

103
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

CORRELACION ENTRE EL PESO CORPORAL, EL TAMAÑO TESTICULAR, LA CALIDAD ESPERMATICA Y LA CONCENTRACION HORMONAL EN CABRITOS INYECTADOS CON ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS.



T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a n :

AUGUSTO ELOY SALAZAR CORDOBA
JOSE LUIS REYES RAMIREZ
JOSE REFUGIO GARCIA LOMELI

Asesores: M.V.Z. Arturo A. Trejo González
Dra. Alicia Graef





Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Páginas
I.- Resumen.	1
II.- Introducción.	2
III.- Objetivos.	9
IV.- Material y Métodos.	10
V.- Resultados y Discusiones.	14
VI.- Conclusiones.	46
VII.- Literatura Citada.	47

R E S U M E N

El presente trabajo se llevó a cabo durante los meses de diciembre de 1985 a abril de 1986, evaluando los efectos de los andrógenos y la gonadotropina sérica de yegua gestante (PMSG), sobre el crecimiento testicular, en cabritos al inicio de la pubertad. Para lo cual se utilizaron 12 cabritos de 75 días de promedio de edad; dividiéndose en dos grupos.

El primer grupo se trató con ciclopropionato de testosterona durante 20 días. Al concluir el tratamiento se aplicó una dosis única de 400 UI de PMSG, por vía intramuscular. Este mismo tratamiento se repitió a los 48 días después.

Al segundo grupo no se aplicó tratamiento alguno, por considerarsele testigo. Los parámetros evaluados fueron los siguientes:

Medidas corporales, características seminales y niveles hormonales.

Los resultados mostraron que sólo hubo diferencia significativa en cuanto al desprendimiento del pene y el prepucio 104 ± 18.0 días en los tratados y 129 ± 25.0 días para los controles ($P < 0.025$). Lo mismo que para la presencia de espermatozoides en el eyaculado ($P < 0.025$) 137 ± 27.8 días y 141.2 ± 15.9 días para los cabritos tratados y no tratados respectivamente.

Las medidas corporales y las características seminales al inicio del tratamiento se manifestaron estadísticamente iguales, pero al finalizar el tratamiento el lote no tratado mostró resultados más aceptables que los animales tratados. A excepción de las anomalías secundarias donde no hubo -- significancia estadística.

Se concluye que el tratamiento tuvo un efecto detrimental sobre el crecimiento testicular y la calidad seminal, hubo correlación significativa entre el crecimiento testicular y las características del semen, no siendo así entre crecimiento testicular y las características del semen con los niveles hormonales.

I N T R O D U C C I O N

Es importante resaltar que a través de los años, los investigadores han fijado poco su atención en el control de las funciones reproductivas de los animales domésticos masculinos, sobre todo si se compara con el interés prestado a los aspectos reproductivos de las hembras. (18).

Sin embargo se puede mencionar una técnica empírica, que se ha usado y se sigue usando actualmente por las civilizaciones; como un método para controlar en parte dichas funciones, concretamente nos referimos a la castración.

Recientemente se ha despertado el interés en las funciones reproductivas masculinas en los animales domésticos; pero la situación ha cambiado con la desaparición de las bestias de carga castradas y con el conocimiento de que la castración reduce la capacidad de asimilación de proteínas y la conversión alimenticia en animales sobresalientes, en la producción de carne: toros, carneros y cerdos, comparados con animales no castrados. El interés actual se centra sobre todo en los controles parciales de algunos rasgos masculinos como son la libido en toros y carneros y la presencia de olores característicos de especie: verraco y macho cabrío, así como el control de pubertad en los machos.

Desde un punto de vista práctico, un animal, ya sea hembra o macho alcanza la pubertad en el momento en que es capaz de liberar gametos y manifestar secuencias completas de comportamiento sexual. La pubertad es el resultado de un ajuste gradual entre el aumento de actividad gonadotrópica y la capacidad de las gónadas para efectuar simultáneamente esteroidogénesis y gametogénesis. (15).

Los cambios que ocurren en la pubertad en cuanto a la actividad secretora

de la glándula pituitaria y los testículos, se han deducido de la medición de la concentración de las hormonas reproductivas en sangre durante días sucesivos o semanas a través del desarrollo sexual. (7).

La pubertad se lleva a cabo entre las 15 - 25 semanas de edad en el cordero, a juzgar por la presencia de espermatozoides en el eyaculado. (30).

Aunque esto depende de algunos otros factores, como son la raza, el peso corporal, época de nacimiento, fotoperíodo, etc.

Preponderantemente los niveles nutricionales y peso modulan la edad a la pubertad. Si el crecimiento se acelera por sobrealimentación, el animal alcanza la pubertad a una edad más temprana.

Por otro lado si el crecimiento se retarda, debido a alimentación deficiente, se retarda la pubertad. (14).

Al inicio de la pubertad en el cerdo, el toro y el carnero, los gonocitos migran a la periferia de los túbulos y se diferencian como espermatogonias mientras que las células de sostén se transforman en células de Sertoli. Estos cambios ocurren cuando la elevación de gonadotropina prepuberal ya es notoria. Las células de Sertoli permanecen presentes durante la vida sexual y su número es el factor limitante en la producción de espermatozoides. (15).

A partir de los gonocitos se diferencian dos tipos de espermatogonias, es decir las células pedunculadas de reserva (Ao) y las células pedunculadas (As).

Regularmente, las células As dan lugar a nuevas células pedunculadas y a una línea de espermatogonia, espermatozoides, espermátidas y espermatozoides. el mantenimiento de las células pedunculadas es la base de la producción continua de espermatozoides. Las células Ao contribuyen a el incremento de la población As entre la pubertad y la edad adulta y permite la renovación de la población de As en caso de daño testicular, por ejem.

en caso de irradiación, fármacos radiomiméticos, enfermedades etc.

Los análisis detallados de la secreción de gonadotropinas en el cordero, indican que la LH secretada por la hipófisis es en forma punsátil a intervalosperiódicos (10). En la primera semana de edad se hacen evidentes episodios agudos en los títulos de LH sanguínea, los cuales continúan a través de la vida adulta.

Las descargas pulsátiles de LH de la hipófisis es causada por la actividad de las neuronas que descargan factores de liberación de gonadotropinas (Gn RH). (10, 22).

Los episodios de incremento en los títulos de LH circulante son atendidos por las prominentes células de Leydig, las que reflejan la respuesta para una fase dilatadora incrementando los niveles sanguíneos de testosterona. De aquí en adelante y durante el desarrollo reproductivo, los cambios en las señales hormonales entre la glándula hipófisis y los testículos es totalmente coordinada desde el momento en que el incremento de los niveles periféricos de testosterona dependen invariabilmente de otra liberación pulsátil de LH. (10).

Se atribuye la sensibilidad alcanzada por el testículo a la estimulación de LH, a los aumentos progresivos en el número de células de Leydig. (17).

La industria pecuaria moderna requiere de una creciente optimización de sus recursos, por lo cual la inducción de la pubertad precoz es un camino para asegurar las funciones reproductivas óptimas de los sementales, así como para prolongar la vida productiva de los mismos.(6).

Controlar este aspecto requiere del establecimiento de técnicas simples y efectivas para aplicarlas en animales prepúberes, púberes y adultos; el lograrlo se podrá considerar como una práctica ventajosa en el manejo y crianza del rebaño.

Los caprinos como algunas otras especies domésticas pueden presentar un comportamiento reproductivo de tipo estacional y generalmente se relaciona con las horas luz durante el día o fotoperíodo. Esta estación reproductiva se presenta con mayor frecuencia durante los meses de otoño, cuando los días son más cortos y pueden manifestarse al principio del invierno o al final del verano en algunas latitudes. Durante el resto del año se puede presentar un anestro de tipo profundo.

El interés de controlar los procesos reproductivos en esta especie ha aumentado por varias razones. En primer lugar las crías que no alcanzan la madurez sexual aproximadamente a los ocho meses de edad durante la estación reproductiva se retardarán para su primer servicio hasta los 18 a 20 meses de edad, lo cual aumenta la edad al primer parto por lo que se puede utilizar un método químico para inducir la pubertad a base de gonadotropinas, el factor de liberación de gonadotropinas y hormonas esteroideas. (11).

Existe poca información que confirme la efectividad de los métodos empleados para este fin, mencionándose solo algunos estudios realizados en becerros tratados con factores de liberación de LH (LH-RH) y estradiol 17 beta.

