

# EVENTOS FISIOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE LA GAMETOGENESIS O GAMETOGENIA -

REVISION

*José Guillermo Velásquez P.\**

## RESUMEN

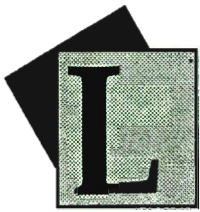
La presente revisión esta encaminada en mostrar al detalle, los aspectos más importantes sobre la gametogénesis del macho en sus diferentes etapas desde su inicio (célula madre) hasta la formación del espermatozoide maduro y su liberación. Se destacan aspectos de morfología del espermatozoide a nivel ultra estructural, duración del transporte espermático en cada uno de los segmentos del tracto reproductivo, además incluye el efecto de la termoregulación testicular sobre espermatogénesis y manutención de la fertilidad. En el área de control endocrino resalta estudios recientes sobre FSH, LH, Testosterona y su relación con la espermatogénesis. Con respecto a las proteínas involucradas en el proceso espermatogénico se hace una revisión sobre la proteína ligadora de andrógenos, la inhibina y las proteínas transportadoras en las células testiculares. En línea inmunológica se analizan conceptos sobre respuesta inmune, barrera hematotesticular y factores inmunosupresores. Finalmente se revisan los factores que afectan la espermatogénesis y la respuesta al fotoperíodo.

## GAMETOGENIA OR GAMETOGENESIS AND THE PHISIOLOGICAL EVENTS THAT TAKE PLACE IN ITS PROCESS

### ABSTRACT

The present paper is oriented to show in detail the most important aspects of the gemetogenesis process in the male, in the different stages, beggining with the mother cell metil the formation of the mature spermatozoon and its liberation. There be underline aspectos of the morfology of the spermatozoon at ultra structural level, lasting time of its transportation in each one of the segments of the reproductive tract; there are included the effects of the testicular thermoregulation on the spermatogenesis process and in the keeping of the fertility. With in the endocrinological control area there exist underline studies about FSH, LH, testosterone and their relation with spermatogenesis. With respect to the proteins involved in the spermatogenesis process there was reviewed the rol ot the androgens link proteins the inhibbin and the transportators proteins en the testis cells. In the immunological line there was analyzed some concepts about the immune response, hemotesticular barrier and inmunosupresers factors. Finally, there was reviewed the factors affecting the spermatogenesis process and the photoperiod response.

\* DMV MSc, Investigador Programa Nacional de Ecofisiología animal CORPOICA REG 8. Tel.: 986-634452; AA 3129, Villavicencio, Meta.



La gametogénesis o gametogenia es definida por algunos autores como el desarrollo de elementos sexuales o gametos, Salvat (1983). Las investigaciones sobre gametogénesis son de absoluta importancia para el entendimiento de los eventos reproductivos de cualquier especie. En el proceso de formación de las células sexuales se presentan cambios cuyo conocimiento es importante para entender el desarrollo de la fertilización y del embrión.

En la gametogénesis se presentan en forma casi simultánea las divisiones celulares (mitosis) y reducción cromática (meiosis), lo cual nos indica que la gametogénesis se inicia de una célula madre con número completo de cromosomas (célula diploide), para dividirse por mitosis y meiosis hasta una célula haploide (célula que tiene la mitad de los cromosomas de la especie).

Una de las características que resaltan en la gametogenia, es que en la *hembra* de los mamíferos superiores desde el nacimiento ya cuenta con todas las células sexuales que necesitará en su vida adulta; en el *macho* para contar con las células sexuales necesita llegar a la pubertad, puesto que al nacer cuenta con células juveniles, gonocitos precursores de las células germinales, células de soporte precursoras de las células de Sertoli y células intersticiales.

El proceso de gametogénesis en la hembra se conoce como ovogénesis que es el proceso de formación, crecimiento y maduración de los gametos

femeninos y en el macho como espermatogénesis donde se compromete el gameto masculino "espermatozoide". Figura 1.

La espermatogénesis es el proceso de desarrollo y evolución de la célula indiferenciada que se origina en un túbulo seminal "espermatogonia" que conllevan a la producción de espermatozoides (Figura 1).

El propósito de este trabajo es presentar información a nivel de revisión sobre espermatogénesis, tomando como marco base Hafez (1987), McDonald (1988), Galina (1988), Mendigana (1990), Cardozo (1990) y Velásquez (1990).

## ESPERMATOGENESIS

La espermatogénesis incluye la espermatocitogénesis o formación de espermatocitos

primarios o secundarios de la espermatogonia tipo A y la espermiogénesis o formación de espermatozoides fertiles maduros desde espermatidas Cadavid (1991).

## La Espermatocitogénesis

La espermatocitogénesis se produce en todos los túbulos seminíferos durante la vida sexual activa, la cual se inicia por la estimulación de las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis glandular.

Los túbulos seminíferos al nacimiento son pequeños y se encuentran rodeados de células mesenquimales mesodermales precursoras de las células de leydig o células intersticiales que son células poligonales encargadas de secretar la hormona testosterona, además se encuentran revestidos por un epitelio seminífero compuesto por dos tipos de células bási-

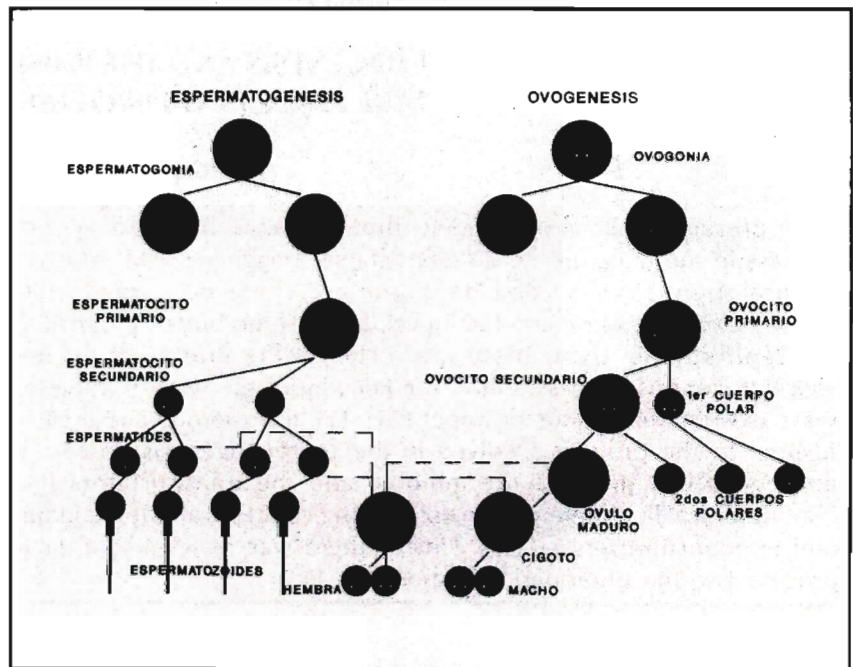


Figura 1. El proceso de la Gametogénesis

cas: a) *Las células no germinales intratubulares* formadas de las células de soporte o indiferenciadas representadas por las células de Sertoli, Delahunta (1985), las cuales tienen la función de nutrir los espermatozoides y mantenerlos sobre la fase de diferenciación son células grandes con núcleo y varios nucleolos ricas en glucógeno, glucoproteínas y lípidos, además son blanco de hormonas como la FSH y los andrógenos, y b) *las células germinales* que durante las primeras etapas del desarrollo embrionario son llamadas células germinales primordiales las cuales se trasladan desde la región del saco de la yema del embrión hasta las gonadas indiferenciadas. Después de llegar a las gónadas fetales, se dividen varias veces antes de formar células especiales llamadas gonocitos que sufren una diferenciación y dan origen a las espermatogonias justo antes de la pubertad, Clermont Citado por Austin (1983).

La diferenciación celular se observa posterior a la apertura y ensanchamiento del lumen del túbulo seminífero. Esta diferenciación celular se presenta primero por la presencia de espermatozoides primarios, los cuales por lo común, se degeneran en la fase de paquiteno, o sea que no pueden completar la meiosis por falta de estímulo hormonal. Los gonocitos se diferencian en espermatogonias A0 las cuales permanecen inactivas y sólo vuelven a dividirse cuando hay daños a nivel de túbulo de Hunfins y Oakberg citados por Austin (1983).

