



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN

**PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN PRODUCCIÓN DE
OVINOS Y CAPRINOS**

**IMPORTANCIA DE LAS TÉCNICAS DE CITOGENÉTICA PARA EL
DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS QUE AFECTAN LA ACTIVIDAD
REPRODUCTIVA DEL MACHO EN EL GANADO OVINO
(Revisión Bibliográfica)**

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

**que para obtener el grado de:
ESPECIALIZACIÓN EN PRODUCCIÓN DE
OVINOS Y CAPRINOS**

Presenta:

AZUCENA CLAUDIA REYES LERMA

Asesor:

M. en C. Arturo Ángel Trejo González

Cuautitlán Izcalli, Estado de México 2008



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.

Con mucho cariño para mis padres, hermanas, amigos y para Robert que forma parte importante de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y especialmente a la planta docente del Programa de Especialización en Producción Ovina y Caprina por contribuir en mi formación profesional.

Con gratitud al Dr. Guillermo Oviedo Fernández y a la Dra. Citlali Hernández Valle, por darme la oportunidad de aprender y apoyarme en momentos difíciles.

Con profundo respeto y agradecimiento al M. en C. Arturo Ángel Trejo González por confiar en mí y adentrarme al mundo de la Reproducción ovina y caprina.

De manera especial, agradezco al Ing. Santos Ignacio Arbiza Aguirre, por compartir sus conocimientos y su inigualable sentido del humor.

Al Dr. Miguel Ángel Pérez Razo, al Dr. Alfredo Medrano Hernández, a la M. C. Rosalba Soto Gonzalez, a la Dra. Angélica M. Terrazas García, al Dr. Oscar Arellano Díaz y al Dr. Fernando Osnaya Gallardo, por sus atinados comentarios para el desarrollo de este trabajo.

A mi Universidad Nacional Autónoma de México, porque simplemente le debo lo que soy.

ÍNDICE

	Página
1. Introducción	1
2. Revisión de literatura	3
2.1. Características de la ovinocultura en el Altiplano Central Mexicano	3
2.2. Características del aparato reproductor del carnero	5
2.2.1. Diferenciación sexual	5
2.2.1.1. Diferenciación cromosómica	5
2.2.1.2. Diferenciación gonadal	5
2.2.1.3. Diferenciación fenotípica	6
2.2.2. Anatomía del aparato reproductor	6
2.2.3. Descenso testicular normal	12
2.2.4. Espermatogénesis	12
2.2.5. Termorregulación del escroto y el testículo	14
2.3. Algunas patologías que afectan la actividad reproductiva del carnero	15
2.3.1. Alteraciones testiculares y/o congénitas	15
2.3.2. Hermafroditismo	17
2.3.2.1. Pseudohermafroditismo masculino	18
2.4. Patologías que afectan la actividad reproductiva y su relación con el cariotipo del carnero	18
2.4.1. El cariotipo normal en el ganado ovino	18
2.4.2. Aberraciones cromosómicas en el ganado ovino	19
2.4.3. Antecedentes e importancia de las técnicas de bandeo cromosómico en la Citogenética Ovina	28
2.5. Alteraciones testiculares y su relación con las aberraciones cromosómicas en el ganado ovino	31
2.6. Fertilidad reducida e infertilidad y su relación con las aberraciones cromosómicas en los carneros	33
2.7. Consecuencias económicas en la detección de aberraciones cromosómicas	37

2.7.1. Repercusión de la Citogenética Animal en los recursos genéticos pecuarios	38
2.8. Servicios de los Centros de Mejoramiento Genético del Altiplano Mexicano	39
3. Discusión	41
4. Referencias	51

LISTA DE CUADROS

		Página
Cuadro 1	Algunas aberraciones cromosómicas numéricas	20
Cuadro 2	Algunas alteraciones testiculares asociadas con las aberraciones cromosómicas en el ganado ovino	33
Cuadro 3	Algunos casos de fertilidad reducida e infertilidad asociadas con las aberraciones cromosómicas en los carneros	36

LISTA DE FIGURAS

		Página
Figura 1	Cariotipo normal de una oveja macho (<i>Ovis aries</i>)	19
Figura 2	No separación cromosómica en la meiosis I o en la meiosis II de la espermatogénesis de un carnero	21
Figura 3	Mecanismo de formación de los mosaicos celulares	22
Figura 4	Mecanismo de formación de las aberraciones cromosómicas estructurales	24
Figura 5	Mecanismo de formación de un cuadrivalente de una translocación robertsoniana 6/15	26
Figura 6	Mecanismo de segregación de un cuadrivalente de una translocación robertsoniana 6/15	27
Figura 7	Patrón de bandas GBG en el ganado ovino	31
Figura 8	Uno de los posibles mecanismos de formación de la constitución cromosómica del síndrome de Klinefelter	42

ABREVIATURAS Y SIGLAS USADAS

ADN	Ácido desoxirribonucleico
BrdU	Bromodeoxiuridina
CBG	Bandas C con hidróxido de bario usando giemsa
der	Cromosoma derivado
GBG	Bandas G con bromodeoxiuridina usando giemsa
GTG	Bandas G con tripsina usando colorante giemsa
INRA	Instituto Nacional de la Investigación Agronómica, Producciones Animales, por las siglas en francés <i>Institut National de la Recherche Agronomique Productions Animales</i>
ISCN 1995	Sistema Internacional de Nomenclatura Citogenética Humana, por las siglas en inglés <i>International System for Human Cytogenetic Nomenclature</i>
ISCNDB 2000	Sistema Internacional de Nomenclatura Cromosómica para Bovinos Domésticos, por las siglas en inglés de <i>International System for Chromosome Nomenclature of Domestic Bovids</i>
mar	Cromosoma marcador
NOR	Regiones de los Organizadores Nucleolares, por las siglas en inglés <i>Nucleolus Organizer Regions</i>
p	Brazo corto de un cromosoma
QFQ	Bandas Q con fluorescencia usando quinacrina
q	Brazo largo de un cromosoma
RBG	Bandas R con bromodeoxiuridina usando giemsa
rob	Translocación robertsoniana
SAGAR	Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural
SAGARPA	Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación

RESUMEN

Con la finalidad, de establecer la importancia de las técnicas de Citogenética para el diagnóstico de algunas patologías que afectan la actividad reproductiva del macho en el ganado ovino, analizar el mecanismo de formación de las aberraciones cromosómicas (AC) encontradas en las patologías y determinar si es factible utilizar las técnicas de Citogenética como una herramienta diagnóstica en los Centros de Mejoramiento Genético (CMG) del Altiplano Mexicano, se realizó una revisión bibliográfica, a partir de la cual es posible asociar una translocación robertsoniana con la criptorquidia unilateral y los testículos con forma de reloj de arena, al parecer, dicha AC no afecta la actividad reproductiva de los carneros. En el caso de la hipoplasia testicular bilateral, el cromosoma X de más, en el síndrome de Klinefelter, provoca atrofia testicular, hialinización de los túbulos seminíferos y azoospermia, así como, fallas en la diferenciación sexual. En los casos de fertilidad reducida e infertilidad las AC pueden ser poco aparentes en su fenotipo, no obstante, su efecto puede observarse, en el comportamiento reproductivo de los machos o en algunos casos en el de sus descendientes. En conclusión, las técnicas de Citogenética sirven para realizar el diagnóstico reproductivo del macho ovino, principalmente, cuando las AC no tienen un efecto directo en el fenotipo. De las AC encontradas, poco más del 25% afectan el fenotipo, esto podría auxiliar en la detección de las patologías, no obstante, más del 70% restante se asocia con la fertilidad reducida e infertilidad. El diagnóstico para dichas patologías podría ser confuso, porque el efecto se observaría en el desempeño reproductivo del portador o en su descendencia. Los CMG deben realizar las técnicas de Citogenética como una herramienta diagnóstica. La inversión sería redituable al evitar gastos de mantenimiento de un animal con fertilidad baja y controlar la diseminación de las AC.

Palabras clave: Citogenética, patologías, actividad reproductiva y ovino.

1. INTRODUCCIÓN

En las regiones templadas se utilizan animales criollos que generalmente se cruzan con sementales Hampshire, Suffolk, Corriedale, Rambouillet, Merino (SAGARPA, 2002), Columbia y Dorset (De Lucas y Arbiza, 2000). En los últimos años se incrementó el uso las razas Pelibuey y Black Belly (SAGARPA, 2002). En términos generales los rebaños del Altiplano Mexicano están conformados por un 54% de vientres, 23% de corderos, 20% de reemplazos y 3% de sementales (De Lucas y Arbiza, 2000).

La zona central del país cuenta con la mayor proporción de ovinos (De Lucas y Arbiza, 2000), gracias a las condiciones agroecológicas idóneas para su producción y a la gran demanda del borrego para elaborar diversos platillos, dentro de los cuales destaca la barbacoa (SAGARPA, 2002).

El rendimiento reproductivo de un rebaño está determinado por el comportamiento de los machos y de las hembras, sin embargo, debido a que el carnero tiene la función de fecundar al mayor número de hembras son ellos los que tienen mayor importancia en las explotaciones ovinas. En México generalmente se utiliza la monta natural, lo que de ninguna manera garantiza que los machos empleados estén libres de alguna alteración que pueda afectar su comportamiento reproductivo; entre las causas que pueden afectar dicho comportamiento están los golpes, las heridas, las infecciones y las anomalías del desarrollo, hereditarias o no (Morrow, 1980; Stephen, 1986; Jubb *et al*, 1993; Galloway, 1994). Algunas de estas anomalías del desarrollo están relacionadas con alteraciones numéricas y/o estructurales de los cromosomas de los animales (Morrow, 1980; Stephen, 1986; Jubb *et al*, 1993; Galloway, 1994). Las patologías por sí mismas, afectan el comportamiento reproductivo del carnero y si éstas se encuentran asociadas con alguna aberración cromosómica las consecuencias productivas serían mayores.

En diversos países, la aplicación de las técnicas de citogenética clásica, ha dado buenos resultados para controlar la aparición de animales con aberraciones

cromosómicas (Ducos *et al*, 2000), hecho que tiene un gran significado económico, sobre todo en la actualidad, porque con el uso de tecnologías como la inseminación artificial y la transferencia de embriones, la propagación del semen de un animal portador de una aberración cromosómica tendría consecuencias muy serias.

De ahí, que en el Altiplano Mexicano, sería no sólo deseable sino ideal, que los Centros de Mejoramiento Genético contarán con un laboratorio de citogenética animal, que hiciera uso de dicha herramienta, para asegurar que los animales que se producen en las granjas multiplicadoras están libres de cualquier alteración cromosómica, para descartar o aprovechar con seguridad, aquellos animales con índices reproductivos bajos, para evitar la diseminación de alguna alteración cromosómica. Una vez, que sea posible asegurar, mediante la aplicación de las técnicas citogenéticas en el Altiplano Mexicano, que los carneros no son portadores de una aberración cromosómica, sería entonces, cuando se podría afirmar que se está controlando la calidad genética de los rebaños.

Los objetivos del presente trabajo fueron establecer la importancia de las técnicas de citogenética, para el diagnóstico de algunas patologías que afectan la actividad reproductiva del macho en el ganado ovino, analizar el mecanismo de formación de las aberraciones cromosómicas encontradas en dichas patologías y determinar si es factible utilizar las técnicas de citogenética como una herramienta diagnóstica en los Centros de Mejoramiento Genético del Altiplano Mexicano.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Características de la ovinocultura en el Altiplano Central Mexicano.

La zona central del país es importante en cuanto a la concentración de ovinos. Las condiciones ecológicas predominantes son las del clima templado, la altitud fluctúa de los 1,500 a los 3,000 m.s.n.m. y la temperatura promedio es de 18° C. En la época de lluvias y de secas las precipitaciones oscilan entre los 600 y los 1,200 mm anuales (De Lucas y Arbiza, 2000).

En términos generales la estructura de los rebaños está conformada por un 54% de vientres, 23% de corderos, 20% de reemplazos y 3% de sementales (De Lucas y Arbiza, 2000). En las regiones templadas se utilizan animales criollos que generalmente se cruzan con sementales de las razas: Hampshire, Suffolk, Corriedale, Rambouillet y Merino, en los últimos años se ha incrementado la utilización de la Pelibuey y la Black Belly (De Lucas y Arbiza, 2000; SAGARPA, 2002).

El sistema de producción que predomina es el de encierro nocturno, con pastoreo diurno de 6 a 10 hrs en áreas comunales, valles altos o bosques, caminos y campos agrícolas después de la cosecha. Su objetivo principal es el ahorro y el auto consumo.

En la zona existen otros sistemas que se mencionarán a continuación (De Lucas y Arbiza, 2000). Los sistemas para la producción de pie de cría o los de ciclo completo, en los cuales se aplica tecnología, se manejan razas definidas, así como programas de manejo productivo, sanitario, nutricional y genético (De Lucas y Arbiza, 2000).

Existen las engordas en corrales de corderos y animales flacos, en ellas, se utiliza tecnología de otros países. En estos sistemas se pueden utilizar razas productoras de pelo que se mantienen semiestabuladas o estabuladas. El éxito de dichos sistemas estriba en la relativa facilidad para su desarrollo y la utilización de diferentes razas (De Lucas y Arbiza, 2000).

Es preponderante mencionar el sistema trashumante que se practica en el Municipio de Xalatlaco y en algunos lugares del Estado de México, así como, los programas de desarrollo para la ovinocultura en el Estado de Hidalgo y en Cofre de Perote en el estado de Veracruz (De Lucas y Arbiza, 2000).

En el municipio de Xalatlaco, los rebaños pastorean en los valles, entre las montañas (en el período de lluvias de mayo a noviembre) y en las lagunas del valle de Toluca (de noviembre a enero). El pastoreo también se practica en los alrededores del poblado y en los cultivos de las hortalizas (De Lucas y Arbiza, 2000).

En los sistemas de producción de los estados de Hidalgo y de Veracruz el objetivo es brindar asistencia técnica a la población proporcionando financiamiento para la construcción de instalaciones o brindar alternativas de alimentación para el ganado (De Lucas y Arbiza, 2000).

Con respecto a la producción de lana, la zona aporta el 56.5% del total nacional. La lana es corta por la tradición de esquilar a los animales dos veces al año, su diámetro es heterogéneo, es áspera y tiene fibras de color negro o café como resultado de emplear razas con la cara negra como la Suffolk y la Hampshire (De Lucas y Arbiza, 2000).

En el marco de los tratados comerciales, el Estado de México juega un papel importante, ya que en el 2004, exportó a Colombia un lote de 159 ovinos de registro, de los cuales, 121 fueron hembras y 38 machos, procedentes de los estados de Hidalgo, Querétaro, Jalisco y Guanajuato, con un valor unitario promedio de \$ 5,000.00. Esta primera negociación comercial es de suma importancia para el subsector pecuario, porque representa el esfuerzo de los ganaderos mexicanos por mantener una calidad genética a la altura de las necesidades de producción de México y de otros países en desarrollo (Ruiz y Soto, 2004).

2.2. Características del aparato reproductor del carnero.

2.2.1. Diferenciación sexual. La diferenciación sexual asegura la perpetuación de las especies con reproducción sexual, es un proceso que conlleva gran precisión en sus mecanismos de regulación y que establece el dimorfismo sexual, que es el resultado, de una serie de eventos que ocurren en las fases más tempranas de la vida. La diferenciación sexual se realiza en las tres etapas que se exponen a continuación (Kofman-Alfaro *et al*, 1982).

2.2.1.1. Diferenciación cromosómica. El proceso inicia cuando un espermatozoide que tiene un cromosoma X o uno Y fertiliza al ovocito que únicamente posee el cromosoma X. De esta manera, se establece el sexo cromosómico, teniendo la hembra el complemento cromosómico XX y el macho XY (Kofman-Alfaro *et al*, 1982; Hafez, 1984).

Es indispensable la presencia del cromosoma Y para la diferenciación testicular de la gónada primitiva, lo que es independiente del número de cromosomas X presentes en el animal. Los genes que determinarán la diferenciación testicular se localizan en los brazos cortos del cromosoma Y, sin embargo, se ha sugerido que ciertos factores necesarios para la maduración testicular están localizados en los brazos largos del mismo cromosoma (Kofman-Alfaro *et al*, 1982).

