



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN.**

**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON MINERALES SOBRE LA
CALIDAD SEMINAL EN CABRITOS JÓVENES.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA.

PRESENTA:

MARÍA AZUCENA ARENAS SÁNCHEZ.

ASESOR: M.C. ARTURO ANGEL TREJO GONZÁLEZ.

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A DIOS:

Por la vida y salud prestada para terminar este esfuerzo.

A mis padres Miguel y Socorro.

Por su motivación, ayuda y comprensión que me han brindado siempre para llegar a alcanzar la meta.

A Lalo:

Gracias porque desde que naciste me diste el tiempo que te pertenecía además de ser un gran hijo y darme las mejores satisfacciones que e llegado a tener.

A Miguel:

A ti que desde pequeño nunca te has quejado porque hago lo que me gusta, aunque tenga que dejarte, los dos son el mejor motor que Dios me ha dado.

A usted querido Profesor: Arturo Ángel Trejo González.

Sin su ayuda no se habría logrado este trabajo. No hay palabras que agradezcan toda la paciencia, tiempo y esfuerzo que me dedico, además de que nunca dijo no por muy cansado que estuviera.

A mis compañeros de servicio:

Por todo el trabajo que implicaba el manjar a los cabritos cada semana durante todo su servicio a fin de realizar esta tesis.

INDICE

	Pagina.
RESUMEN.	2
INTRODUCCION.	4
OBJETIVOS.	30
HIPOTESIS.	31
MATERIAL Y MÉTODOS.	32
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	36
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.	40
LITERATURA CITADA.	41

RESUMEN

El trabajo se realizó en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, en los meses de marzo a agosto de 2006. La ubicación geográfica es de 19° 14' LN y 99 ° 14' de LP a 2250 msn. Con el objetivo de evaluar el efecto de la suplementación con minerales sobre la calidad seminal de cabritos jóvenes. Se utilizaron 6 machos criollos encastrados 7/8 con Nubia, con una edad de 7 meses al iniciar el experimento.

Se dividieron los animales al azar para formar dos grupos:

1.- Grupo control.

2.- Grupo tratado.

El grupo control recibió una dieta a base de alfalfa fresca *ad libitum* y 400 gramos de maíz quebrado sin minerales al día.

El grupo tratado recibió una dieta a base de alfalfa fresca *ad libitum* y 400 gramos de maíz quebrado adicionado de minerales, al día a razón de 20 Kg. por tonelada de alimento de Rumisal de laboratorios Loeffler.

Todos los animales se pesaron semanalmente desde su nacimiento, realizando la revisión del pene para apreciar su separación del prepucio y una vez que dado como positivo se dio inicio a la toma de muestras semanales de semen por el método de electroeyaculación.

La evaluación del semen consistió en:

Volumen de eyaculado en tubo graduado.

Concentración espermática, con la cámara de Neubauer.

Motilidad progresiva, se estimó en un microscopio con 100X expresando el resultado en porcentaje.

Morfología espermática utilizando la tinción de Wells-Awa combinada con rosa de bengala.

Se obtuvieron 4 muestras semanales de semen antes de iniciar el tratamiento con minerales, para posteriormente tomar un total de 8 muestras de semen cada semana a los cabritos una vez que fue iniciada la suplementación con minerales

Así también se inició con la toma de muestras de sangre cada semana a todos los cabritos, la cual fue centrifugada a 3 000 rpm / 15 minutos, para la separación del suero y una adición de 5 µl de azida de sodio como conservador, para su posterior congelación a -20° C hasta la determinación de testosterona por radioinmunoanálisis.

La evaluación estadística, se realizó mediante el análisis de varianza, utilizando el macho como bloque y el peso como covariable: $Y_{ijk} = \mu + T_i + M_j + S_k + B(P_n - P_{ñ}) + E_{ijkl}$.

La motilidad y la morfología no se afectaron con el tratamiento, mientras que la concentración espermática se mejoro.

En el rebaño se han presentado deficiencias de selenio con muerte de crías por lo que la adición de este elemento debió ser benéfico tanto para mantenerlos vivos como para mejorar se calidad seminal. Los niveles de testosterona entre ambos grupos tuvieron diferencias significativas ($P < 0.05$). Por lo que se puede concluir en el presente trabajo que la suplementación de minerales a la dieta de cabritos en crecimiento mejora la calidad seminal al aumentar la concentración espermática y la testosterona.

INTRODUCCION.

La pubertad es un termino que no es fácil definirlo en animales, ya que se inicio como una palabra aplicada a los humanos, sin embargo se ha mencionado que es la etapa en la que se da inicio a la madurez tanto morfológica como fisiológicamente y para este fin, se acepta que la pubertad en rumiantes, se establece como la primera monta con eyaculación, la separación del pene de prepucio y un porcentaje de calidad seminal del adulto 50 x 10 espermatozoides eyaculados y 10 % de motilidad progresiva (Mukasa et al, 1992), así como una manifestación adecuada de la conducta sexual también han sido utilizados para establecer la aparición de la pubertad (Dyrmundsson, 1973; Lees, 1979; Trejo *et al.*, 1996; Walkden-Brown y Bocquier, 2000).

Un aspecto que se puede tomar en cuenta para la determinar la presentación de la pubertad es el tamaño del perímetro escrotal (Mukasa, *et al*, 1992), que ésta correlacionado con el peso vivo y con la edad a la pubertad, esto sugiere que a falta del dato de peso corporal de un individuo, el perímetro escrotal puede ser un indicador útil del principio de la pubertad (la medida del perímetro escrotal puede ser de gran ayuda para calcular el peso individual de un animal prepúber o púber en áreas rurales en donde no hay facilidades para cuantificar el peso corporal). La predicción del peso vivo de los pequeños rumiantes adultos por medidas lineales corporales han sido reportadas, pero el método carece de exactitud. A nivel genético, el perímetro escrotal es una medida simple de alta repetibilidad. El tamaño testicular es altamente heredable a la selección genética. Por lo tanto, el perímetro escrotal es compatible con la selección genética para aumentar el incremento de ganancia de peso y crecimiento (Ponce y Vidal, 1999),

De igual manera al evaluar el largo, el volumen y la circunferencia testicular, en asociación con el desarrollo corporal en corderos de raza Awassi de 2-3 meses de edad, también hubo una correlación significativa en la talla corporal, edad y peso corporal en el cordero, ya que el incremento de las medidas testiculares (330%) fue similar que el peso corporal (300%) (Salhad *et al.*, 2001).

Toe *et al.* (2000), señalan una relación genética en las medidas testiculares y el diámetro testicular a los 12 meses de edad tuvo una alta correlación con la edad a la pubertad.

La edad a la pubertad, no quiere decir que los machos están aptos para aparearse de manera exitosa con un rebaño de cría. La edad a la pubertad puede variar a diversos factores, la separación del pene del prepucio y el primer espermatozoide eyaculado. En la mayoría de las especies, la expresión del comportamiento sexual, depende a la vez de factores internos: tasa de hormonas esteroidales y notablemente del estado nutricional (Fabre, 2000). En los caprinos existe una interrelación hormonal indispensable para el correcto funcionamiento reproductivo, comenzando con el fenómeno de la estación, donde el estímulo primario de dicha estacionalidad resulta ser el fotoperíodo (Bearden y Fuquay, 1992).

En todos los mamíferos en ambos sexos, hay un periodo que inicia desde el nacimiento, en el cual las gónadas están en reposo. Este período termina con el rápido crecimiento de las gónadas, desarrollando las características sexuales secundarias, y la producción de semen en el macho y los ciclos sexuales en la hembra (Ganong, 1991).

El inicio de la actividad sexual se conoce con el nombre de pubertad y se distingue por el conjunto de modificaciones que acompañan a la madurez sexual: desarrollo total de las glándulas sexuales, incremento al máximo en la producción de sus hormonas gonadotropas hipofisarias, así como una manifestación acentuada de los caracteres sexuales secundarios. No obstante, la capacidad reproductora total se alcanza posteriormente (Agraz, 1984).

La presentación de la pubertad está íntimamente ligada al genotipo, y la influencia de diversos factores ambientales, tales como la nutrición, peso vivo, tipo y época de nacimiento. Debido a esto, la edad en la que se presenta es muy variada entre las razas y en el seno de estas mismas (Arbiza, 1986).

Otros factores que también repercuten en la aparición de la pubertad son la heterosis y el tipo de parto. El primero se asocia con la presencia temprana de ésta debido a las mayores ganancias de peso que presentan por lo general estos animales y a una respuesta propia del llamado vigor híbrido. Conforme aumenta la camada, la aparición de la pubertad se retarda como consecuencia del menor peso al nacimiento e inferior tasa de crecimiento en comparación con los únicos (Arbiza, 1986).

La pubertad se refiere, al inicio de la vida sexual de los animales (Trejo, 1986). La pubertad en la hembra tiene origen en la liberación de los ovocitos y el comportamiento del estro, aunque estos dos aspectos no se presentan necesariamente al mismo tiempo, de hecho es muy frecuente que exista una ovulación sin celo y es comúnmente llamado “celo silente”. En los machos se manifiesta con la aparición de la espermatogénesis y la libido.

Técnicamente, la pubertad es el tiempo en el cual éstos cambios han progresado hasta un punto tal, en el que la reproducción es posible (Ganong, 1991).

La pubertad debe distinguirse de la madurez sexual, la cual puede ser definida como el momento en el cual el animal puede expresar todo su potencial reproductivo (Purvis y Hillard, 1997). Así mismo, Gordon (1999) menciona que aunque la madurez sexual es un término que ocasionalmente se usa como una alternativa o sinónimo de pubertad, estos dos términos, deben relacionarse para dos tipos de circunstancias diferentes en los animales, definiendo la pubertad como el tiempo en el cual es posible la reproducción por primera vez, mientras que la madurez sexual no se alcanza hasta que el animal expresa todo su potencial reproductivo.

Durante la pubertad, estos cambios hormonales y estructurales, son paulatinos, estableciéndose en primer lugar los patrones de secreción hormonal y posteriormente la actividad

fisiológica de los órganos, siempre coincidiendo con ganancia de peso corporal y reducción en el fotoperiodo (Gordon, 1999).

Numerosos cambios ocurren dentro de la pubertad, siendo los más estudiados los referentes al incremento en el comportamiento sexual y en otras especies al comportamiento agresivo. Ambos comportamientos parecen ser alterados cuantitativamente durante la pubertad en respuesta al incremento en los niveles de las hormonas esteroidales. Tanto en el macho como en la hembra, pueden ser inducidos a mostrar un comportamiento sexual antes del tiempo de la pubertad si éstos son tratados con las hormonas sexuales apropiadas. Los cambios durante la pubertad pueden ser antes o después de lograrse la fertilidad, y no necesariamente darse al mismo tiempo (Lees, 1979; Goldman, 1981).

Alrededor de las 8-9 semanas los cabritos de raza Tokara, muestran un especial interés por la hembra por primera vez, con comportamientos directos como la erección del pene, montas y movimientos pélvicos entre las 9 a 14 semanas de edad. Nishimura *et al.*, (2000) Orgeur *et al.* (1990), evaluaron dos grupos de cabritos: el primer grupo nacido en enero – febrero, fueron criados juntos desde el nacimiento, mientras que el segundo grupo nacido de diciembre a febrero, fueron criados individualmente desde el nacimiento y agrupados para el experimento, para poder evaluar el efecto de la edad en el aspecto social y sus interacciones sexuales. Ambos grupos fueron expuestos a una hembra ovariectomizada. Encontrando que la jerarquización en ambos grupos no difirió estadísticamente. Las relaciones de dominancia-subordinación no son claramente establecidas después de la pubertad, cuando fueron agrupados al nacimiento, comparado con los agrupados después de los 8 meses de edad. Las pruebas de competición por el alimento demostraron que los animales dominantes agrupados al nacimiento, comen más en promedio y son más activos que los animales agrupados después de la pubertad.

Los caracteres psicológicos que acompañan a la pubertad se expresan en el macho, como la libido hacia la hembra e instinto de procreación y en la hembra, instinto libido hacia el macho, tendencia a cuidar y amamantar a las crías (Argraz, 1984).

Dentro de las variaciones en la edad y peso a al momento de la pubertad en las diferentes razas, se estima que la heredabilidad para la edad a la pubertad es alrededor de 0.1 a 0.26. Sin embargo hay una compleja interrelación entre la edad y el peso al nacimiento, para lograr una total función reproductiva y que es necesario dilucidarla totalmente para poder entender enteramente las consecuencias de una selección a largo plazo, buscando reducir la edad a la pubertad como principal objetivo (Purvis y Hillard, 1997). Los animales aparentemente tienen GnRH y son capaces de responder a esta hormona mucho antes de la pubertad, aunque la habilidad para responder a la GnRH no es un factor limitante para alcanzar la pubertad (Goldman, 1981).

Los niveles de LH al nacimiento son bajos en ambos sexos, permaneciendo así en la hembra hasta las 2 – 5 semanas de edad, teniendo ritmos de variación entre las semanas 4 a 11 de edad (Quike, 1981).

La habilidad innata para producir niveles altos de GnRH es restablecida al final del periodo juvenil, pero la secreción de GnRH permanece baja. Esto es debido a que los pasos finales hacia la pubertad son gobernados por la sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides gonadales. Esta evidencia existe en muchas especies, aunque una de las aclaraciones de esta hipótesis es la de explicar cómo los esteroides se comunican con las hormonas productoras de GnRH, ya que estas células no contienen receptores para esteroides, aclarando que la regulación reside en el control de sus neuronas presinápticas (Foster y Ebling, 1988).

