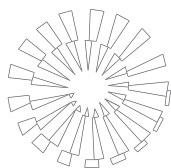


Regresión prematura del cuerpo lúteo en ovejas en anestro tratadas con la hormona bovina del crecimiento



Premature luteal regression in anoestrus ewes treated with bovine somatotropin

Oscar Alejandro Hernández Cruz* Hugo H. Montaldo** Rosa Bertha Angulo Mejorada***
Juan Alberto Balcázar Sánchez* Irma Yolanda Martínez Delgado* Joel Hernández Cerón*

Abstract

In the first luteal phase of the transition period from anoestrus to cyclicity in the ewe, the secretion of prostaglandin $F2\alpha$ (PGF 2α) is brought forward and there is premature luteolysis. This early release of PGF 2α is associated with the follicle properties that originate the *corpus luteum*. Therefore, if the preovulatory follicle produces more estrogens, the premature release of the PGF 2α does not occur and the luteal phase is normal. On the other hand, bovine growth hormone (bST) induces follicular development and estradiol production. In this study it was assessed whether the administration of bST seven days before the induction of ovulation with hCG prevents premature luteal regression in anoestrus ewes. Suffolk ewes ($n = 57$) in seasonal anoestrus, determined through plasmatic progesterone concentrations, were used. Seven days before ovulation induction with 1 000 IU of hCG im, the ewes were randomly assigned to two groups: The bST group ($n = 28$) received 125mg of bST sc. The control group ($n = 29$) received physiological saline solution. Blood samples were taken daily from the day of hCG injection (day zero) until day 17 and the progesterone concentrations were determined by radioimmunoassay. Ninety six percent of the ewes from both groups (27/28, bST group and 28/29, control group) ovulated and formed a *corpus luteum*. The proportion of ewes with premature luteal regression was similar between treatments (bST = 37% vs control = 57%) ($P = 0.135$). The progesterone concentrations and the length of the luteal phase among the ewes that exhibited a *corpus luteum* of normal life span were also similar between groups (bST = 11.6 vs control = 11.1 days) ($P > 0.05$). It is concluded that the treatment with bST before ovulation induction with hCG in anoestrus ewes does not prevent the premature luteal regression.

Key words: PREMATURE LUTEOLYSIS, ANOESTROUS, bST, EWES.

Resumen

En la primera fase lútea de la transición del anestro a la ciclicidad en la oveja, se adelanta la secreción de la prostaglandina $F2\alpha$ (PGF 2α) y ocurre la regresión prematura del cuerpo lúteo. La liberación anticipada de la PGF 2α se asocia con las características del folículo que da origen al cuerpo lúteo; así, cuando el folículo produce más estrógenos, la liberación de la PGF 2α no se adelanta y la fase lútea es normal. En este contexto, la hormona bovina del crecimiento (bST) estimula el desarrollo folicular y la producción de estradiol. En este estudio se probó si la administración de la bST, siete días antes de la inducción de la ovulación con hCG en ovejas en anestro, evita la regresión prematura del cuerpo lúteo. Se utilizaron 57 ovejas de la raza Suffolk en anestro estacional, lo cual se comprobó mediante la medición de las concentraciones plasmáticas de progesterona. Siete días antes de la inducción de la ovulación con 1 000 UI de hCG im, las ovejas se asignaron al azar en dos grupos: el grupo bST ($n = 28$) recibió 125 mg de bST sc; el grupo testigo ($n = 29$) recibió solución salina fisiológica. Se obtuvieron muestras de sangre diariamente a partir del día de la aplicación de hCG (día cero) hasta el día 17 y se determinaron las concentraciones de progesterona mediante radioinmunoanálisis. En ambos grupos se registró 96% de ovulación y formación de cuerpo lúteo (27/28, grupo bST y 28/29, grupo testigo). La proporción de ovejas que presentaron regresión prematura del cuerpo lúteo fue similar ($P = 0.135$) entre los tratamientos (bST = 37% vs testigo = 57%). Las concentraciones de progesterona y la duración de la fase lútea en las ovejas que tuvieron cuerpos lúteos de vida normal (bST = 11.6 días vs testigo = 11.1 días) fueron similares entre los grupos ($P > 0.05$). No se encontró evidencia que el tratamiento con bST antes de la inducción de la ovulación con hCG en ovejas en anestro evita la regresión prematura del cuerpo lúteo.

