



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN



ELABORACION DE UN ATLAS DE ANORMALIDADES  
ESPERMATICAS EN CORDEROS PUBERES TRATADOS  
CON HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS  
O CON TESTOSTERONA - ESTROGENOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

**JOSE LUIS VALDERRAMA GARCIA**

A S E S O R :

MVZ. MC. ARTURO A. TREJO GONZALEZ

CUAUTITLAN IZCALLI. EDO. DE MEXICO

1991



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE.

	PAG.
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION .....	2
OBJETIVO.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	21
RESULTADOS Y DISCUSION .....	23
FIGURAS.....	29
CONCLUSIONES.....	41
LITERATURA CONSULTADA.....	42

## R E S U M E N

El presente trabajo se desarrolló en el módulo de ovinos en el Laboratorio de Reproducción animal de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

Este trabajo tuvo como objetivo, al observar las anomalías primarias y secundarias en la raza Rambouillet, antes y después de un tratamiento con testosterona y con hormona liberadora de gonadotropinas .

Se tomaron fotografías antes y después del tratamiento, para observar las anomalías, así como también se hizo un conteo de espermatozoides para identificarlas y cuantificarlas.

Se obtuvieron valores de las anomalías que se presentaron durante este experimento, teniendo como resultados, que el mayor porcentaje de incidencia fue la cola suelta (50.2%).

Se llevaron a cabo correlaciones entre el porcentaje de espermatozoides normales con la edad de los corderos y con las anomalías primarias y secundarias.

El porcentaje de espermatozoides normales se correlacionó significativamente con las anomalías primarias y secundarias.

La testosterona usada en implantes durante 7 días, mejoró la morfología con respecto a los otros tratamientos, pero la comparación con el testigo no tuvo significancia.

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

El método más práctico para valorar la fertilidad de un macho con fines reproductivos más que su capacidad para producir gestaciones consiste en el examen de su semen (Jainudeen y Hafez, 1985).

Por lo tanto para prosperar en la inseminación artificial y la cría en pastoreo, son importantes las características del semen, para los diferentes animales domésticos

Una de las más importantes pruebas del semen y de las mejor establecidas es el porcentaje de incidencia en la morfología de las anomalías espermáticas (Sekoni y Gustafsson, 1987).

La fertilidad del macho se relaciona con varios fenómenos: 1) Producción de espermia; 2) viabilidad y capacidad fecundante del espermia eyaculado; 3) deseo sexual y 4) la habilidad para aparearse. La esterilidad masculina se identifica fácilmente, pero el macho con fertilidad reducida requiere de técnicas más elaboradas y causa pérdidas económicas a los criadores.

La inseminación artificial ha hecho muchas contribuciones valiosas para comprender los factores que influyen sobre las funciones reproductivas masculinas. El propósito de las investigaciones son revisar los factores que conllevan a las anomalías espermáticas, resultantes de factores anatómicos, fisiológicos, endocrinológicos, ambientales, nutricionales genéticos y patológicos (Jainudeen y Hafez, 1985).

La producción de semen de alta calidad depende de que los machos se hayan mantenido en buenas condiciones. Cuando los machos jóvenes se alimentan y manejan adecuadamente, el semen se puede recolectar con éxito a partir de las siguientes edades: toros 12 meses, carneros y machos cabríos a los 7 a 8 meses, garafones 24 meses (Footo y Hafez, 1985).

En el cordero, la pubertad es conseguida en una edad relativamente rápida y es asociada con un marcado incremento en la función endócrina, seguida de la espermatogénesis y subsecuentemente la completa y normal conducta sexual. Por lo tanto, la madurez sexual es la expresión de la entera capacidad reproductiva (Levasseur y Thibault, 1985).

Aunque los corderos pueden cubrir a las hembras cuando se inicia la pubertad, la mayoría de los investigadores recomiendan utilizarlos cuando tienen 10 meses o más de edad (Dyrmondsson, 1973).

Es importante saber pues que los carneros jóvenes tienen baja fertilidad debido principalmente a dos factores:

El primero es debido a que su libido es baja, es decir no presentan el deseo de cubrir las hembras, esto se puede explicar porque no existe suficiente producción de andrógenos (hormonas

masculinas) en los testículos o quizá también estas glándulas no las pueden aprovechar en forma eficiente, como lo menciona Mc. Donald 1983 y la recopilación de Fowler 1978.

Es por eso que se recomienda usar a los carneros que trabajan por primera vez juntándolos con un grupo mayor de machos experimentados.

El segundo factor que determina la baja fertilidad de los carneros puberos es que la espermatogénesis se inicia en los tubos seminíferos del testículo en forma paulatina y se producen más espermatozoides conforme avanza la edad hasta estabilizarse (Dyrmondsson 1973; Courot 1979 Skalet et al. 1988).

En ovinos como en la mayoría de las especies, la calidad del semen esta directamente afectada por la edad del animal. Muchos estudios han demostrado que el eyaculado inicial contiene una gran cantidad de células anormales; pero existen grandes diferencias entre individuos y entre razas (Colas, 1983).

La producción eficiente de carne y leche depende en primer término de una reproducción satisfactoria. La utilización máxima del material genético superior en los gametos. En la etapa actual de la tecnología en la reproducción animal la mayor presión selectiva se ejerce sobre los gametos del macho. En efecto, el macho esta más capacitado que la hembra para producir una gran cosecha de las células germinales. Por consiguiente, la fecundidad en el macho, tiene relativamente mayor importancia que la fecundidad en la hembra (Mc. Donald, 1983).

La evaluación del semen es una parte esencial en el examen de la fertilidad del macho. La evaluación se basa principalmente en los caracteres de las células espermáticas o espermatozoides (Zemjanis, 1980).

El reconocimiento de los espermatozoides defectuosos a partir de laminillas teñidas vistas al microscopio proporcionan información útil. Sin embargo con el advenimiento de los microscopios de contraste de fase y de contraste de interferencia diferencial en preparaciones fijas, al igual que la microscopia electrónica del tejido testicular y espermatozoides, han aumentado las oportunidades para reconocer las anomalías espermáticas (Jainudeen y Hafez, 1985).

Mientras que en los toros y cerdos la información en los cambios de la morfología en las partes del esperma es detallada, la morfología de los espermatozoides ovinos no ha sido suficientemente estudiada (Gamcik y Mesáros, 1982).

En ocasiones un individuo del género masculino tiene un número completo normal de espermatozoos, pero no es fértil. Cuando esto ocurre muchas veces se comprueba que hasta la mitad de los espermatozoides son anormales teniendo dos cabezas, cabezas o colas anormales, en otras ocasiones el espermatozoide parece del todo normal, pero por motivos todavía desconocidos, es

poco o nada móvil. Siempre que la mayor parte de los espermatozoides son anormales en morfología o no son móviles es probable que el individuo sea infértil, aunque el resto de los espermatozoides tenga un aspecto normal (Guyton, 1989), cabe aclarar que la información citada no menciona el porcentaje de las anomalías.

## I. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS ORGANOS GENITALES DEL CARNERO

En forma general los órganos genitales del macho ovino están constituidos por dos testículos, epidídimo en sus tres porciones, cabeza cuerpo y cola, el conducto deferente, la uretra, el pene y las glándulas accesorias (Ashdown y Hancock 1985)

Los órganos primarios de la reproducción son los testículos, colocados en el escroto en la zona inguinal, de forma oval con un eje longitudinal vertical. El parénquima testicular lo constituyen miles de túbulos seminíferos dentro de los cuales están localizadas las células germinales o espermatogonias, responsables de la formación de los espermatozoides. Y en forma de basamento se encuentran las células de Sertoli (Sorensen, 1980).

Cabe mencionar que el ciclo del epitelio del túbulo seminífero para el ovino es de 10.3 días, que es el tiempo necesario para pasar por las fases de evolución de un espermatozoide (Garner y Hafez, 1985)

La superficie del testículo está cubierta por una extensión del peritoneo parietal de la cavidad abdominal que constituye la túnica albugínea encargada de mantener en su sitio a las glándulas (Garner y Hafez, 1985).

Entre los tubos seminíferos se encuentran las células de Leydig responsables de la formación de testosterona, principal hormona masculina. Sobre la superficie del testículo se localiza un órgano compacto fibroso pegado a la parte posterior del testículo y está constituido por un singular conducto enredado que es el epidídimo (Garner y Hafez, 1985).

Usualmente el epidídimo se divide anatómicamente en cabeza, cuerpo y cola (caput, corpus y cauda epididymis). En este lugar se lleva a cabo la maduración de los espermatozoides donde pierden la gota citoplasmática y adquieren el desarrollo potencial para sostener la motilidad y absorber líquidos en sus primeras porciones (Setchell, 1977). Del epidídimo nace el conducto deferente que asciende por el extremo posterior del testículo y del cordón espermático hasta llegar a la cara posterior de la vejiga urinaria donde los dos conductos se encuentran en oposición por espacio de unos centímetros, formando ampollas casi al llegar a la uretra. En su última porción se encuentran cubiertos por una glándula anexa compacta y lobulada llamada vesícula seminal. Las vesículas seminales se posan casi sobre la vejiga urinaria vertiendo su secreción por el colículo seminal a la altura de la uretra pélvica. Otra glándula anexa

es la próstata en la cual se distinguen dos porciones, una porción lobulada o cuerpo situada en la cara del cuello de la vejiga y origen de la uretra y una segunda porción diseminada que rodea la parte pelviana de la uretra. Cerca de la terminación de la uretra pelviana en su parte dorsal se localizan las glándulas bulbouretrales órganos pequeños que vierten su secreción directamente en la uretra. Estas tres glándulas en su conjunto liberan entre otras sustancias, fructuosa, ácido cítrico, aminoácidos, proteínas amortiguadoras del pH y minerales al plasma seminal que junto con los espermatozoides constituye el semen (Garner y Hafez, 1985), cuyas características del semen son las siguientes: (Cuadro 1).

La secreción de estas sustancias por el grupo de estas glándulas accesorias tienen como función la nutrición y favorecimiento de los movimientos de los espermatozoides y regular el pH del tracto genital femenino (Setchell, 1977). A esta altura nace el pene cuya forma es cilíndrica y delgada.

El pene forma inmediatamente atrás del escroto la flexura sigmoidea que al momento de la erección se extiende. En la última porción del pene constituida por el glande, la uretra se halla en un surco de la superficie ventral del cuerpo cavernoso. La porción terminal de la uretra se proyecta 3 a 4 cm más allá del glande formando el proceso uretral que comúnmente tiene forma rizada (Sisson y Grossman, 1959).

