

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



EFECTO DE LA MONENSINA Y
ESTRADIOL -17 β EN LA ENGORDA
DE NOVILLOS

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

FERNANDO SANCHEZ DAVILA

MARIN, N. L.

FEBRERO DE 1984.

T

SF203

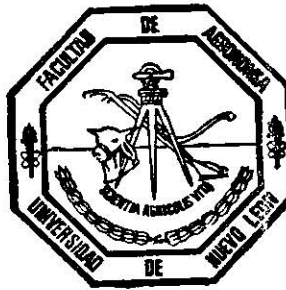
S2

c.1



1080063697

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



EFFECTO DE LA MONENSINA Y
ESTRADIOL-17 β EN LA ENGORDA
DE NOVILLOS

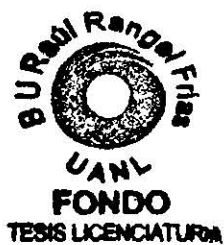
T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA
PRESENTA

FERNANDO SANCHEZ DAVILA

MARIN, N.L.

FEBRERO DE 1984

T
SF 203
S 2



EFFECTO DE LA MONENSINA Y ESTRADIOL-17 β EN LA ENGORDA DE NOVILLOS

TESIS QUE PRESENTA FERNANDO SANCHEZ DAVILA, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA.

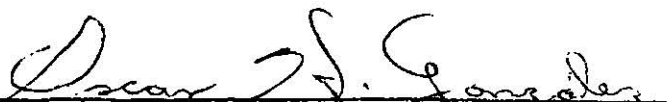
COMISION REVISORA

ASESOR PRINCIPAL:



ING. M. C. HOMERO MORALES TREVIÑO

ASESOR AUXILIAR:



ING. OSCAR H. GONZALEZ DURAN

FECHA: FEBRERO DE 1984.

DEDICATORIAS

GRACIAS A DIOS.

Con respeto y admiración a mi Padre:

SR. IGNACIO SANCHEZ ALONSO.

Por guiarme siempre por el camino
del trabajo y la honradez.

Con cariño y veneración a mi Madre:

SRA.MA.DE LA LUZ DAVILA DE SANCHEZ.

Que sin escatimar esfuerzos, con -
gran sacrificio y abnegación fué
posible terminar una etapa de
mi vida.

A MIS HERMANOS:

MARIA GUADALUPE

BLANCA ALICIA

SONIA ESTELA

MARIA IRASEMA

JUAN MANUEL

HOMERO

OSWALDO E.

Como ejemplo a seguir
como medio de supe-
ración.

A mis sobrinos:

ARTEMIO

ERIKA

JANETH

DINA IRASEMA

Con cariño.

A mis abuelitos Paternos

A mis abuelitos Maternos.

A mis compañeros y amigos

de la generación 78-83 de

Ing.Agr.Zoot. F.A.U.A.N.L.

A MARYBEL:

Por su gran esfuerzo, empeño y paciencia en la mecanografía -
del presente trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A LA FACULTAD DE AGRONOMIA DE LA U.A.N.L.

AL ING.M.C. HOMERO MORALES TREVIÑO, por su gran esfuerzo y empeño en la revisión y sus consejos para la realización del presente trabajo.

AL ING.OSCAR H.GONZALEZ DURAN, por su colaboración y empeño para la realización del presente trabajo.

AL ING.M.C. ERASMO GUTIERREZ ORNELAS, por su gran ayuda en la elaboración del análisis estadístico, así como sus consejos para la realización del presente trabajo.

AL ING.M.C. HUMBERTO IBARRA GIL, por las facilidades prestadas de las instalaciones y animales; así como sus consejos para la realización del presente trabajo.

AL ING.M.C. FELIPE DE J.CARDENAS GUZMAN, por sus consejos para la realización del presente trabajo.

A LAS PERSONAS, que de una forma directa ó indirecta intervinieron en la realización del presente trabajo.

CONTENIDO

PAG.

	DEDICATORIAS	ii
	AGRADECIMIENTOS	iv
	LISTA DE CUADROS	ix
	LISTA DE FIGURAS	x
I	INTRODUCCION	1
II	REVISION DE LITERATURA	2
	II.1. Acidos grasos volátiles	2
	II.1.1. Funciones de los ácidos grasos volátiles....	3
	II.1.2. Concentración de ácidos grasos volátiles....	5
	II.1.3. Bacterias productoras de ácidos grasos volá-	
	tiles	6
	II.2. Monensina	7
	II.3. Estrógenos	15
	II.3.1. Funciones de los estrógenos	16
	II.3.2. Implantes hormonales estrógenicos	16
	II.3.2.1. Efectos sobre los incrementos de -	
	peso.....	17
	II.3.2.2. Efectos sobre la canal	17
	II.3.2.3. Efectos secundarios	18
	II.3.2.4. Efectos sobre el consumo humano...	19
	II.3.2.5. Mecanismo de acción	20
	II.3.2.6. Estradiol 17 beta	21
	II.4. Interacción de la Monensina con Estradiol-17 beta...	22
III	MATERIALES Y METODOS.....	24
	III.1. Manejo	24
	III.2. Diseño experimental	26
	III.3. Variables a medir	27
	III.3.1. Consumo de alimento	27
	III.3.2. Incrementos de peso	27
	III.3.3. Eficiencia alimenticia	27

	PAG.
IV.	RESULTADOS 28
	IV.1. Incrementos de peso 28
	IV.1.1. Monensina 30
	IV.1.2. Estradiol-17 β 30
	IV.1.3. Período de engorda 31
	IV.1.4. Interacción del Estradiol-17 β con el- Período de engorda 31
	IV.1.5. Interacción de la Monensina con el pe- ríodo de engorda 32
	IV.1.6. Interacción de la Monensina con el -- Estradiol-17 β 32
	IV.1.7. Interacción de la Monensina con el -- Estradiol-17 β y su relación con el pe- ríodo de engorda 33
	IV.2. Consumo de alimento 34
	IV.3. Eficiencia alimenticia 36
V	DISCUSION 39
	V.1. Incrementos de peso 39
	V.1.1. Monensina 39
	V.1.2. Estradiol-17 β 39
	V.1.3. Período de engorda 40
	V.1.4. Interacción del Estradiol-17 β con el - período de engorda 40
	V.1.5. Interacción de la Monensina con el pe-- ríodo de engorda 41
	V.1.6. Interacción de la Monensina con el Es-- tradiol-17 β 43
	V.1.7. Interacción entre la Monensina con el - Estradiol-17 β y su relación con el pe-- ríodo de engorda 43
	V.2. Consumo de alimento 44
	V.3. Eficiencia alimenticia 45
	V.4. Efectos secundarios 46
VI	CONCLUSIONES 47

		PAG.
VII	RESUMEN	48
VIII	BIBLIOGRAFIA	49

LISTA DE CUADROS.

CUADRO		PAG.
1	Bacterias productoras de ácidos grasos volátiles.....	6
2	Ración utilizada en la engorda de novillos	26
3	Tratamientos utilizados para determinar el efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.....	27
4	Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el primer período (0-28 días) por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos	28
5	Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el segundo período (28-56 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos	29
6	Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el tercer período (56-84 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos	29
7	Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el cuarto período (84-112 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.....	30
8	Análisis de varianza para incrementos de peso por el efecto de la Monensina, Estradiol-17 β y período de engorda en novillos.....	31

LISTA DE FIGURAS.

FIGURA		PAG.
1	Formación y función de los ácidos grasos volátiles.....	4
2	Estructura química de la Monensina.....	7
3	Estructura química del Estradiol-17 β	15
4	Distribución media mensual de temperatura y precipitación en Marín, N.L. (Datos tomados de la estación meteorológica, F.A.U.A.N.L., durante los meses de marzo a agosto de 1983)	25
5	Incrementos de peso por el efecto del período de engorda de novillos en confinamiento	32
6	Incrementos de peso por el efecto del implante de Estradiol-17 β en relación con el período de engorda	33
7	Incrementos de peso por el efecto de la adición de la Monensina en relación con el período de engorda	34
8	Incrementos de peso por la adición de Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos	35
9	Incrementos de peso por efecto de la Monensina, del Estradiol-17 β y período de engorda en novillos	36
10	Consumo de alimento por efecto de la adición de Monensina, Estradiol-17 β en los diferentes períodos de la engorda de novillos	37

FIGURA		PAG.
11	Eficiencia alimenticia por efecto de la Monensina, Estradiol-17 β en relación con el período de engorda	38

I. INTRODUCCION

El constante aumento de la población humana en el mundo y en particular de México, va acompañado por una escasez de alimentos, la cuál se va incrementando a medida que transcurren los años.

En nuestro país, debido a que contamos con uno de los mayores índices demográficos en el mundo, nos hemos visto en la necesidad de fomentar la investigación para mejorar las técnicas de explotación pecuaria con el fin de producir una mayor cantidad y calidad de carne, que venga a satisfacer la demanda de productos de origen animal para consumo humano.

La cría y engorda de ganado de carne se lleva a cabo prácticamente en todas las regiones del mundo. México, país en vías de desarrollo, se encuentra en una posición geográfica bastante óptima para llevar a cabo este tipo de producción, sin embargo, esta pasando por una crisis económica bastante acentuada en donde los precios de la carne de res son bajos y los ingredientes para la elaboración de concentrados son demasiado caros, por lo tanto es urgente la necesidad de mejorar las técnicas para minimizar al máximo los gastos.

Aproximadamente hasta 1950, la selección genética de los animales, el control de las enfermedades y el mejoramiento de las raciones alimenticias, fueron las únicas formas de mejorar la eficiencia en la producción de carne. De estos años a la fecha se ha visto la ventaja del uso de aditivos, ya sea antimicrobianos ó estimulantes del crecimiento.

Es por esto que los objetivos del presente experimento son:

- a).- Evaluar el efecto del suministro de un aditivo antimicrobiano sobre los aumentos de peso y la eficiencia alimenticia.
- b).- Determinar el efecto de la implantación de una hormona sintética sobre la eficiencia alimenticia e incrementos de peso.
- c).- Evaluar la posible interacción de estos dos productos.
- d).- Determinar el período óptimo de engorda con respecto a los incrementos de peso y eficiencia alimenticia.

II. REVISION DE LITERATURA

El índice de crecimiento y la eficiencia alimenticia en rumiantes -- han sido mejorados por la administración de dos tipos de estimulantes, -- el primero lo constituye los agentes anabólicos activos del rumen los -- cuales modifican la fermentación del rumen y el segundo consiste en --- agentes anabólicos, que poseen propiedades hormonales y actúan en los -- procesos metabólicos. (Heitzman 1979).

II.1. Ácidos grasos volátiles. La dieta de los rumiantes lo constituye principalmente productos de origen vegetal, los cuales contienen cantidades considerables de celulosa, hemicelulosa y otros carbohidratos que no son digeridos por las enzimas digestivas de los animales, pero -- desde 1880 se sabe que son atacadas por los microorganismos del rumen y digeridos por lo menos en un 50 a un 80%. (Mc Donald 1979).

Como producto de la fermentación de estos carbohidratos, se produ-- cen en el rumen, los ácidos grasos volátiles, principalmente los ácidos-- acético, propiónico y butírico. (Mc Clymont 1951 citado por Hammond 1959; ~~Kaib~~ 1975; y Mc Donald 1979). Sin embargo Mc Clymont (1951 citado por Hammond 1959) menciona que además de estos ácidos, se producen también -- pequeñas cantidades, (alrededor de un 3% del total) de otros ácidos grasos superiores, como el valerianoico, hexanoico, isobutírico, isovalérico. Mc Donald (1979) menciona además el dióxido de carbono y metano como productos finales del metabolismo de los carbohidratos por los microorganismos del rumen.

La degradación de los carbohidratos en el rumen (figura 1) puede -- ser dividida en dos etapas, la primera donde se realiza la digestión de las moléculas complejas a azúcares sencillos, que se lleva a cabo por enzimas microbianas extracelulares, en forma análoga a lo que ocurre en -- los animales no rumiantes. La celulosa es descompuesta en celobiosa, la cuál pasa a glucosa ó glucosa-1-fosfato. El almidón es convertido primeramente a maltosa e isomaltosa y posteriormente en glucosa ó glucosa-1-fosfato. Las fructanas son hidrolizadas y transformadas a fructuosa que es también un producto en unión de la glucosa, de la digestión de la sacarosa. Las pentosas son el principal producto de la degradación de la-

hemicelulosa, que se lleva a cabo por enzimas para dar xilosa y ácidos-urónicos, los cuales son más tarde convertidos en xilosa. Los ácidos-urónicos proceden también de las pectinas, que son primeramente hidrolizadas a ácido péctico y metanol. Los azúcares simples producidos en esta primera etapa del metabolismo de los carbohidratos, raramente pueden detectarse en el líquido del rumen debido a que son inmediatamente-absorvidos por los microorganismos y metabolizados intracelularmente. En la segunda etapa en la cuál estos azúcares sencillos, son transformados por medio de los microorganismos del rumen en ácido acético, propiónico y butírico, pasando por un producto intermedio de importancia como es el ácido pirúvico. (Mc Donald 1979).

II.1.1. Funciones de los ácidos grasos volátiles. En animales ruminantes la mayor parte de los carbohidratos de la dieta es degradada en el rumen hasta ácido acético, butírico y propiónico con pequeñas cantidades de ácidos volátiles de cadena ramificada. Así el ácido butírico a su paso a través de la pared del rumen se transforma en B-hidroxibutírico, en cuya forma pasa a la sangre portal. Los ácidos acéticos y propiónico atraviesan la pared del rumen sin sufrir apenas cambios y son llevados al hígado en unión del B-hidroxibutírico. Desde allí el ácido acético y el B-hidroxibutírico son llevados por la sangre sistémica a los distintos órganos y tejidos, donde son usados como fuentes de energía y de ácidos grasos. El ácido propiónico es convertido a glucosa en el hígado y se incorpora al conjunto de la glucosa hepática. Parte de esta glucosa puede convertirse en glucógeno y ser almacenado, ó en α -glicerfosfato para ser usado en la síntesis de triglicéridos. El resto de la glucosa pasa a la circulación sistémica y es transportada a los diversos tejidos para emplearla como fuente de energía ó como fuente de coenzimas reducidas en la síntesis de ácidos grasos ó para la síntesis de glucógeno. (Mc Donald 1979).

Así también Kaufmann y Saelzer (1976) mencionan que los ácidos grasos volátiles, además de su papel como fuente de energía para los ruminantes, constituyen importantes productos iniciales en la síntesis de diferentes compuestos orgánicos en el metabolismo intermedio. Por ejempl

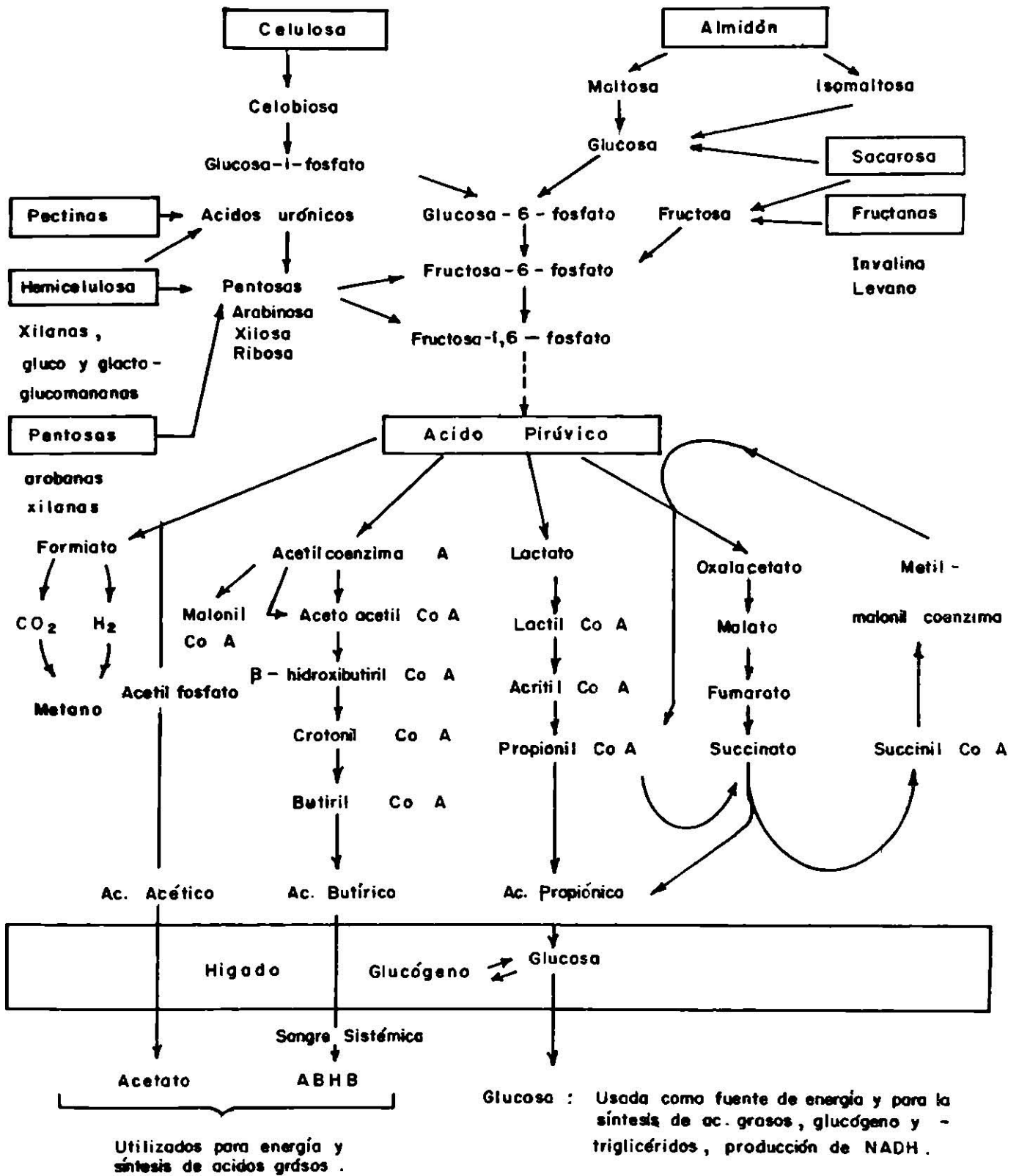


Figura 1. Formación y función de los ácidos grasos volátiles.

