

UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO



DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA
CHAPINGO, MEXICO



INFLUENCIA DEL ESTRADIOL SOBRE LA VIDA MEDIA
Y FUNCIONAMIENTO DEL CUERPO LUTEO INDUCIDO
CON HCG EN VAQUILLAS PREPUBERES

T E S I S

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO

MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCION ANIMAL

P R E S E N T A

ADRIAN PEDRO ARREORTUA MENDEZ



DIRECCION ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
SECCION DE EXAMENES PROFESIONALES

BIBLIOTECA ZOOTECNIA

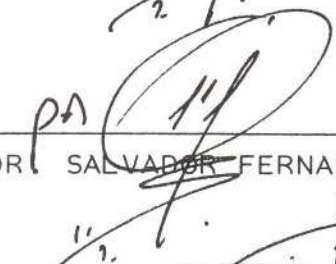
ESTA TESIS FUE DIRIGIDA POR EL DR. MIGUEL GARCIA
WINDER, REVISADA Y APROBADA POR EL SIGUIENTE JURADO:

PRESIDENTE:



DR. MIGUEL GARCIA WINDER.

SECRETARIO:



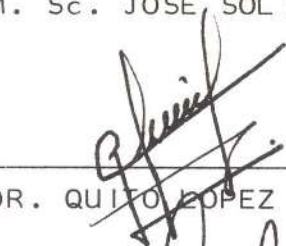
DR. SALVADOR FERNANDEZ RIVERA.

VOCAL:



M. Sc. JOSE SOLIS RAMIREZ.

SUPLENTE:



DR. QUIRICO LOPEZ TIRADO.

SUPLENTE:



M.C. J. ARTEMIO CADENA MENESES.

D E D I C A T O R I A

Con gran afecto al Dr. Miguel García Winder, por su importante contribución durante mis estudios y en la realización de la presente Tesis.

A mi madre con afecto y a la memoria de mi padre.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Chapingo, por la oportunidad y apoyo para realizar los estudios de maestría.

A la Dirección General de Educación Tecnológica Agropecuaria, por el apoyo recibido para mi formación.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por su apoyo en el sostenimiento de mis estudios y realización de la Tesis.

Al Ing. M.C. Guadalupe Rodríguez Valenzuela por las facilidades para el desarrollo de la presente.

Al Dr. Salvador Fernández Rivera por su valioso apoyo.

A mis asesores, sinodales y profesores de la maestría.

Al equipo de Fisiología de la Reproducción:
Teresa, Minerva, Arturo, Guadalupe, Oscar, Eduardo y Jaime
por el apoyo desinteresado y su amistad.

CONTENIDO

	PAGINA
INDICE DE CUADROS	i
INDICE DE ANEXOS	ii
RESUMEN	1
INTRODUCCION	5
REVISION DE LITERATURA	8
1. Importancia del período de anestro en los bovinos.	8
2. Desarrollo y endocrinología del folículo preovulatorio.	10
3. Origen de las células lúteas.	13
4. La esteroidogénesis en los folículos preovulatorios.	13
5. Histología y desarrollo del cuerpo lúteo.	15
6. Funcionamiento del cuerpo lúteo.	18
7. Factores que influyen la formación de cuerpos lúteos anormales.	20
8. Regresión del cuerpo lúteo	22
9. Efecto de los progestágenos y el estradiol sobre la duración del cuerpo lúteo.	26
DEFINICION DEL PROBLEMA	30
MATERIALES Y METODOS	31
1. Animales	31

2. Tratamientos	33
3. Determinaciones y variables de respuesta	34
4. Análisis estadístico	36
RESULTADOS Y DISCUSION	37
CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFIA CITADA	43

INDICE DE CUADROS

PAGINA

1. Composición del alimento suministrado a las vaquillas durante el período experimental. - - - - -	32
2. Tiempo de respuesta, vida media del cuerpo lúteo y concentración de progesterona de los cuatro tratamientos. - - - - -	39

INDICE DE ANEXOS

1. Patrón de secreción promedio de progesterona durante 22 después de la aplicación de hCG de las vaquillas de los 4 tratamientos - - - - -	54
2. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla A-8030 del tratamiento hCG - - - - -	55
3. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla A-8054 del tratamiento hCG - - - - -	56
4. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla J-130 del tratamiento hCG - - - - -	57
5. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla J-157 del tratamiento hCG - - - - -	58
6. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla PS-705 del tratamiento hCG - - - - -	59
7. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla PS-712 del tratamiento NORG - - - - -	60
8. Patrón de secreción de progesterona de la	

vaquilla J-164 del tratamiento NORG - - - - -	iii 61
9. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla J-116 del tratamiento NORG - - - - -	62
10. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla PS-704 del tratamiento NORG - - - - -	63
11. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla PS-711 del tratamiento E2 - - - - -	64
12. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla J-139 del tratamiento E2 - - - - -	65
13. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla PS-713 del tratamiento EA - - - - -	66
14. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla J-152 del tratamiento EA - - - - -	67
15. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla J-15 del tratamiento EA - - - - -	68
16. Patrón de secreción de progesterona de la vaquillas PS-701 del tratamiento EA - - - - -	69

17.	Peso corporal de las vaquillas durante 22 días después de la aplicación de hCG - - - -	70
18.	Pesos y ganancia diaria por tratamiento de las vaquillas utilizadas durante el experimento - - - - -	71
19.	Tiempo de respuesta, vida media del cuerpo lúteo y concentración de progesterona por vaquilla de los cuatro tratamientos - - - - -	72
20.	Concentraciones promedio de progesterona de las vaquillas de los 4 tratamientos - - - - -	73
21.	Concentraciones de progesterona durante 22 días después de la aplicación de hCG de las vaquillas del tratamiento hCG - - - - -	74
22.	Concentraciones de progesterona durante 22 días después de la aplicación de hCG de las vaquillas del tratamiento NORG - - - - -	75
23.	Concentraciones de progesterona durante 22 días después de la aplicación de hCG de las vaquillas del tratamiento E2 - - - - -	76

24.	Concentraciones de progesterona durante 22	V
	días después de la aplicación de hCG de las	
	vaquillas del tratamiento EA - - - - -	77

INFLUENCIA DEL ESTRADIOL SOBRE LA VIDA MEDIA Y

FUNCIONAMIENTO DEL CUERPO LUTEO INDUCIDO CON hCG EN VAQUILLAS PREPUBERES.

PEDRO ARREORTUA MENDEZ
MIGUEL GARCIA WINDER

RESUMEN

Con el objetivo de estudiar si el incremento en las concentraciones de estradiol observado 3 ó 4 días antes de la ovulación tiene una función en la formación de cuerpos lúteos de vida media normal inducidos con gonadotropina coriónica humana (hCG), se realizó un experimento con 31 vaquillas de las razas Holstein (n= 12), Angus (n= 8) y Suizo Pardo (n= 12), cuando las vaquillas pesaron 200.5 ± 3.75 kg, se asignaron al azar dentro de genotipo, a uno de cuatro tratamientos. En el primer tratamiento (n=8) las vaquillas fueron tratadas con 1000 U.I. de hCG para inducir cuerpos lúteos de vida corta, considerado testigo negativo (hCG). En el segundo tratamiento (n=7, NORG) los animales recibieron un implante de 6 mg de norgestomet por 9 días; 48 horas después recibieron 1000 U.I. de hCG y este fué el testigo positivo; después de la remoción del implante recibieron 1000 U. I. de hCG, y fué diseñado para formar cuerpos lúteos de vida media normal. En el tercer tratamiento (n=8) se aplicó 150 ug de Benzoato de Estradiol (E2) dos veces al día por 4 días,

12 horas después de la última aplicación de estradiol las vaquillas se inyectaron con 1000 U.I. de hCG. En el cuarto tratamiento (n=8) se aplicaron dosis ascendentes de estradiol (EA;100, 150, 200, 250, 300, 350 y 400 μ g) cada 12 horas durante 4 días, y doce horas después de la última inyección se administró 1000 U.I. de hCG. Para determinar las características del cuerpo lúteo, se tomaron muestras sanguíneas diariamente por 22 días iniciándose al momento de la aplicación de hCG. Los análisis estadísticos se hicieron por pruebas de ji cuadrada y análisis de varianza para un diseño de bloques al azar, donde la raza se consideró como bloque. El número de vaquillas que ovuló en respuesta a la administración de hCG fué menor en aquellos animales tratados con estradiol (25 y 37.5 % para E2 y EA respectivamente), comparado con aquellos animales en NORG (57.14 %) o tratadas solo con hCG (75 %). La vida media del cuerpo lúteo fué de: 9.5 ± 1.2 , 19.0 ± 1.6 , 4.0 ± 2.25 y 5.0 ± 1.83 para hCG, NORG, E2 y EA respectivamente ($P < 0.05$). Se sugiere que los incrementos en estradiol observados antes de la ovulación, no mejoran por sí solos, la vida media del cuerpo lúteo; por el contrario, los resultados del presente experimento indican que la administración de estradiol antes de la ovulación causa una reducción en la vida media del cuerpo lúteo.

OESTRADIOL INFLUENCE ON LIFE SPAN AND FUNCTION
CORPORA LUTEA INDUCED WITH hCG IN HEIFERS

PEDRO ARREORTUA MENDEZ
MIGUEL GARCIA WINDER

SUMMARY

In order to study if oestradiol concentrations elevated 3 or 4 days before ovulations has influence on normal corpora lutea development induced with human chorionic gonadotropin (hCG), 31 heifers, Holstein (n=12), Angus (n=8) and Suizo Pardo (n=12), was assigned at random when they has 200.5 ± 3.75 Kg to following treatments: 1) heifers (n=8) was administered 1000 U. I. of hCG for inducing short corpora lutea, and was considered negative control (hCG); 2) heifers were implanted subcutaneously for 9 days with norgestomet (6 mg) and hCG (1,000 U. I.) was administered intramuscular to all heifers 48 hours (time=0), after implant removal, this treatment was positive control; 3) heifers (n=8) was administered 15 μ g of oestradiol benzoate twice daily for 4 days, 12 hours after last injection, was administered 1000 U. I. intramuscular of hCG to all heifers; finally, was intramuscular administered to heifers (n=8), oestradiol benzoate in ascendent dosis (EA; 100, 150, 200, 250, 300, 350 and 400 μ g) each 12 hours for 4 days, 1000 U. I. of hCG was intramuscular

administered 12 hours after last injection. For determining characteristics of corpora lutea, it was taken blood samples daily for 22 days and begin when hCG was administered. The statistical analysis of variance for random block design, breed it was fixed effect block. Heifers ovulated in hCG response where low as heifers treated with oestradiol (25 and 37.5 %) for E2 and EA), than heifers in NOR (57.14 %) or treated with hCG only (75 %). The life span of corpora lutea it was: 9.5 ± 1.2 , 19.0 ± 1.6 , 4.0 ± 2.25 and 5.0 ± 1.83 for hCG, NOR, E2 and EA ($P < .05$). It was no difference ($P < .05$) in progesterone blood concentrations in all treatments. It is concluded that oestradiol has effect on luteolytic mechanism, forward luteolysin secretions and reducing life span corpora lutea.

INTRODUCCION

Haciendo un balance de la situación alimenticia en México, fácilmente se puede observar una disminución en el consumo de productos de origen animal entre los años de 1982 y 1986. En este período, el consumo per cápita de carne de res en canal disminuyó de 15.8 kg a 11.6 kg (Ladislao, 1988). De igual forma, el consumo de leche fresca se redujo en un 12.7 % en el mismo período.

Esta disminución ha sido causada, al menos en parte, por una producción agropecuaria insuficiente, la cual está íntimamente asociada a problemas reproductivos, como lo muestra la proporción de animales necesarios para reemplazo, que se ha estimado en valores tan altos como 58.9 % (Polanco, 1980). Esta *baja eficiencia reproductiva se caracteriza por largos intervalos* entre partos y edades a la pubertad tardías.

Teóricamente, es factible mejorar los parámetros reproductivos mediante el control de la actividad ovárica. Varios investigadores han tratado de reducir el período postparto mediante la inducción de la ovulación con terapias hormonales (Webb et al., 1977; Lishman et al., 1979). Sin embargo, la vida del cuerpo lúteo inducido ha sido consistentemente menor que aquella observada durante el ciclo estral normal, lo que representa una seria limitante para la aplicación práctica de estos tratamientos, ya que el cuerpo lúteo necesita estar

estos tratamientos, ya que el cuerpo lúteo necesita estar presente hasta el día 14 ó 15 postovulación para que la gestación se pueda mantener (Betteridge et al., 1980; Allen, 1981).

Se han postulado varias hipótesis para explicar la existencia de cuerpos lúteos con vida media corta. Una de ellas supone una incapacidad del cuerpo lúteo para reconocer a la hormona luteinizante (LH) (Kesler et al., 1981). Otras suponen alteraciones en la producción de luteolisinas (Pratt et al., 1982; Munro y Moore, 1985; Copelin et al., 1989) y otras sugieren que el cuerpo lúteo es de vida media corta debido a un crecimiento folicular inadecuado (Marion y Gier, 1968; Webb et al., 1977; Hunter et al., 1986; King y Evans, 1988; Keisler y Keisler, 1989; Braden et al., 1989).

El pretratamiento con progestágenos antes de la inducción de la ovulación incrementa el número de animales que forman un cuerpo lúteo con vida media y funcionamiento normal (Sheffel et al., 1982; García-Winder et al., 1986; 1987). Este efecto positivo se ha asociado a una mejora en el desarrollo de un folículo, que a su vez, produce más estradiol.

Hasta hoy en día, no existe una prueba directa de la importancia que el estradiol preovulatorio pueda tener sobre la vida del cuerpo lúteo resultante de la ovulación. Evidencias que sugieren una participación directa del estradiol pueden derivarse de los efectos regulatorios que dicha hormona tiene sobre la secreción de Prostaglandina F2alfa (PGF2-alfa) y oxitocina y sobre los receptores para progesterona en el útero (Thatcher et

al., 1984; McCracken et al., 1984).

El objetivo de la presente investigación fue analizar la influencia que el estradiol tiene sobre la vida media y el funcionamiento de cuerpos lúteos inducidos con gonadotropina coriónica humana (hCG) en vaquillas prepúberes.

BIBLIOTECA ZOOIETRIA

REVISION DE LITERATURA

1. Importancia del período de anestro en los bovinos

El período de anestro tiene importancia económica, porque su longitud determina, al menos en parte, la eficiencia reproductiva (Kinder et al., 1988).

Son diferenciados dos períodos importantes de anestro en la vida reproductiva de la hembra : el período prepuber de las vaquillas (Gonzalez-Padilla et al., 1975a; Berardinelli et al., 1979; McLeod et al., 1984) y la etapa postparto de las vacas (Edgerton y Hafs, 1973; Williams y Ray 1980; Humphrey et al., 1983). El reinicio temprano de la actividad cíclica ovárica postparto es importante para una mayor eficiencia reproductiva (Thatcher y Wilcox, 1973; Williams y Ray, 1980) porque se da la oportunidad de aumentar el número de crías producidas por animal.

Existe evidencia que demuestra que vaquillas productoras de carne que son inseminadas para tener su primer parto a los dos años de edad, producen más terneros durante su vida productiva con relación a las que paren a los 3 años de edad o más (Donaldson, 1968; Gonzalez-Padilla et al., 1975a). Además, las vaquillas que paren a una edad temprana por primera vez, también presentan intervalos entre partos más cortos en los años subsecuentes y destetan terneros más pesados (Short y Bellows,

1971).

Desde el punto de vista económico sería muy favorable que las hembras tuviesen un intervalo entre partos de 12 meses, para lo cual se requiere que las hembras conciban alrededor de los 80 días postparto (Webb et al., 1980). Para lograr esta meta, es importante que las hembras presenten su primer estro antes de los 80 días postparto, lo que no siempre es posible, debido a la presentación de trastornos en el funcionamiento del ovario, principalmente en el primer ciclo postparto que frecuentemente tiene una duración menor de lo normal (McMillan y Watson, 1971).

Se han enfocado investigaciones sobre eventos endócrinos asociados con la pubertad en vaquillas, principalmente a medir las concentraciones de LH y FSH en plasma e hipófisis. Al disminuir el efecto de retroalimentación negativa del estradiol sobre el hipotálamo o la hipófisis en vaquillas prepúberes (Day et al., 1984), la frecuencia de pulsos de LH se incrementa progresivamente antes del momento en que se produce la primera ovulación (Schillo et al., 1982) y durante el reestablecimiento de los ciclos sexuales en vacas postparto (García-Winder et al., 1986). También la secreción de la LH puede ser causada por la presencia de varios pulsos de estrona antes del primer estro (Humphrey et al., 1983) ya que la frecuencia episódica de LH está directamente relacionada a la actividad del ovario (McLeod et al., 1984).

Un estro fértil durante la pubertad se produce hasta que se establece un ciclo estral con un período lúteo de 17 días y un período folicular de 3-4 días en condiciones normales

(Marion y Gier, 1968). Durante el período prepuber se han reportado ciclos cortos en terneras (Schams y Butz, 1972) atribuibles a que los picos de LH producidos no alcanzan las proporciones suficientes para inducir una ovulación y luteinización normal (Ramaley, 1979). Sin embargo, existen reportes contradictorios sobre la función que desempeñan los factores luteotrópicos en la formación de cuerpos lúteos de vida corta (Barta et al., 1986). Las evidencias indican que los cuerpos lúteos de vida corta son producidos por la acción de un mecanismo aún desconocido que produce la luteólisis (Duby et al., 1985).

Otro de los factores que afectan la eficiencia reproductiva en el ganado es, la edad a la pubertad en vaquillas, la cual a su vez está determinada por el inicio de la actividad sexual. En esta etapa es frecuente la formación de cuerpos lúteos de vida corta controlada por un mecanismo lutelítico que no ha sido determinado (Thatcher et al., 1984.)

2. Desarrollo y endocrinología del folículo preovulatorio.

El desarrollo de las gónadas femeninas se inicia con la migración de células germinales desde la región posterior del canal alimenticio del embrión hacia el ovario (Peters et al., 1978). Antes del nacimiento, por alguna señal aún no conocida, la actividad mitótica de estas células cesa y las células germinales entran a la profase de la primera división meiótica formando los oocitos primarios (Richards, 1980). Los oocitos primarios

permanecen detenidos en la profase meiótica hasta que degeneran o son liberados como consecuencia de la ovulación (Byskov, 1974).

Durante las fases iniciales de la diferenciación de las gónadas femeninas, se inicia la diferenciación de las células de la granulosa, que surgen principalmente del reteovarrii (Byskov, 1978) y en menor cantidad de la superficie del epitelio germinal (Byskov, 1977). Estas células se organizan alrededor de los oocitos primarios (Byskov, 1974) para formar los folículos primordiales que representan una reserva de folículos pequeños. Los folículos residen dentro del ovario, hasta que inician su crecimiento, que parece ser resultado de un aumento en el tamaño del oocito y de un aumento en el número de células de la granulosa. Al mismo tiempo, se inicia la diferenciación de las células de la teca (Richards, 1980). El crecimiento se inicia durante la vida fetal (Hisaw, 1947) y parece ser continuo en la infancia y la madurez durante cualquier día del ciclo. El inicio de crecimiento folicular es independiente de las gonadotropinas y posiblemente se vea influido por la masa de todos los folículos pequeños y por factores producidos por folículos atrésicos (Peters et al., 1975).

Resultados de numerosas investigaciones han demostrado que cuando el folículo entra al período de rápido crecimiento, es influido por la FSH que estimula el crecimiento folicular y la LH que acelera la maduración y actúa en forma coordinada sobre el ovario (Hisaw, 1947). La LH eleva el crecimiento folicular, como se ha observado en ratas adultas cíclicas después de la hipofisectomía (Welschen, 1973) y que resulta en una mayor

rapidez de maduración folicular, como se ha observado en los bovinos (Priedkalns et al., 1968) y ovinos (O'Shea et al., 1980), asociándose esta maduración a un incremento en la producción de estrógenos (Smith, 1986).

El efecto que tiene el estradiol a nivel hipotálamo o hipófisis para regular la secreción de LH y FSH ha sido ampliamente estudiado (Walters y Schallenberger, 1984) y aún no se ha definido si es a través de este mecanismo que la LH regula su propia secreción para iniciar el proceso de luteinización y formación de un cuerpo lúteo de vida media normal.