CUADRO 1.  
CARACTERÍSTICAS DEL SEMEN EN CARNEROS Y MACHOS CABRIDOS

CARACTERÍSTICA	CARNERO	MACHO CABRIDO
Volúmen seminal (ml)	0.3 - 2	0.1 - 1.5
Concentración espermática (miles de millones/ml)	1 - 5	2 - 6
Motilidad (%)	60 - 90	60 - 80
Espermatozoides anormales (%)	10 - 30	11
Volúmen / Inseminación (ml)	0.1	0.02 - 0.2
Espermatozoides/inseminación (millones)	120 - 150	100 - 150
Sitio de inseminación	Cuello	cervix

Tomado de: Ciclos reproductivos. Borregos y cabras de Hulet y Shelton, 1985).



## II. MEDIDAS DE LA EVALUACION DE LA FERTILIDAD

Debido a las características reproductivas de esta especie un examen minucioso de la fertilidad masculina es muy importante ya que solo se cuenta con un corto periodo al año para aparesarlo exitosamente. La medida directa de la fertilidad consiste en colocar a un macho con un grupo determinado de hembras y esperar los partos para conocer su capacidad de generar descendientes viables, sin embargo esta prueba es muy tardada, incosteable y peligrosa, ya que machos de baja o nulas fertilidad nos harían perder un gran número de corderos potenciales. De aquí que se han desarrollado varias pruebas indirectas para medir la fertilidad y están altamente correlacionadas con ella. Estas pruebas deben realizarse en forma individual para cada reproductor; a continuación se analizan cada una de ellas (Arbiza, 1978; Trejo, 1982 y Vega y Pérez, 1983).

### III. PRUEBAS INDIRECTAS

Estas pruebas consisten en realizar un examen de los genitales externos del macho. En este examen buscamos descartar los machos que presenten anomalías anatómicas, que conllevan a una incapacidad reproductiva. Cualquier defecto observado en los órganos genitales o en su aparato locomotor, será eliminado como reproductor (Trejo, 1982 y Vega y Pérez, 1983).

Al examen podemos encontrar anomalías como criptorquidismo en el cual ambos testículos no llegan a descender (Jainudeen y Hafez, 1985).

A la exploración por medio de la palpación podemos encontrar un tono blando que podría ser el caso de una degeneración del tejido o un endurecimiento, teniendo la sospecha de un proceso inflamatorio avanzado. Al revisar el testículo se encuentra que de sus estructuras anexas el epidídimo tiene gran importancia, ya que los organismos causantes de orquitis también causan epididimitis primaria o secundaria. El pronóstico en tal caso es malo, ya que ocurren obstrucciones que evitan el paso de los espermatozoides de los testículos al conducto deferente (Jainudeen y Hafez, 1985).

La epididimitis es una lesión común del aparato reproductor clínicamente se manifiestan por aumento del volumen del saco escrotal, engrosamiento del epidídimo (en particular la cabeza y la cola del órgano) aumento de la temperatura local y estado doloroso. En el curso crónico es frecuente la formación de quistes en los epidídimos (espermatocele) y la adherencia de la tunica vaginalis (Rathore, 1970).

Los testículos del macho ovino tienen las siguientes dimensiones y pesos; miden 10 x 6 x 6 cm y pesan 275g cada uno en promedio, en general en todas las razas, al año en promedio. Están en posición vertical y pueden desplazarse libremente en el

escroto (Ashdown y Hancock, 1985).

Los datos anteriores nos sirven para detectar alteraciones como la hipoplasia y la aplasia testicular (Vega, y Pérez, 1983). La hipoplasia testicular se presenta en la pubertad o después, y se manifiesta como una fertilidad reducida o esterilidad (Jainudeen y Hafez, 1985).

La aplasia e hipoplasia testicular se relacionan mucho con el hermafroditismo. Además pueden encontrarse adherencias entre la glándula y el escroto, así como trastornos en el epidídimo como ya se mencionó. El pene puede palparse a lo largo del prepucio o por presión en el abdomen. Al examinar el pene podemos encontrar persistencia del frénulo que imposibilitan el desvainar o tumores del glande peneano. La observación del glande puede realizarse por medio de la protusión de pene (Trejo, 1982).

Gomes, 1977; Pelayo, et al., 1979; Zemjanis, 1980, Trejo, 1982 y Skalet et al. 1988; mencionan que el examen de semen es una prueba indirecta de la fertilidad del macho, esta altamente relacionada y se considera una prueba muy importante, para cada carnero previa al emparejo. Para conocer la calidad del semen se hacen dos tipos de pruebas: Pruebas físicas y químicas (Vega y Pérez, 1983).

En el primer tipo lo que principalmente se estudia es el volumen (ml), concentración espermática/ml, motilidad masal (%), motilidad individual (%), espermatozoides vivos y muertos (%) y porcentaje de anomalías primarias y secundarias (Zemjanis 1980).

Dentro de las pruebas químicas se estudia el pH y los constituyentes químicos y enzimáticos del semen.

Zemjanis, (1980), las clasifica como macroscópicas y microscópicas diciendo que la meta es crear un sistema que permita estimar la calidad del semen en una simple y objetiva prueba, que aunque no ha sido alcanzada, la combinación de estas pruebas sirven para determinar la calidad del eyaculado.

#### IV. OBTENCION DEL SEMEN.

La obtención de los espermatozoides puede realizarse por varios métodos:

a) Vagina artificial, b) Electroeyaculación y c) Metodo de masaje, los cuales citan varios autores como Mc. Donald, 1983 y Foote y Hafez, 1985).

El método que interesa ahora, es la electroeyaculación el cual es ideal cuando los machos no pueden entrenarse o rehusan utilizar la vagina artificial. Este método puede utilizarse en toros, carneros y machos cabríos y es posible obtener muestra de

semen de machos incapaces de servir debido a un defecto genético probable. Existen electroeyaculadoras portátiles de 110 volts, al igual que con sistema de baterías de automóviles de 12 volts, con sondas de diferentes tamaños para las distintas especies, o por último los fabricados rudimentariamente.

El caballo responde excepcionalmente bien a la estimulación eléctrica, se recomienda que el estímulo se aplique cada 6 segundos con aumentos de un volt. La eyaculación ocurre entre los cuatro y siete estímulos. La posición de la recolección es en recumbencia o parado en la mesa. El glande del pene debe asegurarse con una gausa estéril de tal manera que el apéndice filiforme y la uretra se dirijan hacia el tubo colector antes de la eyaculación, para reducir al mínimo la pérdida del semen y su contaminación. Describen diversos autores (Zumjanis, 1980 y Mc Donald, 1983) que el eyaculado es ligeramente superior en volumen al de las muestras colectadas por vagina artificial, y la concentración espermática es correspondientemente menor.

#### V. CAUSAS DE LAS ANORMALIDADES ESPERMATICAS.

Durante el desarrollo de los espermatozoides se ha observado un número de cambios y se ha podido muestrear células espermáticas con diferentes grados de defectos morfológicos. La formación de un alto porcentaje dependen de diversos factores como son tóxicos, químicos (hormonales), infecciosos, ambientales alimentarios y de origen genético (Ganicik y Mesaros, 1982).

##### V.1. FACTORES TOXICOS.

Niveles elevados de Zinc destacan el defecto de anudamiento de la cola en toros de la raza Jersey y daneses infértiles, la parte principal esta fuertemente convolutada y doblada sobre la parte media, dando la impresión de una cola corta (Jainudean y Hafez, 1985).

Otros efectos indeseables, son los causados por el Niquel, que conducen a producir espermatozoide de cabeza piriforme (Sobti y Gill 1984).

##### V.2. FACTORES QUIMICOS (HORMONALES)

Dentro de estos factores Faulkner y Pineda, 1983, refieren que en general los conductos seminíferos no reaccionan a las gonadotropinas en machos puberes, como ocurre en los machos adultos, esto indica que el efecto de la edad somática es independiente de las gonadotropinas.

No hay duda por tal razón de que la glándula hipófisis es esencial para la función de los conductos seminíferos. Asimismo, la espermatogénesis normal requiere de las actividades sinérgicas de la ICSH (LH), prolactina, FSH, androgenos y probablemente otras hormonas (Mc. Donald 1983).

Se debe mencionar que la expresión en el semen de los efectos de los agentes nocivos que dañan la espermatogénesis es función del tiempo. Así, si son afectados los espermatozoides del epidídimo se observarían los efectos en el semen después de la aplicación del agente nocivo. Si el efecto es ejercido sobre las espermatogonias no se advertirá daño en semen, sino hasta varias semanas después (Mc Donald, 1983).

Los esteroides exógenos pueden afectar la función del testículo directamente o alterar la secreción de las gonadotropinas, como lo indica (Schanbacher, 1980), al experimentar en carneros a los cuales se les administró testosterona por vía intravenosa y a otros un implante de el mismo andrógeno, los primeros al aplicarles una dosis continua, originó que la LH no se encontrara a nivel sérico y la FSH se encontró substancialmente disminuida. Los niveles de testosterona se elevaron en gran porcentaje, pero lo más notorio fue la dramática reducción del peso testicular y la baja producción espermática. En el grupo al que se le implantó la testosterona, no sólo se suprimió la secreción de gonadotropinas y la espermatogénesis, sino también se redujo la concentración de testosterona en los fluidos de la rete testis. En general los resultados presentados aquí indican que: 1. los tratamientos en borregos con testosterona exógena afecta la espermatogénesis, dependiendo de la dosis y 2. la producción espermática está relacionada con la concentración de testosterona en los fluidos de la rete testis.

Mann (1954) reporta los mismos resultados en el hombre después de la medicación a base de testosterona, debido al fenómeno de rebote.

Este rebote testicular se debe probablemente a la liberación de gonadotropinas después de suprimir el esteroide exógeno. Se inyectó testosterona en toros sanos y se comprobó que desmereció la calidad de semen sobre todo durante las 11 primeras semanas aproximadamente el tiempo necesario para el ciclo espermático y la migración, después de suprimir las inyecciones, sugiriendo que el mayor efecto se ejerce sobre las espermatogonias, se normalizó la calidad del semen entre las semanas 12 y 37 después de la supresión de testosterona, pero no se registró rebote testicular (Faulkner y Pineda, 1983).

#### V.2.1 HORMONA GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA. (HCG).

Estudios realizados indican que la HCG estimula a las células intersticiales de los testículos para secretar andrógenos (Sherwood y Mc Shan 1977), lo cual provocaría posiblemente la producción de espermatozoides inmaduros y por lo tanto anormales. (Berg E. et al., 1962).