Las células madre llamadas espermatogonias A0 originan

otras células germinales, su división es progresiva en A1, A2, A3 y A4. La espermatogonia A4 se divide resultando las espermatogonias intermedias, de las cuales se originan al dividirse las espermatogonias tipo B. Estas espermatogonias tipo B se dividen 1 ó 2 veces hasta la formación de los espermatozoides. Los espermatozoides primarios duplican su DNA y estos experimentan cambios nucleares de la profase meiótica, denominados preleptoteno, leptoteno, cigoteno, paquiteno y diploteno antes de dividirse y formar espermatozoides secundarios "1ra división meiótica". (Figura 2)

Los espermatozoides secundarios hacen su segunda división meiótica sin experimentar síntesis de DNA resultando en 4 células haploides llamadas espermátides, Hess (1990). Dentro del proceso de la esper-

matocitogénesis se incluye estas divisiones celulares, la proliferación de la espermatogonia y las divisiones meióticas y tiene una duración en el toro de aproximadamente 45 días.

Braunhut (1990) reporta que la FSH (Hormona foliculo estimulante), ICSH (Hormona estimulante de las células intersticiales) y T4 (Triyodotironina) influyen directamente o indirectamente el patron de proliferación celular mitótico y meiotico.

Reportes de Jackson (1988) y Mohan (1990) señalan que la ACE (enzima convertidora de angiotensina) se ha encontrado presente en pulmón, cerebro, riñón, glándula adrenal y tracto gastrointestinal, pero su mayor actividad es a nivel testicular. Altas concentraciones de ACE se han encontrado en pollos prepúberes con gradual caída

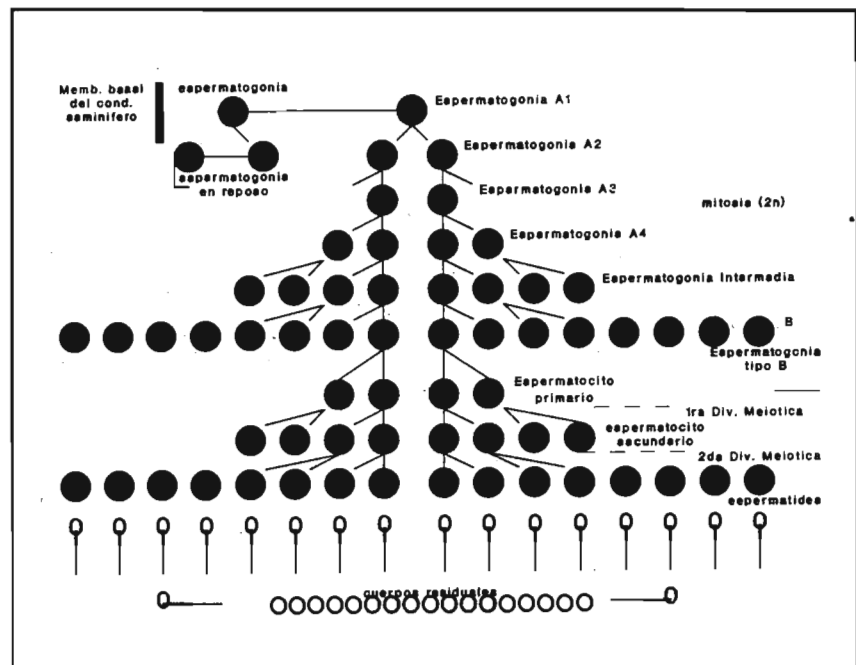


Figura 2. Representación de la Espermatogénesis

post-pubertad, indicando un posible papel en los primeros estadios de la espermatogénesis.

**Espermiogénesis o Spermateliosis**

La espermiogénesis consiste en la transformación de las espermatidas en espermatozoide, cambios que ocurren en el citoplasma de las células de Sertoli. Estos cambios incluyen la condensación de la cromatina nuclear, la formación de la cola espermática o aparato flagelar, y el desarrollo del caparazón acrosómico y tiene una *duración de 15 días*. Dentro de este desarrollo se pueden observar 4 fases: de Golgi, del capuchón o caparazón, acrosomica y de maduración (Figura 3).

**La fase de Golgi:** esta fase se caracteriza por la formación de gránulos proacrosómicos, el ligamiento de los gránulos en uno solo, la adherencia de este gránulo acrosómico a la superficie nuclear y las etapas tempranas de la formación de la cola en el extremo opuesto del gránulo acrosómico. Al núcleo se le aproxima el centriolo proximal, en donde parece que se forma una base para el ligamiento de la cola con la cabeza.

**La fase de capuchón:** En esta fase se disemina el gránulo acrosómico adherente a la cubierta nuclear de la espermatide, una fina membrana de doble pared se adhiere íntimamente más o menos en un 60% de la porción anterior de cada núcleo, además los componentes axonémicos en desarrollo

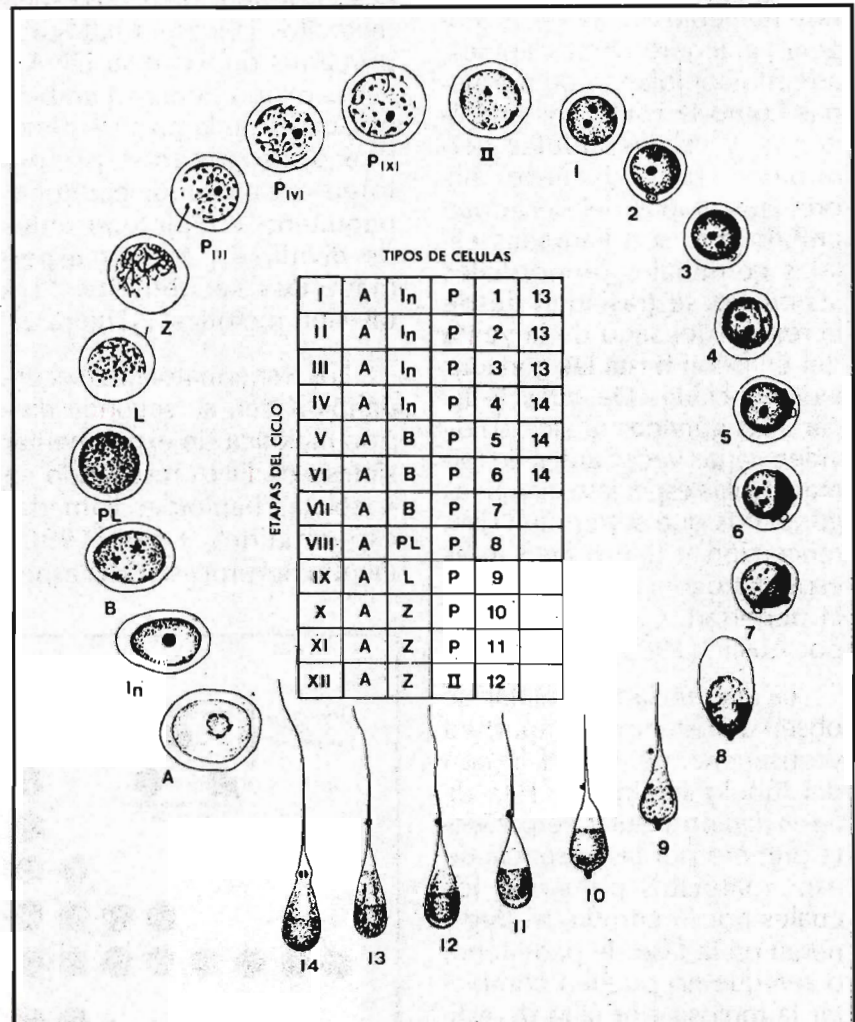
de la cola se alargan más allá de la periferia del citoplasma celular.

