



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



EFEECTO DE DOS DOSIS DE UN ANALOGO DE
GnRH SOBRE LA PRODUCCION SEMINAL Y
LA LIBIDO EN CABRITOS ALPINOS PUBERES.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :

IVONNE GONZALEZ COLIN
DOLORES BEATRIZ RODRIGUEZ SUAREZ

DIRECTORES DE TESIS:

MVZ. MC. ARTURO A. TREJO GONZALEZ

MVZ. MC. ROSALBA SOTO GONZALEZ.

DRA. ALICIA GRAEF S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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

1.- RESUMEN.....	1
2.- INTRODUCCION.....	3
3.- OBJETIVOS.....	12
4.- MATERIALES Y METODOS.....	13
5.- RESULTADOS Y DISCUSION.....	17
6.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	20
7.- CUADROS Y GRAFICAS.....	21
8.- LITERATURA CONSULTADA.....	27

RESUMEN.

Se utilizaron 15 cabritos Alpinos menores de un año, con peso de 17.5kg, para evaluar el efecto de dos dosis de un análogo de la hormona estimulante de las gonadotropinas (GnRh). Los animales fueron asignados en forma proporcional por talla y peso a los siguientes tratamientos:

Tratamiento 1.- Administración de una dosis total de 125ug de GnRH intravenoso durante seis días fraccionada en 36 inyecciones con 3.50ug cada una y el tratamiento se repitió cuatro semanas después. Tratamiento 2.- Se les administró una dosis total de 75ug de GnRH bajo las mismas circunstancias que el primer tratamiento. Tratamiento 3.- Al grupo testigo se le aplicó solución Hartmann con intervalos iguales a los de los grupos anteriores.

El experimento se dividió en tres etapas de cuatro semanas cada una. La primera etapa consistió en realizar las pruebas de rutina del semen antes del tratamiento. En las dos etapas restantes posteriores a los tratamientos también se efectuaron las pruebas de rutina del semen. Se obtuvieron en forma semanal los siguientes datos: peso vivo, diámetro testicular, una muestra de semen y cinco mililitros de sangre. El peso vivo se midió con un dinamómetro. El diámetro testicular se midió mediante un calibrador Vernier.

La pubertad se consideró cuando se desprendió la prolongación uretral del prepucio, lo cual ocurrió cuando los animales tuvieron de 11 a 14.5kg de peso con un promedio de 13.0±1.28kg. Para el peso corporal, existieron efectos significativos del tratamiento ($P<0.01$) y del periodo de tratamiento ($P<0.001$). Se observó que los animales del tratamiento de 75ug tuvieron menor peso que los animales de los otros dos grupos desde el inicio del trabajo ($P<0.05$) y esta diferencia entre tratamientos se mantuvo a lo largo del trabajo, pero como se trató de animales en crecimiento, su peso cambió significativamente en cada fase del tratamiento ($P<0.05$).

En cuanto al diámetro testicular existieron efectos significativos del tratamiento ($P<0.01$) y de época ($P<0.001$). El grupo tratado con 125ug presentó testículos de mayor tamaño que los otros dos grupos y esto fue igual en los tres periodos de tratamiento ($P<0.05$), cabe mencionar que esto no coincide con el grupo de mayor peso vivo como podría esperarse, lo que puede interpretarse como que algún animal presentaba testículos que no correspondían a su peso, pero esto no se manifestó en las características seminales.

Respecto al volumen seminal hubo efecto significativo de época ($P<0.001$). No existieron valores para el volumen seminal de los animales tratados en la tercera fase del trabajo, siendo los animales del grupo control los únicos que siguieron trabajando regularmente en ese periodo. Esto es un efecto contrario al esperado ya que el segundo tratamiento a base de GnRH inhibió la actividad sexual de los cabritos.

En cuanto a la concentración espermática no existió variación en relación con el tratamiento, ni la época para ninguno de los grupos. En las medias registradas, se observó que en el tercer periodo no aparecen valores para los animales tratados.

Para la motilidad progresiva no existieron efectos significativos, no hubo datos para los animales tratados en el tercer periodo ya que el segundo tratamiento con GnRH tuvo efectos significativos de inhibición sobre el comportamiento sexual.

Para los espermatozoides normales en el eyaculado, existió un efecto del tratamiento ($P < 0.05$), los animales del grupo control presentaron mayor porcentaje de espermatozoides anormales, de los promedios estándares permitidos y se observó que el tratamiento con GnRH no mejoró el porcentaje de espermatozoides normales en la segunda etapa, pero inhibió la actividad sexual en la tercera etapa.

Los valores de testosterona fueron mayores para el grupo control durante la segunda etapa del trabajo, lo que sugiere un bloqueo de la secreción de testosterona en los animales tratados con las dosis y frecuencia empleados en este trabajo. Para la etapa tres no se apreciaron diferencias en los niveles de testosterona de los distintos grupos, sin embargo se notó un efecto de inhibición sobre la libido en los animales tratados lo que puede interpretarse que la conducta sexual es dependiente de la testosterona pero independiente de sus niveles.