Mann. (1954) reportan que la aplicación de gonadotropina coriónica humana, en toros normales incrementa el ácido cítrico y la fructuosa en el líquido seminal.

## V.2.2. HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS (GnRH)

Mc. Leod et al., (1983) publica que el GnRH administrado a brucetas, en infusiones continuas inducen la ovulación en anejros ocaionales. Asi mismo (Hoedemaker et al., 1985), menciona que el Conceptal, análogo del GnRH, actúa sobre la LH y la FSH induciendo la ovulación en el intereso en bovinos, y para el macho menciona que la Buserrelina actúa positivamente en la calidad del semen en cuanto a concentración espermática, espermios vivos/muertos, movimiento individual, pero en lo que se refiere a las formas anormales estas aumentaron aunque no significativamente de 22.60% sin tratamiento a 22.82% con el tratamiento, justificando esto debido a que ciertos patrones genéticos responsables de la espermiogénesis no pueden ser modificados.

## V.3. FACTORES INFECCIOSOS.

Zemjanis, (1980); Bathke, (1981); Bagloy et al., (1984); Jainudeen y Hafez (1985) destacan que en la brucelosis, podemos encontrar las llamadas células medusas provenientes de la pérdida de epitelio, en el semen del toro o del caballo, aunque también en el ovino sin que la causa sea exactamente esta enfermedad.

Las gotas citoplasmáticas proximales son muy raras en el semen normal. La presencia de este tipo de espermatozoides a menudo acompaña a graves enfermedades testiculares o del epidídimo (Zemjanis, 1980).

Un alto número de cabezas anormales, cabezas sueltas de la cola protuberancias es un reflejo de las primeras fases de degeneración testicular por lo que en esta tesis no se consideró así, ya que son animales jóvenes (Randall et al., 1988 y Massanyi, 1989).

## V.4 FACTORES FISIOLÓGICOS

### V.4.1. EDAD DEL ANIMAL Y RAZA.

En ovinos como en la mayoría de las especies la calidad del semen está directamente afectada por la edad del animal. Muchos estudios han demostrado que el eyaculado inicial contiene una gran cantidad de células anormales (Berggál, 1962; Valencia et al., 1977; Gamcik y Mesáros, 1982; Colas, 1983; Jainudeen y Hafez, 1985; Randall et al., 1988; Skalet et al., 1988; Bonet, 1989) pero también existen grandes diferencias entre razas. Estas anomalías en su mayor parte son anomalías en la cabeza y gotitas en el citoplasma proximal, que indican que la maduración del espermatozoide es incompleta en el epidídimo. La calidad mejora rápidamente alude Colas, 1983, a medida que avanza la edad pero la tasa de aumento parece depender del ambiente de luz natural.

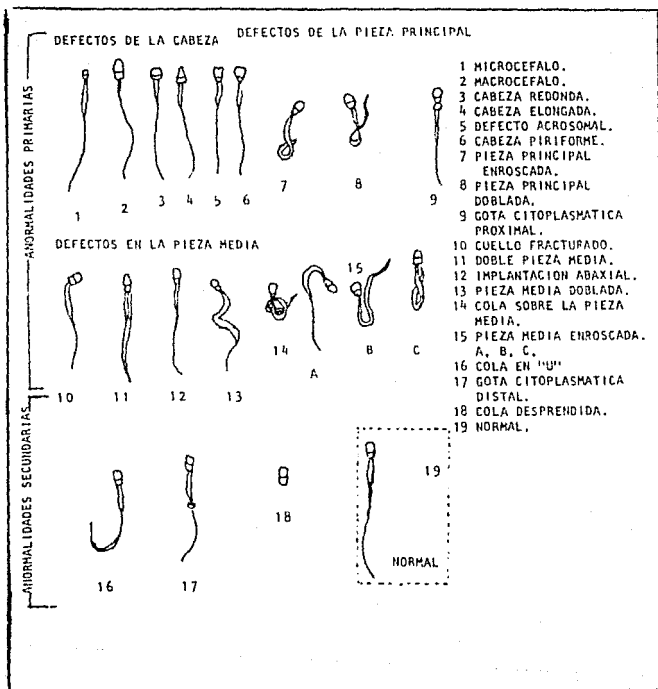
A continuación se presenta un cuadro en el cual se ve la disminución de anomalías, según la edad, en carneros puberes (tomado de Skinner y Rowson, 1968)

CUADRO 2  
EVOLUCION DEL PORCENTAJE DE ESPERMATÓCIDOS

ANORMALES, SEGUN LA EDAD DE CARNEROS EN PUBERTAD

ANORMALIDADES (%)	126 días	168 días
EspERMATÓCIDOS anormales	70	31
Cabezas deformes	18	7
Adhesión abaxial	4	2
Colas enroscadas y plegadas	8	5
Sin cola	15	11
Gota proximal	25	6

Varios espermias encontrados en el semen de machos cabrios púberes de la raza Nubia. Tomado de investigaciones hechas por Skalet *et al.*, 1988).



## V.5. FACTORES AMBIENTALES (FOTOPERIODO - ESTACION REPRODUCTIVA)

### V.5.1 FOTOPERIODO - ESTACION REPRODUCTIVA

Esta bien establecido que la actividad sexual en el carnero depende de los cambios estacionales, cuya intensidad varía entre razas. Estas alteraciones pueden afectar todos los componentes de la función reproductiva, particularmente la calidad del semen y su capacidad de fecundación (Colas, 1983).

En general en la mayoría de las especies, los investigadores refieren que el semen que se eyacula contiene más formas anormales en los carneros expuestos a un ciclo de luz en aumento (carneros de días largos) que aquellos que se exponen a luz en disminución (carneros de días cortos). (Trejo *et al.*, 1980; Sekoni y Gustaffson, 1987; Skalet *et al.*, 1988).

Este aumento incluye todos los tipos de anomalías (espermatozoides sin cola, flagelos anormales, gotitas proximales y distales) pero las diferencias fueron solo para las gotitas distales (PK 0,05) y proximales (PK 0,01). En la primavera se presentan grandes variaciones entre animales en la morfología y en la capacidad de fecundación del semen, mientras que en el otoño estas diferencias son menos importantes. Lo que significa que al seleccionar un carnero por calidad de semen se debe hacer en otoño y no en primavera (Skalet *et al.*, 1988).

El porcentaje máximo de anomalías tiene lugar, cada año alrededor del equinoccio de primavera. Por lo tanto unas pocas muestras de semen revisadas en este momento (marzo) permite detectar a los carneros más sensibles al fotoperiodo (Colas, 1983). Entre las anomalías que podemos encontrar, debido a la estación son, las presentadas en la página anterior. (Cuadro 3).

## V. 6. EFECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL

Se tiene bien asentado que las altas temperaturas, afectan el comportamiento reproductivo, como lo describen (Faulkner y Pineda, 1983, Colas, 1983; Ax.R.L. 1987) además de otros autores.

Estas modificaciones afectan a cada parte de la célula espermática, pero interesan principalmente la cabeza, como es piriformes, acrosomas dañados y espermatozoides con gota citoplasmática.

Rathore, (1970), expuso a 4 grupos de carneros, dos carneros se expusieron en un cuarto con una temperatura de 30,5 grados centígrados por dos días y el otro por 4 días, 8 horas diarias, con una humedad relativa del 45 por ciento, apareciendo a los 9 días células con cabezas piriformes. La proporción fue aumentando en los días siguientes a la exposición.

Otros experimentos demuestran la aseveración anterior como el desarrollado por Malmgren, (1987) al colocar una bolsa



fabricada a base de aluminio laminado y colocada en la región del testículo, los resultados fueron los siguientes: gota citoplasmática proximal, anomalías en la cabeza y en el acrosoma.

Jainudeen y Hafez, (1985), lo interpretan como estrés calórico. Los corderos pueden tener un nivel satisfactorio reproductivo durante todo el año pero se deprimen los meses más calientes del año.

Las enfermedades infecciosas que resultan con una reacción febril encaminan a disminuir la fertilidad y a la presentación de espermatozoides anormales (Jainudeen y Hafez, 1985).

#### V.7. EFECTOS NUTRICIONALES.

Conforme van disminuyendo los niveles de nutrientes en el alimento del macho caprino, disminuye también el deseo sexual, volumen seminal, número de espermatozoides por eyaculado, baja concentración espermática, porcentaje de espermatozoides vivos y la baja motilidad, por otro lado aumenta considerablemente la cantidad de espermatozoides anormales (Vega y Pérez 1983). Esto mismo ocurre en el carnero y en las demás especies domesticas (Jainudeen y Hafez, 1985).

Los efectos de la mala nutrición pueden corregirse en los animales maduros, mientras que con menor éxito en animales púberes debido al daño permanente que se causa en el epitelio germinal de los testículos. Cabe mencionar que las dietas altas en proteínas no son esenciales para una óptima producción espermática, en el carnero (Jainudeen y Hafez, 1985)

##### V.7.1 EFECTOS DE LAS VITAMINAS.

Dyrmondsson, (1973); Jainudeen y Hafez, (1985), establecen que la deficiencia de vitamina A indirectamente suprime la liberación de gonadotropinas hipofisarias, se detiene por tanto la espermatogenesis.

En el macho ovino y caprino se ha estudiado que la administración de vitamina A o su precursor (caroteno) mejora las características generales del semen y evita los daños que en el verano le pueden causar (Vega y Pérez, 1983).

##### V.7.2. EFECTO DE LOS MINERALES.

Un bajo aporte de Zinc en la dieta interfiere con el crecimiento y función de los órganos reproductivos, traduciéndose en ausencia de deseo sexual y atrofia testicular, que puede llegar a ser irreversible en los caprinos (Vega y Pérez, 1983).

#### V.8. EFECTOS DE ORIGEN GENETICO.

Kojima, (1986) y Kopp, (1985), concuerdan que hay posiblemente un patrón de orden genético en la morfología de las

anormalidades espermáticas. En este trabajo de Kojima; reporta defectos en la cola, pérdida o separación de la cabeza con la cola, gota citoplasmática proximal defecto de daga (especie de espada corta) defecto en la vaina mitocondrial y defecto en el acrosoma. Además de otros defectos como los presenta (Thilander et al., 1985), implantación abaxial en la mitad de la pieza y en la región del cuello.

Defectos en la cabeza como es el defecto de diadema, y la formación de bolsa nuclear disminuyen la fertilidad en toros de Noruega. En toros Friesian, la protuberancia en espermatozoides es causa de esterilidad, así como en los cerdos. El defecto de cola truncada es una anomalía del espermatozoide, detectado en semen de toros Guernsey estériles (Jainudeen y Hafez, 1985).