**La fase acrosómica:** Esta fase involucra cambios en:

a) *núcleo* Estos cambios incluyen la condensación de

la cromatina en granulos densos y reformación del núcleo esferoide en alargado y aplanado que parece que es moldeado por las células de Sertoli.

b) *acrosoma* se encuentra íntimamente adherido al nú-



**Figura 3.** Pasos de la espermatogénesis en el toro; se inicia con la espermatogonia tipo A. El recuadro central indica la asociación celular de las 12 etapas del ciclo del epitelio seminífero. Los tipos de células son: A, In, B, etapas sucesivas de espermatogonias; PL, espermatocito en fase de preleptoteno; L, espermatocito leptoteno; Z, espermatocito cigoteno; P, espermatocito paquiteno de las etapas I, V y X; II, espermatocito secundario; del 1 al 14 son los pasos de la espermiogénesis en los que se muestra la fase de Golgi (pasos 1 a 3), la fase de capuchón (pasos 4 a 7), la fase acrosómica (pasos 8 a 12) y la fase de maduración (pasos 13 y 14). (Adaptado de Berndtson, W.E. y Desjardins, C. [1974]. Am. J. Anat., 140, 167-180).

cleo y sufre un proceso de condensación y alargamiento de modo que concuerda con el núcleo.

La elongación nuclear espermática y la condensación de la cromatina requiere una estimulación hormonal y una estrecha interacción con las células de Sertoli, Maddocks (1990). Aquí también están involucrados péptidos parecidos a la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y factores peptídicos de crecimiento como la SGF (Factor de crecimiento seminífero), aFGF y bFGF (factor de crecimiento fibroblástico a y b), IGF-I y II (Factor de crecimiento insulínico), NGF (Factor de crecimiento nervioso), TGF-a y TGF-b (Factor de crecimiento transformante) Braunhut 1990 y EGF (Factor de crecimiento epidermal) Falase (1990).

c) *cola* la cola de las espermátides en crecimiento facilitan la rotación de cada espermátide consiguiéndose que el acrosoma se dirija hacia la pared externa del túbulo seminífero y la cola hacia la luz.

El citoplasma se desplaza hacia la parte caudal del núcleo. En el interior de este citoplasma, los microtúbulos se asocian y originan una vaina cilíndrica temporal llamada *manguito*. Dentro del manguito cilíndrico, una estructura citoplásmica especializada, llamada *cuerpo cromátide*, se condensa alrededor del axonema y da lugar a una estructura denominada *anillo*. El anillo primero se forma cerca del centriolo proximal y después, durante el desarrollo subsecuente, se traslada a lo largo de la cola. Las mitocondrias con anteriori-

dad se distribuyen en el citoplasma de la espermátide e inician a concentrarse cerca del axonema y forman la vaina que caracteriza a la pieza media de la cola.

**La fase de maduración:** Esta fase corresponde a la etapa final de la espermiogénesis donde se involucra la transformación última de las espermátides alargadas en células que se vertirán en la luz de los túbulos seminíferos. En el interior del núcleo, los gránulos de cromatina sufren una condensación progresiva formando un material uniforme, fino que ocupa con homogeneidad todo el núcleo del espermatozoide. Durante la fase de maduración se forma una vaina fibrosa y las nueve fibras gruesas que recubren el axonema. La vaina fibrosa cubre al axonema desde el cuello hasta el inicio de la pieza terminal. El anillo se traslada distalmente desde su posición adyacente al núcleo y a lo largo de la cola hasta llegar a un punto donde se separa la pieza media de la pieza principal de la cola. Las mitocondrias se fusionan y forman la vaina continua que se extiende desde el cuello hasta el anillo.

En la parte final de la espermiogénesis, el manguito desaparece y la célula de Sertoli forma el citoplasma restante después de alargarse la espermátide en un lóbulo esferoide llamado cuerpo residual. La formación del cuerpo residual, completa la maduración final y las espermátides alargadas están listas para liberarse como espermatozoides.

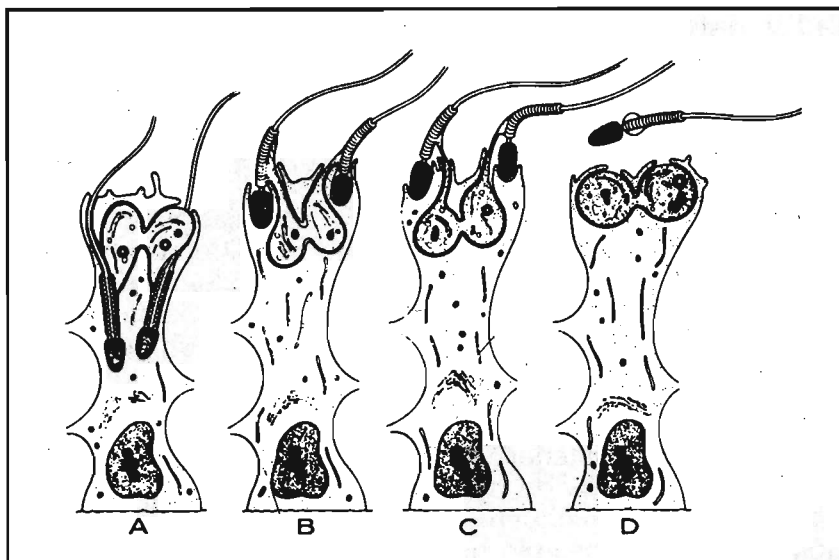
Amann (1983) reporta que durante el proceso de espermatogénesis un toro produce

en promedio 140 espermatozoides/segundo/gramo de parenquima testicular.

### Espermiación

La espermiación se considera como la liberación de los espermatozoides desde el citoplasma de la célula de Sertoli a la luz de los túbulos seminíferos. Esta liberación es enviada paulatinamente. Los lóbulos de citoplasma residual a través de los cuales están conectados grandes grupos sincitiales de espermátides por medio de puentes intercelulares permanecen incluidos en el epitelio. La extrusión de los componentes espermáticos prosigue sólo hasta que un fino tallo de citoplasma conecte el cuello de la espermátide con su cuerpo residual (Figura 4). El rompimiento del tallo genera la gota citoplásmica en el cuello del esperma liberado (gota proximal) y retención de los cuerpos residuales interconectados, los cuales son fagocitados por las células de Sertoli dentro del proceso espermatógeno y estas a su vez eliminan células germinales degeneradas. Es de anotar que el proceso espermatógeno es relativamente ineficiente, lo que ocasiona que gran número de células espermáticas degeneran antes de convertirse en espermatozoides.

La espermiación origina espermatozoides inmaduros. Estas células espermáticas que son inmóviles son barridas de los túbulos seminíferos por secreciones que se originan en las células de Sertoli. El tránsito dentro del epididimo parece ser auxiliado por secreciones de la rete testis, por los ele-



**Figura 4.** Liberación de espermatozoides en mamíferos. Las etapas consecuentes muestran la extrusión gradual de la espermátide alargada en la luz, con retención de los cuerpos residuales interconectados. La liberación se debe a la atenuación del tallo del citoplasma que conecta la espermátide al cuerpo residual. Una vez que se separa el cuerpo residual, la célula se convierte en espermatozoide. (De Fawcett, D.W. [1975]. En: Handbook of Physiology, Vol. V.R.O. Greep y E.B. Astwood [eds.] Bethesda, American Physiological Society.).

mentos contractiles de los testículos (células mioides y capsula testicular) y por los cilios que recubren los conductos eferentes.

Reportes de Berndtson (1989), indican que existe una alta correlación entre el tamaño testicular (número de células de Sertoli por testículo) Vs producción espermática diaria y junto con la producción de espermátidas por espermatogonia A, se utilizan como medidas comunes de la eficiencia espermatogénética.

Estudios por Thomson (1984) y Walker (1984) muestran que la inmunización activa de los animales prepuberales contra esteroides testiculares incrementa la producción espermática y el tamaño de los

testículos en los animales post-puberales.

#### Duración de la Espermatogénesis

Durante la espermatogénesis se hallan asociados ciertos tipos de células específicas desde la membrana basal del túbulo seminífero hasta su luz. Dentro del corte transversal del tubo seminífero las asociaciones celulares que se forman son bien definidas y sufren cambios cíclicos. Se han identificado 14 tipos de asociaciones o estadios celulares en algunas especies; En el toro, se han descrito 12 estadios del ciclo (Figura 3). Un ciclo completo, determinado por el tiempo de los estadios, llamado ciclo del epitelio seminífero se define como "una serie de cambios en una area

dada del epitelio seminífero entre dos asociaciones celulares o estadios". Según la especie se requieren de 4 a 5 ciclos antes de que la espermatogonia tipo A del primer ciclo haya completado la metamorfosis de la espermiogénesis.

Los estadios del ciclo del epitelio seminífero cambian no sólo con el tiempo sino también con la longitud del asa tubular. Una porción de túbulo en un estadio, suele ser adyacente a porciones de túbulo en estadios anteriores o posteriores. Este cambio secuencial en el estadio del ciclo a lo largo del túbulo ha dado en llamarse *onda del epitelio seminífero* o *onda espermatogéna*.