Los borregos exhiben una marcada diferencia al tiempo en que se alcanza la pubertad, respecto al incremento de la LH. Los corderos experimentan una reducción en la sensibilidad a la retroalimentación inhibitoria negativa esteroidea, alcanzando un incremento de la LH alrededor de las 10 semanas de edad, mientras que en las hembras permanecen hipersensibles hasta las 30 semanas (Foster *et al.*, Word *et al.*, 1992).

Estudios en los Estados Unidos, han examinado la regulación de los péptidos opioides sobre la secreción de la LH pulsátil como un factor importante en la presentación de la pubertad. Los opioides son un mecanismo inhibitorio importante de la LH pulsátil, en las hembras en crecimiento y en los adultos tanto en hembra como macho, aunque cambios en la inhibición opioide, no se relacionan con el decremento a la sensibilidad de la retroalimentación negativa por parte los esteroides, que da como resultado un incremento en la frecuencia de la LH pulsátil. Por lo tanto, se sugiere que una reducción en la inhibición opioide en la secreción de la LH es una señal del tiempo a la pubertad. Por lo tanto, si hay decremento de los péptidos opioides durante la madurez sexual, esto podría ser una señal temprana tanto en la cordera como en el cordero (Word *et al.*, 1992; Gordon, 1999).

Posnatalmente la información del largo del día está relacionada desde el ojo al reloj circadiano en el hipotálamo, el núcleo supraquiasmático. Esta última estructura modifica la secreción de la hormona melatonina desde la glándula pineal (Ebling y Foster, 1988).

Los días largos producen una corta duración de alta secreción de melatonina, mientras que días cortos induce una larga duración. Estos modelos de secreción forman un registro neuroquímico fotoperiódico, el cual modula el tiempo estacional para la pubertad, que a su vez regula al sistema de GnRH, aunque el sitio preciso en donde la secreción de GnRH es modulado es controversial, siendo improbable que la melatonina actúe directamente sobre la GnRH. Estudios revelan que existen abundantes receptores a melatonina en la *pars tuberalis* de la glándula

hipófisis, donde se involucra la regulación estacional de la secreción de la prolactina (Foster y Ebling, 1988).

La melatonina es un componente hormonal de importancia en las especies domésticas que presentan reproducción estacional, esta hormona es un derivado del aminoácido triptofano y es secretada en forma natural por la glándula pineal durante las fases de oscuridad en periodos de 24 horas, por lo que los caprinos responden a los días cortos, cuando se secreta la melatonina en mayor cantidad (William y Helliwell, 1993). Esta hormona, desencadena la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas, que estimulan a la hipófisis, secretando está a su vez a la FSH y LH (Mowlem, 1992).

El papel de la melatonina es importante en las especies como los ovinos y caprinos, la cual juega un papel importante en la expresión de la madurez sexual (Claypool *et al.*, 1989), siendo capaz de estimular el crecimiento corporal de manera independiente a los esteroides gonadales (Tucker, 1996). Por lo tanto la melatonina influye sobre la pubertad a través de dos mecanismos: al aumentar la velocidad de crecimiento somático y mediante la regulación del fotoperíodo (William y Helliwell, 1993; Foster, 1994; Mukasa *et al.*, 1995).

Datos preliminares sugieren que en los corderos neonatales, la glándula pineal no es todavía capaz de una función madura. Sin embargo, Claypool *et al.* (1989) y Foster (1994), determinan que un ritmo de secreción de 24 horas es detectable en el feto, pero que se deriva de la glándula pineal de la madre, misma que cruza la placenta hacia el feto, así mismo menciona que a pocas semanas de nacidos, la melatonina es secretada en un modelo que refleja los ciclos de luz y oscuridad del día, incrementando sólo en la noche.

En términos generales, la amplitud de melatonina nocturnamente es relativamente baja en los animales jóvenes, incrementándose con el tiempo. Aunque no se han encontrado diferencias de secreción entre machos y hembras, es evidente el dimorfismo en los medios en que la señal de la glándula pineal es usada por diferentes mecanismos que gobiernan el tiempo de la madurez sexual. La pubertad en los machos se alcanza en el verano y ocurre cuando la melatonina se incrementa en su amplitud durante la noche y tiene una duración relativamente corta. En contraste en las hembras, la pubertad se alcanza en el otoño, cuando la secreción nocturna de melatonina se incrementa en amplitud y también en la duración.

La falla de los corderos cuando están bajo días largos constantemente para iniciar la actividad reproductiva, es principalmente una consecuencia de este periodo de tratamiento, manteniendo una alta sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides. Los corderos en constantes días largos son capaces de producir pulsos de LH, pero la frecuencia es más baja en comparación con su gemelo que se encuentra en un fotoperíodo natural y en ausencia de la retroalimentación negativa. Así mismo, se sugiere que el papel inicial de un fotoperíodo

decreciente en el otoño es el proveer una señal potente para el cordero, ya que los días cortos por sí solos no son suficientes en corderos expuestos desde el nacimiento a días cortos constantemente, resultando en un retraso en la pubertad (Ebling y Foster, 1988).

Por otro lado la hormona de crecimiento (GH), es una proteína de la hipófisis implicada en el control de varias funciones entre las que se incluyen el crecimiento regulado mediante el metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, la GH presenta efectos directos y otros mediados por los factores de crecimiento (Murria y Oberbauer, 1992; Aramburu *et al.*, 1997).

Los mayores cambios en la secreción pulsátil de la GH, durante la pubertad son reflejados en una mayor amplitud del pulso más que en la periodicidad del pulso (Dunger *et al.*, 1991).

El empleo de la GH en hembras gestantes, resulta en un incremento en el peso al nacimiento de los corderos, continuándose después del nacimiento, con altas tasas de crecimiento en relación a hembras que no fueron tratadas (Murriay y Oberbauer, 1992).

La pubertad en los ovinos es acompañada por un incremento en la frecuencia de los pulsos de la LH, durante un desarrollo normal, esto es precedido por un decremento de la hormona del crecimiento. Algunos trabajos han examinado la posibilidad de que la hormona del crecimiento puede actuar como una señal metabólica desde el cerebro, afectando la secreción de LH y que al decremento de la hormona del crecimiento controla el inicio de la pubertad. Sin embargo, no ha sido encontrada la evidencia que soporte esta hipótesis, donde una baja en la secreción de la hormona del crecimiento es requerida para alcanzar la pubertad (Gordon, 1999).

Es importante mencionar que las concentraciones del factor de crecimiento insulínico (IGF- I), son elevadas en roedores y primates en la pubertad, además que junto con el factor de crecimiento insulínico II (IGF-II), son factores que regulan el crecimiento celular, diferenciación y mantenimiento de la función de la diferenciación celular. Todos los aspectos de la reproducción en el macho y en la hembra están influenciados por el sistema de IGF (Lackey *et al.*, 2000).

Además de la IGF-I estimula la liberación de GnRH desde la expansión hipotalámica de la rata *in vitro* y la liberación de LH desde las células hipófisis de las ratas en cultivo. Adicionalmente los sitios de fijación obligatorias de IGF- I, son ampliamente distribuidos en la hipófisis e hipotálamo, sugiriendo como parte de la regulación estas regiones. Aunque administrando centralmente IGF-I recientemente se estimuló la producción total de GnRH/LH en ratas (Aramburu *et al.*, 1997).

Las hormonas que no forman parte del eje central endocrino reproductivo, como la prolactina y tiroxina, tiene una influencia metabólica y efectos importantes en la reproducción (Andersson *et al.*, 1998).

Los niveles de prolactina son relativamente bajos durante la infancia, comparado con el adulto y parece estar relacionada con el fotoperíodo después del nacimiento. Cuando los niveles plasmáticos de prolactina son disminuidos al aplicar bromocriptina (un bloqueador de esta hormona), entre las semanas 10 a 12 de edad, no se afectan los niveles plasmáticos de LH y testosterona, necesarias para la espermatogénesis, pero se presenta una disminución en peso de la vesícula seminal y su contenido de fructosa también se reduce (Pelletier *et al.*, 1981).

La secreción de prolactina, es también pulsátil, aunque los cambios durante la pubertad no han sido bien estudiados. Dunger *et al.*, (1991) al realizar mediciones en niños púberes, encontró que los pulsos de la prolactina tienen una similitud de 10 – 20 minutos de diferencia con los pulsos de LH, por lo que concluyó que los pulsos de LH y prolactina fueron generalmente en fase estrogénica, pero los pulsos de prolactina tienen a ocurrir ligeramente antes que los pulsos de LH.

Pero también es importante decir que la prolactina, por su modelo de secreción refleja una oscilación endógena, ya que se alternan periodos de alta y baja secreción, lo cual constituye un ritmo endógeno, mencionando que los cambios anuales en la temperatura pueden modular la secreción de la prolactina en el borrego (Ebling y Foster, 1988).

Otro de los aspectos estudiados es el de los receptores, relacionándolos con cambios asociados a la edad para las hormonas de retroalimentación negativa, influyendo el número de receptores a esteroides en el hipotálamo e hipófisis. La pubertad representa el tiempo de transición desde la inmadurez sexual a la madurez sexual. Por lo tanto, para entender este proceso, es necesario comprender los aspectos importantes de las funciones gonadales que ocurren en el adulto. Las gónadas forman parte de un sistema de retroalimentación hormonal que opera de la siguiente forma: las hormonas gonadotrópicas, de la hipófisis (FSH y LH), estimulan el crecimiento y la esteroidogénesis en las gónadas. Los esteroides gonadales (primariamente la testosterona, estradiol y progesterona), inhiben la secreción de la FSH y LH, por acciones ejercidas directamente en la hipófisis y a nivel neuronal. Es decir, una retroalimentación muy estrecha regula los niveles de la glándula hipófisis y de la actividad gonadal. Los estrógenos y la progesterona, pueden también ejercer una retroalimentación positiva con respecto a la inducción de la liberación cíclica de las oleadas ovulatorias de las gonadotropinas. Evidencias experimentales del efecto de la retroalimentación negativa de los esteroides gonadales se origina principalmente de las observaciones, de títulos séricos elevados crónicamente de gonadotropinas seguido de una gonadectomía y de la habilidad de reposición de esteroides exógenos (especialmente estrógenos y andrógenos) para inhibir “la hipersecreción de gonadotropinas”. El efecto de retroalimentación positiva de los estrógenos puede ser demostrado por la inyección de una alta calidad de estrógenos durante la fase folicular del cíclico ovulatorio. Bajo estas circunstancias, cada tratamiento puede iniciar una liberación prematura de la oleada preovulatoria

de LH, ocurriendo usualmente aproximadamente el día siguiente del tratamiento con estrógenos (Goldman, 1981).

Además de los efectos de retroalimentación tanto negativa como positiva de los esteroides sobre la FSH y LH, existen dos núcleos en el cerebro de importancia, para la regulación de la secreción de gonadotropinas. El núcleo arcuato parece controlar la secreción tónica de las gonadotropinas. La actividad tónica es el único modelo mostrado por el macho y está también presente en la hembra, en la mayor parte del ciclo ovárico. Sin embargo, justo antes de la ovulación, hay un número de fluctuaciones endocrinas. El área preóptica del cerebro, parece regular la liberación cíclica de grandes cantidades de FSH y LH en la hembra resultando en la ovulación. Evidencias recientes indican que el núcleo supraquiasmático puede ser importante en la regulación de la liberación cíclica de gonadotropinas, por lo que, lesiones en este núcleo, frena la ovulación en la rata (Gamboa *et al*, 1987).

Debido a lo anterior, se ha sugerido que la pubertad puede ser el resultado de un incremento de la sensibilidad gonadal a la FSH y LH, encontrando que los ovarios y el testículo en las ratas son más sensibles a las gonadotropinas con el incremento de la edad. (Gamboa *et al.*, 1987).

Las estrategias reproductivas entre machos y hembras pueden llegar a diferir tanto como entre las especies, ya que tienen diferentes presiones selectivas y el tiempo a la pubertad es también diferente. En los borregos, el macho comienza la pubertad aproximadamente a las 10 semanas de edad y en las hembras alrededor de las 30 semanas. Esta diferencia se centra en los mecanismos que controlan la secreción de GnRH. La administración de testosterona en corderos antes del nacimiento, adelanta la pubertad e incrementa la secreción de GnRH de las 30 semanas a las 10 semanas de edad. Mientras que las hembras que experimentan un decremento en el largo del día, los machos no usan ese ni otro estímulo fotoperiódico para activar su sistema reproductivo (Foster y Ebling, 1988).

Las diferencias sexuales en la regulación de la secreción de la LH fueron examinadas en corderos de cualquier sexo no maduros, después de la gonadectomía de los corderos a las 2 semanas de la edad, se implantaron cada 3 semanas por 3 días, retirando las cápsulas de silastic llenas de estradiol, un esteroide central primario, de modo que el patrón de la secreción de la LH se pudiera determinar en varias ocasiones en los mismos individuos con y sin la regeneración esteroideal. Las cápsulas implantadas rindieron niveles esteroideos que circulaban de 2-5 pg/ml- En los corderos, se detectó una disminución de la sensibilidad del eje hipotalámico-hipofisario a la inhibición por el estradiol a las 8 – 11 semanas, según lo evidenciado por el aumento progresivo concentraciones medias de la LH y frecuencia de los pulsos de la LH. Esto se correlacionó temporalmente con el inicio de la espermatogénesis en los controles masculinos intactos. En las

hembras, una disminución similar de la sensibilidad no ocurrió hasta las 26 – 29 semanas de edad, correspondiendo al inicio de los ciclos ovulatorios en los controles femeninos intactos. En ausencia del implante de estradiol, las frecuencias del pulso de la LH eran más altas en los corderos que en las corderas entre 5 y 35 semanas de edad. Estos resultados sugieren que el mecanismo que regula la secreción tónica de la LH en corderos en desarrollo, es sexualmente diferente en la sensibilidad a la inhibición por estradiol, presumiendo que estas diferencias sexuales en la regulación de la LH tónica son la base de la diferencia en la sincronización de la pubertad en los corderos de ambos sexos (Claypool y Foster, 1990).

