



INSTITUTO DE REPRODUCCIÓN ANIMAL CORDOBA



Facultad de Ciencias Agropecuarias (UNC)
Escuela para Graduados

**UTILIZACIÓN DE MONENSINA Y HORMONAS
REPRODUCTIVAS PARA MEJORAR LAS TASAS DE
PREÑEZ EN VACAS PARA CARNE CON CRÍA AL PIE
EN EL SEMIARIDO ARGENTINO**

Reineri Pablo Sebastián

Tesis Para Obtener el Grado Académico de
Magíster en Reproducción Bovina

Universidad Nacional de Córdoba
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Escuelas Para Graduados

Instituto de Reproducción Animal Córdoba
(IRAC)

Córdoba, 2013

**UTILIZACIÓN DE MONENSINA Y HORMONAS REPRODUCTIVAS PARA
MEJORAR LAS TASAS DE PREÑEZ EN VACAS PARA CARNE CON CRÍA AL
PIE EN EL SEMIARIDO ARGENTINO**

Reineri Pablo Sebastián

Comisión Asesora de Tesis

Director: Med. Vet. (Dr.) Dolores Moreno -----

Asesores: Med. Vet. (M.V.Sc., Ph.D.) Gabriel A. Bó (Co-director) -----

Biol. (M.Sc.) Alicia Ledesma -----

Tribunal Examinador de Tesis

Med. Vet. (Dr.) Pablo Marini -----

Med. Vet. (M.Sc.) Jorge A. Carcedo -----

Med. Vet. (M.Sc.) Pablo M. Chesta -----

Presentación Formal Académica

2013

Universidad Nacional de Córdoba
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Escuelas Para Graduados

Instituto de Reproducción Animal Córdoba
(IRAC)

AGRADECIMIENTOS

Quiero manifestar mi más especial y sincero agradecimiento al Dr. Gabriel A. Bó, por su responsabilidad y apoyo, tanto en el plano profesional como en el de la docencia, siempre tratando de acortar esa distancia entre profesor y alumno, con el objetivo de ser grandes amigos. Mi más respeto y prestigio hacia su persona, que hasta el día de hoy, no poder tratarlo de vos y continuar diciéndole: “Estimado Profesor”. Mi agradecimiento, esta direccionado no solo al apoyo que me ha brindado para este trabajo de tesis, que a pesar de su complicada agenda, siempre me guio, apoyo y aconsejo para terminarla; sino también por su ayuda y direccionamiento, en el cómo trabajar seriamente en las investigaciones científicas. Muchas gracias PROFESOR, Ud. es un gran ejemplo para mi persona, gracias.

Quiero agradecer a la Med. Vet. (Ph.D.) Dolores Moreno, al Med. Vet. Lucas Cutaia y a la Biol. (M.Sc.) Alicia Ledesma por todas sus enseñanzas y apoyo académico durante la realización de mis estudios y trabajo de tesis.

Agradecer a mis compañeros de trabajo, el Ing. Agr. (M.Sc.) Fumagalli Arnaldo, Ing. Agr. (Ph.D.) Arroquy José, Ing. Agr. Piccardi Mónica, Lic. Química García Mariana, que han colaborado incondicionalmente, en todo el periodo de lectura y evaluación de las variables en estudio. Gracias, fue un placer trabajar con grandes amigos.

Quiero dar las gracias, a los laboratorios Elanco Animal Health, Argentina; por proporcionar las cápsulas de monensina. A los laboratorios Merial, Argentina y Syntex, Argentina, por suministrar los tratamientos hormonales. Y agradecer respectivamente, al Ph.D. Arroquy José, al Méd. Vet. Daffner Augusto y al Med. Vet. Lucas Cutaia, por realizar todas las gestiones necesarias para la provisión de los insumos antes nombrados.

Agradezco de sobremanera, a las Familias Ortolani y Gonzales por proporcionar sus establecimientos, instalaciones y animales para el experimento; y particularmente a sus administradores el Méd. Vet. Canepa G. y el Méd. Vet. Principi S., respectivamente. Por permitir desarrollar el experimento con toda la logística necesaria.

Deseo agradecer, a los recursos humanos de los establecimientos que me ayudaron en las tareas de manga y se responsabilizaron con los encierres en tiempo y forma.

También quiero agradecer, al Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), a la Universidad Nacional de Santiago del Estero (UNSE), a la Universidad Nacional de Córdoba (UNC), al Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) y al Instituto de Reproducción Animal Córdoba (IRAC), por proporcionar recursos humanos e instrumentales de trabajo, para poder desarrollar y culminar con el trabajo experimental.

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis a mis padres, Ana María Prativiera y José Raúl Reineri, por ser mi apoyo en todos los momentos de mi vida y por inculcarme desde temprana edad el respeto, la seriedad y la importancia de estudiar y trabajar haciendo carrera profesional, gracias papis, los quiero mucho.

También dedicarle este trabajo a mi esposa y amiga, Lorena Elizabet García, por comprenderme y permitirme dedicarle tanto tiempo al estudio y al trabajo. Apoyándome incondicionalmente en todo momento. Gracias Amor.

RESUMEN

Los objetivos de este trabajo fueron evaluar el efecto de la monensina y su combinación con hormonas reproductivas sobre la tasa de preñez, los porcentajes de ciclicidad, la concentración de hormonas en sangre (hormona de crecimiento, insulina y factor de crecimiento similar a la insulina tipo I) y evaluar el efecto de la cápsula de monensina sobre el metabolismo ruminal. El experimento fue llevado a cabo en dos temporadas de servicio (115 días, Año 1 y 135 días, Año 2) en dos rodeos comerciales de cría, que operan en el noroeste de Argentina. Se utilizaron 700 vacas de los cuales se seleccionaron 343. Las mismas se dividieron primeramente en 2 grupos al azar y dos repeticiones, 38 días antes del inicio del servicio. En una estructura factorial de tratamientos. El primer factor fue representado por la administración de moduladores de la fermentación ruminal: sin (M0) y con cápsula de monensina (M1) y luego subdivididos en 4 grupos definitivos, a los que se le asignaron los tratamientos al azar, 8 días previos al comienzo del servicio natural, hasta el final del mismo. Y el segundo factor, compuesto por el uso de hormonas para activar la ciclicidad: sin (H0) y con tratamiento hormonal (H1). Todas las vacas fueron expuestas a un 5% de toros, desde el día 0 al día 120. Se concluyó que el tratamiento M1 manifestó una tendencia positiva en la tasa de ciclicidad, en el año 1, reveló una diferencia significativa en la modificación de la relación acético: propiónico (A: P), favorecida por la mayor producción de propiónico en el día 0, a las 12 horas de pos ingesta donde se obtuvo la menor relación A: P., con dietas de mediana calidad, en base a pasturas. También manifestó las mayores concentraciones de IGF-1 durante todo el periodo de la segunda etapa del experimento. El tratamiento H1, benefició estadísticamente la tasa de preñez, cuando la CC de los vientres al inicio del servicio estuvo en $\leq 4,28 \pm 0,06 = 1-9$, durante el año 1 y reveló las concentraciones de insulina más elevadas durante toda la segunda etapa del experimento. Independientemente de los tratamientos, en los primeros 40 días de servicio se preñaron $\geq 85\%$ de los vientres, tanto en año 1 y 2. El uso de tratamientos hormonales sería una herramienta a utilizar para aumentar la tasa de preñez en vacas con cría al pie y pobre CC.

Palabras claves: preñez, monensina, hormonas, ácidos grasos volátiles, IGF-1.

ABSTRACT

The objectives of this study were to evaluate the effect of monensin and its combination with reproductive hormones on the pregnancy rate, the percentage of cyclicity, the blood concentration of hormones (growth hormone, insulin-like growth factor-I and insulin) and to evaluate the effect of the capsule of monensin on ruminal metabolism in beef suckled cows. The experiment was conducted in two breeding seasons (115 days, Year 1 and 135 days, Year 2) in two commercial herds in northwestern Argentina. 700 cows were used from which 343 were selected. Cows were first divided randomly into 2 groups and two repetitions, 38 days before the start of the breeding season. In a factorial arrangement of treatments. The first factor was represented by administering modulators of ruminal fermentation: without (M0) and with monensin capsule (M1) which were assigned randomly, 8 days prior to the beginning of the breeding season. The second factor, consisting of the use of hormones to activate the cyclicity: without (H0) and with hormonal treatment (H1). All cows were exposed to 5% of bulls, from day 0 to day 120. It was concluded that treatment M1 had a positive trend in the rate of cyclicity in year 1. Furthermore, there was a significant difference in the change in the ratio acetic acid – propionic acid (A: P), favored by the increased production of propionic acid on day 0 at 12 hours after ingestion, which had the lowest ratio A: P. in medium quality diets based on pasture. The treatment also resulted in higher concentrations of IGF-1 during the second stage of the experiment. The H1 treatment, statistically benefited pregnancy rate when BSC at the beginning of the breeding season was in $\leq 4.28 \pm 0.06 = 1-9$, in year 1. Insulin concentrations were higher throughout the second stage of the experiment. Regardless of treatment, in the first 40 days of service $\geq 85\%$ became pregnant bellies of both in year 1 and 2. The use of hormonal treatments would be a tool to use to increase the pregnancy rate in suckled cows with poor BSC.

Keywords: pregnancy, monensin, hormones, volatile fatty acids, IGF-1.

TABLA DE CONTENIDOS

	Páginas
CAPÍTULO 1	1
INTRODUCCIÓN	1
HIPÓTESIS.....	8
OBJETIVO GENERAL.....	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	8
CAPÍTULO 2	9
MATERIALES Y MÉTODOS	9
EXPERIMENTO 1 (AÑO 1, 2009-2010).....	9
PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	11
ULTRASONOGRAFÍA.....	12
CONDICIÓN CORPORAL.....	12
DIETA Y PARÁMETROS RUMINALES.....	12
CONTENIDO RUMINAL.....	12
TÉCNICA DEL MUESTREO DE CONTENIDO RUMINAL.....	13
ANÁLISIS CUANTITATIVO Y CUALITATIVO DE ÁCIDOS GRASOS VOLÁTILES POR CROMATOGRAFÍA DE GASES.....	13
MUESTRAS DE PASTURAS.....	15
TÉCNICA DE MEDICIÓN DE MATERIA SECA.....	15
EXPERIMENTO 2 (AÑO 2, 2010-2011).....	16
PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	18
ULTRASONOGRAFÍA.....	18
TOMA DE MUESTRA DE SANGRE.....	18
PROSESADO DE LAS MUESTRAS DE SUERO.....	19
CONDICIÓN CORPORAL.....	19
MUESTRAS DE PASTURAS.....	20

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	20
ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	20
REGRESIÓN LOGÍSTICA MÚLTIPLE.....	21
ANÁLISIS DE SOBREVIVENCIA DE KAPLAN Y MEIER.....	21
MODELOS MIXTOS PARA MEDICIONES REPETIDAS EN EL TIEMPO.....	22
CAPÍTULO 3.....	23
RESULTADOS.....	23
EXPERIMENTO 1 (AÑO 1, 2009-2010).....	23
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA TASA DE CICLICIDAD EN EL DÍA -8 DEL EXPERIMENTO.....	23
PRONOSTICO DE CICLICIDAD EN FUNCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL.....	24
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS -38, -8 DEL EXPERIMENTO 1 (AÑO 1).....	24
EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) SOBRE LA TASA DE PREÑEZ EN LOS DÍAS 21, 42, 77 DEL EXPERIMENTO 1.....	26
EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ.....	28
EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ.....	29
EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 19, 40 Y 77 DEL EXPERIMENTO 1.....	30
EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 19, 40 y 77.....	33
EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 19, 40 y 77.....	35
PERFIL RUMINAL, ÁCIDOS GRASOS VÓLATILES (AGV).....	37
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LOS % mM de AGV TOTALES.....	37

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON O SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % DE ÁCIDO ACÉTICO.....	42
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON O SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % DE PROPIÓNICO.....	43
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % DE AC. ISOBUTÍRICO.....	45
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % AC. BUTÍRICO.....	46
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % AC. ISOVALÉRICO.....	47
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % AC. VALÉRICO.....	48
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA RELACIÓN ACÉTICO: PROPIÓNICO.....	49
PERFIL RUMINAL, PH.....	52
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL PH RUMINAL.....	52
EXPERIMENTO 2 (AÑO 2, 2010-2011)	54
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON O SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA TASA DE CICLICIDAD EN EL DÍA -8 DEL EXPERIMENTO.....	54
PRONOSTICO DE CICLICIDAD EN FUNCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL.....	54
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONDUCCIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS -38 Y -8, AÑO 2.....	55
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO (GH) EN LOS DÍAS -38 y -8.....	56
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1 EN LOS DÍAS -38 y -8.....	58
EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE INSULINA EN LOS DÍAS -38 y -8.....	59

EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) SOBRE LA TASA DE PREÑEZ DÍA 21, 42, 77 Y 120, DEL EXPERIMENTO 2.....	62
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ.....	63
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ.....	64
EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 26, 55, 77 Y 120, DEL EXPERIMENTO 2.....	65
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL.....	68
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL.....	70
EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO (GH) EN LOS DÍAS 26, 55 Y 77, EXPERIMENTO 2.....	72
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA GH.....	74
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAL, (H0 Y H1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA GH.....	76
EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1 EN LOS DÍAS 26, 55 y 77, EN EL EXPERIMENTO 2.....	78
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1.....	80
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAL, (H0 Y H1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1.....	82
EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA INSULINA EN LOS DÍAS 26, 55 y 77, EN EL EXPERIMENTO 2.....	84
EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA INSULINA.....	86

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAL, (H0 Y H1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA INSULINA.....	88
CAPÍTULO 4	91
DISCUSIÓN	91
CONCLUSIONES	101
BIBLIOGRAFÍA	103

LISTA DE TABLAS

	Páginas
Tabla 2.1. Variación de la calidad de la pastura durante el periodo del experimento.....	17
Tabla 3.1. Tasa de ciclicidad y valores de CC, en el experimento 1 (año 1), para los distintos tratamientos en el día -8 del experimento.....	23
Tabla 3.2. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (M0 y M1) en los días -38 y -8.....	25
Tabla 3.3. Tasa de preñez en el experimento 1 (año 1), para los distintos tratamientos en el día 21, 42 y 77 del experimento.....	28
Tabla 3.4. Tasa de preñez en el experimento 1 (año 1), para los distintos tratamientos en el día 21, 42 y 77 del experimento.....	29
Tabla 3.5. Tasa de preñez en el año 1, para los distintos tratamientos en el día 21, 42 y 77 del experimento.....	30
Tabla 3.6. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) en los días 19, 40 y 77 del experimento.....	31
Tabla 3.7. Medidas de resumen de la variable CC en los días 19, 40 y 77 para el efecto principal del tratamiento monensina (sin monensina: M0 y con monensina: M1).....	33

Tabla 3.8. Medidas de resumen para la variable CC en los días 19, 40 y 77 para el efecto principal del tratamiento hormonal (sin hormona: H0 y con hormona: H1).....	35
Tabla 3.9. % mM de AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (día 0, 40 y 77), para cada tratamiento (M0, M1) y para cada hora de pos ingesta de alimento (0, 4, 12).....	37
Tabla 3.10. Medidas de resumen para la variable % mM de cada uno de los AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (1, 2, 3) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.....	39
Tabla 3.10, continuación: Medidas de resumen para la variable % mM de cada uno de los AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (1, 2, 3) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.....	40
Tabla 3.10, continuación: Medidas resumen para la variable % mM de cada uno de los AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (1, 2, 3) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.....	41
Tabla 3.11. Medidas de resumen para la variable Relación Acético: Propiónico (A: P) obtenidos en los tres momentos evaluados (día 0, 40 y 77) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.....	49
Tabla 3.12. Medidas de resumen para la variable Relación Acético: Propiónico (A: P) obtenidos en el día 0 del experimento para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.....	51
Tabla 3.13: Medidas de resumen de la variable PH ruminal, para cada tratamiento (M0 - M1) en los días 0 y 40 del experimento.....	52
Tabla 3.14. Tasa de ciclicidad (vacas con CL) y media de condición corporal del año 2, en el día -8 del experimento para los distintos tratamientos (M0 y M1).....	54

Tabla 3.15. Medidas de resumen para la variable CC obtenida durante los días -38 y -8 para los tratamientos M0 y M1.....	55
Tabla 3.16. Concentraciones en ng/ml/suero de GH, para los tratamientos M0 y M1 en el día -38 y -8 del experimento.....	57
Tabla 3.17. Concentraciones en ng/ml/suero de IGF-1, para M0 y M1 en el día -38 y -8.....	58
Tabla 3.18. Concentraciones en ng/ml/suero de Insulina, para los tratamientos M0 y M1 en el día -38 y -8 del experimento.....	60
Tabla 3.19. Tasa de preñez en el año 2, para los distintos tratamientos en el día 21, 42, 77 y 120 del experimento.....	63
Tabla 3.20. Tasa de preñez en el año 2, para los distintos tratamientos en el día 21, 42, 77 y 120 del experimento.....	64
Tabla 3.21. Tasa de preñez en el año 2, para los distintos tratamientos en el día 21, 42, 77 y 120 del experimento.....	65
Tabla 3.22. Medidas de resumen de la variable CC, para cada tratamiento (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) en los días 26, 55, 77 y 120 del experimento.....	66
Tabla 3.23. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (M0 y M1) en los días 26, 55, 77 y 120.....	68
Tabla 3.24. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (H0 y H1) en los días 26, 55, 77 y 120.....	70
Tabla 3.25. Concentraciones hormonales en ng/ml de GH, para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1, M1H1 en el día 26, 55 y 77 del experimento.....	72

Tabla 3.26. Medidas resumen del efecto principal tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de GH en los días 26, 55 y 77 del experimento.....	74
Tabla 3.27. Medidas resumen del efecto principal tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de GH en los días 26, 55 y 77 del experimento.....	76
Tabla 3.28. Concentraciones hormonales en ng/ml de IGF-1, para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1, M1H1 en el día 26, 55 y 77 del experimento.....	78
Tabla 3.29. Medidas resumen del efecto principal tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de IGF-1 en los días 26, 55 y 77 del experimento.....	80
Tabla 3.30. Medidas resumen del efecto principal tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de IGF-1 en los días 26, 55 y 77 del experimento.....	82
Tabla 3.31. Concentraciones hormonales en ng/ml/suero de Insulina, para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1, M1H1 en el día 26, 55 y 77 del experimento....	84
Tabla 3.32. Medidas resumen del efecto principal tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de Insulina en los días 26, 55 y 77 del experimento.....	86
Tabla 3.33. Medidas resumen del efecto principal tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de Insulina en los días 26, 55 y 77 del experimento.....	88

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1.1. Esquema resumido de las principales alteraciones a nivel ovárico, que muestra cómo se afecta la regulación de los factores de crecimiento folicular, parácrinos y autócrinos, de la síntesis de esteroides, bajo una situación de estrés nutricional.....	5
Figura 2.1. Conformación de los dos tratamientos en el día -38 (M0 – M1) y de los cuatro tratamientos definitivos, en el día -8 (G1: M0H0; G2: M1H0; G3: M0H1; G4: M1H1).....	10
Figura 2.2. Fracciones de la muestra de la pastura al ingresar al lote.....	10
Figura 2.3. Precipitaciones en milímetros, ocurridas durante la temporada de lluvias del año 2009-2010.....	11
Figura 2.4. Precipitaciones en milímetros, ocurridas durante la temporada de lluvias del año 2010-2011.....	17
Figura 3.1. Curvas de sensibilidad – especificidad para el pronóstico de ciclicidad en función de la condición corporal.....	24
Figura 3.2. Medias de CC. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC en cada tratamiento. c) Media de CC en cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	26

Figura 3.3. Experimento 1, Año 1. Curvas de sobrevida para los diferentes tratamientos.....	27
Figura 3.4. Experimento 1, Año 1. Curvas de sobrevida, para el efecto principal Monensina.....	28
Figura 3.5. Experimento 1, Año 1. Curvas de sobrevida para el efecto principal Hormonas.....	29
Figura 3.6. Medias de CC. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC para cada tratamiento, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	32
Figura 3.7. Medias de CC. a) Media de CC obtenida para cada tratamiento en el tiempo de evaluación. b) Media de CC obtenida para cada tratamiento, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	34
Figura 3.8. Medias de CC. a) Media de CC obtenida para cada tratamiento en el tiempo de evaluación. b) Media de CC obtenida para cada tratamiento, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	36
Figura 3.9. a, b, c) Concentración media de mM de AGV totales para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento, g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta, h) Media para la interacción tratamiento*día del experimento.....	38

Figura 3.10. Resumen de la concentración media de AGV (mM / % de acético, propiónico, isobutírico, butírico, isovalérico y valérico) obtenidos en los tres momentos evaluados (día 0, 40 y 77).....	42
Figura 3.11. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV acético, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento, g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.....	43
Figura 3.12. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV propiónico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento (0, 40 y 77), g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.....	44
Figura 3.13. a, b, c) Concentración de mM / % AGV isobutírico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento.....	45
Figura 3.14. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV butírico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento (0, 40 y 77).....	46
Figura 3.15. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV isovalérico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77 del experimento, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento.....	47

Figura 3.16. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV valérico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77 del experimento, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento.....	48
Figura 3.17. Relación acético:propiónico. a, b, c) Media para cada tratamiento (M0-M1) durante todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para día del experimento, g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.....	50
Figura 3.18. Relación acético: propiónico. a) Media para cada tratamiento (M0-M1), en el día 0 del experimento, b) Media para cada tratamiento, c) Media para cada hora de pos ingesta (0, 4 y 12), e) Media para cada día del experimento (0, 40 y 77), d) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.....	51
Figura 3.19. a, b) Medias de PH para cada tratamiento (M0-M1), en el día 0 y 40 del experimento, respectivamente, c) Media para cada tratamiento durante el periodo evaluado, d) Media para cada hora de pos ingesta (0, 4 y 12), e) Media para cada día del experimento (0 y 40), f) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.....	53
Figura 3.20. Curvas de sensibilidad – especificidad para el pronóstico de ciclicidad en función de la condición corporal.....	55
Figura 3.21. a) Media de CC obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día -38 y -8), b) Media de CC para cada tratamiento durante el periodo evaluado, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	56

Figura 3.22. a) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento, durante los día -38 y -8), b) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante el periodo evaluado, c) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	57
Figura 3.23. a) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 obtenidas para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día -38 y -8), b) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento en el periodo evaluado, c) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	59
Figura 3.24. a) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina obtenidas para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día -38 y -8), b) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento en el periodo evaluado, c) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).....	61
Figura 3.25. Experimento 2, Año 2. Curvas de sobrevida, para los diferentes tratamientos.....	62
Figura 3.26. Experimento 2, Año 2. Curvas de sobrevida, para los diferentes tratamientos. Efecto principal Monensina.....	63
Figura 3.27. Experimento 2, Año 2. Curvas de sobrevida, para los diferentes tratamientos. Efecto principal Hormona.....	64

Figura 3.28. Medias de CC. a) CC medias obtenidas para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55, 77 y 120), b) CC medias para cada tratamiento durante el periodo evaluado, c) CC medias para cada día del experimento, d) CC medias en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 67

Figura 3.29. Medias de CC. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC para cada tratamiento en todo el periodo evaluado, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 69

Figura 3.30. Medias de CC. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC para cada tratamiento en todo el periodo evaluado, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 71

Figura 3.31. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 73

Figura 3.32. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 75

Figura 3.33. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento (H0 y H1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 77

Figura 3.34. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 79

Figura 3.35. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 81

Figura 3.36. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 83

Figura 3.37. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 85

Figura 3.38. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 87

Figura 3.39. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina obtenida para cada tratamiento (H0 y H1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción)..... 89

LISTA DE ABREVIATURAS

% FDA:	Porcentaje de fibra detergente ácido
% FDN:	Porcentaje de fibra detergente neutra o pared celular
% PB:	Porcentaje de proteína bruta
%:	Porcentaje
%MS:	Porcentaje de materia seca
°C:	Grados centígrados
µg:	Microgramo
AGV:	Ácidos grasos volátiles
A:P:	Relación Acético: Propiónico
Ac:	Ácido
C.V:	Coefficiente de variación
CC:	Condición corporal
CL:	Cuerpo lúteo
CONICET:	Consejo Nacional de Investigaciones Científicas Técnicas
Cr:	Cruza cebú
D.E:	Desvío estándar
d:	Día
DBCA:	Diseño en bloques completos al azar
DIB:	Dispositivo de liberación de progesterona
E.E:	Error estándar
EB:	Benzoato de estradiol
eCG:	Gonadotrofina coriónica equina
Exp:	Experimento
FSH:	Hormona folículo estimulante
g:	Gramos
G1:	Grupo uno
G2:	Grupo dos

G3:	Grupo tres
G4:	Grupo cuatro
GH:	Hormona de crecimiento
GnRH:	Hormona liberadora de gonadotrofinas
h:	Horas
H ⁺ :	Hidrógeno
H0:	Sin tratamiento hormonal
H1:	Con tratamiento hormonal
hCG:	Gonadotrofina coriónica humana
H-H-O:	Eje hipotálamo-hipófisis-ovario
IATF:	Inseminación Artificial a Tiempo Fijo
IBYME:	Instituto de biología y medicina experimental
ID:	Identificación individual de los vientres
IFG-1:	Factor de crecimiento similar a la insulina tipo uno
IGFBP:	Proteínas de unión y transporte del IGF-1
IM:	Vía intramuscular
INTA:	Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria
IRAC:	Instituto Reproducción Animal Córdoba
Kg:	Kilogramos
kg MS/ha:	Kilogramo de materia seca por hectárea
LH:	Hormona luteinizante
m:	Minutos
M0:	Sin cápsula de monensina
M0H0:	Sin cápsula de monensina, sin tratamiento hormonal
M0H1:	Sin cápsula de monensina, con tratamiento hormonal
M1:	Con cápsula de monensina
M1H0:	Con cápsula de monensina, sin tratamiento hormonal
M1H1:	Con cápsula de monensina, con tratamiento hormonal
m ² :	Metro cuadrado
Max:	Máximo
mg:	Miligramos
MHZ:	Megahercio

Mín.:	Mínimo
ml:	Mililitro
µm:	Micro metro
mM:	Mili moles
Mm:	Milímetros
n°:	Número
N ₂ :	Nitrógeno
Na/K:	Sodio potasio
NEFA:	Ácidos grasos no esterificados
ng/ml/suero:	Nano gramo por mililitro de suero
ng/ml:	Nano gramo por mililitro
NIDDK:	National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases
p:	Valor P, Valor estadístico Calculado
PGF:	Prostaglandina
PGF _{2α} :	Prostaglandina efe dos alfa
pH:	Concentración de iones de hidrógeno
RB:	Red brangus
RIA:	Radio inmuno ensayo
Rpm:	Revoluciones por minutos
t _r :	Tiempos de retención
Tratam.*día del exp:	Tratamiento por día del experimento
UI:	Unidades internacionales
UNC:	Universidad Nacional de Córdoba
UNSE:	Universidad Nacional de Santiago del Estero
USA:	United States of America (Estados Unidos de América)
Vs:	Versus (Contra)

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

La baja ciclicidad al comienzo del servicio es la principal limitante en los niveles de preñez de los rodeos de cría del subtrópico seco. Dicha demora en el comienzo de la actividad reproductiva posparto impacta negativamente sobre la distribución de la preñez y los índices productivos del rodeo.

En este sentido, particularmente las vaquillonas de segundo servicio y vacas con cría al pie son las categorías más afectadas. La baja disponibilidad de forraje hacia fines de invierno – mediados de primavera, el estado corporal al parto y el incremento de los requerimientos por lactancia son – entre otras – las principales causas nutricionales que influyen directamente sobre la productividad del rodeo. Los factores anteriormente nombrados generan un balance energético negativo que es la principal causa de anestro (Dunn y Kaltenbach, 1980; Edgerton, 1980; Randell, 1990; Short *et al.*, 1990; Herat, 2000; Williams, 2002). La reducción en la disponibilidad de combustibles oxidables de corto o largo plazo inhibe la síntesis y liberación de GnRH y LH, afectando la esteroideogénesis ovárica (Roche *et al.*, 1991).

La glucosa es uno de los sustratos metabólicos más importantes requeridos para un adecuado funcionamiento reproductivo (Rutter y Manns, 1987; Short y Adams, 1988, Butler y Smith, 1989; Ebling *et al.*, 1990), ya que es el principal metabolito utilizado como combustible por el sistema nervioso central, una inadecuada disponibilidad de glucosa utilizable reduce la liberación hipotalámica de GnRH (Wettemann *et al.*, 2003) y LH hipofisiaria (Bossis y otros 1999; Hess y otros, 2005). La inadecuada frecuencia de LH, resultará en una baja producción de andrógenos por las células tecales y consecuentemente una baja cantidad de estrógenos serán producidos por las células de la granulosa (Roche *et al.*, 1991). Con bajos niveles de

estrógenos, estos no llegan a los niveles críticos para desencadenar el pico preovulatorio de LH, y el folículo dominante regresará, dando lugar a una nueva onda folicular. También pueden manifestarse ciclos estrales cortos. El cuerpo lúteo formado durante un ciclo corto es muy pequeño, funcionalmente deficiente, produce menos progesterona y es menos sensible a la estimulación de gonadotropina, incapaz de mantener una preñez (Bó y Alonso, 2007).

Un cuerpo lúteo funcionalmente eficiente necesita una diferenciación de las células de la teca y de granulosa en células luteales pequeñas y células luteales grandes respectivamente, cuya función principal será secretar progesterona.

La glucosa demandada es suplida a través de la gluconeogénesis hepática (Huntington; 1997), la principal fuente de glucosa en los rumiantes, derivan de los ácidos grasos volátiles (AGV), propiónico y acetato (Di Costanzo *et al.*, 1999), producidos durante la fermentación ruminal. De los cuales el propionato es el mayor precursor gluconeogénico (70%) utilizado por el hígado (Ipharraguerre y Clark, 2003). En adición, aminoácidos y lactato producto de la absorción gastrointestinal y de fuentes endógenas también son importantes fuentes glucogénicas (10-30 y 15% respectivamente) (Seal y Reynolds, 1993).

El incremento de propionato en el rumen es acompañado con un incremento de los niveles de glucosa en sangre, una reducción en la producción de metano en el rumen, y una declinación en la incidencia de cetosis (Nagaraja *et al.*, 1997; Duffield *et al.*, 1999) y de lactato (Nagaraja *et al.*, 1997). También afecta el metabolismo del nitrógeno porque disminuye la producción de amonio en el rumen (Yang y Russell, 1993; Nagaraja *et al.*, 1997).

A medida que se incrementa el potencial de producir mayor proporción de ácido propiónico, mejora la síntesis neta de glucosa. Está descrito que se puede estimular la secreción de GnRH manipulando el incremento de la gluconeogénesis (Randel, 1990).

No obstante es posible que el efecto positivo de los precursores gluconeogénico este asociado con una mejora en la eficiencia energética y no con el incremento de glucosa “per se” (Hess *et al.*, 2005). Esto se debe posiblemente a que las interacciones

en el metabolismo de la síntesis de ATP a partir del acetato producen ciclos ineficientes – el carbono del acetato es re-direccionado para la síntesis de β -hidroxibutirato.

Las restricciones crónicas nutricionales en rumiantes, las pérdidas de peso y condición corporal, son asociadas con el descenso de glucosa en plasma (McCann y Hansel, 1986; Richards *et al.*, 1989). Con el déficit de energía, largas cadenas de ácidos grasos son movilizados de los depósitos de grasas, y son transportados en plasma como ácidos grasos no esterificados (NEFA), para finalmente ser llevados a hígado donde son oxidados (Drackley *et al.*, 2001). Sin embargo, cuando la movilización de lípidos es excesiva, puede ocurrir un fracaso en la adaptación de estos mecanismos, como consecuencia, se incrementa la circulación de NEFA y cuerpos cetónicos (Herdt, 2000; Hess *et al.*, 2005).

Di Constanzo *et al.*, (1999); demostraron que la infusión de acetato durante 96 h en vaquillonas experimentó un balance energético negativo provocando un incremento plasmático de acetato, β -hidroxibutirato y NEFA. Además observaron cambios en la concentración y amplitud de los pulsos de LH. No ha sido aún determinado si estos metabolitos generados durante una contribución insuficiente de precursores glucogénicos disminuyó la secreción de LH aisladamente o en combinación.

Alteraciones de metabolitos en sangre como glucosa, NEFA y hormonas metabólicas como GH, Insulina, IGF-1 son indicadoras de la disponibilidad energética y podrían proporcionar la señal que ejerce como mediador la sub nutrición sobre el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (H-H-O) (Bossis *et al.*, 1999).

En respuesta al balance energético negativo la GH se eleva y estimula el catabolismo tisular y la gluconeogénesis, y declina insulina ($<0,2$ ng/ml; Tovar-Luna y Petersen, 2000), reduciendo al mínimo la lipogénesis y la glucólisis. Sin el efecto de la retroalimentación negativo de la insulina, el glucagón es liberado y estimula la gluconeogénesis, generando pérdidas de peso (Hawkins *et al.*, 2000).

El clásico rol de GH es la estimulación y secreción hepática de IGF-1 en la modulación nutricional a lo largo del eje H-H-O (Wettemann y Bossis 2000; Webb *et al.*, 2004), y además regula la expresión del gen IGF-1 en el tejido extra hepático

(Etherton, 2004). Interesantemente la insulina interactúa con GH para el control y producción hepática de IGF-1 (Molento *et al.*, 2002).

La insulina además de sus funciones en el metabolismo de los carbohidratos, también influye sobre la Adenohipófisis en la liberación de LH (Monget y Martin, 1997), y a nivel de ovario puede estimular la proliferación celular y la esteroideogénesis (Wettemann y Bossis, 2000). La insulina también puede facilitar la producción de IGF1 hepático (Webb *et al.*, 2004). Tanto la desnutrición como el balance energético negativo reducen la concentración circulante de insulina (Vizcarra *et al.*, 1998; Mackey *et al.*, 2000; Sinclair *et al.*, 2002) y a nivel de ovario se afecta la producción de andrógenos y estradiol, esto compromete la habilidad del folículo para adquirir receptores de LH en la célula de la granulosa que se conocen que son dependientes de las acciones combinados de FSH y estradiol 17 β .

IGF1 es producido por el hígado en respuesta de GH, IGF-1 aumenta el número de sitios de unión de la LH en la célula de la teca y mejora la producción de androstenediona, para finalmente incrementar la producción folicular de estradiol (Spicer y Stewart, 1996; Stewart *et al.*, 1996). La restricción alimenticia provoca una declinación en la concentración de IGF1 a pesar de estar alta GH (Yambayamba *et al.*, 1996), que se debe a una falta de respuesta del hígado, causada por la reducción de insulina (Thissen *et al.*, 1994).

El 95 % del IGF-1 es transportado por IGFBP (Etherton, 2004), igualmente la nutrición deficiente causa la disminución de proteínas de unión y transporte de IGF-1, las IGFbps (Webb *et al.*, 1999), estas transportan y prolongan la vida de IGF-1, bajas concentraciones de estas proteínas, limitarían la disponibilidad de IGF-1 por las células blanco del folículo, limitando la sinergia con las gonadotropinas para estimular la esteroideo génesis. Los IGFBP-2, -3 y -5 se producen en la adenohipófisis de las vacas cíclicas (Roberts *et al.*, 2001), el efecto anabólico del IGF-1 está relacionado con la abundancia de el IGFBP-3 y el IGFBP-2 está asociado con el pobre estado nutricional (Armstrong y Benoit, 1996). (Figura 1.1).

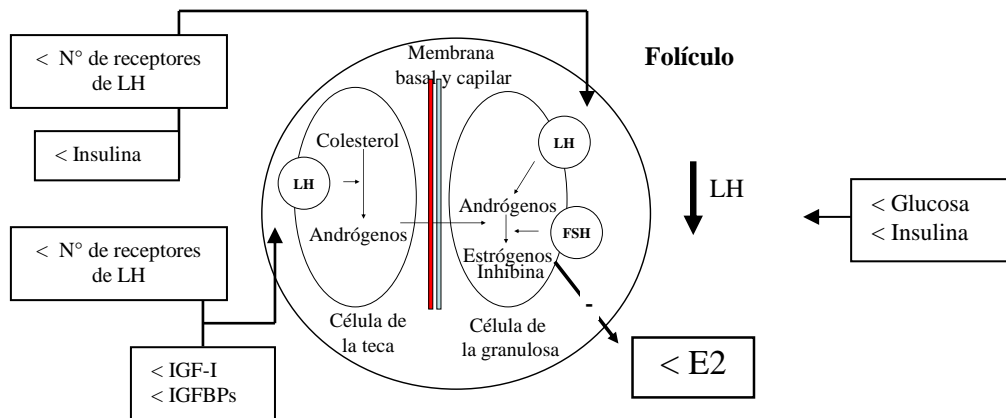


Figura 1.1. Esquema resumido de las principales alteraciones a nivel ovárico, que muestra como se afecta la regulación de los factores de crecimiento folicular, parácrinos y autócrinos, de la síntesis de esteroides, bajo una situación de estrés nutricional (Resumen Propio 2009).

