecto del biotipo dentro de cada tratamiento no hubo diferencias estadísticas ni en el tratamiento de **PPI** ($P = 0.60$) ni en el de **GPI** ($P = 0.13$). En cambio cuando se comparó el efecto del tratamiento dentro de cada biotipo los animales HH lograron ganancias diarias de 0.529 y 0.390 Kg/animal/d en los tratamientos de **PPI** y **GPI** respectivamente ($P = 0.001$). En los animales AH, la tasa de ganancia diaria estival también fue mayor en el grupo de **PPI** (0.549 y Kg/animal/d) respecto al grupo de **GPI** (0.448 Kg/animal/d) ($P = 0.01$).

4.4 EVOLUCIÓN DEL PESO VIVO

El modelo utilizado para explicar la evolución del peso vivo fue altamente significativo en los tres momentos (fin invierno $P < 0.0001$; fin primavera $P = 0.0001$; fin verano $P = 0.006$). El factor tratamiento fue siempre significativo (fin invierno $P < 0.0001$; fin primavera $P < 0.0001$; fin verano $P = 0.0006$) (Figura 10). El biotipo y la interacción tratamiento x biotipo no fueron significativos en ninguno de los tres momentos.

Figura 10: Evolución del peso vivo durante el período experimental para cada tratamiento.



Tratamiento	Peso medio (Kg)			
	Inicio Trat ⁰	Fin Invierno ¹	Fin Primavera ²	Fin Verano ³
PPI	145.5 ± 15.5 a	137.2 ± 17.0 a	245.1 ± 24.8 a	299.3 ± 26.7 a
GPI	145.4 ± 13.4 a	186.0 ± 19.3 b	289.2 ± 22.0 b	332.1 ± 23.3 b
Dif. Peso*	0.1	48.8	44.1	32.8

Diferentes letras en la misma columna difieren estadísticamente al 1%.

⁰ Inicio Tratamiento: 6/6/03.

¹ Fin Invierno: 11/9/03.

² Fin Primavera: 18/12/03.

³ Fin Verano: 25/3/04.

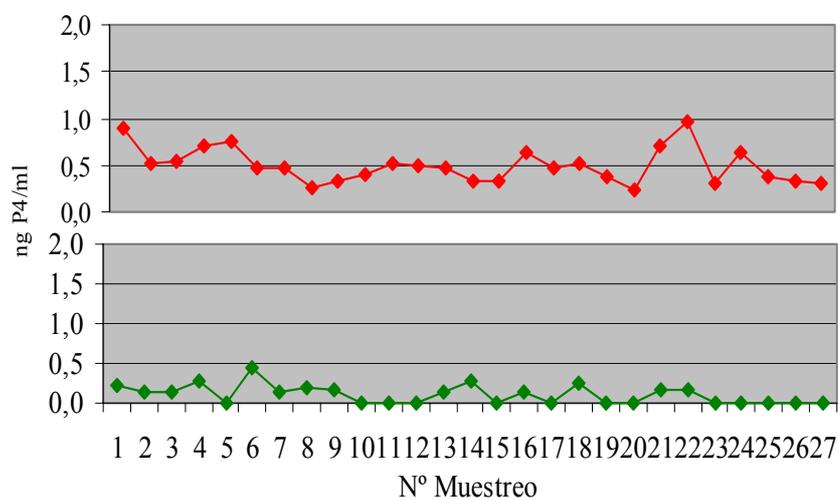
* Diferencia de peso en Kg (GPI – PPI).

4.5 RESULTADOS REPRODUCTIVOS

4.5.1. Perfiles y Nivel de Progesterona

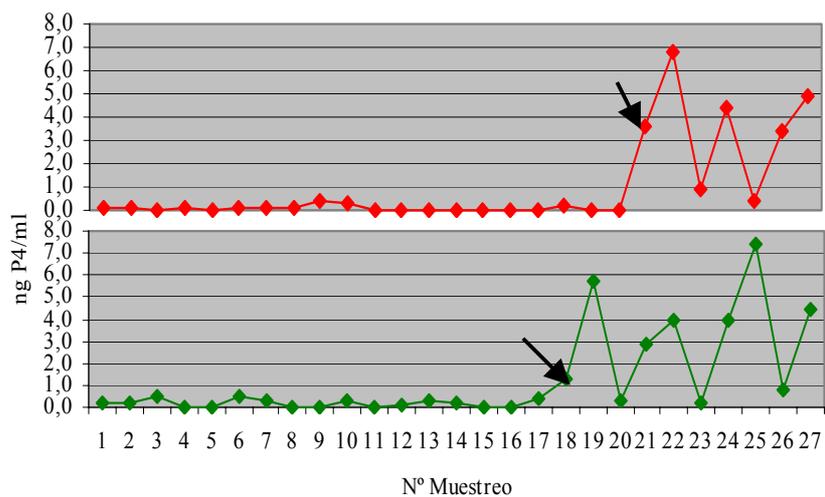
A continuación se presentan los diferentes tipos de perfiles hormonales encontrados, los cuales fueron clasificados en cuatro: **a)** animales que no alcanzan la pubertad (Figura 11), **b)** animales que entran en pubertad en forma normal (Figura 12), **c)** animales que tienen tres o más muestreos consecutivos por encima de 1 ng/ml de progesterona (Figura 13) y **d)** animales que alcanzan la pubertad y posteriormente caen en anestro (Figura 14).

Figura 11: Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que no alcanzaron la pubertad durante el período experimental.



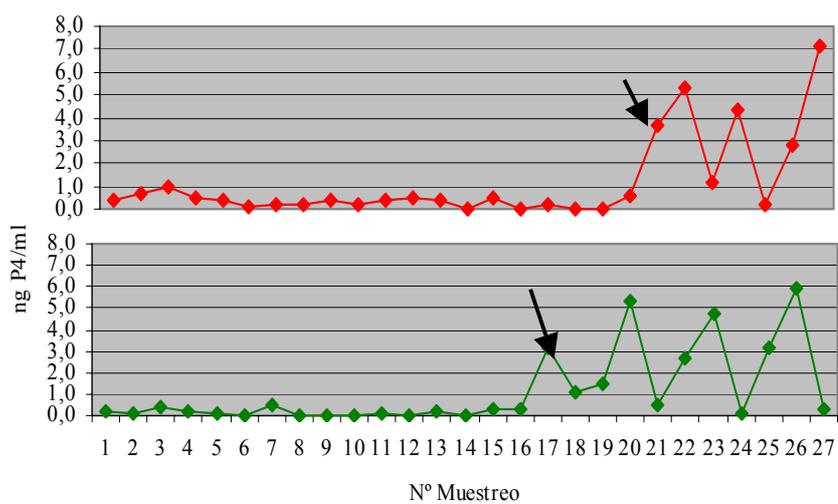
Tratamiento (PPI) vaquillona N° 2008 y tratamiento (GPI) vaquillona N° 2135.

Figura 12: Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que alcanzaron la pubertad en forma normal durante el período experimental.



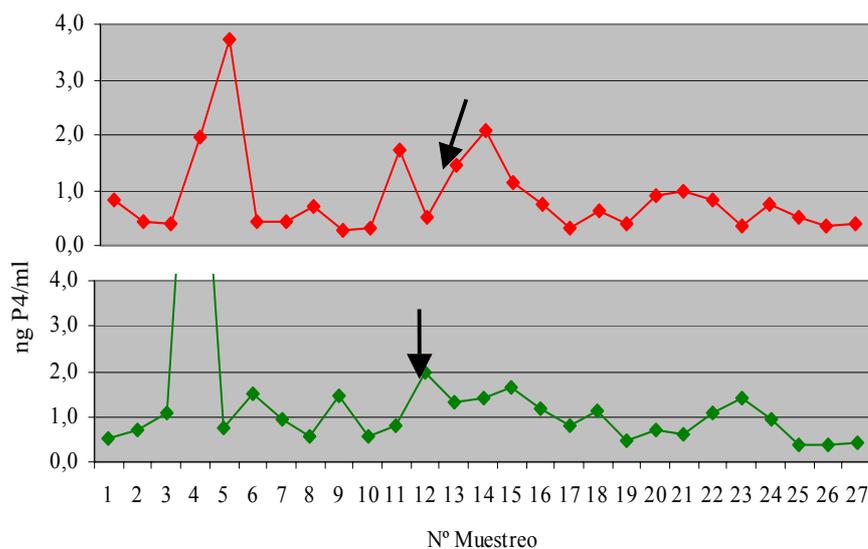
Tratamiento (PPI) vaquillona Nº 2128 y tratamiento (GPI) vaquillona Nº 2159. La flecha indica la primera muestra de 2 sangrados consecutivos mayor a 1 ng/ml.

Figura 13: Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que tienen tres o más muestreos por encima de 1 ng/ml al alcanzar la pubertad durante el período experimental.



Tratamiento (PPI) vaquillona N° 2125 y tratamiento (GPI) vaquillona N° 2160. La flecha indica la primer muestra de 2 sangrados consecutivos mayor a 1 ng/ml.

Figura 14: Perfiles de secreción de progesterona (ng/ml) en animales que alcanzan la pubertad y después caen en anestro durante el período experimental.



Tratamiento (**PPI**) vaquillona Nº 2037 y tratamiento (**GPI**) vaquillona Nº 2041. La flecha indica la primera muestra de 2 sangrados consecutivos mayor a 1 ng/ml.