En los toros existen dos periodos de elevación de las gonadotropinas, desde el nacimiento hasta los 3 meses de edad, decayendo hasta los 5-6 meses, para volver a elevarse a los 9 meses, coincidiendo con la pubertad. Mientras que en las hembras, un periodo corto luteal se detecta a los 8- 12 días, precedido por el primer estro a los 10 – 11 meses de edad, resultando que para ambos sexos, los mecanismos que controlan la pubertad no son los mismos y son capaces de responder a un estímulo específico mucho antes de presentarse la pubertad (Schams *et al.*, 1981).

INICIO DE LA SECRECIÓN HORMONAL EN EL MACHO.

Uno de los factores que afectan la secreción hormonal de esteroides es la edad. En la etapa fetal los testículos secretan cantidades considerables de testosterona dentro de la circulación tanto de un pico de las concentraciones plasmáticas es alcanzada justo antes del nacimiento o un poco después dependiendo de la especie. Todavía no es bien conocida la fisiología de este proceso, pero la acción local de la testosterona es importante en el feto para causar un desarrollo en los conductos de Wolf. Después del nacimiento los niveles de testosterona en la sangre caen, nuevamente como un prelude a la pubertad (Waites y Sectchell, 1990).

En base a los estudios presentados anteriormente, el inicio de la pubertad en el macho, es regulada por interacciones entre las gonadotropinas hipofisis y la testosterona gonadal. La existencia de esta interacción está bien documentada en el ratón, toro, carnero y chivo. En general los estudios concluyen cambios tanto en los niveles de testosterona y la secreción pulsátil de la LH, con pocos cambios en las concentraciones circulantes de la FSH (Chakraborty *et al.*, 1989).

En varias especies sin embargo cantidades importantes de otras Hormonas esteroidales, son secretadas por el testículo entre el período del nacimiento a la pubertad. Los esteroides involucrados son androstenediona en el toro y otros metabolitos de la testosterona como la 5 - androsteno- 3, 17 – estradiol (Waites y Setchell, 1990).

La pubertad se inicia en el hipotálamo con la secreción de la GnRH. En el macho inmaduro sexualmente, la frecuencia pulsos de GnRH es baja, pero se incrementa a niveles cercanos a los de la pubertad entre las 4 y 7 semanas de edad en el caso de los ovinos, esto es seguido de un

aumento en el tamaño testicular y de los niveles de testosterona. La espermatogénesis empieza entre 10 y 12 semanas de edad, pero los espermatozoides móviles aparecen en el eyaculado hasta las 16 a 18 semanas de edad. (Claypool y Foster, 1990; Quittet, 1990).

La factibilidad del uso de una combinación de medidas como el peso corporal, talla testicular y niveles hormonales (LH, FSH y testosterona) como un índice de la función reproductiva pospuberal se evaluó en corderos Suffolk a edades de 30 a 120 días de edad, concluyendo que las características reproductivas por si solas, así como las concentraciones de testosterona pueden ser un indicador real del futuro comportamiento reproductivo, aunque las combinaciones de estas características mejoran esta determinación (Yarney y Sanford, 1993).

La LH tiene un papel importante en la actividad de las células de Leydig y el inicio de la pubertad, la retroalimentación negativa del estradiol regula la secreción pulsátil de LH suprimiendo la secreción de GnRH (Claypool y Foster, 1990, Sakurai *et al.*, 1993):

La hormona LH, presenta niveles bajos de 0.3 mg totales en la hipófisis durante los primeros días de vida y se incrementa a 1.14 mg a los 20 días de edad para llegar a 12.1 mg a los 80 días de vida, lo cual es mayor que la hormona hipofisaria total de los animales adultos, a esta edad los corderos comienzan a disminuir los niveles de LH, asociado esto con un acelerado crecimiento testicular los que sugiere que se inicia el mecanismo de retroalimentación testicular al secretarse la testosterona (Skinner *et al.*, 1968; Courot *et al.*, 1975).

La castración neonatal en corderos significa una elevación de los niveles circulantes de LH, indicando que la retroalimentación negativa de los esteroides de los testículos y glándula hipófisis se establece en el periodo neonatal. En animales criptorquídeos, los niveles de FSH en las primeras 12 semanas no difiere de los animales intactos (Lee *et al.*, 1981). Lo anterior se refuerza cuando Olster y Foster, (1986) al castrar corderos Suffolk a las 5 semanas de edad, observaron un incremento en la frecuencia de LH aproximadamente a 5 pulsos/ 4 horas a las 7 semanas. Al reenlazar con estradiol o testosterona al momento de la castración resultó inicialmente en una completa supresión de los pulsos de LH, incrementando la frecuencia a partir de las 11 semanas de edad, estabilizándose a las 13 semanas con una alta frecuencia, mientras que los animales tratados con testosterona aumentaron la frecuencia de LH desde las 11 semanas hasta las 18 semanas, aunque los niveles de LH en los animales tratados con estradiol fueron más bajos que los tratados con testosterona, lo que sugiere que el estradiol tiene un efecto más directo sobre la glándula hipófisis en su respuesta a la GnRH.

Los promedios de secreción de la LH fueron medidos en cabritos púberes castrados, semicastrados y enteros de la raza Alpina y Saanen de 8 semanas de edad afirmando que las comparaciones del diámetro testicular entre los animales enteros y semicastrados, muestran un efecto de relación con la raza que con el efecto de castración, lo que sugiere que el efecto

compensatorio de hipertrofia en el testículo permanente no ocurre en animales jóvenes o adultos. Respecto a los niveles de LH fueron más altos en el grupo castrado y más bajo en el grupo intacto, mientras que se mostraron niveles intermedios para el grupo semicastrado, detectando que después de la castración, hay un incremento en los parámetros de LH, en comparación de los animales intactos debido a que se retira el bloqueo por parte de los esteroides gonadales, teniendo en este estudio el mismo efecto en los animales semicastrados, donde hubo un crecimiento compensatorio del testículo como sucedió en otros estudios (Ahmad *et al.*, 1996b).

Ya que las cabras Angora son de gran importancia por la producción de mohair, los animales castrados desde jóvenes, mejoran sustancialmente la calidad y cantidad de la producción, es importante poder seleccionar a los animales antes del año de vida para mantener una mejor progenie en el rebaño y producciones satisfactorias del producto. En base a lo anterior, Ozsar *et al.* (1990) evaluaron las concentraciones de testosterona y LH en cabritos de raza Angora durante la pubertad y sus efectos en la talla testicular, peso vivo y época en que alcanzó la pubertad, como respuesta a una problemática. De acuerdo a los niveles de las concentraciones de LH y testosterona, se dividieron los animales en dos grupos (A y B), siendo los animales del grupo A con mayores niveles (4.09 ng/ml para testosterona y 1.8 ng/ml para la LH), que el grupo B con menores niveles (1.9 ng/ml para testosterona y de 0.42 ng/ml para la LH), alcanzando la pubertad más rápidamente en el primer grupo, además de que para la talla testicular hubo diferencias significativas, entre los dos grupos, aunque presentaron valores semejantes al peso vivo. Concluyendo que el inicio de la pubertad en el macho Angora puede ser caracterizada en un incrementote la LH y testosterona, con el desarrollo témpano de las gónadas, para que estos parámetros sean usados en la selección de animales para la reproducción o para la castración y producción de mohair.

Lee *et al.* (1981), estudiaron a los corderos desde el nacimiento hasta la madurez sexual, para medir las concentraciones de gonadotropinas y testosterona, y su relación en los cambios en el desarrollo testicular. Al nacimiento, los niveles plasmáticos de FSH fueron bajos, con rangos entre 11-12 ng/ml, con un máximo nivel a la quinta semana postnatal y seguido de un incremento a 30-39 ng/ml entre 11 a 45 semanas de edad. Los niveles plasmáticos de LH también fueron bajos al nacimiento (<0.5 ng/ml) hasta las 4 semanas de edad, con un abrupto incremento a la siguiente semana niveles de 2.2 ng/ml, permaneciendo los niveles entre 0.9 – 1.3 ng/ml entre las 15 y 33. El segundo pico de elevación de LH coincide cuando los corderos inician su madurez sexual, por ejemplo las primeras apariciones de espermatozoides en los túbulos seminíferos. Las concentraciones de LH, FSH y testosterona se incrementaron entre 5 y 7 semanas de edad, sin correlacionarse con ningún cambio citológico en el testículo. Una importante respuesta por parte de las hipófisis a la GnRH es demostrada por los niveles incrementados de gonadotropinas. No es

muy clara como este cambio en la sensibilidad, juega un papel importante en el proceso de la pubertad y en la maduración de las células de Sertoli, detectando un cambio temprano en los túbulos seminíferos entre las 17 – 21 semanas de edad y encontrando los primeros espermatoцитos en biopsias realizadas entre las semanas 31–36 y teniendo un proceso completo de espermatogénesis a las 45 semanas de edad. La segunda fase de desarrollo testicular fue caracterizada por un incremento de prolactina, testosterona y LH. Las células de Leydig fueron reconocibles hasta que se presenta el inicio de la madurez sexual. Durante la primera semana de edad los niveles de testosterona fueron menores a 0.3 ng/ml, con un incremento gradual durante las cuatro semanas siguientes con niveles de 0.8 ng/ml a la quinta semana, permaneciendo estables sus niveles hasta la semana 15 de edad, para incrementarse nuevamente y progresivamente hasta la semana 41. El segundo pico de testosterona coincide con el segundo incremento de LH, sugiriendo que las células de Leydig se incrementan en respuesta a estos niveles. El pico de los niveles de la testosterona coincide en el tiempo que las espermátides aparecen en los túbulos seminíferos entre las semanas 30 y 40 de edad. Respecto a los niveles de prolactina fueron < 400 ng/ml durante las dos primeras semanas de vida, incrementándose rápidamente a > 100 ng/ml a la cuarta semana, permaneciendo elevados durante las siguientes semanas.

Las funciones de los testículos principalmente producción de espermatozoides y andrógenos, están regulados por hormonas específicas, llamadas gonadotropinas, que se liberan al torrente circulatorio desde la hipófisis, localizada en la base del encéfalo (Evans y Maxwell, 1990). Por lo tanto, la pubertad implica una activación paulatina del eje hipotálamo – hipófisis – gónadas, que permita iniciar la espermatogénesis y desarrollo de la conducta sexual (Desjardins, 1981).

La GnRH del hipotálamo estimula la liberación de las hormonas: folículo estimulante (FSH) y luteinizante (LH). La LH estimula las células de Leydig para producir testosterona. Altas concentraciones de testosterona inhiben la liberación de GnRH (y en consecuencia de FSH y LH), mientras que bajos niveles de testosterona estimulan la secreción de GnRH, una vez que se encuentra en época reproductiva. La FSH estimula a las células de Sertoli para la producción de la hormona inhibina y la proteína ligadora de andrógenos (ABP), que integrada a la testosterona en los túbulos seminíferos, asegura la continuación de la espermatogénesis. Esta acción recíproca de testosterona con el hipotálamo y hormona gonadotrópicas es necesaria para la regulación de la función hormonal en el macho (Bearden y Fruquay, 1992).

Es decir, que la frecuencia y pulsos de LH son necesarios para inducir el crecimiento testicular y la espermatogénesis en los cabritos púberes, aunque en la ausencia de LH y FSH, en corderos hipofisectomizados, no hubo ni un desarrollo testicular, así como tampoco el proceso de

la espermatogénesis, pero con un reemplazo de gonadotropinas se restaura la función testicular (Ahmad *et al.*, 1996^a).

La espermatogénesis es un proceso de división y diferenciación a través del cual los espermatozoides son producidos en los túbulos seminíferos. Los túbulos seminíferos están compuestos por células somáticas (células mioideas y células de Sertoli) y células germinales (espermatogonias A, espermatocitos y espermátidas) (Jonson *et al.* 1997).

La producción diaria de espermatozoides está relacionada con la cantidad de degeneración de células germinales, desarrollo puberal, estación de año y edad, el número de células de Sertoli, la cantidad de retículo endoplásmico liso de las células de Leydig y el número de células de Leydig está relacionado con la producción de espermatozoides. El túbulo seminífero es sensible a la elevación de temperatura, deficiencias alimenticias, drogas androgénicas (esteroides anabólicos), metales, exposiciones a rayos X, alcohol y enfermedades infecciosas (Jonson *et al.* 1997).

ESPERMATOGÉNESIS.

Curva de crecimiento del testículo.