#### Efecto de la Termoregulación Testicular sobre la Espermatogénesis

Los testículos de bovino cuentan con un mecanismo termoregulador, indispensable para una normal espermatogénesis y manutención de la fertilidad, en el cual intervienen el músculo cremaster, plexo pampiniforme, túnica dartus y glándulas sudoríparas.

La sangre de la arteria espermática entra a la bolsa escrotal con 39°C, pero cuando alcanza al testículo apenas tiene 34.8°C, porque es refrigerada por la vena espermática, que emerge del testículo con 33°C y por su plexo con 38°C. Este mecanismo fisiológico de termoregulación es el responsable de la eliminación del 60% del calor testicular excedente.

Cuando la temperatura ambiente esta elevada, el músculo

lo cremaster y dartus se relajan y ocurre una distensión de la bolsa escrotal, para así contribuir con un 20% de la termoregulación testicular. Cuando la temperatura es fría se presenta retracción de la bolsa escrotal. Las glándulas sudoríparas contribuyen a eliminar el calor testicular Findlay y Beakelly citados por Huertas (1989).

La célula espermática para su desarrollo requiere de una temperatura menor que la corporal en 3 a 4 grados, para lo cual cuenta de un sistema vascular de contracorriente en donde la sangre arterial es precongelada por intercambio calorico de la venosa, la cual es precalentada antes de retornar a la circulación general. Por este sistema también se controlan la presión sanguínea (120 mm/Hg a 84 mm/Hg) en la sangre arterial Robertson (1986).

Los cambios en la temperatura ocasionan: alteraciones espermiogénéticas por daño a proteínas termolábiles, anoxia por efecto de la vasodilatación o anomalías de la secreción interna testicular y adrenocortical Holly (1983).

En los bovinos la actividad sexual del macho se incrementa en los meses de invierno cuando la duración del día es más corta especialmente anivel del hemisferio norte Sumano y col (1986).

### Control endocrino de la Espermatogénesis

La función testicular normal requiere de una estimulación hormonal por gonadotropinas que a su vez están controladas

por la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) del hipotálamo descubierta simultánea e independientemente por Guillermin y Schally en 1977, hecho que les valió el Premio Nobel. Esta hormona controla la liberación de las dos gonadotropinas hipofisarias, la LH y la FSH. (Figura 5)

### Control endocrino durante el crecimiento

Estudios de Amann (1983), Deaver y Peters (1988), señalan que en el bovino el período de transición del estado infantil al prepúber se presenta más o menos entre la 8-14 semanas de edad y es acompañado por un aumento en la frecuencia del pulso y amplitud de la LH. La prolactina realiza la acción de la LH y se presume que actúa a nivel de las células de Leydig, pero su acción en el manteni-

miento de la función testicular no es muy clara. Pomerantz et al (1987), Steger y col (1990).

La FSH es una importante señal del inicio del crecimiento y desarrollo de la gónada, parece estar ligada específicamente a la célula de Sertoli bovina. La información y reclutamiento de los receptores de FSH son inducidos por el incremento de las concentraciones de FSH en los terneros machos entre la cuarta y décima semana de edad. El reclutamiento de los receptores puede iniciar cambios bioquímicos dentro de las células de Sertoli incluyendo mitosis y prepara estas células para la aparición de la espermatogénesis.

La segunda alza de FSH en el plasma se ha observado entre la décima segunda y vigésima semana de edad, igualmente esta segunda alza de FSH inicia el incremento de testos-

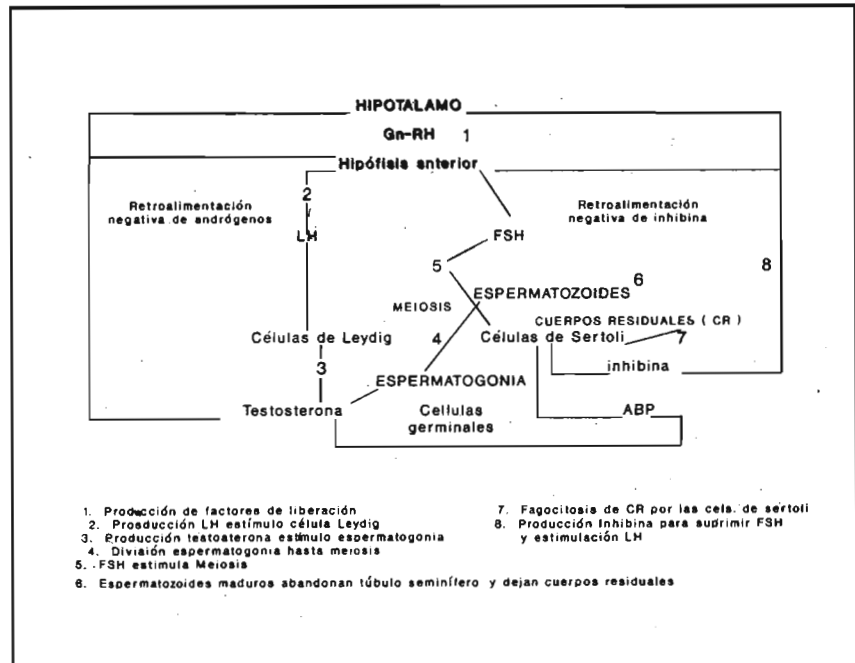


Figura 5. Control hormonal de la Espermatogénesis

terona y el grosor del testículo inmediatamente después de la decima cuarta semana Macdonald y col (1991), Johnson (1991).

En las ratas se ha demostrado que la FSH se une en los túbulos seminíferos primeramente a las células de Sertoli regulando las funciones de las mismas Pomerantz y col (1987).

El número de receptores para FSH en los túbulos es alto en la etapa uno y bajo en las etapas sexta y octava de la espermatogénesis de la rata, Pomerantz y col (1987).

### Efectos de la FSH, LH y Testosterona

Algunos autores consideran que el papel de la FSH en la espermatogénesis no está bien definido, debido a la capacidad que tiene la testosterona para mantener la espermatogénesis en ratas hipofisectomizadas, Cardozo (1990). Aunque Hafez (1989) señala que la glándula hipófisis juega un papel importante en la espermatogénesis.

En general existe un consenso en que la hormona FSH no promueve la espermatogénesis, pero sí influye para que se complete el fenómeno de meiosis, Galina (1988).

En cuanto se refiere a la testosterona el principal efecto de este andrógeno parece ejercerse más sobre las células de Sertoli que sobre las germinales. Las células mioideas del tejido intersticial también son dependientes de los andrógenos. Las células de Leydig son estimuladas por pulsos de la LH ó ICSH, para segregar

andrógenos "Testosterona", que además parece ser la responsable de la división mitótica de las espermatogonias en una célula que continuará dividiéndose y otra que quedará como respuesta para una próxima división.

Moger y col (1987), Pomerantz y col (1987), señalan la importancia de LH en la regulación de la esteroidogénesis de las células de Leydig.

Fitzgerald (1990) reporta que en corderos hay concordancia entre episodios de secreción de LH y las secreciones de Testosterona.

Meidan, Msuch citados por Maddocks (1990) muestran que se han identificado receptores específicos en las células de Leydig para péptidos inhibitorios de esteroidogénesis como la AVF (Factor parecido a la arginina-vasotocina), EGF (factor de crecimiento epidérmico), glucocorticoides y catecolaminas.

Los andrógenos se difunden a las células de Sertoli adyacentes y son vertidos a la circulación sanguínea cuando éstos retroalimentan tanto al hipotálamo como a la hipófisis para bloquear la liberación adicional.

Aunque buena parte de la testosterona vertida en los túbulos seminíferos se convierte en dihidrotestosterona (DHT) por medio de una reductasa, parte de la testosterona es convertida en estrógenos por una aromatasas. Se requieren concentraciones altas de testosterona para la maduración espermática, pero la función exacta de cada andrógeno so-

bre el proceso espermatogénico no está bien estudiada.

La secreción testicular de testosterona es reducida por una gran variedad de estresores en varias especies. El efecto del estrés no es inmediata pero una disminución en las concentraciones séricas de testosterona son usualmente vistas a pocas horas de la aplicación del estrés. La aplicación crónica de estrés intermitente reduce la concentración sérica de testosterona. Linconl and Ebling (1985).