El cromosoma Y no sólo participa en la diferenciación testicular, también interviene en otros procesos como la espermatogénesis, el crecimiento corporal, la maduración ósea, así como, la prevención de manifestaciones somáticas del síndrome de Turner (Kofman-Alfaro *et al*, 1982).

2.2.1.2. Diferenciación gonadal. Las células germinales epiteliales y las primordiales migran a la gónada no diferenciada, siguiendo la pared posterior del saco vitelino. Como las células germinales primordiales llevan el cromosoma Y, inducen la diferenciación de la porción medular de la gónada y ésta se convierte

en un testículo. En el testículo, se ejercen dos acciones fundamentales para la diferenciación gonadal del macho, por una parte, la testosterona producida en las células de Leydig, induce el desarrollo de los conductos de Wolff; por otra parte, la inhibina o sustancia inhibidora de los conductos de Müller producida en las células de Sertoli, impide la diferenciación de los conductos de Müller (Hafez, 1984; Merchant, 1990; Salamanca, 1990).

2.2.1.3. Diferenciación fenotípica. El desarrollo del fenotipo del macho está determinado por el efecto de tres hormonas sobre los primordios genitales. La regresión de los conductos de Müller está regulada por la primera de ellas, la inhibina, que es una hormona de origen testicular. En las células de Leydig se produce la testosterona, hormona que participa en la construcción del fenotipo masculino. El efecto de la testosterona se ejerce específicamente sobre los conductos de Wolff que se diferencian en epidídimos, conductos deferentes, vesícula seminal y conducto eyaculador. Una vez en el interior de la célula la testosterona es transformada metabólicamente en la tercera hormona que interviene en el desarrollo fenotípico de los genitales externos del macho, la 5 α -dihidrotestosterona, que induce la diferenciación de los genitales externos durante la embriogénesis (Kofman-Alfaro *et al*, 1982).

2.2.2. Anatomía del aparato reproductor. Los testículos son considerados los órganos sexuales primarios, se localizan en el escroto, suspendidos en la parte externa de la región inguinal. Los órganos sexuales secundarios son: los conductos eferentes, los epidídimos, los vasos deferentes, la uretra y el pene; mismos que permiten el transporte de los espermatozoides hacia el exterior. Los órganos sexuales accesorios constituyen la próstata, las glándulas o vesículas seminales y las glándulas bulbouretrales (Porrás, 2001).

Los testículos se localizan dentro del escroto, que es una estructura semejante a una bolsa de piel vascularizada, que recibe inervación de las ramas ventrales de los dos primeros nervios lumbares (Dyce *et al*, 1999). El escroto del

ovino cuelga y se encuentra entre las porciones craneales de los muslos, y ocasionalmente llega a las articulaciones coxofemorales (Dyce *et al*, 1999). Por debajo de la piel del escroto se localiza la túnica dartos, relacionada con la túnica vaginal y con el ligamento escrotal. El escroto se divide en dos partes por medio de un tabique formado por la extensión de la túnica dartos (Porras, 2001); internamente al dartos, se encuentra la fascia espermática, que se divide en varias capas, la intermedia permite a la túnica vaginal moverse dentro del escroto (Dyce *et al*, 1999).

Los testículos tienen forma ovoide, su tamaño es variable aunque generalmente tienen una longitud de 10 cm y un diámetro de 6 cm (Hafez, 1984). El tamaño de los testículos depende principalmente de la raza y el peso corporal del carnero (Braun *et al*, 1980). Existen indicios de que las hijas de carneros con testículos grandes alcanzan la pubertad a una edad más temprana y tienen una producción mayor de ovocitos en cada estro (Braun *et al*, 1980). La función exócrina del testículo es producir espermatozoides, mientras que la endócrina, está representada por las secreciones producidas por las células de Sertoli y las de Leydig (Banks, 1986).

Dos capas de peritoneo cubren a los testículos y forman la túnica vaginal. La función de ambas capas es sostener a los testículos. La túnica vaginal es una evaginación a través del canal inguinal, la parte proximal que rodea al cordón espermático se agranda distalmente, para formar en el escroto un ensanchamiento, que contiene al testículo y al epidídimo. Las capas parietal y visceral de la túnica vaginal se relacionan mediante un pliegue, que se localiza desde el anillo vaginal hasta la cola del epidídimo (Dyce *et al*, 2001). El músculo cremaster es una prolongación de la musculatura abdominal, que se fija a la túnica vaginal parietal y envuelve al cordón espermático, su función junto con el dartos, es elevar los testículos para su adecuada termorregulación (Porras, 2001). La túnica albugínea forma lóbulos que contienen a los túbulos seminíferos y las células intersticiales o de Leydig, que proporcionan a los testículos su consistencia

propia. Los lóbulos finalizan en la porción media del testículo para formar el mediastino testicular (Porras, 2001). En algunos casos, se considera una tercera capa, llamada túnica vascular, formada por una red de vasos sanguíneos que se alojan en el tejido conectivo areolar (Leeson *et al*, 1990). Las venas del testículo, forman una red de filamentos vasculares entrelazados, el plexo pampiniforme, al final, la red vascular se reduce a una vena que continúa hacia la vena cava caudal. La linfa de los testículos acarrea hormonas, que se dirigen hacia los nódulos linfáticos en la bifurcación de la aorta (Dyce *et al*, 1999).

El cordón espermático posee una morfología y longitud determinada, según la especie en que se encuentra, se puede identificar a nivel del cuello del escroto. Está formado por los siguientes elementos: las fibras musculares, la arteria y venas testiculares, los nervios, los conductos linfáticos y los conductos deferentes. La mayor parte del cordón espermático está integrado por la arteria testicular y las venas. La arteria sale de la aorta abdominal y continúa hacia el anillo vaginal, donde se unen los elementos del cordón espermático (Dyce *et al*, 1999).

La morfología de los conductos deferentes, permite que se almacenen los espermatozoides en su porción terminal, donde se encuentran unas dilataciones llamadas ámpulas; los conductos ascienden por la cara medial del testículo, sitio en que continúa el borde craneal del epidídimo (Dyce *et al*, 1999). Cuando se realiza la vasectomía a los machos se cortan los conductos deferentes (Porras, 2001).

Los epidídimos constan de tres porciones: cabeza, cuerpo y cola, que se unen a la superficie testicular, mediante el tejido conectivo fibroso. Sus principales funciones son: 1) servir como sitio de maduración de los espermatozoides, 2) permitir la comunicación entre los conductos eferentes y los conductos deferentes, y 3) funcionar como lugar de almacenamiento. Los testículos y los epidídimos están irrigados e inervados por la arteria y el nervio testicular (Porras, 2001).

Los túbulos seminíferos desembocan a través del conducto eferente (grupo de 15 tubos) a los tubos colectores, llamados *rete testis* o red testicular, que se

localizan en el mediastino testicular y, cuya función, es transportar a los espermatozoides a la cabeza del epidídimo (Porrás, 2001). Cada túbulo seminífero está revestido por el epitelio seminífero y el cúbico estratificado. El epitelio seminífero se localiza sobre una lámina basal delgada, rodeada hacia fuera por tejido peritubular, constituido por tejido conectivo, fibroblastos y células musculares lisas o mioideas. Éstas últimas forman uniones con otras células, lo que hace lento el tránsito de macromoléculas, del espacio intersticial al epitelio seminífero. Por las contracciones de las células mioideas, es posible que se modifique el diámetro del túbulo seminífero, lo que permite el desplazamiento de los espermatozoides a través del mismo. El epitelio seminífero contiene a las células de Sertoli y a las células germinales (Leeson *et al*, 1990).

Las células de Sertoli se encargan del soporte, nutrición y diferenciación de las células germinales. Al unirse dos células de Sertoli, se forman las uniones ocluyentes, en el sitio donde se fusionan dichas uniones, con el tejido peritubular, se constituye la barrera hemato-testicular (Leeson *et al*, 1990; Dyce *et al*, 1999). El retículo endoplásmico liso se encuentra ampliamente distribuido en la base de las células, su presencia evidencia la habilidad de la célula para secretar esteroides (Dyce *et al*, 1999). La presencia de lisosomas, posiblemente se relacione con el proceso de digestión que realizan las células de Sertoli, al fagocitar las gotas citoplásmicas residuales de la diferenciación de los espermatozoides (Dyce *et al*, 1999). El epitelio seminífero presenta dos compartimentos: el basal localizado entre las uniones ocluyentes y la lámina basal, que permite el transporte de diversas sustancias entre los vasos intersticiales y las células germinales; y el compartimento adluminal, que se sitúa entre las uniones y el lumen del túbulo seminífero (Leeson *et al*, 1990).

El pene es una estructura fibroelástica (con una flexura sigmoidea), que se une a la vaina peneana mediante tejido conectivo, que se pierde durante el crecimiento del animal, en ocasiones quedan vestigios de la unión, a lo que se denomina frenillo persistente (Porrás, 2001), anomalía que llega a impedir el

funcionamiento normal del pene. En el carnero adulto mide aproximadamente 40 cm, en reposo. El pene se encuentra en el prepucio que es una invaginación de la piel abdominal. (Dyce *et al*, 1999). El prepucio se forma por una capa externa y una interna. Las dos están provistas de glándulas secretoras de esmegma (secreción sebácea) y de tejido linfóide, la porción craneal del prepucio, se suspende caudalmente a la cicatriz umbilical (Dyce *et al*, 1999). Los músculos que se asocian con el pene son: el bulboesponjoso, continuación extrapélvica del músculo uretral; los isquiocavernosos, que se originan en el arco isquiático; y los retractores, que inician en las vértebras caudales y descienden a través del periné, pasan por el canal anal y llegan al pene; a diferencia de los otros músculos, el último, se compone de fibras musculares lisas, además, se inserta ventrolateralmente en la segunda curva de la flexura sigmoidea. Las contracciones parasimpáticas de los músculos retractores, ayudan a mantener la curvatura sigmoidea (Dyce *et al*, 1999).

El tejido conectivo del pene forma tres tejidos: el cuerpo esponjoso, que envuelve a la uretra, y dos laterales llamadas *cruras penis*, que se unen por debajo del músculo bulboesponjoso para formar el cuerpo cavernoso del pene (Porrás, 2001). La irrigación del pene se lleva a cabo por tres ramas, que proceden de las arterias pudendas del interior de la pelvis: la arteria del bulbo, que irriga al bulbo del pene y al cuerpo esponjoso; la arteria profunda del pene, que se introduce en el pilar del pene; y la arteria dorsal del pene, que recorre el borde dorsal hacia el glande (Dyce *et al*, 1999). La erección se efectúa por la obstrucción del flujo venoso por los músculos isquiocavernosos, originando la distensión del cuerpo cavernoso durante la excitación sexual. En la erección, la presión sanguínea se ha calculado de 800 a 2400 mm Hg, por eso, cualquier daño provocaría una fuerte hemorragia (Porrás, 2001). La expansión del cuerpo esponjoso, sobre el extremo distal del cuerpo cavernoso, usualmente se conoce como glande (Dyce *et al*, 1999).

La uretra es un tubo mucoso revestido por una submucosa vascular y la túnica muscular. Proviene de un orificio interno en el cuello vesical, que se prolonga hasta un orificio externo en el extremo del pene. Se divide en la parte interna pélvica y la externa o esponjosa, la primera se incorpora al pene; a la segunda, se unen los conductos deferente y vesicular o eyaculatorio. En la parte inicial de la uretra se encuentra el colículo seminal; en cada lado, se desarrollan orificios que se unen con los conductos deferentes, con los conductos de la próstata y los de otras glándulas accesorias, por lo tanto, su función principal es transportar orina y semen (Dyce *et al*, 1999).

Las glándulas sexuales accesorias incluyen a la próstata, las vesículas seminales y las bulbouretrales. Las secreciones de estas glándulas son necesarias para enriquecer el medio en que serán liberados los espermatozoides. La próstata se encuentra sobre la uretra pélvica, su secreción se presenta antes y durante la eyaculación, que se observa como un líquido transparente antes de la cópula. Las vesículas seminales tienen forma alargada y superficie lobulada, se localizan en posición dorsal con respecto a la vejiga urinaria, junto a las ámpulas de los conductos deferentes y cranealmente a la próstata. Dichas vesículas vierten sus secreciones en la superficie del colículo seminal y producen casi el 90% del producto del eyaculado. En la posición inferior del borde craneal del músculo esponjoso, se ubican las glándulas bulbouretrales, también conocidas como glándulas de Cowper (Banks, 1986), su función es limpiar y lubricar la uretra al integrar sus secreciones al semen (Porrás, 2001).

Las secreciones de las glándulas sexuales secundarias, junto con los espermatozoides forman el semen, que es eyaculado al momento de la cópula. La temperatura de la vagina estimula la eyaculación, que tarda de 1 a 2 seg, misma que es controlada por el sistema simpático. El eyaculado tiene en promedio un volumen de 0.3 a 2.0 cc, parámetro que estará en función de la edad, la estación del año, el número de servicios, el cansancio, las enfermedades y el estado

nutricional del animal. El promedio de espermatozoides por eyaculado es de 3 a 5 x 10⁹ por cada ml (De Lucas y Arbiza, 2004).

2.2.3. Descenso testicular normal. El descenso del testículo dentro del escroto, se atribuye a una condensación mesenquimatosa llamada el gubernáculo del testículo. En un momento del desarrollo, la parte distal del gubernáculo se extiende a lo largo del canal inguinal, hasta llegar a la ingle. En el gubernáculo penetra una prolongación del recubrimiento peritoneal del abdomen, así se forma el proceso vaginal, espacio donde se establecerá el testículo. La invasión del proceso vaginal, segmenta al gubernáculo en tres partes: la *pars propria*, la *pars vaginal* y la *pars infravaginalis*. El gubernáculo se engrosa distalmente, lo que causa presión en la pared del cuerpo, alrededor del anillo superficial del canal inguinal, esto hace que el testículo se desplace distalmente hacia la entrada abdominal del canal. El engrosamiento se extiende en dirección proximal junto al testículo, en este momento, un ligero incremento en la presión abdominal puede expulsar al testículo del abdomen e introducirlo en el canal inguinal, poco tiempo después puede regresar al abdomen. El descenso termina, siendo irreversible, cuando el centro del gubernáculo degenera (Dyce *et al*, 1999).

2.2.4. Espermatogénesis. La producción de espermatozoides en los carneros de las zonas templadas puede comenzar alrededor de los 5 a los 6 meses de edad (Fitzgerald, 1997), teniendo una duración de 47 días (Silva-Mena, 2001). La espermatogénesis se divide en dos procesos la espermatocitogénesis y la espermiogénesis. En el primero, se efectúa la transformación de las espermatogonias en espermátidas, mientras en el segundo, las espermátidas son convertidas en espermatozoides, mismos que se liberan en la luz del túbulo seminífero. A lo largo de éste tiempo, las células diploides (2n) reducen su número cromosómico a la mitad (n). En los ovinos, toda célula somática debe tener 54 cromosomas (célula diploide), y las células gaméticas (ovocitos y

espermatozoides) deben tener la mitad del número cromosómico modal, es decir, 27 cromosomas (célula haploide).

Durante la espermatocitogénesis mediante una serie de divisiones mitóticas sucesivas, una espermatogonia ($2n$) presenta tres estadios celulares (A_0 , A_1 y A_2) para algunos autores (Lesson *et al*, 1990), y para otros (Banks, 1986) cuatro (A , I_1 - I_2 , B_1 y B_2), a continuación se transforman en un espermatocito primario ($2n$) (Lesson *et al*, 1990), de ésta célula se obtienen dos espermatocitos secundarios, momento en que se realiza la primera división meiótica o reduccional, para reducir a la mitad el número de cromosomas y repartirlos en dos células; cabe mencionar que cada cromosoma continúa con ambas cromátidas. La segunda división meiótica o ecuacional, se realiza cuando los espermatocitos secundarios se diferencian en cuatro espermátidas (n), entonces cada espermátida tendrá una sola cromátida. Al final, la citocinesis es incompleta y las células se unen mediante numerosos puentes intracelulares (Banks, 1986).