Investigadores Australianos (29) reportan el crecimiento testicular y el perfil secretorio de LH y testosterona en tres becerros implantados con estradiol 17 beta e infusión intravenosa de factor de liberación LH-RH a dosis de 500mg / pulso, 30 segundos/ pulso en forma continua entre las 34 y 42 semanas de edad. Encontrándose que el estradiol 17 beta influyó un crecimiento testicular y la espermatogénesis por interferencia pulsátil de LH, acompañada por un incremento al doble en los niveles medios circulatorios (1.8 ug/ l) y un marcado incremento en la tes-

tosterona sérica (0.4 ug / l). El diámetro testicular aumentó significativamente a la cuarta semana de infusión y el aumento permaneció en forma lineal hasta la octava semana. El peso testicular en gramos y la producción total de espermatozoides diaria ($\times 10^9$) a la 42ª semana de edad fue decreciendo en los becerros implantados con estradiol 17 beta (105 ± 14 (S.E.M.); 0.0) cuando se compararon con becerros implantados con estradiol 17 beta e inyectados con LH-RH (254 ± 12 ; 1.2 ± 0.3). La diferencia en el tamaño testicular y la tasa de producción de espermatozoides entre los becerros inyectados con LH-RH y los becerros control sin implante: 352 ± 26 ; 3.3 ± 0.9 se atribuyó a la demora de dos meses entre el tratamiento con estradiol 17 beta y el inicio del tratamiento con LH-RH.

Por otro lado existen estudios tendientes a inducir la pubertad en corderos y corderas.

Los progestágenos administrados por vía intramuscular o en aditivos alimenticios han sido usados en conjunto con PMSG para inducir la pubertad precoz en corderas.

De cualquier modo estos estudios tienen claras limitaciones desde el punto de vista práctico de trabajo y manejo y no son usados extensivamente bajo condiciones prácticas. (28).

La administración de progestágenos por vía intravaginal no a sido aplicada a corderas debido a las dificultades concernientes a insertar y remover las esponjas; Aunque estas operaciones algunas veces pueden ser difíciles en corderas por razones anatómicas, los problemas pueden ser superados si se ejercita con cuidado.

Los implantes subcutáneos son otra alternativa a las esponjas intravaginales y han dado resultados aceptables en pruebas con corderas.

Los progestágenos usados más comunmente son Cronoione (G. D. Searle-Co.) y acetato de medroxiprogesterona (M.A.P.) (UPJOHN Co. Ltd).- Las pruebas comparativas han demostrado que las esponjas que contienen estos compuestos son igualmente efectivas en la inducción y sincronización del estro tanto en ovejas jóvenes como en las adultas a dosis de 30 y 60 mg respectivamente. (13, 36).

Por otro lado se reporta que al aumentar la dosis de 30mg a 40mg durante la estación de cría, se obtiene un incremento en la tasa de concepción y en el tamaño de la camada.(5).

Investigadores franceses se declaran en favor del uso de altas dosis de Cronolone (40mg) por cordera y recomiendan un tratamiento con duración de 14 días. (36).

Los tratamientos acostumbrados para la inducción de la pubertad en corderas y que incluye HCG y estrógenos han sido examinados en varias situaciones experimentales, pero se ha reportado que no es probable obtener beneficio alguno. (20, 28, 34).

Incrementando los niveles de PMSG a tiempo en ovejas de 7-8 meses de edad mediante esponjas removibles puede permitir un aumento en la ovulación y en el número de embriones implantados. (26).

De cualquier modo el tratamiento con altos niveles de PMSG, pueden ser evitados ya que pueden ocasionar un aumento de partos múltiples que conducen a una excesiva mortalidad de corderos.(8).

Para evitar este problema se recomienda el uso de PMSG a dosis de 250-500 UI para corderas de 7-8 meses de edad durante la estación de cría - (35).

Otros métodos para controlar la reproducción del macho incluyen la in-

munización pasiva contra estrógenos y estradiol la cual incrementa el grado de incremento testicular, se ha observado un cambio estadísticamente significativo en las concentraciones de LH y FSH pero aunque la concentración de testosterona es más alta en el grupo de animales con los testículos más grandes, la diferencia no es estadísticamente significativa.

Dentro de los grupos la concentración de FSH fué correlacionada con el título de anticuerpos contra estrógenos ($r = 0.5$), sugiriendo que el estrógeno puede tener un papel particular en el control por retroalimentación negativa de la FSH liberada en el borrego; En suma, la concentración de testosterona fué correlacionada con aquella de LH ($r = 0.65$) el dato indica la participación de los estrógenos en el control del crecimiento testicular y concuerda con el hecho de que los testículos en el borrego Merino crece más aprisa cuando la retroalimentación negativa es reducida. (21).

Debido a la escasa información en la literatura, se diseñó el presente trabajo para observar el efecto de los andrógenos y la PMSG sobre la calidad espermática y el crecimiento testicular en cabritos Alpinos de los 75 a 231 días de edad.

O B J E T I V O S

Los objetivos del presente trabajo fueron evaluar los efectos de los andrógenos y la PMSG sobre el crecimiento testicular, las características del semen y los perfiles de testosterona en cabritos al inicio de la pubertad.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

El presente trabajo se realizó en el laboratorio de reproducción animal de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Con la siguiente ubicación geográfica: 19°43' Latitud norte y 99°14' Latitud poniente, a 2450m SNM. (12). Llevándose a cabo durante los meses de Diciembre de 1985 a Abril de 1986.

Para dicho trabajo se utilizaron 12 cabritos de la raza Alpina de 75 días de edad promedio, los cuales se dividieron en dos grupos de 6 animales cada uno.

El primer grupo se trató con andrógenos durante 20 días, al concluir el tratamiento, se aplicó una dosis única de 400 UI de Gonadotropina Sérica de Yegua gestante (PMSG) por vía intramuscular. Este mismo tratamiento se aplicó 11 semanas después, cuando los cabritos tenían en promedio -- 159 días de edad. El segundo grupo se consideró como control y no recibió ningún tratamiento.

El estudio duró 22 semanas y se analizaron las siguientes variables:

- a).-Peso vivo.
- b).-Volumen testicular.
- c).-Perímetro escrotal.
- d).-Ancho testicular.
- e).-Largo testicular.
- f).-Motilidad progresiva de los espermatozoides.
- g).-Concentración espermática.
- h).-Anormalidades primarias.
- i).-Anormalidades secundarias.
- j).-Concentración sérica de testosterona.

Cada variable se estimó una vez por semana durante el período de estudio.

M E D I D A S C O R P O R A L E S

a).- Peso vivo: Se determinó, utilizando para ello una báscula de resorte con capacidad máxima de 50 Kg y divisiones mínimas de 0.5 Kg.

b).- Volumen testicular: Se utilizó un recipiente de volumen conocido (600 ml de aforo) llenado con agua y se sujetaron los testículos en la parte superior del escroto, con una cinta anudada en forma floja, con el fin de estandarizar las lecturas; Se introdujeron los testículos en el recipiente y se midió el agua desplazada por diferencia con la retenida en el recipiente. La medición se realizó con probetas de 500 ml con marca mínima de 5 ml.

c).- Perímetro escrotal: Se midió con una cinta métrica decimal, bajando los testículos y manteniendolos fijos. Se procedió a tomar la lectura en su porción más ancha.

d).- Ancho testicular : Esta medida se tomó con un Vernier sobre la porción más ancha del testículo derecho, con el animal sentado, se bajó dicho testículo y se elevó el de el lado contrario, midiendo el grosor por las caras laterales de la glándula.

e).- Largo testicular: Siguiendo la misma metodología del inciso anterior, se midió la longitud incluyendo la cabeza y la cauda del epidídimo.

C A R A C T E R I S T I C A S S E M I N A L E S

El semen fué obtenido por medio de un electroeyaculador (4). Comenzándose a trabajar los cabritos, cuando éstos desprendieron el prepucio del pene.

f).- Motilidad progresiva: Se evaluó preparando una dilución 1: 100 (v/v) en una solución de citrato de sodio 0.098 Molar observando una gota sobre un portaobjetos a temperatura de 37°- 40°C. Observando al microscopio varios campos en objetivo 10 X y expresando el resultado en porcentaje.

g).- Concentración espermática : De la dilución inicial: 1:100 se tomó un mililitro y se agregó a un mililitro de solución citrato rosa de bengala al 1% para obtener una segunda dilución 1:200 (v/v). Utilizando ésta dilución para cuantificarse en el Hematocitómetro. (24).

h,i).- La morfología espermática se estimó en frotis teñidos por tres métodos:

- 1).- Wells-awa. (37).
- 2).- Rosa de Bengala 1%.
- 3).- Eosina- Nigrosina. (16).

Se contaron 100 espermatozoides de cada frotis en el objetivo de 100 X, dividiendo las anomalías en primarias y secundarias de acuerdo a--- ZEMJANIS , (38). En las primeras 20 laminillas se agruparon cada una de las formas encontradas para calcular la frecuencia de ellas.