Para los valores de peso testicular, peso del epidídimo, reserva espermática testicular y reserva espermática del epidídimo después de la castración de los animales, no existieron diferencias significativas entre grupos para ninguna de las características antes mencionadas. Sin embargo vale la pena destacar que el peso testicular del grupo de 125ug fue mayor pero no significativo, contrastando con el diámetro testicular medido sobre el escroto, el cual si fue estadísticamente diferente (< 0.05) siendo mayor para este grupo.

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

El inicio de la pubertad a etapas más tempranas de edad abre la posibilidad de incluir en el rebaño de cría una mayor cantidad de vientres, mientras que cuando se habla de machos esto permite evaluar y seleccionar más rápido los animales más aptos para la reproducción, por lo que podría representar una ventaja económica importante.

El impacto genético de un semental superior se limita por la cantidad de espermatozoides que produce (Fitzgerald *et al.*, 1982) la cual está en función directa con el tamaño de los testículos y es dependiente de una serie de factores internos y externos que influyen sobre el animal (Tejeda *et al.*, 1990).

La pubertad en los carneros ocurre aproximadamente entre las doce y las cuarenta y cinco semanas de edad, esto está basado en diversos criterios tales como cambios en el peso y morfología testicular, además de la aparición de espermatozoides en los túbulos seminíferos, epidídimo, eyaculación y capacidad reproductiva. Durante las primeras diez semanas de edad los niveles circulantes de la hormona luteinizante (LH) y la testosterona se incrementan progresivamente. Después de eso, los niveles de testosterona circulante continúan elevándose, mientras que las concentraciones de LH disminuyen o se mantienen estables (Foster *et al.*, 1978).

Durante este período de maduración sexual, las cantidades de LH circulante y testosterona en los corderos, se asemejan a las cantidades en adultos, en las descargas pulsátiles rítmicas de LH seguido por un marcado aumento de testosterona circulante.

(Foster et al., 1978)

Pueden reconocerse para fines de estudio en cada individuo, dos ejes esenciales que controlan la actividad reproductiva, el sistema nervioso y el sistema endócrino, constituyendo de esta manera el sistema neuroendócrino. En primer lugar se tiene una estrecha relación entre el encéfalo y las gonadas que forma, el eje hipotálamo-hipófisis-gonadas. El hipotálamo es una porción nerviosa del encéfalo que se comunica en forma amplia con el medio externo a través del sistema límbico, formado por el quiasma óptico, el bulbo olfatorio, la glándula pineal y otras estructuras nerviosas. Otra conexión importante es con la glándula pineal por medio de fibras nerviosas que recorren el fornix. El hipotálamo se conecta con la hipófisis de dos formas, con la adenohipófisis mediante un sistema vascular formado por las arterias y venas portales, y con la neurohipófisis a través de una conexión nerviosa llamada eminencia media. Parte de la actividad del hipotálamo consiste en producir factores liberadores e inhibidores y hormonas que regulan la actividad hipofisiaria. Desde el punto de vista reproductivo destaca la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), que controla la liberación de la hormona folículo estimulante (FSH) y de la hormona luteinizante (LH), el factor inhibidor de la prolactina (PIF) y el factor liberador de la hormona adrenocorticotropica (ACTH-RH). También se produce en el hipotálamo la hormona oxitocina que se transporta por la vía nerviosa y se libera a nivel de la neurohipófisis (Domínguez y Tejeda, 1991)

El factor de liberación de las gonadotropinas controla la

liberación adenohipofisiaria de FSH y LH permitiendo su secreción en forma tónica y pulsátil, esa liberación es regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa, lo que origina una presentación cíclica de las gonadotropinas. (Durán, 1980; Ganong, 1985; Haynes y Schanbacher, 1989; Jochle y Ross, 1980), El uso de esta hormona liberadora de las gonadotropinas puede ser una alternativa para mejorar la calidad seminal.

La actividad de las células de Leydig y de Sertoli depende de su sensibilidad y respuesta a las hormonas que estimulan el testículo, porque la interacción entre estas hormonas y sus receptores testiculares específicos constituyen el primer paso de sus efectos biológicos, esto es de interés en el estudio de las variaciones en el número de receptores de LH y FSH durante el desarrollo sexual (Barenton *et al.*, 1983) .

En las ratas machos, se ha demostrado que la tasa de secreción de testosterona en la pubertad es precedida por un incremento en el número de receptores de LH. Esto se observa como un aumento correspondiente en el número de células de Leydig y una elevación en el número de receptores de LH por estas mismas células. En los carneros y en toros la tasa de secreción de testosterona ocurre conjuntamente con una elevación de los niveles de LH en la sangre, esto sugiere que existen cambios en la sensibilidad de las células de Leydig hacia la LH, cambios que son producidos por variaciones en el número de receptores de LH. En cambio por otra parte el incremento de la actividad espermatogénica puede ser relacionada con una alta sensibilidad de las células de Sertoli hacia la FSH en el principio de la pubertad (Barenton *et al.*, 1983).

La GnRH es un decapeptido producido por el núcleo arcuato del hipotálamo. La molécula tiene una configuración en horquilla, haciendo los aminoácidos 6-7 más vulnerables para la degradación por las endopeptidasas hipofisarias. Además una carboxiamida peptidasa, inactiva la GnRH mediante la rotura del enlace entre los aminoácidos 9-10. La acción de esas peptidasas hipofisarias es responsable de la vida media tan corta (2-8 minutos) de la GnRH (Andrew et al., 1989). fig. 1.