En la espermiogénesis, los gránulos proacrosomales de la zona de Golgi se fusionan y forman un gránulo grande, conocido como acrosoma, localizado dentro de la vesícula acrosómica, que cubre gran parte del núcleo, el líquido de la vesícula acrosómica se colapsa y forma el capuchón cefálico (Banks, 1986; Lesson *et al*, 1990). El acrosoma contiene enzimas hidrolíticas como: la hialuronidasa, las fosfatasas ácidas, la acrosina y la neuraminidasa (Lesson *et al*, 1990). A partir de los centriolos, se desarrolla el axonema (flagelo), en seguida, se forma el tubo caudal alrededor de los filamentos axiales del flagelo y, el otro centriolo, rodea los filamentos axiales longitudinales a manera de anillo. El núcleo se condensa y forma la cabeza del espermatozoide, las mitocondrias se dirigen alrededor de la región proximal del flagelo, conformando así, la pieza intermedia del espermatozoide. El exceso del citoplasma es eliminado como cuerpo residual, finalmente el espermatozoide pierde contacto con la célula de Sertoli y es liberado en el lumen del túbulo seminífero, a lo que se denomina espermiación (Lesson *et al*, 1990). El espermatozoide está compuesto por la cabeza, el cuello, la parte

media y la cola. En el ciclo espermatogénico, cada túbulo seminífero y las regiones de un sólo túbulo, se encuentran en diferente fase de la espermatogénesis, que se desarrolla en forma de oleadas, a lo que se conoce como oleadas espermatogénicas (Dyce *et al*, 1999).

2.2.5. Termorregulación del escroto y el testículo. Ya que el proceso de espermatogénesis se realiza en los testículos, es necesario que éstos tengan una temperatura de entre 5 a 7 °C por debajo de la temperatura corporal (Hernández, 1982, Pijoan y Tórtora, 1986).

El mantenimiento de la temperatura testicular en los niveles adecuados está a cargo de ciertos mecanismos, algunos de éstos son los siguientes: 1) la relajación y contracción de la túnica dartos, que se manifiesta según los cambios de temperatura, 2) la contracción independiente de los testículos hacia el abdomen, por acción del músculo cremaster en ambientes con temperaturas bajas, 3) la mayor proporción de glándulas sudoríparas en el escroto (Dyce *et al*, 1999), hecho que asegura la pérdida controlada de calor y, finalmente, el gradiente de temperatura que existe entre el testículo y el escroto, lo que permite un equilibrio entre ambos órganos para mantener la temperatura intratesticular por debajo de la temperatura del cuerpo (Kastelic *et al*, 1996).

Al parecer los carneros presentan diferencias en su capacidad para regular la temperatura testicular, un ejemplo de ello, son los carneros “arrugados” cuyo problema de fertilidad baja se explica por su escasa capacidad para perder calor, en contraste, se ha visto que los carneros “lisos” tienen un mecanismo de termorregulación más eficaz, lo que obedece, a la mayor pérdida de calor escrotal por la gran cantidad de glándulas sudoríparas que poseen Azzarini y Ponzoni, citado por Hernández (1982).

La temperatura elevada puede comprometer de manera importante la fertilidad de un animal, afectando principalmente la morfología, el número total, la

movilidad y el metabolismo de los espermatozoides (Kastelic *et al*, 1996). Las células de Leydig (Gomes *et al*, 1971) y de Sertoli, tampoco escapan al efecto de la temperatura elevada, misma que compromete la función endócrina y de mantenimiento de dichas células (Setchell, 1998).

2.3. Algunas patologías que afectan la actividad reproductiva del carnero.

Los testículos de los machos pueden sufrir varias alteraciones, algunas de estas pueden deberse a lesiones o infecciones, otras son efecto de algunos factores como la temperatura elevada, la desnutrición o enfermedades generales y, por último, un tipo de alteraciones puede deberse a anomalías del desarrollo testicular que pueden tener como causa un factor genético, un defecto cromosómico o algún factor exógeno que afecte al animal en las primeras etapas del desarrollo. Generalmente las patologías que afectan la actividad reproductiva del carnero están involucradas con los testículos, por esa razón, las patologías que se describen a continuación son las más comunes en dichos órganos.

2.3.1. Alteraciones testiculares y/o congénitas. La criptorquidia se refiere a la falta de descenso de los testículos, ya que normalmente por estimulación hormonal, las gónadas descienden de la pared abdominal dorsal al interior del escroto (Jubb *et al*, 1993; Trigo, 1998). La retención del, o de los testículos, se ha observado en todas las especies domésticas, pero se ha encontrado con más frecuencia en caballos, verracos y perros (Goldschmidt *et al*, 2001), se encuentra poco en toros (Marcus *et al*, 1997) y gatos (Stephen, 1986) y es más común en el macho cabrío que en el carnero (Regassa *et al*, 2003). El testículo criptorquídico puede estar alojado dentro del abdomen o en el canal inguinal (Dyce *et al*, 1999). En ocasiones, el epidídimo puede encontrarse en el canal inguinal y el testículo en el abdomen (Jubb *et al*, 1993).

Es posible encontrar animales con criptorquidia unilateral o bilateral, sin embargo, se ha observado que es más frecuente la criptorquidia unilateral, siendo

el testículo derecho el que se retiene generalmente (Pijoan y Tórtora, 1986; Regassa *et al*, 2003). El testículo que desciende al escroto produce espermatozoides relativamente normales (Stephen, 1986); en cambio, el que se aloja en la cavidad abdominal tiene mayor temperatura (Galloway, 1994), lo que afecta de manera importante al epitelio seminífero (Dyce *et al*, 1999) y por ende la espermatogénesis (Stephen, 1986). El tejido intersticial es menos susceptible al aumento de temperatura, por lo que la libido en animales criptorquídicos es normal (Marcus *et al*, 1997; Dyce *et al*, 1999), ya que se producen las hormonas sexuales.

La frecuencia con que se presenta la criptorquidia en muchas especies es del 1% (Jubb *et al*, 1993), en el carnero se ha encontrado con una incidencia del 3.8% (Pijoan y Tórtora, 1986) y del 1.8% (Regassa *et al*, 2003). Todo parece indicar que los caprinos tienen una mayor predisposición a presentar criptorquidia, ya que las frecuencias encontradas en este caso son, de 5.5% (Regassa *et al*, 2003) y del 5 al 6% (Pijoan y Tórtora, 1986).

La criptorquidia parece estar relacionada con la presencia de un gen autosómico recesivo (Pijoan y Tórtora, 1986), sin embargo, no se debe descartar que podría transmitirse por efecto de un gen dominante con expresión variable como se ha encontrado en el ganado Hereford (Saunders y Ladds, 1978; Stephen, 1986).

La hipoplasia es de las alteraciones testiculares más estudiadas en los animales domésticos (Bruère *et al*, 1969a; Clough *et al*, 1970; Hare y Singh, 1979; Hancock y Dacker, 1981; Sponenberg *et al*, 1983; Stephen, 1986; Jubb *et al*, 1993). En los ovinos se ha detectado con una frecuencia del 3.5% (Bruère *et al*, 1969a) y del 31%, en el último caso, la aparición de la alteración testicular parece estar relacionada, con la presencia de metales pesados y ciertas toxinas (Galloway *et al*, 1992).

La hipoplasia testicular se diagnostica a la pubertad o poco tiempo después, al observar que el o los testículos presentan un tamaño menor al esperado (Stephen, 1986). Aún no se sabe si las causas que determinan la alteración actúan en la etapa prenatal o durante el período del nacimiento a la pubertad

(Jubb *et al*, 1993). Algunos investigadores refieren que dar un diagnóstico poco después de la pubertad o incluso antes del año de edad es poco confiable (Stephen, 1986; Jubb *et al*, 1993), sin embargo, cuando se trata de hipoplasia unilateral se tiene de referencia al otro testículo lo que facilita el diagnóstico (Setchell, 1998). Vale la pena mencionar que la ocurrencia de la hipoplasia del testículo derecho es más frecuente, por lo menos en el ganado caprino (Sponenberg *et al*, 1983).

La hipoplasia testicular se puede heredar por efecto de un gen autosómico recesivo con penetrancia incompleta (Gledhill, 1973; Eriksson, citado por Stephen (1986); Jubb *et al*, 1993; Trigo, 1998). Es posible que las causas de la hipoplasia sean: la escasez de espermatogonias en la etapa fetal (lo que determina la alteración parcial o total de las gónadas), fallas en el desarrollo de las células germinales dentro del saco embrionario, migración incompleta de las células germinales hacia la gónada, multiplicación deficiente de las células germinales en el testículo, así como la excesiva degeneración de las mismas, una vez que se localizan en la gónada (Stephen, 1986). Las causas también se relacionan con la deficiencia de zinc, trastornos endócrinos que involucran al eje hipotálamo-hipófisis-gónadas (Jubb *et al*, 1993) y la presencia de algunas toxinas y metales pesados (Galloway *et al*, 1992).

Posiblemente una dieta con baja energía, influya en el desarrollo testicular (Nolan *et al*, 1990), y como consecuencia, en el establecimiento de alguna alteración física o metabólica.

El pronóstico de la hipoplasia testicular es pobre. Los animales afectados con casos severos, son estériles o infértiles, y los tratamientos no son viables, ya que el epitelio germinal aparentemente no responde al efecto de las gonadotropinas, probablemente porque las espermatogonias son escasas (Stephen, 1986).

2.3.2. Hermafroditismo. Los animales con hermafroditismo poseen tanto tejido ovárico como testicular. Se clasifican como hermafroditas laterales, cuando

tienen un testículo en un lado y un ovario en el otro, serán hermafroditas bilaterales, con ovotestis en ambos lados y hermafroditas unilaterales, al tener un ovotestis en un lado y un ovario o un testículo en el otro. La presencia de ambos tipos de tejido puede considerarse como una masculinización incompleta de las gónadas en el momento de su diferenciación. Los complementos cromosómicos asociados con el hermafroditismo son los siguientes: $2n,XX$; $2n,XX/2n,XY$ y $2n,XX/2n,XY/2n+1,XXY$ (Hare y Singh, 1979).

2.3.2.1. Pseudohermafroditismo masculino. Los pseudohermafroditas masculinos sólo poseen tejido gonadal testicular y corresponden a la mayoría de los casos de intersexo, que son animales cuyo sexo cromosómico es el opuesto a su sexo gonadal. La causa del problema puede ser la inhibición incompleta del sistema de conductos de Müller o la diferenciación incompleta de los conductos de Wolff y del seno urogenital, incluso, las secreciones testiculares fetales anormales, pueden explicar dicha alteración (Hare y Singh, 1979).

La feminización testicular es un tipo de pseudohermafroditismo masculino en el cual, las células blanco no responden a la acción de la testosterona por la incapacidad de unión de los andrógenos al receptor citoplasmático (Salamanca, 1990). El fenotipo del animal corresponde con el de una hembra normal y la fórmula cromosómica es $2n, XY$. La feminización testicular se hereda como resultado de una mutación que tiene un patrón de herencia recesivo ligado al cromosoma X (Salamanca, 1990) o por una mutación autosómica dominante limitada por el sexo (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990).

2.4. Patologías que afectan la actividad reproductiva y su relación con el cariotipo del carnero.

2.4.1. El cariotipo normal en el ganado ovino. En los ovinos el cariotipo está constituido por 26 pares de autosomas y un par de cromosomas sexuales X e Y. Los autosomas son telocéntricos, a excepción de los tres pares de cromosomas

metacéntricos (1, 2 y 3). De los cromosomas sexuales el X es acrocéntrico y el más largo de ellos. El cromosoma Y es metacéntrico (Cockett *et al*, 2001). La formación del idiograma se realiza acomodando a los cromosomas del par 1 al 27 según el tamaño del mismo y la ubicación de su centrómero, tal como se hace con los cromosomas del hombre y de otras especies. En la actualidad, con las técnicas de bandeo la identificación de cada par de cromosomas se realiza con mayor facilidad.

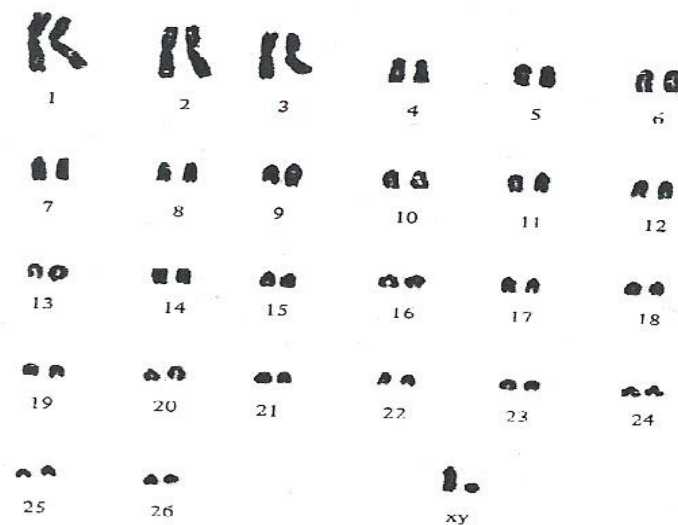


Figura 1. Cariotipo normal de una oveja macho (*Ovis aries*) (Hare y Singh, 1979).

2.4.2. Aberraciones cromosómicas en el ganado ovino. Los cromosomas de cualquier especie pueden sufrir alteraciones. Las aberraciones cromosómicas numéricas se pueden presentar por la no separación de los cromosomas antes de ser llevados por los microtúbulos a los polos del huso acromático, en la anafase I o II de la meiosis o en la anafase de la mitosis (Cuadro 1). El cambio en el número de cromosomas provoca que se repitan varios conjuntos haploides. Cuando los cambios implican un múltiplo exacto del número haploide se tiene una euploidía y cuando sólo uno o algunos de los cromosomas están implicados se denomina aneuploidía (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990).

Cuadro 1
Algunas aberraciones cromosómicas numéricas

Tipo	Fórmula	Conjuntos cromosómicos
Euploidía		
Haploide	n	(ABC)
Diploide	2n	(ABC) (ABC)
Triploide	3n	(ABC) (ABC) (ABC)
Tetraploide	4n	(ABC) (ABC) (ABC) (ABC)
Pentaploide	5n	(ABC) (ABC) (ABC) (ABC) (ABC)
Aneuploidía		
Monosomía	2n – 1	(ABC) (AB)
Trisomía	2n + 1	(ABC) (ABC) (A)
Tetrasomía	2n + 2	(ABC) (ABC) (B) (B)
Nulisómico	2n – 2	(AB) (AB)

(Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990)

Una célula que tiene más de los conjuntos haploides de cromosomas, según su especie, se conoce como poliploide. Los productos poliploides se forman como consecuencia de una doble fertilización. Es posible tener un producto triploide cuando un óvulo con 54 cromosomas, que no eliminó el cuerpo polar (diginia) es fecundado por un espermatozoide normal, ocurre lo mismo, si un óvulo normal es fecundado con un espermatozoide que posee 54 cromosomas (diandria), o cuando un óvulo es fertilizado por dos espermatozoides (dispermia) (Salamanca, 1990).

La reduplicación de uno o más cromosomas (polisomía), es resultado de la no separación cromosómica. Cuando la no separación se efectúa en la meiosis I, el error obedece a que los quiasmas no desaparecen a tiempo y dos cromosomas

homólogos migran a un polo del huso. Por lo tanto, una célula tendrá dos cromosomas del mismo par, y la otra ninguno. La no separación en la meiosis II se relaciona con la separación tardía de los centrómeros de un cromosoma bivalente, que será llevado a una célula, ambos casos se observan en la Figura 2. La no separación cromosómica provoca que los espermatozoides no tengan el número cromosómico haploide normal de la especie (27 cromosomas en el carnero). De ahí que si un espermatozoide con un cromosoma adicional, se une con un óvulo normal, originará un individuo trisómico ($2n+1$), aneuploidía que se ha encontrado en embriones que son abortados (Long y Williams, 1980) e incluso en animales adultos (Bruère *et al*, 1969a).