Desde la diferenciación sexual en el embrión hasta la total madurez en el adulto, la curva del crecimiento testicular es en forma sigmoideal. En un principio hay pequeños incrementos en el peso sin haber una clara diferenciación en las células germinales, posteriormente hay un período de rápido incremento en el peso, seguido por una tercera fase que corresponde al inicio en el incremento del peso del testículo que ocurre en edades en las cuales puede variar desde días, meses o años después del nacimiento, de acuerdo a la especie y dentro de éstas al relativo desarrollo fisiológico (Smith, 1982; Hochereau de Reviers *et al.*, 1990).

Eventos celulares.

El número de células de Sertoli es bajo en equinos jóvenes, incrementándose en los adultos, se estabiliza y después tienden a declinar conforme avanza la edad. Las células mioideas (células peritubulares) constituyen el componente celular límite del tejido alrededor del epitelio del túbulo. Las células mioideas, así como las células de Sertoli y Leydig, son influenciadas por el crecimiento testicular (Jonson *et al.*, 1997).

La multiplicación de las células de Sertoli está presente desde la pubertad. En la rata, es un evento dependiente de la FSH, mientras que en el cordero es de FSH más que de LH. Sin embargo en los ovinos, la acción, de la LH no es medida por testosterona (Hochereau de Reviers *et al.*, 1990).

Estudios de la morfología y fisiología han reservado la existencia de barreras testiculares, las cuales son las responsables de la composición variable del fluido en el lumen de los túbulos seminíferos y de la linfa testicular. Estas barreras están compuestas por tres elementos: el endotelio capilar, las células mioides y las uniones de las células de Sertoli, y sí se toma en cuenta que una de las metas de la pubertad es la capacidad de la producción de espermatozoides, estas barreras mantienen un microambiente tubular esencial para la espermatogénesis. En base a estudios con microscopía eléctrica se pueden dar la siguiente clasificación:

Nivel 0: Sólo se diferencian las células de Sertoli y espermatogonias. No hay presencia de lumen, las células de Sertoli son cilíndricas y con pocas ramificaciones y en su citoplasma abundan las mitocondrias. Las uniones de las células de Sertoli no son visibles.

Niveles 1-2: Los túbulos seminíferos muestran lumen, identificando mayor cantidad de células germinales. Las células de Sertoli tienen profundas ramificaciones, donde el grado de maduración de las uniones es clasificado como intermedio.

Nivel 3: Las células de Sertoli tienen un carácter complejo de maduración, donde los procesos de desarrollo están completos y los procesos citoplasmáticos muestran zonas extensas de unión entre las células de Sertoli (Bielli *et al.* 1995).

Respecto a los sitios de unión en el testículo en los animales prepúberes, y adultos, muestran sitios de unión específicos para la LH y FSH. Resaltando que los sitios de unión decrecen para ambas hormonas con el incremento de la edad, mientras que la afinidad de los receptores para cada hormona es constante. Una posible explicación de la disminución de los receptores es probablemente por la aparición de las células germinales, las cuales no tienen receptores a gonadotropinas (Sundby *et al.*, 1984).

Cambios en los sitios de unión de FSH por testículo has sido estudiado durante el crecimiento testicular. El número total de sitios de unión de FSH se incrementa con el crecimiento testicular en la pubertad. Esto puede ser inicialmente relacionado a un incremento en el número de células blanco, por ejemplo las células de Sertoli, y secundariamente a un incremento en el número de sitios de unión en estas células. Al mismo tiempo, los sitios de unión a andrógenos se incrementan con el crecimiento testicular, pero esto no puede ser relacionado exclusivamente a la variación de células de Sertoli como sitios de unión a andrógenos, sino también son observados en células de Leydig, células peritubulares y células germinales. El contenido total testicular de sitios de unión a retinol así como la vitamina D3 es incrementado durante el crecimiento puberal. El retinol es implicado en la función de las células de Sertoli y en las divisiones de espermatogonias (Hochereau de Reviere *et al.*, 1990).

Lee (1981) observó que el tamaño en el diámetro de los túbulos seminíferos en corderos permaneció relativamente uniforme durante las primeras 17 semanas de edad, con células de

soporte en la periferia y gonocitos centralmente. Cambios tempranos suceden en las células de Sertoli entre las semanas 17 a 21 después del nacimiento, encontrando los primeros espermatozoides en biopsias realizadas entre las semanas 31 – 36 y complementando la espermatogénesis totalmente establecida a las 45 semanas de edad.

Al momento del nacimiento, los túbulos seminíferos ocupan alrededor del 80% del volumen testicular, ocurriendo cambios relativamente pequeños hasta la pubertad (Purvis y Hillard, 1997). En muchas especies, no existe la espermatogénesis al nacimiento y los túbulos seminíferos se observan pequeños semejantes a los túbulos después de la diferenciación sexual donde solo hay células de soporte y gonocitos centralmente en los túbulos. En algunos mamíferos, al mismo tiempo que se inicia la meiosis en el ovario, algunas células germinales avanzan hasta los estadios de preleptoteno en varios túbulos, pero son detenidos hacia un mayor avance dentro de la meiosis (Hochereau de Riviers *et al.*, 1990; Purvis y Hillard. 1997).

Mann y Lutwak (1981) y Gondas (1980) citados por Mehta *et al.*, (1987), mencionan que en la mayoría de los mamíferos, los modelos de crecimiento y desarrollo de las células de Leydig presentan dos oleadas, una de las cuales ocurre al momento de la pubertad. A finales de la vida fetal e inicio de la vida postnatal, hay una rediferenciación de las células de Leydig para el adulto, la segunda elevación se observa entre los 4 y 4.5 meses de edad, coincidiendo la edad en la cual se puede obtener semen en la raza Black Belly. Ahmad *et al.*, (1996a) encontraron en las concentraciones de testosterona, un decremento agudo en cabritos, entre las 3 a 5 semanas de edad, lo cual fue atribuido a una disminución en la actividad secretora de las células de Leydig fetales y su reemplazo por células de Leydig postnatales.

El inicio de la espermatogénesis comienza con la conversión de gonocitos a espermatogonias. Estudios anatómicos y cinéticos muestran que la espermatogonia que participa en la espermatogénesis se deriva de gonocitos fetales preexistentes. Estos son convertidos a espermatogonias renovables aparentemente al azar, a través del testículo, una de las principales diferencias entre la espermatogonia y el gonocito, es su morfología. En mamíferos la cantidad inicial de gonocitos se convierte gradualmente en un menor número con la edad. Estos se diferencian como células redondas pequeñas con un núcleo largo que contiene cromatina y tiene un mayor desarrollo de nucleolos que los gonocitos. En algunas especies es el epitelio seminífero el soporte de células está localizado entre la membrana basal y los gonocitos mientras que, en contraste, en mamíferos las espermatogonias están localizadas entre la membrana basal y las células de Sertoli (Hochereau de Riviers *et al.*, 1990).

Después de la aparición de la espermatogonia madre, los diferentes tipos de espermatogonias (A, intermedia, B), son similares al adulto, los cuales son observados en los sucesivos pasos de la diferenciación. La maduración de los espermatozoides continúa. Al principio

éstos son pocos y están presentes solamente en algunos túbulos. Como en la espermatogonia, los espermatocitos primarios se concentran en los túbulos progresivamente. Estos prosiguen a los diferentes estadios de la profase meiótica y, cuando alcanzan el final del paquiteno, como una nueva generación de jóvenes espermatocitos primarios son formados como tales. De esta forma existen diferentes series de asociaciones celulares las cuales son vistas en un testículo de mamífero maduro. Subsecuentemente, las espermátidas comienzan a aparecer en algunos túbulos y a extenderse progresivamente dentro del órgano como una parte del proceso normal de la espermatogénesis la cual finaliza en la liberación de los primeros espermatozoides dentro del lumen de los túbulos seminíferos. Mientras tanto, nuevas generaciones de espermátidas emergerán de nuevas generaciones de espermatocitos. La espermatogénesis ha comenzado (Hochereau de Rievers *et al.*, 1990).

Aspectos clínicos (peso vivo, circunferencia escrotal y separación peniana), morfológicos (microscopía) y endocrinos (niveles de testosterona) fueron parámetros estudiados en corderos Corriedale, de Uruguay, para estimar el tiempo a la pubertad. La mayoría de los animales alcanzaron la pubertad a los 180- 216 días de edad, correlacionando la espermatogénesis significativamente con los parámetros físicos: circunferencia escrotal ($r=0.522$), testicular ($r=0.61$), peso epididimal ($r = 0.60$) y separación peniana ($r = 0.75$). La circunferencia escrotal y el peso testicular tuvieron una correlación fuerte de $r = 0.93$, aunque la espermatogénesis no fue correlacionada significativamente con el peso vivo ($r = 0.08$) y los niveles de testosterona ($r = -0.03$). El inicio de la espermatogénesis se alcanzó con un 52 – 55 % del peso adulto, completando la separación peniana hasta los 174 – 202 días de edad. La examinación morfológica muestra variaciones en el grado de desarrollo de los túbulos seminíferos en relación a la edad, encontrando un gran número de anomalías cuando los testículos eran ligeros de peso y por lo tanto inmaduros desde el punto de vista histológico (Castrillejo *et al.*, 1995).

Nishimura *et al.* (2000) al evaluar histológicamente el desarrollo de los testículos en cuatro cabritos de la raza Tokara, encontraron que para las estructuras testiculares y epidídimo difirió entre individuos a los tres meses de edad. El lumen de los túbulos seminíferos con dos o tres capas de células germinales fue pequeño, y no contenía espermátidas en el más pequeño de los cabritos (8.7Kg.), en contraste el epitelio germinal estuvo compuesto de 5 a 6 capas sin espermátidas en los testículos de los cabritos de mayor peso corporal (10.4 Kg.), encontrando numerosos espermatozoides en el lumen de los túbulos seminíferos y epidídimo. El diámetro de los túbulos seminíferos a esta edad tuvo un promedio de 133 μm . A los 4 meses de edad, hubo numerosos espermatozoides en el lumen de los túbulos seminíferos y epidídimo. La mitosis y meiosis fueron frecuentemente observadas en las capas de células germinales de los túbulos seminíferos con un diámetro promedio de 149 μm , después de los 6 meses, los túbulos seminíferos

y epidídimo estaban llenos de espermatozoides, con diámetro de 207 μm , a los 9 meses, de 197 μm a los 12 meses y de 218 μm a los 24 meses.

Al utilizar la inmunohistoquímica para evaluar los cambios postnatales en las neuronas productoras de LH, en los cerebros de hámster Sirios machos, se detectaron cambios progresivos, para completar la espermatogénesis a los 35 días de edad, el incremento de la talla testicular, el cual tuvo una estrecha relación con las concentraciones de gonadotropinas plasmáticas así como de la testosterona (Urbanski *et al.*, 1992).

Los espermatozoides viajan a través de los fluidos secretados por los túbulos hasta que alcanzan el epidídimo donde son almacenados. Estas nuevas formas inmaduras de espermatozoides son inmóviles y son altamente sensibles a un cambio de temperatura desfavorable y a las condiciones nutricionales. La maduración se completa totalmente en la cola del epidídimo (Mowlem, 1992).

Es bien conocido que los primeros eyaculados después del pubertad en carneros, contienen una alta proporción de espermatozoides anormales, que exhiben una baja motilidad, aunque semanas después, estas mismas características son similares a la de los animales adultos (Gordon, 1999).

En los machos además de presentarse las modificaciones funcionales que caracterizan a la pubertad, que se expresan por un mayor desarrollo de los testículos, presentación de la espermatogénesis, con desarrollo funcional de las vesículas seminales, próstata y estructuras anexas, erección y eyaculación bien manifiesta, es decir, poder fecundante, también se presentan modificaciones secundarias: el desarrollo de la cornamenta, crecimiento y engrasamiento del pelo, instinto lascivo, desarrollo y solidez de la osamenta con tendencia a los rasgos característicos de los machos, etc. (Agraz, 1984; Mukasa *et al.*, 1992).

En las razas estacionales, la época de nacimiento determina la precocidad o no precocidad de la pubertad, ya que deben de reunir tanto el peso mínimo como su coincidencia con la estación reproductiva. Así por ejemplo, los animales nacidos en invierno o primavera tienen mayores posibilidades de iniciar su actividad reproductiva durante el primer año que los nacidos en verano, pues incluso aquellas hembras altamente influenciadas por el fotoperiodo pueden empezar tal actividad apenas en su segundo año de vida. En las razas no estacionales el efecto nutricional es más importante que el de la época de nacimiento (Arbiza, 1986).

El aprovechamiento precoz de los animales repercute de diferentes maneras en la producción animal. Por un lado, la vida útil de los animales se alarga y por otro lado se logra un mejoramiento genético más rápido al impactar sobre la ecuación de ganancia genética reduciendo el intervalo entre generaciones (Lees, 1979; Dalton, 1980).

$$\text{GANANCIA GENETICA} = \frac{\text{HEREDABILIDAD} * \text{DIFERENCIAL DE SELECCION}}{\text{INTERVALO ENTRE GENERACIONES}}$$

Es bien conocido que la precocidad sexual de las células maduran en un tiempo más corto que el habitualmente exigido, llegando a suceder que hembras de 8 semanas de edad han concebido y producido cría normales e incluso se ha relacionado que la actividad ovárica de las hijas de los machos precoces se incrementa, en tanto que los machos caprinos pueden realizar servicios efectivos cuando no tienen más de cuatro meses de edad (Dalton, 1980; Agraz, 1984). Mowlem (1992) menciona que si los machos son estimulados con hembras receptivas o son entrenados, podían realizar montas adecuadas alrededor del año de edad, aunque los machos caprinos particularmente, son precoces y pueden llegar a realizar montas fértiles desde los 3 meses de edad.

