

11621
4

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**PUBERTAD EN RUMIANTES CON ENFASIS
EN CABRITOS MACHOS Y HEMBRAS
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A:**

JOSÉ ANTONIO AGALLO LULO

ASESORES:

**M en C. Arturo Angel Trejo González
MVZ. María Consuelo Dueñas Sansón**

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES
CUAUTITLÁN

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉX.



DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
 UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
 DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
 P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
 Jefe del Departamento de Exámenes
 Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicarle a usted que revisamos la TESIS:

" Pubertad en rumiantes con énfasis en cabritos machos y hembras "

que presenta el pasante: José Antonio Agallo Lulo
 con número de cuenta: 9156833-5 para obtener el título de :
 Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 18 de Junio de 2003

PRESIDENTE Dr. Guillermo Tomás Oviedo Fernández
 VOCAL M. C. Juan Jesús Ruiz Cervantes
 SECRETARIO M. C. Arturo Angel Trejo González
 PRIMER SUPLENTE MVZ. Juana Ortega Mondragón
 SEGUNDO SUPLENTE M.C. María Rosario Jiménez Badillo

G. Oviedo F.
J. Ruiz Cervantes
A. Trejo González
J. Ortega Mondragón
M. Rosario Jiménez

TESIS CON
 FAVORABLE OPINION

DEDICATORIAS

A Dios: que se encuentra presente en todos los momentos de mi vida y en todos los rincones de mi ser. Gracias Señor.

A mis padres: gracias por el cariño y apoyo brindado a lo largo de mi vida, que me permite retribuirles con este trabajo, un poco de todo lo que me han dado, sin dejar de decirles lo importante que son en mi vida, los quiero mucho. Gracias por todo.

A mis hermanos (Juan, Pedro, Goya, Daniela): por estar conmigo en mis mejores momentos así como en los más difíciles, estimulando y motivando la culminación de esta meta, por ello les agradezco y dedico este trabajo. Los quiero mucho.

A Federico (Negrito): por ser un amigo fiel e incondicional como hay pocos. Gracias por tu amistad.

A Consuelo: por su cariño, entrega y trabajo, sin los cuales no sería posible la culminación de este logro y por todo lo que significa para mi. Te amo. Gracias.

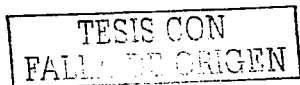
Al Dr. Trejo y Dra. Yolanda: por ser guías incondicionales e impulsores de este trabajo y de muchos más, formando personas para enfrentar lo duro y disfrutar lo bello de la vida. Gracias por los momentos compartidos.

A Pedro: te dedico este trabajo por ser parte de él, que bien sabes que lleva algo de ti.

A mis profesores: dedico este trabajo al MVZ Raúl Ávila (q.e.d.), Dr. Guillermo Oviedo, MVZ Rodolfo Córdoba y MVZ Oswelia por dejar un recuerdo agradable en mi formación y una enseñanza positiva y de superación. Gracias.

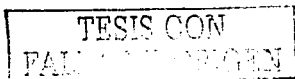
A mis amigos los animales: por ser los siempre incondicionales modelos de nuestro aprendizaje.

A la UNAM: porque sin su existencia no podría gozar de este éxito en mi vida.

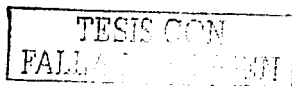


INDICE

| | Página |
|--|--------|
| RESUMEN | i |
| I.- INTRODUCCIÓN | 1 |
| I.1.- Definición e importancia de la pubertad. | |
| II.- PRECOCIDAD | 6 |
| II.1.- Definición e importancia de la precocidad. | |
| III.- PUBERTAD | 9 |
| III.1.- Macho. | |
| III.1.1.- Inicio de la espermatogénesis. | 12 |
| III.1.2.- Curva de crecimiento del testículo. | 12 |
| III.1.3.- Eventos celulares. | 12 |
| III.2.- Hembra. | |
| III.2.1.- Modificaciones funcionales a la pubertad. | 18 |
| III.2.2.- Ovulación silenciosa. | 20 |
| III.2.3.- Características reproductivas de la hembra en la pubertad. | 21 |
| IV.- FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PUBERTAD | 23 |
| IV.1.- Mecanismos neurohormonales. | 23 |
| IV.1.1.- Inicio de la secreción hormonal. | 35 |
| IV.1.1.1.- Macho. | 35 |
| IV.1.1.2.- Hembra. | 44 |



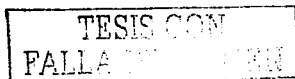
| | |
|--|------------|
| IV.1.1.2.1.- Hipótesis del inicio de la secreción de una alta frecuencia de GnRH. | 44 |
| IV.1.1.2.2.- Evidencia para la hipótesis del inicio de la alta frecuencia de la secreción de GnRH. | 46 |
| IV.2.- Factores nutricionales. | 55 |
| IV.2.1.- Señales y vías del metabolismo energético en la modulación de la secreción de GnRH. | 63 |
| IV.3.- La raza. | 72 |
| IV.4.- El fotoperiodo y la época de nacimiento. | 77 |
| IV.5.- Efecto macho. | 84 |
| V.- TRATAMIENTOS PARA ACORTAR EL TIEMPO A LA PUBERTAD | 88 |
| V.1.- Andrógenos. | 88 |
| V.2.- GnRH. | 90 |
| V.3.- Melatonina. | 92 |
| V.4.- Hormona del crecimiento. | 94 |
| V.5.- Progesterona. | 95 |
| V.6.- Progestágenos y PMSG. | 96 |
| V.7.- Estrógenos. | 97 |
| V.8.- Fotoperiodo. | 100 |
| V.9.- Efecto macho. | 103 |
| V.10.- Nutrición. | 105 |
| V.11.- LHRH. | 109 |
| V.12.- Otros tratamientos. | 110 |
| VI.- EDAD APTA PARA EL SERVICIO | 113 |
| VII.- COROLARIO | 116 |
| VIII.- BIBLIOGRAFÍA | 118 |



5

RESUMEN

El presente trabajo, se analizan los factores que determinan el inicio de la pubertad en cabritos, sin embargo, debido a lo escaso de la literatura sobre el tema, se realizó una revisión sobre la pubertad en rumiantes, discutiendo en puntos específicos la información relacionada a cabritos, desarrollando los siguientes temas. En el capítulo de Precocidad, se hace hincapié de las ventajas genéticas y reproductivas de introducir animales jóvenes a los programas de cría. Así mismo, en el apartado de Pubertad, se mencionan los eventos que sufren cada uno de los sexos en esta etapa, como son los cambios anatómicos, de comportamiento y celulares. Respecto a los Factores fisiológicos, se analizan los diferentes eventos que ocurren antes y durante la presentación de la pubertad, donde se incluyen los factores neurohormonales, nutricionales, raza, fotoperiodo y efecto macho. De igual forma, se han desarrollado diferentes procedimientos con la finalidad de poder reproducir a los animales a edades más tempranas, por lo que se detallan los tratamientos hormonales, nutricionales y ambientales actualmente empleados. En el caso de la edad apta para el servicio, se mencionan las características idóneas para una óptima reproducción en animales púberes.



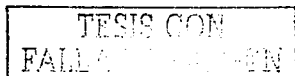
I.- INTRODUCCIÓN

Los mamíferos de algunas especies exhiben un modelo estacional de reproducción, lo que significa que la concepción es restringida para sólo una parte del año. Esto también representa un contraste adicional en su maduración sexual y algunos individuos de razas estacionales no suelen ser lo suficientemente maduros para iniciar la reproducción (Foster *et al.*, 1985).

Los caprinos son dentro de los rumiantes, uno de los animales más aptos para producir alimentos en zonas difíciles y marginales. Poseen buena adaptabilidad a climas calientes y áridos; produciendo carne, leche y fibras, donde a otros animales, no solamente les sería muy difícil producir si no hasta sobrevivir. En estas regiones agrestes solamente estos animales pueden ser los proveedores de carnes rojas y en ocasiones más favorables, hasta la leche para el consumo humano. Resistentes a las altas temperaturas, se ven menos afectadas en todo el proceso reproductivo y en la pérdida de apetito que otros rumiantes (Arbiza y De Lucas, 1996).

En México la problemática de los caprinos es que se explotan bajo condiciones difíciles, especialmente en las regiones áridas y semiáridas (Arbiza, 1998). Dentro de estos mismos sistemas de trashumancia y pastoreo extensivo, existen pocos programas de selección genética, por lo que la mayoría de los caprinos en pastoreo, están sujetos a una selección natural que se traduce en supervivencia a cambio de lenta velocidad de crecimiento y atraso en la edad a la pubertad (Dalton, 1980).

Además de las claras ventajas en sus hábitos alimenticios, la cabra también la posee frente a otras especies en su tasa reproductiva, animal sexualmente precoz, a los 8 ó 10 meses ya es púber, poseedor de una alta tasa reproductiva debido a su elevada prolificidad, buena madre y con un mínimo de manejo, sobrepasa un 100% de c abritos destetados anualmente por cabras apareadas (Arbiza y De Lucas, 1996).



En la mayoría de las especies, la expresión del comportamiento sexual, depende a la vez de factores internos: tasa de hormonas esteroidales y notablemente del estado nutricional (Fabre, 2000). En los caprinos existe una interrelación hormonal indispensable para el correcto funcionamiento reproductivo, comenzando con el fenómeno de la estación, donde el estímulo primario de dicha estacionalidad resulta ser el fotoperiodo (Bearden y Fuquay, 1992).

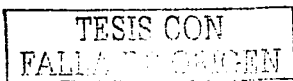
I.1.-Definición e importancia de la pubertad

Existe una profunda diferencia en el tiempo a la pubertad en muchas especies, incluyendo los ovinos. Los beneficios del avance de la pubertad en muchas especies de animales domésticos, se aplica en la producción de lana, fibra o cualquier producto. En contraste, el retraso o la prevención de la madurez sexual beneficia a ciertas poblaciones como las mascotas (perros y gatos) y a especies consideradas como plagas (ratas y ratones) (Foster, 1994; Foster y Ebling, 1998).

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

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

La presentación de la pubertad está íntimamente ligada al genotipo, y la influencia de diversos factores ambientales, tales como la nutrición, peso vivo, tipo y época de



nacimiento. Debido a esto, la edad en que se presenta es muy variada entre las razas y en el seno de estas mismas (Arbiza, 1986).

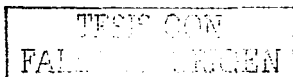
Por ejemplo, en cerdos domésticos, la síntesis de esteroides, el conteo espermático y libido son bajos en el verano comparado con los registros del invierno, y a los 5 meses de edad, un fotoperiodo decreciente natural incrementa la testosterona plasmática comparada con un fotoperiodo con incremento de luz natural. Muchos factores pueden afectar el inicio de la pubertad. Los cerdos domésticos alcanzan la pubertad mucho más pronto que los cerdos de vida salvaje, y las cruza de razas son más precoces que las razas puras (Andersson *et al.*, 1998).

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

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

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

La pubertad debe de distinguirse de la madurez sexual, la cual puede ser definida como el momento en el cual el animal puede expresar todo su potencial reproductivo (Purvis y Hillard, 1997). Así mismo, Gordon (1999) menciona que aunque la madurez sexual es un término que ocasionalmente se usa como una alternativa o sinónimo de



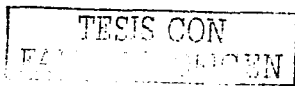
pubertad, estos dos términos, deben de relacionarse para dos tipos de circunstancias diferentes en los animales, definiendo la pubertad como el tiempo en el cual es posible la reproducción por primera vez, mientras que la madurez sexual no se alcanza hasta que el animal expresa todo su potencial reproductivo.

Durante la pubertad, estos cambios hormonales y estructurales, son paulatinos, estableciéndose en primer lugar los patrones de secreción hormonal y posteriormente la actividad fisiológica de los órganos, siempre coincidiendo con ganancia de peso corporal y reducción en el fotoperíodo (Gordon, 1999).

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

Alrededor de las 8- 9 semanas los cabritos de la raza Tokara, muestran un especial interés por la hembra por primera vez, con comportamientos directos como la erección del pene, montas y movimientos pélvicos entre las 9 a 14 semanas de edad (Nishimura *et al.*, 2000).

Orgeur *et al.* (1990), evaluaron dos grupos de cabritos: el primer grupo nacido en enero- febrero, fueron criados juntos desde el nacimiento, mientras que el segundo grupo nacido de diciembre a febrero, fueron criados individualmente desde el nacimiento y agrupados para el experimento, para poder evaluar el efecto de la edad en el aspecto social y sus interacciones sexuales. Ambos grupos fueron expuestos a una hembra ovariectomizada. Encontrando que la jerarquización en ambos grupos no difirió



estadísticamente. Las relaciones de dominancia-subordinación no son claramente establecidas después de la pubertad, cuando los cabritos fueron agrupados al nacimiento, comparado con los agrupados después de los 8 meses de edad. Las pruebas de competición por el alimento demostraron que los animales dominantes agrupados al nacimiento, comen más en promedio y son más activos que los animales agrupados después de la pubertad.

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

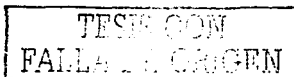
Dentro de las variaciones en la edad y peso al momento de la pubertad en las diferentes razas, se estima que la heredabilidad para la edad a la pubertad es alrededor de 0.1 a 0.26. Sin embargo, hay una compleja interrelación entre la edad y el peso al nacimiento, para lograr una total función reproductiva y que es necesario dilucidarla totalmente para poder entender enteramente las consecuencias de una selección a largo plazo, buscando reducir la edad a la pubertad como principal objetivo (Purvis y Hillard, 1997).

Goldman, (1981), considera que para resolver la problemática de la pubertad, se debe dar respuesta a las siguientes preguntas.

¿Es la pubertad el resultado de un decremento de la hipófisis o sensibilidad hipotalámica, a la acción de retroalimentación negativa de los esteroides gonadales, seguido por un incremento de los niveles de la hormona foliculo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), con altos niveles de actividad gonadal?

¿La pubertad se logra por un incremento en la sensibilidad gonadal a la FSH y LH?

¿Factores externos al eje hipotálamo-hipófisis-gónadas, podrían ser otras hormonas o centros neurales y podrían tener un papel importante en el inicio de la pubertad? (Goldman, 1981).



II.- PRECOCIDAD

II.1.- Definición e importancia.

Numerosos sistemas de clasificación han sido propuestos como etiologías de la precocidad, pero uno de los sistemas que ha ganado gran aceptación, divide a la precocidad en dos clases: dependientes de GnRH y los independientes de GnRH. En el primer caso, implica la activación del eje hipotálamo-pituitaria, con eventos progresivos normales hacia la pubertad, pero esto ocurre de manera prematura y con pasos acelerados. En el segundo caso, estas condiciones se presentan de manera progresiva pero desordenada (Plouffe, 1998). En el Cuadro 1, se exponen causas de una precocidad sexual, dependiente de GnRH e independiente de la misma:

| Cuadro 1. Causas de Precocidad Puberal dependientes o independientes de la Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH). | |
|--|---|
| CAUSAS DE PRECOCIDAD DEPENDIENTE DE LA HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS (GnRH) | CAUSAS DE PRECOCIDAD INDEPENDIENTE DE LA HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS (GnRH) |
| Idiopático | Tumores ováricos: lúteas |
| Tumores en hipotálamo. pineal | Síndrome McCune- albright |
| Infecciones (toxoplasmosis, meningitis, encefalitis) | Lesiones adrenales: Hiperplasia adrenal congénita, Síndrome de Cushing. |
| Síndromes neurocutáneos, Neurofibromatosis | Iatrogénicos |
| Defectos de desarrollo: microcéfalo, estenosis del acueducto | Administración de andrógenos y estrógenos |
| Hipotiroidismo primario juvenil | Administración de anticonceptivos orales |
| Traumas. Encefalopatías, epilepsia idiopática | Administración de vitaminas |

Tomado de: Plouffe, L.J., 1998.



Evidencias adicionales al control central de la pubertad, es que cuando se llega a lesionar el hipotálamo en ratas hembras, se alcanza la precocidad. Las lesiones en el hipotálamo anterior y en el área tuberal, justo enfrente de los cuerpos mamilares, produce apertura vaginal prematura (Ganong, 1991).

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

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

$$\text{GANANCIA GENETICA} = \frac{\text{HEREDABILIDAD} \cdot \text{DIFERENCIAL DE SELECCIÓN}}{\text{INTERVALO ENTRE GENERACIONES}}$$

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



hembras receptoras o son entrenados, podrían realizar montas adecuadas alrededor del año de edad, aunque los machos caprinos particularmente, son precoces y pueden llegar a realizar montas fértiles desde los 3 meses de edad.

Barlow y Hodges (1976), relacionan la precocidad sexual en la cordera con una prolificidad mayor en los años subsecuentes. Desde el punto de vista de producción animal, el contacto con hembras precoces, es decir aquellas que tienen su primer parto a muy temprana edad poseen las siguientes ventajas: cabe esperar más partos de por vida y por lo tanto más lactaciones, así como reducir el intervalo de generaciones, por lo que la selección se convierte en más eficiente (Arbiza, 1986).



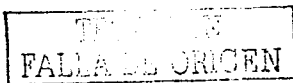
III.- PUBERTAD

III.1.- Macho.

El término de pubertad no es fácil definirlo en animales, se ha mencionado que es la etapa en la que se da inicio a la madurez tanto morfológica como fisiológicamente y para este fin, se acepta que la pubertad en el cordero, se establece con la primera monta con eyaculación, la separación del pene del prepucio y un porcentaje de la calidad seminal del adulto 50×10^6 espermatozoides eyaculados y 10 % de motilidad progresiva (Mukasa *et al.*, 1992), así como una manifestación adecuada de la conducta sexual también han sido utilizados para establecer la aparición de la pubertad (Dyrmundsson, 1973; Lees, 1979; Trejo *et al.*, 1996; Walkden y Bocquier, 2000).

Tandle *et al.* (1998) al evaluar el efecto de la edad sobre el crecimiento y el desarrollo testicular en toros, determinaron que la correlación entre el peso corporal y la circunferencia testicular fue alta ($r=0.92$), mientras que entre la circunferencia escrotal y la circunferencia del pecho y el largo del cuerpo tuvieron una correlación de 0.71 y 0.54 respectivamente. Los parámetros testiculares y escrotales presentaron una diferencia significativa entre los animales de 10-15 y los de 15 - 20 meses de edad, mientras que ambos grupos tuvieron un incremento muy lento de las medidas testiculares hasta antes de la pubertad, ya que los animales de 30 a 40 meses de edad tuvieron incrementos altos y significativos.

Otro aspecto que se puede tomar en cuenta para determinar la presentación de la pubertad es el tamaño del perímetro escrotal (Mukasa *et al.*, 1992), que está correlacionado con el peso vivo y con la edad a la que se presenta, esto sugiere que a falta de un dato de peso corporal de un individuo, el perímetro escrotal puede ser un indicador útil del principio de la pubertad (la medida del perímetro escrotal puede ser de gran ayuda para calcular el peso individual de un animal prepúber o púber en áreas rurales en donde no hay facilidades para cuantificar el peso corporal). La predicción del peso vivo de los pequeños



rumiantes adultos por medidas lineales corporales han sido reportadas, pero el método carece de exactitud. A nivel genético, el perímetro escrotal es una medida simple de alta repetibilidad. El tamaño testicular es altamente heredable a la selección genética. Por lo tanto, el perímetro escrotal es compatible con la selección genética para aumentar el incremento de ganancia de peso y crecimiento (Ponce y Vidal, 1999).

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

Toc *et al.* (2000), señalan una relación genética en las medidas testiculares, aunque el diámetro testicular a los 9 y 12 meses de edad tuvo una alta correlación con la edad a la pubertad.

Es importante mencionar que la edad a la pubertad, no quiere decir que los machos están aptos para aparearse de manera exitosa con un rebaño de cría. La edad a la pubertad puede variar a diversos factores, sin embargo, en México se han determinado las siguientes edades: en cabritos de raza Alpina, la separación del pene del prepucio ocurrió a los 129 ± 25 días y el primer espermatozoide en el eyaculado apareció a los 141 ± 15.9 días (Salazar *et al.*, 1987), reportando Agraz (1984) este mismo evento entre los 88 a 95 días, para las cabras en general.

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

TESTÍCULO
FALLA DE ORIGEN

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

Es decir, que la frecuencia y pulsos de LH son necesarios para inducir el crecimiento testicular y la espermatogénesis en los cabrito púberes, aunque en la ausencia de LH y FSH, en corderos hipofisectomizados, no hubo ni un desarrollo testicular, así como tampoco el proceso de la espermatogénesis, pero con un reemplazo de gonadotropinas se restaura la función testicular (Ahmad *et al.*, 1996a).

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

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

ESTADO CON
FALTA DE ORIGEN

III.1.1.-INICIO DE LA ESPERMATOGÉNESIS

III.1.1.1.-Curva de crecimiento del testículo.

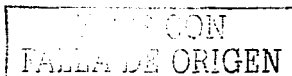
Desde la diferenciación sexual en el embrión hasta la total madurez en el adulto, la curva del crecimiento testicular es en forma sigmoidal. En un principio hay pequeños incrementos en el peso sin haber una clara diferenciación en las células germinales, posteriormente hay un período de rápido incremento en el peso, seguido por una tercera fase que corresponde al testículo del adulto. Esto ha sido observado en muchas especies como el ratón, conejo, gato, camero, chivo, caballo, toro y hombre. El inicio en el incremento del peso en el testículo ocurre en edades las cuales pueden variar desde días, meses o años después del nacimiento, de acuerdo a la especie y dentro de éstas al relativo desarrollo fisiológico (Smith, 1982; Hochereau de Reviers *et al.*, 1990).

III.1.1.2.- Eventos celulares.

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

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

Durante la maduración de las células de Sertoli de ratones en la pubertad, los centrómeros se agregan gradualmente dentro de los cromocentros, en comparación con los reportes de animales adultos donde no se encuentran cambios en el núcleo de las células de Sertoli (Krzanowska y Bilinska, 2000).

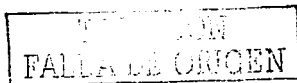


Estudios de la morfología y fisiología han revelado la existencia de barreras testiculares, las cuales son las responsables de la composición variable del fluido en el lumen de los túbulos seminíferos y de la linfa testicular. Estas barreras están compuestas por tres elementos: el endotelio capilar,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

- Nivel 0: sólo se diferencian las células de Sertoli y espermatozoides. No hay presencia de lumen, las células de Sertoli son cilíndricas y con pocas ramificaciones y en su citoplasma abundan las mitocondrias. Las uniones de las células de Sertoli no son visibles.
- Niveles 1-2: Los túbulos seminíferos muestran lumen, identificando mayor cantidad de células germinales. Las células de Sertoli tienen profundas ramificaciones, donde el grado de maduración de las uniones es clasificado como intermedio.
- Nivel 3: las células de Sertoli tienen un carácter complejo de maduración, donde los procesos de desarrollo están completos y los procesos citoplasmáticos muestran zonas extensas de unión entre las células de Sertoli (Bielli *et al.*, 1995).

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

Cambios en los sitios de unión de FSH por testículo han sido estudiados durante el crecimiento testicular. El número total de sitios de unión de FSH se incrementa con el crecimiento testicular en la pubertad. Esto puede ser inicialmente relacionado a un



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

Lee (1981) observó que el tamaño en el diámetro de los túbulos seminíferos en corderos, permaneció relativamente uniforme durante las primeras 17 semanas de edad, con células de soporte en la periferia y gonocitos centralmente. Cambios tempranos suceden en las células de Sertoli entre las semanas 17 a 21 después del nacimiento, encontrando los primeros espermatozonias en biopsias realizadas entre las semanas 31-36 y completando la espermatogénesis totalmente establecida a las 45 semanas de edad, como se describe en el Cuadro 2.

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

EXAMINADO CON
FALLA DE ORIGEN

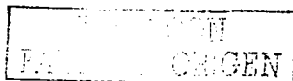
Cuadro 2.- Resumen de las características histológicas testiculares y peso vivo en carneros a diferentes edades.

| HISTOLOGIA TESTICULAR | | | | |
|------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Edad (semanas) | Media del Peso vivo (kg) | Células de Leydig Maduras | Células de Sertoli | Células Germinales |
| 5 | 8.8 | Ausentes | Inmaduras | Gonocitos centrales |
| 9 | 11.8 | Ausentes | Inmaduras | Gonocitos centrales |
| 13 | 15.6 | Ausentes | Inmaduras | Gonocitos centrales |
| 17 | 16.6 | Ausentes | Inmaduras | Gonocitos centrales |
| 21 | - | Ausentes | Algunas maduras | Gonocitos centrales |
| 25 | - | Ausentes | Algunas maduras | Gonocitos centrales |
| 31 | - | Ausentes | Maduras | Algunos espermatoцитos |
| 36 | 24.2 | Ausentes | Maduras | Algunos espermatoцитos |
| 45 | 33.2 | Algunas | Maduras | Completa espermatogénesis |

Tomado de Lee *et al.*, 1981.

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

El inicio de la espermatogénesis comienza con la conversión de gonocitos a espermatoгония. Estudios anatómicos y cinéticos muestran que la espermatoгония que participará en la espermatogénesis se deriva de gonocitos fetales preexistentes. Estos son convertidos a espermatoгонияs renovables aparentemente al azar, a través del testículo, una de las principales diferencias entre la espermatoгония y el gonocito, es su morfología. En mamíferos, la cantidad inicial de gonocitos se convierte gradualmente en un menor número



con la edad. Estos se diferencian como células redondas pequeñas con un núcleo largo que contiene cromatina y tiene un mayor desarrollo de nucleolos que los gonocitos. En algunas especies en el epitelio seminífero el soporte de células está localizado entre la membrana basal y los gonocitos mientras que, en contraste, en mamíferos las espermatogonias están localizadas entre la membrana basal y las células de Sertoli (Hochereau de Reviers *et al.*, 1990).

Después de la aparición de la espermatogonia madre, los diferentes tipos de espermatogonias (A, intermedia, B), son similares al adulto, los cuales son observados en los sucesivos pasos de la diferenciación. La maduración de los espermatozoides continúa. Al principio éstos son pocos y están presentes solamente en algunos túbulos. Como en la espermatogonia, los espermatoцитos primarios se concentran en los túbulos progresivamente. Estos prosiguen a los diferentes estadios de la profase meiótica y, cuando alcanzan el final del paquiteno, como una nueva generación de jóvenes espermatoцитos primarios son formados como tales. De esta forma existen diferentes series de asociaciones celulares las cuales son vistas en un testículo de mamífero maduro. Subsecuentemente, las Espermátidas comienzan a aparecer en algunos túbulos y a extenderse progresivamente dentro del órgano como una parte del proceso normal de la espermiogénesis la cual finaliza en la liberación de los primeros espermatozoides dentro del lumen de los túbulos seminíferos. Mientras tanto, nuevas generaciones de espermátidas emergerán de nuevas generaciones de espermatoцитos. La espermatogénesis ha comenzado (Hochereau de Reviers *et al.*, 1990).

Aspectos clínicos (peso vivo, circunferencia escrotal y separación peniana), morfológicos (microscopía) y endócrinos (niveles de testosterona) fueron parámetros estudiados en corderos Corriedale, de Uruguay, para estimar el tiempo a la pubertad. La mayoría de los animales alcanzaron la pubertad a los 180-216 días de edad, correlacionando la espermatogénesis significativamente con los parámetros físicos: circunferencia escrotal ($r=0.522$), testicular ($r = 0.61$), peso epididimal ($r = 0.60$) y separación peniana ($r = 0.75$). La circunferencia escrotal y el peso testicular tuvieron una correlación fuerte de $r = 0.93$, aunque la espermatogénesis no fue correlacionada significativamente con el peso vivo ($r =$

REVISADO CON
FALSO DE ORIGEN

0.08) y los niveles de testosterona ($r = -0.03$). El inicio de la espermatogénesis se alcanzó con un 52-55% del peso adulto, completando la separación peniana hasta los 174- 202 días de edad. La examinación morfológica muestra variaciones en el grado de desarrollo del túbulo seminífero en relación a la edad, encontrando un gran número de anomalías cuando los testículos eran ligeros de peso y por lo tanto inmaduros desde el punto de vista histológico (Castrillejo *et al.*, 1995).

Nishimura *et al.* (2000) al evaluar histológicamente el desarrollo de los testículos en cuatro cabritos de la raza Tokara, encontraron que las estructuras testiculares y epidídimo difirieron entre individuos a los tres meses de edad. El lumen de los túbulos seminíferos con dos o tres capas de células germinales fue pequeño, y no contenía espermátidas en el más pequeño de los cabritos (8.7 kg), en contraste el epitelio germinal estuvo compuesto de 5 a 6 capas sin espermátidas en los testículos de los cabritos de mayor peso corporal (10.4 kg), encontrando numerosos espermatozoides en el lumen de los túbulos seminíferos y epidídimo. El diámetro de los túbulos seminíferos a esta edad tuvo un promedio de 133 μm . A los 4 meses de edad, hubo numerosos espermatozoides en el lumen de los túbulos seminíferos y epidídimo. La mitosis y meiosis fueron frecuentemente observadas en las capas de células germinales de los túbulos seminíferos con diámetro promedio de 149 μm , después de los 6 meses, los túbulos seminíferos y epidídimo estaban llenos de espermatozoides, con diámetro de 207 μm , a los 9 meses, de 197 μm a los 12 meses y de 218 μm a los 24 meses.

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

Los espermatozoides viajan a través de los fluidos secretados por los túbulos hasta que alcanzan el epidídimo, donde son almacenados. Estas nuevas formas inmaduras de espermatozoides son inmóviles y son altamente sensibles a un cambio de temperatura



desfavorable y a las condiciones nutricionales. La maduración se completa totalmente en la cola del epidídimo (Mowlem, 1992).

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

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

III.2.- Hembra.

III.2.1.- Modificaciones funcionales a la pubertad.

La edad a la cual las hembras alcanzan la pubertad, o la habilidad para reproducirse exitosamente, es un factor importante que influye la vida productiva de las ovejas y por lo tanto, la productividad ovina (Quirke, 1981).

En base a evidencias desde los años setentas, se ha concluido que no es solamente la edad, peso corporal o tiempo del año en las hembras para experimentar su primer calor o estro, esto se basa en el resultado de complejas interacciones de estos factores y el tiempo del nacimiento. Efectivamente, el comportamiento de las corderas, en términos de respuesta al estro, tasa de concepción y tamaño corporal, difieren marcadamente al de una hembra adulta (Gordon, 1999).



La pubertad puede ser definida como el tiempo en el cual la reproducción puede ser posible, caracterizada por la liberación de células germinales (Purvis y Hillard, 1997). Así mismo, la pubertad también puede definirse como el tiempo en que se da la primera ovulación y el primer estro, durante la primera estación reproductiva. Sin embargo, la primera ovulación antecede al primer estro, por dos o tres semanas, en ovinos y caprinos (Gordon, 1999).

En las hembras las modificaciones funcionales que caracterizan a la pubertad, por la acción de las hormonas gonadotropas que están representadas por: desarrollo en volumen de los ovarios, útero, vagina, ovulación y presentación periódica del estro. Observándose como modificaciones secundarias, el desarrollo de la glándula mamaria, de la pelvis, la osamenta (siendo más pequeña que en el macho) caracterizándose además por líneas delicadas y contornos bien delineados. En este sexo, la reproducción de ovocitos (ovulación) presenta un carácter cíclico (Agraz, 1984).

Existen actualmente interrogantes de cómo el crecimiento está unido al sistema neuroendócrino que gobierna los modelos y niveles de secreción de las hormonas involucradas en los procesos puberales (Foster *et al.*, 1985).

Los ovarios maduran rápidamente en la borrega donde los folículos antrales son evidentes antes del nacimiento, pero estos no responden a gonadotropinas exógenas hasta las 2-4 semanas de edad, donde la granulosa y la teca están bien desarrolladas. Alrededor de las 5-6 semanas de edad se puede inducir la ovulación y la formación del cuerpo lúteo con el uso de PMSG y HCG. Estas gonadotropinas exógenas pueden actuar estimulando el crecimiento folicular e incrementando la producción de estradiol para activar el mecanismo de liberación de gonadotropinas preovulatorias (Foster, 1994).

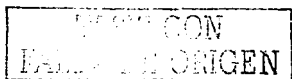
El desarrollo precoz del ovario ha sido usado como ventaja práctica, induciendo la ovulación por medio de gonadotropinas exógenas antes del tiempo normal de pubertad, lo que permite un empadre temprano y reducir el intervalo entre generaciones (Foster, 1994).