N I V E L E S H O R M O N A L E S

j).-Concentración sérica de testosterona: Se obtuvieron 10 ml de sangre

de cada cabrito y se centrifugaron a 10 000 rpm. durante 10 minutos, se separó el suero con pipetas Pasteur y se envasó en frascos de 5ml, los cuales se mantuvieron en congelación hasta su cuantificación. La testosterona se midió por Radioinmunoanálisis en el Laboratorio de Medicina Nuclear del Centro Médico la Raza del IMSS.

Para la evaluación estadística se dividieron los datos en tres etapas sucesivas:

- 1.- Cuatro primeras semanas de estudio con edad promedio de 75 - 103 --- días.
- 2.- de 104- 181 días de edad con 11 semanas de duración.
- 3.- de 182 - 231 días de edad con 7 semanas de duración.

Los datos se analizaron estadísticamente mediante análisis de varianza con arreglo factorial y pruebas de rango múltiple de Duncan. Con transformaciones al arco seno de los resultados obtenidos, en porcentaje y -- pruebas de correlación lineal simple (33). Mediante el siguiente modelo:

$$Y_{ijkl} = \mu + G_i + T_j + P_k + TP_{jk} + \epsilon_{ijkl}$$

Donde:

Y_{ijkl} = Es una de las variables dependientes para la k-ésima etapas del j-ésimo tratamiento en el i-ésimo grupo.

μ = Media general.

G_i = Efecto del i-ésimo grupo.

T_j = Efecto de la j-ésima aplicación de hormonas.

P_k = Efecto de la k-ésima etapa.

TP_{jk} = Efecto de la interacción hormonas-etapa.

ϵ_{ijkl} = Error aleatorio para cada observación.

RESULTADOS Y DISCUSION

La edad en que el pene se desprendió del prepucio fué de 104 ± 18.0 días en el grupo tratado y de 129 ± 25.0 días para el grupo testigo, siendo esta diferencia significativa ($P < 0.05$) (Cuadro 1).

La aplicación de testosterona y gonadotropinas tuvo efectos significativos sobre esta característica, sin embargo el tiempo en que ocurrió en este estudio excede ligeramente lo mencionado por ASHDOWN y HANCOCK (2) para corderos.

Para la edad en que aparecieron los primeros espermatozoides en el eyaculado, también se observó una diferencia significativa ($P < 0.025$) 137 ± 27.8 días y 141.2 ± 15.9 días para los cabritos tratados y no tratados respectivamente.

También esta característica se vió mejorada por la aplicación de hormonas exógenas pero los rangos coinciden con lo señalado por ARBIZA (1), en cabritos y ASHDOWN y HANCOCK (2) en corderos.

A).- NIVELES HORMONALES

A₁ Concentración sérica de testosterona.

En el cuadro 2 se muestran los niveles séricos de la hormona, durante las tres etapas del trabajo; Existiendo un aumento durante la primera etapa. Este aumento corresponde al inicio del tratamiento con testosterona y se observa en ambos grupos aunque en el lote no tratado la cantidad fué menor.

En la gráfica 1 se aprecia una segunda alza solamente en el grupo tratado; Correspondiendo a la segunda parte del tratamiento con testosterona; Durante la tercera etapa no existió diferencia significativa entre los grupos.

Aunque los animales tratados tuvieron un incremento de los niveles circulantes de testosterona, ésta diferencia no fué estadísticamente significativa y pareció influir en forma negativa el crecimiento testicular y las características seminales. esto puede deberse al tamaño reducido de la muestra pero también a un cambio en el umbral hormonal antes de la -- pubertad. (23). Este autor reporta un rápido aumento de los receptores para andrógenos en el testículo de 5 a 80 p mol/ testículo para los receptores citoplasmáticos y de 1 a 12 p mol/ testículo para los receptores nucleares de los 25 a los 100 días de edad, siendo las células de -- Sertoli el principal blanco de los andrógenos.

El tratamiento prolongado durante 19 días con 30 mg de Ciclopropionato - de testosterona pudo saturar estos receptores modificando su actividad - fisiológica.

En cuanto a los receptores de LH y FSH, BARENTON . . (3) menciona que - en los corderos se presenta un incremento marcado después de los 100 días de edad, alcanzando de 1 a 2.5 p mol/ testículo para la LH y de 10 a 30 p mol/ testículo para la FSH. En el presente trabajo se aplicó la primera inyección de PMSG cuando los animales estaban alrededor de 100 días de edad. Pero la segunda aplicación tuvo lugar cerca de los 180 días de edad cuando existen abundantes receptores, sin que aparecieran efectos - sobre el crecimiento testicular ni sobre la calidad seminal.

B).-MEDIDAS CORPORALES

B₁ Peso corporal.

En el cuadro 4 se anota el peso durante las tres etapas experimentales - y se aprecia que los machitos fueron ganando peso durante todo el estu - dio y no hubo diferencia significativa entre grupos.

En el cuadro 23 se presentan las correlaciones de ésta característica con las medidas corporales , las características seminales y los niveles séricos de testosterona, siendo éstas correlaciones significativas en todos los casos excepto para los niveles hormonales.

La gráfica 2 muestra la variación de peso semanal durante el estudio. En el cuadro 5 se aprecia que las diferencias de peso en las diferentes etapas fueron significativas. ($P < 0.01$).

El peso corporal se encontró dentro de los rangos normales de la raza Alpina para esta edad. El hecho de que los pesos de ámbos grupos no tuvieran diferencias significativas a lo largo del trabajo, sugiere que ésta variable no tiene efectos confundidos con el tratamiento hormonal.

B₂ Volumen testicular.

en el cuadro 6 se anota que los animales no tratados llegaron con mayor volumen testicular al final del estudio 234.8 ± 28.4 ml contra 175.5 ± 26.2 ml ; Sin embargo al inicio estos valores fueron estadísticamente iguales 74.8 ± 25.5 ml y 72.3 ± 34.2 ml respectivamente. En la etapa intermedia después de la primera inyección de andrógenos ya se marca ésta diferencia 165.4 ± 53.2 ml y 134.9 ± 38.5 ml respectivamente.

En la gráfica 3 se observa que el aumento del volumen testicular fué con tendencia similar en ámbos grupos.

Las correlaciones de ésta característica fueron positivas y significativas con todas las medidas corporales y seminales, pero no con las hormonales.

El hecho de que el grupo testigo presentára mayor volumen testicular -- puede deberse a que la muestra de animales estudiados fué reducida y dos machos no tratados mostraron rápido desarrollo gonadal, que puede atribuirse

buírse más a factores genéticos.

B₃ Perímetro testicular.

En el cuadro 8 se muestra el perímetro testicular durante las tres etapas experimentales y se nota que los animales fueron aumentando de perímetro testicular durante el trabajo experimental, siendo al inicio de -- estos resultados estadísticamente iguales 12.12 ± 2.5 cm los no tratados y 12.45 ± 2.67 cm los animales tratados, observándose una diferencia al final del tratamiento, la cual fué de 21.28 ± 1.91 cm los no tratados y 18.51 ± 0.88 cm los tratados ($P < 0.05$).

En la gráfica 4 se observan las correlaciones de ésta característica, - las cuales fueron positivas y significativas con todas las medidas corporales y seminales, pero no con las medidas hormonales.

En el cuadro 9 se nota que las diferencias de perímetro testicular entre las etapas fueron significativas ($P < 0.01$) .

B₄ Ancho testicular.

En el cuadro 10 se aprecia el ancho testicular, observándose un aumento desde que se inició el tratamiento hasta que éste concluyó, lo observado ocurre en ámbos grupos, los cuales al inicio era de 2.32 ± 0.47 cm los no tratados y de 2.37 ± 0.47 cm en los tratados, lo cual estadísticamente es similar, al final del tratamiento ya se observa una diferencia - significativa, siendo más notoria en los animales no tratados que en los tratados; 4.44 ± 0.32 cm y 3.81 ± 0.25 cm respectivamente.

En la gráfica 5 se aprecia el aumento del ancho testicular que tuvieron los animales durante todo el tratamiento en los dos grupos, siendo los - perfiles con la misma tendencia.

En el cuadro 23 se observan las correlaciones del ancho testicular con

las medidas corporales y las características seminales, las cuales son - positivas y significativas ($P < 0.01$) , no siendo así en las características hormonales ($P > 0.01$)

B₅ Largo testicular.

En el cuadro 12 se nota el largo testicular, observándose que no hay -- diferencia entre grupos, pero sí la hay entre etapas; Al inicio fué de - 4.32 ± 0.94 cm en los no tratados y de 4.77 ± 1.05 cm en los tratados, - que estadísticamente son iguales y lo mismo se observa al finalizar el - tratamiento 8.25 ± 0.34 cm y 7.16 ± 0.4 cm respectivamente.