El estradiol se sintetiza en los folículos preovulatorios. Por estímulo de la LH, las células de la teca sintetizan andrógenos (Fortune y Armstrong, 1977). En las células de la granulosa, los andrógenos son convertidos a estradiol por la aromatasa, una enzima regulada por la FSH (Smith, 1986) puesto que se ha observado un mayor número de receptores para esta hormona en las células de la granulosa. Así mismo, se ha demostrado que el estradiol estimula la producción ovárica de monofosfato de adenosina cíclica (AMPC) y este ha sido implicado como segundo mensajero de la acción de la hormona LH. Es posible que el estradiol aumente la habilidad de la FSH estimulando el sistema de la adenilato ciclasa para inducir la síntesis de proteínas específicas, mecanismo que permitiría al estradiol incrementar la respuesta de las células de la granulosa a la FSH (Richards, 1980).

Las hormonas LH y FSH de la hipófisis están

estrechamente vinculadas en el crecimiento de los folículos que sintetizan estrógenos, hormonas que tienen su efecto a través de la vía de la adenilato ciclasa, influyendo en la actividad tanto de las gonadotropinas como en otras reacciones relacionadas a la síntesis de proteínas específicas.

3. Origen de las células lúteas

El cuerpo lúteo está formado por dos tipos de células esteroidogénicas principales: las células lúteas pequeñas y las células lúteas grandes (Fitz et al., 1982). El origen de estos tipos de células lúteas ha causado controversia. Sin embargo, es evidente que las células lúteas pequeñas se derivan de las células de la teca y que las células lúteas grandes se originan de las células de la granulosa (Alila y Hansel, 1984; Smith, 1986; Hansel y Dowd, 1986). Otras observaciones sugieren que las células lúteas grandes también pueden derivarse de las células lúteas pequeñas (Niswender et al., 1985) y que esta conversión está influida por la LH (Farin et al., 1988).

4. La esteroidogénesis en los folículos preovulatorios

Una de las características diferenciales de las células grandes, es una mayor secreción basal de progesterona que es 20 veces más que las células lúteas pequeñas (Fitz et al., 1982) y que contribuye en forma significativa en la concentración

circulante de progesterona, y tiene además numerosos complejos de Golgi, retículo endoplásmico rugoso y gránulos secretorios (Schwall et al., 1986).

Las células lúteas pequeñas se caracterizan por tener la mayor cantidad de receptores para LH (Fitz et al., 1982) y se mezcladas con las células lúteas grandes, secretan una mayor cantidad de progesterona que la secretada en forma individual (Fitz y Mauleon, 1982). Las células lúteas pequeñas y grandes actúan en forma sinérgica aumentando la esteroidogénesis (Fitz y Mauleon, 1982; Niswender et al., 1986; Schwall et al., 1986). El sinérgismo probablemente es causado por un factor producido por las células lúteas pequeñas que aumentan la esteroidogénesis en las células lúteas grandes, células que no están bajo control de la LH (Niswender et al., 1986; Schwall et al., 1986).

La secreción de las células lúteas grandes puede aumentar por la estimulación indirecta de la LH que actúa por vía de las células lúteas pequeñas sin tener un efecto directo sobre las células lúteas grandes (Fitz et al., 1982), lo cual coincide con el hecho de que los receptores para LH están presentes en mayor cantidad en las células lúteas pequeñas (Niswender et al., 1985). La esteroidogénesis es estimulada por el dibutiril-AMP cíclico o por agentes que activan la adenilatociclase (Niswender et al., 1985), mientras que en las células lúteas grandes, la esteroidogénesis es estimulada por la prostaglandina E_2 (PGE₂) (Fitz et al., 1984; Silvia et al., 1984) respuesta que es mediada por la adenilatociclase. En consecuencia, la

síntesis y secreción de progesterona es un proceso complejo influido por la estructura celular del cuerpo lúteo y estímulos de factores endócrinos cuyo mecanismo de regulación no está bien entendido, ya que es posible que otras hormonas en forma directa o indirecta estén regulando la liberación de progesterona, como es el caso de la oxitocina y vasopresina que se han identificado en el tejido lúteo de la borrega (Wathes et al., 1983) y de la vaca (Wathes et al., 1983; Walters y Schallenberger 1984; Sawyer et al., 1986; Harrison et al., 1987).

Es posible que las células lúteas pequeñas tengan receptores para oxitocina que inhiban la secreción de progesterona estimulada por la LH en esas células (Schwall et al., 1986). Además, la oxitocina es capaz de inhibir la habilidad de la hCG para estimular la secreción de progesterona (Tan et al., 1982). Esto indica la importancia de la oxitocina como uno de los factores reguladores de la secreción de progesterona.

Las células lúteas pequeñas tienen una función fundamental en la esteroidogénesis ya que es el sitio donde se realiza la síntesis y secreción de progesterona, siendo regulada por la LH mientras que las células lúteas grandes son reguladas por la FSH y PGE₂.

5. Histología y desarrollo del cuerpo lúteo

Es comunmente aceptado que los eventos foliculares al momento de la ovulación están directamente asociados con la función lútea subsecuente.

El proceso de formación del cuerpo lúteo se inicia

con la luteinización espontánea de las células de la granulosa y comprende acumulación de lípidos, alteraciones en la morfología mitocondrial, y secreción ascendente de progesterona (Channing, 1979). Las células de la granulosa de los folículos pequeños no se luteinizan espontáneamente, ya que el fluido folicular podría modular la maduración de las células de la granulosa que son las que permiten que el proceso de luteinización ocurra (Osten et al., 1982).

La hipertrofia y posterior luteinización de las células de la granulosa y en menor proporción la de las células de la teca interna, se inicia alrededor del momento de la ovulación e involucra un enorme agrandamiento de la célula con un gran incremento en la relación núcleo-citoplasma, el desarrollo de una red capilar extensa e inmersa en todas las células, una proliferación del retículo endoplasmico liso mitocondrias circulares pequeñas que cambian a un tipo de contorno alargado con pliegues lameliformes a más grandes y más variadas formas con contornos tubulares y villiformes, y un incremento en la complejidad del aparato de Golgi (Rotchild, 1981). Los núcleos de las células de granulosa pierden su apariencia picnótica e inician una actividad mitótica y la célula inicia una hipertrofia; la capa granulosa es invadida durante la fase preovulatoria por capilares de la teca interna que es hiperémica iniciándose de ésta forma la vascularización del cuerpo lúteo (Priedkalns et al., 1968).

Durante los días 5 a 8, después de la ovulación, la hiperplasia de las células lúteas grandes se incrementa

(Priedkalns et al., 1968).

Las células lúteas grandes y las células lúteas pequeñas intervienen en el proceso de formación del cuerpo lúteo, actuando posteriormente en forma complementaria durante la esteroidogénesis (Niswender et al., 1985).

Las células lúteas alcanzan su máxima funcionalidad durante los días 9 a 17 del ciclo y hacia el final de esta etapa, la cantidad de tejido conectivo en el cuerpo lúteo se incrementa y las células de los vasos sanguíneos son hipertrofiadas aumentándose el tamaño de los vasos y la obliteración del lumen. Finalmente, en las células lúteas grandes aumenta el tamaño y número de vacuolas (Priedkalns, 1968).

El proestro-estro entre los días 18-21 después del estro se caracteriza por la regresión del cuerpo lúteo. Es prominente en este período la proliferación de tejido conectivo y vasos sanguíneos hipertrofiados. Las células lúteas muestran signos de degeneración, tales como contracción, obscurecimiento citoplasmático, picnosis nuclear y presentación de células fagocíticas (Priedkalns, 1968), los cuerpos lúteos presentan características similares de regresión inducida (Betts et al., 1985). El proceso degenerativo dura aproximadamente 3 días y se completa alrededor del inicio del estro, persistiendo ocasionalmente células lúteas individuales cargadas de lípidos con vasos remanentes hipertrofiados durante el siguiente ciclo estral (Priedkalns, 1968).

El proceso de luteinización y formación del cuerpo

lúteo es gradual y espontáneo, en el que intervienen las células de la teca y granulosa del folículo preovulatorio, que es influido por las condiciones ambientales preovulatorias y de la presencia de las hormonas hipofisiarias LH y FSH, así como el estradiol y otras secreciones del líquido folicular que regulan los cambios que conducen a la vascularización y formación del cuerpo lúteo funcional que persiste hasta que por mecanismos aún no conocidos, se inician los cambios citológicos característicos de la regresión lútea.

6. Funcionamiento del cuerpo lúteo

La actividad principal del cuerpo lúteo es la síntesis y secreción de progesterona (Priedkalns et al., 1968; Smith, 1986) entre otras hormonas peptídicas y proteinicas (Niswender et al., 1985).

La función del cuerpo lúteo es regulada por varias secreciones endócrinas como la LH (Rodgers et al., 1985; Inskip et al., 1988), la PGF2-alfa (Land et al., 1976; Ottobre et al., 1984; Harrison et al., 1985; Copelin et al., 1988), la trofoblastina I (Thatcher et al., 1985; Bazer et al., 1986) y la PGE2 (Schwall et al., 1986).

La LH estimula la síntesis y secreción de progesterona en vacas (Hilliard, 1973; Okkens et al., 1986). En ovejas, la hipofisectomía un día después de la ovulación, provocó una deficiencia en la formación del cuerpo lúteo, indicando que la glándula pituitaria anterior es necesaria para la formación y

funcionamiento normal del cuerpo lúteo (Niswender et al., 1985). La LH podría ser una luteotropina tan importante como la prolactina al inicio de la preñez en la rata (Rotchild, 1981).

Otra de las hormonas que posiblemente interviene en la síntesis de progesterona es la FSH; ya que Walters et al., (1984) observaron que casi a cada pulso de FSH le siguió uno de progesterona. Además, a mediados de la gestación en la vaca, cuando los pulsos de LH están ausentes, hubo una relación temporal entre los pulsos de FSH y progesterona. En el cuyo se ha propuesto que el mantenimiento funcional del cuerpo lúteo requiere de un complejo luteotrópico de prolactina, FSH y cantidades traza de LH (Hilliard, 1973).

Por otra parte, se ha determinado que el cuerpo lúteo del bovino tiene más actividad de prostaciclina-2 sintetasa que cualquier otro tejido y dado que la prostaciclina-2 (PGI-2) regula los niveles de AMPc, causa vasodilatación y controla el flujo sanguíneo, es posible que la PGI-2 tenga una función reguladora importante durante el proceso luteotrópico (Hansel y Dowd, 1986). Varios estudios coinciden en señalar que la oxitocina-vasopresina (Niswender et al., 1985), el estradiol (Villa-Godoy et al., 1981) y la PGF2-alfa (McCracken et al., 1984; Land et al. 1976), son hormonas que intervienen en el proceso luteolítico.

La actividad principal del cuerpo lúteo es la síntesis y secreción de progesterona que es estimulada por la LH, PGE-2, PGI-2 entre otros factores y cuyo funcionamiento termina por la

acción de un mecanismo aún desconocido y en el que intervienen hormonas luteolíticas siendo el estradiol y la PGF2-alfa las más importantes en la vaca.

7. Factores que influyen en la formación de cuerpos lúteos anormales.

Los primeros cuerpos lúteos formados después del parto generalmente son de vida media corta en los bovinos (Lishman et al., 1979; Zaied et al., 1980; Kesler et al., 1981; Jagger et al., 1987) y es frecuente que se presenten al inicio de la pubertad en vaquillas (Gonzalez-Padilla et al., 1975a; Berardinelli et al., 1979).

Se ha sugerido que el patrón de liberación de gonadotropinas previo a la ovulación afecta la preparación del folículo cuyo destino es la formación de un cuerpo lúteo (DiZerega y Hodgen, 1981; García-Winder et al., 1986).

Una menor concentración de FSH en la fase preovulatoria se ha relacionado con una menor incidencia de cuerpos lúteos normales (García-Winder et al., 1986) y una mayor proporción de animales con disfunciones del cuerpo lúteo (DiZerega y Hodgen, 1981). Se ha observado un aumento en la frecuencia de pulsos de FSH durante el período preovulatorio desde 3 ó 4 pulsos cada 6 horas durante la fase lútea media hasta 5 ó 6 pulsos por cada 6 horas durante la fase folicular tardía (Schallenberger et al., 1985). Este aumento en los pulsos

promedio en la fase preovulatoria es importante para la formación de un cuerpo lúteo normal (Smith, 1986).

Sin embargo, existen estudios en los que cuestionan que bajos niveles de hormonas gonadotrópicas sea la causa de la pérdida temprana de cuerpos lúteos (Duby et al., 1985). La reducción en la vida media de los cuerpos lúteos tampoco se debe a niveles inadecuados de receptores a LH en la oveja (McNeilly et al., 1981) o al efecto luteolítico de la PGF₂-alfa (Niswender et al., 1985). No hay cambios en la concentración de receptores a FSH en células de la granulosa durante la maduración folicular preovulatoria (Spicer y Echterkamp, 1986).

Duby et al. (1985) señalaron que el desarrollo folicular y la producción de estrógenos podrían estar involucrados en un mecanismo local entre el ovario y útero regulando la actividad del ovario.

García-Winder et al. (1986) sugirieron que el tratamiento con norgestomet probablemente influye en la selección o desarrollo de un folículo dominante, vía un aumento en la concentración y frecuencia de pulsos de LH durante la presencia del progestágeno y que coincide con un aumento en el número de receptores para LH en las células de granulosa (Inskeep, 1988) durante la maduración final de los folículos preovulatorios (Spicer y Echterkamp, 1986).

Hunter et al. (1986) indicaron que el pretratamiento con progesterona durante el anestro estacional en ovejas afecta el estado de madurez final del folículo y sugieren que la unión

de la LH en la teca y la producción de estradiol son necesarios para formar un cuerpo lúteo normal. La función autócrina del estradiol (secretado por la granulosa) en el folículo preovulatorio consiste principalmente en aumentar la respuesta de las células de la granulosa a la FSH. Otro efecto del estradiol es elevar la habilidad de la FSH para estimular al AMPc incrementando de alguna forma la actividad de la aromatasa, enzima importante en la síntesis de esteroides (Richards, 1980).

Los resultados de la literatura antes descritos indican que las hormonas gonadotrópicas no son las responsables de la formación de cuerpos lúteos de vida corta, sino que existen otros factores como los progestágenos que por algún mecanismo prolongan la vida media del cuerpo lúteo o actúan paralelamente con otros factores como el estradiol, ya que ésta hormona interviene en los cambios foliculares que determinan la formación normal de un cuerpo lúteo activando indirectamente la esteroidogénesis.

8. Regresión del cuerpo lúteo

Numerosas investigaciones coinciden en que la PGF2-alfa de origen uterino es el agente responsable de la regresión normal del cuerpo lúteo (Inskeep, 1974; Land et al., 1976; McCracken et al., 1984; Ottobre et al., 1984), y que es secretada en la vena uterina al momento de la luteólisis alcanzando al ovario directamente por un mecanismo de difusión en el pedículo de la vena útero-ovárica hacia el ovario (Land et al., 1976;

McCracken et al., 1984). Dicho mecanismo de transferencia permite que pequeñas cantidades de PGF2-alfa lleguen al ovario directamente, sin pasar a través del lecho vascular pulmonar donde sería degradada rápidamente a su metabolito inactivo (Piper et al., 1970). Existe evidencia de que la PGF2-alfa es liberada por el útero hacia la vena uterina de manera pulsátil (McCracken et al., 1984; Zarco et al., 1988) y el momento en que se establece la secreción es la que determina la longitud del ciclo estral, especialmente cuando se incrementa la frecuencia de pulsos (Zarco et al., 1988), ya que es condición necesaria una frecuencia pulsátil de corta duración, con un período mínimo aproximado de 25 a 30 horas para que pueda darse la regresión del cuerpo lúteo en la oveja (McCracken et al., 1984).

Se han propuesto diversas teorías para explicar la acción luteolítica de la PGF2-alfa que incluyen una posible reducción del flujo sanguíneo ovárico (Niswender et al., 1975; Nett et al., 1976), el desacoplamiento del receptor de la LH de la enzima adenilatociclasa (Niswender et al., 1985), una disminución de la actividad de la adenilatociclasa como resultado de una concentración disminuida del AMPC intracelular (Adler, 1981). Las acciones mencionadas conjuntamente pueden ser importantes para la regresión normal del cuerpo lúteo en ovejas (Niswender et al., 1975).

Las diferencias funcionales existentes entre las células lúteas pequeñas y grandes (Fitz et al., 1982) y los cambios en la proporción de células lúteas pequeñas a grandes durante el ciclo estral puede ser importante para comprender la

regulación de la síntesis y secreción de progesterona y el mecanismo relacionado a la luteólisis (Smith, 1986). Lo anterior es consecuente con el hecho de que se incrementan las células lúteas grandes en la oveja entre los días 4 y 14 del ciclo estral paralelo a un incremento en la respuesta del tejido lúteo a la PGF2-alfa (McCracken et al., 1984). El aumento en el número de células lúteas grandes, podría relacionarse a un aumento en el número de receptores a la PGF2-alfa, creándose las condiciones para que se presente la luteólisis en la última fase del ciclo. La mayor proporción de receptores para PGF2-alfa en las células lúteas grandes confirman la importancia que tienen durante la luteólisis (Fitz et al., 1982). Además, se ha observado que en las células lúteas grandes se encuentran localizados en forma predominante los receptores para la PGE2 hormona que previene la acción luteolítica de la PGF2-alfa (Henderson et al., 1977; Schwall et al., 1986), las cuáles son de efectos antagónicos. Esto es interesante ya que se ha observado que el cuerpo lúteo de la coneja posee una enzima, la PGE-2-9-ketoreductasa que convierte la PGE2 a PGF2-alfa, conversión que podría modular la relación PGF2-alfa/PGE2 y así regular la vida media del cuerpo lúteo en esta especie (Schlegel et al., 1988) y en la rata (Oloffson et al., 1989), aunque este mecanismo no ha sido comprobado en la vaca.

El proceso de regresión lútea sigue el mismo patrón degenerativo si la regresión ocurre naturalmente al final del ciclo o si es inducida con PGF2-alfa (Stacy et al., 1976) y se evidencia por vacuolización del citoplasma y condensación del

núcleo de las células lúteas grandes, piknosis del núcleo en las células lúteas pequeñas y un incremento en fibroblastos (Duby et al., 1985). Al mismo tiempo, se produce una reducción en la mitosis celular y una disminución en el contenido de progesterona así como un aumento de su concentración en el cuerpo lúteo (Harrison et al., 1985). Durante la luteólisis inducida con prostaglandinas el número de células lúteas pequeñas disminuye pero el tamaño individual de éstas no cambia. No hay disminución de las células lúteas grandes, solo un aumento en su fragilidad ocasionado por la PGF2-alfa (Braden et al., 1988).

Por otra parte, el establecimiento de la preñez requiere que sea prevenida la luteólisis, en la oveja, la PGE2 es un factor clave en este proceso. La evidencia para la afirmación anterior incluye el hecho de que el útero grávido secreta más PGE2 que el útero no grávido, indicando que es necesaria la presencia del embrión para que se de una mayor secreción (Silvia et al., 1984) que provoque un retraso de la luteólisis normal (Pratt et al., 1979). De manera similar, la trofoblastina I previene el efecto luteolítico de la PGF2-alfa (Henderson et al., 1977; Bazer et al., 1986).

Los estudios realizados del proceso luteolítico indican que son conocidos los cambios que suceden durante la luteólisis, y los factores hormonales que los producen entre los que destaca la PGF2-alfa. Varios estudios señalan que la liberación de la PGF2-alfa es directamente responsable de que ocurra la luteólisis, puesto que existen evidencias de que el cuerpo lúteo inicia su desarrollo pero la luteólisis prematura ocurre durante el período postparto (Duby et al., 1985) debido a

la liberación anticipada de PGF2-alfa (Copelin et al., 1989).

En la actualidad, se desconocen los mecanismos que intervienen en el proceso de liberación de los factores luteolíticos.

9. Efecto de los progestágenos y el estradiol sobre la duración del cuerpo lúteo

Después de una ovulación normal o inducida, se inicia el proceso de luteinización del folículo que ha ovulado y que culmina con la formación de un cuerpo lúteo funcional y que a los 17 ó 18 días después de la ovulación, se produce su regresión.

Se han acumulado evidencias sobre los cambios que provocan los progestágenos en el inicio de la pubertad (Gonzalez-Padilla et al., 1975a; Berardinelli et al., 1979) y la activación de los ciclos sexuales con inyecciones de progesterona y estradiol en vaquillas prepúberes (Gonzalez-Padilla et al., 1975b, c).