plo en la formación de los principales componentes orgánicos de la leche son utilizados los ácidos grasos volátiles de manera diversa; así - el ácido acético tiene un papel importante en la síntesis de la grasa - de la leche, siendo las fracciones destinadas a la formación de caseína y lactosa relativamente reducidas. En cambio, el ácido propiónico, es, en primer término responsable de la síntesis de lactosa. El ácido butírico no muestra un efecto específico, siendo utilizado en forma indistinta en la síntesis de los tres principales componentes de la leche. Una concentración relativamente alta del ácido propiónico tiene como efecto la activación de las enzimas responsables de la síntesis de lípidos en los tejidos adiposos del organismo, más no en la glándula mamaria. De este modo, una proporción alta de ácido propiónico en el rumen determinara que los procesos de síntesis de grasa se canalizen en dirección a un incremento de los depósitos adiposos del cuerpo, llevando consigo -- una disminución en el contenido de la leche. En cambio, en los animales de engorda, el desplazamiento del metabolismo en dirección a un mayor depósito de tejidos corporales, se traduce en mayores ganancias de peso diario y por consiguiente representa un factor deseable, es decir, si se aumenta la proporción de ácido propiónico, se logra tener una mejor eficiencia del alimento.

Resulta así, que a medida que aumenta la proporción de energía derivada del ácido acético, disminuye la eficiencia con que la energía -- metabolizable del alimento se utiliza para las síntesis de la grasa corporal. (Blaxter 1964).

Elliot y Loosli (1959 citados por Blaxter 1964) realizaron ensayos comparativos de alimentación acoplados con pruebas de digestibilidad y descubrieron que la eficiencia de la secreción láctea, definida por la relación rendimiento lácteo/energía dígida por encima de mantenimiento, aumentaba a medida que lo hacía la proporción molar del ácido propiónico en el líquido ruminal del 18% a 22% aproximadamente y la proporción molar de ácido acético disminuía de un 68% a un 59%.

II.1.2. Concentración de ácidos grasos volátiles. Maynard (1981) - menciona que la producción de ácidos grasos volátiles puede ser altera-

da mediante modificaciones diéticas, por ejemplo dietas con alto contenido de granos, se obtiene una mayor cantidad de ácido propiónico, y al contrario raciones altas en fibra bruta arriba del 15% hay una mayor formación de ácido acético.

La concentración total de ácidos grasos volátiles varía entre 0.2- y 1.5gr./100ml. de líquido ruminal, de acuerdo con la dieta del animal. (Hammond 1959; Kolb 1975; Mount 1979; Mc Donald 1979).

Hammond (1959) menciona que la inclusión en el alimento de grandes cantidades de compuestos NNP reduce la concentración de ácidos grasos --ramificados, así como las tasas de ácido acético y butírico.

II.1.3. Bacterias productoras de ácidos grasos volátiles. Kaufmann y Saelzer (1976) realizaron una agrupación funcional de bacterias ruminales. Entre las principales son las celulolíticas, las cuales fermentan la celulosa y los principales productos finales son los ácidos grasos volátiles con alta proporción de acético. Las amilolíticas y lactílicas, las cuales fermentan almidón y ácido láctico respectivamente con alta proporción de ácido propiónico y las sacarolíticas, las cuales --fermentan la sacarosa y el producto principal es el ácido butírico.

Mc Donald (1979) llevo a cabo una agrupación de bacterias rumina--les productoras de ácidos grasos volátiles, la cual se muestra en el --cuadro I.

Cuadro I. Bacterias productoras de ácidos grasos volátiles.

Bacterias:	A.G.V.			Energía Propor
	Acético	Propiónico	Butírico	
<u>Bacteroides succiongenes</u>	*			Celulosa
<u>Ruminococcus flavefaciens</u>	*			Celulosa
<u>Ruminococcus albus</u>	*			Celulosa
<u>Bacteroides ruminicola</u>	*			Glucosa
<u>Megasphaera elsdenii</u>	*	*	*	Lactosa
<u>Methanobacterium mobilis</u>			*	Sacarosa
<u>Butyrivibrio dextrinosolvens</u>			*	Sacarosa
<u>Bacteroides amylophilus</u>		*		Almidón
<u>Selenomonas lactilytica</u>		*	*	Lactosa

II.2. Monensina. Es un antibiótico producido por el hongo Streptomyces cinnamonesis, es un compuesto biológicamente activo cuyo efecto es el de alterar la proporción de ácidos grasos volátiles del líquido ruminal; la estructura de la Monensina se muestra en la figura 2. (Raun et al. 1974).

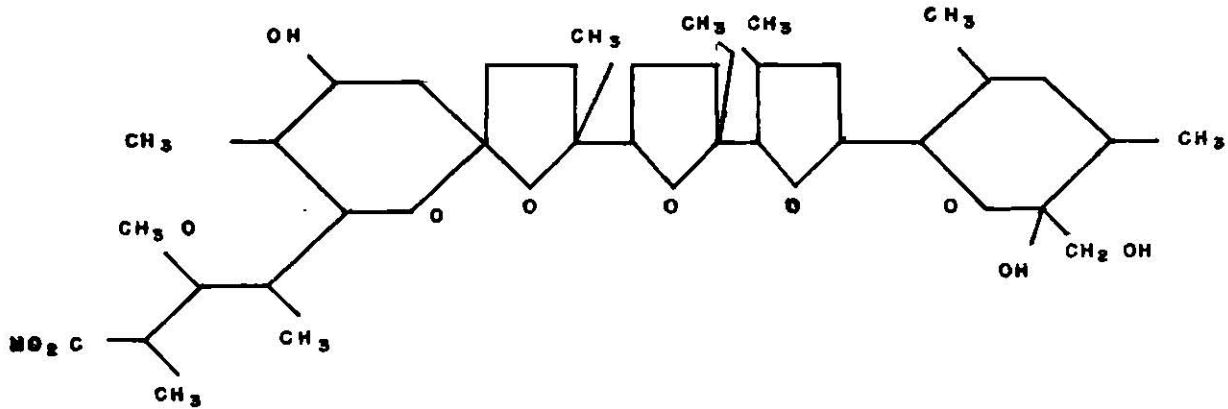


Figura 2. Estructura química de la Monensina.

Este antibiótico se empezó a utilizar en ganado de carne con la finalidad de realizar pruebas para evaluar su efecto sobre la eficiencia alimenticia. De esta manera Potter et al. (1974) realizaron dos pruebas con la finalidad de evaluar los efectos de varios niveles de Monensina en ganado en pastoreo. En la primera prueba utilizaron 112 novillos con un peso promedio de 220 Kg., a los cuales se les proporcionan los niveles de 0, 100, 200 y 400 mg. de Monensina/animal/día durante 105 días. El promedio de ganancia diaria para los tratamientos fueron: 0.37, 0.47, 0.51 y 0.39Kg./día respectivamente; las ganancias para el ganado alimentado con 100 y 200mg. de Monensina/día fueron significativas sobre el testigo. El porcentaje molar del ácido propiónico ruminal fué 18.1, 21.5, 23.3 y 29.7% respectivamente. En la segunda prueba utilizaron 120 novillos con un peso promedio de 250Kg. para evaluar los niveles de Monensina de 0, 50 100 y 200mg./animal/día durante 168 días. El promedio de ganancia diaria fueron 0.56, 0.60, 0.70 y 0.72Kg/día respectivamente, encontrándose diferencias significativas ($P < 0.01$). Los porcentajes molares de ácido propiónico ruminal --

fueron 18.3, 20.2, 22.3 y 23.2% respectivamente.

Raun et al. (1974) realizaron una prueba en confinamiento con 35 - animales para evaluar el efecto de la Monensina sobre el incremento de peso, consumo de alimento y eficiencia alimenticia; los niveles fueron: 0, 2.5, 5, 10, 20, 40 y 80gr. de Monensina por tonelada de alimento. -- Los incrementos de peso fueron: 1.01, 1.05, 1.11, 1.05, 1.02 y 0.88Kg/- día respectivamente. El consumo promedio por día por animal fué: 9.91,- 9.64, 9.14, 9.50, 8.68, 8.55, y 7.36Kg/día respectivamente, encontrando se diferencias significativas ($P < 0.01$) para los tratamientos de 20, 40 y 80 gr. de Monensina/tonelada de alimento. En cuanto a la proporción molar del ácido acético y butírico decrecio a medida que se incremento el nivel de Monensina, pero se aumento la proporción molar del ácido -- propiónico.

En otros estudios donde se evaluo el efecto de la Monensina sobre la concentración de ácidos grasos volátiles, se utilizarón los siguientes niveles: 0, 100 y 500mg de Monensina/animal/día y se observo que se incremento la proporción molar del ácido propiónico ruminal a medida -- que se aumentaba la cantidad de Monensina por animal, encontrandose una concentración de 31.9%, 41.0% y 43.5% para los tratamientos de 0, 100 y --- 500mg. de Monensina/animal/día respectivamente y la proporción mo-- lar del ácido acético y butírico fueron decreciendo, esto se realizó en animales no fistulados. In vitro, se evaluó la Monensina a un nivel de 19mg. de Monensina y se observo que se incremento el ácido propiónico en un 50% con respecto al testigo pero decrecio el ácido acético y butírico. (Richardson et al. 1976).

Riley et al. (1976) realizaron una prueba de crecimiento en va-- quillas Hereford y dos pruebas de finalización en novillos Hereford X-Angus, con la finalidad de evaluar el efecto de la Monensina. En la -- prueba realizada con vaquillas con un peso promedio de 205.5Kg, fué -- evaluado la Monensina durante 112 días. Los niveles a los que fué su-- plementado la Monensina fueron: 0 y 200mg./animal/día. Las ganancias-- (Kg/día), fueron: 1.95 y 2.04; el consumo de alimento (Kg/día) fué 15.7 y 14.4; el consumo de alimento en Kgs. por Kg. de peso ganado fué 8.05 y 7.06 respectivamente, se observo que la Monensina incremento la ga-- nancia de peso en un 4.6%, decreció el consumo un 8.2% y mejoro la efi

ciencia alimenticia en un 12.2%. En la primera prueba de finalización en 150 novillos durante 112 días fué evaluada la Monensina a los niveles de 0, 100, 200 y 300mg/animal/día, se observo un incremento en la ganancia de peso del 2%, reduciendo el consumo en 4.3% y mejorando la eficiencia alimenticia en un 6.1% para el nivel de 300mg/animal/día. - En la segunda prueba de finalización, 60 novillos con un peso promedio de 289Kg, fué evaluada la Monensina durante 119 días, utilizando los niveles de 0, 10, 20 y 30gr. de Monensina/tonelada de alimento, se observo un incremento en la ganancia de peso para los niveles de 10 y 20gr. de Monensina/tonelada de alimento. En cuanto al ácido acético fué reducido en un 9.3% y el ácido propiónico fué incrementado en un 8.3%.

Linn et al. (1976) realizaron una prueba de crecimiento de 52 días y una prueba de finalización de 127 días para determinar el efecto de la Monensina en novillos de engorda. En la prueba de crecimiento, 60 novillos fueron alimentados con ensilaje de maíz, suplementados con 0 y 200mg. de Monensina/animal/día. Las ganancias diarias (Kg/día), fueron: 0.81 y 0.78; el consumo diario (kg) fué de: 6.06 y 4.94 y los Kgs. consumidos/Kg. de ganancia fueron: 7.52 y 6.30 respectivamente, con diferencias significativas ($P < 0.01$) para consumo de alimento y eficiencia alimenticia. La digestibilidad del ensilaje fué similar, 71 y 70% respectivamente. En la prueba finalizadora, los mismos novillos fueron -- utilizados para evaluar el efecto de la Monensina con la alfalfa, los tratamientos fueron: 0.91Kg/día de alfalfa, sin Monensina, 0.91Kg/día de alfalfa con 300mg. de Monensina, 3,64Kg/día de alfalfa sin Monensina y 3.64Kg/día de alfalfa con 300mg. de Monensina. Las ganancias de peso (Kg/día) fueron: 1.42, 1.26, 1.09 y 1.18; el consumo de alimento (Kg/día) fué de 7.92, 6.96, 8.49 y 7.86 y la relación de los Kgs. de alimento consumido/Kg. de aumento fué de 5.59, 5.54, 7.72 y 6.69 respectivamente.

Así también Richardson et al. (1974) realizaron un experimento para evaluar el efecto de la Monensina en la fermentación ruminal de animales fistulados, alimentados con niveles de 25 a 500mg/animal/día durante tres semanas, se observo un incremento sustancial en la proporción de ácido propiónico. El % molar del ácido propiónico ruminal fué incrementado en un 52% con 200mg/día de Monensina.

Una prueba de pastoreo de 140 días fué conducida para determinar -- los efectos de varios niveles de Monensina, los niveles de Monensina -- que se les proporciono fué de 25, 50, 100 y 200mg/animal/día. El ganado suplementado con 100 y 200mg. de Monensina/animal/día, obtuvo un 37% más de ganancia de peso con respecto al testigo. (Oliver 1975).

Davis et al. (1976) realizaron una prueba finalizadora de 120 días en 192 novillos con un peso promedio de 346Kg, los cuales fueron alimentados con raciones que contenían 0, 10 y 30 gr. de Monensina/tonelada -- de alimento. El consumo de alimento diario fué de: 9.51, 8.38 y 8.54Kg, la ganancia diaria fué de 1.27, 1.33 y 1.35Kg y la eficiencia alimenticia fué de: 7.46, 6.30 y 6.31Kg. de alimento/Kg.de peso ganado respectivamente, los cuales fueron diferentes ($P < 0.05$). El líquido ruminal de los novillos alimentados con Monensina contenían más propionato y menos-butírico que novillos alimentados sin Monensina, encontrandose diferencias significativas ($P < 0.05$). Las características de la canal no fueron significativamente influenciadas por la Monensina. Lo cual concuerda con Potter et al. (1976) que mencionan que la Monensina no tiene efecto sobre la proporción de carne magra, proporción de grasa del ojo de -- la costilla, así como también sobre el % de retención de humedad y proteína.

Dinius et al. (1976) realizaron una prueba para evaluar el efecto -- de la Monensina sobre la digestibilidad del Nitrógeno, de la fibra de -- algodón y de la concentración de ácidos grasos volátiles del rumen. Los niveles a los que fué probado la Monensina fueron: 0, 100, 200 y 300mg/animal/día, se encontro que no hubo diferencias significativas entre -- los tratamientos. El total de la concentración de ácidos grasos volátiles en el rumen no fué afectado por la adición de Monensina, pero la -- proporción molar del ácido acético decreció ($P < 0.01$) de 66.7% en el -- testigo contra 61.3% para los niveles de 100, 200 y 300mg/animal/día de Monensina. En cambio el ácido propiónico aumento de un 20% en el testigo a un 26.1% para los tratamientos con Monensina.

Así también, otras investigaciones en pastoreo y en confinamiento-- fueron realizadas para determinar el efecto de 0, 50, 100, 200, 300 y -- 400mg de Monensina/animal/día sobre la ganancia de peso y eficiencia --

alimenticia en ganado de engorda. Las dosis de 100 a 300mg. de Monensina/animal/día mejoraron la ganancia de peso y eficiencia alimenticia, - en un 17 y 20% respectivamente. (Potter et al. 1976).

