

**UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**Departamento de Ciencia Animal**



**EL AUMENTO SUPRAFISIOLÓGICO DE TESTOSTERONA DURANTE LA  
PREÑEZ NO MODIFICA LA CONCENTRACIÓN DE INSULINA O CORTISOL EN  
OVEJAS NI LOS PARÁMETROS ZOMÉTRICOS DE SUS FETOS**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO  
A LA FACULTAD DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE LA UNIVERSIDAD DE  
CONCEPCIÓN, PARA OPTAR AL TÍTULO  
DE MÉDICO VETERINARIO**

**MARÍA JOSÉ OLGUÍN OSSANDÓN**

**CHILLÁN – CHILE**

**2018**

## **I. RESUMEN**

**EL AUMENTO SUPRAFISIOLÓGICO DE TESTOSTERONA DURANTE LA PREÑEZ NO MODIFICA LA CONCENTRACIÓN DE INSULINA O CORTISOL EN OVEJAS NI LOS PARÁMETROS ZOOMÉTRICOS DE SUS FETOS**

**THE SUPRAPHYSIOLOGICAL INCREASE OF TESTOSTERONE DURING PREGNANCY DOES NOT MODIFY THE CONCENTRATION OF INSULIN OR CORTISOL IN EWES OR THE ZOOMETRIC PARAMETERS OF ITS FETUSES**

La exposición prenatal a niveles elevados de testosterona (T) de origen materno sería un factor de origen del síndrome de ovario poliquístico (SOP) en humanos, un trastorno endocrino-metabólico altamente prevalente. Nuestra hipótesis es que la T en niveles suprafisiológicos podría alterar las concentraciones de otras hormonas maternas de función metabólica, como la insulina y el cortisol, las que tienen fuerte influencia en el desarrollo fetal y pueden determinar el carácter metabólico del SOP. El objetivo de este estudio fue evaluar semanalmente las concentraciones de insulina, cortisol y progesterona (P<sub>4</sub>) en hembras ovinas preñadas tratadas con 30-40 mg de T (n=9) desde la semana 5 a la 17 de preñez y determinar en sus fetos la concentración plasmática de T y los parámetros zoométricos a los 120 días de gestación. Este tratamiento simula el trastorno SOP y su hiperandrogenemia. El grupo control sólo se expuso al vehículo de la hormona (n=11). Los resultados sugieren que este esquema de administración de T en dosis suprafisiológicas no determinan cambios significativos en la concentración plasmática de insulina, cortisol o P<sub>4</sub> durante la preñez, y tampoco son capaces de modificar los parámetros zoométricos ni el peso corporal en sus fetos. Sin embargo, los fetos hembra expuestos a T a través de la madre presentaron una distancia ano-genital mayor que aquellos no expuestos. Estos resultados sugieren que los eventuales efectos reprogramadores gatillados por la exposición a T tendrían como origen la hiperandrogenemia y no serían causados por cambios secundarios en las concentraciones de insulina o en el cortisol en la madre.

**Palabras clave: programación fetal, síndrome ovario poliquístico, ovejas.**

## **II. SUMMARY**

### **THE SUPRAPHYSIOLOGICAL INCREASE OF TESTOSTERONE DURING PREGNANCY DOES NOT MODIFY THE CONCENTRATION OF INSULIN OR CORTISOL IN EWES OR THE ZOMETRIC PARAMETERS OF ITS FETUSES**

Prenatal exposure to high levels of testosterone (T) of maternal origin could be a source of origin of the polycystic ovary syndrome (PCOS) in humans, a highly prevalent metabolic-endocrine disorder. Our hypothesis is that T at supraphysiological levels could alter the concentrations of other maternal hormones of metabolic function, such as insulin and cortisol, which have strong influence on fetal development and can determine the metabolic character of the PCOS. The aim of this study was to evaluate the weekly concentrations of insulin, cortisol and progesterone (P<sub>4</sub>) in pregnant sheeps treated with 30-40 mg of T (n = 9) from week 5 to week 17 of pregnancy and determine in their fetuses the plasma concentration of T and the zometric parameters at 120 days of gestation. This treatment simulates the PCOS disorder and its hyperandrogenemia. The control group was only exposed to the hormone's vehicle (n = 11). The results suggest that this treatment of administration of T in supraphysiological doses does not determine significant changes in the plasma concentration of insulin, cortisol or P<sub>4</sub> during pregnancy, nor are they capable of modifying the zometric parameters or body weight of the fetuses. However, female fetuses exposed to T through the mother had a greater ano-genital distance than those not exposed. These results suggest that the eventual reprogramming effects triggered by prenatal exposure to T may originate from hyperandrogenemia and may not be caused by secondary changes in insulin or cortisol concentrations in the mother.

**Key words: programming fetal, polycystic ovary syndrome, ewes.**