Palabras clave: LUTEÓLISIS PREMATURA, ANESTRO, bST, OVEJAS.

Recibido el 11 de junio de 2009 y aceptado el 16 de abril de 2010.

*Departamento de Reproducción, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D. F. Correo electrónico: jhc@servidor.unam.mx

**Departamento de Genética y Bioestadística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D. F.

***Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Ovina, km 53.1, Carretera Federal México-Cuernavaca, Huitzilac, 62515, Morelos, México.

Introduction

In the ewe, *corpora lutea* with a short life span are developed in the first ovulation at puberty,¹ postpartum² and in the breeding season,³ as well as in the induced ovulation with the gonadotropin-releasing hormone (GnRH),⁴ or with human chorionic gonadotropin (hCG)⁵ during the anoestrus period. *Corpus luteum* with a short life span is characterized by a rise in serum progesterone levels above 0.5 ng mL⁻¹, and their return to basal levels within the following six days.^{4,6}

Premature luteal regression is consequence of an anticipated prostaglandin F2 α (PGF2 α) release.⁷ In a normal oestrus cycle, progesterone inhibits PGF2 α synthesis in the endometrium, while suppressing estradiol receptor formation, which prevents oxytocin receptor synthesis. After ten days of progesterone influence, loss of progesterone action occurs due to downregulation of its own receptors, originating estradiol receptor synthesis. In this phase, the estradiol produced by the dominant follicle promotes oxytocin receptor synthesis in the endometrium; subsequently, this hormone stimulates PGF2 α secretion.⁸

In studies where ewes present premature luteal regression, less progesterone receptors have been found in the endometrium, which originate a premature appearance of oxytocin receptors.⁹ It has been suggested that characteristics of the ovulatory follicle, from which the *corpus luteum* is originated, have an influence on the number of progesterone receptors in the endometrium; thus, when the follicles produce more estrogens, the oxytocin receptors have a late appearance; on the contrary, when the follicle secretes less estrogens, they have a premature appearance.⁹

Premature luteal regression also occurs in superovulated ewes, as a consequence of anovulatory follicles that contribute to increased estradiol concentrations,¹⁰ which initiates the endocrine cascade events that follows PGF2 α release. In superovulated ewes treated with growth bovine hormone (bST) in the oestrus day, a lower proportion of animals with premature luteal regression was observed.¹¹ The mechanism by which bST can prevent premature regression is unknown; nevertheless, it can be related to the effects of this hormone on ovary function.

In the goat and the cow, bST stimulates follicular development and estradiol production.¹²⁻¹⁴ Growth hormone increases androstenedione and estradiol production^{15,16} and in postpartum cows, increases intrafollicular estradiol concentration.¹⁷

Based on bST effects on follicular development, it is possible that a treatment of anoestrus ewes with this hormone before hormonal induction of ovulation

Introducción

En la oveja se desarrollan cuerpos lúteos de vida corta en la primera ovulación de la pubertad,¹ posparto² y de la estación reproductiva,³ así como en la ovulación inducida durante el anestro con la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)⁴ o con la gonadotropina coriónica humana (hCG).⁵ El cuerpo lúteo de vida corta se caracteriza por una elevación de la progesterona sérica mayor de 0.5 ng mL⁻¹ y el regreso a niveles basales en los siguientes seis días.^{4,6}

La regresión prematura del cuerpo lúteo es consecuencia de una liberación anticipada de la prostaglandina F2 α (PGF2 α).⁷ En un ciclo estral normal, la progesterona inhibe en el endometrio la síntesis de PGF2 α al suprimir la formación de receptores a estradiol, lo que impide que se sinteticen receptores a oxitocina. Después de diez días de exposición a progesterona, los receptores de ésta se agotan, lo que resulta en la síntesis de receptores a estradiol. En este estado, el estradiol producido por el folículo dominante promueve la síntesis de receptores de oxitocina en el endometrio y posteriormente esta hormona estimula la secreción de la PGF2 α .⁸