El pretratamiento con progestágenos incrementa el nivel de funcionamiento del cuerpo lúteo inducido con hCG en vacas durante el anestro postparto (Lishman et al., 1979; Sheffel et al., 1982; Pratt et al., 1982; Garcia-Winder et al., 1986). El mecanismo por el cual los progestágenos ejercen su efecto sobre el cuerpo lúteo es desconocido, aunque se ha especulado que el pretratamiento con norgestomet interviene en la selección o desarrollo de un folículo dominante por medio de un aumento en la frecuencia de pulsos de LH durante la presencia del progestágeno

(García-Winder et al., 1986) debido a un aumento en el número de receptores a la LH cuyo efecto constituye un paso importante en la formación de un cuerpo lúteo de vida media normal (Inskeep et al., 1988). También se ha indicado que el pretratamiento con norgestomet incrementa los niveles de estrógenos antes de la ovulación (Scheffel et al., 1982; García-Winder et al., 1986). Este aumento de estradiol, que es originado en el folículo más grande presente (García-Winder et al., 1987), está correlacionado positivamente con el período de vida del cuerpo lúteo (Scheffel et al., 1982) coincide con los pulsos más frecuentes y de gran amplitud de estradiol que se presentan durante la fase periovulatoria del ciclo estral en vacas (Walters et al., 1984), y siendo característica la mayor concentración de estradiol en folículos destinados a formar cuerpos lúteos normales (White et al., 1985).

Se desconoce con precisión el efecto que tiene el norgestomet sobre la formación del cuerpo lúteo, si es el aumento de estradiol observado o si el norgestomet y el estradiol tienen una acción sinérgica que se traduce en un cambio en la secreción de progesterona y una prolongación de la vida media del cuerpo lúteo.

En forma alternativa, el aumento de estradiol observado antes o durante el pico ovulatorio de LH del ciclo estral de la vaca, se ha correlacionado temporalmente con la liberación de PGF₂- alfa (Cox et al., 1974; Ottobre et al., 1980) ya que antes del estro y durante la fase lútea incrementa los receptores para progesterona en el útero (Stone et al., 1978)

específicamente en el endometrio y en el miometrio, que al formar el complejo hormona-receptor son transferidos al núcleo de las células uterinas a fin de establecer un potencial apropiado para incrementar la secreción de PGF2-alfa (Ottobre et al., 1984). Existen concentraciones máximas utero-ováricas de PGF2-alfa durante la fase de regresión lútea (Ottobre et al., 1980) o durante el parto en la oveja (Heap et al., 1972), permitiendo al útero poder responder a la progesterona para establecer el momento de la luteólisis provocada por la PGF2-alfa (Garverick y Smith, 1986; Moore et al., 1986).

La pérdida de influencia de la progesterona al final de la fase lútea, o experimentalmente al eliminar el implante de progestágenos, permite el aumento de receptores de estradiol nuclear en presencia de estradiol y, consecuentemente, la síntesis de receptores a oxitocina en las células lúteas grandes. Al final de la fase lútea, cuando los receptores son activados por niveles endógenos de oxitocina, la síntesis de PGF2-alfa ocurre en el endometrio uterino, causando la regresión del cuerpo lúteo (McCracken et al., 1984).

El aumento que se ha observado en la concentración de estradiol durante la fase preovulatoria y la influencia que podría tener en la síntesis de receptores para progesterona, permiten evidenciar la importancia que el estradiol podría tener en la regulación de la liberación de la PGF2-alfa que produce la luteólisis.

En la actualidad, no se han realizado investigaciones encaminadas a dilucidar el mecanismo y los factores que

determinan la formación de cuerpos lúteos de vida media normal o de vida corta, y considerando la influencia indirecta que tiene el estradiol en este proceso, se realizó el presente experimento para determinar el efecto que podría tener en los eventos que conducen a la formación de un cuerpo lúteo normal.

DEFINICION DEL PROBLEMA

Fases lúteas de vida media corta se presentan asociadas a la primera ovulación en vacas después del parto y en vaquillas durante la pubertad. Durante la fase preovulatoria de un ciclo estral normal, se observa un aumento en las concentraciones de estradiol por tres o cuatro días antes de la ovulación. En forma similar, en vacas postparto tratadas con norgestomet se observa un aumento en las concentraciones de estradiol después de la remoción del implante ; este aumento se ha asociado con la formación de un cuerpo lúteo de vida media normal y es indicativo de un desarrollo folicular mayor. No obstante estas observaciones, no se ha determinado si este aumento en las concentraciones de estradiol participa en forma directa sobre el proceso de formación de cuerpos lúteos normales o simplemente son un indicador del desarrollo folicular. Es posible que los aumentos de estradiol participen en forma directa sobre la formación de cuerpos lúteos normales, ya que ésta hormona modula la liberación de PGF₂-alfa por el útero. La hipótesis nula que se puso a prueba en el presente estudio fué que el aumento en las concentraciones de estradiol que se observa 3 ó 4 días antes de la ovulación, es necesario para lograr cuerpos lúteos con vida media normal.

MATERIALES Y METODOS

El trabajo se realizó en las instalaciones de la Unidad de Bovinos de Carne de la Granja Experimental del Departamento de Zootecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, situado a 19° 53' latitud Norte y 98° 53' de longitud Oeste y a una altitud de 2250 m.s.n.m. El tipo de clima prevaleciente en la zona es templado subhúmedo con lluvias en verano, el cociente de precipitación/temperatura es menor de 43.2, con una lluvia invernal menor del 5 % del total; la temperatura del mes más caliente es menor de 22° C., antes del solsticio de verano y de la época de lluvias (García, 1981).

1. Animales

Se utilizaron 32 vaquillas; Holstein (n=12), Angus (n=8) y Suizo Pardo (n=6) y cruza Angus-Suizo Pardo (n=6) prepúberes, con una condición corporal de 5 (escala 1 a 9), anexo 18). Todos los animales fueron observados durante 30 días previos al inicio del experimento para detectar signos de estro y solo se utilizaron aquellos que no presentaron indicios de haber ovulado. Las vaquillas fueron alimentadas con un kg de suplemento al día a base de sorgo, cártamo y heno de alfalfa. Se proporcionó además, ensilado de maíz y alfalfa verde ad libitum, cubriendo sus requerimientos para mantenimiento y crecimiento, considerando un consumo total de 5 kg de materia seca/día (NRC, 1984; cuadro 1).

CUADRO 1. COMPOSICION DEL ALIMENTO SUMINISTRADO A LAS VAQUILLAS DURANTE EL PERIODO EXPERIMENTAL.

INGREDIENTE	CANTIDAD	PCT	PCD	PCND	EM	P	Ca
	Kg	%	%	%	μcal/kg	%	%
SORGO	444.5	5.5562	3.0003	25.59	1.3335	.1555	.022
P. CARTAMO	300.0	5.91	2.0685	38.415	.618	.213	.069
H. DE ALFALFA	250.0	4.25	1.19	30.6	.515	.05	.32
SAL COMUN	5.0						
MINERALES	0.5						
TOTAL	1,000.0	15.71	6.2588	94.574	2.4665	.411	.4

PCT, PCD, PCND y EM significan proteina cruda total, proteina cruda degradada en rumen, proteina cruda no degradada y energia metabolizable respectivamente.

Cuando las vaquillas alcanzaron un peso de 200.5 ± 3.75 kg (media $\pm$ e.) se asignaron al azar, dentro de grupo genético para recibir uno de cuatro tratamientos. Previo al inicio de tratamientos también fueron examinadas por palpación rectal para determinar que aún eran prepúberes. Adicionalmente se tomaron muestras sanguíneas diarias durante los 4 días anteriores al inicio de los tratamientos para confirmar la ausencia de concentraciones de progesterona ≥ 1 ng/ml.

2. Tratamientos

Los animales en el primer tratamiento (n=8) fueron tratadas con una inyección intramuscular de 1000 U.I. de Gonadotropina Coriónica humana (hCG). Este tratamiento ha mostrado que induce la formación de una alta proporción de cuerpos lúteos con una vida media corta (Pratt *et al.*, 1982) y se consideró como el testigo negativo (hCG).

Los animales asignados al segundo tratamiento (n=8, NORG) recibieron un implante de 6 mg de Norgestomet (NORG, 17-acetoxi-11-methyl-19-nor-pregne-4-3, 20 dione, Lab. CEVA Mexicana) en la región dorsal de la oreja, el cual permaneció in situ por 9 días. Cuarenta y ocho horas después de la remoción del implante, todas las vaquillas de este tratamiento recibieron una inyección intramuscular 1000 U.I. de hCG para inducir la ovulación. Este tratamiento resulta en una alta proporción de

cuerpos lúteos con vida media normal y se consideró como el testigo positivo.

El tercer tratamiento (n=8, E2) consistió en aplicar 150 μ g de benzoato de estradiol, diluido en aceite de cártamo, por vía subcutánea dos veces al día (0800 y 2000) durante 4 días. Doce horas después de la última inyección de estradiol, todos los animales recibieron 1000 U.I. de hCG. Este tratamiento se diseñó para determinar si un aumento en las concentraciones de estradiol, previo a la ovulación resulta en una mejoría en la vida media del cuerpo lúteo inducido con hCG.

A las vaquillas del cuarto tratamiento (n=8, EA) se les aplicaron dosis ascendentes de estradiol (50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 y 400 μ g) cada 12 horas por un intervalo de 4 días. Doce horas después de la última inyección se administraron 1000 U.I. de hCG para inducir la ovulación. Con este tratamiento se trató de imitar el aumento observado durante la fase folicular y determinar si existe una diferencia en la forma de aplicación del estradiol.

3. Determinaciones y variables de respuesta

Para caracterizar los cambios en las concentraciones de progesterona en respuesta a los tratamientos, se tomaron muestras sanguíneas de la vena yugular, utilizando una jeringa con aguja del no. 18, a las 0700 horas, diariamente desde el inicio de los tratamientos (día de hCG= día 0) hasta el día 22. Inmediatamente después de colectadas. Las muestras se almacenaron en hielo y se centrifugaron durante 20 minutos a 2500 r.p.m.

durante las primeras dos horas después de la colección. Una vez separado el suero, este se almacenó a -4° C hasta su análisis para determinar las concentraciones de progesterona. Las determinaciones de progesterona se realizaron utilizando un radioinmunoanálisis de fase sólida (Coat-A-Count, Diagnostic Products Corporation). Este ensayo tiene una sensibilidad de .05 ng/ml y coeficientes de variación intra e interensayo menor al 13 %.

Se consideró que un animal había formado un cuerpo lúteo en respuesta a hCG si las concentraciones de progesterona después de aplicar hCG fueron mayores que el promedio más tres veces la desviación estándar de las muestras tomadas durante los días previos al inicio del experimento (García-Winder et al., 1986).

Las variables de respuesta que se consideraron fueron el número de animales que formaron un cuerpo lúteo en respuesta a hCG, el intervalo de tiempo entre la aplicación de hCG y la elevación de progesterona (evaluado como el número de días transcurridos desde la administración de hCG hasta que las concentraciones de progesterona fueron mayores que la media más 3 veces la desviación estándar de las muestras colectadas antes del inicio de los tratamientos), la vida media del cuerpo lúteo, determinada como el número de días después de la aplicación de hCG en que las concentraciones de progesterona permanecieron arriba de .5 ng/ml). La concentración promedio de progesterona se determinó como la concentración promedio de progesterona para los días de fase lútea.

4. Análisis estadístico

Diferencias entre tratamientos para las variables: vida media del cuerpo lúteo, tiempo de respuesta después de la aplicación de hCG y concentración de progesterona fueron estimadas utilizando un análisis de varianza para un diseño de bloques al azar, donde cada grupo genético se consideró como un bloque (Steel y Torrie, 1985). El modelo utilizado fué:

$$Y_{ijk} = \mu_i + T_j + \beta_{k(ij)} + \epsilon$$

donde :

Y_{ijk} = Una observación de la variable respuesta en la k-ésima repetición del j-ésimo bloque sujeta al i-ésimo tratamiento,

μ = Media general, común a todas las observaciones

T_i = Efecto fijo del i-ésimo tratamiento, (i= 1... 4)

β_j = Efecto aleatorio del j-ésimo bloque

(j= 1, 2, 3)

$\epsilon_{k(ij)}$ = Error experimental de la k-ésima repetición y se asume que $\epsilon_{k(ij)} \sim \text{NID}(0, \sigma^2_e)$ (k= 1.....8)

El número de animales que respondió a los tratamientos fué analizado mediante una prueba de ji cuadrada.

RESULTADOS Y DISCUSION

Una de las vaquillas tratadas con norgestomet tuvo concentraciones de progesterona en suero mayores de 1 ng/ml al momento de iniciar el experimento por lo cual sus datos fueron excluidos del análisis estadístico. De las 31 vaquillas restantes, 15 formaron un cuerpo lúteo en respuesta a la aplicación de hCG (Cuadro 2) lo que representa el 48.3 % del total. Este porcentaje de respuesta es similar al 50 % observado por Pratt et al., (1982) en vacas postparto con pobre condición corporal e inferior con respecto al 88 % reportado por Sheffel et al. (1982) y al 75 % obtenido en vacas con buena condición corporal por García-Winder et al. (1986). Es interesante hacer notar que el número de animales que ovularon en respuesta a hCG fué menor cuando se realizaron los tratamientos con estradiol (5/16) que en los otros grupos (10/17). Esto sugiere que el estradiol tiene una función aún no definida en el proceso de la ovulación y en la formación del cuerpo lúteo, ya que se ha observado que una infusión de estradiol (1 µg/h/24 horas), seguida de una segunda infusión por 12 horas disminuyó la ovulación en ovejas (2/8) a pesar de un incremento en la actividad del ovario y de los picos de gonadotropinas en plasma (Pant, 1977).

No existieron diferencias ($P > .05$) entre tratamientos en el tiempo entre la aplicación de la hCG y el día del primer incremento en las concentraciones de progesterona (Cuadro 2)

Hubo una tendencia, aunque no significativa a aumentar el tiempo de respuesta en las vaquillas tratadas con norgestomet respecto al resto de los tratamientos (anexo 1), indicando que el norgestomet prolonga la inhibición del pico de LH afectando el estado de desarrollo del folículo y alterando la habilidad del ovario para reconocer a la hCG (Coy, 1988). En contraposición, las vaquillas del tratamiento hCG se observaron valores que indican una respuesta similar a las vacas postparto (Humphrey et al., 1986) e incluso hubo una tendencia a reducirse en las vaquillas tratadas con estradiol (cuadro 2), aunque éstas diferencias no fueron significativas. De acuerdo con estos resultados, el tiempo de respuesta no es importante en la formación de un cuerpo lúteo normal.

Como era de esperarse, los cuerpos lúteos inducidos en las vaquillas que fueron tratadas solamente con hCG tuvieron una vida media corta que varió de 5 a 14 días (9.5 ± 1.23 , anexo 19). Por el contrario, la vida media de los cuerpos lúteos formados por las vaquillas que fueron tratadas con norgestomet antes de la administración de hCG fué de 19.0 ± 1.6 días, la cual fué mayor ($P < 0.05$) que las que habían recibido solamente hCG. Este efecto benéfico del norgestomet ha sido previamente reportado para vacas durante el anestro postparto por Sheffel et al., (1982) y García-Winder et al., (1986) quienes observaron incrementos en la vida media del cuerpo lúteo de aproximadamente 10 días en vacas tratadas con norgestomet, lo cuál es similar a lo observado en este experimento.

Como se ha indicado, hay evidencias de que los

CUADRO 2. TIEMPO DE RESPUESTA, VIDA MEDIA DEL CUERPO LÚTEO Y CONCENTRACION DE PROGESTERONA DE LOS 4 TRATAMIENTOS^a

VARIABLE	T R A T A M I E N T O			
	1	2	3	4
	hCG	NORG	E2	E2DA
Vacas que formaron cuerpo lúteo después de la aplicación de hCG ^{bc}	6/8	4/7	2/8	3/8
Vida media del cuerpo lúteo inducido (días) ^d	9.5±1.2 ^a	19.0±1.6 ^b	4.0±2.25 ^a	5.0±1.83 ^a
Tiempo de respuesta después de la aplicación de hCG (días) ^e	4.16 1.13	6.0 1.4	1.5 1.9	2.0 1.6
Concentración de Progesterona (ng/ml) ^f	0.8±.26	1.55±.32	0.13±.46	0.88±.38

a Media±e.e.

b Analizado con chi cuadrada no hubo diferencias (P<.05)

c Se consideraron animales que respondieron si las concentraciones de progesterona fueron > media + 3 veces el error estandard.

d Intervalo de tiempo entre la administración de hCG y el día cuando las concentraciones de progesterona disminuyeron a menos de 0.5 ng/ml

e No. días desde la aplicación de hCG hasta que las concentraciones de progesterona fueron > media + 3 veces el e.e.

f Valores promedio observados desde el día de la aplicación de hCG hasta que la concentración de progesterona fué menor de .5 ng/ml.

progestágenos pueden producir un retraso del pico de LH, aumentando el período durante el cuál, el ovario puede ser estimulado por la LH (Chemineau, 1985), o bién, la mayor concentración de estradiol observada al ser removido el implante de norgestomet (García-Winder et al., 1987) podría ejercer un efecto positivo sobre la pituitaria incrementando su habilidad para liberar LH (Kesner et al., 1981) aumentando la amplitud de pulsos (García-Winder et al., 1986). Asimismo, aumentan los receptores a LH en las células de la teca y granulosa (Inskeep et al., 1988) seleccionándose de ésta manera a un folículo maduro, afectando su tamaño y posición intraovárica y con capacidad de ovular (García-Winder et al., 1987). Asimismo, la progesterona afecta el enlace de la LH en teca y granulosa, así como la síntesis de testosterona y estradiol, que son necesarios para un desarrollo normal del cuerpo lúteo (Hunter et al., 1986; Troxel, 1983), o bién regulando la liberación de PGF2alfa del útero, previniendo los picos finales de PGF2alfa que se observan durante la caída en las concentraciones de progesterona (Vincent e Inskeep, 1986). Se ha propuesto que el efecto del progestágeno es directo, ya sea a nivel del ovario o a través del eje hipotálamo-hipófisis influyendo en la secreción de gonadotropinas y preparando las condiciones para el desarrollo de un folículo normal que será un cuerpo lúteo funcional (Grobbelaar, 1984). Este folículo normalmente es acompañado de un aumento en la secreción de estradiol (García-Winder et al., 1987). No existe evidencia que defina la función del aumento de estradiol preovulatorio durante la formación de folículos normales durante

el tratamiento con norgestomet.

Por el contrario, los cuerpos lúteos resultantes después de los pretratamientos con estradiol, ya fuese en dosis continuas o en dosis ascendentes, antes de la administración de la hCG, resultó en una vida media de sólo 4.5 ± 2.0 días, que incluso fué menor ($P < 0.05$) a aquellas observadas en las vaquillas tratadas sólo con hCG (Cuadro 2, anexo 1). Estos resultados son interesantes debido a que se ha observado una reducción en la respuesta de las vaquillas tratadas con estradiol (Cuadro 2), ya que existen evidencias de que el estradiol puede interactuar con la oxitocina disminuyendo la producción basal de progesterona de células lúteas in vitro (Tan et al., 1984) y que se evidencia en la menor duración del ciclo inducido en estos tratamientos (Anexo 1) comparado con los ciclos normales (Edgerton y Hafs, 1972) o ciclos inducidos en vacas tratadas previamente con norgestomet (García-Winder et al., 1987) lo cual indica que la aplicación de esta hormona podría reducir la respuesta modificando la capacidad de formación de un cuerpo lúteo. Se sugiere que la reducción de la vida media del cuerpo lúteo observada en las vaquillas tratadas con estradiol es el resultado del efecto que tiene el estradiol sobre el mecanismo luteolítico, adelantando la secreción de luteolisinas y reduciendo la vida media del cuerpo lúteo.

No hubo diferencia entre los valores de las concentraciones de progesterona entre tratamientos (Cuadro 2), aunque estos coinciden con los valores obtenidos en vaquillas con ciclos cortos inducidos con hCG (1.07 ± 0.96 ng/ml; Anexo 20)

Coy, (1988), que es frecuente que alcancen su nivel más bajo después del día 6 en los ciclos cortos (Ramirez-Godinez, 1982). Los valores de las vaquillas tratadas sólo con hCG fluctuó desde niveles basales de 0.161 ± 0.189 ng/ml hasta 1.75 ± 1.786 ng/ml con una duración del funcionamiento del cuerpo lúteo desde 5 hasta 17 días (Anexo 19), concentraciones que es común en vacas en el día 6 postparto (Humphrey et al., 1983), indicando que la concentración de progesterona excepto en el tratamiento NORG, no presentó cambios significativos indicando el bajo nivel de funcionamiento de los cuerpos lúteos inducidos, aunque ésta tendencia fué mayor en los tratamientos con estradiol (Anexo 20).

CONCLUSIONES

Se concluye que la aplicación de estradiol en vaquillas prepúberes durante la fase preovulatoria de un ciclo inducido con hCG adelanta el momento en que se produce la liberación de luteolisinas, reduciendo la vida media del cuerpo lúteo, indicando que el estradiol no influye en la vida media normal del cuerpo lúteo en vaquillas prepúberes.