En vacas de cría alimentadas con forrajes voluminosos, el mayor AGV producido es el acetato, como producto de la fermentación ruminal, y es inadecuado el suministro de propionato (Hawkins *et al.*, 2000), si se las compara con alimentos de mejor calidad. Una elevada relación acetato: propionato está asociada con menor disponibilidad de precursores gluconeogénicos. Acetato y butirato son utilizados para la síntesis de ácidos grasos y el metabolismo oxidativo (producción de ATP) y pueden representar el 85-90% del total de AGV producidos, mientras que propionato se produce en un 15% o menos del total de AGV en dietas de baja calidad de forraje (Caton *et al.*, 1988). La deficiencia de precursores de glucosa y la elevada concentración de acetato puede disminuir la sensibilidad de la insulina debido a la producción de cuerpos cetónicos y de ácidos grasos libres (Etherton y Bauman, 1998; Dresner *et al.*, 1999; Tardif *et al.*, 2001).

En este sentido el uso de modificadores de la fermentación ruminal, como es el caso de la monensina, estimularía la producción de compuestos gluconeogénicos mejorando la disponibilidad de glucosa. La Monensina es toxica para ciertas bacterias, protozoos, hongos (Russell y Strobel, 1989); tiene la capacidad de atravesar la membrana y alterar el flujo de iones dentro de la célula de los organismos (Bergen y

Bates, 1984); incrementando la actividad de Na/K y H⁺ ATPasa de la célula bacterial para mantener el balance iónico y el pH intracelular. Como resultado aumenta el gasto de energía para poder persistir, utilizando más energía para el mantenimiento, comprometiendo la capacidad de crecer y reproducirse (Bergen y Batos, 1984). La severidad de estos efectos está determinada por la sensibilidad de la bacteria a la monensina, dependiendo de la permeabilidad de la membrana para macromoléculas (Russell, 1996). Las bacterias gram positivas tienen membranas menos complejas que las gram negativas, por lo tanto las hace sensibles a monensina (Russell, 1996). Dentro del rumen las bacterias gram positivas durante el proceso de fermentación producen, entre otros productos, acetato, butirato, lactato, hidrogeno y amonio (Russell, 1996). Por otro lado las bacterias gram negativas están comprometidas en la fermentación con la producción de propionato y succinato (Russell, 1996). Cuando predomina este grupo de bacterias en el rumen, baja la producción de metano principalmente porque se reduce la disponibilidad de hidrogeno y formiato (Bergen y Batos, 1984).

Por lo tanto, el mayor beneficio de utilizar monensina en la alimentación de vacas, es cambiar a nivel ruminal la proporción de AGV; principalmente la proporción de acetato-propionato, hacia una mayor proporción de propionato y descender la metanogénesis (Ipharraguerre y Clark, 2003).

Monensina también decrece la actividad proteolítica de las bacterias en rumen. Como consecuencia, la concentración de amonio en el rumen desciende porque se reduce la ruptura de proteínas y aminoácidos de origen alimentario (Ipharraguerre y Clark, 2003). En efecto más proteína y aminoácidos de los alimentos pasan al intestino delegado sin verse afectado en el rumen, aumentando la absorción de los mismos a lo largo del tracto gastrointestinal (Haimoud *et al.*, 1995). Basado en el potencial de monensina de aumentar el suministro de precursores gluconeogénicos, incrementándose la síntesis de glucosa hepática y mejorando el balance energético (Ipharraguerre y Clark, 2003) podría promover la secreción de insulina (Ruckebusch *et al.*, 1994), lo que podría reducir la movilización de lípidos, disminuyendo así la absorción de NEFA por el hígado y en consecuencia, disminuir la oxidación de ácidos grasos y la cetogénesis (Duffield *et al.*, 1998). Además, las mejoras en el estado de la glucosa de vacas tratadas con monensina podría surgir de la mayor digestibilidad de los nutrientes en el tracto

total (Plaizier *et al.*, 2001) y de la mejora en la digestión del almidón en el intestino delgado (Haimoud *et al.*, 1995), al que daría lugar a una utilización más eficaz del suministro de glucosa exógeno (Arieli *et al.*, 2001).

Matos *et al.*, (2004); evaluaron el efecto del suministro de monensina preparto y posparto sobre la performance reproductiva de vacas Nellore. En este estudio observaron que la monensina redujo la concentración de NEFA e incremento IGF-I y el tamaño folicular a los 54 días desde el parto. Sin embargo la suplementación con monensina no afectó positivamente la tasa de ovulación y el estado corporal de las vacas.

Tallam *et al.*, (2003), estudiaron el efecto de la monensina sobre el desarrollo folicular y el rendimiento reproductivo en vacas Holstein multíparas. Donde no observaron ningún efecto en el aumento del diámetro ni en el número de folículos. Sin embargo, la primer ovulación posparto ocurrió antes en las vacas alimentadas con monensina que en las del grupo control ($27,2 \pm 2,1$ d vs. $32,4 \pm 1,5$ d).

Diferentes observaciones indican que hay una falta de datos sobre la influencia de la monensina en la dinámica folicular ovárica y en el rendimiento reproductivo.

El incremento de la proporción de ácido propiónico ruminal, y como consecuencia de esto la disponibilidad de glucosa, podría mejorar la partición de los nutrientes hacia los tejidos reproductivos, revirtiendo la situación de anestro pos parto.

En la literatura abundan estudios (Bó, 2007^a; Bó y Cutaia, 2007^b; Callejas *et al.*, 2008; Baruselli *et al.*, 2009) haciendo referencia sobre el uso de tratamientos hormonales para disminuir el intervalo parto-concepción. Tal es el caso de las combinaciones de progestágenos más benzoato de estradiol al inicio (Bó *et al.*, 2007^a, Bó *et al.*, 2007^b; Callejas *et al.*, 2008) y gonadotrofina coriónica equina al retiro (Baruselli *et al.*, 2009) han demostrado ser tratamientos efectivos. Sin embargo no abundan estudios que combinen tratamientos hormonales con moduladores de la fermentación ruminal, como es el caso de la monensina.

HIPÓTESIS

El uso de moduladores de la fermentación ruminal (cápsula de monensina) y/o la combinación de tratamientos hormonales, revertirán la situación de anestro pos parto, aumentando las tasas de preñez en vacas para carne con cría al pie.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto de la monensina y hormonas reproductivas sobre la tasa de preñez en vacas para carne con cría al pie, en servicio natural.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Evaluar el efecto de la monensina sobre la tasa de ciclicidad en vacas para carne con cría al pie, previo al servicio natural.
- 2) Evaluar el efecto de la monensina sobre las concentraciones de la hormona de crecimiento (GH), IGF-1 e insulina, en vacas para carne con cría al pie, previo al servicio.
- 3) Evaluar el efecto de la monensina y hormonas reproductivas sobre las concentraciones hormonales de GH, IGF-1 e insulina, en vacas para carne con cría al pie, durante el servicio natural.
- 4) Evaluar el efecto de la cápsula de monensina sobre el metabolismo ruminal.

CAPÍTULO 2

MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento fue llevado a cabo en dos temporadas de servicio (Experimento 1, Año 1: 2009-2010 y Experimento 2, Año 2: 2010-2011).

EXPERIMENTO 1 (AÑO 1, 2009-2010)

El Experimento 1 (año 1) fue conducido durante la temporada de servicio (115 días, desde Diciembre de 2009 hasta Abril de 2010) en un rodeo comercial de cría, que opera en el noroeste de Argentina (S27°17'34,3''-W062°15'14,1''). Se utilizaron 300 vacas cruza cebú con terneros al pie de 3 a 4 semanas de edad, de las cuales 119 fueron asignadas por condición corporal ($3,84 \pm 0,04$; rango de puntuación = 1-9; Richards *et al.*, 1986) y porcentajes de cuerpo lúteo presentes ($\leq 10\%$).

Las mismas se dividieron en 2 grupos al azar de 74 y 45 vacas cada uno, 38 días antes del inicio del servicio, donde el primer factor fue representado por la administración de moduladores de la fermentación ruminal: sin cápsula de monensina (M0) y con cápsula de monensina (M1). Para luego subdividirlos en 4 grupos definitivos, en una estructura factorial de tratamientos en el marco de un diseño completamente aleatorizado, ya que los tratamientos se asignaron completamente al azar a las unidades experimentales, 8 días previos al comienzo del servicio natural, hasta el final del mismo. El primer factor fue representado por la administración de moduladores de la fermentación ruminal: sin cápsula de monensina (M0) y con cápsula de monensina (M1). El segundo estuvo constituido por el uso de hormonas para activar la ciclicidad: sin tratamiento hormonal (H0) y con tratamiento hormonal (H1). La combinación de los tratamientos factoriales se asignaron a cuatro grupos (G): G1 M0H0 (40 animales), G2 M1H0 (21 animales), G3 M0H1 (34 animales) y G4 M1H1 (24 animales) (Figura 2.1).

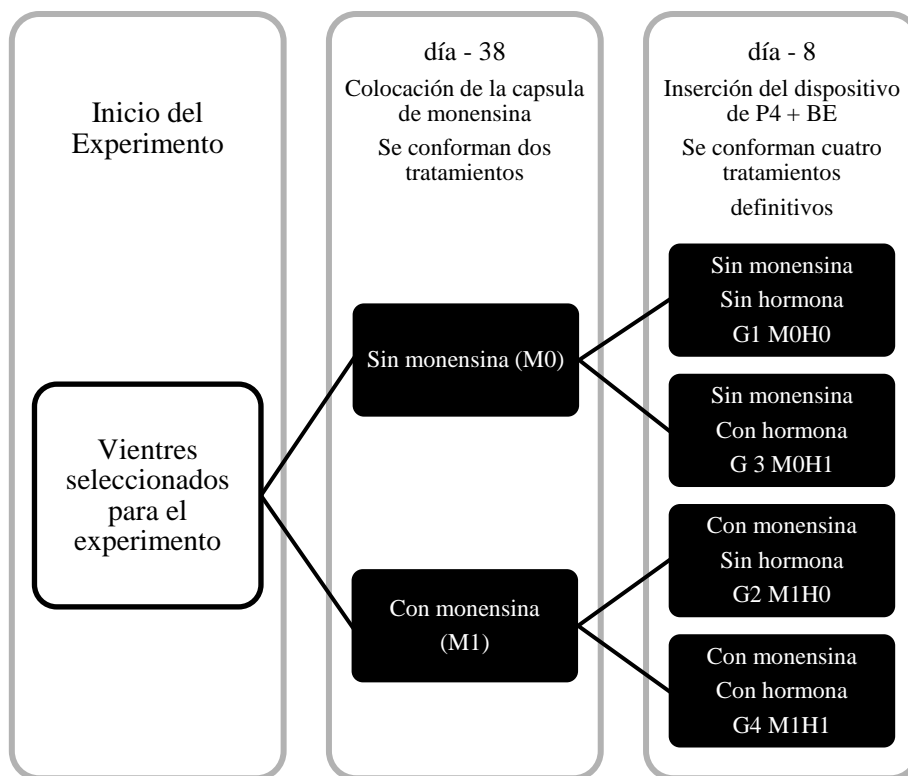


Figura 2.1. Conformación de los dos tratamientos en el día -38 (M0 – M1) y de los cuatro tratamientos definitivos, en el día -8 (G1: M0H0; G2: M1H0; G3: M0H1; G4: M1H1).

Todas las vacas fueron expuestas a un 5% de toros Brangus, desde el día 0 al día 77 del experimento. Durante todo el periodo las vacas se alimentaran de la misma pastura (*Panicum máximum*), con disponibilidad al ingresar al lote de 5763 ± 1359 Kg. de materia seca por hectárea (60% tallo, 20% hoja verde, 2% inflorescencia, 1% hoja muerta y 17% maleza) (Figura 2.2).

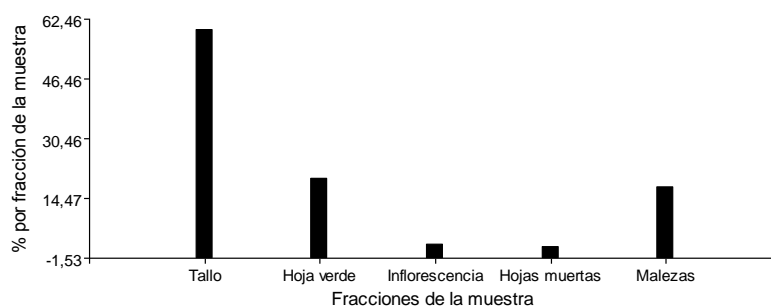


Figura 2.2. Fracciones de la muestra de la pastura al ingresar al lote.

Las precipitaciones ocurridas durante el periodo de estudio fueron de 825 mm (Figura 2.3).

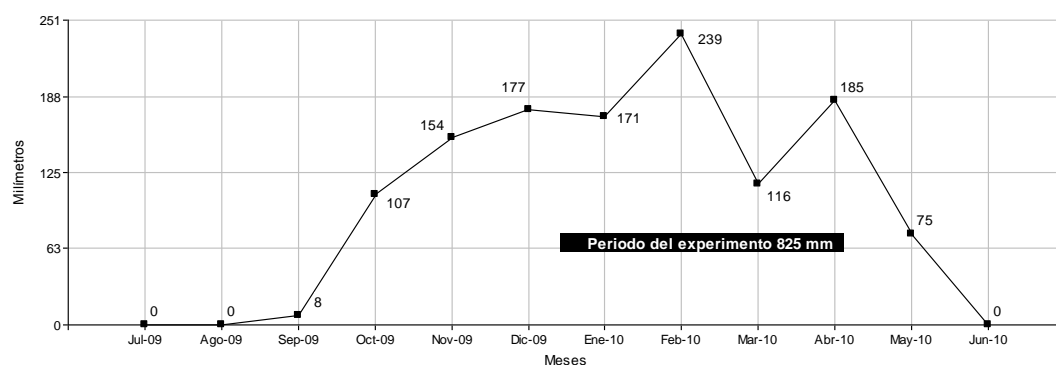


Figura 2.3. Precipitaciones en milímetros, ocurridas durante la temporada de lluvias del año 2009-2010. En el mismo se remarcan los 825 milímetros ocurridos entre el 15/12/2009 al 08/04/2010 (periodo del experimento 1). Fuente: Datos pluviométricos del Establecimiento Huasi Bamba.

La temperatura media anual fue de 21,4°C, la máxima media anual 29,9°C y la mínima media 12,8°C (Santiago, Aero, Servicio Meteorológico Nacional Argentino, 2012).

PROTOCOLO EXPERIMENTAL

La Monensina fue suministrada por vía oral, mediante cápsulas de liberación controlada, (32 g de monensina por cápsula, Rumensin, Elanco Animal Health, Argentina) que se insertaron en el Día -38 del experimento. El tratamiento hormonal consistió en la inserción en el día -8 del experimento un dispositivo de liberación de progesterona (1,2 g de progesterona, Merial, Argentina) durante 8 días, más 2 mg de benzoato de estradiol (EB) por vía intramuscular (IM) y 150 µg de D (+) cloprostenol (PGF, Merial, Argentina), más 400 UI de gonadotrofina coriónica equina (eCG, Novormon, Syntex) en el Día 0 del experimento (día de inicio del servicio natural).

ULTRASONOGRAFÍA

La Ultrasonografía fue utilizada para determinar la tasa de ciclicidad en los días -38 y -8, y la determinación de preñez se realizó en los días 19, 40 y 77. La misma se llevó a cabo con un ecógrafo CHISON 500VET con transductor lineal de 5.0 MHZ.

La ciclicidad fue establecida inspeccionando ambos ovarios y observando la presencia de cuerpo lúteo (Bo *et al.*, 2007^c). Mientras que la preñez diagnosticada en días, se determinó examinando el útero y su contenido (líquido y embrión), y fue categorizada por edad (visualización y medición del embrión) (Bo *et al.*, 2007^c). Las tasas de ciclicidad y de preñez, fueron calculadas como el número de vacas diagnosticadas con cuerpo lúteo y/o preñadas sobre el número de vacas en servicio por cien.

CONDICIÓN CORPORAL

La condición corporal fue evaluada en los días -38, -8, 19, 40 y 77 mediante observación visual, utilizando el sistema en el que 1 = emaciado y 9 = obesa (Richards *et al.*, 1986).

DIETA Y PARÁMETROS RUMINALES

CONTENIDO RUMINAL

Se trabajó con un grupo de 8 novillos fistulados, que pastorearon en el mismo lote con las vacas del experimento, 4 de ellos sin monensina y 4 con monensina para muestrear licor ruminal, donde se determinó el valor de pH y el perfil de ácidos grasos volátiles.

TÉCNICA DEL MUESTREO DE CONTENIDO RUMINAL

Para el muestreo de los parámetros rúmiales (pH, ácidos grasos volátiles) se extrajeron muestras de fluido ruminal a través de las fístulas en los días 0 y 40 (para determinar PH) y en los días 0, 40 y 77 (para determinar AGV). Dichas muestras se tomaran en tres momentos durante el día de muestreo. Antes de largarlos a pastorear (hora 0), 4 y 12 horas después del comienzo del pastoreo. Con dichas muestras se monitoreó el pH en forma inmediata, seguido a la colecta, utilizando un medidor portátil de PH con un electrodo combinado (Orion Research, Boston, Massachusetts, USA). Para el análisis de ácidos grasos volátiles (AGV) se tomaran muestras de 8 ml de fluido ruminal, se le agregaron 2 ml 25% de ácido metafosfórico, e inmediatamente colocados a 4°C, y luego congeladas a -20°C, para ser analizadas posteriormente (Olson, 1991).

ANÁLISIS CUANTITATIVO Y CUALITATIVO DE ÁCIDOS GRASOS VOLÁTILES POR CROMATOGRAFÍA DE GASES

Las muestras fueron descongeladas a temperatura ambiente y centrifugadas a 10.000 rpm (17.000 x g) durante 15 minutos, utilizando una centrífuga Hermle Z323K. Los extractos de AGV se analizaron mediante cromatografía gaseosa, utilizando un cromatógrafo de gases con detector de ionización de llama (Konik HRGC-3000C) equipado con una columna capilar Zebron ZB-FFAP (15 m x d. i. 0,32, 0,25 µm; Phenomenex). La temperatura programada 100°C por 3 minutos, con incremento de 8 °C/ minutos desde 100 a 230°C. El gas portador fue N₂ a 1,66 ml/minuto. Relación split: 20:1. Los patrones usados para la calibración: Ácido acético (Anedra), Ácido Propiónico (Sigma), Ácido Butírico (Aldrich), Ácido Isobutírico (Sigma), Ácido Valérico (Aldrich), Ácido Isovalérico (Aldrich), Ácido 4-metil valérico (Aldrich), Ácido Hexanoico (Aldrich), Ácido Heptanoico (Sigma). Se usó Acetofenona (Anedra) como estándar interno. La determinación se llevó a cabo en el laboratorio de Química de la Universidad Nacional de Santiago del Estero (UNSE), Santiago del Estero, Argentina.

Para el análisis cualitativo, o la identificación de compuestos, se compararon los tiempos de retención (t_r) de patrones puros con los obtenidos para los componentes de la muestra en idénticas condiciones experimentales: flujo de gas portador, temperatura de columna, temperatura de inyector, temperatura de detector, tipo de columna y detector. Para el análisis cuantitativo se compararon las alturas de los picos o el área de pico de un analito frente a uno o más patrones.

El método de calibración utilizado fue el “método del estándar interno”. En este método se introduce en cada patrón y en la muestra una cantidad exactamente medida del estándar interno, y la relación de áreas del analito y del estándar interno sirve como parámetro analítico. Después se obtuvieron los cromatogramas de los patrones y se calculó el factor de respuesta que fue utilizado para determinar la concentración de cada ácido graso en la muestra problema.

Para el proceso de calibración se prepararon los patrones agregando una cantidad exactamente pesada del ácido graso y del estándar interno en un volumen determinado de solvente (acetona). Se inyectó cada patrón, se registró el tiempo de retención para la identificación de los mismos en las muestras problemas, determinando la relación de áreas y se calcularon los factores de respuesta para cada uno.

Para la cuantificación, se agregó una cantidad conocida de estándar interno a un volumen conocido de muestra que fue analizada. Posteriormente se inyectó cada muestra, identificando sus componentes comparando los tiempos de retención con los de los patrones y analizando el área de cada pico (integración). Por último se calculó la concentración de cada ácido graso en la muestra problema aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Conc}_x = (\text{Área}_x / \text{Área}_{st}) (\text{Conc}_{st} / f_x)$$

MUESTRAS DE PASTURAS

En el día 0, en el lote de pastoreo se evaluaron los kilogramos de materia seca para determinar %MS y las diferentes fracciones que componen la pastura. Las determinaciones se llevaron a cabo en el laboratorio de forrajes del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Santiago del Estero.

TÉCNICA DE MEDICIÓN DE MATERIA SECA

Se determinaron dos diagonales en el lote para uniformar el muestreo. La toma de muestras se realizó cada cierta cantidad de pasos a lo largo de la diagonal para cubrir las posibles diferencias en la condición del suelo (bajos-altos). Se tomaron en total 8 muestras de una superficie de 0,25m², cada de una de ellas georeferenciadas, para repetir el muestreo en el mismo punto. Las muestras fueron pesadas en el lote con balanza digital. Luego se separaron alicuotas de 100 gr de peso promedio que fueron secadas en estufa a 60°C hasta peso seco constante. Para determinar el porcentaje de materia seca (%MS) y estimar la producción de MS (kgMS/ha) al momento del ingreso al lote (Cornacchione *et al.*, 2008). Parte de las alicuotas de materia seca fueron utilizadas para determinar la composición de la materia seca (hoja verde y seca, lámina, tallo, tallo + vaina e inflorescencia).

Posteriormente cada muestra fue molida y se determinó la calidad de los componentes y de planta entera en términos de proteína bruta (% PB), fibra detergente neutra o pared celular (% FDN) y fibra detergente ácido que tiene una relación inversa con la digestibilidad del forraje (% FDA).

EXPERIMENTO 2 (AÑO 2, 2010-2011)

El experimento fue conducido durante la temporada de servicio (135 días, desde Diciembre de 2010 hasta Abril de 2011) en dos rodeos comerciales de cría, que operan en el noroeste de Argentina (S29°20'08.8"W062°19'30.9" y S27°17'34.3"W062°15'14.1").

Se utilizaron 230 red brangus (RB) y 170 vacas cruza cebú (Cr), con terneros de 3 a 8 semanas de vida, de las cuales se seleccionaron 224 vacas (140 RB y 84 Cr) que fueron asignadas por condición corporal ($4,25 \pm 0,04$ rango de puntuación = 1-9; Richards *et al.*, 1986) y porcentajes de cuerpo lúteo presentes ($\leq 10\%$). Las mismas se dividieron en 2 grupos al azar de 110 vacas cada uno y dos repeticiones, 38 días antes del inicio del servicio. El primer factor fue representado por la administración de moduladores de la fermentación ruminal: sin cápsula de monensina (M0) y con cápsula de monensina (M1). Posteriormente se subdividieron en 4 grupos definitivos de 54 vacas cada uno, en una estructura factorial de tratamientos con repetición, en el marco de un diseño en bloques completos al azar (DBCA). El diseño es en bloques completos porque en cada bloque (establecimiento) aparecen todos los tratamientos, y al azar porque dentro de cada bloque, los tratamientos son asignados a las unidades experimentales en forma aleatoria, 8 días previos al comienzo del servicio natural, hasta el final del mismo. El segundo factor estuvo constituido por el uso de hormonas para activar la ciclicidad: sin tratamiento hormonal (H0) y con tratamiento hormonal (H1). La combinación de tratamientos factoriales se asignaron a cuatro grupos (G): G1 M0H0, G2 M1H0, G3 M0H1 y G4 M1H1 (Figura 2.1).

Todas las vacas fueron expuestas a un 5% de toros Brangus, desde el día 0 al día 120 del experimento. Durante todo el periodo las vacas se alimentaran de la misma pastura (*Panicum máximum*), sin limitaciones de disponibilidad (>2000 kg de materia seca/ha). La calidad de la misma varió a lo largo del periodo de experimento y se detallan en la Tabla 2.1, (laboratorio de forrajes del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Santiago del Estero).

Tabla 2.1. Variación de la calidad de la pastura durante el periodo del experimento.

Determinaciones de calidad	Dic 2010	Feb 2011	Mar 2011	Abr 2011	Jun 2011
% Materia seca	27,3	31,1	39,7	37,3	34,7
% Proteína bruta	11,0	11,8	8,0	5,5	4,4
% Fibra detergente neutro	73,3	72,4	73,9	76,5	74,0
% Fibra detergente ácido	38,6	37,9	44,6	45,4	42,8

Las precipitaciones ocurridas durante el periodo de estudio fueron de 743 y 682 mm para el establecimiento Huasi Bamba y La Esmeralda, respectivamente (Figura 2.4).

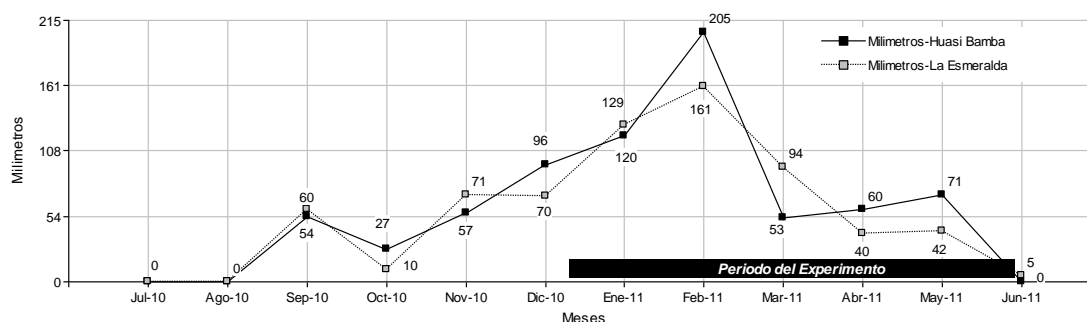


Figura 2.4. Precipitaciones en milímetros, ocurridas durante la temporada de lluvias del año 2010-2011. En el mismo se remarcan los 743 y 682 milímetros ocurridos entre el 07/12/2010 al 02/06/2011 para el establecimiento Huasi Bamba y La Esmeralda, respectivamente (periodo del experimento 2). Fuente: Datos pluviométricos de los respectivos Establecimientos.

La temperatura media anual fue de 20,1°C, la temperatura máxima media anual 28,5°C y la mínima media anual 13,2°C (Santiago, Aero, Servicio Meteorológico Nacional Argentino, 2012).

PROTOCOLO EXPERIMENTAL

La Monensina fue suministrada por vía oral, mediante cápsulas de liberación controlada, aproximadamente 335 mg de monensina al día durante 95 d (32 g de monensina por cápsula, Rumensin, Elanco Animal Health, Argentina) que se insertaron en el Día -38 del experimento. El tratamiento hormonal consistió en la inserción de un dispositivo de liberación de progesterona (0,5 g de progesterona, DIB 0,5; Syntex, Argentina) durante 8 días, más 2 mg de benzoato de estradiol (EB) por vía intramuscular (IM) el día - 8 y 500 µg de cloprostenol (Ciclase DL; PGF, Syntex, Argentina), más 400 UI de gonadotropina coriónica equina (eCG, Novormon, Syntex) en el día 0 (día de inicio del servicio natural).

ULTRASONOGRAFÍA

La Ultrasonografía fue utilizada para determinar ciclicidad (presencia o ausencia de cuerpo lúteo) en los días -38, -8 y preñez en los días 26, 55, 77 y 120. Se utilizó la misma técnica detallada para el Año 1.

TOMA DE MUESTRA DE SANGRE

Las muestras de sangre fueron colectadas de la vena yugular, los días -38, -8, 26, 55 y 77, utilizando tubos de ensayos sin anticoagulante y refrigeradas a 4°C, luego centrifugadas (2,000 g x 15 minutos) para separar el suero y congelarlo a -20°C hasta su posterior análisis.

PROSESADO DE LAS MUESTRAS DE SUERO

Se cuantificó IGF-1, insulina y GH en los días -38, -8, 26, 55 y 77. Las determinaciones de las mismas se llevaron a cabo en el Instituto de Biología y Medicina Experimental, CONICET, Buenos Aires, Argentina (IBYME).

La hormona IGF1 se determinó mediante radio inmuno ensayo (RIA), realizándose tal como lo describe Lacau-Mengido *et al.*, (2000). Utilizando anticuerpo de IGF1 (UB2 495) suministrado por Underwood L. y Van Wyk J. J, y distribuido por del Programa de Distribución de la Hormona NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Rockville, MD). Los coeficientes de variación intra e ínter ensayo fueron del 7,2 y 12,8%, respectivamente. La concentración mínima detectable fue de 7,0 ng/ml.

La Insulina se determinó por RIA (Díaz-Torga *et al.*, 2001), utilizando anticuerpo anti-bovina de insulina (Sigma, St. Louis, Missouri, USA), mientras que la insulina humana normal fue suministrada por Laboratorios Beta (Buenos Aires, Argentina). El coeficiente de variación intra ensayo fue de 6,8%. La concentración mínima detectable fue de 0,04 ng/ml. La concentración de GH se midió por RIA (Díaz-Torga *et al.*, 2001), utilizando kits proporcionados por el Dr. Parlow del NIDDK. Se utilizó anticuerpo anti-ovino. Los coeficientes de variación intra e ínter ensayo fueron inferiores a 7,5 y 10,5% respectivamente. La concentración mínima detectable fue de 0,8 ng/ml. La condición corporal fue evaluada en los días -38, -8, 26, 55, 77 y 120, ídem año 1.

CONDICIÓN CORPORAL

La condición corporal fue evaluada en los días -38, -8, 26, 55, 77 y 120, ídem año 1.

MUESTRAS DE PASTURAS

En los días -16 (29/12/2010), 20 (03/02/2011), 80 (04/04/2011) y 120 (20/05/2011) en el lote de pastoreo se evaluaron los kilogramos de materia seca para determinar %MS, %PB, %FDN y %FNA. Las determinaciones se llevaron a cabo en el laboratorio de forrajes del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Santiago del Estero. Utilizando la misma técnica de medición de materia seca descripta para el año 1.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el software infoStat, versión 2012. Grupo InfoStat, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. (Di Rienzo *et al*; 2012).

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Inicialmente se realizó un análisis estadístico descriptivo de la variable tasa de ciclicidad (presencia o ausencia de cuerpo lúteo) y condición corporal en el día -8 para el año 1 y 2, en función de los tratamientos: sin (M0) y con (M1) cápsula de monensina. Para la variable tasa de preñez y condición corporal en los días 19, 40, 77 y 26, 55, 77, 120 para el año 1 y 2 respectivamente, en función de los tratamientos: M0H0, M1H0, M0H1, M1H1. Para la variable contenido ruminal en el momento 1 (día 0 del tratamiento corresponde al día -38 pos colocación de monensina), momento 2 (día 40 del tratamiento corresponde al día 78 pos colocación de monensina), momento 3 (día 77 del tratamiento corresponde al día 115 pos colocación de monensina), en el año 1 en función de los tratamientos: sin (M0) y con (M1) cápsula de monensina. En el año 2, para la variable concentración de hormonas (GH, IGF-1, insulina) en el inicio del experimento (día -38) y en el día -8, en función de los tratamientos: M0, M1. También para la variable concentración de hormonas en los días 26, 55, 77, en función de los tratamientos: M0H0, M1H0, M0H1, M1H1.

REGRESIÓN LOGÍSTICA MÚLTIPLE

Para saber cómo afectan distintos factores sobre la ciclicidad, en cada tratamiento, se ajustó una regresión logística múltiple. Las variables involucradas en el análisis se declaran como “presencia de cuerpo lúteo” (variable dependiente, vale 0 si la vaca no está cíclica y 1 si la vaca está cíclica) en relación al “tratamiento” (variable de clasificación) y a la condición corporal, concentración de hormonas y metabolitos (variables regresoras). Como salida de este modelo se obtuvieron coeficientes de regresión y las razones de chances (Odds Ratios) que indican cómo las variables independientes introducen cambios en la probabilidad de la ocurrencia de un suceso, en este caso, presencia de ciclicidad.

ANÁLISIS DE SOBREVIDA DE KAPLAN Y MEIER

Para comparar a través de los días en servicio, el porcentaje de animales preñados en relación a los tratamientos, se utilizó el análisis de sobrevida de Kaplan y Meier. Este análisis permite estudiar la sobrevida (días de servicio hasta la preñez) de las unidades experimentales en función de una variable independiente dicotómica (preñada o vacía) (Di Rienzo *et al.*, 2008). La diferencia de las curvas dadas por los tratamientos se comparó con el estadístico de Log Rank (Kaplan & Meier, 1958). Un valor alto de Log Rank se corresponde a un valor “p” pequeño (probabilidad de que las curvas sean diferentes sólo por azar); valores $p \leq 0,05$ fueron usados como indicadores de diferencias estadísticamente significativas entre las curvas de sobrevida (Piccardi *et al.*, 2011). En este trabajo, sugieren la probabilidad de que un animal siga sin preñarse condicional al tiempo transcurrido en cada tratamiento, desde el inicio del servicio hasta el día 120 del experimento (fin del servicio).

MODELOS MIXTOS PARA MEDICIONES REPETIDAS EN EL TIEMPO

Para evaluar el efecto de los tratamientos sobre la variable condición corporal, concentración de ácidos grasos volátiles y concentración de hormonas, en el tiempo y para mediciones individuales se utilizaron los modelos mixtos para mediciones repetidas en el tiempo, especificaciones del modelo en R versión 2.15.1.

Las variables involucradas en el análisis se declaran como “variables la dependientes” condición corporal, concentración de AGV y concentración hormonal en relación a los tratamientos, día del experimento (factor tiempo) y la identificación individual de los vientres (ID).

Incluyendo en el modelo como efectos fijos al factor tratamiento, día del experimento, la interacción tratamientos por día del experimento. Y como efecto aleatorio (random), a nivel individual, al factor ID.

En todos los análisis estadísticos utilizados, el nivel de significancia fue establecido en $P \leq 0,05$. La Tendencia fue considerada cuando el valor P estaba entre 0,10 y 0,05.

CAPÍTULO 3

RESULTADOS

EXPERIMENTO 1 (AÑO 1, 2009-2010)

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA TASA DE CICLICIDAD EN EL DÍA -8 DEL EXPERIMENTO

Como se observa en la Tabla 3.1, no hubo diferencia significativa en la tasa de ciclicidad entre los tratamientos sin cápsula de monensina (M0) y con cápsula de monensina (M1) ($p=0,0852$), en el día -8 del experimento, si se manifestó una tendencia ($p=0,0852$) donde el tratamiento M1 reveló más vacas con CL presente. Sin embargo lo que si afecto significativamente la tasa de ciclicidad, independientemente del efecto de los tratamientos, fue la condición corporal de los vientres ($p=0,0002$).

Tabla 3.1. Tasa de ciclicidad y valores de CC, en el experimento 1 (año 1), para los distintos tratamientos en el día -8 del experimento.

Año	Tratamiento	Día -8 del tratamiento	
		Tasa de ciclicidad (Vacas con CL)	Condición Corporal media (1 al 9)
1	Sin capsula de monensina (M0)	22% (16/73)	4,23 ± 0,06
	Con capsula de monensina (M1)	40% (18/45)	4,37 ± 0,10

Valor $p=0,0852$.

PRONOSTICO DE CICLICIDAD EN FUNCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL

La Figura 3.1, muestra las curvas de sensibilidad – especificidad para el pronóstico de ciclicidad en función de la condición corporal. Según se observa en la misma, la sensibilidad disminuye mientras que la especificidad aumenta con el grado de condición corporal. El punto donde se cruzan ambas curvas es donde se obtiene la máxima especificidad conjuntamente con la máxima sensibilidad. Este punto está en 4,83 de CC.