Los aminoácidos 1,6 y 10 son esenciales en el mantenimiento de la configuración necesaria para la unión de la hormona a los gonadotropos de la hipófisis. La capacidad de la GnRH para inducir la síntesis y liberación de las gonadotropinas hipofisarias hormona foliculo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) reside en el segundo y tercer aminoácido después de que la GnRH se ha unido a los receptores hipofisarios, el segundo y tercer aminoácido, histidina y triptofano, inician una movilización de calcio extracelular. El flujo de calcio da lugar a una elevada concentración intracelular del mismo, que en última instancia causa la liberación por exocitosis de los gránulos secretores que contienen LH y FSH. La calmodulina, que es un receptor de calcio intracelular mediatiza el efecto del calcio sobre la liberación de las gonadotropinas. La unión de la GnRH también activa la proteína kinasa C, que ocasiona la fosforilación de proteínas del citosol, que promueve en último lugar la síntesis de gonadotropinas. El AMP cíclico (adenosin 3'-5' ciclo fosfato) no parece ser un mensajero secundario de la GnRH para la estimulación de la síntesis o liberación de gonadotropinas (Hanzen, 1988 y Andrew et al., 1989). fig. 2.

FIGURA 1: ESTRUCTURA QUIMICA DEL DECAPEPTIDO HIPOTALAMICO GnRH.

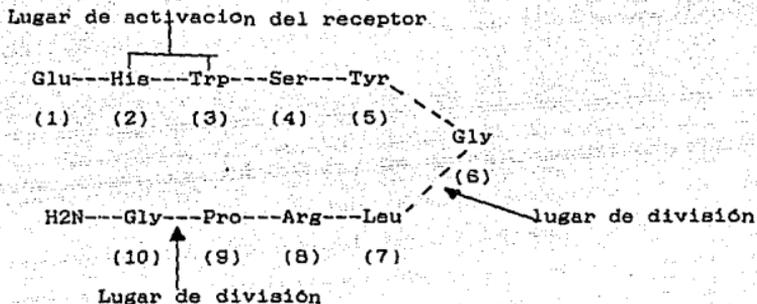
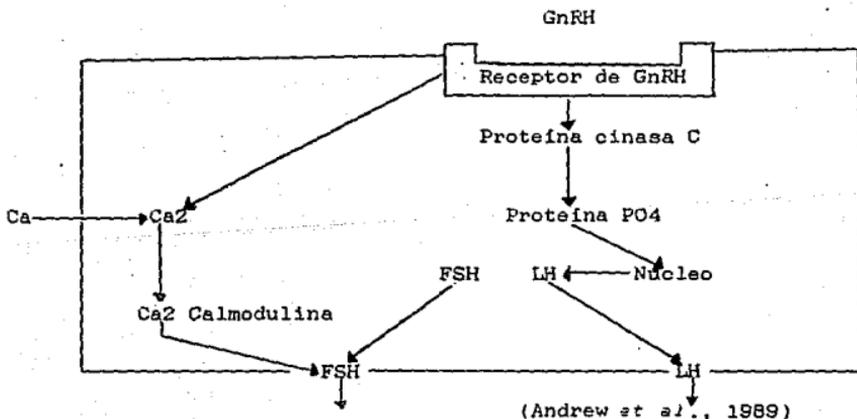


FIGURA 2: ESQUEMA DEL MECANISMO DE ACCION DE LA GnRH.

Células gonadotrópicas.



Cada célula gonadotrópica hipofisiaria contiene aproximadamente 10,000 receptores de GnRH. Es suficiente que la GnRH ocupe un 10% de los receptores para producir la liberación máxima de gonadotropinas. Después de que las moléculas de GnRH se unen a sus receptores, el complejo GnRH-receptor pasa de uno a otro receptor sobre la superficie celular, esta polarización o "cubrimiento" conduce a la microagregación de complejos de GnRH-receptor. La microagregación de los complejos GnRH-receptor amplifica la acción de la GnRH sobre la síntesis y liberación de gonadotropinas. Tras la activación del proceso intracelular, los complejos GnRH-receptor se introducen en la célula, donde la GnRH es degradada y los receptores pueden ser degradados o reinsertados en la membrana celular. La GnRH debe ser secretada de forma pulsátil con el fin de provocar la liberación de LH y FSH. La frecuencia de los pulsos de GnRH también es importante en la regulación de los patrones individuales de secreción de ambas gonadotropinas LH y FSH (Andrew *et al.*, 1989).

La síntesis de análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) ofrece la posibilidad para controlar la actividad reproductiva en las diferentes especies domésticas (Hanzen, 1988).