Las anomalías morfológicas pueden ser primarias, secundarias o terciarias. (Esquemas I, II y III).

ANORMALIDADES PRIMARIAS, debidas a fallas durante la meiosis de la espermatogénesis.

ANORMALIDADES SECUNDARIAS, ocurren durante el paso de los espermatozoides a través del epidídimo.

ANORMALIDADES TERCARIAS, por daño de los espermatozoides después de la eyaculación, por efectos de la congelación y asociados principalmente con la estructura acrosomal (Jainudeen y Hafez 1985).

#### CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS.

Tomado del Manual de Temas Selectos. Cabras I.ª Vega y Pérez, 1983).

##### ESQUEMA "I"

##### ANORMALIDADES PRIMARIAS EN CABEZA, PIEZA MEDIA Y ACROSOMA.

- 1.- Gota citoplasmática proximal
- 2.- Acrosoma hinchado y abultamiento de hélice mitocondrial en la pieza media.
- 3.- Borde apical del acrosoma en forma de botón y gota citoplasmática proximal o abultamiento de hélice mitocondrial.
- 4.- Invaginación del borde apical del acrosoma.
- 5.- Cabeza doble.
- 6.- Acrosoma corrugado.
- 7.- Cabeza redonda.
- 8.- Microcefalia.
- 9.- Cabeza piriforme

## ESQUEMA "II"

### ANORMALIDADES PRIMARIAS QUE INVOLUCRAN PIEZA MEDIA Y COLA.

- 1.- Enrollamiento proximal de la cola involucrando pieza media.
- 2.- Cola enrollada involucrando pieza media hinchada.
- 3.- Cola completamente enrollada.
- 4.- Cabeza normal y abultamiento a nivel de hólculo mitocondrial  
Gota citoplasmática distal.
- 5.- Unión abaxial de la cola.
- 6.- Cola doble.

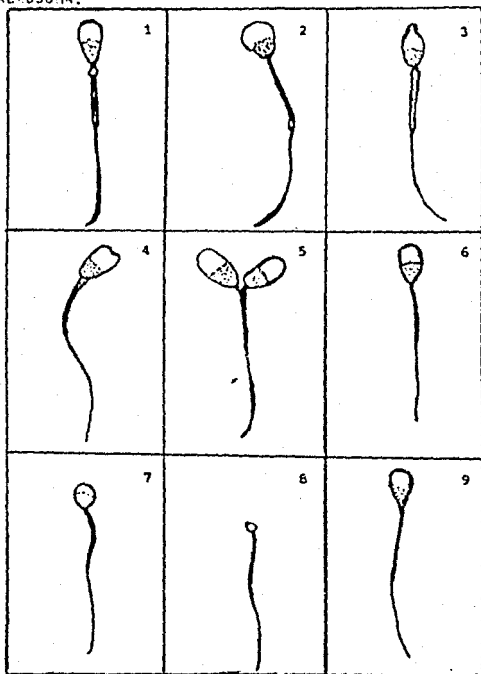
## ESQUEMA "III"

### ESPERMATOZOIDES NORMALES Y ANORMALIDADES SECUNDARIAS COMUNES.

- 1.- Espermatozoide normal, cabeza ligeramente estrecha.
- 2.- Espermatozoide normal, cabeza ligeramente ancha.
- 3.- Cola invertida con gota citoplasmática.
- 4.- Cola doblada, gota citoplasmática expulsada.
- 5.- Cola ligeramente doblada (todas estas variantes en colas dobladas se encuentran relacionadas al proceso de expulsión de la gota citoplasmática).
- 6.- Cola enrollada distalmente.
- 7.- Gota citoplasmática distal.
- 8.- Cabeza parcialmente unida (casi totalmente desprendida).
- 9.- Cabeza desprendida.

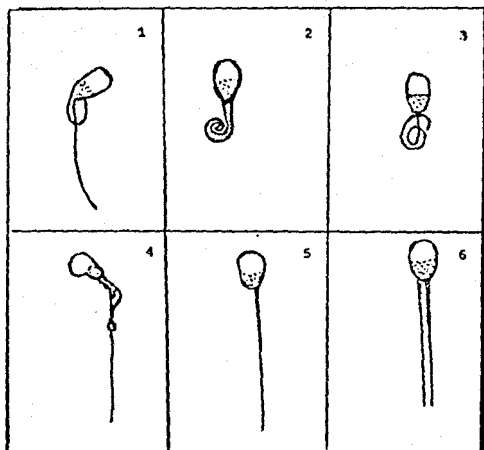
ESQUEMA "I"

ANORMALIDADES PRIMARIAS EN CADEZA, PIEZA MEDIA Y ACROSOMA.

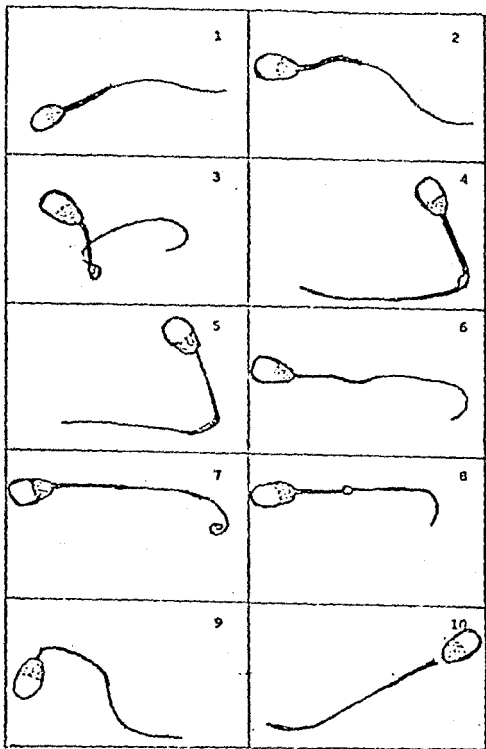


ESQUEMA "11"

ANORMALIDADES PRIMARIAS QUE INVOLUCRAN PIZZA MEDIA Y CDLA; -



ESQUEMA "III" ESPERMATOZOIDES NORMALES Y ANORMALIDADES SECUNDARIAS COMUNES.



**O B J E T I V O S.**

**ELABORAR UN ATLAS DE ANORMALIDADES ESPERMATICAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS EN EL SEMEN DE CORDEROS PUBERES, TRATADOS CON HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS O CON TESTOSTERONA - ESTROGENOS.**

**CORRELACIONAR LA CANTIDAD DE ANORMALIDADES CON LA EDAD DE LOS CORDEROS EN CRECIMIENTO.**

## MATERIAL Y METODOS.

### MATERIAL.

- 16 Corderos raza Rambouillet
- Electroyaculador
- Contador de espermatozoides
- Conos de plástico
- Tubos de medicion
- Tubos de ensaye
- Pipetas Pasteur
- Tinción de Rosa de Bengala
- Tinción de Wells -awa
- Citrato de Sodio
- Agua destilada
- Agua desmineralizada
- Bascula analitica
- Portaobjetos
- Microscópio de contraste de Fase
- Camara fotografica (rollo fotografico 100x.)
- Estufa bacteriológica

### HORMONALES:

- Hormona Gonadotropina Corionica Humana
- Implantes de testosterone
- Analogo de GnRH



## MÉTODOS.

El presente trabajo se desarrolló en el módulo de ovinos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y en el Laboratorio de Reproducción animal, durante los meses de enero a julio de 1990.

Se utilizaron 16 corderos menores de un año de la raza Rambouillet, a los cuales se les electroeyaculó para recolectar semen, estos corderos se dividieron en grupos de 4, a los que posteriormente se les asignó los siguientes tratamientos:

- 4 ovinos a los que se les administró un análogo de (GnRH) por vía intramuscular en dosis de 0.0006mg diarios durante una semana.
- 4 ovinos con administración de Gonadotropina coriónica humana en dosis de 500UI, cada tercer día durante una semana.
- 4 ovinos a los que se les aplicó un implante subcutáneo en la base de la oreja Benzato de estradiol 20mg y Propionato de testosterona 200mg, permanentemente por una semana.
- 4 ovinos a los que se utilizaron como testigo.

El experimento se dividió en tres etapas; la primera consistió en tomar muestras cada tercer día de dos grupos y posteriormente de los otros dos, haciendo frotis de los mismos y observarlos al microscopio de contraste de fase, tomar fotografías e ir observando y contando las anomalías primarias y secundarias, utilizando el método de Blom (Zemjanis, 1980).

Para la segunda etapa se dejaron descansar a los corderos, tiempo en el cual se les aplicaron las hormonas mencionadas.

Para la tercera etapa se volvieron a electroeyacular y se obtuvieron las muestras del semen, haciendo los frotis con las tinciones de Rosa de Bengala y de Wells-Awa.

Se observaron los frotis para determinar el porcentaje de anomalías primarias y secundarias. Cabe mencionar que aunque en la introducción se enlistan tres clasificaciones, se optó por usar la clasificación de Zemjanis, 1980, haciendo un conteo de 100 células espermáticas en cada laminilla con el objetivo de inmersión de 100x. (Zemjanis 1980), dando una ampliación total (1000 X) del espermatozoide. Se corrieron todas las laminillas en el microscopio de contraste de fase para fotografiar cada anomalía que se encontró y analizar su clasificación ya sea primaria o secundaria.

Se evaluaron los datos mediante un análisis de varianza (Steel y Torrie, 1980).

## RESULTADOS Y DISCUSION.

En el cuadro No.1 se presentan las correlaciones entre la edad y las anomalías espermatícas, observándose valores de  $r=0.29$  ( $P<0.017$ ) para anomalías primarias, lo cual coincide con la mayoría de los trabajos publicados los cuales señalan que al aumentar la edad disminuyen las anomalías primarias (O'Yrmondsson, 1973 y Skalet et al., 1988).

No se encontraron correlaciones significativas entre la edad y las anomalías secundarias ni entre las anomalías primarias y secundarias, ya que sugiere que en los corderos púberes las anomalías de tipo primario son dinámicas, ya que a medida que se secreta más testosterona estas disminuyen (Courot, 1976 y Trejo, 1982).

En el mismo cuadro No.1 se aprecia que la correlación entre espermatozoides normales y anomalías primarias fue de  $r=-0.33$  ( $P<0.001$ ); y entre espermatozoides normales y anomalías secundarias fue de  $r=-0.62$  ( $P<0.0001$ ). Aunque las dos correlaciones son significativas el valor más alto es para las anomalías secundarias que indica que estas fueron más abundantes.