En la gráfica 6, se aprecia que el aumento del largo testicular que tuvieron los animales durante el trayecto experimental, en ambos grupos fué -- similar.

En el cuadro 23, se indican las correlaciones de ésta característica, con las medidas corporales y seminales, siendo positivas y significativas, y negativas con las hormonales.

En el cuadro 13 se aprecia que las diferencias entre las etapas del largo testicular fueron significativas ($P < 0.01$). Pero iguales entre grupos ($P > 0.05$).

C).-CARACTERISTICAS SEMINALES

C₁ Motilidad progresiva.

En el cuadro 14 se anota la motilidad progresiva durante las etapas experimentales, se observa que el semen de los animales fué teniendo mayor motilidad progresiva en ambos grupos, siendo ésta más alta en el grupo - de animales no tratados que en los tratados; 26.81 ± 21.21 % y 12.37 ± 8.14 % respectivamente. Lo cual muestra una diferencia estadísticamente

significativa.

Al final del tratamiento la motilidad progresiva se presenta con un valor de 40.75 ± 29.81 % en los animales no tratados y de 17.62 ± 13.71 % en los tratados. Observándose una diferencia más marcada al final del tratamiento.

En la gráfica 7, se observa que el aumento de la motilidad progresiva fué con la misma tendencia en ámbos grupos, teniendo un máximo de elevación entre la décima segunda y la décima quinta semana, esto puede atribuirse al efecto de tipo nutricional.

En el cuadro 23, se aprecian las correlaciones de ésta característica, las cuales fueron positivas y significativas con las medidas corporales y con las seminales, pero no con las hormonales.

En el cuadro 15, se indica que las diferencias de motilidad progresiva -- entre las etapas fueron significativas ($P < 0.01$).

C₂ Concentración Espermática.

En el cuadro 16, se observa la concentración espermática durante las etapas experimentales, notándose que en los animales no tratados ésta característica fué mejor que en los animales tratados. De la segunda a la tercera etapa la concentración espermática fué de 158.02 ± 182.98 ($\times 10^6$) espermatozoides en los animales no tratados y de 97 ± 102.73 ($\times 10^6$) -- espermatozoides de los tratados; No hubo diferencia significativa.

Al finalizar el tratamiento se obtuvieron los siguientes datos: 517.12 ± 503.05 ($\times 10^6$) espermatozoides en los animales no tratados y 284.65 ± 364.48 ($\times 10^6$) espermatozoides en los tratados, en donde se observa una diferencia más marcada, siendo ésta a favor de los animales no tratados. La gráfica 8, se nota que el aumento de la concentración espermática fué

más alto en los animales no tratados que en los tratados, presentándose éste en las semanas décima octava a la vigésima segunda.

En el cuadro 23, se observan las correlaciones de ésta característica, las cuales fueron negativas con las anomalías primarias y positiva para las anomalías secundarias y con las hormonales.

En el cuadro 17, se nota que las diferencias de concentración espermática entre las etapas fueron significativas ($P < 0.01$). La concentración al inicio del tratamiento coincide con lo reportado por SMIDT, D. y ELLEN-DORFF, F. (31). Pero después de la segunda etapa los valores quedaron muy por abajo de lo reportado por los mismos autores para la raza Boer.

C₃ Anomalías primarias.

En el cuadro 18, se aprecian las anomalías primarias durante las etapas experimentales. Se nota que éstas fueron disminuyendo, al inicio se tienen los siguientes valores: 26.37 ± 7.16 % en los animales no tratados y de 17.06 ± 5.87 % en los animales tratados, de lo anterior se infiere que si hay diferencia significativa entre grupos. Pero al final del tratamiento el cuadro indica que no hay diferencia significativa. 13.27 ± 9.08 % en los animales no tratados y 15.48 ± 11.21 % en los animales tratados.

En la gráfica 9, se observa que el aumento de las anomalías primarias fué con tendencia más o menos similar en ambos grupos, teniendo un máximo de aumento entre la novena y décima tercera semana, siendo más alta en los animales no tratados.

En el cuadro 23, se anotan las correlaciones de ésta característica, las cuales fueron positivas con las anomalías secundarias, pero negativas con las hormonales.

En el cuadro 19, se observa la diferencia de anomalías primarias. Siendo igual en ámbos ($P < 0.01$).

C₄ Anomalías Secundarias.

En el cuadro 20, se anotan las anomalías secundarias durante todas -- las etapas experimentales. Se observa que no se tienen diferencias estadísticamente significativas entre grupos y tampoco entre las etapas, siendo al principio de 38.12 ± 6.15 % en el grupo de los animales no tratados y de 48.02 ± 7 % en los animales tratados. Al final los valores de ésta característica fueron: 35.7 ± 10.32 % en los no tratados y de 37.04 ± 6.35 % en los tratados.

En la gráfica 10, se nota que el aumento de las anomalías secundarias fué tendencia similar en ámbos grupos existiendo un aumento máximo entre la octava y décima semanas, siendo más alta en los animales no tratados. En el cuadro 23, se observan las correlaciones de ésta característica, las cuales fueron positivas pero no significativas con los niveles séricos - de testosterona.

En el cuadro 21, se aprecia que no se tiene diferencia significativa entre las etapas y los grupos.

La suma de las anomalías primarias y secundarias coinciden con los - datos reportados por SMIDT, D. y ELLENDORFF, F. (31) para todas las - etapas y con lo reportado por SOUZA, T.A. (32).

Se observó sin cuantificar que los machos tratados presentaron mayor libido y se " masturbaban " frecuentemente mientras esperaban turno para - la electroeyaculación.

En el cuadro 22, se presenta en forma resumida la frecuencia en porcentaje de anomalías encontradas y agrupadas en forma descendente, desta-

cando:

- Cola enrollada en la parte proximal 25,86 %.
- Cola en forma de " U " 21.0 %
- Cabeza desprendida 16.85 %
- Gota en el acrosoma 11.0 %

Todas las demás anomalías presentan valores inferiores al 10.0 %.

CUADRO 1. Edad al desprendimiento del prepucio y la aparición de los espermatozoides en el eyaculado de cabritos al inicio de la pubertad.

PERIODO	TRATADOS	NO TRATADOS
Edad en que se desprendió el prepucio del pene (1)	104 ± 18.0 a	129 ± 25.0 b
Edad al primer espermatozoide (2)	137.2 ± 27.8 a	141.2 ± 15.9 b

(1) Edad promedio.

(2) Edad promedio al primer espermatozoide.

CUADRO 2. Niveles de testosterona en el suero de cabritos prepúberes con y sin tratamiento a base de andrógenos.

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días de edad (1)	48.49 ± 88.43 (16) ab	137.95 ± 250.69 (16) a
104 a 181 días de edad (1)	2.10 ± 2.02 (44) b	8.34 ± 4.62 (44) b
182 a 231 días de edad (1)	2.43 ± 3.05 (24) b	2.42 ± 3.18 (24) b

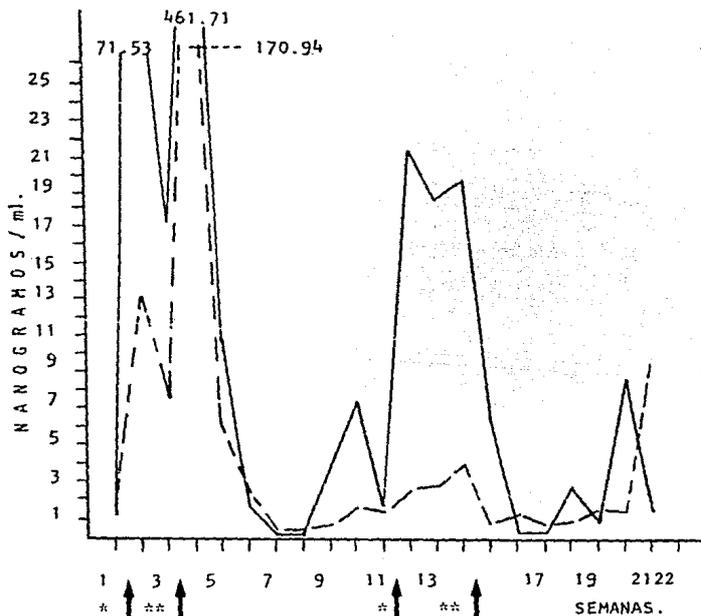
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 3. Análisis de varianza para los niveles de testosterona sérica de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	167	3788087.5			
Tratamientos	5	270238.62	54047.72	2.48	0.01
Testosterona	1	19945.56	19945.56	0.91	NS
Etapas	1	205361.64	205361.64	9.45	0.01
T x E	1	44931.42	44931.42	2.06	NS
Error	162	3517848.9	21715.11		

GRAFICA 1. NIVELES DE TESTOSTERONA EN EL SUERO DE CABRITOS TRATADOS
CON ANDROGENOS ANTES DE LA PUBERTAD.