Los sustancias con actividad similar a la hormona liberadora de gonadotropinas, se sintetizan mediante la sustitución del sexto aminoácido de la GnRH, por un D-aminoácido con o sin la supresión y reemplazamiento del décimo aminoácido por una medio etilamida (NH-Et). El reemplazo de Gly(10) por NH-Et (NH-CH₂CH₃) producirá un análogo cinco veces más potente que la GnRH origi-

nal. La elevada potencia resulta de una degradación menor por las peptidasas hipofisarias, ocasionando una unión al receptor y una acción sobre la liberación de LH y FSH más prolongadas. La sustitución de Gly por un D-aminoácido da lugar a un análogo tres a cinco veces más potente que la GnRH. La sustitución de un D-aminoácido residual se cree que estabiliza el tipo 11B ("giro en horquilla") de la molécula de GnRH, haciéndola menos susceptible a la degradación por las endopeptidasas y mejorando, por lo tanto, su potencia. La combinación de esas dos sustituciones efectivas, producirá un análogo de GnRH con una potencia quince veces la de la GnRH original. Cuando se sustituye otro D-aminoácido en posición 6 y utilizando NH-Et en posición 10 producirá agonistas con potencias de 15 a 200 veces más que la hormona original. Sin embargo, la determinación de la potencia depende en gran medida, del sistema de medición empleado (Andrew et al., 1989).

En general, se observan mayores potencias en los agonistas en que los residuos aminoácidos más hidrofóbicos son utilizados en la posición 6. El carácter hidrófobo de los D-aminoácidos en posición 6 hace a los agonistas de GnRH relativamente más resistentes a la peptidasa y a la filtración glomerular. Consecuentemente, los agonistas de GnRH tienen vidas medias largas, que varían desde 80 a 480 minutos (Andrew et al., 1989).

La unión de los agonistas de GnRH a los receptores hipofisarios de GnRH da lugar a la microagregación de complejos agonistas de GnRH-receptor y al paso al interior de la célula de los complejos. La alta afinidad de los agonistas de GnRH por los receptores de GnRH conduce a una unión más prolongada y causa una

pérdida de receptores más amplia (regulación inhibitoria). La larga vida media y la mayor potencia de los analogos de la GnRH imitan la acción de un estímulo continuo de altas dosis de GnRH, causando una estimulación inicial de la liberación de LH y FSH, seguido de un estado prolongado de secreción disminuida de gonadotropinas, la segunda fase de esas actividades bifásicas de los agonistas de GnRH, llevan finalmente, a un estado hipogonadal, con disminución de la producción de esteroides sexuales. (Andrew et al , 1989).

La utilización de los análogos de GnRH se ha enfocado a tratar de resolver favorablemente el problema del anestro estacional y la pubertad en ovinos, bovinos y caprinos con resultados muy variables dependientes de las dosis utilizadas y de la vía de administración así como el tiempo y la frecuencia con que son administradas (McLeod et al., 1980; Fraser y Lincoln, 1980; McLeod, y Haresign, 1984; McLeod et al., 1985; Tejeda et al., 1990). Estos análogos también se han empleado en toros para mejorar la calidad del semen con buenos resultados.

Los tratamientos a base de andrógenos y gonadotropinas adelantaron la separación del pene del prepucio, así como la aparición de espermatozoides en el eyaculado de corderos prepúberes. Esta situación se ha considerado como una señal de la presentación de la pubertad en los machos (Salazar et al., 1987). Kopp (1985), logró mejorar la calidad seminal en toros a los que se les había inyectado con un análogo de la GnRH incrementando la concentración, la motilidad progresiva y reduciendo las formas anormales de los espermatozoides, de una manera significativa.

En algunos estudios se prueba la eficiencia del tratamiento con analogo del GnRH para algunas características del eyaculado, como lo reporta Kopp (1985), indicando un mejoramiento en la concentración espermática, menos espermatozoides muertos y mayor movimiento individual, sin encontrar diferencia significativa en la morfología espermática.

Post et al., (1987), reporta la utilización del GnRH para mejorar el rendimiento reproductivo aumentando la libido y eficiencia reproductiva mediante la selección de toros por medio de los niveles de testosterona en suero sanguíneo. El mismo autor señala que la aplicación constante de GnRH tuvo influencia significativa en los niveles de testosterona y LH en el suero de toros tratados con esta hormona.

La síntesis de análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) ofrece la posibilidad para controlar la actividad reproductiva en las diferentes especies domésticas (Hanzen, 1988), sin embargo en la especie caprina existen pocas investigaciones acerca de su uso, aunque al igual que en los ovinos y los bovinos, los resultados obtenidos parecen depender de diversos factores que pudieran ser los mismos que intervienen en los géneros mencionados anteriormente (Tejeda et al., 1990; Torres et al., 1990).

O B J E T I V O S .

Los objetivos del presente trabajo son valorar el efecto de dos dosis de un analogo de la hormona liberadora de las gonadotropinas GnRH, (Buserelina), sobre la producción seminal y la libido en cabritos púberes.

MATERIALES Y METODOS.

El presente trabajo se realizó en el módulo caprino de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán localizado geográficamente entre los 19° 37', 19° 45' de latitud norte y entre 99° 67' y 99° 44' de longitud poniente a 2250 metros sobre el nivel del mar, durante los meses de noviembre de 1990 a febrero de 1991.

Se utilizaron 15 cabritos menores de un año de la raza Alpina, con peso promedio de 17.5kg al iniciar el trabajo, los cuales fueron asignados en forma proporcional por talla, condición corporal y peso a los siguientes tratamientos:

a) 5 cabritos a los que se les administró una dosis total de 125 ug de un análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas (Buserelina) por vía intravenosa durante seis días fraccionada en 36 inyecciones con 3.50 ug cada una. El tratamiento se repitió cuatro semanas después.

b) 5 cabritos a los que se les administró una dosis total de 75 ug de un análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas (Buserelina) por vía intravenosa durante seis días fraccionada en 36 inyecciones con 2.08 ug cada una. El tratamiento se repitió cuatro semanas después.

c) 5 cabritos que sirvieron como grupo testigo a los cuales se les aplicó solución Hartmann con intervalos iguales a los de los grupos anteriores.