En el cuadro No. 2 se presenta el cuadro de análisis de varianza para el total de espermatozoides normales y se ve que existió una diferencia significativa ( $P<0.01$ ) entre tratamientos.

En el cuadro No.3 aparecen las medias y las desviaciones estándar para los espermatozoides normales y se ve que, para el GnRH no se observó ningún efecto significativo cuando se compara antes y después del tratamiento ( $P>0.05$ ).

Cabe mencionar que en estudios hechos con la busserlina aplicados en toros, siendo este un análogo de GnRH, reportó un incremento en las formas anormales, aunque poco significativo, menciona (Kopp, 1985) diciendo que puede ser debido a ciertos patrones genéticos responsables de la espermiogenesis que no pueden ser modificados.

Para el HCG tampoco existieron diferencias entre los periodos pre y postratamiento (cuadro No. 3), aunque la HCG es capaz de estimular a las células de Leydig del testículo, Sherwood y Mc shan, 1977, citan que estos estímulos deben ser frecuentes como para el GnRH también.

CUADRO No 1.

CORRELACIONES ENTRE LA EDAD Y ENTRE ANORMALIDADES EN CORDEROS			
CARACTERISTICAS CORRELACIONADAS	n	r	p
EDAD/ESPERMATOZOIDES NORMALES	98	0.29	0.03
EDAD/ANORMALIDADES PRIMARIAS	97	- 0.24	0,017
ESPERMATOZOIDES NORMALES/ ANORMALIDADES PRIMARIAS	97	- 0.33	0.01
ESPERMATOZOIDES NORMALES/ ANORMALIDADES SECUNDARIAS	97	- 0.62	0,0001

n= número de observaciones

r= coeficiente de correlación

P= Probabilidad.

Para la testosterona si hubo una mejora significativa, en cuanto al porcentaje de espermatozoides normales (P<0.01) Cuadros no.2 y 3.

Mc Donald., 1983, menciona que tratamientos a base de testosterona pueden bloquear la espermatogénesis endógena por el mecanismo de retroalimentación negativa. Sin embargo (Shanbacher 1980), trabajando con carneros encontró que el mecanismo anterior depende de la dosis y por lo tanto no siempre se presenta el bloqueo. En este trabajo se dosificó la testosterona en implantes subcutáneos, los cuales al retirarlos mostraban que su absorción fue escasa, sin embargo no fue posible cuantificarla. Se puede distinguir en el mismo cuadro No.3, que los animales no tratados también tuvieron un aumento en el porcentaje de espermatozoides normales en contraste con los tratados con GnRH y HCG que no mejoraron. Si se toma en cuenta que los tratados con testosterona tuvieron una mejora semejante a los no tratados; se puede inferir que pudieron haber ocurrido dos cosas o la absorción de poca testosterona tuvo efecto o bien la testosterona absorbida no fue capaz de intervenir en el metabolismo testicular.

CUADRO 2 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL TOTAL DE ESPERMATOZOIDES NORMALES EN CORDEROS PUBERES TRATADOS CON GnRH Y TESTOSTERONA

F VARIACION	gl	SC	C. Medios	F
TOTAL	55	38617.16		
TRATAMIENTOS	7	36336.4	5198.91	438.78**
MACHOS (BLOQUES)	15	1882.97	125.53	18.42**
ERROR	33	397.79	12.65	

(\*\*P<0.01)

CUADRO 3. PORCENTAJE PROMEDIO DE ESPERMATOZOIDES EN CORDEROS PUBERES TRATADOS CON GnRH, HCG Y TESTOSTERONA.

	PRETRATAMIENTO		POSTTRATAMIENTO	
GnRH	88.83	+ 7.97	86.21	+ 9.28
	n= 6	c	n= 14	bc
HCG	90.50	+ 4.58	90.13	+ 7.08
	n= 2	ab	n= 8	ab
TESTOSTERONA	88.00	+ 5.48	92.92	+ 3.97
	n= 3	bc	n= 12	a
TESTIGO	84.33	+ 7.59	88.43	+ 18.08
	n= 3	c	n= 7	ab

Letras diferentes en los renglones representan diferencias significativas (P<0.01).

La aplicación de GnRH o testosterona no modificó el porcentaje de anomalías primarias.

En los cuadros No. 4 y 5 se nota que no existieron diferencias significativas entre los tratamientos (P>0.05) para el porcentaje de anomalías primarias.

En los cuadros No. 6 y 7 se observa que no existieron diferencias entre los tratamientos (P>0.05) para el porcentaje

de anomalías secundarias.  
 CUADRO 4. ANORMALIDADES PRIMARIAS.

F VARIACION	gl	SC	C. MEDIOS	F
TOTAL	55	1828.83		
TRATAMIENTOS	7	353.78	58.54	1.54 NS
MACHOS (BLOQUES)	15	393.85	26.28	8.80 NS
ERROR	33	1081.2	32.26	

NS= P > 0.05

CUADRO 5. ANORMALIDADES PRIMARIAS.

	PRETRATAMIENTO	POSTRATAMIENTO
GnRH	4.83 ± 4.38 n= 6 a	1.14 ± 1.38 n= 14 a
HCG	7.80 ± 6.8 n= 2 a	2.80 ± 1.22 n= 8 a
TESTOSTERONA	5.00 ± 4.06 n= 4 a	1.67 ± 1.43 n= 12 a
TESTIGO	0.67 ± 0.94 n= 3 a	2.86 ± 4.05 n= 7 a

Letras iguales en renglones representan diferencias no significativas P > 0.05).

CUADRO 6. ANORMALIDADES SECUNDARIAS.

F VARIACION	gl	SC	C MEDIOS	F
TOTAL	55	3376.59		
TRATAMIENTOS	7	423.9251	68.43	1.10 NS
MACHOS (BLOQUES)	15	1148.39	76.00	1.38 NS
ERROR	33	1812.28	54.91	

NS= (P > 0.05).

CUADRO 7. ANORMALIDADES SECUNDARIAS.

	PRETRATAMIENTO	POSTTRATAMIENTO
GnRH	11.33 ± 18.79 n° 6 a	12.87 ± 8.69 n° 14 a
HCG	2.5 ± 1.58 n° 2 a	8.00 ± 7.83 n° 8 a
TESTOSTERONA	6.25 ± 5.48 n° 4 a	5.50 ± 0.03 n° 12 a
TESTIGO	11.67 ± 3.30 n° 3 a	8.43 ± 6.57 n° 7 a

Letras iguales en renglones representan diferencias no significativas (P>0,05).

En el cuadro No. 8 se presenta la frecuencia de anomalías en corderos prepúberes y cabe destacar que la anomalía más frecuente fue la cola suelta, siendo esta de tipo secundaria; esta anomalía es rara en los animales adultos (Vega y Pérez, 1984), pero es común en sementales afectados de epididimitis, los cuales tienen afectada su producción hormonal y podría ser una causa similar para las dos situaciones, sin embargo, es necesario seguir experimentando con diferentes dosis, tiempos y vías de aplicación de estas hormonas.

En las fotografías de la 1 a la 23 se presentan algunas anomalías espermáticas de los corderos. En la figura 22 aparece un espermatozoide con varias colas en forma de medusa que no está en la lista de frecuencias ya que es una anomalía de muy baja frecuencia, pero característica de los animales puberes.

CUADRO 7. ANORMALIDADES SECUNDARIAS.

	PRETRATAMIENTO	POSTRATAMIENTO
GnRH	11.33 ± 18.79 n= 6      a	12.87 ± 8.69 n= 14     a
HCG	2.5 ± 1.58 n= 2      a	8.00 ± 7.03 n= 8      a
TESTOSTERONA	6.25 ± 5.48 n= 4      a	5.50 ± 0.03 n= 12     a
TESTIGO	11.67 ± 3.30 n= 3      a	8.43 ± 6.57 n= 7      a

Letras iguales en renglones representan diferencias no significativas (P>0.05).

En el cuadro No. 8 se presenta la frecuencia de anomalías en corderos prepúberes y cabe destacar que la anomalía más frecuente fue la cola suelta, siendo esta de tipo secundaria; esta anomalía es rara en los animales adultos (Vega y Pérez, 1984), pero es común en sementales afectados de epididimitis, los cuales tienen afectada su producción hormonal y podría ser una causa similar para las dos situaciones, sin embargo, es necesario seguir experimentando con diferentes dosis, tiempos y vías de aplicación de estas hormonas.

En las fotografías de la 1 a la 23 se presentan algunas anomalías espermáticas de los corderos. En la figura 22 aparece un espermatozoide con varias colas en forma de medusa que no está en la lista de frecuencias ya que es una anomalía de muy baja frecuencia, pero característica de los animales puberes.

CUADRO B. PORCENTAJE DE PRINCIPALES ANORMALIDADES ENCONTRADAS.

TIPO DE ANORMALIDAD (PRIMARIA Y SECUNDARIAS)	NUMERO DE ANORMALIDADES	PORCENTAJE DE ANORMALIDADES
COLA SUELTA	618	50.2
GANCHO DE LA COLA	166	13.5
COLA ROTA	72	5.8
COLA EN U (CURVA O RECTA)	51	4.1
COLA PRIMITIVA	43	3.5
MICROCEFALO	38	3.1
COLA ENROSCADA DISTAL	28	2.3
GAZA DISTAL	26	2.1
COLA EN ANGULO RECTO	25	2.0
COLA DESPRENDIDA Y ROTA	19	1.5
FORMA DE PALO DE GOLF	17	1.4
COLA SOBRE LA CABEZA	15	1.2
COLA EN FORMA DE SACACORCHO	14	1.1
CABEZA DE AZADON	12	1.0
MACROCEFALO (CABEZA Y/O PAR- TE MEDIA)	11	0.9
CABEZA REDONDEADA	11	0.9
CABEZA ELONGADA	9 (6 muestras)	0.7
CABEZA PIRIFORME	9 (5 muestras)	0.7
IMPLANTACION ABAXIAL	9 (3 muestras)	0.7
GAZA MEDIAL	7	0.6
COLA EN FORMA DE 8	6 (5 muestras)	0.5
COLA EN FORMA DE S	6 (3 muestras)	0.5
COLA SOBRE LA PIEZA MEDIA	5	0.4
CABEZA REDONDEADA Y GANCHO	4	0.3
COLA ENROSCADA PROXIMAL	3 (3 muestras)	0.2
COLA EN ROMBO	2 (2 muestras)	0.2
GOTA CITOPLASMATICA PROXIMAL	2 (2 muestras)	0.2
CABEZA TRIANGULAR Y CABEZA EN GANCHO	3 (1 muestra)	0.2
GAZA DISTAL Y COLA EN V	2	0.2
DOBLE PIEZA MEDIA	2	0.2
COLA DESPRENDIDA EN ANGULO Y- ENROSCADA	1	
GANCHO Y COLA EN V	1	
TIRABUZON Y GAZA DISTAL	1	0.1
GOTA CITOPLASMATICA DISTAL	1	
COLA RODEANDO LA CABEZA	1	
DOBLE CABEZA	1	



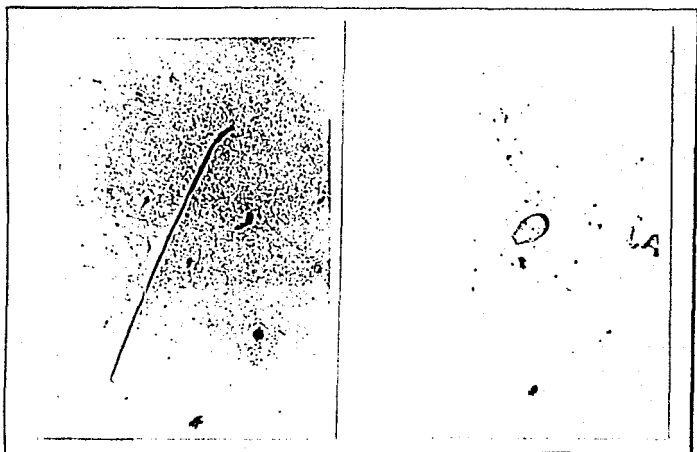


Fig. No. 1. Cola suelta.

