



## ESTRATÉGIAS HORMONALES PARA OPTIMIZAR LA FUNCIÓN LUTEÍNICA DE VACAS NELORE POSTERIOR A LA SINCRONIZACIÓN DEL ESTRO

### Hormonal strategies to optimize luteinic function of Nelore cows after oestrus synchronization

M A C M Bergamaschi<sup>1</sup>, W R R Vicente<sup>1</sup>, R T Barbosa<sup>2</sup>, R Machado<sup>2</sup>, P S Baruselli<sup>3</sup>, M Alencar<sup>2</sup>, M Binelli<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Universidade Estadual Paulista, Unesp, *campus* de Jaboticabal, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal, Jaboticabal, SP. E-mail: [wilter@fcav.unesp.br](mailto:wilter@fcav.unesp.br); <sup>2</sup>Embrapa Pecuária Sudeste, São Carlos, SP; <sup>3</sup>Universidade São Paulo, USP, Departamento de Reprodução Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia.

### INTRODUCCIÓN

La mortalidad embrionaria se encuentra entre las mayores causas de pérdidas reproductivas en bovinos, alcanzando un 40% de los conceptos (Kunz et al 2002). Normalmente ocurre entre los días 8 y 16 que siguen a la inseminación (Diskin y Sreenan 1980), es causada principalmente por factores externos y perturbaciones en la interacción materno-embionaria. El llamado "periodo crítico" (entre los días 15 y 19 posteriormente a la fertilización) el endometrio seguirá una programación para liberar pulsos de la PGF<sub>2α</sub>, a menos que el concepto envíe señales antiluteolíticas apropiados para bloquear la producción de PGF<sub>2α</sub> (Binelli et al 2001). Para optimizar esta función del concepto, el ambiente uterino debe estar bajo influencia progesterónica (Mann et al 1996). El objetivo fue evaluar el efecto luteolítico de la administración de eCG y estradiol para mejorar la función luteínica, visando inhibir o retardar el mecanismo de la luteólisis.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El experimento fue desarrollado en el inicio del otoño, en el periodo de febrero a abril de 2004; en la Embrapa Pecuária Sudeste (22° 01' Latitud Sur y 47° 54' Longitud Oeste). Fue realizada la sincronización de la ovulación en cuatro grupos experimentales (n=15) de hembras Nelore, con becerro al pie: Control; eCG (400 UI de eCG en el día de retirada del implante); E2 (5mg de 17β estradiol en el décimo segundo día del ciclo estral) y eCG/E2 (400 UI de eCG en el día de retirada del implante y 5mg de 17β estradiol en el décimo segundo día del ciclo estral). Las dinámicas foliculares y luteínicas por ultrasonografía y el muestreo de sangre para la determinación de progesterona fueron realizadas diariamente, por un ciclo estral completo. Los datos fueron analizados por el GLM del SAS.

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Algunas estrategias para optimizar la función luteínica incluyen, según Binelli et al (2001), manipulaciones hormonales en el sentido de a) reducir las concentraciones circulantes de estradiol durante el periodo crítico, para reducir el estímulo de los receptores de occitocina y controlar la liberación de PGF<sub>2α</sub> y b) aumentar las concentraciones circulantes de progesterona en la fase luteínica y en el periodo crítico, para estimular el reconocimiento de la preñez. No hubo influencia de la eCG en la tasa de ovulación ni en los diámetros de los folículos preovulatorios de la primera ola de crecimiento folicular. La eCG disminuyó la duración de la segunda ola de crecimiento folicular y el 17β estradiol promovió la regresión precoz del folículo dominante (FD2) de esta ola (Figura 1). El grupo eCG/E2 presentó un folículo dominante de la 3ª ola de crecimiento folicular con menor duración y diámetro máximo, este emergió más tardíamente e se desarrolló más rápido que en los otros grupos. No hubo efecto sobre el periodo interovulatorio.



La eCG afectó la concentración plasmática de progesterona debido a que actuó sobre el cuerpo lúteo ligándose a los receptores foliculares de FSH y LH, y a los receptores de LH del cuerpo lúteo, favoreciendo el crecimiento folicular y la ovulación, así como el desarrollo del cuerpo lúteo subsiguiente, promoviendo el aumento del número de células luteales grandes, que son responsables por cerca de 80% de la síntesis de progesterona, confiriéndole mayor volumen y capacidad para producción de progesterona (Figura 2).

El estradiol anticipó el inicio de la disminución de la concentración plasmática de progesterona, por medio de la luteólisis provocada, disminuyendo la duración de la fase luteica.

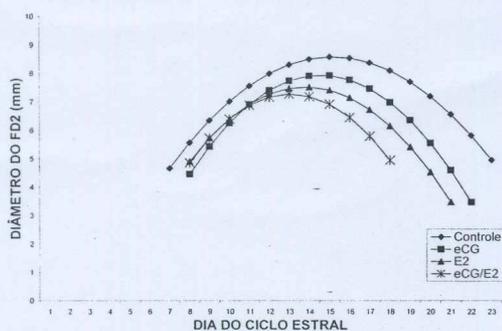


Figura 1. Diámetro del folículo dominante durante el ciclo estral.

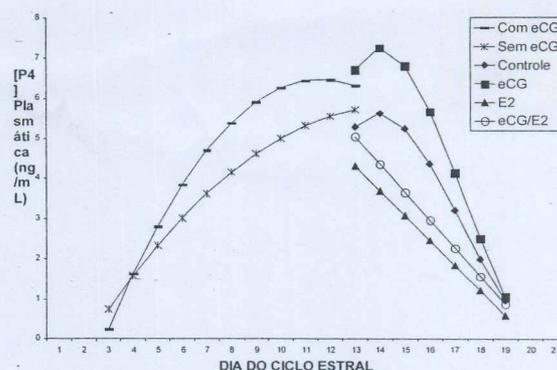


Figura 2. Concentración de progesterona plasmática durante el ciclo estral.

### CONCLUSIONES

La eCG promovió una acción luteotrófica, caracterizada por aumento en las dimensiones del cuerpo lúteo, así como la concentración circulante de progesterona durante el periodo crítico del ciclo estral subsiguiente.

El  $17\beta$  estradiol promovió la eliminación del folículo dominante durante el periodo crítico, causó atresia precozmente, reduciendo la influencia esteroideogénica del folículo dominante en el final de la fase luteínica, comprometiendo la producción de progesterona, aumento del tono uterino y la manifestación de señales estrales sin ovulación.

### REFERENCIAS

- Binelli M, Thatcher W W, Mattos R, Baruselli P S. 2001. Theriogenology, 56:1451-1463.  
Diskin M G, Sreenan J M. 1980. Journal of Reproduction and Fertility, 59:463-468.  
Kunz T L, Gambarini M L, Oliveira filho B D, Galindo A D S. 2002. Revista CNMV, 8(26):27-36.  
Mann G E, Mann S J, Lamming G E. 1996. Journal of Reproduction and Fertility, abstracts series 17: (abst. 55).