La FSH estimula la producción de estrógenos los cuales son secretados por las células de Sertoli en animales inmaduros. Su papel en animales adultos es mínima debido a la pérdida de actividad de aromatasas en la pubertad, lo que ocasiona que la mayor producción de esteroides en animales maduros toma lugar en las células de Leydig, Maddocks (1990).

La célula de Sertoli es blanco para FSH, la cual después de estimulada secreta proteína ligadora de andrógenos testiculares (ABP) hacia el epidídimo.

Las células de Sertoli tienen también receptores para testosterona e igual secretan inhibina que ejerce un feedback negativo sobre la secreción de FSH. Reportes de Winters (1990) indican que también existe contribución de inhibina por parte de las células de Leydig y peritubulares mioideas.

### Proteína ligadora de Andrógenos (ABP)

Russell y col (1989) reportan sobre la habilidad de las células de Sertoli en cultivos para secretar ABP, lo que mues-

tra que estas células están genéticamente programadas y son capaces de realizar estas funciones independientemente de otro tipo de células.

La ABP forma un complejo con el andrógeno y se transporta junto con los espermatozoides en el epidídimo. Las células epiteliales del epidídimo requieren concentraciones relativamente altas de andrógeno y se transporta junto con los espermatozoides en el epidídimo. Las células epiteliales del epidídimo requieren concentraciones relativamente altas de andrógeno para su función normal.

### La Inhibina

La inhibina o foliculoestatina es un péptido gonadal de aproximadamente 31 a 32 KDa (Kilodaltons) compuestos de 2 subunidades alfa y beta. La síntesis de la subunidad alfa es claramente FSH dependiente, sin embargo la subunidad beta no está definida, Byerley y col (1990). En toros de carne la inmunización activa contra la subunidad alfa de la inhibina incrementa los niveles de FSH y la densidad espermática testicular MacDonald y col (1991), Schanbacher (1990). La inhibina tiene 2 grupos que son independientes con cadenas alfa-beta(a) ó alfa-beta(b) que inhiben la liberación de FSH del lóbulo anterior de la pituitaria. La unión de 2 subunidades beta (beta(a) - beta(a); beta (a) - beta (b); beta (b) - beta (b), dan origen a un potente estimulador de la secreción de FSH Stewart y col (1988).

La inhibina parece jugar un papel importante en la regula-

ción del feedback negativo de la FSH durante el periodo prepuberal en machos Fitzgerald y col (1990), Schanbacher (1990) y Jakubowiak y col (1990)

La inhibina produce un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de FSH pero no sobre LH, la vía para actuar la inhibina parece que se produce en las células de Sertoli; atraviesa la membrana basal y pasan al sistema linfático testicular y finalmente al sistema circulatorio y afectan el hipotálamo.

Además de las células de Sertoli otras células testiculares y unas no gonadales han sido también implicadas en la producción de inhibina.

Investigaciones de McDonald y col. (1991) indican que durante el periodo de transición del estado infantil al prepuberal las concentraciones de inhibina plasmática se incrementan y al administrar Naloxone se observa un elevado LH plasmático, pero no de FSH. Posterior a la 10 semana de edad en los bovinos se ha observado una relación inversa entre las concentraciones plasmáticas de inhibina y FSH.

Las concentraciones de FSH se incrementan entre la 4 a 10 semana de edad, precediendo al aumento inicial de inhibina entre la 10 y 12 semana de edad, éste rápido incremento coincide con la baja de FSH. El segundo pico de FSH después de la 12 semana de edad se mantiene desde la 20 semana hasta la 32 semana de edad, mientras la inhibina decrece hacia la 36 semana de edad.

La concentración de T4 plasmática y longitud testicular aumentan simultáneamente con el segundo pico de FSH plasmática en la 14 semana de edad MacDonald y col (1991)

### Proteínas Transportadoras en las células testiculares

Reportes de Rajan y col (1990) señalan la presencia de 3 proteínas transportadoras en las células testiculares RBP (proteína transportadora de retinol plasmático) a nivel del túbulo seminífero, CRBP (Proteína transportadora de retinol celular) localizada en las células de Sertoli y la CRABP (Proteína transportadora de ácido retinoico celular) en células germinales; sus niveles se incrementan por acción de T4 y FSH.

La presencia de CRBP en epidídimo proximal sugiere un papel en la maduración espermática, aunque aún se desconoce.

## FACTORES INMUNOREGULATORIOS

La respuesta inmune del bovino está influida tanto por factores exógenos (estrés y nutrición) como endógenos (hormonas). Hunter (1989).

El animal adquiere su vocabulario inmunológico propio antes del nacimiento. Debido a que el espermatozoide es producido en la pubertad y posee antígenos proteicos que son sintetizados durante la espermatogénesis, principalmente en el estado de espermatozoides secundario el organismo puede reaccionar contra ellos Cadavid (1991).

La respuesta inmune antiesperma ocurre como resultado de una ruptura o imbalance en los mecanismos protectores normales que incluyen: La barrera hematotesticular y los factores inmunosupresores y mecanismos inmunoreguladores.

**a). Barrera Hematotesticular:**

Las células germinales en desarrollo están protegidas contra cambios químicos de la sangre por medio de una barrera de permeabilidad especializada denominada ba-

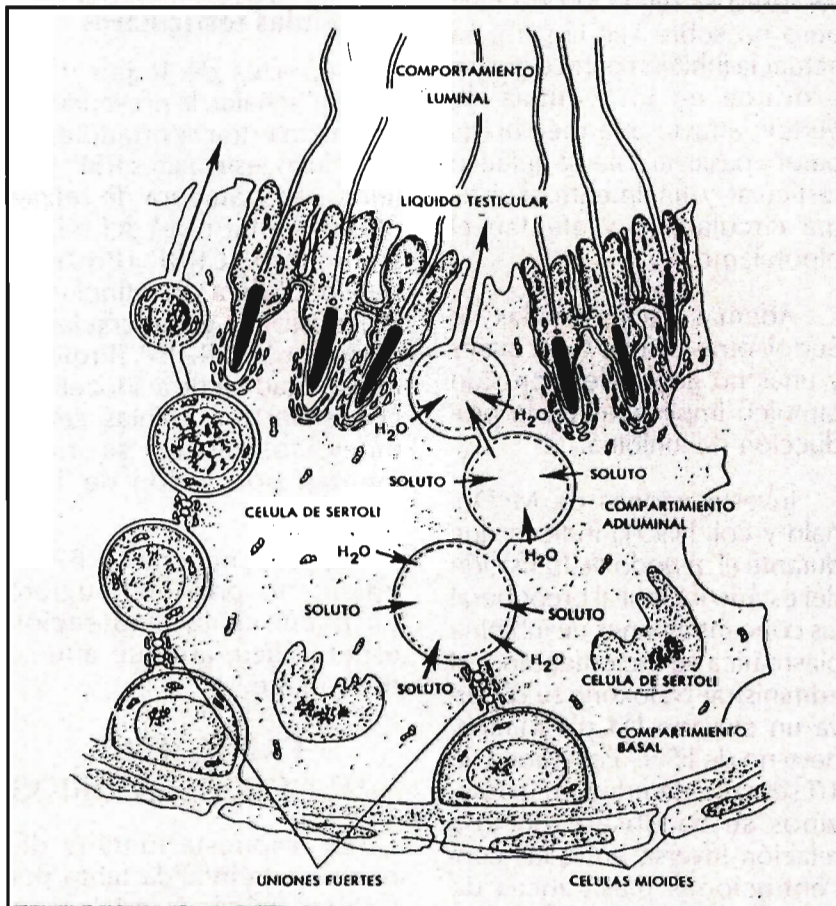
rrera hematotesticular constituida por dos componentes principales 1) la barrera parcial o incompleta de las células mioideas que rodean el túbulo y 2) las uniones singulares entre células de Sertoli adyacentes (Figura 6).

La barrera hematotesticular no sólo impide la entrada a ciertas sustancias, sino que también parece funcionar en la retención específica de ciertas concentraciones de sustancias como andrógenos unidos a proteína (ABP), linfocitos, proteínas de alto peso molecular, inmunoglobulinas, inhibina e inhibidores de enzimas dentro de los compartimientos luminales de los túbulos. Además las células de Sertoli fagocitan y degradan activamente espermatozoides dañados y productos residuales que serían fuente de estimulación antigénica si salieran de los túbulos seminíferos.