En la Figura 14 se observa que la vaquillona Nº 2037 (muestra 4 y 5) y la Nº 2041 (muestra 3 y 4) presentaron dos muestras consecutivas de progesterona con niveles mayores a 1 ng/ml. Estas muestras no fueron tenidas en cuenta porque se asume que fue progesterona de origen adrenal debido al estrés causado por el sangrado.

El modelo utilizado para explicar el nivel de progesterona en el primer ciclo estral de las vaquillonas que alcanzaron la pubertad no fue significativo ($P = 0.88$). Los valores de progesterona encontrados fueron de 3.26 ± 0.47 y 3.41 ± 0.33 ng/ml para los tratamientos de **PPI** y **GPI** respectivamente ($P = 0.79$).

4.5.2 Número de animales que alcanzan la pubertad

Los tratamientos difirieron estadísticamente en el porcentaje de animales que alcanzaron la pubertad durante el período experimental ($P < 0.0001$) (Cuadro 15).

Cuadro 15: Porcentaje de animales que entraron en pubertad durante el período experimental en cada tratamiento.

Tratamiento	Nº animales	Nº animales que alcanzan la pubertad	Porcentaje
PPI	18	7	39 b
GPI	18	15	83 a

Diferentes letras difieren estadísticamente al 1%.

Si separamos dentro de cada tratamiento por biotipo, podemos ver en el Cuadro 16 que el porcentaje de animales que alcanzan la pubertad en el tratamiento de **PPI** no fue afectado por el biotipo ($P = 0.62$). En cambio cuando los animales fueron sometidos a ganancia invernal alta (**GPI**) el 100 % de las vaquillonas HH entraron en pubertad, mientras que sólo el 66 % de las cruzas lo hicieron ($P < 0.0001$). Cuando comparamos al biotipo en los dos ambientes (tratamiento **PPI** vs. **GPI**), los resultados determinaron que para el biotipo HH todos los animales del grupo de **GPI** alcanzaron la pubertad y sólo el 33 % en el grupo de **PPI** ($P < 0.0001$). Mientras que las vaquillonas AH lograron similar porcentaje de animales púberes en ambos tratamientos ($P = 0.34$).

Cuadro 16: Porcentaje (proporción) de animales que alcanzan la pubertad en cada tratamiento y biotipo durante el período evaluado.

Tratamiento	Biotipo	
	HH	AH
PPI	33 (3/9) a B	44 (4/9) a A
GPI	100 (9/9) a A	66 (6/9) b A

Diferencias en letras minúsculas en la misma fila expresan diferencias estadísticas menores al 1%.

Diferencias en letras mayúsculas en la misma columna expresan diferencias estadísticas menores al 1%.

Al analizar la distribución con que los animales entraron en pubertad, observamos que 14 de las 15 vaquillonas del grupo de **GPI** que alcanzaron la misma, ya lo habían logrado a los 16 meses, mientras que en el grupo de **PPI** la mayoría (5 de 7) lo hicieron un mes más tarde (17 meses) (Figura 15). A excepción de un animal (15 meses) en el grupo de **PPI**, en el resto de los casos el peso promedio a la pubertad fue superior a 280 Kg. (Cuadro 17).

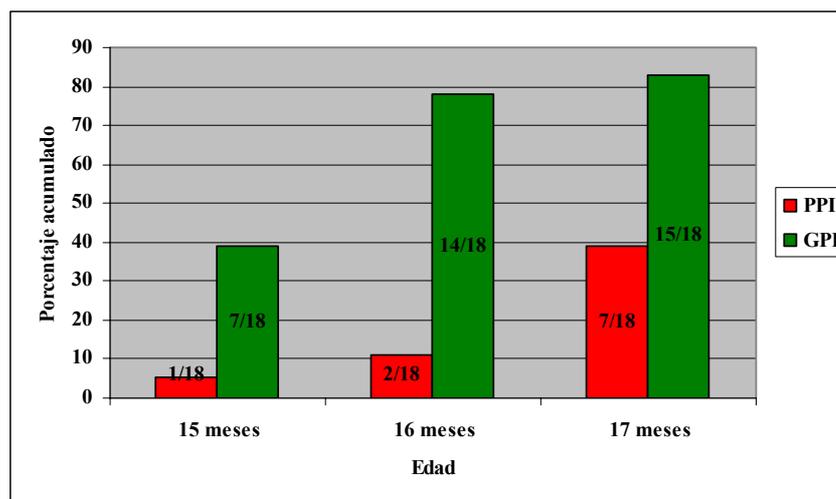
Cuadro 17: Peso a la pubertad (proporción de animales) y peso del lote (proporción de animales) a diferentes edades para cada uno de los manejos alimenticios durante el invierno.

Trat.		Edad (meses)			
		15	16	17	18
PPI	Peso pubertad (Kg)*	234 (1/18)	291 (1/18)	287 (5/18)	-
	Peso lote (Kg)**	258 (17/18)	261 (16/18)	282 (11/18)	295 (11/18)
GPI	Peso pubertad (Kg)*	286 (7/18)	300 (7/18)	309 (1/18)	-
	Peso lote (Kg)**	296 (11/18)	294 (4/18)	316 (3/18)	324 (3/18)

* Peso promedio a la pubertad de los animales que entraron en ese período.

** Peso promedio de los animales que no han entrado en pubertad hasta ese momento.

Figura 15: Porcentaje acumulado (proporción) de las vaquillonas que alcanzan la pubertad a diferentes edades para cada uno de los tratamientos durante el período evaluado.



4.5.3. Edad y Peso a la Pubertad

El modelo utilizado para analizar la edad a la pubertad no fue significativo pero tuvo una marcada tendencia ($P = 0.08$). El componente significativo fue el tratamiento ($P = 0.01$) y los no significativos fueron el biotipo ($P = 0.91$) y la interacción tratamiento x biotipo ($P = 0.47$). En cambio el modelo utilizado para la variable peso, no fue significativo ($P = 0.42$) y sus componentes tampoco, para tratamiento, biotipo e interacción tratamiento x biotipo ($P = 0.26$, $P = 0.16$ y $P = 0.72$) respectivamente (Cuadro 18).

Cuadro 18: Edad y peso medio a la pubertad para las terneras asignadas a cada grupo.

Tratamiento	Edad a la pubertad (días)	Peso a la pubertad (Kg)
PPI	498.5 ± 10.65 a	278.3 ± 11.83 a
GPI	463.8 ± 7.35 b	294.8 ± 8.16 a

Diferentes letras en la misma columna difieren estadísticamente al 1%.

Las vaquillonas HH alcanzaron la pubertad a la edad de 482 ± 9.30 días y las AH a los 480 ± 9.0 días ($P = 0.91$). Con respecto al peso este fue de 276.3 ± 10.33 y de 296.9 ± 10.0 Kg. para HH y AH respectivamente ($P = 0.16$).

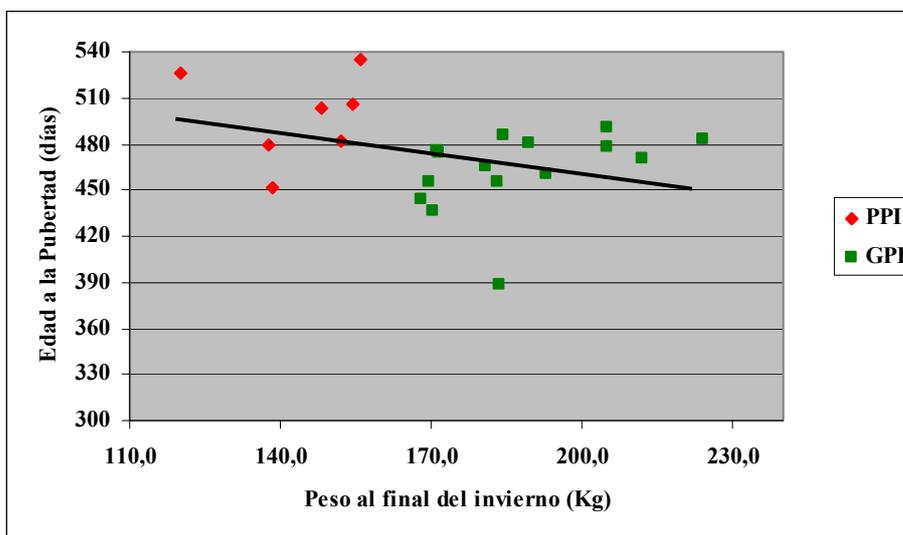
La edad a la pubertad fue la misma cuando se analizó el efecto del biotipo en cada uno de los tratamientos (tratamiento **PPI**: 504 y 493 días para HH y AH respectivamente, $P = 0.61$; tratamiento **GPI**: 459 y 467 días para HH y AH respectivamente, $P = 0.59$). Las vaquillonas HH del grupo de **GPI** alcanzaron la pubertad a menor edad respecto a las vaquillonas HH del grupo de **PPI** ($P = 0.02$). En cambio las vaquillonas AH manifestaron la pubertad a igual edad en ambos grupos ($P = 0.17$).

El peso a la pubertad no fue afectado por el biotipo en el tratamiento de **PPI** (265.5 y 291.2 Kg para HH y AH respectivamente, $P = 0.29$) y tampoco en el tratamiento de **GPI** (287.1 y 302.5 Kg para HH y AH respectivamente, $P = 0.35$). Al comparar el efecto del biotipo entre los tratamientos, el peso a la pubertad no difirió estadísticamente, en HH ($P = 0.30$) y AH ($P = 0.57$).