En estudios en ovejas que sufren regresión prematura del cuerpo lúteo, se han encontrado menos receptores de progesterona en el endometrio, lo que conduce a la aparición prematura de receptores de oxitocina.⁹ Se ha propuesto que las características del folículo ovulatorio a partir del cual se forma el cuerpo lúteo influyen en el número de receptores de progesterona en el endometrio; así, cuando los folículos producen más estrógenos, los receptores a oxitocina aparecen tardíamente; por el contrario, cuando el folículo secreta menos estrógenos, los receptores aparecen prematuramente.⁹

La regresión lútea prematura también se presenta en ovejas superovuladas, como consecuencia de la presencia de folículos anovulatorios que aportan concentraciones altas de estradiol,¹⁰ lo cual inicia la cascada de eventos endocrinos que conducen a la liberación de la PGF2 α . En ovejas superovuladas tratadas el día del estro con la hormona bovina del crecimiento (bST), se observó menor proporción de animales con regresión prematura del cuerpo lúteo.¹¹ El mecanismo por el cual la bST puede evitar la regresión prematura se desconoce; sin embargo, puede estar relacionado con los efectos de esta hormona en la función ovárica.

En la oveja y en la vaca, la bST estimula el desarrollo folicular y la producción de estradiol.¹²⁻¹⁴ La hormona del crecimiento aumenta la producción de androstenediona y estradiol^{15,16} y en vacas posparto incrementa la concentración de estradiol intrafollicular.¹⁷

Con base en los efectos de la bST en el desarrollo

stimulates follicular development and estradiol production, which would prevent the early onset of oxytocin receptors appearance in the endometrium and with that, the anticipated PGF2 α synthesis. The objective of this study was to assess whether bST administration seven days before the induction of ovulation with hCG in anoestrus ewes prevent premature luteal regression.

Material and methods

Location

The present study was carried out in an experimental station of the Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia of the Universidad Nacional Autónoma de México, in the state of Morelos, Mexico.

Animals

The study was performed with 57 Suffolk ewes during April and May, which represent the non reproductive season of this breed in Mexico.¹⁸ With the objective to determine anoestrus phase, three blood samples were collected with four days of difference before the induction of ovulation. Only ewes that showed values of < than 1 ng mL⁻¹ in the three samples were included in the study. In all ewes, ovulation was induced by intramuscular injection of 1 000 IU of hCG.* Seven days before the induction of the ovulation, ewes were randomly assigned in two groups: bST group (n = 28) received 125 mg of growth bovine hormone** in a single subcutaneous dose; control group (n = 29) received physiological saline solution (PSS).

Sample collection

From the hCG application day (day zero) blood samples were obtained daily during 17 days. Blood samples were collected by jugular venipuncture in 5 mL heparin vacuum tubes. After the collection, samples were centrifuged at 1 500 g for ten minutes for plasma separation that was aliquotted and stored frozen at -20°C until its analysis.

Hormonal determinations and definitions

Progesterone concentrations were determined by solid-phase radioimmunoassay with sensitivity of 0.02 ng mL⁻¹ and intra-assay coefficient of variation of 4.1%.

A short life span *corpus luteum* was considered as such if progesterone concentrations were greater than 0.5 ng mL⁻¹ for eight days or less. Luteal phase length was calculated in ewes that did not show premature luteal regression. In order to do so its beginning was

follicular es posible que el tratamiento con esta hormona en ovejas en anestro antes de la inducción hormonal de la ovulación estimule el desarrollo folicular y la producción de estradiol, lo cual evitaría la aparición temprana de receptores a oxitocina en el endometrio y con ello la síntesis anticipada de la PGF2 α . El objetivo del presente trabajo fue probar si la administración de la bST siete días antes de la inducción de la ovulación con hCG en ovejas en anestro evitaba la regresión prematura del cuerpo lúteo

Material y métodos

Localización

El presente trabajo se desarrolló en una estación experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, en Morelos, México.

Animales

El trabajo se realizó con 57 ovejas de la raza Suffolk durante abril y mayo, que representa la época no reproductiva de esta raza en México.¹⁸ Con el propósito de determinar el estado de anestro, se tomaron tres muestras de sangre con cuatro días de diferencia antes de la inducción de la ovulación. Sólo las ovejas que mostraron valores < de 1 ng mL⁻¹ en las tres muestras fueron incluidas en el estudio. En todas las ovejas se indujo la ovulación mediante la inyección intramuscular de 1 000 UI de hCG.* Siete días antes de la inducción de la ovulación, las ovejas se asignaron al azar a dos grupos: el grupo bST (n = 28) recibió 125 mg de la hormona bovina del crecimiento** en una sola aplicación subcutánea; el grupo testigo (n = 29) recibió solución salina fisiológica (SSF).