———— TRATADOS ----- NO TRATADOS

SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg de ciclopionato de testosterona diarios durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 4. Peso de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad. (Media \pm D.E.)

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días	12.7 \pm 2.12	13.35 \pm 2.4
de edad (1)	(16) d	(16) d
104 a 181 días	16.24 \pm 2.56	16.48 \pm 2.53
de edad (1)	(44) c	(44) c
182 a 231 días	19.52 \pm 3.08	18.97 \pm 3.08
de edad (1)	(28) a	(28) a

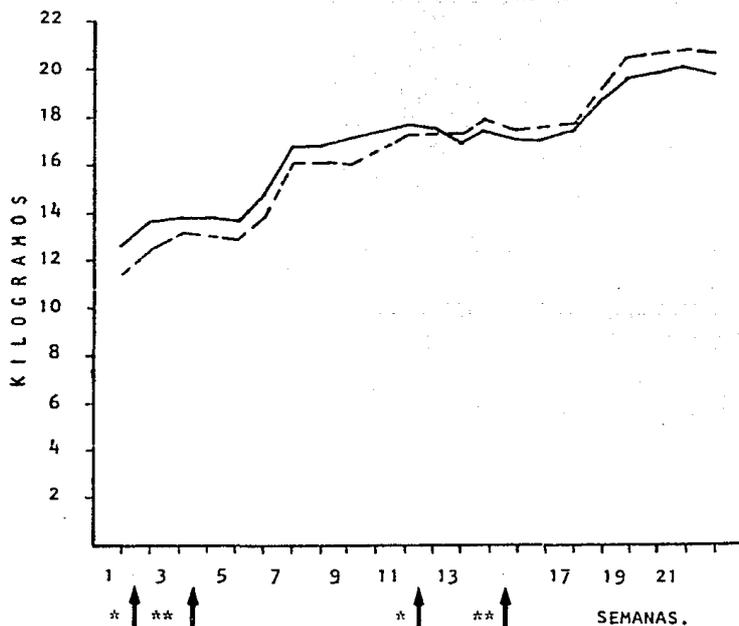
-Letras diferentes en \pm renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 5 Análisis de varianza para el peso corporal de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	175	2035.41			
Tratamiento	5	816.96	163.39	22.81	0.01
Testosterona	1	0.11	0.11	0.015	NS
Etapas	1	808.41	808.41	112.9	0.01
T x E	1	8.44	8.44	1.17	NS
Error	170	1218.45	7.16		

GRAFICA 2. PESO CORPORAL DE CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS ---- NO TRATADOS

SEMANA 1 = 75 días de edad promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 6. Volumen testicular de cabritos tratados y no tratados con androgenos antes de la pubertad (Media \pm D.E.).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días	74.85 \pm 25.55	72.35 \pm 34.27
de edad (1)	(16) d	(16) d
104 a 181 días	165.43 \pm 53.21	134.98 \pm 38.55
de edad (1)	(44) b	(44) c
182 a 231 días	234.81 \pm 28.48	171.57 \pm 26.22
de edad (1)	(28) a	(28) b

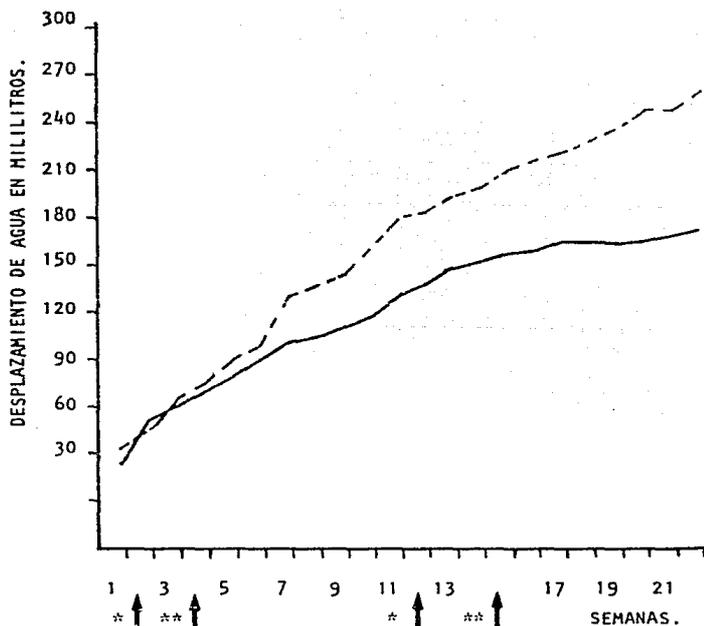
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 7. Análisis de varianza de el volumen testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	175	541898.5			
Tratamientos	5	419886.31	83977.26	117.0	0.01
Testosterona	1	56377.79	56377.79	78.56	0.01
Etapa	1	343487.12	343487.12	478.58	0.01
T x E	1	20021.4	20021.4	27.89	0.01
Error	170	122012.19	717.71		

GRAFICA 3. VOLUMEN TESTICULAR DE CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS - - - - NO TRATADOS

SEMANTA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 8. Perímetro testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad. (Media \pm D.E.)

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días	12.12 \pm 2.5	12.45 \pm 2.67
de edad (1)	(16) d	(16) d
104 a 181 días	18.07 \pm 3.19	16.39 \pm 2.02
de edad (1)	(44) b	(44) c
182 a 231 días	21.28 \pm 1.91	18.51 \pm 0.88
de edad (1)	(28) a	(28) b

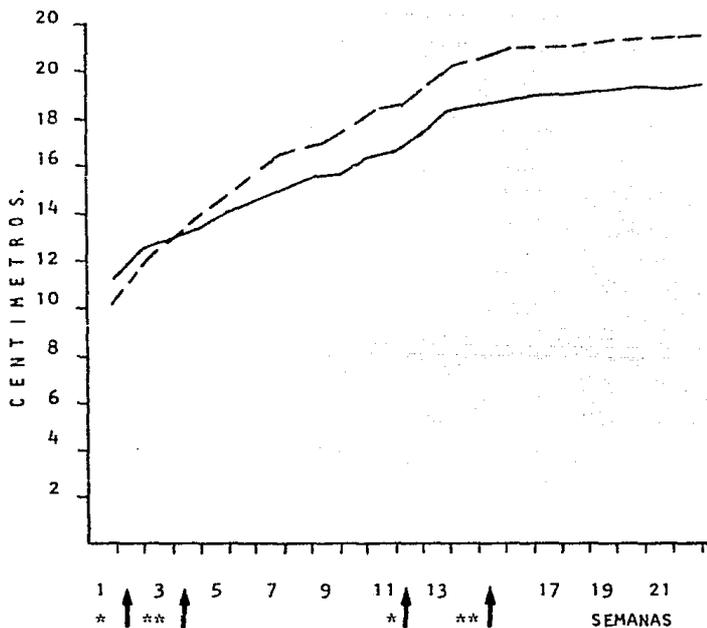
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 9. Análisis de varianza para el perímetro testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	175	2457.87			
Tratamientos	5	1372.44	274.48	43.02	0.01
Testosterona	1	144.11	144.11	22.58	0.01
Etapas	1	1199.94	1199.94	188.07	0.01
T x E	1	28.39	28.39	4.44	0.05
Error	170	1085.43	6.38		

GRAFICA 4. PERIMETRO TESTICULAR DE CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS ---- NO TRATADOS.