4.5.3.1 Edad a la pubertad y peso al final del invierno.

Al graficar la edad a la pubertad y el peso al final del invierno (11/9/03) de los animales que entraron en pubertad, se diferencian dos nubes de puntos según el manejo invernal realizado en cada tratamiento (Figura 16).

Figura 16: Edad a la pubertad y peso al final del invierno de los animales que alcanzaron la pubertad en cada tratamiento.



4.5.4 Resultado de Celo y Ecografía

En el Cuadro 19 se presentan los resultados de la observación de celo realizada durante el último período del experimento.

Cuadro 19: Porcentaje (proporción) de animales que manifestaron celo durante los últimos 24 días del experimento.

Tratamiento	Biotipo	
	HH	AH
PPI	22 (2/9) a B	44 (4/9) a A
GPI	88 (8/9) a A	66 (6/9) a A

Diferencias en letras minúsculas en la misma fila expresan diferencias estadísticas menores al 1%.

Diferencias en letras mayúsculas en la misma columna expresan diferencias estadísticas menores al 1%.

Los registros de celo fueron corroborados mediante ecografías ováricas determinando que todas las vaquillonas que manifestaron celo formaron cuerpo lúteo luego del mismo. Mientras que de las vaquillonas que no manifestaron celo, en el 94 % de las mismas se determinó la presencia de folículos ≥ 5 mm.

5. DISCUSIÓN

Las asignaciones de forraje (AF) para los tratamientos de **PPI** (6%) y **GPI** (18%), determinaron ganancias invernales de -0.116 y 0.398 Kg/d respectivamente. Straumann y col. (2003) también sobre un mejoramiento extensivo pero utilizando menores asignaciones de forraje obtuvieron ganancias invernales de 0.116 y 0.650 Kg/d para asignaciones de forraje de 3 y 15 % respectivamente. Las menores ganancias obtenidas en nuestro trabajo con respecto al de Straumann y col. (2003) aún a mayores asignaciones de forraje, pueden atribuirse al alto porcentaje de gramilla seca (48.5 % vs. 4.1 %) no aprovechable por el animal y al menor porcentaje de leguminosas (11 % vs. 16%) en el mejoramiento. En relación a lo anteriormente presentado Smetham (1990), (citado por Carámbula, 1996) reporta que la producción animal está relacionada más directamente con el consumo diario de forraje verde que con la asignación diaria de materia seca total, y Carámbula (1996) indica que al aumentar el porcentaje de leguminosas, mejora la calidad de la dieta y por ende la performance animal.

Al analizar las ganancias invernales por tratamiento y biotipo se observa que en el tratamiento de alimentación restringida (**PPI**), las pérdidas de peso invernales no difirieron estadísticamente entre biotipos (cruza vs. puros); en cambio en el tratamiento sin restricción (**GPI**) lograron mayor tasa de ganancia los animales puros respecto a los cruza (0.444 y 0.352 Kg/d respectivamente). Sin embargo Wiltbank y col. (1969) en un trabajo donde el objetivo principal fue evaluar el biotipo sobre dos niveles nutritivos encontraron que, tanto en condiciones restrictivas (0.390 y 0.270 Kg/d) como no restrictivas (0.850 y 0.680 Kg/d) los animales cruza lograron mayores tasas de ganancias invernales respecto a los puros. De todas formas el limitado número de animales utilizados en nuestro trabajo no permite arribar a conclusiones acerca del biotipo.

Durante la primavera cuando se realizó el manejo conjunto (sin restricción alimenticia) las ganancias diarias obtenidas por los tratamientos de **PPI** y **GPI** fueron iguales (1.162 y 1.102 Kg/d). Por su parte Straumann y col. (2003) para igual estación del año, igual base forrajera e igual categoría tampoco encontraron diferencias en las ganancias primaverales (0.947 vs. 0.934 Kg/d) entre los grupos de baja y alta ganancia invernal respectivamente.

Al observar el período estival vemos que sí hay diferencias en las ganancias logradas entre tratamientos siendo de 0.539 y 0.419 Kg/d para los tratamientos de **PPI** y **GPI** respectivamente. En las mismas condiciones Straumann y col. (2003) encontraron la misma tendencia en las ganancias estivales (0.481, 0.369 y 0.227 Kg/d), para los grupos de baja, media y alta ganancia invernal respectivamente. Una posible explicación de este comportamiento es que la mayor restricción alimenticia impuesta a las terneras del grupo de **PPI**, determinó una compensación en las ganancias estivales. Según Borges y Frick (2002) se puede considerar a 0.250 Kg/d como un valor de tasa de ganancia invernal “umbral” por debajo del cual existe crecimiento compensatorio y Ryan (1990) (citado por Borges y Frick 2002) agrega que la duración de la compensación es directamente proporcional a la severidad de la restricción.

La respuesta compensatoria de los animales restringidos una vez comenzada la realimentación está en función tanto del grado en que su tasa de crecimiento aumenta por encima de los no restringidos, como del tiempo en que persiste esa mayor tasa de crecimiento. Al aumentar la severidad de la restricción es probable que aumente el largo del período compensatorio, más que la tasa de crecimiento durante la compensación (Ryan 1990, citado por Borges y Frick 2002). Estas afirmaciones podrían estar explicando porque en primavera las vaquillonas del grupo de **PPI** no lograron mayor tasa de crecimiento, aunque existió una tendencia ($P = 0.11$), la cual se transformó en mayor tasa de ganancia en el verano.

Las vaquillonas del tratamiento de **GPI** fueron 48.8 Kg (186.0 vs. 137.2 Kg) más pesadas que las del tratamiento de **PPI** al final del invierno y 32.8 Kg (332.1 vs. 299.3 Kg) a los 18 meses; en este momento (18 meses) la diferencia en el porcentaje de animales púberes fue de 44 puntos porcentuales entre el grupo de **GPI** y **PPI** (83 % vs. 39 %) respectivamente. Straumann y col. (2003) obtuvieron pesos al final del invierno de 136.8, 165.3 y 209.2 Kg, y al final del experimento (17 meses) de 259.1, 265.3 y 307.8 Kg, para los tratamientos de baja, media y alta ganancia invernal respectivamente. No hubo diferencia en el peso a los 17 meses para baja y media ganancia invernal, pero sí en el porcentaje de animales púberes a esa edad que fue de 8.3 y 45.5 % respectivamente; por su parte el grupo de alta ganancia invernal obtuvo el 100 % de animales púberes a la misma edad. De la misma forma Borges y Frick (2002) pero evaluando preñez a los 18 meses encontraron que los animales de alta ganancia invernal fueron más pesados al final del invierno respecto a los de baja ganancia invernal (249 vs. 211 Kg), (267 vs. 220 Kg) y (253 vs. 202 Kg), para los biotipos 2/3 Brahman (2/3 B), 2/3 Hereford (2/3 H) y Hereford (HH) respectivamente. Los porcentajes de preñez encontrados fueron 69 % vs. 29 % para 2/3 B y 91 % vs. 75 % para 2/3 H, para los grupos de alta y baja ganancia invernal respectivamente; aún teniendo el mismo peso de entore. En tanto en el biotipo HH el porcentaje de preñez fue mayor en el grupo de alta ganancia invernal (94 % vs. 74 %), pero tuvo un peso de entore 18 Kg mayor (Figura 1, Pág. 29). Por su parte Short y Bellows (1971) hallaron una correlación de - 0.55 entre peso al final del invierno y edad a la pubertad.

De los datos obtenidos en nuestro experimento podemos decir que a mayor peso al final del invierno se incrementa el porcentaje de animales púberes y se reduce la edad a la pubertad. Al analizar las vaquillonas que entraron en pubertad, se observó que la mayoría (11/15) de las del grupo de **GPI** pesaban al final del invierno entre 160 y 190 Kg, y en promedio entraron con menos edad respecto al grupo de **PPI**. Mientras que todas las vaquillonas del grupo de **PPI** que entraron en pubertad pesaban menos de 155

Kg al final del invierno y la mayoría de éstas (6/7) estaban por encima del peso promedio del grupo (**PPI**) en ese momento (Figura 16).

De lo presentado anteriormente se desprende que el peso al final del invierno (al año de edad), es un parámetro que podría predecir la precocidad sexual del animal. Borges y Frick (2002) concluyen que es más importante el peso al final del invierno que el peso al entore, ya que este último no considera la distribución estacional de la ganancia. Por lo tanto se puede decir que a los 18 meses la recuperación de peso no es capaz de igualar el porcentaje de animales púberes logrado por el grupo que no tuvo restricción durante el invierno. Estos resultados concuerdan con lo encontrado por Short y Bellows (1971) y Buskirk y col. (1995) quienes reportan que los porcentajes de animales púberes a los 15 meses de edad fueron de 83 % vs. 100 % y 61 % vs. 71 % para los tratamientos de baja y alta ganancia invernal y para cada uno de los trabajos respectivamente. En cambio Clanton y col. (1983) concluyen que el rango de ganancia pos destete y el momento en el cual se logra ésta, no afecta ni la performance reproductiva ni la producción futura de ese animal (Cuadro 4).