TEJAS CON
FALLA DE ORIGEN

En las hembras, la GnRH estimula la producción de FSH y LH, que van a actuar sobre el ovario, estimulando el crecimiento de folículos y la ovulación con la formación del cuerpo lúteo, clasificando a la cabra como un animal poliéstrico estacional (Agraz, 1984; Cheminau y Delgadillo, 1994). Cuando se habla de hembras en crecimiento está bien fundamentado que el ovario está bien desarrollado mucho antes de la pubertad y que es capaz de formar folículos y producir un incremento de los niveles de estradiol si es proveído de un estímulo apropiado (Foster *et al.*, 1985).

III.2.2.- Ovulación silenciosa.

Aunque para el productor, la pubertad es detectada en la hembra al exhibir su primer estro, en términos endócrinos éste no es el primer evento importante que ocurre en este tiempo. El inicio de la vida sexual en la hembra tiene un origen con la liberación de los ovocitos y la manifestación psíquica del estro. Estos dos aspectos no se presentan necesariamente al mismo tiempo, de hecho es muy frecuente que exista una ovulación sin celo, comúnmente llamado celo "silencioso". Existe también la posibilidad de que dos ciclos ováricos preliminares hayan ocurrido antes de exhibir su primer periodo de estro o calor. En el ciclo precedente, ha sido bien establecido una fase lútea normal después de un calor silencioso y antes que otro ciclo corto. El ciclo corto inicial es la mitad del largo que un ciclo normal y es aparentemente iniciado por la primera oleada de LH. La secuencia de estos eventos no son exclusivos para las hembras púberes, si no que está bien establecido que los ciclos cortos pueden ocurrir en hembras adultas anéstricas al ser expuestas al macho. Existe la posibilidad de que dos ciclos ováricos preliminares hayan ocurrido antes de exhibir su primer periodo de estro o calor. En el ciclo precedente, ha sido bien establecido una fase lútea normal después de un calor silencioso y antes que otro ciclo corto. El ciclo corto inicial es la mitad del largo que un ciclo normal y es aparentemente iniciado por la primera oleada de LH. La secuencia de estos eventos no son exclusivos para las hembras púberes, si no que está bien establecido que los ciclos cortos pueden ocurrir en hembras adultas anéstricas al ser expuestas al macho (Foster, 1994; Gordon, 1999).



III.2.3.- Características reproductivas de la hembra en la pubertad.

Gordon (1999), define la pubertad como el proceso por medio del cual, la hembra joven es capaz de una ovulación espontánea y un cruzamiento fértil; en las ovejas, estos eventos ocurren como una consecuencia de los mecanismos de activación por oleadas de gonadotropinas, a través de un mecanismo de retroalimentación positiva (estimulación) del estradiol. La competencia a la respuesta de la retroalimentación positiva del estradiol, se empieza a establecer a pocas semanas del nacimiento y la magnitud de la descarga de la LH en respuesta a estradiol exógeno a las 27 semanas de edad, es similar a la de una oveja adulta.

Los signos metabólicos resultado de una inadecuada talla corporal o un pobre nivel nutricional, mantiene el oscilador neuronal en un estado relativamente bajo, lo que produce que los folículos no se desarrollen. Sin embargo en las hembras estacionales en desarrollo, alcanzar la talla corporal fisiológica y metabólicamente son requisitos para tener una alta frecuencia del pulso generador de GnRH (Foster *et al.*, 1985).

El primer estro en la época reproductiva en las corderas es muy variable en su duración y es más corto que en las hembras adultas, reportando la duración del estro de 31 y de 47 horas respectivamente, sin importar la condición corporal o una sincronización del estro como posibles factores de cambio (Lees, 1979; Dyrmondsson, 1981, Gordon, 1999).

Quirke (1981), menciona que la subfertilidad en las corderas se debe a un fenómeno de falla en general, que puede atribuirse, en algunas razas, a una alta tasa de pérdida prenatal, aunque el ambiente uterino no parece ser desfavorable para el desarrollo fetal.

Una de las mayores pérdidas embrionarias es debida a la duración del estro y por problemas involucrados desde el transporte del cigoto a través del oviducto hasta finalmente, el periodo neonatal (Dyrmondsson, 1981). Al comparar borregas jóvenes nulíparas con primíparas, las dos terceras partes de las hembras primíparas estaban en estro 15 horas antes de la ovulación comparado con sólo el 28.5% de las hembras nulíparas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aunque no se encontraron diferencias en el transporte del cigoto entre ambos grupos (Blockey *et al.*, 1979).

Por otro lado, Quirke y Hanraahan, (1983), al comparar la tasa de supervivencia de embriones transferidos tanto a corderas como a hembras adultas, se demostró que el útero en ambas etapas es similar en términos de habilidad para facilitar la supervivencia de 1 ó 2 cigotos. La progesterona es esencial para el establecimiento y mantenimiento de la gestación en borrega y similares niveles se encontraron tanto en jóvenes como en adultos, reforzando la idea de que existe una misma oportunidad de la supervivencia del cigoto a las dos edades, por lo que se descarta que puedan existir condiciones de desarrollo desfavorables en el útero de las hembras jóvenes, aunque es importante resaltar que el largo de la gestación fue más corto, y el peso de las crías fue más bajo en las hembras jóvenes, comparado con las hembras adultas, como reflejo de la influencia en la diferencia en peso de las madres e hijas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV.- FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PUBERTAD

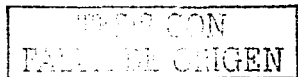
IV.1.- Mecanismos Neurohormonales.

Es de gran importancia la ontogénesis y función del eje hipófisis- gónadas fetales como base de una futura habilidad en la vida adulta, lo cual está determinado por un apropiado desarrollo del eje reproductivo durante la vida fetal (Brooks y Thomas, 1995).

Los resultados de estudios en animales indican que la habilidad reproductiva postnatal puede ser determinada por un apropiado desarrollo del eje hipotálamo- hipófisis- gónadas durante la vida fetal (Da Silva *et al.*, 2001).

Un alto consumo nutricional maternal a través de la gestación en ovejas adolescentes resulta en un rápido crecimiento de la madre y en una significativa reducción tanto en la placenta como en la masa fetal, resultando en un significativo retraso en el inicio de la pubertad en el macho, pero no en la hembra. Actualmente se ha demostrado que un crecimiento restrictivo inducido prenatalmente, retrasa la primera ovulación, pues tienen un gran efecto en las gonadotropinas que gobiernan la iniciación de la ovulación en las corderas en crecimiento. Corderos que nacen de una alimentación restrictiva prenatal, alcanzan la pubertad a una edad más grande que un cordero normal, a un peso vivo similar, lo cual indica que el peso corporal *per se* es la mayor determinación para el inicio de la pubertad (Da Silva *et al.*, 2001).

La diferenciación sexual de las gónadas en el cordero ocurre entre los 20 y 30 días de gestación y hay evidencias de un incremento de la actividad cortical desde el día 50. Tanto la LH y FSH están presentes en la hipófisis de la hembra y macho desde los días 60 y 80 de gestación, aunque la GnRH no es detectable en el hipotálamo hasta el momento del nacimiento, es un disparador de la liberación de LH en el feto del ovino en el último cuarto de la gestación. Cantidades significativas de prolactina no están presentes hasta los 136 días de gestación (Quirke, 1981).



Durante la gestación, alrededor de los días 75 a 130, las concentraciones plasmáticas de LH y FSH son altas, en comparación a los días 55 a 60 de la gestación, denotando que las concentraciones son más bajas en el macho que al feto de la hembra. La supresión de las hormonas gonadotrópicas circulantes ha sido descrito como un incremento en la sensibilidad a la retroalimentación negativa por parte de los esteroides derivados de la placenta o gónadas, junto con un incremento en los factores inhibitorios dentro del sistema nervioso central, resultando en una reducción de la secreción de GnRH desde el hipotálamo fetal. La supresión adicional observada en el feto masculino al final de la gestación, ha sido relacionado a los altos niveles circulantes de inhibina de origen testicular fetal, antes que la testosterona circulante (Brooks y Thomas, 1995; Purvis y Hillard, 1997).

No existe ninguna duda a cerca de que en mitad de la gestación, los testículos, pero no los ovarios, ejercen una retroalimentación negativa, debido a la diferenciación sexual en las gonadotropinas fetales. También se ha demostrado los efectos de la gonadoectomía en la secreción pulsátil de la LH. Cuando los fetos ovinos son gonadoectomizados alrededor de los 115 días de gestación hay un incremento en la frecuencia del pulso de la LH en machos, pero no en los fetos de hembras. Sin embargo, cuando los fetos son muestreados después de los 130 días de gestación, la frecuencia de pulsos de LH es significativamente reducida en los fetos de macho y hembra, independientemente de si fueron operados o no. Todo lo anterior es una evidencia que a mitad de la gestación la testosterona de los testículos del feto inhibe la secreción de la LH, pero que a mitad de la gestación, otros factores además de la testosterona, influyen en los mecanismos de retroalimentación (Brooks y Thomas, 1995).

Uno de los factores que se ha estudiado, es la posible influencia al primer estro en las corderas, el ambiente prenatal en que se crece, ya sea que se desarrolle próximo a otra hembra o junto al feto de un macho, sugiriendo que la testosterona cruza las membranas placentarias desde los machos hasta las hembras (Meredith y Kiesling, 1996).

Meredith y Kiesling, (1996), compararon el tiempo al primer estro y ovulación en corderas, las cuales se desarrollaron prenatalmente cerca de un feto hembra o cerca de un feto macho. Respecto a la edad a la pubertad hubo gran variabilidad en cada grupo, pero la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

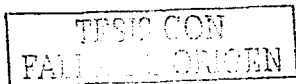
media de la edad a la pubertad no difirió significativamente entre los dos grupos. Una de las explicaciones de las carencias del efecto prenatal sobre la edad a la pubertad, sugiere que la testosterona no alcanza al feto de hembra en adecuadas concentraciones y/o el incremento de la testosterona ocurre a un tiempo cuando el cerebro de la hembra no es sensitivo a la hormona. Sin embargo, hay diversas razones que soportan el hecho de que la testosterona desde el macho alcanza al feto hembra. La primera razón es una anastomosis vascular entre las membranas fetales, lo que provee el camino de difusión de la testosterona del macho a la hembra. La segunda razón es que la máxima secreción de testosterona por el macho ocurre entre los 35- 70 días de gestación, mientras que en la hembra es un estado crítico de desarrollo.

Por otro lado, la presencia de los estrógenos, probablemente de origen placentario, son detectables en la orina del feto femenino a término de la gestación y en la orina del recién nacido (Quirke, 1981). También como importantes moduladores, además de los esteroides de origen placentarios, en la supresión de las gonadotropinas, se describe como un prerrequisito de la acción de los estrógenos, la presencia de receptores a éstos dentro del sistema hipotálamo- hipófisis (Brooks y Thomas, 1995).

Durante el desarrollo prenatal en las borregas, el aparato neurosecretor de GnRH comienza a diferenciarse sexualmente. En las corderas, una alta frecuencia de secreción de GnRH hasta la pubertad inicia en respuesta a señales posnatales fotoperiódicas (días largos a días cortos en el otoño). En el cordero, sin embargo parece ser fotoperiódicamente insensible, por lo cual, el comienzo de la pubertad inicia con un alta frecuencia de secreción de GnRH pero por señales más bien de crecimiento (Gordon, 1999).

Es claro que la habilidad para producir y liberar GnRH es mantenida durante el periodo juvenil, el RNA mensajero en las neuronas productoras de GnRH es alto en ratas y ratones en este periodo (Foster y Ebling, 1998).

Respecto a los cambios en la sinaptogénesis y citoarquitectura que pueden ocurrir para incrementar los pulsos generadores de GnRH en la pubertad, son importantes, ya que



en ratas, se ha demostrado que las uniones celulares o procesos unidos al soma y dendritas se incrementan durante la pubertad (Foster *et al.*, 1985; Foster y Ebling, 1998).

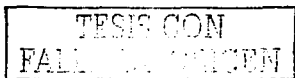
El factor de liberación de la LH (LHRH) está presente en el hipotálamo de los gazapos. Así mismo, las ratas neonatales liberan LH de la hipófisis en respuesta a tratamientos con LHRH. Por lo tanto, los animales aparentemente tienen LHRH y son capaces de responder a esta hormona mucho antes de la pubertad, aunque la habilidad para responder al LHRH no es un factor limitante para alcanzar la pubertad (Goldman, 1981).

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

La habilidad innata para producir niveles altos de GnRH es reestablecida al final del periodo juvenil, pero la secreción de GnRH permanece baja. Esto es debido a que los pasos finales hacia la pubertad son gobernados por la sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides gonadales. Esta evidencia existe en muchas especies, aunque una de las aclaraciones de esta hipótesis es la de explicar cómo los esteroides se comunican con las hormonas productoras de GnRH, ya que éstas células no contienen receptores para esteroides, aclarando que la regulación reside en el control de sus neuronas presinápticas (Foster y Ebling, 1998).

Los borregos exhiben una marcada diferencia al tiempo en que se alcanza la pubertad, respecto al incremento de la LH. Los corderos experimentan una reducción en la sensibilidad a la retroalimentación inhibitoria negativa esteroidea, alcanzando un incremento de la LH alrededor de las 10 semanas de edad, mientras que las hembras permanecen hipersensibles hasta las 30 semanas (Foster *et al.*, 1985; Wood *et al.*, 1992).

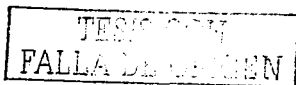
Estudios en Estados Unidos, han examinado la regulación de los péptidos opioides sobre la secreción de la LH pulsátil como un factor importante en la presentación de la pubertad. Los opioides son un mecanismo inhibitorio importante de la LH pulsátil, en las



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

Observaciones en borregos prepuberales y adultos, indican que la modulación opioide de la secreción de LH puede ser demostrada por el tratamiento con naloxona (bloqueador de péptidos opioides), cuando la frecuencia de los pulsos de LH es alta. En el macho prepuberal o en el adulto estacionalmente suprimido, cuando los pulsos de LH son infrecuentes, el antagonista opioide no estimula la secreción de LH pulsátil. En la hembra, se sugiere que otros neurotransmisores, en particular la dopamina y norepinefrina, median la inhibición esteroidal en la secreción de la LH y que los opioides endógenos no juegan un papel predominante en la regulación de la sensibilidad a la retroalimentación negativa esteroidal en el macho ovino (Wood *et al.*, 1992).

Al comparar la inhibición de los péptidos opioides en la secreción de LH en el macho y en la hembra en relación a la pubertad, mediante el uso de la naloxona, determinando el tiempo a la pubertad con un alza de la LH en condiciones de retroalimentación esteroidal negativa normal, parece haber una diferencia entre los sexos para el tiempo a la pubertad en el pico de la LH, tanto machos como hembras incrementaron la secreción de LH en respuesta a la aplicación de naloxona a las 23 semanas de edad, mostrando que la inhibición opioide no es el centro de control de la secreción de la LH, por lo que el tono de inhibición opioide es evidente antes de la pubertad en hembras púberes, pero no es aparente, hasta después de la pubertad, en el macho. En este tiempo en las hembras el incremento de LH fue de 3.2 ng/ml en respuesta a la naloxona y de 5.0 ng/ml en los machos. La frecuencia de pulsos de LH no difirieron durante el tratamiento en las hembras que mantuvieron el bloqueo esteroidal. Sugiriendo finalmente, que en el borrego,



el tiempo a la pubertad y el pico de secreción de la LH no es casualmente relacionado con cambios en la inhibición opioide, si no con otros factores que incluyen la edad o estación que pueden influenciar cuando los opioides endógenos empiezan a tener un papel más importante en la modulación de la secreción de las gonadotropinas en estas especies (Wood *et al.*, 1992).

Posnatalmente, la información del largo del día está relacionado desde el ojo al reloj circadiano en el hipotálamo, el núcleo supraquiasmático. Esta última estructura modifica la secreción de la hormona melatonina desde la glándula pineal (Ebling y Foster, 1998).

Los días largos producen una corta duración de alta secreción de melatonina, mientras que días cortos inducen una larga duración. Estos modelos de secreción forman un registro neuroquímico fotoperiódico, el cual modula el tiempo estacional para la pubertad, que a su vez regula al sistema de GnRH, aunque el sitio preciso en donde la secreción de GnRH es modulado es controversial, siendo improbable que la melatonina actúe directamente sobre la GnRH. Estudios revelan que existen abundantes receptores a melatonina en la *pars tuberalis* de la glándula hipófisis, donde se involucra la regulación estacional de la secreción de la prolactina (Foster y Ebling, 1998).

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

El papel de la melatonina es importante en las especies como los ovinos y caprinos, la cual juega un papel importante en la expresión de la madurez sexual (Claypool *et al.*, 1989), siendo capaz de estimular el crecimiento corporal de manera independiente a los esteroides gonadales (Tucker, 1996). Por lo tanto la melatonina influye sobre la pubertad a

TIEMPO
FALLA DE ORIGEN

través de dos mecanismos: al aumentar la velocidad del crecimiento somático y mediante la regulación del fotoperiodo (William y Helliwell, 1993; Foster, 1994; Mukasa *et al.*, 1995).

Datos preliminares sugieren que en los corderos neonatales, la glándula pineal no es todavía capaz de una función madura. Sin embargo, Claypool *et al.* (1989) y Foster (1994), determinan que un ritmo de secreción de 24 horas es detectable en el feto, pero que se deriva de la glándula pineal de la madre, misma que cruza la placenta hacia el feto, así mismo mencionan que a pocas semanas de nacidos, la melatonina es secretada en un modelo que refleja los ciclos de luz y oscuridad del día, incrementando sólo en la noche. En términos generales, la amplitud de melatonina nocturnamente es relativamente baja en los animales jóvenes, incrementándose con el tiempo. Aunque no se han encontrado diferencias de secreción entre machos y hembras, es evidente el dimorfismo en los medios en que la señal de la glándula pineal es usada por diferentes mecanismos que gobiernan el tiempo de la madurez sexual. La pubertad en los machos se alcanza en el verano y ocurre cuando la melatonina se incrementa en su amplitud durante la noche y tiene una duración relativamente corta. En contraste en las hembras, la pubertad se alcanza en el otoño, cuando la secreción nocturna de melatonina se incrementa en amplitud y también en la duración.

La falla de los corderos cuando están bajo días largos constantemente para iniciar la actividad reproductiva, es parcialmente una consecuencia de este periodo de tratamiento, manteniendo una alta sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides. Los corderos en constantes días largos son capaces de producir pulsos de LH, pero la frecuencia es más baja en comparación con su gemelo que se encuentra en un fotoperiodo natural y en ausencia de la retroalimentación negativa. Así mismo, se sugiere que el papel inicial de un fotoperiodo decreciente en el otoño es el proveer una potente señal para el cordero, ya que los días cortos por sí solos no son suficientes en corderos expuestos desde el nacimiento a días cortos constantemente, resultando en un retraso en la pubertad (Ebling y Foster, 1988).

Por otro lado, la hormona del crecimiento (GH), es una hormona proteica de la hipófisis implicada en el control de varias funciones entre las que se incluyen el crecimiento regulado mediante el metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y

TESIS
FALLA DE ORIGEN

ácidos nucleicos. La GH presenta efectos directos y otros mediados por los factores de crecimiento (Murray y Oberbauer, 1992; Aramburo *et al.*, 1997).

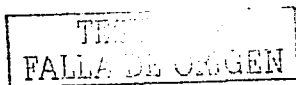
Los mayores cambios en la secreción pulsátil de la GH, durante la pubertad son reflejados en una mayor amplitud del pulso más que en la periodicidad del pulso. En un estudio realizado en niños púberes, aquellos que eran mayores de edad tuvieron una disminución en las concentraciones de GH, en comparación con los más jóvenes (Dunger *et al.*, 1991).

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

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

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

Además la IGF- I estimula la liberación de GnRH desde la expansión hipotalámica de la rata *in vitro* y la liberación de LH desde las células hipófisis de las ratas en cultivo.



Adicionalmente los sitios de fijación obligatorios de IGF- 1, son ampliamente distribuidos en la hipófisis e hipotálamo, sugiriendo como parte de la regulación estas regiones (Aramburo *et al.*, 1997).

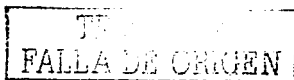
Las hormonas que no forman parte del eje central endócrino reproductivo, como la prolactina y tiroxina, tienen una influencia metabólica y efectos importantes en la reproducción (Andersson *et al.*, 1998).

Los niveles de prolactina son relativamente bajos durante la infancia, comparado con el adulto y parece estar relacionada con el fotoperíodo después del nacimiento. Cuando los niveles plasmáticos de prolactina son disminuidos al aplicar bromocriptina (un bloqueador de esta hormona), entre las semanas 10 a 21 de edad, no se afectan los niveles plasmáticos de LH y testosterona, necesarias para la espermatogénesis, pero se presenta una disminución en el peso de la vesícula seminal y su contenido de fructosa también se reduce (Pelletier *et al.*, 1981).

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

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

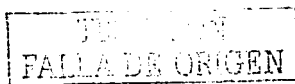
Otro de los aspectos estudiados es el de los receptores, relacionándolos con cambios asociados a la edad para las hormonas de retroalimentación negativa, influyendo el número de receptores a esteroides en el hipotálamo e hipófisis. Los receptores a testosterona y 17β



estradiol, han sido identificados en vaquillas de 1 a 2 semanas de edad, al igual que en cameros Préalpes du Sudse, se ha logrado identificar los sitios de unión de la 5 α - dihidrotestosterona (DTH) y 17 β estradiol en la glándula hipófisis a edades tempranas, decreciendo el número de receptores entre los 20 y 80 días de edad como se observa en el Cuadro tres.

| Cuadro 3.- Receptores a 5 α dihidrotestosterona y 17 β -estradiol en la hipófisis anterior de corderos. | | | | | |
|---|------------------------------------|-------------------------------------|--------------------|-------------------------------------|-------------------|
| Edad (días) | Peso de la hipófisis anterior (mg) | 5 α dihidrotestosterona | | 17 β -estradiol | |
| | | Concentración (fmol/mg de proteína) | Volumen (fmol) | Concentración (fmol/mg de proteína) | Volumen (fmol) |
| 20 | 136 \pm 6 a | 6.7 \pm 0.95a | 39.8 \pm 5.67a | 62.0 \pm 7.28a | 374 \pm 48.1a |
| 40 | 227 \pm 26.8 b | 6.9 \pm 0.58a | 54.7 \pm 0.06ab | 108.5 \pm 4.68b | 1078 \pm 240b |
| 60 | 251 \pm 45 b | 7.2 \pm 0.97ab | 60.5 \pm 9.99ab | 197.2 \pm 23.2c | 1497 \pm 406.2b |
| 80 | 249 \pm 44.5 b | 9.2 \pm 0.67 b | 110.1 \pm 22.49b | 109.22 \pm 6.63b | 1283 \pm 250.2b |
| Valores: media \pm desviación estándar, valores en cada columna con diferente letra son significativamente diferentes (P<0.05). | | | | | |
| Tomado de: Pelletier <i>et al.</i> , 1981. | | | | | |

La pubertad representa el tiempo de transición desde la inmadurez sexual a la madurez sexual. Por lo tanto, para entender este proceso, es necesario comprender los aspectos importantes de las funciones gonadales que ocurren en el adulto. Las gónadas forman parte de un sistema de retroalimentación hormonal que opera de la siguiente forma: las hormonas gonadotrópicas hipófisis (FSH y LH), estimulan el crecimiento y la esteroidogénesis en las gónadas. Los esteroides gonadales (primariamente la testosterona, estradiol y progesterona), inhiben la secreción de la FSH y LH, por acciones ejercidas directamente en la hipófisis y a nivel neural. Es decir, una retroalimentación muy estrecha regula los niveles de la glándula hipófisis y de la actividad gonadal. Los estrógenos y la progesterona, pueden también ejercer una retroalimentación positiva con respecto a la inducción de la liberación cíclica de la oleadas ovulatoria de las gonadotropinas. Evidencias



experimentales del efecto de la retroalimentación negativa de los esteroides gonadales se origina principalmente de las observaciones, de títulos séricos elevados crónicamente de gonadotropinas seguido de una gonadoectomía y de la habilidad de reposición con esteroides exógenos (especialmente estrógenos y andrógenos) para inhibir "la hipersecreción de gonadotropinas. El efecto de retroalimentación positiva de los estrógenos puede ser demostrada por una inyección de una alta cantidad de estrógenos durante la fase folicular del ciclo ovulatorio. Bajo estas circunstancias, cada tratamiento puede iniciar una prematura liberación de la oleada preovulatoria de LH, ocurriendo aproximadamente al día siguiente del tratamiento con estrógenos (Goldman, 1981).

Además de los efectos de retroalimentación tanto negativa como positiva de los esteroides sobre la FSH y LH, existen dos núcleos en el cerebro de importancia, para la regulación de la secreción de gonadotropinas. El núcleo arcuato parece controlar la secreción tónica de las gonadotropinas. La actividad tónica es el único modelo mostrado por el macho y está también presente en la hembra, en la mayor parte del ciclo ovárico. Sin embargo, justo antes de la ovulación, hay un número de fluctuaciones endócrinas. El área preóptica del cerebro, parece regular la liberación cíclica de grandes cantidades de FSH y LH en la hembra resultando en la ovulación. Evidencias recientes indican que el núcleo supraquiasmático puede ser importante en la regulación de la liberación cíclica de gonadotropinas, por lo que, lesiones en este núcleo, frenan la ovulación en la rata (Gamboa, 1981).

Debido a lo anterior, se ha sugerido que la pubertad puede ser el resultado de un incremento de la sensibilidad gonadal a la FSH y LH, encontrando que los ovarios y el testículo en las ratas son más sensibles a las gonadotropinas con el incremento de la edad (Gamboa, 1981).

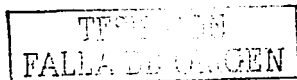
Las estrategias reproductivas entre machos y hembras pueden llegar a diferir tanto como entre diferentes especies, ya que tienen diferentes presiones selectivas y el tiempo a la pubertad es también diferente. En los borregos, el macho comienza la pubertad aproximadamente a las 10 semanas de edad y en las hembras alrededor de las 30 semanas.



Esta diferencia se centra en los mecanismos que controlan la secreción de GnRH. La administración de testosterona en corderos antes del nacimiento, adelanta la pubertad e incrementa la secreción de GnRH de las 30 semanas a las 10 semanas de edad. Mientras que las hembras tienen que experimentar un decremento en el largo del día, los machos no usan ese ni otro estímulo fotoperiódico para activar su sistema reproductivo (Foster y Ebling, 1998).

Las diferencias sexuales en la regulación de la secreción de la LH fueron examinadas en corderos de cualquier sexo no maduros (ocho por cada uno). Después de la gonadoectomía de los corderos a las 2 semanas de la edad, se implantaron cada 3 semanas por 3 días, retirando las cápsulas de silastic llenas de estradiol, un esteroide central primario, de modo que el patrón de la secreción de la LH se pudiera determinar en varias ocasiones en los mismos individuos con y sin la regeneración esterooidal. Las cápsulas implantadas rindieron niveles esteroides que circulaban de 2-5 pg/ml. En los corderos, se detectó una disminución de la sensibilidad del eje hipotalámico-hipofisario a la inhibición por el estradiol a las 8-11 semanas, según lo evidenciado por el aumento progresivo concentraciones medias de la LH y frecuencia de los pulsos de la LH. Esto se correlacionó temporalmente con el inicio de la espermatogénesis en los controles masculinos intactos (n=8). En las hembras, una disminución similar de la sensibilidad no ocurrió hasta las 26-29 semanas de edad, correspondiendo al inicio de ciclos ovulatorios en los controles femeninos intactos (n=6). En ausencia del implante de estradiol, las frecuencias del pulso de la LH eran más altas en los corderos que en las corderas entre 5 y 35 semanas de la edad. Estos resultados sugieren que el mecanismo que regula la secreción tónica de la LH en corderos en desarrollo, es sexualmente diferente en la sensibilidad a la inhibición por estradiol. Presumiendo que estas diferencias sexuales en la regulación de la LH tónica son la base de la diferencia en la sincronización de la pubertad en los corderos de ambos sexos (Claypool y Foster, 1990).

En los toros existen dos periodos de elevación de las gonadotropinas, desde el nacimiento hasta los 3 meses de edad, decayendo hasta los 5-6 meses, para volver a elevarse a los 9 meses, coincidiendo con la pubertad. Mientras que en las hembras, un



periodo corto luteal se detecta a los 8-12 días, precedido por el primer estro a los 10-11 meses de edad, resultando que para ambos sexos, los mecanismos que controlan la pubertad son los mismos y son capaces de responder a un estímulo específico mucho antes de presentarse la pubertad (Schams *et al.*, 1981).

IV. 1.1.- INICIO DE LA SECRECIÓN HORMONAL

IV.1.1.1.-Macho

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

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

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

TESTICULO
FALLA DE ORIGEN

La pubertad se inicia en el hipotálamo con la secreción de la GnRH. En el macho inmaduro sexualmente, la frecuencia de pulsos de GnRH es baja, pero se incrementa a niveles cercanos a los de la pubertad entre las 4 y 7 semanas de edad en el caso de los ovinos, esto es seguido de un aumento en el tamaño testicular y de los niveles de testosterona. La espermatogénesis empieza entre 10 y 12 semanas de edad, pero los espermatozoides móviles aparecen en el eyaculado hasta las 16 a 18 semanas de edad (Claypool y Foster, 1990; Quittet, 1990).

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

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

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

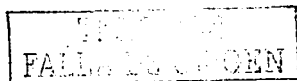
La castración neonatal en corderos significa una elevación de los niveles circulantes de LH, indicando que la retroalimentación negativa de los esteroides de los testículos y glándula hipófisis se establece en el periodo neonatal. En animales criptorquídeos, los



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

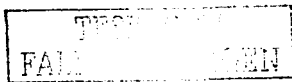
Los medios de secreción de la LH fueron medidos en cabritos púberes castrados, semicastrados y enteros de la raza Alpina y Saanen de 8 semanas de edad afirmando que las comparaciones del diámetro testicular entre los animales enteros y semicastrados, muestran un efecto de relación con la raza que con el efecto de castración, lo que sugiere que el efecto compensatorio de hipertrofia en el testículo permanente no ocurre en animales jóvenes o adultos. Respecto a los niveles de LH fueron más altos en el grupo castrado y más bajo en el grupo intacto, mientras que se mostraron niveles intermedios para el grupo semicastrado, detectando que después de la castración, hay un incremento en los parámetros de LH, en comparación de los animales intactos debido a que se retira el bloqueo por parte de los esteroides gonadales, teniendo en este estudio el mismo efecto en los animales semicastrados, donde hubo un crecimiento compensatorio del testículo como sucedió en otros estudios (Ahman *et al.*, 1996b).

Ya que las cabras Angora son de gran importancia por la producción de mohair, los animales castrados desde jóvenes, mejoran sustancialmente la calidad y cantidad de la producción, es importante poder seleccionar a los animales antes del año de vida para mantener una mejor progenie en el rebaño y producciones satisfactorias del producto. En base a lo anterior, Ozsar *et al.* (1990) evaluaron las concentraciones de testosterona y LH en cabritos de raza Angora durante la pubertad y sus efectos en la talla testicular, peso vivo



y época en que se alcanzó la pubertad, como respuesta a esta problemática. De acuerdo a los niveles de las concentraciones de LH y testosterona, se dividieron los animales en dos grupos (A y B), siendo los animales del grupo A con mayores niveles (4.09 ng/ml para testosterona y 1.8 ng/ml para la LH), que el grupo B con menores niveles (1.9 ng/ml para testosterona y de 0.42 ng/ml para la LH), alcanzando la pubertad más rápidamente en el primer grupo, además de que para la talla testicular hubo diferencias significativas, entre los dos grupos, aunque presentaron valores semejantes respecto al peso vivo. Concluyendo que el inicio de la pubertad en el macho Angora puede ser caracterizada en un incremento de la LH y testosterona, con desarrollo temprano de las gónadas, para que estos parámetros sean usados en la selección de animales para la reproducción o para la castración y producción de mohair.