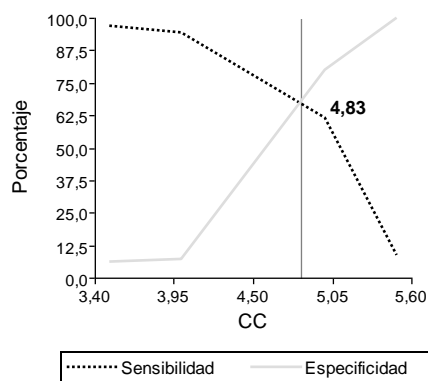


Figura 3.1. Curvas de sensibilidad – especificidad para el pronóstico de ciclicidad en función de la condición corporal. La máxima sensibilidad y especificidad simultáneas se alcanzan cerca de un 4,83 de puntuación de CC (1-9).

EFEECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS -38, -8 DEL EXPERIMENTO 1 (AÑO 1)

En la Tabla 3.2, se muestran las medidas de resumen obtenidas para la variable CC en cada tratamiento (M0 y M1), en los días -38 y -8 del experimento 1.

Tabla 3.2. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (M0 y M1) en los días -38 y -8.

Tratamiento	Variable Condición Corporal							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	CV	Mín	Máy
M0	-38	74	3,81	0,48	0,06	12,61	3,00	5,00
	-8	73	4,23	0,54	0,06	12,77	3,00	5,00
M1	-38	45	3,89	0,57	0,09	14,73	3,00	5,00
	-8	44	4,32	0,62	0,09	14,36	3,00	5,50

La Figura 3.2, muestra que no hubo diferencia significativas en la condición corporal entre los tratamientos M0 y M1 ($p=0,3063$) durante el tiempo evaluado, ni en la interacción entre tratamientos y día del experimento ($p=0,9145$). Sin embargo, se presenta una diferencia estadística entre los días del experimento ($p=<0,0001$), donde se puede observar que en el día -8 los vientos mejoraron significativamente su condición corporal, independientemente del tratamiento.

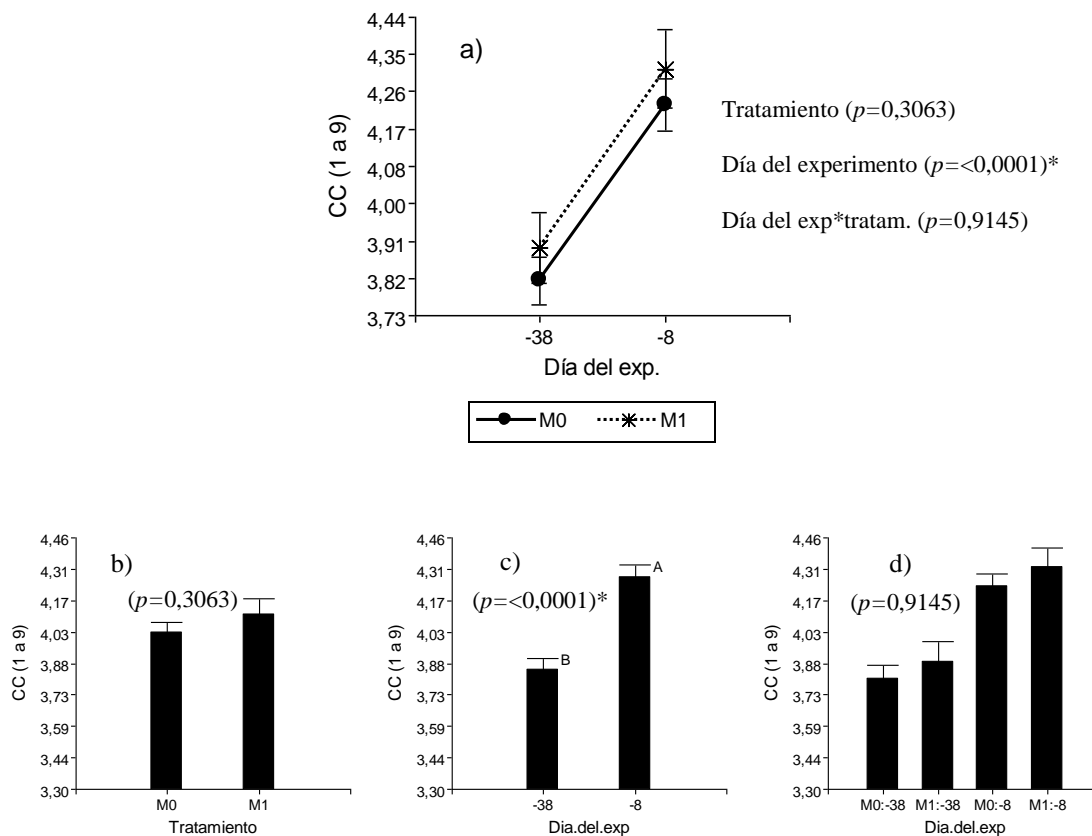


Figura 3.2. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC en cada tratamiento. c) Media de CC en cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B, difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) SOBRE LA TASA DE PREÑEZ EN LOS DÍAS 21, 42, 77 DEL EXPERIMENTO 1

En la Figura 3.3, se muestran las curvas de supervivencia (Kaplan y Meier, 1958) construidas a partir de 119 vientres, para comparar a través de los días en servicio, el porcentaje de animales preñados en relación a los cuatro tratamientos.

A los 21 días desde el inicio del servicio, se correspondieron con un 15% (6/40) de vientres preñados para M0H0, 14% (3/21) para M1H0, 27% (9/34) para M0H1 y 37% (9/24) para M1H1.

En el día 42 pos servicio se correspondieron con un 43% (17/40), 43% (9/21), 58% (19/34) y 71% (17/24) de vientres preñados para M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1 respectivamente.

Correspondiendo al final del servicio, día 77, con un 43% (17/40) para M0H0, 48% (10/21) para M1H0, 58% (19/34) para M0H1 y 71% (17/24) para M1H1 de vientres preñados.

Las cuatro curvas de sobrevivencia, que indican el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio (día 0) hasta el final del servicio (día 77), no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($\log \text{rank test}=5,487$ $p=0,139389$).

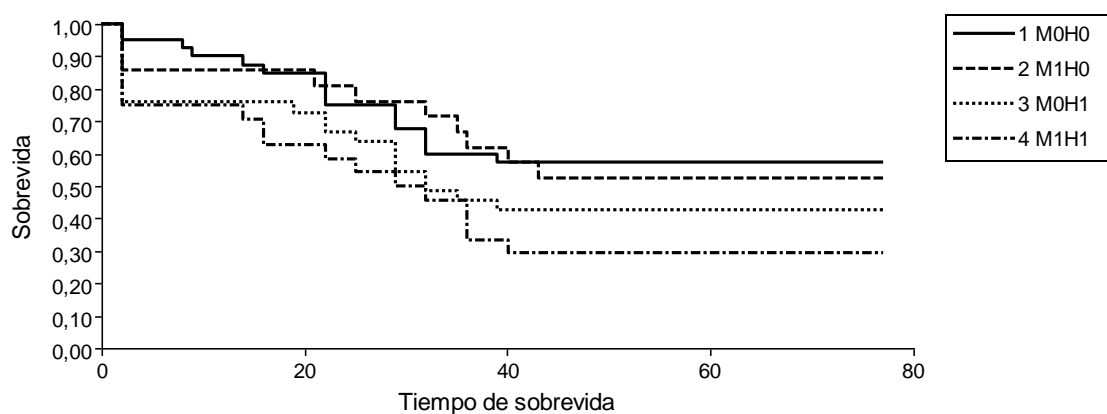


Figura 3.3. Experimento 1, Año 1. Curvas de sobrevivencia (n° : 119 vientres), para los diferentes tratamientos. (Tratamiento Chi-cuadrado para el $\log \text{rank test}=5,487$ $p=0,139389$).

En la Tabla 3.3, se resumen las tasas de preñez obtenidas en cada uno de los tratamientos, (M0H0-M1H0-M0H1-M1H1), en los distintos periodos de evaluación.

Tabla 3.3. Tasa de preñez en el experimento 1 (año 1), para los distintos tratamientos en el día 21, 42 y 77 del experimento.

Año	Tratamiento	Día del experimento		
		Día 21	Día 42	Día 77
		Tasa de Preñez		
1	1 M0H0	15% (6/40)	43% (17/40)	43% (17/40)
	2 M1H0	14% (3/21)	43% (09/21)	48% (10/21)
	3 M0H1	27% (9/34)	58% (19/34)	58% (19/33)
	4 M1H1	37% (9/24)	71% (17/24)	71% (17/24)

EFEECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ

En la Figura 3.4, se puede observar que las dos curvas de sobrevivida (M0 y M1), que indican el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio (día 0) hasta el final del servicio (día 77), no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ellas (*log rank test*=0,836 *p*=0,360627).

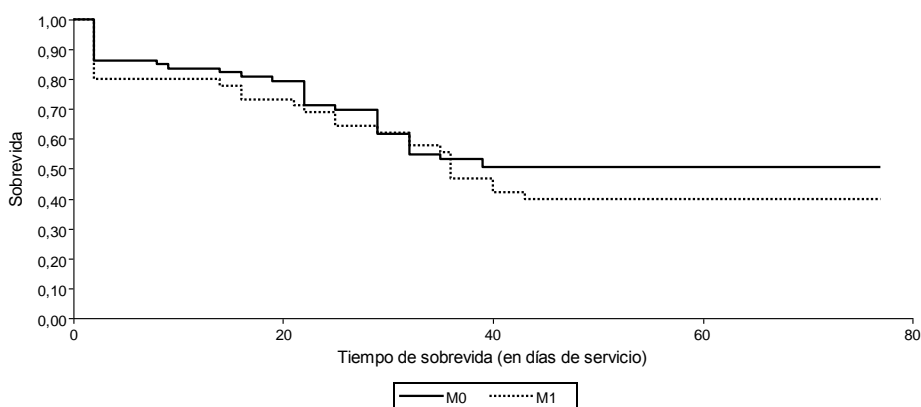


Figura 3.4. Experimento 1, Año 1. Curvas de sobrevivida (nº: 119 vientres), para el efecto principal *Monensina*. *Chi-cuadrado para el log rank test*=0,836 *p*=0,360627.

En la Tabla 3.4, se resumen las tasas de preñez obtenidas para el efecto principal monensina, (M0 y M1), en los distintos periodos de evaluación.

Tabla 3.4. Tasa de preñez en el experimento 1 (año 1), para los distintos tratamientos en el día 21, 42 y 77 del experimento.

Año	Tratamiento	Día del experimento		
		Día 21	Día 42	Día 77
		Tasa de Preñez		
1	M0	21% (15/74)	49% (36/74)	49% (36/73)
	M1	27% (12/45)	58% (26/45)	60% (27/45)

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ

Para los tratamientos H0 y H1 las dos curvas de sobrevida mostraron diferencias significativas entre ellas (*log rank test=4,486 p=0,034172*), indicando que el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio (día 0) hasta el final del servicio (día 77) fue mayor estadísticamente en el tratamiento H1 (Figura 3.5).

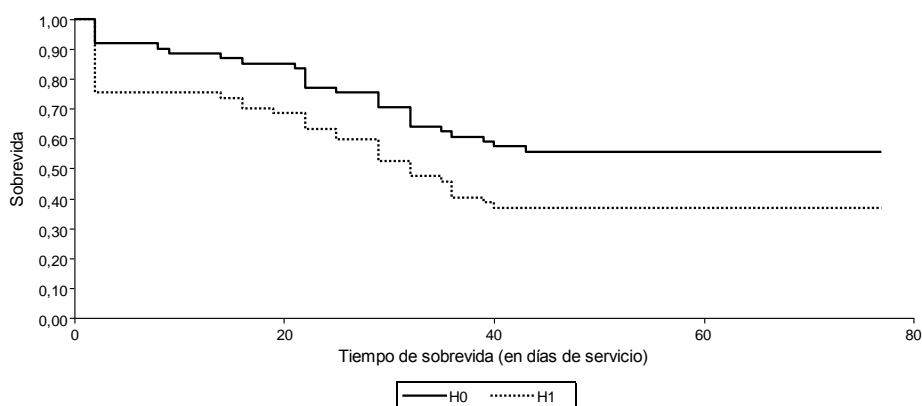


Figura 3.5. Experimento 1, Año 1. Curvas de sobrevida (n°: 119 vientres), para el efecto principal *Hormona Chi-cuadrado para el log rank test=4,486 p=0,034172*.

En la Tabla 3.5, se resumen las tasas de preñez obtenidas para el efecto principal hormonas, (H0 y H1), en los distintos periodos de evaluación.

Tabla 3.5. Tasa de preñez en el año 1, para los distintos tratamientos en el día 21, 42 y 77 del experimento.

Año	Tratamiento	Día del experimento		
		Día 21	Día 42	Día 77
		Tasa de Preñez		
1	H0	15% (09/61)	43% (26/61)	44% (27/61)
	H1	32% (18/58)	63% (36/58)	63% (36/57)

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 19, 40 Y 77 DEL EXPERIMENTO 1

Las medidas de resumen obtenidas para la variable CC en los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1, recogidas los días 19, 40 y 77 del experimento se detallan en la Tabla 3.6 y en la Figura 3.6. Se puede percibir que no hubo diferencias significativas en la condición corporal entre los tratamientos ($p=0,3752$) en el periodo evaluado, pero si la hubo entre día del experimento ($p=<0,0001$) y en la interacción entre tratamiento*día del experimento ($p=0,0072$). Se puede observar que la mejor CC se encontró en el día 77, 19 y 40 respectivamente y se diferencian significativamente entre sí (Figura 3.6). En la interacción tratamiento*día del experimento se puede concluir estadísticamente que la CC más baja se encontró en los tratamientos M0H0, M0H1 y M1H0, en el día 40 del experimento y no se diferencian estadísticamente entre sí. Mientras que el tratamiento M1H1, M0H1 y M0H0 obtuvieron estadísticamente la mejor CC en el día 77, no diferenciándose entre ellos.

Tabla 3.6. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) en los días 19, 40 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable Condición Corporal							
	Día del exp.	n	Media	D.E.	E.E.	CV	Mín	Máx
1 M0H0	19	38	4,87	0,49	0,08	10,04	4,00	5,50
	40	35	4,60	0,58	0,10	12,59	4,00	5,50
	77	38	5,63	0,61	0,10	10,86	5,00	6,50
2 M1H0	19	21	5,00	0,39	0,08	7,75	4,00	5,50
	40	19	4,84	0,55	0,13	11,44	4,00	5,50
	77	21	5,36	0,67	0,15	12,57	4,00	6,50
3 M0H1	19	34	4,84	0,46	0,08	9,42	4,00	5,50
	40	34	4,53	0,63	0,11	13,84	3,50	5,50
	77	32	5,56	0,55	0,10	9,89	5,00	6,50
4 M1H1	19	22	4,84	0,42	0,09	8,66	4,00	5,50
	40	21	4,98	0,43	0,09	8,69	4,00	5,50
	77	24	5,76	0,67	0,14	11,63	5,00	6,60

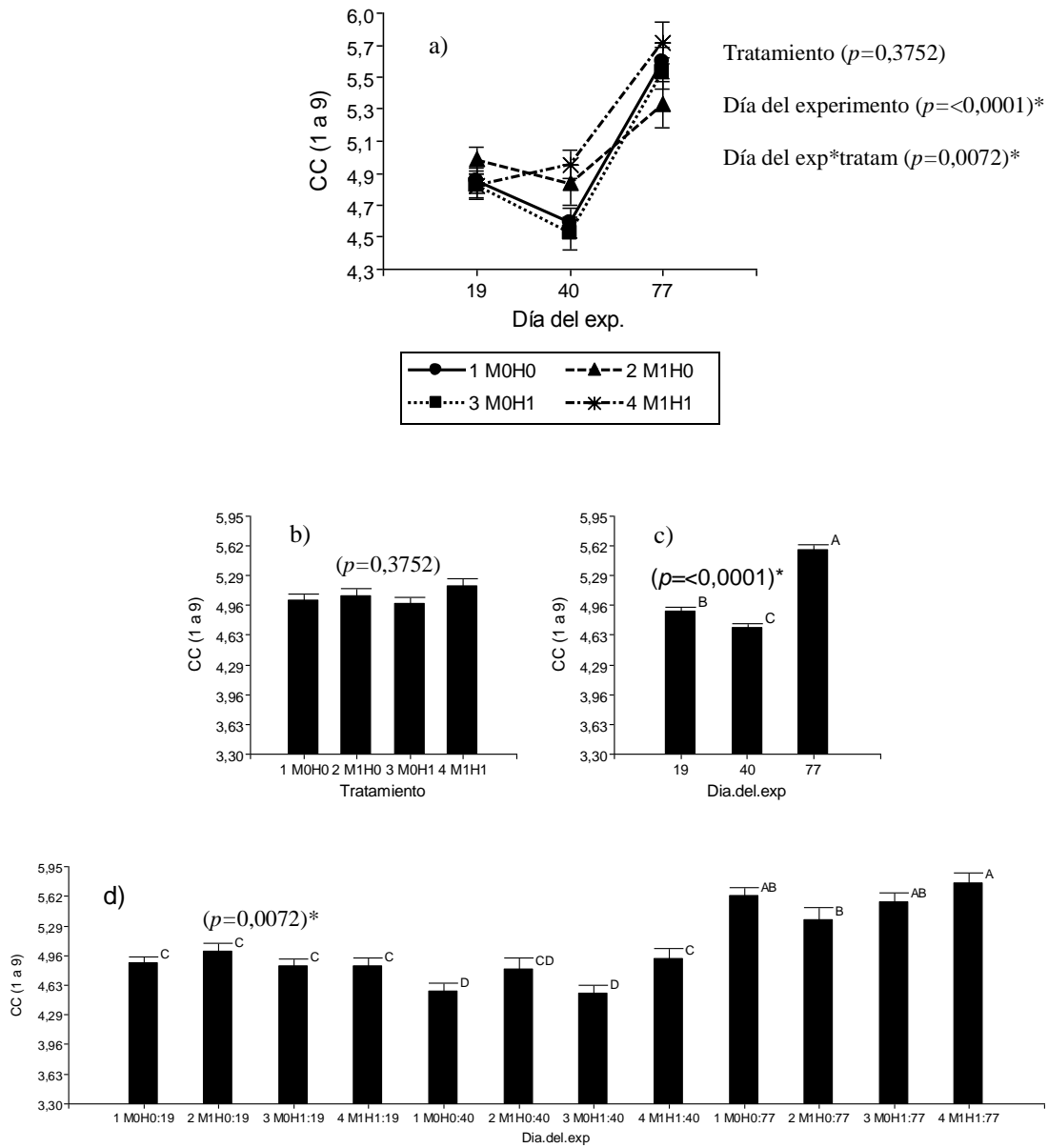


Figura 3.6. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC para cada tratamiento, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B, difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 19, 40 Y 77

Las medidas de resumen de la variable CC, en los días 19, 40 y 77 para el efecto principal del tratamiento monensina, (M0 y M1), se muestran en la Tabla 3.7.

Tabla 3.7. Medidas de resumen de la variable CC en los días 19, 40 y 77 para el efecto principal del tratamiento monensina (sin monensina: M0 y con monensina: M1).

Tratamiento	Variable Condición Corporal							
	Día del exp.	n	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín	Máy
M0	19	72	4,85	0,47	0,06	9,69	4,00	5,50
	40	69	4,57	0,60	0,07	13,14	3,50	5,50
	77	70	5,60	0,58	0,07	10,38	5,00	6,50
M1	19	43	4,92	0,41	0,06	8,28	4,00	5,50
	40	40	4,91	0,49	0,08	10,02	4,00	5,50
	77	45	5,57	0,69	0,10	12,46	4,00	6,60

En la Figura 3.7, se puede observar que no hubo diferencia significativa entre tratamiento M0 y M1 ($p=0,1393$), detectándose diferencias estadísticas entre día del experimento ($p=<0,0001$) y en la interacción tratamiento por día del experimento ($p=0,0158$).

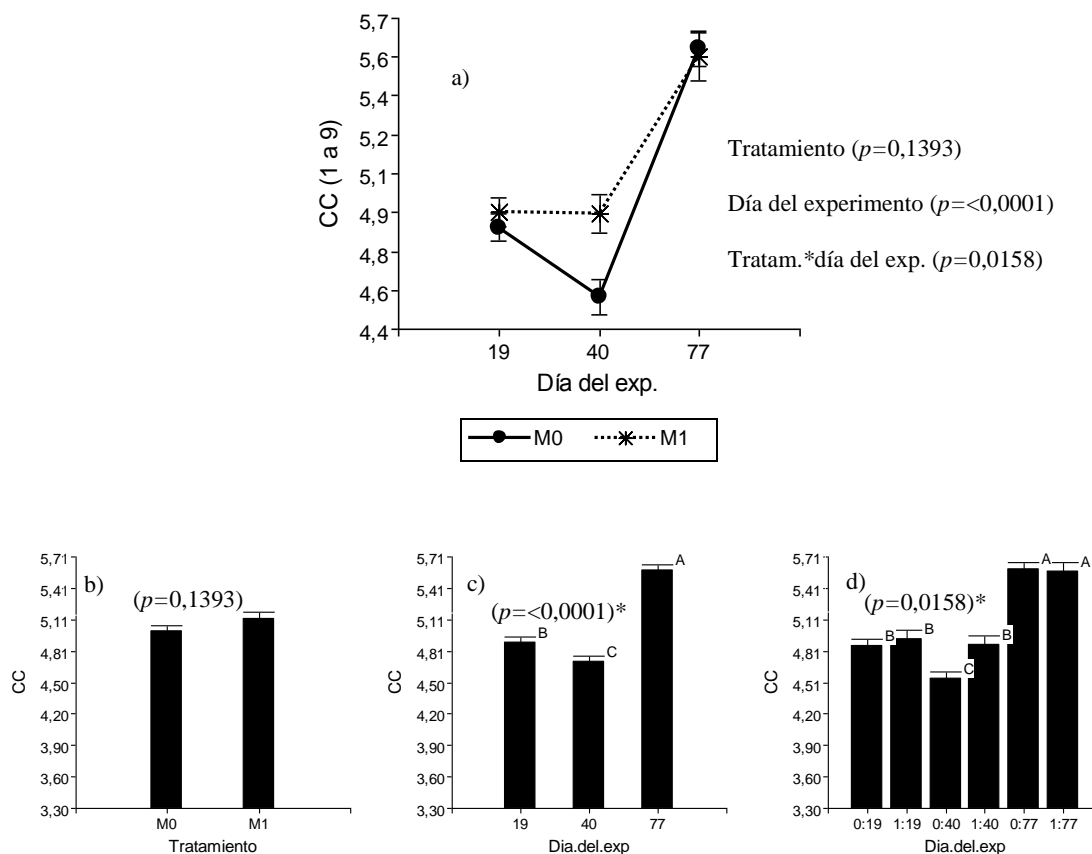


Figura 3.7. a) Media de CC obtenida para cada tratamiento en el tiempo de evaluación. b) Media de CC obtenida para cada tratamiento, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A, B, C y D difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

Se percibe que la mejor CC se encontró en el día 77, 19 y 44 respectivamente y se diferencian significativamente entre sí (Figura 3.7). En la interacción tratamiento*día del experimento se puede concluir estadísticamente que la CC más baja se encontró en el tratamiento M0, en el día 40 del experimento y se diferenció estadísticamente de M1 en el día 40 y de M0 y M1 en el día 19. Mientras que el tratamiento M1 y M0 obtuvieron estadísticamente la mejor CC en el día 77, no diferenciándose entre ellos (Figura 3.7).

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 19, 40 Y 77

Las medidas de resumen para la variable CC en los días 19, 40 y 77 para el efecto principal del tratamiento hormonas, (H0 y H1), se muestran en la Tabla 3.8.

Tabla 3.8. Medidas de resumen para la variable CC en los días 19, 40 y 77 para el efecto principal del tratamiento hormonal (sin hormona: H0 y con hormona: H1).

Tratamiento	Variable Condición Corporal							
	Día del exp.	n	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín	Máx
H0	19	59	4,92	0,46	0,06	9,28	4,00	5,50
	40	54	4,69	0,58	0,08	12,32	4,00	5,50
	77	59	5,53	0,64	0,08	11,61	4,00	6,50
H1	19	56	4,84	0,44	0,06	9,05	4,00	5,50
	40	55	4,70	0,60	0,08	12,72	3,50	5,50
	77	56	5,65	0,61	0,08	10,74	5,00	6,60

No hubo diferencias estadísticas entre los tratamientos H0 y H1 ($p=0,7610$), ni en la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,2592$). Detectándose una diferencia significativa entre día del experimento ($p=<0,0001$) (Figura 3.8). Se observa que la mejor CC se encontró en el día 77, 19 y 44 respectivamente y se diferencian significativamente entre sí (Figura 3.8).

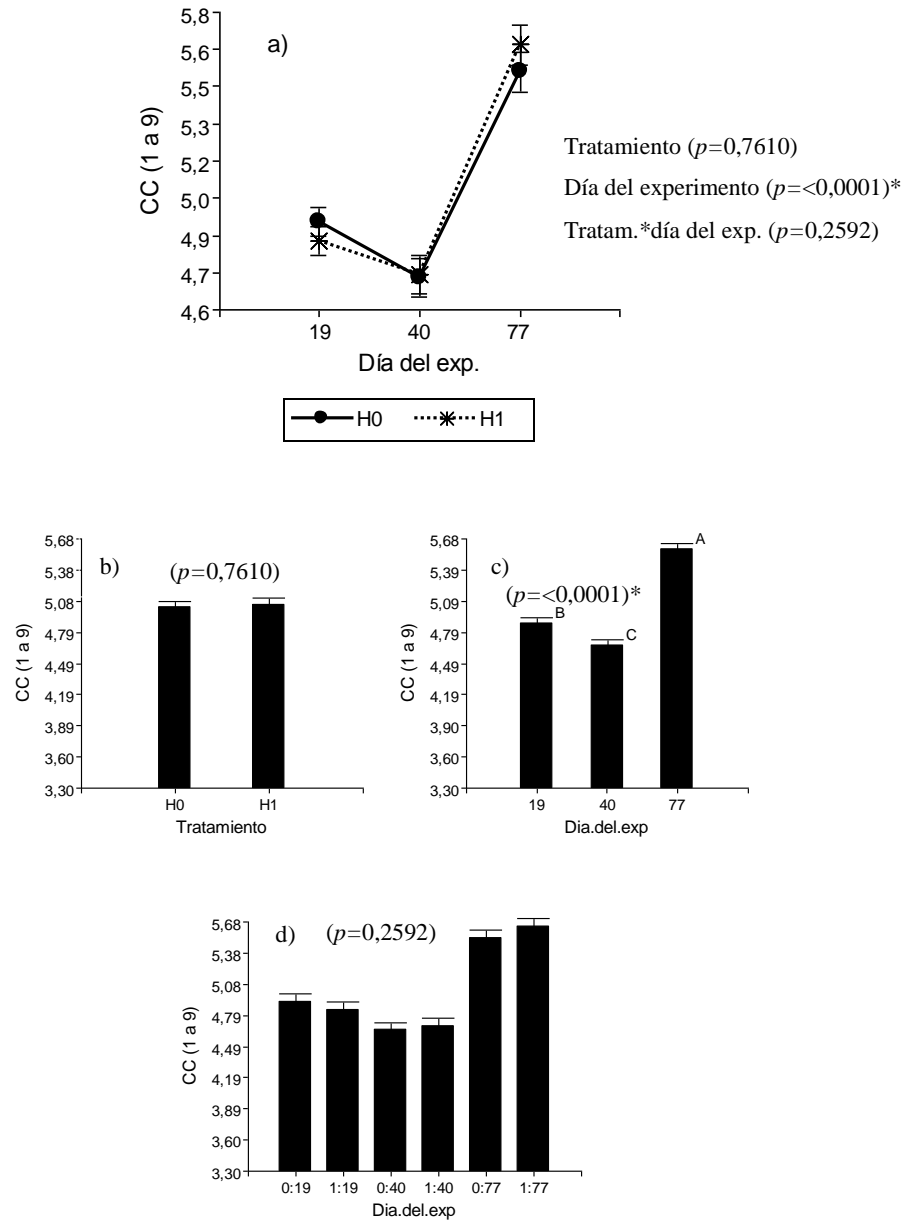


Figura 3.8. a) Media de CC obtenida para cada tratamiento en el tiempo de evaluación. b) Media de CC obtenida para cada tratamiento, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A, B, C y D difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

PERFIL RUMINAL, ÁCIDOS GRASOS VÓLATILES (AGV)

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LOS % mM de AGV TOTALES

En la Tabla 3.9, se observan los resultados en % mM de los AGV totales obtenidos en el día 0, 40 y 77 del experimento (corresponde al día -38, 78 y 115 pos colocación de la cápsula de monensina respectivamente). Para cada tratamiento (M0, M1) y para cada hora de pos ingesta de alimento (0, 4, 12).

Tabla 3.9. % mM de AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (día 0, 40 y 77), para cada tratamiento (M0, M1) y para cada hora de pos ingesta de alimento (0, 4, 12).

Tratamiento	Variable mM Agv Total								
	Día de experimento	Hora	N	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín	Máx
M0	0	0	4	38,9	18,6	9,3	47,8	12,7	56,2
		4	3	57,4	46,4	26,8	80,8	8,0	100,1
		12	3	66,2	24,3	14,1	36,8	42,4	91,1
	40	0	2	36,7	2,5	1,8	6,8	34,9	38,4
		4	2	74,1	26,4	18,7	35,7	55,4	92,8
		12	2	34,7	13,9	9,8	39,9	24,9	44,6
	77	0	2	63,9	2,5	1,8	4,0	62,1	65,7
		4	2	55,0	15,6	11,0	28,3	44,0	66,0
		12	2	35,6	48,0	34,0	135,1	1,6	69,6
M1	0	0	4	49,4	31,3	15,7	63,4	13,3	89,3
		4	4	74,9	29,1	14,5	38,8	50,8	114,3
		12	4	49,0	11,0	5,5	22,5	37,9	59,5
	40	0	3	74,9	35,9	20,8	48,0	42,0	113,2
		4	3	56,4	32,8	18,9	58,1	35,3	94,2
		12	2	57,0	51,3	36,2	90,0	20,7	93,2
	77	0	2	45,6	12,9	9,2	28,4	36,5	54,8
		4	2	85,0	9,8	6,9	11,5	78,1	92,0
		12	2	43,6	48,4	34,2	111,0	9,4	77,8

No se detectaron diferencias significativas (Figura 3.9) sobre el total de % mM de AGV encontrados entre los tratamientos durante todo el periodo evaluado

($p=0,3922$), hora de pos ingesta ($p=0,1853$) y día del experimento ($p=0,9937$), ni en las interacciones tratamiento*hora ($p=0,9555$), tratamiento*día del experimento ($p=0,8704$) y tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,5934$).

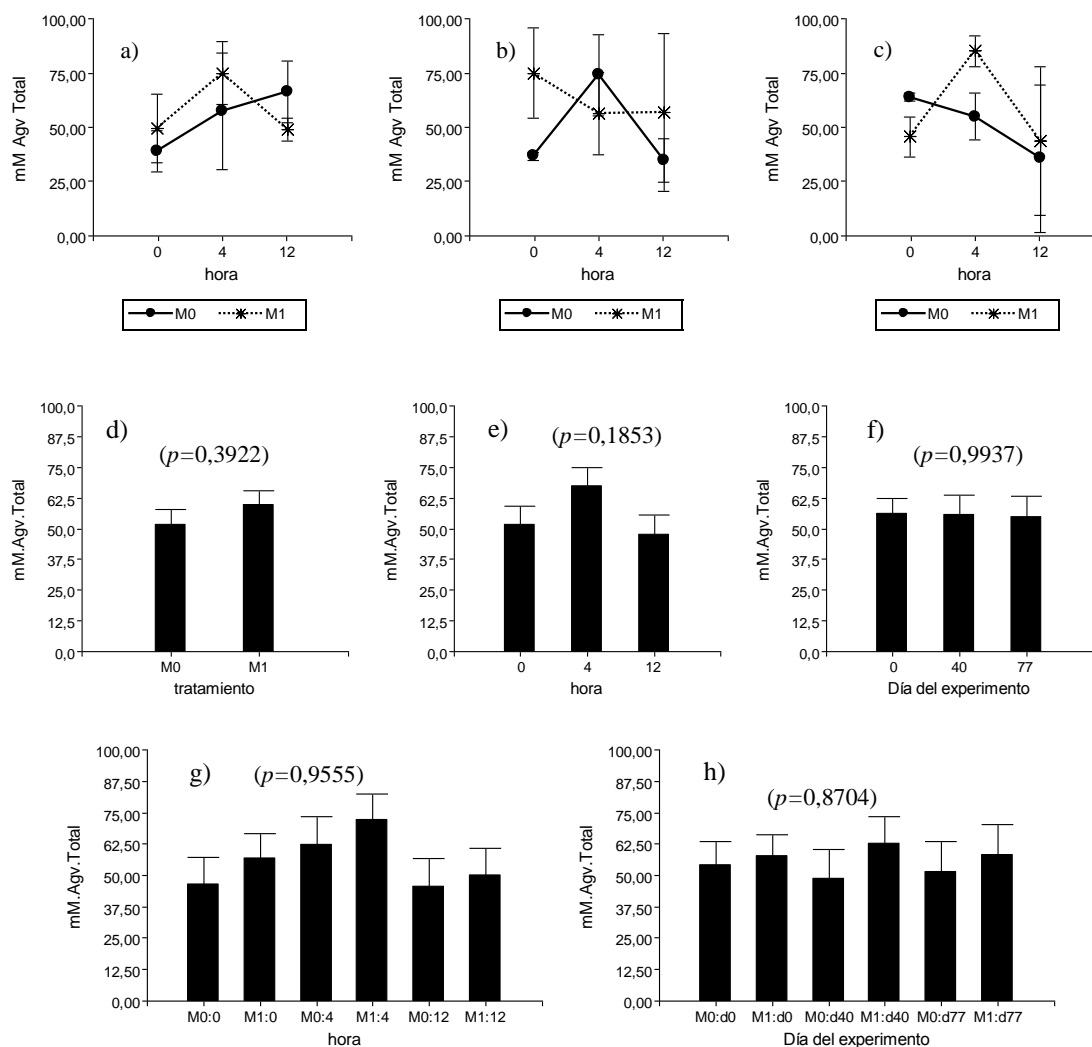


Figura 3.9. a, b, c) Concentración media de % mM de AGV totales para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento, g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta, h) Media para la interacción tratamiento*día del experimento.

A continuación, en la Tabla 3.10, se detalla en qué % se encontró cada uno de los AGV (mM / % de acético, propiónico, isobutírico, butírico, isovalérico y valérico)

que conformaron el total de mM de AGV detallado en la Figura 3.10. Para los tratamientos sin monensina (M0) y con monensina (M1), a las 0, 4 y 12 horas por ingesta, en los tres días del muestreo (0, 40 y 77).

Tabla 3.10. Medidas de resumen para la variable % mM de cada uno de los AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (1, 2, 3) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.