Raun et al. (1976) realizaron dos pruebas en ganado de engorda para evaluar el efecto de la Monensina sobre la ganancia de peso vivo y eficiencia alimenticia, los niveles a los que fué probado la Monensina fueron: 0, 50, 100, 200, 400, 800 y 1,600mg/animal/día. Los incrementos de peso fueron mejores en un 5.2%, el consumo de alimento fué reducido en un 3.5% y la eficiencia alimenticia se mejoro en un 10% para el nivel de 200mg de Monensina/animal/día; con 600mg de Monensina/animal/día, el consumo de alimento se redujo en un 13.1%, mientras que la eficiencia alimenticia fué mejorada en un 17% con respecto al testigo.

Otra prueba realizada con cuarenta novillos, con un peso promedio inicial de 282Kg fueron utilizados para determinar el efecto de 0 y 200 mg. de Monensina/animal/día con dos niveles de suplementación de energía durante 126 días. Los promedios de ganancia diaria, consumo diario de alimento y eficiencia alimenticia para el suplemento bajo en energía con 0 y 200mg. de Monensina/animal/día fueron: 0.83 y 0.89Kg/día; - 11.66Kg y 11.85 y 14.35, 13.08 Kg. de alimento/Kg de aumento respectivamente. En cambio, para el suplemento alto en energía con 0 y 200mg. de Monensina/animal/día, los incrementos de peso fueron 0.78 y 0.81Kg/día, el consumo de alimento fué de 12.87 y 12.11Kg/día, y la eficiencia alimenticia fué de 16.49 y 14.95Kg. de alimento/Kg de aumento respectivamente. También se cuantificó el ácido propiónico ruminal a las 9 y 28 horas -- después de la adición del suplemento con 200mg. de Monensina y con un nivel bajo y alto en energía, encontrándose que decreció ($P < .01$) de -- 18.4 y 12.7 moles/100gr. de líquido ruminal a 13.5 y 10.7 moles/100gr. -- de líquido ruminal sin Monensina y un nivel bajo y alto de energía respectivamente. (Vijchulata et al. 1980).

Horton (1980) realizó una prueba para evaluar los efectos de la -- adición de Monensina y Amicloral en 600 y 1500mg/Kg. de dieta respectivamente, utilizando novillos con un peso promedio de 330Kg, obtuvo que -- el uso de la Monensina y Amicloral sola ó en combinación, incremento -- las proporciones molares del ácido propiónico en un 22% como promedio -- ($P < 0.05$), con la Monensina decreció el ácido butírico en un 37% ($P < .05$).

También observo que los novillos suplementados con Monensina consumieron 6% menos de alimento, ganaron 9% más de peso y la eficiencia alimenticia fué mejorada en un 14% ($P < 0.05$) con respecto a los animales testigos. Los tratamientos no tuvieron efecto alguno sobre los parámetros de la canal, como son: cantidad de carne magra, grasa en el ojo de la costilla y el jaspeado.

Los efectos de la Monensina sobre el consumo de forraje y lactación de vacas pastoreando en pastos de bajo calidad en invierno, fueron evaluados en dos pruebas. En la primera prueba las vacas fueron suplementadas con harina de soya y con 0, 50, y 200mg. de Monensina/animal/día, se observó que el consumo de forraje fué reducido en un 13.6 y 19.6% cuando fueron suplementados con 50 y 200mg. de Monensina, encontrándose diferencias significativas ($P < 0.05$) con respecto al testigo. En la segunda prueba, las vacas fueron suplementadas con 0 y 200mg. de Monensina, y se observó que el consumo de forraje fué reducido en un 14.6% con 200mg. de Monensina con respecto al testigo. Así como también se observó que el ácido acético y butírico ruminal decrecieron y el propiónico se incrementó cuando se alimentó con 200mg. de Monensina. La producción de leche no fué afectada con la adición de Monensina. (Lemenger et al. 1978).

En otra prueba realizada para evaluar los efectos de la Monensina en la eficiencia alimenticia, incrementos de peso, y características de la canal fueron estudiadas con 96 novillos. Las dietas fueron a base de ensilaje de maíz, grano de maíz, miel de soya, con adición de Monensina en los niveles de: (A) testigo, (B) 100mg., (C) 200mg. y (D) niveles incrementados de 150, 200, 250 y 300mg/animal/día. El consumo de alimento en base a materia seca fué de 8.25, 8.07, 7.85 y 7.79Kg/día respectivamente, los cuales fueron diferentes ($P < 0.01$) con respecto al testigo. El promedio de ganancia diaria fue de 1.03, 1.12, 1.15 y 1.12Kg/día respectivamente, siendo diferentes ($P < 0.01$). La eficiencia alimenticia fué mejorada con la adición de la Monensina, encontrándose diferencias ($P < 0.01$), los resultados fueron los siguientes. 7.97, 7.21 6.83 y 6.95Kgs. de alimento/kg. de aumento diario. La canal de los novillos alimentados con Monensina fueron un 3.2% más pesadas y con un 6% más de grasa pélvica que el novillos testigos; en cuanto a la area de

costilla, no se encontraron diferencias significativas. (Steen et al. 19-78).

El efecto de la Monensina como un aditivo alimenticio para animales de engorda fué evaluado proporcionandolo en un suplemento de grano seco, en 40 novillos Angus. Los novillos suplementados con 200mg/animal/día -- de Monensina aumentaron 0.640Kg/animal/día, contra 0.570Kg/animal/día -- que obtuvieron los no suplementados, los cuales fueron diferentes ($P < 0.05$). (Males y Hunt 1979).

Hanson y Klopfenstein (1979) realizaron dos pruebas para evaluar el efecto de la Monensina con dietas suplementadoras con varias fuentes y niveles de proteína. En la primera prueba se determino el índice de crecimiento de novillos alimentados con dos niveles de proteína cruda en la dieta (10.5% Vs. 12.5%) dos fuentes de suplementación proteínica (granos -- cerveceros Vs. urea) y dos niveles de Monensina (0 y 200mg/animal/día). -- Los resultados obtenidos indican una respuesta apreciable de la Monensina en la eficiencia alimenticia en combinación con los granos cerveceros, aumentando en un 16.3% la eficiencia alimenticia en el tratamiento de 10.5% de proteína y un 8.7% de aumento en el tratamiento de 12.5% de proteína. En cambio la adición de Monensina con ambos niveles de suplementación de urea tendio a decrecer el índice de ganancia y eficiencia alimenticia; esto puede indicar que la síntesis de la proteína microbiana es inhibida por la adición de Monensina. Así también concluyeron que la adición de la Monensina fué efectiva en alterar los ácidos grasos volátiles en favor del ácido propiónico encontrandose diferencias ($P < 0.05$) -- entre los granos cerveceros y la urea. Por otra parte, en la segunda prueba se evaluaron 2 niveles de proteína, a base de soya (11.1% y -- -- 13.1%) y dos niveles de Monensina (0 y 30gr/908Kg. de alimento) y concluyeron que la adición de Monensina mejoro un 8.1% la eficiencia alimenticia en la ración de 11.1% de proteína cruda y 3.2% en la dieta con 13.1% de proteína cruda, con respecto al testigo.

En una prueba de engorda de 158 días, donde se evaluo el efecto de la Monensina, con dos niveles, el de 0 y 636mg. de Monensina/animal/día. El incremento de ganancia diaria fué de 1.27 y 1.28Kg/día y el consumo de alimento fué de 8.79 y 8.10Kg/día respectivamente. El porcentaje de

ácido acético en el líquido ruminal se redujo y el del ácido propiónico se incremento. (Holzer et al. 1979).

Gill et al. (1976) realizaron una prueba con 96 novillos, con un peso promedio de 278Kg, para evaluar el efecto de raciones alimenticias con 14, 30 y 75% de materia seca de ensilaje de maíz, con y sin 300mg/día de Monensina en la eficiencia alimenticia y merito de la canal. Y observaron que con 300mg. de Monensina/animal/día se mejoro la eficiencia alimenticia en un 6% en todos los niveles de ensilaje de maíz en base a materia seca. El consumo de alimento del ganado donde se añadio Monensina al alimento fué de un 5 a 14% menor. Pero no se encontraron diferencias en la ganancia diaria ni sobre la calidad de la canal.

Otra prueba realizada para observar el efecto de la Monensina con diferente nivel de cebada fué llevada a cabo en borregos y novillos, los niveles a los que fué probado la Monensina fueron de 0 y 33mg/Kg de alimento, los niveles de cebada fueron de 300 y 900gr/Kg. de alimento. Donde encontraron que la adición de Monensina mejoro la eficiencia alimenticia en borregos y novillos en un 27 y 4% con respecto al testigo. Y también observaron que las características de la canal no fueron alteradas por la Monensina. (Horton y Keeler 1981).

Así también se realizaron dos pruebas para determinar el efecto de la Monensina; en la primera prueba, 72 novillos Angus durante 140 días fueron alimentados con niveles de 0, 25, 50 y 100mg. de Monensina/animal/día, los cuales estuvieron pastoreando en zacate azul y se obtuvieron los siguientes incrementos de peso/día: 0.55, 0.55, 0.73 y 0.68-Kg. respectivamente. En la segunda prueba, 96 novillos fueron alimentados durante 157 días, proporcionando los niveles de 0, 100, 200 y 300mg de Monensina/animal/día y el promedio de ganancias diarias fueron: 1.14, 1.26, 1.23 y 1.18Kg/día respectivamente. Observaron que el consumo de alimento tiende a decrecer cuando el nivel de Monensina se incremento. El porcentaje de ácido acético descendio en un 11.45% cuando se incremento el nivel de Monensina y se incremento en un 30% el ácido propiónico. Las características de la canal no fueron afectadas por el nivel de Monensina. (Boling et al. 1977).

II.3. Estrogenos. Los organos endocrinos son aquellas estructuras cuyos productos metabólicos específicos se vierten directamente y posiblemente indirectamente por intermedio de la linfa a la sangre, por la que se transportan a su punto de actuación. Un regulador químico producido por un órgano endocrino se ha designado hace tiempo como una hormona. Dentro de los órganos endocrinos que producen hormonas se encuentran: la Tiroides, Paratiroides, Pituitaria, Adrenales, Pineal, Páncreas, Testículo, Ovario y otras más. (Dukes 1969).

El ovario segrega un tipo de hormonas que son de vital importancia, las cuales son los estrógenos, dentro de los cuales los más comunes son la estrona, estriol y estradiol; para lo cual la estrona y el estriol, se segregan probablemente en el folículo de Graaf y se encontraron en la orina cuando su concentración sanguínea es alta. El estradiol no se excreta como tal, por que primero se convierte en estrona y estriol. El estradiol fué obtenido en 1933 por Schaoenk y Hidebrand por reducción del grupo cetónico de la estrona en alcohol secundario; fué extraído directamente del ovario de la cerda por Mac Corguadale *et al.* (1936) en forma de β -estradiol, como se puede apreciar en la figura 3. Otros lugares aparte del ovario, donde se produce el estradiol, son la placenta y corteza suprarrenal. (Derivaux 1975; Kolb 1975) y por el testículo (Kolb 1975).

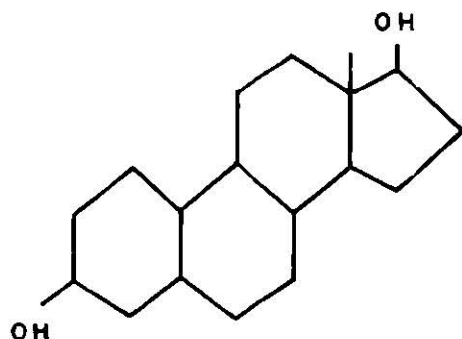


Figura 3. Estructura química del Estradiol-17 β .

Los estrógenos, gestágenos y andrógenos pertenecen al grupo de esteroide cuya estructura básica esta constituida por el núcleo del esteroano ó ciclopentanoperhidrofenantreno y cuyo esqueleto es análogo al -- del colesterol y de los ácidos biliares. (Derivaux 1975).

II.3.1. Funciones de los estrógenos. Los estrógenos asociados -- con otras hormonas aseguran el desarrollo de los caracteres secunda--- rios femeninos, la plenitud funcional y anatómica del aparato génito-- mamario y la sucesión regular de los ciclos ováricos. (Derivaux 1975).

Dukes (1969) menciona que los estrógenos producen los síntomas -- psíquicos del celo ó receptivilidad sexual, provocan el crecimiento y -- cornificación del epitelio vaginal, aumentan la vascularización capilar del endometrio con el edema resultante, provocan el crecimiento del mio -- metrio y lo hacen sensible a los estímulos, e incrementan la sensibili-- dad de la musculatura del oviducto. Las reacciones son claramente las del proestro y estro, períodos en los que crecen los folículos y secre-- tan estas hormonas.

II.3.2. Implantes hormonales estrógenicos. Desde 1950 se han veni -- do utilizando en bovinos de carne las hormonas sintéticas, las cuáles -- se aplican a los animales para estimular el crecimiento. Principalmente se han utilizado las hormonas a base de progesterona, andrógenos y es-- trógenos. Investigaciones hechas han indicado que las hormonas implan-- tadas a bovinos han dado buenos resultados para una mayor ganancia de -- peso. Esto se hizo al probar varios estimulantes que incrementaron los aumentos de peso de novillos, vaquillas y vacas. Los estimulantes que -- dieron dichos resultados fueron: Acetato de Melangesterol, Dietilestil-- bestrol y Testosterona. (Marcello 1970).

Hammond (1959) aseguró que los estrógenos sintéticos irían a reem -- plazar rápidamente a los naturales en la clínica y en el laboratorio, -- ya que sus propiedades fisiológicas son las mismas y sus ventajas son -- mayores.

En 1938 se obtuvo el Dietilestilbestrol que fue el primer estróge-- no sintético, compuesto que es activo por vía oral ó implantado y mucho--

más potente que los estrógenos naturales. Este compuesto posee todas - las propiedades biológicas de los estrógenos naturales, pero con un cos to de producción menor y más activo (Derivaux 1975).

II.3.2.1. Efectos sobre los incrementos de peso. Los efectos que pueden ser observados con el uso de agentes hormonales son: incremento- en el índice de crecimiento, incremento en la masa muscular, mejoramien- to de la eficiencia alimenticia, cambios en la distribución de la grasa, mejoramiento del apetito. (Buttery y Lindsay 1980).

Esencialmente, los cambios producidos en la canal son compatibles- con la hipótesis de que, en animales tratados con hormonas, los nu--- trientes absorbidos son desviados hacia la formación de huesos y múscu- los a expensas de la acumulación de grasa. La eficiencia calorífica no se altera, pero la eficiencia en convertir la proteína dietética en pro- teína de la canal se mejora considerablemente. (Preston y Willis 1974).

Así, en un experimento efectuado por Carrera y Soikes (1958 citados por Estrella 1976) realizaron una comparación entre novillos implanta-- dos sobre pasto Pará (Panicum purpurascens). Encontraron que la implan- tación con 60mg. de estilbestrol por un período de 126 días aumentaba - la ganancia de peso de los novillos implantados, superando a los testi- gos en un 35%.

Ríos y Osequeda (1967 citados por Estrella 1976) realizaron un es- tudio en pastoreo con novillos implantados con una dosis de 24mgs. y - encontraron que los novillos implantados superaron a los no implantados con 13.81Kg, lo que indica que los implantados superaron a los testigos en 18%, con ganancias de 0.617Kg. y 0.522Kg/día respectivamente.

Estrella (1976) realizó un estudio con 42 becerros en pastoreo pa- ra evaluar el efecto del dietilestilbestrol y lactona del ácido resocí- lico, el cuál fué evaluado y concluyó que los becerros implantados con dietilestilbestrol obtuvieron un porcentaje de ganancia de peso mayor - de un 23.9% con respecto al testigo, pero no fué significativo.

II.3.2.2. Efectos sobre la canal. El efecto de los implantes hor- monales en la cantidad y calidad de la canal ha sido estudiada por Be--

rende (1978 citado por Buttery y Lindsay 1980) donde sugirió que la ganancia de peso vivo, eficiencia alimenticia y peso de la canal fué incrementado y el contenido de grasa reducido en novillos tratados con acetato de tronbelone con estradiol.

Everitt y Duganzich (1965 citados por Preston y Willis 1974) realizaron un experimento con novillos Angus y encontraron que la implantación de hexoestrol aumento la proporción de carne magra debido a la disminución de la grasa excesiva.

Vallentine et al. (1961 citados por Maynard 1981) realizaron un estudio para evaluar el efecto del dietilestilbestrol en novillos, se observo que se incrementaba la tasa de engorde en un 0.07Kg. por día respecto al testigo y la calidad de la canal se mejoro al obtener una mayor cantidad de carne magra, ya que disminuyo el contenido de grasa. El análisis químico reveló que se aumento el contenido de agua y proteínas, pero disminuyo la cantidad de grasa en los tejidos del animal tratado.

Las canales resultantes de animales implantados tienen un contenido mayor de agua (no mayor a un 5%). En varios experimentos ha ocurrido una reducción porcentual de grasa y un incremento en la carne magra. (Preston y Willis 1974).