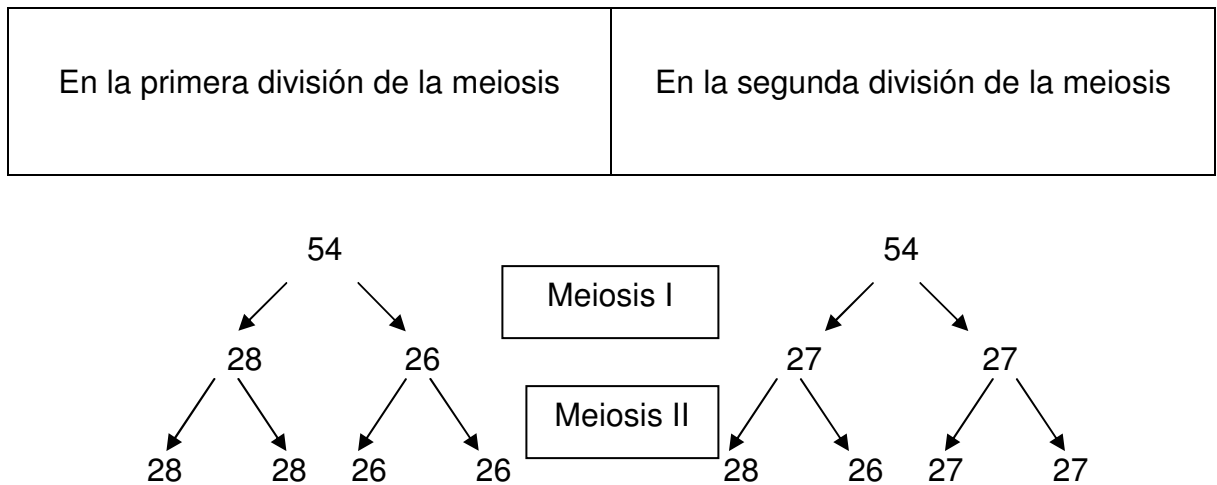
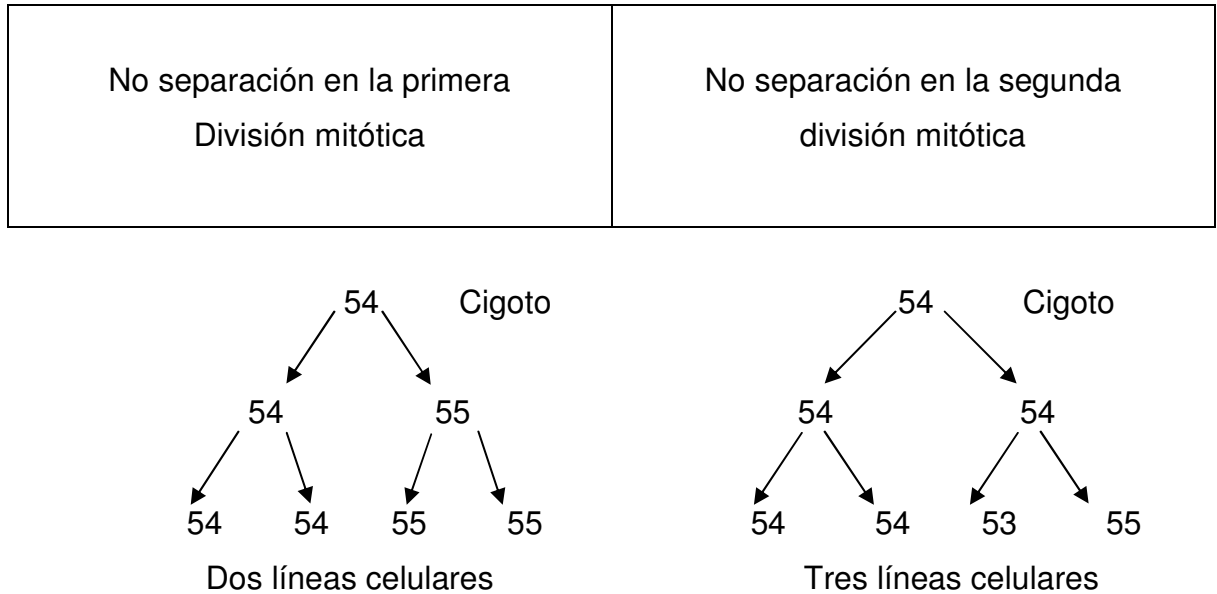


Figura 2. No separación cromosómica en la meiosis I o en la meiosis II de la espermatogénesis de un carnero.

En ocasiones la no separación cromosómica se presenta en la mitosis, después de la formación del cigoto, de esta manera se forman los mosaicos o mixoploidías. Vale la pena señalar que la no separación cromosómica compromete la viabilidad de las células, ya que algunas no poseen la información

genética necesaria y mueren (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990; Márquez, 1996) (Figura 3).



(Salamanca, 1990)

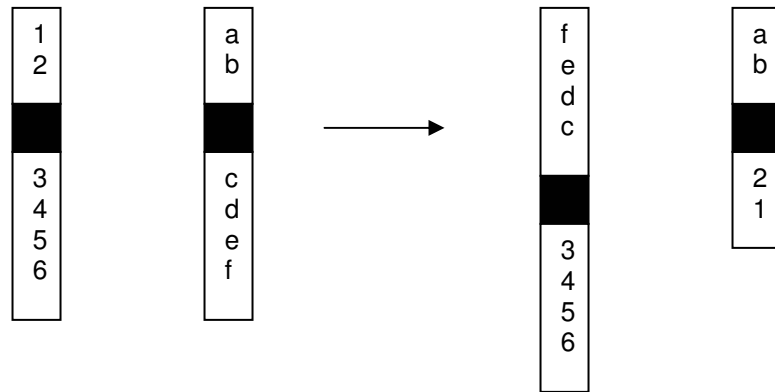
Figura 3. Mecanismo de formación de los mosaicos celulares

Las aberraciones cromosómicas estructurales se presentan de manera espontánea o cuando el material genético se daña con algún agente mutagénico (Solari, 1996). Las mutaciones espontáneas son imprescindibles en la evolución de las especies, y por otro lado, determinan la frecuencia con que se presenta un error en el ADN (Solari, 1996), mismo que puede originar anomalías en la estructura de los cromosomas (Figura 4). Cuando un cromosoma pierde un segmento, se dice que tiene una deleción; cuando se pierden los extremos de un mismo cromosoma, los fragmentos sin centrómero, se denominan acéntricos, en este caso, el resto del cromosoma puede unirse y formar un anillo. Cuando la deleción se encuentra en alguna parte interna de cualquiera de los brazos se dice que es intersticial. Una duplicación se presenta cuando un segmento o secuencia

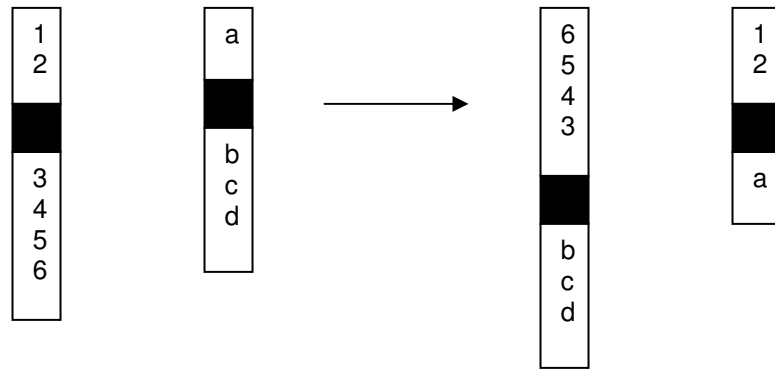
de genes aparece repetido en una región del mismo cromosoma. La inversión se presenta generalmente durante la recombinación, y cuando esto sucede, el segmento de un mismo cromosoma gira 180° . Cuando el segmento involucra al centrómero, se habla de una inversión pericéntrica, al no involucrarlo se denomina paracéntrica. Las translocaciones o fusiones céntricas se refieren a intercambios de segmentos entre los cromosomas, que pueden ser homólogos o no homólogos y balanceados o no. La translocación robertsoniana ocurre entre cromosomas acrocéntricos a nivel de su centrómero (Salamanca, 1990; Márquez, 1996). Es importante mencionar que los cromosomas translocados durante la recombinación en paquiteno, forman un cuadrivalente (Figura 5) en lugar del bivalente común, lo que implica un acomodo y segregación (Figura 6) distinta de los cromosomas. Como resultado de la translocación, los gametos serán diferentes dependiendo de cuáles cromosomas estuvieron implicados en la segregación.

Un cromosoma dicéntrico se forma como resultado de una translocación de cromosomas no homólogos, o de una translocación entre las dos cromátides del mismo cromosoma. En el cromosoma dicéntrico se forman puentes de tensión en la anafase, cuando cada centrómero migra a un polo diferente, como resultado de esto, se forman rupturas a diferentes niveles en la región intercentromérica del cromosoma anormal (Salamanca, 1990). En la formación de isocromosomas la separación de los centrómeros no es longitudinal, como se da normalmente, sino transversal. Los isocromosomas que se forman son de brazos largos o cortos (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990).

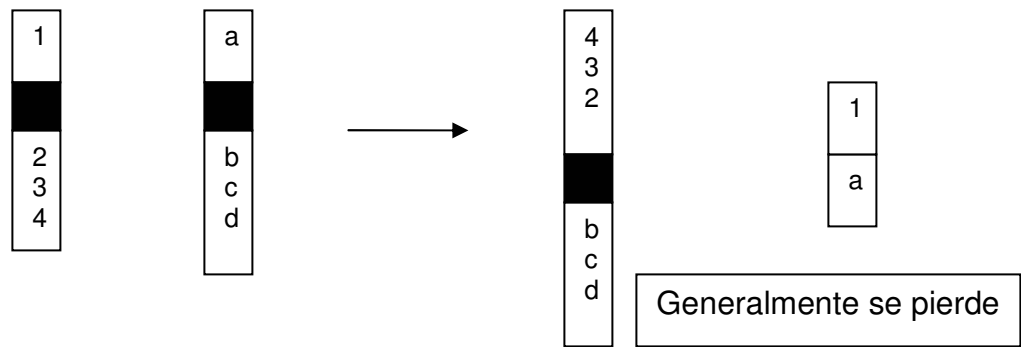
Con las técnicas citogenéticas es posible detectar otros hallazgos citogenéticos (Salamanca, 1990), por ejemplo: las porciones de cromosomas rotos, sin centrómero, que se conocen como fragmentos; zonas no teñidas en una cromátida, denominadas brechas, o si es en las dos cromátidas isobrechas; rupturas cromosómicas que involucran el desplazamiento de los cromosomas y la presencia de pequeños fragmentos llamados minutos (Salamanca, 1990).



TRANSLOCACIÓN RECÍPROCA

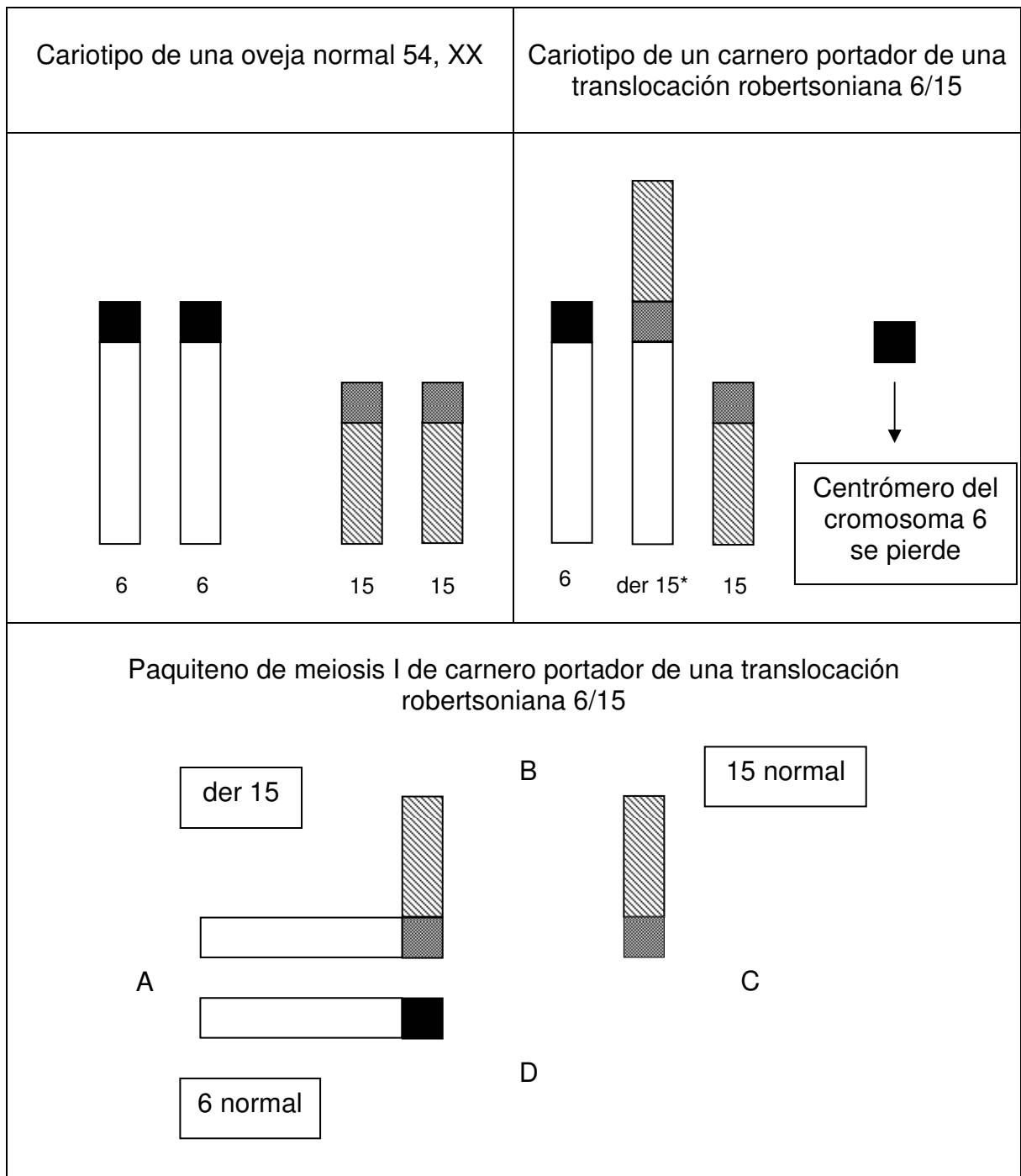


TRANSLOCACIÓN NO RECÍPROCA



TRANSLOCACIÓN ROBERTSONIANA (CROMOSOMAS ACROCÉNTRICOS)

Figura 4. Segunda parte: Mecanismo de formación de las aberraciones cromosómicas estructurales (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990).



(Salamanca, 1990; Karger, 1995; Mota y Silva; 1998)

Figura 5. Mecanismo de formación de un cuadrivalente de una translocación robertsoniana 6/15 (* = el cromosoma derivado es monocéntrico).

Tipo	Espermatozoide	Cariotipo del cigoto después de la fertilización del espermatozoide portador de rob 6/15 con un óvulo normal
Adyacente I	AB CB	54, XY, - 6, + der 15
	AD CD	53, XY, - 15
Adyacente II	AB AD	54, XY, - 15, + der 15
	CB CD	53, XY, - 6
	AB AB	54, XY, - 6, -15, + der 15, +der 15
	AD AD	54, XY, - 15, + 6
	CB CB	54, XY, - 6, + 15
	CD CD	52, XY, - 6, - 15
3:1	AB CB CD	54, XY, - 6, + der 15
	AD	53, XY, - 15
	CB CD AD	54, XY
	AB	53, XY, - 6, - 15, + der 15
	CD AD AB	54, XY, - 15, + der 15
	CB	53, XY, - 6
	AD AB CB	55, XY, + der 15
	CD	52, XY, - 6, - 15
Alternativa	AD BC	54, XY
	CD AB	53, XY, - 6, - 15, + der 15

(Salamanca, 1990; Karger, 1995; Mota y Silva, 1998)

Figura 6. Mecanismo de segregación de un cuadrivalente de una translocación robertsoniana 6/15.