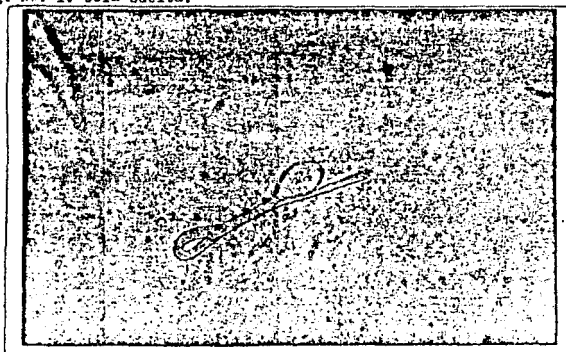


Fig. No. 2. Gancho de la cola. Cola tocando la cabeza en forma  
tangencial

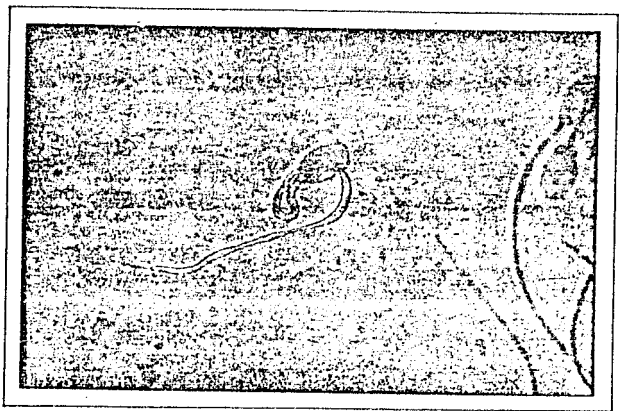


Fig. No. 3. Gancho de la cola. Cola sobre la cabeza

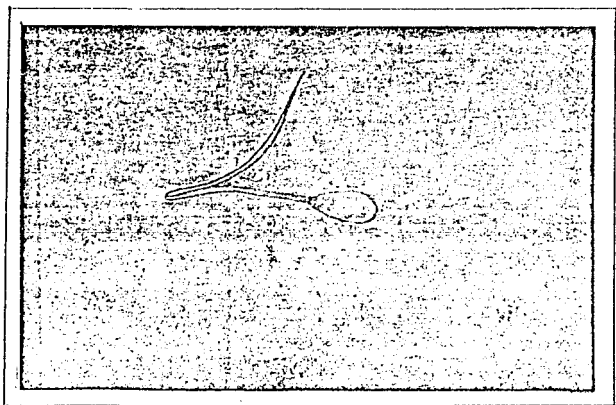


Fig. No. 4. Gancho de la cola, sin tocar la cabeza.

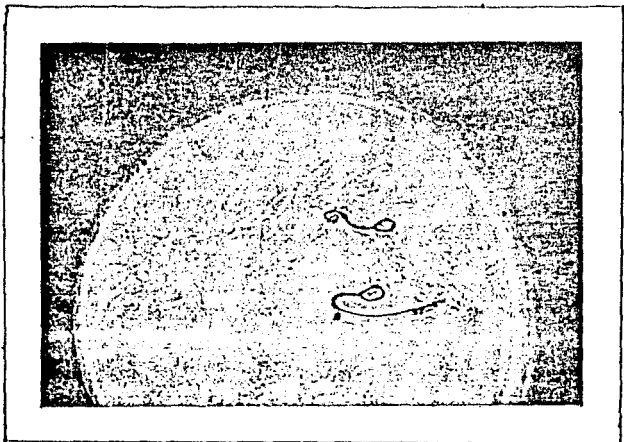


Fig. No. 5. Cola en - U-. Como gancho abierto.

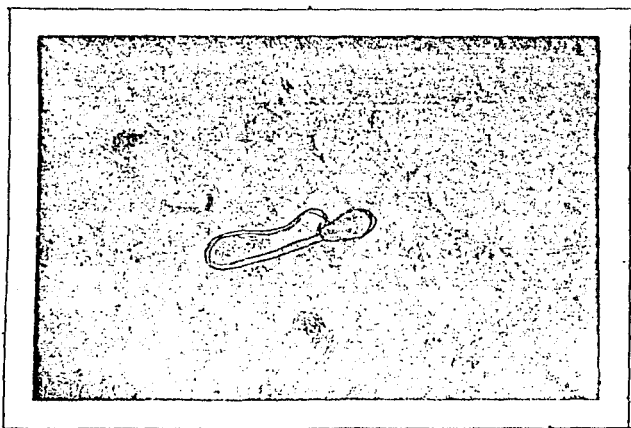


Fig. No. 6. Como gancho cerrado tocando ligeramente la cabeza

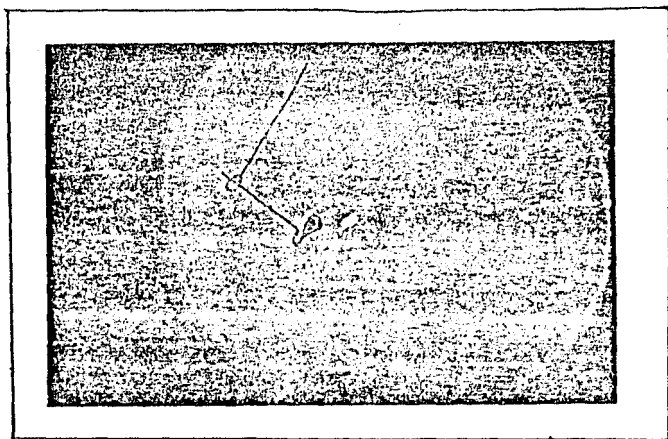


Fig. No. 7. Cuello en forma de -U-.

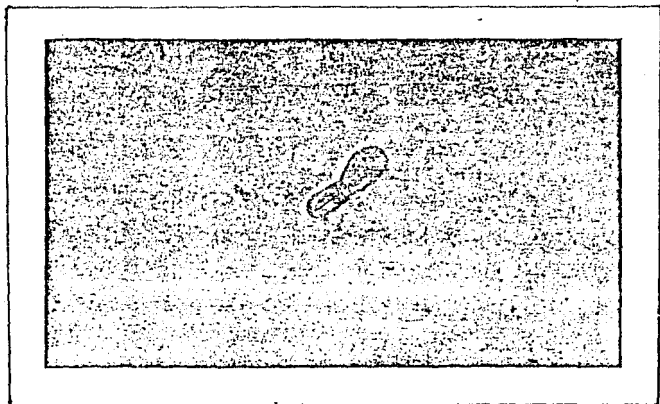


Fig. No. 8. Cola primitiva.

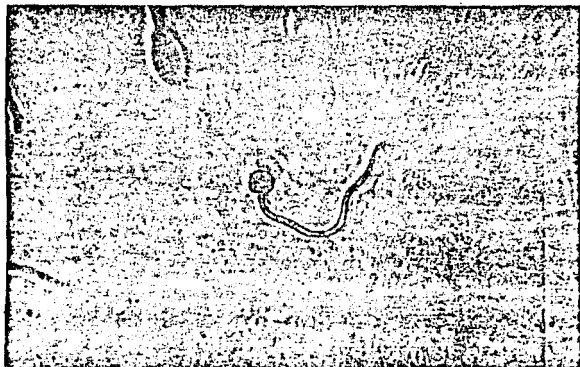


Fig. No. 9. Microcéfalo

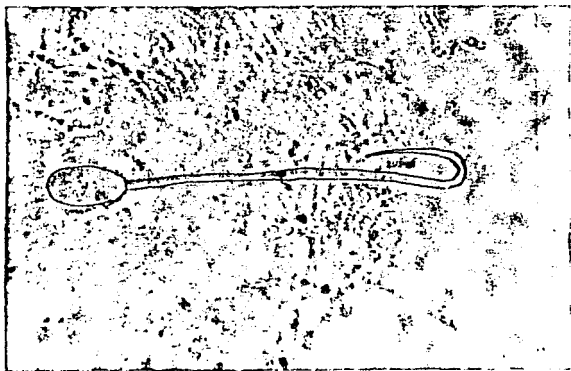


Fig. No. 10. Cola con gaza distal abierta.

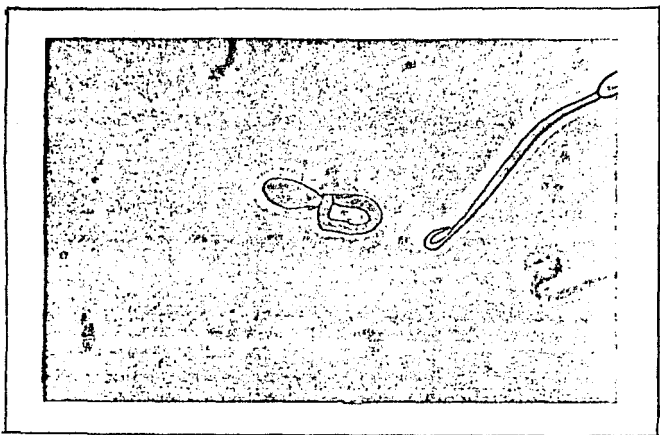


Fig. No. 11. Gaza distal cerrada.