La nutrición es uno de los factores ambientales que, no obstante lo poco que se sabe de su acción sobre los procesos reproductivos, ha demostrado ser de gran importancia sobre éstos. Debido a las pobres condiciones de cría de la mayoría de las cabras en el mundo, se consideran que están subnutridas, por lo cual es posible que la aplicación de prácticas que han funcionado con verdadero éxito en ovinos permita mejorar sustancialmente la eficiencia reproductiva de esta especie (Arbiza, 1986). Aunque ahora los efectos del estado nutricional en el comportamiento reproductivo han sido reconocidos indudablemente por los productores de estas especies, repercutiendo en las prácticas de manejo. (Rhind, 1992).

Sin embargo, las cabras se han logrado adaptar a las fuentes de alimentación, las cuales son muy variadas de acuerdo al tipo de explotación y de la naturaleza del clima, terreno y vegetación. La disponibilidad y calidad de la vegetación en su hábitat es altamente variable y muchas razas, han desarrollado mecanismos fisiológicos que aseguran los requerimientos nutricionales para el mantenimiento, gestación y lactación (Rhind, 1992).

Aunque es importante aclarar que muchas de las prácticas nutricionales usadas en la producción caprina, particularmente en los países en desarrollo, se deriva de las investigaciones realizadas en ovinos, muchos datos particulares para las cabras, están cada vez más disponibles (Walkden – Brown y Bocquier, 2000).

La variación estacional en la suplementación alimenticia, es la mayor influencia junto con la evolución de la estación reproductiva basado en el fotoperiodo, pero la nutrición es también importante regulador directo o próximo de la reproducción. El comportamiento reproductivo y la producción de gametos son inhibidas cuando la nutrición se vuelve limitada, y por otro lado, niveles óptimos de nutrición son requeridos en animales que poseen un alto potencial genético para la reproducción (Wade, 1998; Walkerden – Brown y Bocquier, 2000).

Aunque la naturaleza de las fuentes nutricionales y por lo tanto la naturaleza de los problemas de manejo, difieren con el clima, suelo y vegetación, los procesos fisiológicos que gobiernan el comportamiento reproductivo de los animales son los mismos. Las inadecuaciones nutricionales pueden actuar potencialmente en uno o varios estadios del proceso reproductivo (Rhind, 1992).

A través de generaciones se ha logrado entender que el estado nutricional de los animales es el centro para el comportamiento reproductivo, con una nutrición por debajo de lo óptimo se asocia con un atraso en la pubertad, reducción en la expresión del comportamiento reproductivo, tasas reproductivas reducidas, pobre crecimiento en cabritos y un anestro posparto prolongado (Walkden – Brown y Bocquier, 2000).

Los prerequisites para el inicio de la pubertad en el borrego y en la cabra incluye el alcanzar una talla crítica corporal en las altas latitudes, donde la actividad sexual es estacional, con un fotoperiodo de días cortos. Tanto en cabras como en borregos, la restricción nutricional durante las primeras etapas de vida y fallas para alcanzar el peso vivo necesario antes del final de la primera estación reproductiva, después del nacimiento, resulta en un retraso en el inicio de la pubertad hasta al menos la siguiente estación reproductiva cuando el animal haya alcanzado usualmente el peso vivo crítico, siendo importante recalcar que una alimentación rica y adecuada en los animales jóvenes acelera el desarrollo de los órganos sexuales (Agraz, 1984; Rhind, 1992).

Aunque es importante recalcar que los requerimientos para alcanzar la pubertad, parecen ser menores en la cabra que el borrego, reportando que la tasa de peso vivo a la pubertad en proporción al promedio adulto en la raza Saanem es de 36 %, siendo este valor es bajo con respecto a lo observado en borregos que es de 51 – 69 % (Dyrmundsson, 1973; Dyrmundsson, 1981; Amoah y Bryant, 1984).

En base a diferentes observaciones, en donde el peso es menos variable que la edad a la pubertad, concluyendo varios autores, que la talla o peso es más importante que la edad, para determinar el tiempo a la pubertad. El peso, así como la edad a la pubertad, es influenciado por la nutrición o tasa de ganancia después del destete (Ganong, 1991).

Los corderos criados solos, alcanzan la pubertad más jóvenes que los corderos criados de gemelos, sugiriendo que el consumo de los nutrientes antes del destete en los borregos, influye en el tiempo a la pubertad (Ganong, 1991).

La aparición de la pubertad depende mucho del peso del animal y éste del estado nutricional. Es poco frecuente que los animales muestren actividad reproductiva cuando todavía no alcanzan el 60 – 75 % del peso adulto. Experiencias con razas europeas trasladadas a otros ambientes con problemas nutricionales han mostrado un retraso en la aparición de la pubertad, atribuido más a este efecto que a razones de fotoperiodo o temperatura (Arbiza, 1986).

Con bajos niveles en los planes de nutrición los machos, alcanzan la pubertad a edades más grandes y con pesos corporales más altos, siendo que en las especies estacionales, como las cabras, ovejas y venados, una desnutrición puede ocasionar que alcancen la pubertad casi al año de edad (Robinson, 1996).

Algunos autores han encontrado que la talla testicular (la cual se refleja en la capacidad de producción espermática), parece ser influenciada primariamente a cambios en el consumo y tasa de crecimiento, que por cambios en las concentraciones de gonadotropinas. Es claro que la nutrición incrementa y la desnutrición disminuye tanto la talla testicular como la producción espermática (Gordon, 1999; Galina y Arthur, 1991; Walkden – Brown y Bocquier, 2000).

El principal factor que determina la pubertad en caprinos, es el peso del animal que es el resultado directo de la nutrición, llegando a la pubertad cuando alcanzan entre el 60 al 70 % del peso vivo adulto (Shelton, 1978). El peso del animal se correlaciona significativamente con el crecimiento testicular y éste se correlaciona a su vez con la calidad seminal. El peso corporal tuvo una correlación de $r = 0.75$ con el perímetro testicular y éste a su vez tuvo correlacionados de $r = 0.61$ con la motilidad espermática progresiva y de $r = 0.71$ con los niveles de testosterona. Los factores nutricionales podrían influenciar el eje hipotálamo - hipófisis, y por lo tanto en los perfiles de las gonadotropinas, directamente (a través de los efectos de los nutrientes o las hormonas metabólicas como la insulina que actúa en el órgano blanco) o a través de cambios en la sensibilidad de estos órganos al estradiol u otras hormonas de retroalimentación (Rhind, 1992). Así mismo, un insuficiente consumo en la dieta de energía/proteína antes de la pubertad, retrasa el crecimiento y la pubertad. La restricción de energía frena o retrasa la maduración del eje hipotálamo – hipófisis (Fasanya *et al.*, 1992).

En todos los organismos vivos, un crecimiento suficiente es requerido para iniciar la reproducción. Sin embargo, se ignora como el crecimiento es percibido por el sistema nervioso central. Una posible explicación podría incluir señales somáticas que se comunican con el hipotálamo en su secreción de GnRH independiente de esteroides (Foster, 1994).

Desafortunadamente, los conceptos modernos de cómo el cerebro controla el desarrollo reproductivo no han sido bien esclarecidos, dentro de los mecanismos nutricionales una de las hipótesis planeadas es como el sobrepeso podría afectar la actividad de las neuronas productoras de GnRH. Por otro lado, la correlación del sobrepeso con el inicio de la fertilidad han generado estudios del papel de la energía metabólica sobre el tiempo de la pubertad (Foster, 1994).

En animales muy jóvenes la masa corporal tiene grandes pérdidas de calor por lo cual, la tasa metabólica es alta para mantener la temperatura corporal adecuada, los grandes costos energéticos en el cordero es la termorregulación. Si no hay exceso de energía evidenciado por una ausencia virtual de grasa, y como consecuencia, de acuerdo a la hipótesis energética, la prioridad

para procesos no esenciales para la reproducción es baja. Permaneciendo los corderos reproductivamente inactivos debido a un hipogonadotropismo. Si el consumo de alimento se incrementa y los animales crecen, la masa corporal es mayor y el área de superficie relativa decrece, resultando en una disminución de la tasa metabólica, lo que permite una mayor cantidad de energía interna disponible para otros eventos fisiológicos como la reproducción. (Foster, 1994).

Eventualmente, si el crecimiento suficiente, una parte de energía puede ser dirigida hacia la reproducción. Esta influencia del crecimiento es aparente cuando la secreción pulsátil de LH es examinada en una población de corderos en desarrollo. Aunque la frecuencia de los pulsos de LH se incrementa en el período neonatal, la correlación es mucho más grande con el peso corporal (crecimiento) que con la edad (Foster, 1994).

La secreción de LH (GnRH) ha sido acoplada a cambios en el metabolismo, uno de los cuales es la insulina. Más específicamente, una baja nutrición puede resultar en concentraciones pobres de insulina, las cuales pueden proveer una información al sistema neuroendocrino de GnRH para reducir su función. Por lo tanto, en corderos con crecimiento retrasado las infusiones de insulina en el ventrículo lateral resultan en una mejora en el balance energético y proveen una señal positiva para la secreción de GnRH (Foster, 1994).

La administración ventricular intracerebral de insulina (500 ng) no incrementó las concentraciones medias de LH o la amplitud de pulsos de LH ya que el incremento de las concentraciones circulantes de inulina se asocia con un incremento en el consumo después de una restricción en el crecimiento pero no necesariamente se acompaña de un incremento en la secreción de LH, por lo que la insulina por si sola no es una señal importante que mide los efectos del metabolismo sobre la secreción de GnRH en los corderos (Foster, 1994).

La pubertad no ocurre cuando los animales tienen un crecimiento retrasado, debido a que las señales metabólicas no proveen un mensaje apropiado al cerebro para reducir la alta sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides y permitir una secreción alta de GnRH.

Tanto el largo del día y el crecimiento son codeterminantes del tiempo del inicio de los ciclos reproductivos, ya que el fotoperiodo y el crecimiento dan las señales que decrecen la sensibilidad a la retroalimentación negativa esteroideal (Foster y Ebling, 1998).

En diferentes estudios se muestra lo siguiente:

- La nutrición podría influenciar la talla testicular.
- Los cambios en la talla testicular son consistentemente asociados con cambios en las concentraciones de FSH y IGF – I en la misma dirección, donde estas respuestas son generalmente sustancialmente a las 6 semanas del cambio de la alimentación.

- La respuesta en la frecuencia de la LH pulsátil es grande fuera de la estación reproductiva, los cambios en la frecuencia de pulsos seguido por una dieta diferente parece reflejarse tanto por una diferencia en los efectos inhibitorios fotoperiodicos y el nutricional.

- Los efectos en las concentraciones de testosterona no están necesariamente relacionados con cambios en la frecuencia de pulsos de LH. Por otro lado, el proporcionar la mitad de la dieta de mantenimiento causa una disminución de la testosterona en cualquier época del año, lo cual puede estar mediado, en donde las concentraciones de FSH regulan los receptores a la testosterona en el testículo en respuesta a un incremento de la frecuencia de la LH pulsátil (Walkden – Brown y Bocquier, 2000).

- Una deficiencia en los niveles de proteína, resulta en un retraso de la pubertad, relacionado con el crecimiento somático. En términos generales, en las especies rumiantes, los aminoácidos proporcionados por la microbiota del rumen, son adecuados en términos de cantidad y balance para las necesidades reproductivas del animal (Ferrel, 1991).

- Todas las vitaminas y minerales son requeridos para la reproducción, debido a su papel en el metabolismo celular, mantenimiento y crecimiento. En adición, muchos de estos elementos son requeridos por tejidos reproductivos y estos requerimientos pueden cambiar en la pubertad u otra etapa reproductiva. Las vitaminas en particular la vitamina A y sus metabolitos o precursores, la vitamina D y sus metabolitos y la vitamina C o ácido ascórbico, aunque no son esenciales en la dieta, juegan un papel importante en el desarrollo folicular y la función luteal (Ferrell, 1991).

- Los minerales incluyendo el calcio, fósforo, zinc, sodio, cobre, cobalto, molibdeno, yodo, potasio, manganeso, selenio y magnesio son esenciales en las funciones metabólicas del animal (Ferrel, 1991).

- Algunos estudios que incluyen la infusión de una mezcla de aminoácidos y dextrosa en corderos, sí como la suplementación de molibdeno en vaquillas tiene efecto en la secreción de LH. (Robinson, 1996).

- Los neurotransmisores involucrados en la activación nutricional del generador de pulsos de GNRH en los animales puberales, son todavía objeto de especulación y su acción involucra en el balance entre inhibidores y estimuladores (Robinson, 1996).

- Hay un sistema neuropéptido que responde a los cambios de los metabolitos disponibles y también a sido demostrado el efecto de la alimentación sobre el comportamiento y varios aspectos reproductivos. Estos péptidos incluyen al neuropéptido y, galanina, colecistoquinina, hormona liberadora de corticotropina, y varios opioides (Wade, 1998).

- Algunos estudios que incluyen la infusión de una mezcla de aminoácidos y dextrosa en corderos, así como de la suplementación de molibdeno en las vaquillas tiene un efecto en la secreción de LH. (Robinson, 1996).