Las variaciones en el tamaño y estructura de algunos segmentos cromosómicos reciben el nombre de polimorfismos, los cuales se definen como variantes normales cuya frecuencia en la población es más elevada de lo que se esperaría, únicamente por la tasa de mutación recurrente (Salamanca, 1990). En

los caprinos, como en los bovinos, se han detectado polimorfismos en el cromosoma Y, el cual se observa acrocéntrico en algunos machos y en otros parece tener los brazos cortos más largos (Bhatia y Shanker, 1994). Una comparación de las secuencias del cromosoma X demostró, que aquellas presentes en los bovinos, se pierden a lo largo de la evolución en los ovinos y los caprinos, por esta razón, el cromosomas X en éstos últimos es acrocéntrico (Kozubska-Sobocińska *et al*, 2002). En el hombre (Salamanca, 1990), en los bovinos (Kozubska-Sobocińska *et al*, 2002; Kozubska-Sobocińska y Slota, 2002), en los ovinos y en los caprinos (Kozubska-Sobocińska *et al*, 2002), como en otras especies, la cantidad de heterocromatina parece ser la causa que explica la existencia de los polimorfismos.

Los polimorfismos son marcadores que permiten seguir la transmisión de un segmento de un cromosoma de una generación a otra, por ejemplo, si al analizar el cariotipo del padre de un carnero portador de un polimorfismo, se determina que posee el marcador y el cariotipo de la madre no lo tiene, entonces se concluye, que el cromosoma con el polimorfismo se recibió del padre (Boichard *et al*, 1998).

2.4.3. Antecedentes e importancia de las técnicas de bandeo cromosómico en la Citogenética Ovina. En 1970 se celebró la primera Conferencia Europea de Citogenética de Animales Domésticos en Giessen, Alemania, desde esa fecha, se han efectuado reuniones cada dos años (Ford *et al*, 1980; Popescu y Tixier, 1984 Di Berardino *et al*, 1990). Los objetivos principales de las conferencias han sido dar a conocer la secuencia de bandas en ciertas especies de animales domésticos y proporcionar un patrón de bandeo bien establecido, que pudiera utilizarse como referencia por todos los laboratorios de Citogenética Animal en el mundo (Ford *et al*, 1980; Popescu y Tixier, 1984; Di Berardino *et al*, 1990).

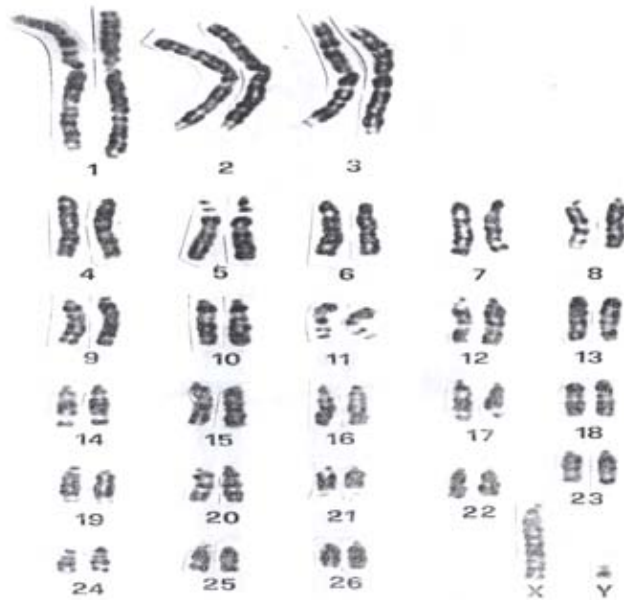
La información que brindan los estudios citogenéticos, podría ayudar a tomar decisiones en cuanto a la selección de carneros para pie de cría y en la adquisición de animales para las granjas multiplicadoras, particularmente cuando los animales son fenotípicamente normales, como ejemplo de lo anterior, se informa de un macho cabrío con órganos genitales bien desarrollados, semen con características normales y 16 descendientes, que fue sujeto de estudio citogenético porque cuatro de sus hijas presentaron madurez sexual tardía y problemas reproductivos. El estudio citogenético demostró que el macho cabrío tenía la fórmula cromosómica 60,XY/61,XXY, que corresponde a un mosaico con dos líneas celulares (Bhatia y Shanker, 1992), lo sobresaliente del caso, es la fertilidad y aparente normalidad fenotípica del animal, situación que demuestra una vez más la gran utilidad e importancia de realizar el estudio citogenético a los machos para pie de cría.

Se han informado numerosas técnicas que demuestran el patrón de bandas característico de los cromosomas en metafase. Una banda se define como la parte del cromosoma que es claramente distinguible de sus segmentos adyacentes, y que aparece oscura o clara, con la utilización de una o más técnicas de bandeo (Karger, 1995).

Las técnicas de bandeo se dividen en dos grupos principales: las que resultan en la distribución de las bandas a lo largo del cromosoma, como las bandas GTG, Q y R, incluyendo las técnicas que demuestran patrones de replicación del ADN y aquellas que contrastan estructuras cromosómicas específicas y ocasionan la formación de un número menor de bandas, por ejemplo, bandas C, T y NOR (Seabright, 1971; Di Berardino *et al*, 1985; Karger, 1995). La técnica de bandas GTG muestra un patrón de bandeo a lo largo del cromosoma, similar al de las bandas Q; la primera, es la técnica más empleada en rutina. La tinción es permanente y utiliza en la mayoría de los casos Giemsa como agente contrastante, también puede usarse bromodeoxiuridina, como se puede ver en la Figura 7 (Di Berardino *et al*, 2001). La técnica de bandas Q fue la primera en utilizarse para diferenciar a los cromosomas; el bandeo oscuro y claro se logra

utilizando mostaza de quinacrina (Olson *et al*, 1986). La técnica de bandas R es un método de contraste reverso a la técnica de bandas G y Q (Ronne, 1983; Di Berardino *et al*, 1985). La técnica de bandas C produce una tinción selectiva sobre la heterocromatina constitutiva y la tinción es permanente (Comings, 1978). En la técnica de bandas T se colorea la porción telomérica de los cromosomas (Comings, 1978). Las bandas NOR visualizan las regiones de organización nucleolar, regiones cromosómicas que forman y mantienen al nucléolo en interfase (Schwarzacher *et al*, 1978; Henderson y Bruère, 1979).

Para realizar una investigación sobre la estructura y función de un gen, bastaría con estudiar sus productos, que generalmente son proteínas o el efecto del gen mutado sobre el fenotipo del animal (Cervantes y López, 1997). El empleo de las técnicas de biología molecular permite el análisis directo de los genes y su expresión, lo que resulta de gran interés en el área de producción animal. Un ejemplo de ello, es el análisis molecular realizado a un macho cabrío pseudohermafrodita sin cuernos. El estudio molecular consistió en la detección y el análisis de los genes SRY y ZFY mediante la aplicación de las técnicas de Southern Blot y la reacción en cadena de la polimerasa. Los resultados demostraron que las secuencias de los genes SRY y ZFY no están presentes en el animal y el estudio citogenético reveló la fórmula cromosómica 60,XX (Just *et al*, 1994). Los resultados de ambos estudios ratifican la ausencia del cromosoma Y, con ello, es posible confirmar que el animal es pseudohermafrodita.



(Di Bernardino *et al*, 2001)

Figura 7. Patrón de bandas GBG en el ganado ovino.

2.5. Alteraciones testiculares y su relación con las aberraciones cromosómicas en el ganado ovino.

La Citogenética ha demostrado la asociación de las aberraciones cromosómicas con diferentes patologías. En el Cuadro 2 se presentan algunas alteraciones testiculares y las aberraciones cromosómicas que se han encontrado en los carneros.

Bruère y Mills (1971) asocian a la criptorquidia unilateral con una translocación robertsoniana, donde únicamente, especifican que los cromosomas involucrados son un par de autosomas. Los investigadores decidieron denominar a la translocación “Massey I” por desconocer exactamente cuales son éstos cromosomas.

Al parecer las translocaciones robertsonianas no afectan la actividad reproductiva ni el aparato reproductor de los carneros (Broad *et al*, 2000), sin embargo, la información no es concluyente y sería importante realizar un estudio más detallado.

La hipoplasia es la alteración testicular donde se informa el mayor número de hallazgos citogenéticos, de los cuales, la constitución XXY parece ser la más frecuente (Bruère *et al*, 1969a; Kilgour y Bruère, 1970). Se ha encontrado que la presencia de un cromosoma X de más en los carneros (Bruère *et al*, 1969a; Kilgour y Bruère, 1970), como en otras especies (Clough *et al*, 1970; Dunn *et al*, 1980; Hancock y Daker, 1981; Molteni *et al*, 1999), provoca efectos muy parecidos a los que presenta un hombre con síndrome de Klinefelter, por ejemplo: atrofia testicular, hialinización de los túbulos seminíferos y azoospermia (Salamanca, 1990). Asimismo, en el hombre (Salamanca, 1990) y en otras especies (Salamanca, 1990; Jubb *et al*, 1993; Heard *et al*, 1997) el cromosoma adicional se inactiva, como efecto de un mecanismo que compensa la dosis génica de los dos cromosomas X (Heard *et al*, 1997), sin embargo, esto no impide que ocurran fallas en la diferenciación sexual (Kofman-Alfaro *et al*, 1982), lo que explica los signos característicos de éstos animales. Es importante mencionar que en el macho cabrío (Sponenberg *et al*, 1983) como en otros animales domésticos (Dunn *et al*, 1980) existen casos con hipoplasia testicular que presentan un cariotipo normal. De ahí, la importancia que tiene realizar el análisis citogenético a los animales con hipoplasia, y particularmente si es bilateral, ya que ésta condición está relacionada con el síndrome de Klinefelter (55,XXY) (Bruère *et al*, 1969a; Kilgour y Bruère, 1970).

En el mismo rebaño donde se encontró la translocación robertsoniana asociada con la criptorquidia unilateral, se detectaron tres carneros portadores de otra translocación robertsoniana con testículos con “forma de reloj de arena” (Bruère y Mills, 1971), en los cuales, la espermatogénesis se detuvo.

Cuadro 2

Algunas alteraciones testiculares asociadas con las aberraciones cromosómicas en el ganado ovino.

Alteración testicular	Cariotipo	Referencias
Criptorquidia unilateral	Translocación robertsoniana	Bruère y Mills, 1971.
Hipoplasia bilateral	55,XXY	Bruère <i>et al</i> , 1969a; Kilgour y Bruère, 1970.
Testículos con forma de reloj de arena	Translocación robertsoniana	Bruère y Mills, 1971.

2.6. Fertilidad reducida e infertilidad y su relación con las aberraciones cromosómicas en los carneros.

En los machos las alteraciones cromosómicas pueden ser poco aparentes en su fenotipo, no obstante, su efecto en la fertilidad puede observarse cuando producen gametos con anomalías que afectan su comportamiento reproductivo o el de sus descendientes. En el Cuadro 3 se informan algunos casos de fertilidad reducida e infertilidad asociados con las aberraciones cromosómicas en los carneros.

Long *et al* (1996) informaron el hallazgo de dos ovejas con fertilidad reducida. Mediante el análisis citogenético se determinó que eran pseudohermafroditas masculinos, porque casi el 50% de sus células tenían la fórmula cromosómica 54,XX y en la necropsia de ambos animales fue posible observar diferentes estructuras como la vulva, la vagina, el clítoris y las glándulas

mamarias, así como, un par de testículos vestigiales alojados en la pared inguinal (Long *et al*, 1996). Los pseudohermafroditas masculinos únicamente poseen tejido gonadal testicular (Hare y Singh, 1979), lo que hace pensar que se trata de un caso de hermafroditismo.

En un laboratorio de citogenética animal en Francia (Pinton *et al*, 1996), se encontró un carnero con fertilidad reducida. El estudio citogenético demostró que el animal era portador de una translocación recíproca con la fórmula cromosómica 54, XY, t (1p+;25q-). El análisis del cariotipo de sus padres sugiere que la translocación apareció de *novo* en su madre. Es importante señalar que de las 36 crías del carnero, el 55% de éstas, resultaron portadoras de la translocación con una disminución de casi el 50% de la fertilidad.

Las técnicas de bandeo de alta resolución y de análisis de imagen sirvieron para localizar en cuatro carneros, diversas aberraciones cromosómicas relacionadas con fertilidad reducida. En uno de ellos, se encontró una deleción en el cromosoma nueve ubicada en la posición (9q11:13,12-). En dos carneros un rompimiento cromosómico en la región proximal del brazo corto del cromosoma uno, localizado en el sitio 1(1p-). Finalmente, una serie de rompimientos cromosómicos en la misma metafase de un solo animal. En el cromosoma seis en la posición 6q (13;15,14-) y en la 6q (21:23,22-), ambos rompimientos cromosómicos en uno de los dos brazos del cromosoma. El cromosoma uno, también presentó un par de rompimientos cromosómicos en ambos brazos, localizados en la zona 1p (14:21,15-) y, únicamente, en uno de los brazos del mismo cromosoma el rompimiento localizado en la posición 1p (22:32,31-) (Pascual y Arruga, 1996).

Puesto que los carneros eran utilizados en programas de mejoramiento genético, se puede asegurar que las aberraciones cromosómicas se dispersaron en los rebaños donde los carneros fueron empleados, lo que trae como consecuencia una disminución de la fertilidad (Pascual y Arruga, 1996).

La existencia de los rompimientos cromosómicos puede estar relacionada con los reactivos empleados en el cultivo celular o en el bandeo (Salamanca, 1990; Karger, 1995; Pascual y Arruga, 1996; Limongi *et al*, 2000), sin embargo, la fragilidad en los cromosomas también se ha visto relacionada con problemas reproductivos (Halnan, 1972, Bongso y Basrur, 1976; Genest y Guay, 1979; Llambí y Postiglioni, 1996; Reyes, 2003), particularmente, cuando éstos se localizan en el cromosoma X (Genest y Guay, 1979).

La infertilidad se ha relacionado con la constitución 54,XX/54,XY (Power *et al*, 1985; Long *et al*, 1996), que se presenta como resultado de la fusión de los coriones y la anastomosis de los vasos sanguíneos de dos productos heterosexuales (freemartinismo) (Hare y Singh, 1979; Hafez, 1984). Cuando el diagnóstico clínico de éstos animales es incierto, es económicamente factible realizar el análisis citogenético, porque el costo de criar a un animal destinado a ser infértil sobre pasa el costo del estudio del cariotipo.

Bruère *et al* (1969b) informó sobre el caso de una oveja que aparentaba ser una hembra estéril con acumulación excesiva de grasa y con cierto grado de masculinización en la osamenta y en la musculatura. Los genitales externos tenían aspecto femenino, pero la vagina era corta y terminaba en un saco ciego. En la necropsia se observaron testículos abdominales que realizaban espermatogénesis. Los epidídimos y los conductos deferentes se encontraron reducidos y no había útero ni glándulas sexuales accesorias (Bruère *et al*, 1969b). El análisis citogenético determinó la fórmula cromosómica 54,XY (Bruère *et al*, 1969b), lo que a juicio de los investigadores parece corresponder con un diagnóstico de pseudohermafroditismo masculino. En el hombre (Salamanca, 1990), así como en diferentes especies de animales domésticos (Hare y Singh, 1979), los pseudohermafroditas masculinos sólo poseen tejido gonadal testicular, hecho que no corresponde con los hallazgos de la necropsia del animal estudiado, por esa razón, es posible que se trate de un tipo de pseudohermafroditismo masculino llamado feminización testicular, provocado, por una mutación que tiene

un patrón de herencia recesivo ligado al cromosoma X (Salamanca, 1990) o por una mutación autosómica dominante limitada al sexo (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990). El fenotipo corresponde con el de una hembra normal, con diferenciación testicular normal y la fórmula cromosómica en el hombre (Salamanca, 1990) y en los animales domésticos (Hare y Singh, 1979) es $2n+XY$. Es interesante comentar que la vagina del animal estudiado terminaba en un saco ciego (Bruère *et al*, 1969b) tal como se observó en un caso de feminización testicular en el hombre (Salamanca, 1990).