Toma de muestras

A partir del día de la aplicación de hCG (día cero) se obtuvieron muestras de sangre diariamente durante 17 días. Las muestras de sangre se recolectaron mediante venopunción yugular en tubos heparinizados de 5 mL al vacío. Después de la recolección, las muestras se centrifugaron a 1 500 g durante diez minutos para la separación del plasma, el cual se depositó en alícuotas y se conservó a -20°C hasta su análisis.

*Chorulon, Intervet, México.

**Boostin-S, Schering Plough, México.

considered when progesterone concentrations were higher than 1 ng mL⁻¹, and the end when they were lower than 1 ng mL⁻¹.¹⁹

Statistical analyses

The proportion of ewes that showed premature regression was compared by a 2 × 2 contingency table to determine Fisher's exact probabilities. Progesterone concentrations were compared by a mixed linear model with repeated observations in each ewe that presented a *corpus luteum* of normal life span. Treatment effect was included in the model, as well as measuring days and square measuring days as covariables. Also, interaction effects treatment × measuring day and treatment × square measuring day were evaluated. Likewise, the length of the luteal phase treatments was compared by Student's *t* test.²⁰

Results

After the hCG injection, 96% (27/28) of the ewes from group bST and 96% (28/29) from control group ovulated and developed a *corpus luteum*. Table 1 shows the proportion of ewes with premature luteal regression.

Progesterone concentrations in ewes that did not presented premature luteal regression were similar between treatments (Figure 1; $P > 0.05$); likewise, luteal phase average length was similar ($P > 0.05$) in both groups (bST = 11.6 *vs* control = 11.1). The interaction effects were not significant ($P > 0.05$), indicating that progesterone concentration evolution was similar to the studied period in both groups.

Discussion

Treatment with bST in anoestrus ewes before ovulation induction with hCG, did not decreased the percentage of premature luteal regression cases. The strategies to prevent premature regression have been oriented towards the suppression of PGF2 α secretion, which has been obtained by the elimination of the source of estradiol suppressing follicular development with follicular liquid⁴ or through enzyme inhibition of PGF2 α synthesis.²¹ Also, progesterone treatment before the induction of ovulation in anoestrus ewes prevents premature luteal regression.⁹ This study suggested that treatment with bST before the induction of ovulation would stimulate follicular development and estradiol production, favoring progesterone receptor synthesis in the endometrium, preventing PGF2 α premature release, therefore, luteolysis; nevertheless, the obtained results do not sustain such hypothesis. The present study only measured the luteal regression

Determinaciones hormonales y definiciones

Las concentraciones de progesterona se determinaron mediante radioinmunoanálisis en fase sólida con sensibilidad de 0.02 ng mL⁻¹ y coeficiente de variación intraensayo de 4.1%.

Se consideró un cuerpo lúteo de vida corta si las concentraciones de progesterona fueron mayores de 0.5 ng mL⁻¹ durante ocho días o menos. En las ovejas que no mostraron regresión prematura del cuerpo lúteo se calculó la duración de la fase lútea, para lo cual se consideró su inicio cuando las concentraciones de progesterona fueron mayores de 1 ng mL⁻¹, y el final cuando fueron menores de 1 ng mL⁻¹.¹⁹

Análisis estadísticos

Se comparó la proporción de ovejas que presentaron regresión prematura mediante una tabla de contingencia 2 × 2 para determinar la probabilidad exacta de Fisher. En las ovejas que tuvieron cuerpo lúteo de vida normal, se compararon las concentraciones de progesterona mediante un modelo lineal mixto con observaciones repetidas dentro de cada oveja. Se incluyó en el modelo el efecto del tratamiento, así como los días de medición y los días de medición al cuadrado como covariables. Además, se evaluaron las interacciones tratamiento × días de medición y tratamiento × días de medición al cuadrado. Asimismo, se comparó la duración de la fase lútea de los tratamientos mediante una prueba *t* de Student.²⁰

Resultados

Después de la inyección de la hCG, 96% (27/28) de las ovejas del grupo bST y 96% (28/29) del grupo testigo ovularon y formaron un cuerpo lúteo. En el Cuadro 1 se muestra la proporción de ovejas con regresión prematura del cuerpo lúteo.