- Al final de la gestación, una baja nutrición por parte del flujo sanguíneo, bajos niveles de insulina fetal y las concentraciones de insulina fetal y las concentraciones de IGF – I, ocasionan un crecimiento y desarrollo reducido. En el recién nacido, niveles bajos de insulina, selenio, yodo, inhiben la termogénesis desde el tejido adiposo. La insulina puede ser importante al conducir la información del estatus nutricional de las neuronas que producen GnRH y por lo tanto, iniciar la cascada que se requiere para una reproducción en ambos sexos de manera exitosa (Robinson, 1996).

- Un papel adicional del IGF – I parece estar ligado a señales metabólicas, como un indicador de una óptima reproducción. Dietas o suplementos que incrementan el IGF–I pueden acelerar la madurez sexual e incrementar la reproducción, lo cual puede ser aplicado a la industria pecuaria (Lackey, *et al.*, 2000).

- La IGF-I es también producida localmente en testículo y su acción es más bien autócrina o parácrina, más que endócrina incluyendo como parte de sus acciones la regulación de los sitios de unión de la LH en las células de Leydig, por lo que puede intervenir directamente en la esteroidogénesis. Así mismo, un incremento en la liberación de gonadotropinas en animales alimentados *ad libitum* puede ser estimulado por el incremento en los niveles circulantes de la IGF- I (Adam y Findlay, 1997).

- Uno de los elementos trazas importantes en la dieta es el zinc, cuya deficiencia ($5 - 17 \mu\text{g Zn g}^{-1}$), induce bajas tasas de crecimiento, con pobre desarrollo testicular, con marcada reducción espermática. Martin y White (1992), plantearon la hipótesis de que la secreción de gonadotropinas podría reducirse por una deficiencia de zinc, probándolo en corderos de raza Merino, con los siguientes niveles: 4, 10, 17 y $27 \mu\text{g Zn g}^{-1}$ los resultados mostraron un efecto directo fue el consumo ocasionando una profunda reducción en la secreción de gonadotropinas.

- La aparición de la pubertad se ve enormemente influenciada por el ambiente y la raza. Aunque en la mayoría de las razas caprinas se manifiesta entre los 5 y 10 meses de edad, existen algunas tan precoces como las Pigmea que la consigue a los tres meses de edad, o tan tardía como la Red Sokoto, Maltesa y Sirias que muestran el primer estro entre 14 y 17 meses de edad. La Nubia, Alpina y Saanen se les considera más bien en edad intermedia entre los 6 y 7 meses de edad. En borregos, también es alrededor de los 4 – 5 meses de edad cuando alcanzan la pubertad (Arbiza, 1986; Purvis y Hillard, 1997).

Ya que la alimentación representa un 70 % del costo total de la producción es importante un buen balance en esta, poniendo especial énfasis en los minerales (Bondi, 1989).

Los minerales Ca y P con relación de 2:1 selenio.

Vitaminas A, D, E y K Vitamina B se sintetiza en el rumen.

Las macroelementos calcio, fósforo, magnesio, potasio, azufre, sodio, cloro.

Los microelementos cobre, hierro, cobalto, manganeso, zinc, yodo, selenio, molibdeno, cromo, flúor, estaño, vanadio, silicio, níquel y arsénico.(Aron, 1989).

Las necesidades de minerales dependen de: Niveles de productividad, edad del animal, estación del año.

Sodio: Función. Regula la presión osmótica.

Deficiencia ocasiona: digestión incompleta y falta de apetito. Retrazo en el crecimiento

Cloro: Función: Asociado con el sodio y potasio en la regulación osmótica y constituyente del ácido clorhídrico secretado en el abomaso.

Deficiencia ocasiona. Crecimiento bajo y pérdida del apetito.

Calcio: Función Coagulación sanguínea, control metabólico, funciones del sistema nervioso. Localizado en huesos y dientes.

Deficiencia ocasiona: En las cabras recién paridas genera fiebre de leche por deficiencias hormonales. En animales jóvenes malformaciones óseas, y en adultos osteomalacia, fragilidad de huesos.

Fósforo: Función Liberador de energía en el músculo, digiere ácidos grasos, desarrollo de células, complemento de fenómenos de la reproducción.

Deficiencia ocasiona: Trastornos de la alimentación, baja de la eficiencia reproductiva, estro irregular, anestro, baja actividad ovárica, fertilidad, alta incidencia de anormalidades en ovarios, como quistes foliculares, en animales jóvenes osteomalacia, endurecimiento de articulaciones, baja producción de leche en hembras gestantes.

Magnesio: Función. Asociado con Ca y P en el esqueleto.

Es esencial para la normatividad en la regulación de la reproducción.

Deficiencia ocasiona: Estro silencioso, infertilidad, aborto, nacimiento de cabritos con tendones contraídos, Tetania (parálisis muscular).

Azufre: Constituyente de muchas proteínas, por lo que se puede presentar una síntesis limitada de aminoácidos cisterna, creatinina, y metionina.

Cobalto: Elemento para las bacterias del aparato digestivo encargadas de la síntesis de vitamina B12 preventiva de la anemia.

Deficiencia ocasiona: Pérdida del apetito, enflaquecimiento, sensibilidad al frío, anemia perniciosa y propicia la presentación de acetonemia. Emaciación apatía cuando el forraje tiene una concentración por debajo de 0.08 ppm.

Yodo: Utilización de Calcio y fósforo.

Deficiencia ocasiona: Mal funcionamiento de la glándula tiroides, que a su vez origina una baja en la hormona tiroxina manifestada como debilidad generando crecimiento retardado, animales con bocio, pelo áspero y seco pelo, anormal de apariencia apergaminada, muerte de crías al nacer. Insuficiencia reproductiva, escaso desarrollo en la ubre en hembra primeriza.

Cobre: Funciones. Formación de glóbulos rojos de la sangre. Auxiliar en el aprovechamiento del hierro. Adecuado funcionamiento reproductivo.

Deficiencia ocasiona: Deficiencia por ausencia de o una alta concentración de Molibdeno y azufre, retraso de la pubertad, periodos irregulares de estro, anestro, disminución de la fertilidad, diarrea y pérdida del pigmento del pelo dando la apariencia de pelo enjabonado.

Zinc. Funciones: Crecimiento normal.

Deficiencias ocasiona: Malformaciones. Efectos dañinos en el funcionamiento tanto macho y hembra. Afectándose todas las fases del proceso reproductivo desde el estro hasta la lactancia y parto distócico.

Selenio: Funciones. Desarrollo reproductivo

Deficiencia. Asociado a la distrofia muscular con fallas en la fertilidad motilidad embrionaria entre 3 – 4 semanas después de la concepción, relativa al tiempo de la implantación.

Las raciones deficientes en minerales o vitaminas pueden determinar una reducción en la función reproductora. Deficiencias de Fósforo, calcio, manganeso, cobre, zinc y cobalto, así como a las vitaminas liposolubles A y E. En los casos de deficiencias comprobadas, los suplementos correspondientes han dado lugar a una mejora en los niveles de concepción o fertilidad.

Las necesidades energéticas y proteicas de mantenimiento de los machos son mayores que las de las hembras. Sin embargo, para la producción de semen y la actividad reproductora no se precisan cantidades adicionales de alimentos. El eyaculado medio de los toros, incluyendo los espermatozoides y las secreciones accesorias, contienen solamente el 0.5 % de materia seca. Después de una prolongada subalimentación, la calidad del semen de los toros, carneros y verracos se vio afectada negativamente, al igual que la composición del plasma seminal. En este último, los cambios incluyeron una reducción en el nivel de fructosa (fuente de energía para la motilidad del esperma) y de ácido cítrico. Tras la mejora en la nutrición, se produjo la desaparición de estos cambios.

La deficiencia de vitamina A origina la degeneración del epitelio germinal del testículo, lo que da lugar a una reducción o eliminación de la espermatogénesis. La deficiencia prolongada y

severa de vitamina A, provoca la imposibilidad total de la reproducción tanto en los machos como en las hembras. Las necesidades de zinc para el crecimiento testicular y la producción normal de esperma, son mayores que las normales para el crecimiento. El tejido testicular y los espermatozoides presentan un alto contenido en zinc (Bondi, 1989).

La alfalfa (*Mendicago sativa*). Supera en rendimiento a otras plantas henificables y también por su gustosidad, su riqueza en proteína y su elevado contenido en calcio y vitamina A.

Contiene como promedio 14.8 por ciento de proteínas, proporciona 10.5 Kg. de proteínas digeribles por 100 kg. La riqueza de proteínas de la alfalfa varía notablemente, aunque se coseche en la misma fase de maduración y se henifique igualmente bien. Las proteínas de la alfalfa corrigen las deficiencias de las proteínas de los granos de cereales. La energía neta es consecuencia del efecto estimulante sobre el metabolismo del organismo y la producción de calor, determinado por la abundante aportación de compuestos proteicos (Morrison, 1985).

Es rica en calcio, con un promedio de 1.47 %. Está elevada riqueza en calcio es importante en vacas lecheras, hembras de cría y los animales en crecimiento. El fósforo con promedio de 0.24%.

Tiene un elevado valor en vitamina A, a causa de su riqueza en caroteno. Generalmente el heno bien provisto de hojas verde intenso contiene una buena cantidad de caroteno.

Es una buena fuente de de vitamina D para todas las clases de ganado. Rico en riboflavina y niacina. Además, contiene otras vitaminas que pueden faltar en las raciones de los animales que no comen alimentos verdes frescos. (Morrison, 1985).

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar el efecto de una dieta suplementada con minerales sobre la calidad seminal de cabritos jóvenes.

OBJETIVO ESPECIFICO:

Evaluar el efecto de la suplementación mineral sobre el volumen de eyaculado, la motilidad, concentración espermática, la morfología de los gametos y los niveles de testosterona en cabritos desde el inicio de la producción seminal hasta la pubertad.

HIPÓTESIS:

La administración de una dieta suplementada correctamente con minerales, puede mejorar la secreción de testosterona y la calidad seminal en cabritos jóvenes.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo se realizó en el Módulos de la Cátedra de Reproducción y Genética en Ovinos y Caprinos de la Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México. Durante los meses de marzo a agosto del 2006.

La ubicación geográfica del área se encuentra a 19°14' de latitud norte y 99° 14' de latitud poniente y a 2250 msn, sobre el Km. 2.5 de la carretera Cuautitlán – Teoloyucán en el municipio de Cuautitlán Izcalli, con un clima húmedo templado con lluvias en verano y temperatura anual promedio de 15° (García, 1978).

Se utilizaron 6 machos criollos encastrados 7/8 con la raza Nubia, nacidos en otoño con siete meses de edad al inicio del experimento.

Los animales fueran divididos al azar por edad y peso en dos grupos:

Grupo 1: Cabritos control

Grupo 2: Cabritos tratados.

El grupo control recibió una dieta a base de alfalfa fresca *ad libitum* y 400 gramos de maíz quebrado sin minerales al día.

El grupo tratado recibió una dieta a base de alfalfa fresca *ad libitum* y 400 gramos de maíz quebrado adicionada con minerales al día.

REQUERIMIENTOS PARA CABRITOS EN CRECIMIENTO (20 Kg. de Peso Vivo).

EM Mcal / Kg MS	Materia nitrogenada digestible g.	Calcio g.	Fósforo g.	Capacidad de ingestión o consumo Kg MS/día
1.83	74	3.5	1.7	1.05

Tomado de: Alimentación de los rumiantes, Jarrige Robert, 1981.

**CONFORMACIÓN DE LOS INGREDIENTES DE LA RACION DE CABRITOS.
VALORES TABULADOS PARA LA DIETA DE LOS CABRITOS EN EXPERIMENTACION.**

HENO DE ALFALFA VERDE

EM Mcal	PC %	Ca %	P %
2.01	17.1	1.35	0.22

GRANO DE MAIZ.

EM Mcal	PC %	Ca %	P %
3.34	10	0.05	0.61

Tomado: Maynard, 1979.

CONFORMACION ESTIMADA DEL VALOR NUTRICIO Y ENERGETICO DE LA RACION.

	% PC Ingrediente	% PC Dieta	EM (Mcal/KgMS) Ingrediente	EM (Mcal/Kg MS) Dieta
Alfalfa				
700g 63.63%	17.1	10.88	2.01	1.27
Maíz quebrado				
400g 36.36%	10	3.63	3.34	1.21
Total		14.51		2.48

La mezcla mineral utilizada corresponde al producto comercial RUMISAL de laboratorios Loeffler a razón de 20Kg. por tonelada de alimento, utilizando una mezcladora.

La composición de la mezcla de sales minerales ofrecidas a cabritos durante la pubertad.

Cuadro 1. Composición por kilogramo de la mezcla de sales minerales ofrecidas a cabritos durante la pubertad.	
MINERALES	CANTIDAD
Calcio	130 g
Fósforo	50 g
Sodio	109 g
Cloro	200 g
Hierro	4.3 g
Magnesio	3.33 g
Manganeso	200 mg
Cobre	80 mg
Cobalto	66.6 mg
Selenio	70 mg
Yodo	4 mg
Zinc	80 mg
Rumisal de Loeffler.	

El peso de los cabritos, fue registrado semanalmente desde el nacimiento hasta la pubertad con una báscula de resorte con medida de precisión de 0.5 kg.

Cada semana fueron revisados los cabritos y al momento de la separación del pene con el prepucio, inició la toma de muestras de semen obtenidas por electroeyaculación una vez por semana.

Los parámetros a evaluar en el semen fueron:

- Volumen de eyaculado: Tomado directamente en un tubo graduado, el tubo de forma cónica, se encuentra graduado hasta 15 ml con división mínima de 0.01 ml.