Al analizar nuestra información vemos que la mayor parte (78 %) de los animales del grupo de **GPI** alcanzaron la pubertad con un peso promedio de 292 Kg y con una edad promedio de 15.3 meses; sin embargo 11 de 18 animales del grupo de **PPI** pesaban 295 Kg, a los 18 meses, y no habían comenzado a ciclar (Cuadro17 y Figura 15). A partir de estos resultados se podría inferir que el manejo invernal esta afectando el momento en que los animales comienzan a ciclar. Estas observaciones coinciden con las de Borges y Frick (2002) quienes encontraron mayores porcentajes de preñez en el grupo de vaquillonas de alta ganancia invernal con iguales pesos de entore en ambos grupos. Finalmente y en la misma línea de investigación, Straumann y col. (2003) también encontraron iguales pesos al final del experimento (para media y baja ganancia invernal) pero porcentajes de animales púberes diferentes.

Como se desprende de lo planteado anteriormente, el peso por sí mismo como criterio para seleccionar vaquillonas no sería válido, sino que habría que relacionarlo al manejo anterior realizado (evolución de peso pos destete) ya que se observan animales con el mismo peso y con diferentes porcentajes de ciclicidad. Quintans (2002) reportó que terneras de 14-15 meses con 280 Kg de peso solo presentaban cuerpo lúteo el 47 % y que con más de 300 Kg recién el 67 % tenían cuerpo lúteo; en cambio Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996) recomiendan un peso de 260 Kg para servir vaquillonas del mismo biotipo a los 15 meses de edad.

Hafez (1992) indica que la entrada en pubertad está más relacionada al peso corporal que a la edad; además Rice (1993) y Kunkle y Sand (1993) (citados por Quintans 2002) agregan que en razas carniceras la pubertad se logra cuando la vaquillona alcanza el 65 % de su peso adulto. En los resultados del presente trabajo y en los de Quintans (2002) y Quintans y col. (2004) los pesos a los que las terneras alcanzaron la pubertad son sensiblemente superiores (290 vs 260 Kg) a los encontrados por Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996) también en condiciones nacionales. Por lo tanto, es posible argumentar que el peso a la pubertad se ha incrementado debido al aumento en el peso adulto por incorporación de genética de origen americano y canadiense (animales más grandes) al rodeo nacional.

Observando la distribución con que los animales alcanzaron la pubertad (Figura 15) y teniendo en cuenta lo expresado por Byerley y col. (1987) quienes encontraron que al realizar el servicio en el tercer celo pos púber el porcentaje de preñez se incrementó en 21 puntos respecto al porcentaje obtenido en el primer celo pos púber (57 % vs. 78 %); es probable que ante un servicio anticipado (15 o 18 meses), las vaquillonas no estén ciclando regularmente. Con respecto a lo anterior Short y Bellows (1971) y Lemenager y col. (1980) reportaron que en el grupo de bajas ganancias invernales las vaquillonas que concebían, lo hacían al final del entore con las consecuencias negativas que esto tiene en la posterior vida reproductiva del animal.

El porcentaje de animales que entraron en pubertad en el tratamiento de **PPI** no difirió entre puros y cruza, mientras tanto en el tratamiento de **GPI** sí existieron diferencias entre biotipos (100 % vs. 66 % para puros y cruza respectivamente); aunque el número de animales es limitante para extraer conclusiones acerca del efecto del biotipo sobre la entrada en pubertad. En trabajos donde si tenían como objetivo principal evaluar el efecto del biotipo tanto Wiltbank y col. (1969) como Gregory y col. (1978) concluyeron que la heterosis aumenta el porcentaje de animales púberes independientemente de las ganancias logradas pos destete.

Los animales que ganaron peso durante el invierno fueron más jóvenes a la pubertad (463.8 días) respecto a los que perdieron peso (498.5 días). Estos resultados presentan la misma tendencia a los reportados por Wiltbank y col. (1969); Short y Bellows (1971); Ferrell (1982); Oyedipe y col. (1982); Marston y col. (1995); Buskirk y col. (1995); Yelich y col. (1995); Hall y col. (1995); Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996); Luna-Pinto y Cronjé (2000) pudiendo variar los días con que logran alcanzar la pubertad dependiendo de la magnitud de las ganancias logradas en cada trabajo. Arije y Wiltbank (1974) utilizando un modelo que predecía la edad y el peso a la pubertad encontraron una correlación de -0.50 entre la edad a la pubertad y la ganancia diaria pos destete. Sin embargo Clanton y col. (1983), Freetly y Cundiff (1997) y Straumann y col. (2003) no encontraron diferencias en edad a la pubertad en animales manejados sobre dietas contrastantes. Según lo concluido por Day y col. (1986) y Kurz y col. (1990), una posible explicación a la diferencia encontrada en la edad a la pubertad, es que los animales que pierden peso durante el invierno retrasan la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario.

El peso promedio a la pubertad fue de 278.3 y 294.8 Kg para los tratamientos de **PPI** y **GPI** respectivamente, no existiendo diferencias entre los mismos. Straumann y col. (2003) en las mismas condiciones experimentales que el presente trabajo, encontraron pesos a la pubertad similares a los nuestros (277.7 y 294.2 Kg) pero mayor

porcentaje de animales púberes (45.5 % y 100 %) para media y alta ganancia invernal respectivamente. Una posible explicación a estas diferencias es que las ganancias invernales (-0.116 y 0.398 Kg/d) obtenidas en nuestro estudio fueron menores a las encontradas por Straumann y col. (2003) (0.116 y 0.650 Kg/d). Luna-Pinto y Cronjé (2000) no encontraron diferencias en peso a la pubertad en animales sometidos a 2 dietas contrastantes durante el invierno, mientras que Wiltbank y col. (1969); Short y Bellows (1971); Marston y col. (1995); Buskirk y col. (1995); Yelich y col. (1995); Hall y col. (1995); Pittaluga y Rovira (1968) (citados por Rovira 1996) trabajando en condiciones similares observaron mayor peso a la pubertad en los animales que no tuvieron restricción alimenticia durante el invierno.

A partir de los resultados del análisis de progesterona se elaboraron los perfiles correspondientes a la secreción de esta hormona, obteniéndose los 4 tipos de perfiles presentados anteriormente. El primer tipo de perfil (Figura 11) corresponde a vaquillonas que nunca alcanzaron la pubertad, las mismas no lograron ovular, por ende no formaron cuerpo lúteo y no elevaron el nivel de progesterona por encima de 1 ng/ml durante 2 sangrados consecutivos. Existieron animales que tuvieron niveles de progesterona por encima de 1 ng/ml (inclusive 2 o más registros consecutivos) en los primeros muestreos, esto puede atribuirse a lo reportado por Rodríguez y col. (1999) quienes concluyen que estos incrementos se deben al estrés causado por el sangrado, y la progesterona encontrada es de origen adrenal y no luteal.

El segundo tipo de perfil (Figura 12) corresponde a vaquillonas que alcanzaron la pubertad en forma normal, logrando 2 sangrados consecutivos de progesterona por encima de 1 ng/ml como fue definida para realizar el ensayo. Hopper y col. (1993) consideran una fase luteal normal cuando se registran 2 o 3 sangrados (semanales) consecutivos de progesterona por encima de 1 ng/ml. Este tipo de perfil fue registrado en animales de ambos tratamientos indistintamente; destacando que luego de alcanzada la

pubertad, la evolución de la progesterona indica que se continuó con una ciclicidad normal para la especie.

El tercer tipo de perfil (Figura 13) corresponde a vaquillonas que tuvieron 3 o más sangrados por encima de 1 ng/ml de progesterona. Una posible explicación a este tipo de perfil es que por la frecuencia de muestreo y teniendo en cuenta que es dable esperar que ocurra un ciclo corto, pueden determinarse hasta 4 muestras consecutivas por encima de 1 ng/ml de progesterona; correspondiendo la primer muestra a un ciclo corto y las 2 o 3 restantes a un ciclo normal. El ciclo corto ha sido determinado por una serie de autores (Dodson y col., 1988; Evans y col., 1994b; Foster, 1994; Bergfeld y col., 1994) como un evento normal previo a que los animales comiencen a ciclar regularmente; la duración del mismo es entorno a los 7 días (Evans y col., 1994b) y la concentración de progesterona generalmente es menor a la encontrada en un ciclo normal (2.75 vs. 10.15 ng/ml) (Evans y col., 1994a). De acuerdo a la duración del ciclo corto anteriormente reportada, es prácticamente imposible determinar dicho evento por la frecuencia de muestreo empleada.

El cuarto tipo de perfil (Figura 14) corresponde a vaquillonas que entraron en pubertad y luego cayeron en anestro. Vizcarra y col. (1991) consideran que las vaquillonas entran en anestro cuando mantienen niveles de progesterona menores a 1 ng/ml por más de una semana. En nuestro trabajo las vaquillonas que cayeron en anestro nutricional tuvieron leves pérdidas de peso (1 % del peso vivo), pero además la sequía y el estrés térmico sufrido en el verano podrían ser en parte responsables de este hecho. Vizcarra y Wettemann (1993) encontraron que terneras que habían alcanzado la pubertad a los 293 Kg de peso, cayeron en un anestro nutricional cuando perdieron el 4.3 % de su peso vivo, y tuvieron que aumentar el 12 % de dicho peso para reiniciar la actividad ovárica. De la misma manera Quintans (2002) reporta que mínimas pérdidas de peso en categorías en crecimiento pueden inducir al anestro. Hafez (1992) indica que el estrés térmico puede inducir el anestro en vaquillonas ciclando en tanto Wilson y col.