El experimento se dividió en tres etapas de cuatro semanas cada una.

La primera etapa consistió en realizar las pruebas de rutina del semen antes del tratamiento.

En las dos etapas restantes posteriores a los tratamientos también se efectuaron las pruebas de rutina del semen.

De cada cabrito se obtuvieron en forma semanal los siguientes datos: peso vivo, diámetro testicular, una muestra del semen y cinco mililitros de sangre.

El peso vivo se midió por medio de un dinamómetro de una capacidad de 50kg y una división mínima de 0.5kg.

El diámetro testicular se midió mediante un calibrador Vernier.

El semen se obtuvo utilizando el método de vagina artificial a una temperatura de 44 grados centígrados y un tubo colector graduado. De cada muestra de semen se evaluó: el volumen, la motilidad progresiva, la concentración y la morfología.

El volumen se midió en el tubo colector graduado.

La motilidad progresiva se evaluó haciendo una dilución del semen sin diluir en 1:100 de citrato de Sodio al 2.9% a una temperatura de 37° centígrados. De esta dilución se tomó una gota para observarlo al microscopio óptico con cubre y portaobjetos en 400x. Tomando una escala apreciativa de 1 a 100% observando veinte células espermáticas.

La concentración se calculó utilizando una dilución de 1:200, por la baja cantidad de espermatozoides presentes, en solución Hancock más Rosa de Bengala para realizar el conteo con un hematocitómetro (Hancock, 1952).

La morfología espermática se evaluó tomando una gota de la solución utilizada para medir la motilidad progresiva, la cual se tiñó con el colorante de Wells-Awa (Wells y Awa, 1970).

Las muestras de sangre se centrifugaron a 10,000 rpm durante 15 minutos y los sueros se almacenaron en congelación y posteriormente se realizó el radioinmunoanálisis para medir la concentración de testosterona sérica, en la Unidad de Medicina Nuclear del Centro Médico la Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Al finalizar el experimento los cabritos fueron castrados para pesar los testículos y los epidídimos, se tomaron muestras que fueron homogeneizadas para evaluar las reservas espermatocitarias testiculares y epididimales, utilizando para esto 400 mililitros de una solución de Triton (Amann y Almquist, 1961), para cada una de las muestras de epidídimo y 200 mililitros de solución de Triton para cada muestra de testículo. De esta suspensión se tomaron alícuotas que se evaluaron en el microscopio óptico utilizando un hematocitómetro para obtener el número de espermatozoides por gramo de testículo y epidídimo.

La libido se evaluó considerando cabritos activos e inactivos siendo inactivos aquellos que en un tiempo aproximado de tres horas se negaron a realizar una monta y eyacular en la vagina artificial.

Los datos se evaluaron estadísticamente por medio de análisis de varianza con transformación al arcoseno de los resultados expresados en porcentaje (Steel y Torrie, 1980). utilizando el siguiente modelo estadístico.

$$Y_{ijk} = \mu + H_i + P_j + E_{ijk}.$$

Donde:

Y_{ijk} = Es la k -ésima observación asociada al j -ésimo periodo y al i -ésimo tratamiento.

μ = Media poblacional constante.

H_i = Es el efecto del i -ésimo tratamiento hormonal ($i= 1..3$).

P_j = Es el efecto del j -ésimo periodo de muestreo ($j= 1..3$).

E_{ijk} = Es el error aleatorio.

RESULTADOS Y DISCUSION.

Se considero que los cabritos habian alcanzado la pubertad cuando se desprendio el proceso uretral del prepucio, lo cual ocurrio cuando los animales tuvieron de 11 a 14.5kg de peso con un promedio de 13.0 ± 1.28 kg.

Para el peso corporal, se aprecia en el cuadro uno que existieron efectos significativos del tratamiento ($P < 0.01$) y del periodo de tratamiento ($P < 0.001$). En el cuadro dos aparecen los promedios y las desviaciones estandar para los valores de peso entre tratamientos y entre periodos de tratamiento y se observa que los animales del tratamiento de 75 microgramos tuvieron menos peso que los animales de los otros dos grupos desde el inicio del trabajo ($P < 0.05$) y esta diferencia entre tratamientos se mantuvo a lo largo del trabajo, pero como se trató de animales en crecimiento, su peso cambió significativamente en cada fase del tratamiento ($P < 0.05$).

En cuanto al diámetro testicular en el cuadro uno, se observa que existieron efectos significativos del tratamiento ($P < 0.01$) y de época ($P < 0.001$). En el cuadro dos se encuentran las medias y desviaciones estándar para esta característica y, se destaca que el grupo tratado con 125ug tuvo testículos de mayor tamaño que los otros dos grupos y esto fue igual en los tres periodos de tratamiento ($P < 0.05$) cabe mencionar que esto no coincide con el grupo de mayor peso vivo como podría esperarse (Durán, 1980), lo que puede interpretarse como que algún animal presentaba testículos que no correspondían a su peso, pero esto no se manifestó en las características seminales.