Tratam.	Momento	hora	Variable mM / %	N	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín	Máx
M0	Día 0	0	Acético	4	63,2	4,6	2,3	7,3	56,3	66,0
			Propiónico	4	17,6	2,9	1,5	16,5	15,2	21,8
			Isobutírico	4	1,9	0,4	0,2	20,9	1,3	2,2
			Butírico	4	10,3	0,4	0,2	4,2	9,7	10,7
			Isovalérico	4	5,4	1,5	0,8	28,7	3,9	6,9
			Valérico	4	1,7	1,2	0,6	71,5	0,9	3,4
		4	Acético	3	73,8	5,9	3,4	8,0	67,0	77,4
			Propiónico	3	13,7	3,5	2,0	25,4	10,5	17,4
			Isobutírico	3	0,8	0,7	0,4	90,1	0,0	1,4
			Butírico	3	8,8	1,5	0,9	17,3	7,5	10,5
			Isovalérico	3	1,5	1,3	0,8	87,2	0,0	2,4
			Valérico	3	1,4	0,2	0,1	15,2	1,2	1,6
		12	Acético	3	70,8	5,7	3,3	8,0	64,3	74,8
			Propiónico	3	15,3	4,0	2,3	26,1	11,3	19,3
			Isobutírico	3	0,9	0,5	0,3	59,2	0,3	1,3
			Butírico	3	11,4	1,6	0,9	14,3	9,5	12,5
			Isovalérico	3	0,6	1,1	0,6	173,2	0,0	1,9
			Valérico	3	1,1	0,2	0,1	14,3	0,9	1,2
	Día 40	0	Acético	2	68,1	1,0	0,7	1,5	67,4	68,8
			Propiónico	2	14,6	0,6	0,4	3,9	14,2	15,0
			Isobutírico	2	1,9	0,4	0,3	19,1	1,6	2,1
			Butírico	2	10,9	0,1	0,0	0,7	10,8	10,9
			Isovalérico	2	3,4	0,1	0,1	4,2	3,3	3,5
			Valérico	2	1,1	0,0	0,0	0,0	1,1	1,1
		4	Acético	2	70,8	4,3	3,1	6,1	67,7	73,8
			Propiónico	2	15,2	2,3	1,6	14,9	13,6	16,8
			Isobutírico	2	1,4	0,1	0,1	10,1	1,3	1,5
			Butírico	2	9,5	1,6	1,2	17,2	8,3	10,6
			Isovalérico	2	2,1	0,4	0,3	17,2	1,8	2,3
			Valérico	2	1,2	0,0	0,0	0,0	1,2	1,2
12		Acético	2	65,5	2,3	1,7	3,6	63,8	67,1	
		Propiónico	2	17,0	0,1	0,1	0,8	16,9	17,1	
		Isobutírico	2	1,3	0,1	0,1	10,9	1,2	1,4	

Tabla 3.10, continuación: Medidas de resumen para la variable % mM de cada uno de los AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (1, 2, 3) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.

Tratam.	Momento	hora	Variable mM / %	N	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín	Máx		
M0	Día 40	12	Butírico	2	11,8	0,6	0,4	5,4	11,3	12,2		
			Isovalérico	2	2,8	0,8	0,6	28,3	2,2	3,3		
			Valérico	2	1,8	0,8	0,6	47,1	1,2	2,4		
	Día 77	0	Acético	2	69,3	3,0	2,2	4,4	67,1	71,4		
			Propiónico	2	15,8	2,2	1,6	13,9	14,2	17,3		
			Isobutírico	2	0,9	0,1	0,1	8,3	0,8	0,9		
			Butírico	2	11,3	1,3	0,9	11,3	10,4	12,2		
			Isovalérico	2	1,8	0,4	0,3	20,2	1,5	2,0		
			Valérico	2	1,1	0,1	0,1	12,9	1,0	1,2		
			4	Acético	2	66,6	2,1	1,5	3,1	65,1	68,0	
				Propiónico	2	17,1	1,4	1,0	8,3	16,1	18,1	
				Isobutírico	2	1,1	0,0	0,0	0,0	1,1	1,1	
		Butírico		2	12,4	0,3	0,2	2,3	12,2	12,6		
		Isovalérico		2	1,7	0,3	0,2	16,6	1,5	1,9		
		Valérico		2	1,1	0,1	0,1	12,9	1,0	1,2		
		12	Acético	2	70,0	2,1	1,5	3,0	68,5	71,5		
			Propiónico	2	14,7	2,1	1,5	14,4	13,2	16,2		
			Isobutírico	2	1,0	0,1	0,1	14,1	0,9	1,1		
			Butírico	2	10,8	0,9	0,7	8,6	10,1	11,4		
			Isovalérico	2	2,2	0,7	0,5	32,1	1,7	2,7		
			Valérico	2	1,4	0,3	0,2	20,2	1,2	1,6		
		M1	Día 0	0	Acético	4	67,9	7,1	3,6	10,5	59,4	76,6
					Propiónico	4	16,0	4,4	2,2	27,5	12,4	22,3
					Isobutírico	4	1,8	0,2	0,1	12,0	1,6	2,1
Butírico					4	8,5	0,7	0,4	8,5	7,9	9,5	
Isovalérico					4	4,7	3,2	1,6	68,1	0,0	7,1	
Valérico					4	1,3	0,1	0,0	7,5	1,2	1,4	
4	Acético			4	67,6	5,7	2,8	8,4	62,8	75,2		
	Propiónico			4	17,5	3,2	1,6	18,2	13,4	20,1		
	Isobutírico			4	1,5	0,4	0,2	26,7	1,0	1,9		
	Butírico			4	8,6	0,9	0,5	10,9	7,5	9,8		
	Isovalérico			4	3,1	3,8	1,9	122,4	0,0	7,8		
	Valérico			4	1,7	0,8	0,4	48,0	1,1	2,9		
12	Acético			4	63,9	2,4	1,2	3,7	60,7	66,3		
	Propiónico			4	22,6	2,6	1,3	11,6	20,0	24,9		
	Isobutírico			4	1,3	0,1	0,1	10,3	1,1	1,4		
	Butírico			4	10,3	1,4	0,7	14,0	8,3	11,7		
	Isovalérico			4	0,8	1,5	0,8	200,0	0,0	3,0		
	Valérico			4	1,1	0,3	0,2	30,3	0,8	1,6		

Tabla 3.10, continuación: Medidas resumen para la variable % mM de cada uno de los AGV obtenidos en los tres momentos evaluados (1, 2, 3) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.

Tratam.	Momento	hora	Variable mM / %	N	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín	Máx
M1	Día 40	0	Acético	3	69,3	4,1	2,3	5,8	65,2	73,3
			Propiónico	3	15,7	3,1	1,8	19,5	12,2	18,0
			Isobutírico	3	1,4	0,5	0,3	35,7	0,9	1,9
			Butírico	3	10,0	2,8	1,6	28,4	6,8	12,2
			Isovalérico	3	2,6	1,7	1,0	65,6	1,2	4,5
			Valérico	3	1,0	0,3	0,2	29,6	0,7	1,3
		4	Acético	3	69,2	4,5	2,6	6,6	64,0	72,5
			Propiónico	3	15,2	2,5	1,4	16,3	13,4	18,0
			Isobutírico	3	1,4	0,2	0,1	14,3	1,2	1,6
			Butírico	3	9,3	3,2	1,8	33,8	6,9	12,9
			Isovalérico	3	3,1	0,7	0,4	23,3	2,3	3,7
			Valérico	3	1,9	0,5	0,3	26,4	1,3	2,2
		12	Acético	2	65,6	1,5	1,1	2,3	64,5	66,6
			Propiónico	2	18,6	0,4	0,3	2,3	18,3	18,9
			Isobutírico	2	1,4	0,0	0,0	0,0	1,4	1,4
			Butírico	2	10,5	0,7	0,5	6,7	10,0	11,0
			Isovalérico	2	2,6	0,8	0,6	32,6	2,0	3,2
			Valérico	2	1,3	0,4	0,3	32,6	1,0	1,6
	Día 77	0	Acético	2	68,6	0,2	0,1	0,3	68,4	68,7
			Propiónico	2	14,8	0,1	0,1	1,0	14,7	14,9
			Isobutírico	2	1,5	0,5	0,4	34,1	1,1	1,8
			Butírico	2	11,2	0,6	0,5	5,7	10,7	11,6
			Isovalérico	2	2,7	0,6	0,4	21,0	2,3	3,1
			Valérico	2	1,4	0,5	0,4	36,7	1,0	1,7
		4	Acético	2	66,3	3,2	2,3	4,8	64,0	68,5
			Propiónico	2	16,3	2,5	1,8	15,6	14,5	18,1
			Isobutírico	2	1,2	0,4	0,3	30,7	0,9	1,4
			Butírico	2	12,1	0,8	0,6	7,0	11,5	12,7
			Isovalérico	2	2,8	0,5	0,4	18,0	2,4	3,1
			Valérico	2	1,5	0,1	0,1	9,4	1,4	1,6
12		Acético	2	64,1	10,3	7,3	16,1	56,8	71,4	
		Propiónico	2	15,2	1,5	1,1	9,8	14,1	16,2	
		Isobutírico	2	1,3	0,6	0,4	43,5	0,9	1,7	
		Butírico	2	12,6	3,5	2,5	28,1	10,1	15,1	
		Isovalérico	2	4,3	2,8	2,0	65,8	2,3	6,3	
		Valérico	2	2,6	1,8	1,3	70,7	1,3	3,9	

En la Figura 3.10, se puede observar el resumen de mM / % de cada AGV detectado sobre el total de mM de AGV revelados para cada tratamiento (M0 – M1) a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta, durante todo el periodo de muestreo (se eliminó del modelo a día del experimento).

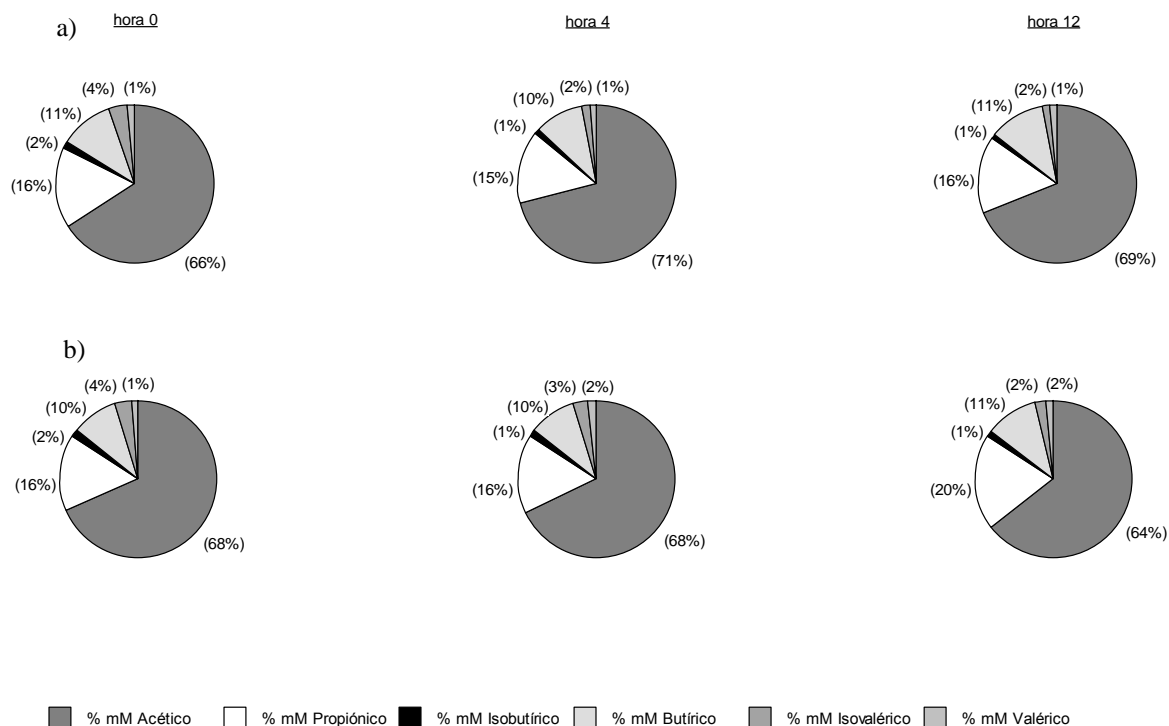


Figura 3.10. Resumen de la concentración media de AGV (mM / % de acético, propiónico, isobutírico, butírico, isovalérico y valérico) obtenidos en los tres momentos evaluados (día 0, 40 y 77). Se puede observar, a) para el tratamiento sin monensina, b) con monensina. Ambos, a las 0, 4 y 12 horas por ingesta.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON O SIN MONENSINA (M0 y M1) SOBRE EL mM / % DE ÁCIDO ACÉTICO

En la Figura 3.11, según lo observado, la concentración mM / % de ácido acético, no se encontraron diferencias significativas entre tratamiento ($p=0,2600$), horas de pos ingesta ($p=0,3530$), día del experimento ($p=0,8073$), interacción entre tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,1587$), tratamiento*día del experimento ($p=0,7387$) y tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,4285$).

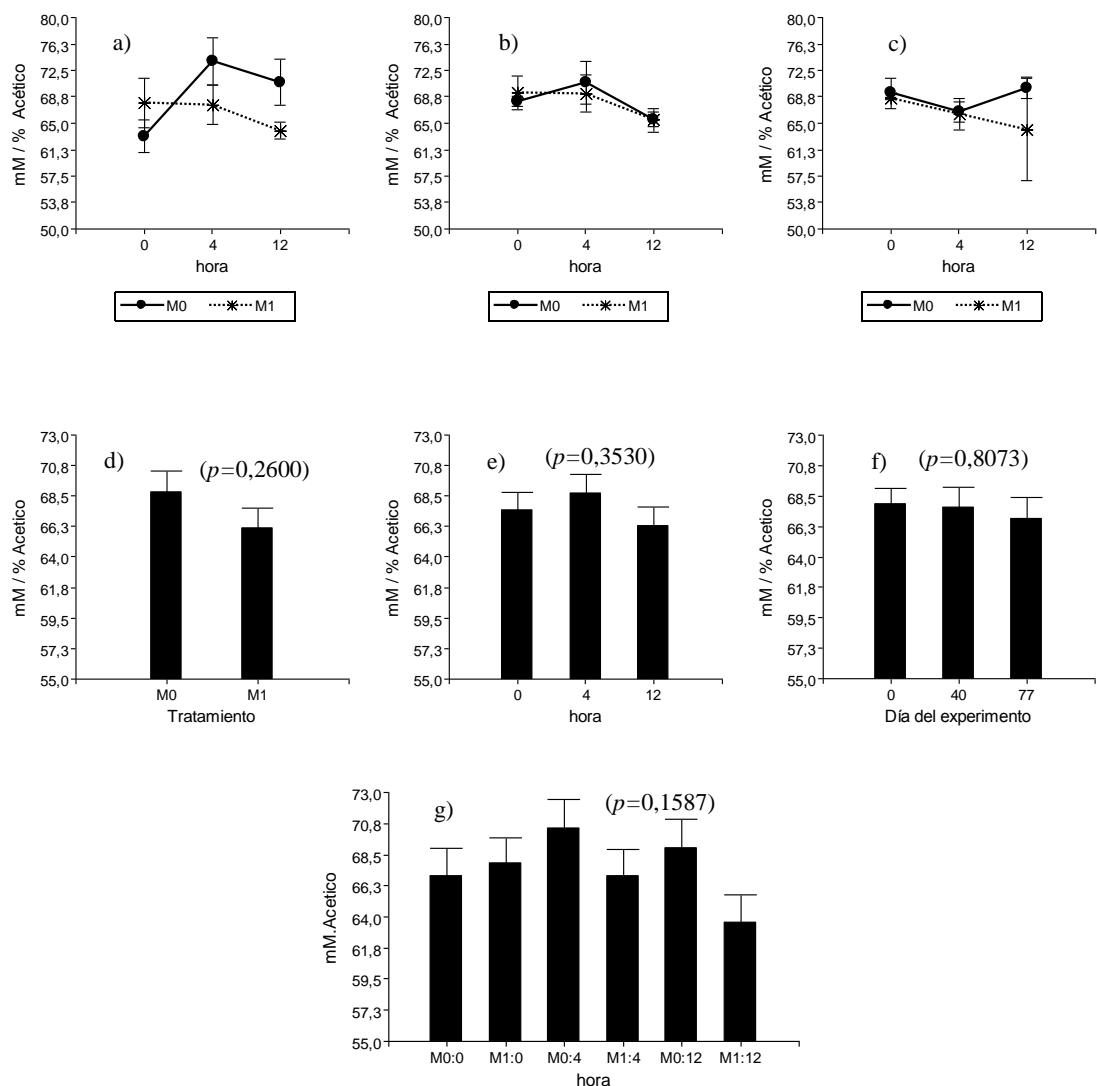


Figura 3.11. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV acético, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento, g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON O SIN MONENSINA (M0 y M1) SOBRE EL mM / % DE PROPIÓNICO

Para la concentración mM / % de propiónico (Figura 3.12) no se observaron diferencias significativas entre tratamiento ($p=0,1690$), hora de pos ingesta ($p=0,1415$), día del experimento ($p=0,6584$), tratamiento*día del experimento ($p=0,7547$), tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,1552$). Manifestando una

tendencia estadística la interacción entre tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,0765$). Siendo el tratamiento M1 a las 12 horas de pos ingesta donde se determino la mayor concentración de propiónico.

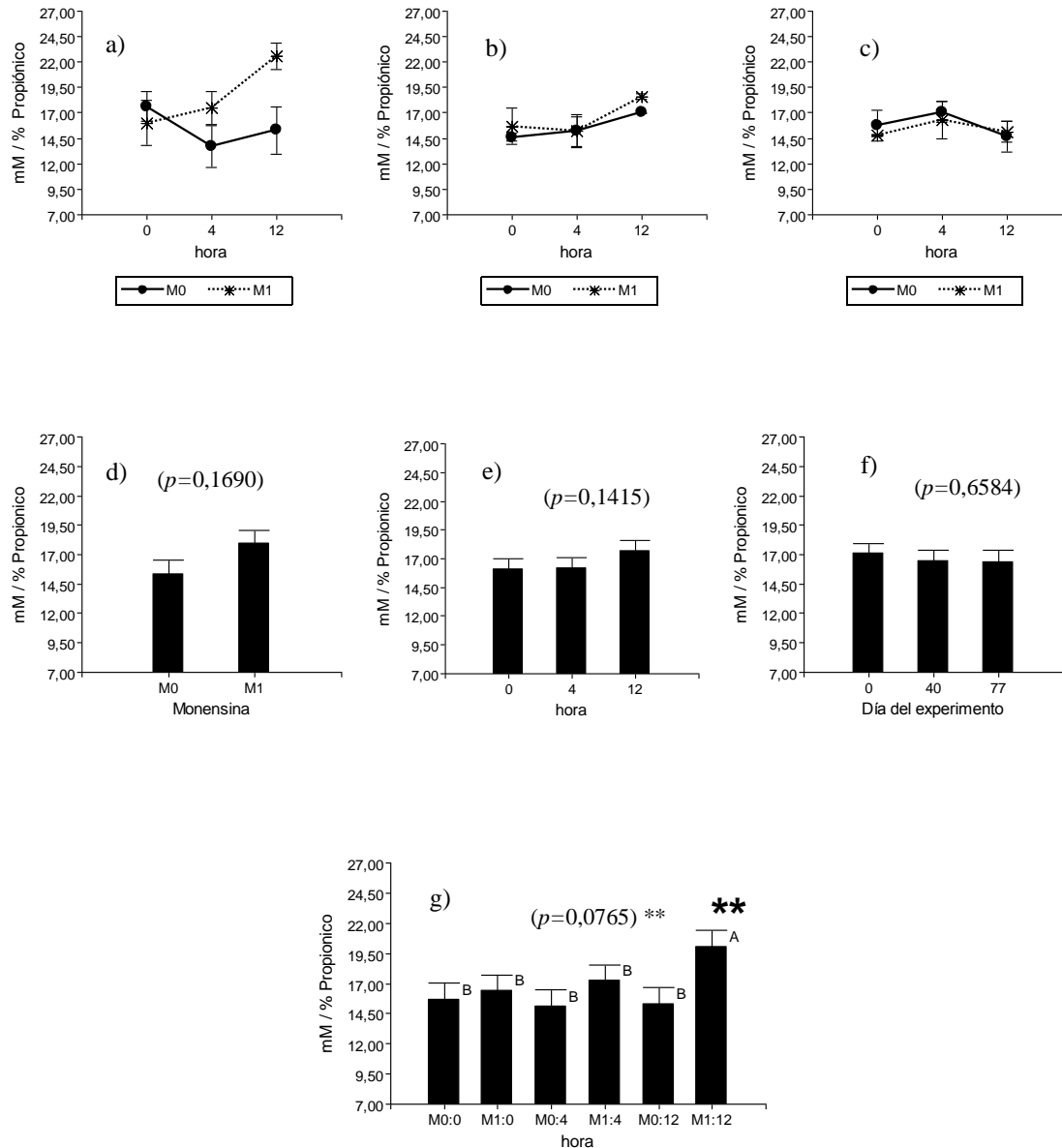


Figura 3.12. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV propiónico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento (0, 40 y 77), g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta. **Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,10$).

EFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 y M1) SOBRE EL mM / % DE AC. ISOBUTÍRICO

En el mM / % de Ac. Isobutírico (Figura 3.13) no se encontraron diferencias estadísticas entre los tratamientos ($p=0,1891$), ni en las interacciones tratamiento*día del experimento ($p=0,1920$), tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,4943$). Detectándose una diferencia estadística en hora de pos ingesta ($p=0,0075$), en la hora 0 donde se observó mayor concentración de isobutírico, diferenciándose del resto. También hubo diferencias significativas en día del experimento ($p=0,0371$), siendo el día 77 el de menor concentración detectada. Se manifestó una tendencia en la interacción tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,0566$), siendo el tratamiento M0 a las 4 horas pos ingesta en el día 0 y el tratamiento M0 a la 0 hora pos ingesta en el día 77, donde se detectaron las mayores concentraciones de esta AGV.

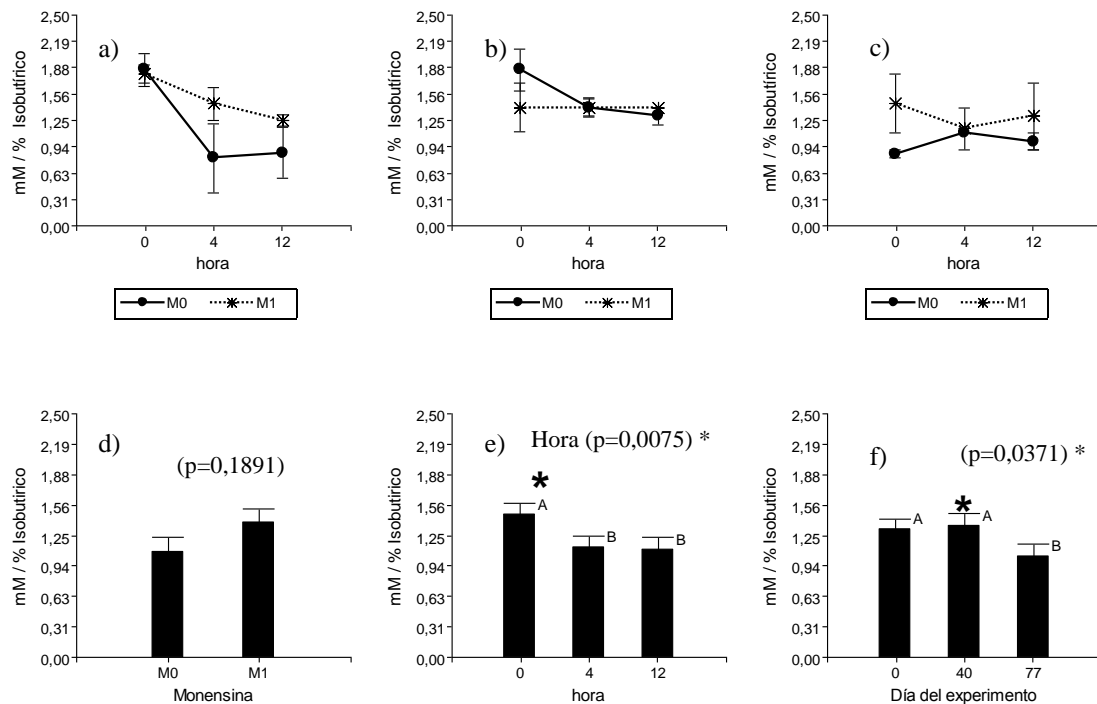


Figura 3.13. a, b, c) Concentración de mM / % AGV isobutírico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento. *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % AC. BUTÍRICO

En la Figura 3.14, según lo observado no ocurrieron diferencias significativas en mM / % de Ac. Butírico entre los tratamientos ($p=0,4006$), hora de pos ingesta ($p=0,1765$) ni en las interacciones tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,7483$), tratamiento*día del experimento ($p=0,4294$), tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,6644$). En cambio, se encontró una diferencia estadística en día del experimento ($p=0,0057$). Siendo el día 77 donde más concentración de butírico se determinó, diferenciándose estadísticamente de los días 0 y 44.

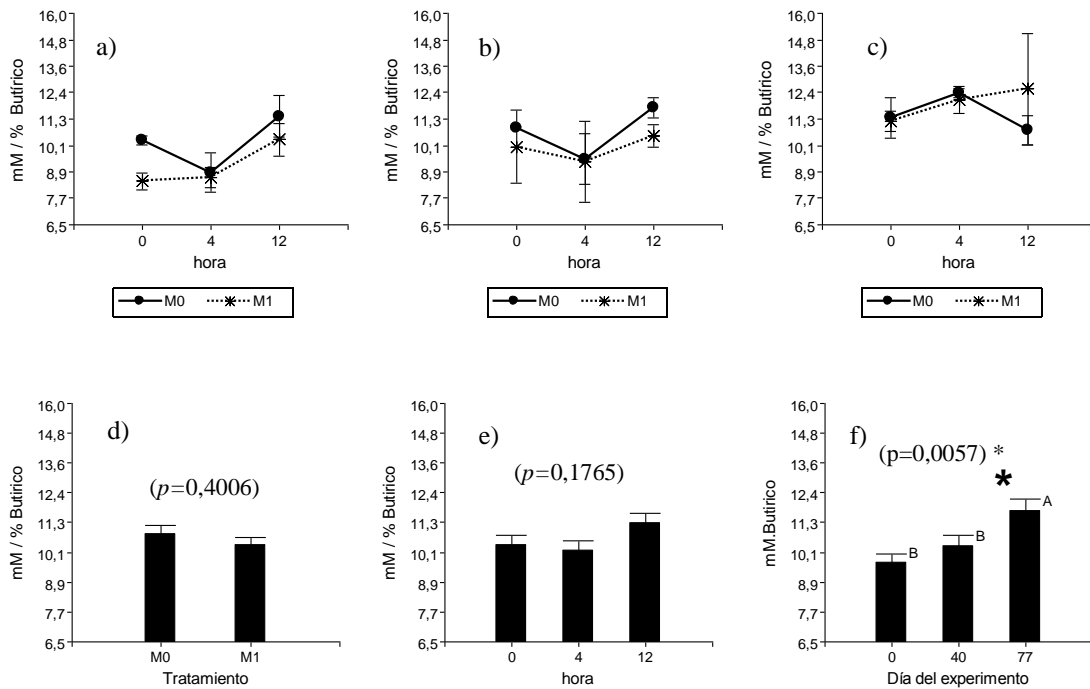


Figura 3.14. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV butírico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento (0, 40 y 77). *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % AC. ISOVALÉRICO

Para el Ac. Isovalérico (Figura 3.15) no se encontraron diferencias estadísticas entre los tratamientos ($p=0,3842$), hora de pos ingesta ($p=0,1900$), día del experimento ($p=0,9690$), ni en las interacciones entre tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,5919$), tratamiento*día del experimento ($p=0,6634$), tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,1652$).

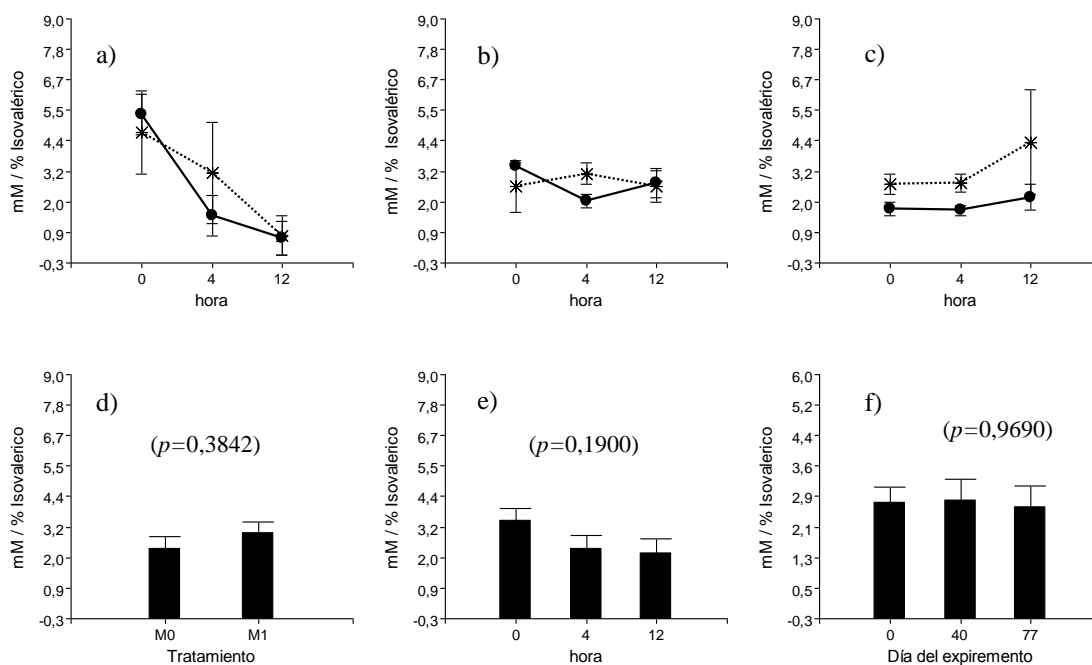


Figura 3.15. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV isovalérico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77 del experimento, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento.

EFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL mM / % AC. VALÉRICO

En la Figura 3.16, según lo observado, el mM / % de Ac. Valérico no hubo diferencias estadísticas entre tratamiento ($p=0,2949$), hora de pos ingesta ($p=0,4372$), día del experimento ($p=0,8094$), ni en las interacciones tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,5185$), tratamiento*día del experimento ($p=0,3799$), tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,3647$).

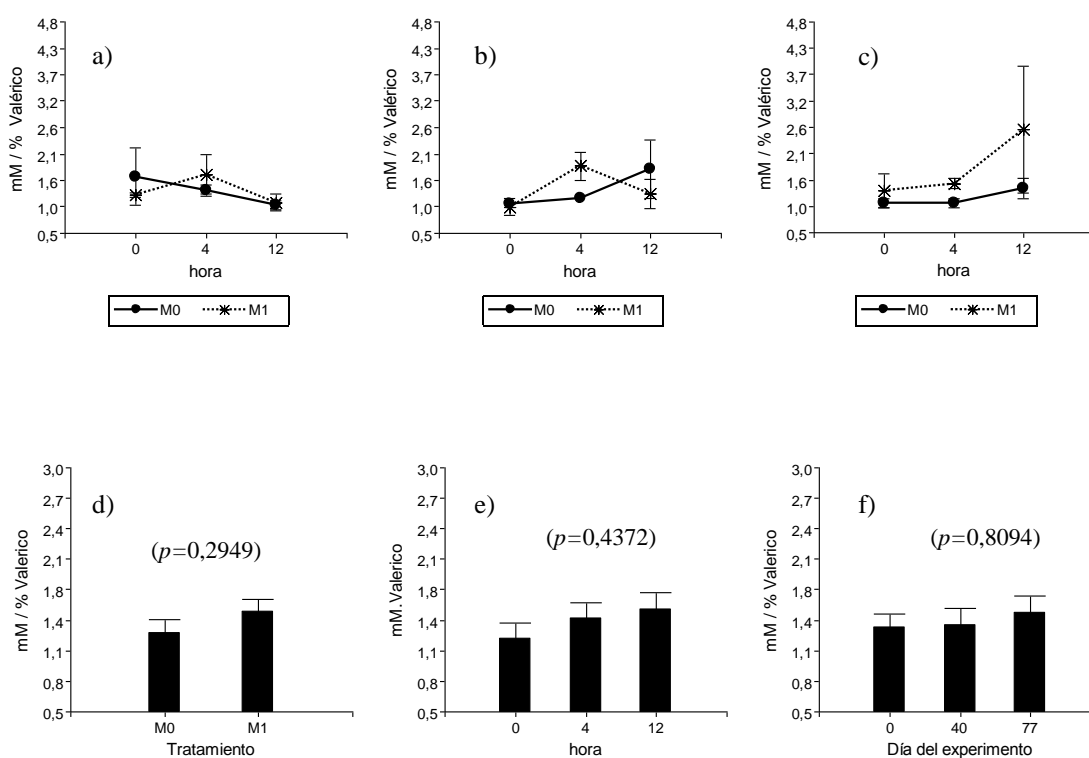


Figura 3.16. a, b, c) Concentración media de mM / % AGV valérico, para cada tratamiento en todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77 del experimento, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para cada día del experimento.

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 y M1) SOBRE LA RELACIÓN ACÉTICO: PROPIÓNICO

En base a los resultados expuestos anteriormente (% mM de AGV acético y propiónico) se calculó la relación acético:propiónico. La Tabla 3.11, muestra la medidas de resumen obtenidas para la variable relación acético:propiónico, en los día 0, 40 y 77 del experimento para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.

Tabla 3.11. Medidas de resumen para la variable Relación Acético: Propiónico (A: P) obtenidos en los tres momentos evaluados (día 0, 40 y 77) para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.

Tratamiento	Variable Relación. A:P								
	Día del experimento	hora	N	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	0	0	4	3,7	0,8	0,4	20,6	2,6	4,3
		4	3	5,7	1,8	1,0	31,8	3,8	7,4
		12	3	4,9	1,7	1,0	33,7	3,3	6,6
	40	0	2	4,7	0,2	0,2	4,6	4,5	4,8
		4	2	4,7	1,0	0,7	21,1	4,0	5,4
		12	2	3,9	0,1	0,1	1,8	3,8	3,9
	77	0	2	4,5	0,8	0,6	17,5	3,9	5,0
		4	2	3,9	0,4	0,3	10,9	3,6	4,2
		12	2	4,8	0,8	0,6	17,7	4,2	5,4
M1	0	0	4	4,6	1,5	0,7	32,5	2,7	6,2
		4	4	4,0	1,1	0,5	26,8	3,2	5,6
		12	4	2,9	0,4	0,2	14,5	2,4	3,2
	40	0	3	4,6	1,3	0,7	27,7	3,6	6,0
		4	3	4,6	1,0	0,6	21,6	3,5	5,4
		12	2	3,5	0,0	0,0	0,0	3,5	3,5
	77	0	2	4,7	0,1	0,1	1,5	4,6	4,7
		4	2	4,1	0,8	0,6	20,7	3,5	4,7
		12	2	4,3	1,1	0,8	26,3	3,5	5,1

En la Figura 3.17, según lo observado, no hubo diferencias significativas en la relación acético:propiónico entre tratamiento ($p=0,1753$), hora de pos ingesta ($p=0,3255$), día del experimento ($p=0,9877$) y entre la interacción tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,1356$), tratamiento*día del experimento ($p=0,8934$), tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,3117$).

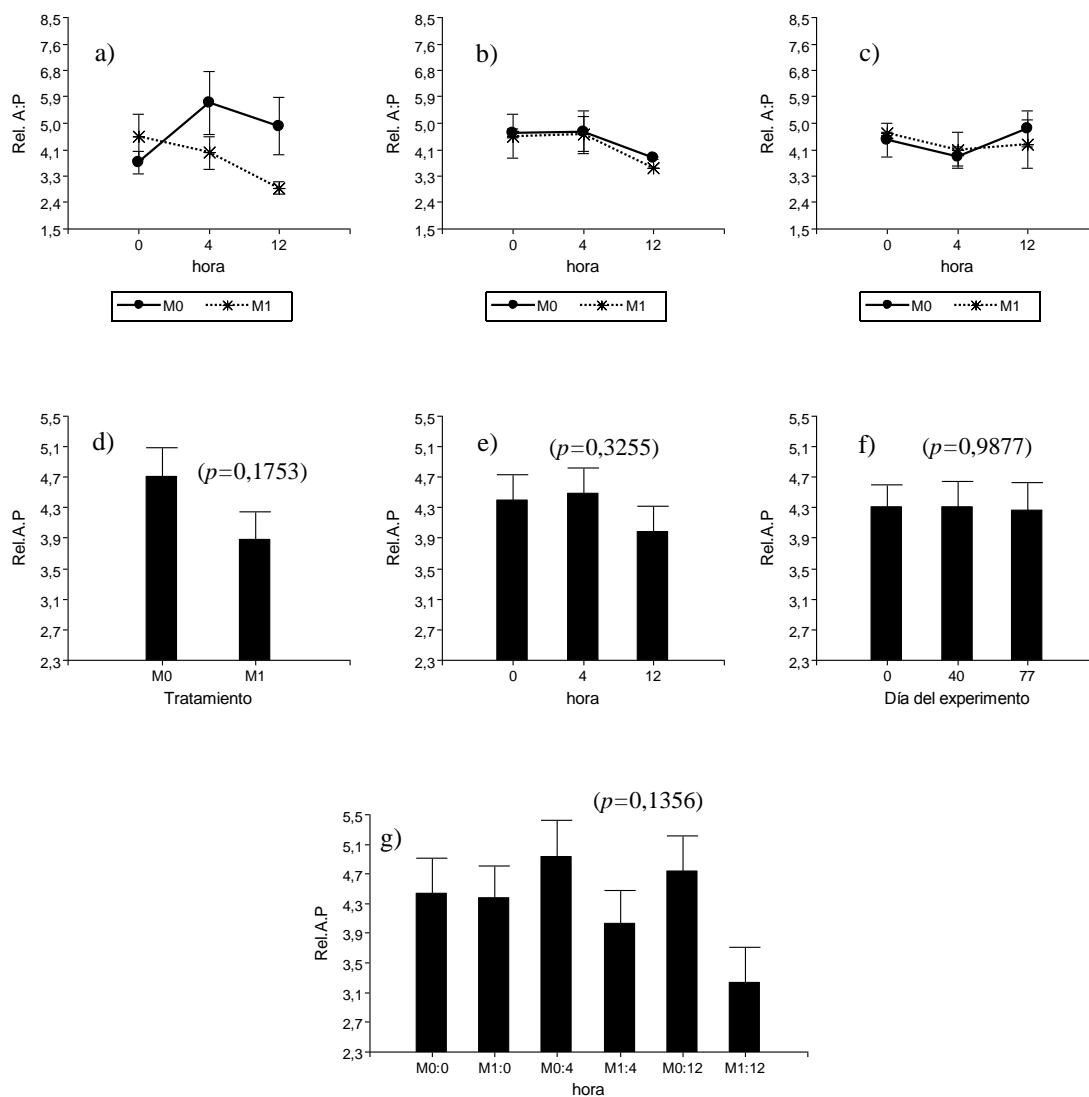


Figura 3.17. Relación acético:propiónico. a, b, c) Media para cada tratamiento (M0-M1) durante todo el periodo evaluado (día 0, 40 y 77, respectivamente), d) Media para cada tratamiento, e) Media para cada hora de pos ingesta, f) Media para día del experimento, g) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta.