(1998) y Wolfenson y col. (2000) atribuyen esto a que en dichas condiciones se inhibe el crecimiento del folículo dominante en el período pre ovulatorio y baja la secreción de estradiol y progesterona. Las primeras elevaciones de progesterona que se observan en estos perfiles, se atribuyeron a estrés (progesterona de origen adrenal) y en consecuencia estas muestras no fueron tomadas en cuenta.

La concentración de progesterona del primer ciclo estral no difirió estadísticamente entre tratamientos, esto concuerda con lo documentado por Bergfeld y col. (1994) quienes tampoco encontraron diferencias en dicha concentración en animales sobre dietas contrastantes en energía, mientras que Gombe y Hansel (1973) en condiciones similares encontraron mayor concentración en los animales que fueron manejados en alto plano nutricional.

Los resultados de celo relevados el último mes confirmaron los resultados logrados por el análisis de progesterona y también permitieron determinar la actividad cíclica a los 18 meses de edad. Todos los animales que fueron determinados en pubertad a partir del análisis de progesterona, manifestaron celo, salvo los 2 animales que ya habían entrado en anestro en este momento. Al analizar los perfiles de cada animal, se observó que el día que el animal manifestó celo el nivel de progesterona en el sangrado más cercano estaba por debajo de 1 ng/ml; estos resultados concuerdan con los reportados por Hafez (1992), quien afirma que durante el estro debe existir concentración basal de progesterona en plasma.

Las ecografías estratégicas realizadas durante el período en el cual se levantó celo permitieron corroborar la actividad sexual encontrada en dichos animales, ya que todos los animales que fueron determinados en celo habían ovulado y por ende formado cuerpo lúteo al momento de la ecografía.

6. CONSIDERACIONES FINALES

- El manejo nutricional pos destete (primer invierno) afectó la evolución de peso lograda por las terneras y por ende el peso alcanzado al final del invierno. La ganancia obtenida en primavera fue igual en ambos tratamientos, en cambio en verano lograron mayor ganancia los animales que perdieron peso durante el invierno.

- Las vaquillonas sometidas a ganancia de peso invernal fueron más jóvenes (463.8 días) respecto a aquellas que perdieron peso en el mismo período (498.5 días) y no hubo diferencias en el peso alcanzado a la pubertad (294.8 vs. 278.3 Kg para **GPI** y **PPI** respectivamente). Estos resultados confirman la hipótesis de que el peso a la pubertad ha tendido a aumentar.

- El peso al final del invierno el cual reflejó la ganancia invernal, fue un buen predictor de la precocidad sexual. Las vaquillonas que fueron más pesados en este momento (**GPI**) tuvieron mayor porcentaje de animales púberes al final del experimento (83 % vs 39 %), respecto a los de menor peso en este momento (**PPI**). Por lo que se confirma que es más importante la distribución estacional de la ganancia de peso, que el peso en sí.

- Los resultados del presente experimento han realizado un aporte más al conocimiento del manejo de las terneras para alcanzar una buena performance reproductiva en entores anticipados (15-18 meses).

7. IMPLICANCIAS PRÁCTICAS

Terneras que logran ganancias moderadas (0.400 Kg/d) durante el invierno alcanzan la pubertad a menor edad, respecto a animales que pierden peso en esta estación. Éstas pueden ser alcanzadas mediante diferentes medidas de manejo alimenticio (suplementación con concentrados, diferimiento de forraje en pie, uso estratégico de mejoramientos).

La oferta forrajera que existe en primavera permite que los animales obtengan altas ganancias en esta estación lo cual incrementa considerablemente el peso vivo, pero no mejora el porcentaje de vaquillonas púberes. A partir de estos resultados podríamos decir que el crecimiento compensatorio no debería usarse como una medida de manejo en la cría de vaquillonas.

A partir de nuestros resultados podemos inferir que con pesos de destete del orden de los 150 Kg; logrando ganancias moderadas (0.400 Kg/d) durante otoño-invierno y entorno a 1.00 Kg/d en la primavera, difícilmente se llegue con un alto número de animales ciclando regularmente a un servicio de 15 meses.

En un posible servicio a los 18 meses, es recomendable que se le de más importancia a la distribución estacional de la ganancia diaria de peso desde el destete al servicio (principalmente la tasa de ganancia invernal) y no al peso vivo al momento del servicio. El peso vivo en este momento no es un fiel reflejo de la actividad ovárica de las vaquillonas, en cambio el peso vivo al final del invierno (al año de edad), podría ser un buen indicador de la performance reproductiva a los 18 meses.

8. RESUMEN

El objetivo de este experimento fue evaluar en condiciones de pastoreo el efecto de dos tasas de ganancia invernal pos destete sobre el comienzo de la pubertad en terneras de raza carnicera.

Se utilizaron 36 terneras de destete (18 HH y 18 AH) las cuales se manejaron sobre asignaciones de forraje diferente en el invierno con el objetivo de lograr tasas de ganancia contrastantes en este período: *i) **PPI*** pérdidas de peso de -0.050 a -0.100 Kg/d, *ii) **GPI*** ganancias de peso moderadas de aproximadamente 0.300 a 0.400 Kg/d. Durante el manejo conjunto (primavera y verano) ambos grupos se manejaron sobre la misma pastura con el objetivo de lograr las mayores ganancias de peso posibles.

Los animales se pesaron cada 14 días mientras transcurrió el experimento. A partir del manejo conjunto (11 de setiembre) todas las vaquillonas fueron sangradas semanalmente para medir nivel de progesterona y posteriormente determinar el comienzo de la pubertad. El criterio empleado para determinar el inicio de la pubertad fue la primera de dos muestras consecutivas con concentraciones de progesterona por encima de 1 ng/ml. En el último mes (marzo) se levantó celo dos veces al día y se realizaron dos ecografías ováricas (16 y 26 de marzo).

El manejo invernal determinó que la tasa de ganancia en esta estación fuera diferente (-0.116 y 0.398 Kg/d para el tratamiento de **PPI** y **GPI** respectivamente, $P < 0.0001$), por ende el peso promedio al año de edad (final de invierno) fue menor en el tratamiento de **PPI** (137.2 Kg) en relación al tratamiento de **GPI** (186.0 Kg) ($P < 0.0001$). La ganancia primaveral no difirió entre tratamientos ($P = 0.11$), en cambio en la ganancia estival sí hubo diferencias (0.539 vs. 0.419 Kg/d para **PPI** y **GPI** respectivamente, $P = 0.0001$). El porcentaje de vaquillonas que presentaron actividad luteal al final del experimento fue menor en el tratamiento de **PPI** con respecto al

tratamiento de **GPI** (39 % vs. 83 %, $P < 0.0001$). Las vaquillonas del tratamiento de **GPI** fueron más jóvenes a la pubertad (463.8 días) en comparación a las del tratamiento de **PPI** (498.5 días) ($P = 0.01$). En cambio el peso a la pubertad no difirió entre tratamientos ($P = 0.26$).

El peso vivo al final del invierno fue un buen predictor de la precocidad sexual de las vaquillonas, ya que tuvo implícita la evolución de peso en el primer invierno, no así el peso vivo a los 18 meses debido a que en éste no se considera la distribución estacional de la ganancia. Este trabajo es un aporte al conocimiento del manejo de las vaquillonas y se requiere seguir investigando sobre este tema para obtener mayor información.

9. SUMMARY

The objective of this experiment was to evaluate the effect of two winter daily live weight gain under grazing conditions on the onset of puberty in beef heifers.

Thirty six female beef calves (18 HH and 18 AH) were managed on two forage assignment during winter to achieve different daily live weight gain: **i)** live weight lost (**LWL**; -0.050 to -0.100 Kg/a), **ii)** moderate live weight gain (**MLWG**; 0.300 to 0.400 Kg/a). During spring and summer both groups of animal were managed together on the same improved pastures to allow them to present high live weight gain.

Animals live weight was recorded at the beginning of the experiment and at biweekly intervals until the end of the study. At the beginning of the spring all heifers were blood sampled weekly for progesterone analysis until the end of the experiment and later to determine the beginning of the puberty. Progesterone concentrations were used to establish the presence of luteal activity, and puberty was defined as the first of two consecutive samples with progesterone greater than 1 ng/ml. In the last month (March) estrus detection was recorded two times a day (7 am y 6 pm) for an hours and two ovarian ultrasonography were recorded.

During winter period, daily live weight gain was -0.116 and 0.398 Kg/a for **LWL** and **MLWG** respectively ($P < 0.0001$). Live weight at one year old (at the end of the winter period) was lower in **LWL** group (137.2 Kg) than in **MLWG** group (186 Kg) ($P < 0.0001$). Daily live weight gain during spring period was similar in animals in both groups ($P = 0.11$) but daily live weight gain in summer was higher ($P = 0.0001$) in animals of **LWL** than in animals in **MLWG** group (0.539 vs 0.419 Kg/a, respectively). The percentage of heifers that presented luteal activity at the end of the experiment was lower in **LWL** than in **MLWG** (39 vs 83 %, $P < 0.0001$). Heifers in **MLWG** were

younger ($P = 0.01$) at puberty (463.8 days) than those in **LWL** (498.5 days), but the live weight at puberty was similar between treatments ($P = 0.26$).