LITERATURA CITADA

- Adler, N. T. 1981. Neuroendocrinology of Reproduction. Edit. Plenum Press, New York 555p.
- Alila, H. W. y W. Hansel. 1984. Origin of different cell types in the bovine corpus luteum as characterized by specific monoclonal antibodies. Biol. Reprod. 31:1015.
- Allen, W. R. 1981. Aspects of early embryonic development in farm animals. Equine Fertility Unit. Anim. Res. St., 307 Huntingdon Road Cambridge.
- Barta, M., L. F. Archbald y R. A. Godke. 1986. Progesterone secretion by induced corpora lutea (CL) of anestrous bitches after administration of gonadotropin releasing hormone (GnRH) and human chorionic gonadotropin (hCG). Theriogenology 25:225.
- Bazer, F. W., J. L. Vallet, R. M. Roberts, D. C. Sharp y W. W. Thatcher. 1986. Role of conceptus secretory products in establishment of pregnancy. J. Reprod. Fertil. 76:841.
- Braden, T. D., F. Gamboni y G. D. Niswender. 1988. Effects of prostaglandins F2alpha induced luteolysis on the populations of cells in the ovine corpus luteum. Biol. Reprod. 39:245.
- Braden, T. D., M. E. King, K. G. Odde y G. D. Niswender. 1989. Development of preovulatory follicles expected to form short lived corpora lutea in beef cows. J. Reprod. Fertil. 85:97.
- Betteridge, K. J., Eaglesome, M. D., Randall, G. C. B. y Mitchell, D. 1980. Collection, description and transfer of embryos from cattle 10-16 days after oestrus. J. Reprod. Fertil. 59:205.
- Berardinelli, J. G., R. A. Dailey, R. L. Butcher y E. K. Inskeep. 1979. Source of progesterone prior to puberty in beef heifers. J. Anim. Sci. 49:1276.
- Byskov, A. G. 1974. Does the rete ovarii act as a trigger for the onset of the meiosis ?. Nature (London) 252:396.
- Byskov, A. G. N. E. Skakkebaek, G. Stafauger y H. Peters. 1977.

Influence of ovarian surface epithelium and rete ovarii on follicle formation. *J. Anat.* 123:77.

Byskov, A. G. 1978. The anatomy and ultrastructure of the rete system in the fetal mouse ovary. *Biol. Reprod.* 19:720-735.

Channing, C. P. 1979. Effect of stage of the estrous cycle and gonadotropins upon luteinization of porcine granulosa cells in culture. *Endocrinology* 96:221.

Carruthers, T. D., J. G. Manns y L. M. Rutter. 1986. Failure of human gonadotropins upon luteinization of porcine granulosa cells in culture. *Endocrinology* 87:150.

Copelin, J. P. M. F. Smith, H. A. Garverick, R. S. Younquist, W. R. McVey, Jr. y E. K. Inskeep. 1988. Responsiveness of bovine corpora lutea anticipated to have short or normal life span. *J. Anim. Sci.* 66:1236.

Copelin, J. P., M. F. Smith D. H. Keisler y H. A. Garverick. 1989. Effect of active immunization of prepartum and postpartum cows against prostaglandin F2 alpha on life span and progesterone secretion of short-lived corpora lutea. *J. Reprod. Fertil.* 89:199.

Coy, R. A. 1988. Funcionamiento del cuerpo lúteo en vaquillas prepúberes tratadas con norgestomet. Tesis de Maestría en ciencias. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. 82 pp.

Cox, R. J., Thorburn, G. D., Currie, W. B. y Restall, B. J. 1974. Interrelations between oestrogens and prostaglandin F concentrations in the utero ovarian plasma of the ewe. *J. Reprod. Fertil.* 36:448.

Chemineau, P. 1985. Effects of a progestagen on buck-induced short ovarian cycles in the Creole meat goat. *Anim. Reprod. Sci.* 9:87.

Day, M. L., K. Imakawa, M. Garcia-Winder, D. D. Zalesky, B. D. Schanbacher, R. J., Kittok y J. E. Kinder. 1984. Endocrine mechanisms of puberty in heifers: Estradiol negative feedback regulation of luteinizing hormone secretion. *Biol. Reprod.* 31:332.

DiZerega, G. S. y G. D. Hodgen 1981. Luteal phase dysfunction infertility: A sequel to aberrant folliculogenesis. *Fertil. Steril.* 35:489.

Donaldson, L. E. 1968. The pattern of pregnancies in life times productivity of cows in a Northern Queensland beef cattle herd. *Australian Vet. J.* 44:493.

Duby, R. T. Browning, D. Carey y D. L. Black. 1985. Progesterone

synthesis and histology of postpartum bovine corpora lutea. *Theriogenology*. 23:619.

Edgerton, L. A. y H. D. Hafs. 1972. Serum luteinizing hormone, prolactin glucocorticoid and progesterin in dairy cows from calving to gestation. *J. Dairy Sci.* 56:451.

Farin, C. E., C. L. Moeller, H. Mayan, F. Gamboni, H. R. Sawyer y G. D. Niswender. 1988. Effect of luteinizing hormone and human Chorionic Gonadotropin on cell populations in the ovine corpus luteum. *Biol. Reprod.* 38:413.

Fitz, T. A., M. H. Mayan, H. R. Sawyer y G. D. Niswender. 1982. Characterization of two steroidogenic cell types in the ovine corpus luteum. *Biol. Reprod.* 27:703.

Fitz, T. A., E. J. Mock, M. H. Mayan y G. D. Niswender. 1984. Interactions of prostaglandins with subpopulations of ovine luteal cells. II. Inhibitory effects of PGF₂-alpha and protection by PGE-2. *Prostaglandins* 28:127.

Fortune, J. E. y D. T. Armstrong. 1977. Androgen production by theca and granulosa isolated from proestrus rat follicles. *Endocrinology* 100:1341.

Guajardo I., V. Molina, G. Gomez, J. Gallegos y M. García-Winder. 1988. Effects of low dosis of GnRH on life span of corpora lutea (CL) induced with hCG during the anestrous season in suffolk ewes. *J. Anim. Sci.* (suppl 1) 66:382.

García, E. 1973. Modificación del Sistema de Clasificación Climática de Köppen. UNAM. México.

Garverick, H. A. y M. F. Smith. 1986. Mechanisms associated with subnormal luteal function. *J. Anim. Sci.* 62 (Suppl 2): 92.

García-Winder, M., P. E. Lewis, D. R. Deaver, V. G. Smith, G. S. Lewis y E. K. Inskeep. 1986. Endocrine profiles associated with life span of induced corpora lutea in postpartum beef cows. *J. Anim. Sci.* 62:1353.

García-Winder, M., P. E. Lewis, E. C. Townsend y E. K. Inskeep. 1987. Effects of norgestomet on follicular development in postpartum beef cows. *J. Anim. Sci.* 64:1099.

González-Padilla, E., J. N. Wiltbank, G. D. Niswender. 1975a. Puberty in heifers. I. The interrelationship between pituitary, hypothalamic and ovarian hormones. *J. Anim. Sci.* 40:1091.

González-Padilla, E., G. D. Niswender y J. N. Wiltbank. 1975b. Puberty in beef heifers. II. Effect of

injections of progesterone and estradiol-17-beta on serum LH, FSH and ovarian activity. J. Anim. Sci. 40:1105.

González-Padilla, E., R. Ruiz, D. Lefever, A. Denham y J. N. Wiltbank. 1975c. Puberty in beef heifers. III. Induction of fertile estrus. J. Anim. Sci. 40:1110.

Grobbelaar, J. 1984. The effect of progestagen and oestradiol priming on luteal function in seasonally anoestrous GnRH treated ewes. S. Afr. J. Anim. Sci. 14:143.

Harrison, L. M., R. D. Randel, D. W. Forrest, J. G. Betts, W. D. Humphrey y D. R. Hardin. 1985. Cloprostenol induced luteal regression in the beef cow. I. Ovarian response and endocrine changes. Theriogenology 23:511.

Harrison, L. M., N. Kenny y G. D. Niswender. 1987. Progesterone production, LH receptors and oxytocin secretion by ovine luteal cell types on day 6, 10 and 15 of the oestrus cycle and day 25 of pregnancy. J. Reprod. Fert. 79:539.

Hansel, W. y J. P. Dowd. 1986. New concepts of the control of corpus luteum function. J. Reprod. Fert. 78:755.

Hisaw, F. L. 1947. Development of the Graafian follicle and ovulation. Phys. Rev. 27:95.

Hunter, M. G., J. A. Southey, B. J. McLeod y W. Haresign. 1986. Progesterone pretreatment has a direct effect on GnRH-induced preovulatory follicles to determine their ability to develop into normal corpora lutea in anoestrous ewes. J. Reprod. Fert. 76:349.

Humphrey, W. D., C. C. Kaltenbach, T. G. Dunn y D. R. Koritnik. 1983. Characterization of hormonal patterns in the beef cow during postpartum anestrus. J. Anim. Sci. 56:445.

Henderson, K. M., R. J. Scaramuzzi y D. T. Baird. 1977. Simultaneous infusion of prostaglandin E2 antagonizes the luteolytic action of prostaglandin F2 alpha in vivo. J. Endocr. 72:379.

Hilliard, J. 1973. Corpus luteum function in Guinea pigs, hamsters, rats, mice and rabbits. Biol. Reprod. 8:203.

Inskeep, E. K., T. D. Braden, P. E. Lewis, M. García-Winder y G. D. Niswender. 1988. Receptors for luteinizing hormone and Follicle Stimulating Hormone in largest follicles of postpartum beef cows. Biol. Reprod. 38:587.

Jagger, A. R. Peters y G. E. Lamming. 1987. Hormone responses to low dose GnRH treatment in postpartum beef cows. J. Reprod. Fert. 80:263.

- Kessel, B., Y. X. Liu 1985. Autocrine role of estrogens in the augmentation of luteinizing hormone receptor formation in cultured rat granulosa cells. *Biol. Reprod.* 32:1038.
- Keisler, D. H. y L. W. Keisler. 1989. Formation and function of GnRH-induced subnormal corpora lutea in cyclic ewes. *J. Reprod. Fert.* 87:265.
- King, S. S. y J. W. Evans. 1988. Follicular growth and estradiol influence on luteal function in mares. *J. Anim. Sci.* 66:98.
- Kesler, D. J., P. G. Weston, C. A. Pimentel, T. R. Troxel, D. L. Vincent y J. E. Hixon 1981. Diminution of the in vitro response to luteinizing hormone by corpora lutea induced by gonadotropin releasing hormone treatment of postpartum suckled beef cows. *J. Anim. Sci.* 53:749.
- Kesner, J. S., E. M. Convey, C. R. Anderson. 1981. Evidence that estradiol induces the preovulatory LH surge in cattle by increasing pituitary sensitivity to LHRH and then increasing LHRH release. *Endocrinology* 108:1386.
- Kinder, J. E., M. S. Roberson, K. Imakawa. 1988. Influencia de la nutrición sobre la endocrinología reproductiva de la vaca productora de carne. En: *Memoria Sem. Int. "Importancia de la nutrición en la reproducción de los bovinos"*, Colegio de Postgraduados México. 83 pp.
- Land, R. B., D. T. Baird y R. J. Scaramuzzi. 1976. Dynamic studies of prostaglandin F2 alpha in the utero-ovarian circulation of the sheep. *J. Reprod. Fert.* 47:209.
- Lemon, M. y A. Mauleon. 1982. Interaction between two luteal cell types from the corpus luteum of the sow in progesterone synthesis in vitro. *J. Reprod. Fert.* 64:315.
- Lishman, A. W., S. M., J. Allison, R. L. Fogwell, R. L. Butcher y E. K. Inskeep. 1979. Follicular development and function of induced corpora lutea in underfed postpartum anestrous beef cows. *J. Anim. Sci.* 48:867.
- Ladislao, U. 1988. Crisis Alimentaria en México. *Información Científica y Tecnológica. CONACYT, México No. 144.* 10:53.
- McMillan, K. L. y J. D. Watson, 1971. Short estrous cycles in the New Zealand dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 54:1526.
- McNeilly, A. S., M. Hunter, R. B. Land y H. M. Fraser. 1981. Inadequate corpus luteum formation after the induction of ovulation in anestrous ewes by LHRH or an LHRH agonist. *J. Reprod. Fertil.* 63:137.

- Moore, R. M. 1977. Sites of steroid production in ovine Graafian follicles in culture. *J. Endocrinology* 73:143.
- Moore, L. G., V. G. Choy, R. L. Elliot y W. B. Watkins. 1986. Evidence for the pulsatile release of PGF2 alpha inducing the release of ovarian oxitocin during luteolysis in the ewe. *J. Reprod. Fert.* 76:159.
- Moon, Y. S. J. H. Dorrington y D. T. Armstrong. 1975. Stimulating action of follicle stimulating hormone on estradiol-17- β -secretion by hypophysectomised rat ovaries in organ culture. *Endocrinology*. 97:244.
- Marion, G. B. y H. T. Gier. 1968. Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. *J. Anim. Sci.* 27:1621.
- Munro, R. K. y N. W. Moore. 1985. Effects of progesterone, oestradiol benzoate and cloprostenol on luteal function in the heifer. *J. Reprod. Fert.* 73:353.
- McCracken, W. Schramm y W. C. Okulicz. 1984. Hormone receptor control of pulsatile secretion of PGF2-alpha from the ovine uterus during luteolysis and its abrogation in early pregnancy. *J. Anim. Sci.* 7:31.
- McLeod, B. J., W. Haresign, A. R. Peters, G. E. Lamming. 1984. Plasma LH and FSH concentrations in prepubertal beef heifers before and response to repeated injections of low doses of GnRH. *J. Reprod. Fertil.* 70:137.
- Nett, T. M., M. C. McClellan, M. C. y G. D. Niswender. 1976. Effect of prostaglandins on the ovine corpus luteum: blood flow secretion of progesterone and morphology. *Biol. Reprod.* 15:66.
- N. R. C. 1984. Nutrient Requeriments of Beef Cattle. National Research Council. National Academy of Sciences. Fifth Ed. Washington D. C.
- Niswender, G. D., R. T. Moore, A. M. Akbar, T. M. Netty y M. A. 1975. Flow of blood to the ovaries of ewes throughout the estrous cycle. *Biol. Reprod.* 13:381.
- Niswender, G. D., R. W. Schall, T. A. Fitz, C. E. Farin y H. R. Sawyer. 1985. Regulation of luteal function in domestic ruminants: new concepts. *Rec. Progr. Horm. Res.* 41:101.
- Niswender, G. D., C. E. Farin, F. Gamboni, H. R. Sawyer, T. M. Nett. 1986. Role of luteinizing hormone in regulating luteal function in ruminants. *J. Anim. Sci.* (Suppl 2) 62:1.
- Oloffson, J., E. Norjavaara y G. Selstam. 1989. Comparison of

prostaglandin content in the corpus luteum of the adult pseudopregnant and pregnant rat. Biol. Reprod. (suppl. 1) 40:126 (Abstr.)

steen, K. G., M. R. Loeken, C. P. Channing. 1982. Intraovarian control of granulosa cell luteinization. Endocr. Exp. 16:301.

'Shea, J. D., D. G. Cran, D. G. y M. F. Hay. 1980. Fate of the teca interna following ovulation in the ewe. Cell Tiss. Res. 210:305.

ttobre, J. S., G. S Lewis, W. V., Thayne, y E. K. Inskeep. 1980. Mechanism by which progesterone shortens the estrous cycle of the ewe. Biol. Reprod. 23: 1046.

ttobre, J. S., D. L. Vincent, W. J. Silvia y E. K. Inskeep 1984. Aspects of regulation of uterine secretion of prostaglandins during the oestrus cycle and early pregnancy. Anim. Reprod. Sci. 7:75.

ckens, A. C., S. J. Dieleman, M. M. Bevers, A. A. M. E. Lubberink y A. H. Willemse. 1986. Influence of hypophysectomy on the lifespan of the corpus luteum in the ciclic dog. J. Reprod. Fert. 77:187.

akrasi, P. L., H. C. Cheng y S. K. Dey. 1983. Prostaglandins in the uterus; Modulation by steroid hormones. Prostaglandins 26:991.

ant, H. C. 1977. Effect of oestradiol infusion on plasma gonadotrophins and ovarian activity in progesterone-primed and unprimed anoestrus ewes. J. Endocr. 75 (2):227.

Pratt, B. R., R. L. Butcher y E. K. Inskeep. 1979. Effect of continuous intrauterine administration of prostaglandin E2 on life-span of corpora lutea of non-pregnant ewes. J. Anim. Sci. 48:1441.

Pratt, B. R., J. G. Berardinelli, L. P. Stevens y E. K. Inskeep. 1982. Induced corpora lutea in the postpartum beef cow. I. Comparison of Gonadotropin Releasing Hormone and human Chorionic Gonadotropin and effects of progestagen. J. Anim. Sci. 54:822.

Peters, A. R. 1975. Effect of exogenous oestradiol-17- β on gonadotrophin secretion in postpartum beef cows. J. Reprod. Fert. 72:473.

Peters, H. 1978. Folliculogenesis in mamals I. The Vertebrate Ovary. Plenum Press, New York, pp 121-140.

Pearce, D. T., G. B. Martin y C. M. Oldham. 1985. Corpora lutea with a short life-span induced by rams in seasonally

- anovulatory ewes are prevented by progesterone delaying the preovulatory surge of LH. *J. Reprod. Fert.* 75:79.
- Piper, P. J., J. R. Vane y J. H. Wyllie. 1970. Inactivation of prostaglandins by the lungs. *Nature*, London, 225:600.
- Polanco, J. A. 1980. Evaluación de la eficiencia reproductiva del ganado bovino lechero en México. Depto. Zootecnia. UACH México.
- Priedkalns, J., A. F. Weber y R. Zemjanis. 1968. Qualitative and quantitative morphological studies of the cells of the membrane granulosa, theca interna, and corpus luteum of the bovine ovary. *Zestechrit für Zellforschung.* 85:501.
- Ramaley, J. A. 1979. Development of gonadotropin regulation in the prepubertal mammal. *Biol. Reprod.* 20:1.
- Ramirez-Godinez, J. A., G. H. Kiracofe, R. R. Schalles y A. B. Moore. 1982. Endocrine patterns in postpartum beef cows associated with weaning. A comparison of the short and subsequent normal cycles. *J. Anim. Sci.* 55:153.
- Ramirez-Godinez, J. A. 1982. Initiation of oestrus cycles in the postpartum beef cow: occurrence of short cycles, endocrine changes and ovulation after weaning. *Anim. Breed. Abs. No. 11* 52:854.
- Richards, J. S. 1980. Maturation of ovarian follicles: Actions and interactions of pituitary and ovarian hormones on follicular cell differentiation. *Physiol. Rev.* 60:51.
- Rodgers, R. J., J. D. O'Shea y J. K. Findlay. 1985. Do small and large luteal cells of the sheep interact in the production of progesterone ?. *J. Reprod. Fert.* 75:85.
- Rotchild, I. 1981. The regulation of the mammalian corpus luteum. *Rec. Progr. Horm. Res.* 32:183.
- Rutter, L. M., T. D. Carruthers y J. G. Manns. 1985. The postpartum induced corpus luteum: Functional differences from that of cyclic cows and the effects of progesterone pretreatment. *Biol. Reprod.* 33:560.
- Schillo, K. K., D. J. Dierschke y E. R. Hauser. 1982. Regulation of luteinizing hormone secretion in prepubertal heifers: Increased threshold to negative feedback action of estradiol. *J. Anim. Sci.* 54:325.
- Smith, M. F. 1986. Symposium: Ovarian function. Recent advances in corpus luteum physiology. *J. Dairy Sci.* 69:911.
- Schallenberger, E., J. Rampp y D. L. Walters. 1985. Gonadotropins and ovarian steroids in cattle. II. Pulsatile changes of concentrations in the jugular vein throughout