Cahill et al. (1956 citados por Preston y Willis 1974) realizaron varias pruebas para evaluar el efecto de varios implantes hormonales y concluyeron que se aumentaba el rendimiento de carne magra de un 2 a un 4% con respecto al testigo.

II.3.2.3. Efectos secundarios. Las pequeñas desventajas al tratamiento hormonal son atribuibles a los efectos sexuales secundarios que incluyen una mayor actividad sexual, son elevación de la grupa debido al relajamiento de los músculos y un ligero desarrollo de la glándula mamaria (de Alba 1957 citado por Estrella 1976; Preston y Willis 1974). Preston y Willis (1974) mencionan que estos efectos pueden ocurrir de los 65 a 85 días después de iniciado el tratamineto en novillos.

En vaquillas, los efectos secundarios son definitivamente más pronunciados que en los novillos, en algunos casos hay prolapsos vagina--

les, flojedad y edema alrededor de la vulva, secreción excesiva de mucosa y estros prolongados, así como el desarrollo de la glandula mamaria - es mayor, dandole la apariencia a la canal de un animal preñado. (Preston y Willis 1974).

Perry et al. (1958 citados por Preston y Willis 1974) mencionan -- que la severidad de los efectos secundarios esta directamente relacionada a la cantidad de hormona administrada, aunque en el caso de implantaciones, hay una tendencia a que estos retrocedan con el transcurso del tiempo después del tratamiento.

II.3.2.4. Efectos sobre el consumo humano. Algunos países sin ninguna base científica han prohibido el uso de hormonas en la ceba de animales de carne. Son muy numerosos los estudios que han acumulado pruebas de que no hay ningún peligro de consumir este tipo de carne. Primero porque la hormona nunca se acumula en el músculo, segundo, porque -- esas mismas hormonas circulan en niveles iguales ó superiores en cualquier vaca ó vaquilla en celo. (de Alba 1957 citado por Estrella 1976).

El suministro de estrógeno natural ó sintético al ganado de carne tienen importantes implicaciones desde el punto de vista de la salud humana, si quedará actividad estrógenica en la canal. Se ha establecido que hay residuos estrógenicos en algunos téjidos de las aves de corral al ser tratados con estrógenos sintéticos y se han reportado desórdenes reproductivos en visones y perros alimentados con desperdicios de tales pollos. Sin embargo la dosis relativa al tamaño corporal es cien veces mayor en las aves de corral que en ganado bovino. (Preston y Willis 1974).

En unas pruebas epidemiológicas relacionadas con la carcinogenicidad del dietilestilbestrol y de anabolizantes verdaderos para el hombre, se destaco las grandes concentraciones y la prolongada duración de exposición que se necesita para crear un campo apropiado para la formación de tumores. (Trenkle y Vanderwal 1975).

Preston y Willis (1974) no encontraron residuos estrógenicos en novillos tratados con dietilestilbestrol, en la carne magra, grasa, hígado, corazón, riñones ó desperdicios al suministrar diariamente de 2.75-

a 12mg. de dietilestilbestrol.

En pruebas realizadas por Mitchel(1959 citado por Estrella 1976) se concluyo que sería necesario que una persona consumiera 3,459Kg. de carne para recibir un miligramo de estilbestrol provenientes de esa carne.

Se debe subrayar la importancia de que los compuestos anabolizantes se usen ajustándose estrictamente a las indicaciones así como la necesidad de que se creén medios prácticos de comprobación, dependiendo del -- producto y realizar una evaluación toxicológica adecuada y actual de -- todos los anabolizantes, tantos nuevos como antiguos. (Trenkle y Vanderwal 1975).

II.3.2.5. Mecanismo de acción. La administración de hormonas exó-- genas evidentemente afecta el equilibrio de las hormonas naturales, pero aún queda por demostrar si conduce a una producción mayor de andrógenos-- de las suprarrenales, en un intento por compensar el aumento de estróge-- nos, o si la pituitaria anterior es estimulada hasta producir más somato-- tropina. (Preston y Willis 1974).

Meyer (1969) menciona que la forma en que los estrógenos sintéticos producen una ganancia de peso notable y aumenta la eficiencia del alimen-- to es todavía desconocida. Pero se dice que la acción de estos estróge-- nos es un proceso endógeno que estimula al anabolismo proteínico. Esta-- idea esta apoyada por el aumento de la retención del nitrógeno urinario-- en los animales que ingieren estos estrógenos.

La implantación de estrógenos en borregos y novillos de engorda -- causa incrementos significativos en la concentración de somatotropina. -- El aumento en la hormona somatotropina puede ser asociada con un aumen-- to en la concentración de insulina. Esta combinación de incremento de -- la somatotropina e insulina sobre las celulas musculares trae consigo un incremento en la deposición de la proteína. (Trenkle y Vanderwal 1975; -- Buttery y Lindsay 1980).

Aparte, el efecto anabolizante de los estrógenos pueden influir en -- la fermentación o la absorción en el rumen. Al parecer dichas substan-- cias aumentan la masa total de las bacterias ruminales y estimulan la -- producción de ácidos grasos volátiles a partir del almidón por una sus--

densión lixiviada de una población mixta de bacterias ruminales. (Trenkle y Vanderwal 1975).

Derivaux (1975) menciona que el mecanismo de acción de como se lleva la actividad estrógenica sólo ha dado hasta la fecha origen a una -- hipótesis; que esta hormona actúe directamente sobre los receptores de -- las células musculares ó indirectamente sobre otra hormona (somatotropina e insulina ó suprarrenal).

II.3.2.6. Estradiol 17 beta. Es un implante promotor del crecimiento que posee el sistema único de liberación controlada de ingrediente -- activo; esta formado por un núcleo inerte de caucho siliconado recubierto por una fina capa de goma siliconada que contiene el ingrediente activo Estradiol-17 beta. Este promotor del crecimiento brinda ganancias -- diarias de peso adicionales hasta de 35% y tiene un período de duración de 200 a 400 días. (Elanco 1982).

Stollard et al. (1980 citados por Gonzalez 1983) realizaron un estudio donde utilizaron 334 novillos teniendo un grupo testigo y otros --- implantados con estradiol-17 β , logrando obtener diferencias significativas en la ganancia de peso diario, siendo estas de 0.76 y 0.87Kg. respectivamente. La prueba duro 365 días y los novillos se encontraban en pastoreo.

En México se realizó un estudio en corrales de engorda utilizando -- un grupo testigo y un tratamiento con estradiol-17 β , teniendo duración -- de 120 días con 59 animales y la ganancia de peso diario fué de 0.920 y 1.140Kg. respectivamente. (Elanco 1982).

Chaudleigh et al. (1981 citados por González 1983) realizaron un estudio con 6 pruebas en diferentes localidades, los cuales se dividieron -- en dos partes: tres pruebas fueron con novillos implantados con estradiol 17 β y tres pruebas fueron con novillos no implantados. Los novillos --- implantados tuvieron un incremento de peso diario de 0.55Kg. contra 0.49 Kg. para los grupos testigo.

González (1983) realizó un estudio con 55 animales con un peso promedio de 225Kg. en pastoreo. Evaluó diferentes implantes los cuales --- fueron los siguientes: Progesterona más Benzoato de estradiol, Estradiol

17 β y Lactona del ácido resorcíico. Siendo los incrementos de peso diario en 155 días de 0.794, 0.847 y 0.913Kg. respectivamente, no habiendo diferencias significativas.

Así también Mathison y Stobbs (1983) realizaron una prueba de 140 días de duración con 80 novillos utilizando implantes de estradiol-17 β y los resultados fueron los siguientes: el ganado implantado ganó 15% más que el no implantado, consumieron 7.6% más de alimento diario y requirieron 6.7% menos de alimento por una adición de ganancia que los novillos testigos.

En una prueba con 72 becerros híbridos recién destetados, se evaluó el estradiol-17 β en la etapa de crecimiento posdestete y finalización, siendo la duración de cada prueba de 169, 215 y 84 días respectivamente, los resultados obtenidos no fueron significativos en la primera y tercera etapa en cuanto a la ganancia de peso, consumo de alimento y características de la canal ($P < 0.05$). Utley *et al.* 1980.

Turner *et al.* (1981) realizaron una prueba con 60 becerros recién nacidos, para evaluar el efecto del estradiol-17 β durante la lactación, crecimiento y finalización. Los resultados durante la lactación fueron 1.09 contra 1.01Kg/animal/día para los implantados y no implantados respectivamente, no habiendo diferencias ($P < 0.05$). Durante la fase de crecimiento realizada en pastoreo, los incrementos de peso para los implantados con estradiol-17 β y los testigos fueron: 0.642 y 0.580Kg/animal/día respectivamente, no habiendo diferencias ($P < 0.05$). En el período finalizador, las ganancias de peso diario para los implantados y no implantados fueron de 1.40 y 1.480Kg. respectivamente, no encontrándose diferencias ($P < 0.05$).

II.4. Interacción de la Monensina con Estradiol-17 β . La posible interacción que pueda haber entre estos dos tipos de sustancias, es que puede ser que haya una mejor eficiencia en la utilización del alimento, así como un aumento en la ganancia de peso. En una prueba realizada en la cual se quería evaluar el efecto de la Monensina con el dietilestilbestrol, se utilizaron 7 novillos, los cuales fueron divididos en 6 grupos, los cuales están proporcionando diferentes niveles de Monensi-

na con dietilestilbestrol. Se observó que todos los novillos implanta-- dos con dietilestilbestrol y con diferentes niveles de Monensina requi-- rieron 10% menos de materia seca por Kg de peso ganado, así como también se redujo en un 16% el ácido acético y en un 14% el ácido butírico y se incremento en un 76% el ácido propiónico en comparación con los novillos testigos. (Perry et al. 1976).

Steen et al. (1978) realizaron una prueba para evaluar diferentes - niveles de Monensina y la posible interacción con el dietilestilbestrol, en el rendimiento y eficiencia alimenticia con 96 novillos de un año de edad. Los tratamientos fueron los siguientes: (A) testigo, (B)100mg. de Monensina, (C)200mg.de Monensina, (D)niveles crecientes de 150, 200, 250- y 300mg. de Monensina/animal/día; los novillos de los tratamientos (B), (C) y (D) se les implanto 36mg.de dietilestilbestrol. El consumo de -- alimento en base a materia seca para los cuatro tratamientos fueron: - - 8.21, 8.07, 7.85 y 7.79Kg/día; los promedios de ganancia diaria fueron de - 1.03, 1.12, 1.15 y 1.12Kg. respectivamente no encontrándose diferencias significativas.

Así también Utley et al. (1976) llevaron a cabo una prueba de creci-- miento y otra de finalización con 36 vaquillas híbridas, con una dura-- ción de 84 días cada una, con el fin de evaluar la Monensina sola ó en - combinación con implantes de Zearanol y Estradiol-Testosterona. En la - etapa de crecimiento, las vaquillas que se suplementaron con 200mg/ani-- mal/día de Monensina y fueron implantadas, tuvieron un incremento de pe-- so con Zearanol de 0.74Kg/día y con Estradiol-Testosterona de 0.81Kg/-- día, los cuales no fueron significativos en comparación con 0.60Kg/día-- que obtuvieron las vaquillas testigo. Durante una subsecuente fase de - finalización, las vaquillas alimentadas con Monensina e implantadas gana-- ron 1.17Kg/día en comparación con 1.13Kg/día para las vaquillas testigo, no encontrándose efectos significativos. El promedio diario de consumo-- de alimento fué de 6.8Kg/día y 5.8Kg/día para vaquillas alimentadas con-- Monensina e implantadas con Zearanol y Estradiol-Testosterona y 7.3Kg/- día para el testigo, encontrándose diferencias ($P < 0.05$). Al final de - los 84 días de la prueba de finalización, el líquido ruminal de las novi-- llas trataas con Monensina e implantadas contenían 11% menos de ácido-- acético, 47% más de ácido propiónico y 54% menos de ácido butírico con - respecto a las vaquillas testigo.

III. MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo de investigación tuvo una duración de 112 días, iniciándose el día 12 de marzo de 1983 y dándose por terminado el día 2 de julio del mismo año; el cuál se realizó en los corrales de engorda -- de la Facultad de Agronomía de la Universidad Autonoma de Nuevo León, -- ubicada en la carretera Zuazua-Marín km. 17, Marín, N.L. la cuál se encuentra a una altura de 367.3mts. sobre el nivel del mar. Con una temperatura media anual de 22.5°C y una precipitación pluvial entre los 350 y 550mm. anual. La distribución mensual de temperatura y precipitación se presenta en la figura 4.

III.1 Manejo. Se utilizaron 20 novillos con un peso promedio de 212Kg., los cuales ya se habían vacunado contra fiebre carbonosa, edema maligno, carbón sintomático y septicemia hemorrágica. Posteriormente, los animales fueron desparasitados, para llevar a cabo esta práctica se procedio a aplicar un desparasitador interno y en seguida se les proporciono un baño garrapaticida para eliminar los parásitos externos.

Otra de las prácticas que se realizó fué la aplicación de vitaminas, las dosis aplicadas fueron las siguientes:

Vitamina A= 1,500,000 U.I.

Vitamina D= 225,000 U.I.

Vitamina E= 150,000 U.I.

Los novillos fueron identificados por medio de aretes con numeracion progresiva. Esto con el fin de tener identificado a cada animal en el -- tratamiento correspondiente.

Posteriormente a estas prácticas de manejo, los animales estuvieron -- durante 15 días en un período de adaptación y al terminar este período, -- los animales se sortearon y se procedió a realizar el implante a los animales que deberían llevarlo y se realizó, depositando el implante de Estradiol-17 β en la base de la oreja entre el cuero y cartílago, utilizando para esto una pistola especial.

Para los animales que se les proporciono la Monensina, primeramente se preparo una premezcla, mezclando la Monensina con 5Kg. de alimento y -- posteriormente se mezclo con el resto del alimento, debido a que se utilizaron pequeñas cantidades de Monensina y con la finalidad de asegurar-

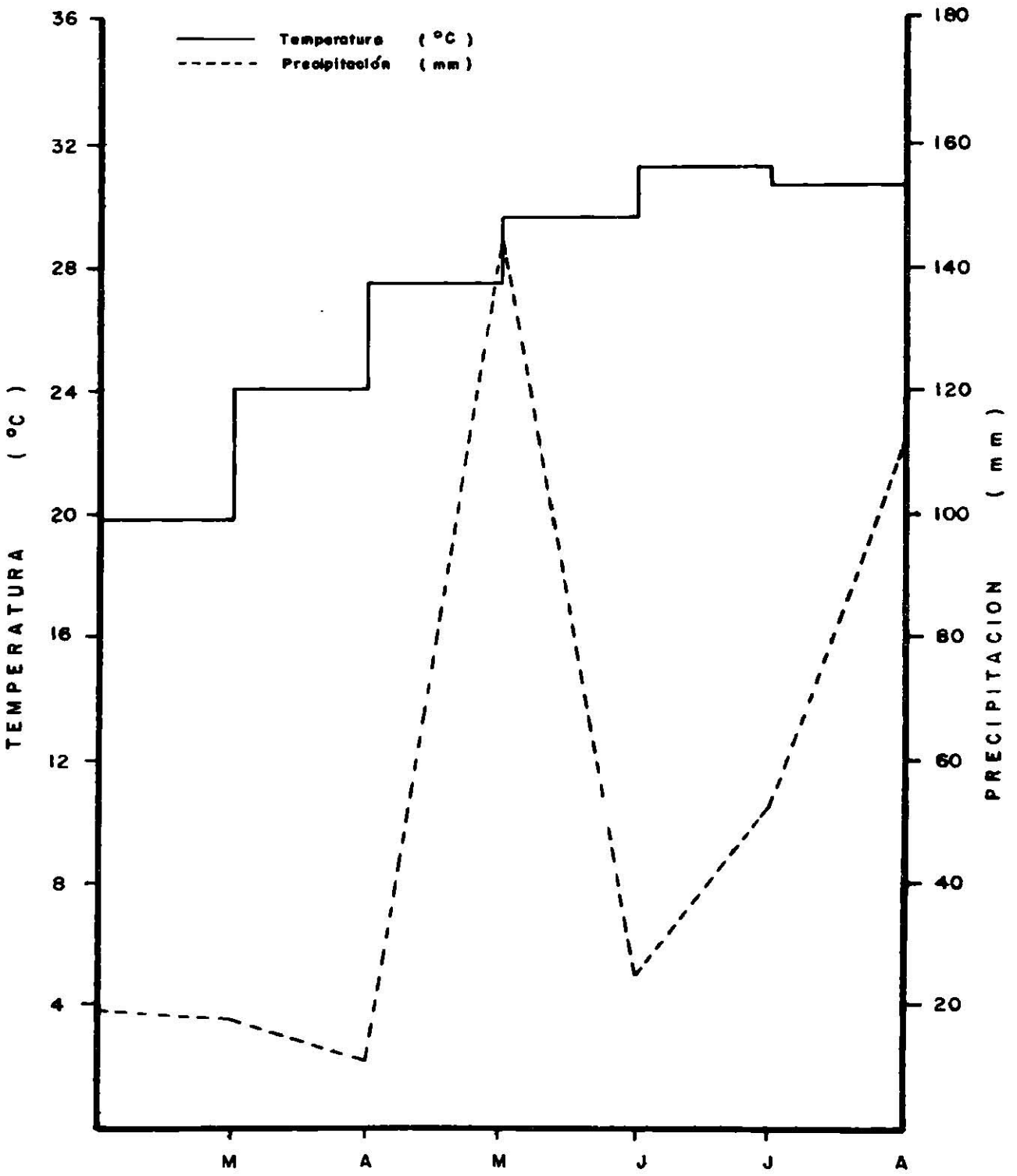


Figura 4. Distribución media mensual de temperatura y precipitación en-Marín, N.L. (Datos tomados de la estación meteorologica, .- FAUANL, durante los meses de Marzo a Agosto de 1983).

que se realizara una mejor distribución de este producto.