Cuadro 3

Algunos casos de fertilidad reducida e infertilidad asociadas con las aberraciones cromosómicas en los carneros.

Cuadro clínico	Cariotipo	Referencias
Fertilidad reducida	54,XX	Long <i>et al</i> , 1996.
	54, XY, t (1p+;25q-)	Pinton <i>et al</i> , 1996.
	^I 54, XY, 9q(11:13,12-)	Pascual y Arruga, 1996.
	^{II} 54, XY, 1(1p2?-)	
	^{III} 54, XY, 1p(14:21,15-)	
	^{IV} 54, XY, 6q(13;15,14-), 6q (21:23,22-), 1p (14:21,15-), 1p (22:32,31-)	
Infertilidad	54,XX/54,XY	Power <i>et al</i> , 1985; Long <i>et al</i> , 1996.
	54,XY	Bruère <i>et al</i> , 1969b.

^{I, II, III IV} = No. de carnero.

2.7. Consecuencias económicas en la detección de aberraciones cromosómicas.

En diversos países existe conciencia sobre la importancia que tiene detectar y registrar las aberraciones cromosómicas (Fechheimer, 1979; Berepubo y Long, 1983). Francia es uno de los países más interesados al respecto, porque han encontrado que las pérdidas económicas son considerables cuando disminuye la fertilidad de los animales (Popescu y Tixier, 1984); mismos que pueden ser portadores de diferentes aberraciones cromosómicas (Fechheimer, 1979).

La relevancia de las investigaciones al respecto es tal que se han creado modelos de simulación que se programan con diferentes parámetros: la raza del animal, una determinada aberración cromosómica o, incluso, la frecuencia con que es utilizado en la producción un animal portador de una aberración cromosómica. Los resultados, señalan el peligro de utilizar como sementales, animales aparentemente normales, pero que son portadores (Popescu y Tixier, 1984).

En los centros de inseminación artificial el problema se agudiza, ya que la dispersión masiva de las aberraciones cromosómicas es un peligro potencial, por ello, en Francia por citar un ejemplo, se desarrolló un laboratorio de citogenética animal, en la Escuela de Veterinaria de Toulouse, que trabaja en conjunto con los investigadores del INRA, de esta manera se analiza el cariotipo de los carneros y otros animales domésticos destinados para la inseminación artificial (Ducos *et al*, 2000).

Algunas de las investigaciones señalan que eliminar a los machos identificados como portadores es una medida eficiente para disminuir o por lo menos para mantener baja la frecuencia de las aberraciones cromosómicas (Ducos *et al*, 2000).

2.7.1. Repercusión de la citogenética animal en los recursos genéticos pecuarios. México posee una gran diversidad de recursos genéticos pecuarios; por la falta de esquemas de cruzamiento y selección, se producen animales con genotipos indefinidos de baja productividad. Por ello, es necesario asegurar que los mejores animales sean seleccionados como reproductores. Para lograr éste objetivo, se ha propuesto el establecimiento de un laboratorio de genética molecular de referencia, donde se realice el muestreo y análisis de marcadores genéticos y la creación de bancos de germoplasma, entre otras actividades. Lo que obedece, a la necesidad de realizar acuerdos comerciales a nivel internacional, donde se requiere incluir animales para pie de cría, que cumplan con las exigencias de una producción eficiente y competitiva (SAGARPA, 2000; SAGARPA, 2002). Las técnicas de citogenética animal, servirán para encausar la aplicación de las técnicas de biología molecular en los laboratorios propuestos por diferentes instituciones, para apoyar los programas de evaluación genética, para asegurar la determinación de los mejores ejemplares y garantizar el incremento de la productividad en las empresas pecuarias.

Sin embargo, es importante considerar la validación y transferencia de dichas técnicas, para que los productores conozcan y apoyen el mejoramiento genético en la producción pecuaria. Ya que los animales criollos del país, poseen características particulares que deben ser identificadas desde el punto de vista genético, porque son una importante alternativa para modificar y mejorar, los sistemas de producción, siempre y cuando los recursos se manejen de manera sustentable (SAGARPA, 2000).

2.8. Servicios de los Centros de Mejoramiento Genético del Altiplano Mexicano.

La Universidad Autónoma del Estado de México y el Gobierno del Estado de México a través de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y la Dirección General de Ganadería de la Secretaría de Desarrollo Agropecuario, firmaron un convenio que permitió la creación del Centro de Mejoramiento Genético Ovino en el Estado de México, cuya misión es complementar las políticas de fomento ovino en el estado mediante la incorporación de técnicas biotecnológicas relacionadas con el área de la reproducción, para incrementar la productividad de los rebaños (CENTRO DE, 2005).

Los objetivos del centro son proporcionar el servicio de inseminación artificial para impulsar el proceso de mejoramiento genético, promover la introducción de nuevas razas que ofrezcan alternativas de producción, evaluar y dar seguimiento a la progenie, tanto de las razas puras como de los cruzamientos derivados de estas, y proporcionar, capacitación a técnicos y productores en aspectos relacionados con la ovinocultura (Osorio, 2002).

Los servicios que ofrece el centro son la inducción – sincronización del celo, la producción - venta de dosis de semen, la evaluación de la calidad del semen de los reproductores, la inseminación artificial intrauterina, el diagnóstico de gestación por ultrasonografía, así como, evaluar y dar seguimiento a la progenie (CENTRO DE, 2005). Con base a la demanda de los ovinocultores del estado, los carneros utilizados en el centro son Suffolk, Hampshire, Dorset, Dorper, Charolais y Pelibuey, razas especializadas en la producción de carne (Osorio, 2002).

En febrero de 1999 comenzó a operar el Centro de Reproducción y Mejoramiento Genético Ovino y Caprino de Irapuato, que reúne los esfuerzos del Gobierno del Estado y la Unión Ganadera Regional de Guanajuato, el Comité Estatal para el Fomento y Protección Pecuaria y la Fundación Guanajuato

Produce. Su objetivo principal es impulsar el desarrollo genético de las especies ovina y caprina del estado (Secretaría, s/a).

El centro cuenta con animales para pie de cría de las razas Charolais, Ile de France y Dorper, productoras de carne; y la raza East Friesian especializada en la producción de leche. De estos animales se obtiene el semen y los embriones que se emplean en los programas de mejoramiento genético de los rebaños del Estado. Además, en el centro se realiza inseminación artificial con semen fresco y congelado, diagnóstico de gestación y transplante de embriones para la obtención de animales de raza pura (Secretaría, s/a).

Con el material biológico del centro es factible la producción de líneas maternas, así como, la generación de líneas terminales especializadas en la producción de carne de calidad con mejor rendimiento en la canal. Las borregas de la raza East Friesian pueden usarse para formar un rebaño lechero o para el desarrollo de una línea materna que permita a la borrega criar corderos de mayor peso (Secretaría, s/a).

3. DISCUSIÓN

La criptorquidia se halla poco en el ganado ovino (Pijoan y Tórtora, 1986; Regassa *et al*, 2003), pero a pesar de ello, se encontró un carnero con criptorquidia unilateral que está asociada a una translocación robertsoniana de la cual no se especifican los cromosomas involucrados (Bruère y Mills, 1971), porque no se aplicaron técnicas de bandeo o de biología molecular. Por su parte la criptorquidia, al menos en el ganado Hereford, se asocia con la existencia de un gen dominante con expresión variable (Saunders y Ladds, 1978; Stephen, 1986), esto quiere decir que el padecimiento se manifiesta desde un grado muy moderado o nulo a otro muy acentuado (Salamanca, 1990; Solari, 1996); incluso, podría tomar formas cualitativamente diferentes en distintos animales (Salamanca, 1990). De ahí la importancia de rechazar el uso de animales con estos defectos como reproductores, porque aun cuando un carnero presente criptorquidia unilateral sigue siendo capaz de reproducirse, ya que sólo pierde la capacidad espermatogénica del testículo que queda en posición intraabdominal, pero puede heredar una forma acentuada del problema a sus crías (Stephen, 1986; Marcus *et al*, 1997; Dyce *et al*, 1999).

La criptorquidia es un padecimiento que puede diagnosticarse por inspección y palpación de los testículos y el escroto, sin embargo, al parecer se puede presentar el problema en un grado casi nulo, lo que dificulta en gran medida su detección. Un ejemplo claro de ello, se localizó en un rancho del estado de Yucatán, donde se encontraron dos medios hermanos con criptorquidia bilateral, hijos por inseminación artificial de un toro Suizo Pardo cuyo semen puede estar todavía en el mercado; la existencia de estos dos animales explica porque sería importante realizar el análisis citogenético a los reproductores (Reyes, 2003).

Los carneros con hipoplasia bilateral presentaron el síndrome de Klinefelter debido a la existencia de un cromosoma X supernumerario (Bruère *et al*, 1969a; Kilgour y Bruère, 1970). Los carneros no presentaron rasgos femeninos, que han sido observados en otros animales con la trisomía (Dunn *et al*, 1980). Esto enfatiza la importancia de examinar los testículos de los

carneros que serán futuros reproductores y de realizar estudios citogenéticos a los animales que presentan alguna alteración del desarrollo testicular. Los carneros con síndrome de Klinefelter son estériles debido a que son azoospermicos, ya que sus túbulos seminíferos se encuentran degenerados y desprovistos de células germinales, aunque pueden mostrar conducta sexual normal (Logue *et al*, 1979; Dunn *et al*, 1980).

Uno de los posibles mecanismos de formación de la constitución cromosómica 55,XXY se presenta en la Figura 8. En el humano, entre el 60% (Salamanca, 1990) y el 75% (Koehler *et al*, 1996) de los casos del síndrome son atribuibles a la falta de separación cromosómica durante la ovogénesis, y en el 40% de los casos ocurre durante la meiosis I (Koehler *et al*, 1996). De acuerdo con esto, si los eventos son similares en los ovinos, existe más del 60% de probabilidades de que el problema se origine en las borregas.

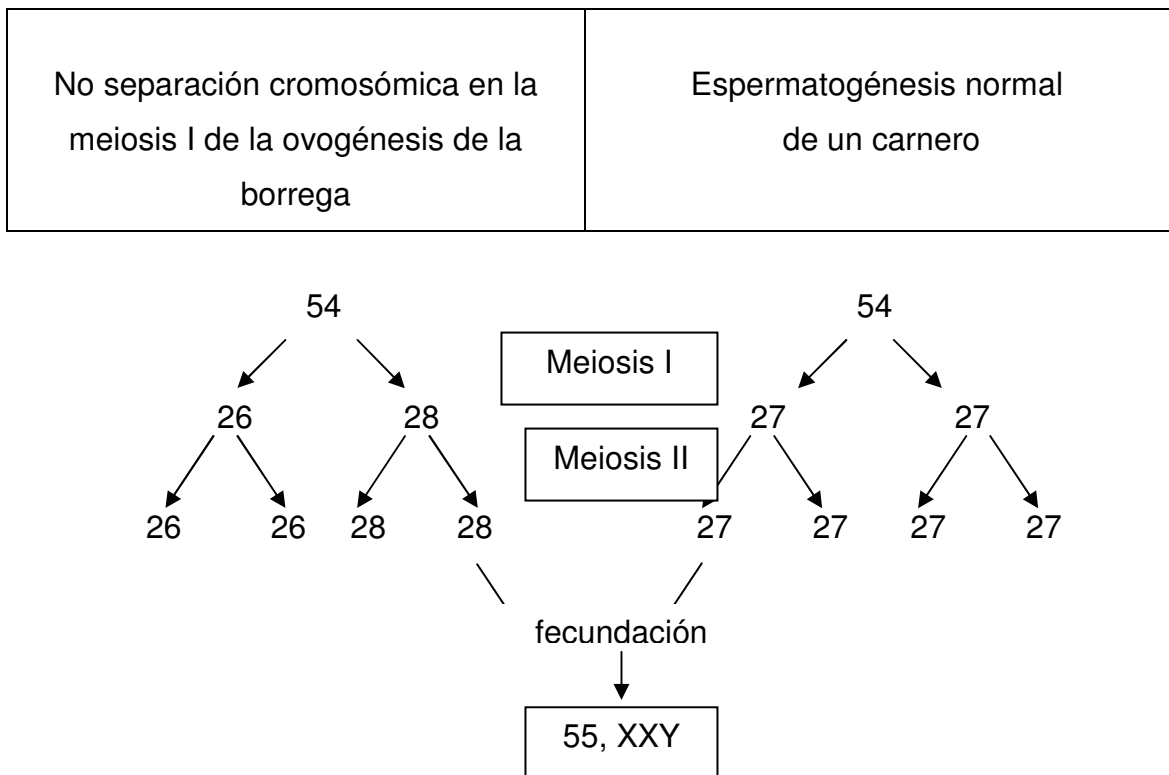


Figura 8. Uno de los posibles mecanismos de formación de la constitución cromosómica del síndrome de Klinefelter.

En estudios realizados sobre la recombinación y la segregación de los cromosomas, en modelos animales como la rata, la mosca de la fruta y en mujeres, que tuvieron descendientes con trisomías de cromosomas sexuales y de autosomas, se encontró que la no separación puede obedecer a fallas en el apareamiento (Rappold, 1993) o en la recombinación de las regiones pseudoautosómicas (Koehler *et al*, 1996), eventos que se observan a nivel citológico por el bajo índice de quiasmas (Carpenter, 1994). Incluso, se ha propuesto como causa la reparación de rompimientos en la doble cadena, por ciertos elementos transponibles, durante la profase de la meiosis I, acción que puede interferir durante la segregación de los cromosomas en la anafase (Koehler *et al*, 1996).

A pesar del mecanismo que compensa la existencia del cromosoma X adicional en estos animales (Heard *et al*, 1997), ocurren fallas en la diferenciación sexual (Kofman-Alfaro *et al*, 1982), lo que explica los signos característicos del síndrome, como la hipoplasia bilateral, la azoospermia y la feminización cuando se presenta (Logue *et al*, 1979; Molteni *et al*, 1999). Aparentemente la aneuploidía afecta en menor medida al hombre, ya que en individuos con síndrome de Klinefelter se han observado algunos túbulos seminíferos con espermatogénesis completa (Bruère *et al*, 1969a); incluso se conoce un caso de paternidad de un hombre con la constitución cromosómica 47,XXY (Terzoli *et al*, 1992). En contraste, los ovinos (Bruère *et al*, 1969a), los porcinos (Hancock y Daker, 1981) y los bovinos (Dunn *et al*, 1980; Bongso *et al*, 1981; Molteni *et al*, 1999) son azoospermicos.

La hipoplasia testicular parece ser heredable (Ott, 1987) por efecto de un gen autosómico recesivo con penetrancia incompleta (Gledhill, 1973; Eriksson, citado por Stephen 1986; Jubb *et al*, 1993; Trigo, 1998). Con base en las características de otros padecimientos que presentan el mismo tipo de herencia, se puede presumir que un carnero con hipoplasia recibe el gen de su progenitor afectado, pero podría no manifestarlo en su fenotipo. En este caso, la penetrancia se refiere al hecho de que el animal presente la alteración o de que no la presente; sin embargo, a pesar de que el carnero sea normal

fenotípicamente, puede heredar el padecimiento a su descendencia (Salamanca, 1990).

Los carneros que presentaron testículos con forma de reloj de arena, resultaron portadores de una translocación robertsoniana (Bruère y Mills, 1971). En éste caso tampoco se especifica de qué cromosomas se trata, sin embargo, como consecuencia de la translocación robertsoniana durante la recombinación en paquiteno el acomodo y segregación de los cromosomas será diferente (Salamanca, 1990; Márquez, 1996), como resultado, los gametos serán distintos dependiendo de cuáles cromosomas están implicados en la translocación. Esta situación ocasionará que no todos los gametos sean viables, lo que puede reflejarse como una disminución en la fertilidad del animal.