Respecto al volumen seminal en el cuadro uno se observa que hubo un efecto significativo de época ($P < 0.001$). En el cuadro dos se ve que no existen valores para el volumen seminal de los animales tratados en la tercera fase del trabajo, siendo los animales del grupo control como se ve en el cuadro tres los únicos que siguieron trabajando regularmente en ese período. Esto es un efecto contrario al esperado, ya que el segundo tratamiento a base de GnRH inhibió la actividad sexual de los cabritos.

En cuanto a la concentración espermática se aprecia en el cuadro número uno que no existió ninguna variación en relación con el tratamiento, ni la época para ninguno de los grupos. En las medias registradas en el cuadro dos, se observa que en el tercer período no aparecen valores para los animales tratados ya que como se ve en el cuadro tres estos se rehusaron a trabajar.

Para la motilidad progresiva en el cuadro uno se puede advertir que no existieron efectos significativos y en el cuadro dos se presentan las medias, no habiendo datos para los animales tratados en el tercer período ya que el segundo tratamiento con GnRH tuvo efectos significativos de inhibición sobre el comportamiento sexual.

Para espermatozoides normales en el eyaculado, se ve en el cuadro uno que existió un efecto del tratamiento ($P < 0.05$), teniendo los animales del grupo control mayor porcentaje de espermatozoides anormales, en el cuadro dos se presentan los promedios y se observa que el tratamiento con GnRH no mejoró el porcentaje de espermatozoides normales en la segunda etapa pero inhibió la actividad sexual en la tercera etapa (Cuadro 3).

Los valores de testosterona fueron mayores para el grupo

control durante la segunda etapa del trabajo, lo que sugiere un bloqueo de la secreción de testosterona en los animales tratados con las dosis y frecuencia empleados en este trabajo. Para la etapa tres no se aprecian diferencias en los niveles de testosterona de los distintos grupos (Grafica 1), sin embargo se notó un efecto de bloqueo sobre la libido en los animales tratados lo que puede interpretarse como que la conducta sexual es dependiente de la testosterona pero independiente de sus niveles.

En el cuadro cuatro se presentan los valores para peso testicular, peso del epididimo, reserva espermática testicular y reserva espermática del epididimo después de la castración de los animales y no existieron diferencias significativas entre grupos para ninguna de las características antes mencionadas. Sin embargo vale la pena destacar que el peso testicular del grupo de 125 microgramos fue mayor pero no significativo contrastando con el diámetro testicular medido sobre el escroto el cual si fue estadísticamente mayor para este grupo (Cuadro 2).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

El tratamiento a base de GnRH aumento el diametro testicular en dosis de 125 microgramos, pero no afectó en forma significativa el peso testicular después de la castración.

Los tratamientos a base de GnRH disminuyeron el número de espermatozoides normales después de la primera aplicación.

Los tratamientos a base de GnRH bloquearon la actividad reproductiva de la mayoría de los cabritos después de la segunda aplicación, por lo que estos no montaron ni eyacularon.

Los tratamientos con GnRH no mejoraron las reservas espermáticas ni en el testículo ni en el epidídimo.

Los tratamientos con GnRH disminuyeron los niveles plasmáticos de testosterona durante el primer tratamiento pero se normalizaron al segundo tratamiento.

El comportamiento sexual de los cabritos fue independiente de los niveles de testosterona.

Se recomienda seguir probando diferentes dosis, tiempos y vías de aplicación para mejorar las características de libido y seminales en cabritos púberes.

CUADRO 1.

CUADRADOS MEDIOS DEL ANALISIS DE VARIANZA PARA PESO CORPORAL, TAMANO TESTICULAR Y CARACTERISTICAS SEMINALES EN CABRITOS TRATADOS CON DOS DOSIS DIFERENTES DE GnRH DURANTE LA PUBERTAD.

	PESO	DT	VS	MP	CON	EN
TRATAMIENTO	49.72 **	1.15 **	0.09	443.84	2679114.00	559.93 *
EPOCA	307.06 ***	7.96 ***	0.49 ***	185.51	19511102.60	25.75
ERROR	7.68	0.26	0.04	205.50	9677662.03	163.01

DT = DIAMETRO TESTICULAR.

VS = VOLUMEN SEMINAL.

MP = MOTILIDAD PROGRESIVA.

CON = CONCENTRACION ESPERMATICA.

EN = ESPERMATOZOIDES NORMALES.

(* P<0.05)(** P<0.01)(*** P<0.001)

CUADRO 2.
 PESO CORPORAL, TAMAÑO TESTICULAR Y CARACTERISTICAS SEMINALES EN
 CABRITOS TRATADOS CON DOSIS DIFERENTES DE GnRH EN DOS PERIODOS DE
 UN MES DURANTE LA PUBERTAD.