Sin embargo, según lo observado en la Figura 3.17^a, se puede notar que en el día 0 del experimento los tratamientos manifiestan una diferencia. Al evaluarlo solamente al día 0 del experimento (Figura 3.18, y Tabla 3.12), encontramos una diferencia significativa en la interacción tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,0380$), siendo el tratamiento M1 a las 12 horas de pos ingesta donde se obtuvo la menor relación acético: propiónico. No se encontraron diferencias estadísticas entre los tratamientos ($p=0,1721$), ni en la hora de pos ingesta ($p=0,2742$).

Tabla 3.12. Medidas de resumen para la variable Relación (A: P) obtenidos en el día 0 del experimento para los tratamientos M0 y M1 a las 0, 4 y 12 horas de pos ingesta.

Tratamiento	Variable relación A:P, en día 0 del exp.							
	hora	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	0	4	3,7	0,76	0,38	20,58	2,60	4,30
	4	3	5,7	1,80	1,04	31,83	3,80	7,40
	12	3	4,9	1,65	0,95	33,72	3,30	6,60
M1	0	4	4,6	1,48	0,74	32,52	2,70	6,20
	4	4	4,0	1,08	0,54	26,79	3,20	5,60
	12	4	2,9	0,41	0,21	14,47	2,40	3,20

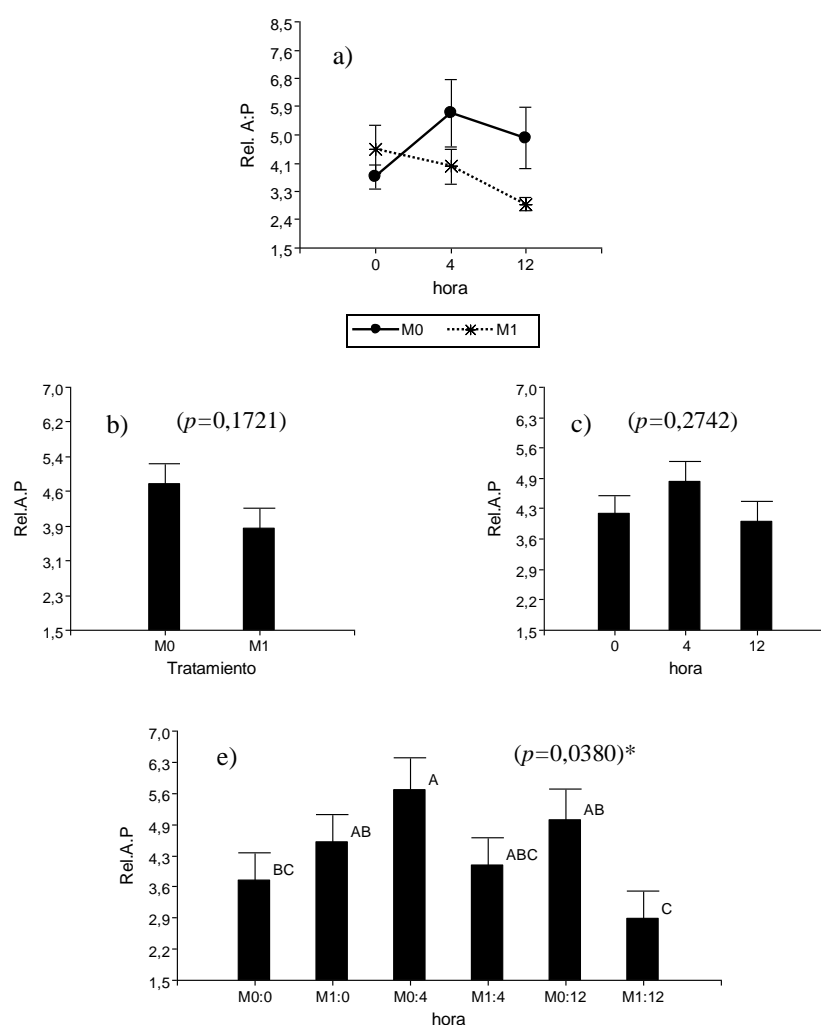


Figura 3.18. Relación acético: propiónico. a) Media para cada tratamiento (M0-M1), en el día 0 del experimento, b) Media para cada tratamiento, c) Media para cada hora de pos ingesta (0, 4 y 12), e) Media para cada día del experimento (0, 40 y 77), d) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta. *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

PERFIL RUMINAL, PH

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE EL PH RUMINAL

Las medidas de resumen obtenidas para la variable PH ruminal en los tratamientos M0 – M1, en los días 0 y 40 del experimento se detallan en la Tabla 3.13.

Tabla 3.13: Medidas de resumen de la variable PH ruminal, para cada tratamiento (M0 - M1) en los días 0 y 40 del experimento.

Tratamiento	Variable PH ruminal								
	Día del exp.	hora	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	0	0	4	7,67	0,67	0,33	8,70	7,01	8,54
		4	4	6,81	0,19	0,09	2,73	6,65	7,07
		12	4	6,34	0,11	0,05	1,70	6,22	6,47
	40	0	2	7,22	0,45	0,32	6,27	6,90	7,54
		4	2	6,87	0,22	0,16	3,19	6,71	7,02
		12	2	6,54	0,10	0,07	1,51	6,47	6,61
M1	0	0	4	7,86	0,35	0,17	4,44	7,45	8,30
		4	4	6,81	0,14	0,07	2,00	6,69	7,00
		12	4	6,27	0,43	0,22	6,92	5,62	6,55
	40	0	3	7,58	0,30	0,17	3,96	7,25	7,84
		4	3	7,14	0,49	0,28	6,86	6,72	7,68
		12	3	6,62	0,13	0,08	1,96	6,54	6,77

Los tratamientos (Figura 3.19) no tuvieron efecto estadístico sobre el PH ruminal ($p=0,5153$), tampoco hubo efecto en el día del experimento ($p=0,8414$) ni en las interacciones tratamiento*hora de pos ingesta ($p=0,6117$), tratamiento*día del experimento ($p=0,6117$), tratamiento*hora de pos ingesta*día del experimento ($p=0,1722$). Encontrándose diferencias significativas en la hora de pos ingesta ($p<0,0001$). Siendo la hora 12 de pos ingesta donde se hallaron los valores más bajos de PH, seguidos por la hora 4 y 0 respectivamente. Diferenciándose estadísticamente entre ellas (Figura 3.19).

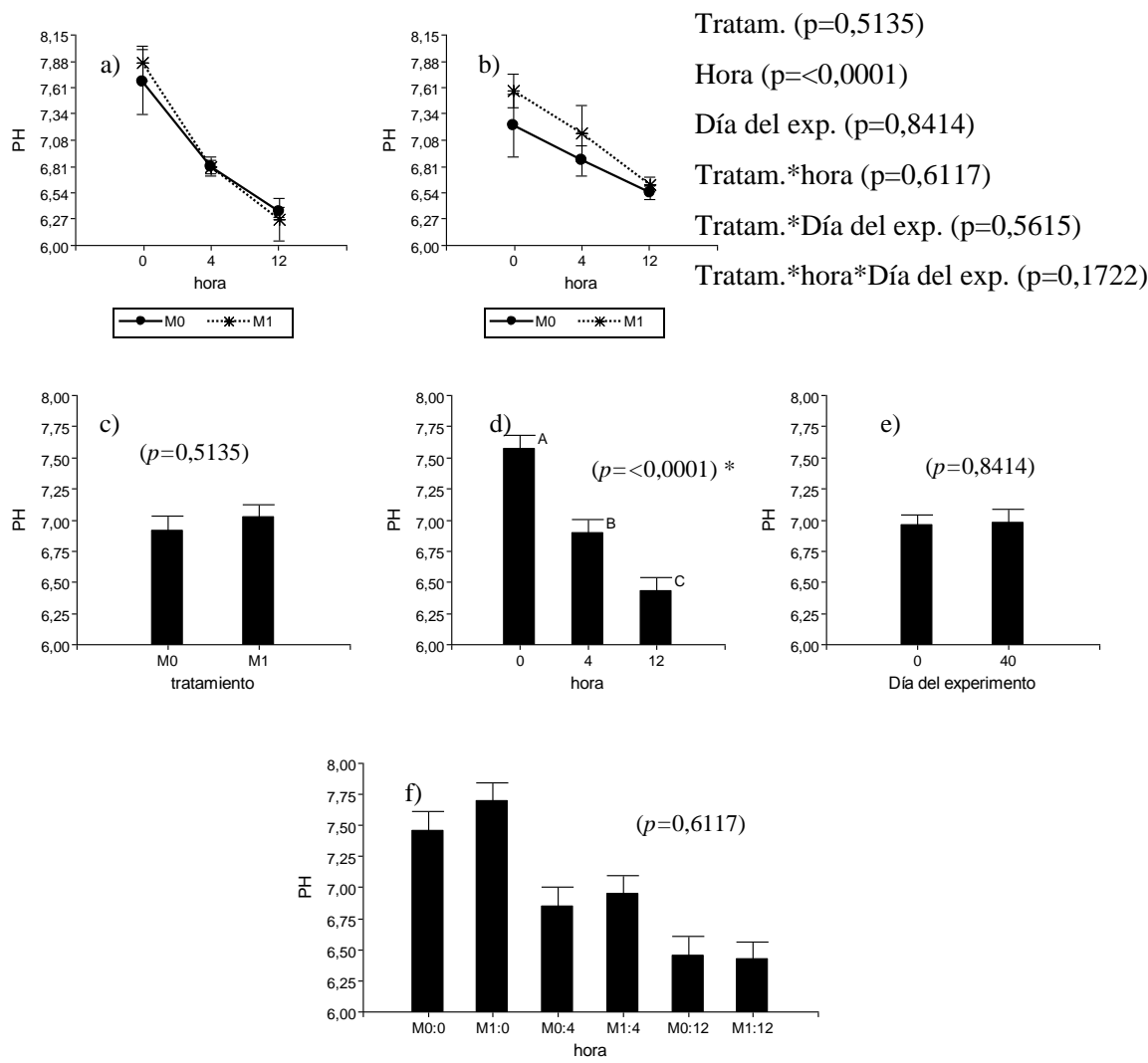


Figura 3.19. a, b) Medias de PH para cada tratamiento (M0-M1), en el día 0 y 40 del experimento, respectivamente, c) Media para cada tratamiento durante el periodo evaluado, d) Media para cada hora de pos ingesta (0, 4 y 12), e) Media para cada día del experimento (0 y 40), f) Media para la interacción tratamiento*hora de pos ingesta. *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EXPERIMENTO 2 (AÑO 2, 2010-2011)

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA TASA DE CICLICIDAD EN EL DÍA -8 DEL EXPERIMENTO

Como puede observarse en la Tabla 3.14, no hubo diferencias significativas en la tasa de ciclicidad ($p=0,7683$), entre los tratamientos M0 y M1 en el día -8 del experimento, lo que si se afectó la tasa de ciclicidad independientemente de los tratamientos fue la condición corporal de los vientres ($p=<0,0001$).

Tabla 3.14. Tasa de ciclicidad (vacas con CL) y media de condición corporal del año 2, en el día -8 del experimento para los distintos tratamientos (M0 y M1).

Año	Tratamiento	Día -8 del experimento	
		Tasa de ciclicidad (Vacac con CL)	Condición corporal media (1 al 9)
2	(M0)	43% (47/110)	4,44±0,05
	(M1)	40% (42/106)	4,41±0,05

Valor $p=0,7683$.

PRONOSTICO DE CICLICIDAD EN FUNCIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL

La Figura 3.20, muestra las curvas de sensibilidad – especificidad para el pronóstico de ciclicidad en función de la condición corporal. Según se observa en la misma, la sensibilidad disminuye mientras que la especificidad aumenta con el grado de condición corporal. El punto donde se cruzan ambas curvas es donde se obtiene la máxima especificidad conjuntamente con la máxima sensibilidad. Este punto está en 4,69 de CC.

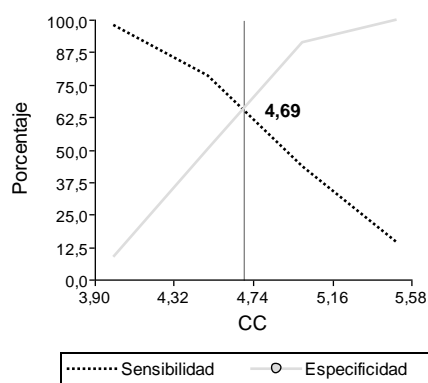


Figura 3.20. Curvas de sensibilidad – especificidad para el pronóstico de ciclicidad en función de la condición corporal. La máxima sensibilidad y especificidad simultáneas se alcanzan cerca de un 4,69 de puntuación de CC (1-9).

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 y M1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS -38 Y -8, AÑO 2

Las medidas de resumen para la variable CC, conseguidas para los tratamientos M0 y M1 en los días -38 y -8 del experimento se pueden observar en la Tabla 3.15.

Tabla 3.15. Medidas de resumen para la variable CC obtenida durante los días -38 y -8 para los tratamientos M0 y M1.

Tratamiento	Variable Condición Corporal							
	Día del exp.	n	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	-38	110	4,37	0,38	0,04	8,73	3,50	5,00
	-8	103	4,37	0,41	0,04	9,34	3,50	5,00
M1	-38	105	4,33	0,34	0,03	7,78	3,50	5,00
	-8	100	4,34	0,43	0,04	9,94	3,50	5,00

La Figura 3.21, muestra que no hubo diferencias significativas en este periodo, en la condición corporal entre los tratamientos M0 - M1 ($p=0,4582$), día del experimento ($p=0,6763$) y la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,9229$).

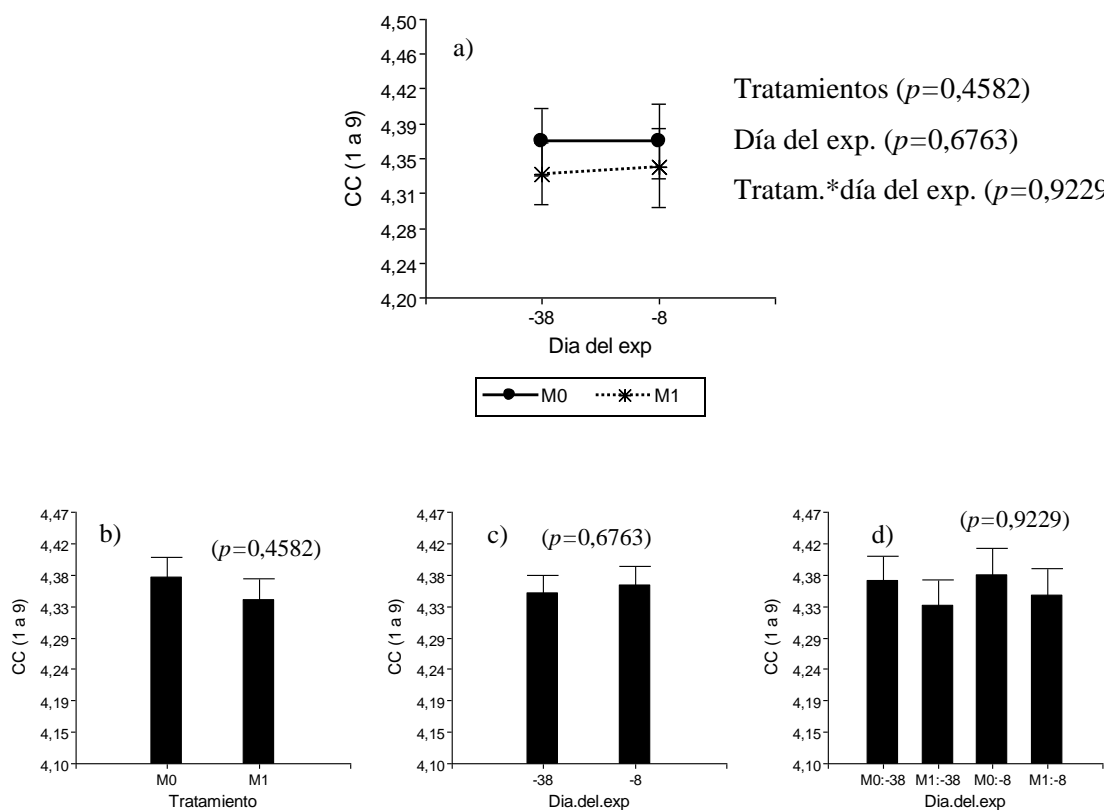


Figura 3.21. a) Media de CC obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día -38 y -8), b) Media de CC para cada tratamiento durante el periodo evaluado, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO (GH) EN LOS DÍAS -38 Y -8

En la Tabla 3.16, se detallan las medidas de resumen de las concentraciones hormonales de la hormona de crecimiento (GH), obtenidas para los tratamientos M0 y M1 en los días -38 y -8 del experimento.

Tabla 3.16. Concentraciones en ng/ml/suero de GH, para los tratamientos M0 y M1 en el día -38 y -8 del experimento.

Tratam.	Variable GH ng / ml / suero							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	-38	22	3,08	2,52	0,54	81,64	0,10	10,00
	-8	22	2,57	1,52	0,32	58,89	0,70	6,20
M1	-38	22	3,16	1,67	0,36	52,98	0,80	7,00
	-8	22	3,07	1,49	0,32	48,60	0,80	6,60

Como se muestra en la Figura 3.22, no se perciben diferencias significativas durante el periodo evaluado, en la concentración de la hormona GH entre los tratamientos ($p=0,4180$), entre el día del experimento ($p=0,2670$) y entre la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,6072$).

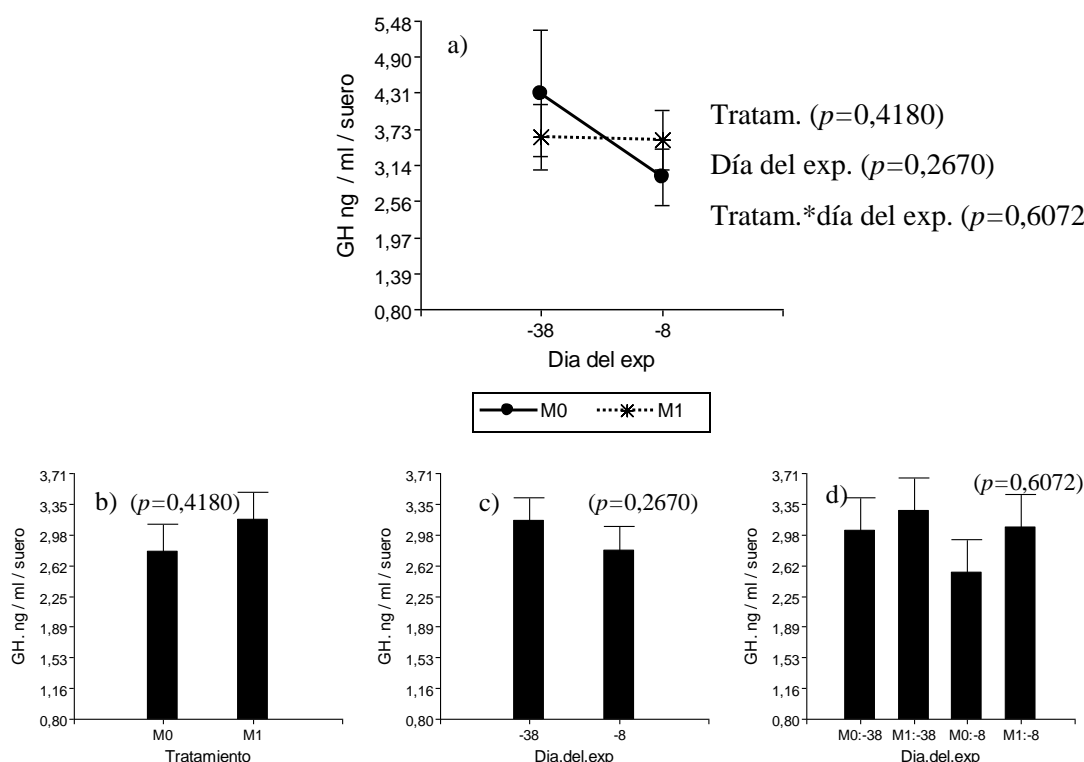


Figura 3.22. a) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento, durante los día -38 y -8), b) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante el periodo evaluado, c) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1 EN LOS DÍAS -38 y -8

En la Tabla 3.17, se detallan las medidas de resumen de las concentraciones hormonales de las hormonas IGF-1, obtenidas para los tratamientos M0 y M1 en los días -38 y -8 del experimento.

Tabla 3.17. Concentraciones en ng/ml/suero de IGF-1, para M0 y M1 en el día -38 y -8.

Tratam.	Variable IGF-1 ng / ml / suero							
	Día del exp.	n	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	-38	22	94,47	41,60	8,87	44,03	17,40	185,30
	-8	22	112,25	36,05	7,69	32,11	51,60	177,90
M1	-38	22	93,57	29,66	6,32	31,70	40,60	172,00
	-8	22	127,40	41,71	8,89	32,74	48,50	187,00

Las concentraciones de IGF-1 (Figura 3.23) durante el periodo evaluado, no mostraron diferencias significativas entre tratamientos ($p=0,4626$), ni en la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,2821$), pero se advirtieron diferencias significativas en el día del experimento ($p=0,0019$). Encontrando significativamente mayores concentraciones de la misma en el día -8 del experimento.

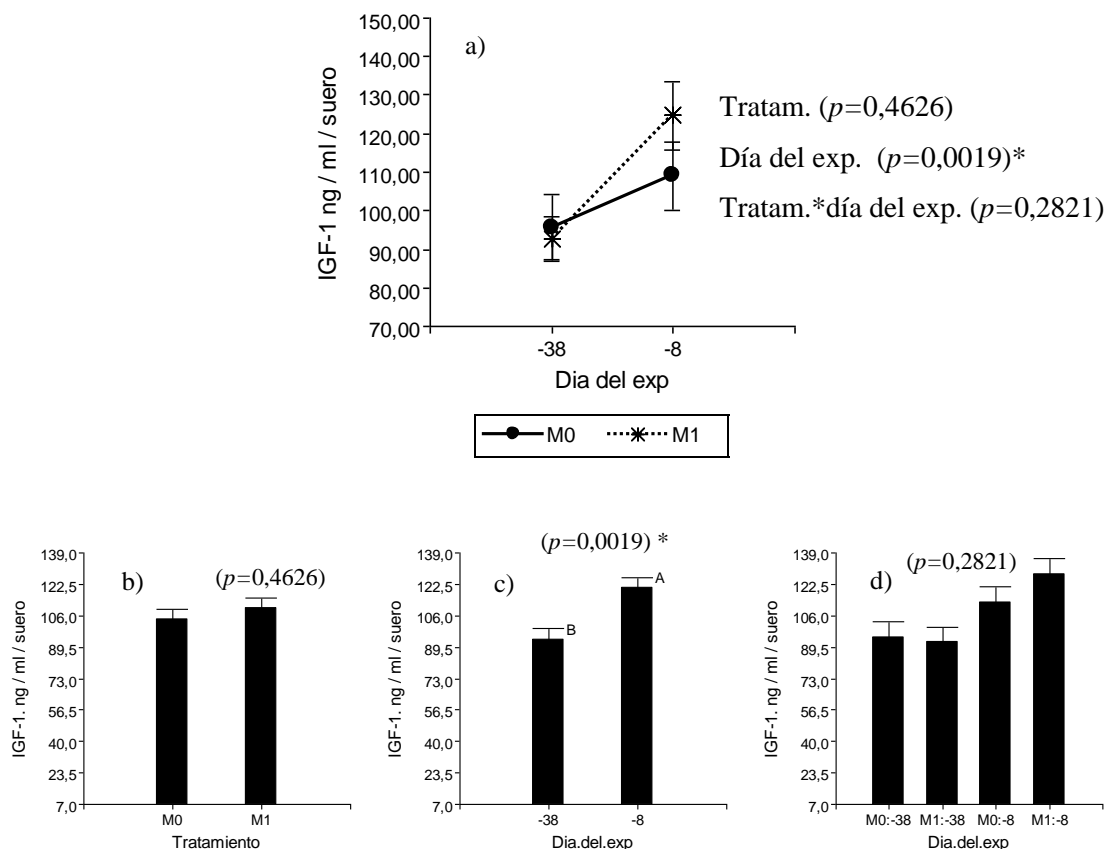


Figura 3.23. a) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 obtenidas para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día -38 y -8), b) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento en el periodo evaluado, c) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EFECTO DEL TRATAMIENTO CON Y SIN MONENSINA (M0 Y M1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE INSULINA EN LOS DÍAS -38 y -8

En la Tabla 3.18, se detallan las medidas de resumen de las concentraciones hormonales de la hormona Insulina, obtenidas para los tratamientos M0 y M1 en los días -38 y -8 del experimento.

Tabla 3.18. Concentraciones en ng/ml/suero de Insulina, para los tratamientos M0 y M1 en el día -38 y -8 del experimento.

Tratam.	Variable Insulina ng / ml / suero							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	-38	22	0,14	0,06	0,01	43,27	0,04	0,24
	-8	22	0,17	0,06	0,01	31,77	0,04	0,27
M1	-38	22	0,10	0,06	0,01	54,01	0,00	0,21
	-8	22	0,16	0,07	0,02	46,39	0,04	0,29

Para las concentraciones de insulina no se hallaron diferencias significativas entre tratamiento ($p=0,1121$) y entre la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,5933$), por el contrario si se obtuvieron diferencias significativas en el día del experimento ($p=0,0010$). Notando que en el día -8 fue significativamente mejor la concentración de insulina (Figura 3.24).

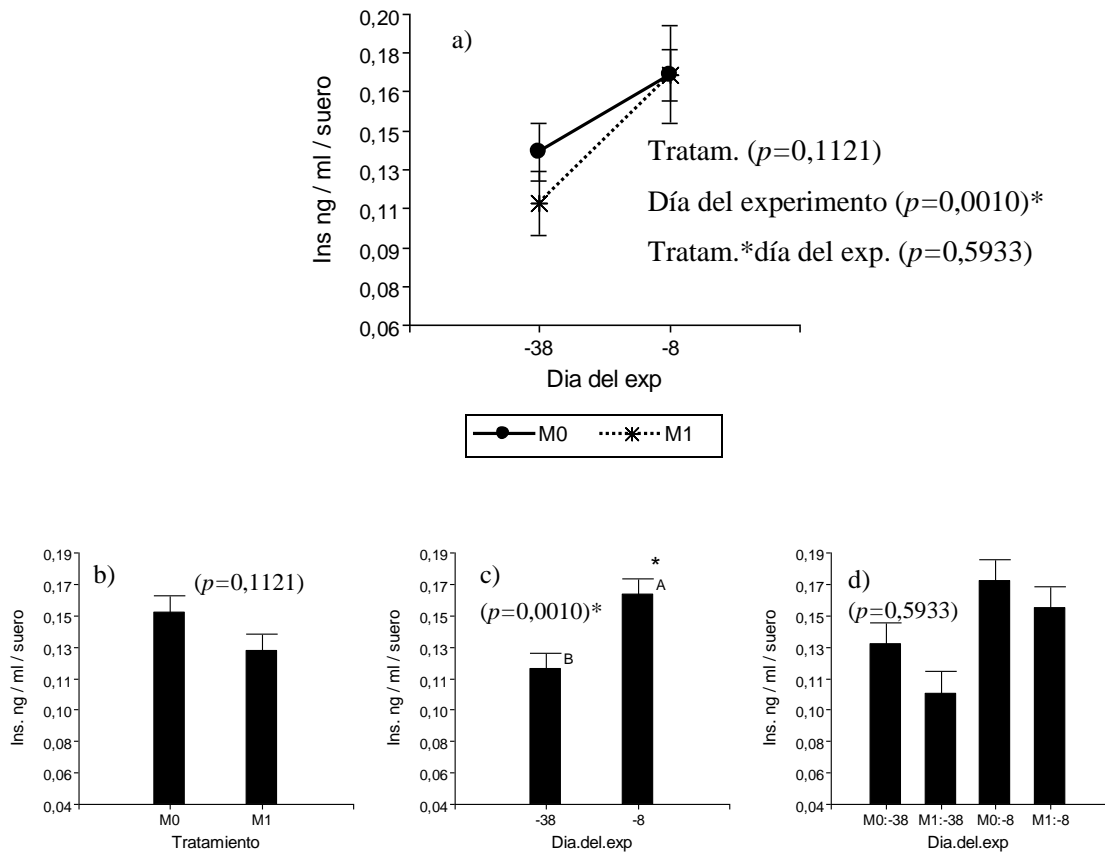


Figura 3.24. a) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina obtenidas para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día -38 y -8), b) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento en el periodo evaluado, c) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

La CC manifestada en este periodo del experimento (día -38 a -8) no afectó estadísticamente las concentraciones hormonales de GH ($p=0,5500$), IGF-1 ($p=0,3215$) e insulina ($p=0,6968$).

EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) SOBRE LA TASA DE PREÑEZ EN LOS DIAS 21, 42, 77 Y 120, DEL EXPERIMENTO 2

En la Figura 3.25, se muestran las curvas de sobrevivencia (Kaplan y Meier, 1958) construidas a partir de 215 vientres, para comparar a través de los días en servicio, el porcentaje de animales preñados en relación a los tratamientos.

A los 21 días desde el inicio del servicio, se correspondieron con un 54% (30/55) de vientres preñados para M0H0, 62% (33/53) para M1H0, 62% (34/55) para M0H1 y 63% (33/53) para M1H1. En el día 42 pos servicio se correspondieron con un 67% (37/55), 77% (41/53), 74% (41/55) y 71% (38/53) de vientres preñados para M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1 respectivamente. Correspondiendo al día 77 pos inicio del servicio, con un 78% (43/55) para M0H0, 77% (41/53) para M1H0, 83% (46/55) para M0H1 y 77% (41/53) para M1H1 de vientres preñados. Correspondiendo al final del servicio, día 120, con un 82% (45/55) para M0H0, 87% (46/53) para M1H0, 87% (48/55) para M0H1 y 77% (41/53) para M1H1 de vientres preñados.

Las cuatro curvas de sobrevivencia, que indican el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio hasta el final del servicio (120 días), no mostraron diferencias estadísticamente significativas (log rank test=0,622 p=0,891358).

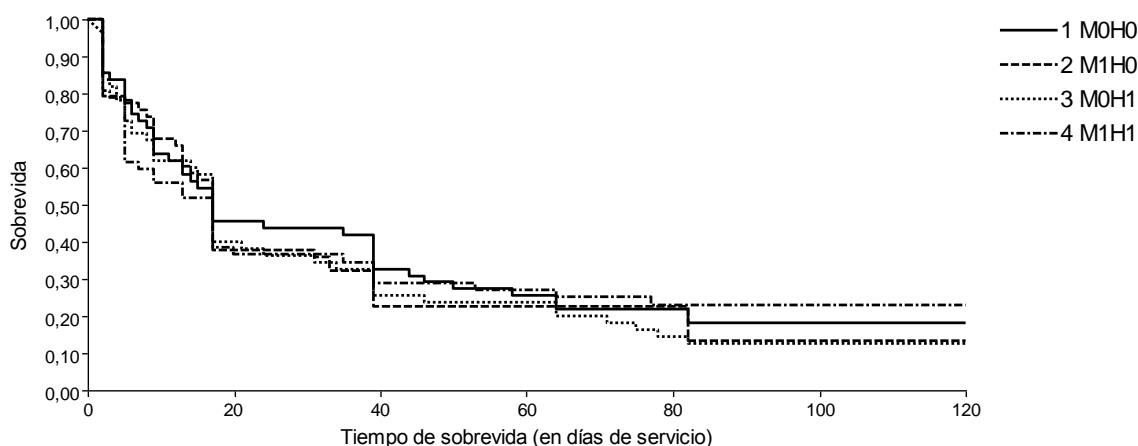


Figura 3.25. Experimento 2, Año 2. Curvas de sobrevivencia, para los diferentes tratamientos. Tratamiento Chi-cuadrado para el *log rank test*=0,622 *p*=0,891358.

En la Tabla 3.19, se resumen las tasas de preñez obtenidas en cada uno de los tratamientos, M0H0-M1H0-M0H1-M1H1, en los distintos periodos de evaluación.

Tabla 3.19. Tasa de preñez en el año 2, para los distintos tratamientos en el día 21, 42, 77 y 120 del experimento.

Año	Tratamiento	Día del experimento			
		21	42	77	120
2	1 M0H0	54% (30/55)	67% (37/55)	78% (43/55)	82% (45/55)
	2 M1H0	62% (33/53)	77% (41/53)	77% (41/53)	87% (46/53)
	3 M0H1	62% (34/55)	74% (41/55)	83% (46/55)	87% (48/55)
	4 M1H1	63% (33/53)	71% (38/53)	77% (41/53)	77% (41/53)

EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ

En la Figura 3.26, se puede observar que las dos curvas de sobrevivencia (M0 y M1), que indican el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio (día 0) hasta el final del servicio (día 120), no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ellas (*log rank test=0,007 p=0,933128*).

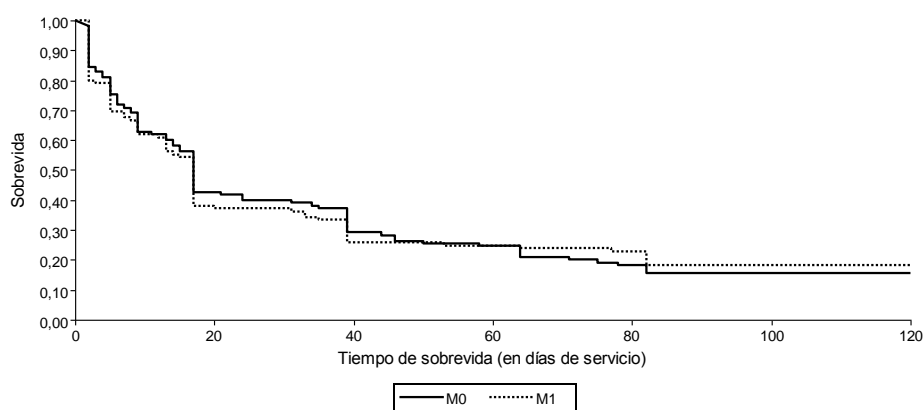


Figura 3.26. Experimento 2, Año 2. Curvas de sobrevivencia, para los diferentes tratamientos. Efecto principal Monensina Chi-cuadrado para el *log rank test=0,007 p=0,933128*.

En la Tabla 3.20, se resumen las tasas de preñez obtenidas para el efecto principal monensina, (M0 y M1), en los distintos periodos de evaluación.

Tabla 3.20. Tasa de preñez en el año 2, para los distintos tratamientos en el día 21, 42, 77 y 120 del experimento.