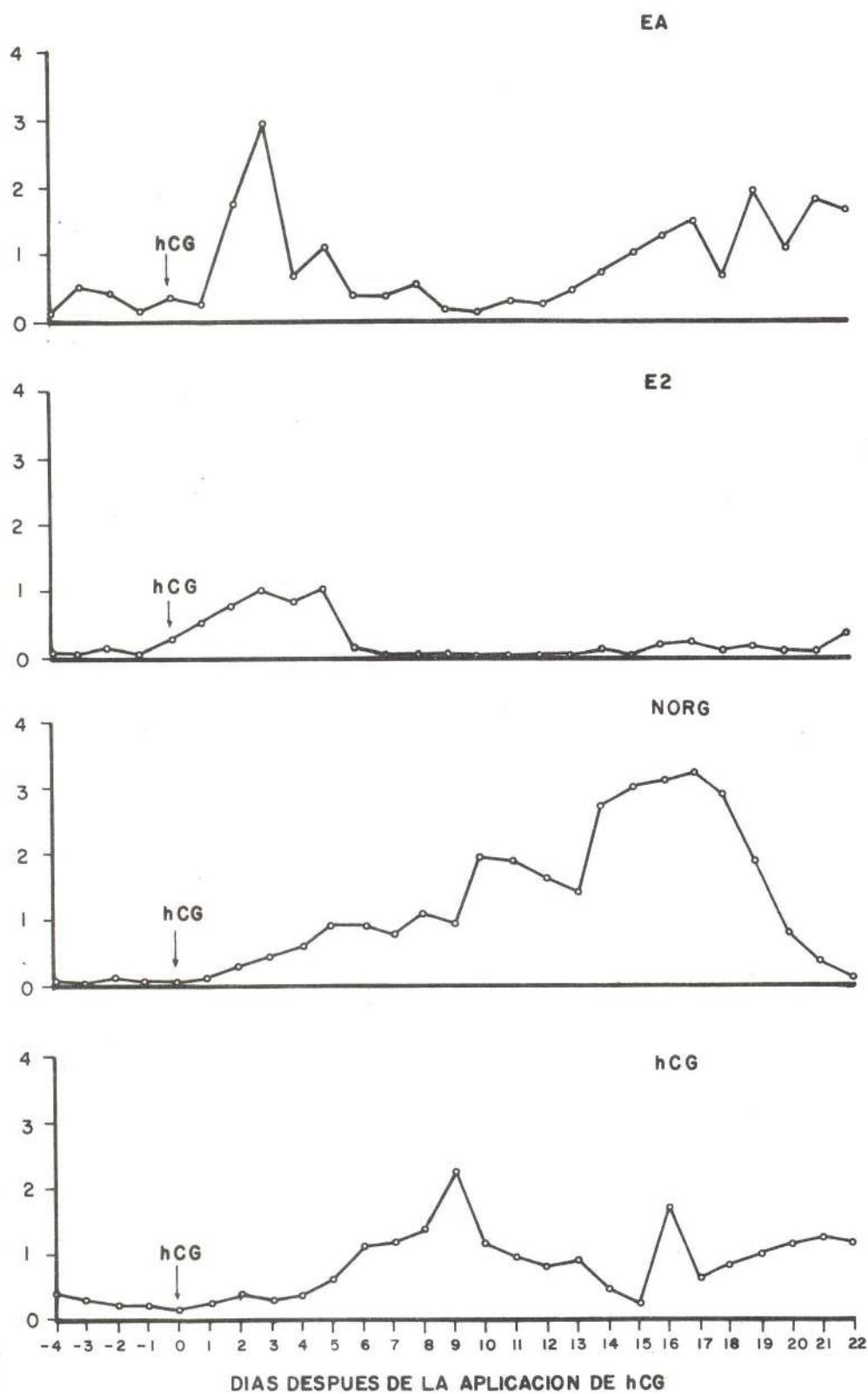
pregnancy. *Acta Endocrinol.* 108:322.

- Schams, D. y H. D. Butz. 1972. Plasma levels of luteinizing hormone in female and male calves from birth until puberty. VII Internat. Congr. Anim. Reprod. Munich III, 2175-2178.
- Sheffel, C. E., B. R. Pratt, W. L. Ferrel y E. K. Inskeep. 1982. Induced corpora lutea in the postpartum beef cow. II. Effects of treatment with progestogen and gonadotropins. *J. Anim. Sci.* 54:830.
- Spicer, L. J. y S. E. Echternkamp. 1986. Ovarian follicular growth, function and turnover in cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 62:428.
- Schwall, R. H., H. R. Sawyer y G. D. Niswender. 1986. Differential regulation by LH and prostaglandins of steroidogenesis in small and large luteal cells of the ewe. *J. Reprod. Fert.* 76:821.
- Schlegel, W. S. Kruger, D. Daniels, B. Fisher, H. P. G. Schneider y H. M. Beir. 1988. Studies on prostaglandin metabolism in corpora lutea of rabbits during pregnancy and pseudopregnancy. *J. Reprod. Fert.* 83:365.
- Short, R. E. y R. A. Bellows, 1971. Relationships among weight gains age at puberty and reproductive performance in heifers. *J. Anim. Sci.* 37:551.
- Silvia, W. J., J. S. Ottobre, E. W. K. Inskeep. 1984. Concentrations of prostaglandins E₂, F₂-alpha and 6-keto-prostaglandin-F₁-alpha in the utero-ovarian venous plasma of nonpregnant and early pregnant ewes. *Biol. Reprod.* 30:936.
- Sawyer, H. R., C. L. Moeller y G. P. Kozlowski. 1986. Immunocytochemical localization of neurophysin and oxytocin in ovine corpora lutea. *Biol. Reprod.* 34:543.
- Southee, J. A., M. G. Hunter, A. S. Law y W. Haresign. 1988. Effect of hysterectomy on the short life cycle corpus luteum produced after GnRH-induced ovulation in the anoestrus ewe. *J. Reprod. Fert.* 84:131.
- Steel, R. G. D., J. H. Torrie. 1986. *Bioestadística. Principios y Procedimientos*. Edit. Mc Graw-Hill 2a. Ed. Méx.
- Stacy, B. D., R. T. Gemmell y G. D. Thorburn. 1976. Morphology of the corpus luteum in the sheep during regression induced by prostaglandin F₂-alpha. *Biol. Reprod.* 14:280.
- Stone, G. M., L. Murphy y B. G. Miller. 1978. Hormone receptor levels and metabolic activity in the uterus of the

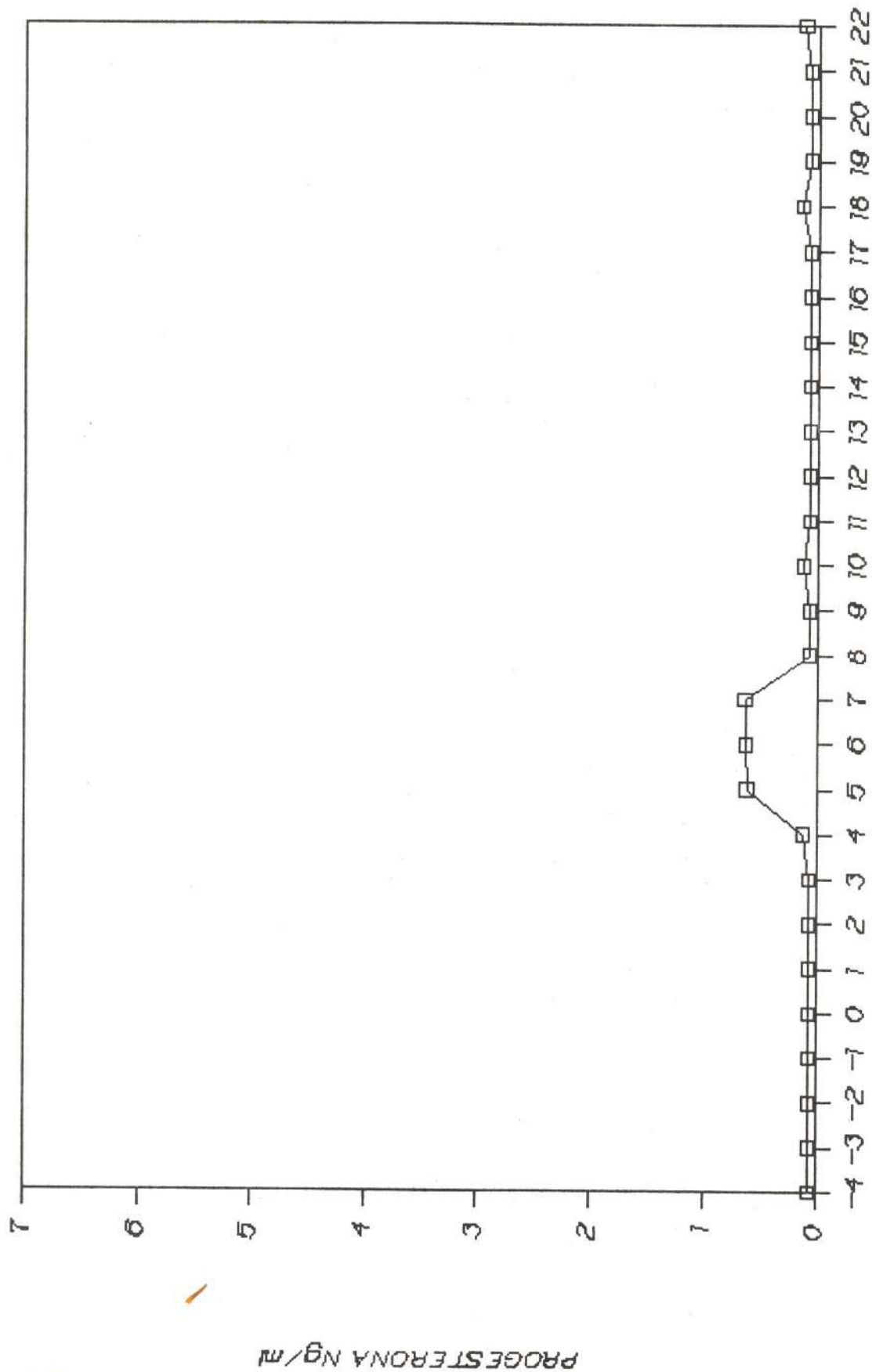
ewes: regulation by oestradiol and progesterone. Austr. J. Biol. Sci. 31:395.

- Schams, D., E. Schallenberger y J. J. Legros. 1985. Evidence for the secretion of immunoreactive neurophysin I in addition to oxytocin from the ovary in cattle. J. Reprod. Fertil. 73:165.
- Tan, G. J., S. R. Tweedale y J. S. G. Biggs. 1982. Effect of oxytocin on the bovine corpus luteum of early pregnancy. J. Reprod. Fertil. 66:75.
- Thatcher, W. W., C. J. Wilcox. 1973. Postpartum estrus as indicator of reproductive status in the dairy cow. J. Dairy Sci. 56:608.
- Thatcher, W. W., D. Wolfenson, J. S. Curi, L. E. Rico, J. J. Knickerbocker, F. W. Bazer y M. Drost. 1984. Prostaglandin dynamics associated with development of the bovine conceptus. Anim. Reprod. Sci. 7:149.
- Thatcher, W. W., J. J. Knickerbocker, F. F. Bartol, F. W. Bazer, R. M. Roberts y M. Drost. 1985. Maternal recognition of pregnancy in relation to the survival of transferred embryos: endocrine aspects. Theriogenology 23:129.
- Tan, G. J. S., J. S. G. Biggs. 1984. Progesterone production by dispersed luteal cells of non-pregnant cows: effects of oxytocin and oestradiol. Anim. Reprod. Sci. 7 (5):441.
- Troxel, T. R. 1985. Treatments to induce and control ovulations and reduce the incidence of abnormal luteal phases in - postpartum suckled beef cows. Anim. Breed. Abs. 53 (6):472.
- Villa-Godoy, A., J. J. Ireland, J. A. Wortman, N. K. Ames y R. L. Fogwell. 1981. Luteal function in heifers following destruction of ovarian follicles at three stages of diestrus. J. Anim. Sci. 53:372.
- Vincent, D. L., E. K. Inskeep. 1987. Role of progesterone in regulating uteroovarian venous concentrations of PGF₂alpha and PGE₂ during the estrous cycle and early pregnancy in ewes. Anim. Breed. Abs. 55(3):192.
- Walters, D. L., E. Schallenberger. 1984. Pulsatile secretion of gonadotrophins, ovarian steroids and ovarian oxytocin during the periovulatory phase of the oestrus cycle in the cow. J. Reprod. Fert. 71:503.
- Wathes, D. C., R. W. Swam S. D. Birkett, D. G. Porter y B. T. Pickering. 1983. Characterization of oxytocin vasopressin and neurophysin from the bovine corpus luteum. Endocrinology. 113:693.

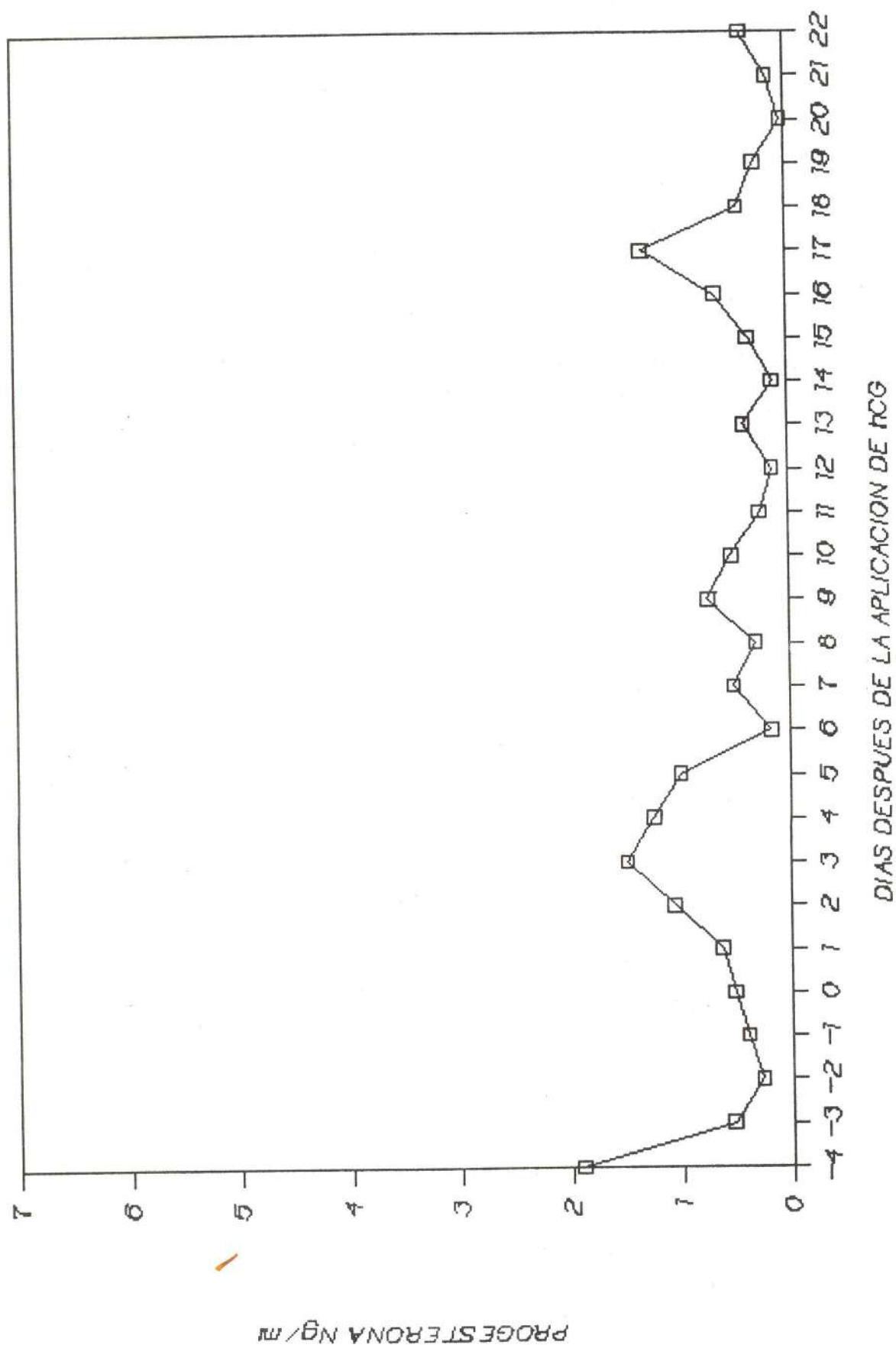
- Welschen, R. y J. Dullaart. 1976. Administration of antiserum against ovine follicle stimulating hormone of ovine luteinizing hormone at proestrus in the rat effects on follicular development during the oncoming cycle. J. Endocrinol. 70:301.
- Williams, G. L. y D. E. Ray. 1980. Hormonal and reproductive profile of early postpartum beef heifers after prolactin suppression or steroid induced luteal function. J. Anim. Sci. 50:906.
- Webb, R., G. E. Lamming, N. B. Haynes, H. D. Hafs y J. G. Manns. 1977. Response of cyclic and postpartum suckled cows to injections of synthetic LHRH. J. Reprod. Fert. 50:203.
- Webb, R., G. E. Lamming, N. B. Haynes y G. R. Foxcroft. 1980. Response of cyclic and postpartum suckled cows to injections of synthetic LH-RH. J. Reprod. Fert. 50:203.
- White, L. M., D. H. Keisler, R. A. Dailey y E. K. Inskeep. 1985. Characterization of preovulatory follicles destined to form "subfunctional" corpora lutea. Biol. Reprod. 32 (Suppl 1):434.
- Zaied, A. A., H. A. Garverick, C. J. Bierschwal, R. G. Elmore, R. S. Youngquist y A. J. Scharp. 1980. Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH-induced ovarian cycles in postpartum dairy cows. J. Anim. Sci. 50:508.
- Zarco, G. H. Stabenfeldt, S. Basu, G. E. Bradford y H. Kindahl. 1988. Modification of prostaglandin F2-alpha synthesis and release in the ewe during the initial establishment of pregnancy. J. Reprod. Fert. 83:527.