		PRETRATA- MIENTO.	4 SEMANAS POSTRATA- MIENTO.	9 SEMANAS POSTRATA- MIENTO.
PESO (Kg)	CONTROL	18.34±1.98 n=16 c	19.55±3.00 n=20 b	25.39±2.09 n=8 a
	125ug GnRH	17.29±1.37 n=12 c	19.67±2.50 n=15 b	24.05±1.64 n=8 a
	75ug GnRH	16.78±2.76 n=16 d	17.52±3.53 n=20 c	22.20±4.30 n=8 b
DIAMETRO TESTICULAR (mm)	CONTROL	3.83±0.46 n=16 d	4.24±0.26 n=20 c	4.57±0.52 n=16 b
	125ug GnRH	4.08±0.48 n=12 c	4.59±0.58 n=15 b	4.84±0.83 n=12 a
	75ug GnRH	3.64±0.62 n=16 d	4.41±0.42 n=20 c	4.61±0.37 n=16 b
VOLUMEN SEMINAL (ml)	CONTROL	0.07±0.06 n=14 c	0.13±0.10 n=13 c	0.50±0.49 n=11 a
	125ug GnRH	0.08±0.09 n=8 c	0.10±0.11 n=12 c	
	75ug GnRH	0.10±0.08 n=11 c	0.28±0.14 n=8 b	
MOTILIDAD PROGRESIVA (%)	CONTROL	28.57±21.07 n=14 a	32.31±10.92 n=13 a	24.00±13.50 n=10 a
	125ug GnRH	23.75±13.02 n=8 a	31.67±13.37 n=12 a	
	75ug GnRH	37.00±12.52 n=10 a	35.71±7.87 n=7 a	

CONCENTRACION CONTROL	3652.5	±3468.6	6053.9	±22	5573.0	±3000.09
ESPERMATICA		n=10 a		n=11 a		n=10 a
125ug GnRH	4149.8	±3076.5	4975.0	±3750.4		
ESPERMA-TOZOIDES		n=8 a		n=11 a		
POR GRAMO	75ug GnRH	4799.0	±3158.4	6348.3	±1769.9	
		n=9 a		n=6 a		
ESPERMATOZOIDES CONTROL	83.33	±31.55	87.42	±7.37	86.09	±6.93
		n=9 b		n=12 b		n=11 b
NORMALES (%)	125ug GnRH	91.00	±05.83	94.60	±3.78	
		n=8 ab		n=10 a		
	75ug GnRH	96.00	±02.29	93.37	±4.43	
		n=9 a		n=8 a		

MEDIA±DESVIACION ESTANDAR.
LETRAS DIFERENTES REPRESENTAN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS (P<0.05)

CUADRO 3.

PORCENTAJES DE ACTIVIDAD EN CABRITOS TRATADOS CON DOS DOSIS DIFERENTES DE GnRH EN DOS PERIODOS DE UN MES DURANTE LA PUBERTAD.

	PRETRATA- MIENTO.	4 SEMANAS POSTRATA- MIENTO.	9 SEMANAS POSTRATA- MIENTO.
CONTROL	14/2 87.5 a	13/7 65.0 a	11/5 68.8 a
125ug	8/4 66.7 a	12/3 80.0 a	3/9 25.0 b
75ug	11/5 68.8 a	8/12 40.0 a	1/15 6.3 b

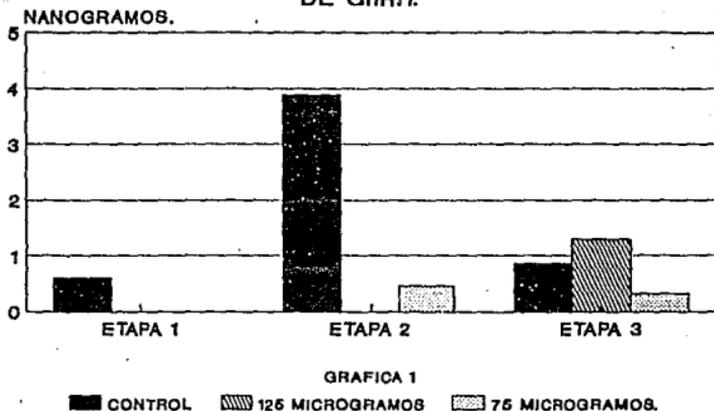
CHIVOS QUE EYACULARON/CHIVOS QUE NO EYACULARON.
LETRAS DIFERENTES = P<0.05

 CUADRO 4.
 PESO TESTICULAR, PESO DEL EPIDIDIMO, RESERVA ESPERMATICA
 TESTICULAR Y RESERVA ESPERMATICA EPIDIDIMARIA EN CABRITOS
 TRATADOS CON DOS DOSIS DIFERENTES DE GnRH DURANTE LA PUBERTAD.

	CONTROL	125ug GnRH	75ug GnRH
PESO TESTICULAR	66.20±12.32	76.78±23.35	62.83± 9.55
PESO DEL EPIDIDIMO	12.09± 1.09	13.54± 2.86	12.83± 2.29
RESERVA ESPERMATICA TESTICULAR	2991.6±1623	1601.8± 706	1966.0±1429
RESERVA ESPERMATICA EPIDIDIMARIA	2626.6±1756	2066.6±2519	586.6± 358

 MEDIA ± DESVIACION ESTANDAR.
 NO EXISTIERON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS (P>0.05)

**NIVELES SERICOS DE TESTOSTERONA EN
CABRITOS PUBERES TRATADOS CON DOS DOSIS
DE GnRH.**



Nota:

Para los tratamientos con el analogo de GnRH no se encontraron niveles detectables en el suero sanguineo con el radioinmunoanálisis en las dos primeras etapas del experimento.