Año	Tratamiento	Día del experimento			
		Día 21	Día 42	Día 77	Día 120
		Tasa de Preñez			
2	M0	58% (64/110)	71% (78/110)	81% (89/110)	85% (93/110)
	M1	61%(65/106)	75% (79/106)	77% (82/106)	82% (87/106)

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA TASA DE PREÑEZ

Para los tratamientos H0 y H1 las dos curvas de sobrevida (Figura 3.27), que indican el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio (día 0) hasta el final del servicio (día 120), no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ellas (*log rank test=0,037 p=0,847136*).

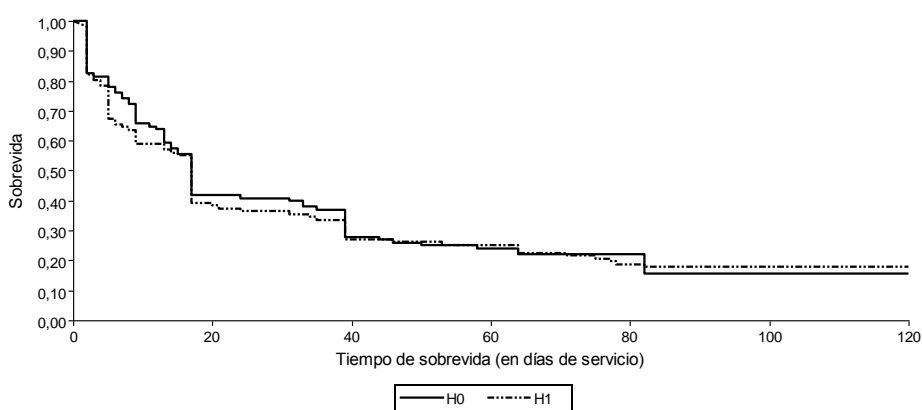


Figura 3.27. Año 2. Curvas de sobrevida, para los diferentes tratamientos. Efecto principal Hormona Chi-cuadrado para el *log rank test=0,037 p=0,847136*.

La Tabla 3.21, resume las tasas de preñez obtenidas para el efecto principal hormonas, (H0 y H1), en los distintos periodos de evaluación.

Tabla 3.21. Tasa de preñez en el año 2, para los distintos tratamientos en el día 21, 42, 77 y 120 del experimento.

Año	Tratamiento	Día del experimento			
		Día 21	Día 42	Día 77	Día 120
		Tasa de Preñez			
2	H0	57% (62/108)	72% (78/108)	78% (84/108)	84% (91/108)
	H1	62% (67/108)	73% (79/108)	80% (87/108)	82% (89/108)

EFFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL EN LOS DÍAS 26, 55, 77 Y 120, DEL EXPERIMENTO 2

En la Tabla 3.22, se detallan las medidas de resumen obtenidas para la variable CC en los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1. Recogidas los días 26, 55, 77 y 120 del experimento.

Tabla 3.22. Medidas de resumen de la variable CC, para cada tratamiento (M0H0, M1H0, M0H1, M1H1) en los días 26, 55, 77 y 120 del experimento.

Tratamiento	Variable Condición Corporal							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
1 M0H0	26	54	4,47	0,36	0,05	7,96	3,50	5,00
	55	53	4,66	0,34	0,05	7,22	4,00	5,50
	77	53	4,40	0,36	0,05	8,15	3,50	5,00
	120	53	4,88	0,41	0,06	8,47	4,00	5,50
2 M1H0	26	52	4,49	0,32	0,04	7,14	4,00	5,00
	55	51	4,67	0,41	0,06	8,75	4,00	5,50
	77	53	4,34	0,42	0,06	9,79	3,50	5,00
	120	51	4,74	0,42	0,06	8,80	4,00	5,50
3 M0H1	26	55	4,52	0,33	0,04	7,37	4,00	5,50
	55	55	4,71	0,44	0,06	9,29	4,00	5,50
	77	55	4,51	0,45	0,06	9,89	3,50	5,50
	120	54	4,90	0,43	0,06	8,73	4,00	5,50
4 M1H1	26	52	4,49	0,38	0,05	8,39	3,50	5,50
	55	50	4,76	0,44	0,06	9,31	4,00	5,50
	77	53	4,49	0,48	0,07	10,58	3,50	5,50
	120	51	4,95	0,53	0,07	10,74	4,00	6,00

La Figura 3.28, muestra que no hubo diferencia significativa en la condición corporal entre tratamientos ($p=0,1282$), ni tampoco en la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,4966$). Si se detectaron diferencias significativas en el día del experimento ($p=<0,0001$). Siendo en el día 120 donde se observó significativamente la mejor CC.

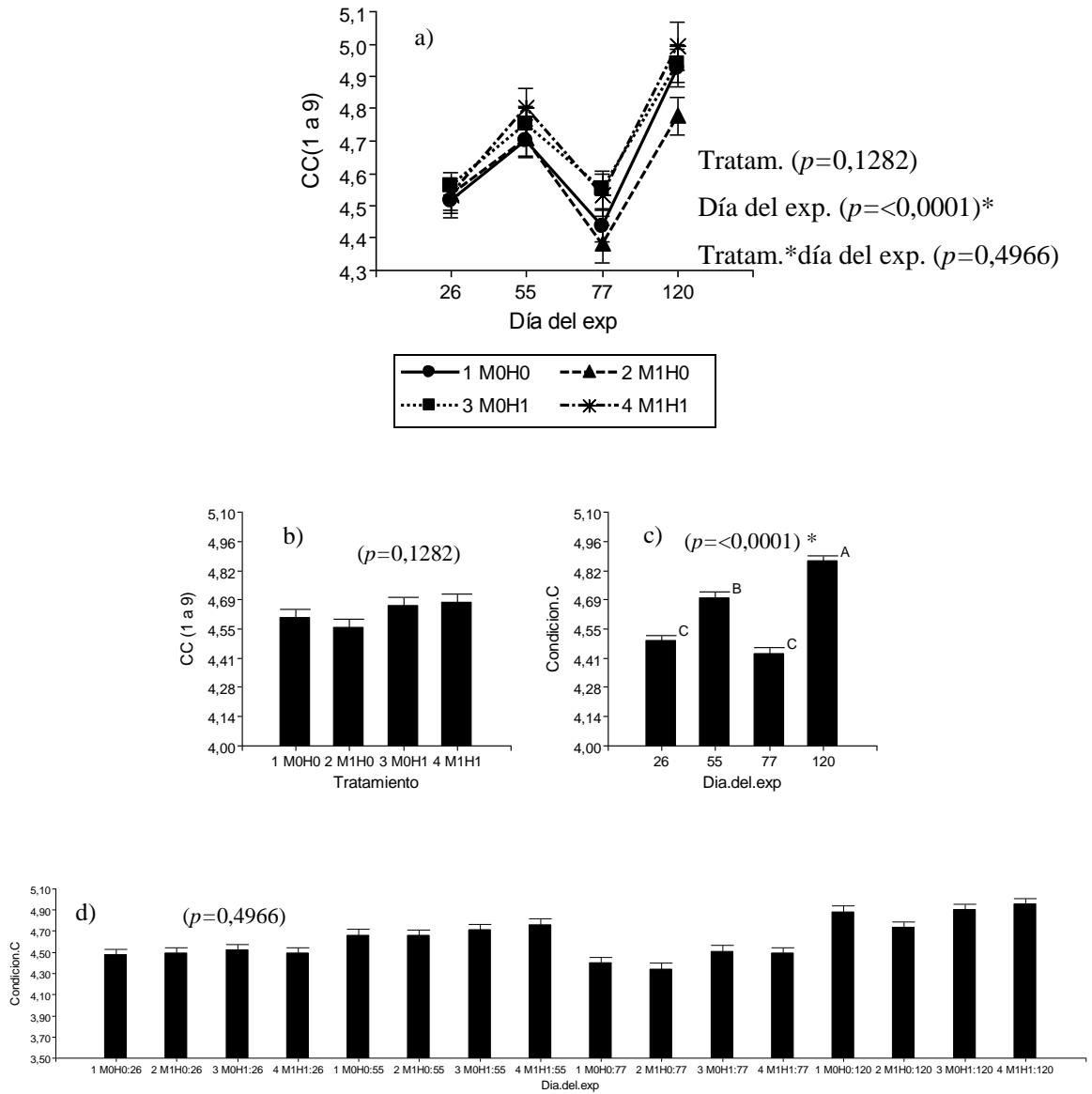


Figura 3.28. a) CC medias obtenidas para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55, 77 y 120), b) CC medias para cada tratamiento durante el periodo evaluado, c) CC medias para cada día del experimento, d) CC medias en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). Letras A, B y C difieren estadísticamente ($p=<0,05$).

EFEECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL

La Tabla 3.23, muestra las medidas de resumen obtenidas para la variable CC en cada tratamiento, M0 y M1, en los días 26, 55, 77 y 120 del experimento.

Tabla 3.23. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (M0 y M1) en los días 26, 55, 77 y 120.

Tratam.	Variable CC (1 a 9)							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	26	109	4,50	0,34	0,03	7,64	3,50	5,50
	55	108	4,69	0,39	0,04	8,33	4,00	5,50
	77	108	4,45	0,41	0,04	9,15	3,50	5,50
	120	107	4,89	0,42	0,04	8,56	4,00	5,50
M1	26	104	4,49	0,35	0,03	7,76	3,50	5,50
	55	101	4,71	0,43	0,04	9,05	4,00	5,50
	77	106	4,42	0,45	0,04	10,31	3,50	5,50
	120	102	4,84	0,49	0,05	10,06	4,00	6,00

La Figura 3.29, muestra que no hubo diferencia significativas en la condición corporal entre los tratamientos M0 y M1 ($p=0,6674$) durante el tiempo evaluado, ni en la interacción entre tratamientos y día del experimento ($p=0,7016$). Sin embargo, se presenta una diferencia entre los días del experimento ($p=<0,0001$), donde se puede observar que en el día 120 los vientres mejoraron su condición corporal significativamente, independiente mente del tratamiento.

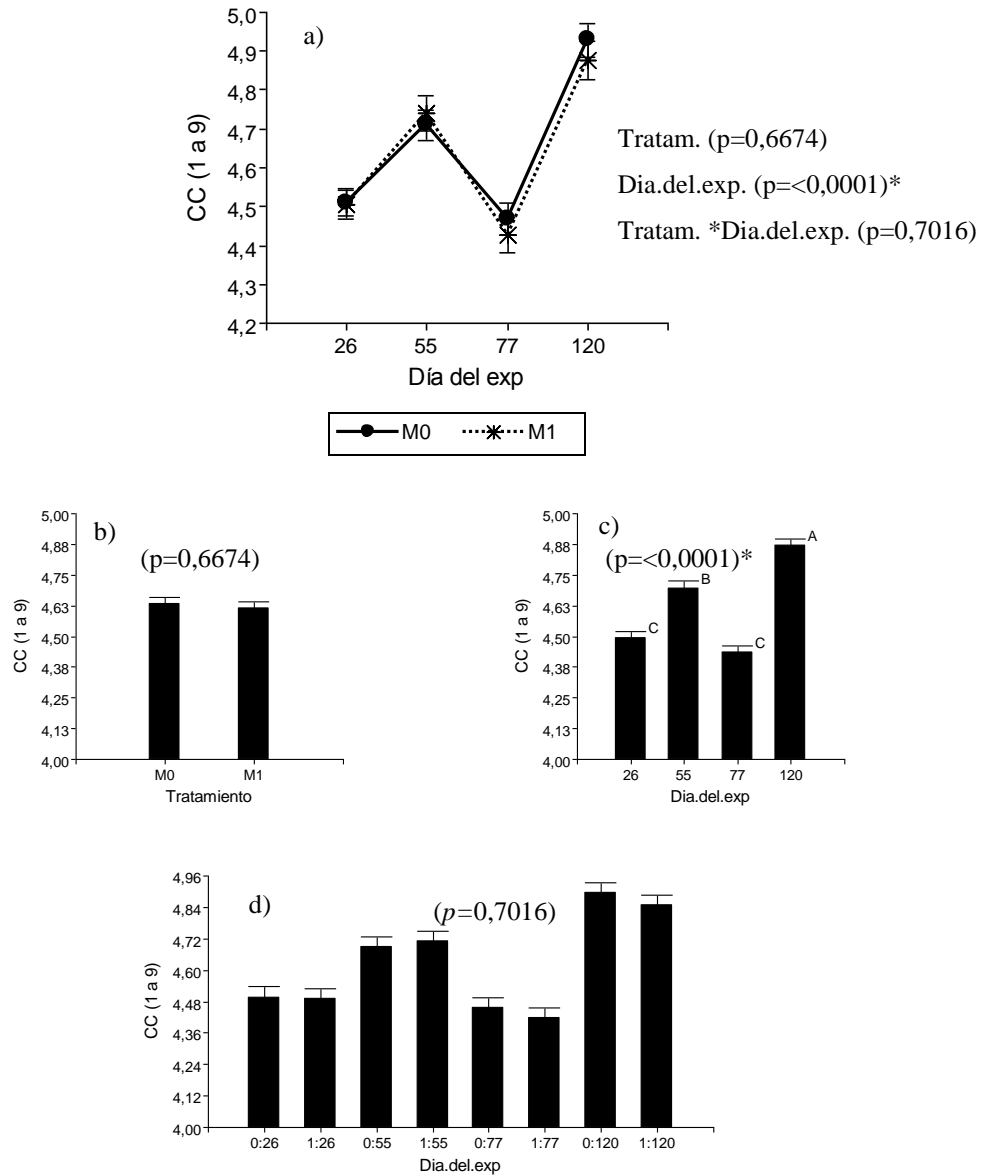


Figura 3.29. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC para cada tratamiento en todo el periodo evaluado, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A, B y C, difieren estadísticamente ($p<=0,05$).

EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAS, (H0 Y H1), SOBRE LA CONDICIÓN CORPORAL

En la Tabla 3.24, se observan las medidas de resumen obtenidas para la variable CC en cada tratamiento, H0 y H1, en los días 26, 55, 77 y 120 del experimento.

Tabla 3.24. Medidas de resumen para la variable CC, para cada tratamiento (H0 y H1) en los días 26, 55, 77 y 120.

Tratam.	Variable CC (1 a 9)							
	Día del exp	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
H0	26	106	4,48	0,34	0,03	7,53	3,50	5,00
	55	104	4,66	0,37	0,04	7,97	4,00	5,50
	77	106	4,37	0,39	0,04	8,98	3,50	5,00
	120	104	4,81	0,42	0,04	8,73	4,00	5,50
H1	26	107	4,50	0,35	0,03	7,85	3,50	5,50
	55	105	4,73	0,44	0,04	9,27	4,00	5,50
	77	108	4,50	0,46	0,04	10,19	3,50	5,50
	120	105	4,92	0,48	0,05	9,73	4,00	6,00

En la Figurar 3.30, se puede observar que hubo diferencia significativas en la condición corporal entre los tratamientos H0 y H1 ($p=0,0273$) a lo largo del periodo evaluado, manifestando significativamente la mejor CC el tratamiento H1. En el día del experimento también se detectó una diferencia estadística ($p=<0,0001$), siendo el día 120 donde se encontró la mejor CC. No se halló diferencias estadísticas en la interacción entre tratamiento*días del experimento ($p=0,3466$).

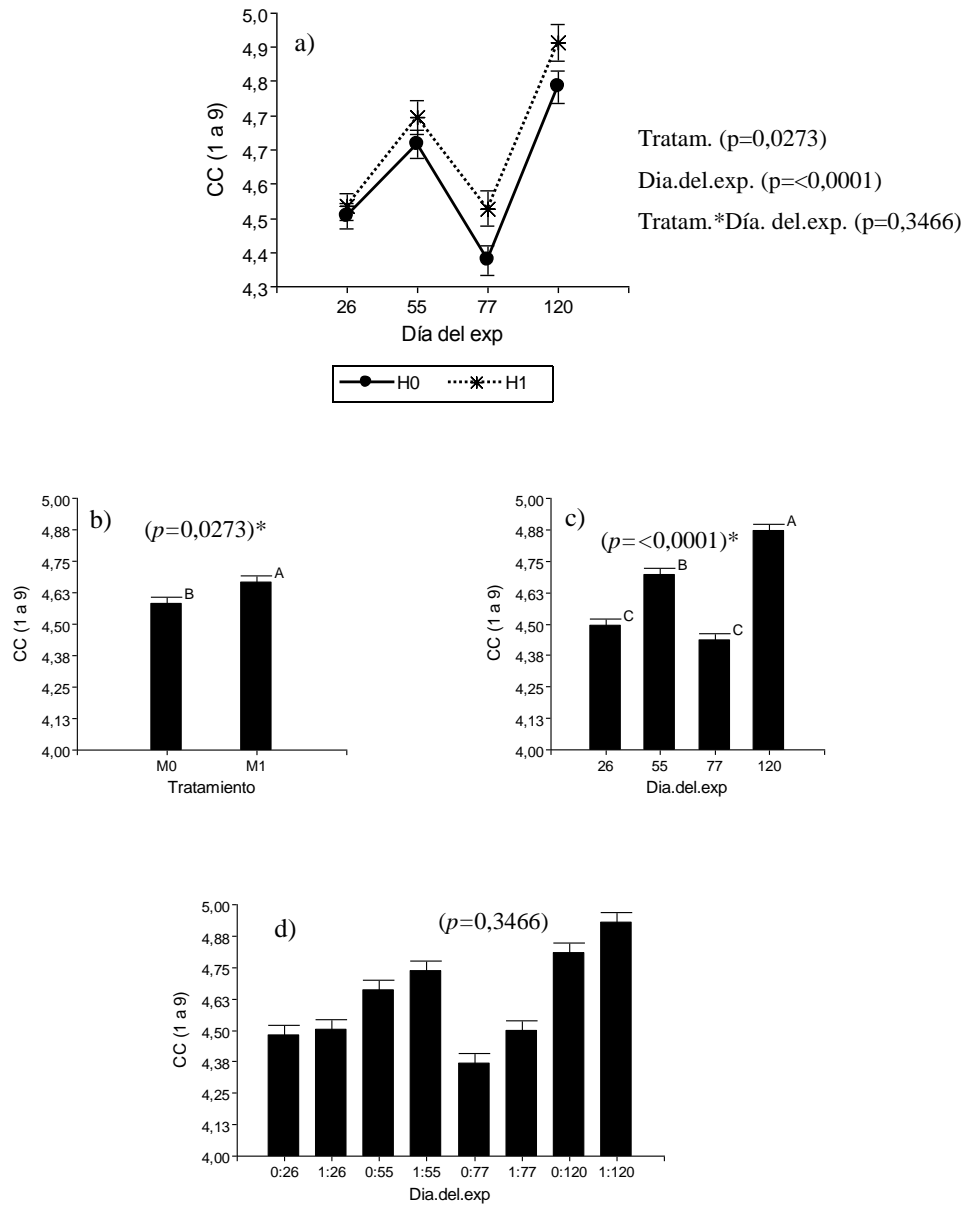


Figura 3.30. a) Media de CC obtenida durante el periodo de evaluación para cada tratamiento, b) Media de CC para cada tratamiento en todo el periodo evaluado, c) Media de CC para cada día del experimento, d) Media de CC en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A, B y C, difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO (GH) EN LOS DÍAS 26, 55 Y 77, EXPERIMENTO 2

En la Tabla 3.25, se presentan las medidas de resumen de las concentraciones hormonales de GH obtenidas; para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1 en los días 26, 55, 77.

Tabla 3.25. Concentraciones hormonales en ng/ml de GH, para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1, M1H1 en el día 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable GH ng/ml/suero							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
1 M0H0	26	11	2,74	2,24	0,68	81,82	0,10	7,90
	55	11	2,90	2,33	0,70	80,32	0,70	9,20
	77	12	2,70	1,42	0,41	52,64	0,90	6,60
2 M1H0	26	12	2,73	1,27	0,37	46,42	1,10	4,50
	55	12	2,60	1,83	0,53	70,21	0,50	7,30
	77	11	3,45	2,67	0,80	77,35	0,90	10,40
3 M0H1	26	10	2,28	2,20	0,70	96,62	0,50	7,90
	55	11	2,92	2,96	0,89	101,46	0,80	9,70
	77	10	1,62	1,05	0,33	64,86	0,30	4,00
4 M1H1	26	12	2,22	1,65	0,48	74,60	0,10	5,20
	55	10	2,42	1,67	0,53	69,03	0,10	5,20
	77	12	3,42	2,19	0,63	63,96	1,60	8,70

Los resultados que muestra la Figura 3.31, indican que en el periodo evaluado no hubo diferencias significativas en la concentración de GH entre los tratamientos ($p=0,7642$), día del experimento ($p=0,6923$), ni en la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,5190$).

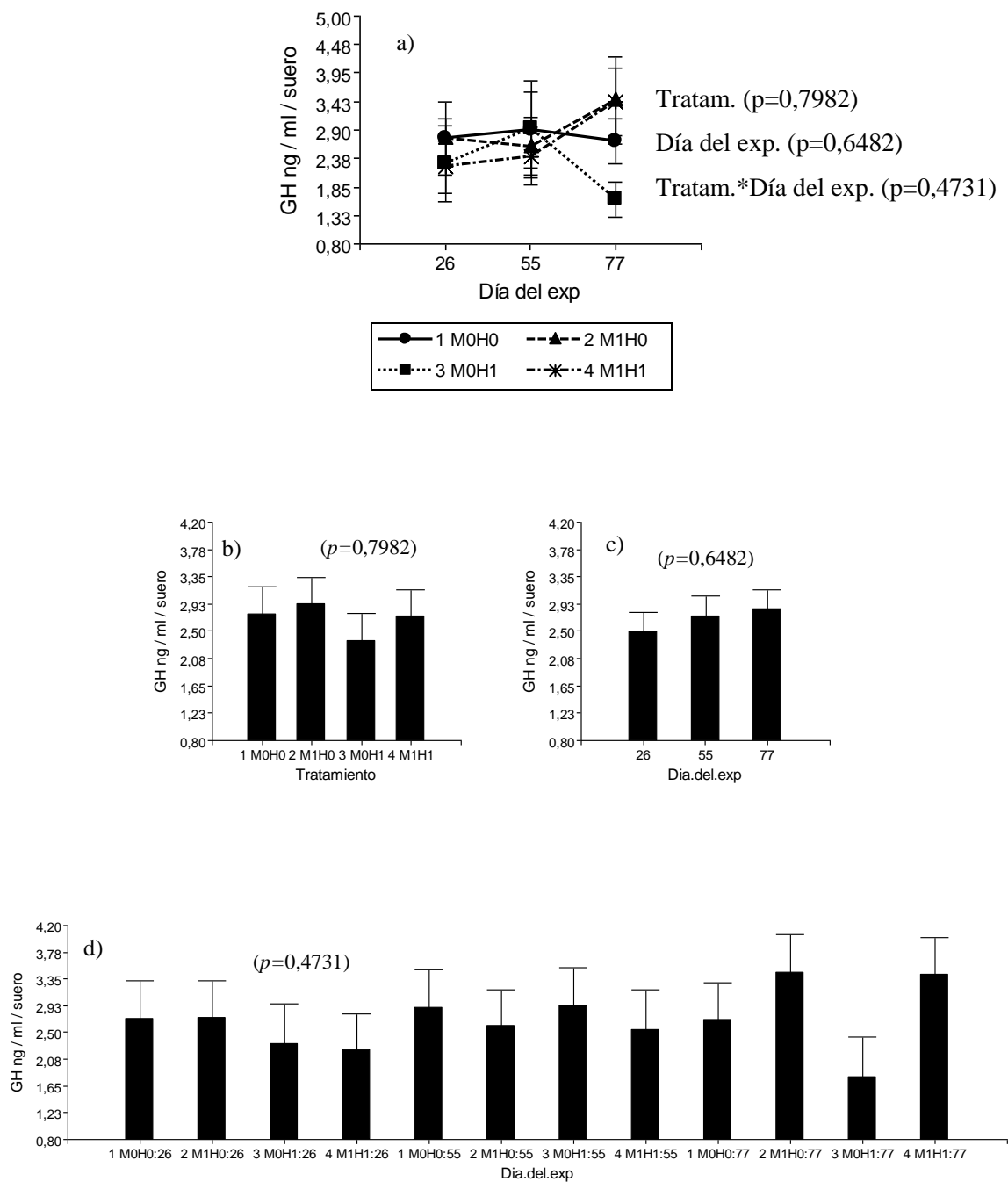


Figura 3.31. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA GH

Las medidas de resumen del efecto principal del tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de GH en el tiempo se detallan en la Tabla 27.

Tabla 3.26. Medidas resumen del efecto principal tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de GH en los días 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable GH ng/ml/suero, efecto principal monensina							
	Día del exp.	n	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	26	21	2,52	2,18	0,48	86,47	0,10	7,90
	55	22	2,91	2,60	0,55	89,36	0,70	9,70
	77	22	2,21	1,35	0,29	61,31	0,30	6,60
M1	26	24	2,48	1,47	0,30	59,21	0,10	5,20
	55	22	2,52	1,72	0,37	68,21	0,10	7,30
	77	23	3,43	2,37	0,49	69,09	0,90	10,40

No hubo diferencia significativa entre los tratamientos M0 y M1 ($p=0,5445$), día del experimento ($p=0,6091$) e interacción tratamiento por día del experimento ($p=0,1046$) (Figura 3.32).

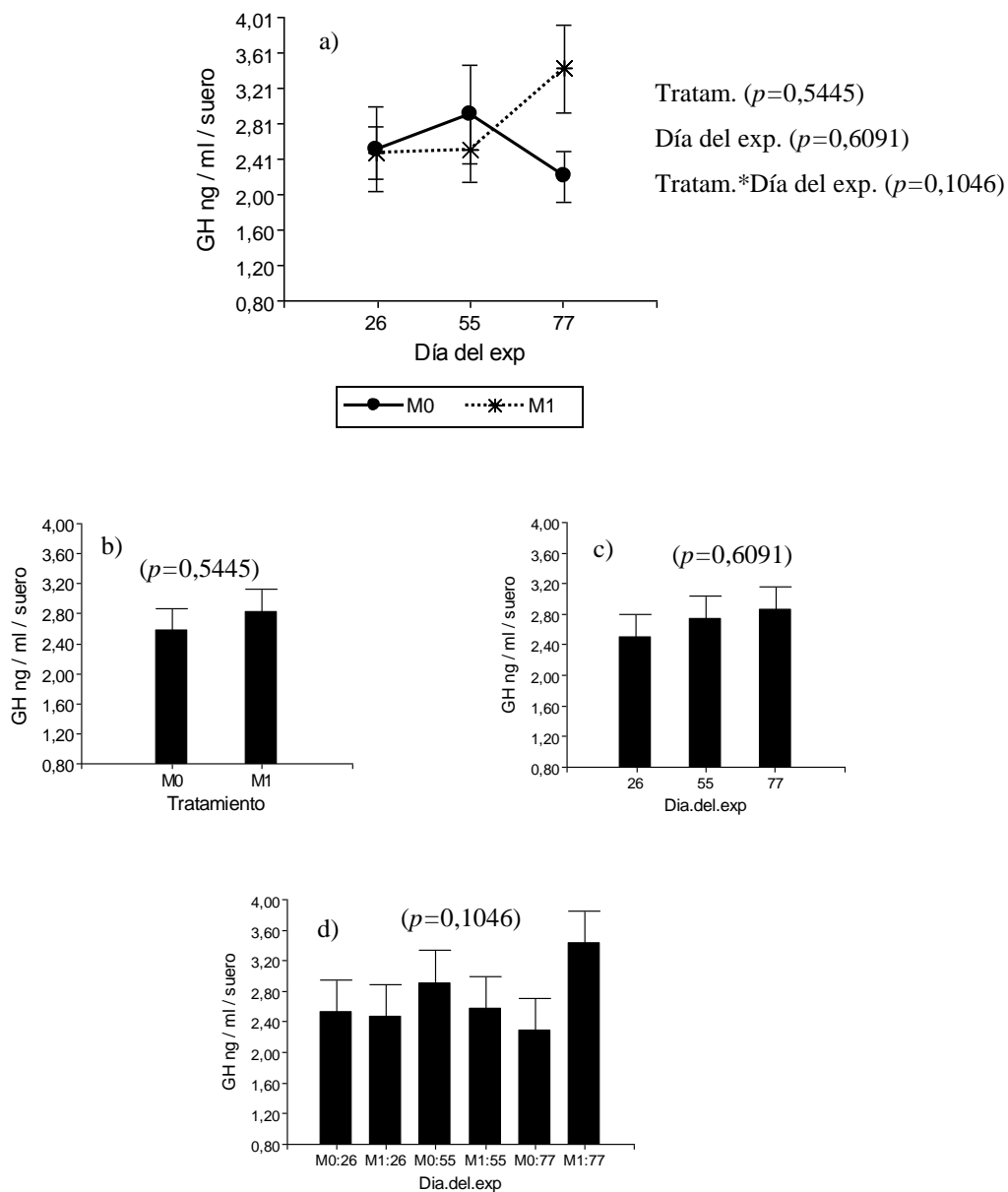


Figura 3.32. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).

EFEECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAL (H0 Y H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA GH

Las medidas de resumen del efecto principal del tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de GH en el tiempo se observan en la Tabla 3.27.

Tabla 3.27. Medidas resumen del efecto principal tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de GH en los días 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable GH ng/ml, efecto principal hormona							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
H0	26	23	2,73	1,76	0,37	64,21	0,10	7,90
	55	23	2,74	2,04	0,43	74,31	0,50	9,20
	77	23	3,06	2,09	0,44	68,50	0,90	10,40
H1	26	22	2,25	1,87	0,40	83,47	0,10	7,90
	55	21	2,68	2,39	0,52	89,08	0,10	9,70
	77	22	2,60	1,95	0,42	75,11	0,30	8,70

No se observaron diferencias estadísticas entre tratamientos H0 y H1 (Figura 3.33) sobre la concentración de GH ($p=0,5116$), día del experimento ($p=0,5851$), interacción día del experimento por tratamiento hormonal ($p=0,7893$).

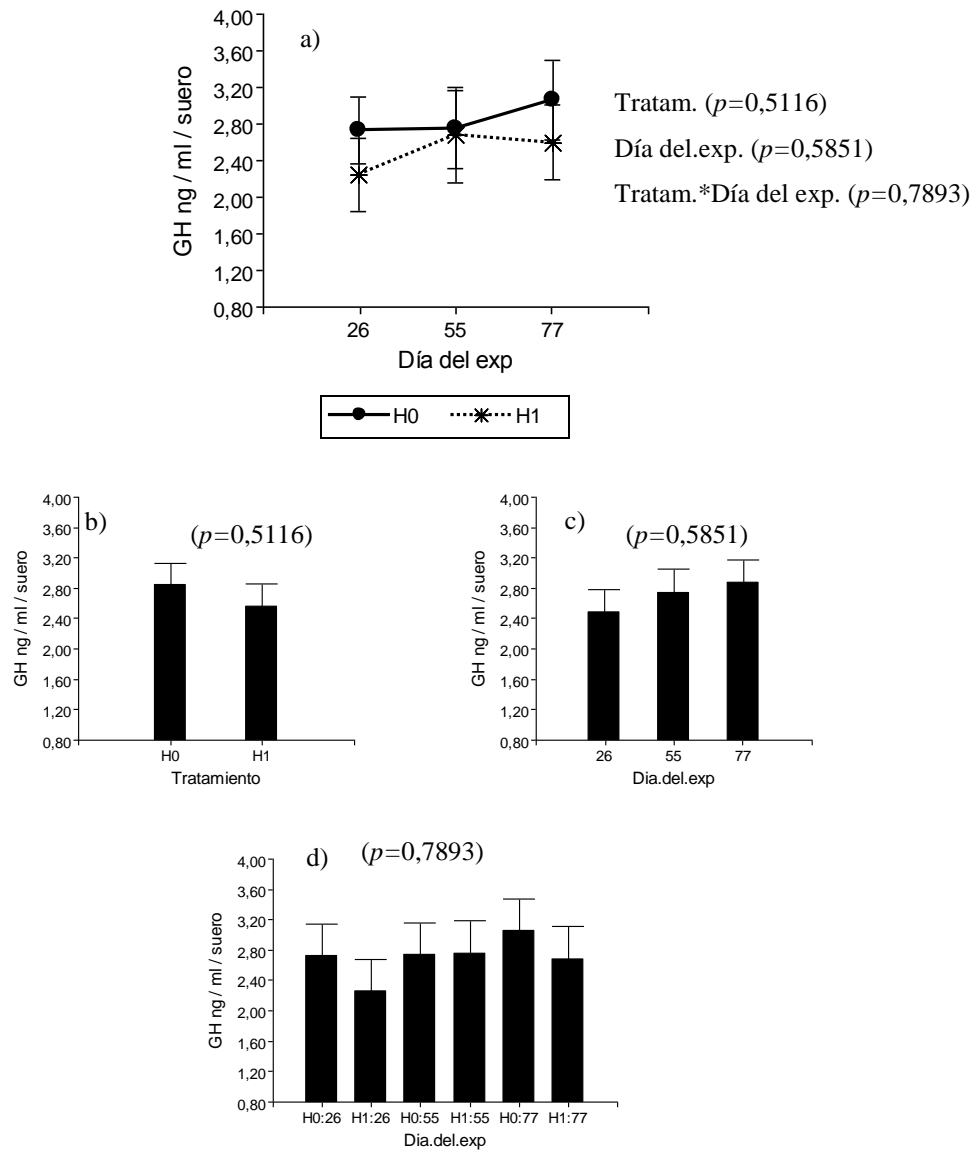


Figura 3.33. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH obtenida para cada tratamiento (H0 y H1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de GH en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción).

EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1, EN LOS DÍAS 26, 55 y 77, EN EL EXPERIMENTO 2

En la Tabla 3.28, se muestran las medidas de resumen de las concentraciones hormonales de IGF-1 obtenidas; para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1 en los días 26, 55, 77.

Tabla 3.28. Concentraciones hormonales en ng/ml de IGF-1, para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1, M1H1 en el día 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable IGF-1 ng/ml							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
1 M0H0	26	11	138,19	47,35	14,28	34,26	88,00	242,50
	55	11	119,17	42,57	12,84	35,73	53,70	199,00
	77	12	127,43	31,09	8,98	24,40	71,50	183,80
2 M1H0	26	12	136,93	35,87	10,35	26,20	67,50	195,10
	55	12	185,09	41,28	11,92	22,30	126,70	268,90
	77	11	171,77	55,78	16,82	32,47	101,80	285,30
3 M0H1	26	10	122,60	24,09	7,62	19,65	93,60	166,40
	55	11	150,41	44,57	13,44	29,63	86,50	236,10
	77	10	159,83	23,24	7,35	14,54	127,80	204,10
4 M1H1	26	12	141,73	40,70	11,75	28,72	84,80	226,20
	55	10	142,07	55,97	17,70	39,40	68,90	267,90
	77	12	160,13	48,25	13,93	30,14	97,40	254,00

En la Figura 3.34, se observan diferencias estadísticas entre los tratamientos ($p=0,0278$), siendo el tratamiento M1H0 el que mayor concentración de IGF-1 manifestó en todo el periodo evaluado, diferenciándose significativas con el tratamiento M0H0, pero no de los tratamientos M0H1 y M1H1. También hubo diferencias estadísticas entre el día del experimento ($p=0,0494$), hallando la mayor concentración en el día 77 y la menor el día 26, ambos se diferenciaron significativamente. Se manifestó una tendencia en la interacción tratamiento*día ($p=0,0970$), donde el tratamiento M1H0 en el día 55 mostró la mayor concentración de IGF-1.