En las ovejas con fertilidad reducida se encontró tejido gonadal de ambos sexos y la fórmula cromosómica 54,XX en cerca del 50% de las células (Long *et al*, 1996). Los animales son considerados pseudohermafroditas masculinos, sin embargo, estos casos únicamente poseen tejido gonadal testicular (Hare y Singh, 1979), por esa razón, se cree que se trata de dos hermafroditas. La causa del problema puede explicarse como una masculinización incompleta de las gónadas durante la diferenciación (Hare y Singh, 1979).

Estudios citogenéticos han demostrado que los cariotipos con cromosomas no balanceados que son resultado de una translocación recíproca, ocasionan una disminución en la fertilidad porque los embriones mueren durante la gestación (Hare y Singh, 1979), esto explica, porque el 55% de las crías del carnero portador de la translocación 54, XY, t (1p+;25q-), son portadoras de la misma y presentan una disminución de casi el 50% de la fertilidad (Pinton *et al*, 1996). Es posible, que la translocación recíproca no modifique el tamaño y la forma de los cromosomas involucrados, entonces, pueden pasar desapercibidas las alteraciones en los cromosomas mitóticos cuando no se aplican las técnicas de bandeo, en ese caso, se sugiere realizar el análisis citogenético en los cromosomas meióticos (Hare y Singh, 1979).

No se puede asegurar que los rompimientos cromosómicos sean la causa *per se* de una alteración en el aparato reproductor de los carneros, no obstante, es posible que los rompimientos cromosómicos en los carneros con alteración testicular sean indicadores de la susceptibilidad de estos animales a presentar los rompimientos, hecho que podría reflejarse en la inestabilidad cromosómica de los gametos y, como resultado, en la disminución de la fertilidad (Reyes, 2003).

La infertilidad de los carneros se ha relacionado con el Freemartinismo (Power *et al*, 1985; Long *et al*, 1996; Smith *et al*, 2003), que aparece, como consecuencia del intercambio sanguíneo entre los productos heterosexuales y que conlleva al establecimiento de un quimerismo cromosómico en la sangre periférica. En la mayoría de los casos las hembras presentan los signos característicos del síndrome (Hafez, 1984), y para diagnosticar el problema se realiza una palpación rectal o una vaginoscopia (Kannan *et al*, 1999), sin embargo, para proporcionar el diagnóstico diferencial lo ideal sería efectuar un análisis histológico y uno citogenético. El síndrome Freemartin no es heredable, pero la predisposición a engendrar gemelos sí lo es Kästli y Hall, citado por Ayala-Valdovinos (2000), de ahí, la importancia que tiene contar con un diagnóstico acertado en las etapas tempranas del desarrollo de una borrega, que es producto de un parto múltiple heterosexual, para precisar su futuro reproductivo.

Mediante el análisis citogenético Bruère *et al* (1969b) determinaron que la hembra que parecía ser estéril y con cierto grado de masculinización, representaba un caso de pseudohermafroditismo masculino, sin embargo, al realizar la necropsia también se encontraron estructuras propias de una hembra, hecho que puede explicar el problema como un caso de feminización testicular, ya que los pseudohermafroditas masculinos poseen exclusivamente tejido gonadal testicular (Hare y Singh, 1979). A pesar de que es relativamente sencillo determinar que un animal con ambigüedad de genitales no puede utilizarse con fines reproductivos, la importancia de su diagnóstico se incrementa, cuando se sabe, que la feminización testicular presenta un patrón de herencia recesivo ligado al cromosoma X (Salamanca, 1990), ya que las

hembras tendrán la capacidad de transmitir el problema a su descendencia y los machos serán los afectados, por lo tanto, una vez diagnosticada la feminización testicular es pertinente, buscar cuál es la madre del animal con la alteración y las hijas de ésta, para eliminarlas, ya que ellas continuarán diseminando el problema en el rebaño. También se informa, que la feminización testicular puede ser el resultado de una mutación autosómica dominante limitada por el sexo (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990), lo que establece que las hormonas sexuales son los factores que determinan la expresión de la feminización testicular (Gardner *et al*, 1998), esto quiere decir, que las células blanco no responden a la acción de la testosterona por la incapacidad de unión de los andrógenos al receptor citoplasmático (Salamanca, 1990), lo que provoca, que la diferenciación sexual de las estructuras propias de un macho no se lleve a cabo de manera normal y se presente la feminización testicular, esa es la razón, de que el fenotipo del animal corresponda con el de una hembra normal y la fórmula cromosómica sea 54,XX (Hare y Singh, 1979; Salamanca, 1990, Long *et al*, 1996).

El análisis cromosómico puede utilizarse como herramienta para el diagnóstico diferencial entre la feminización testicular y la disgenesia gonadal, porque se sabe que la primera es hereditaria, mientras que ésta última no (Hare y Singh, 1979). El asegurar el diagnóstico tiene gran relevancia para decidir el manejo productivo y reproductivo adecuado de los animales afectados.

En los carneros no se han encontrado poliploidías que afecten su comportamiento reproductivo, sin embargo, sería importante efectuar una investigación al respecto, ya que en las cabras las células con poliploidías que van del 2 al 4% (Bhatia y Shanker, 1990; Bhatia y Shanker, 1996) se consideran anormales y cuando son mayores al 10% provocan que el animal sea repetidor de servicios (Lozano *et al*, 2000).

En cuanto a los servicios que ofrecen los centros de mejoramiento genético, es preponderante evaluar, si en el Altiplano Mexicano se está realizando una adecuada certificación de la calidad genética, por ser una de las zonas con mayor producción de ovinos y por los tratados comerciales

celebrados con Sudamérica en años recientes (Ruiz y Soto, 2004). El contar con dos centros de mejoramiento genético, determina el compromiso de efectuar una evaluación no solamente fenotípica, sino genotípica de los animales para pie de cría que forman parte de estos centros.

Para mejorar las características productivas de los animales, se ha considerado la aplicación de las técnicas de genética molecular en los esquemas de selección. Un ejemplo que demuestra las ventajas de dicha aplicación, es el trabajo realizado por Francia para seleccionar a los machos cabríos que se emplearán para la inseminación artificial. La finalidad de estos esquemas es mejorar la calidad genética de la leche, identificando en los animales seleccionados el *locus* de la caseína alfa S1 (Leboeuf *et al*, 1998), gen que proporciona características adecuadas de coagulación y que son importantes para la elaboración de quesos (Martin *et al*, 1999).

Desde hace aproximadamente cinco años se ha propuesto el establecimiento de un Laboratorio de Genética Molecular de Referencia (SAGARPA, 2000; SAGARPA, 2002), donde al igual que en otros países (Gustavsson, 1977; Fechheimer, 1979; Ducos *et al*, 2000), el personal capacitado pueda identificar genes deseables e indeseables con el fin de complementar los resultados de sus evaluaciones genéticas dando un valor económico agregado. Asimismo, sería posible fomentar la realización de las pruebas de paternidad como apoyo a los programas de evaluación genética (SAGARPA, 2002).

Definitivamente, los centros de mejoramiento genético deben contar con este laboratorio, ya que la dispersión masiva de las aberraciones cromosómicas y/o de alguna característica productiva indeseable sería un peligro potencial por los servicios que ofrecen a los productores. A pesar de ello, el Centro de Mejoramiento Genético Ovino no contempla en sus objetivos el análisis citogenético y molecular de los animales, porque no es una evaluación que compromete la operatividad del centro (J. Osorio Avalos, comunicación personal). Desafortunadamente, el ignorar las ventajas que ofrece la evaluación citogenética y la utilización de marcadores moleculares, conlleva una pérdida económica considerable porque se desconocen los genes

con importancia productiva de los ovinos y caprinos del altiplano y posiblemente del país.

El trabajo realizado por el Centro de Mejoramiento Genético Ovino conlleva un gran avance, porque permite la transferencia de tecnología a los productores de la zona, pero principalmente, porque se dispone de una base de datos que permite a los productores seleccionar el material biológico según las necesidades de su explotación (CENTRO DE, 2005), sin embargo, cuando el semen fue procesado según refiere la Norma Oficial Mexicana NOM-027-ZOO-1995 (SAGAR, 1996), misma que no contempla el análisis citogenético de los animales que son donadores, podría resultar poco confiable asegurar que el semen está libre de alguna aberración cromosómica. Sobre todo, ahora que el centro está por convertirse en un Centro de Procesamiento de Semen.

Por su parte, el Centro de Reproducción y Mejoramiento Genético Ovino y Caprino de Irapuato, establece que con su material biológico es posible generar líneas terminales especializadas en la producción de carne de calidad y con mejor rendimiento en la canal, situación que puede lograrse manejando la heredabilidad, la repetibilidad y la correlación de ciertas características con importancia productiva, sin embargo, resultaría conveniente emplear marcadores genéticos para dichas características (Renard *et al*, 2003).

En este contexto, la citogenética sirve como base para la aplicación de las técnicas de biología molecular. Con los marcadores genéticos es posible identificar y registrar individuos, definir estrategias de apareamiento con varios fines, por ejemplo, el incremento del vigor híbrido en poblaciones comerciales y la introducción de nuevos alelos dentro de una población comercial o para la formación de razas sintéticas (SAGARPA, 2000).

La aplicación de biotecnologías como la transferencia de embriones e inseminación artificial, exigen la existencia de un programa de evaluación genética utilizando las bases de datos anteriormente descritas y considerando su factibilidad económica. Es importante señalar, que de no contar con evaluaciones genéticas de los animales, la aplicación de estas herramientas biotecnológicas tendrían efectos limitados sobre el ganado ovino y caprino (SAGARPA, 2000).

Por otro lado, las técnicas de citogenética y genética molecular proporcionan estrategias para garantizar la conservación y aprovechamiento racional de los recursos genéticos de nuestro país.

En México, existen recursos genéticos criollos, que tienen características particulares que deben ser identificadas desde el punto de vista genómico, porque representan una fuente importante de proteínas y constituyen una rica variabilidad genética que puede ser de utilidad en el futuro (Sierra, 1998; SAGARPA, 2000). En el país es común que los animales criollos se crucen con razas exóticas como la Dorper y la Katadin y el producto de estas cruces se utiliza como semental (Medrano, 2000), práctica que en la mayoría de los casos no conlleva una evaluación reproductiva del semental y mucho menos citogenética, lo que representa un gran riesgo para los productores, porque se desconoce si los animales son portadores de una aberración cromosómica.

Por otro lado, los recursos genéticos criollos representan una alternativa para modificar los sistemas de producción, utilizando animales que en términos generales se adaptan mejor a las condiciones medioambientales del país (Medrano, 2000), ya que los ranchos dedicados a la producción de pie de cría mantienen a sus rebaños en condiciones favorables que distan mucho de la cría ovina tradicional de México.

En conclusión, las técnicas de citogenética sirven para comprobar el diagnóstico reproductivo del macho ovino, sobre todo, cuando las aberraciones cromosómicas no tienen efecto directo en el fenotipo.

De las aberraciones cromosómicas encontradas, un poco más del 25% afectan el fenotipo, hecho que facilita la detección de las patologías, sin embargo, más del 70% de ellas se asocian con la fertilidad reducida e infertilidad. El diagnóstico de estas patologías podría ser confuso ya que el efecto de las aberraciones cromosómicas se observaría en la descendencia o en la productividad del portador.

Es importante que los Centros de Mejoramiento Genético realicen las técnicas de citogenética como una herramienta diagnóstica, ya que en los mismos no se realizan por no ser una prioridad. La inversión sería redituable al evitar gastos de mantenimiento de un animal con fertilidad baja, controlar la

diseminación de las aberraciones cromosómicas y proporcionar un valor económico extra al material biológico y a los rebaños de los Centros de Mejoramiento Genético del Altiplano Mexicano.

4. REFERENCIAS

- Ayala-Valdovinos, M.A.; Villagómez, D.A.F.; Schweminski-Benítez, S.L. (2000). Estudio citogenético y anatomopatológico del síndrome Freemartin en bovinos (*Bos taurus*). *Veterinaria México*. 31:315-322.
- Banks, W. (1986). *Applied Veterinary Histology*. 2nd. Ed. Williams and Wilkins. Baltimore, E.U.A. pp 489-505
- Bhatia, S.; Shanker, V. (1990). Diploid/tetraploid mosaicism in repeat breeder goats. *Indian Journal of Animal Science*. 60:1377-1379.
- Bhatia, S.; Shanker, V. 1992. First report of a XX/XXY fertile goat buck. *The Veterinary Record*. 130:271-272.
- Bhatia, S.; Shanker, V. (1994). Y chromosome polymorphism in Bengal goats. *Small Ruminant Research*. 13:55-61.
- Bhatia, S.; Shanker, V. (1996). Chromosome abnormalities in reproductively inefficient goats. *Small Ruminant Research*. 19:155-159.
- Boichard, D.; Le Roy, P.; Levéziel, H.; Elsen, J.M. (1998). Utilisation des marqueurs moléculaires en génétique animale. *Institut National de la Recherche Agronomique. Productions Animales*. 11:67-80.
- Bongso, A.; Basrur, P. K. (1976). Chromosome anomalies in Canadian Guernsey bulls. *Cornell Veterinary*. 66:476-488.
- Bongso, T.A.; Jainudeen, M.R.; Lee, J.Y.S. (1981). Testicular hypoplasia in a bull with XX/XY chimerism. *Cornell Veterinary*. 71:376-382.
- Braun, W.F.; Thompson, J.M.; Ross, C.V. (1980). Normal scrotal size of rams. *Sheep Breeder and Sheepman*. 5:244-246.
- Broad, T.E.; McLean, N.; Grimaldi, D.; Monk, N. (2000). A novel occurrence of four homozygous Robertsonian translocations in sheep (*Ovis aries*). *Hereditas*. 132:165-166.
- Bruère, A.N.; Marshall, R.B.; Ward, D.P.J. (1969a). Testicular hypoplasia and XXY sex chromosome complement in two rams: the ovine counterpart

of klinefelter's syndrome in man. *Journals of Reproduction and Fertility*. 19:103-108.

- Bruère, A.N.; McDonald, M.F.; Marshall, R.B. (1969b). Cytogenetical analysis of an ovine male pseudohermafrodite and the possible role of the Y chromosome in cryptorquidism of sheep. *Cytogenetics*. 8:148-157.
- Bruère, A.N.; Mills, R.A. (1971). Observations on the incidence of robertsonian translocations and associated testicular changes in a flock of New Zealand Romney sheep. *Cytogenetics*. 10:260-272.
- Carpenter, A.T.C. (1994). Chiasma function. *Cell*. 77:959-962.
- CENTRO DE Mejoramiento Genético Ovino. (2005). *Acontecer Ovino-Caprino*. 26:30-33.
- Cervantes, A. P.; López, L.M. (1997). Aplicación de las técnicas de biología molecular en el estudio del genoma humano y en el diagnóstico de las enfermedades hereditarias. *Revista Médica del Hospital General de México*. 60:196-205.
- Clough, E.; Pyle, R.L.; Hare, W.C.D.; Kelly, D.F.; Patterson, D.F. (1970). An XXY sex-chromosome constitution in a dog with testicular hypoplasia and congenital heart disease. *Cytogenetics*. 9:71-77.
- Cockett, NE.; Shay, TL.; Smit, M. (2001). Analysis of the sheep genome. *Physiological Genomics*. 7:69-78.
- Comings, D.E. (1978). Mechanisms of chromosome banding and implications for chromosome structure. *Annual Review of Genetics*.12:25-46.
- De Lucas, T. J.; Arbiza, A. S. I. (2000). *Producción Ovina en el Mundo y México*. Editores Mexicanos Unidos S. A. México, D. F. p. 142.
- De Lucas, T. J.; Arbiza, A. S. I. (2004). *Sistemas de Apareamiento e Inseminación Artificial en Ovinos*. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. México, D. F. p.118.