Por otra parte, el alimento se les proporciono a libre acceso dos veces al día, una en la mañana y otra en la tarde. Todas las tardes se recogía lo que sobraba de alimento con la finalidad de medir el consumo diario. La ración que se utilizó se muestra en el cuadro 2. A todos los tratamientos se les proporciono bloques de sal azufrada.

III.2. Diseño experimental. El presente trabajo se evaluó bajo un diseño de bloques al azar con arreglo factorial 4X2X2, donde el factor C fué cuatro pesadas, una cada 28 días, el factor B fué dos niveles de Estradiol-17 β (0 y 24mg/animal), el factor A fué dos niveles de Monensina (0 y 200mg/animal/día), dando un total de 16 tratamientos, cada animal se tomo como una unidad experimental. Los tratamientos que se generaron a partir del diseño experimental se muestran en el cuadro 3.

Cuadro 2. Ración utilizada en la engorda de los novillos.

Ingrediente:	%	Proteína cruda(%)	Proteína (Kg)	E.M. Mcal/Kg.	E.M. Mcal.
Sorgo heno	30	7.7	2.31	2.02	60.6
Sorgo grano	33	7.9	2.61	2.93	96.69
Gallinaza	20	21.7	4.34	2.54	50.80
Melaza	10	4.3	0.43	2.75	27.5
Harinolina	6	38.8	2.33	2.93	17.58
Sal	0.5	----	----	----	----
Premezcla de vitaminas y minerales	0.5	----	----	----	----
	100		12.02		253.17

La comparación de medidas se realizó por el método de Tukey, llamado también diferencia significativa honesta

III.3 Variables a medir. Las variables que se evaluaron fueron las siguientes:

III.3.1. Consumo de alimento. Se proporciono a libre acceso dos veces al día, el cuál se medía a diario, calculandose de acuerdo a la diferencia entre lo ofrecido y lo rechazado.

III.3.2. Incrementos de peso. Los animales se pesaron a intervalos de 28 días, con una dieta previa de agua y alimento de 12 horas.

III.3.3. Eficiencia alimenticia. Se realizó de acuerdo a la relación de consumo de alimento con el incremento de peso.

Cuadro 3. Tratamientos utilizados para determinar el efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.

Nº de tratamiento	Monensina (mg/animal/día)	Estradiol-17 β (mg/animal)	Período de engorda (días)
1	0	0	28
2	200	0	28
3	0	24	28
4	200	24	28
5	0	0	56
6	200	0	56
7	0	24	56
8	200	24	56
9	0	0	84
10	200	0	84
11	0	24	84
12	200	24	84
13	0	0	112
14	200	0	112
15	0	24	112
16	200	24	112

IV. RESULTADOS.

IV.1. Incrementos de peso. En el cuadro 4, se muestra los incrementos de peso diario por animal, así como el consumo y eficiencia alimenticia, durante el primer período (0-28 días).

Cuadro 4.- Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el primer período (0-28 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.

Tratamientos	Incrementos de peso (Kg/día)	Consumo de alimento (Kg/día)	Kg.de alimento/Kg.de aumento.
0mg. de M+0mg. de E.	1.57	9.90	6.31
200mg.de M.	1.72	10.07	5.85
24mg.de E.	1.72	10.22	5.94
200mg. de M+24mg. de E.	1.75	10.67	6.10

M= Monensina.

E= Estradiol-17 β .

En el cuadro 4, se puede observar que el mayor incremento de peso y consumo de alimento se presentó en el tratamiento que contenía Monensina y Estradiol-17 β . Así también se observa que la eficiencia alimenticia -- fué mejor para el tratamiento con Monensina, en segundo lugar para el -- que contenía Estradiol-17 β , en tercero, para el de Monensina más Estra-- diol-17 β y en último para el tratamiento testigo.

Por otra parte, en el cuadro 5, se muestra los incrementos de peso, así como el consumo y eficiencia alimenticia durante el segundo período-- (28-56 días).

Como se puede apreciar en el cuadro 5, los tratamientos se compor-- tan de diferente manera con respecto al primer período, correspondiendo-- el mayor incremento de peso para el tratamiento de Estradiol-17 β , y el -- menor para el testigo. Con respecto al consumo de alimento se puede -- apreciar, que el mayor consumo fué para el tratamiento de Monensina con-- Estradiol-17 β y el menor, para el testigo. Por otra parte, la eficien-- cia alimenticia fué mejor para el tratamiento con Estradiol-17 β y la ---

peor para el de Monensina.

Cuadro 5.- Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el segundo período (28-56 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.

Tratamientos.	Incrementos de peso (Kg/día)	Consumo de alimento (Kg/día)	Kg. de alimento/Kg. de aumento.
0mg. de M+0mg. de E.	0.74	9.20	12.43
200mg. de M.	0.77	10.21	13.26
24mg. de E.	1.04	9.81	9.43
200mg. de M+24mg. de E.	0.93	10.94	11.76

M= Monensina

E= Estradiol-17 β .

En el cuadro 6, se muestra los incrementos de peso diario, consumo y eficiencia alimenticia durante el tercer período (56-84 días).

Cuadro 6.- Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el tercer período (56-84 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.

Tratamientos.	Incrementos de peso (Kg/día)	Consumo de alimento (Kg/día)	Kg. de alimento/Kg. de aumento.
0mg. de M.+ 0mg. de E.	0.92	10.69	11.56
200mg. de M.	1.20	10.88	9.09
24mg. de E.	0.76	10.16	13.40
200mg. de M.+ 24mg. de E.	1.52	12.16	7.98

M= Monensina.

E= Estradiol-17 β .

En el cuadro 6, se observa que el mayor incremento de peso se presentó en el tratamiento que contenía Monensina y Estradiol-17 β , y el menor para el que contenía solamente Estradiol 17 β . Con respecto al consumo de alimento, se puede apreciar que el consumo mayor fué para el que contenía Monensina y Estradiol-17 β y el menor para el de Estradiol-17 β y por lo --

tanto fueron la mejor y peor eficiencia alimenticia respectivamente.

Como se puede observar, los incrementos de peso fueron mayores con respecto al segundo período (56-84 días), únicamente el que contenía --- Estradiol-17 β fué menor.

Por otra parte, en el cuadro 7, se muestra los incrementos de peso, consumo y eficiencia alimenticia durante el cuarto período (84-112 días).

En el cuadro 7, se puede apreciar que el mayor incremento de peso -- fué para el tratamiento que contenía Estradiol-17 β , el cuál se incremento con respecto al tercer período (56-84 días), y el menor para el tratamiento testigo. Con respecto al consumo de alimento, se puede observar que -- el consumo mayor fué para el tratamiento que contenía Monensina y el menor para el testigo. De acuerdo a lo anterior, se observa que la mejor -- eficiencia alimenticia fué para el Estradiol-17 β y la peor para el tratamiento que contenía Monensina más Estradiol-17 β .

Cuadro 7.- Incrementos de peso diario, consumo de alimento y eficiencia alimenticia durante el cuarto período (84-112 días), por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en la engorda de novillos.

Tratamientos.	Incrementos de peso (Kg/día)	Consumo de alimento (Kg/día)	Kg.de alimento/Kg. de aumento.
0mg. de M + 0mg. de E.	0.70	9.64	13.82
200mg. de M.	0.75	10.09	13.49
24mg. de E.	0.99	10.06	10.14
200mg. de M. + 24 mg. de E.	0.72	9.99	13.87

M= Monensina

E= Estradiol-17 β .

IV.1.1. Monensina. Como se puede observar en el cuadro 8, no se detectaron diferencias significativas durante todo el período de engorda -- (112 días) para los tratamientos con Monensina (1.17Kg/día) con respecto a los tratamientos que no la contenían (1.06Kg/día).

IV.1.2. Estradiol-17 β , Como se puede observar en el cuadro 8 los -- incrementos de peso fueron mayores ($P < 0.05$), durante todo el período de engorda (112 días) para los tratamientos que llevaban el implante de Estradiol-17 β (1.18Kg/día) con respecto a los no implantados (1.04Kg/día).

IV.1.3. Período de engorda. Se detectaron diferencias ($P < 0.01$) - durante los períodos de engorda (cuadro 8), siendo los incrementos de -- peso mayores en el primer período (0-28 días) y después le siguen el pe-- ríodo de (56-84 días), posteriormente el período de (28-56 días) y los - menores incrementos de peso se registraron en el último período (84-112- días), (figura 5).

Cuadro 8.- Analisis de varianza para incrementos de peso por el efecto - de la Monensina, Estradiol-17 β y período de engorda en novi-- llos.

Fuentes de variación	Grados de libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados medios	F Calculada
Bloques	4	0.251	0.063	0.71 N.S.
Tratamientos	15	12.257	0.817	9.19**
Monensina (M)	1	0.252	0.252	2.83 N.S.
Estradiol-17 β (E)	1	0.368	0.368	4.14*
Período de engorda (P)	3	9.920	3.310	37.23**
M X E	1	0.002	0.002	0.02 N.S.
M X P	3	1.165	0.388	4.36**
E X P	3	0.068	0.023	0.26 N.S.
M X E X P	3	0.482	0.161	1.81 N.S.
Error	60	5.332	0.089	
Total	79	17.842		

** = ($P < 0.01$)

* = ($P < 0.05$)

N.S. = No significativo.

M = Monensina

E = Estradiol-17 β

P = Período de engorda

C.V. = 26.86%

IV.1.4. Interacción del Estradiol-17 β con el período de engorda. - No se detectaron diferencias significativas para los tratamientos que -- llevaban el implante con respecto a los no implantados (cuadro 8), pero - se puede apreciar (figura 6) que los incrementos siempre fueron superio-- res para los implantados con respecto a los no implantados en cada perío-- do de engorda. También, se puede observar que los incrementos de peso - fueron superiores en el primer período (0-28 días) y los más bajos para-

el cuarto período (34-112 días), tanto para los implantados como para no implantados.

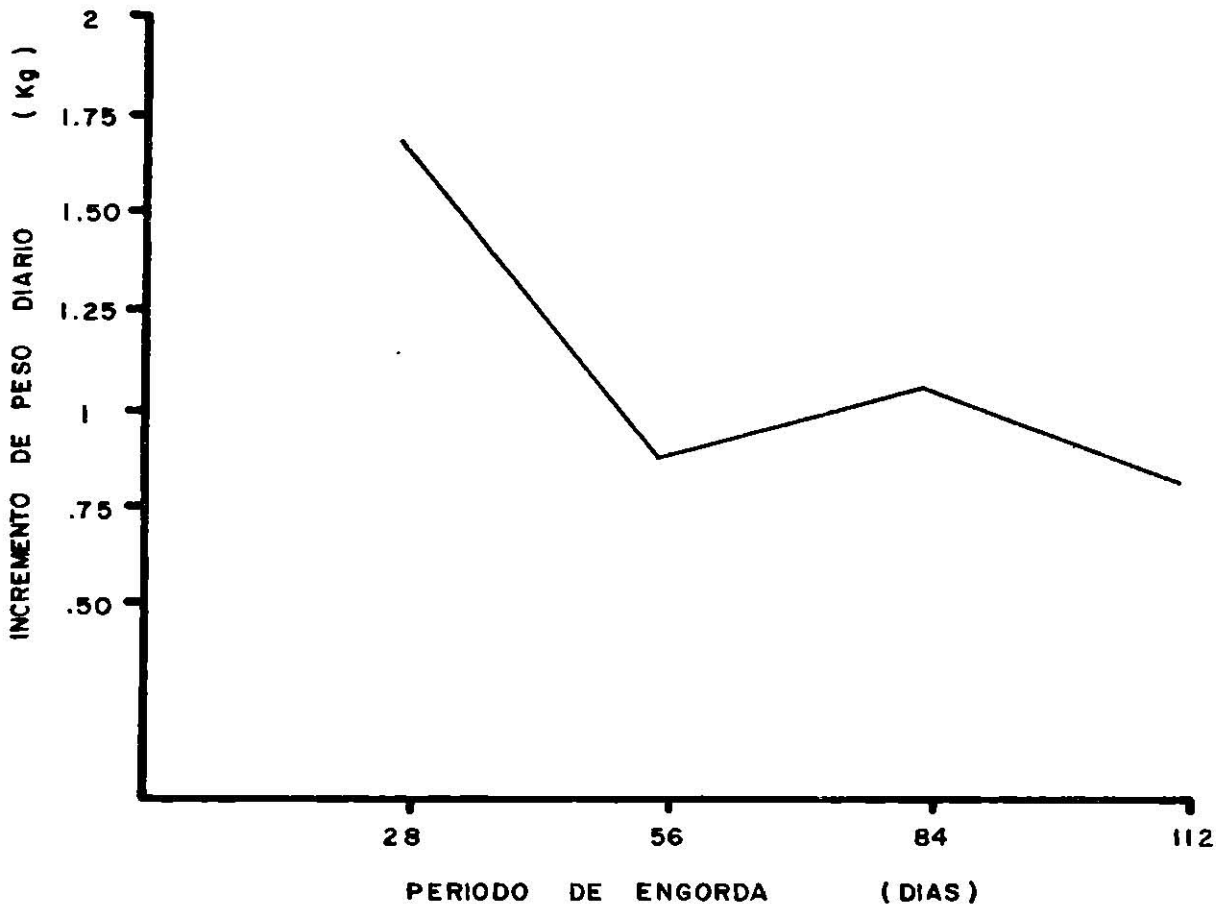


Figura 5.- Incrementos de peso por el efecto del período de engorda de novillos en confinamiento.

IV.1.5. Interacción de la Monensina con el período de engorda. Se detectaron diferencias ($P < 0.01$) para los tratamientos que contenían Monensina con respecto a los que no la contenían (cuadro 8), siendo superiores los incrementos de peso para los tratamientos que contenían Monensina, durante el tercer período de engorda (56-84 días). Sin embargo en el cuarto período los incrementos fueron superiores para los tratamientos que no la contenían, (figura 7).

IV.1.6. Interacción de la Monensina con el Estradiol-17 β . No se detectaron diferencias significativas para la interacción de Monensina -

con Estradiol-17 β (cuadro 8), pero los incrementos de peso fueron superiores para los tratamientos que contenían Monensina y Estradiol-17 β y los menores para los que no los contenían, siendo casi similares para los que contenían solamente Monensina ó Estradiol-17 β (figura 8).