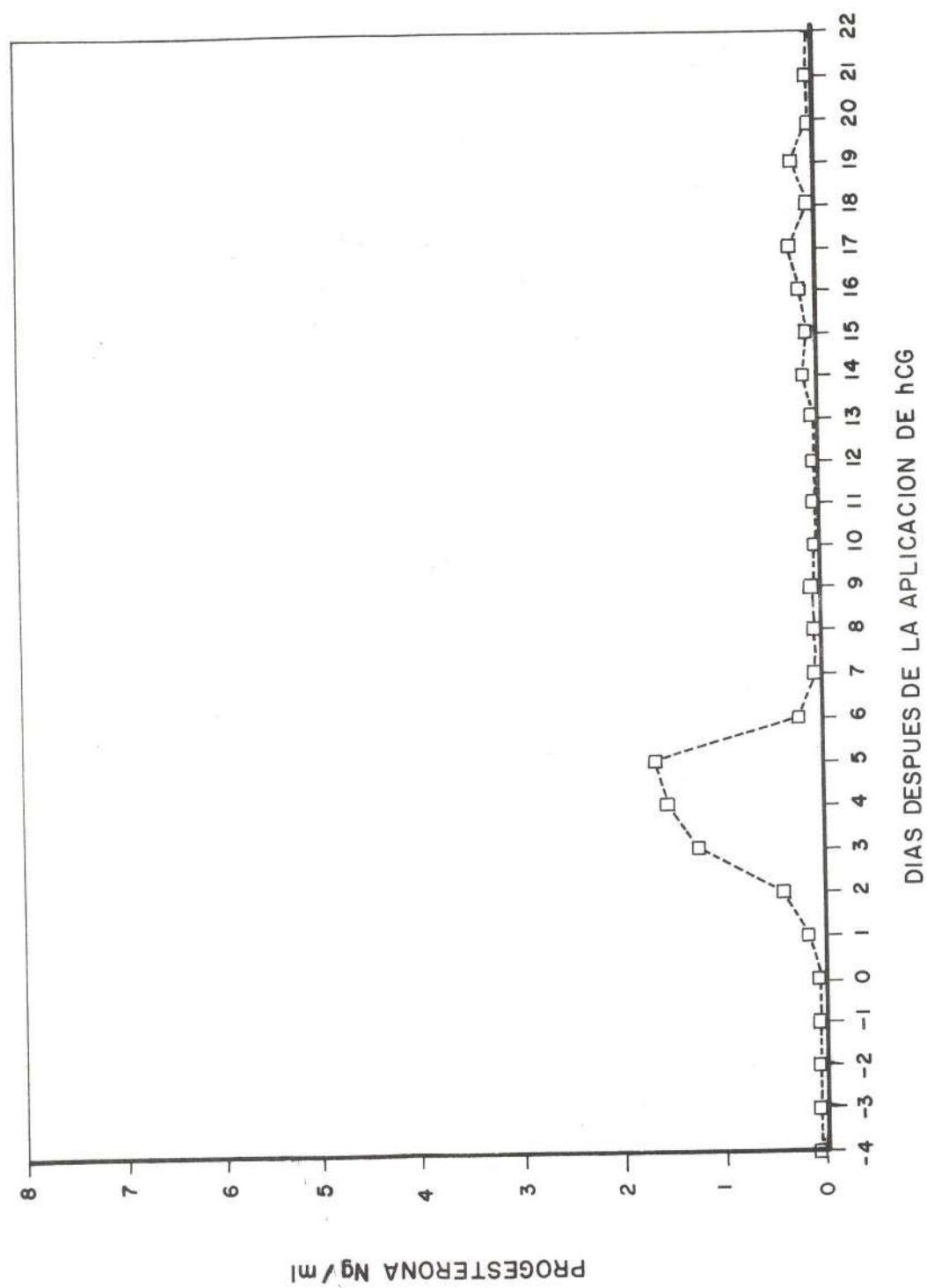


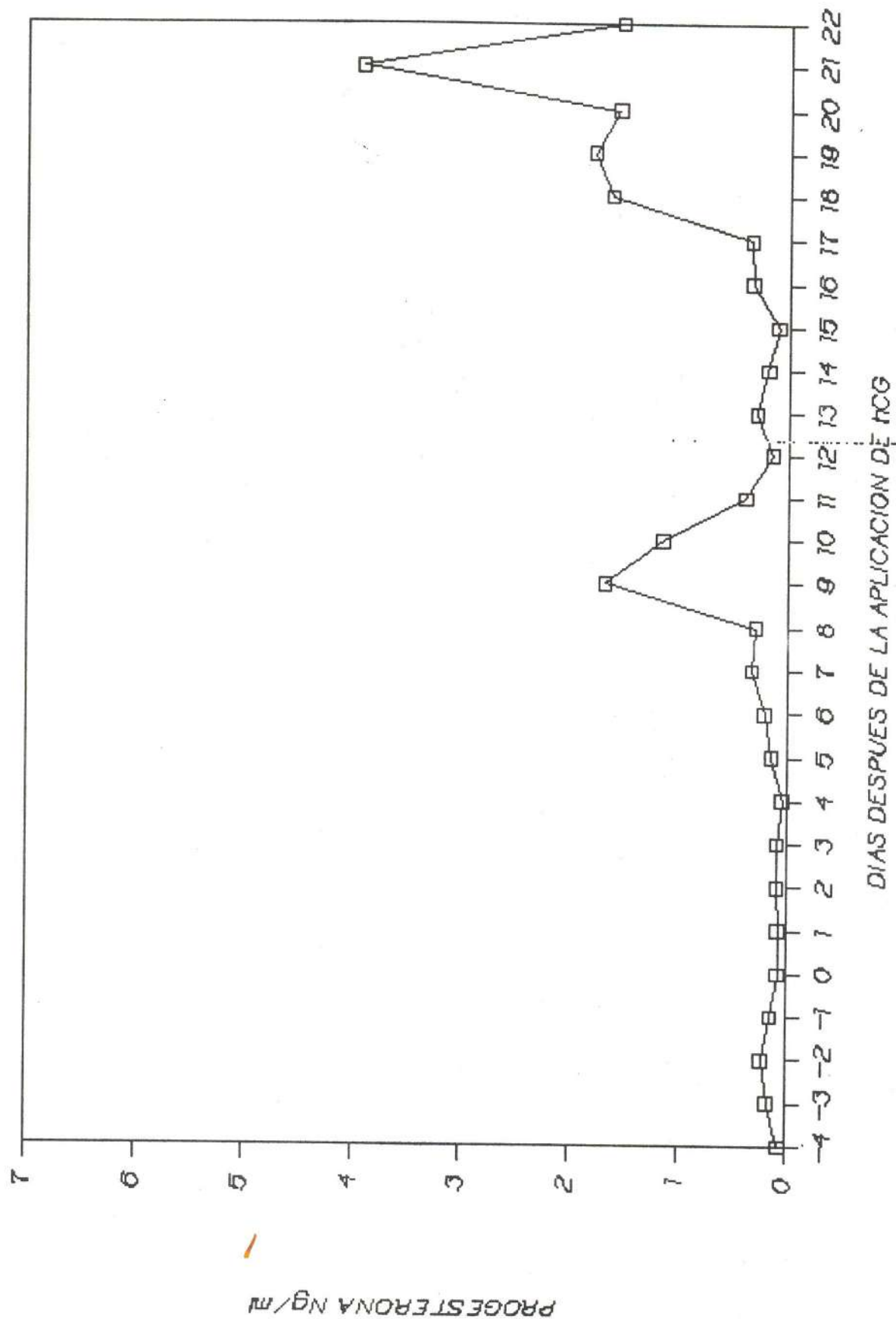
ANEXO 1 Patrón de secreción promedio de progesterona durante 22 días después de la aplicación de hCG de las vaquillas con respuesta de los cuatro tratamientos.



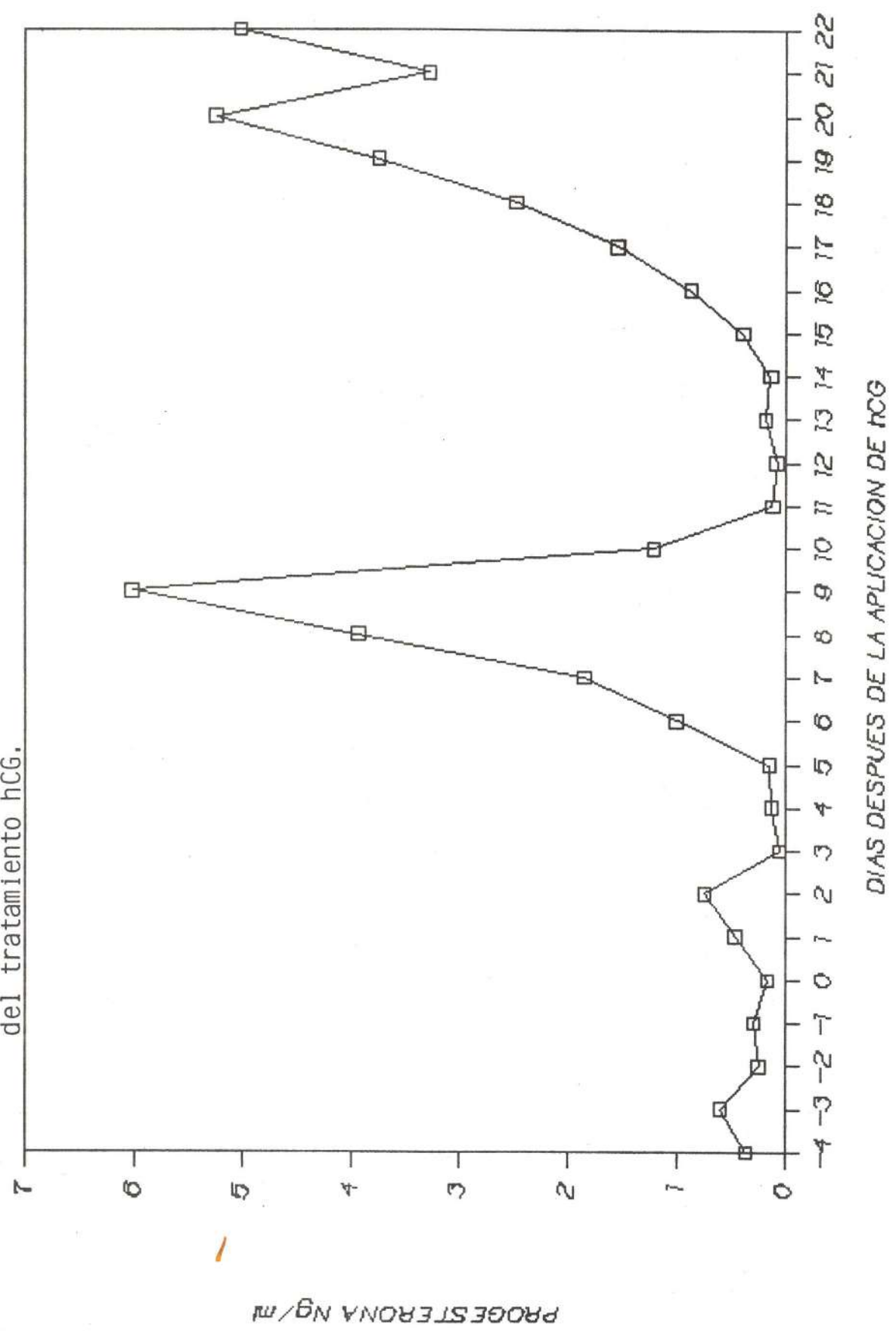
DÍAS DESPUÉS DE LA APLICACION DE hCG

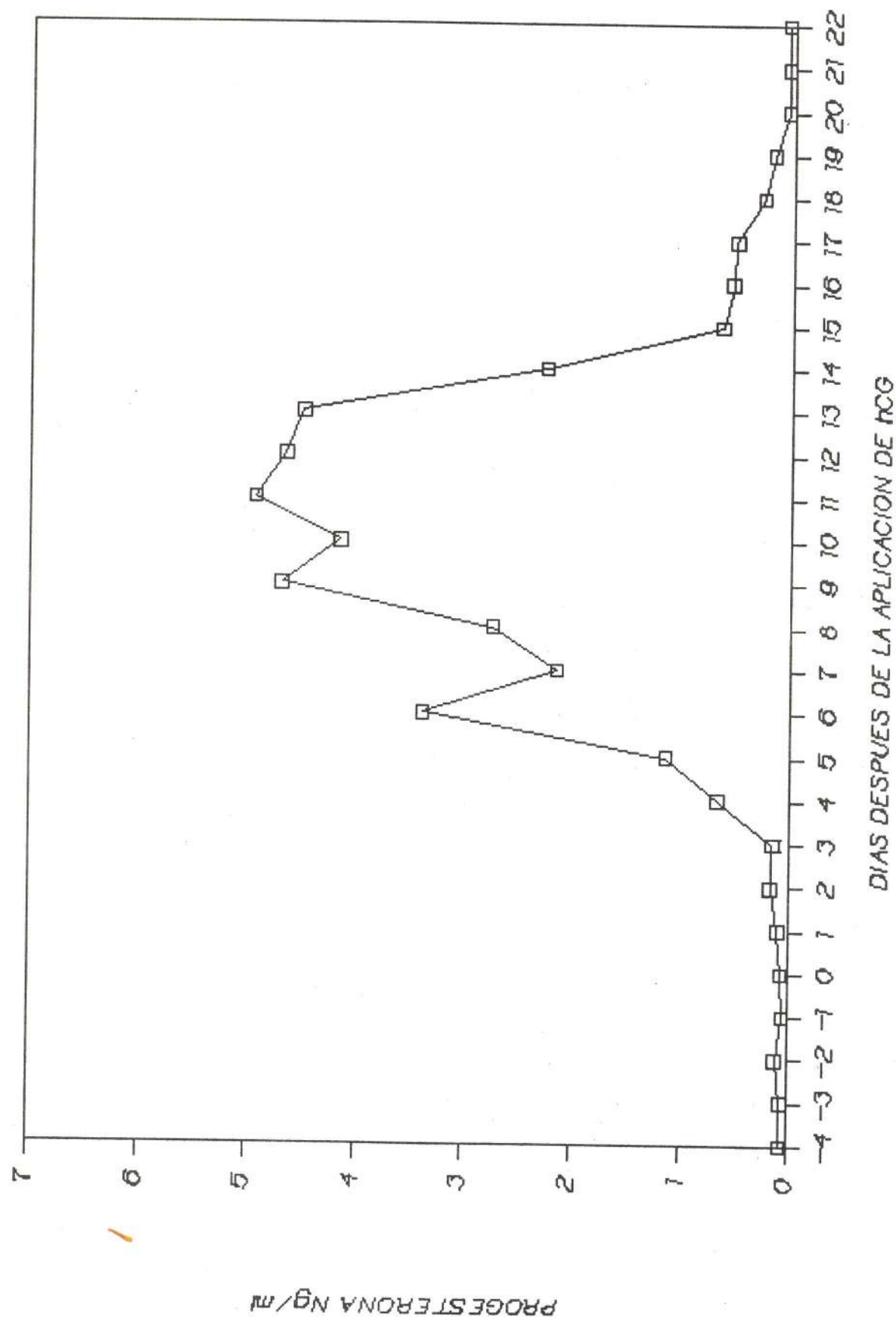


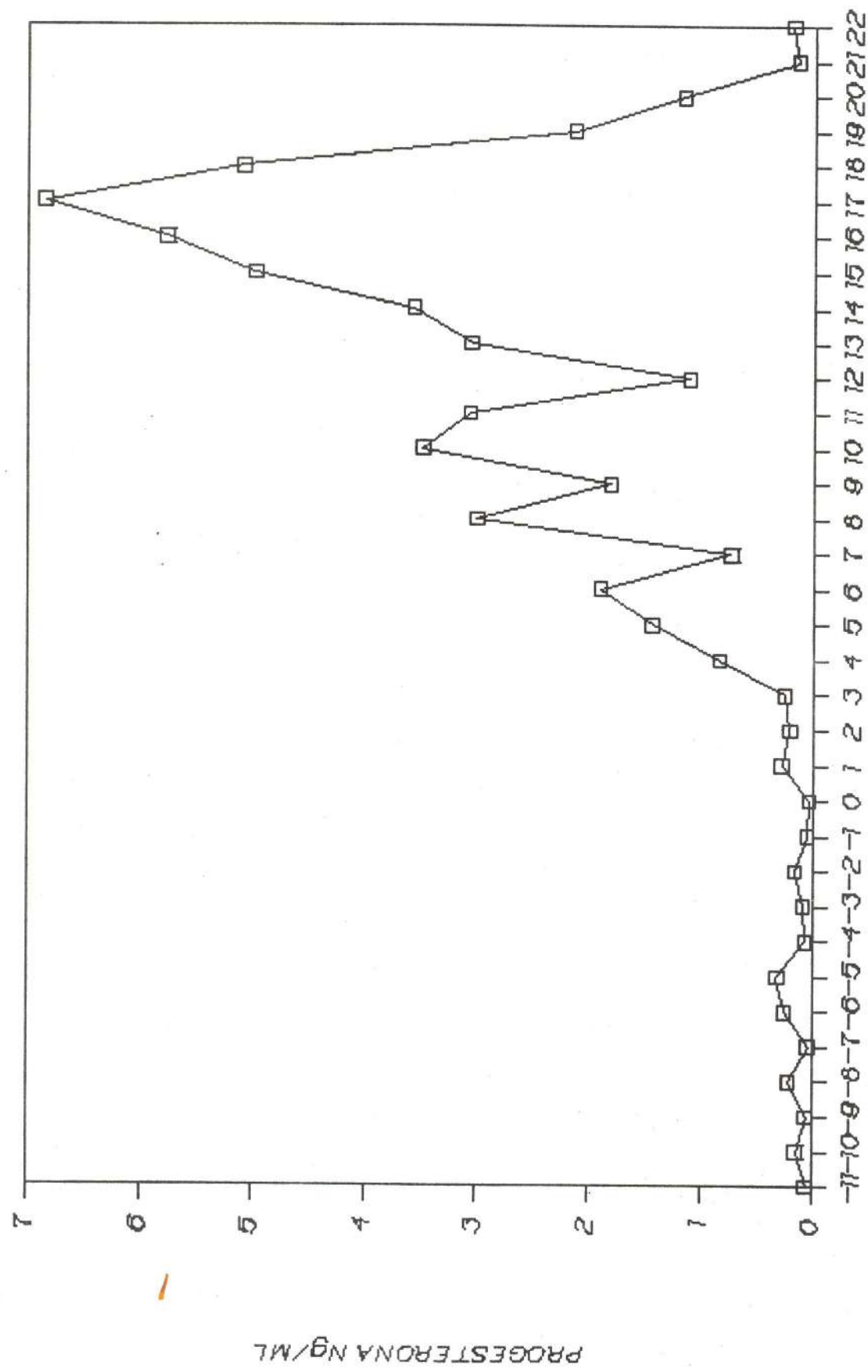


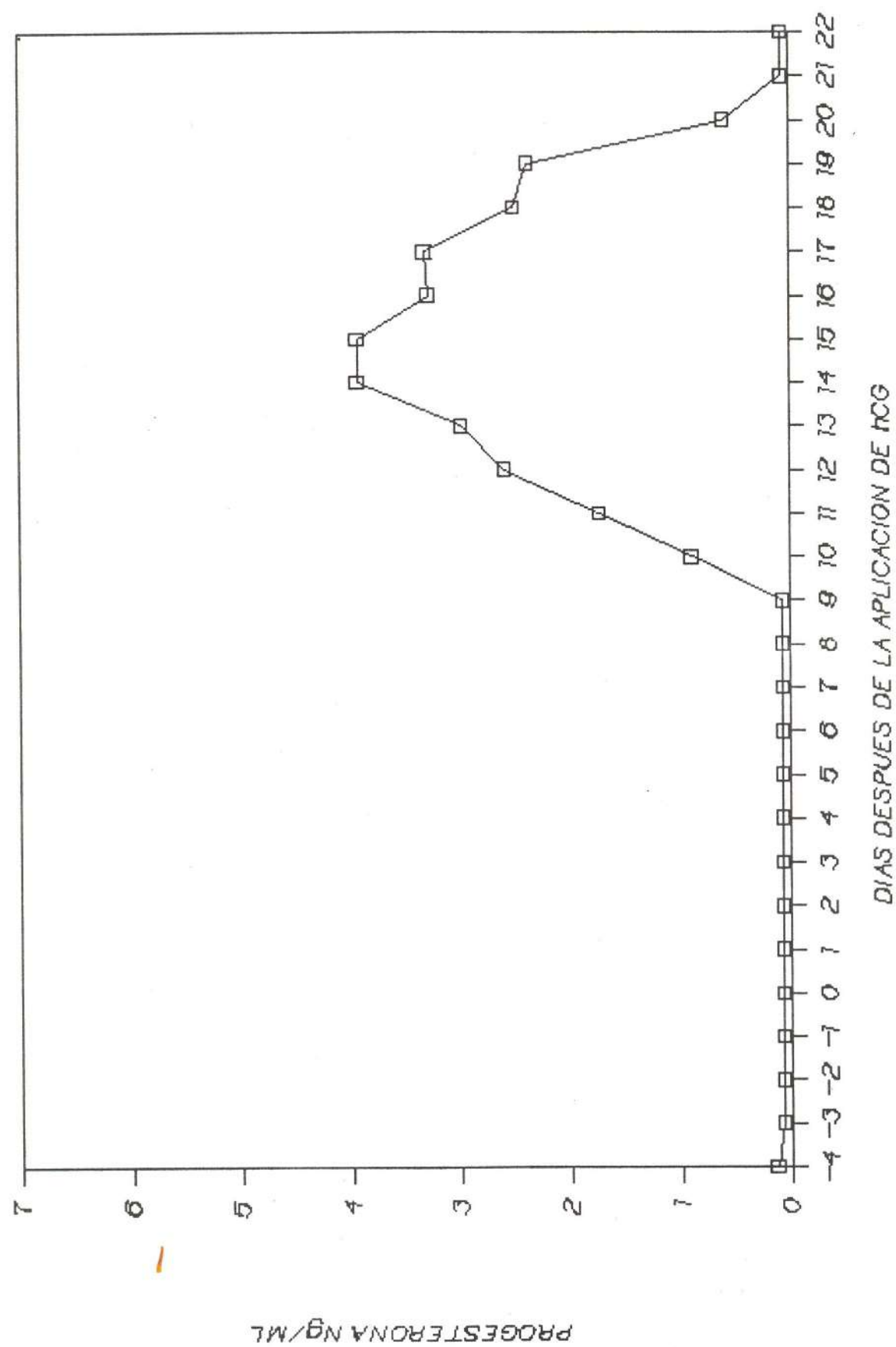


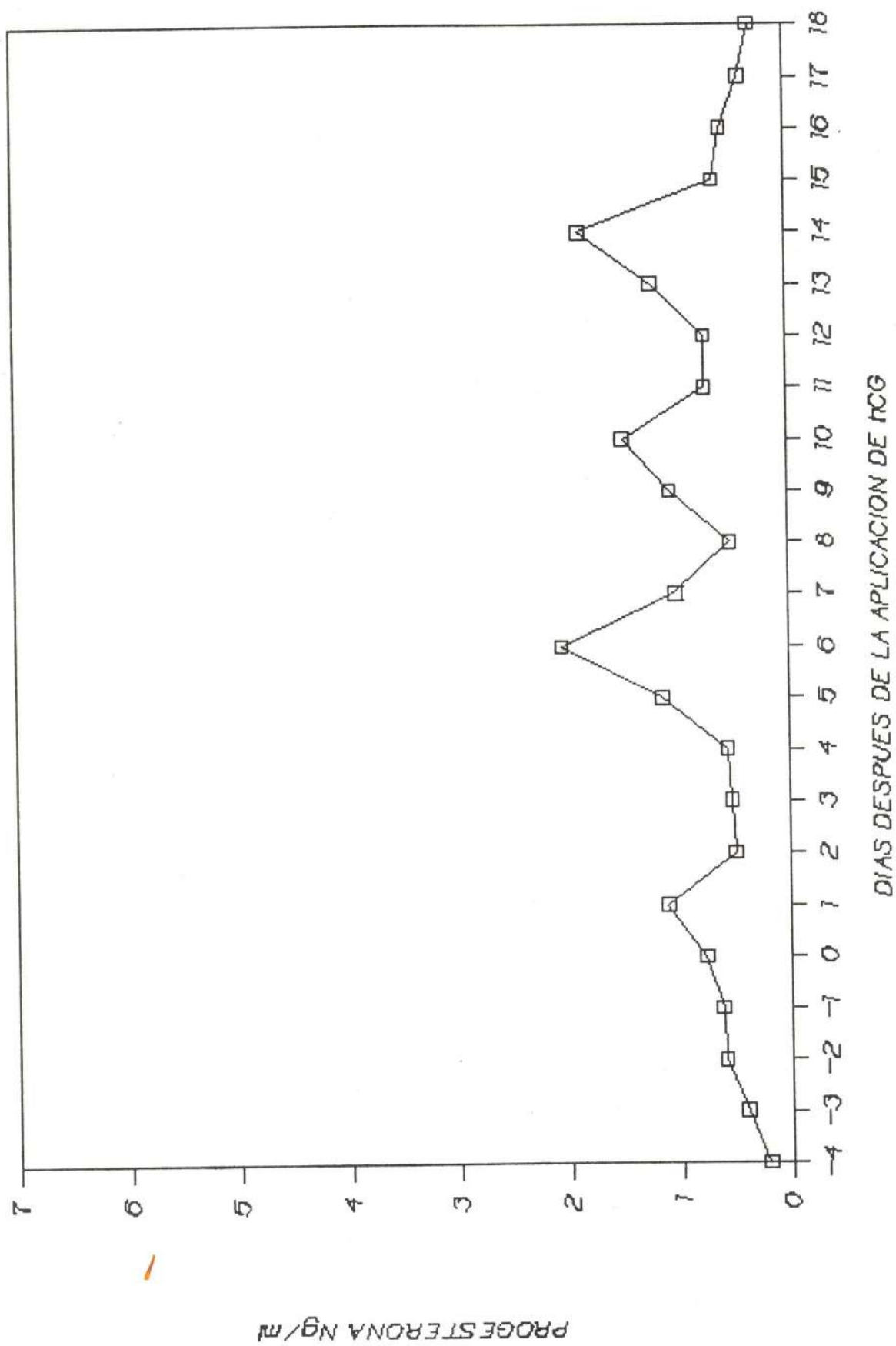
ANEXO 6. Patrón de secreción de progesterona de la vaquilla PS-705 del tratamiento hCG.