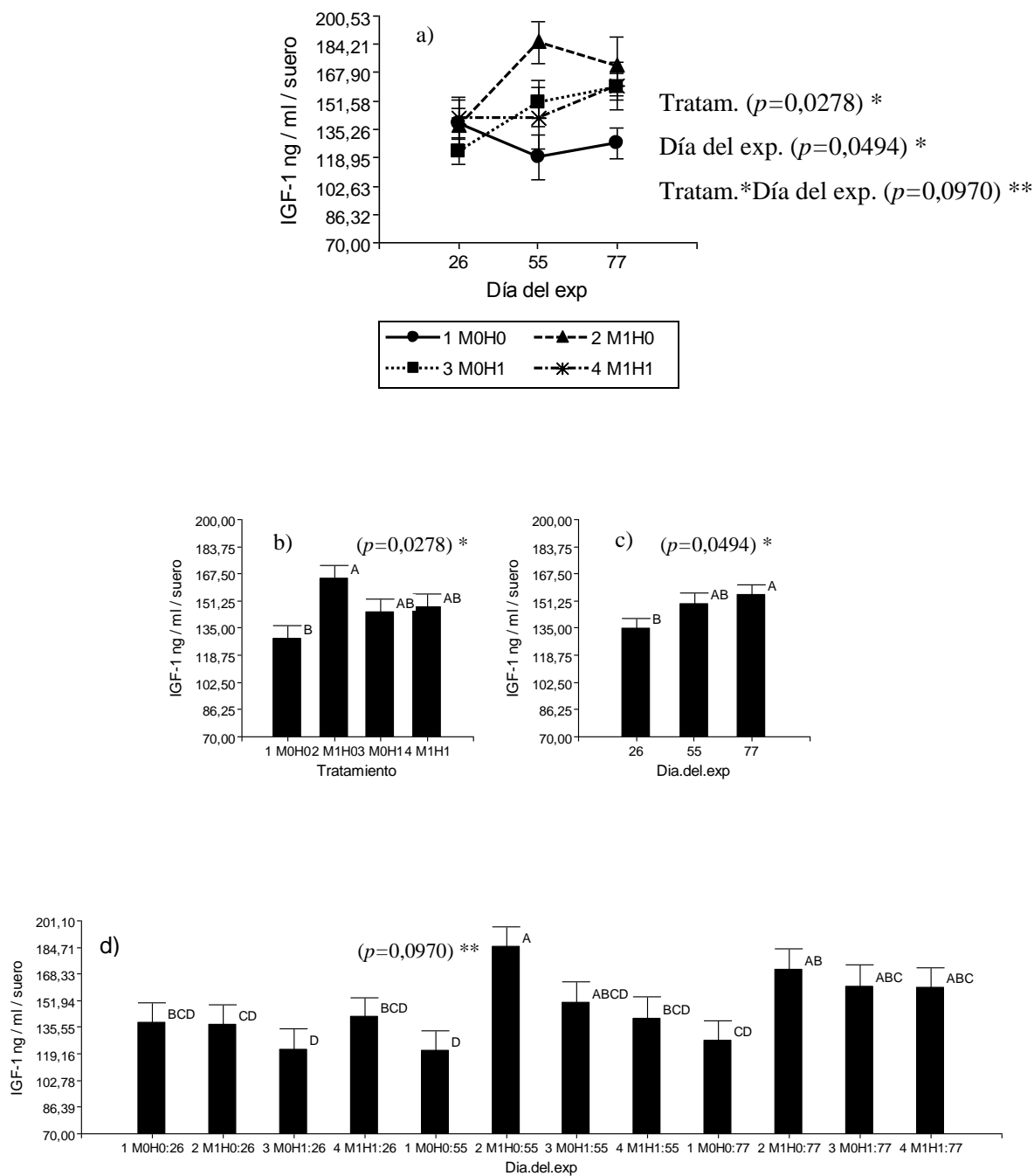


Figura 3.34. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$).

** Letras A, B, C y D difieren estadísticamente $p \leq 0,10$.

EFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1

Las medidas de resumen del efecto principal del tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de IGF-1 en el tiempo se muestran en la Tabla 3.29.

Tabla 3.29. Medidas resumen del efecto principal tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de IGF-1 en los días 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable IGF-1 ng/ml, efecto principal monensina							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	26	21	130,77	38,02	8,30	29,08	88,00	242,50
	55	22	134,79	45,44	9,69	33,71	53,70	236,10
	77	22	142,16	31,79	6,78	22,36	71,50	204,10
M1	26	24	139,33	37,60	7,67	26,99	67,50	226,20
	55	22	165,54	52,11	11,11	31,48	68,90	268,90
	77	23	165,70	51,13	10,66	30,86	97,40	285,30

Hubo diferencias estadísticas entre los tratamientos M0 y M1 en el tiempo ($p=0,0160$), el tratamiento con monensina (M1) manifestó mayores concentraciones de IGF-1 que el tratamiento sin monensina (M0) durante todo el periodo evaluado, diferenciándose significativamente entre ellos (Figura 3.35).

Se observó una tendencia entre día del experimento ($p=0,0719$), la máxima concentración de IGF-1 se encontró en el día 77, 55 y 26 respectivamente. El día 77 manifestó la máxima concentración, no diferenciándose estadísticamente del día 55, pero si del día 26 (Figura 3.35). No se observaron diferencias estadísticas entre la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,4829$).

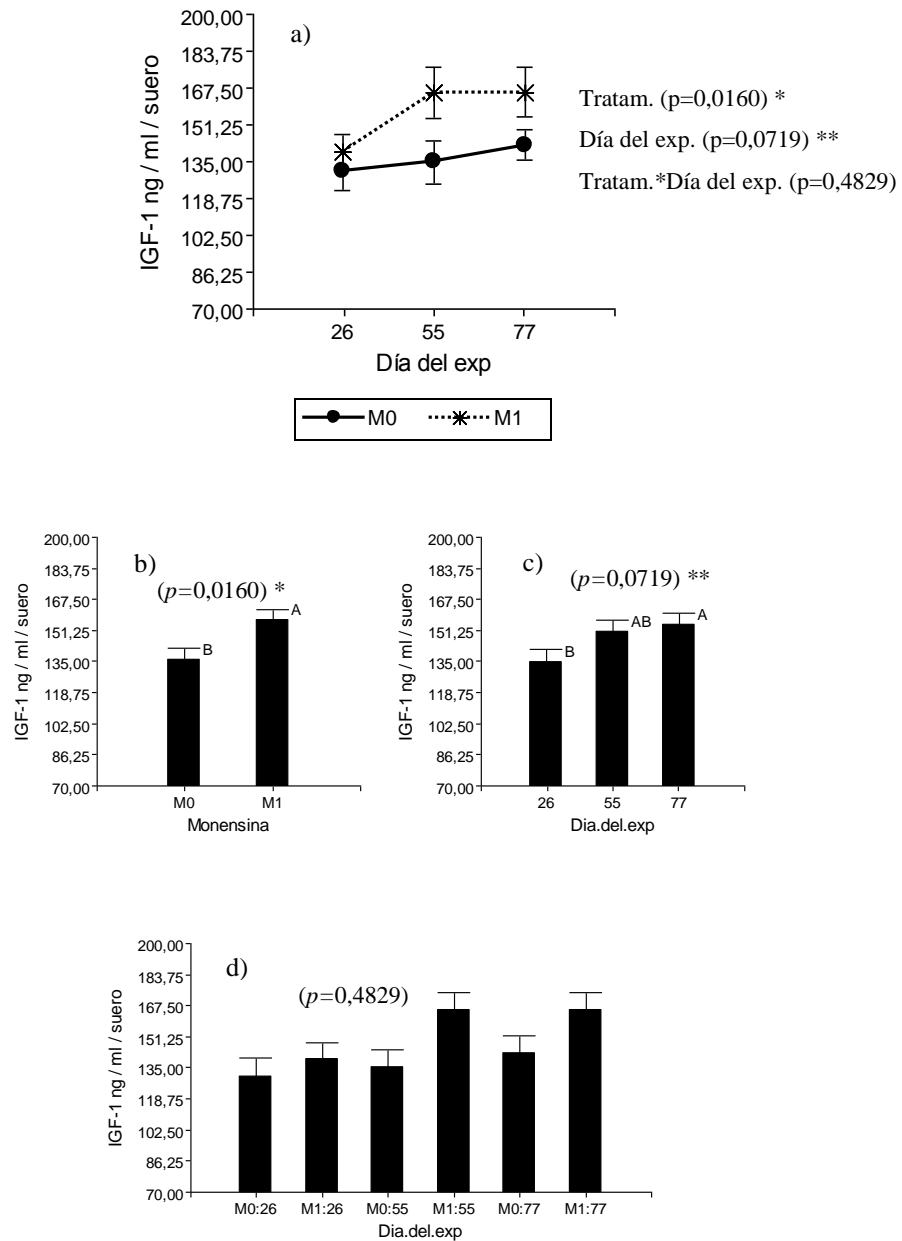


Figura 3.35. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente ($p \leq 0,05$). ** Letras A y B difieren estadísticamente $p < 0,10$.

EFEECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAL, (H0 Y H1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA IGF-1

Las medidas de resumen del efecto principal del tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de IGF-1 en el tiempo se muestran en la Tabla 3.30.

Tabla 3.30. Medidas resumen del efecto principal tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de IGF-1 en los días 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable IGF-1 ng/ml, efecto principal hormona							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
H0	26	23	137,53	40,78	8,50	29,65	67,50	242,50
	55	23	153,57	53,00	11,05	34,52	53,70	268,90
	77	23	148,64	49,10	10,24	33,03	71,50	285,30
H1	26	22	133,03	34,81	7,42	26,16	84,80	226,20
	55	21	146,44	49,21	10,74	33,60	68,90	267,90
	77	22	159,99	38,09	8,12	23,81	97,40	254,00

No se encontraron diferencias estadísticas entre los tratamiento H0 y H1 ($p=0,9638$), ni entra la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,4494$). Sin embargo, para día del experimento hubo una tendencia ($p=0,0604$), siendo en el día 77 donde se detectó la mayor concentración de IGF-1, no diferenciándose estadísticamente del día 55, pero si del día 26; periodo este, donde se detectó la menor concentración de IGF-1 (Figura 3.36).

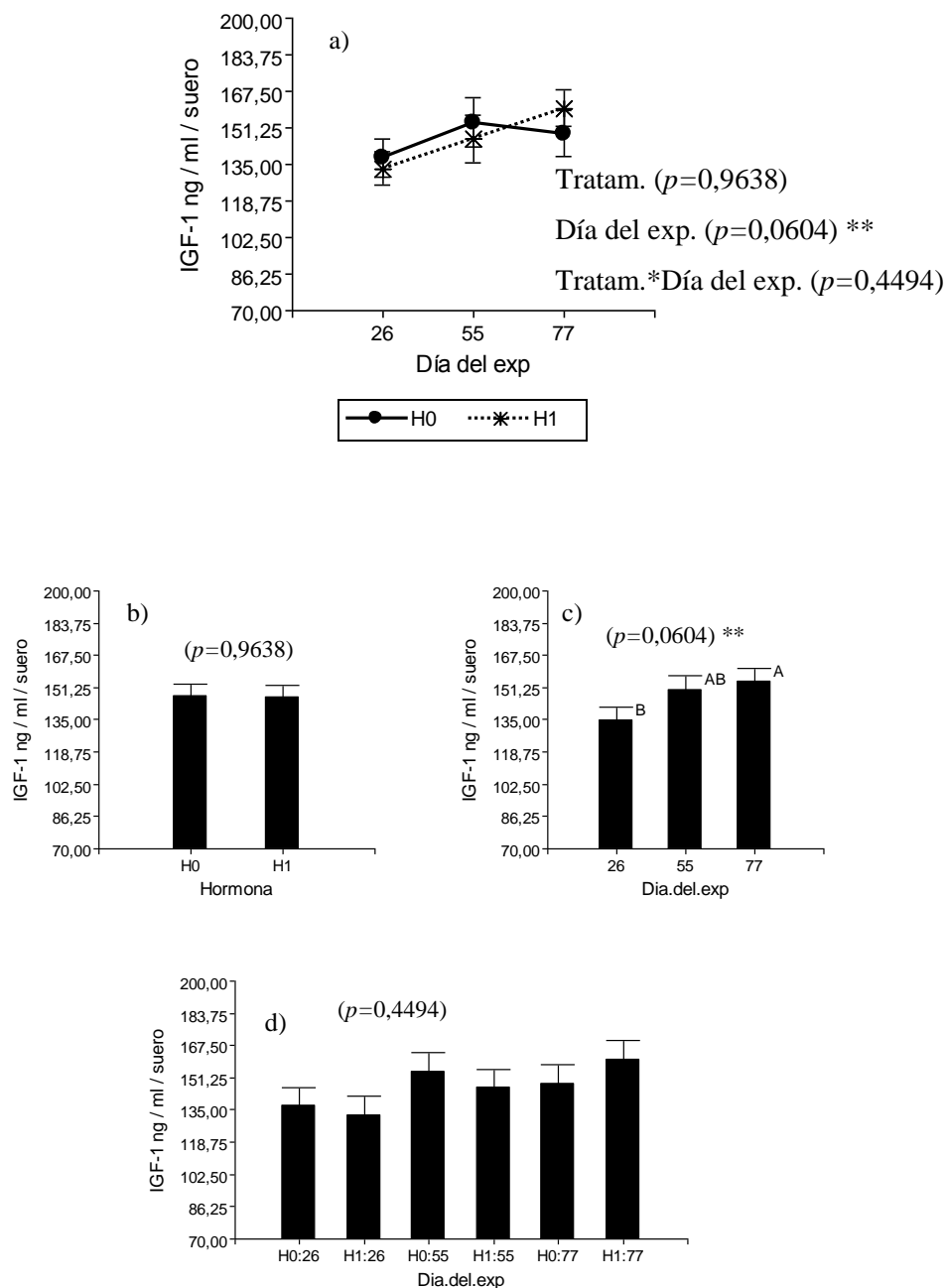


Figura 3.36. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de IGF-1 en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). **Letras A y B difieren estadísticamente $p \leq 0,10$.

EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS (M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA INSULINA, EN LOS DÍAS 26, 55 y 77, EN EL EXPERIMENTO 2

En la Tabla 3.31, se muestran las medidas de resumen de las concentraciones hormonales de Insulina obtenidas; para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1 en los días 26, 55, 77.

Tabla 3.31. Concentraciones hormonales en ng/ml/suero de Insulina, para los tratamientos M0H0, M1H0, M0H1, M1H1 en el día 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable Insulina ng/ml/suero							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
1 M0H0	26	11	0,10	0,07	0,02	67,68	0,00	0,21
	55	11	0,11	0,07	0,02	66,97	0,01	0,26
	77	12	0,15	0,07	0,02	44,60	0,04	0,29
2 M1H0	26	12	0,13	0,07	0,02	49,39	0,04	0,26
	55	12	0,11	0,05	0,01	44,21	0,02	0,16
	77	11	0,16	0,13	0,04	80,50	0,04	0,42
3 M0H1	26	10	0,13	0,09	0,03	70,02	0,04	0,32
	55	11	0,14	0,07	0,02	48,85	0,04	0,24
	77	10	0,21	0,15	0,05	74,09	0,04	0,44
4 M1H1	26	12	0,15	0,06	0,02	38,23	0,08	0,27
	55	10	0,17	0,09	0,03	52,83	0,04	0,36
	77	12	0,21	0,10	0,03	46,54	0,04	0,34

Hubo tendencia estadística (Figura 3.37) entre los tratamientos ($p=0,0667$), el tratamiento M1H1 fue el que mayor concentración de insulina reveló, no siendo estadísticamente diferente de los tratamientos M1H0 y M0H1. En cambio, si se diferenció estadísticamente de M0H0. El día del experimento mostró diferencias significativas ($p=0,0033$), el día 77 del experimento fue en el que mayor concentración de insulina se detectó, diferenciándose significativamente del resto. No se encontró diferencias estadísticas en la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,9508$).

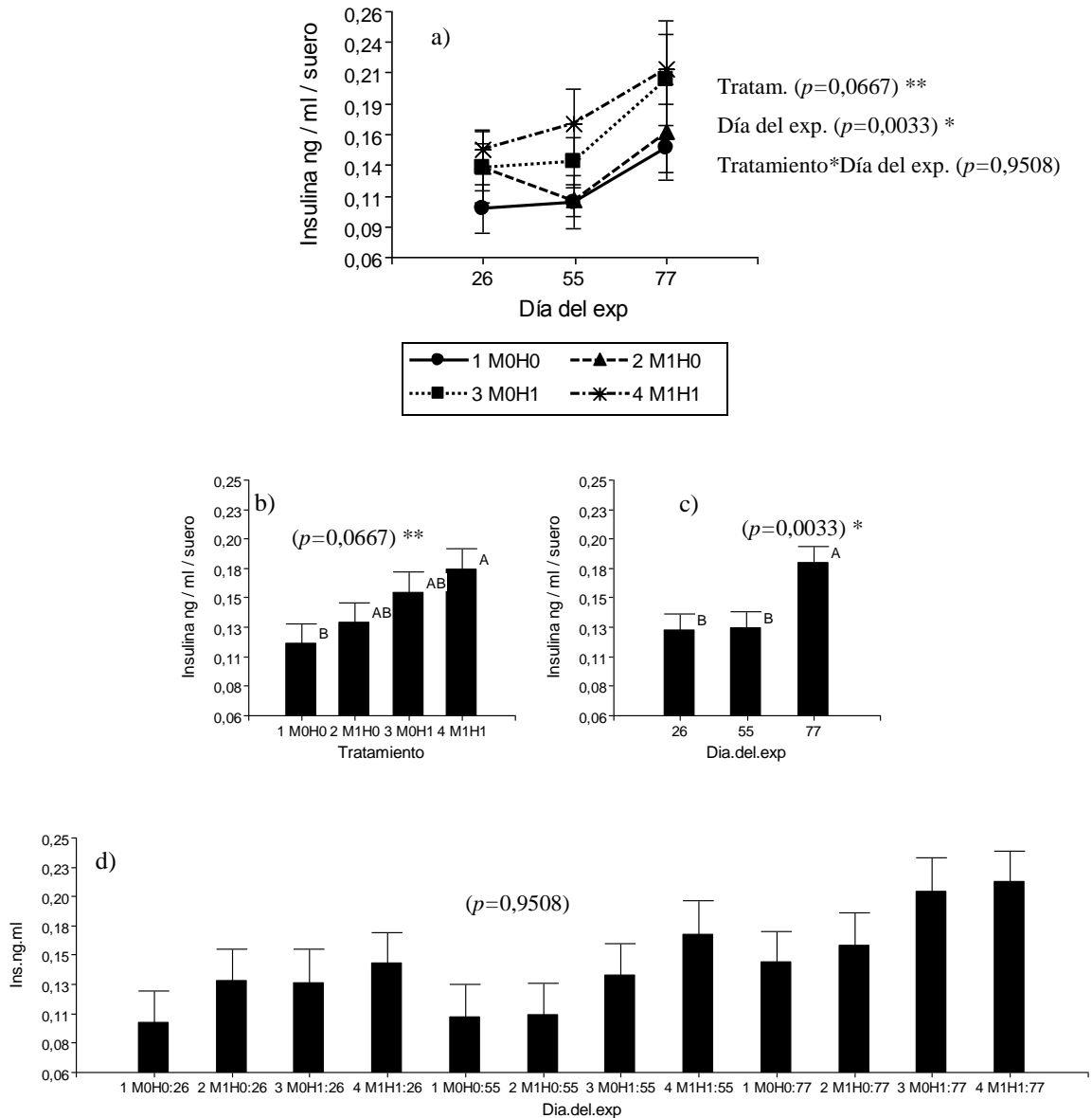


Figura 3.37. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina obtenida para cada tratamiento, durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente $p \leq 0,05$.

**Letras A y B difieren estadísticamente $p < 0,10$.

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO MONENSINA, (M0 Y M1), SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA INSULINA

Las medidas de resumen del efecto principal del tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de Insulina en el tiempo se muestran en la Tabla 3.32.

Tabla 3.32. Medidas resumen del efecto principal tratamiento monensina (M0 y M1) sobre la concentración de Insulina en los días 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable Insulina ng/ml, efecto principal monensina							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
M0	26	21	0,12	0,08	0,02	69,68	0,00	0,32
	55	22	0,12	0,07	0,01	57,02	0,01	0,26
	77	22	0,18	0,11	0,02	65,50	0,04	0,44
M1	26	24	0,14	0,06	0,01	43,00	0,04	0,27
	55	22	0,14	0,08	0,02	55,56	0,02	0,36
	77	23	0,19	0,12	0,02	61,20	0,04	0,42

No se detectaron diferencias significativas entre los tratamiento M0 y M1 ($p=0,2910$) en la concentración de insulina en el tiempo, tampoco en la interacción tratamiento*día del experimento ($p=0,9298$). Si hubo diferencia entre día del experimento ($p=0,0027$). Siendo el día 77 donde se observó la mayor concentración de insulina, diferenciándose significativamente del día 55 y 26 (Figura 3.38).

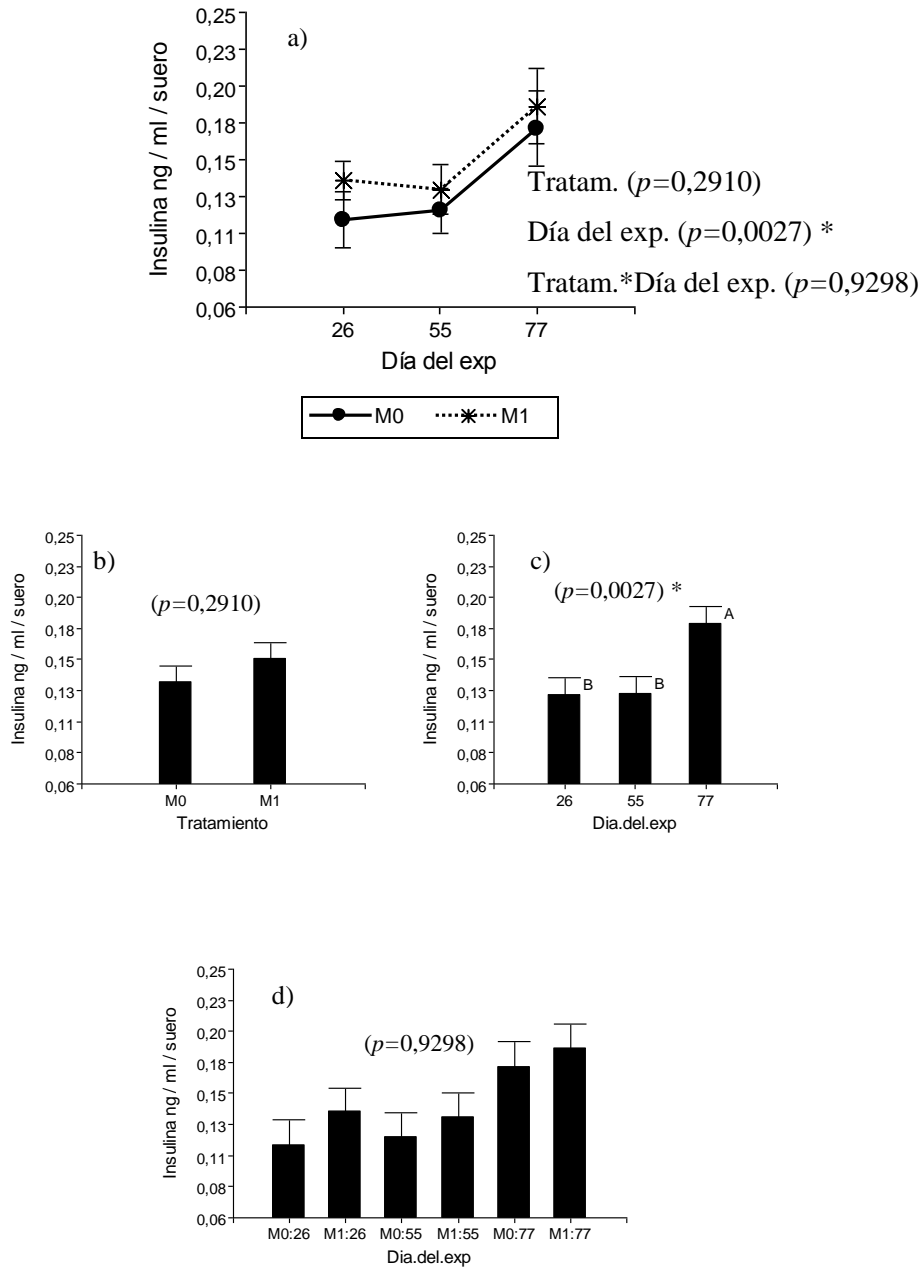


Figura 3.38. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina obtenida para cada tratamiento (M0 y M1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente $p \leq 0,05$.

EFFECTO PRINCIPAL DEL TRATAMIENTO HORMONAL (H0 Y H1) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE LA HORMONA INSULINA

Las medidas de resumen del efecto principal del tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de Insulina en el tiempo se muestran en la Tabla 3.33.

Tabla 3.33. Medidas resumen del efecto principal tratamiento hormonal (H0 y H1) sobre la concentración de Insulina en los días 26, 55 y 77 del experimento.

Tratamiento	Variable Insulina ng/ml, efecto principal hormona							
	Día del exp.	n°	Media	D.E.	E.E.	C.V.	Mín.	Máx.
H0	26	23	0,12	0,07	0,01	57,45	0,00	0,26
	55	23	0,11	0,06	0,01	54,80	0,01	0,26
	77	23	0,16	0,10	0,02	64,44	0,04	0,42
H1	26	22	0,14	0,07	0,02	52,35	0,04	0,32
	55	21	0,15	0,08	0,02	51,24	0,04	0,36
	77	22	0,21	0,12	0,03	58,59	0,04	0,44

Hubo diferencia estadísticas entre los tratamientos H0 y H1 ($p=0,0134$), siendo el tratamiento H1 el que más concentración de insulina manifestó en todo el periodo del experimento, diferenciándose significativamente del tratamiento H0. También se detectó una diferencia estadística en el día del experimento ($p=0,0027$). Manifestando el día 77 la mayor concentración de insulina, diferenciándose significativamente del día 55 y 26 (Figura 3.39).

Para la interacción entre tratamiento*día del experimento no se detectaron diferencias estadísticas ($p=0,6269$).

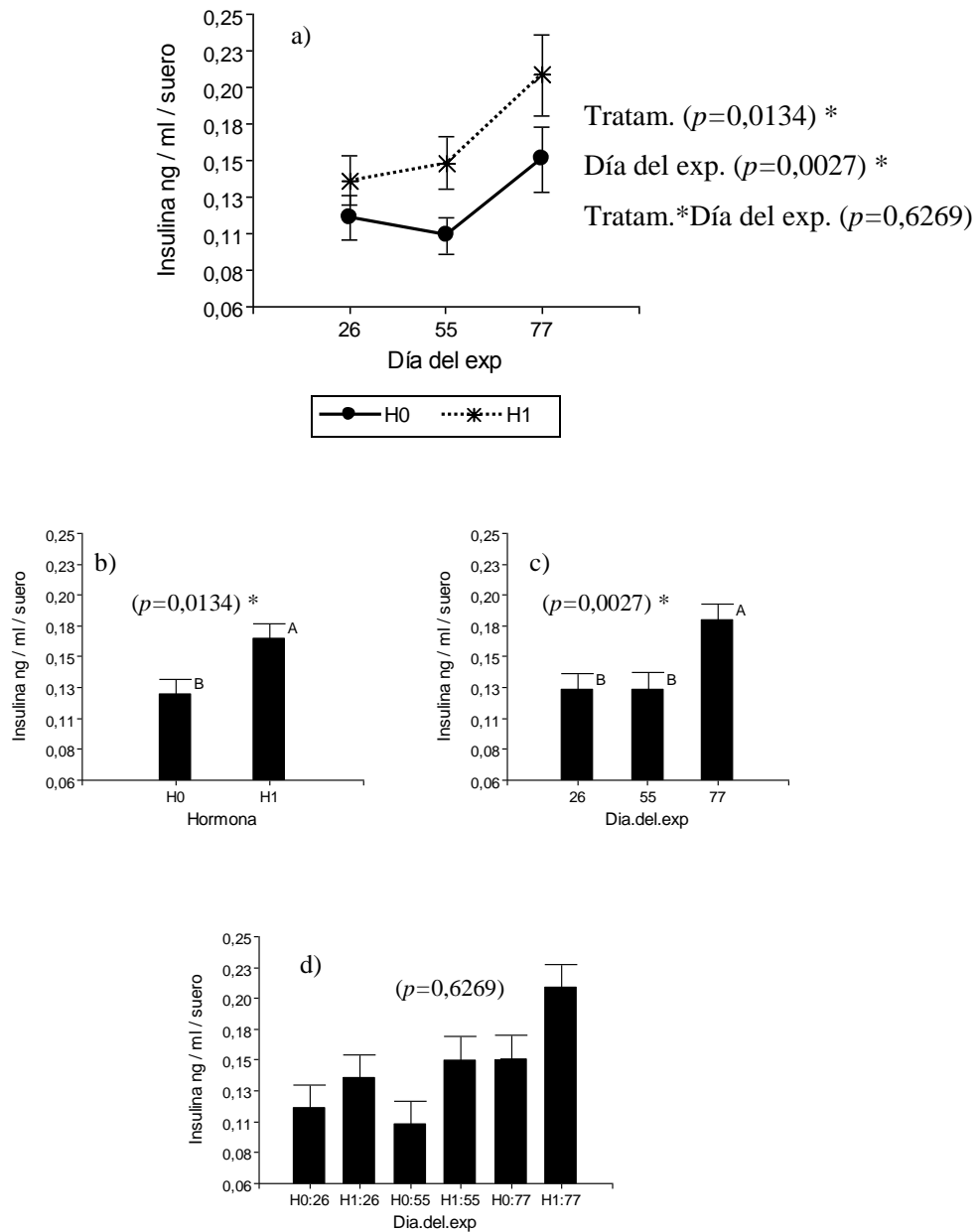


Figura 3.39. a) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina obtenida para cada tratamiento (H0 y H1), durante el periodo evaluado (día 26, 55 y 77), b) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada tratamiento durante todo el periodo evaluado, c) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina para cada día del experimento, d) Concentraciones medias en ng/ml/suero de Insulina en relación al tratamiento y al día del experimento (interacción). *Letras A y B difieren estadísticamente $p < 0,05$.

La CC que manifestaron los vientres durante este periodo del experimento (del día 26 al 77) no reveló diferencias estadísticas en las concentración de GH ($p=0,1319$), IGF-1 ($p=0,7469$) e insulina ($p= 0,1057$).

CAPÍTULO 4

DISCUSIÓN

Bajos estas condiciones de estudio, los resultados de los experimentos (año 1 y 2) confirman parcialmente la hipótesis.

En el año 1, en el día -8 del experimento hubo una tendencia a favor del tratamiento M1 en la tasa de vacas con CL presentes (M0: 22% vs M1: 40%; $p=0,0852$), mientras que en el año 2, no hubo diferencias estadísticas entre los tratamiento sobre esta variable (M0: 43% vs M1: 40%; $p=0,7683$).

Sin embargo lo que si afecto significativamente la tasa de ciclicidad, independientemente del efecto de los tratamientos, fue la condición corporal de los vientres (año 1, $p=0,0002$; año 2, $p<=0,0001$). Los resultados manifiestan claramente que la condición corporal modifica la probabilidad de éxito de ciclicidad (experimento 1 y 2), en la Figura 3.1 y 3.20, se muestra que la sensibilidad disminuye mientras que la especificidad aumenta con el grado de condición corporal. El punto donde se cruzan ambas curvas es donde se obtiene la máxima especificidad conjuntamente con la máxima sensibilidad. Este punto está en 4,83 y 4,69 de CC para el experimento 1 y 2 respectivamente.

Resultados estos muy similares a los que se pueden concluir de la revisión realizada por Randel (1990); que para obtener una adecuada performance reproductiva los vientres deberían llegar al servicio con una condición corporal \geq a 5 (1-9). Por lo tanto, si se quiere fijar un criterio para la tasa de ciclicidad en función de la CC parece ser que el umbral 4,83 para el experimento 1 y 4,69 para el experimento 2, es el apropiado (promedio 4,76). Esto indicaría que las vacas que inician el servicio con

menor CC, deben lograr puntuaciones más altas para mejorar los parámetros reproductivos.

La tasa de preñez en el año 1 no mostró diferencias significativas entre los tratamientos, M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1, (*log rank test*=5,487; *p*=0,139389). Sin embargo, al realizar el efecto principal del tratamiento sin y con hormonas (H0 y H1), se ve un efecto significativo en el tratamiento H1 (*log rank test*=4,486; *p*=0,034172). Esto indica que el porcentaje de animales que se van preñando en función del tiempo transcurrido desde el inicio (día 0) hasta el final del servicio (día 77) fue mayor estadísticamente en el tratamiento H1 (Figura 3.5). No sucedió lo mismo con el efecto principal del tratamiento sin y con monensina (M0 y M1), (*log rank test*=0,836; *p*=0,360627). En el año 2 no hubo diferencias estadísticas entre los tratamientos, M0H0, M1H0, M0H1 y M1H1, sobre la tasa de preñez en el tiempo (*log rank test*=0,622; *p*=0,891358). Tampoco se detectaron diferencias al realizar el efecto principal del tratamiento con y sin monensina (M0 y M1) (*log rank test*=0,007; *p*=0,933128). Ni en el efecto principal del tratamiento con y sin hormonas (H0 y H1) sobre la tasa de preñez desde el día 0 hasta el día 120 del experimento (*log rank test*=0,037; *p*=0,847136).

El efecto positivo observado del tratamiento H1 sobre la tasa de preñez, en el año 1, puede deberse a que la CC al inicio del experimento (día -38) y durante el inicio del servicio (día -8) fue menor en año 1 que en el año 2 (Figura 3.2, y 3.21; Tabla 3.2, y 3.15).

Coincidiendo con lo descrito por Bó (2007^a), Bó y Cutaia (2007^b); Bó *et al.*, (2008); Baruselli *et al.*, (2009); utilizando servicio artificial (IATF) y Callejas *et al.*, (2008); manipulando servicio natural (toros), donde hacen referencia sobre el uso de tratamientos hormonales para disminuir el intervalo parto-concepción en vientres de baja CC. Esto podría deberse a que vientres que manifiesten baja CC al inicio del servicio ($\leq 4,28 \pm 0,04$ escala: 1 a 9) necesitarían del estímulo hormonal exógeno para lograr un adecuado crecimiento folicular que culmine en una exitosa ovulación de un

ovocito apto de ser fecundado, y la posterior formación de un cuerpo lúteo funcional capaz de mantener la preñez.

Bajo una situación de inadecuada disponibilidad de combustible metabólico utilizable se ve reducida la liberación hipotalámica de GnRH (Wettemann *et al.*, 2003) y LH hipofisiaria (Bossis *et al.*, 1999; Hess *et al.*, 2005). La inadecuada frecuencia de LH, resultará en una baja producción de andrógenos por las células tecaes y consecuentemente una baja cantidad de estrógenos serán producidos por las células de la granulosa (Roche *et al.*, 1991). Con bajos niveles de estrógenos, estos no llegan a los niveles críticos para desencadenar el pico preovulatorio de LH, y el folículo dominante regresará, dando lugar a una nueva onda folicular y/o la presencia de folículos dominantes que no llegan a ovular. También pueden manifestarse ciclos estrales cortos. El cuerpo lúteo formado durante un ciclo corto es muy pequeño, funcionalmente deficiente, produce menos progesterona y es menos sensible a la estimulación de las gonadotrofinas, incapaz de mantener una preñez (Bó y Alonso, 2007).

La administración exógena de hormonas revertiría esta situación en vientres de baja CC, ya que la ovulación de esos folículos que hasta el momento no llegaban a ovular puede ser inducida con la administración exógena de estradiol, GnRH, hCG, LH y eCG (Bó *et al.*, 2008). El efecto provocado por el tratamiento H1, en el año 1, se puede fundamentar en que la combinación de progestágenos (en dispositivos intravaginales) y benzoato de estradiol al inicio del tratamiento, logran la atresia folicular de las ondas presentes e inducen el desarrollo de una nueva onda folicular en promedio a los 3 a 4 días. A los 8 días del tratamiento al retirar los dispositivos con progestágenos más la aplicación de PGF_{2α}, se provocó la caída de progesterona plasmática y la estimulación del incremento en la frecuencia de los pulsos de LH favoreciendo la ovulación (Bó *et al.*, 2007^a). Beneficiada esta y la futura formación de un cuerpo lúteo funcional, por la administración de gonadotrofina coriónica equina (eCG) al momento del retiro del progestágeno. Está descripto que su uso presenta efecto positivo en rodeos con baja tasa de ciclicidad (anestro), en animales recién paridos (periodo pos parto inferior a 2 meses), en condición corporal comprometida $\leq 2,5$ en escala de 1 a 5 (Baruselli *et al.*, 2009).

La eCG es una hormona secretada por las copas endometriales de yeguas gestantes, entre el primer y cuarto mes de gestación. Administrada en la hembra bovina se liga a receptores de FSH y LH de los folículos y en receptores de LH del cuerpo lúteo (Stewart y Allen, 1981). Además se caracteriza por su alto contenido en N-acetil neuramina o Ácido cíalico, lo que extiende o prolonga su vida media (40 horas) en la vaca y persiste por más de 10 días en sangre (Murphy y Martinuk, 1991).