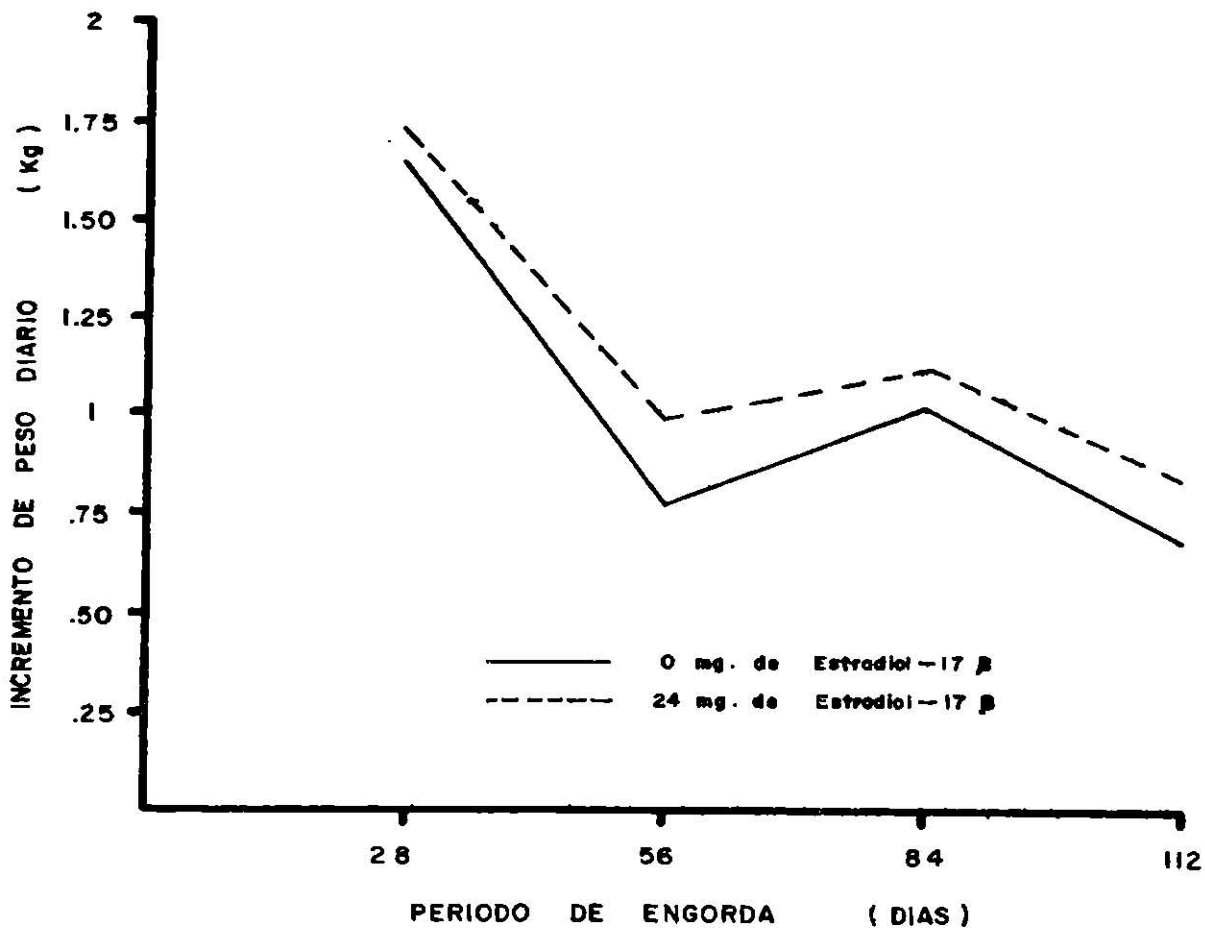


Figura 6.- Incrementos de peso por el efecto del implante de Estradiol-17 β en relación con el período de engorda.

IV.1.7. Interacción entre la Monensina con el Estradiol-17 β y su relación con el período de engorda. No se encontraron diferencias significativas para la interacción de Monensina, Estradiol-17 β y período de engorda (cuadro 8). Los incrementos de peso fueron mayores para el que contenía Monensina más Estradiol-17 β y los menores para el testigo duran

te el primer período (0-28 días), sin embargo en el segundo período (28-56 días) los pesos fueron mayores para el tratamiento que contenía Estradiol-17 β y el menor para el testigo; en el tercer período (56-84 días), los incrementos de peso fueron superiores para los animales implantados con Estradiol-17 β y que consumieron Monensina y los menores para los animales que solo llevaban el implante; en el cuarto período (84-112 días), los mayores incrementos de peso fueron para el tratamiento que llevaba el implante Estradiol-17 β y los menores para el testigo (figura 9).

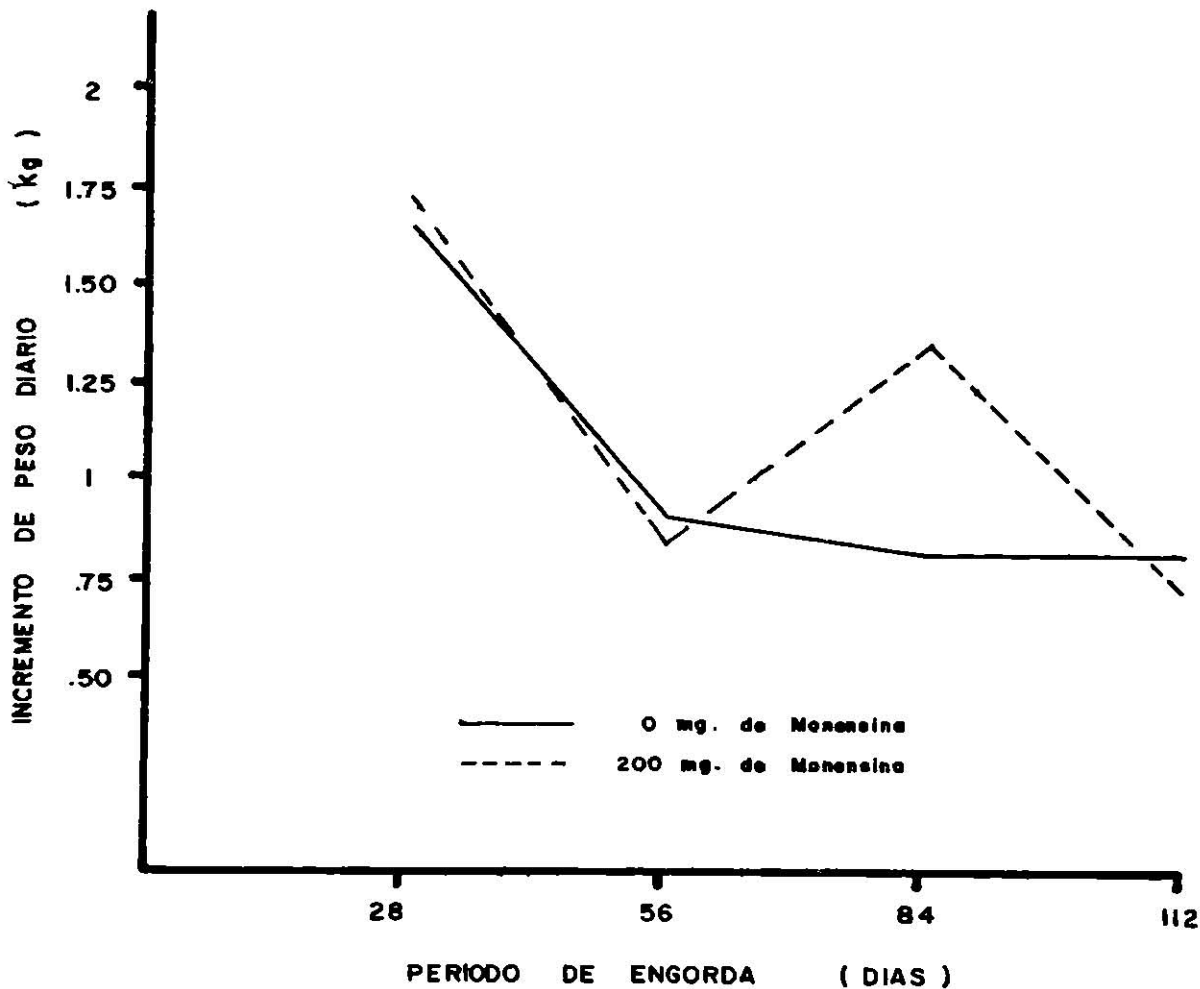


Figura 7.- Incrementos de peso por el efecto de la adición de la Monensina en relación con el período de engorda.

IV.2. Consumo de alimento.

Se puede apreciar (figura 10) durante el primero y segundo período que el mayor consumo fué para el tratamiento que contenía Monensina más-

Estradiol-17 β y el menor para el testigo; en el tercer período (56-84 -- días), el mayor consumo fué para el que contenía Monensina más implante, y el menor para los implantados solamente; en el cuarto período (84-112- días), el consumo fué mayor para el que llevaba Monensina y el menor para el testigo.

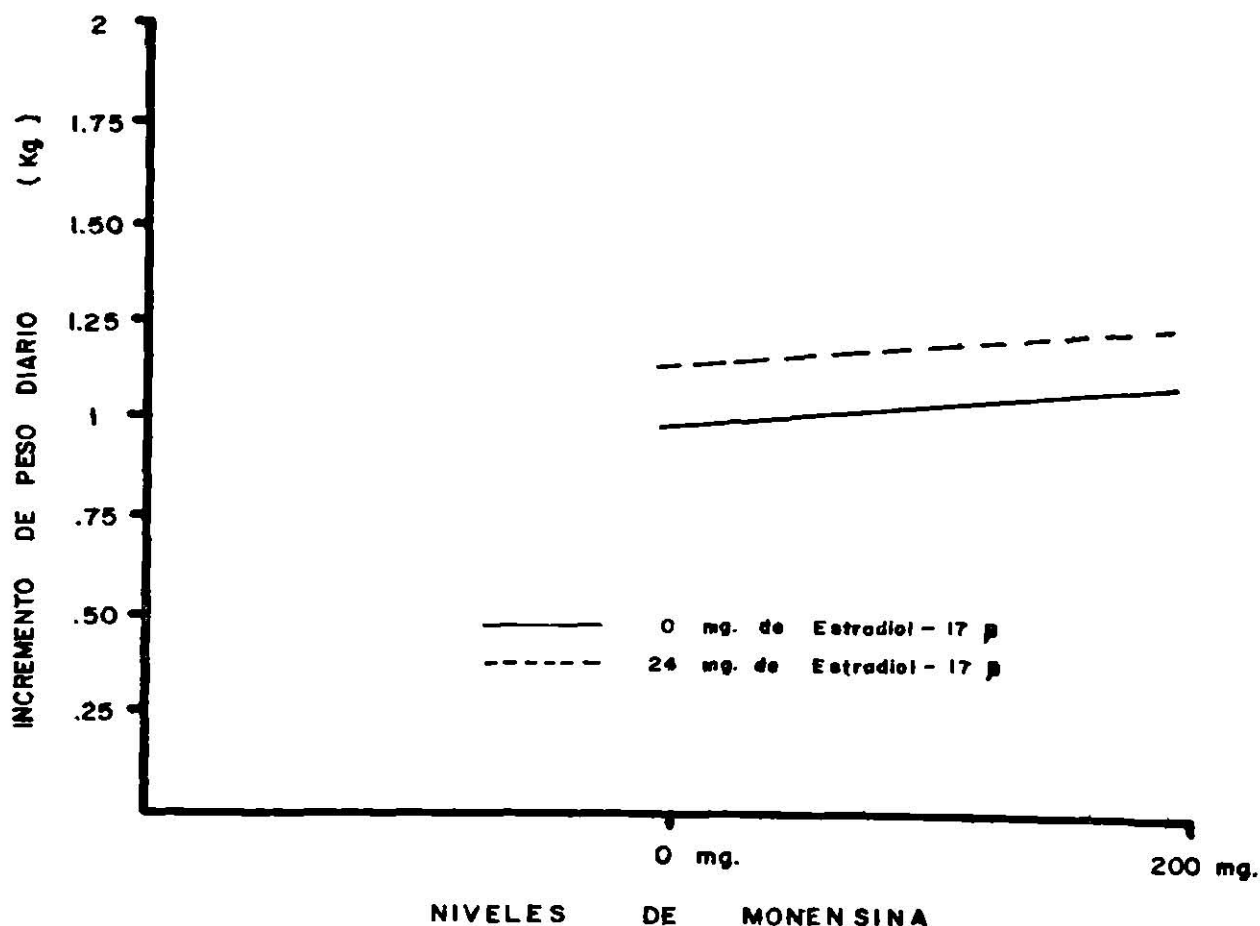


Figura 8.- Incrementos de peso por la adición de Monensina y Estradiol - 17 β en la engorda de novillos.

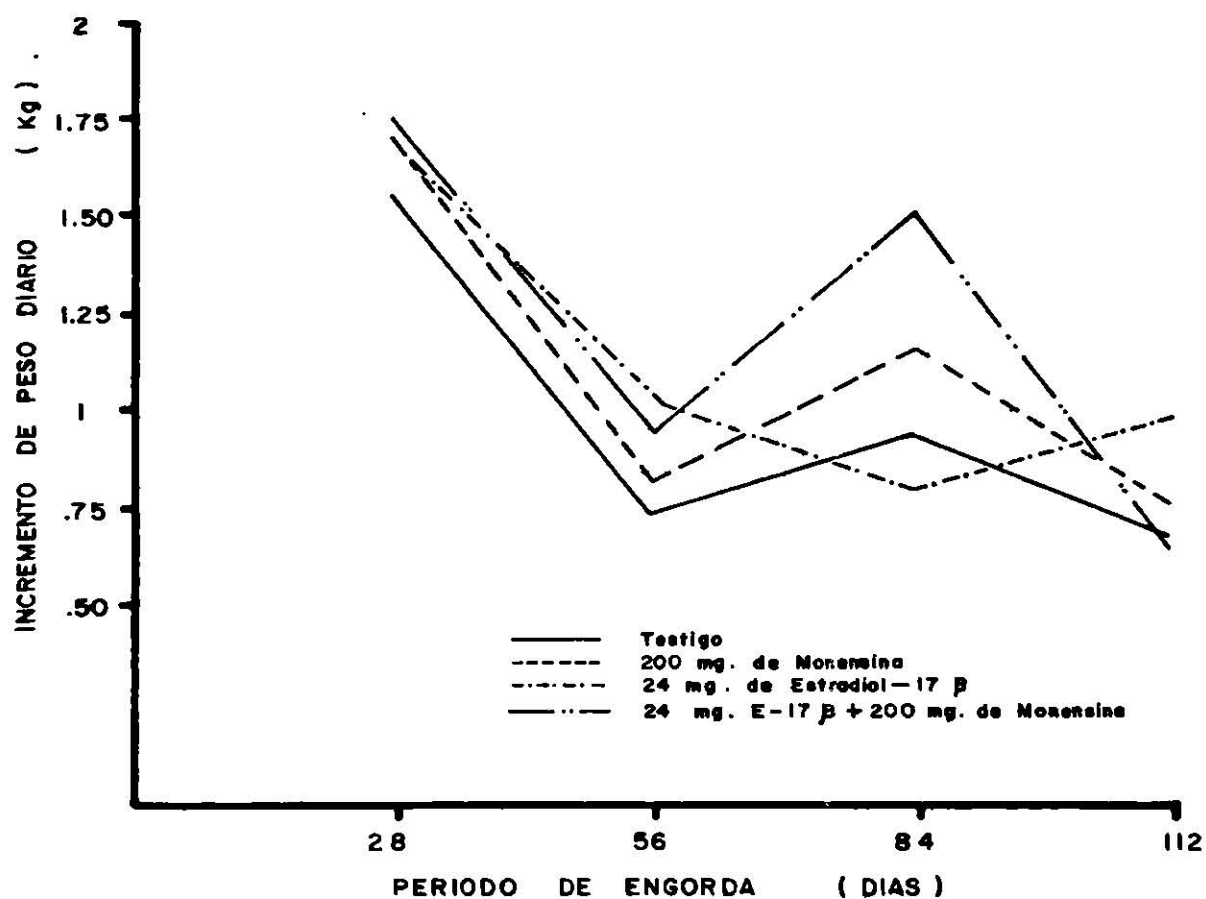


Figura 9.- Incrementos de peso por efecto de la Monensina, del Estradiol-17 β y período de engorda en novillos.

IV.3. Eficiencia alimenticia.

En la figura 11 se muestra que en el primer período (0-28 días) la eficiencia alimenticia fué mejor para el tratamiento que contenía Monensina y la peor para el testigo; en el segundo período (28-56 días), la eficiencia fué mejor para los implantados con Estradiol-17 β y la peor --

para el que contenía Monensina. Con respecto al tercer período (56-84-- días), la eficiencia alimenticia fué mejor para el que contenía Monensina más Estradiol-17 β y el menos eficiente fueron los que solamente se -- implantaron con Estradiol-17 β . No así en el cuarto período (84-112 días) en el cuál la eficiencia fué diferente con respecto al tercero, siendo -- la mejor para los implantados y la menos eficiente para el tratamiento -- de Monensina más Estradiol-17 β .