Lee *et al.* (1981), estudiaron a los corderos desde el nacimiento hasta la madurez sexual, para medir las concentraciones de gonadotropinas y testosterona, y su relación en los cambios en el desarrollo testicular. Al nacimiento, los niveles plasmáticos de FSH fueron bajos, con rangos entre 11-22 ng/ml, con un máximo nivel a la quinta semana posnatal y seguido de un incremento a 30-39 ng/ml entre la 11 a 45 semanas de edad. Los niveles plasmáticos de LH también fueron bajos al nacimiento (<0.5 ng/ml) hasta las 4 semanas de edad, con un abrupto incremento a la siguiente semana a niveles de 2.2 ng/ml, permaneciendo los niveles entre 0.9- 1.3 ng/ml entre las semanas 15 y 33. El segundo pico de elevación de la LH coincide cuando los corderos inician su madurez sexual, por ejemplo, las primeras apariciones de espermatozoides en los túbulos seminíferos. Las concentraciones de LH, FSH y testosterona se incrementaron entre las 5 y 7 semanas de edad, sin correlacionarse con ningún cambio citológico en el testículo. Una importante respuesta por parte de la hipófisis a la LHRH es demostrada por los niveles incrementados de gonadotropinas. No es muy claro cómo este cambio en la sensibilidad, juega un papel importante en el proceso de la pubertad y en la maduración en las células de Sertoli, detectando un cambio temprano en los túbulos seminíferos entre las 17 - 21 semanas de edad y encontrando los primeros espermatoцитos en biopsias realizadas entre las semanas 31- 36 y teniendo un proceso completo de espermatogénesis a las 45 semanas de edad. La segunda fase de desarrollo testicular fue caracterizada por un incremento de prolactina,

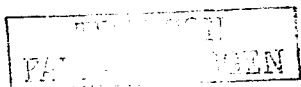


testosterona y LH. Las células de Leydig fueron reconocibles hasta que se presenta el inicio de la madurez sexual. Durante la primera semana de edad los niveles de testosterona fueron menores a 0.3ng/ml, con un incremento gradual durante las cuatro semanas siguientes con niveles de 0.8 ng/ml a la quinta semana, permaneciendo estables sus niveles hasta la semana 15 de edad, para incrementarse nuevamente y progresivamente hasta la semana 41. El segundo pico de testosterona coincide con el segundo incremento de LH, sugiriendo que las células de Leydig se incrementan en respuesta a estos niveles. El pico de los niveles de la testosterona coincide en el tiempo que las espermátides aparecen en los túbulos seminíferos entre las semanas 30 y 40 de edad. Respecto a los niveles de prolactina fueron <40 ng/ml durante las dos primeras semanas de vida, incrementándose rápidamente a > 100 ng/ml a la cuarta semana, permaneciendo elevados durante las próximas 15 semanas para declinar sus niveles entre las semanas 27- 31. Entre las semanas 41-45 se elevaron nuevamente los niveles de la prolactina con valores de 112- 108 ng/ml respectivamente.

Los niveles de FSH, LH y testosterona en machos púberes de la raza Black Bengal se determinaron sangrando a los animales desde los 1.5 a 5.5 meses de edad cada quince días, encontrando los siguientes rangos, 0.074 a 7.570 ng/ml para la testosterona, 8.604 a 45.844 ng/ml para la FSH y de 0.47 a 3.55 ng/ml para la LH, donde las medias fueron de 1.74 ng/ml para la testosterona, 25.64 ng/ml para la FSH y de 1.35 ng/ml para la LH., encontrando incrementos de los niveles entre los 60 y 90 de edad y nuevamente a los 105 - 135 días de edad (Mehta *et al.*, 1987).

La testosterona se secreta en forma pulsátil seguida de un estímulo de la LH, la liberación de testosterona se presenta aproximadamente una hora después de la liberación de LH (Foster *et al.*, 1978b). La testosterona como la principal hormona del grupo de los andrógenos, es responsable de los cambios anatómicos que ocurren en el aparato reproductor y las glándulas accesorias del cabrito durante su desarrollo sexual.

Al medir los perfiles de secreción periféricos de la LH y testosterona (T) en cabritos púberes de cuatro meses, las concentraciones medias de LH, así como la frecuencia y magnitud de los pulsos fueron altas a las 12 - 13 semanas de edad, coincidiendo con un



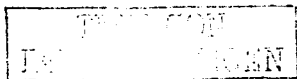
rápido crecimiento testicular observado entre las 12 a 18 semanas de edad. Otro incremento de la LH se detectó entre las 20- 23 semanas, inmediatamente antes del inicio de la pubertad, la cual se registró a las 25 semanas de edad. Un decremento de la T se detectó a las 18 semanas, seguido de un incremento a las 20 semanas, coincidiendo con un aumento en la actividad sexual en los cabritos con la subsecuente llegada a la pubertad a las 25 semanas de edad (Ahmad *et al.*, 1996a).

La liberación episódica de LH y testosterona fueron medidas en búfalos Surti a los 7-9, 12-13, 16-18 y 26-30 meses de edad, recolectando muestras de sangre cada 20 minutos por 24 horas, encontrando elevaciones significativas en los muestreos de los 16-18 y 26-30 meses de edad, de los niveles de LH, mientras que para la testosterona, los meses significativos fueron a los 12- 13 y 26-30, relacionando estos picos hormonales con los cambios puberales en los animales (Shah *et al.*, 1993).

La hormona FSH que tiene actividad sobre las células de Sertoli, sufre pocas variaciones en sus niveles plasmáticos, destacando niveles pico a los 35 - 40 días de edad y un aumento gradual de su concentración desde el nacimiento hasta los 168 días de edad (Skinner *et al.*, 1968; Lee *et al.*, 1976; Pelletier *et al.*, 1981).

Está bien establecido en los machos de las especies domésticas, que la secreción de la FHS de la hipófisis anterior esta influenciada por la retroalimentación negativa de las hormonas testiculares. Esto es claramente demostrable, cuando se da un incremento en las concentraciones plasmáticas de la FSH seguida de una castración en carneros y toros (Tilbrook *et al.*, 1992).

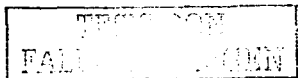
Langford *et al.* (1998), evaluaron borregos de las razas Arcott Canadiense, Outaouais, Rideau y Finish Ladrance, obteniendo las concentraciones de testosterona, LH, FHS y progesterona a los 6, 8 y 12 meses de edad, para hacer una proyección a futuro con la talla testicular a los tres años de edad y evaluación seminal (dos veces a la semana), con un fotoperiodo controlado desde el destete hasta los tres años. Los carneros Canadienses mostraron niveles bajos de testosterona comparado con las demás razas, pero presentaron



una mayor talla testicular y produjeron más espermatozoides por eyaculado (42.2 cm y 7.0×10^6) que la Finish Ladrance, mientras que las otras dos razas, estuvieron intermedias entre las dos razas anteriores. Respecto a los niveles de LH y prolactina no hubo diferencias entre razas y los niveles de FSH, se correlacionaron negativamente con la talla testicular, sugiriendo al final de su investigación que los niveles de FSH pueden ser útiles para predecir la función del testículo en un animal adulto.

Los cambios en las concentraciones séricas al inicio de la pubertad fueron estudiados en un grupo de ocho cabritos Nubios, desde el nacimiento hasta las 44 semanas de edad. Alcanzando la pubertad a los 32.4 días, con un peso vivo de 37.7 kg en promedio. Respecto a las hormonas, la LH tuvo una concentración sérica al nacimiento bajo (0.59 ng/ml), pero incrementándose desde las 4 hasta las 12 semanas de edad, con un pico de secreción a las 20 semanas y disminuir progresivamente desde las 32 a 44 semanas ($0.85\text{-}0.88 \text{ ng/ml}$). Los niveles séricos de la FSH fueron elevados al 4, 5, y 6 mes de edad, teniendo niveles opuestos durante los 4, 8, y 9 meses de edad, sin embargo, en contraste a la LH, la FSH circulante se incrementa a partir de las 36 semanas de edad, permaneciendo elevada mucho después. Las concentraciones de testosterona permanecieron bajas desde el nacimiento hasta las 18 semanas, para incrementarse y alcanzar el pico de producción en el momento en que se alcanza la pubertad, declinando posteriormente a las 44 semanas. Explicando las bajas en las concentraciones de las gonadotropinas entre las semanas 22 a 32, al importante papel de la testosterona en la iniciación de la pubertad. Al examinar las correlaciones de las gonadotropinas y la testosterona entre las semanas 32 y 44 de edad, hubo una correlación negativa significativa, entre la testosterona y la LH ($r = -0.99$) y de la testosterona y la FSH ($r = -0.60$) respectivamente (Chakraborty *et al.*, 1989).

Por lo tanto, el control sobre la secreción de FSH está regulado por una retroalimentación de hormonas testiculares como los andrógenos, pero especialmente de una hormona glicoproteica denominada: Inhibina, la cual debe de ser reevaluada en la producción de FSH (Tilbrook *et al.*, 1992).

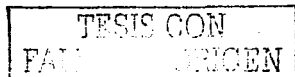


Durante las contracciones de los túbulos seminíferos y de las paredes del conducto epididimario, se promueve la transferencia del esperma, y se piensan que éstas son estimuladas por péptidos como la oxitocina y la vasopresina. En la hipótesis acerca de si estos péptidos desempeñan un papel fisiológico en el vertimiento y el transporte del esperma, se plantea que las concentraciones locales circulantes deben aumentar durante la pubertad. Por lo que, para demostrar dicha hipótesis, los testículos y epidídimos fueron recolectados de corderos en las etapas de las primeras ondas espermatogénicas, midiendo los aumentos significativos por radioinmunoanálisis de la oxitocina testicular y epididimal. La marcada unión de la oxitocina asociada en células de Leydig y epididimales fue considerada y una débil inmunoreactividad fue identificada en las células de Sertoli variando la distribución intercelular de la oxitocina en regiones del epidídimo. Por otro lado, la síntesis de vasopresina no fue evidente en ningún tejido. Estos resultados confirman la presencia y el desarrollo de los sistemas oxitocinérgicos parácrinos en el testículo y el epidídimo durante la pubertad mientras que sigue sin definirse la importancia fisiológica de la vasopresina (Assinder *et al.*, 2000).

Partiendo del hecho de que en ensayos de células de Sertoli, se secreta inhibina *in vitro*, es probable que la secreción de la inhibina desde estas células se incremente en la primavera hasta el verano en el macho cabrío (Miyamoto *et al.*, 1987).

En corderos los niveles de inhibina se incrementan hasta alcanzar un máximo a las 9 semanas de edad, cayendo los niveles encontrados en los animales intactos a las 15 semanas de edad mientras que las concentraciones de FSH permanecen constantes a través de este tiempo. La frecuencia de recolección de muestras sanguíneas en carneros adultos, muestra que la secreción de la inhibina no es pulsátil, la cual es similar a la FSH, pero contrasta con la secreción pulsátil de la GnRH, LH y testosterona en carneros (Tilbrook *et al.*, 1992).

Las concentraciones plasmáticas de la inhibina no han sido reportadas en machos de otras especies domésticas. No obstante, la actividad de la inhibina en el plasma seminal de las cabras fue medida usando ensayos de hipótesis de ratón *in vitro*, encontrando cambios



estacionales, incrementándose desde la primavera hasta el verano. En el verano se incrementa la actividad de la inhibina del plasma seminal, estando relacionado a mitad del verano, con un pico de producción de FSH, sugiriendo que el pico de FSH estimula la producción de la inhibina en el testículo (Tilbrook *et al.*, 1992a).

Similares concentraciones de la inhibina en suero de carneros prepuberales y sexualmente maduros, sugiriendo que son las células de Sertoli y no las células germinales no maduras, la principal fuente de producción de inhibina. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar cuál célula testicular de los machos domésticos produce inhibina (Tilbrook *et al.*, 1992a).

Es claramente evidente que los testículos son la principal fuente de producción de inhibina en carneros y becerros. La castración bilateral de carneros prepuberales y puberales resultó en un decremento del 50% en las concentraciones plasmáticas de inhibina dentro de las 2 horas posteriores a la castración y un subsecuente incremento en las concentraciones de FSH. Hubo también una caída rápida en las concentraciones de la inhibina en los carneros castrados unilateralmente, para luego establecerse en un nivel intermedio entre los niveles de los carneros intactos y los castrados bilateralmente. Sin embargo, la inhibina permanece detectable en el suero de los carneros castrados, lo cual sugiere la existencia de una fuente de producción de inhibina extratesticular, aunque en el carnero, la mayor fuente de producción de inhibina es el testículo (Tilbrook *et al.*, 1992b).

En toros fue demostrado que las concentraciones plasmáticas de la inhibina no son pulsátiles y razonablemente estáticas a través del día, secretándose en cantidades significativas durante las etapas de desarrollo y prepúber. Las concentraciones periféricas de la inhibina fueron altas durante los 3 a 4 meses de edad, disminuyendo a los 5 y 6 meses, mientras que las concentraciones de FSH fueron altas a los 2 meses de edad, declinando entre los 10 y 12 meses de edad, antes de incrementarse nuevamente. Las concentraciones testiculares de la inhibina en becerros fueron altas durante los primeros tres meses, disminuyendo a los 4 a 6 meses y después incrementándose al inicio de la pubertad. La relación inversa encontrada entre las concentraciones plasmáticas de inhibina y FSH de los

TESIS CON
FALSA ORIGIN

becerros a los 10 meses de edad, puede sugerir que la inhibina está involucrada en la regulación de la FSH en esta etapa de desarrollo. Esto sugiere que la edad ocasiona cambios en la inhibina y FSH plasmáticas, y puede considerarse como una señal para que las células de Sertoli se dividan y se determine la talla del testículo adulto (Tilbrook *et al.*, 1992b).

Basado en observaciones de una divergencia en el modelo de secreción de la inhibina y testosterona en becerros, sugiere que la testosterona, y no la inhibina, juega un papel dominante en la regulación de la secreción de la FSH después del inicio de la pubertad en toros (Tilbrook *et al.*, 1992b).

La administración de GH en ratas y humanos deficientes de esta hormona, incrementó el volumen seminal, concentración espermática y motilidad. El incremento de la motilidad coincide directamente con el incremento en el plasma seminal de IGF-I (Lackey *et al.*, 2000).

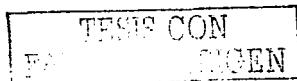
En el establecimiento de una función normal de la espermatogénesis, se ha sugerido que la GH no juega un papel importante en este proceso durante la pubertad, sin embargo una reducción en la talla testicular, puede reflejar una población escasa de células de Sertoli, sugiere que la GH puede tener importancia en la etapa prepupal del desarrollo testicular (Bartlett *et al.*, 1990).

Los niveles del IGF-I, se elevan durante la pubertad y estimulan la liberación de GnRH y el IGF-II, participando en el proceso de la diferenciación de las células germinales en espermatogonias (Gravance *et al.*, 1997; Flores *et al.*, 1998).

IV.1.1.2.- Hembra

IV.1.1.2.1.- Hipótesis del Inicio de la Secreción de una alta frecuencia de GnRH.

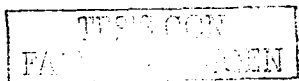
La determinación de los modelos de GnRH a los cuales la hipófisis es expuesta, se ha dificultado en las diferentes especies, debido a la inaccesibilidad a la circulación entre el



hipotálamo y la hipófisis (vasos portales) y debido también a las cantidades minúsculas de neuropeptidos secretados hacia la circulación de la hipófisis. Cuando se examinan en corderas prepuberales (20 semanas de edad) sin ovarios, los modelos de secreción de la LH parecen reflejar fielmente, los modelos de secreción de la GnRH. Cada pulso de LH fue precedido por un pulso de GnRH. Por lo que se evidencia que una hembra en desarrollo tiene la habilidad de producir pulsos de alta frecuencia de GnRH mucho antes de la pubertad (Foster, 1994).

La pieza clave en cualquier hipótesis para la pubertad en la hembra es una explicación del inicio de la secreción de gonadotropinas, por que sin este mecanismo la ovulación no es posible. Los eventos hormonales que ocurren para la oleada preovulatoria de gonadotropinas durante la fase folicular en un ciclo estral en el adulto ha sido particularmente bien caracterizada en el borrego. Las características principales neuroendocrinas del periodo periovulatorio es el siguiente: en las 48 a 72 horas de la fase folicular la frecuencia pulsátil de GnRH se hace mucho más rápida, resultando en un incremento sustancial en la secreción basal de LH, como la frecuencia de los pulsos de LH se incrementan hasta llegar a uno por hora. El estímulo gonadotrópico incrementado se dirige a uno o varios folículos ováricos en el estado preovulatorio, la producción de estradiol se incrementa a niveles altos para activar el mecanismo de la oleada gonadotrópica, ocurriendo la ovulación, con la formación de uno o más cuerpo lúteos que secretan hormonas (Foster, 1994).

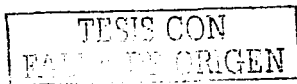
En las ovejas inmaduras, la oleada gonadotrópica preovulatoria no ocurre espontáneamente aunque el sistema es capaz de funcionar desde muy temprana edad permanece tranquilo hasta la pubertad. Posiblemente por que esta relacionada a la actividad del mecanismo de control de la secreción de LH tónica junto con la FSH, que es la responsable de la producción de estradiol en el folículo ovárico. En la hembra prepupal los pulsos de LH pueden ocurrir y su modelo refleja el estímulo por GnRH. La amplitud de los pulsos de GnRH es grande y quizás más grande que en el adulto. La frecuencia sin embargo es mucho más baja que durante la fase folicular con una frecuencia de descarga de LH en las hembra inmaduras de cada 90-120 minutos. Las concentraciones de LH



circulante entre cada pulso retoman a niveles bajos y solo hay alzas transitorias de estradiol circulante producido por folículos ováricos pequeños. Por lo tanto, antes de la pubertad, los pulsos de baja frecuencia de LH no proveen el estímulo necesario para el desarrollo folicular así que el alza sostenida de estradiol no puede ser producida para activar el mecanismo preovulatorio. Aunque la oveja joven es capaz de generar los requisitos de pulsos de alta frecuencia de GnRH-LH este no es producido debido a que la sensibilidad hacia la retroalimentación inhibitoria de Estradiol es alta. Durante la pubertad se presenta una reducción pronunciada en la sensibilidad a la inhibición a los esteroides, resultando en una secreción de gonadotropinas y el estrecho lazo de unión en la retroalimentación negativa entre estradiol y GnRH se rompe. El ritmo de secreción de alta frecuencia de GnRH se expresa primeramente, y la fase folicular comienza, desencadenando la primera oleada de LH y la ovulación. Eventos subsecuentes ocurren durante la transición puberal, la cual incluye una fase lútea corta y la primera expresión de receptividad sexual (Foster *et al.*, 1985; Foster, 1994).

IV.1.1.2.2.- Evidencia para la Hipótesis del inicio de la Alta Frecuencia de la Secreción de GnRH

La hipótesis se centraliza en focalizar los mecanismos que gobiernan la frecuencia de secreción de GnRH, la cual tiene un factor limitante de liberación en el inicio de la función reproductiva en la cordera. Esto se basa en diversas consideraciones: a) La habilidad del mecanismo en la liberación de gonadotropinas como respuesta a la acción de retroalimentación del estradiol es logrado antes de la pubertad, b) La habilidad del ovario para producir niveles de estradiol semejantes a los de la fase lútea en respuesta a los pulsos de LH que ocurren cada hora, lo cual es alcanzado antes de la pubertad, c) El potencial para producir puntos de alta frecuencia de GnRH, lo cual se logra antes de la pubertad, d) La respuesta de la inhibición de estradiol sobre la secreción de GnRH decrece durante el periodo puberal (Foster, 1994).

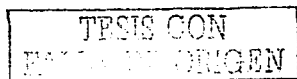


En contraste a la inactividad del mecanismo que gobierna la oleada de LH en las hembras prepúberes, los mecanismos que regulan la secreción de LH tónica, son relativamente activos en el período prepupal. Aunque la producción de LH tónica en las corderas, se caracteriza por liberaciones pulsátiles de gonadotropinas desde la hipófisis, esto no parece aplicarse a la FSH. Todo indica que los mecanismos que regulan la secreción tónica de LH y FSH en las corderas en crecimiento, difieren considerablemente. Evidencias desde la década de los setentas, sugieren que los niveles de LH tónica, se incrementan desde las primeras semanas de edad (Gordon, 1999).

Antes de la pubertad, la secreción de la LH es pulsátil, pero el intervalo entre los pulsos es relativamente largo (2-3 horas). El inicio de la pubertad es dependiente en la iniciación de una relativa frecuencia alta de los pulsos de LH, los cuales estimulan el desarrollo de los folículos, con un incremento sustancial de las concentraciones de estradiol, una oleada preovulatoria de LH y la ovulación. La secreción de FSH, no se ha observado deficiente en corderos, los cuales están en el umbral del peso vivo corporal para el inicio de la secreción pulsátil de LH, son inhibidos imparcialmente por el fotoperíodo (Rhind, 1992).

El inicio de la actividad ovárica no parece estar asociado con un marcado cambio en la retroalimentación negativa entre el hipotálamo- hipófisis y los ovarios, aunque después del primer estro, los niveles de la secreción tónica de LH es marcadamente influida por el estado del ciclo estral (Foster *et al.*, 1975a).

Numerosos estudios han demostrado ambigüamente que el estradiol exógeno puede inducir una liberación de LH en las borregas sexualmente inmaduras. El potencial de respuesta al estímulo de retroalimentación por parte del estradiol se alcanza dentro de las primeras semanas después del nacimiento y la amplitud de la liberación de LH se incrementa progresivamente con la edad. Se ha demostrado que el mecanismo que gobierna el sistema de liberación preovulatoria es extremadamente sensible al estímulo de retroalimentación del estradiol mucho antes que la pubertad. Por lo tanto, la falla de



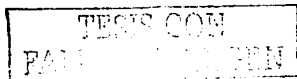
liberación preovulatoria de LH que ocurre espontáneamente en la hembra sexualmente inmadura puede ser debida a una carencia de niveles sostenidos de estradiol (Foster, 1994).

En contraste con la LH, la FSH, permanece dentro de los niveles sugeridos en los adultos, sugiriendo que el control de la retroalimentación negativa en la secreción de la FSH después de las primeras semanas de vida no muestra un cambio apreciable con la edad (Foster *et al.*, 1975a).

La secreción de la LH tónica ocurre en forma de liberaciones pulsátiles, la tasa de pulsos inicialmente es de más de una hora, en corderas en desarrollo. En la pubertad, es el tiempo por medio del cual las corderas en desarrollo, alcanzan los pulsos de LH cada hora (la frecuencia de pulsos de LH), situación debida a una reducción en la acción de retroalimentación negativa por parte de los esteroides ováricos, aunque todavía no es muy claro la naturaleza del estímulo para el momento crítico en que decrece la respuesta por parte de las corderas, a la retroalimentación negativa del estradiol (Gordon, 1999).

Dentro de los eventos endócrinos se encuentra el pico sostenible de LH tónica, que ocurre en un espacio comprendido a unos pocos días antes del inicio de la pubertad, debido a un incremento en la frecuencia de LH pulsátil alrededor de cada hora, como se mencionó anteriormente, resultando en el desarrollo de uno o más folículos hacia el estado preovulatorio y un firme incremento en la producción de estradiol, lo cual eventualmente activa el mecanismo de la oleada de LH preovulatoria (Gordon, 1999).

Existen datos que indican en animales jóvenes, la capacidad de producir pulsos de LH cada hora, si la inhibición esteroidal es removida, mostrando que los ovarios son capaces de producir estradiol en cantidades suficientes para provocar la oleada de LH. La similitud de la pubertad en corderas y el inicio de la estación reproductiva en hembras adultas, donde existe evidencia que el comienzo de dicha estación es debido a una marcada reducción en la respuesta a la inhibición del efecto de retroalimentación del estradiol en la LH tónica, sugiriendo que la hipersensibilidad a la retroalimentación al estradiol en la



secreción de LH puede ser un mecanismo común, tanto en las hembras prepuberales y las hembras en anestro (Gordon, 1999).

La hipótesis de "gónadas estáticas", ofrece una explicación conceptual, por la cual las altas frecuencias de los pulsos de GnRH no se expresan en las hembras inmaduras. La hipótesis, en el caso de la hembra, es que las concentraciones de gonadotropinas circulantes, son bajas, ya que en individuos inmaduros el sistema que gobierna la secreción de GnRH es muy sensible a la acción de retroalimentación negativa de los esteroides ováricos, posteriormente, esta sensibilidad decrece al tiempo en que la pubertad se alcanza, por lo tanto, la secreción de gonadotropinas se incrementa y como consecuencia el ovario es estimulado para funcionar como el de un adulto. La administración de estradiol en implante de silastic, reduce la frecuencia de la LH pulsátil, pero no la amplitud, en las ovejas inmaduras ovariectomizadas. Este fenómeno por medio del cual los pulsos de LH de alta frecuencia logran expresarse durante el periodo puberal, como consecuencia de una reducción en la sensibilidad a la retroalimentación inhibitoria del estradiol, se puede demostrar al abrir y cerrar periódicamente el efecto de retroalimentación inhibitorio entre el estradiol y la secreción de LH en el mismo individuo. Por lo tanto, antes de la edad a la pubertad, el estradiol es extremadamente efectivo en la supresión de la secreción de la LH pulsátil y va perdiendo su efectividad en el momento en que se aproxima el tiempo de la pubertad (Foster, 1994).

Las corderas van perdiendo la inhibición ejercida por estradiol, conforme avanzan en su crecimiento, permitiendo eventualmente que la frecuencia de LH pulsátil ocurra a niveles suficientes para provocar un desarrollo folicular, producción de estrógenos y la oleada preovulatoria de LH, lo cual da la primera ovulación y el inicio de la pubertad. La teoría del inicio de la pubertad debido muestra un cambio al incrementarse la frecuencia de la secreción de LH pulsátil, en respuesta a un decremento en las concentraciones de estradiol durante el desarrollo, aunque las concentraciones circulantes de estradiol que pueden ser capaces de suprimir la secreción de gonadotropinas en las hembras prepuberales, son menos efectivas en la supresión de gonadotropinas después de la pubertad (Foster *et al.*, 1975a; Pelletier *et al.*, 1981; Mowlem, 1992; Gordon, 1999).

TESIS CON
FACULTAD DE ORIGEN

La primera oleada de gonadotropinas en las hembras durante la madurez es invariablemente precedida por un pico sostenido de estradiol. En vista de la evidencia que muestra que el cordero exhibe un decremento en la habilidad del estradiol para inhibir el eje hipotálamo - hipófisis, regulando la secreción de LH, pareciendo más importante este cambio en el efecto de retroalimentación, seguido de un pico estimulatorio en la secreción de gonadotropinas, resultando en una cascada endócrina final de eventos antecesores a la primera ovulación (Gordon, 1999).

Aunque la inhibición del estradiol en la secreción de LH en las hembras prepúberes es importante, también se ha demostrado que esta supresión no es absoluta, ya que es bien conocido que los pulsos de LH ocurren y que hay variaciones semanales en su frecuencia. Algunos estudios indican una relación dinámica entre los ovarios y el sistema neuroendócrino antes de la pubertad, sugiriendo que las fluctuaciones en la frecuencia de LH pulsátil puede originarse por cambios en la cantidad de estradiol secretado por el desarrollo y regresión de folículos ováricos (Gordon, 1999).

Las consideraciones acerca del ovario y el mecanismo de liberación infiere un simple hipogonadotropismo subrayando la condición anovulatoria de las borregas inmaduras. Más específicamente, la deficiencia parece estar en la LH, más que en la secreción de FSH, ya que la administración de LH únicamente, induce la fase folicular (Foster, 1994).

En contraste a la LH, la FSH circulante en el cordero esta dentro de los rangos de un animal adulto alrededor de las 10-12 semanas de edad. Los cambios cualitativos más que cuantitativos de la FSH pueden ser importantes en la transición a la etapa adulta, ya que las concentraciones bioactivas de FSH son más grandes en los puberes que en los animales prepúberes aunque las concentraciones sean similares en ambos. Este incremento en la bioactividad puede estar asociado con un cambio en los modelos de distribución de las isoformas de FSH circulante. Aunque las isoformas de FSH difieren en su inmunopotencia, biopotencia y habilidad de unión al receptor, un cambio en la forma molecular

predominante de FSH podría ocurrir durante el proceso de pubertad incrementando la actividad biológica de la gonadotropina, sin embargo, el incremento en el potencial biológico de FSH puede ser secundario al incremento de los esteroides ováricos, lo cual ocurre en el proceso de transición cuando se administra GnRH, sin que se llegue a alterar la circulación de las isoformas de FSH en la ausencia de ovarios (Foster, 1994).

Al principio, una explicación simple para la baja de frecuencia de los pulsos de LH antes de la pubertad es que el sistema neuroendocrino no está suficientemente desarrollado para producir pulsos de alta frecuencia de GnRH. Este no es el caso, como ha sido demostrado por retirar los ovarios. En la ausencia de la retroalimentación negativa de esteroides durante el periodo postnatal temprano los pulsos de LH cada hora son producidos retrasadamente. Por lo tanto, el potencial para producir pulsos de LH de alta frecuencia existe desde las primeras semanas del nacimiento en el borrego. Finalmente los pulsos de LH de alta frecuencia pueden ser producidos antes de la pubertad (en la ausencia de retroalimentación esteroidea), concluyendo que la hipófisis es receptiva a GnRH (Foster, 1994).

Foster *et al.* (1975a) determinó los modelos de FSH y LH en ovejas de 3 semanas de edad hasta que exhibieron su primer estró. En la secreción tónica de la LH en las hembras, se distinguieron las siguientes fases: un periodo de baja secreción durante las primeras 2.5 semanas después del nacimiento (neonatal), la segunda fase fue un periodo de alta secreción cuando se llega a la pubertad y un tercer periodo de baja secreción en la vida adulta. La disminución de los niveles de LH en las primeras semanas de nacido es como consecuencia de la retroalimentación negativa por parte de los ovarios en el sistema hipotálamo-hipófisis. Aunque también se contempla otra alternativa, que consiste en un periodo breve del final de la baja secreción con el inicio de la liberación de la LH, que podría estar relacionado con los eventos de maduración del sistema hipotálamo-hipófisis.

Durante la transición a la ciclicidad en la pubertad, las hembras deben establecer un mecanismo luteolítico, y es evidente que las inadecuaciones durante esta fase de transición pueden permitir algunas veces una prematura luteólisis y regresión luteal. Las hembras

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

prepúberes poseen el requisito de un mecanismo de luteólisis, teniendo una población inactiva de receptores a oxitocina en el endometrio, en los cuales la progesterona puede inducir a la oxitocina para estimular la liberación de prostaglandinas F2 alfa (Gordon, 1999).

La progesterona en la pubertad suele presentar picos elevados de manera esporádica, pero se encuentra en niveles promedio bajos (0.22 ng/ml) cuando se presenta el primer estro (Gambao *et al.*, 1987a; Fasanya *et al.*, 1992). Fasanya *et al.*, (1988) citado por Fasanya *et al.*, (1992) menciona que al alcanzar la pubertad en borregas, usualmente se acompaña con un incremento de las concentraciones de progesterona. En cabras Savanna Brown las concentraciones promedio son de 0.12 ng ml⁻¹ y se incrementa a 1.6 ng ml⁻¹, después del primer estro.

Los niveles de progesterona y estradiol fueron medidos en cabras pigmeas, las cuales fueron monitoreadas durante un periodo prepuberal, observándose que los niveles de progesterona permanecieron de 0.1 a 0.5 ng/ml. Un pico de estradiol de 2 pg/ml fue detectado en el periodo de transición a la pubertad, después de este periodo, la progesterona alcanza niveles de 4-9 ng/ml, a una edad de 4-5 meses, continuado con estos niveles por 15 días. Después, en los próximos 5 días, empiezan a caer los niveles. Después del primer estro los niveles de estradiol van desde 10-16 pg/ml. de manera general, la pubertad se alcanzó a los 137 ± 31 días con una media del ciclo estral de 20 ± 1 día. (Khanum *et al.*, 2000).

Horta *et al.* (1987), determinaron el inicio de la pubertad en cabritas Serrana Portuguesas a través de los niveles de progesterona en plasma, estableciendo el comienzo de la pubertad con niveles de 0.5 - 1 ng/ml, lo cual indica que el ovario está en actividad, con un peso promedio de 20.5 kg y a la edad promedio de 281 días.