No sucedió lo mismo cuando los vientres manifestaron mejor CC ($\geq 4,28 \pm 0,04$ escala: 1 a 9), esto podría deberse a que vacas con buena CC no necesitarían del estímulo exógeno de la eCG para el crecimiento folicular como ha sido mencionado por Bó *et al.*, (2007); y Baruselli *et al.*, (2009).

El tratamiento M1, tanto en el año 1 y 2, no ocasionó ningún beneficio sobre la tasa de preñez. Si bien no abundan en la bibliografía trabajos realizados con moduladores de la fermentación sobre la reproducción en vacas para carne, coincide con los resultados citados en meta-análisis del impacto de la monensina en vacas de leche en lactación sobre la salud y la reproducción descritos por Duffield *et al.*, (2008), donde la monensina no reportó beneficios reproductivos en esta categoría de animales. Matos *et al.*, (2004); evaluaron el efecto del suministro de monensina preparto y posparto sobre la performance reproductiva de vacas Nellore, donde monensina incrementó el tamaño folicular a los 54 d desde el parto, pero no afectó positivamente la tasa de ovulación. Tallam *et al.*, (2003); estudiaron el efecto de la monensina sobre el desarrollo folicular y el rendimiento reproductivo en vacas Holstein multíparas. Donde no se observaron efectos en el diámetro folicular, ni en el número de folículos; pero si detectaron que la primer ovulación posparto ocurrió antes en las vacas alimentadas con monensina que en las del grupo control ($27,2 \pm 2,1$ d vs. $32,4 \pm 1,5$ d). Sin embargo en el experimento en el año 1, en el día -8, el tratamiento M1, obtuvo una tendencia en la tasa de vacas con CL presentes (M0: 22% vs M1: 40%; $p=0,0852$), posiblemente este modificador de la flora ruminal cause un efecto positivo sobre la reproducción, cuando la CC de los vientres sea $\leq 4,28 \pm 0,04$ (escala: 1 a 9). Esto se podría explicar por lo observado en la Figura 3.18, donde se puede ver la modificación en la relación acético: propiónico (A: P), notando que en el día 0 del experimento, se encontró una diferencia significativa en la interacción tratamiento*hora de pos ingesta, siendo el tratamiento M1

a las 12 horas de pos ingesta donde se obtuvo la menor relación acético: propiónico (día 0, hora 12: M0 $4,9 \pm 0,95$ vs. M1 $2,9 \pm 0,21$; $p=0,0380$). Esta modificación en la relación acético: propiónico, favorecida por la mayor producción de propiónico y la menor producción de acético (M0: mM / % acético $70,8 \pm 3,3$ y propiónico $15,3 \pm 2,3$ vs. M1 acético $63,9 \pm 1,2$ y propiónico $22,6 \pm 1,3$), seguramente ocasionada gracias a la capacidad que posee la monensina de modificar la flora ruminal, beneficiando a la flora productora de propiónico (Bergen y Batos, 1984; Russell y Strobel, 1989; Russell, 1996). Esto se manifestó en los resultados obtenidos en la concentración mM / % de propiónico (Figura 3.12), donde hubo una tendencia estadística en la interacción entre tratamiento*hora de pos ingesta. Siendo el tratamiento M1 en el día 0 del experimento a las 12 horas de pos ingesta donde se determinó la mayor concentración de propiónico (M0 $15,3 \pm 2,3$ mM / % vs. M1 $22,6 \pm 1,3$ mM/%; $p=0,0765$). Si bien, en la concentración mM / % de ácido acético, no se encontraron diferencias significativas en la interacción entre tratamiento*hora de pos ingesta (M0 $70,8 \pm 3,3$ mM/% vs. M1 $63,9 \pm 1,2$ mM/%; $p=0,1587$), sí fue menor numéricamente, colaborando en la modificación estadística de la relación acético: propiónico ($p=0,0380$). La diferencia a las 12 horas de pos ingesta, posiblemente se deba que al estar consumiendo dietas de mediana calidad, la máxima degradación se logre a las 12 horas de pos ingesta, lo que se puede ver reflejado con los resultados obtenidos en los valores de pH donde los tratamientos no lo modificaron, pero si se puede ver que los menores valores de pH se obtienen a la hora 12 (Figura 3.19^d).

Caton *et al.*, (1988); citan que del total de AGV producidos bajo un consumo de dietas de baja calidad de forraje, acetato y butirato pueden representar el 85-90% del total de AGV producidos, mientras que propionato se produce en un 15% o menos del total de AGV. Esto coincide con los resultados obtenidos a lo largo de todo el experimento, donde en el grupo control (M0) se encuentra 80% del total de los AGV entre acético y butírico (69% y 11%, respectivamente) y 16% de propiónico. Mientras que en el grupo con monensina (M1) se encuentra 77% del total de los AGV entre acético y butírico (67% y 10%, respectivamente) y 18% de propiónico (Figura 3.10).

En rumiantes, propionato es el mayor precursor gluconeogénico (70%) utilizado por el hígado (Ipharraguerre y Clark, 2003). En adición, aminoácidos y lactato producto

de la absorción gastrointestinal y de fuentes endógenas también son importantes fuentes glucogénicas (10-30 y 15% respectivamente) (Seal y Reynolds, 1993). El incremento de propionato en el rumen a las 12 horas pos ingesta en el día 0 del experimento podría ser acompañado con un incremento de los niveles de glucosa en sangre, una reducción en la producción de metano en el rumen, y una declinación en la incidencia de cetosis, como lo citan Nagaraja *et al.*, (1997); Duffield *et al.*, (1999) y de lactato (Nagaraja *et al.*, 1997). También podría ser afectado el metabolismo del nitrógeno porque disminuye la producción de amonio en el rumen como lo describió Yang y Russell, (1993) y Nagaraja *et al.*, (1997).

A medida que se incrementa el potencial de producir mayor proporción de ácido propiónico, mejoraría la síntesis neta de glucosa. Randel, (1990) describió que se puede estimular la secreción de GnRH manipulando el incremento de la gluconeogénesis. Este leve aumento en mM / % de propiónico a nivel ruminal de los vientres con CC $\leq 4,28 \pm 0,04$ (escala: 1 a 9) tratados con monensina, podría explicar la tendencia obtenida en la tasa de vientres con cuerpo lúteo en el día -8 del año 1. Sin duda, su efecto no se vio manifestado en vientres con CC $\geq 4,28 \pm 0,04$ (escala: 1 a 9); ni sobre la tasa de preñez en año 1 y 2.

Este aumento de propiónico, debido a su acción gluconeogénico, también podría explicar la diferencia estadística en la CC obtenida en la interacción tratamiento por día del experimento (Figura 3.8), donde se observó en el día 40 del año 1, que el tratamiento M1 fue mejor estadísticamente que el M0 (M0 $4,57 \pm 0,07$ vs. M1 $4,91 \pm 0,08$; $p=0,0158$). Las diferencias estadísticas producidas sobre la CC entre días del experimento, independientemente de los tratamientos, tanto en año 1 y 2. Podría deberse a la variación en la distribución y cantidad de las precipitaciones ocurridas más las temperaturas en aumento (Figura 2.3 y 2.4), ambas provocan un efecto positivo y negativo sobre la producción y oferta de las pasturas. En las etapas de buena distribución y cantidad de precipitaciones, aumenta la disponibilidad de materia seca, mejorando el consumo (cantidad y calidad) dando un progreso en la CC. La alternancia y/o el receso en la distribución de las precipitaciones causarían el efecto contrario.

En lo que respecta a los resultados obtenidos en las concentraciones hormonales de GH, Insulina, IGF-1 en el día -38 y -8 del año 2, no se encontraron diferencias estadísticas entre los tratamientos M0 y M1. Sin embargo hubo diferencias significativas en el día del experimento, independientemente del efecto tratamiento, para IGF-1 e insulina. Se encontraron mayores concentraciones de IGF-1 en el día -8 del experimento (día -38: $94,02 \pm 7,6$ ng/ml vs. día -8: $119,82 \pm 8,29$ ng/ml; $p=0,0019$), al igual que insulina (día -38: $0,12 \pm 0,01$ ng/ml vs. día -8: $0,16 \pm 0,01$ ng/ml; $p=0,0010$). Ambos aumentos, posiblemente se deban a la mejor oferta disponible (calidad y cantidad) por parte de las pasturas, a pesar de que no hubo diferencias estadísticas en la CC entre los días del experimento (año 2, día -38: $4,35 \pm 0,03$ CC vs. día -8: $4,35 \pm 0,04$ CC; $p=0,6763$). Lents *et al.*, (2005) describieron que el mayor consumo de nutrientes tiene mayor influencia que las reservas de energía corporal sobre la concentración de IGF-1 e insulina en plasma de vacas para carne gestando. La CC manifestada en este periodo del experimento (día -38 a -8) no afectó estadísticamente las concentraciones hormonales (GH $p=0,5500$; IGF-1 $p=0,3215$; insulina $p=0,6968$).

En la segunda etapa del experimento en año 2 (día 26, 55 y 77), vacas en servicio, no se observaron diferencias estadísticas entre los tratamientos M0, M1 y H0, H1 sobre las concentraciones de GH. En cambio la concentración de IGF-1 revelaron diferencias en su concentración entre los tratamientos M0 y M1, durante todo el periodo de la segunda etapa del experimento (año 2, día 26, 55, 77) donde el tratamiento M1 manifestó las mayores concentraciones de IGF-1 (M0 $135,9 \pm 8,3$ ng/ml vs. M1 $156,9 \pm 9,8$ ng/ml; $p=0,0160$). Posiblemente se deba al efecto glucogénico, por aumento de propiónico descrito anteriormente en el tratamiento M1, que lograría aumentar la síntesis hepática de IGF-1. Rutter *et al.*, (1989) narraron que el incremento de la disponibilidad de glucosa en vacas lactando pos parto incrementa las concentraciones en suero de IGF-1.

El IGF1 es producido por el hígado en respuesta de GH, la insulina también puede facilitar la producción de IGF1 hepático (Webb *et al.*, 2004); e interactuar con GH para el control y producción hepática de IGF-1 (Molento *et al.*, 2002), ya que concentraciones elevadas de insulina pueden aumentar la sensibilidad de los receptores de GH en el hígado (Poa *et al.*, 1993). Si bien en éste experimento los tratamientos no

alteraron las concentraciones de GH, posiblemente el aumento de IGF-1 se deba a un aumento en la sensibilidad de los receptores hepáticos de GH, haciendo más eficiente las concentraciones de GH circulante.

Los tratamientos H0 y H1 no mostraron diferencias en las concentraciones de IGF-1. Tanto en los tratamientos M0, M1 como en H0, H1 hubo una tendencia en el día del experimento, donde se observa que a medida que avanza los días del experimento mejoran las concentraciones de IGF-1.

Las concentraciones de insulina no revelaron diferencias significativas entre los tratamientos M0 y M1. En cambio, hubo diferencias estadísticas entre los tratamientos H0 y H1, siendo el tratamiento H1 el que más concentración de insulina manifestó durante toda la segunda etapa del experimento (año 2, día 26, 55, 77), diferenciándose significativamente del tratamiento H0 (H0: $0,13 \pm 0,01$ ng/ml vs. H1: $0,50 \pm 0,04$ ng/ml; $p=0,0134$). Esto podría tener una relación con la CC (Figura 3.30) obtenida en la segunda etapa del experimento (año 2, día 26, 55, 77) donde hubo diferencia significativas en la condición corporal entre los tratamientos H0 y H1, siendo el tratamiento H1 el que manifestó significativamente la mejor CC (H0 $4,58 \pm 0,04$ CC vs. H1 $4,66 \pm 0,04$ CC, $p=0,0273$). Esto podría deberse al rol positivo de la insulina sobre el metabolismo (Rukebusch *et al.*, 1994), estimulando el consumo de glucosa por el hígado, músculo y tejido adiposo y estimular lipogénesis (Garnsworthy *et al.*, 2008). Además se podrían discutir los coeficientes de variación obtenidos en las variables concentraciones hormonales y concentraciones de ácidos grasos volátiles descritas en resultados, debido a que biológicamente existe un amplio rango de variabilidad entre animales. Para invertir esta situación y darle más potencia a los datos se debería haber aumentado el número de muestras analizadas, pero por razones de costo no se lo realizó. Para insulina igualmente que para IGF-1, en los tratamientos M0, M1 y en H0, H1 hubo una diferencia en el día del experimento, donde se observa que a medida que avanzan los días del experimento mejoran las concentraciones de insulina. La CC que manifestaron los vientres durante este periodo del experimento (del día 26 al 77) no reveló diferencias estadísticas en las concentración de GH ($p=0,1319$), IGF-1 ($p=0,7469$) e insulina ($p=0,1057$).

A pesar de las diferencias estadísticas encontradas en las concentraciones hormonales de IGF e insulina, las mismas no se vieron reflejadas en efectos positivos sobre las variables reproductivas analizadas en este experimento (tasa de ciclicidad y tasa de preñez). No se pudo realizar la dinámica folicular para ver si ese aumento en la concentración hormonal impactaba sobre el tamaño folicular, teniendo en cuenta la importancia de las mismas sobre la regulación de los factores de crecimiento folicular, parácrinos y autócrinos, como de la síntesis de esteroides. La hormona IGF1 aumenta el número de sitios de unión de la LH en la célula de la teca y mejora la producción de androstenediona, para finalmente incrementar la producción folicular de estradiol (Spicer y Stewart, 1996; Stewart *et al.*, 1996). La Insulina, además de sus funciones en el metabolismo de los carbohidratos, también influye sobre la Adenohipófisis en la liberación de LH (Monget y Martin, 1997) y a nivel de ovario puede estimular la proliferación celular y la esteroideogénesis (Wettemann y Bossis, 2000). Esto favorece la capacidad folicular para adquirir receptores de LH en la célula de la granulosa que se conocen que son dependientes de las acciones combinados de FSH y estradiol 17 β (Vizcarra *et al.*, 1998; Mackey *et al.*, 2000; Sinclair *et al.*, 2002).

Otro ítem que merece una discusión, independientemente del efecto de los tratamientos, es el de la distribución de la preñez obtenida tanto en experimento 1 (año 1) como en el experimento 2 (año 2). Si observamos las Figuras 3.3, y 3.25, se puede percibir que del 100% de vientres que se preñaron, el 98% (62/63) en el año 1 (Figura 3.3) y el 87% en el año 2 (Figura 3.25), fueron dentro de los primeros 40 días de servicio.

El fundamento a discutir sobre esta ocurrencia, se podría deber a la calidad de las pasturas en el tiempo, a la presencia y edad de las crías y a la capacidad reproductiva de los toros. De las tres hipótesis, las más importantes podrían ser la presencia y edad de las crías y la capacidad reproductiva de los toros, más que la calidad de las pasturas ya que en la región la calidad y cantidad de las mismas es muy variable, dependiendo de cómo se manifiesten las precipitaciones. En cambio, sería más sólida la fundamentación del efecto de la cría sobre la reproducción de los vientres. Está descrito que la presencia del ternero, más la interacción física del mismo con su madre en la región inguinal (topeteo, manipulación oral del flanco, succión) parecen ser los responsables de

los cambios neuronales que crean el estado anovulatorio (Williams *et al.*, 1996). Esto incluye un incremento de la sensibilidad hipotalámico a la retroalimentación negativo del estradiol y un aumento del tono opioide que causan la supresión de la secreción de GnRH y LH por periodos variables (Williams, 2007). Del mismo modo, la mayor demanda en aumento nutricional del ternero podría influenciar sobre el balance energético negativo.

También, los toros no son un factor menor en esta discusión, ya que posiblemente a medida que avanzan los días servicio van disminuyendo su capacidad reproductiva, alterando la distribución de la preñez. Posiblemente, no haya una hipótesis más importante que la otra y las tres influyan a su medida sobre la distribución y la edad de la gestación. Pero lo que sí está claro, es la importancia de trabajar en el pos parto temprano tratando de estimular la ciclicidad de los vientres y hacer eficiente el uso de servicios de corta duración.

Con respecto a la mayor tasa de preñez durante el año 2, puede deberse a que la condición corporal de los vientres en el inicio del servicio fue mejor que en el año 1 (Figura 3.2, y 3.21; Tabla 3.2, y 3.15). Evidentemente como lo describen Wettemann *et al.*, (2003); Perry *et al.*, (1991) y Diskin *et al.*, (2003), la nutrición pre y pos parto tiene un efecto determinante sobre los índices reproductivos en vacas con cría al pie.

CONCLUSIONES

En base a los resultados de esta tesis se pueden realizar las siguientes conclusiones:

El tratamiento con Monensina tuvo una tendencia a incrementar en la tasa de ciclicidad en el año 1 pero no en el año 2.

La utilización de un tratamiento hormonal a base de dispositivos con progesterona, estradiol y eCG aumento la tasa de preñez cuando la CC de los vientres al inicio del servicio estuvo en $\leq 4,28 \pm 0,04$ (escala: 1 a 9) durante el año 1 pero no en el año 2.

Independientemente de los tratamientos, en los primeros 40 días de servicio se preñaron $\geq 85\%$ de los vientres, tanto en año 1 y 2.

El tratamiento con Monensina reveló una modificación de la relación acético: propiónico (A: P), en el día 0 del experimento, a las 12 horas de pos ingesta donde se obtuvo la menor relación acético: propiónico con dietas de mediana calidad, en base a pasturas.

El tratamiento con Monensina, favoreció la mayor producción de propiónico en el día 0 del experimento a las 12 horas de pos ingesta, con dietas de mediana calidad, en base a pasturas.

Las concentraciones de la hormona de crecimiento (GH), no se vieron afectadas por los tratamientos. En cambio las concentraciones de IGF-1 revelaron diferencias en su concentración durante todo el periodo de la segunda etapa del experimento (año 2, día 26, 55, 77) donde el tratamiento con Monensina manifestó las mayores concentraciones de IGF-1.

El tratamiento hormonal reveló concentraciones de insulina más elevadas durante toda la segunda etapa del experimento (año 2, día 26, 55, 77).

En general, se observó que a medida que avanzaron los días del experimento mejoraron las concentraciones de IGF-1 e insulina, probablemente debido una mejora de la nutrición de los animales.

Si bien es ineludible realizar más experimentos para corroborar estos resultados, el uso de tratamientos hormonales sería una herramienta a utilizar para aumentar la tasa de preñez en vacas con cría al pie y pobre CC. Además, sería interesante tratar de incluir algún modificador de la fermentación ruminal (monensina u otros) para favorecer algunos factores nutricionales que pueden interferir y/o limitar el uso de los tratamientos hormonales y así obtener mejores índices reproductivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Arieli, A., Vallimont, J.E., Aharoni, Y., Varga, G.A., 2001. Monensin and growth hormone effects on glucose metabolism in the prepartum cow. *J. Dairy Sci.* 84, 2770–2776.
- Armstrong, J. D., and A. M. Benoit. 1996. Paracrine, autocrine, and endocrine factors that mediate the influence of nutrition on reproduction in cattle and swine: An in vivo, IGF-I perspective. *J. Anim. Sci.* 74(Suppl. 3):18–35.
- Baruselli P.S., Sales J.N., Crepaldi G.A., Sá Filho M.F., 2009. Uso de la eCG en biotecnologías reproductivas en bovinos. En: VIII Simposio internacional de reproducción animal.
- Bergen, W. G., and D. B. Bates. 1984. Ionophores: their effect on production efficiency and mode of action. *J. Anim. Sci.* 58: 1465-1483.
- Bó G.A., Alonso A., 2007. Fisiología del Puerperio. En: Fisiología de la Reproducción de la Vaca. Pp. 123-149.
- Bó G.A., 2007^a. Tratamientos de sincronización de celos en bovinos utilizando progestágenos. En: Sincronización de celo e inseminación artificial. Pp. 130-188.
- Bó G; Cutaia, L; 2007^b. Tratamientos de sincronización de celos en bovinos utilizando progestágenos y estrógenos. En: Sincronización de celo e inseminación artificial. Pp. 108-129.
- Bó G.A., Brogliatti G., Cutaia L., Caccia M. 2007^c. Palpación y ultrasonografía reproductiva. Pp. 1-39.
- Bó G.A.; Cutaia, L.; Moreno, D.; Chesta, P.; 2008. Tratamiento de sincronización de celos y ovulación utilizando dispositivos intravaginales con progesterona. En: Sincronización de celo e inseminación artificial. Pp. 143-176.
- Bossis I, Wettemann R. P., Welty S. D., Vizcarra J. A., Spicer L. J. and Diskin M. G.; 1999. Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *J. Anim. Sci.* 77:1536-1546.
- Blood D.C.; Radostits O.M.; 1992. Enfermedades Metabólicas. En: Medicina Veterinaria, Séptima Edición, Volumen II. Pp. 1214-1230.

- Butler, W. R., and R. D. Smith. 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 72:767–783.
- Callejas S. y Cledou G., 2008. Inducción a la ciclicidad en Rodeos de cría. En: CD 2 Jornada de Actualización en Reproducción Bovina. Pp. 1-7.
- Caton, J. S., A. S. Freeman, and M. L. Galyean. 1988. Influence of protein supplementation on forage intake, in situ forage disappearance, ruminal fermentation, and digesta passage rates in steers grazing dormant blue grama rangeland. *J. Anim. Sci.* 66:2262-2271.
- DiCostanzo A., Williams J. E., and Keisler D. H. 1999. Effects of short- or long-term infusions of acetate or propionate on luteinizing hormone, insulin, and metabolite concentrations in beef heifers. *J Anim Sci* 1999 77: 3050-3056.
- Diaz-Torga G. S., Mejía M. E., González-Iglesias A., Formía N., Becú-Villalobos D., Lacau-Mengido I. M., 2001. Metabolic cues for puberty onset in free grazing Holstein heifers naturally infected with nematodes. *Theriogenology* 56:111-122, 2001.
- Di Rienzo J.A., Casanoves F., Balzarini M.G., Gonzalez L., Tabalada M., Robledo C.W. InfoStat versión 2010. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>
- Diskin M.G., Mackey D.R., Roche J.F. and Sreenan J.M., 2003. Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Animal Reproduction Science.* 78: 345-370.
- Dunn T.G. and Kaltenbach C.C; 1980. Nutrition and the postpartum interval of the ewe, sow and cow. *J. Anim. Sci.* 51 (Suppl.2):40.
- Duffield, T.F., Leslie, K.L., Sandals, D., Lissemore, K., Lumsden, J.H., McBride, B., Bagg, R., Dick, P., 1998. Efficacy of monensin on the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81, 2866–2873.
- Duffield, T. F., K. E. Leslie, D. Sandals, K. Lissemore, B. W. McBride, J. H. Lumsden, P. Dick, and R. Bagg. 1999. Effect of a monensin controlled release capsule on cow health and reproductive performance. *J. Dairy Sci.* 82:2377–2384.
- Duffield T. F., Rabiee A. R., and Lean I. J., 2008. A Meta-Analysis of the Impact of Monensin in Lactating Dairy Cattle. Part 3. Health and Reproduction. *J. Dairy Sci.* 91:2328–2341.

- Drackley, J.K., Overton, T.R., Douglas, G.N., 2001. Adaptation of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 84 (E.Suppl.), E100–E112.
- Dresner A., Laurent D., Marcucci M., Griffin M., Dufour S., Cline G., Slezak L.A., Anderson D., Hundal R., Rothman D.L., Petersen K.F., and Shulman G.I. 1999. Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1-associated phosphatidylinositol 3-Kinase activity. *The Journal of Clinical Investigation.* 103:253-259.
- Ebling, F.J.P., R. I. Wood, F. J. Karsch, L. A. Vannerson, J.M. Suttie, D. C. Bucholtz, R. E. Schall, and D. L. Foster. 1990. Metabolic interfaces between growth and reproduction. III. Central mechanisms controlling pulsatile luteinizing hormone secretion in the nutritionally growth-limited female lamb. *Endocrinology* 126:2719–2727.
- Edgerton L.A. 1980. Effect of lactation upon the postpartum interval. *J. Anim. Sci.* 51 (Suppl.2):40.
- Etherton, T. D., and D. E. Bauman. 1998. Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic animals. *Physiol. Rev.* 78:745–761.
- Etherton, T. D. 2004. Somatotropic function: The somatomedian hypothesis revisited. *J. Anim. Sci.* 82(E. Suppl.): E239-E244.
- Foster D.L.; Olster D.H.; 1985. Effect of restricted nutrition on puberty in the lamb patterns of tonic luteinising hormone (LH) secretion and competency of the LH surge system. *Endocrinology* 116: 375-381.
- Garnsworthy P.C., Sinclair K.D., Webb R., 2008. Integration of physiological mechanisms that influence fertility in dairy cows. *Animal* (2008), 2:8, pp 1144-1152.
- Haimoud, D.A., Vernay, M., Bayourthe, C., Moncoulon, R., 1995. Avoparcin and monensin effects on the digestion of nutrients in dairy cows fed a mixed diet. *Can. J. Anim. Sci.* 75, 379–385.
- Hawkins D. E., Petersen M. K., Thomas M. G., Sawyer J. E. and Waterman R. C. 2000. Can beef heifers and young postpartum cows be physiologically and nutritionally manipulated to optimize reproductive efficiency? *J. Anim. Sci.* 77:1-10.

- Hess B.W., Lake S. L., Scholljegerdes E. J., Weston T. R., Nayigihugu V., Molle J. D. C. and Moss G. E.; 2005. Nutritional controls of beef cow reproduction. *J. Anim. Sci.* 83:E90-106.
- Herd, T.H., 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16, 215–230.
- Huntington, G.B., 1997. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.* 75, 852–867.
- Ipharraguerre I. R., Clark J. H. 2003. Usefulness of ionophores for lactating dairy cows: a review. *Animal Feed Science and Technology.* 106: 39–57.
- Lacau-Mengido I. M., Mejía M. E., Díaz-Torga G. S., Gonzalez Iglesias A., Formía N., Libertun C., and Becú-Villalobos D., 2000. Endocrine studies in ivermectin-treated heifers from birth to puberty. *J Anim. Sci.* 78:817-824.
- Lents C.A., Wettemann R.P., White F.J., Rubio I., Ciccioli L., Spicer D.H., Keisler and Payton M.E., 2005. Influence of nutrient intake and body fat on concentrations of insulin-like growth factor-I, insulin, thyroxine, and leptin in plasma of gestating beef cows. *J Anim. Sci.* 2005. 83:586-596.
- McCann, J. P., and W. Hansel. 1986. Relationships between insulin and glucose metabolism and pituitary-ovarian function in fasted heifers. *Biol. Reprod.* 34:630-641.
- Mackey D.R.; Wylie A.R.G.; Sreenan J.M; Roche J.F; Diskin M.G.; 2000. The effect of acute nutritional change on follicle wave turnover, gonadotropin, steroid concentration in beef heifers. *J. Anim. Sci.* 78: 429-442.
- Matos M. C., Biluca D. F., Vasconcelos J. L. M., and Wechsler F. S. 2004. Effects of monensin supplementation peripartum in metabolic and reproductive parameters in anestrous postpartum Nellore cows. *J Anim. Sci.* Vol. 82, Suppl. 1/*J. Dairy Sci.* Vol. 87, Suppl. 1/*Poult. Sci.* Vol. 83, Suppl. 1. Pp 67.
- Molento, C. F. M., E. Block, R. I. Cue, and D. Peticlerc. 2002. Effects of insulin, recombinant bovine somatotropin, and their interaction on insulin-like growth factor I secretion and milk production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85:738–747.
- Monget, P., Martin, G.B., 1997. Involvement of insulin-like growth factors in the interactions between nutrition and reproduction in female mammals. *Hum. Reprod.* 12 (Suppl. 1), 33–52.
- Murphy B.D., Martinuk S.D., 1991. Equine chorionic gonadotrophin. *Endocrine Reviews.* 12: 27-44.

- Nagaraja, T. G., C. J. Newbold, C. J. Van Nevel, and D. I. Demeyer. 1997. Manipulation of ruminal fermentation. Pages 523–632 in *The Rumen Microbial Ecosystem*. 2nd ed. P. N. Hobson and C. S. Stewart, ed. Blackie Academic & Professional. London, UK.
- Plaizier, J.C., Martin, A., Duffield, T., Bagg, R., Dick, P., McBride, B.W., 2001. Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on apparent digestibilities and nitrogen utilization in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83, 2918–2925.
- Perry R.C., Corah L.R., Cochran R.C., Beal W.E., Stevenson J.S., Minton J.E., Simms D.D., Brethour J.R. 1991. Influence of dietary energy on follicular development, serum gonadotropins, and first postpartum ovulation in suckled beef cows. *J. Anim. Sci.* 69: 3762-3773.
- Pao C.I., Farmer S., Begovic S., Villafuerte B.C., Wu G., Robertson D.G., and Phillips L.S., 1993. Regulation of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF-binding protein 1 gene transcription by hormones and provision of amino acids in rat hepatocytes. *Mol. Endocrinol.* 7:1561-1568.
- Randel R.D., 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *Journal of Animal Science.* 68: 853-862.
- Richards M. W., Spitzer J. C. and Warner M. B. 1986. Effect of Varying Levels of Postpartum Nutrition and Body Condition at Calving on Subsequent Reproductive Performance in Beef Cattle. *J. Anim. Sci.* 62:300-306.
- Richards, M. W., R. P. Wettemann, and H. M. Schoenemann. 1989b. Nutritional anestrus in beef cows: Concentrations of glucose and nonesterified fatty acids in plasma and insulin in serum. *J. Anim. Sci.* 67:2354-2362.
- Roberts, A. J., F. N. Funston, and G. E. Moss. 2001. Insulin-like growth factor binding proteins in the bovine anterior pituitary. *Endocrinology* 14:399–406.
- Roche J.F. And Boland, M.P., 1991. Turnover of dominant follicles in cattle of different reproductive states. *Theriogenology.* 35: 81-90.
- Roche J.F., Crowe M.A. and Boland M.P., 1992. Postpartum anoestrus in dairy and beef cows. *Animal Reproduction Science.* 28: 371-378.
- Rukebusch Y., Phaneuf L.P., Dunlop R., 1994. Funciones endocrina y reproductiva. En: *Fisiología de pequeñas y grandes especies.* Pp. 589-783.
- Rutter, L. M., and J. G. Manns. 1987. Hypoglycemia alters pulsatile luteinizing hormone secretion in the postpartum beef cow. *J. Anim. Sci.* 64:479–488.

- Rutter L.M., Snopek R., and Manns G., 1989. Serum concentrations of IGF-1 in postpartum beef cows. *J Anim. Sci.* 67:2060-2066.
- Russell, J.B., Strobel, H.J., 1989. Effect of ionophores on ruminal fermentation. *Appl. Environ. Microbiol.* 55, 1–6.
- Russell, J.B., 1996. Mechanisms of ionophore action in ruminal bacteria. In: *Scientific Update on Rumensin/Tylan/Micotil for the Professional Feedlot Consultant.* Lilly Corporate Center, pp. E1–E18.
- Santiago, Aero, Servicio Meteorológico Nacional Argentino, 2012. Disponible en http://www.tutiempo.net/clima/Santiago_Del_Estero_Aero/871290.htm. Activo desde 1973 hasta 2012.
- Seal, C.J., Reynolds, C.K., 1993. Nutritional implications of gastrointestinal and liver metabolism in ruminants. *Nutr. Res. Rev.* 6, 185–208.
- Sinclair K.D.; Revilla R.; Roche J.F.; Quintans G.; Sanz A.; Mackey D.R.; Diskin M.G.; 2002. Ovulation of the first dominant follicle arising after day 21 postpartum in suckling beef cow. *J. Anim. Sci.* 75: 115-126.
- Short, R. E., and D. C. Adams. 1988. Nutritional and hormonal interrelationships in beef cattle reproduction. *Can. J. Anim. Sci.* 68:29-39.
- Short, Re., Bellows R.A., Staigmiller R.B., Berardinelli J.G. and Custer E.E., 1990. Mecanismos fisiológicos que controlan el anestro y la infertilidad posparto en bovinos de cría. *Journals of Animal Science.* 68: 799-816.
- Smith, G.D., Jackson, L.M., Foster, D.L. 2002. Leptin regulation of reproductive function and fertility. *Theriogenology*; 57:73-86.
- Spicer, L.J., Stewart, R.E., 1996. Interaction among bovine somatotropin, insulin, and gonadotrophins on steroid production by bovine granulosa and theca cells. *J. Dairy Sci.* 79, 813–821.
- Stewart F., Allen W.R. 1981. Biological functions and receptor binding activities of equine chorionic gonadotrophins. *Journal of Reproduction and Fertility* 62, pp. 527-536.
- Stewart, R.E., Spicer, L.J., Hamilton, T.D., Keefer, B.E., Dawson, L.J., Morgan, G.L., Echterkamp, S.E., 1996. Levels of insulin-like growth factor (IGF) binding proteins, luteinizing hormone and IGF-I receptors and steroids in dominant follicles during the first follicular wave in cattle exhibiting regular estrous cycles. *Endocrinology* 137, 2842–2850.

- Tallam S.K., Duffield K.E., Lesli K.E., Bagg R., Dick P., Vessie G. and Walton J.S., 2003. Ovarian Follicular Activity in Lactating Holstein cows Supplemented with Monensin. *J. Dairy Sci.* 86:3498-3507.
- Tardif A., Julien N., Pelletier A., Thibault G., Srivastava A.K., Chiasson J.L., and Coderre L. 2001. Chronic exposure to β -hydroxybutyrate impairs insulin action in primary cultures of adult cardiomyocytes. *Am. J. Physiol Endocrinal Metab.* 281:E1205-E1212.
- Thissen, J. P., J. M. Ketelslegers, and L. E. Underwood. 1994. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endocrine Rev.* 15:80–101.
- Tovar-Luna, I. and M. K. Petersen. 2000. Effect of escape protein supplementation on body weight change, milk yield, metabolic hormones, blood metabolites, and intravenous glucose and acetate tolerance tests in ewes. *J. Anim. Sci.* (In press).
- Turner H. A., Young D. C., Raleigh R. J. and ZoBell Dale. 1980. Effect of Various Levels of Monensin on Efficiency and Production of Beef Cows. *J. Anim Sci.* 50:385-390.
- Vanzant, E.S., Cochran, R.C, 1994. Performance and forage utilization by beef cattle receiving increasing amounts of alfalfa hay as a supplement to low-quality, tallgrass forage. *J. Anim. Sci.* 72, 1059-1067.
- Vizcarra J.A.; Wettemann R.P.; Spitzer J.C.; Morrison D.G.; 1998. Body condition at parturition and post-partum weight gain influence luteal activity and concentrations of glucose, insulin, and non-esterified fatty acids in plasma of primiparous beef cows. *Journals of Animal Science.* 76: 927-936.
- Webb R., Gosden R.G., Telfer E.E.; Morr R.M. 1999. Factors affecting folliculogenesis in ruminants. *Journals of Animal Science.* 68: 257-284.
- Webb, R., P. C. Garnsworthy, J. G. Gong, and D. G. Armstrong. 2004. Control of follicular growth: Local interactions and nutritional influences. *J. Anim. Sci.* 82(E. Suppl.):E63-E74.
- Wettemann, R. P., and I. Bossis. 2000. Energy intake regulates ovarian function in beef cattle. Available: <http://www.asas.org/JAS/symposia/proceedings/0934.pdf>. Accessed Jan. 15, 2004.
- Wettemann R. P., Lents C. A., Ciccioli N. H., White F. J., and Rubio I. 2003. Nutritional- and suckling-mediated anovulation in beef cows. *J Anim Sci* 2003 81: E48-59E.

- Williams G.L., 2002. Efectos de la lactancia y la nutrición en la reproducción posparto de bovinos de carne. En: Fisiología de la Reproducción de la Vaca. Pp. 204-213.
- Wiltbank, M.C., Gumen, A., Sartori, R. 2002. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology*; 57:21-52.
- Yambayamba, E.S.K., M. A. Price, and G. R. Foxcroft. 1996. Hormonal status, metabolic changes, and resting metabolic rate in beef heifers undergoing compensatory growth. *J. Anim. Sci.* 74: 57-69.
- Yang, C. M. J., and J. B. Russell. 1993. The effect of monensin supplementation on ruminal ammonia accumulation in vivo and the numbers of amino acids-fermenting bacteria. *J. Anim. Sci.* 71:3470–3476.

Reineri Pablo Sebastián