SEMANA 1 = 75 días de edad promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 10. Ancho testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad. (Media \pm D.E.).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días de edad (1)	2.32 \pm 0.47 (16) d	2.37 \pm 0.47 (16) d
104 a 181 días de edad (1)	3.71 \pm 0.65 (44) b	3.36 \pm 0.32 (44) c
182 a 231 días de edad (1)	4.44 \pm 0.32 (28) a	3.81 \pm 0.24 (28) b

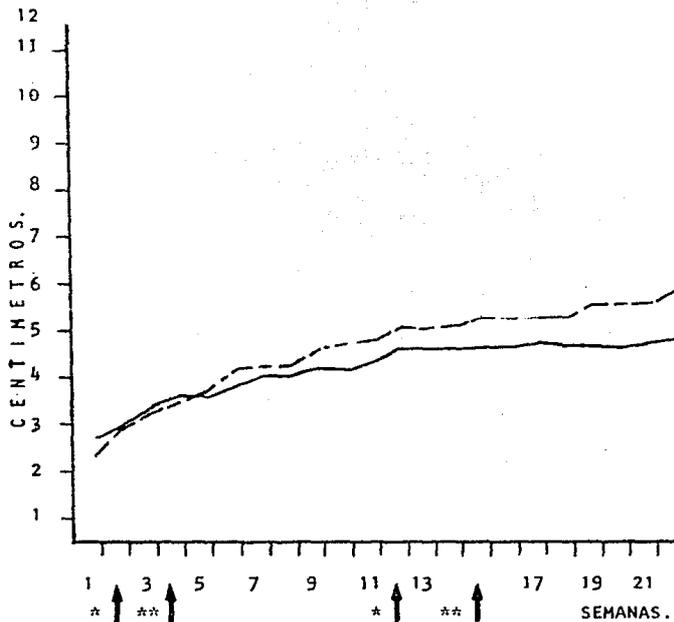
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 11. Cuadro de análisis de varianza para el ancho testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	175	120.5			
Tratamientos	5	72.7	14.5	51.7	0.01
Testosterona	1	6.22	6.22	22.2	0.01
Etapas	1	64.38	64.38	229.9	0.01
T x E	1	2.1	2.1	7.5	0.01
Error	170	47.8	0.28		

GRAFICA 5. ANCHO TESTICULAR DE CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



———— TRATADOS ----- NO TRATADOS

SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 12. Largo testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad. (Media \pm D.E.).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días de edad (1)	4.32 \pm 0.94 (16) d	4.77 \pm 1.05 (16) d
104 a 181 días de edad (1)	6.99 \pm 0.90 (44) c	6.6 \pm 0.9 (44) c
182 a 231 días de edad (1)	8.25 \pm 0.34 (28) a	7.6 \pm 0.4 (28) a

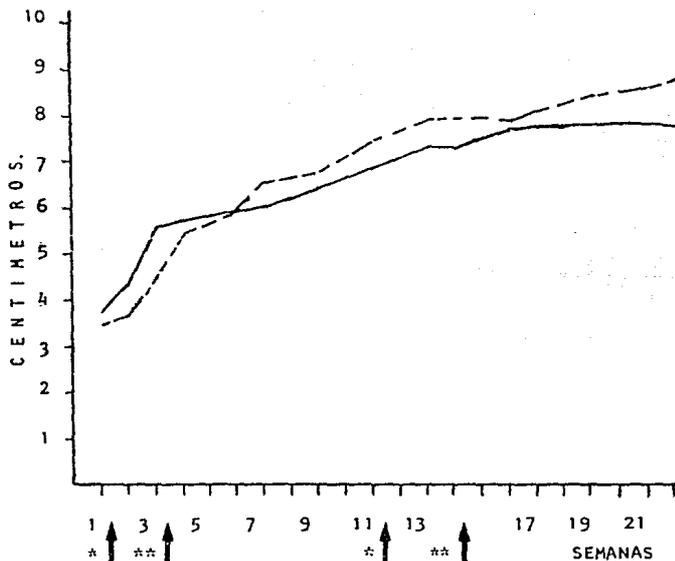
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 13. Cuadro de análisis de varianza para el largo testicular de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	175	407.17			
Tratamientos	5	245.55	49.11	51.69	0.01
Testosterona	1	4.02	4.02	4.23	0.05
Etapa	1	235.35	235.35	247.73	0.01
T x E	1	6.18	6.18	6.50	0.025
Error	170	161.62	0.95		

GRAFICA 6. LARGO TESTICULAR EN CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO A BASE DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS ----- NO TRATADOS.

SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 14. Motilidad progresiva de cabritos tratados y no tratados con andr6genos antes de la pubertad.
(Media \pm D.E.).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 d1as de edad (1)		
104 a 181 d1as de edad (1)	26.81 \pm 21.21 (44) b	12.37 \pm 8.14 (44) c
182 a 231 d1as de edad (1)	40.75 \pm 29.81 (28) a	17.62 \pm 13.71 (28) bc

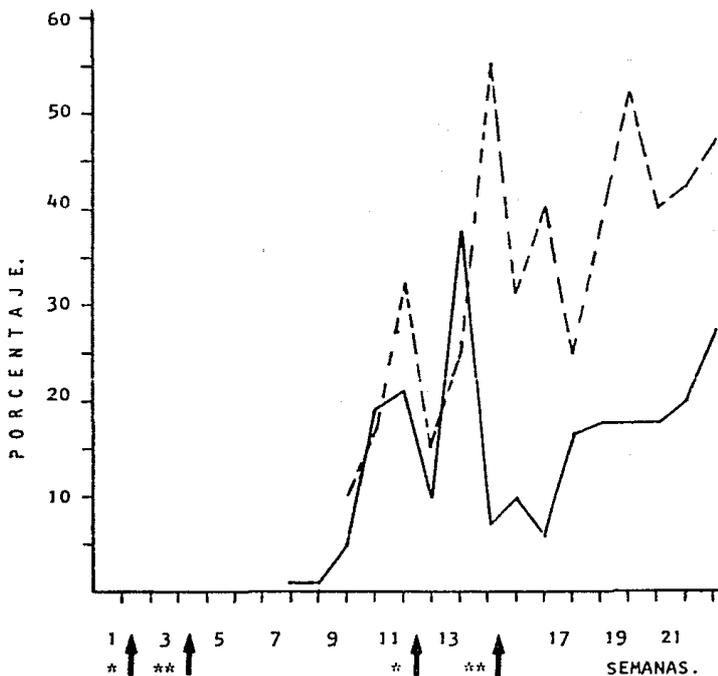
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 15. Cuadro de an1lisis de varianza para la motilidad progresiva de cabritos tratados y no tratados con andr6genos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	143	52375.34			
Tratamientos	3	15445.51	5148.50	19.51	0.01
Testosterona	1	1723.43	1723.43	6.53	0.025
Etapas	1	12720.20	12720.20	48.22	0.01
T x E	1	1001.88	1001.88	3.79	NS
Error	140	36929.83	263.78		

GRAFICA 7. MOTILIDAD PROGRESIVA DE LOS ESPERMATOZOIDES EN CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO CON ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS - ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS ----- NO TRATADOS
 SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.
 * Inyección de 30 mg de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.
 ** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 16. Concentración Espermática de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.
(Media \pm D.E.).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días de edad (1)		
104 a 181 días de edad (1)	158.02 \pm 182.98 (44) bc	97.00 \pm 102.73 (44) c
182 a 231 días de edad (1)	517.12 \pm 503.05 (28) a	284.65 \pm 364.48 (28) b

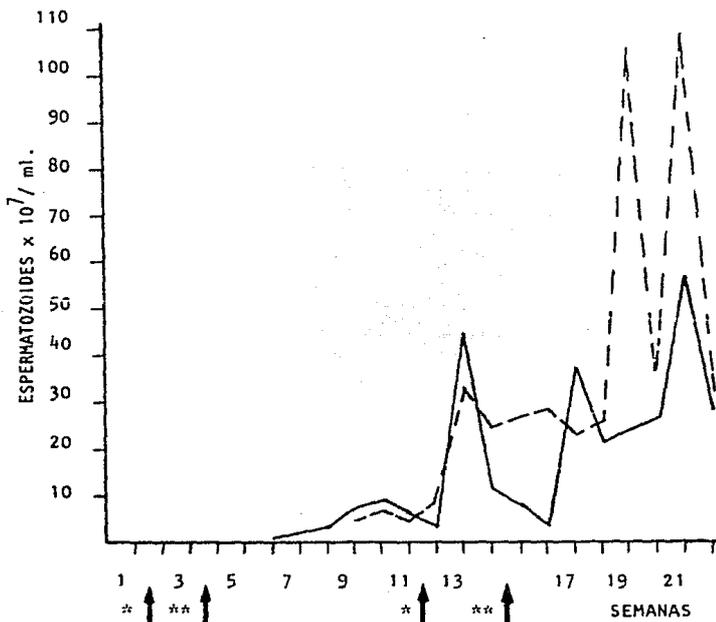
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas. ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 17. Cuadro de analisis de varianza para la concentración espermática, de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	143	23863203			
Tratamientos	3	4399334.2	1466444.7	10.54	0.01
Testosterona	1	391354.48	391354.48	2.81	NS
Etapa	1	3631461.0	3631461.0	26.12	0.01
T x E	1	376518.72	376518.72	2.70	NS
Error	140	19463869	139027.63		

GRAFICA 8. CONCENTRACION ESPERMATICA EN CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO CON ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS ---- NO TRATADOS

SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 18. Anormalidades primarias de cabritos tratados y no -
tratados con andrógenos antes de la pubertad (Media
 \pm D.E).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días de edad (1)		
104 a 181 días de edad (1)	26.37 \pm 7.16 (44) a	17.06 \pm 5.87 (44) b
182 a 231 días de edad (1)	13.27 \pm 9.08 (28) b	15.48 \pm 11.21 (28) b

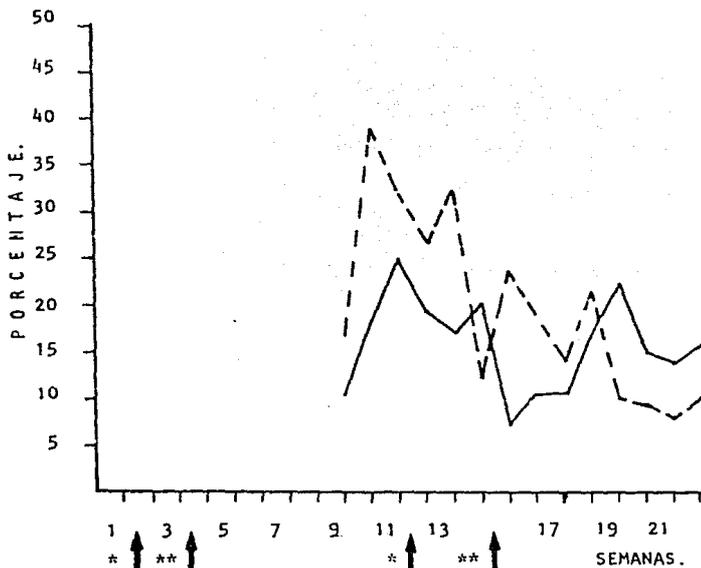
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas ($P < 0.05$).

(1) Edad promedio.

CUADRO 19. Cuadro de analisis de varianza para las anormalidades primarias
de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la -
pubertad.

Fuente de VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	P
Total	143	25597.19			
Tratamientos	3	3107.24	1035.74	6.44	0.01
Testosterona	1	108.83	108.83	0.67	NS
Etapas	1	2902.18	2902.18	18.06	0.01
T x E	1	96.23	96.23	0.59	NS
Error	140	22489.95	160.64		

GRAFICA 9. ANORMALIDADES PRIMARIAS DE LOS ESPERMATOZOIDES EN CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO A BASE DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



————— TRATADOS ----- NO TRATADOS

SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 20. Anormalidades secundarias de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad (Media \pm D . E).

PERIODO	NO TRATADOS	TRATADOS
75 a 103 días de edad (1)		
104 a 181 días de edad (1)	36.12 \pm 6.15 (44) a	48.02 \pm 7 (44) a
182 a 231 días de edad (1)	35.7 \pm 10.32 (28) a	37.04 \pm 6.35 (28) a

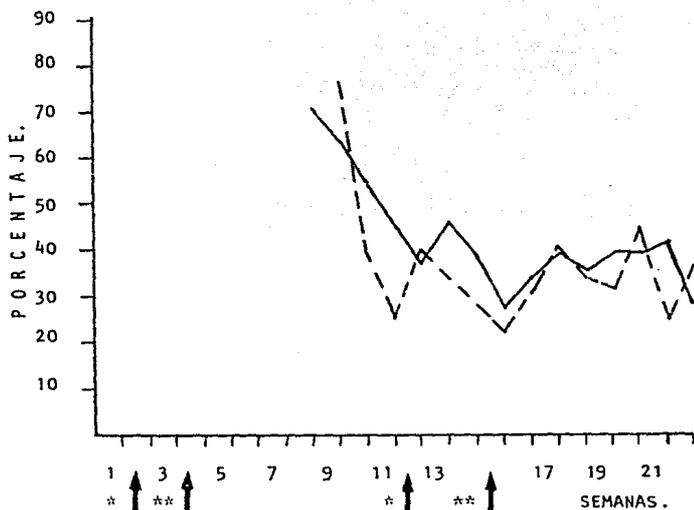
- Letras diferentes en los renglones y en las columnas representan diferencias significativas ($P < 0.05$).

(1) edad promedio.

CUADRO 21. Cuadro de analisis de varianza para las anormalidades secundarias de cabritos tratados y no tratados con andrógenos antes de la pubertad.

Fuente de variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F	P
Total	143	52247.27			
Tratamientos	3	12705.0	4235.0	14.99	0.01
Testosterona	1	69.73	69.73	0.24	NS
Etapa	1	12445.50	12445.50	44.06	0.01
T x E	1	189.77	189.77	0.67	NS
Error	140	39542.27	282,44		

GRAFICA 10. ANORMALIDADES SECUNDARIAS DE LOS ESPERMATOZOIDES EN CABRITOS CON Y SIN TRATAMIENTO A BASE DE ANDROGENOS Y GONADOTROPINAS ANTES DE LA PUBERTAD.



— TRATADOS ----- NO TRATADOS

SEMANA 1 = 75 días de edad en promedio.

* Inyección de 30 mg diarios de ciclopropionato de testosterona durante 19 días.

** Inyección de 400 UI de PMSG en una sola aplicación.

CUADRO 22. Porcentaje de anomalías espermáticas en cabritos an
tes y durante la pubertad.

ANORMALIDAD	% DEL TOTAL DE ESPERMATOZOIDES	% DEL TOTAL DE ESPERMATOZOIDES ANORMALES
Cola enrollada parte proximal	14.65	25.86
Cola en forma de "U"	11.9	21.0
Cabeza suelta de cola	9.55	16.85
Gota en el acrosoma	6.25	11.0
Cola enrollada parte distal	5.15	9.09
Microcéfalos	2.45	4.32
Cola en Angulo	1.85	3.26
Cola en forma de Gancho	1.75	3.08
Cabeza piriforme	1.2	2.11
Cola con Asa Distal	0.35	0.61
Gota protoplasmática Proximal	0.35	0.61
Cabeza Elongada	0.35	0.61
Cola Rudimentaria	0.25	0.44
Gota Protoplasmática Distal	0.2	0.35
Cola Enrollada Sobre la Cabeza	0.1	0.17
Ausencia de ei Acrosoma	0.1	0.17
Implantación Abaxial	0.1	0.17

CUADRO 23. Correlaciones entre el peso corporal, la testosterona, las medidas testiculares y las características del semen en cabritos antes de la pubertad.

	V T	P T	A T	L T	M P	Con.	A 1a.	A 2a.	Testos	r	P	N
PESO (P)	0.08 0.01 176	0.7531 0.01 176	0.8099 0.01 176	0.5772 0.01 176	0.45 0.01 122	0.43 0.01 124	0.01 N S 170	0.24 0.05 112	-0.02 N S 168	r	P	N
VOLUMEN TESTICULAR (VT)		0.98 0.01 176	0.97 0.01 176	0.20 0.05 176	0.65 0.01 122	0.45 0.01 124	0.20 0.05 107	0.37 0.01 112	-0.08 N S 168	r	P	N
PERIMETRO TESTICULAR (PT)			0.95 0.01 176	0.50 0.01 176	0.61 0.01 122	0.53 0.01 124	0.20 0.01 107	0.33 0.01 112	-0.07 N S 168	r	P	N
ANCHO TESTICULAR (AT)			0.9363 0.01 176	0.63 0.01 122	0.47 0.01 124	0.17 N S 107	0.30 0.01 112	-0.07 N S 166	r	P	N	
LARGO TESTICULAR (LT)				0.53 0.01 122	0.36 0.01 124	0.27 0.05 107	0.50 0.01 112	-0.04 N S 168	r	P	N	
ACTIVIDAD PROGRESIVA (MP)					0.65 0.01 122	0.0007 N S 106	0.26 0.01 112	-0.001 N S 114	r	P	N	
CONCENTRACION (Con.)						-0.04 N S 106	0.17 N S 111	0.08 N S 115	r	P	N	
ANORMALIDADES PRIMARIAS (A1a)							0.83 N S 107	-0.01 N S 99	r	P	N	
ANORMALIDADES SECUNDARIAS (A2a)								0.01 N S 104	r	P	N	

C O N C L U S I O N E S Y R E C O M E N D A C I O N E S

De los resultados obtenidos se puede concluir que:

- El tratamiento a base de Andrógenos - Gonadotropinas adelantó la separación del pene y del prepucio, así como la aparición de espermatozoides en el eyaculado. Situaciones que han sido consideradas como señal de la pubertad en machos.
- La aplicación de testosterona y PMSG tuvo un efecto detrimental sobre el crecimiento testicular y sobre la calidad seminal; Sin embargo el número de cabritos en experimentación fué reducido.
- Existió una correlación significativa entre el crecimiento testicular y la calidad del semen.
- Los niveles de testosterona en el suero no se correlacionaron significativamente con el crecimiento testicular ni con las características del semen.
- En base a los resultados se sugiere seguir trabajando con los tratamientos Andrógenos - PMSG para intentar obtener resultados aceptables.-- Probando diferentes dosis de los productos, tiempos de aplicación y edad de los animales.
- Debido a las prácticas de "masturbación" sería recomendable en investigaciones futuras, realizar la recolección del semen con mayor frecuencia.