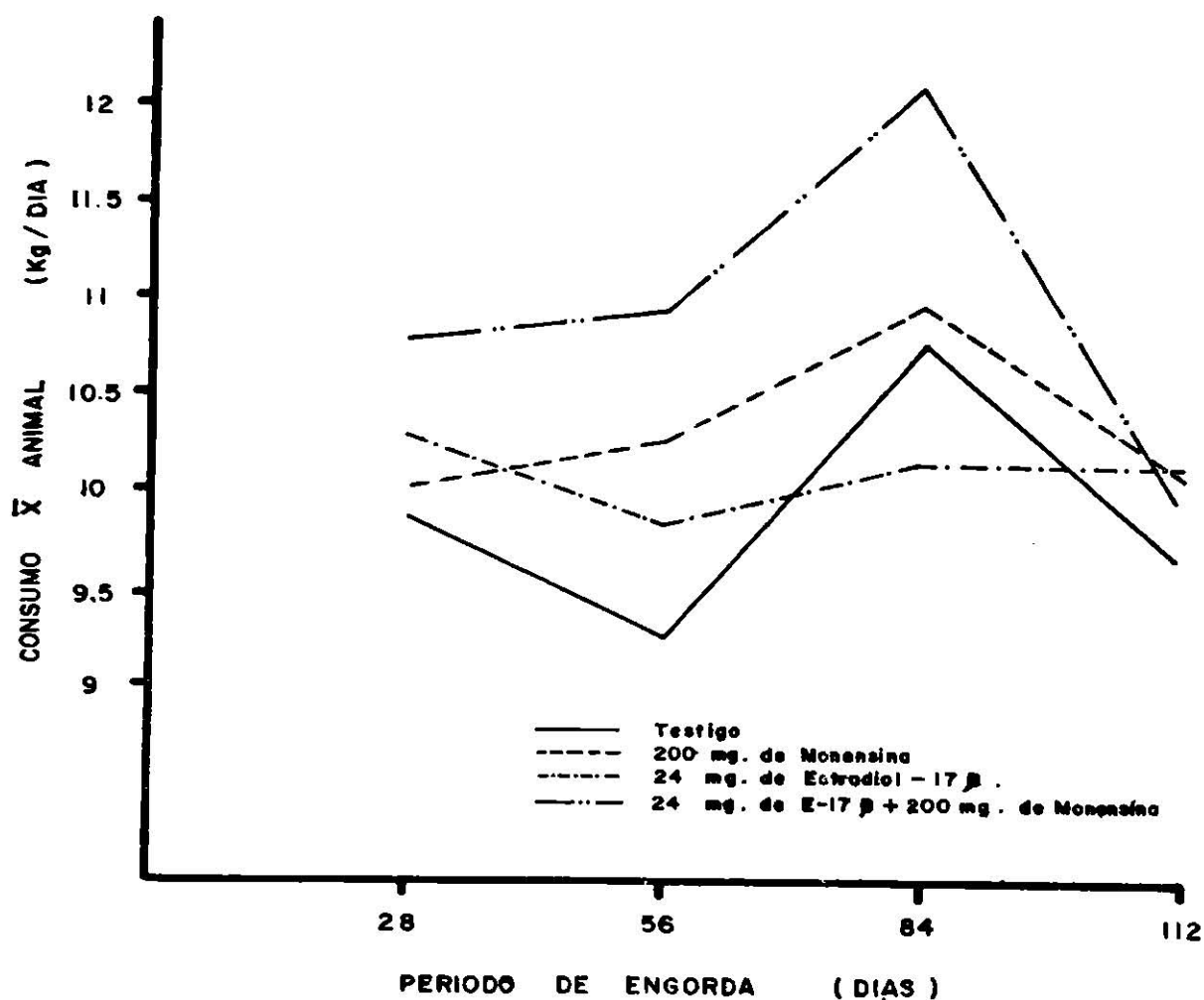


Figura 10.- Consumo de alimento por efecto de la adición de Monensina, -- Estradiol-17 β en los diferentes períodos de la engorda de -- novillos.

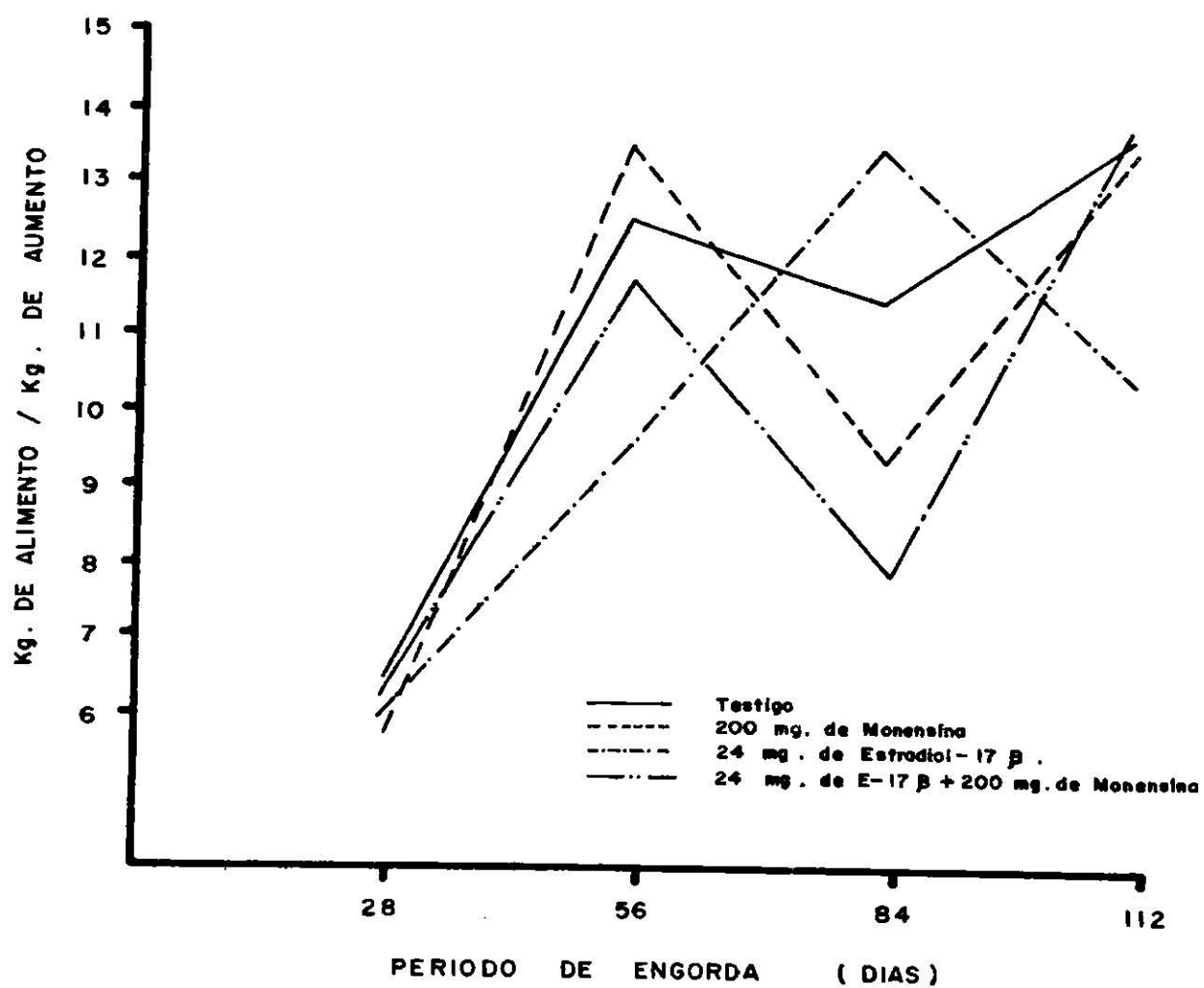


Figura 11.- Eficiencia alimenticia por efecto de la Monensina y Estradiol-17 β en relación con el período de engorda.

V. DISCUSION

V.1. Incremento de Peso. Los incrementos de peso se discutieron de la siguiente manera:

V.1.1. Monensina. De acuerdo con el cuadro 8, los tratamientos que llevaban la Monensina obtuvieron un incremento de peso promedio diario mayor en 0.11Kg. con respecto a los que no la contenían, no encontrándose diferencias. Estos datos, muestran que se obtuvo un 9.4% más de incremento diario para los animales que se les proporciono Monensina con respecto a los que no se les proporciono, siendo mayores a los reportados por Riley et al. (1976); Davis et al. (1976); Raun et al. (1976), los cuales obtuvieron ganancias de 2, 5.2 y 5.2% con respecto al testigo, Pero son menores a las reportadas por Potter et al. (1974) y Oliver (1975), los cuales obtuvieron ganancias de 19 y 37% con respecto al testigo, sin embargo hay que considerar que en estas pruebas los animales se encontraban en pastoreo. En cambio son similares a los reportados por Steen et al.(1978); Ma les y Hunt(1979) y Horton(1980). Estas diferencias de peso se puede deber al nivel de monensina que se utilizo, así como el tipo de ración, ya que según Raun et al. (1974), la Monensina tiene mayor efecto en raciones con alto contenido de fibra(arriba del 15%). Como se puede observar, la utilización de la Monensina en la engorda de ganado ocasiona ganancias de peso, ya que modifica la fermentación del rumen actuando sobre la proporción de ácidos grasos volátiles. (Hanson y Klopfenstein 1979; Holzer et al. 1979; Vijchulata et al. 1980)

V.1.2. Estradiol-17 β . De acuerdo con el cuadro 8, los tratamientos que llevaban el implante de Estradiol-17 β obtuvieron un incremento de peso promedio diario mayor en 0.14Kg. con respecto a los no implantados, encontrándose diferencias ($P < 0.05$). Estos datos, donde se obtuvo un 11.86% de incremento diario de los animales implantados con respecto a los no implantados concuerdan con el trabajo realizado por Stollard et al.(1980 citados por González 1983); Chaudleigh et al. 1981 citados por González -- 1983), sin embargo hay que considerar que los resultados reportados por Stollard et al. (1980 citados por González 1983), los animales estaban en pastoreo. En cambio Turner et al. (1981) solamente obtuvieron un 1.07% de

incremento de peso diario de los animales implantados con respecto a los no implantados. Pero son menores a los reportados por Elanco Mexicana -- (1982); Mathison y Stobbs (1983) ya que obtuvieron ganancias de peso mayor de un 19.3 y 15% para los animales implantados con respecto a los no implantados. Como se puede apreciar, que la utilización de implantes estrógenicos en la engorda de novillos ocasiona ganancias de peso y por lo tanto se mejora la tasa de producción. (Buttery y Lindsay 1980). Ya que Meyer (1969); Preston y Willis (1974), mencionan que la acción de estos estrógenos es un proceso endógeno que estimula el anabolismo proteínico.

V.1.3. Período de engorda. De acuerdo con el cuadro 8, figura 5, se observa que los mayores incrementos de peso se obtuvieron en el primer período, encontrándose diferencias ($P < 0.01$) con respecto a los otros tres períodos, sin embargo hay que considerar que estos incrementos de peso se pudieron deber a que los animales tuvieron un crecimiento compensatorio (Wilson y Osbourn 1960 citados por Preston y Willis 1974; Verde 1972). En el segundo período, los incrementos de peso fueron menores en un 21% con respecto al tercer período ($P < 0.05$); en cambio, los incrementos de peso fueron mayores en un 9.2% para el tercer período con respecto al cuarto período ($P < 0.05$), lo cual se puede apreciar que el período óptimo de engorda fué a los 84 días. (Preston y Willis 1974).

V.1.4. Interacción del Estradiol-17 β con el período de engorda. En el cuadro 8 y figura 6, se observa que los tratamientos que llevaban el implante Estradiol-17 β obtuvieron un incremento de peso promedio diario mayor en 0.09Kg con respecto a los no implantados en el primer período (0-28 días). En este período, los tratamientos que llevaban el implante obtuvieron un 5.17% más de incremento diario con respecto a los no implantados, no encontrándose diferencias. En el segundo período (28-56 días), los tratamientos que contenían el implante obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.22Kg. con respecto a los no implantados. En este período, los incrementos de peso fueron mayores en un 23.23% para los tratamientos que contenían el implante con respecto a los no implantados. Pero se puede apreciar que los incrementos de peso en este período fueron menores con respecto a los del primer período, ya que Wilson y Osbourn -- (1960 citados por Preston y Willis 1974); Verde (1972) mencionan que ani-

males sometidos a una subnutrición muestran un crecimiento compensatorio durante el período de realimentación. En el tercer período (56-84 días), los tratamientos que contenían el implante hormonal obtuvieron un incremento de peso promedio diario mayor en 0.09Kg. con respecto a los no implantados, no encontrándose diferencias. En este período los tratamientos que llevaban el implante ganaron un 7.9% con respecto a los no implantados, sin embargo en este período, los incrementos de peso fueron mayores para los dos grupos de tratamientos: con y sin implante, con respecto al segundo período. Por otra parte, en el cuarto período (84-112 días) los tratamientos que contenían el implante obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.14Kg. con respecto a los no implantados, no encontrándose diferencias. En este período, los tratamientos que contenían el implante ganaron un 16.3% más con respecto a los no implantados, sin embargo en este período, los incrementos de peso fueron menores para los dos grupos de tratamientos: implantados y no implantados con respecto al tercer período. Esto se pudo deber a los incrementos en la temperatura ambiental en este período con respecto al anterior, ya que Kleben et al. (1945 citados por Rhoad 1966); y Winchester (1964 citado por --- Preston y Willis 1974) mencionan que la temperatura óptima para la producción de ganado de carne es de 17.8°C, y después de esto, la utilización de la energía neta se ve reducida debido a que la ingestión de alimentos es menor con temperaturas mayores a la óptima, y esto resulta en un descenso en la tasa de producción. Así también se pudo deber a que el período de engorda se alargó demasiado, ya que Preston y Willis (1974) mencionan que el período de engorda depende del peso de los animales al principio de la engorda, así como el tipo de animal que se engorda ("puros" ó cruzados).

V.1.5. Interacción de la Monensina con el período de engorda. De acuerdo con el cuadro 8 y la figura 7, se observa que los tratamientos que llevaban la Monensina obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.08Kg. con respecto a los tratamientos sin Monensina en el primer --

período (0-28 días). En este período, los tratamientos que contenían Monensina obtuvieron un 4.6% mas de incremento diario con respecto a los que no contenían, no encontrandose diferencias. En el segundo período (28-56 días), los tratamientos que contenían la Monensina obtuvieron un incremento de peso promedio diario menor en 0.04Kg. con respecto a los que no contenían. En este período, los tratamientos que llevaban la Monensina obtuvieron un 4.5% menos de incremento diario con respecto a los que no contenían no encontrandose diferencias; estas diferencias de incrementos de peso se pudo deber a que un animal que pertenecía a uno de los tratamientos que contenía Monensina se enfermó de Actinomicosis (enfermedad que ataca sobre las mandíbulas del animal y le impide comer con facilidad). En este período, los incrementos de peso fueron menores para ambos grupos de tratamientos: con y sin Monensina, con respecto al primer período, ya que Wilson y Osbourn (1960 citados por Preston y Willis 1974); Verde (1972) mencionan que un animal cuyo crecimiento ha sido retardado, exhibe en el período de realimentación, una velocidad de crecimiento mayor que la que es normal. En el tercer período (56-84 días), los tratamientos que contenían la Monensina obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.51Kg. con respecto a los que no contenían; en este período los tratamientos que llevaban Monensina obtuvieron un mayor incremento diario en un 37.7% con respecto a los que no contenían, encontrandose diferencias ($P < 0.01$); este cambio brusco en los incrementos de peso se pudo deber a que los animales de uno de los tratamientos sin Monensina, se les estuvo moviendo por un lapso de una semana al final de este período, por encontrarse en reconstrucción los corrales. Esto pudo afectar la tasa de rendimiento de los animales de este tratamiento. Por otra parte, en el cuarto período (84-112 días), los tratamientos que contenían la Monensina obtuvieron un menor incremento de peso diario en 0.11Kg. con respecto a los que no contenían; en este período, los tratamientos que contenían Monensina ganaron un 13% menos con respecto a los que no contenían, no encontrandose diferencias en este período, los incrementos de peso para los tratamientos con Monensina fueron menores con respecto al tercer período, no así para los tratamientos sin Monensina, los cuales se mantuvieron constantes; estos bajos in

crementos de peso se pudo deber a que el período de engorda se alargó demasiado, ya que Preston y Willis (1974) mencionan que el período óptimo de engorda depende del peso inicial de los animales, así como el tipo de animal que se engorda ("puros" ó cruzados).

V.1.6. Interacción de la Monensina con el Estradiol-17 β . Con los datos del cuadro 8 y figura 8 se observa que los tratamientos que llevaban Monensina y el implante Estradiol-17 β obtuvieron un incremento de -- peso promedio diario mayor en 0.25Kg. con respecto a los testigos. En -- cambio, para los tratamientos que solo contenían el implante, obtuvieron un incremento de peso promedio diario mayor en 0.15Kg. con respecto a -- los testigos. Por otra parte para los tratamientos que contenían Monensina, obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.13Kg. no encontrándose diferencias. Estos datos, donde se obtuvo un 20.33 y 11.7 y - 13.3% de incremento diario para los tratamientos de Monensina más Estradiol-17 β , Monensina y Estradiol-17 β con respecto a los testigos, son mayores a las reportadas por Steen et al. (1978), en la cual evaluaron varios niveles de Monensina en combinación con el Dietilestilbestrol y obtuvieron que los animales que se les proporciono Monensina e implante ganaron un 8.85% más con respecto al testigo. Pero en cambio son similares a las reportadas por Utley et al. (1976) donde evaluaron la Monensina en combinación con el Zearanol y Estradiol-Testosterona, sin embargo hay que considerar que esta prueba se realizó en vaquillas en la etapa de -- crecimiento. Como se puede apreciar, la utilización de la Monensina y -- el Estradiol-17 β solos o en combinación ocasionan ganancias de peso, ya que según parece, el efecto de los implantes hormonales, además de estimular la síntesis de proteína, puede también influir sobre la fermentación del rumen. (Trenkle y Vanderwal 1975).