- Concentración espermática: Con la cámara de Neubauer, se utilizó una dilución de 1:100 en solución de Hancock. Para el conteo espermático, se contó toda la cámara por lo que el factor de multiplicación de los espermatozoides contados fue de un millón.

- Motilidad progresiva: Se estimó en un microscopio con 100 aumentos conectados a una cámara de video y un monitor, expresando el resultado en porcentaje en múltiplos de 10.

- Morfología espermática: Se utilizó la tinción de Wells –Awa combinada con rosa de bengala.

Se obtuvieron cuatro muestras semanales de cada animal antes de iniciar el tratamiento con minerales y posteriormente, se tomó una muestra cada semana durante 8 semanas.

A cada cabrito se le tomó una muestra de sangre, una vez por semana, la cual fue centrifugada a 3000 rpm / 15 minutos, separando el suero, para posteriormente adicionarle 5 µl de azida de sodio como conservador, este suero se congeló a – 20° C hasta la determinación de la hormona testosterona por radioinmunoanálisis en fase sólida (Coat-A- Count- Total testosterona, Diagnostic Products Co.).

La evaluación estadística, se realizó mediante análisis de varianza para muestras repetidas, utilizando el macho como bloque y el peso del animal como variable de acuerdo al siguiente modelo matemático:

$$Y_{ijk} = u + T_i + M_j + S_k + B + (P_n - P_{\tilde{n}}) + E_{ijkl}$$

Donde:

Y_{ijk} = Es la variable de respuesta; característica seminal o testosterona.

u = Es la constante de la media poblacional.

T_i = Es el efecto de i- esimo tratamiento.

M_j = El efecto del macho analizado como bloque.

S_k = Es el efecto de la k-ésima muestra.

$B (P_n - P_{\tilde{n}})$ = Es el peso del cabrito al muestreo utilizada como covariable.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

En el cuadro 2, se puede apreciar que para las características seminales, los únicos efectos significativos fueron para la concentración espermática ($P = 0.05$), mientras que en ningún caso la covariable fue significativa, lo que indica que no afectó en la calidad seminal el peso de los cabritos.

Los resultados obtenidos para las características del semen se anotan en el cuadro 3 donde se aprecia que los parámetros de motilidad progresiva de los espermatozoides, y la morfología espermática, no se afectaron con el tratamiento a base de minerales, mientras que la concentración espermática, si se mejoró al suministrar minerales. Se observó un efecto favorable, solamente en la concentración espermática, Fuentes *et al.*, (1999), aplicando selenio y vitamina “E” no encontraron variaciones en la calidad seminal de carneros adultos, sin embargo en toros, Udala *et al.*, (1995), si encontraron diferencias significativas para la motilidad progresiva, volumen de eyaculado y concentración espermática después de aplicar selenio y vitamina “A”. Además de los elementos traza importantes en la dieta es zinc (Zn), cuya deficiencia ($5 - 17 \mu\text{g}$, Zn g), induce bajas tasas de crecimiento corporal, con un pobre desarrollo testicular y con marcada reducción espermática (Martin y White, 1992).

El rebaño donde se trabajó la presente tesis, ha presentado a lo largo de los años, la deficiencia de selenio como uno de los problemas que llevan a la muerte de crías, especialmente antes de los dos meses de edad (Montes, 2004), por lo que la adición de este elemento a la dieta debe ser benéfico tanto para mantenerlos vivos a los cabritos como para mejorar su calidad seminal.

Los animales utilizados en este trabajo no recibieron selenio antes o después de nacer.

En la grafica 1, se muestran los niveles de testosterona en el grupo control y en le grupo tratado y se aprecia que la diferencia entre ambos grupos fue significativa ($P < 0.05$). Se ha observado que la deficiencia de Zn puede afectar la reproducción por diversas vías (Favier, 1992; Nave, 1992), por lo que se presenta una menor respuesta de las gónadas a las gonadotropinas a través de receptores dependientes de Zn, y baja la síntesis y acción de la testosterona.

Cuadro 2.- Cuadrados medios del análisis de varianza para las características seminales en cabritos criollos encastrados de Nubia, tratados con minerales durante la pubertad.

FUENTES DE VARIACION	MOTILIDAD PROGRESIVA	CONCENTRACION ESPERMATICA	ESPERMATOZOIDES NORMALES	ANORMALIDADES PRIMARIAS	ANORMALIDADES SECUNDARIAS
TRATAMIENTO	436.905	1886000.0	80.28	27.34	53.545
COVARIABLE	235.256	1609000.0	20.747	83.706	211.247
ERROR	289.175	742098.0	77.513	24.28	68.694
RANGO DE "F"	1.51	2.54	1.04	1.12	0.78
PROBABILIDAD	P = 0-22	P = 0.05	P = 0.25	P = 0.23	P = 0.51

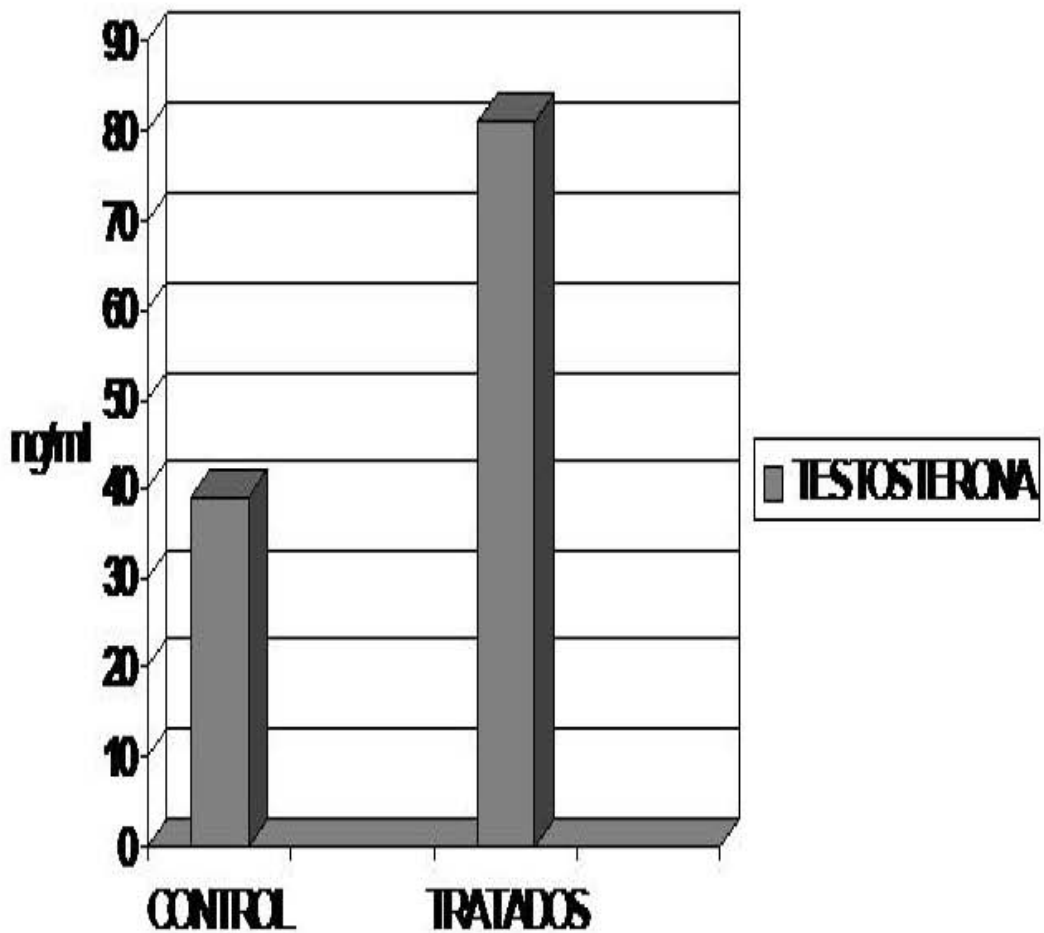
Cuadro 3. Medidas mínimo- cuadráticas para las características seminales en cabritos criollos encastrados de Nubia, tratados con minerales durante la pubertad.

TRATAMIENTO	MOTILIDAD PROGREIVA PORCENTAJE	CONCENTRACION ESPERMATICA X 10⁶/ML	ESPERMATOZOIDES NORMALES PORCENTAJE	ANORMALIDADES PRIMARIAS PORCENTAJE	ANORMALIDADES SECUNDARIAS PORCENTAJE
GRUPO CONTROL ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO	38.3 +8.5 a	37.6+ 31.2 b	65 +4.4 a	4.7 + 2.4 a	29.6 + 4.1 a
GRUPO CONTROL DESPUES DE INICIAR EL TRATAMIENTO	58.5 + 6.4 a	55.6 + 38.0 b	65 + 3.5 a	3.8 + 1.8 a	31.0 + 3.1 a
GRUPO TRATADO ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO	45.2 + 5.03 a	86.6 + 25.0 b	51 + 2.6 a	3.1 + 1.4 a	35.0 + 2.4 a
GRUPO TRATADO DESPUÉS DE INICIAR EL TRATAMIENTO	51.6 + 3.73 a	753.6 + 189.0 a	66 + 1.9 a	2.5 + 1.0 a	30.8 + 1.8 a

Letras diferentes en las columnas representan diferencias significativas (P< 0.01).

Grafica 1.

Niveles de testosterona en cabritos tratados con minerales y sin tratar durante la pubertad.



CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Por lo que se puede concluir de este trabajo que la suplementación de minerales a la dieta de cabritos en crecimiento mejora la calidad seminal al aumentar la concentración de testosterona y la concentración espermática.

El suministro constante de mezclas minerales, ha mejorado en términos generales la producción y reproducción de los animales domésticos, por lo que se tiene que implementar a manera de rutina en las explotaciones un programa para la administración de minerales a lo largo del año.

LITERATURA CITADA.

Adam, C.L. y Findlay, P.A. 1997. Effect of nutrition on testicular growth and plasma concentrations of gonadotrophins, testosterone and insulin-like growth factor I (IGF- I) in pubertal male Soay sheep. *J. Reprod. Fert.* 111, 1221-125.

Agraz, G.A.A. 1984. Caprinotecnia I. Editorial Limusa. México. 545- 555.

Ahmad, N., Noakes, D.E. y Wilson, C.A. 1996a. Secretary profiles of LH and testosterone in pubescen males goat kids. *Small Ruminant Research* 21: 51-56.

Ahmad, N., Noakes, D.E. y Wilson, C.A. 1996b. Secretary parttern in castrated, hemicastrated and intact pubescen males goat kids. *Small Ruminant Research* 23: 207- 211

Amoah, E.A. y Bryant, M.J. 1984a. A note on the effect of contact with male goats on ocurrence of puberty in female goat kids. *Anim.Prod.* 38: 141- 144.

Andersson, H., Wallgren, M., Rydhmer, L., Lundstrom, K., Andersson, K. y Forsberg, M. 1998. Photperiodic effects on pubertal maturation of spermatogenesis, pituitary responsiveness to exogenous GnRH, and expression of boar taint in crossbred boars. *Anim. Reprod. Sci.* 54: 121-137.

Aramburo, C., Carranza, M., Martínez, H. y Luna, M.A. 1997. A comparative overview of growth hormone: proteins and genes. *Advances Comp. Endocr. XIII ICCE* : 17-21.

Arbiza, A.S.I. 1986. Producción de caprinos. A .G . T. Editor, S.A. México, D.F. 194- 217, 246-247, 564.

Bearden , H.J. y Fuquay, J. W. 1992. Seasonal breeds. *Applied Animal Reproduction*. 3a edición. Praticce Hall. U.S.A. 61-64.

Bielli, A., Gastel, T., Castrillejo, A., Moraña, A. y Rodríguez-Martínez, H. 1995. Pubertal development of intersertoli cell junctions in the testis of Corridale ram lambs. *Acta Vet. Scand.* 36, 543-551.

Castrillejo, A., Moraña, A., Bielli, A., Gastel, T, Molina, J.R., Fosberg, M. y Rodríguez-Martínez, H. 1995. Onset of spermatogenesis in Corriedale rams lambs under extensive rearing conditions in Uruguay. *Acta Vet. Scand.* 36, 161-173.

Chakraborty, P.K., Stuart, L.D. y Brown, J.L. 1989. Puberty in the male Nubian goat: serum concentrations of LH, FSH and Testosterone from Birth through Puberty and Semen Characteristics at Sexual Maturity. *Anim. Reprod. Sci.* 20: 91- 101.

Claypool, L.L., Wood, R.I., Yellon, S.M. y Foster, D.I. 1989. The ontogeny of melatonin secretion in the lamb. *Endocrinology* 124: 2135- 2143.

Claypool, L.E. y Foster, D.L. 1990. Sexual differentiation of the mechanism controlling pulsatile secretion of luteinizing hormone contributes to sexual differences in the timing of puberty in the sheep. *Endocrinology.* 126: 1206-1215.

Courot, M., De Reviere, M.M., y Pelletier, J. 1975. Variations in pituitary and blood LH during puberty in the male lamb. Relation to time of birth. *Annls. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 15: 509-516.

Dalton, D.C. 1980. Population genetics, selection and breeding. En: *An Introduction to Practical Animal Breeding.* Granada Pub. U.K. 42-106.

Desjardins, C. 1981. Endocrine signals and male reproduction. *Biol. Reprod.* 24: 1-21.