L I T E R A T U R A C I T A D A

- 1.- ARBIZA, A.S.I. (1978). Bases de la cría caprina (V)
Reproducción Caprina.
Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Estudios Profesionales
México. 95pp.
- 2.- ASHDOWN, R.R. y HANCOCK, J.L. (1980). Anatomía Funcional de la Re-
producción e inseminación artificial en animales.
Hafez, E.S.E. 1980. Ed. Interamericana.
México. pp. 7 - 28.
- 3.- BARENTON, B. ;M.T. HOCHEREAU - DE REVIERS, and J.S. EUMANDE.(1983)
Changes in testicular Gonadotropin Receptors and Ste-
roid Content Through Postnatal Development until Pu -
berty in the lamb. Endocrinology 112 (4: 1447-1452).
- 4.-CAMERON, R.D.A. (1977). Semen collection and evaluation in the ram.
The preparation of method of stimulation on response
to electroejaculation.
Aus. Vet. J. 53: 380 - 383.
- 5.- COLAS, G. THIMONIER, J. COUROT, M and ORTAVANT, R. (1973).
Fertilité, prolificité et fecondité pendant la saison
sexuale desbrebis inseminées artificiellement apres -
traitement a l' acetate de fluorogestone. Annales de
Zootechnie 22, 441 - 451. Citado por J.F. Quirke, T.E.
Adams and J.P. Hanrahan. Artificial Induction of Pu -
berty in ewe lambs.

- 6.- DALTON, C. (1980). An Introduction to practical animal breeding. Granada (España).
- 7.- DESJARDINS, C (1978). Endocrine regulations epithelium to testost₂ rone administered via polydimethyl siloxane Capsules, Endocrinology 93, 450 - 460.
- 8.- DYRMUNDSSON, O. R. (1973). Puberty and earle reproductive perfor - mance in sheep. 1. Ewe lambs. Animal Breeding Abstracts 41, 273 - 289.
- 9.- DYRMUNDSSON, O.R. (1981). Natural factors affecting puberty and -- Reproductive performance; a review. Livestock Production Science 8, 55 - 65.
- 10.- FOSTER et al (1978). Reproductive System, Raven Press. New York, D.L. Michelson L.H; A. Drongowsle. Ontogeny of pulsati - le induction and testosterone secretion and endocrinolo - gy. 102, 1137 y 1140.
- 11.- GANONG, W.F. (1974). Manual de Fisiología Médica. El Manual Moder - no. 4^a Edición. pp 359 - 363.
- 12.- GARCIA, E. (1973). Modificaciones al sistema de clasificaci3n cli - mática de Kopen. Universidad Nacional Autónoma de México.
- 13.- GORDON, I. (1975). Hormonal control of reproduction in sheep Pro - ceedings of the British Society of Animal Production 4 (New Series), 79 - 93.
- 14.- HAFEZ, E.S.E. (1952). Studies on the Breeding season and reproduc - tion of the ewe. Journal of Agricultural Science, Cam - bridge 42, 189 - 265.
- 15.- HAFEZ, E.S.E. (1984). Reproducci3n e Inseminaci3n Artificial en - Animales. 4^a Edici3n, pp 128 - 131. Ed. Interamericana.

- 16.- HERRICK, J.B. and SELF, H.L. (1965). Técnicas para teñir espermatozoides. En. Evaluación de la Fertilidad del Toro y -- del Verraco.Ed. Acribia. España.: 75 - 76.
- 17.- HOOKER, C.W. (1970). The intertubular tissue of the testis in : The Testis. Vol. 1 (A.D. Johnson, W.R. Gomes, and N.L. Vandemark, eds). Academic Press, New York. pp 483- 550.
- 18.- JOCHLE, W. (1980). Control of reproductive functions in domestic animals. VEB Gustav Fischer Verlag.
- 19.- KEANE, H.G. (1974). Effect progestagen - PMSG treatment on reproduction in ewe lambs. Irish Journal of Agricultural Research 13, 39 - 48.
- 20.- KEANE, M.G. (1975). Effect of 17β - oestradiol pretreatment and system of mating on the reproductive performance of -- progestagen - PMSG treated non - cyclic ewe lambs. Irish Journal of Agricultural Research 14, 7 - 13.
- 21.- LAND, R.B.;D.T. BAIRD and W.R. Carr. (1981). Increased testicular growth of tasmanian Merino ram lambs treated with anti-sera to oestrogens. Journal Reproduction Fert. 62, 151- 158.
- 22.- LINCOLN, G.A. and FOSTER, H.B. (1979). Blockade of episodic secretion of luteinizing hormone in the ram by the administration of artificiale luteinizing hormone, releasing - hormone. Biol Reprod. 21, 1239 - 1245.
- 23.- MONET, C. - KUNTZ, MARIE - THERESE HOCHERAW - DE REVIERS and M.TERQUI. (1984). Variation in testicular androgen receptors -- and histology of the lamb testis from birth to puberty J. Reprod. Fert. 70 ; 203 - 210.

- 24.- MOSS, J.A., MELROSE, D.R., REED, H.C.B. and VANDEPLASSCHE, M. (1979). Spermatozoa, semen and artificial insemination. In. Fertility and Infertility in Domestic Animals. 3th. ed.--- Bailliere Tindal. : 59 - 91.
- 25.- QUIRKE, J.F. (1978). Reproductive performance of Galway Finnish - Landrace and Finn - cross ewe lambs. Irish Journal of - Agricultural Research 17, 25 - 32.
- 26.- QUIRKE, J.F. (1979a). Oestrus, ovulation, fertilization and early embryo mortality in progestagen - PMSG treated Galway - ewe lambs. Irish Journal Agricultural Research 18,1- 11.
- 27.- QUIRKE, J.F. (1979b). Effect of bodyweigth on the attainment of - puberty and reproductive performance of Galway and Fin- galway female lambs. Animal Production 28 ; 297 - 307.
- 28.- QUIRKE, J.F. (1981). Regulation of puberty and reproduction in -- female lambs; a review. Livestock Production Science 8, 37 - 53.
- 29.- SCHANBACHER, B.D., M.J. D' OCCHIO and J.E. KINDER (1982). Initia- tion of spermatogenesis and testicular growth in oestra- diol - 17 β implanted bull calves with pulsatile infu- sion of luteinizing hormone releasing hormone. Journal of endocrinology 1982. Ltd. pp 93, 183 y 192..
- 30.- SKINNER, J.D. and ROWSON, L.E.A. (1968). Puberty in Suffolk and - cross - bred rams. J. Reprod Fertil.16, 479 - 488.
- 31.- SMIDT, D. y ELLENDORFF, F. (1972). Endocrinología y Fisiología de la Reproducción de los Animales Zootécnicos. Ed. Acri- bía, Zaragoza (España). pp 204 - 210.

- 32.- SOUZA, T.A. de. (1983). Aspectos Físicos e morfológicos do semen de caprinos Da Raca Moxoto, Da Puberdade A' Maturidade sexual. Tesis de Maestrfa. Universidad Federal de Minas Gerais Brasil. pp 92.
- 33.- STEEL, R.G.D. and TORRIE, J.H. (1980). Principles and Procedures of Statistics. A Biometrical Approach, 2nd. ed. Mc graw Hill. U.S.A.
- 34.- THIMONIER, J., MAULEON, P., COGNIE, Y. and ORTAVANT, R. (1968).De-clenchement de l' oestrus et obtention precoce de gestations chez des agnelles a l' aide d' eponges vaginales impregnées d' acetate de fluorogestone. Annales de Zoo-technie 17, 275 - 288.
- 35.- THIMONIER, J. and COGNIE, Y. (1977). Aplication of control reproduction of sheep. In Management of Reproduction in Sheep and Goats Symposium, pp. 109 - 118. Madison USA, University of Wisconsin.
- 36.- THIMONIER, J. (1979). Hormonal control of oestrus cycle in the - ewe (a review). Livestock Production Science 6, 39-50.
- 37.- WELLS, M.E. and O.A. AWA. (1968).New tecnique for assessing cromosomal characteristics of espermatozoa. J. of Dairy Sci. - 532: 227 - 232.
- 38.- ZEMJANIS, R. Reproducción Animal, 1966. Ed. Limusa México pp. 147 - 214.