V.1.7 Interacción entre la Monensina con el Estradiol-17 β y su relación con el período de engorda. En el cuadro 8 y figura 9 se observa que el tratamiento que llevaba Monensina mas Estradiol-17 β obtuvieron -- un mayor incremento de peso diario en 0.18Kg. con respecto al testigo, -- en cambio, para los tratamientos con Monensina y los de Estradiol-17 β --

los incrementos de peso fueron mayores en 0.15Kg. con respecto al testigo en el primer período (0-28 días). Los mayores incrementos correspondieron al tratamiento de Monensina más el implante, no encontrándose diferencias. En el segundo período (28-56 días), el tratamiento que contenía Monensina más el implante obtuvo un mayor incremento de peso diario en 0.19Kg. con respecto al testigo; en cambio para los tratamientos de Monensina y el de Estradiol-17 β los incrementos de peso fueron mayores en 0.03 y 0.3Kg. con respecto al testigo; no encontrándose diferencias, sin embargo, en este período los incrementos de peso fueron menores con respecto al primer período, lo cual se pudo deber a que los animales tuvieron un crecimiento compensatorio (Wilson y Osbourn 1960 citados por Preston y Willis 1974; Verde 1972). En el tercer período (56-84 días), los tratamientos de Monensina más Estradiol-17 β y de Monensina obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.28 y 0.6Kg. con respecto al testigo; lo cual fué diferente para el tratamiento con Estradiol-17 β , ya que fueron menores en 0.16Kg. con respecto al testigo, y se pudo deber a que los animales de este tratamiento fueron movidos durante la última semana de este período, no encontrándose diferencias, pero se puede observar que la acción del implante estrogénico y de la Monensina estaban actuando sobre los incrementos de peso (Raun et al. 1974; Potter et al. 1976; Turner et al. 1981; y Mathison y Stobbs 1983). En el cuarto período (84-112 días), los tratamientos de Monensina más Estradiol-17 β y de Monensina obtuvieron un mayor incremento de peso diario en 0.02 y 0.05Kg. con respecto al testigo, sin embargo para el tratamiento con Estradiol-17 β los incrementos fueron mayores en 0.29Kg. con respecto al testigo no encontrándose diferencias; sin embargo, los incrementos de peso fueron menores con respecto al tercer período, excepto para el tratamiento con Estradiol-17 β , lo cual se pudo deber a que el período de engorda se alargó demasiado, ya que Preston y Willis (1974) mencionan que el período de engorda depende del peso inicial de los animales, así como el tipo de animal que se engorda ("puros" ó cruzados).

V.2. Consumo de alimento. Durante todo el período de engorda, el

consumo promedio de alimento, figura 10, para los tratamientos que contenían el implante Estradiol-17 β fueron mayores en un 2% con respecto al testigo, los cuales son inferiores a los reportados por Mathison y Stobbs (1983) que obtuvieron que los animales implantados consumieron 7.6% más de alimento. Para los tratamientos que contenían Monensina, el consumo de alimento fué mayor en un 4.3% con respecto al testigo, el cual es superior a las reportadas por Davis et al. (1976); Gill et al. (1976), Linn et al. (1976); Raun et al. (1976); Raun et al. (1976); Riley et al. (1976); Steen et al. (1978) y Horton (1980), los cuales evaluaron diferentes niveles de Monensina; estas diferencias en el consumo pudiera deberse a los varios niveles en que se evaluó la Monensina, así como el tipo de alimentación que se les proporcionó. (Raun et al. 1974). Por otra parte para los tratamientos que llevaban Monensina más Estradiol-17 β el consumo de alimento fué mayor en un 9.9% con respecto al testigo, el cual es mayor a los reportados por Perry et al. (1976); Utley et al. (1976) y Steen et al. (1978), los cuales evaluaron varios niveles de Monensina y diferente dosis y tipo de implante.

V.3. Eficiencia alimenticia. Durante todo el período de engorda la eficiencia alimenticia, (figura 11), para los tratamientos que contenían el implante Estradiol-17 β fué mejor en un 11% con respecto al testigo la cual es mejor a la reportada por Mathison y Stobbs (1983) los cuales obtuvieron una eficiencia de 6.7% para los animales implantados con respecto a los no implantados. Por otra parte para los tratamientos que llevaban la Monensina la eficiencia alimenticia fué mejor en un 6% con respecto al testigo, la cuál es similar a las reportadas por Gill et al. (1976); Riley et al. (1976); Horton y Keeler (1981) que evaluaron varios niveles de Monensina; pero es menor a las reportadas por Davis et al. (1976); Linn et al. (1976), los cuales concluyeron que los animales alimentados con Monensina fueron más eficientes para convertir un Kg. de alimento a Kg. de carne con respecto a los testigos; sin embargo hay que considerar que estas pruebas se realizaron en pastoreo. Pero se puede apreciar que la eficiencia alimenticia puede variar dependiendo del nivel de Monensina que se utilice, así como el tipo de ración, por ejemplo, cuando el contenido de fibra es superior al 15% tiene mayor efecto la --

Monensina (Raun et al. 1974). En cambio para los tratamientos que llevaban Monensina más Estradiol-17 β la eficiencia alimenticia fué mejor -- en un 9.9% con respecto al testigo, la cuál es similar a la reportada -- por Perry et al. (1976) que evaluaron varios niveles de Monensina en combinación con el Dietilestilbestrol; pero son mejores a las reportadas -- por Steen et al. (1978) que evaluaron la Monensina con el Dietilestilbestrol. Sin embargo se puede apreciar que la utilización de la Monensina y del Estradiol-17 β solos o en combinación pueden mejorar la utilización del alimento en la engorda de novillos.

V. 4. Efectos secundarios. En este experimento, los animales que se les implanto Estradiol-17 β presentaron los efectos comunes de la administración de este tipo de implantes, los cuales fueron: crecimiento de las tetillas y elevación del tronco de la cola, los cuales se empezaron a notar a los 28 días de la prueba. (Preston y Willis 1974; Perry et al. 1958 citados por Preston y Willis 1974; De alba 1957 citado por Estrella 1976).

VI. CONCLUSIONES.

Bajo las condiciones en que se realizó el presente trabajo se --- puede concluir lo siguiente: La Monensina, Estradiol-17 β y el período de engorda tuvieron efecto en los incrementos de peso, consumo de alimento y eficiencia alimenticia.

Los mayores incrementos de peso se obtuvieron con los animales que consumían Monensina y estaban implantados con Estradiol-17 β .

Los incrementos de peso fueron mayores para los animales que esta-- ban consumiendo la ración que contenía Monensina con respecto a los que no consumieron.

Los incrementos de peso fueron mayores para los animales que esta-- ban implantados con Estradiol-17 β con respecto a los no implantados.

En el tercer período de engorda (56-84 días) se obtuvieron los mayores incrementos de peso para todos los tratamientos.

El mayor consumo de alimento fué para los animales que recibían Mo- nensina y estaban implantados con Estradiol-17 β y el menor fué para el - testigo.

La mejor eficiencia alimenticia fué para los animales implantados - con Estradiol-17 β y la menos eficiente para el testigo.

VII. RESUMEN.

Mediante un diseño de bloque al azar con arreglo factorial 2X2X4 se evaluó el efecto de la Monensina (0 y 200 mg/animal/día), Estradiol-17 β (0 y 24mg/animal) y el período de engorda (4 pesadas, una cada 28 días) en 20 novillos con un peso promedio de 212Kg., el cuál se realizó en la Facultad de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León, ubicada en el municipio de Marín, N.L., México. No se encontraron diferencias para incrementos de peso para los animales que recibían Monensina en la ración (1.17Kg/día) con respecto a los que no la recibían (1.06Kg/día); asimismo, los animales implantados con Estradiol-17 β fueron mayores los incrementos de peso (1.18Kg/día) con respecto a los no implantados (1.04Kg/día) ($P < 0.05$). Para el período de engorda se encontraron diferencias ($P < 0.01$), obteniéndose los mejores incrementos de peso en el tercer período (56-84 días), (1.10Kg/día).

En cambio, para la interacción de la Monensina con Estradiol-17 β no se encontraron diferencias significativas; así como tampoco para la interacción del Estradiol-17 β con el período de engorda. Para la interacción de Monensina con el período de engorda se encontraron diferencias ($P < 0.05$) en el tercer período (56-84 días), obteniendo los mayores incrementos de peso los animales que recibían Monensina (1.35Kg/día) con respecto a los que no la recibían (0.84Kg/día). Para la interacción de la Monensina, Estradiol-17 β y período de engorda no se encontraron diferencias. Con respecto al consumo de alimento, el mayor consumo fué para los animales que recibían Monensina y estaban implantados con Estradiol-17 β (10.94Kg/día) y el menor para los animales testigo (9.86Kg/día). La mejor eficiencia alimenticia fué para los animales implantados con Estradiol-17 β (9.73Kg de alimento/Kg de aumento) y la menos eficiente para los animales testigo (11.03Kg. de alimento/Kg. de aumento).

VIII. BIBLIOGRAFIA

- Blaxter, K.L. 1964. Metabolismo energético de los animales. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp 231-247.
- Boling, J.A., N.W. Bradley y L.D. Campbell. 1977. Monensin levels for growing and finishing steer. Journal of Animal Science. 44(5): 867 -- 871.
- Buttery, P.J. y D.B. Lindsay. 1980. Protein deposition in animals. Editorial Butterworths. London, England. pp 193-194.
- Davis, G.V. y A.B. Furhart. 1976. Effect of monensin and urea in finishing steer rations. Journal of Animal Science. 42(1): 1-8.
- Derivaux, J. 1975. Reproducción de los animales domésticos. Editorial -- Acribia. Zaragoza, España. pp 36-44.
- Dinius, D.A., P.B. Marsh y M.E. Simpson, 1976. Effect of monensin fed with forage on digestion and the ruminal ecosystem of steers. Journal of Animal Science. 42(1): 229-234.
- Dukes, H. 1969. Fisiología de los animales domésticos. Editorial Aguilar. Madrid, España. pp 801-849.
- Elanco Mexicana. 1982. Compudose, el implante que da más. Folleto de --- Elanco Mexicana, S.A. México.
- Estrella, S.E. 1976. Comparación de los efectos sobre aumentos de peso -- por la implantación de dietilestilbestrol y zearanol en becerros -- en pastoreo. Tesis de Licenciatura. Facultad de Agronomía. U.A. N.L. México.
- Gill, R.D., R.J. Martin y R. Lake. 1976. High, medium, and low corn silage diets with and without monensin for feedlot steers. Journal of --

Animal Science. 43(2): 363-368.

- González, T.H.J. 1983. Comparación de los aumentos de peso en la engorda estabulada de bovino de carne implantados con diferentes productos comerciales. Tesis de Licenciatura. Facultad de Agronomía. I.T.-E.S.M. México.
- Hammond, J. 1959. Avances en fisiología zootécnica. Editorial Acribia.- Zaragoza, España. pp 26-28.
- Hanson, L.T. y T. Klopfenstein. 1979. Monensin, protein source and protein levels for growing steers. Journal of Animal Science. 48(3): 474-479.
- Heitzman, R.J. 1979. Advances in animal nutrition-1979. Editorial Butterworths. London. pp 133-135.
- Holzer, I.Z. y D. Levy. 1979. A note on the effects of monensin on the performance and on rumen metabolites of intact male cattle. Animal Production. 28: 135-137.
- Horton, G.M. 1980. A note on the effect of monensin and ampicillin in steer diets. Animal Production. 30: 441-444.
- Horton, G.M. y E.M. Keeler. 1981. Performance of lambs and steers given monensin with different levels of barley. Animal Production. 32: 267-274.
- Kaufmann, W. y W. Saelzer. 1976. Fisiología digestiva aplicada del ganado vacuno. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp 34-75
- Kolb, E. 1975. Fisiología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp 306-311.

- Lemenger, R.P., F.N. Owens y K.S. Lusby. 1978. Monensin forage intake and lactation of range beef cows. *Journal of Animal Science*. 47(1): - 247.
- Linn, J.G., R.D. Goodrich y J.C. Meisk, 1976. Evaluation of monensin for growing and finishing steers. *Journal of Animal Science*. 42(5): - 1368.
- Males, J.R. y C.W. Hunt. 1979. Monensin supplemented winter pasture for growing feeder calves. *Journal of Animal Science*. 48(6): 1295-1296.
- Marcellos, J.A. 1970. Carcass characteristics of beef cattle as influenced by season and hormonal growth stimulants. *Journal of Animal Science*. 33(1): 690.
- Mathison, G.W. y L.A. Stobbs. 1983. Efficacy of compudose as a growth -- promotant implant for growing-finishing steers. *Canadian Journal of Animal Science*. 63(1): 75-80.
- Maynard, L.A., D.K. Loosli y H.F. Hintz. 1981. *Nutrición Animal*, Editorial Mc Graw-Hill. México. pp 392-393.
- Mc Donald, R. y R.A. Edwards. 1979. *Nutrición Animal*. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp 135-170.
- Meyer, L.J. 1969. *Farmacología y terapéutica veterinaria*. Editorial Hispano-Americana. México. pp 823-825.
- Mount, E.L. 1979. *Energy Metabolism*. Editorial Butterworths. London, -- England. p 147.
- National Research Council Commite on Animal Nutrition. 1980. *Necesidades Nutritivas del ganado vacuno de carne*. Editorial Hemisferio-Sur. México. pp 32-34.

- Oliver, W.M. 1975. Effect of monensin on gains of steers grazed on coastal bermud grass. *Journal of Animal Science*. 41(4): 999-1001.
- Perry, T.W., W.M. Beeson y M.T. Mohler. 1976. Effect of monensin on beef-cattle performance. *Journal of Animal Science*. 42(3):761-765.
- Potter, E. L., C.O. Cooley y A.P. Raun. 1974. Effect of monensin on dairily gain of cattle on pasture, *Journal of Animal Science*. 38(6): -1344.
- Potter, E.L., C.O. Cooley y L.F. Richardson. 1976a. Effect of monensin on performance of cattle fed forage. *Journal of Animal Science*. -43(3): 665-670.
- Potter, E.L., A.P. Raun y C.O. Cooley. 1976b. Effect of monensin on carcass characteristics, carcass composition and efficiency of converting feed to carcass. *Journal of Animal Science*. 43(3): 678-683.
- Preston, T.R. y M.B. Willis. 1974. Producción intensiva de carne. Editorial Diana. México. pp 381-393.
- Raun, A.P., C.O. Cooley y R.P. Rathmacher. 1974. Effect of different levels of monensin on feed efficiency, ruminal and carcass characteristics of cattle. *Journal of Animal Science*. 38(6): 1344.
- Raun, A.P., C.O. Cooley y E.L. Potter. 1976. Effect of monensin on feed efficiency of feedlot cattle. *Journal of Animal Science*. 43(3): 670-677.
- Rhoad, A.O. 1966. Cría de ganado vacuno para carne en medios disponibles. Editorial Herrerías Hnos. México. pp 69-71.
- Richardson, L.P., A.P. Raun y E.L. Potter. 1974. Effect of monensin on ruminal fermentation in vitro and in vivo. *Journal of Animal Science*. 39(1): 250.

- Richardson, L.P., A.P. Raun y E.L. Potter. 1976. Effect of monensin on rumen fermentation in vitro and in vivo. *Journal of Animal Science*. 43(3): 657-664.
- Riley, J. y L. Corah. 1976. Rumensin for growing heifers and finishing-steers. *Journal of Animal Science*. 42(5): 1368.
- Steen, W.W., N. Gay y J.A. Boling. 1978. Effect of monensin on performance and plasma metabolites in growing-finishing steers. *Journal of Animal Science*. 46(2): 350-355.
- Trenkle, H.A. y P. Vanderwal. 1975. Simposio FAO/OMS sobre el uso de anabolizantes en la producción animal y sus aspectos relativos a la sanidad pública. FAO. Roma, Italia. pp 4-10.
- Turner, H.A., R.L. Phillips y M. Vaura. 1981. The efficacy of an estradiol-silicone rubber removable implant in suckling, growing and finishing steers. *Journal of Animal Science*. 52(5): 939-944.
- Utley, P.R., C.N. Murphy y E.E. Merchant. 1980. Evaluation of estradiol removable for growing and finishing steer calves. *Journal of Animal Science*. 50(1): 41-47.
- Utley, P.R., G.L. Newton y R.J. Ritter. 1976. Effects of feeding monensin in combination with zeranol and testosterone-estradiol implants for growing and finishing heifers. *Journal of Animal Science*. 42(3): 754-760.
- Verde, L.S. 1972. Crecimiento compensatorio, factores que determinan su manifestación e intensidad. Editorial Ministerio de Agricultura y Ganadería de la Nación. Buenos Aires Argentina.

Vijchulata, P. y P.R. Henry. 1980. Effect of monensin with cotton seed -- hulls and energy supplements for growing steers Journal of Animal-Science. 50(1): 41-47.