Heifers live weight at the end of the winter was a good predictor of sexual precocity since it has implicit live weight evolution during the first winter period. However, live weight at 18 month old not seems to be a good predictor since seasonal distribution of live weight gain is not considered. The present study are contributed to better understand heifers management and further research in this topic is necessary.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, G. P.; EVANS, A. C. O.; RAWLINGS, N. C. 1994. Follicular waves and circulating gonadotrophin in 8-month-old prepubertal heifers. *Journal of Reproduction and Fertility*. 100: 27-33.
2. ANDERSON, L. H.; MACDOWELL, C. M.; DAY, M.L. 1996. Progestin-Induced puberty and secretion of luteinizing hormone in heifers. *Biology of Reproduction*. 54: 1025-1031.
3. ARIJE, G. F.; WILTBANK, J. N. 1974. Prediction of age and weight at puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 38: 803-809.
4. AYALA, W.; BERMUDEZ, R.; CARAMBULA, M. 1996. Manejo y Utilización de Mejoramientos Extensivos. *Actividad de Difusión*. N° 110.
5. BAGLEY, C. P. 1993. Nutritional management of replacement beef heifers, A review. *Journal of Animal Science*. 71: 3155-3163.
6. BARB, C. R. 1999. The brain-pituitary-adipocyte axis: role of leptin in modulating neuroendocrine function. *Journal of Animal Science*. 77: 1249-1257.
7. BASTIDAS, P.; RUIZ, J.; MANZANO, M.; SILVA, O.; GUERRERO, N.; TROCONIZ, J. 1997. Efecto de la presencia del macho sobre la actividad folicular y luteal en hembras prepuberales Brahman. *Arch. Latinoamericano de Producción Animal*. (Suplemento 1): 390-392.
8. BERARDINELLI, J. G.; FOGWELL, R. L.; INSKEEP, E. K. 1978. Effect of electrical stimulation of a bull on puberty in beef heifers. *Theriogenology*. 9: 133-141.
9. _____; DAILEY, R. A.; BUTCHER, R. L.; INSKEEP, E. K. 1979. Source of progesterone prior to puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 49: 1276-1280.
10. BERETTA, V.; 1994. Efeitos da ordem de utilização de pastagens melhoradas no ganho de peso e comportamento reprodutivo de novilhas de corte. *Dissertação de Mestrado em Zootecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre*. 141 p.
11. BERGFELD, E. G. M.; KOJIMA, F. N.; CUPP, A. S.; WEHRMAN, M. E.; PETERS, K. E.; GARCIA-WINDER, M.; KINDER, J. E. 1994. Ovarian

follicular development in prepubertal heifers is influenced by level of dietary energy intake. *Biology of Reproduction*. 51: 1051-1057.

12. BORGES, M.; FRICK, F. 2002. Factores que afectan la fertilidad de vaquillonas Hereford y Brahman x Hereford en el servicio de 18 meses de edad. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay, Facultad de Agronomía. 131 p.
13. BUSKIRK, D. D.; FAULKNER, D. B.; IRELAND, F. A. 1995. Increased postweaning gain of beef heifers enhances fertility and milk production. *Journal of Animal Science*. 73: 937-946.
14. BYERLEY, D. J.; STAIGMILLER, R. B.; BERARDINELLI, J. G.; SHORT, R. E. 1987. Pregnancy rates of beef heifers bred either on puberal or third estrus. *Journal of Animal Science*. 65: 645-650.
15. CARÁMBULA, M. 1996. Pasturas Naturales Mejoradas. Hemisferio Sur, Montevideo, Uruguay. 524 p.
16. CLANTON, D. C.; JONES, L. E.; ENGLAND, M. E. 1983. Effect of rate and time of gain after weaning on development of replacement beef hifers. *Journal of Animal Science*. 56: 280-285.
17. CUNNINGHAM, M. J.; CLIFTON, D. K.; STEINER, R. A. 1999. Leptin actions on the reproductive axis: Perspectives and mechanisms. *Biology of Reproduction*. 60: 216-222.
18. DAY, M. L.; IMAKAWA, K.; GARCIA-WINDER, M.; ZALESKY, D. D.; SCHANBACHER, B. D.; KITTOK, R. J.; KINDER, J. E. 1984. Endocrine mechanisms of puberty in heifers: Estradiol negative feedback regulation of luteinizing secretion. *Biology of Reproduction*. 31: 332-341.
19. _____; IMAKAWA, K.; ZALESKY, D. D.; KITTOK, R. J.; KINDER, J. E. 1986. Effects of restriction of dietary energy intake during the prepubertal period on secretion of luteinizing hormone and responsiveness of the pituitary to luteinizing hormone-releasing hormone in heifers. *Journal of Animal Science*. 62: 1641-1648.
20. _____; IMAKAWA, K.; WOLFE, P. L.; KITTOK, R. J.; KINDER, J. E. 1987. Endocrine mechanisms of puberty in heifers: Role of hypothalamipituitary estradiol receptors in the negative feedback of estradiol on luteinizing hormone secretion. *Biology of Reproduction*. 37: 1054-1065.

21. DESJARDINS, C.; HAFS, H. D. 1968. Levels of pituitary FSH y LH in heifers from birth through puberty. *Journal of Animal Science*. 27: 472-477.
22. DODSON, S. E.; MCLEOD, B. J.; HARESIGN, W.; PETERS, A. R.; LAMMING, G. E. 1988. Endocrine changes from birth to puberty in the heifer. *Journals of Reproduction and Fertility*. 82: 527-538.
23. EVANS, A. C. O.; ADAMS, G. P.; RAWLINGS, N. C. 1994a. Endocrine and ovarian follicular changes leading up to the first ovulation in prepubertal heifers. *Journal of Reproduction and Fertility*. 100: 187-194.
24. _____; ADAMS, G. P.; RAWLINGS, N. C. 1994b. Follicular and hormonal development in prepubertal heifers from 2 to 36 weeks of age. *Journal of Reproduction and Fertility*. 102: 463-470.
25. EVANS, J. L.; GOLDEN, B. L.; BOURDON, R. M.; LONG, K. L. 1999. Additive genetic relationship between heifer pregnancy and scrotal circumference in Hereford cattle. *Journal of Animal Science*. 77: 2621-2628.
26. FAJERSSON, P.; BARRADAS, H. V.; ROMAN-PONCE, H.; COOK, R. M. 1992. The effects of dietary protein on age and weight at the onset of puberty in Brown Swiss and Zebu heifers in the tropics. *Theriogenology*. 35: 845-853.
27. FERNÁNDEZ ABELLA, D. 1993. *Principios de Fisiología Reproductiva Ovina*. Primera Edición. Uruguay, Hemisferio Sur. 247 p.
28. FERRELL, C. L. 1982. Effects of postweaning rate of gain on onset of puberty and productive performance of heifers of different breeds. *Journal of Animal Science*. 55: 1272-1283.
29. FOSTER, D. 1994 Puberty in the sheep. In *The Physiology of Reproduction*, Second Edition, edited by E. Knobil and J.D. Neill. 411-451 p.
30. _____; NAGATANI, S. 1999. Physiological perspectives on leptin as a reproduction: Role in timing puberty. *Biology of Reproduction*. 60: 205-215.
31. FREETLY, H. C.; CUNDIFF, L. V. 1997. Postweaning growth and reproduction characteristics of heifers sired by bulls of seven breeds and raised on different levels of nutrition. *Journal of Animal Science*. 75: 2841-2851.
32. FRICK, F.; BORGES, M.; SAMPEDRO, D.; VOGEL, O. 2003. Factores que afectan la fertilidad de vaquillonas entoradas a los 18 meses de edad. 26° Congreso Argentino de Producción Animal. Vol. 23. Supl. 1.

33. GARCIA, M. R.; AMSTALDEN, M.; WILLIAMS, S. W.; STANKO, R. L.; MORRISON, C. D.; KEISLER, D. H.; NIZIELSKI, S. E.; WILLIAMS, G. L. 2002. Serum leptin and its adipose gene expression during pubertal development, the estrous cycles, and different seasons in cattle. *Journal of Animal Science*. 80: 2158-2167.
34. _____; AMSTALDEN, M.; MORRISON, C. D.; KEISLER, D. H.; WILLIAMS, G. L. 2003. Age at puberty, total fat and conjugated linoleic acid content of carcass, and circulating metabolic hormones in beef heifers fed a diet high in linoleic acid beginning at four months of age. *Journal of Animal Science*. 81: 261-268.
35. GOMBE, S.; HANSEL, W. 1973. Plasma luteinizing hormone (LH) and progesterone levels in heifers on restricted energy intakes. *Journal of Animal Science*. 37: 728-733.
36. GONZALEZ-PADILLA, E.; WILTBANK, J.N.; NISWENDER, G.D. 1975. The interrelationship between pituitary, hypothalamic and ovarian hormones. *Journal of Animal Science*. 40: 1091-1103.
37. GRASS, J. A.; HANSEN, P. J.; RUTLEDGE, J. J.; HAUSER, E. R. 1982. Genotype x environmental interactions on reproductive traits of bovine females. I. Age at puberty as influenced by breed of sire, dietary regimen and season. *Journal of Animal Science*. 55: 1441-1457.
38. GRANGER, A. L.; WYATT, W. E.; CRAIG, W. M.; THOMPSON, D. L.; HEMBRY, F. G.; 1989. Effects of breed and wintering diet on growth, puberty and plasma concentrations of growth hormone and insulin-like growth factor 1 in heifers. *Domestic Animal Endocrinology*. Abstracts. 6: 253-262.
39. _____; WYATT, W. E.; HEMBRY, F. G.; CRAIG, W. M.; THOMPSON, D. L.; HEMBRY, F. G.; 1989. Effects of breed and wintering diet on heifers postweaning growth and development 1990. *Journal of Animal Science*. 68: 304-316.
40. GREGORY, K. E.; LASTER, D. B.; CUNDIFF, L. V.; KOCH, R. M.; SMITH, G. M. 1978. Heterosis and breed maternal and transmitted effects in beef cattle. II. Growth and puberty in females. *Journal of Animal Science*. 47: 1042-1053.
41. _____; LASTER, D. B.; CUNDIFF, L. V.; SMITH, G. M.; KOCH, R. M. 1979. Characterization of biological types of cattle (cycle III), II. Growth rate and puberty in females. *Journal of Animal Science*. 49: 461-471.