Dunger, D.B., Matthews, D.R., Edge, J.A., Jonest, J. y Preece, M.A. 1991. Evidence for temporal coupling of growth hormone, prolactin, LH, FSH pulsatility overnight during normal puberty. *J. Endroc.* 130, 141.149.

Dyrmundsson, O.R. 1973. Puberty and early reproductive performance in sheep. II.- Ram lambs. *Anim. Breed. Abstr.* 41: 419-430.

Dyrmundsson, O.R. 1981. Natural factors affecting puberty and reproductive performance in ewe lambs: A review. *Livesock. Prod. Sci.* 8: 55 –65.

- Ebling, F.J.P. y Foster, D.L. 1988. Photoperiod requirements for puberty differ from those for the onset of the adult breeding season in female sheep. *J. Reprod. Fert.* 84, 283- 293.
- Evans G. y Maxwell W.M.C.1990. Selección y preparación de los machos para los programas de inseminación artificial. *Inseminación Artificial de Ovejas y Cabras.* 80-85.
- Fabre, C.N. 2000. Le comportement sexuel des caprins: controle hormonal et facteurs sociaux. *INRA. Prod. Anim.* 13: 11-13.
- Fasanya, O.O.A., Molokwu, E.C.I. Eduvie, L.O. y Dim, N.I. 1992. Dietary supplementation in the Savanna Brown goat. 1. Effect on attainment of puberty in the doe. *Anim. Reprod. Sci.* 29: 157-166.
- Favier, A. E. (1992). The role of zinc in reproduction. Hormonal mechanisms. *Biol. Trace Element Res.* 32:363-382.
- Ferrell; C.L. 1991. Nutritional influences on Reproduction. En: *Reproduction in Domestic Animals. Fourth Edition.* Edited by Cupps, P.T. Academic Press Inc. San Diego, California. 577-584
- Foster, D.L., Yellon, S.M. y Olste, D.H. 1985. Internal and external determinants of the timing of puberty in the female. *J. Reprod. Fert.* 75, 327 – 344.
- .
- Foster, D.L., Yellon, S.M., Ebling, F.J.P. y Claypool, L.L. 1988. Are ambient short-day cues necessary for puberty in a short –day breeder?. *Biol. Reprod* 38, 821- 829.
- Foster, D.L. 1994. Puberty in the Sheep. En: *The Physiology of Reproduction. Second Edition. Vol 2.* Edited by Knobil, E., Neill, J.D., Greenwald, G.S., Market, C.L. y Pfaff, D.W. 411-452.
- Foster, D.L. 1994. Puberty in the sheep. En: *The Physiology of Reproduction. Vol. 2, 2° ed.* Raven Press. New York: 411.
- Foster, D.L. y Ebling, F.J. 1998. Puberty, in *Nonprimate Mammals. Effects on Reproduction.* Encyclopedia of Reproduction. Academic Press. Vol 4 Pro- Z. Edited by Knobil E. y Neill, J.D. 141- 152.

Fuentes, R.F., De los Santos, P.T., Ramírez, B.E., Hernández, C.M. y López, G.C., 1999. Calidad del semen en carneros de la raza Columbia suplementados con selenio/vitamina E. Memorias del X Congreso nacional de producción Ovina. Colegio de Posgraduados Campus-Veracruz.: 77 - 79

Galina, C.S y Arthur, G.H. 1991. Review of cattle reproduction in the tropics. Part 6. The Male. *Anim. Breed. Abst.* Vol. 59 No. 5 , 403- 412.

Gamboa, J.J., Valverde, R.C., Luna, M., Reynoso, W. y Romero, C. 1987. Niveles peripuberales de progesterona (P4) e interacciones del peso corporal y el fotoperiodo. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México, México, D.F.

Ganong, W.F. 1991. Role of the Nervous System in Reproduction. En: *Reproduction in Domestic Animals*. Edited by Cupps, P.T. Fourth Edition Academic Press Inc. San Diego, California. U.S.A. 18-22.

García, E. 1978. Modificaciones al Sistema Climático de Kopen. Universidad Nacional Autónoma de México.

Goldman, B.D. 1981. Puberty. En: *neuroendocrinology of Reproduction Physiology and Behaviour*. Edited by N.T. Adler. Plenum Press. N.Y. and London, N.Y., USA. 229- 239.

Gordon, I. 1999. Reproduction in sheep and goats. Breeding Sheep at younger Ages. En: *Controlled Reproduction in Farm Animals Series*. Vol. 2. CABI Publishing, USA. 21- 29, 331- 350, 360- 363.

Hochereau de Reviers, M.T, Courtens, J.L., Courot, M. y M. de Reviers. 1990. Spermatogenesis in mammals and birds. En: *Marshall Physiology of Reproduction*. Vol. 2 Reproduction in the male. Churchill Livingstone, Edimburg, U.K. 150, 106- 182.

Jarrige, Robert. 1981. Alimentación de los Rumiantes. Principios de nutrición y alimentación de los ruminantes. Necesidades alimenticias de los animales. Valor nutritivo de los animales. Ediciones Mundi – Prensa.

Johnson, I., Blanchard, T.I., Varner, D.D. y Scrutchfield, I. 1997. Factors affecting spermatogenesis in the stallion. *Theriogenology* 48: 1199- 1216.

- Lackey, B.R., Gray, S.L.I. y Henricks, D.M. 2000. Physiological basis for use of Insuline – Like Growth Factors in reproductive aplicattions . A Review. *Theriogenology* 53: 1147- 1156.
- Lee, V.W,K, Bremner, W.J., Cumming, I.A., de Krester, D.M. y Findlay, J.K. 1981. Effects of LH- RH infusion, castration and cryptorchidism on gonadotophin and testosterone secretion in developing rams. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 30: 11- 118.
- Lees, J.L. 1979. Factors affecting puberty and mating behaviour in sheep. En: The Managment and Disease of Sheep. British Council and the Common Wealth bureaux. 124 – 151.
- Martin, G.B y White, C.L. 1992. Effects of dietary zinc deficiency on gonadotrophin secretion and testicular growth in young male sheep. *Reprod. Fert.* 96, 497-507.
- Maynard, Leonard A. 1979. Nutrición Animal. Cuarta edición. Mc Graw Hill.
- Mc Donald P., Edwards R.A. 1999. Nutrición Animal. Quinta Edición. Acriba Zaragoza España.
- Mehta, S.N., Georgie, G.C., Dixit, V.P., Galhotra, M.M. y Kanaujia, A.S. 1987. Plasma testosterone and gonadotrphin levels up to puberty in Black Bemgal male kids. *Indian J. Anim. Sci.* 57 (6): 517- 521.
- Montes, F.G., 2004. Cátedra de Reproducción y Genética en Ovinos y Caprinos. “Mortalidad perinatal en cabritos” Universidad Nacional Autónoma de México.
- Mowlem, A. 1992. Goat Breeding. En : Goat Farming, 2ª Edition. Farming Press. U.K. 54- 69.
- Mukasa, E., Mugerwa, E. y Ezaz , Z. 1992. Relationship of testicular growth and size to age, body weight and onset of puberty in Menz ram lambs. *Theriogenology* 38 (5): 979-998.
- Murray, J.D. y Oberbauer, A.M. 1992. Growth Hormone Manipulation and Growth Promotants in Sheep. En: Progress in Sheep and Goat Research. Edited by Speed A.W. CAB International, U.K. 217- 229.
- Neve, J. (1992). Clinical implications of trace elements in endocrinology. *Biol. Trace Element Res.* 32:173-185.

- Nishimura, S., Okano, K., Yasukouchi, K., Gotoh, T., Tabata, S. y Iwamoto, H. 2000. Testis development and puberty in the male Tokara (Japanese native) goat. *Anim. Reprod. Sci.* 64: 127-131.
- Olster, H. y Foster, D.I. 1986. Control of gonadotrophin secretion in the male during puberty: A decrease in response to steroid inhibitory feedback in the absence of an increase in steroid-independent drive in the sheep. *Endocrinology* 118: 2225- 2234.
- Orgeur, P. Mimouni, P. y Signoret, J.P. 1990. The influence of rearing conditions on the social relationships of young male goats (*Capra hircus*). *Appl. Anim. B. Sci.* 27: 105- 113.
- Ozsar, S., Guven, B., Celebi, M., kalkandelen, G., Van de Wiel, D.F.M. 1990. Testosterone and LH concentrations in the males Angora goat during puberty. *Anim. Reprod. Sci.* 23, 319- 326.
- Pelletier, J., Carrez- Camous, S. y Thiery, J.C. 1981. Basic neuroendocrine events before puberty in the cattle, sheep and pig. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 30: 91-102.
- Ponce, L.C. y Vidal, G.M.A. 1999. Inducción de la pubertad en cabritos mediante la administración de melatonina y GnRH. Tesis . Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. U.N.A.M.
- Purvis, I.W. y Hillard, M. 1997. Biology and Genetics of Reproduction. En: the Genetics of Sheep. Edited by Piper L. and Ruvinsky A. CAB International. 375- 393.
- Quirke, J.F 1981. Regulation of puberty and reproduction in female lambs: A Review. *Livest. Prod. Sci.* 8: 37- 53.
- Quittet, E. 1990. La Reproducción. En: La cabra- Guía práctica para el ganadero. Ed. Mundi-Prensa. España. 171- 173.
- Rhind, S.M. 1992. Nutrition: its Effects on Reproductive Performance and its Hormonal Control in Female Sheep and Goats. En: Progress in Sheep and Goat Research. Edited by Speed A.W. CAB International, U.K. 41- 43.
- Robinson, J.J. 1996. Nutrition and reproduction. *Anim. Reprod. Sci.* 42: 25- 34.

Sakurai, M., Adams, B.M., Oberbauer, A.M. y Adams, T.E. 1993. Gonadotropic responsiveness in orchidectomized sheep. II.- Effect of gonadotropin- releasing hormone amplitude shift during continuous infusion of estradiol. *Biol. Reprod.* 48: 683-691.

Salhab, S.A., Zarkawi, M., Wardeh, M.F., Al- Masri, M.R. y Kassem, R. 2001. Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age, body weight and parenteral size in growing awassi ram lambs. *Small Ruminant Research* 40: 187-191.

Schams, D. Schallenberg, E., Gombe, S. y Karg, H. 1981. Endocrine patterns associated with puberty in the male and female cattle. *J. Reprod. Suppl.* 30: 103-110.

Shelton, M. 1978. Reproduction and breeding of goats. *J. Dairy Sci.* 61 (7): 994.

Skinner, J.D., Booth, W.D., Rowson, L.E.A. y Karg, H. 1968. The postnatal development of the reproductive tract of the Suffolk Ram, and changes in the gonadotropin content of the pituitary. *J. Reprod. Fert.* 116 : 463-477.

Smith, J.F. 1982. Principles of Reproduction. En *Sheep Production* vol. 1 One. Breeding and Reproduction. Ed. By Wickham G.A. y Mc Donald, M.F. New Zealand. Institute of agriculture Science. 212- 213, 230-231.

Sundby, A., Andersoen, D., Purvis, K. y Hansson, V. 1984. Testicular gonadotropin receptors, testicular testosterone, dihydrotestosterone and androtenedione in developing bull. *Archives of Andrology* 12.: 59 – 64.

Toe, F., Rege, J.E.O., Mukasa- Mugerwa, E., Tembely, S., Anindo, D., Baker, R.L. y Lahlou-Kassi, A. 2000. Reproductive characteristics of Ethiopian highland sheep. I. Genetics parameters of testicular measurements in ram lambs and relationship with age at puberty in ewe lambs. *Small Ruminants Research* 36: 227- 240.

Trejo, G.A. 1986. Control de la Reproducción Caprina. En: *Producción de caprinos de Arbiza*, A.G.T. Editores. México. 194-207, 242-245.

Udala, J.A., Ramisz, W, Drewnowski, B., Lasota, y W.Radoch. 1995. Semen quality of bulls treated with selenium and vitamin E. *Katedra Higieny i Rozrodu Zwierzat, Akademia Rolnicza, UL Doktora Judyma 6*, 71 - 466.

Urbanski, H.F., Doan, A., Pierce, M., Fahrenbach, W.H. y Collins, P.M. 1992. Maturation of the Hypothalamo – Pituitary – Gonadal Axi of male Syrian hamsters. *Biol. Reprod.* 46, 991-996.

Wade, G.N. 1998. Energy Balance. Effects on Reproduction. *Enciclopedia of Reproduction. Academic Press. Vol 1 A-En. Edited by Knobil E. y Neill, J.D.* 1091- 1101.

Waite, G.M.H y Shetchell, B.P. 1990. Physiology of the Mammalian Testis. En: *Marshall Physiology of Reproduction. Vol. 2 Reproduction in the male. Churchill Livingstone, Edimburg, U.K.* 39: 130-155.

Walkden-Brown, S.W. y Bocquier, F. 2000. Nutritional regulation of reproduction in goats. 7th International Conference on Goats, France, 15 – 21 May. 389-395.

William, L.M. y Helliwell, R.J.A. 1993. Melatonin and seasonality in the sheep. *Anim. Reprod. Sci.* 33: 159-182.

Wood, R.I., Anson, I.H., Ebling, P.F.J. y Foster, L.D. 1992. Opioid inhibition of Luteinizing Hormone secretion compared in developing male and female sheep. *Neuroendocrinology* 56: 822-830.

Yarney, T.A. y Sanford, L.M. 1993. Pubertal of rams lambs: physical and endocrinological traits in combination as indices of postpubertal reproductive function. *Theriogenology* 40: 735- 744.