LITERATURA CONSULTADA.

1. Andrew, J., Friedman, M.D., Robert, L., y Barbieri, M.D., (1989). Acetato de leuprorelina: Aplicaciones en ginecología. Patología habitual en obtetricia, ginecología y fertilidad. EDIKA-MED, S.A.; Barcelona, España: 7-24.
2. Amann, R.P and Almquist, J.O.,(1961). Reproductive capacity of dairy bulls. I.- Technique for direct measurement of gonadal and extragonadal sperm reserves. *J. Dairy Sci.* 44:1537-1543.
3. Barenton, B., Hochereau de Reviere, M.T. Perreau, C. and Saumande, J.,(1983). Changes in testicular gonadotropin receptors and steroid content through postnatal development until puberty in the lamb. *Endocrinology* 112(1):1447-1453.
4. Domínguez, A.T. y Tejeda, G.J.M.,(1991). Efecto de la inyección intravenosa de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) o la aplicación de un implante de testosterona-estrógenos sobre la calidad seminal y el crecimiento testicular en cabritos. Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México.
5. Durán del Campo, A.,(1980). Anatomía fisiológica de la reproducción e inseminación artificial en ovinos. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur. Uruguay.: 19-33; 52-57.
6. Fitzgerald, F., Michel, S. y Butler, W.R., (1982). Growth and sexual maturation in ewes: the role of photoperiod, diet and temperature on growth rate and the control of prolactin thyroxine and luteinizing hormone secretion. *J. Anim. Sci.* 55: 1431- 1440.
7. Foster, D.L., Mickelson, I.M., Ryan, L.D., Coon, G.H., Drohowsky, R.A., and Holt, J.A., (1978). Ontogeny of pulsatile luteinizing hormone and testosterone secretion in the male lamb. *Endocrinology* 102(4):1137-1146.
8. Fraser, H.M. y Lincoln, G.A.,(1980). Effects of chronic treatment with an LHRH agonist on the secretion of LH, FSH and testosterona in the ram. *Biological Reproduction*, 22:269-276.
9. Ganong, W.F.,(1985). Fisiología médica 9a. Edición. México.:361-368.
10. Hanzen. C.H. 1988. Propriétés physiologiques de la gonadolibérine. (GnRH). *Ann. Res. Vet.* 132:465-474.
11. Hancock, J.L., (1952). Morphology of bull spermatozoa. *J.Exptl. Biol.* 29:445.
12. Haynes, N.B. and Schanbacher, B.D.,(1989). Control de la actividad reproductiva en el carnero. En. Producción Ovina.

Haresign. AGT editores.S.A. México.:447-468.

13. Jochle, W. and Ross, L.D.,(1980). Control of normal reproductive functions. En. Control of Reproductive Functions in Domestic Animals.:132-182.

14. Kopp, A.,(1985). Evaluación del efecto de la buserrelina (análogo de GnRH) sobre la calidad del eyaculado en sementales bovinos. Hoechst. El libro azul 22. 838-840.

15. McLeod, B.J. y Haresign, W. (1984). Induction of fertile oestrus in seasonally anoestrus ewes with low doses of GN-RH. *Anim. Reprod. Sci.* 70:413-420.

16. McLeod, B.J., Haresign, W. Peters, A.R., Humker, R. and Lamming, G.E. (1980). The development of subcutaneous -Delevery preparations of GnRH for the induction of ovulation in acyclic sheep and cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 17:33-50.

17. McLeod, B.J., Peters, A.R., Haresign, W. and Lamming, G.E. (1985). Plasma LH y FSH responses and ovarian activity in prepubertal heifers treated with repeated injection of low doses of GnRH for 72 h. *J. Reprod. Fert.* 74. 589-596.

18. Poat, T.B., Christensen, H.R., and Seifert, G.W.,(1987). Reproductive performance and productive traits of beef bulls selected of different level of testosterone response of GnRH. *Theriogenology*:317-328.

19. Salazar, C.A.E., Reyes, R.J.L., García, L.J.R. y Trejo, G.A.,(1987). Memorias de la III Reunión Nacional Sobre Caprinocultura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México:28-35.

20. Steel, R.G.D. and Torrie, S.H. 1980. Principles and procedures of statistics. A Biometrical Statistics. Ed. Mc Graw Hill. U.S.A.

21. Tejeda, G.J.M., Domínguez, A.T., Soto, G.R. y Trejo, G.A., (1990). Efectos de la inyección intravenosa de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) o de la aplicación de un implante testosterona-estrógenos sobre la calidad seminal y el crecimiento testicular en cabritos. VI Reunión Nacional sobre Caprinocultura. San Luis Potosí, S.L.P. 88-91.

22.. Tórrres, B.E., Pérez, O.R., Trejo, G.A. y Graef, S.A. (1990). Efecto del tratamiento con GnRH sobre la libido, la calidad seminal y el desarrollo gonadal en cabritos de un año de edad. VI Reunión Nacional sobre Caprinocultura. San Luis Potosí, S.L.P. 84-87

23. Wells. M.E. and Awa. O.A..(1970). New technique for assessing acrosomal characteristics of spermatozoa. *J Gairy Sci.* 53(2):227-232.