- Di Bernardino, D.; Iannuzzi, L.; Lioi, M. (1985). The high-resolution RBA-banding pattern of bovine chromosomes. *Cytogenetics and Cell Genetics*. 39:136-139.
- Di Bernardino D; Hayes H; Fries R; Long S. (1990). International System for Cytogenetic Nomenclature of Domestic Animals (ISCNDA). *Cytogenetics and Cell Genetics* 53:65-79.
- Di Bernardino; Di Meo G.P.; Gallagher D.S.; Hayes H.; Iannuzzi L. (2001). International System for Chromosome Nomenclature of Domestic Bovids (ISCNDB). *Cytogenetics and Cell Genetics*. 92:283-299.
- Ducos, A.; Berland, H.M.; Pinton, A.; Seguela, A.; Brun-Baronnat, C.; Darre, A.; Darre, R. (2000). Contrôle chromosomique des populations animales d'élevage. Institut National de la Recherche Agronomique. *Productions Animales*. 23:25-35.
- Dunn, H.O.; Lein, D.H.; McEntee, K. (1980). Testicular hypoplasia in a hereford bull with 61,XXY karyotype : the bovine counterpart of human Klinefelter's syndrome. *Cornell Veterinary*. 70:137-146.
- Dyce, K.M.; Sack, W.O.; Wensing, C.S.G. (1999). *Anatomía Veterinaria*. 2^a Ed. McGraw Hill-Interamericana. México, D. F. p 952.
- Fechheimer, N. S. (1979). Cytogenetics in animal production. *Journal of Dairy Science*. 62:844-853.
- Fitzgerald, J. Applied Reproductive Physiology of the Ram. In: *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. Ed. by R.S. Youngquist, W. B. Saunders Co., Philadelphia. 1997:571-574.
- Ford, C.E.; Pollock, D.L.; Gustavsson, I. (1980). Proceedings of the First International Conference for the Standardisation of Banded Karyotypes of Domestic Animals. *Hereditas*. 92:145-162.
- Galloway, D.B.; Wright, P.J.; De Kretser, D.; Clarke, I.J. (1992). An outbreak of gonadal hypoplasia in a sheep flock: clinical, pathological and

endocrinological features, and aetiological studies. The Veterinary Record. 131:506-512.

- Galloway, D.B. (1994). A review of male reproductive function and dysfunction. En: Proceedings of a regional seminar held by the International Foundation for Science. Animal Reproduction. Del 17 al 21 de enero de 1994. Niamey, Nigeria. pp 171-192.
- Gardner, E.J.; Simmons, M.J.; Snustad, D.P. (1998). Principios de Genética. Noriega. 4ª ed. México, D.F. p. 649.
- Genest, P.; Guay, P. (1979). Structural abnormalities of the X chromosome in a heifer. Canadian Journal of Comparative Medicine. 43:110-111.
- Gledhill, L.B. (1973). Inherited disorders causing infertility in the bull. Journal of American Veterinary Medical Association. 162:979-982.
- Goldschmidt, B.; El-Jaick, K.B.; Souzal, L.M.; Carvalhol, E.C.Q.; Moura, V.L.S.; Benavides-Filho, I.M. (2001). Cryptorchidism associated with 78,XY/79,XXY mosaicism in dog. Israel Veterinary Medical Association. 56:1-4.
- Gomes, W.R.; Butler, W.R.; Johnson, A.D. (1971). Effect of elevated ambient temperature on testis and blood levels and *in vitro* biosynthesis of testosterone in the ram. Journal of Animal Science. 33:804-807.
- Gustavsson, I. (1977). Cytogenetic analysis of cattle chromosomes; current utilization and speculation of future applications. Annales de Génétique et Sélection Animale. 9:459-462.
- Hafez, E.S.E. (1984). Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. 4ª. Mc-Graw Hill Interamericana. México, D. F. p 599.
- Halnan, C.R.E. (1972). Autosomal deletion and infertility in cattle. The Veterinary Record. 91:572.
- Hancock, J.L.; Daker, M.G. (1981). Testicular hipoplasia in a boar with abnormal sex chromosome constitution (39 XXY). Journals of Reproduction and Fertility. 61:395-397.

- Hare, W.C.D.; Singh, E.L. (1979). *Citogenética de la Reproducción Animal*. Acribia. Zaragoza, España. p 150.
- Heard, E.; Clerc, P.; Avner, P. (1997). X chromosome inactivation in mammals. *Annual Review of Genetics*. 31:571-610.
- Henderson, L.M.; Bruère, A.N. (1979). Conservation of nucleolus organizer regions during evolution in sheep, goat, cattle and aoudad. *Canadian Journal of Genetics and Cytology*. 21:1-8.
- Hernández, C.H. (1982). Factores no patológicos que afectan la fertilidad del carnero. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, Estado de México. 174 p.
- Jubb, K.; Kennedy, P.; Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. Vol. III. Academic Press. U.S. A. p 653.
- Just W.; Cabral de Almeida, C.; Goldshmidt, B.; Vogel, W. (1994). The male pseudohermaphrodite XX polled goat is ZFY and SRY negative. *Hereditas*. 120:71-75.
- Kannan, T.P.; Thangaraju, P.; Asokan, S.A. (1999). Karyological study of a Holstein Friesian crossbred Freemartin. *Indian Veterinary Journal*. 76:450451.
- Karger, S. (1995). *An International System for Human Cytogenetic Nomenclature*. Karger Publishers Inc. Switzerland. p 115.
- Kastelic, J.P.; Cook, R.B.; Coulter, G.H. (1996). Contribution of the scrotum and testes to scrotal and testicular thermoregulation in bulls and rams. *Journal of Reproduction and Fertility*. 108:81-85.
- Kilgour, R.; Bruère, A.N. (1970). Behaviour patterns in chromatin positive Klinefelter's syndrome of sheep. *Nature*. 225:71-72.
- Koehler, K.E.; Hawley, R.S.; Sherman, S.; Hassold, T. (1996). Recombination and no disjunction in humans and flies. *Human Molecular Genetics*. 5:1495-1504.

- Kofman-Alfaro, S.; Merchant-Larios, H.; Pérez-Palacios, G. (1982). Diferenciación sexual. I Bases biológicas del dimorfismo sexual. *Revista de Investigación Clínica*. 34:349-359.
- Kozubska-Sobocińska, A.; Slota, E. (2002). Y chromosome polymorphism in some species of *Bovidae*. *Annals of Animal Science*. 2:77-85.
- Kozubska-Sobocińska, A.; Slota, E.; Koscielny, M. (2002). Chromosome X polymorphism in selected species of *Bovidae*. *Animal Science Papers and Reports*. 20:143-148.
- Leboeuf, B.; Manfredi, E.; Boue, P.; Piacère, A. ; Brice, G. ; Baril, G. ; Broqua, C. ; Humblot, P. ; Terqui, M. (1998). L'insemination artificielle et l'amélioration génétique chez la chèvre laitière en France. 11:171-181.
- Leeson, T.; Leeson, C.; Paparo, A. (1990). *Texto / Atlas de Histología*. Mc Graw-Hill Interamericana. México, D. F. p 741.
- Limongi, M.Z.; Pelliccia, F.; Gaddini, L.; Rocchi, A. (2000). Clustering of two fragile sites and seven homeobox genes in human chromosome region 2q31→q32.1. *Cytogenetics and Cell Genetics*. 90:151-153.
- Llambí, S.; Postiglioni, A. (1996). Frequencies and cytomorphological manifestation of sexual X chromosome fragility (fra Xq3.1) in holstein friesian. *Archivos de Zootecnia*. 45:203-208.
- Logue, D.N.; Harvey, M.J.A.; Munro, C.D.; Lennox, B. (1979). Hormonal and histological studies in a 61, XXY bull. *Veterinary Record*. 104:500-503.
- Long, S. E.; Smith, K.C.; Parkinson, T.J. (1996). Chromosome complement and external phenotype of 25 infertile sheep. *Archivos de Zootecnia*. 45:185-189.
- Long, S.E.; Williams, C.V. (1980). Frequency of chromosomal abnormalities in early embryos of the domestic sheep (*Ovis aries*). *Journal of Reproduction and Fertility*. 58:197-201.
- Lozano, C.B.; Alonso, H.M.L.; Rodríguez, L.A.M.; Pérez, V.J.E.; Salinas, G.H. (2000). Estudio cromosómico en el ganado caprino. En: *Memorias del*

XV Reunión Nacional sobre Caprinocultura. Del 13 al 15 de noviembre de 2000. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán, México. pp 134-135.

- Marcus, S.; Shore, L.S.; Perl, S.; Bar-el, M.; Shemesh, M. (1997). Infertility in a cryptorchid bull: a case report. *Theriogenology*. 48:341-352.
- Márquez, O. (1996). *Biología del Desarrollo. Meiosis*. Universidad Nacional Autónoma de México. México. D. F. p 53.
- Martin, P.; Ollivier-Bousquet, M.; Grosclaude, F. (1999). Genetic polymorphism of caseins: a tool to investigate casein micelle organization. *International Dairy Journal*. 9:163-171.
- Medrano, J.A. (2000). Animal genetic resources from the centre of Mexico. *Archivos de Zootecnia*. 49:385-390.
- Molteni, L.; De Giovanni-Macchi, A.; Meggiolaro, D.; Sironi, G.; Enice, F.; Popescu, P. (1999). New cases of XXY constitution in cattle. *Animal Reproduction Science*. 55:107-113.
- Morrow, D.A. (1980). *Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, Treatment and Prevention of Reproductive Diseases in Animals*. W.B. Saunders Company. Toronto, Canada. p 1287.
- Mota, L.S.L.S. da; Silva, R. Ap. B. da. (1998). Centric fusion in goats (*Capra hircus*): Identification of a 6/15 translocation by high resolution chromosome banding. *Genetics and Molecular Biology*. 21:1415-1421.
- Nolan C.J.; Neuendorff, D.A.; Godfrey, R.W.; Harms, P.G.; Welsh, T.H.; McArthur, N.H.; Randel, R.D. (1990). Influence of dietary energy intake on prepubertal development of Brahman bulls. *Journal of Animal Science*. 68:1087-1096.
- Olson, S.O. ; Mageris, R.E. ; Lovrien, E.W. (1986). Human chromosome variation. The discriminatory power of Q-band heteromorphism (variant) analysis in distinguishing between individuals, with specific application to cases of questionable paternity. *American Journal of Human Genetics*. 38:235-252.

- Osorio, A.J. (2002). Centro de Mejoramiento Genético Ovino. [citado nov 21 2002]. Disponible en:<http://www.uaemex.mx>
- Ott, R.S. (1987). Scrotal circumference: How small is to small? En: memorias del Proceedings of the annual meeting. Del 16 al 18 de septiembre de 1987. Austin, Texas. Society of theriogenology. pp 1-13.
- Pascual, I.; Arruga, M.V. (1996). Detection and placing of chromosomal aberrations in sheep. Archivos de Zootecnia. 45:251-257.
- Pijoan, P; Tórtora, J. (1986). Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. 405 p.
- Pinton, A.; Ducos, A.; Seguela, A.; Berland, H.; Lajous, D.; Darre, R. (1996). A new reciprocal translocation in a ram with reduced fertility. Archivos de Zootecnia. 45:201-202.
- Popescu, C.P.; Tixier, M. (1984). L'incidence des anomalies chromosomiques chez les animaux de ferme et leurs conséquences économiques. Annales de Génétique. 27:69-72.
- Porras, A. A. I. (2001). Aparato reproductor del macho bovino. En: Mejoramiento Animal. Reproducción. Bovinos. C.F. Arechiga; C.S. Galina; J. Hernández; L.E. Rancel; S. Romo; A. Saharrea; J. Valencia; L.A. Zarco. eds. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. División Sistema Universidad Abierta y Educación a Distancia. México, D. F. pp 11-21.
- Power, M.M. ; Hanrahan, S.; O' Reilly, P. (1985). Cytogenetic assessment of chimerism in infertile sheep. American Dairy Science Association. 68:250.
- Rappold, G.A. (1993). The pseudoautosomal regions of the human sex chromosomes. Human Genetics. 92: 315-324.
- Regassa, F.; Terefe, F.; Bekana, M. (2003). Abnormalities of the testes and epididymis in bucks and rams slaughtered at Debre Zeit Abattoir, Ethiopia. Tropical Animal Health and Production. 35:541-549.

- Renard, G.; Larzul, C.; Le Bihan-Duval, E.; Le Roy, P. (2003). L'amélioration génétique de la qualité de la viande dans les différentes espèces : situation actuelle et perspectives à court et moyen terme. Institut National de la Recherche Agronomique. Productions Animales. 16:159-173.
- Reyes, L.A.C. (2003). Frecuencia de alteraciones testiculares y su asociación con aberraciones cromosómicas en toros del Estado de Yucatán. Tesis de Maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, México. p 63.
- Ronne, M. (1983). Simultaneous R-banding and localization of dA-dT clusters in human chromosomes. Hereditas. 98:241-248.
- Ruiz, S.A.; Soto, C.N. (2004). Primera explotación a Colombia de 159 ovinos mexicanos. La Revista del Borrego. 28:22-26.
- Salamanca, G. F. (1990). Citogenética Humana. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas. 1ª reimp. Panamericana. México, D. F. p 400.
- Saunders, P.J.; Ladds, P.W. (1978). Congenital and developmental anomalies of the genitalia of slaughtered bulls. Australian Veterinary Journal. 54:10-13.
- Schwarzacher, H.; Ambros, P; Andrie, M. (1978). The nature of age-staining of nucleolusorganizer. Cytogenetics and Cell Genetics. 20:24-39.
- Seabright, M.A. (1971). Rapid banding technique for human chromosomes. Lancet. 11:971-972.
- Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR). (1996). Norma Oficial Mexicana-027-ZOO-1995. Proceso zoonosanitario del semen de animales domésticos. p 10. Disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/Dgg/NOM/027zoo.pdf>
- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. (SAGARPA). (2000). Programa nacional de los recursos genéticos pecuarios. SAGARPA. p 43. Disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/Dgg/FTP/conagen.pdf>

- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo rural, Pesca y Alimentación. (SAGARPA). (2002). Informe sobre la situación de los recursos genéticos pecuarios de México. SAGARPA. p 50. Disponible en: <http://www.sagarpa.gob.mx/Dgg/FTP/infofao.pdf>
- Secretaría de Desarrollo Agropecuario (s/a). Centro de Reproducción y Mejoramiento Genético Ovino y Caprino. p. 2. Disponible en: <http://www.guanajuato.gob.mx/sda/reproductioncenter/.htm>
- Setchell, B.P. (1998). Heat and the testis. The Parkes lecture. *Journal of Reproduction and Fertility*. 114:179-194.
- Sierra, A.C. (1998). The animal genetic resources conservation in Mexico. *Archivos de Zootecnia*. 47:149-152.
- Silva-Mena, C. (2001). Espermatogénesis en el carnero y el macho cabrío y factores que la afectan. En: Manejo reproductivo de los ovinos y caprinos en el trópico. F. Torres; A. Ortega; A. Aguilar. eds. Del 5 al 8 de marzo de 2001. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán, México. pp 7-12.
- Smith, K.C.; Parkinson, T.J.; Pearson, G.R.; Sylvester, L.; Long, S.E. (2003). Morphological, histological and histochemical studies of the gonads of ovine freemartins. *The Veterinary Record*. 8:164-169.
- Solari, A. (1996). *Genética Humana. Fundamentos y Aplicaciones en Medicina*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. p 260.
- Sponenberg, D. P.; Smith M. C.; Johnson R.J. (1983). Unilateral testicular hipoplasia in a goat. *Veterinary Pathology*. 20:503-506.
- Stephen, J.R. (1986). *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases*. 3rd ed. Edward Brothers. Michigan, U.S.A. p 981.
- Terzoli, G.; Lalatta, F.; Lobbiani, A. (1992). Fertility in a 47,XXY patient: assesment of biological paternity by deoxyribonucleic acid fingerprinting. *Fertility and Sterility*. 58: 821-822.

- Trigo, T.F.J. (1998). Patología Sistémica Veterinaria. Mc-Graw Hill Interamericana. México, D. F. p 421.