Dentro de los mecanismos hormonales a estudiar en la hembra, es de gran importancia el papel que juega la glándula pineal en la presentación de la pubertad, ya que ésta traduce las señales fotoperiódicas como determinantes hormonales, utilizados para

TEST
FALLA DE ORIGEN

determinar el largo del día. El incremento nocturno de la melatonina por la glándula pineal, sirve como un código del largo del día. La hembra en desarrollo, está inicialmente expuesta a señales de un fotoperiodo de días cortos en primavera y verano y después a un fotoperiodo de días largos en el otoño. Esta secuencia de los modelos de la melatonina provee la "experiencia fotoperiódica" para que las corderas nacidas en primavera puedan alcanzar su primer ciclo reproductivo en el otoño (Foster *et al.*, 1985).

Cuando los ovinos son criados en varias combinaciones de días cortos y días largos, tanto los días largos como los días cortos fueron necesarios. Grandes períodos de días largos a edades tempranas (del nacimiento- cuatro semanas) fueron inefectivos para producir la pubertad durante el primer año de vida. La falla de los días largos durante las etapas tempranas de vida para iniciar los signos reproductivos repetitivos en una ausencia de días cortos es dudosa. Como bien se ha discutido, esto podría deberse a una inmadurez del sistema empleado para medir el tiempo del fotoperiodo, por lo tanto los resultados de muchos estudios con fotoperiodo artificial concluyen que el cordero mantiene una "historia fotoperiódica" en el que usa los días largos de primavera y verano como una referencia para alcanzar la pubertad durante los días cortos de otoño (Foster *et al.*, 1985; Ebling y Foster, 1988).

Una prueba más que confirma la hipótesis de que las corderas simplemente requieren días cortos para la pubertad, fue observada en hembras nacidas en primavera, criadas totalmente bajo un fotoperiodo artificial de nueve horas luz contra quince de oscuridad, donde se predecía que estos animales exhibirían precocidad en la pubertad. Pero este no fue el caso, ya que de hecho, la iniciación de las ovulaciones fue retrasada en las corderas criadas en días cortos, permaneciendo algunas corderas anovulatorias durante el primer año, regulando su ciclo estral hasta el segundo año de vida (Foster *et al.*, 1985).

La inhabilidad de corderos muy jóvenes para producir modelos de melatonina apropiados en el fotoperiodo puede ser explicado, por que la exposición a días largos antes de las diez semanas de edad, es relativamente ineficiente en inducir la pubertad bajo subsiguientes días cortos. La señal fotoperiódica no es presumiblemente traducida como una

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

señal de melatonina apropiada, determinando que el tejido blanco de la melatonina durante el periodo neonatal no ha sido bien esclarecido. (Foster *et al.*, 1985).

Diferentes estudios se basan en la idea que la abolición del ritmo de melatonina (ganglionectomia) o producción de ritmos inhibitorios (días largos artificiales desde el nacimiento) retrasa la pubertad. La predicción de que el retraso de la pubertad podría ocurrir en corderos criados totalmente en días cortos es debido a una falla de la glándula pineal para trasladar este fotoperiodo como un ritmo de melatonina apropiado. Pero no siempre es el caso, ya que en aparentes ritmos de melatonina normales que reflejaban el fotoperiodo prevaeciente fue evidente a las cuarenta semanas de edad en cordero criados en días cortos mostraron un retraso en la pubertad. La posibilidad de que los modelos de melatonina en días cortos en las corderas no es necesario para una pubertad normal podría ocurrir, ya que en corderas criadas en días cortos el tejido blanco para la melatonina no responde al modelo de días cortos y por lo tanto la hembra es fotorrefractoria a los días cortos concordando con la hipótesis en que la función de los modelos de secreción de melatonina de días largos puede inducir una respuesta en su tejido blanco en un subsecuente modelo de días cortos (Foster *et al.*, 1985).

Foster *et al.* (1985) y Foster *et al.* (1998) proponen que la cordera nace fotorrefractoria a los días cortos. En la ausencia de días largos, la pubertad podría eventualmente ocurrir por que, más allá de la edad fisiológica, el crecimiento normal de la hembra rompe el efecto refractario a los días cortos. Una explicación alternativa es que la hembra rechaza el fotoperiodo como una señal de maduración. Experimentalmente un periodo corto de melatonina de días largos puede romper esta refractoriedad a los días cortos y permitir el reconocimiento de los modelos de secreción de melatonina de días cortos que es necesario para iniciar la pubertad durante el primer año de vida. Bajo condiciones naturales, los modelos de secreción de melatonina de días largos son generados durante la primavera y verano que permite que en el cordero en desarrollo reconozca los modelos de secreción de días cortos en el otoño como una señal para el inicio de los ciclos reproductivos. En las corderas nacidas en otoño un doble mecanismo puede existir para posponer la pubertad a una mayor edad, siendo lo contrario en el caso de las corderas

TESIS
FALLA DE ORIGEN

nacidas en primavera: los corderos nacidos en primavera experimentan la secuencia de días cortos y después días largos. Las hembras nacidas en otoño se mantienen refractarias al fotoperiodo en los días cortos durante un periodo más largo ya que los días largos no son experimentados hasta una edad más avanzada. La primera exposición a los días largos ocurre durante la vida puberal (25-35 semanas) y esta actividad se inhibe iniciando los ciclos. Eventualmente, como decrece el largo del día las corderas nacidas en otoño inician la ovulación debido a que la inhibición a los días largos disminuye y la fotorefractoriedad a los días cortos se rompe.

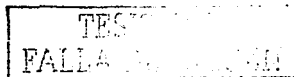
Así como en el macho, la GH actúa como regulador de IGF -1 en las hembras. En los ratones GHR- KO tienen niveles plasmáticos reducidos de IGF -1 y niveles plasmáticos altos de GH, con un crecimiento deficiente. La apertura vaginal y la edad a la primera concepción fueron retrasadas en estas ratonas. Concentraciones bajas de GH, IGF son asociadas con un retraso en el crecimiento, hipogonadismo hipogonadotrópico y un desarrollo sexual disminuido (Lackey *et al.*, 2000).

IV.2.- Factores nutricionales.

El ciclo completo desde el cruzamiento, gestación y lactación, es una actividad de alta demanda energética en la hembra, particularmente en aquellas en que ocurren las gestaciones múltiples. Si la reproducción se lleva a cabo en momentos difíciles, en donde la energía consumida no es suficiente, puede llegar a costar hasta la vida de la madre (Wade, 1998).

Los nutrientes en la dieta, influyen en el desarrollo del embrión y etapa fetal, afectando la talla, vigor y viabilidad del recién nacido y en el caso de las borregas, la tasa de ovulación en el adulto. Los regímenes nutricionales que empeoran el crecimiento posnatal, reducen también el desarrollo folicular y retrasa la pubertad (Robinson, 1996).

El crecimiento de un animal es el resultado de una compleja interacción en los aspectos genéticos, ambientales, nutricionales y de las influencias hormonales, mismas que



se interrelacionan a un mismo nivel (Murray y Oberbauer, 1992).

Mientras que en los animales adultos la medición de los efectos directos de las variaciones nutricionales en el proceso reproductivo es posible, en los animales inmaduros, es difícil discernir entre los efectos de las variaciones del plan nutricional en el crecimiento y en la maduración sexual independiente del crecimiento (Lees, 1979).

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

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

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

La variación estacional en la suplementación alimenticia, es la mayor influencia junto con la evolución de la estación reproductiva basado en el fotoperiodo, pero la nutrición es también importante regulador directo o próximo de la reproducción. El



comportamiento reproductivo y la producción de gametos es inhibida cuando la nutrición se vuelve limitada, y por otro lado, niveles óptimos de nutrición son requeridos en animales que poseen un alto potencial genético para la reproducción (Wade, 1998; Walkden- Brown y Bocquier, 2000).

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

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

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

Aunque es importante recalcar que los requerimientos para alcanzar la pubertad, parecen ser menores en la cabra que en el borrego, reportando que la tasa de peso vivo a la pubertad en proporción al promedio adulto en la raza Saanen es de 36%, siendo este valor



bajo con respecto a lo observado en borregos que es de 51- 69 % (Dyrmundsson, 1973; Dyrmundsson, 1981; Amoah y Bryant, 1984a).

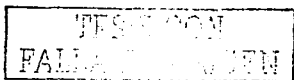
La mayoría de las razas caprinas europeas, presentan la pubertad entre los cinco y diez meses de edad (Riera, 1982). González (1983), menciona que bajo condiciones de explotación extensiva las cabras Criollas, presentan el primer estro a los 10 a los 14 meses con un peso de 22 a 26 kilos. Con alimentación controlada, Pérez et al., (1987), en México, lograron el primer estro entre los ocho y nueve meses de edad con pesos de 30.6 kilos, mientras que en Brasil, la raza Moxoto presenta la pubertad a los 13 a 14 meses con pesos de 13.2 kilos.

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

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

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

Quirke (1979), trabajó con grupos de corderas nacidas en primavera de las razas Galway y Fingalway al alimentarlas *ad libitum* (A) o de manera restringida (R) para inducir diferencias en el peso corporal al inicio de la estación reproductiva. El porcentaje de corderas que alcanzó la pubertad fue similar en los dos grupos. La raza Galway, presentó la



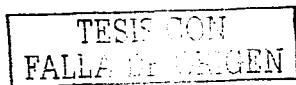
pubertad más tardíamente en la estación reproductiva, mientras que la raza Fingalways fue significativamente más vieja y pesada a la pubertad. Los animales del grupo A, alcanzaron la pubertad con un peso mayor y más tempranamente que las corderas del grupo R.

Barlow y Hodges, (1976) encontraron una correlación genética positiva ($r = 0.8$) entre el peso al destete y el comportamiento reproductivo en las corderas, sugiriendo este dato como un método de selección indirecta, a través del peso al destete, para los posibles reemplazos en una explotación ovina.

Otro aspecto importante de comparación es el sexo. Los costos metabólicos de la producción espermática para el macho son triviales en comparación con la hembra para el desarrollo del feto y el subsecuente soporte de la lactación. Por otro lado, los aspectos de comportamiento reproductivo en el cabrío parecen ser más costoso en términos metabólicos, lo cual demanda una gran actividad reproductiva, que ocasiona una pérdida de peso (Walkden- Brown y Bocquier, 2000).

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

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



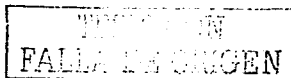
Proveer de una suplementación proteica a toros Brahman, influye positivamente en la talla testicular y en la producción espermática (Galina y Arthur, 1991).

Land, (1973), citado por Bilaspuri y Singh, (1992), menciona que la tasa de desarrollo testicular en los corderos, puede ser un indicativo de la tasa de desarrollo en las hembras emparentadas y en las futuras hijas del cordero estudiado.

Los cambios de desarrollo desde los 4 a los 11 meses de edad sobre el peso vivo, circunferencia escrotal y dimensiones testiculares fueron estudiados en cabras Malabari. El grado de ganancia para todos los parámetros fue máximo a los 4 a 5 meses de edad, excepto para el peso vivo, el cual se incrementa al máximo a los 9 - 10 meses de edad, sugiriendo que los productores de esta especie dispongan de los animales a partir de esta etapa (Bilaspuri y Singh, 1992).

Mukasa *et al.* (1992), concluye que el efecto de la nutrición posdestete tiene una fuerte influencia en la ganancia diaria de peso, la cual se relaciona directamente en el crecimiento testicular y edad a la pubertad en corderos de la raza Merino, considerando a la circunferencia escrotal como un criterio de selección en animales con un buen potencial genético, ya que es una medida de alta repetibilidad, así como la talla testicular es un factor de alta heredabilidad, lo cual brinda una herramienta adecuada a utilizarse en medios rurales.

Corderos de la raza Merino, nacidos en primavera fueron criados con 130, 165, ó 200% de los requerimientos recomendados de energía para los 7 a 12 meses de edad, los datos indican que la diferencia nutricional en el primer año de vida, puede afectar las características reproductivas, ya que hubo diferencias en la talla testicular, libido y características seminales, pero que al restaurar la alimentación, las diferencias en el comportamiento reproductivo se resuelven más rápidamente que el peso vivo o por influencias fotoperiódicas (Sutama y Edey, 1986).



Así mismo, al evaluar el desarrollo testicular en cabritos japoneses Tokara, el incremento de peso del testículo se incrementa de los 36 g. a los 3 meses de edad y 126 g a los 12 meses, donde el porcentaje del peso testicular sobre el peso corporal va de 0.39% a los 3 meses a 0.58 a los 4 meses, manteniendo este porcentaje hasta los 12 meses de edad. (Nishimura *et al.*, 2000).

Como se mencionó anteriormente, el principal factor que determina la pubertad en caprinos, es el peso del animal que es el resultado directo de la nutrición, llegando a la pubertad cuando alcanzan entre el 60 al 70 % del peso vivo adulto. (Shelton, 1978). El peso del animal se correlaciona significativamente con el crecimiento testicular y éste se correlaciona a su vez con la calidad seminal. El peso corporal tuvo una correlación de $r = 0.75$ con el perímetro testicular y éste a su vez tuvo correlaciones de $r = 0.61$ con la motilidad espermática progresiva y de $r = 0.71$ con los niveles de testosterona (Torres *et al.*, 1990). En corderos, se ha estimado que el proceso de espermatogénesis va ligado al crecimiento testicular como se muestra en el Cuadro cuatro.

| Cuadro 4. -Desarrollo de la espermatogénesis de acuerdo al peso gonadal en corderos machos. | |
|--|----------------------------------|
| <i>Evento fisiológico</i> | <i>Peso testicular en gramos</i> |
| Primera espermatogonia | 6 |
| Primer espermatocito | 12 - 15 |
| Primera espermátida | 30 - 35 |
| Primer espermatozoide | 60 - 70 |
| Espermatogénesis de adulto | 100 |
| Peso Testicular adulto | 200 |

Tomado de: Hochereau *et al.*, 1990.

Los factores nutricionales podrían influenciar al eje hipotálamo- hipófisis, y por lo tanto en los perfiles de las gonadotropinas, directamente (a través de los efectos de los nutrientes o las hormonas metabólicas como la insulina que actúa en el órgano blanco) o a través de cambios en la sensibilidad de estos órganos al estradiol u otras hormonas de retroalimentación (Rhind, 1992). Así mismo, un insuficiente consumo en la dieta de energía proteina antes de la pubertad, retrasa el crecimiento y la pubertad. La restricción de energía frena o retrasa la maduración del eje hipotálamo- hipófisis (Fasanya *et al.*, 1992).

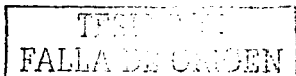


En todos los organismos vivos, un crecimiento suficiente es requerido para iniciar la reproducción. Sin embargo, se ignora como el crecimiento es percibido por el sistema nervioso central. Una posible explicación podría incluir señales somáticas que se comunican con el hipotálamo en su secreción de GnRH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

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

En animales muy jóvenes la masa corporal tiene grandes pérdidas de calor por lo cual, la tasa metabólica es alta para mantener la temperatura corporal adecuada, por lo que uno de los grandes costos energéticos en el cordero es la termo regulación. Si no hay exceso de energía evidenciado por una ausencia virtual de grasa, y como consecuencia, de acuerdo a la hipótesis energética, la prioridad para procesos no esenciales para la reproducción es baja. Permaneciendo los corderos reproductivamente inactivos debido a un hipogonadotropismo. Si el consumo de alimento se incrementa y los animales crecen, la masa corporal es mayor y el área de superficie relativa decrece, resultando en una disminución de la tasa metabólica, lo que permite una mayor cantidad de energía interna disponible para otros eventos fisiológicos como la reproducción (Foster, 1994).

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



Experimentalmente la correlación entre frecuencia de pulsos de LH y la energía disponible puede ser demostrada a través de un control cuidadoso del consumo de energía en corderos retirados de sus madres y alimentados artificialmente con sustitutos de leche. Reduciendo el consumo diario de calorías en animales lactantes retrasa de manera considerable el incremento de la frecuencia de pulsos de LH (Foster, 1994).

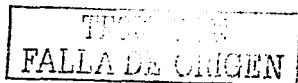
La secreción de LH (GnRH) ha sido acoplada a cambios en el metabolismo, uno de los cuales es la insulina. Más específicamente, una baja nutrición puede resultar en concentraciones pobres de insulina, las cuales pueden proveer una información al sistema neuroendocrino de GnRH para reducir su función.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

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

IV.2.1.- Señales y Vías del Metabolismo Energético en la Modulación de la Secreción de GnRH

Existen diferentes líneas que indican que la secreción reducida de gonadotropinas en corderos con crecimiento retardado es reflejo de una secreción disminuida de GnRH.

- 1).- Concentraciones adecuadas de LH y FSH son contenidas dentro de la hipófisis anterior.
- 2).- Dosis fisiológicas de GnRH (2.5 o 5 ng/kg de peso vivo) inducen la secreción de FSH y LH.



3).- El contenido de GnRH en la eminencia media y área pre óptica (cuerpos celulares) no se ha disminuido en corderos con retraso en el crecimiento.

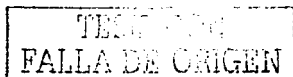
4).- La frecuencia de pulsos con GnRH es reducida en animales con crecimiento retrasado e n comparación con animales de rápido crecimiento. En base a lo anterior, se concluye que existe un mecanismo central que controla la liberación más que la síntesis de GnRH y que limita la secreción de LH cuando la maduración sexual es retrasada por un bajo crecimiento (Foster, 1994).

Existe información acerca de que sistemas neurotransmisores pueden estar alterados durante un retraso en el crecimiento inducido nutricionalmente, lo que resulta en una baja secreción de GnRH. Un incremento en la inhibición por opioides endógenos ha sido postulada como parte de estos mecanismos, aunque existe evidencia de que un incremento masivo en el tono de los opioides no puede ser una causa primaria de hipogonadotropismo en los corderos con un pobre crecimiento (Foster, 1994).

Otro neurotransmisor, el cual ha sido estudiado como un candidato para la modulación en la secreción de GnRH durante un crecimiento inadecuado debido a una baja nutrición es el neuropeptido "Y" (NPY), el cual se encuentra en altas concentraciones en el fluido cerebro espinal de los corderos con sobrepeso. Sin embargo, la infusión de este neuro péptido en el ventrículo lateral o tercer ventrículo, no disminuye la secreción de LH en ovejas ovariectomizadas post-puberales (Foster, 1994).

La pubertad no ocurre cuando los animales tienen un crecimiento retrasado, debido a que las señales metabólicas no proveen un mensaje apropiado al cerebro para reducir la alta sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides y permitir una secreción alta de GnRH. Tanto el largo del día y el crecimiento son codeterminantes del tiempo del inicio de los ciclos reproductivos, ya que el fotoperiodo y el crecimiento dan las señales que decrecen la sensibilidad a la retroalimentación negativa esteroidal (Foster y Ebling, 1998).

La medición de la secreción de GnRH por el hipotálamo es técnicamente difícil, pero hay una relación muy estrecha entre la secreción de la LH y GnRH, por lo tanto la



secreción de LH puede usarse como un indicativo de la frecuencia pulsátil de la GnRH y la actividad hipotalámica, puesto que la actividad hipofisiaria y la producción de gonadotropinas es altamente dependiente de la actividad hipotalámica y la producción de GnRH. Nutricionalmente, se inducen cambios en la actividad de la hipófisis, los cuales no son fácilmente separables de los cambios en la actividad hipotalámica (Rhind, 1992).

En animales privados de alimento, tanto la esteroidogénesis como la gametogénesis se reducen, sin embargo, cuando son tratados con gonadotropinas, los ovarios y testículos parecen responder normalmente. Similarmente, la secreción pulsátil de la LH es suprimida en estados, donde la nutrición es disminuida, aunque llegan a responder de manera favorable cuando son tratados con GnRH. Por lo tanto, aunque las funciones de la hipófisis y las gónadas son afectadas como una infertilidad nutricional, éstos son capaces de responder si se proveen con señales apropiadas de hormonas (Wade, 1998).

Medidas directas de los niveles hormonales de los vasos portales hipofisiarios, indican que la secreción de GnRH se reduce en ovinos privados de alimento. En hamsters, tratamientos que suprimen los ciclos ováricos (privación alimenticia, tratamiento con insulina, inhibición farmacológica de glucosa y oxidación de ácidos grasos), también decrecen la activación de las neuronas productoras de GnRH (Wade, 1998).

Es claro que los estudios que describen el efecto de la desnutrición, seguida de una mejora en la alimentación, puede producir efectos en los modelos y niveles de secreción de LH, llegando a alterar el tiempo en que se alcanza la pubertad (Foster *et al.*, 1985).

En animales intactos de las gónadas, la privación alimenticia aumenta los efectos de retroalimentación negativa de los esteroides en la liberación de LH. La privación alimenticia también inhibe la liberación de LH en animales gonadoectomizados y por último, la liberación de LH pulsátil responde rápidamente, desde minutos a horas, cuando hay cambios abruptos en los metabolitos disponibles (Ferrell, 1998; Wade, 1998).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Estudios en machos cabríos han redefinido el entendimiento de la interacción fotoperiodo-nutrición en determinadas respuestas reproductivas en razas fotoperiódicas. La producción de espermatozoide parece responder a un mejoramiento en la nutrición a través de todo el año y los efectos nutricionales están asociados muy estrechamente con cambios de la concentración de FSH. Para la cabra, recientes estudios detallan el conocimiento de las señales metabólicas que median los efectos nutricionales sobre la pubertad, postparto y tasa de ovulación contando a la leptina como un importante candidato. La desnutrición muestra un retraso en la liberación de LH y esto podría ser parcialmente responsable del efecto de la nutrición en la tasa de ovulación y la eficiencia de la inseminación (Walkden-Brown y Bocquier, 2000).

En diferentes estudios se muestra lo siguiente:

- La nutrición podría influenciar la talla testicular.
- Los cambios en la talla testicular son consistentemente asociados con cambios en las concentraciones de FSH y IGF- I en la misma dirección, donde estas respuestas son generalmente sustanciales a las 6 semanas del cambio de la alimentación.
- La respuesta en la frecuencia de la LH pulsátil es grande fuera de la estación reproductiva. los cambios en la frecuencia de pulsos seguido por una dieta diferente parece reflejarse tanto por una diferencia en los efectos inhibitorios fotoperiodicos y el nutricional.
- Los efectos en las concentraciones de la testosterona no estan necesariamente relacionados con cambios en la frecuencia de pulsos de LH. Por otro lado, el proporcionar la mitad de la dieta de mantenimiento causa una disminución de la testosterona en cualquier época del año, lo cual puede estar mediado, en donde las concentraciones de FSH regulan los receptores a la testosterona en el testículo en respuesta a un incremento de la frecuencia de la LH pulsátil (Walkden- Brown y Bocquier, 2000).

El efecto del estado nutricional en el inicio de la pubertad puede ser también explicado en términos de cambios en la sensibilidad del hipotálamo, ya que en alimentación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

restringida en corderas ovanectomizadas con implantes de estradiol, se encontró un incremento del consumo de alimento y en el peso vivo, resultando en un aumento en la frecuencia pulsátil de LH, siempre y cuando el estímulo de estradiol no cambie (Rhind, 1992).

En estudios que involucran ovejas prepuberales con una nutrición restringida, se han mostrado reducciones de la frecuencia pulsátil de LH asociado con una restricción en la dieta, la cual puede ser superada con una infusión de glucosa y aminoácidos. Sin embargo, cambios asociados en los perfiles de las hormonas metabólicas pueden ser no registrados y puede permanecer no muy claro el efecto directo atribuible a los nutrientes o a una asociación de cambios en los perfiles de las hormonas metabólicas (Rhind, 1992).

El primer estro es considerado como el inicio de la pubertad, aunque un estro silencioso puede preceder a la primera manifestación de estro. Es bien conocido que una inadecuada nutrición durante el periodo de crecimiento, retrasa el inicio de la pubertad en las cabritas. Al alcanzar el 50% de su peso pueden ser cruzadas y esto varía de acuerdo a la composición de la dieta, observando que a un mismo peso vivo, las hembras suplementadas con concentrados proteicos exhiben una ciclicidad más temprana, tal vez debido a un realce de la actividad ruminal (Walkden- Brown y Bocquier, 2000).

Mientras que en corderas ovariectomizadas y en ovejas enteras han proporcionado información concerniente a la acción directa de los factores nutricionales en el eje hipotálamo-hipófisis, estos modelos específicamente excluyen al estradiol, el esteroide que puede tener una gran influencia inhibitoria en el sistema hipotálamo- pituitario. El estradiol tiene un papel importante en el control del inicio de la pubertad. El sistema hipotálamo-pituitario de las corderas es capaz de generar una alta frecuencia de pulsos de LH antes de la pubertad y el ovario es capaz de responder a este estímulo. Sin embargo, antes del inicio de la pubertad la actividad del eje hipotálamo- hipófisis permanece suprimido adecuadamente por hipersensibilidad al estradiol. A la pubertad, la sensibilidad al estradiol por parte del sistema hipotálamo-hipofisiario decrece y por lo tanto resulta en un incremento de la frecuencia pulsátil de LH (Rhind, 1992).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Además de la hipótesis en donde el pulso generador de las corderas desnutridas, podría no tener la capacidad de producir pulsos rápidos de LH, las pequeñas cantidades de estradiol proveniente de los folículos antrales pequeños, podrían suprimir el sistema secretor de LH. Bajo estas condiciones, las hembras jóvenes mal nutridas no pueden desarrollar altas frecuencias de LH requeridas para producir folículos preovulatorios y el pico del estradiol inductor de la oleada preovulatoria de gonadotropinas (Foster *et al.*, 1985).

Bajos niveles de nutrición retrasan la pubertad, causando estros y ciclos estrales irregulares, hasta la supresión de la función hipófisis- gonadal en ambos sexos. La tasa de crecimiento, diámetro del folículo ovulatorio y las concentraciones de LH, estradiol e IGF- I son disminuidas en vaquillas anovulatorias. En borregas se reporta que los animales con dietas conocidas incrementan la secreción de gonadotropinas, así como las concentraciones plasmáticas de IGF - I, prolactina (PRL) e insulina (Lackey *et al.*, 2000).

Incrementos en los niveles de consumo son asociados con concentraciones bajas de la hormona del crecimiento (GH) y con incrementos de concentraciones de insulina, pero no necesariamente con las concentraciones de glucosa. Las concentraciones de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) y de la relación de T4/ T3 son también afectadas (Rhind, 1992).

En algunos estudios en los cuales los efectos nutricionales en la pubertad, han sido evaluados para las variaciones de la edad a la pubertad. La influencia de ciertos nutrientes específicos para alcanzar la pubertad, han recibido poca atención, en comparación con los efectos de la dieta total (Ferrell, 1991).

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

TESIS CON
FALLA LE COMEN

Hall *et al.* (1992), citado por Robinson (1996), demostró un efecto estimulador de la infusión abomasal de tirosina sobre la frecuencia de la LH pulsátil en borregas con restricción alimenticia, implicando que los aminoácidos pueden funcionar como una señal nutricional que influye en el control del centro nervioso en la liberación de GnRH.

Los efectos de diferencias en el consumo de energía y proteína en la dieta y cambios en la condición corporal, sobre la actividad hipotalámica e hipofisaria pueden ser medidos a través de cambios en los metabolitos circulantes en la sangre o en los perfiles de hormonas metabólicas. Mientras que hay una clara asociación entre el estado nutricional, la secreción gonadotrópica y los perfiles de las hormonas metabólicas y sus metabolitos en sangre, las interrelaciones causales no han sido todavía identificadas (Rhind, 1992).

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

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

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

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

TESIS CON
FALLA DE CUBIERTA

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

A través de estudios nutricionales en ovejas y cerdas parece haber un papel importante de los opioides y su interacción con el neuropéptido Y (NPY) puede ser relevante. Los niveles de la proopiomelanocortina (POMC), el precursor de la β - endorfina, a niveles menores del 50% en el hipotálamo en alimentaciones restringidas, comparado con animales bien nutridos, sugiere los efectos de las neuronas con NPY sobre la liberación de la GnRH, que puede ser liberado cuando hay una disminución en la β - endorfina (Robinson, 1996).

El NPY se incrementa durante condiciones de mal nutrición. Su administración crónica inhibe la maduración sexual y el ovario disminuye su peso, así como su respuesta a las gonadotropinas (Lackey *et al.*, 2000).

Existe un gran interés del efecto de la Leptina sobre la reproducción. La leptina es el producto del gen Ob que es un péptido hormonal, producido por los adipocitos y los niveles circulantes son directamente relacionados con el contenido de grasa en el cuerpo. Animales defectuosos en leptina o sus receptores, son obesos e infértiles. Los receptores a la leptina se encuentran en diferentes partes del cuerpo, incluyendo al hipotálamo, hipófisis y las gónadas. Las posibilidades del efecto de la leptina sobre la fertilidad, ofrecen varias opciones una de ellas es que los niveles circulantes de esta hormona, podrían ser una señal de la disponibilidad de los metabolitos oxidables, y si este es el caso, después de que los niveles de leptina cambian, es seguido inmediatamente por cambios en estos metabolitos disponibles. Otra posibilidad es que la leptina module la respuesta neuronal y finalmente, puede actuar de manera central o periférica para alterar el metabolismo, e influir indirectamente en la reproducción (Foster y Ebling, 1998; Wade, 1998).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La GH, IGF y leptina juegan un papel importante en la regulación de la composición corporal. La leptina es capaz de restaurar la secreción de LH y supresión de NPY. Actualmente, la relación entre la leptina el IGF- I no es todavía bien entendida, aunque las concentraciones de leptina, así como IGF, se reportan con incrementos durante la pubertad (Lackey *et al.*, 2000).

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

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

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

Uno de los elementos traza importantes en la dieta es el zinc, cuya deficiencia ($5-17\mu\text{g}$, Zn g^{-1}), induce bajas tasas de crecimiento, con pobre desarrollo testicular y marcada reducción espermática. Martin y White (1992), plantearon la hipótesis de que la secreción de gonadotropinas podría reducirse por una deficiencia de zinc, probándolo en corderos de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la raza Merino, con los siguientes niveles: 4, 10, 17 y 27 $\mu\text{g Zn g}^{-1}$ los resultados mostraron que el efecto directo fue en el consumo de alimento ocasionando una profunda reducción en la secreción de gonadotropinas.

IV.3.- La Raza.

La causa inmediata de la pubertad, depende tanto de la raza como del individuo, se puede encontrar en la existencia de un hipergenitalismo primario y de una disposición constitucional congénita, para la capacidad y rapidez de crecimiento del organismo y de sus tejidos. Esta disposición es independiente de los productos de las glándulas endócrinas y deriva de la naturaleza genotípica de los individuos (Agraz, 1984).

El desarrollo reproductivo es afectado por la genética y factores ambientales. Las diferentes razas ejercen un efecto en la edad a la pubertad y edad al primer parto, por lo tanto, hay evidencia de la genética entre las razas para la edad a la pubertad (Papachridtoforou *et al.*, 2000).

Tanto el peso y edad a la pubertad difiere sustancialmente entre razas y ambos decrecen por la heterosis. Dentro de las razas de carne, éstos tienen una gran talla al alcanzar la pubertad, aunque son más grandes en edad y son más pesados, mientras que en las razas lecheras, generalmente son más jóvenes a la pubertad. Estas diferencias pueden deberse a la producción lechera de la madre antes del destete, por lo que la nutrición antes y después del destete es diferente entre las razas (Ferrell, 1991).

Se han demostrado efectos genéticos asociados a la raza del animal, generalmente las razas de origen europeo crecen más rápido y son más precoces que los animales Nubios o los Criollos (Trejo *et al.*, 1996).

Watson *et al.* (1956) citado por Lee *et al.* (1981), sugieren que la tasa de desarrollo sexual es dependiente de la tasa de crecimiento, encontrando una estrecha relación entre los cambios a nivel histológico en el testículo y los cambios en el peso testicular en cameros

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Merino. Así mismo, el peso testicular está relacionado con el peso vivo, sugiriendo ésta relación como una determinante de madurez sexual en diferentes razas, como se muestra en el Cuadro cinco.

| Cuadro 5.- Peso vivo y edad de los corderos, cuando parecen los espermatozoides en los testículos. | | | | | |
|---|---------------------------|------------------|--|-------------------------------------|------------------------------|
| <i>Raza</i> | <i>Número de corderos</i> | <i>Localidad</i> | <i>Edad cuando los espermatozoides están presentes (semanas)</i> | <i>Peso vivo a la pubertad (kg)</i> | <i>Referencia</i> |
| Ile de France | 56 | Francia | 20-22 | ~ 35 | Courot (1962,1971) |
| Merino | 110 | Australia | 18 | ~27 | Watson <i>et al.</i> (1956) |
| Namaqua Afriander | 12 | Sudáfrica | 32 | ~32 | Skinner (1970) |
| Suffolk | 54 | Inglaterra | 28 | ~35 | Skinner <i>et al.</i> (1968) |
| Merino-Cornidale | 29 | Australia | 16 | ~30 | Lee (1976) |

Tomado de: Lee *et al.*, 1981.