La barrera puede romperse por trauma físico, químico, infeccioso, obstrucción de conductos o vasectomias resultando en exposición de los antígenos espermáticos al sistema inmune con la resultante respuesta inmune humoral y celular Austin (1983), Hunter (1989), Pollanen (1990) y Cadavid (1991).

**b). Factores Inmunosupresores y Mecanismos Inmunoreguladores**

Las células inmunes son reguladas localmente en el testículo por las células de Leydig, células de Sertoli y macrófagos testiculares. Estos efectos son mediados por muchos factores peptídicos: Factores pare-



**Figura 6.** Localización de la barrera hematotesticular en la compartimentación de los espacios entre las células de Sertoli adyacentes. Las fuertes uniones especializadas entre las células de Sertoli forman la principal barrera de permeabilidad entre sangre y testículos en casi todos los animales de granja. Estas uniones ocluyentes separan los espacios ubicados entre las células de Sertoli y forman los compartimientos basal y adluminal. El compartimiento basal está ocupado por espermatogonias y espermatocitos de etapa preleptoteno; el compartimiento adluminal contiene etapas más avanzadas de espermatocitos y espermátides. El compartimiento adluminal se comunica libremente con la luz de los túbulos seminíferos. Probablemente la secreción de líquido testicular favorece el transporte activo del soluto (iones). Se cree que las células de Sertoli bombean el soluto en el compartimiento adluminal, con lo que se crea un gradiente osmótico que podría dar origen al movimiento de agua. La secreción de líquidos fluye hacia el compartimiento luminal, en donde elabora la secreción llamada líquido testicular. (De Fawcett [1975] *En: Handbook of Physiology*, Sec. 7., *Endocrinology*. Vol. V. *Male Reproductive System*. R. O. Greep y E. B. Astwood [eds.], Washington, D.C., American Physiological Society.

cidos a IGF-I, TGF- $\beta$ , NGF- $\beta$ , EGF, GnRH, Hormona del crecimiento (GH), sustancia P (SP) y Hormona estimulante de la tirosina (TRH); INH, Activina, Transferrina, Derivados de la POMC (producidos por células Leydig), Laminina, espermina y spermidina.

**Células de Leydig:** Se encuentran adyacentes a los macrófagos testiculares in vivo y fijan linfocitos y macrófagos inespecíficos a su membrana. Estas células suprimen la proliferación linfocítica por medio de la activina, a y b-endorfinas, a-MSH, Met-enkefalina, SP indicando un papel específico en la supervivencia de implantes Pollanen (1990).

**Células de Sertoli:** Estas células, al igual que las células germinales son negativas para antígenos clase I del CMH en testículo de rata y humano, y para clase II en cordero, rata, humano y ratón. Esto probablemente, protege a las células espermatogénicas de la destrucción por linfocitos CD8+.

**Un factor parecido a la interleukina 1 alfa (IL-1)** es producido por estas células al inicio de la pubertad bajo control hipofisiario con efectos de regulación de la espermatogénesis y mediador de los procesos inflamatorios, junto con INH, Transferrina, Laminina, Activina e IGF-I

**Macrófagos:** La ausencia de macrófagos en el testículo del carnero no le concede un estado inmunoprivilegiado como si ocurre en el hombre y la rata. Los macrófagos responden a la FSH para producir lactato, están envueltos en la regulación de las células de Leydig; y, en la pared del

túbulo y tejido intersticial previenen la exposición de autoantígenos a linfocitos CD4+.

**La protectina:** Previamente conocida como "proteína inmunosupresiva testicular" se produce al inicio de la pubertad en toros, cerdos, conejos y ratón y su actividad es baja o ausente en el carnero. Se conocen 4 isoformas de esta proteína.

La protectina puede bloquear receptores de células T y de IL-2, mediadores de la estimulación de linfocitos dependientes de un sistema de Adenosin mono fosfato (cAMP). La Gonadotropina de suero de yegua preñada (PMSG), la gonadotropina corionica humana (hCG) y E2 incrementan su actividad.

La protectina juega un importante papel en la supervivencia prolongada de transplantados en testículo y puede estar involucrada en la regulación de la espermatogénesis Hunter (1989) y Pollanen (1990).

**Espermatocitos y espermátidas:** En el espermatozoide humano se han detectado antígenos específicos: LDH-C4, Acrosina, Hialuronidasa, Ag del grupo ABO y antígeno HY Cadavid (1991).

Anderson (1987) reporta que el porcentaje de espermatozoides HY+ decrece durante el transporte desde el testículo hasta el conducto deferente.

Welch (1990) describe una proteína autoantigénica nuclear (NASP) presente en el núcleo del espermatozoides temprano (leptoteno) que se pierde antes de la liberación del espermatozoide.

## FACTORES QUE AFECTAN LA ESPERMATOGENESIS

Dentro de los factores tenemos *la radiación* la cual produce mayor efecto en las etapas de división, las espermatogonias son más sensibles que los espermatozoides. *La herencia* es un factor importante en la espermatogénesis como en el caso de hipoplasia testicular, en aplasia segmentaria de los conductos de Wolff y en la criptorquidia. *La edad* del animal es diferente de acuerdo con la especie para que se presente la espermatogénesis. La senilidad afecta la espermatogénesis y si va acompañada de una deficiencia extrema de *nutrición* se suspende la espermatogénesis. La deficiencia severa de *vitaminas A y E* puede afectar la espermatogénesis.

Van Pelt (1990) señala sobre la importancia de la vitamina A en el mantenimiento de la espermatogénesis normal. Se ha comprobado que la deficiencia prolongada en ratas resulta en arresto espermatogénico en preleptoteno seguido por una pérdida extensiva de epitelio germinal.

La deficiencia de minerales como el *molibdeno, el zinc y el magnesio* también pueden afectar la espermatogénesis, lo mismo que la *temperatura*.

### Respuesta del Fotoperíodo

En el toro la espermatogénesis y la esteroidogénesis resultan menos afectadas por las variaciones en el fotoperíodo diario. La mayoría de los investigadores han encon-

trado que la calidad del semen es inferior en el verano y superior en invierno o primavera. Hansel y Mc Entee (1978), Pomerantz and Jansz (1987).

Teniendo en cuenta la respuesta a la luz los animales domésticos pueden clasificarse en 3 grupos.

1. Aquellos en la que la pituitaria es activada por periodos de iluminación diaria cortos o decrecientes (cordero y cabros)
2. Aquellos en que es activada por períodos largos o crecientes (caballos y asnos)
3. Aquellos en los que la sensibilidad a la estimulación fotoperiódica es difícil de caracterizar (bovinos y cerdos).

### **TRANSITO EN EPIDIDIMO, MADURACION ESPERMATICA Y ALMACENAMIENTO**

El transporte de los espermatozoides se realiza a través del epidídimo, que durante su tránsito sufre un proceso de maduración en el que adquiere la capacidad de fecundar el óvulo. Los espermatozoides son transportados en el toro en unos 7 días, el tiempo de tránsito en el epidídimo puede reducirse de 10 a 20% al aumentar la frecuencia de eyaculados.

Además, los cambios funcionales que ocurren durante el paso por el epidídimo incluyen el desarrollo de la capacidad de movilidad progresiva refleja, cambios progresivos de flexibilidad y patrones de movimiento de sus flagelos. Estos patrones se vuelven más prominentes a nivel de cola y conducto deferente.

Vijayaraghavan (1990) reporta diferencias en el contenido de calcio en los espermatozoides de la cabeza y cola del epidídimo bovino junto con una mayor permeabilidad de la membrana de la pieza media.

El paso de cada uno de los espermatozoides a través de la cabeza del epidídimo resulta en aumento de 20 veces su concentración, pH más ácido y la osmolaridad se incrementa. Los iones de sodio, potasio y cloro disminuyen y los fosfatos aumentan.

En la cabeza del epidídimo el epitelio sintetiza y secreta proteínas al fluido que luego se involucran con la membrana plasmática de la espermátida ocasionando cambios metabólicos. v.g. la Galactosil-transferasa y proteínas de 18 y 24 KDa, las cuales son capaces de modificar la cinética y capacidad aceptora de la GT-asa Moore (1990).