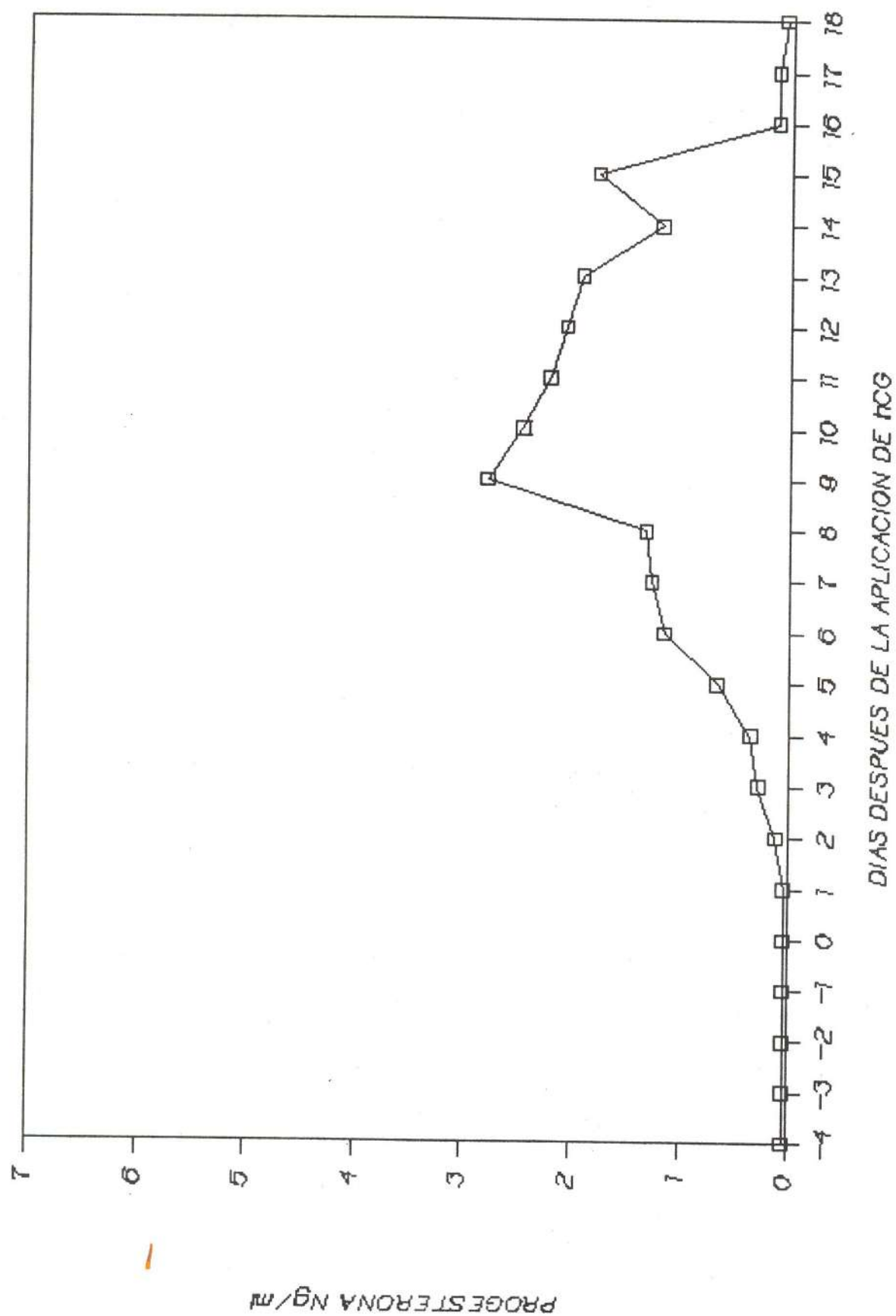


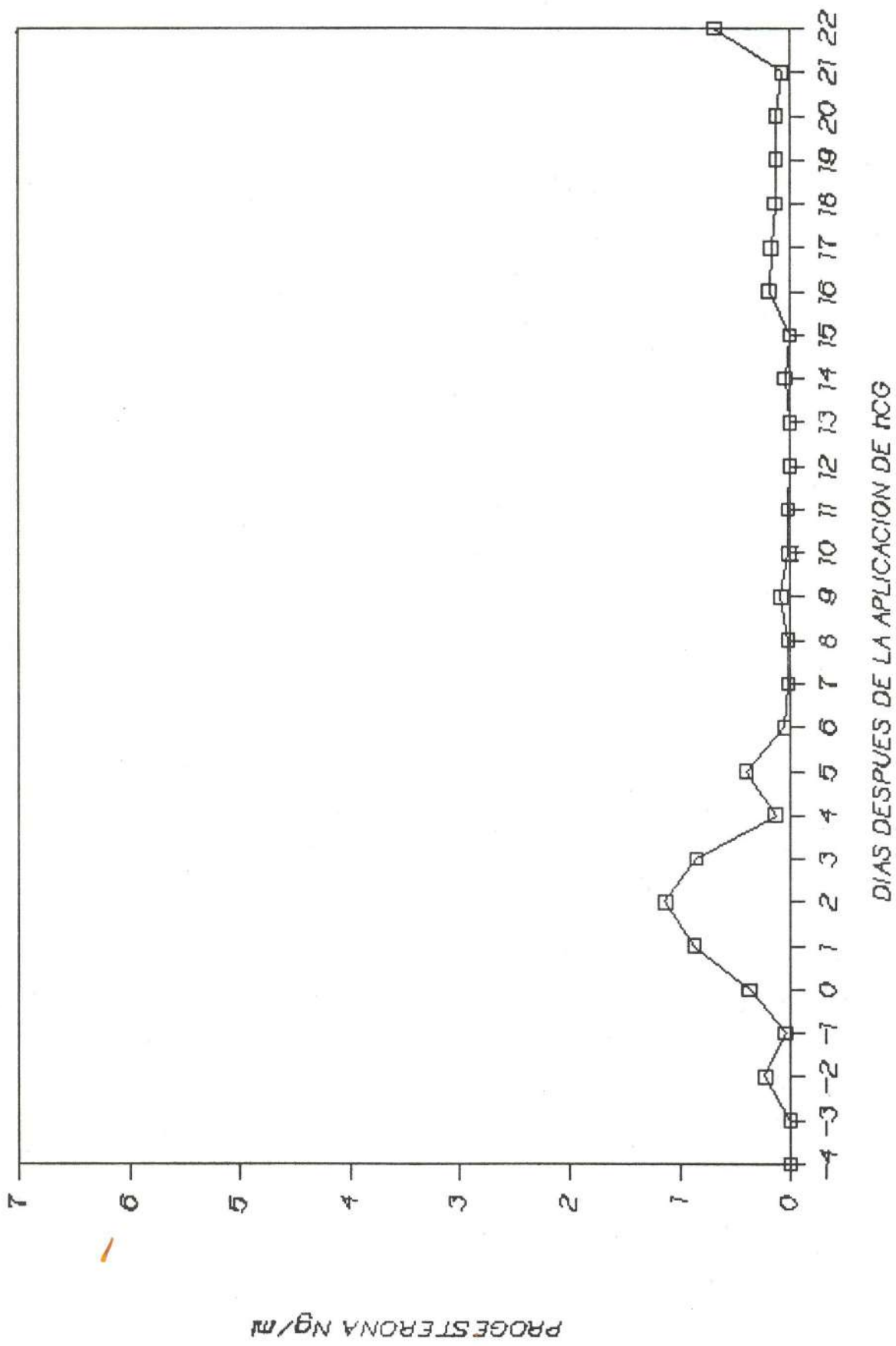


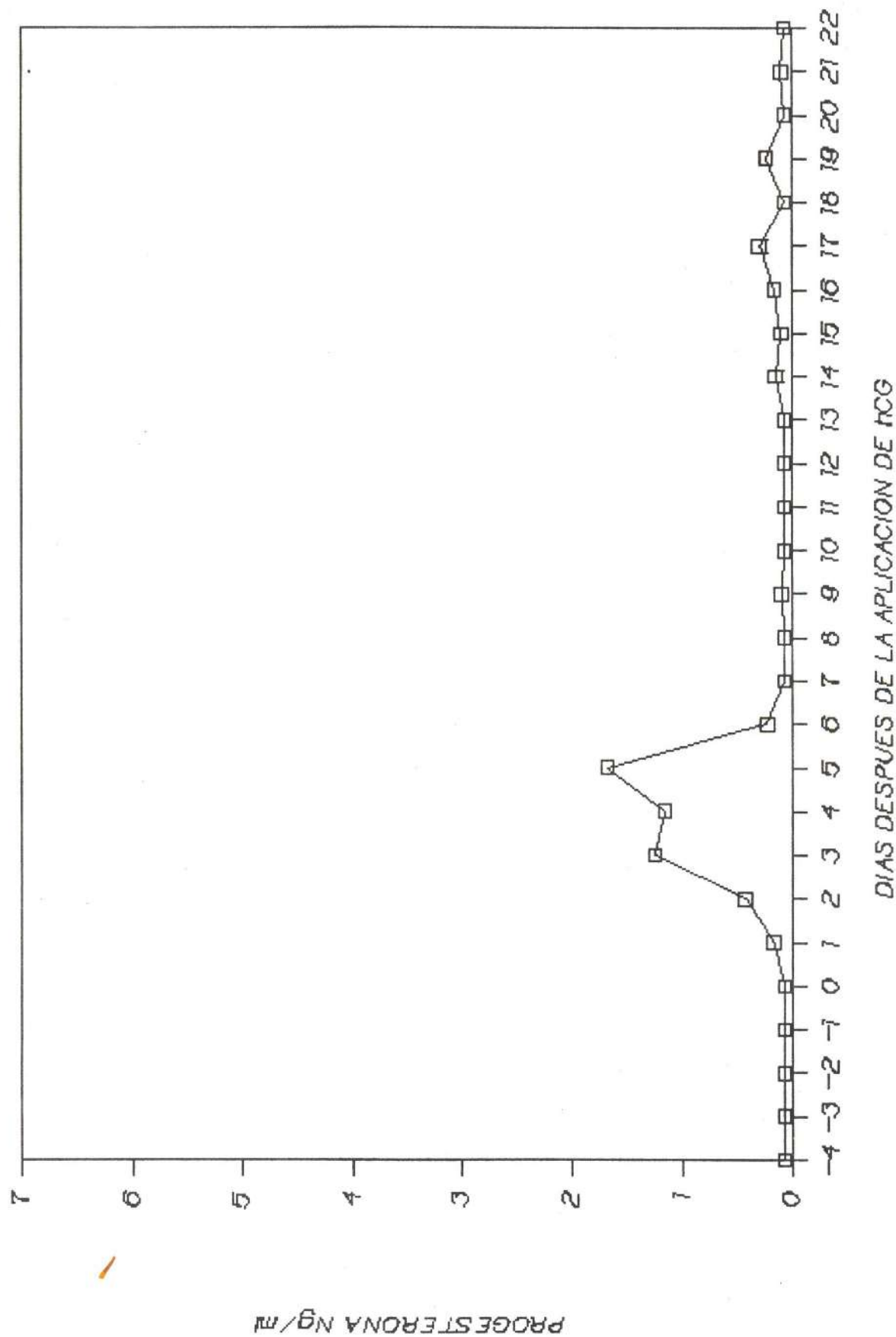


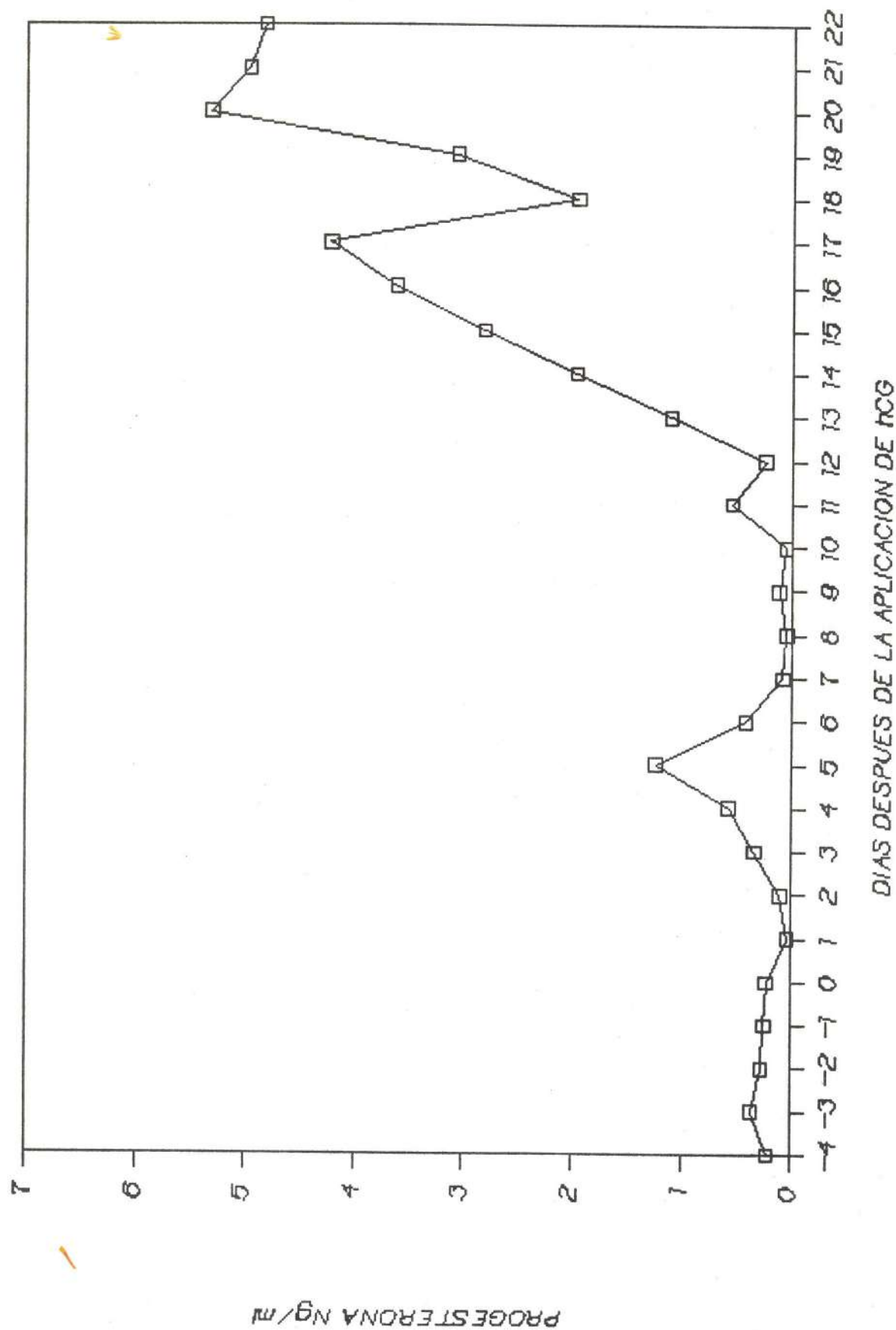


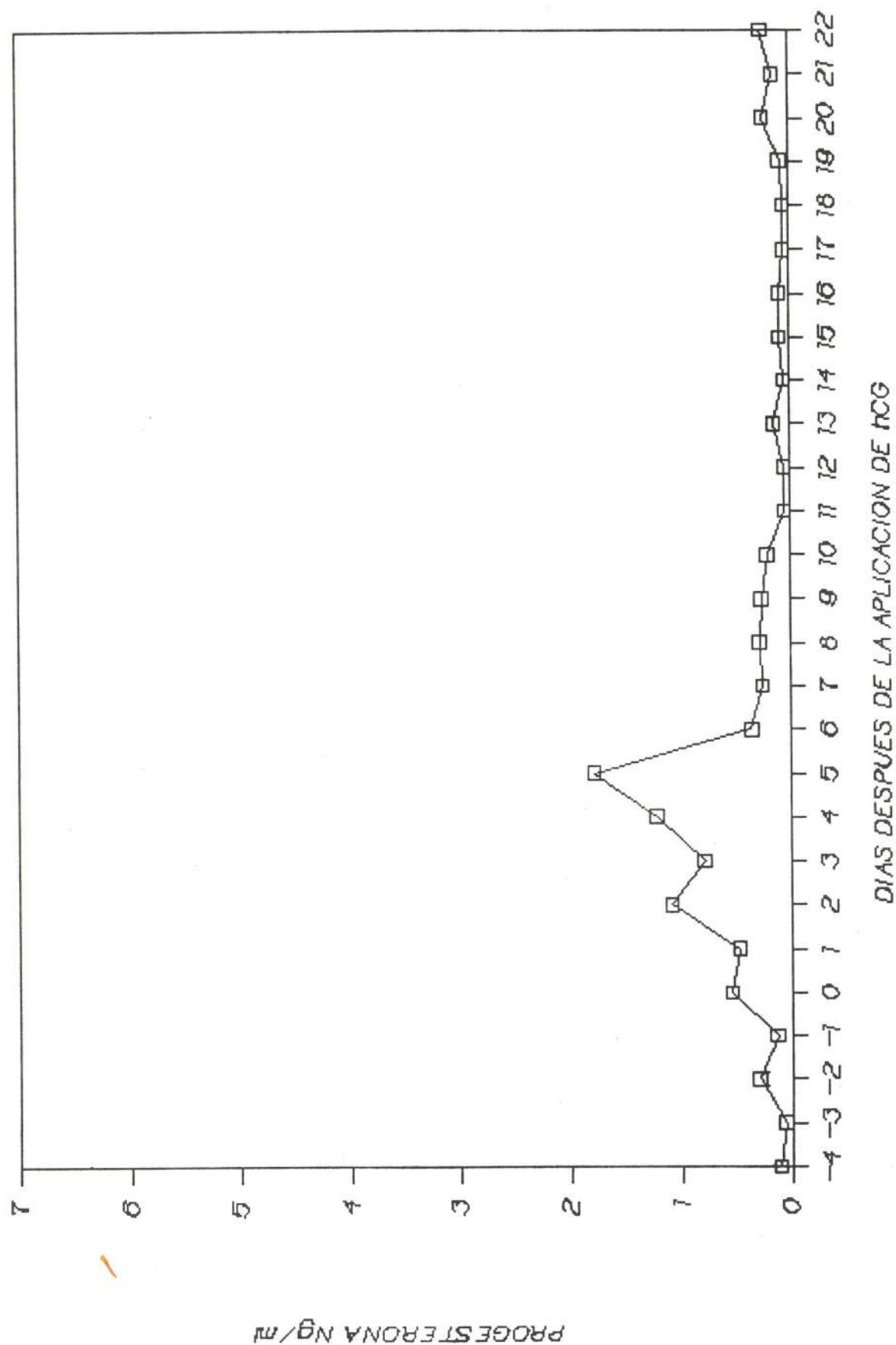


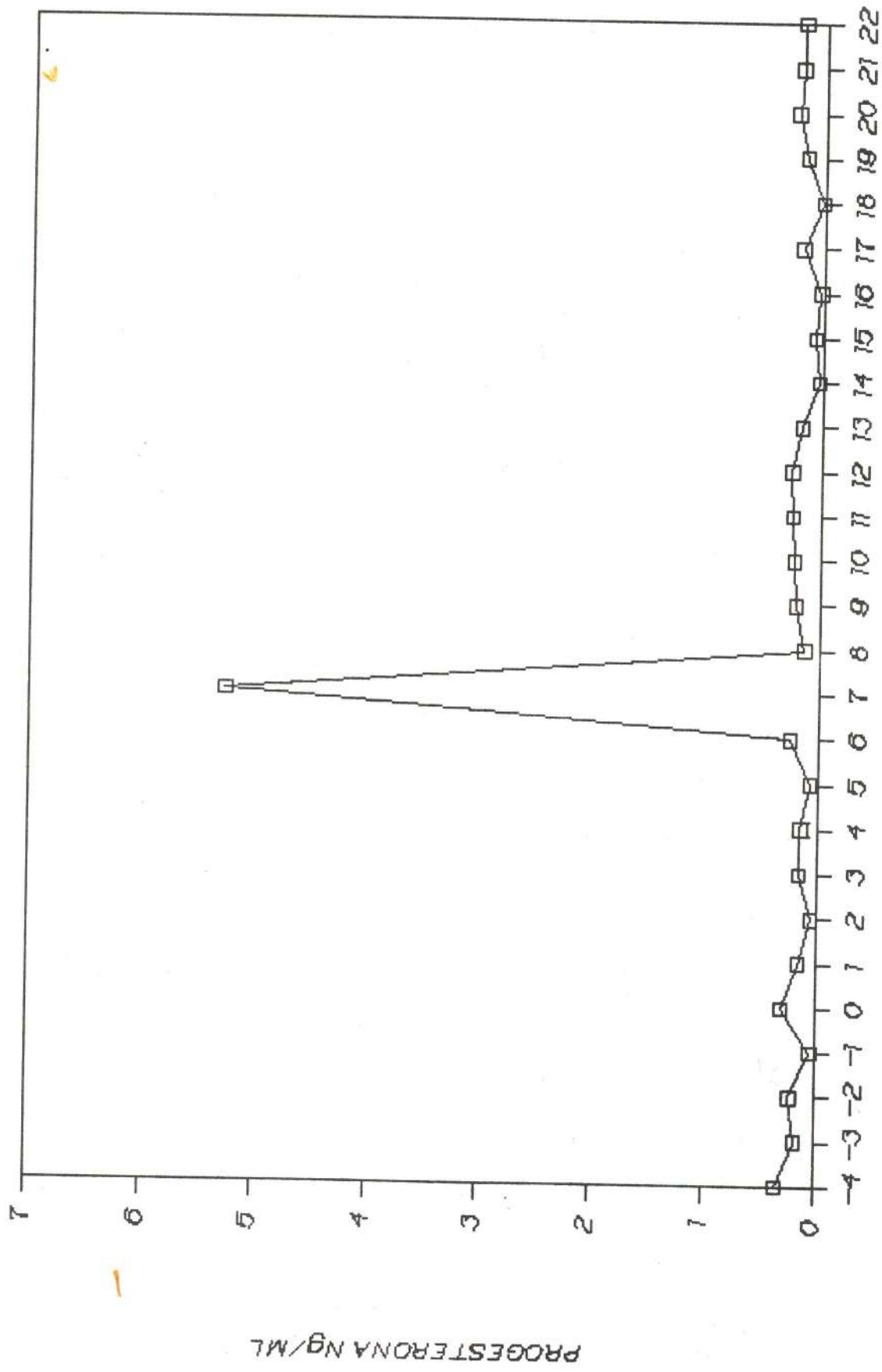












ANEXO 17. PESO CORPORAL DE LAS VAQUILLAS DURANTE 22 DIAS
DESPUES DE LA APLICACION DE hCG (Kg)

VAQUILLA	TRAT	D I A D E L C I C L O			
		0	7	14	22
A-8054		196	201	212	208
A-8030		196	201	203	204
J-130		177	185	193	201
J-157		185	186	187	189
J-148**		186	191	196	201
PS-705		207	200	190	207
PS-708**		175	190	207	212
PS-712	hCG	214	212	212	212
A-8015**		184	189	194	199
A-8032**		200	202	205	207
J-117 *		216	218	220	221
J-164		222	226	230	233
J-116		203	205	206	208
PS-706**		205	208	207	206
PS-704		204	210	220	230
PS-711	NORG	223	228	234	239
A-8034**		186	199	212	226
A-8048**		187	194	201	208
J-139		200	200	203	209
J-153**		180	184	187	190
J-127**		190	192	195	196
PS-713		192	193	192	192
PS-714**		200	203	209	218
PS-703**	E2	180	200	217	217
A-8058**		206	211	215	220
J-152		176	179	184	187
J-15		254	258	262	266
J-122**		182	185	188	190
PS-707**		239	233	238	258
PS-701		185	207	212	216
PS-702**	EA	191	196	200	205

* Vaquillas sin respuesta

** Vaquilla eliminada del análisis estadístico

ANEXO 18. PESOS Y GANANCIA DIARIA POR TRATAMIENTO DE LAS
VAQUILLAS UTILIZADAS DURANTE EL EXPERIMENTO.

TRATAMIENTO	PESO INICIAL	PESO FINAL	GANANCIA DIARIA
	kg	kg	kg/dia
hCG	192.0 $\pm$ 13.8	204.2 $\pm$ 7.5	0.378 $\pm$ 0.39
NORG	217.5 $\pm$ 16.1	205.8 $\pm$ 13.3	0.502 $\pm$ 0.36
E2	189.3 $\pm$ 8.1	207.0 $\pm$ 12.0	0.485 $\pm$ 0.34
EA	203.1 $\pm$ 28.4	218.7 $\pm$ 26.9	0.662 $\pm$ 0.32
PROMEDIO	200.5 $\pm$ 3.75	215.4 $\pm$ 3.45	0.506 $\pm$ 0.117

a Media $\pm$ E. E.

ANEXO 19. TIEMPO DE RESPUESTA, VIDA MEDIA DEL CUERPO LUTEO
Y CONCENTRACION DE PROGESTERONA POR VAQUILLA DE
LOS CUATRO TRATAMIENTOS.

ANIMAL	TIEMPO DE RESPUESTA	VIDA MEDIA DEL CUERPO LUTEO	PROGESTERONA Ng/ml (Media+E. E)
	dias	dias	
A-8054	0	5	0.557+0.404
A-8030	5	7	0.161+0.189
J-130	5	8	0.289+0.489
J-157	7	10	0.745+0.925
J-148*			0.125+0.130
PS-705	6	10	1.758+1.786
PS-708*			0.122+0.073
PS-712 hCG	2	17	1.731+1.799
A-8015*			0.088+0.038
A-8032*			0.182+0.356
J-117*			0.872+0.892
J-164*	4	17	2.320+1.936
J-116	9	20	1.348+1.431
PS-706*			0.035+0.022
PS-704	2	20	1.671+0.457
PS-711 NORG	9	19	0.914+0.906
A-8034*			0.079+0.065
A-8048*			0.088+0.098
J-139	0	3	0.238+0.324
J-153*			0.076+0.120
J-127*			0.111+0.177
PS-713	3	5	0.325+0.478
PS-714*			0.113+0.095
PS-703* E2			0.188+0.142
A-8059*			0.148+0.187
A-8056*			0.048+0.025
J-152	4	2	1.737+1.843
J-15	0	5	0.369+0.443
J-122*			0.097+0.063
PS-707*			0.402+1.066
PS-701	2	8	0.878+1.725
PS-702* EA			0.137+0.148

* Vaquillas sin respuesta

ANEXO 20. CONCENTRACIONES PROMEDIO DE PROGESTERONA DURANTE 22 DIAS DESPUES DE LA APLICACION DE hCG DE LAS VAQUILLAS CUATRO TRATAMIENTOS (ng/ml)

T R A T A M I E N T O				
DIA DEL CICLO	hCG	NORG	E2	EA
1	0.237	0.205	0.523	0.308
2	0.365	0.237	0.779	1.769
3	0.319	0.252	1.049	2.98
4	0.398	0.433	0.847	0.709
5	0.632	0.670	1.04	1.144
6	1.14	0.650	0.150	0.412
7	1.224	0.408	0.05	0.410
8	1.380	1.001	0.049	0.586
9	2.261	0.924	0.098	0.210
10	1.204	1.894	0.047	0.077
11	0.974	1.770	0.051	0.313
12	0.861	1.386	0.040	0.286
13	0.917	2.471	0.040	0.492
14	0.477	2.859	0.104	0.764
15	0.268	2.965	0.056	1.059
16	1.757	2.963	0.178	1.305
17	0.640	3.324	0.235	1.552
18	0.837	2.660	0.105	0.697
19	1.021	1.732	0.186	1.984
20	1.172	0.618	0.103	1.115
21	1.258	0.194	0.091	1.878
22	1.199	0.164	0.379	1.735

ANEXO 21. CONCENTRACIONES DE PROGESTERONA DURANTE 22 DIAS DESPUES
DE LA APLICACION DE hCG EN VAQUILLAS DEL TRATAMIENTO
hCG (Ng/ml)

J-130	J-157	J-148	A-8030	A-8054	PS-712	PS-708	PS-705
	*	*	*	*	*		*
0.124	0.072	0.08	0.073	1.908	0.074	0.189	0.368
0.134	0.175	0.08	0.073	0.534	0.069	0.105	0.599
0.165	0.229	0.08	0.073	0.274	0.121	0.305	0.249
0.196	0.155	0.08	0.073	0.405	0.059	0.207	0.296
0.051	0.081	0.08	0.073	0.515	0.079	0.18	0.168
0.066	0.084	0.08	0.073	0.626	0.110	0.212	0.465
0.061	0.093	0.08	0.073	1.052	0.176	0.177	0.746
0.051	0.094	0.08	0.075	1.478	0.160	0.142	0.059
0.183	0.051	0.08	0.128	1.237	0.662	0.038	0.128
0.726	0.155	0.08	0.625	0.997	1.14	0.171	0.152
1.426	0.212	0.08	0.633	0.18	3.391	0.045	1.003
1.860	0.328	0.08	0.642	0.511	2.149	0.115	1.854
0.930	0.291	0.08	0.073	0.311	2.742	0.129	3.935
0.375	1.678	0.185	0.073	0.738	4.687	0.076	6.017
0.071	1.144	0.185	0.129	0.522	4.153	0.053	1.208
0.051	0.394	0.08	0.073	0.265	4.937	0.073	0.127
0.051	0.149	0.08	0.073	0.152	4.655	0.060	0.087
0.051	0.294	0.703	0.073	0.405	4.496	0.099	0.184
0.051	0.197	0.13	0.073	0.138	2.259	0.368	0.144
0.051	0.101	0.13	0.073	0.353	0.640	0.192	0.392
0.051	0.34	0.08	0.073	0.645	0.556	0.060	0.873
0.051	0.349	0.112	0.073	1.307	0.521	0.110	1.541
0.051	1.626	0.08	0.151	0.437	0.279	0.103	2.478
0.051	1.787	0.08	0.073	0.289	0.184	0.121	3.746
0.051	1.564	0.112	0.073	0.042	0.059	0.051	5.247
0.051	3.928	0.08	0.073	0.165	0.059	0.145	3.274
0.051	1.537	0.08	0.127	0.399	0.059	0.143	5.024

* Vaquillas que respondieron al tratamiento