Así mismo, Watson *et al.* (1956) citado por Lee *et al.* (1981), sugiere que la tasa de desarrollo sexual es dependiente de la tasa de crecimiento, encontrando una estrecha relación entre los cambios a nivel histológico en el testículo y los cambios en el peso testicular en cameros Merino. Por lo tanto, el peso testicular está relacionado con el peso vivo, sugiriendo ésta relación como una determinante de madurez sexual en diferentes razas.

Diversos estudios indican que los toros *Bos indicus*, tiende a alcanzar la pubertad más tarde que los toros *Bos taurus*. Donde el desarrollo testicular es más lento en los cebús que en las razas *Bos taurus*, pero esto no tiene un efecto en el comportamiento reproductivo en los toros maduros. Los toros Brahman alcanzan la pubertad alrededor de los 13 hasta 24 meses de edad, mientras que en las razas taurus varía entre los 14 a 17 meses de edad (Galina y Arthur, 1991).

La actividad sexual, tamaño corporal y talla testicular, se evaluaron durante el periodo prepuberal (120 - 210 días de edad), en diferentes razas: Friesland, Chios, Karagouniki y Serres. La respuesta sexual es mucho más temprano, en la raza Friesland que en el resto, siendo los últimos en la presentación de la pubertad los corderos de la raza Serres. Así mismo, los corderos de la raza Friesland, mostraron interés en las hembras a los 127 días de edad, con 34 kg de peso vivo, con 18 a 36 días más jóvenes que las otras tres razas, sugiriendo que el peso vivo en los corderos a la pubertad es probablemente relacionado al genotipo. La edad a la pubertad fue de 179 días en la raza Friesland, siendo 8, 10 y 30 días más jóvenes que en las razas Karagouniki, Chios y Serres, respectivamente. Por otro lado, el peso a la pubertad en las razas Friesland y Chios fue en promedio de 50 kg, mientras que en las razas restantes fue de 44 kg. Además hubo diferencias significativas entre las razas en la circunferencia escrotal siendo de 33.9 cm en la raza Friesland, con 4-6 cm. más grandes que en el resto de las razas. Concluyendo una gran superioridad en general de la raza Friesland y las variaciones entre estas razas soporta el concepto de que las diferencias en el comportamiento reproductivo pueden estar asociadas al genotipo (Belibasaki y Kouimtzi, 2000).

Visweswara y Narasimha, (1995) compararon diferentes razas y sus cruzamientos, en bovinos, para determinar la edad de la primera recolección de semen. Encontrando los siguientes resultados: la edad promedio de la primera recolección seminal fue a los 22.8, 24.3, 33.9 y 23.8 meses, para las razas Jersey, Holstein, Ongole y sus cruza respectivamente, aunque ninguno de los anteriores grupos probados, pudo dar una muestra antes de los 18 meses de edad, concluyendo los autores que las diferentes razas presentan una diferente tasa de desarrollo sexual, repercutiendo en la producción de semen y la calidad del mismo.

Por otro lado, Georgie *et al.* (1985), al comparar los modelos de secreción de la FSH, LH, prolactina y testosterona en machos de 6 - 7 meses y de más de año de edad, de las razas Beetal y Black Bengal y sus cruzamientos, en donde la primera se conoce como una raza de temprana maduración sexual y más prolífica, encontraron los siguientes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

resultados: variaciones de los niveles de gonadotropinas para la interacción por edad pero no por razas, a diferencia de la testosterona, que en los mismos animales no hubo una diferencia por la edad, indicando que aunque los niveles de gonadotropinas son bajos en los animales jóvenes, fueron suficientes para soportar el estatus de andrógenos y el nivel observado en la diferencia de las gonadotropinas ligado a la edad, es un fenómeno *per se*. Tanto para FSH y LH la diferencia para las dos edades en la raza Black Begal, no hubo diferencia significativa. Esto indica que los niveles hormonales en los adultos que brinda el estatus de andrógenos en la madurez sexual, fueron evidentes en las cabras de la raza Black Begal, tan temprano como a la edad de 6 - 7 meses de edad. Los niveles medios de la LH fueron significativamente más bajos en el grupo joven. Los cabritos de la raza Beetal también tuvieron una concentración media baja de FSH en los animales jóvenes.

Las variaciones en los niveles de LH y testosterona fueron comparadas durante el periodo prepuberal en las razas Romanov y la Ile de France, a las 4 y 12 semanas de edad, encontrando los resultados que se presentan en el Cuadro seis.

El pico de pulsatilidad de la LH en la raza Romanov se alcanza alrededor de los dos meses de edad, mientras que la raza Ile de France, es hasta los tres meses. Así mismo, se observa una diferencia significativa en las concentraciones de testosterona entre razas. En cuanto a los niveles de FSH no hubo diferencia significativa entre los corderos de Romanov y los de Ile de France. Las diferencias observadas anteriormente, podrían estar relacionadas con los sitios de unión de la LH en las células de Leydig o con el número de células por testículo, siendo 1.5 veces más en la raza Romanov que en la Ile de France, sin embargo, en esta última raza, el número de células de Sertoli por testículo es más alta, aunque los sitios de unión de la FSH en las células de Sertoli son más en la raza Romanov que en la Ile de France, concluyendo una diferencia en la secreción de LH y testosterona, teniendo los niveles más altos en la raza Romanov (Lafortune *et al.*, 1984).

Cuadro 6.- Comparación de los parámetros hormonales en corderos Romanov e Ile de France nacidos en primavera, muestreados entre las 4 y 12 semanas de edad.

| EDAD | HORMONA | Romanov | | Ile de France | |
|------------|--------------|---------|---------|---------------|---------|
| | | (ng/ml) | (ng/ml) | (ng/ml) | (ng/ml) |
| 4 semanas | LH | 5.7 | 0.9 | | |
| | Testosterona | 3.2 | 0.66 | | |
| | FSH | 2.88 | 2.89 | | |
| 12 semanas | LH | 4.32 | 2.53 | | |
| | Testosterona | 4.51 | 1.19 | | |
| | FSH | 2.58 | 2.62 | | |

Tomado de Lafortune *et al.*, 1984.

Así mismo, Pelletier *et al.* (1981), menciona también a carneros de la raza Romanov, en comparación con las razas Préalpes du Sud e Ile de France, encontrando que el máximo de la frecuencia de la LH pulsátil se da a las 6, 8 y 10- 11 semanas de edad, respectivamente.

Las características reproductivas de los corderos de la raza china Hu fueron revisadas por Yue (1996), cuya principal finalidad es la producción de piel. Tanto los machos y hembras alcanzaron la pubertad a la edad de 120 días y 180 días respectivamente, con un promedio de peso vivo de 18.54 ± 1.48 y de 22.75 ± 1.98 kg, confirmando su característica precocidad de esta raza. Las concentraciones de testosterona, $17\text{-}\beta\text{-E}_2$, y LH en sangre fueron más altas en comparación con la raza Corridale.

Por otro lado, Lees (1979) y Dyrmondsson (1981), mencionan que las hembras resultado de cruzamientos entre diferentes razas, logran tener un comportamiento reproductivo mejor, que las provenientes de cruzamientos de una sola raza.

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

TESIS CON
FALSA ORIGEN

meses de edad cuando alcanzan la pubertad (Arbiza, 1986; Purvis y Hillard, 1997).

Para evaluar la pubertad y capacidad reproductiva en las cabras Iraquies, cubiertas en calor sincronizado, se formaron tres grupos que se sacrificaron a los 3, 30 días post coito y el último grupo hasta el parto. En los estados de desarrollo prepuberal, las hembras fueron relativamente pequeñas, probablemente relacionado al tipo de genotipo en interacción con el ambiente, alcanzando la pubertad, las hembras nacidas en primavera hasta noviembre. Al realizar los frotis vaginales se indica que la cornificación vaginal fue alrededor de los 65 días antes del primer comportamiento de estro. Encontrando en esta raza un promedio relativamente alto de recuperación de embriones de 85 y 62 % a los 3 y 30 días post coito respectivamente. Se obtuvo un porcentaje de 41% de hembras paridas del último grupo, ocasionado por alta mortalidad embrionaria y abortos (Al- Wahab *et al.*, 1981).

IV.4.- El Fotoperiodo y la Epoca de nacimiento.

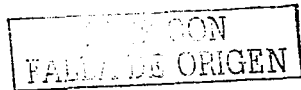
En las especies estacionales, la edad a la pubertad es parcialmente dependiente de la estación de nacimiento. En el borrego está establecido que la pubertad ocurre en el primer otoño del primer año de vida de las hembras, siempre y cuando las restricciones alimenticias no sean limitantes. Recientes estudios proveen la evidencia de que la pubertad ocurre a una edad particular como resultado de un innato ritmo circadiano dentro de la actividad reproductiva, estimulado por los días cortos (Dirmondsson, 1981; Amoah y Bryant, 1984b).

Las principales hipótesis del efecto del fotoperiodo en la pubertad son las siguientes: a) se ha demostrado que los días largos deben ser precedidos por un fotoperiodo de días cortos para poder alcanzar la pubertad de manera normal, b) el fotoperiodo retrasa la pubertad debido a bajos niveles de la frecuencia de los pulsos de LH, debido a una prolongada hipersensibilidad a la retroalimentación negativa del estradiol, c) la remoción de la glándula pineal retrasa la pubertad, pero infusiones de melatonina restaura la pubertad normalmente (Foster, 1994).

Dependiendo de la época de nacimiento en que los corderos y cabritos nacen, éstos experimentan diferentes estímulos fotoperiódicos y por lo tanto, la edad a la pubertad difiere de acuerdo a la estación de nacimiento, previniendo que el crecimiento corporal no sea afectado por restricción alimenticia, las ovejas nacidas en primavera alcanzan la pubertad durante el primer otoño siguiente de su nacimiento (Papachridtoforou *et al.*, 2000).

Al evaluar el efecto del fotoperiodo en 10 borregas de la raza Chios y 10 cabras de la raza Damasco nacidas en febrero y otro número igual de animales nacidos en octubre-noviembre se encontraron los siguientes resultados. Las borregas Chios nacidas en otoño, tuvieron su primera ovulación a las 5 semanas más en el año, con 13.4 semanas más grandes de edad y 8.1 kg más de peso que las nacidas en febrero. Similarmente, la edad y peso, pero no el tiempo en el año para el inicio de una ciclicidad regular, fue significativo entre las estaciones de nacimiento, ya que ambos grupos iniciaron las ovulaciones después del solsticio de verano, indicando la influencia crítica del tiempo del año en fotoperiodo sobre los eventos puberales. Respecto a las cabras Damasco, las nacidas en febrero, su edad y peso vivo a la pubertad fueron más bajas por 11.1 semanas y 10.9 kg respectivamente, que las nacidas en otoño, aunque la media de la fecha de pubertad no difiere entre ambos grupos, indicando un fuerte efecto de la estación sobre el inicio de la actividad reproductiva. Tanto en las ovejas como en las cabras, los efectos del fotoperiodo en la reproducción son mediados por mecanismos fisiológicos similares (Papachridtoforou *et al.*, 2000).

Lawar *et al.* (1999), al comparar diferentes razas (Angora, local y sus cruza, en la India), para determinar la edad al primer parto y peso a la pubertad de acuerdo a la estación de nacimiento, encontraron que las cabras locales presentaron una menor edad al primer parto (576.55 días), comparado con las cabras Angora (790 días), mientras que las cruza de estas razas fueron las más altas (690- 839 días). El verano como época de nacimiento tuvo bajos pesos a la pubertad en la raza Local y ½ sangre de Angora comparado con otras estaciones, mientras que para las cabras ¼ de Angora y ¾ de Angora, del invierno y el verano tuvieron casi el mismo peso a la pubertad.



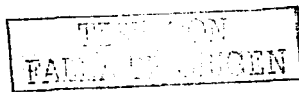
El comportamiento de monta pudo ser observado en corderos, cuando fueron introducidos individualmente por periodos de 5 a 10 minutos a hembras que exhibían estro de la raza Clun Forest, encontrando que los animales que nacieron en épocas más tempranas realizaron sus primeras montas completas, a una edad más grande y un peso mayor, comparado con los corderos que nacieron en una época del año más tardía, sugiriendo una influencia estacional en el desarrollo de la actividad reproductiva en el cordero (Dyrmundsson y Lees, 1972).

Por otra parte, Lal *et al.* (1987), al trabajar cabras Bengala negra estimó que existe una interacción entre la estación de nacimiento y el tipo de parto, con una alta significancia ($P < 0.01$) sobre la edad a la primera gestación, edad al primer parto y número de servicios requeridos por concepción. En base a su correlación estimada ($r = 0.38$), se pudo observar una correlación positiva significativa entre la edad a la pubertad con la edad al primer parto y el número de servicios requeridos por concepción con la edad al primer parto, concluyendo que la edad a la pubertad fue significativamente relacionada con "edades más tardías" de comportamiento reproductivo, indicando un manejo reproductivo con edades tempranas a la pubertad.

De los factores que influyen en el comportamiento reproductivo se puede considerar el fotoperiodo, por ser el más constante en su variación a través del año, y las diversas estaciones producto de este factor y otros, como la lluvia o la temperatura, son los que ejercen mayor ascendente en la regulación de la actividad sexual (Bremmer y Kretser, 1984; Arbiza, 1986; Foster y Ebling, 1998).

Los efectos de los cambios en la temperatura sobre la pubertad han sido reportados en mamíferos, relacionándolos con el crecimiento corporal, teniendo un efecto importante en las regiones tropicales y subtropicales (Dyrmundsson, 1981).

La exposición a ambientes elevados de temperatura han sido reportados como una causa en alteraciones en la morfología espermática y porcentaje de espermatozoides móviles. Malmgren, (1989), demostró lo anterior al evaluar 8 verracos peripuberales y



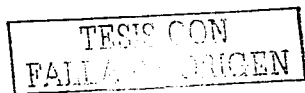
medir las características seminales después de aislar los testículos con papel aluminio por 100 días, observando una baja en la motilidad espermática, alto número de espermatozoides con gota citoplasmática proximal y anomalías en cabeza y acrosomas, en comparación con los animales control, aunque en el desarrollo de la talla testicular y el peso corporal entre los dos grupos no hubo diferencia significativa. Es importante señalar que el inicio de la espermatogénesis no se vio afectado por el aislamiento en los verracos prepuberales.

En borregas y cabras, una de las más importantes interrogantes a resolver es la influencia del fotoperiodo en el logro de la madurez sexual, sin embargo, con el reconocimiento de que el cerebro fetal no es solamente activado por el fotoperiodo, aunque pero sí responde activamente a señales fotoperiódicas, por lo que es necesario considerar la influencia del fotoperiodo prenatal en la madurez reproductiva (Bassett, 1992).

Es importante mencionar que desde antes del nacimiento, existe una serie de interrelaciones hormonales que afectan el crecimiento del feto, como por ejemplo la secreción de la prolactina fetal tiene una marcada diferencia entre gestaciones de invierno o verano, por parte de la hipófisis. El hecho de mantener borregas bajo un fotoperiodo largo desde el día 100 de gestación incrementa significativamente el peso al nacimiento de sus corderos gemelos, aunque el consumo de alimento fue idéntico (Bassett, 1992; Wood *et al.*, 1991).

Específicamente los sitios de unión de la melatonina en el feto ovino están presentes a una temprana edad. Es evidente que el feto recibe información acerca del fotoperiodo ambiental a través de la melatonina de la madre que atraviesa la placenta y esta información recibida por el feto afecta la función neuroendócrina posnatal en el cordero. Sin embargo, la influencia del fotoperiodo prenatal y el tiempo a la pubertad en ovinos Suffolk indican que esto ocurre de forma temprana en la vida posnatal y no antes del nacimiento (Gordon, 1999).

Por otro lado, Deveson *et al.* (1992) menciona que en el borrego los ritmos circadianos de la melatonina fetal han sido demostrados, derivados desde la circulación



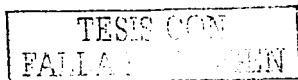
materna, por transferencia transplacental. Por otra parte, la manipulación del fotoperiodo y la administración de melatonina puede influenciar la secreción de prolactina en el feto. Por lo que parece ser que el feto es capaz de captar el fotoperiodo con cambios dependientes en la melatonina in utero, adquiriendo el feto una historia en fotoperiodo antes del nacimiento.

Existe una influencia directa de la época de nacimiento con relación a la presentación de la pubertad, debido a la velocidad de crecimiento de las crías y al efecto de la melatonina sobre el hipotálamo. Al estímulo del fotoperiodo, la cabra responde mediante la vista, la cual por estímulo nervioso de la retina, envía una señal a la glándula pineal, donde se sintetiza la melatonina, que al ser secretada, llega a hipotálamo y a su vez, desencadena la secreción del factor liberador de gonadotropinas (GnRH) (Bearden y Fuquay, 1992).

El fotoperiodo por sí solo puede modificar la tasa de crecimiento. En corderos con un incremento a la exposición a la luz, aumentan su consumo de alimento y eficiencia en términos de cantidad de alimento consumido y el porcentaje de peso ganado, aunque los mecanismos por medio de los cuales el fotoperiodo influye en el crecimiento, permanece no muy claro. El efecto anabólico de los días largos no parece estar asociado con alteraciones en la hormona del crecimiento, insulina, tirosina, debido a que estas hormonas no se afectan por el fotoperiodo (Bearden y Fuquay, 1992).

Es posible encontrar machos que sufren de manera apreciable el patrón de la estacionalidad, en tanto que en otros la actividad es constante durante todo el año (Díaz y Moyán, 1996). La diferencia en un mes de nacimiento puede afectar el crecimiento, la actividad reproductiva y la calidad seminal debida al fotoperiodo diferente (Trejo *et al.*, 1996). Los animales nacidos en primavera pueden reproducirse en otoño, en cambio los nacidos después no manifiestan celos hasta el año siguiente (Lees, 1979; Díaz y Moyán, 1996).

De manera general, hay pronunciadas fluctuaciones en la secreción de la LH y andrógenos en el macho cabrío, aparentemente relacionado con el fotoperiodo. En el



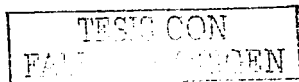
borrego. la respuesta a los cambios estacionales en el fotoperiodo, ocurre rápidamente en la hipófisis, pero se retrasa de manera periférica. Estas diferencias en la respuesta, representan cambios en diferentes niveles de la jerarquización del control de la reproducción que involucra al hipotálamo, hipófisis, testículo y tejidos blanco periféricos, así como en el comportamiento (Ritar, 1991).

Es evidente que hay una marcada diferencia entre el macho y la hembra en cuanto a la influencia del fotoperiodo en los cambios de la sensibilidad neuroendócrina a la inhibición por retroalimentación por parte de los esteroides y el inicio del incremento en la secreción pulsátil de LH, lo cual da la madurez de la función gonadal y que el establecimiento de la diferenciación sexual es dependiente de los niveles de andrógenos entre los días 60 y 120 de gestación. Sin embargo, el lograr la madurez sexual postnatal, en el macho es influenciado por pequeñas alteraciones en el fotoperiodo durante su vida postnatal, mientras que en la hembra es bien conocida su dependencia a un fotoperiodo de días cortos seguido a la exposición de un periodo de días largos (Bassett, 1992).

En México se han encontrado diferencias entre estaciones para medidas tales como las reservas espermáticas en el epidídimo y la producción de gametos por gramo de testículo. Estas diferencias aparecen de manera independiente a los niveles de testosterona, lo que sugiere un efecto mediado por el fotoperiodo (Sánchez y Trejo, 1992).

También se han determinado variaciones en la calidad seminal de cabritos nacidos dentro de la misma estación en el invierno pero en dos meses diferentes, enero y febrero, esto indica que la variación en cuanto a fotoperiodo en los cabritos, cambia sustancialmente con la velocidad de crecimiento y por lo tanto a la pubertad (Alvarado y Trejo, 1989).

Los cambios en las funciones androgénicas y espermatogénicas en el testículo y en las glándulas accesorias que ocurren progresivamente desde la inactividad a la actividad en el macho adulto son semejantes a los cambios observados durante la pubertad. Aunque hay un ligero incremento en la talla de los testículos con el retroceso en la condición y el incremento en la edad, esto no es significativo, especialmente cuando se compara con el

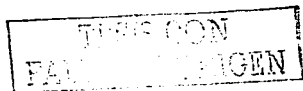


incremento observado durante el periodo de actividad sexual. Machos juveniles experimentan un pequeño incremento en la talla testicular durante la primera estación solo si la pubertad no es alcanzada. Algunos individuos (usualmente de alto peso corporal) presentan la pubertad en su primer año de vida, mientras que otros exhiben solo una menor activación de los testículos y la pubertad es retrasada hasta el siguiente año. El porcentaje de machos que presentan la pubertad en el primer año de vida varía en relación a las condiciones ambientales prevalecientes (lluvia y vegetación) en un particular año y localidad. Esto demuestra que la actividad reproductiva estacional es semejante a lo que ocurre en la pubertad cada año (Glover *et al.*, 1990).

Recientes observaciones en cabras sugieren que la historia fotoperiódica prenatal es capaz de influenciar el inicio de la pubertad en cabritas jóvenes, pero esto podría ser menos influyente en la madurez reproductiva, que la talla física tanto en la cabra como en la oveja (Bassett, 1992).

Hay plenas evidencias que muestran que en ciertas razas, una proporción de hembras puede fallar para alcanzar el estro (signos de estro), antes de los cambios de las horas luz a finales del invierno, inhibiendo su actividad sexual. Los corderos nacidos a finales de la temporada de partos, no mostraron manifestaciones de estro en su primer otoño. Por otro lado, los corderos con una tasa baja de crecimiento durante el verano tienen una mayor oportunidad de alcanzar la pubertad hasta su segundo otoño (Gordon, 1999).

En las corderas, el fotoperiodo marca la transición hacia la pubertad. Corderos nacidos en la época de primavera, donde las horas luz decrecen después del solsticio de verano, proveen señales estacionales, por lo que la pubertad se manifestará hasta el otoño del próximo año. Cuando los corderos fueron criados bajo un fotoperiodo corto, la pubertad se puede retrasar hasta por lo menos medio año. La dirección de los cambios en el fotoperiodo, es también bien conocido, en donde la exposición a días largos, seguidos de una abrupta transferencia a días cortos, induce un rápido inicio a la pubertad que en una secuencia de fotoperiodo en la dirección opuesta (Deveson *et al.*, 1992; Gordon, 1999).

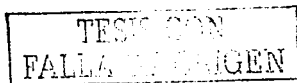


Se han mencionado abortos y crías no viables al parto cuando las hembras se aparean a la pubertad con pesos bajos. Gamboa *et al.* (1987b), mencionan que cabras criollas en Sinaloa, alcanzaron la pubertad entre los 209 a los 240 días de edad con peso promedio de 22 kilos y señala también que entre las cabras que llegan a la pubertad a esa edad y las que llegan hasta el año siguiente, puede mediar incluso un mes de diferencia con relación al nacimiento. Este mes de diferencia ha sido publicado para el caso de los machos (Alvarado y Trejo, 1989). Esta diferencia puede deberse a que los días tienen más horas luz cuando los animales llegan al peso de pubertad y su sistema neuroendócrino no es sensible a esos cambios relativamente pequeños comparado con los días que siguen al solsticio. Los mismos autores encontraron que los niveles prepuberales de progesterona van de 0.22 a 0.4 ng/ml de suero, pero mencionan que previo al primer estro existe una elevación pequeña pero significativa de aproximadamente 0.5 ng/ml para sensibilizar al hipotálamo para que reaccione a los estrógenos y se presente un estro manifiesto.

IV.5.- Efecto Macho

La presencia del macho puede modificar aunque en menor grado, la presentación de la pubertad. El macho actúa como un estímulo externo sobre las cabritas que están terminando su periodo de estro y en aquellas cabritas que retrasaron su pubertad por falta de peso. El tiempo requerido para la presentación de celos y ovulaciones fértiles a partir de la introducción del macho es variable y va desde uno a 30 días. Tanto el olor como la orina han mostrado un cierto grado de influencia, sin embargo, el mejor estímulo lo da la presencia del macho, aún cuando éstos sean deodorizados (Arbiza, 1986).

Este concepto es bien conocido en las hembras adultas. El efecto macho para alcanzar la pubertad en corderas es mucho más limitado (Dyrmondsson, 1981). La introducción sorpresiva del macho a las hembras prepúberes, en el periodo de transición hacia la pubertad, resulta en un alto grado de sincronización de estros en los primeros cruzamientos. La presencia del macho cabrio provoca el inicio del ciclo estral en cabritas, así como ocurre en otras especies mamíferas como el ratón y cerdo. La introducción del



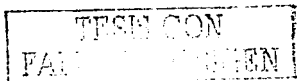
macho provoca un incremento en la frecuencia de secreción de la LH y otros mecanismos endógenos (Amoah y Bryant, 1984a; Foster y Ebling, 1998; Gordon, 1999).

Son también de gran importancia, el papel que juega la comunicación hormonal de las feromonas en el comportamiento de los mamíferos y en la comunicación concerniente a la reproducción en orden de coordinar actividades reproductivas (Vandembergh, 1998; Rekwot *et al.*, 2001).

El término de feromona se refiere a sustancias químicas aéreas, que se secretan externamente por los animales en la orina, heces o secretadas por glándulas cutáneas, que causan una reacción específica en el individuo receptor de la misma especie. La reacción involucra ya sea la liberación de un comportamiento específico o cambios fisiológicos endócrinos o sistema reproductivo. Ha sido bien demostrado que la orina de los machos de los ratones, ratas y especies salvajes y otros roedores silvestres, contiene feromonas, que son las responsables para acelerar la pubertad en las hembras. Las feromonas en la lana, orina y cera del carnero son suficiente estímulo para estimular la ovulación en ovejas (Foster y Ebling, 1998, Rekwot *et al.*, 2001).

En las hembras de ratón de laboratorio, usualmente alcanza la pubertad a los 45-60 días de vida. Sin embargo, la pubertad puede ocurrir tempranamente a los 28 días de edad, si la hembra es alojada individualmente y expuesta a machos adultos o la orina de éstos. La hormona en hembras alojadas en grupos es significativamente retrasada, aparentemente debido a un efecto inhibitorio entre hembras por feromonas urinarias (Vandenbergh, 1998).

Las señales que transmiten información específica y que resultan en un comportamiento inmediato y específico en el macho, parecen ser producidas en el útero y vagina de muchas especies, determinando a través de la olfacción, lamido y hociqueo de la orina de la hembra y la región anogenital, el estado del ciclo estral de la hembra. Todas estas señales están ligadas al órgano vomeronasal (VNO), el cual en bovinos, ovinos y caprinos, se localiza en el ducto incisivo o canal nasopalatino. El VNO ha sido implicado como un quimiorreceptor involucrado en la detección del estro y como un control en la

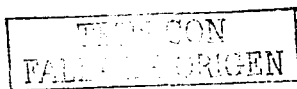


coordinación de la actividad sexual. En los mamíferos domésticos, las feromonas del macho tienen una influencia en la inducción de la pubertad, la terminación del anestro estacional y en el acortamiento del anestro posparto. La bioestimulación es el término que describe el efecto estimulante de un macho en el estro y ovulación a través de la estimulación genital y feromonas (Rekwot *et al.*, 2001).

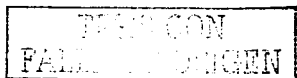
El investigador Heape en 1901 (citado por Rekwot *et al.*, 2001), fue el primero en sugerir que en varias especies mamíferas, la presencia de los machos podría acelerar el inicio de la pubertad. En roedores, la función sexual puede ser influenciada por la presencia de otras hembras y la edad a la pubertad en hembras jóvenes de ratón se incrementa por las feromonas producidas por otras hembras del grupo. Otra de las especies mamíferas, en la cual la pubertad en hembras se ha observado acelerada por la presencia del macho es en los porcinos, donde las cerdas en confinamiento, son expuestas al verraco y alcanzan la pubertad a una edad más temprana que las hembras sin exposición al macho. En el caso de los bovinos, la presencia de machos castrados, no provocan ningún cambio en la talla del ovario y no alcanzan la pubertad en las vaquillas prepuberales, mientras que en vaquillas Heifers expuestas a machos vasectomizados alcanzan la pubertad a los 23 meses en comparación con el grupo control, que es hasta los 26 meses de edad cuando alcanzan la pubertad.

Los machos adultos de ratón producen señales químicas, probablemente pépticos, en su orina, que inducen el inicio de la pubertad en las hembras. Este o estos componentes, están bajo control esterooidal, ya que si el macho es castrado, su orina pierde el efecto de acelerar la pubertad. Pero si los machos castrados son tratados con testosterona, el efecto de la orina es restaurado. La orina proveniente de machos dominantes tiene un mayor efecto en las hembras (Vandenbergh, 1998).

Las feromonas del carnero y chivo, aceleran de igual manera el inicio de la pubertad y el estro en ovejas y cabras, encontrando una proporción variable de hembras para ovular a los 6 días posteriores a la introducción del borrego y de 5 - 10 días en el caso del macho cabrío. La ovulación estimulada en las hembras, por la introducción del macho es precedida



por un pico de LH, lo que sugiere que hay conexiones neurales entre el OVN y el hipotálamo, las cuales son mediadas por el efecto de las feromonas que llegan hasta influir en la actividad del ovario (Rekwot *et al.*, 2001).



V.- TRATAMIENTOS PARA ACORTAR EL TIEMPO A LA PUBERTAD.

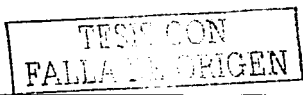
Aunque existe una considerable cantidad de literatura disponible para el control e inducción al estro en las hembras adultas, ha habido muy pocos reportes en el control de los primeros cruzamientos en corderas, donde hay una alta variabilidad en la proporción de las hembras que responden exitosamente a ciertos tratamientos. Los tratamientos hormonales son generalmente más efectivos en un tiempo muy cercano al inicio natural de la pubertad o inicio de la actividad reproductiva (Gordon, 1999).

V.1.- Andrógenos

La testosterona y la PMSG son capaces de adelantar la separación del pene del prepucio y acortar también la edad al primer espermatozoide en el eyaculado, sin embargo la testosterona exógena retrasa el crecimiento testicular y algunas características seminales, esto puede deberse a un efecto de retroalimentación negativa de la testosterona exógena sobre el eje hipotálamo - hipófisis - gónadas de los cabritos o a cambios en el umbral hormonal antes de la pubertad (Monet y Terqui, 1984), la hormona exógena entonces puede saturar los receptores disponibles afectando su actividad fisiológica (Trejo *et al.*, 1996). Por lo que el tratamiento con andrógenos para inducir la pubertad no es adecuado (Dominguez y Tejeda, 1991).

La aplicación de esteroides y gonadotropinas, posibilitan la inducción de la pubertad, sin embargo, es necesario que la oveja tenga un año de edad, una talla adecuada, que garantice la salud del animal y una buena producción de leche para las crías (Gordon, 1999).

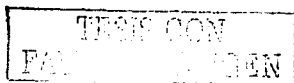
Al colocar implantes por 23 meses, comenzando a los 34 días de edad, en toros, se trató de determinar la influencia del propionato de testosterona (TP), propionato de



dihidrotestosterona (DHTP) y estradiol 17 β (E_2) sobre la función testicular prepuberal, hipófisis puberal y en el comportamiento social y sexual postpuberal. Comparado con el grupo control, todos los animales implantados mostraron una supresión de la FSH, LH e inhibina. Los niveles de testosterona incrementaron en los animales con implante de TP, pero decrecieron con los animales con DHTP y E_2 . La administración de implantes con esteroides antes de la pubertad no afectó el comportamiento social y sexual, incluyendo el número de montas, servicios y registro competitivo. El peso vivo no difiere entre grupos implantados, pero la talla testicular fue reducida durante la implantación, aunque la producción espermática y peso epididimal no difirió entre grupos tratados. Finalmente, dentro de los resultados los animales control alcanzaron la pubertad (270 días) antes que los animales tratados: TP (302 días), DHTP (309 días) y E_2 (327 días) (Godfrey *et al.*, 1992).