Bellve y Chandrika (1990) reportan otras proteínas de las células germinales (tecinas) de 75 y 80 KDa presentes en la espermatogenesis que sufren un procesamiento proteolítico durante la maduración para dar origen a proteínas de 50 a 48 KDa Bellve (1990).

Algunos estudios en animales de laboratorio indican que los componentes secretores de las células epiteliales que revisitan el epidídimo involucran a sustancias como la inmovilina y al denominado factor de quietud en el toro en el prolongamiento de la supervivencia del espermatozoide al prevenir un metabolismo innecesario. La proteína parece desempeñar una función importante en la

movilidad progresiva del espermatozoide de bovino. La alteración de las propiedades estructurales de los elementos de la cola se funda en las pruebas que indican que la formación de enlaces disulfuro se presentan durante el tránsito del epidídimo. Durante este tránsito el adenocin monofosfato (AMPC) aumenta al doble en el espermatozoide de bovino, hay cambios significativos en la cromatina del núcleo del espermatozoide y cambios en la maduración del acrosoma. A medida que aumenta la capacidad de movilidad progresiva, el espermatozoide sufre una pérdida continua de agua y un aumento correspondiente en su gravedad específica.

### **DESARROLLO DEL POTENCIAL FECUNDANTE EN EL EPIDIDIMO**

Los espermatozoides desarrollan su capacidad inicial de fecundar el óvulo durante su transporte a través del epidídimo. El desarrollo de la capacidad fecundante corre pareja con cambios en varios aspectos de la integridad funcional del espermatozoide: a) adquisición del potencial de sostener la movilidad progresiva; b) alteración de los patrones metabólicos y el estado estructural de los organelos específicos de la cola; c) cambios en la cromatina nuclear d) cambios en la naturaleza de la superficie de la membrana plasmática; e) movimiento y pérdida del goteo protoplásmico y f) modificación, por lo menos en algunas especies, de la forma del acrosoma.

## ESPERMATOZOIDE

El espermatozoide es una célula altamente especializada que ha evolucionado para ejecutar como función única la fecundación del ovocito.

La cabeza se halla especializada para penetrar en el ovocito y liberar su carga genética. La cola contiene la organización metabólica para producir energía y proporciona el mecanismo impulsor para la movilidad de la célula espermática.

La cabeza del espermatozoide, es primariamente un núcleo ovalado y aplanado que contiene cromatina altamente compacta, cubierta en la parte anterior por el acrosoma "caperuza cefálica" que es un saco membranoso de doble pared, íntimamente adherido al núcleo durante las últimas etapas de su formación. El segmento ecuatorial del acrosoma es importante porque forma parte del espermatozoide junto con la porción anterior de la región posacrosómica, la cual inicialmente se une con la membrana del oocito durante la fecundación.

La cola esta compuesta de: cuello, porción media, porción principal y pieza terminal. El corazón central de la pieza media, junto con toda la longitud de la cola, constituye el axonema. Este se compone de 9 pares de microtúbulos dispuestos en posición radial al rededor de dos filamentos centrales. Estos microtúbulos estan rodeados por 9 fibras densas o gruesas que parecen estar relacionadas con 9 parejas del axonema.

El axonema y las fibras densas asociadas de la pieza

media, están cubiertas en su periferia por numerosas mitocondrias que parece que son la fuente energética necesaria para la motilidad espermática.

## BIBLIOGRAFIA

1. AMANN, R.P. AND WALKER, O.A. 1983. Changes in the pituitary-gonadal axis associated with puberty in Holstein bulls. *J. Anim Sci.* 26:174.
2. ANDERSON, G.B. 1987. Identification of Embryonic Sex by detection of HY Antgen. *Theriogenology.* Vol 127 No 1:81-91.
3. AUSTIN, C. R. AND SHORT. 1983. *Reproduction in Mammals. Book 1 Germ Cells and Fertilization.* Cambridge University Press London. 2th Edition.
4. BELLEVE, A. AND CHANDRIKA, R. 1990. Polar distribution ontogeny and transition of a novel peptide domain during spermiogenesis and sperm maturation in the mouse. In Supplement 1. *Biology of Reproduction.* Vol 42. Abstract No. 252.
5. BERDTSON, E.; IGBOELT, G. 1989. Number of sertoli cells, quantitative rates of sperm production and the efficiency of spermatogenesis in relation to the daily sperm out and seminal quality of young beef bulls. *Am. J. resc.* 50 (8); 1193-1196
6. BRAUNHUT, S. J. AND RUFO, G. 1990. The seminiferous growth factor induces proliferation of TM\$ cells in serum-free medium. *Biol. Reprod.* 42:639-648
7. BYERLEY, D.J.; BERTRAND, J.K.; BERARDINELLI, J.G. AND KISER, T.E. 1990. Testosterone and lutinizing hormone response to GnRH in yearling bulls of different libido. *Theriogenology.* vol 34, No 6, pg 1041-1049.
8. CADAVID, A. 1991 *Inmunobiología de la reproducción.* Rev. Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 42 (2) : 103-106
9. CARDOZO, J.Y JIMENEZ, D. 1990. *Endocrinología del macho.* Posgrado Universidad Nacional de Colombia. Mimeo-grafiado. sin publicar
10. DEEVER, D. AND PETERS, J. 1988. Age-related changes in secretion of LH and metabolism of hipotalamic amines in bull calves prior to puberty. *Biol Repod.* 39 : 622.
11. DE LAHUNTA, A. AND NODEN, D. 1985. *The embriology of domestic animal.* Ed William and Wilkins USA.
12. FALASE, E. AND KOFT, G. 1990. Comparative analysis of plasma EGF concentrations, hormonal profiles and semen parameters of fertility and subfertile males. Supplement 1 *Biol Reprod.* 42, Abstrac No 92.
13. FITZGERALD, J.A. AND STELLFLUG, J.N. 1990. Effects of melatonin on seasonal changes in reproduction of rams. *Journal of animal science,* vol 69, pg 264-275.
14. FORD, J.J. AND D'OCCHIO, M.J. 1989. Differentiation of sexual behavior in cattle, sheep and swine. *Journal of animal science,* vol. 67, pg 1816-1823
15. GALINA, C.; SANTIEL, VALENCIA, J.; BECERRIL, J.; BUSTAMANTE, G.; CALDERON, A.; DUCHATEAU, A.; FERNANDEZ, S.; OLGUIN, A.; PARAMO, R. ZARCO, L. 1988. *Reproducción de animales domésticos* Ed. limusa S.A. primera edición. Mexico.
16. HAFEZ, E. S. E. 1989. *Reproducción e Inseminación Artificial.* Ed. interamericana S.A. Sexta Edición. Mexico.
17. HANSEL, W. AND MC ENTEE, K. 1978. *Procesos reproductores masculinos (fisiología de los animales domésticos.* DUKES y SWENSON). Tomo II, Ediciones Aguilar, pg 1649-1701.
18. HESS, R.A. 1990. Quantitative and Qualitative characteristics of the stages and transitions in the cycle of the rat seminiferous epithelium: light microscopic observations of perfusion-fixed and plastic embedded testis. *Biol. Reproduction* 43:525-542.