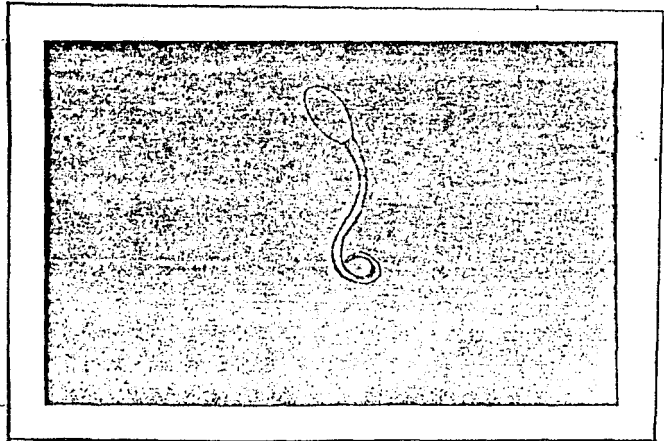


Fig. No. 12. Cola enroscada distal.

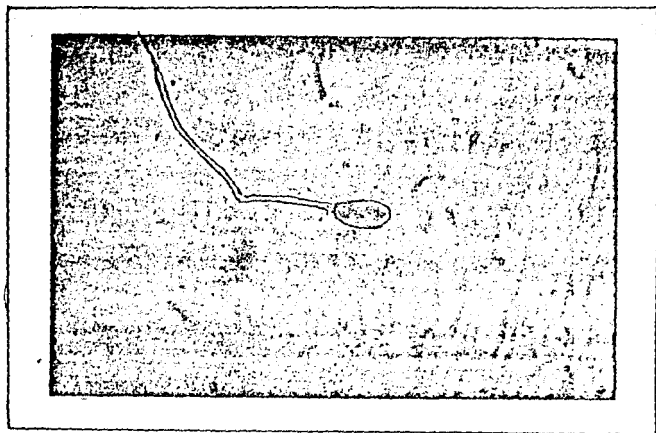


Fig. No. 13. Cola en ángulo recto.

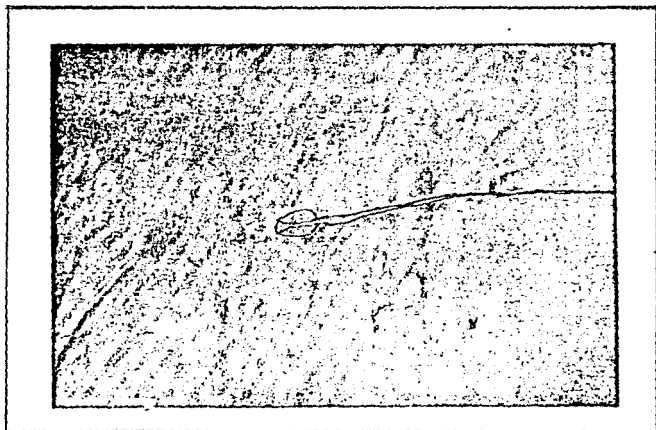


Fig. No.14. Cola sobre la cabeza.

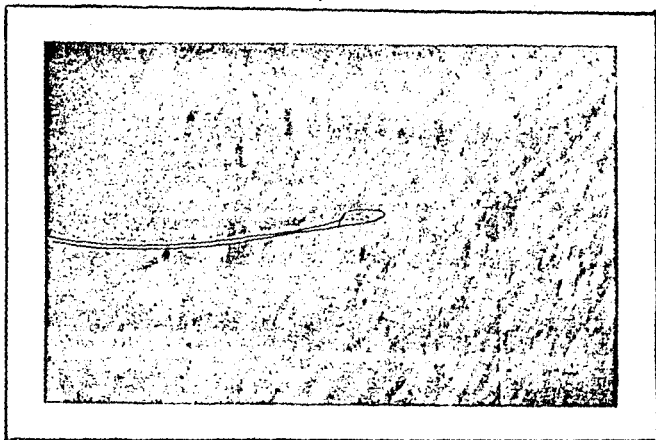


Fig. No. 15. Cola tangencial a la cabeza (forma de anzudón).



Fig. No. 16. Cabeza doblada desde la unión con la cola



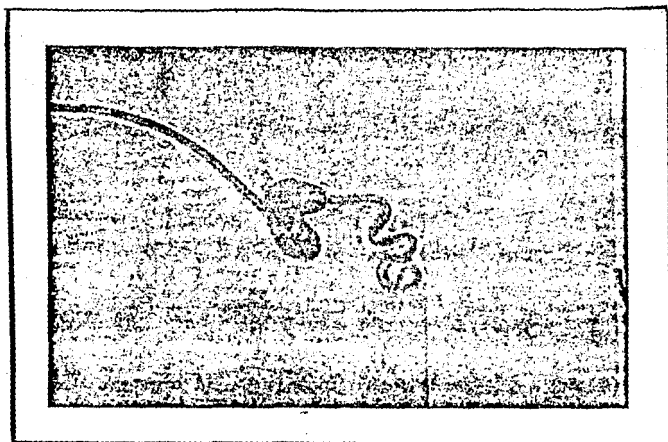


Fig. No. 17. En forma de tirabuzón

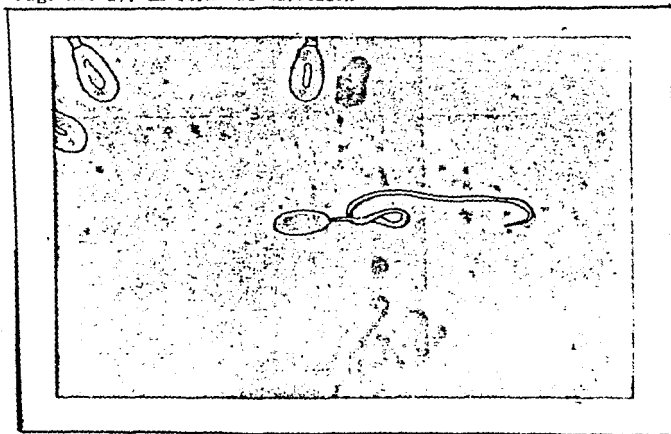


Fig. No. 18. En forma de 8.

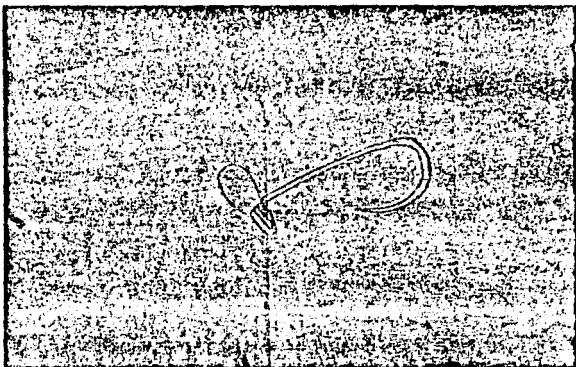


Fig. No.19. Cola en -U- en la pieza media

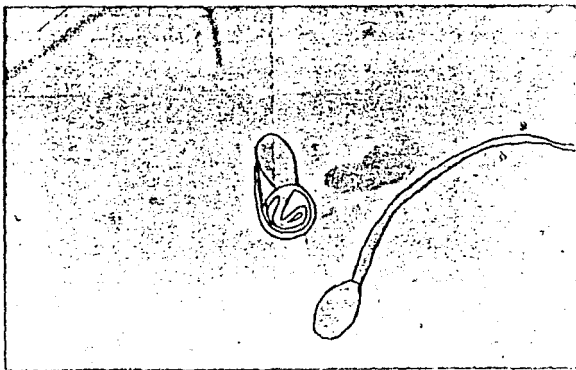


Fig. No. 20. Cola enroscada en su porción proximal

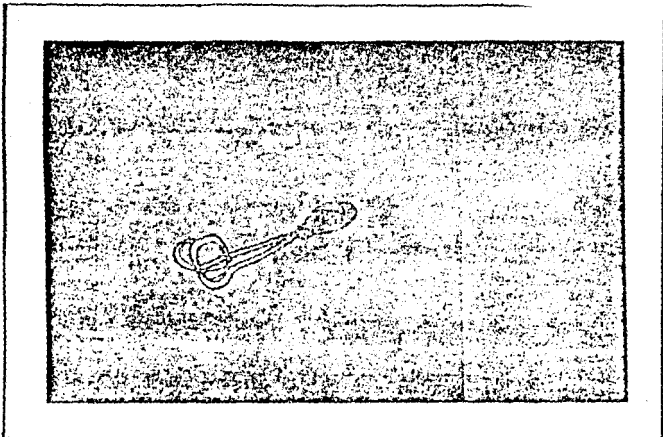


Fig. No. 21 . Espermatozoide con doble cola y guza distal.

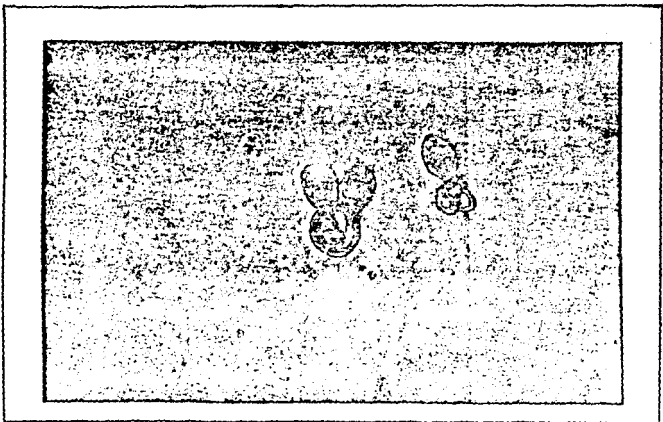


Fig. No.22. Posiblemente un espermatozoide con dos cabezas y enroscamiento proximal o dos espermatozoides con el mismo enroscamiento.

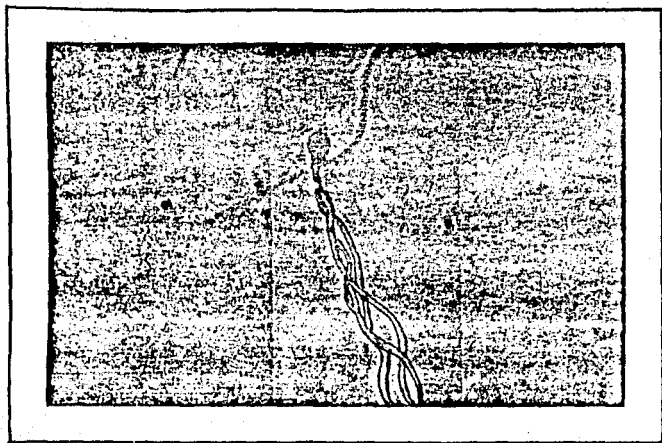


Fig. No.23. Espermatozoide con varias colas (forma de medusa) y microcefálico.