En borregos prenatales, la exposición a andrógenos en el periodo crítico de diferenciación sexual del cerebro (30-90 días de gestación), puede avanzar al tiempo a la pubertad. La testosterona fue administrada semanalmente en hembras gestantes entre 30-90 días de gestación a tres diferentes dosis 200, 80 y 32 mg/a la semana. Las crías nacidas de estas hembras, presentaron los siguientes resultados: en los machos, la secreción de LH empezó a incrementarse a las 8.3 semanas de edad. Los animales con las dos dosis más altas de testosterona, presentaron un avance en la presentación de la pubertad, concluyendo que la testosterona en dosis altas adelanta la presentación de la pubertad, mientras que en dosis bajas son capaces de abolir la oleada de LH, sin tener un avance significativo en el tiempo a la pubertad (Kosut *et al.*, 1997).

Herbosa y Foster (1996), al comparar la madurez sexual en corderas tratadas con testosterona prenatalmente desde los días 30 a 76 de gestación, con 200mg de cipionato de testosterona semanalmente por 7 ocasiones y otro grupo con el mismo tratamiento de los 89 a 235, en comparación con hembras y machos control se demostró que bajo periodos largos y constantes de fotoperíodo, el macho no inhibe el tiempo a la pubertad, mientras que en la hembra se inhiben los niveles altos de gonadotropinas. El tratamiento de testosterona cuando se provee en etapas tempranas de la gestación, disminuye el efecto inhibitorio de un fotoperíodo largo, aunque sigue siendo mucho más tarde que en los machos. El tratamiento



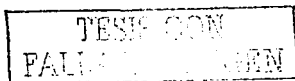
en las etapas finales de la gestación tiene un efecto menos efectivo y los niveles de LH son más grandes que los animales control.

Wood *et al.* (1991), determinó el efecto de la exposición en útero a esteroides gonadales en el control de la secreción de gonadotropinas en el cordero. Se encontró que hubo una marcada diferencia entre sexos, para el tiempo de maduración neuroendócrina en el borrego, mientras que para el macho, la reducción en la sensibilidad a la retroalimentación negativa de esteroides gonadales, fue a las 10 semanas de edad, en las hembras permaneció hipersensible hasta las 30 semanas. En las corderas, la exposición prenatal a andrógenos indujo una marcada masculinización de los genitales externos (con un periodo crítico de los 30 -80 días de gestación), mientras que para los machos, no representó cambios aparentes. También hubo una diferencia en el crecimiento hasta el destete en los animales tratados con el grupo control (2.8 vs 1.9 kg /semana en machos, contra 2.8 vs 1.7 kg .semana en hembras)

V.2.- GnRH.

Tratamientos con GnRH exógena o la transplatación de neuronas productoras de GnRH en un área apropiada del cerebro, puede iniciar el proceso de pubertad, en algunos individuos (Foster y Ebling, 1998).

La GnRH parece tener efectos sobre la calidad seminal en cabritos jóvenes, dependiendo de la vía de aplicación, no encontrando diferencias al aplicar la GnRH por vía intramuscular, pero cuando se aplicó por vía intravenosa y continua, la GnRH tuvo un efecto positivo sobre la concentración espermática, pero no sobre otras características seminales (Cuadro siete) (Trejo *et al.*, 1996).



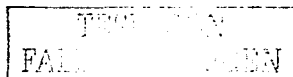
Cuadro 7.- Efecto del tratamiento con un análogo de la Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH), sobre las características seminales en cabritos púberes. (media \pm D.E.)

| <i>Tratamiento</i> | <i>Volumen seminal</i> | <i>Motilidad Progresiva</i> | <i>Concentración espermática (10⁶)</i> | <i>Espermatozoides normales (%)</i> |
|--------------------|------------------------|-----------------------------|---|-------------------------------------|
| Testigo | 2.2 \pm 0.7 | 41.8 \pm 29.6 | 56.3 \pm 29.2 b | 86.1 \pm 20.5 |
| GnRH | 1.5 \pm 0.9 | 48.1 \pm 24.2 | 65.5 \pm 24.5 a | 81.1 \pm 19.6 |
| Testosterona | 2.1 \pm 0.5 | 45.3 \pm 31.1 | 43.6 \pm 18.6 b | 86.4 \pm 06.5 |

Tomado de: Trejo *et al.*, 1996

La GnRH en otras ocasiones tuvo efectos significativos sobre el crecimiento de los cabritos, pero no mejoró sustancialmente la calidad seminal (Trejo *et al.*, 2000).

Ronayne *et al.*, (1993) determinaron el efecto de la administración a largo plazo de varias dosis de GnRH (0,3,3, 10, 30 μ g/kg de peso vivo) y un potente análogo: GnRH- A (3,3, 10 μ g/kg de peso vivo), sobre las concentraciones sanguíneas de la LH, testosterona y parámetros testiculares, usando becerros prepúberes como modelo experimental. Respecto a la circunferencia escrotal, largo y ancho testicular, no hubo diferencia significativa entre los tratamientos. Pero los resultados muestran claramente que durante el primer día del tratamiento con GnRH en los prepúberes, hubo un incremento lineal de las concentraciones de LH en respuesta al incremento de las dosis de GnRH, pero después, la continua infusión de altas dosis de GnRH suprime la pulsatilidad de la LH, aunque se concentran los niveles de testosterona. Los resultados con el GnRH- A, fueron mayores al tratamiento con GnRH, tanto para los niveles de LH como de testosterona, aunque para ambos tratamientos, ocasionaron una depresión de la función hipofisis, lo que se reflejó en una disminución de la LH, concluyendo que la potencialidad del GnRH - A, es 10 veces más que la GnRH, explicando que los mayores niveles de testosterona se deben a un control por parte de la hipófisis a los receptores a GnRH, pero por el contrario, el incremento basal de LH es el suficiente para ocasionar un incremento de los receptores testiculares a la LH, lo que sugiere un incremento en la producción de testosterona.



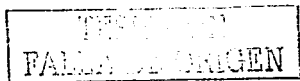
Inmunizaciones contra GnRH (3 mg del conjugado hormonal) a los 2, 4 y 7.5 meses de edad en toros, provocaron concentraciones menores a 1ng/mL en todos los animales inmunizados hasta los 11 meses de edad, mientras que al sacrificio, los testículos y vesículas seminales, fueron 31.6% más ligeros que los animales del grupo control, sin detectarse diferencias significativas entre los tratamientos de inmunización. En las pruebas de comportamiento social y reproductivo, los animales tratados presentaron una calificación más baja a los 10 a 17 meses de edad, comparados con el grupo control, sin mostrar tampoco diferencias entre tratamientos, lo que sugiere que la inmunización contra GnRH afecta la función testicular y el comportamiento social y sexual de los toros jóvenes (Jago *et al.*, 1997).

En un experimento realizado con perros de raza Beagle, desafiados con GnRH (5µg/kg), en rangos de edad de 7 a 11 meses de edad, se midieron las concentraciones de LH y testosterona, cada 15 minutos por 6 horas, 3 horas después de aplicar la hormona. Los intervalos de pulso para ambas hormonas fueron desde 30 a 60 minutos, sin diferencias entre edades, a excepción de los animales de 7 meses de edad, donde la LH fue más alta y la testosterona más baja de manera significativa que en los otros grupos. Después de la administración de la GnRH, los picos de LH se alcanzaban a los 15-30 minutos después de la aplicación, mientras que los picos de testosterona se alcanzaban entre los 15 a 105 minutos después del pico de LH (Gunzel *et al.*, 1994).

Al tratar con GnRH en dosis de 0.7 - 0.8 µg / kg, a cerdos con un fotoperiodo artificial y controlado, registrando los niveles plasmáticos de LH cada 15 minutos por 6.5 horas, sin mostrar diferencias significativas entre los tratamientos (Andersson *et al.*, 1995).

V.2.- Melatonina.

En ciertas granjas comerciales, se han empleado tratamientos con melatonina para iniciar una actividad reproductiva en hembras de un año de edad, obteniendo una pobre tasa de preñez. Examinando las características reproductivas y endocrinas en corderas después



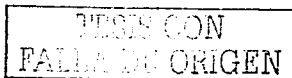
de estar bajo periodos cortos (30 días) y largos (60 días), de administración de melatonina antes del otoño, donde no se obtuvo un efecto significativo en el comportamiento reproductivo (Gordon, 1999).

En otros tratamientos, donde la melatonina en dosis de 3 mg aplicada diariamente durante 40 días, tuvo efectos satisfactorios sobre el volumen de eyaculado y la concentración espermática (Trejo *et al.*, 2000).

Corderos ganglioectomizados, los cuales recibieron una infusión de melatonina en la noche para replicar la secuencia de los días cortos, días largos y días cortos, exhiben la pubertad a edades normales (Foster *et al.*, 1985; Foster, 1994).

Así mismo tratamientos farmacológicos, con administración continua de melatonina por medio de dispositivos Silastic, insertados subcutánea o intravaginalmente comparado con hembras nacidas en primavera no tratadas, produjeron resultados contradictorios. La pubertad fue retrasada en las corderas que permanecieron en fotoperiodo natural cuando la melatonina fue administrada diariamente iniciando a las tres - cuatro semanas de edad, en contraste, la pubertad fue avanzada cuando los tratamientos continuos de melatonina se iniciaron a las diecinueve semanas de edad. Por lo tanto la administración de melatonina es interpretada por el cordero como "noches largas" (días cortos). Si este fuera el caso, los efectos de la administración de melatonina crónicamente al inicio y final del fotoperiodo natural sería compatible con los resultados obtenidos en los corderos criados en fotoperiodo artificial (Foster *et al.*, 1985).

La administración exógena de melatonina puede determinar el tiempo del inicio de los ciclos reproductivos, ya que animales denervados de la glándula pineal recibiendo infusiones de melatonina restauran adecuadamente la edad a la pubertad de manera normal (Foster, 1994).



V.4.- Hormona del crecimiento.

La hormona del crecimiento recombinante bovina (rbGH), tuvo efectos sobre la actividad ovárica en cabritas jóvenes y cuando se aplicó por vía intramuscular en dosis de 41.6 mg/ semana durante 15 semanas, mejoró la ganancia diaria y el peso de los animales tratados así como los niveles de testosterona y los espermatozoides normales (Trejo *et al.*, 2001), teniéndose un impacto apreciable al mejorar las anomalías de tipo primario (Cuadro ocho).

| Cuadro 8.- Características seminales en cabritos tratados con hormona del crecimiento recombinante bovina (rbGH) durante la pubertad. | | | | | |
|---|--------------------------|---|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Tratamiento | Volumen seminal | Epermatozoides Totales (10 ⁶) | Epermatozoides Normales (%) | Anormalidades Primarias (%) | Anormalidades Secundarias (%) |
| RbGH | 0.70 ± 0.05 ^a | 1239 ± 211 | 75.2 ± 2.8 a | 3.9 ± 1.2 a | 20.7 ± 2.47 |
| Control | 0.37 ± 0.05 ^b | 1094 ± 226 | 63.0 ± 2.8 b | 9.0 ± 1.3 b | 23.9 ± 2.53 |

Tomado de: Trejo *et al.*, 2001.

Hall *et al.* (1994), trabajando con vaquillas prepúberes encontraron que las dietas altas en energía, lograron que éstas llegaran a la pubertad más jóvenes que las hembras con dietas medias en energía, pero su peso corporal a la pubertad fue similar estadísticamente. Es este estudio, la edad y el peso a la pubertad no se vieron afectados por la GH. Los ovarios de las vaquillas tratadas tuvieron una tendencia a presentar menos folículos mayores de 5 mm. en comparación con las no tratadas y concluyen que el tratamiento con GH no alteró la edad a la pubertad ni los patrones de secreción de LH.

Carrillo y Granados (2000), al estudiar el efecto de la GH bovina, en la ganancia de peso, la edad a la pubertad y la prolificidad en cabras criollas de Nubio, aplicando 41.6 mg de hormona rbGH cada 15 días, durante 35 días por vía subcutánea, obtuvieron un aumento del peso de las cabras tratadas, sin mejorar los niveles de progesterona ni el porcentaje de fertilidad, pero optimizando la prolificidad. Con respecto a la pubertad, el tratamiento alargó su presentación aproximadamente 30 días, recomendando realizar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

futuros experimentos variando dosis y vías de aplicación.

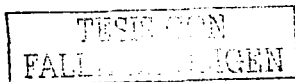
En varias especies, incluyendo al humano, los niveles circulantes de IGF - I se incrementan al inicio de la pubertad. Tanto el hipotálamo, hipófisis y factores gonadales pueden ser influenciados por el IGF - I, involucrándose en la maduración sexual. Tratamientos de hembras de monos Reshus con IGF - I aceleran su madurez sexual e incrementan la sensibilidad ovárica a la LH (Lackey *et al.*, 2000).

La inmunización contra el factor de liberación de la GH (GRF) a los 3 ó 6 meses de edad, ocasiona una pérdida de peso, un incremento de la deposición de grasa y retraso de la pubertad en vaquillas. Las concentraciones de GH, IGF - I e insulina, fueron reportados en cerdas jóvenes inmunizadas, donde la tasa de ovulación disminuyó en las hembras inmunizadas (Lackey *et al.*, 2000).

V.5.- Progesterona

Aunque la progesterona sola no ha demostrado causar efectos sobre la pubertad (Arbiza, 1986), Bañuelos *et al.*, (1992) analizaron el efecto del uso del Syncromate B en cabras criollas prepúberes, utilizando 16 animales en total y en 9 de éstos se colocó la mitad del implante comercial, retirándolo al noveno día. A las 48 horas de haberlo retirado, se realizó una laparoscopia exploratoria donde se midió el número y tamaño de folículos. Respecto a la manifestación de celo las hembras testigo presentaron intervalos de 1 a 3 días y las cabras tratadas muestran una homogeneidad en la presentación del celo entre 22 a 24 horas. El crecimiento folicular en las cabras tratadas fue del 85% y en las testigo del 65%.

La relación entre la hormona luteinizante y el desarrollo testicular fue investigada en corderos Finn y Suffolk tratados desde las 2 semanas de edad, con implantes de progesterona por 0, 4, 8 ó 12 semanas. Muestras seriales de sangre fueron tomadas a las 6, 8, 10, 12, 14, 18 y 22 semanas de edad, más 1 y 2 semanas después de retirar el implante. La circunferencia escrotal fue medida en las 10, 14, 18 y 22 semanas de edad. Una biopsia



testicular fue obtenida en 14, 18 y 22 semanas para la evaluación microscópica del desarrollo y de la espermatogénesis testiculares. La secreción de LH no fue afectada por la edad, excepto a la semana 22, observando un incremento transitorio de la testosterona después de la liberación de LH. La testosterona sistémica se incrementó progresivamente con la edad, siendo más alta en los corderos Finn que en los Suffolk, correlacionándolo positivamente con el diámetro de los túbulos seminíferos. Los implantes disminuyeron la secreción de LH en las semanas 4, 6, 8, 10 y 12, pero no a la semana 14 de edad. El diámetro de los túbulos seminíferos se incrementó con la edad, paralelamente con las concentraciones de testosterona. Estos resultados sugieren que la tasa de maduración sexual en corderos está relacionado con los niveles de estimulación posnatal de la LH, donde para la edad a la pubertad, se fue incrementando (Ecternkamp y Lunstra, 1984).

V.6.- Progestágenos y PMSG.

Los tratamientos intramusculares de progesterona en conjunción con PMSG han sido exitosamente usados para inducir la actividad reproductiva en las corderas prepuberales, mejorando incluso la tasa de ovulación (Quirke, 1981).

Por ejemplo, al utilizar 750 UI de PMSG con progestágenos, aplicados de 10 a 21 días, se produjo un efecto a partir de los 80 días de edad aproximadamente y los óvulos obtenidos se pueden fertilizar, presentando un desarrollo normal cuando se cultivan en úteros de coneja, sin embargo, los índices de gestación son bajos en cabras menores de 50 kg. de peso vivo (Arbiza, 1986).

En hembras no cíclicas (en anestro y prepuberales), es necesario para argumentar la liberación endógena de gonadotropinas, el retiro del tratamiento de la progesterona, y la PMSG es usada con ese propósito. El tratamiento con progesterona en los animales incrementa la sensibilidad al estradiol y por lo tanto, facilita la expresión del comportamiento del estro (Quirke, 1981).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

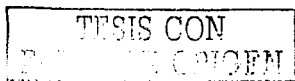
En Francia se controlaron los empadres en corderas a través del uso de esponjas con acetato de fluorogestona (FGA) y PMSG (400- 500 UI), en animales de más de 7 meses de edad y contando con un 60 - 65 % del que será su peso adulto, alcanzando poco menos del 50% de concepción (Gordon, 1999).

Mellado *et al.* (2000) evaluó el uso de implantes Syncromate B (2 mg) por 9 días, junto con una inyección de PMSG (300 UI, en el día 7 de la implantación), contra el mismo tratamiento pero adicionando la exposición al macho antes de ser removido el implante, en cabras criollas prepuberales de 6 meses de edad. Se obtuvo una pobre respuesta al estro en las cabritas que no tuvieron el efecto macho, pero al combinarse los estímulos mencionados en el otro grupo, hubo un sinergismo para la respuesta al estro, concluyendo que la elevación y mantenimiento de la frecuencia de pulsos y concentraciones basales de LH sí se presentan, aunque la presencia del macho más la administración de la PMSG, probablemente crea el estímulo gonadotrópico que induce finalmente el estro en las cabras prepuberales.

V.7.- Estrógenos.

Los estrógenos interactúan con otros esteroides para regular el desarrollo normal del sistema reproductivo y de otros tejidos (Howdeshell *et al.*, 1999). Por lo que un aspecto de maduración del eje hipotálamo - hipófisis en las hembras, es la liberación de la LH inducido por la aplicación de estrógenos exógenos, observando una respuesta positiva de la LH después de la inyección o implantación de estradiol, antes de la pubertad, pero no necesariamente después del nacimiento (Pelletier *et al.*, 1981).

Se ha sabido que la administración prolongada de estrógenos a las ratas masculinas afecta los órganos reproductivos, dependiendo de la edad del animal, dosificación, y duración del tratamiento. Las exposiciones perinatales y neonatales a varias concentraciones de estrógenos naturales y sintéticos, causan cambios de organización irreversibles en la zona reproductiva del roedor masculino en desarrollo. En dosis

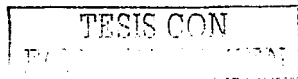


particularmente altas. los estrógenos han demostrado causar efectos permanentes. tales como la feminización y reducción del peso de los órganos, producción reducida del esperma, alteraciones morfológicas de la glándula de la próstata e infertilidad (Putz *et al.*, 2001).

La inmunización activa contra el estradiol (1 mg de antígeno) en corderos de la raza Merino a las 14 semanas de edad, junto con la inyección de un adyuvante 4 semanas después, provocó un incremento en las concentraciones de gonadotropinas, alcanzando un aumento en la talla testicular hasta las 26 semanas de edad, aunque para las 30 semanas no hubo diferencias en la talla y masa testicular comparado con el grupo control, detectando la presencia de grandes vacuolas dentro del epitelio seminífero. La función esteroideogénica fue marcadamente alta en los corderos inmunizados, sin embargo, la masa corporal a las 30 semanas, no se incremento en los animales tratados. Concluyendo que la inmunización contra estradiol en corderos no provoca un avance en el tiempo de inicio de la pubertad y tampoco confiere una ventaja sobres aspectos reproductivos (Auclair *et al.*, 1995).

Los estrógenos como el benzoato de estradiol, en dosis de 20 a 80 mg, inducen el estro, pero nunca se acompaña de ovulación. Los tratamientos junto con progesterona inducen el estro, pero éste no siempre va acompañado de ovulación (Arbiza, 1986).

Talukdar, (2000) realizó la inducción a la pubertad en cabras, como animales controles utilizó cabras de 4, 6, 8 y 10-12 meses de edad, contra animales tratados de 4, 6, 8 meses de edad con dosis orales de 5 mg de linoestrenol BP, durante 20 días, seguido de 750 UI de PMSG y 500 UI de HCG en el día 21, exponiendo a las hembras con el macho una vez presentado el estro, utilizando como grupo testigo, animales puberales. Posteriormente realizó el sacrificio de los animales para la obtención de los órganos sexuales, sin encontrar una diferencia entre los animales tratados y testigos. La duración del estro en los grupos control (24 horas) no difirió significativamente a los tratados, así como el comportamiento de estro fue similar en todos los grupos. Aunque registró variaciones del tamaño de los folículos entre los grupos tratados en comparación con los grupos testigo. Los puntos de ovulación de los animales testigos muestran diferencias significativas entre



los animales tratados y control ($P < 0.01$). Respecto al número de cigotos en el grupo testigo de 10- 12 meses de edad, fue menor en comparación con los grupos tratados. Las estructuras ováricas fueron similares en todos los animales. El desarrollo de los cuerpos lúteos, en los animales inducidos fue similar a los animales control, así como en el cuerpo hemorrágico, teca interna y granulosa. Concluyendo su trabajo en que las cabras prepuberales de 4, 6 y 8 meses de edad, pueden ser inducidas a través del uso de hormonas exógenas, ya que los estudios histológicos e histoquímicos no revelan un efecto adverso.

Como se ha expresado anteriormente, la mitad de las cabras permanecen improductivas en el hato y la inducción de la lactancia de estas cabras pudiera ser una alternativa para incrementar la producción del hato, a través del incremento de la producción de la leche para el mercado o en el incremento de la cantidad y calidad de los cabritos, al disponer de nodrizas para los cabritos provenientes de partos múltiples. Mellado *et al.*, (1994), realizó un estudio para caracterizar la producción de leche y composición de ésta, de cabras prepúberes y multiparas, además de evaluar el efecto de la ocurrencia de la lactancia antes de la pubertad sobre el comportamiento reproductivo y crecimiento de las cabras. Las cabras multiparas no preñadas se inyectaron subcutáneamente durante 7 días consecutivos con 0.1 mg/kg de P.V. al día de cipionato de estradiol y 0.25 ,g /kg de P.V. de progesterona. En los días 18, 19 y 20 los animales recibieron intramuscularmente 16 mg de dexametasona, siendo ordeñadas durante 139 días. Respecto a las cabras prepúberes, tenían un peso promedio de 18.5 kg y entre 6 y 7 meses de edad, recibiendo el mismo tratamiento que las hembras multiparas, midiéndoles la producción láctea y su composición. Posteriormente fueron empadradas registrando sus partos y abortos, producción láctea y constituyentes, así como el peso corporal y perímetro torácico. La producción de leche de las cabras prepuberales mostró un amplio rango (77 a 637 ml/día), donde el peso corporal no pareció tener un efecto importante en la producción de leche y dentro de las características de la misma, se encontró dentro de los parámetros normales. La inducción de la lactancia prepupalmente no afectó la producción de leche y el porcentaje de los constituyentes de ésta durante la segunda lactancia derivada del parto, pero el perímetro torácico y el peso corporal fueron significativamente menores ($P < 0.05$) en las cabras con una lactancia antes de la pubertad y finalmente, la inducción a la lactancia prepupalmente

TRABAJOS CON
FONDO DE ORIGEN

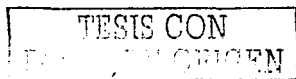
no afectó la tasa de preñez de las cabras, recomendando ampliamente este tratamiento en algunas explotaciones de México.

Estudios que retrasan la pubertad y su regreso a la normalidad por medio de la luz artificial en corderas nacidas en otoño, provee una total evidencia de las señales del largo del día para modificar la reproducción en hembras nacidas en una estación inapropiada, es decir, cuando los animales monitorean el largo del día y éste es suficientemente corto, la reproducción se inicia. Esta hipótesis, predice que las hembras nacidas en primavera, no podrían exhibir la pubertad a una edad normal (25- 35 semanas), si éstas fueron criadas en un fotoperiodo largo desde el nacimiento. Por el contrario, cuando los animales fueron mantenidos en un fotoperiodo artificial (15 horas luz - 9 horas de oscuridad), el inicio de los ciclos reproductivos fue interrumpido, donde muchos animales no muestran función lútea durante el primer año de vida (Foster *et al.*, 1985).

Howdeshell *et al.* (1999), menciona que uno de los componentes presentes en los plásticos y pesticidas, el Biofenol A, puede interferir en el desarrollo de los mamíferos por fingir la acción de la hormona sexual, el estradiol. La exposición de roedores en desarrollo a altas concentraciones de Biofenol A, acelera la pubertad y altera las funciones reproductivas e incluso en bajas concentraciones ambientales puede afectar el desarrollo en humanos, incrementando un desarrollo anormal en niños y una maduración temprana en niñas. El efecto a la exposición de fetos de ratón del sexo femenino a niveles ambientales típicos, altera la tasa de crecimiento postnatal y conlleva a una temprana pubertad en el ratón.

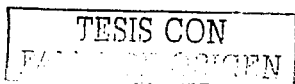
V.8.- Fotoperiodo.

Dentro de los tratamientos más probables en los animales, se sabe que se puede inducir la pubertad en razas estacionales mediante el control del fotoperiodo: 8 horas luz y 16 de oscuridad, con buenos resultados pero con costos elevados (Arbiza, 1986).



Al decrecer gradualmente los días largos desde el nacimiento, se tiene un efecto en la inducción de la pubertad, alcanzando la madurez sexual a las 15-20 semanas de edad, en comparación de cuando se van decreciendo a partir de la 13ª semana de edad, donde la pubertad se alcanza a la 30ª semana. Herbosa *et al.* (1994), en un primer experimento diseñó para poder determinar la influencia del largo del día percibido antes del nacimiento (10 semanas antes de la fecha programada de parto), teniendo variaciones prenatales del fotoperiodo, ya fuera con un incremento de luz (10.5 horas luz: 13.5 horas de oscuridad en enero a 12.5 horas luz: 11.5 horas de oscuridad en enero) o con días largos constantes antes del nacimiento (18 luz:0 oscuridad) y en ambos grupos a partir del nacimiento se expusieron a un fotoperiodo con decremento gradual hasta la semana 26 de edad y después con días cortos (6 horas luz:18 horas oscuridad). Alcanzando la pubertad en ambos grupos a la semana 19-20, siendo más pronto que el grupo control (a la 26ª semana), concluyendo que el fotoperiodo prenatal no determina la edad a la pubertad o bien, que el efecto estimulador (decreciente) después del nacimiento, enmascara el efecto inhibitorio dado antes del nacimiento. En el segundo experimento, los corderos fueron expuestos también prenatalmente a un incremento o decremento del largo del día y al momento del nacimiento, los animales fueron expuestos a un fotoperiodo decreciente, alcanzando la pubertad a la misma edad (14ª semana), concluyendo que las señales del largo del día experimentadas posnatalmente son predominantes para la maduración sexual de las corderas. A diferencia de otros estudios en donde el cambio en el fotoperiodo es abrupto, en este experimento fue gradual y puede cubrir los efectos del fotoperiodo prenatal.

La hipótesis de que el fotoperiodo influye en la transición a la pubertad, en cada sexo, independientemente de la ausencia o presencia de andrógenos prenatalmente fue planteada por Herbosa *et al.* (1995) monitoreando a corderos de ambos sexos y a corderas masculinizadas (inyectadas semanalmente los días 30 a 90 de gestación con cipionato de testosterona: 200mg), mantenidos en un fotoperiodo controlado (estímulo natural o contrario a este), removiendo los testículos a la semana de edad o los ovarios a las tres semanas de edad e implantados con estradiol (3-5 ml pg/ml) para mantener una retroalimentación constante en estos. En los machos con fotoperiodo natural hubo un incremento de LH a las 7 semanas de edad, cuando los días se alargan, mientras que en las



hembras con el mismo tratamiento la madurez sexual ocurrió a la semana veintisiete, con una elevación de LH hasta la semana 32 de edad. En los animales androgenizados en ambos sexos el incremento de LH, con un fotoperíodo inverso, fue a la 7ª semana. Concluyendo que hay una diferencia entre sexos en la respuesta reproductiva al fotoperíodo en los ovinos en desarrollo, debido a una diferencia en el número y distribución de los sitios de acción de la melatonina en el cerebro e hipófisis, que es determinada prenatalmente por una acción de organización de los andrógenos fetales durante el desarrollo. Además se sugiere que el inicio de la pubertad es mucho menos influenciado por el fotoperíodo que en la hembra, influenciado más por las señales metabólicas de crecimiento, mientras que en las hembras es determinada la pubertad por el fotoperíodo.

Deveson *et al.* (1992) observaron el desarrollo sexual al inicio de la pubertad de 14 hembras Saanen gestantes, usando un tratamiento de 20 horas luz- 4 horas oscuridad, por 62 días antes de la fecha programada de parto, seguido de un tratamiento con melatonina (3 mg diarios por tres meses) en primavera. Concluyendo que las hembras nacidas de madres con fotoperíodo artificial preparto, alcanzaron la pubertad a los 16.5 meses de edad, es decir, 3.7 semanas antes que las nacidas con fotoperíodo natural, mientras que la exposición de los machos in utero a días cortos o largos, durante el último periodo de gestación, no tiene un efecto en el subsecuente desarrollo testicular.

Cabritas Saanen nacidas en marzo - abril o abril - junio, fueron sometidas a un fotoperíodo controlado de 18 horas luz y 6 de oscuridad por 6 semanas, para después cambiarlo a 10 horas luz por 14 de oscuridad por 10 semanas, comenzando a las 6 (R6) o 10 (R10) semanas de edad los resultados obtenidos fueron los siguientes, las cabritas nacidas más tardíamente muestran su primer estro a una edad y peso menores que las hembras nacidas más tempranamente, aunque no hay diferencia significativa en peso y edad a la pubertad, entre las diferentes R6 y R10. Lo anterior podría indicar que la ocurrencia de la pubertad en cabritas es el comienzo de un ritmo circadiano de la periodicidad reproductiva que puede ser iniciado por un estímulo fotoperiódico, lo cual debe ser percibido a un tiempo apropiado, pero ocurriendo en la ausencia de cambios del largo del día (Amoah y Bryant, 1984b).

Corderos Suffolk fueron criados en diferentes clases de fotoperiodo, variando los periodos de días cortos (9 horas luz-15 horas oscuridad) y días largos (15 horas luz-9 horas oscuridad):

- El grupo control fue expuesto en las primeras 16 semanas de edad a días cortos, de la semana 17-22 con fotoperiodo de días largos y en adelante con fotoperiodo de días cortos (SD-LD-SD).
- El grupo 2, tuvo el mismo tratamiento que el grupo control hasta la semana 22, ya que permanecieron con fotoperiodos de días largos hasta el final del experimento (SD-LD-LD).
- El grupo 3 tuvo el mismo tratamiento que el grupo control pero a la semana 22 se les removió el ganglio cervical quirúrgicamente, para denervar la glándula pineal y por lo tanto disrumpir la transmisión de la información fotoperiódica por los ritmos endógenos de melatonina (SD-LD-X).
- El grupo SD-LD-SD, alcanzó la pubertad a la edad esperada (34 semanas). En el grupo SD-LD-LD, se alcanzó la pubertad a las 41 semanas de edad.
- El grupo SD-LD-X, no alteró el tiempo al primer ciclo estral, interpretando la remoción quirúrgica como una señal de día corto, exhibiendo la pubertad a las 33 semanas de edad, de manera similar al grupo control. Concluyendo que: a) la exposición neonatal a días cortos no son necesarios para un subsecuente reconocimiento de los días largos, b) la exposición a los días largos durante los días finales de la maduración sexual, antes que días cortos, retrasa la pubertad.

V.9.- Efecto Macho.

Amoah y Bryant (1984a), para evaluar el efecto macho sobre cabritas en la pubertad, formaron tres grupos en los cuales el grupo control no tuvo ningún contacto con el macho, mientras que en los dos grupos restantes, se introdujo 1 hora al macho hasta julio (grupo 1) y hasta agosto (grupo 2). En promedio, las cabritas del grupo 1 alcanzó la pubertad a temprana fecha y a una edad menor en comparación del grupo 2, aunque las diferencias no fueron significativas. Las cabritas del grupo control fueron más grandes en edad al alcanzar la pubertad que los otros dos tratamientos. Sugiriendo los resultados que el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

contacto con el macho tiene un efecto para alcanzar la pubertad en las cabritas.