19. HOLLY, L. 1983. Bases Biológicas de la reproducción bovina. Ed. Acribia. España.
20. HUNTER, A.G. 1989. Symposium Reproductive Immunology. Immunology and Fertility in the bovine. J. of Dairy Science. 72:3353-3362.
21. HUERTAS, R.H. 1989. Propiedades fisiogenéticas de los bovinos criollos y su interacción con el ambiente. Memorias ACOVEZ.
22. JACKSON, 1988. Angiotensin I and II role in testis. Endocrinology. 123(1):50-55.
23. JAKUBOWIAK, A.; JANECKI, A.; STEINBERGER, A. 1990. of inhibin secretion in static and superfused sertoli cell cultures in response to follicle-stimulating hormone. Biology of reproduction, vol 43, pg 939-945.
24. JOHNSON, LARRY. 1991. Seasonal differences in equine spermatocytogenesis. Biology of Reproduction, vol 44, pp 284-291.
25. LINCOLN, G.A.; EBLING, F.J.P. 1985. Effects of constant release implants of melatonin on seasonal cycles in reproduction prolactin secretion and moulting in rams. Journal Reproduction Fert. vol 73 pg 241-253.
26. MADDOCKS, S.; PARVINEN, M.; SODER, O. 1990. Regulation of the testis. J. Reprod. Immunol. 18 : 33-49.
27. MCDONALD, L. E. 1978. Reproducción y Endocrinología Veterinarias. Ed. Interamericana S. A. Segunda Edición. Mexico.
28. MACDONALD, R. D.; DEEVER, D.E. AND SCHANBACHER, B.D. 1991. In Holstein bull calves: responses to castration and (or) estradiol. Journal of Animal Science, vol 69, pg 276-282.
29. MENDIGANA, C. Y DIAZ, C. A. 1990. Función testicular y maduración espermática. Postgrado Universidad Nacional de Colombia. Mimeografiado. sin publicar.
30. MOGER, W.H.; ANAKWE, O. O. AND MURPHY, P. R. 1987. Catecholamine effects on leydig cell steroidogenesis. Endocrinology and physiology of reproduction pg. 221-232.
31. MOHAN, J.; MOUDGAL, R.P. 1990. Variation in angiotensin converting enzyme activity in the testis of prepubertal, pubertal and adult cockerels. Theriogenology. 34(2):319-324.
32. MOORE A. ET AL. 1990. An 18 kDa androgen-regulated protein that modifies galactosyltransferase activity is synthesized by the rat caput epididymis, but has no structural similarity to rat milk alpha-lactalbumin. Biol. Reprod. 43: 497-506.
33. POLLANEN, P.; SODER, O. 1989. Interleukin 1-a stimulation of spermatogonial proliferation in vivo. Reprod. Fertil. Dev. 1:85-87
34. POLLANEN, P.; EULER, M.; SODER, O. 1990. Testicular Immunoregulatory factors. J. Reprod. Immunol. 18: 51-76.
35. POLLANEN, P.; UKSILA J. 1990. Activation of the immune system in the testis. J. Reprod. Immunol 18:77-87.
36. POMERANTZ, D. K. AND JANSZ, G. F. 1987. Evidence for intratesticular factors which mediate the response of leydig cells to disruption of spermatogenesis. Endocrinology and Physiology of Reproduction, pg 233-241
37. RAJAN, N.; SUNG, W.; GOODMAN, D. 1990. Localization of cellular retinol-binding protein mRNA in rat testis and epididymis and its stage-dependent expression during the cycle of the seminiferous epithelium. Biol. Reprod. 43: 835-842.
38. ROBERSON, S. 1986. Veterinary Obstetrics and Genital diseases. (theriogenology). Ed. Edwards Brother INC. USA. 3th Edit.
39. RUSSELL, L.D. STEINBERGER, A. 1989. Sertoli cells in culture; views from the perspectives of an in vivoist and an in vitroist. Biology of reproduction, vol 41, pp 571-577.
40. Salvat. 1983. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Ed. salvat España.
41. SCHANBACHER, B.D. 1990. Pituitary and testicular responses of beef bull to active immunization against inhib alpha. Journal of animal science, vol 69, pg 252-257.
42. STEGER, R.W. AND GAY-PRIMEL, E. 1990. Effects if melatonin injections on the celulity of goldem hamsters pituitaries to secrete prolactin and luteinizing hormone. Biology of reproduction, vol 42, pg 217-221.
43. STEWART, H.J.; JONES, D. S. C.; PASCALL, J. C.; POPKIN, R.M. AND FLINT, A. P. F. 1988. The contribution of recombinant DNA techniques to reproductive biology. Journal reproduction fertility. vol 83, pg 1-57.
44. SUMANO, L. H.; CAMBERS, O.L. 1986. Farmacología veterinaria. Macgraw Hill México, D.F. pg 495-539.
45. THOMPSON, D.L. AND SOUTHERN L. 1985. Active inmunization of prepubertal boars agains T4: testicular and endocrine responses at 14 months of age. J. Animal Sci. 51(6): 1498-1504.
46. VAN PELT, M. 1990. Role of Vitamin A rat spermatogenesis. Biol. Reprod. 43(3): 363-367.
47. VELÁSQUEZ, P. J. 1990. Espermatogénesis. Posgrado Universidad Nacional de Colombia. Mimeografiado. sin publicar.
48. VIJAYARAGHAVAN, S. AND HOSKINS, D. D. 1990. Changes in mitochondrial calcium handling properties during epididymal sperm maturation. Supplement 1 Biol. Reprod. Abstract No 251
49. WALKER, M.P.; THOMPSON, D. L. GODKE, R. A. AND HONEY, P.G. 1984. Active immunization of prepubertal bull against T4: Seminal and testicular characteristics after puberty. Theriogenology. 22(3)269-278.
50. WELCH, J. 1990. Localization of nuclear autoantigenic protein. Biol. Reproduction 43 (4) 568-574.
51. WINTERS, E. 1990. Role of inhibin in Sertoli cells. J. Clinic endocrin metab. 70 (2) 548-550.

(*Ver* Viene pág. 2)

La teoría de sistemas indica que para llegar a manipular cualquiera de los niveles, se requiere dominar los niveles inmediatamente inferior y superior y que un análisis eficiente se enfoca hacia el nivel jerárquico más cercano a la ubicación de problemas.

Si se analizan los diagnósticos hechos por los CRECED, se encuentra que casi todos los elementos identificados como fundamentales de la problemática, responden a una realidad extra-predial;

- \* Baja retribución a la mano de obra (bajos ingresos y bajos precios de los productos).
- \* Baja capacidad de generación de empleo
- \* Baja disponibilidad de crédito
- \* Deterioro de los recursos naturales

Este último aspecto merece una evaluación especial. Existe una inquietud creciente, con toda lógica, por el desarrollo de sistemas de producción sostenibles, frente a la necesidad de romper el círculo vicioso entre pobreza y conservación del medio ambiente. Sin embargo, el problema puede enfocarse desde varios ángulos:

- \* Desarrollar tecnología para recuperar ambientes degradados
- \* Cambiar algunas prácticas por otras de menor impacto ambiental
- \* Plantear estrategias para uso del suelo, intensificando la producción en las áreas menos frágiles y dejando en recuperación áreas degradadas y frágiles.

En las conclusiones del Simposio Latinoamericano de Sistemas Agropecuarios, realizado en 1993, se plantearon dos inquietudes que ayudan a entender mejor porqué el énfasis de la acción del CRECED debe localizarse más arriba del nivel predial:

"¿Será posible enfrentar un proceso de inserción de los productores a mercados sofisticados y altamente exigentes si la acción se reduce a los problemas de la producción primaria a nivel de finca o de subsistema?"

"¿Cómo comprender y afectar los ciclos de los procesos ecológicos si el horizonte de tiempo no sobrepasa uno o dos años?"

La investigación en sistemas complementa la investigación disciplinaria, en un proceso de retroalimentación permanente en la cual cada uno tiene definido su rol; identifica los problemas reales y los prioriza con los usuarios, pero a la vez, identifica las bondades y limitaciones del insumo técnico generado por la investigación disciplinaria.

La investigación en sistemas ejecuta su experimentación en las fincas de los productores, reconociendo que ninguna parte de la finca es independiente de las demás. La solución a los problemas de la producción se logra a través de medios reales, adecuados, lógicos y de fácil acceso. La investigación tiene un carácter eminentemente estratégico; sin embargo, el acercamiento al mundo del productor le permite tener ventajas para la ejecución de la investigación exploratoria, aquella que identifica el potencial de nuevas áreas de investigación y de nuevos productos.

El enfoque de sistemas de producción, como estrategia de investigación y transferencia, ha sido una preocupación del ICA, desde la década de los 70. Debe reconocerse que en ese período, se han llevado a cabo diversos, aunque tímidos, intentos de interiorizar las herramientas metodológicas de la aplicación del enfoque. Una revisión de las estrategias estatales de generación y transferencia de tecnología, indicó que el procesamiento de investigación en sistemas de producción permite cumplir a cabalidad con los objetivos institucionales planteados, pero su institucionalización requiere y debe obedecer a una decisión de política nacional.

Vale la pena mencionar, también, que la estrategia de sistemas tiene un significado más allá de su aporte metodológico; significa fundamentalmente, un cambio de actitud, una nueva cultura institucional y una manera diferente de ver y de interpretar las realidades. Continuemos en la brega por establecer el nuevo modelo, esperando que 1996 sea el año de CORPOICA.

Consejo Editorial