42. _____; LUNASTRA, D. B.; CUNDIFF, L. V.; KOCH, R. M. 1992 Breed effects and heterosis in advanced generations of composite populations for puberty and scrotal traits of breed cattle. *Journal of Animal Science* 69: 2795-2807.
43. GRINGS, E. E.; HALL, J. B.; BELLOWS, R. A.; SHORT, R. E.; BELLOWS, S. E.; STAIGMILLER, R. B. 1998. Effect of nutritional management, trace mineral supplementation, and norgestomet implant on attainment of puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 76: 2177-2181.
44. _____; STAIGMILLER, R. B.; SHORT, R. E.; BELLOWS, R. A.; MACNEIL, M. D. 1999. Effects of stair-step nutrition and trace mineral supplementation on attainment of puberty in beef heifers of three sire breeds. *Journal of Animal Science*. 77: 810-815.
45. HALL, J.B.; STRAIGMILLER, R. B.; SHORT, R. E.; BELLOWS, R. A.; MACNEIL, M. D.; BELLOWS, S. E. 1997. Effect of age and pattern of gain on Induction of puberty with progestin in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 75: 1606-1611.
46. _____; STRAIGMILLER, R. B.; BELLOWS, R. A.; SHORT, R. E.; MOSELEY, W. M.; BELLOWS, S. E. 1995. Body composition and metabolic profiles associated with puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 73: 3409-3420.
47. HANSEN, P. J.; KAMWANJA, L. A.; HAUSER, E. R. 1982. The effect of photoperiod on serum concentrations of luteinizing and follicle stimulating hormones in prepubertal heifers following ovariectomy and estradiol injection. *Theriogenology*. 18: 551-559.
48. _____; KAMWANJA, L. A.; HAUSER, E. R. 1983. Photoperiod influences age at puberty of heifers. *Journal of Animal Science*. 57: 985-992.
49. HONARAMOOZ, A.; CHANDOLIA, R. K.; BEARD, A. P.; RAWLINGS, N. C. 1999. Effects of season of birth on the prepubertal pattern of gonadotropin secretion and puberty in beef heifers. *Theriogenology*. 55: 67-79.
50. HOPPER, H. W.; WILLIAMS, S. E.; BYERLEY, D. J.; ROLLOSSON, M. M.; AHMED, P. O.; KISER, T. E. 1993. Effect of prepuberal body weight gain and breed on carcass composition at puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 71: 1104-1111.

51. HOUSEKNECHT, K. L.; BAILE, C. A.; MATTERI, R. L.; SPURLOCK, M. E. 1998. The biology of leptin: A review. *Journal of Animal Science*. 76: 1405-1420.
52. IMAKAWA, K.; DAY, M. L.; ZALEKY, D. D. 1987. Effect of estradiol and diets varying in energy on secretion of luteinizing hormone in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 64: 805-815.
53. IZARD, M. K.; VANDENBERGH, J. G. 1982. The effects of bull urine on puberty and calving date in crossbred beef heifers. *Journal of Animal Science*. 55: 1160-1169.
54. JONES, E. J.; ARMSTRONG, J. D.; HARVEY, R. W. 1991. Changes in metabolites, metabolic hormones, and luteinizing hormone before puberty in Angus, Bradford, Charolais, and Simmental heifers. *Journal of Animal Science*. 69: 1607-1615.
55. KINDER, J. E.; DAY, M. L.; KITTOK, R. J.; 1987. Endocrine regulation of puberty in cows and ewes. *Journals of Reproduction and Fertility (Suppl)*. 34: 167-186.
56. _____; BERGFELD, E. G. M.; WEHRMAN, M. E.; PETERS, K. E.; KOJIMA, F. N. 1995. Endocrine basis for puberty in heifers and ewes. *Journals of Reproduction and Fertility (Suppl)*. 49: 393-407.
57. KURZ, S. G.; DYER, R. M.; HU, Y.; WRIGHT, M. D.; DAY, M. L. 1990. Regulation of luteinizing hormone secretion in prepubertal heifers fed an energy-deficient diet. *Biology of Reproduction*. 43: 450-456.
58. LACAU-MENGIDO, I. M.; MEJIA, M. E.; DIAZ-TORGA, G. S.; GONZALEZ, A.; FORMIA, N.; LIBERTUN, C.; BECU-VILLALOBOS, D. 2000. Endocrine studies in ivermectin-treated heifers from birth to puberty. *Journal of Animal Science*. 78: 817-824.
59. LAMMOGLIA, M. A.; BELLOWS, R. A.; GRINGS, E. E.; BERGMAN, J. W.; BELLOWS, S. E.; HALLFORD, D. M.; RANDEL, R. D. 2000. Effects of dietary fat and sire breed on puberty, weight, and reproductive traits of F₁ beef heifers. *Journal of Animal Science*. 78: 2244-2252.
60. LASTER, D. B.; GLIMP, H. A.; GREGORY, K. E. 1972. Age and weight at puberty and conception in different breeds and breed-crosses of beef heifers. *Journal of Animal Science*. 34: 1031-1036.

61. _____; SMITH, G. M.; GREGORY, K. E. 1976 Characterization of biological types of cattle. IV. Postweaning growth and puberty of heifers. *Journal of Animal Science*. 43: 63-70.
62. _____; SMITH, G. M.; CUNDIFF, L. V.; GREGORY, K. E. 1979. Characterization of biological types of cattle (cycle II) II. Postweaning growth and puberty of heifers. *Journal of Animal Science*. 48: 500-507.
63. LEMENAGER, R. P.; SMITH, W. H.; MARTIN, T. G.; SINGLETON, W. L.; HODGES, J. R. 1980. Effects of winter and summer energy levels on heifer growth and reproductive performance. *Journal of Animal Science*. 51: 837-842.
64. LUNA-PINTO, G.; CRONJÉ, P.B. 2000. The roles of insulin-growth factor system and possible mediators of the effects of nutritional restriction on age and compensatory growth in daily heifers. *South African Journal of Animal Science*. 30: 155-163.
65. MACMILLAN, K. L.; ALLISON, A. J.; STRUTHERS, G. A. 1979. Some effects of running bulls with suckling cows or heifers during the pre-mating period. *N. Z. Journal of Experimental Agriculture*. 7: 121-124.
66. MARSTON, T. T.; LUSBY, K. S.; WETTERMANN R. P. 1995. effects of postweaning diet on age and weight at puberty and milk production of heifers. *Journal of Animal Science*. 73: 63-68.
67. MARTIN, L. C.; BRINKS, J. S.; BOURDON, R. M.; CUNDIFF, L. V. 1992. Genetic effects on beef heifer puberty subsequent reproduction. *Journal of Animal Science*. 70: 4006-4017.
68. MCSHANE, T. M.; MAY, T.; MINER J. L.; KEISLER, D. H. 1992. Central actions of Neuropeptide-Y may provide a neuromodulatory link between nutrition and reproduction. *Biology of Reproduction*. 46: 1151-1157.
69. MELVIN, E. J.; LINDSEY, B. R.; QUINTAL-FRANCO, J.; ZANELLA, E.; FIKE, K. E.; VAN TASSELL, C. P.; KINDER, J. E. 1999. Circulating concentrations of estradiol, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone during waves of ovarian follicular development in prepubertal cattle. *Biology of Reproduction*. 60: 405-412.
70. MGAP. 2000. Censo General Agropecuario 2000. www.mgap.gub.uy/Diea/CENSO2000/censo_general_agropecuario_2000.htm