ANEXO 22. CONCENTRACIONES DE PROGESTERONA DURANTE 22 DIAS
DESPUES LA APLICACION DE hCG EN VAQUILLAS DEL
TRATAMIENTO NORG (Ng/ml)

J-116	J-117	J-164	A-8015	A-8032	PS-711	PS-706	PS-704
*	*				*		*
0.08	0.786	0.208	0.183	0.132	0.051	0.184	0.040
0.332	1.891	0.175	0.073	0.092	0.051	0.057	0.147
0.08	0.26	0.287	0.073	0.053	0.051	0.066	0.247
0.131	0.181	0.294	0.073	0.121	0.051	0.015	0.413
0.118	0.059	0.067	0.073	0.145	0.21	0.077	0.133
0.08	0.294	0.159	0.073	0.281	0.051	0.051	0.057
0.08	0.898	0.065	0.073	0.076	0.051	0.045	0.089
0.08	1.288	0.222	0.073	0.19	0.051	0.082	0.094
0.16	2.894	0.048	0.073	0.199	0.051	0.102	0.105
0.097	1.565	0.256	0.073	0.009	0.051	0.016	0.453
0.08	3.839	0.321	0.073	0.151	0.072	0.038	0.653
0.138	1.938	0.073	0.073	0.116	0.171	0.058	0.414
0.08	4.315	0.100	0.158	0.131	0.111	0.108	0.175
0.08	4.115	0.167	0.073	0.096	0.051	0.178	0.055
0.08	2.48	0.059	0.073	0.062	0.051	0.126	0.060
0.08	1.699	0.042	0.073	0.410	0.051	0.184	0.218
0.08	1.385	0.282	0.103	1.746	0.053	0.059	0.408
0.08	0.246	0.218	0.073	0.077	0.051	0.085	0.599
0.08	0.444	0.255	0.073	0.032	0.051	0.029	0.624
0.08	0.063	0.834	0.107	0.079	0.051	0.016	0.769
0.08	0.075	1.433	0.073	0.065	0.051	0.020	1.117
0.08	0.191	1.897	0.074	0.275	0.125	0.039	0.500
0.08	0.402	0.736	0.121	0.058	0.288	0.055	0.530
0.08	0.214	3.001	0.073	0.060	0.361	0.039	0.563
0.08	0.239	1.804	0.073	0.447	0.659	0.064	1.154
0.891	0.224	3.487	0.073	0.267	1.146	0.048	2.054
1.733	0.876	3.062	0.083	0.087	1.261	0.006	1.027
2.594	1.627	1.104	0.073	0.080	1.319	0.045	0.528
2.989	1.407	3.050	0.097	0.096	2.78	0.028	1.065
3.931	2.396	3.561	0.073	0.173	2.462	0.057	1.485
3.931	1.362	4.980	0.073	0.130	2.206	0.038	0.743
3.284	0.236	5.770	0.073	0.087	2.058	0.006	0.743
3.324	0.251	6.848	0.073	0.111	1.910	0.036	1.214
2.508	0.160	5.082	0.073	0.074	1.183	0.060	1.869
2.378	0.853	2.128	0.073	0.039	1.767	0.022	0.655
0.600	1.857	1.159	0.073	0.009	0.130	0.006	0.583
0.080	0.997	0.151	0.251	0.009	0.132	0.007	0.413
0.080	3.681	0.195	0.073	0.009	0.065	0.006	0.318

* Vaquillas que respondieron al tratamiento

ANEXO 23. CONCENTRACIONES DE PROGESTERONA DURANTE 22 DIAS DESPUES
DE LA APLICACION DE hCG DEL TRATAMIENTO E2 (Ng/ml)

J-127	J-139	J-153	A-8034	A-8048	PS-703	PS-713	PS-714
	*					*	
0.327	0.006	0.006	0.039	0.032	0.179	0.073	1.001
0.159	0.006	0.045	0.064	0.032	0.051	0.073	0.184
0.733	0.235	0.076	0.045	0.032	0.051	0.073	0.272
0.155	0.046	0.123	0.023	0.032	0.051	0.073	0.113
0.076	0.374	0.134	0.043	0.088	0.051	0.073	0.263
0.190	0.869	0.038	0.086	0.278	0.140	0.176	0.439
0.062	1.131	0.006	0.242	0.440	0.246	0.426	0.074
0.046	0.850	9.124	0.067	0.187	0.352	1.248	0.156
0.039	0.139	0.051	0.036	0.105	0.458	1.555	0.177
0.053	0.401	0.095	0.033	0.079	0.565	1.679	0.156
0.060	0.063	0.604	0.028	0.133	0.195	0.236	0.052
0.044	0.026	0.103	0.102	0.046	0.213	0.073	0.085
0.102	0.024	0.037	0.062	0.032	0.051	0.073	0.123
0.069	0.092	0.040	0.032	0.044	0.163	0.104	0.195
0.053	0.020	0.046	0.049	0.032	0.153	0.073	0.038
0.087	0.028	0.006	0.292	0.037	0.109	0.073	0.131
0.023	0.006	0.043	0.062	0.032	0.307	0.073	0.218
0.033	0.006	0.130	0.072	0.032	0.051	0.073	0.014
0.087	0.051	0.069	0.023	0.054	0.131	0.156	0.012
0.055	0.006	0.023	0.023	0.033	0.088	0.106	0.011
0.903	0.191	0.076	0.063	0.032	0.271	0.165	0.052
0.064	0.172	0.012	0.075	0.032	0.075	0.298	0.094
0.045	0.136	0.020	0.062	0.078	0.361	0.073	0.009
0.069	0.131	0.029	0.068	0.032	0.051	0.241	0.045
0.061	0.133	0.023	0.106	0.056	0.053	0.073	0.134
0.134	0.074	0.034	0.054	0.032	0.056	0.107	0.089
0.162	0.685	0.056	0.106	0.109	0.051	0.073	0.173

* Vaquillas sin respuesta al tratamiento

ANEXO 24. CONCENTRACIONES DE PROGESTERONA DURANTE 22 DIAS
DESPUES DE LA APLICACION DE hCG EN VAQUILLAS DEL
TRATAMIENTO EA (Ng/ml)

J-15	J-122	J-152	A-8056	A-8059	A-707	A-701	A-702
*		*			*		
0.115	0.080	0.220	0.055	0.427	0.347	0.073	0.122
0.067	0.125	0.370	0.078	0.125	0.190	1.272	0.093
0.298	0.080	0.278	0.068	0.049	0.233	0.793	0.088
0.139	0.080	0.253	0.058	0.056	0.055	0.201	0.069
0.546	0.080	0.229	0.158	0.028	0.314	0.302	0.051
0.477	0.080	0.042	0.127	0.040	0.168	0.404	0.083
1.087	0.384	0.112	0.111	0.052	0.058	4.107	0.083
0.787	0.080	0.342	0.032	0.305	0.169	7.811	0.098
1.216	0.119	0.572	0.046	0.559	0.161	0.339	0.698
1.786	0.080	1.236	0.056	0.187	0.076	0.410	0.428
0.361	0.080	0.416	0.032	0.076	0.254	0.458	0.082
0.254	0.080	0.090	0.032	0.020	5.27	0.885	0.144
0.282	0.080	0.056	0.047	0.094	0.144	1.421	0.137
0.265	0.080	0.123	0.032	0.015	0.223	0.242	0.130
0.208	0.080	0.059	0.044	0.146	0.239	0.263	0.222
0.059	0.100	0.541	0.032	0.080	0.256	0.340	0.149
0.059	0.080	0.247	0.032	0.084	0.271	0.552	0.069
0.151	0.080	1.107	0.041	0.681	0.185	0.218	0.051
0.059	0.080	1.966	0.032	0.464	0.038	0.267	0.103
0.096	0.080	2.813	0.054	0.248	0.079	0.267	0.156
0.099	0.080	3.623	0.032	0.040	0.034	0.192	0.051
0.059	0.080	4.223	0.079	0.083	0.192	0.373	0.072
0.059	0.080	1.958	0.032	0.023	0.023	0.073	0.051
0.082	0.080	3.059	0.040	0.006	0.166	0.205	0.051
0.238	0.087	5.322	0.043	0.014	0.249	0.073	0.051
0.151	0.080	4.968	0.043	0.016	0.210	0.087	0.051

* Vaquillas que respondieron al tratamiento