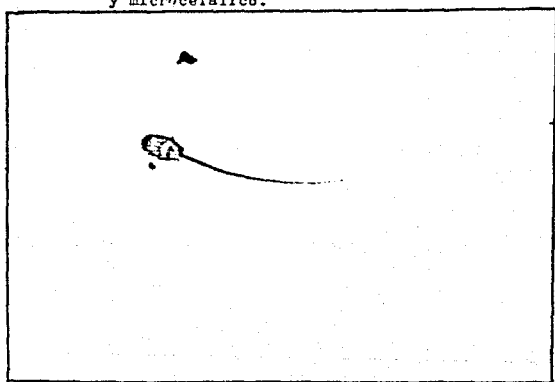


Fig. No.24. Espermatozoide normal.

#### CONCLUSIONES.

Los tratamientos a base de GnRH aplicados en este trabajo no mejoraron la morfología espermática en corderos puberes.

La testosterona implantada en comprimidos subcutáneos durante una semana mejoró la morfología, pero esta mejora no fue significativa cuando se comparó con el grupo testigo.

El porcentaje de espermatozoides normales se correlacionó con la edad de los corderos y con las anomalías primarias.

El porcentaje de espermatozoides normales se correlacionó significativamente con las anomalías primarias y secundarias.

Las colas separadas de la cabeza de los espermatozoides fue la anomalía más frecuente en corderos púberes. Clasificando esta anomalía como de tipo SECUNDARIA.

#### LITERATURA CONSULTADA.

- 1.-ARBIZA A.S.I. (1978) Reproducción caprina. Base de la cría de cabras, Fascículo V. UNAM F.E.S.-Cuautitlan.
- 2.-ASHDOWN y Hancock (1985) Anatomía Funcional de la Reproducción masculina. En. Reproducción e Inseminación Artificial en animales. Ed. Interamericana. México,D.F.: 7-25.
- 3.-AX.R.L.; Gilbert G.R.y Shook G.E. (1987) Sperm in poor quality semen from bulls during heat stress have a lower affinity for binding hydrogen 3 heparin.Journal of Dairy Science. 195 - 200.
- 4.- BAGLEY C.V.; Burrell W.C.; Esplin G.M.y Walters J.L.(1984) Effect of epididymitis on semen quality of rams. JAVMA. 876- 877.
- 5.-BATHKE W.A. (1981). Brucelosis. En. Enfermedades infecciosas de los animales domesticos. tomo II Zaragoza España.: 160 - 165.
- 6.- BERG E.; Bonadona G.; Bovati R., Pozzi G.C. y Sommy G. (1982). Fisiología de la Reproducción y de la Fecundación Artificial de los animales domesticos. 1a. Ed. Salvat Editores S.A.: 835 - 1075.
- 7.- BONET, S.D. (1989) Immature and aberrant spermatozoa in the ejaculate of Sus domesticus. Animal Reproduction Science.: 67 - 80.
- 8.- COUROI M. Ortavant R. y Hochereau de Reviers (1977). Spermatogenesis in Domestic Mammals. En Reproduction in Domestic Animals. Edit. Academic Press. London.
- 9.- COLAS, G. A. (1983) Factores que afectan la calidad del semen. En: Producción ovina. edic. Haresing. Edit. A.G.T.Mexico.: 469 - 478.
- 10.-DYRMUNDSSON, D.R. (1973). Puberty and early reproductive performance in sheep II. Animal Breeding Abstracts.: 419 - 423.
- 11.- FAULKNER, L.C. y Pineda M.H. (1983). Reproducción en el macho. En. Reproducción y endocrinologías veterinarias. Edit. Interamericana. México.: 179 -200 y 204 -226.
- 12.- FOOTIE, R.H.y Hafez (1985). Inseminación artificial. En. Reproducción e Inseminación en animales. Edit. Interamericana. Mexico.: 497 - 521.
- 13.-FOWLER, D.G. (1978)Reproduction in the ram. En. Guide of Reproduction Sheep. Macarthur Press, Australia. 33-43.

- 14.-GAMCIK, P. y Mesaros P.(1982). Incidence and Characteristics of morphologic malformations of ram. Folia Veterinary.: 39 - 59.
- 15.- GARNER, D.L. y Hafez, E.S.E. (1985). Espermatozoides. En Reproducción e Inseminación en animales. Ed. Interamericana. México.: 160- 177.
- 16.- GOMES, W.R. (1977). Artificial Insemination. En. Reproducción in Domestic Animals. Edit. Academic Press. London.: 257 - 276.
- 17.- GUYTON, C.A.(1989). Funciones hormonales y reproductivas en el varón. En. Tratado de Fisiología Médica. Edit. Interamericana. México.: 945 - 958.
- 18.- HOEDEMAEKER, M.; Peukert-Adams, I., Grunert, E. y Schwarz R.(1985). Investigaciones sobre la acción de la buserrelina (Conceptal) análogo de la GnRH sobre los ovarios en vacas en el interestro. En el Libro azul. Lab. Hoechst. México.: B29 - B36.
- 19.- HULET, C.V. y Shelton, M. (1985) Borregos y cabras. En. Reproducción e Inseminación en Animales. Edit. Interamericana. México 329 - 339.
- 20.- JAINUDEEN, M.R. y Hafez E.S.E. (1985). Fallas en la reproducción del macho. En. Reproducción e Inseminación en los animales. Edit. Interamericana. México: 457 - 471
- 21.- KOJIMA , Y.,(1988). Probable genetic control of morphological abnormalities of spermatozoa tail. Japanese Journal of fertility and sterility.: 220- 233.
- 22.-KOPP, A.(1985). Evaluación del efecto de la buserrelina (análogo de GnRH) sobre la calidad del eyaculado en sementales bovinos. En. El Libro Azul. Lab. Hoechst. México. B38 - B40.
- 23.- LEVASSEUR, M.C. y Thibault C.(1985). Ciclos reproductivos. En Reproducción e Inseminación Artificial en animales. Edit. Interamericana. México.:124 - 142.
- 24.- MANN, T. (1954).et al. The Biochemistry of semen of the male reproductive tract. Edit. Methuen Co. LTD. London.
- 25.- MASSANYI, L.(1989) Morphogenesis of a bent sperm in the region of the cytoplasmic droplet. Journal of Veterinary Medicine.: 417 - 426.
- 26.-MC. DONALD. (1983) Reproducción y endocrinologías veterinarias. Edit. Interamericana. México.: 365 371.

27.- MC. LEOD, B.J.; Haresing, W y Lamming, G.E. (1983) Induction of ovulation in seasonally anoestrous ewes by continuous infusion of low doses of GnRH. Journal of Reproduction and fertility LTD.: 489- 495.

28.- PELAYO, A. M. ; López, P.M.; Massieu, C.; Ulloa, A. y Vera, A. (1979) Métodos de selección. En. Manual de Inseminación Artificial en ovinos UNAM - F.E.S.Cuautitlan.

29.- RATHORE, K.A. (1970). Morphological changes in ram spermatozoa due to hot- room exposure for varying periods. The British Veterinary Journal.: 611 - 619.

30.- RANDALL, S.O.; Goffaux; Thibier, M. y Guillot (1988) Knobbed spermatozoa in two Normande bulls. JAVMA.:99 - 101.

31.-SEKONI, V.D. y Gustaffson, K. (1987) Seasonal variations in the incidence of sperm morphological abnormalities in dairy bulls regularly used for artificial insemination. British Veterinary Journal.: 312- 317.

32.- SCHANBACHER, B.D. (1980) Dose- Dependent Inhibition of Spermatogenesis in mature rams, with exogenous testosterone. International Journal of Andrology.: 563- 573.

33.- SETCHELL, B.P. (1977) Male Reproductive Organs and Semen. Ed. Reproduction in Domestic Animals. Edit. Academic Press. London.:229 - 249.

34.-SHERWOOD, D.D. y Mc Shan, W.H. (1977). Gonadotropins. En Reproduction in Domestic Animals. Edit. Academic Press.London 17 -43.

35.- SISSON , S. y Grossman, J.D. (1959) Anatomía de los animales domésticos. Salvat editores S.A. Mallorca España.

36.- SKALET, H.L; Rodriguez, D. H.; Goyal , H.; Maloney, M.A., y Vig, M.M. y Noble, C.R (1988). Effects of age and season on the type and occurrence of sperm abnormalities in Nubian bucks. American Journal of Veterinary Research.:1284-1289.

37.- SKINNER, J.D., Rowson L.E.A. (1968) Puberty in Suffolk an crossbred rams. En. Journal Reproduction Fertility. 16: 479- 488

38.- SOBTE R.C. y Gill, R.K. (1989). Incidence of micronuclear and abnormalities in the head of spermatozoa, caused by the salts of heavy metal nickel. Citología.: 249- 253.

39.- SORENSEN, A.M. (1980) Anatomía microscópica y espermatogenesis En Reproducción animal.Edit. Mc Graw -



Hill, Mexico.:

40.-STEEL y Torrio. (1980). Principles and procedures of statics. A Biometrical Approach. 2nd. Ed. Mc. Graw Hill Inc. USA.

41.-THILANDER, G., Settergren, I. y Floem, L. (1985). Abaxial implantation of the middle piece in spermatozoa and spermatids unrelated sterile boars. Acta Veterinaria Scandinavica.: 513 -520.

42.-TREJO, G.A.A. (1982). El Manejo del cernental ovino. En. Ganadero.: 46-59.

43.-TREJO, G.A.A; Gonzalez, P.E., y Vázquez, P.C. (1980). Actividad reproductiva en machos ovinos en el Estado de México. Memorias 10th. Int. Congress Animal Reproduction and Artificial Insemination.: 295 - 297.

44.- VALENCIA, J.; Barron, C. y, Fernandez, B.C., (1977) Pubertad en Corderos Tabasco Dorset. Veterinaria, México.: 127-130.

45.- VEGA, G. y Pérez, D.E. (1983) Factores no patológicos que influyen en la eficiencia reproductiva del macho caprino (revisión bibliográfica). Cabras. Temas selectos. 1.

46.- ZEMJANIS, R. (1980). Examen de semen. En. Patología Clínica Veterinaria. Edit. U.T.H.E.A. México: 506-517