71. NAKADA, K.; MORIYOSHI, M.; NAKAO, T.; WATANABE, G.; TAYA, K. 2000. Changes in concentrations of plasma immunoreactive follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, estradiol, testosterone, progesterone, and inhibin in heifers from birth to puberty. *Domestic Animal Endocrinology*. 18: 57-69.
72. NELSEN, T. C.; SHORT, R. E.; PHELPS, D. A.; STRAIGMILLER, R. B. 1985. Nonpuberal estrus and mature cow influence on growth and puberty in heifers. *Journal of Animal Science*. 61: 470-473.
73. OYEDIPE, E. O.; OSORI, D. I.; AKEREJOLA, O.; SAROR, D. 1982 Effect of level of nutrition on onset of puberty and conception rates of zebu heifers. *Theriogenology*. 18: 525-537.
74. PATTERSON, D. J.; PERRY, R. C.; KIRACOFE, G. H.; BELLOWS, R. A.; STAIGMILLER, R.B.; CORAH, L. R. 1992. Management considerations in heifer development and puberty. *Journal of Animal Science*. 70: 4018-4035.
75. QUINTANS, G. 2002. Manejo de la recría vacuna en sistemas ganaderos. IN: Seminario de actualización técnica. Serie de actividades de difusión N°: 288. pp 47-56.
76. _____.; STRAUMANN, J. M.; AYALA, W.; VAZQUEZ, A. I. 2004. Effect of winter management on the onset of puberty in beef heifers under grazing conditions. 15th International Congress on Animal Reproduction. Abstracts 22.
77. RASBY, R. J.; DAY, M. L.; JOHNSON, S. K.; KINDER, J. E.; LYNCH, J.M.; SHORT, R. E.; WETTEMANN, R. P.; HAFS, H. D. 1998. Luteal function and estrus in peripubertal beef heifers treated with an intravaginal progesterone releasing device with or without a subsequent injection of estradiol. *Theriogenology*. 50: 55-63.
78. RAWLINGS, N. C.; EVANS, A. C. O.; HONARAMOOZ, A.; BARTLEWSKI, P. M. 2003. Antral follicle growth and endocrine changes in prepubertal cattle, sheep and goats. *Animal Reproduction Science*. 78: 259-270.
79. RICE, L. E. 1993. Desarrollo de vaquillonas de reemplazo en razas carniceras. In: Azzarini, M.; Cardellino, R.; Cardellino, R. (Coord.). *Ovinos, Bovinos, Pasturas*. Montevideo. Hemisferio Sur. Selección de Temas Agropecuarios, 14. pp 23-43.
80. ROBERSON, M. S.; ANSOTEGUI, R. P.; BERARDINELLI, J. G.; WHITMAN, R. W.; MCINERNEY. 1987. Influence of bioestimulation by mature bulls on occurrence of puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 64: 1601-1605.

81. _____; WOLFE, M. W.; STUMPF, T. T.; WERTH, L. A.; CUPP, A. S.; KOJIMA, N.; WOLFE, P. L.; KITTOK, R. J.; KINDER, J. E. 1991. Influence of growth rate and exposure to bulls on age at puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 69: 2092-2098.
82. RODRIGUEZ BLANQUET, J. B. 2002. Bioestimulación: Una alternativa para incrementar la productividad del rodeo de cría. IN: Seminario de actualización técnica. Serie de actividades de difusión N°: 288. pp 81-97.
83. RODRIGUES, H. D.; KINDER, J. E.; FITZPATRICK, L. A. 1999. Treatment with estradiol does not influence age and weight at puberty in *Bos indicus* heifers. *Animal Reproduction Science*. 56: 1-10.
84. _____; KINDER, J. E.; FITZPATRICK, L. A. 2002. Estradiol regulation of luteinizing hormone secretion in two breed types that reach puberty at different ages. *Biology of Reproduction*. 66: 603-609.
85. ROVIRA, J. 1996. Manejo nutritivo de los rodeos de cría en pastoreo. Primera Edición. Uruguay, Hemisferio Sur. 288 p.
86. SCHILLO, K. K.; DIERSCHKE, D. J.; HAUSER, E. R. 1982 a. Regulation of luteinizing hormone secretion in prepuberal heifers, increased threshold to negative action of estradiol. *Journal of Animal Science*. 54: 325-336.
87. _____; DIERSCHKE, D. J.; HAUSER, E. R. 1982 b. Influence of month of birth and age on patterns of luteinizing hormone secretion in prepubertal heifers. *Theriogenology*. 18: 593-597.
88. _____; HALL, J. B.; HILEMAN, S. M. 1992. Effects of nutrition and season on the onset of puberty in the beef heifer. *Journal of Animal Science*. 70: 3994-4005.
89. SCHOPPEE, P. D.; ARMSTRONG, J. D.; HARVEY, R. W.; WASHBURN, S. P.; FELIX, A.; CAMPBELL, R. M. 1995. Endocrine and ovarian response to exogenous estradiol in 6-month-old heifers previously immunized against growth hormone-releasing factor. *Journal of Animal Science*. 73: 2071-2078.
90. _____; ARMSTRONG, J. D.; HARVEY, R. W.; WHITACRE, M. D.; FELIX, A.; CAMPBELL, R. M. 1996. Immunization against growth hormone releasing factor or chronic feed restriction initiated at 3.5 months of age reduces ovarian response to pulsatile administration of gonadotropin-releasing hormone

- at 6 months age and delays onset of puberty in heifers. *Biology of Reproduction*. 55: 87-98.
91. SHORT, R. E.; BELLOWS, R. A. 1971. Relationships among weight gains, age at puberty and reproductive performance in heifers. *Journal of Animal Science*. 32: 127-131.
 92. STRAUMANN, J. M.; VAZQUEZ, A. I.; AYALA, W.; QUINTANS, G. 2003. Efecto del manejo nutricional pos-destete sobre el inicio de la pubertad en terneras cruce bajo pastoreo. *Actividad de Difusión* N° 332.
 93. THALLMAN, R. M.; CUNDIFF, L. V.; GREGORY, K. E.; KOCH R. M. 1999. Germplasm evaluation in beef cattle-cycle IV, Postweaning growth and puberty of heifers. *Journal of Animal Science*. 77: 2651-2659.
 94. TOELLE, V. D.; ROBISON, O. W. 1985. Estimates of genetic correlations between testicular measurement and female reproductive traits in cattle. *Journal of Animal Science*. 60: 89-100.
 95. YELICH, J. V.; WETTEMANN, R. P.; DOLEZAL, H. G.; LUSBY, K. S.; BISHOP, D. K.; SPICER, L. J. 1995. Effects of growth rate on carcass composition and lipid partitioning at puberty and growth hormone, insulin-like growth factor I, insulin, and metabolites before puberty in beef heifers. *Journal of Animal Science*. 73: 2390-2405.
 96. VIZCARRA, J. A.; WETTEMANN, R. P.; BISHOP, D. Q.; WRIGHT, R. E. 1991. Relationship between the occurrence of puberty in heifers and the cessation of luteal activity after nutritional restriction. Oklahoma Agricultural Experiment Station. Research Report. MP 134: 44-47.
 97. _____; WETTEMAN, R. P. 1993. Relationship between body weight changes in postpuberal heifers and cessation of luteal activity. Oklahoma Agricultural Experiment Station. Internal Report.
 98. WEHRMAN, M. E.; KOJIMA, F. N.; SANCHEZ, T.; MARISCAL, D. V.; KINDER, J. E. 1996. Incidence of precocious puberty in developing beef heifers. *Journal of Animal Science*. 74: 2462-2467.
 99. WILSON, S., J.; KIRBY, C., J.; KOENIGSFELD, A., T.; KEISLER, D. H.; LUCY, M., C. 1998. Effects of controlled heat stress on ovarian function of daily cattle. *Journal of Dairy Science*. 81: 2132-2138.

100. WILTBANK J. N.; KASSON C. W.; INGALLS J. E. 1969. Puberty in crossbred and straightbred beef heifers on two levels of feed. *Journal of Animal Science*. 24: 602-605.
101. WOLFE, M. W.; STUMPF, T. T.; WOLFE, P. L.; DAY, M. L.; KOCH, KINDER, J. E. 1990. Effect of selection for growth traits on age and weight at puberty in bovine females. *Journal of Animal Science*. 68: 1595-1602.
102. _____.; ROBERSON, M. S.; STUMPF, T. T.; KITTOK, R. J.; KINDER, J. E. 1992. Modulation of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in circulation by interactions between endogenous opioids and oestradiol during the peripubertal period of heifers. *Journals of Reproduction and Fertility*. 96: 165-174.
103. WOLFENSON, D.; ROTH, Z.; MEIDAN, R. 2000. Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspect. *Animal Reproduction Science*. 60-61: 535-547.

11. ANEXOS

ANEXO N° 1

Cantidad de forraje rechazado y porcentaje de forraje verde y forraje seco en cada muestreo durante el manejo invernal.

	3 de Junio	31 de Julio	28 de Agosto	11 de Setiembre
Kg MS/ha	3850	2470	5650	2520
% Verde	30	32	36	36
% Seco	70	68	64	64

ANEXO N° 2

Asignación de forraje (Kg. MS/ 100 Kg. de Peso Vivo) durante el manejo invernal en cada tratamiento.

Tratamiento	Fecha de Muestreo			
	6 de Junio	3 de Julio	31 de Julio	28 de Agosto
PPI	6.5	5.5	6	7
GPI	19	16	18	21

ANEXO N° 3

Cantidad de forraje rechazado y porcentaje de forraje verde y forraje seco en cada muestreo durante la primavera.

	3/10	5/11	19/11	4/12	18/12
Kg MS/ha	2490	6370	5730	4110	4920
% Verde	73	75	75	62	57
% Seco	27	25	25	38	43

ANEXO N° 4

Cantidad de forraje rechazado y porcentaje de forraje verde y forraje seco en cada muestreo durante el verano.

	31/12	28/1	25/2	26/3
Kg MS/ha	4510	2990	3200	2660
% Verde	44	56	61	53
% Seco	56	44	39	47