Al evaluar la presencia del macho en un grupo de cabritas Boer de 3 a 3.5 meses de edad de manera continua (grupo 1) o por sólo 15 minutos a las 8:00 y 15:00 horas (grupo 2), destetadas en abril y diciembre, con dos tipos de dietas de alta y baja energía, se encontraron los siguientes resultados: Las hembras que tuvieron constantemente la presencia del macho, mostraron estro más prontamente que en las hembras con exposición controlada. Respecto a los dos tipos de dietas no hubo diferencias entre los grupos en cuanto a la ganancia de peso y edad a la pubertad. Las cabritas destetadas en abril (durante la estación reproductiva normal) exhiben un estro significativamente más temprano que las hembras destetadas en diciembre. Este fenómeno no puede ser adscrito a un alto peso, nivel de nutrición y efecto macho. Esto es más bien explicado por la estación de nacimiento como clave del inicio de la pubertad. Aunque por la diferencia en la respuesta al estro, se resalta que la presencia del macho en ambas estaciones tiene un efecto sobre el número de animales que exhiben estro. En este estudio se concluye que las concentraciones de LH registradas en la cabra Boer, evidencian que la actividad de la hipófisis es a las 13 semanas de edad, independientemente de la estación, efecto macho o nivel de nutrición. Sin embargo, el hecho de que los animales destetados en abril mantienen niveles significativamente mayores que los animales destetados en diciembre, puede indicar una mayor actividad hipofisiaria durante la estación reproductiva (abril) (Greyling, 1990).

En otro experimento, corderas prepuberales fueron introducidas al carnero en diferentes fechas: 17 de agosto (T1), 12 de septiembre (T2), 10 de octubre (T3) y asilados totalmente hasta el 21 de diciembre (Tc), tomando muestras de sangre para determinar las concentraciones de LH una vez introducido el macho, se encuentran los resultados referidos en el Cuadro nueve.

| Cuadro 9.- Efecto de la introducción del macho en Agosto, Septiembre y Octubre sobre la fecha, edad y peso vivo en corderas a la primera ovulación. | | | | |
|---|---------------------|--------------------|------------------------|---------------------|
| <i>Mes de introducción del carnero</i> | | | | |
| | <i>Control (Tc)</i> | <i>Agosto (T1)</i> | <i>Septiembre (T2)</i> | <i>Octubre (T3)</i> |
| <i>Fecha de primera ovulación</i> | 9 noviembre | 25 octubre | 21 octubre | 25 octubre |
| <i>Edad a la primera ovulación (días)</i> | 194 | 183 | 174 | 178 |
| <i>Peso vivo a la primera ovulación (kg)</i> | 42 | 40 | 40 | 39 |

Tomado de Al-Maully *et al.*, 1991.

Los grupos T1, T2 y T3 presentaron las pubertad 16 días antes que el grupo Tc, mientras que este último grupo fue significativamente más pesados que el resto de los grupos. En el grupo T1 los niveles fueron significativamente más altos que el grupo control, pero no hubo un cambio significativo en la frecuencia del pulso. En el grupo T2, la frecuencia fue significativamente más alta que el grupo control durante octubre. En el grupo T3, se produjo un incremento significativo en los niveles basales y en la frecuencia comparado con el grupo control. Concluyendo en este experimento que el aumento en la frecuencia en los pulsos de LH fue entre los 20-25 días de antes de la ovulación (Al- Maully *et al.*, 1991).

V.10.- Nutrición

Los nutrientes en la dieta promueven la programación y expresión de los modelos metabólicos que los animales son capaces de tomar para alcanzar su potencial genético y reproductivo. Estos modelos pueden ser complejos y en muchos casos no son bien conocidos. Por lo tanto, la identificación de los metabolitos, que median, por ejemplo, la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

activación nutricional de los pulsos generadores de GnRH, es difícil de esclarecer. Por otro lado, nuevas observaciones son hechas a cerca de los niveles de alimentación y su subsecuente comportamiento reproductivo. El concepto de una temprana nutrición, es una nueva área de investigación, que cuestiona el entendimiento de los mecanismos moleculares y celulares involucrados, cuando las alteraciones en la suplementación de los nutrientes, evoca cambios en el comportamiento reproductivo (Dyrmondsson, 1981; Robinson, 1992).

Walkden- Brown *et al.* (1994) citado por Walkden- Brown y Boequier, (2000), al trabajar con chivos Cashemiere, mostró que al mejorar la dieta fuera de la estación reproductiva (primavera), logró un incremento testicular (54%) y en la masa corporal (50%). La nutrición influye en el peso vivo y en la circunferencia escrotal a lo largo de todo el año, pero es más difícil inhibir el crecimiento testicular con nutrición en la época de transición y se dificulta el estímulo en la época de reproducción, debido a la inhibición estacional del consumo de alimento. Fuera de la estación reproductiva, la talla testicular puede ser manipulable en ambas direcciones mediante la nutrición. La talla testicular y por lo tanto la espermatogénesis, responden a un mejoramiento en la nutrición durante el año, pero es refractario a los efectos de una desnutrición moderada durante la etapa de transición y la época de reproducción, cuando las concentraciones de gonadotropinas son altas, estos cambios son más bien asociados a FSH pero no siempre a la secreción de la LH (Walkden- Brown y Boequier, 2000).

Recientes estudios demuestran que una baja en la respuesta en el comportamiento reproductivo en toros está ligado a una disminuida proporción de proteína en la dieta, y esto es usualmente acompañado en una reducción en el apetito, resultando en un bajo consumo de energía. Al evaluar carneros jóvenes de la raza Rambouillet, con dietas de baja proporción de energía o de proteína, obteniendo semen ya sea por electroeyacuación (EE) o por vagina artificial (VA), no se observó diferencia en la libido en todas las raciones usando VA, mientras que para la dieta de baja energía la recolección de semen fue más alta que en los grupos control y de baja energía. El volumen seminal fue mayor en el grupo control que en los grupos alimentados con raciones de baja proteína o de baja energía,

aunque no difieren en la motilidad o número total de espermatozoides, en las diferentes raciones.

Así mismo Abi Saab *et al.* (1997), trabajando con cabritos Baladí de 28 días de edad proporcionó diferentes niveles de 18% (H) y 12 % (L/control) de proteína cruda, contra 3120 y 2980 kcal/kg de energía respectivamente, para evaluar el efecto sobre la pubertad observando el largo del cuerpo, altura, medidas testiculares (volumen, circunferencia, prepucio, proceso uretral). No hubo diferencias significativas entre las dos raciones, hasta el periodo prepuberal a los 105 días de edad, donde la pubertad fue alcanzada más tempranamente (22 vs 31 semanas), en el grupo H, a sí como las medidas testiculares y características seminales fueron mejores, en comparación del grupo control. Concluyendo que cuando el consumo de proteína es por encima de las necesidades para el mantenimiento y crecimiento, la pubertad y fertilidad pueden ser alcanzados a una temprana edad en cabritos jóvenes en crecimiento.

Por otro lado, en un estudio realizado en corderos Suffolk nacidos en primavera, donde un grupo fue alimentado *ad libitum* contra animales desnutridos desde el destete (10 semanas). El primer grupo, ovuló a una edad normal (30 semanas), mientras que el segundo grupo de corderos, presentó un retraso en la presentación de la pubertad en comparación con los bien comidos. Cuando a los animales desnutridos se les ofreció alimento ilimitadamente en otoño e inicio del invierno, la ovulación se presentó pocas semanas después. Pero en animales que se les ofreció el alimento libremente a finales del invierno e inicio de la primavera, los animales alcanzaron una talla corporal adecuada para la pubertad, pero no ovularon. Lo anterior resalta la importancia de alcanzar la talla adecuada con niveles adecuados de nutrición, dentro de la estación reproductiva, junto con un fotoperíodo adecuado (Foster *et al.*, 1985).

En otros estudio, para evaluar el efecto sobre la edad y peso a la pubertad, se ofrecieron diferentes dietas basadas en: semilla de algodón (SA), maíz y SA (MSA), maíz (M) y forraje (F), a cabritas de Raza Savanna Brown de 3-4 meses de edad. Encontrando que la media de la edad a la pubertad fueron de 190, 240, 261 219 días, para los grupos SA,

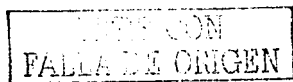
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MSA, M y F, respectivamente, con una diferencia significativa entre los grupos, aunque el peso a la pubertad no fue diferente significativamente. Concluyendo para las cabras Savanna Brown, que el ofrecer una dieta proteica puede ayudar a activar los procesos fisiológicos para alcanzar cambios en el ovario, volviéndose funcional a una temprana edad, y exhibir su primer estro (Fasanya *et al.*, 1992).

Así mismo, se evaluó el efecto de la nutrición en la habilidad para generar pulsos de LH en ausencia de la retroalimentación negativa de los esteroides (corderas ovariectomizadas) y en su presencia. En las corderas ovariectomizadas desnutridas se produjo un incremento inicial de las concentraciones circulares de LH, pero con una restricción continua de la alimentación, los niveles disminuyeron a niveles bajos. La alimentación *ad libitum* produjo rápidos incrementos en el peso vivo, y en los animales intactos, la pubertad fue evidente dentro de los primeras semanas. Por lo tanto, los niveles de nutrición, con ausencia de la retroalimentación negativa esteroidea, pueden ser fuertes moduladores en la actividad del pulso generador de GnRH (Foster *et al.*, 1985).

Corderas alimentadas a tres diferentes niveles de nutrición con cebada, para tener ganancias de peso de 160, 130 y 100 g diarios de peso (grupos de alta, media y baja nutrición), mostraron estro en la primera estación, con una diferencia de 22 días para la edad a la pubertad y de 16.5 días para la edad a la concepción comparado con el grupo de baja nutrición, lo que demuestra que el incremento en los niveles de alimentación reduce la edad a la pubertad hasta por 5 ó 6 semanas e incrementa el peso vivo al primer estro (Kassem *et al.*, 1989).

La nutrición puede modificar en el macho puberal, su desarrollo en razas característicamente fotosensibles, por lo que se estudiaron los efectos de la nutrición en la pubertad de corderos Soay de cuatro meses de edad, alimentados por 18 semanas, iniciando en el mes de Agosto, con el siguiente esquema: el grupo R con alimentación restringida, el grupo F con la misma dieta pero *ad libitum* y el grupo R/F el cual se restringió por 8 semanas y posteriormente se alimentó *ad libitum*. Los resultados muestran una clara interacción de las señales del fotoperiodo y nutrición en el eje hipotálamo-hipófisis-



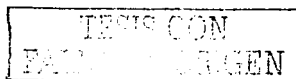
testículo en los corderos puberales Soay. El resultado de una restricción alimenticia crónica al momento del pico de crecimiento testicular, ocasiona un retraso en el desarrollo, en comparación con el grupo F, los cuales poseían testículos grandes, con mayores niveles de secreción de testosterona, aunque en el grupo R/F, el cambio de alimentación logró inducir una recuperación rápida de la talla testicular y la secreción de testosterona, pero no de los niveles de gonadotropinas, lo cual sugiere un efecto directo de la nutrición en el crecimiento testicular (Adam y Findlay, 1997).

V.11.- LHRH.

La escuela francesa de reproducción tardó en reconocer a la GnRH como la hormona liberadora de ambas gonadotropinas y publicó diferentes artículos con el término LHRH, los cuales se analizan a continuación. En ganado bovino y ovino, la magnitud de respuesta de la LH a inyecciones de L'IRH, se incrementa durante las primeras semanas siguientes al nacimiento. La respuesta de la FSH después del tratamiento con LHRH es variable en corderos y de manera más baja que la respuesta de la LH (Pelletier *et al.*, 1981).

La infusión intracarotídea de LHRH (5 μ por 60 minutos) elevó dentro de los 10 primeros minutos, los niveles de LH, permaneciendo elevados hasta el momento de corte de la infusión y declinando a partir de este momento (Lee *et al.*, 1981). Relacionando ese tipo de incremento en la secreción de testosterona en los corderos recién nacidos, con el tiempo en que las células de Leydig no son identificables, sugiriendo una elongación indiferenciada, y que las células mesenquimatosas de los espacios intertubulares son capaces de una biosíntesis esteroidea (Lee *et al.*, 1976).

Actualmente, otro de los usos alrededor del tema de la pubertad, ha sido el de mantener el estado prepuberal en los cabrios Cashmere en Mongolia, donde el objetivo es el seleccionarlos como futuros productores del mejor cashmere. La tecnología desarrollada es a través de inmunización contra receptores a gonadotropinas, para lograr bajas concentraciones de testosterona, logrando una correlación positiva entre la presencia de los



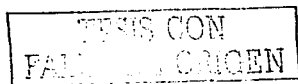
anticuerpos y los niveles bajos de testosterona (Ying *et al.*, 2000).

La inmunización contra la hormona liberadora de la LH (LHRH), resulta en una atrofia testicular y en una disminución de la secreción de la testosterona en ratas. En carneros inmunizados pasivamente con antisuero LHRH muestran una temporal reducción de la testosterona sérica, resultando en un incremento de la secreción de gonadotropinas, que influye en la tasa de crecimiento y otros aspectos productivos, que no han sido bien estudiados (Schanbacher, 1982b).

La inmunización contra testosterona en corderos de 8 semanas de edad, parece ser capaz de neutralizar parte de los efectos de la testosterona en la ganancia de peso y la composición corporal, pero no parece afectar el desarrollo testicular, considerando por lo tanto, esta inmunización solamente exitosa a nivel periférico, ya que el testículo permanece de tamaño normal, donde la producción espermática y de testosterona permanecen normales. La inmunoneutralización de los testículos por la inmunización contra la LHRH, por otro lado, parece ser completa, con una marcada inhibición de la secreción del crecimiento testicular, producción espermática y la secreción de testosterona. Sugiriendo finalmente esta opción como un método químico de realizar una castración (Schanbacher, 1982b).

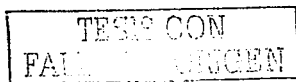
V.12.- Otros tratamientos.

La función ovárica fue alterada en corderas Merino, al emplear una vacuna con fluido folicular bovino enriquecido con una fracción de inhibina, comenzando a los tres meses de edad con una dosis de 0,3 mg por animal hasta 1,0 mg a los 6 meses, resultando en un mayor número de corderas ovulando, en comparación con el grupo control (10:1, respectivamente), con una tasa de ovulación de 2.9 en las corderas tratadas, a una tasa de 1 en el grupo control, aunque en las mediciones de FSH y LH no hay diferencias, por lo cual se sugiere una mayor investigación de la vacunación en los animales (Al- Obaidi *et al.*, 1983).



Tilbrook *et al.* (1999), investigaron la efectividad de un recombinante de inhibina A (0.64 $\mu\text{g/kg}$), humano para suprimir la secreción de FSH en corderos de 1 a 18 meses de edad, de los cuales 9 fueron castrados y 8 intactos. A los 1, 3, 6, 9, 12 y 18 meses de edad fueron inyectados con la hormona o con vehículo por vía endovenosa. Las concentraciones plasmáticas de FSH fueron suprimidas tanto en los animales intactos como en los castrados, al aplicarles la inhibina, alcanzaron un máximo nivel de supresión a las 6 horas posaplicación, mientras que el vehículo no tuvo efecto. El desarrollo testicular fue menor en los animales tratados con inhibina, demostrando la influencia de la FSH en el testículo en la etapa de la pubertad.

Durante un periodo de 8 semanas, corderos de 16 semanas de edad, se clasificaron como hipertiroideos (con niveles de tiroxina en el suero de 150 mg/ml, comparados con el control 25.48 mg/ml) con inyecciones subcutáneas diarias de tiroxina (25 $\mu\text{g/kg}$ de peso vivo) o mantenidos en un peso corporal constante por la restricción del consumo de la alimentación (50% menos que el grupo control), permaneciendo los corderos con un peso corporal constante durante el periodo del tratamiento, mientras que los corderos control, si tuvieron una ganancia en el peso corporal. El crecimiento testicular era normal en corderos restringidos en el consumo, pero fue suprimido en los animales con hipertiroidismo, no así en los animales restringidos, fue asociado a una disminución de la frecuencia del pulso de la LH (1.3 \pm 0.3 12 horas comparado con el 4.8 \pm 0.9 12 h de los controles. Los corderos con hipertiroidismo mostraron una respuesta normal de la LH a la aplicación endovenosa de LHRH (5 ng/kg peso vivo). Después de que terminó el tratamiento, el crecimiento testicular continuó suprimido por hasta 16 semanas después en los corderos hipertiroideos; posteriormente los testículos comenzaron a aumentar de tamaño pero hasta 30 semanas después del tratamiento, seguían siendo más pequeños que los del grupo control. Concluyendo que las concentraciones elevadas de tiroxina influyen directamente en la maduración sexual en corderos en crecimiento, ejerciendo su acción en los centros hipotalámicos y o niveles más altos del cerebro, que controlan la secreción de la LH, causando un retraso permanente del desarrollo sexual (Chandrasekhar *et al.*, 1986).



En varias especies, incluyendo los humanos, los niveles de IGF- I se incrementan durante la pubertad, sugiriendo que este péptido juega un papel importante en la maduración sexual. Pequeñas dosis de IGF-I (2-200 ng) por vía intraventricular, indujeron la liberación de LH tanto en ratas prepuberales y juveniles, por lo que la administración de 20 ng de IGF-I, dos veces al día en animales inmaduros, provoca un avance significativo de la pubertad en ratas hembras (Hiney *et al.*, 1996).

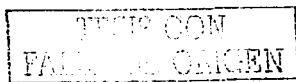
VI.- EDAD APTA PARA EL SERVICIO

Aunque la pubertad se inicia a los 5 meses, en la práctica la cabra joven no debe utilizarse para la reproducción antes de los 7 meses de edad y con un peso de unos 30- 33 kilogramos (Agraz, 1984), aún cuando están bien alimentadas, ya que se han dado gestaciones precoces de 3- 4 meses de edad en casos de promiscuidad sexual. Para evitar los inconvenientes derivados de la unión sexual precoz, se deben de separar a los individuos de sexo contrario (Agraz, 1984).

Por otro lado, el periodo de vida productiva de un cordero puede ser incrementado, reduciendo los periodos no productivos, durante el tiempo de vida del animal. Uno de los periodos no productivos más importantes, es el comprendido entre el destete y el primer cruzamiento. En Estados Unidos, se ha demostrado que las corderas alcanzan la pubertad durante la primera estación reproductiva, si poseen un alto potencial productivo, aunque éstas no hayan alcanzado todavía su primer año de edad. Las obvias ventajas de realizar cruzamientos, cuando las corderas tienen entre 7 y 8 meses de edad, para tener su primer parto casi cuando tenga el año, incluye la reducción en los costos de manutención de antes de iniciar la reproducción, con un acortamiento en el intervalo entre generaciones, que resulta en rápidas ganancias genéticas por selección y en un incremento en la vida productiva de los animales (Gordon, 1999).

Un criterio seguido frecuentemente para tomar decisiones independientes de la raza es el peso del animal. El ejemplar que alcanza 80% del peso adulto en el momento del parto parece vaticinar buena producción de leche, disminución de los problemas de baja tasa de concepción, reducción de partos múltiples, problemas reproductivos y de mortalidad de cabritos, todos ellos frecuentes en animales pequeños o apareados muy tempranamente (Arbiza, 1986).

Los reproductores deben emplearse a la edad conveniente de acuerdo con su vigor y desarrollo. Si las cabras son cubiertas accidentalmente muy jóvenes, probablemente no sobrevivirán al parto o tendrán un desarrollo más lento, pudiendo conducir a deformaciones



esqueléticas, por tener que proveer su propio crecimiento, el del feto y la lactancia, lo que da por resultado generalmente que las crías nazcan más pequeñas y débiles (Agraz, 1984).

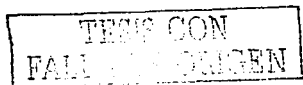
La preñez y producción láctea depende en gran parte de las reservas de calcio del cuerpo, que se encuentran almacenadas en los huesos de la cabra; de ahí son extraídos para formar el esqueleto del nuevo ser, con lo cual se produce una descalcificación, provocando que los huesos se ablanden, especialmente los de los miembros que pueden vencerse ante el peso del cuerpo (Agraz, 1984).

En el cuadro diez se presentan datos que pueden servir de base para el primer servicio en animales sujetos a un buen manejo en cada sistema

Desde el nacimiento se puede observar un inicio del comportamiento sexual en los jóvenes cabritos. Recién destetados, hacia los tres meses de edad, parecen reclamar su derecho de paternidad, no obstante, la pubertad y capacidad de reproducción no suelen alcanzarse hasta los 5 meses de edad, a cuya edad comienza la capacidad para producir espermatozoides, aunque las eyaculaciones sean de escaso volumen y pobres de espermatozoides (Quittet, 1990).

| Cuadro 10 Edad recomendada para el primer servicio en animales sujetos a un buen manejo. | | |
|--|---------|---------------|
| SISTEMA | SEXO | EDAD EN MESES |
| PASTOREO | MACHO | 16 - 18 |
| | HEMBRA | 18 |
| PASTOREO REFORZADO | MACHO | 13 - 15 |
| | HEMBRA | 16 - 17 |
| PASTOREO COMBINADO | MACHOS | 10 - 12 |
| | HEMBRAS | 14 - 15 |
| ESTABULADO Y SEMIESTABULADO | MACHOS | 8 - 9 |
| | HEMBRAS | 12 - 13 |

Tomado de: Agraz, 1984.



El macho se puede emplear más joven en cada uno de los sistemas con 2 ó 3 cabras para saber si es fértil en pastoreo al año de edad, en régimen mixto a los 10 meses y en estabulación sola o combinada con praderas artificiales a los 8 meses. Se debe utilizar al joven macho bajo condición de no abusar del número de "saltos", para que su desarrollo continúe normalmente (Agraz, 1984, Quittet, 1990).

Son importantes los aspectos de comportamiento de los animales jóvenes en el ámbito reproductivo. La respuesta sexual por parte del macho hacia la hembra no tiene un buen desarrollo alrededor de los 6 meses (momento de la pubertad), lo que provoca una mayor exposición de las hembras receptivas a los machos para exhibir un inherente interés sexual. A la edad de 8 meses, por otro lado, el desarrollo del interés sexual por parte de los animales jóvenes ha madurado suficientemente, tanto que contactos breves con las hembras en estro, son suficientes para expresar un adecuado comportamiento de tipo sexual (Gordon, 1999).

En general, la mejor edad para iniciar la reproducción en ambos sexos es a los 18 meses, se acuerdo con el índice de crecimiento de cada raza y principalmente con la clase de alimentación que reciban (Agraz, 1984). Así mismo, Gordon (1999), recomienda esta misma edad, como óptima edad para una reproducción controlada, al realizar una inducción del estro, en hembras púberes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII.- COROLARIO

El aprovechamiento de animales jóvenes es importante para los criadores, manifestándose el impacto en el mejoramiento genético.

Una adecuada alimentación de los animales es importante para lograr ganancias de peso adecuadas que permitan alcanzar la pubertad a edades más tempranas, sin embargo, para lograr fertilidades aceptables es conveniente mejorar la calidad seminal, lo cual es posible mediante tratamientos hormonales.

Como se ha citado anteriormente, las líneas de un mejor entendimiento de la pubertad, puede ser comparable entre las especies, aunque muchos aspectos necesitan una mayor investigación. Las variaciones endócrinas antes de la pubertad no son bien conocidas y el proceso de la pubertad parece ser reflejo de una interacción entre el cerebro, pituitaria y gónadas.

Una de las hipótesis de la pubertad es que el pulso generador de GnRH dirige los modelos de secreción de la LH. Las señales de crecimiento son monitoreadas para regular la actividad de los pulsos generadores de GnRH. Cuando la talla corporal es alcanzada, la frecuencia de los pulsos de LH se incrementa, debido a que la sensibilidad a la retroalimentación negativa de los esteroides decrece y el pulso generador de GnRH puede acelerarse. En el caso de la hembra, este incremento de la frecuencia de pulso de LH se experimenta cuando ha experimentado los requisitos de exposición al fotoperiodo, es decir, los días cortos, seguidos de días largos. Este fotoperiodo es traducido por la glándula pineal, como señales humorales, la cual es un incremento nocturno de melatonina (Foster *et al.*, 1985).

La GnRH ofrece buenas perspectivas para inducir la pubertad en cabritos, pero su administración debe ser intravenosa y continua por lo que no resultan de todo prácticos estos tratamientos.

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

Aunque la testosterona es la principal hormona relacionada con la espermatogénesis, ha demostrado no tener efectos positivos sobre la producción espermática sobre animales jóvenes y por el contrario sus efectos son adversos debido a su capacidad de retroalimentación sobre las gonadotropinas especialmente la LH.

Las gonadotropinas coriónicas que se encuentran en el mercado: la gonadotropina coriónica humana, (hCG) y la gonadotropina coriónica equina (eCG) de marcado efecto LH y FSH respectivamente, tampoco han mostrado ser efectivas para mejorar la calidad seminal ya que son de vida relativamente larga y los animales tratados suelen generar anticuerpos contra ellas.

La melatonina en dosis oral de 3 mg/día durante 40 días, desencadenan un efecto de cascada desde el hipotálamo con la GnRH y establece un nivel adecuado de hormonas regulando de manera casi natural el equilibrio hormonal, por lo que es hasta el momento la mejor opción, sin embargo la aplicación diaria por vía oral en horas fijas del día la hacen impráctica. Sin embargo en el extranjero existen implantes subcutáneos de liberación lenta y en México se está experimentando con bolos intraruminales, también de liberación lenta.

La rbGH es otra alternativa aceptable, sin embargo poco se conoce sobre las dosis en cuanto a cantidad y frecuencia, por lo que aún queda mucho por investigar en este campo.

La aplicación de las opciones adecuadas por los técnicos asesores de las granjas, repercutirá en beneficio para el productor, sin embargo los beneficios cuantificables pero intangibles de adelantar la pubertad en machos caprinos quizá no se apliquen de manera inmediata en los rebaños comerciales.

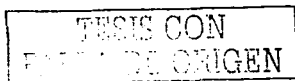
La problemática de la producción caprina requiere de apoyo tecnológico profesional específico, que debe sustentarse en la investigación, desarrollo y adecuación de tecnologías que se generen en México, integrando el conocimiento universal con las aportaciones locales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

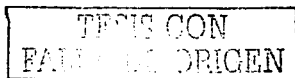
VIII.- BIBLIOGRAFIA.

1. Abi- Saab, S., Sleiman, F.T., Nasaar, K.H., Chemaly, I. y El- Skaff, R. 1997. Implications of high protein levels on puberty and sexual maturity of growing male goat kids. *Small Ruminant Research* 25:17- 22.
2. Adam, C.L. y Findlay, P.A. 1997. Effect of nutrition on testicular growth and plasma concentrations of gonadotrophins, testosterone and insulin- like growth factor I (IGF- I) in pubertal male Soay sheep. *J. Reprod. Fert.* 111, 1221-125.
3. Agraz, G.A.A. 1984. Caprinotecnia I. Editorial Limusa. México. 545- 555.
4. Ahmad, N., Noakes, D.E. y Wilson, C.A. 1996a. Secretary profiles of LH and testosterone in pubescen males goat kids. *Small Ruminant Research* 21: 51-56.
5. Ahmad, N., Noakes, D.E. y Wilson, C.A. 1996b. Secretary parttern in castrated, hemicastrated and intact pubescen males goat kids. *Small Ruminant Research* 23: 207- 211
6. Al-Mauly, N.Z.N., Bryant, M.J. y Cunningham, F.J. 1991. Effect of the introduction of rams on the pulsatile release of luteinizing hormone and the onset of reproductive activity in ewe lambs. *Anim. Prod* 53: 209- 214.
7. Al- Obaldi, S.A.R., Bindon, B.M., O'Shea, T., Hillard, M.A. y Cheers, M. 1983. Advancement of puberty in ewe lambs vaccinated with an inhibin enriched fraction from Bovine Follicular Fluid. 80.
8. Al- Wahab, R.M.H., Almaali, H.A. y Amin, I.M. 1981. Puberty and reproductive capacity in Iraqui goats mated at synchronised heats. *World Rev. Anim. Prod.* 17 (2): 41- 48.

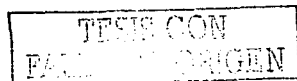
9. Alvarado, M.M.P. y Trejo, G.A. 1989. Comparación de la velocidad de crecimiento y las características seminales hasta la pubertad en cabritos Alpinos nacidos en dos meses diferentes. Memorias de la V Reunión Nacional Sobre Caprinocultura. Universidad Autónoma de Zacatecas. México.: 70-73.
10. Amoah, E.A. y Bryant, M.J. 1984a. A note on the effect of contact with male goats on occurrence of puberty in female goat kids. *Anim. Prod.* 38: 141- 144.
11. Amoah, E.A. y Bryant, M.J. 1984b. Effect of lighting and time of birth on occurrence of puberty in female goat kids. *British Soc. of Anim. Prod.* 38: 83- 89.
12. Andersson, H., Wallgren, M., Rydhmer, L., Lundstrom, K., Andersson, K. y Forsberg, M. 1998. Photoperiodic effects on pubertal maturation of spermatogenesis, pituitary responsiveness to exogenous GnRH, and expression of boar taint in crossbred boars. *Anim. Reprod. Sci.* 54: 121- 137.
13. Aramburo, C., Carranza, M., Martínez, H. y Luna, M.A. 1997. A comparative overview of growth hormone: proteins and genes. *Advances Comp. Endocr. XIII ICCE* : 17-21.
14. Arbiza, A.S.I. 1986. Producción de caprinos. A .G . T. Editor, S.A. México, D.F. 194-217, 246-247, 564.
15. Arbiza, A.S.I. y De Lucas, T.J. 1996. Ventajas del uso de las cabras como productoras de carne. En: Producción de carne caprina. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, estado de México. 15-19.
16. Arbiza, A.S.I. 1998. Situación actual de los recursos genéticos caprinos en México. Memorias del Tercer Foro de Análisis de los Recursos Genéticos. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. México, D.F. 108-119.



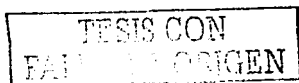
17. Assinder, S.J., Carey, M., Parkinson, T. y Nicholson, H.D. 2000. Oxytocin and Vasopressin expression in the Ovine testis and Epididymis: Changes with the onset of spermatogenesis. *Biol Reprod.* 63, 448-456.
18. Auclair, D., Sowerbutts, S.F. y Setchell, B.P. 1995. Effect of active immunization against in developing ram lambs on plasma gonadotrophin and testosterone concentrations, time of onset of puberty and testicular blood flow. *J. Reprod. Fert.* 104, 7-16.
19. Bañuelos, V.R., Rincón, D.M., Escobar, M.F. De la Colina, F.E., Márquez, C.B. y Sataray, C.E. 1992. Efecto del Syncro Mate - B en cabras criollas prepúberes. Memorias de la VIII Reunión Nacional de Caprinocultura. Asociación Mexicana de Producción Caprina. A.C. (AMPCA). 14 - 16 de octubre. Oaxaca, Oaxaca. 228-230.
20. Barlow, R. y Hodges, C.J. 1976. Reproductive performance of ewe lambs: genetics correlation with weaning weight and subsequent reproductive performance. *Aust. J. Exp. Agri. Anim. Husb.* Vol. 16 June: 321-324.
21. Bartlett, J.M.S., Charlton, H.M., Robinson, I.C.A. y Nieschlag, E. 1990. Pubertal development and testicular function in the male growth hormone-deficient rat. *J. Endocr.* 126: 193-201.
22. Bassett, J.M. 1992. Photoperiodic and Nutritional influences on Maternal Regulating. Endocrine Mechanism Regulating Fetal development during the second half of gestation. En: *Progress in Sheep and Goat Research*. Edited by Speed A.W. CAB International, U.K. 60-63.
23. Bearden, H.J. y Fuquay, J. W. 1992. Seasonal breeds. *Applied Animal Reproduction*. 3a edición. Prattice Hall. U.S.A. 61-64.



24. Belibasaki, S. y Kouimtzis, S. 2000. Sexual activity and body and testis growth prepubertal ram lambs of Friesland, Chios, Karagouniki, and Serres dairy sheep in Greece. *Small Ruminant Research* 37: 109- 113.
25. Bielli, A., Gastel, T., Castrillejo, A., Moraña, A. y Rodríguez-Martínez, H. 1995. Pubertal development of intersertoli cell junctions in the testis of Corriedale ram lambs. *Acta Vet. Scand.* 36, 543-551.
26. Bilaspuri, G.S y Singh, K. 1992. Development changes in body weight and testicular characteristics in Malabari goats kids. *Theriogenology* Vol. 37 No. 2 507- 520.
27. Blockey, M. A. de B., Holst, P.J., Makin, A.W. y Cuhill, L.P. 1979. Oestrus, ovulation transport in young. *Aust. J. Exp. Agric. Husb.* 19 : 150- 155.
28. Bremner, W.J. y Krester, D.M. 1984. A study of the reproductive performance of mature Romney and Merino rams throughout the year. En: *Reproduction in sheep*. Editado por Lindsay, R. Y Pearce Cambridge University Press. N.Y. 16-19.
29. Brooks, A.N. y Thomas, G.B. 1995. Ontogeny and function of the pituitary - gonadal axis during fetal development in sheep. *Reprod. Dom. Anim.* 30, 158- 162.
30. Carrillo, C.J.A. y Granados, R.M.I. 2000. Efecto de la hormona del crecimiento recombinante sobre la actividad reproductiva en cabras prepúberes. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México
31. Castrillejo, A., Moraña, A., Bielli, A., Gastel, T., Molina, J.R., Fosberg, M. y Rodríguez-Martínez, H. 1995. Onset of spermatogenesis in Corriedale rams lambs under extensive rearing conditions in Uruguay. *Acta Vet. Scand.* 36, 161-173.