Las concentraciones de progesterona en las ovejas que no presentaron regresión prematura del cuerpo lúteo fueron similares entre los tratamientos (Figura 1; $P > 0.05$); de igual manera, la duración promedio de la fase lútea fue similar ($P > 0.05$) en ambos grupos (bST = 11.6 *vs* testigo = 11.1). Los efectos de interacción no resultaron significativos ($P > 0.05$), indicando que la evolución de las concentraciones de progesterona fueron similares para el periodo estudiado en ambos grupos.

Discusión

El tratamiento con bST en ovejas en anestro, antes de la inducción de la ovulación con hCG no redujo el porcentaje de casos de regresión prematura del

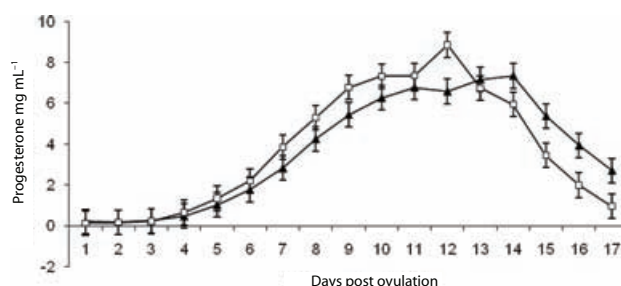


Figura 1. Concentraciones de progesterona en ovejas que no mostraron regresión prematura del cuerpo lúteo [bST (—▲—) y testigo (—□—)] ($P > 0.05$).

Figure 1. Progesterone concentrations in ewes that did not show premature luteal regression [bST (—▲—) and control (—□—)] ($P > 0.05$).

occurrence by progesterone blood concentrations, and not the treatment effect on follicular development and estradiol concentrations. However, it has been reported that treatment with bST increases IGF-I concentrations in ewes^{22,23} and that IGF-I is a potent stimulator of follicular development and estradiol secretion in this species.¹²

The hypothesis stated in the present study was also based on the observations made on superovulated ewes, where animals treated with bST presented less premature regression cases.¹¹ The lack of a positive treatment effect with bST in this study could have been due to differences in the mechanisms involved in premature luteolysis between ewes that initiate cyclicity and superovulated. Although, in both cases, luteal regression is due to an anticipated release of PGF2 α , the factors that trigger them are different. Therefore, ewes that initiate cyclic activity, the absence of luteal phase previous to ovulation causes early synthesis of oxytocin receptors in the endometrium and subsequent PGF2 α release.²⁴ On the other hand, a luteal phase is observed in superovulated ewes before premature regression. In these cases, PGF2 α release is associated with high levels of estradiol produced by anovulatory follicles that trigger PGF2 α release.²⁵ The lack of a bST effect in the present study and the favorable effect on superovulated ewes pose new questions that should be answered in future researches.

Besides, bST has a direct and indirect effect, mediated by IGF-I, on the function of the *corpus luteum*. Large cells of the *corpus luteum* have bST receptors, and *in vitro*, the IGF-I stimulates progesterone production in luteal tissue.²⁶ Likewise, it has been observed that when heifers are treated with bST during luteal phase, progesterone concentrations increase, and the *corpus luteum* have a larger size compared to control heifers.²⁷ However, in the present study, progesterone concentrations and luteal phase length in ewes without premature regression were similar between treatments. Such findings agreed with that observed by Montero *et*

cuerpo lúteo. Las estrategias para evitar la regresión lútea prematura se han orientado hacia la supresión de la secreción de la PGF2 α , lo cual se ha conseguido mediante la eliminación de la fuente de estradiol suprimiendo el desarrollo folicular con líquido folicular⁴ o a través de la inhibición de los procesos enzimáticos de la síntesis de la PGF2 α .²¹ También el tratamiento con progesterona antes de la inducción de la ovulación en ovejas anéstricas evita la regresión prematura del cuerpo lúteo.⁹ En este estudio se propuso que el tratamiento con bST antes de la inducción de la ovulación estimularía el desarrollo folicular y la producción de estradiol, lo que favorecería la síntesis de receptores a progesterona en el endometrio, que evitaría la liberación prematura de la PGF2 α y con ello la luteólisis; sin embargo, los resultados obtenidos no sostienen dicha hipótesis. En el presente estudio sólo se midió la ocurrencia de la regresión lútea mediante la medición de las concentraciones sanguíneas de progesterona, y no el efecto del tratamiento en el desarrollo folicular y en las concentraciones de estradiol. Sin embargo, hay evidencia de que el tratamiento con bST incrementa las concentraciones de IGF-I en la oveja^{22,23} y que el IGF-I es un potente estimulador del desarrollo folicular y de la secreción de estradiol en esta especie.¹²

La hipótesis planteada en el presente estudio se fundamentó también en las observaciones hechas en ovejas superovuladas, en las cuales los animales tratados con la bST tuvieron menos casos de regresión prematura.¹¹ La falta de un efecto positivo del tratamiento con bST en el presente trabajo se pudo deber a las diferencias en los mecanismos involucrados en la luteólisis prematura entre las ovejas que inician la ciclicidad y animales superovulados; aunque en ambos casos la regresión lútea se debe a la liberación anticipada de la PGF2 α , los factores que la desencadenan son diferentes. Así, en las ovejas que inician su actividad cíclica, la ausencia de una fase lútea previa a la ovulación ocasiona la aparición temprana de receptores a oxitocina en el endometrio y la subsiguiente liberación de la PGF2 α .²⁴ En contraparte, en las ovejas superovuladas sí se observa una fase lútea antes de la regresión prematura. En estos casos, la liberación de la PGF2 α se asocia con niveles altos de estradiol producidos por folículos anovulatorios, que desencadenan la liberación de la PGF2 α .²⁵ La carencia de un efecto de la bST en el presente trabajo y el efecto favorable en las ovejas superovuladas plantea nuevas preguntas que deberán contestarse en futuras investigaciones.

Por otra parte, la bST tiene un efecto directo e indirecto, mediado por el IGF-I, en la función del cuerpo lúteo. Las células grandes del cuerpo lúteo tienen receptores de la bST e *in vitro*, el IGF-I estimula

Cuadro 1
REGRESIÓN PREMATURA DEL CUERPO LÚTEO DE OVEJAS EN ANESTRO
TRATADAS CON bST Y TESTIGOS
PREMATURE LUTEAL REGRESSION IN ANOESTRUS EWES
TREATED WITH bST AND CONTROLS

<i>Treatments</i>	<i>n</i>	<i>Percentage of ewes with premature regression</i>
bST	27	10 (37%) ^a
Control	28	16 (57%) ^a

*P = 0.135

*al.*²³ in superovulated ewes, where bST treatment did not affect progesterone serum concentrations.

An interesting fact is that this present study was carried out during April an May, which corresponds to the anoestrus period of this breed in Mexico;¹⁸ also, all ewes included in the study were in anoestrus, which was corroborated by progesterone samples collected before the study. In these conditions, 96% of the ewes treated with hCG ovulated and originated a *corpus luteum*. The high percentage of ewes that ovulated in response to hCG demonstrates the continuous follicular disposition with capacity to ovulate in anoestrus ewes. The aforementioned is congruent with the ovarian function echographic observations carried out in anoestrus ewes, in which it has been demonstrated that they present follicular waves similar to the ones of cycling ewes.²⁸ Likewise, if the cause of premature luteal regression in the first ovulation of anoestrus transition to cyclicity is related to the absence of a luteal phase before ovulation, the results of the present study do not back up such assertion, since any of the ewes have a luteal phase previous to ovulation induction and 53% of them formed a *corpus luteum* of normal life span. These results indicate that there are more factors involved in the process besides the progesterone effect. Due to the follicular characteristics from which the *corpus luteum* is developed, they have an influence on PGF2 α release moment;⁹ probably, follicular particular differences present in ewes at the moment of ovulation induction with hCG determine the development of a *corpus luteum* of normal or short life span.

It is concluded that treatment with bST before ovulation induction with hCG in anoestrus ewes does not prevent premature luteal regression.

Referencias

1. KEISLER DH, INSKEEP EK, DAILEY RA. First luteal tissue in ewe lambs: Influence on subsequent ovarian activity and response to hysterectomy. J Anim Sci 1983; 57: 150-56.

la producción de progesterona en el tejido lúteo.²⁶ En vaquillas que son tratadas con bST durante la fase lútea se incrementan las concentraciones de progesterona y el cuerpo lúteo es de mayor tamaño que en las vaquillas testigo.²⁷ En este estudio las concentraciones de progesterona y la duración de la fase lútea en las ovejas que no sufrieron regresión prematura fueron similares entre los tratamientos. Ello coincide con lo observado por Montero *et al.*²³ en ovejas superovuladas, en las que el tratamiento con bST no afectó las concentraciones séricas de progesterona.

Un dato interesante es que el presente estudio se realizó durante abril y mayo, que corresponde al periodo de anestro de esta raza en México;¹⁸ además, todas las ovejas incluidas en el trabajo estaban en anestro, lo cual se corroboró mediante las muestras de progesterona tomadas antes del estudio. En estas condiciones, 96% de las ovejas tratadas con hCG ovularon y formaron un cuerpo lúteo. El alto porcentaje de ovejas que ovularon en respuesta a la hCG demuestra la disponibilidad continua de folículos con capacidad para ovular en las ovejas en anestro. Lo anterior es congruente con las observaciones ecográficas de la función ovárica hechas en ovejas en anestro, en las que se ha demostrado que presentan oleadas foliculares parecidas a las que tienen las ovejas ciclando.²⁸ Asimismo, si la causa de la regresión lútea prematura en la primera ovulación de la transición del anestro a la ciclicidad está relacionada con la ausencia de una fase lútea antes de la ovulación, los resultados del presente trabajo no respaldan dicha aseveración, ya que todas las ovejas utilizadas no tuvieron una fase lútea previa a la inducción de la ovulación y 53% de ellas formaron un cuerpo lúteo de vida normal. Estos resultados indican que hay más factores involucrados en el proceso además del efecto de la progesterona. Debido a que las características del folículo a partir del cual se desarrolla el cuerpo lúteo influyen en el momento de la liberación de la PGF2 α ,⁹ quizá las diferencias particulares de los folículos en las ovejas

2. WRIGTH PJ, GEYTENBEEK PE, CLARKE IJ, FINDLAY JK. LH release and luteal function in post-partum acyclic ewes after the pulsatile administration of LH-RH. *J Reprod Fertil* 1983; 67: 257- 262.
3. OLDHAM CM, MARTIN GB. Stimulation of seasonally anovular Merino ewes by rams. II Premature regression of ram-induced corpora lutea. *Anim Reprod Sci* 1979; 1: 291- 295.
4. BEARD AP, HUNTER MG. Effects of bovine follicular fluid and exogenous oestradiol on the GnRH-induced short luteal phase in anoestrous ewes. *J Reprod Fertil* 1994; 100: 211- 217.
5. COOPER DA, CARVER DA, VILLENEUVE P, SILVIA WJ, INSKEEP EK. Effects of progesterone treatment on concentrations of prostaglandins and oxytocin in plasma from the posterior vena cava of post-partum beef cows. *J Reprod Fertil* 1991; 91:411- 421.
6. LEYVA V, BUCKRELL BC, WALTON JS. Follicular activity and ovulation regulated by exogenous progestagen and PMSG in anestrous ewes. *Theriogenology* 1998; 50: 377- 393
7. ZOLLERS JR WG, GAVERVICK HA, YOUNGQUIST RS, OTTOBRE JS, SILCOX RW, COPELIN JP *et al.* *In vitro* secretion of prostaglandin from endometrium of postpartum beef cows expected to have short or normal luteal phases. *Biol Reprod* 1991; 44: 522- 526.
8. MCCracken JA, CUSTER EE, LAMSA JC. Luteolysis: A neuroendocrine-mediated event. *Physiol Rev* 1999; 79: 263- 324.
9. GARVERICK HA, ZOLLERS WG, SMITH MF. Mechanisms associated with *corpus luteum* lifespan in animals having normal or subnormal luteal function. *Anim Reprod Sci* 1992; 28: 111- 124.
10. BATTYE KM, FAIRCLOUGH RJ, CAMERON AWN, TROUNSON AO. Evidence for prostaglandin involvement in early luteal regression of the superovulated nanny goat (*Capra hircus*). *J Reprod Fertil* 1988; 84: 425- 430.
11. SCARAMUZZI RJ, MURRAY JF, DOWNING JA, CAMPBELL BK. The effects of exogenous growth hormone on follicular steroid secretion and ovulation rate in sheep. *Domest Anim Endocrinol* 1999; 17: 269- 277.
12. ROSAS PJ. Efecto de un tratamiento corto de bST (lactotropina) sobre la función ovárica y el desarrollo embrionario temprano con ovejas superovuladas (tesis de maestría). México DF: Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.
13. LUCY MC. Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *J Dairy Sci* 2000; 83: 1635- 1647.
14. DE LA SOTA RL, LUCY MC, STAPLES CR, THATCHER WW. Effects of recombinant bovine somatotropin (Somatotrope) on ovarian function in lactating and nonlactating dairy cows. *J Dairy Sci* 1993; 76: 1002- 1013.
15. GONG JG, MCBRIDE D, BRAMLEY TA, WEBB R. Effects of recombinant bovine somatotrophin, insulin-like growth factor-I and insulin on bovine granulosa cell steroidogenesis *in vitro*. *J Endocrin* 1994; 143: 157- 164.
16. KHALID M, HARENSIGN W, LUCK MR. Secretion of IGF-I by ovine granulosa cells: effects of growth hormone and follicle stimulating hormone. *Anim Reprod Sci* 2000; 58: 261- 272.
17. PINTO ANDRADE L, RHIND SM, WRIGHT IA, MCMILLEN SR, GODDARD PJ, BRAMLEY TA. Effects of bovine somatotrophin (bST) on ovarian function in post-partum beef cows. *Reprod Fertil Dev* 1996; 8:951- 960.
18. ARROYO LJ, GALLEGOS-SANCHEZ J, VILLA-GODOY A, BERRUECOS JM, PERERA G, VALENCIA J. Reproductive activity of Pelibuey and Suffolk ewes at 19° north latitude. *Anim Reprod Sci* 2007;102:24-30.
19. ZARCO L, STABENFELDT GH, QUIRKE JF, KINDAHL H, BRADFORD GE. Release of prostaglandin F-2 α and the timing of events associated with luteolysis in ewes with oestrous cycles of different lengths. *J Reprod Fertil* 1988; 83: 517- 526.
20. SAS Institute Inc. JMP (computer program) version 7.0.1: Cary NC. USA: SAS Institute Inc., 2007.
21. ODENSVIK K, GUSTAFSSON H, KINDAHL H. The effect on luteolysis by intensive oral administration of flunixin granules in heifers. *Anim Reprod Sci* 1998; 50: 35- 44.
22. CARRILLO F, HERNANDEZ-CERON J, OROZCO V, HERNANDEZ JA, GUTIERREZ CG. A single dose of bovine somatotropin 5 days before the end of progestin-based synchronization increases prolificacy in sheep. *Anim Reprod Sci* 2007; 102: 31- 37.
23. MONTERO A, HERNANDEZ J, VALENCIA J, GUTIERREZ CG, ROJASS, HERNANDEZ-CERON J. Treatment with bST during progestin. Synchronization increases the blastocyst rate in ewes. *J Anim Sci* 2007; 85: 324.
24. LAU TM, KERTON DJ, GOW CB, FAIRCLOUGH RJ. Role of progesterone in the control of endometrial oxytocin receptors at luteolysis in sheep. *J Reprod Fertil* 1993; 98: 229- 233.
25. SAHARREA A, VALENCIA J, BALCAZAR A, MEJIA O, CERBON JL, CABALLERO V *et al.* Premature luteal regression in goats superovulated with PMSG: Effect of hCG or GnRH administration during the early luteal phase. *Theriogenology* 1998; 50: 1039- 1052.
26. SAUERWEIN H, MAIYAMOTO A, GUNTHER J, MEYER HHD, SCHAMS D. Binding and action of insulin-like growth factors and insulin in bovine luteal tissue during the oestrous cycle. *J Reprod Fertil* 1992; 96: 103- 115.
27. LUCY MC, CURRAN TL, COLLIER RJ, COLE WJ. Extended function of the *corpus luteum* and earlier development of the second follicular wave in heifers treated with bovine somatotropin. *Theriogenology* 1994; 41: 561- 572.
28. BARTLEWSKI PM, BEARD AP, COOK SJ, RAWLINGS NC. Ovarian follicular dynamics during anoestrus in ewes. *J Reprod Fertil* 1998; 113: 275- 285.