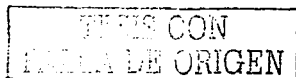
32. Cheminau, P. y Delgadillo, J.A. 1994. Neuroendocrinología de la reproducción en el caprino. *Rev. Latamer. Pesq. Rumin.* 1(2): 85-101.
33. Chakraborty, P.K., Stuart, L.D. y Brown, J.L. 1989. Puberty in the male Nubian goat: serum concentrations of LH, FSH and Testosterone from Birth through Puberty and Semen Characteristics at Sexual Maturity. *Anim. Reprod. Sci.* 20: 91- 101.
34. Chandrasekhar, Y., D'Occhio, M.J.D. y Setchell, B.P. 1986. Delayed puberty caused by hyperthyroidism in ram lambs is not a result of supression in body growth. *J. Reprod. Fert.* 76 (2) 763-769.
35. Claypool, L.L., Wood, R.L., Yellon, S.M. y Foster, D.I. 1989. The ontogeny of melatonin secretion in the lamb. *Endocrinology* 124: 2135- 2143.
36. Claypool, L.E. y Foster, D.I. 1990. Sexual differentiation of the mechanism controlling pulsatile secretion of luteinizing hormone contributes to sexual differences in the timing of puberty in the sheep. *Endocrinology.* 126: 1206-1215.
37. Courot, M., De Reviers, M.M., y Pelletier, J. 1975. Variations in pituitary and blood LH during puberty in the male lamb. Relation to time of birth. *Annls. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 15: 509-516.
38. Da Silva, P. Aitken, R.P., Rhind, S.M., Racey, P.A. y Wallace, J.M. 2001. Influence of placentally mediated fetal growth restriction on the onset of puberty in male and female lambs. *Reproduction* 122. 375-383.
39. Dalton, D.C. 1980. Population genetics, selection and breeding. En: *An Introduction to Practical Animal Breeding.* Granada Pub. U.K. 42-106.
40. Desjardins, C. 1981. Endocrine signals and male reproduction. *Biol. Reprod.* 24: 1-21.



41. Deveson, S., Forsyth, I.A. y Arent, J. 1992. Retardation of puberal development by prenatal long days in goat kids in autumn. *J. Reprod. Fert.* 95, 629- 637.
42. Díaz, L.M. y Moyán, L.F.J. 1996 Reproducción en el ganado caprino. Producción caprina, Tomo IX. Zootecnia bases de la producción animal. Ed. Lea and Febiger.: 49-76.
43. 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.
44. Dunger, D.B., Matthews, D.R., Edge, J.A., Jonest, J. y Preece, M.A. 1991. Evidence for temporal coupling of growth hormone, prolactin, LH, FSH pulsatility overnigth during normal puberty. *J. Endroc.*130, 141-149.
45. Dyrmondsson, O.R. y Lees, J.L. 1972. A note mating ability in Clun Forest ram lambs. *Anim. Prod.* 14, 259- 262.
46. Dyrmondsson, O.R. 1973. Puberty and early reproductive performance in sheep. 11.- Ram lambs. *Anim. Breed. Abstr.* 41: 419-430.
47. Dyrmondsson, O.R. 1981. Natural factors affecting puberty and reproductive performance in ewe lambs: A review. *Livesock. Prod. Sci.* 8: 55 –65.
48. Ebling, F.J.P. y Foster, D.L. 1988. Photoperiod requirements for puberty differ from those for the onset of the adult breeding season in female sheep. *J. Reprod. Fert.* 84, 283- 293.

TESIS CON
 ORIGEN

49. Echterkamp, S.E. y Lunstra, D.D. 1984. Relationship between LH and Testicular development in progesterone implanted prepubertal ram lambs. *J. Anim. Sci.* Vol. 59, No. 2, 441-453.
50. Evans G. y Maxwell W.M.C. 1990. Selección y preparación de los machos para los programas de inseminación artificial. *Inseminación Artificial de Ovejas y Cabras.* 80-85.
51. Fabre, C.N. 2000. Le comportement sexuel des caprins: controle hormonal et facteurs sociaux. *INRA. Prod. Anim.* 13: 11-13.
52. Fasanya, O.O.A., Molokwu, E.C.I. Eduvie, L.O. y Dim, N.I. 1992. Dietary supplementation in the Savanna Brown goat. 1. Effect on attainment of puberty in the doe. *Anim. Reprod. Sci.* 29: 157- 166.
53. Ferrell; C.L. 1991. Nutritional influences on Reproduction. En: reproduction in domestic Animals. Fourth Edition. Edited by Cupps, P.T. Academic Press Inc. San Diego, California. 577- 584
54. Flores, J.M., Sánchez, M.A., González, M. y Pizarro. 1998. Caprine testicular hypoplasia associated with sexual reversion decreases the expression of insulin - like growth factor II (IGF-II) mRNA in test. *Anim. Reprod. Sci.* 52: 279-299.
55. Foster, D.L., Ebling, F.J., Claypool, L.E. 1988. Cessation of long melatonin rhythms time Puberty in a short day breeder. *Endocrinology* 123. 1636-1641.
56. Foster, D.L., 1994. Puberty in the Sheep. En: *The Physiology of Reproduction.* Second Edition. Vol 2. Edited by Knobil, E., Neill, J.D., Greenwald, G.S., Market, C.L. y Pfaff, D.W. 411-452.
57. Foster, D.L. y Ebling, F.J. 1998. Puberty, in *Nonprimate Mammals.* Effects on



Reproduction. Enciclopedia of Reproduction. Academic Press, Vol 4 Pro- Z. Edited by Knobil E. y Neill, J.D. 141- 152.

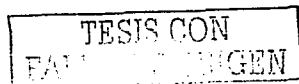
58. Foster, D.L., Lemons, J.A., Jaffe, R.B. y Niswender, G.D. 1975a. Sequential Patterns of circulating Luteinizing Hormone and Follicle- Stimulating Hormone in Female Sheep from early postnatal life through the first estrous cycles. *Endocrinology*. 97 : 985-994.
59. Foster, D.L., Mickelson, I.H., Ryan, K.D., Coon, G.A., Drongowski, R.A. y Holt, J.A. 1978b. Ontogeny of pulsatile luteinizing hormone and testosterone secretion in the male lambs. *Endocrinology* 102: 1137- 1146.
60. Foster, D.L., Yellon, S.M. y Olste, D.H. 1985. Internal and external determinants of the timing of puberty in the female. *J. Reprod. Fert.* 75, 327 – 344.
61. Foster, D.L., Yellon, S.M., Ebling, F.J.P. y Claypool, L.L. 1988. Are ambient short-day cues necessary for puberty in a short –day breeder?. *Biol. Reprod* 38, 821- 829.
62. Foster, D.L. 1994. Puberty in the sheep. En: *The Physiology of Reproduction*. Vol. 2. 2º ed. Raven Press. New York: 411.
63. Galina, C.S y Arthur, G.H. 1991. Review of cattle reproduction in the tropics. Part 6. The Male. *Anim. Breed. Abst.* Vol. 59 No. 5 , 403- 412.
64. Gamboa, J.J., Valverde, R.C., Luna, M., Reynoso, W. y Romero, C. 1987a. Niveles peripuberales de progesterona (P4) e interacciones del peso corporal y el fotoperiodo. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México*, México, D.F.
65. Gamboa, J.J., De al Cruz, J. Romero, C., Reynoso, W. y Luna, M. 1987b. Edad, peso y niveles de progesterona durante el periodo peripuberal en cabras Criollas . *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México*, México, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

66. Ganong, W.F. 1991. Role of the Nervous System in Reproduction. En: Reproduction in Domestic Animals. Edited by Cupps, P.T. Fourth Edition Academic Press Inc. San Diego, California. U.S.A. 18-22.
67. Georgie, G.C., Mehta, S.N., Dixit, V.P., Ghalotra, M.M. y Kanaujia, A.S. 1985. FSH and LH levels in sexually mature Beetal and Black Bengal goats and their reciprocal crosses. *Indian J. of Anim. Sci.* 55 (6) : 418-420.
68. Glover, T.D., D' Occhio, M.J. y Miller, P.P. 1990. Male life cycle and seasonality. En: Marshall's Physiology of Reproduction. Fourth Edition. Vol. 2. Reproduction in the male. Edited by Livinstone, U.K. 249.
69. Godfrey, R.W., Lunstra, D.D. y Schanbacher, D.B. 1992. Effect of implanting bull calves with testosterone propionate, dihydrotestosterone propionate or oestradiol- 17(prepubertally on the pituitary - testicular axis and on postpubertal social and sexual behaviour. *J. Reprod. Fert.* 94, 57-69
70. Goldman, B.D. 1981. Puberty. En: neuroendocrinology of Reproduction Physiology and Behaviour. Edited by N.T. Adler. Plenum Press. N.Y. and London. N.Y., USA. 229- 239.
71. Goldman, B.D. 1982. Puberty. En: Neuroendocrinology of Reproduction, Physiology and Behaviour. Edited by Adler, N.T. Plenum Press. N.Y. and London.
72. González, S.C. 1983. Comportamiento reproductivo de las razas locales de rumiantes en el trópico mexicano americano. En: Reunión Internacional de Pointe-Pitre. Guadeloupe (F.W.I.) Institut Nationale de la Recherche Agronomique. París, Francia: 1-84.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

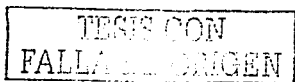
73. Gordon, I. 1999. Reproduction in sheep and goats. Breeding Sheep at younger Ages. En: Controlled Reproduction in Farm Animals Series. Vol. 2. CABI Publishing, USA. 21- 29, 331- 350, 360- 363.
74. Gravance, C.G., Breier, Vickers, M.H., y Casey, P.J. 1997. Impaired sperm characteristics in postpubertal growth-hormone-deficient dwarf (dw/dw) rats. *Anim. Reprod. Sci.* 49: 71-76.
75. Greyling, P.C. 1990. Puberty and the induction of puberty in female goat kids. *S. Afr. J. Anim. Sci.* 20 (4): 193-200.
76. Günzel-Alpel, A.R., Hille, P. y Hoppen, H.O. 1994. Espontaneous and GnRH induced pulsatile LH and Testosterone release in pubertal, adult and aging male Beagles. *Theriogenology*. 41:737-745.
77. Hall, J.B., Schillo, K.K., Fitzgerald, B.P. y Bradley, N.W. 1994. Effects of recombinant bovine somatotropin and dietary energy intake on growth, secretion of luteinizing hormone, follicular development and onset of puberty in beef heifers. *J. Anim. Sci.* 72: 709- 718.
78. Herbosa, C.G., Wood, R.I., l'Anson, H. y Foster, D.L. 1994. Prenatal photoperiod and the timing of puberty in the female lamb. *Biol. Reprod.* 50, 1367-1376.
79. Herbosa, C.G., Wood, R.I. y Foster, D.L. 1995. Prenatal androgens modify the reproductive response to photoperiod in the developing sheep. *Biol. Reprod.* 52, 163-169.
80. Herbosa, C.G. y Foster, D.L. 1996. Defeminization of the reproductive response to photoperiod occurs early in prenatal development in the sheep. *Biol. Reprod.* 54, 420-428.



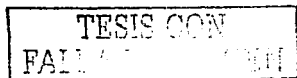
81. Hiney, W.K., Srivastava, V., Nyberg, C.L., Ojeda, S.R. y Dees, W.L. 1996. Insulin-Like Growth Factor I of Peripheral origin acts centrally of Accelerate the initiation of female Puberty. *Endocrinology*. 137 : 3717-3728.
82. Hochereau de Reviers. M.T., Courtens, J.L., Courot, M. y M. de Reviers. 1990. Spermatogenesis in mammals and birds. En: Marshall Physiology of Reproduction. Vol. 2 Reproduction in the male. Churchill Livingstone, Edimburg, U.K. 150, 106- 182.
83. Horta, A.E.M., Ribeiro, L., Santos, F.P. y Vasques, M. 1987. Study of onset of puberty in serrana Goats by plasma progesterone profiles- first approach. XXXVIII Annual Meeting of the E:A:A:P:, Lisboa. Vol. II .918.
84. Howdeshell, K.L., Hotchkiss, A.K., Thayer, K.A., Vandenberg, J.G. y Vom Saal, F.S. 1999. Exposure to bisphenol A advances puberty. *Nature*. Vol. 401 . 21 October. 763.
85. Jago, J.G., Cox, N.R., Bass, J.J. y Matthews, L.R. 1997. The effects of prepubertal immunization against gonadotropin-releasing hormone on the development of sexual and social behavior of bulls. *J.Anim. Sci.* 75:2609-2619.
86. Johnson, I., Blanchard, T.L., Varner, D.D. y Scrutchfield, I. 1997. Factors affecting spermatogenesis in the stallion. *Theriogenology* 48: 1199- 1216.
87. Kassem, R., Owen, J.B. y fadel, I. 1989. The effect of pre- mating nutrition and exposure to the presence of rams on the onset of puberty in Awassi ewe lambs under semi-arid conditions. *Anim.Prod.* 48: 393- 397.
88. Khanum, S.A., Hussain, M., Ali, M., Kausar, R. y Cheema, A.M. 2000. Age at Puberty in female Dwarf goat kids and estrous cycle length on basis of hormone. *Pakistan Vet. J.* 20(2): 71-76.
89. Kosut, S.S., Wood, R.L., Herbosa, C.E. y Foster, D.I. 1997. Prenatal androgens time

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

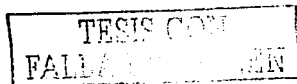
- neuroendocrine puberty in the sheep: effect of testosterone dose. *Endocrinology* 138: 1072-1077.
90. Krzanowska, H. y Bilinska, B. 2000. Number of chromocentres in the nuclei of mouse Sertoli cells in relation to the strain and age of males from puberty to senescence. *J. Reprod. Fert.* 118, 343- 350.
91. Lackey, B.R., Gray, S.L.I. y Henricks, D.M. 2000. Physiological basis for use of Insuline - Like Growth Factors in reproductive applications . A Review. *Theratology* 53: 1147- 1156.
92. Lafortune, E., Blanc, M.R., Orgeur, P., Pelletier, J., Perreau, C., Terqui, M. y Hochereau de Reviers, M.T. 1984. A comparasion of the changes in LH, FSH y testosterone in spring- born ram of two different breeds. *Reprod. Nutr. Develop.* 24 (6), 947- 952.
93. Lal, B.K., Majumder, S.C., Roy, S.K. y Maitra, D.N. 1987. Reproductive efficiency in Black Bengal goat at first kidding. *Indian J. of Anim. Sci.* 57 (12): 1319-1320.
94. Langford, G.A., Shrestha, J.N.B., Sandford, L.M. y Marcus, G.J. 1998. Reproductive hormone levels of early postpuberal ram lambs in relation to breed, adult testis size ans semen quality. *Small Ruminant Research*. Vol. 29 (2) : 225-232.
95. Lawar, V.S. Rasane, D.S. y Wani, V.S. 1999. Age at first kidding and weight at puberty according to season of birth in Angora, Local and its crosses. *Indian Vet. J.* 76: 561- 562.
96. Lee, V.W.K, Cumming, I.A., de Krester, D.M., Findlay, J.K., Hudson, B. Y Keogh, E.J. 1976. Regulation of gonadotrophin secretion in rams from birth to sexual maturity. I. Plasma LH, FSH y testosterone levels. *J. Reprod Fert.* 46, 1-6.



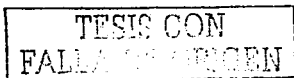
97. Lee, V.W.K, Bremner, W.J., Cumming, I.A., de Krester, D.M. y Findlay, J.K. 1981. Effects of LH- RH infusion, castration and cryptorchidism on gonadotrophin and testosterone secretion in developing rams. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 30: 11- 118.
98. Lees, J.L. 1979. Factors affecting puberty and mating behaviour in sheep. En: *The Management and Disease of Sheep*. British Council and the Common Wealth bureaux: 124 – 151.
99. Malmgren, L. 1989. Experimentally induced testicular alterations in boars: sperm morphology changes in mature and peripubertal boars. *J. Vet. Med. A.* 36, 411-420.
100. Martin, G.B y White, C.L. 1992. Effects of dietary zinc deficiency on gonadotrophin secretion and testicular growth in young male sheep. *Reprod. Fert.* 96, 497-507.
101. Mehta, S.N., Georgie, G.C., Dixit, V.P., Galhotra, M.M. y Kanaujia, A.S. 1987. Plasma testosterone and gonadotrophin levels up to puberty in Black Bemgal male kids. *Indian J. Anim. Sci.* 57 (6): 517- 521.
102. Mellado, M., Millán, A., Mendoza, R. Y Carrillo, E. 1994. Inducción hormonal de la lactancia de cabras híbridas prepuberales y multiparas mantenidas en agostadero. Universidad Autónoma de Baja California Sur. IX Reunión Nacional de Caprinocultura. Asociación Mexicana de Producción Caprina. A.C. (AMPCA). 27 – 30 de septiembre. La Paz, B.C.S. 179-183.
103. Mellado, M., Olivas, R. Y Ruiz, F. 2000. Effect of buck stimulus on mature and prepuberl norgestomet- treated goats. *Small Ruminant Research* 36: 269- 274.
104. Meredith, S. y Kiesling, D.O. 1996. Age puberty in ewes wich development prenatally with either a ram or a ewe fetus. *Small Ruminant Research* 20: 137- 140.



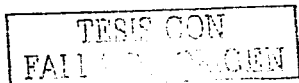
105. Miyamoto, A., Umezumi, M., Hamano, N. y Masaki, J. 1987. Seasonal changes in inhibin activity in seminal plasma and serum concentrations of FSH, LH, testosterone in the male goat (*Capra hircus*). *Theriogenology*, 28 (1): 67- 76.
106. Monet - Kunts, C., Hochereau de Reviers, M.T. y Terqui, M. 1984. Variation in testicular androgen receptors and histology of the lamb testis from birth puberty. *J. Reprod. Fert.* 70: 203- 210.
107. Mowlem, A. 1992. Goat Breeding. En : Goat Farming 2^a Edition. Farming Press, U.K. 54- 69.
108. Mukasa, E., Mugerwa, E. y Ezaz, Z. 1992. Relationship of testicular growth and size to age, body weight and onset of puberty in Menz ram lambs. *Theriogenology* 38 (5): 979-998.
109. Mukasa, E., Mugerwa, E. y Lhlou- Kassi, A. 1995. Reproductive performance and productivity of Menz sheep in the Ethiopian highlands. *Small Ruminant Research*, 17: 2, 167-177.
110. Murray, J.D. y Oberbauer, A.M. 1992. Growth Hormone Manipulation and Growth Promotants in Sheep. En: *Progress in Sheep and Goat Research*. Edited by Speed A.W. CAB International, U.K. 217- 229.
111. Nishimura, S., Okano, K., Yasukouchi, K., Gotoh, T., Tabata, S. y Iwamoto, H. 2000. Testis development and puberty in the male Tokara (Japanese native) goat. *Anim. Reprod. Sci.* 64: 127- 131.
112. Olster, H. y Foster, D.I. 1986. Control of gonadotrophin secretion in the male during puberty: A decrease in response to steroid inhibitory feedback in the absence of an increase in steroid- independent drive in the sheep. *Endocrinology* 118: 2225- 2234.



113. Orgeur, P. Mimouni, P. y Signoret, J.P. 1990. The influence of rearing conditions on the social relationships of young male goats (*Capra hircus*). *Appl. Anim. B. Sci.* 27: 105- 113.
114. Ozsar, S., Guven, B., Celebi, M., kalkandelen, G., Van de Wiel, D.F.M. 1990. Testosterone and LH concentrations in the males Angora goat during puberty. *Anim. Reprod. Sci.* 23, 319- 326.
115. Pak, T.R., Lynch, G. R. y Tsai, P.-S. 2001. Testosterone and estrogen act via different Pathways to inhibit puberty in the male Siberian Hamster. *Endocrinology* 1422:3309-3316.
116. Papachristoforou, C. Koumas, A. y Photiou, C. 2000. Seasonal effect on puberty and reproductive characteristics of female Chios sheep and Damascus goats born an autumn or in February. *Small Ruminant Research* 38: 9- 15.
117. Pelletier, J., Carrez- Camous, S. y Thiery, J.C. 1981. Basic neuroendocrine events before puberty in the cattle, sheep and pig. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 30: 91-102.
118. Pérez, D.E., Vargas, B.A y Montiel, R.H. 1987. Nutritional effect on puberty presentation on goat kids. Proc. IV International Conference on Goats (4; Brasilia) Vol 2, 152.
119. Plouffe, L.J. 1998. Puberty, Precocius. Effects on Reproduction. Enciclopedia of Reproduction. Academic Press. Vol 4 Pro-Z. Edited by Knobil E. y Neill, J.D. 152-158.
120. Ponce, L.C. y Vidal, G.M.A. 1999. Inducción de la pubertad en cabritos mediante la administración de melatonina y GnRH. Tesis . Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. U.N.A.M.



121. Purvis, I.W. y Hillard, M. 1997. Biology and Genetics of Reproduction. En: the Genetics of Sheep. Edited by Piper L. and Ruvinsky A. CAB International. 375- 393.
122. Putz, O., Schwartz, C., Leblanc, G.A., Cooper, R.L. y Prins, G.S. 2001. Neonatal Low- and High- Dose exposure to estradiol benzoate in the male rat: II Effects on the male puberty and the reproductive tract. *Biol. Reprod.* 65, 1506-1517.
123. Quirke, J.F. 1979. Effect of body weight on the attainment of puberty and reproductive performance of Galway and Fingalway female lambs. *Anim. Prod.* 28: 297 - 307.
124. Quirke, J.F. 1981. Regulation of puberty and reproduction in female lambs: A Review. *Livest. Prod. Sci.* 8: 37- 53.
125. Quirke, J.F. y Hanrahan, J.P. 1983. Comparison of the survival of fertilized eggs from adult ewes in the uteri of adult ewes lambs. *J. Reprod. Fert.* 68, 289- 294.
126. Quittet, E. 1990. La Reproducción. En: La cabra- Guía práctica para el ganadero. Ed. Mundi- Prensa. España. 171- 173.
127. Rekwot, P.I., Ogwu, D. Oyedipe, E.O. y Sekoni, V.O. 2001. The role of pheromones and biostimulation in animal reproduction. *Anim. Reprod. Sci.* 65: 157 - 170
128. Rhind, S.M. 1992. Nutrition: its Effects on Reproductive Performance and its Hormonal Control in Female Sheep and Goats. En: Progress in Sheep and Goat Research. Edited by Speed A.W. CAB International, U.K. 41- 43.
129. Riera, S. 1982. Reproductive efficiency and mangment in goats. Proc. 3th International Conference in Goat Production and diseases. Tuckson, Arizona. U.S.A: 163-164.



130. Ritar, A.J. 1991. Seasonal changes in LH, androgens y testes in the male Angora goats. *Theriogenology* 36 (6): 959- 972.
131. Robinson, J.J. 1996. Nutrition and reproduction. *Anim. Reprod. Sci.* 42: 25- 34.
132. Ronayne, E., Enrigh, W.J. y Roche, J.F. 1993. Effects of continuous administration of gonadotropin – releasing hormone (GnRH) or a potent GnRH analogue on blood Luteinizing Hormone and Testosterone concentrations in prepuberal bulls. *Dom. Anim. Endocr.* Vol. 10 (3): 179- 189.
133. Sakurai, M., Adams, B.M., Oberbauer, A.M. y Adams, T.E. 1993. Gonadotropic responsiveness in orchidectomized sheep. II.- Effect of gonadotropin- releasing hormone amplitude shift during continuous infusion of estradiol. *Biol. Reprod.* 48: 683- 691.
134. Salazar, C.A.E., Reyes, R.J.L., García, L.J.R. y Trejo, G.A. 1987. Correlaciones entre el desarrollo corporal, el tamaño testicular, la calidad seminal y la concentración hormonal en cabritos tratados con andrógenos y gonadotropinas antes de la pubertad. Memorias de la III Reunión Nacional sobre Caprinocultura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. 28- 35.
135. Salhab, S.A., Zarkawi, M., Wardeh, M.F., Al- Masri, M.R. y Kassem, R. 2001. Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age, body weight and parenteral size in growing awassi ram lambs. *Small Ruminant Research* 40: 187-191.
136. Sánchez, C.A. y Trejo, G.A. 1992. Variaciones estacionales del peso testicular y epididimario y de la reserva espermática en cabritos Criollos. Memorias de la VIII Reunión Nacional sobre Caprinocultura. Instituto Agropecuario de Oaxaca, México. 257-261.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

137. Schanbacher, B.D. 1980a. Testosterone regulation of Luteinizing Hormone and Follicle Stimulating Hormone secretion in young male lambs. *J. of Anim. Sci.* Vol. 51, No. 3 679 - 683.
138. Schams, D. Schallenberg, E., Gombe, S. y Karg, H. 1981. Endocrine patterns associated with puberty in the male and female cattle. *J. Reprod. Suppl.* 30: 103-110.
139. Schanbacher, B.D. 1982b. Responses of ram lambs to active immunization against testosterone and luteinizing hormone-releasing hormone. *American J. of Physiology.* 242: E- 201- E- 205.
140. Shah, R.G., Deshpande, L.V., Nigam, R., Mehta, V.M., Patel, D.M. y Kharadi, V.B. 1993. Episodic release of LH and testosterone in prepubertal, pubertal and postpubertal Surti buffalo male calves. *I.J. Anim. Sci.* 63 (8): 803-807.
141. Shelton, M. 1978. Reproduction and breeding of goats. *J. Dairy Sci.* 61 (7): 994.
142. Skinner, J.D., Booth, W.D., Rowson, L.E.A. y Karg, H. 1968. The postnatal development of the reproductive tract of the Suffolk Ram, and changes in the gonadotropin content of the pituitary. *J. Reprod. Fert.* 116 : 463-477.
143. Smith, J.F. 1982. Principles of Reproduction. En : Sheep Production vol. One. Breeding and Reproduction. Ed. By Wickham G.A. y Mc Donald, M.F. New Zeland. Institute of agriculture Science. 212- 215. 230-231.
144. Sundby, A., Andersen, D., Purvis, K. y Hansson, V. 1984. Testicular gonadotropin receptors, testicular testosterone, dihydrotestosterone and androstenedione in developing bull. *Archives of Andrology* 12. 59 - 64.
145. Sutama, I.K. y Edey, F.N. 1986. Postpubertal sexual development in Merino rams after differential feeding through puberty. *Theriogenology*, Vol. 25 No. 4, 601-607.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

146. Talukdar, S.R. 2000. Effect of hormonal induction on ovary of prepubertal goats (*Capra hircus*) of Assam. 7TH International Conference on Goats, France. 15 - 21 mayo. 462-464.
147. Tandle, M.K., biradar, U.S. y Shettar, V.B. 1998. Effect of age on body growth and testicular development in Deoni bulls. *Indian J. of Anim. Sci.* 68 (3): 242- 243.
148. Tilbrook, A.J., Kretser, de D.M. y Clarke, I.J. 1992a. A role for inhibine in the regulation of secretion of follicle stimulating hormone in male domestic animals. *Domes. Anim. Endocr.* 4: 243: 260.
149. Tilbrook, A.J., Kretser, de D.M. y Clarke, I.J. 1992b. Changes in the suppressive effects of recombinant inhibin A on FSH secretion in ram lambs during sexual maturation: evidence for alterations in the clearance rate of inhibin. *J. Endocr.* 161, 219-229.
150. Toe, F., Rege, J.E.O., Mukasa- Mugerwa, E., Tembely, S., Anindo, D., Baker, R.L. y Lahlou-Kassi, A. 2000. Reproductive characteristics of Ethiopian highland sheep. I. Genetics parameters of testicular measurements in ram lambs and relationship with age at puberty in ewe labs. *Small Ruminants Research* 36: 227- 240.
151. Torres, B.E., Pérez, O.R.Y., 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. Memorias de la VI Reunión Nacional sobre Caprinocultura. Colegio de Posgraduados. Salinas, S.L.P., México. 84-87.
152. Trejo, G.A. 1986. Control de la Reproducción Caprina. En: Producción de caprinos de Arbiza, A.G.T. Editores. México. 194-207, 242-245.
153. Trejo, G.A., Ponce, L.C. y Vidal, G.M.A. 2000. Effects of melatonin and GnRH treatments on semen quality in young male goats. Proc. 7th International Conference on

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

154. Trejo, G.A., Soto, G.R., Graef, R.A., Márquez, M.M.D. y Sánchez, P.H. 1996. Características e inducción de la pubertad en cabritos. Premio CANIFARMA. Industria Farmacéutica Veterinaria. Memorias. Vol. 3 No.3. 32-64.
155. Trejo, G.A., Bohorquez, A.M., Jiménez, O.J.J. y Dueñas, S.M.C. 2001. Efecto de la hormona del crecimiento recombinante bovina sobre el crecimiento, calidad seminal y niveles de testosterona en cabritos jóvenes. Memorias del II Congreso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Ruminantes y Camélidos Sudamericanos. Mérida, Yucatán. México. Rep.57.
156. Tucker, H.A. 1996. Photoperiodic regulation of growth. Scientific Conference on Growth Promotion in meat production. Proceedings, Brussels, Belgium. 29 November. 197-212.
157. Urbanski, H.F., Doan, A., Pierce, M., Fahrenbach, W.H. y Collins, P.M. 1992. Maturation of the Hypothalamo - Pituitary - Gonadal Axis of male Syrian hamsters. *Biol. Reprod.* 46, 991-996.
158. Vandenberg, J.G. 1998 Puberty Acceleration. Effects on Reproduction. Encyclopedia of Reproduction. Academic Press. Vol 4 Pro- Z. Edited by Knobil E. y Neill, J.D.125- 126
159. Visweswara, R.C. y Narasimha, R.A.V. 1995. Puberty and semen production period in breeding bulls. *Indian Vet. J.* 72, August: 885- 886.
160. Wade, G.N. 1998. Energy Balance. Effects on Reproduction. Encyclopedia of Reproduction. Academic Press. Vol 1 A-En. Edited by Knobil E. y Neill, J.D. 1091-1101.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

161. Waites, G.M.H y Shetchell, B.P. 1990. Physiology of the Mammalian Testis. En: Marshall Physiology of Reproduction. Vol. 2 Reproduction in the male. Churchill Livingstone, Edimburg, U.K. 39: 130-155.
162. Walkden- Brown, S.W. y Bocquier, F. 2000. Nutritional regulation of reproduction in goats. 7th International Conference on Goats, France, 15 – 21 May. 389-395.
163. William, L.M. y Helliwell, R.J.A. 1993. Melatonin and seasonality in the sheep. *Anim. Reprod. Sci.* 33: 159-182.
164. Wood, R.I., Ebling, F.J.P., Panson, H., Bucholtz, D.C., Yellow, S.M. y Foster, D.L. 1991. Prenatal Androgens time neuroendocrine sexual maturation. *Endocrinology* 128 : 2457- 2468.
165. Wood, R.I., Anson, I.H., Ebling, P.F.J. y Foster, L.D. 1992. Opioid inhibition of Luteinizing Hormone secretion compared in developing male and female sheep. *Neuroendocrinology* 56: 822- 830.
166. Yarney, T.A. y Sanford, L.M. 1993. Pubertal of rams lambs: physical and endocrinological traits in combination as indices of postpubertal reproductive function. *Theriogenology* 40: 735- 744.
167. Ying, C.E., Abdennebi, L., Jammes, H., Remy, J.J. y Wei, D.E. 2000. A new vaccinal method for maintenance of a prepuberal endocrine state in Mongolian Alpas Cashmeme (MAC) young bucks. 7th International Conference on Goats, France, 15-21 Mayo. 498.
168. Yue, G.H. 1996. Reproductive characteristics of Chinese Hu sheep. *Anim. Reprod. Sci.* 44: 223- 230.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN