

# Capítulo XL

## Fisiología de los espermatozoides bovinos

Oscar Vera Muñoz, MSc

### INTRODUCCIÓN

En la actualidad en Venezuela la ganadería de doble propósito se ha difundido de manera amplia en una gran cantidad de explotaciones ganaderas (González-Stagnaro, 1998). El tipo de ganado doble propósito que se explota en Venezuela es el mestizo lechero originado por el cruce no planificado de razas nativas (criollas o cebuínas), con razas europeas especializadas, por lo general Holstein o Pardo Suizo. Si bien es cierto que su adaptabilidad a las regiones húmedas o secas tropicales del país está comprobada, su nivel productivo de leche se espera que pueda mejorar (Planas *et al.*, 1979; Capriles, 1982). El desarrollo de la ganadería de doble propósito avanza rápidamente y tiene amplios objetivos cuya finalidad es el incremento de la producción ganadera, la rentabilidad y la sostenibilidad de esta prometedora ganadería.

Para el desarrollo de esta ganadería se necesita semen de reproductores de alto valor genético (Vera y Muñoz, 2002). Para evitar problemas de sub-fertilidad e infertilidad que puedan retrasar un programa de producción, además del mejoramiento genético de un rebaño, es de suma importancia la evaluación seminal de los toros seleccionados como reproductores de esta importante ganadería. Existen muchos factores que pueden afectar la calidad del semen de esos reproductores como son los factores ambientales, estado nutricional, condiciones sanitarias, manejo, edad, genotipo, frecuencia de recolección de semen, control sanitario y reproductivo de los animales. Cuando se evalúa semen, se estudia la calidad seminal, que está determinada por la comparación de los parámetros obtenidos al evaluar el semen de un toro con los valores que son considerados como normales para un toro reproductor adulto.

Los valores normales o estándares del semen fresco se han establecido por el estudio, a lo largo de muchos años, de un número de eyaculados del orden de cientos de miles. Se ha comprobado que esos valores normales están relacionados con su capacidad fecundante. Esos datos son indispensables para los Centros de Inseminación Artificial (IA) y los laboratorios de investigación en Reproducción Animal. El macho en monta natural significa más o menos la mitad del rebaño pero aplicando la IA constituyen una parte muy significativa en muchos rebaños, de ahí la importancia de selec-

cionar los machos superiores no sólo por su valor genético y buena libido sino también por mostrar semen de elevada calidad y fertilidad (Vera, 2001).

Para la correcta comprensión y ejecución de los métodos de evaluación de la calidad del semen de bovino y del manejo del mismo se requiere un personal entrenado y con los conocimientos básicos y actualizados de la fisiología del espermatozoide bovino, de acuerdo con los avances biotecnológicos para facilitar el éxito de las temporadas de servicio, de los programas de Fecundación *in vitro* y de producción de embriones bovinos. Para comprender la fisiología del espermatozoide es necesario conocer su morfología tanto microscópica como ultraestructural, porque de estas características dependerá su capacidad fértil.

## MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA Y ULTRAESTRUCTURA DEL ESPERMATOZOIDE

Los espermatozoides maduros son células alargadas consistentes de una cabeza aplanada portadora del núcleo y una cola que contiene el aparato necesario para la movilidad celular. La célula espermática está cubierta en su totalidad por la membrana plasmática. El extremo anterior del núcleo espermático está cubierto por el acrosoma, un delgado saco membranoso de doble capa estrechamente adherido al núcleo durante las últimas etapas de la formación del espermatozoide en el testículo. Esta estructura en forma de casquete, contiene varias enzimas hidrolíticas incluyendo proacrosina, hialuronidasa, esterases y ácidohidrolasa, que participan en el proceso de fecundación. Un cuello une la cabeza del espermatozoide con la cola (flagelo), la cual se subdivide en los segmentos medio, principal y caudal (Garner y Hafez, 1996).

La cabeza del espermatozoide contiene cromatina muy compacta. La cromatina condensada consiste en un complejo formado por ADN y una clase especial de proteínas básicas llamadas protaminas espermáticas. El contenido de ADN nuclear es haploide, dicho núcleo posee la mitad de cromosomas que el núcleo de las células somáticas de la misma especie (Garner y Hafez, 1996). La cola espermática está formada por el cuello y los segmentos medio, principal y caudal. La región de la cola comprendida entre el cuello y el anillo citoplasmático es el segmento medio. El centro de este segmento medio, junto con toda la longitud de la cola, constituye el axonema. Este se compone de nueve pares de microtúbulos dispuestos radialmente alrededor de los filamentos centrales (Figura 1). El axonema y las fibras densas que lo rodean están cubiertos periféricamente por numerosas mitocondrias dispuestas en un patrón helicoidal (vaina mitocondrial) (Garner y Hafez, 1996).

Si analizamos la anatomía y estructura de los espermatozoides, se observa que la diferenciación ha diseñado una célula haploide, con cabeza, pieza media y flagelo, que responden eficientemente a las distintas funciones que deberá cumplir esta célula para ser fértil. En primer lugar, posee un complejo sistema energético representado por la **pieza media**, en donde están las mitocondrias, en un arreglo óptimo para generar energía y posee un **flagelo** que promueve ondas de movimiento que le confiere a esta célula movilidad muy eficiente, para asegurar el transporte a distancia. Además, el espermatozoide tiene una **cabeza** en donde se encuentra el precioso patrimonio genético, que son los cromosomas en su máxima condensación, es decir deshidratados,

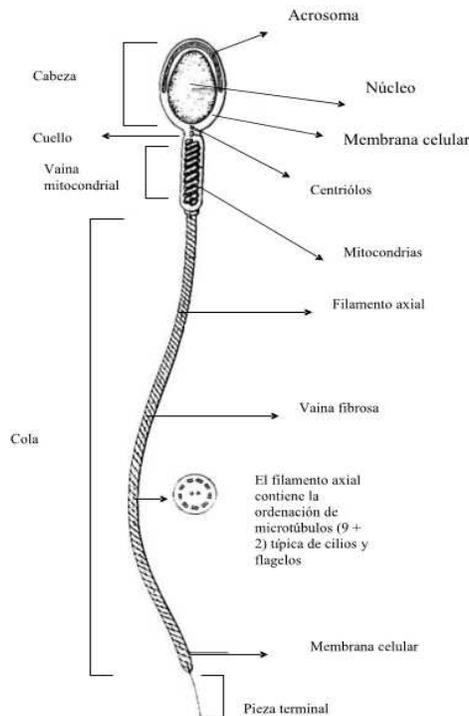


Figura 1. Ultraestructura del espermatozoide bovino

Sertoli. Estas células están localizadas en la membrana basal y se extienden hacia el lumen de los túbulos seminíferos; ellas representan entre el 35 y 40% del volumen del epitelio germinal y coordinan la espermatogénesis topográfica y funcionalmente. Aunque anatómicamente separados, ambos compartimentos están íntimamente conectados a través de mensajes químicos, en una comunicación bidireccional fundamental, lo que asegura la normal producción de espermatozoides, por lo tanto existe una regulación endocrina en la que participan hipotálamo e hipófisis, como reguladores neuroendocrinos. Actualmente existen evidencias que factores locales producidos en el testículo son también importantes para la regulación testicular, adquiriendo así el testículo un grado de autonomía, que lo hace muy eficiente en la producción de espermatozoides (Weinbauer *et al.*, 1997).

En el compartimiento intersticial son fundamentales las células de Leydig, que secretan la hormona predominante, la testosterona (Teerds *et al.*, 1994). En este compartimiento se encuentran también macrófagos, los cuales se ha postulado que regulan a las células de Leydig, en particular la proliferación, diferenciación y producción de esteroides, a través de variados factores, entre ellos las citocinas (Ghinea y Milgron, 1995).

como para reducir peso. Este es un diseño anatómico funcional altamente eficiente y el metabolismo espermático se adapta perfectamente a las exigencias del espermatozoide según el momento.

## EL TESTÍCULO

El testículo tiene dos funciones fundamentales, la producción de espermatozoides o **espermatogénesis** y la síntesis y secreción de las hormonas sexuales o **esteroidogénesis**. Estos procesos tienen lugar en compartimentos separados, los cuales son morfológica y fisiológicamente distintos. Ellos son los túbulos seminíferos y el tejido intersticial, localizado entre los túbulos. La espermatogénesis tiene lugar en el compartimiento tubular que representa alrededor del 60 a 80% del volumen total del testículo. El compartimiento tubular contiene las células germinales y dos diferentes tipos de células somáticas, las peritubulares y las células de

## **CAMBIOS FUNCIONALES DEL ESPERMATOZOIDE EN EL EPIDÍDIMO**

### **Adquisición del movimiento en progresión lineal**

Los espermatozoides liberados del epitelio de los túbulos seminíferos pasan a los túbulos de la rete testis y luego a los túbulos eferentes que desembocan en la cabeza del epidídimo y se continúan en el cuerpo y cola del epidídimo. El epitelio del epidídimo es pseudoestratificado y contiene células principales y basales, además de una población de linfocitos residentes. Estas células son secretoras pero a la vez reabsorben, lo que permite que regulen las características de un microambiente, en el cual los espermatozoides pueden permanecer viables hasta 2 semanas. En la mayoría de los mamíferos al salir del testículo y en la cabeza anterior del epidídimo, los espermatozoides son inmóviles. Ellos comienzan a tener un movimiento oscilatorio en la cabeza del epidídimo y la movilidad progresiva la adquieren en la región caudal del epidídimo (Dacheux y Dacheux, 2001).

La movilidad espermática depende de factores endógenos y exógenos. La aparición de la movilidad está asociada al aumento intracelular de AMP cíclico y de proteínas-quinasas dependientes de AMP cíclico y a la disminución de  $Ca^{++}$  y de calmodulina. La movilidad progresiva está asociada al aumento de la carnitina intracelular en los espermatozoides. No se conocen exactamente los factores que disparan la movilidad pero se sabe que son de origen epididimario y que podrían hacer intervenir fosforilaciones de proteínas dependientes de AMP cíclico, por tanto del sistema adenilato ciclasa (Dacheux y Dacheux, 2001). La movilidad espermática es un factor considerado actualmente de gran importancia en la biología de la reproducción y la calidad del mismo ha sido relacionada a la fertilidad en humanos (Dredsner y Katz, 1981; Vera *et al.*, 1998) y en otras especies animales (Suarez *et al.*, 1984).

### **Adquisición de la capacidad para fijarse a la zona pelúcida**

El espermatozoide adquiere la capacidad de unirse a la zona pelúcida (ZP) en su pasaje a través del epidídimo. Están implicadas estructuras de adhesión entre glicoproteínas de la zona pelúcida del ovocito y receptores espermáticos que pueden ser enzimas o simples proteínas. Esta capacidad es indispensable para la fecundación.

Existen proteínas de la membrana del espermatozoide que juegan un rol fundamental en la fijación del espermatozoide al ovocito, y ellas son presentadas sobre el espermatozoide al final de la espermiogénesis en el testículo. Este es el caso de la galactosiltransferasa descrito para el espermatozoide de ratón que reconoce específicamente el residuo N-acetil-glucosamina de una de las glicoproteínas de la zona pelúcida, la ZP 3, asegurando así su fijación. Igual es el caso de la PH 20 en el acure. De alguna manera, para que esa proteína espermática active su capacidad para unirse al ovocito, el espermatozoide debe atravesar el epidídimo y ser expuesto a las secreciones epididimarias para que ese sistema de reconocimiento sea potencialmente funcional. Las secreciones epididimarias contienen, en el caso de la rata, una proteína de 32 kD involucrada en la adquisición de la capacidad de unión a ZP 3, y una de 64 kD en el caso del carnero, las cuales son dependientes de andrógenos (Fournier-Delpech y Thibault, 1993; Dacheux y Dacheux, 2001). Este mecanismo es actualmente estudiado en bovinos.

Así como la proteína de membrana galactosiltransferasa de ratón adquiere su capacidad de unión a ZP 3, ella es protegida por otra proteína que le impide funcionar como receptor (lactoglicano y la alfa-lactoalbúmina en el caso del ratón) (Fournier-Delpech y Thibault, 1993). En este caso, el rol del proceso de capacitación será retirar esa protección para que la galactosiltransferasa pueda funcionar como receptor a ZP 3.

Cuando el espermatozoide llega al inicio de la cola del epidídimo adquiere dos capacidades, la capacidad para fecundar y la capacidad para asegurar un desarrollo normal del embrión. Cuando se utilizan espermatozoides extraídos del cuerpo del epidídimo para la fecundación, se observa un retardo en la segmentación y el desarrollo embrionario puede detenerse.

## CAPACITACIÓN DEL ESPERMATOZOIDE

El espermatozoide de bovinos provenientes de la cola del epidídimo o del eyaculado no pueden expresar su capacidad fecundante sino después de varias horas en las vías genitales de la hembra. Los cambios que debe sufrir el espermatozoide para adquirir la capacidad para fecundar al ovocito han sido denominados como “Capacitación” desde 1951 (Fournier-Delpech y Thibault, 1993).

### Lugar y ambiente de la capacitación del espermatozoide *in vivo*

La capacitación tiene lugar en el tracto genital de la hembra. La capacitación no es específica de la especie desde que la capacitación de una especie puede ser obtenida en el tracto genital de otras hembras que no son de la misma especie (ejemplo: espermatozoide de toro en tracto reproductivo de oveja, del toro en cerda o de rata en ratón hembra).

Puesto que durante horas post cópula, los espermatozoides se acumulan en la unión útero-tubárica o en el itsmo tubárico, se ha sugerido que la capacitación se efectúa poco antes de la fecundación, en el ampulla tubárica. En realidad los estudios comparativos realizados en diferentes especies incluyendo al bovino, muestran que los espermatozoides recuperados del útero (e igualmente en la vagina), después de un breve plazo suficiente, están capacitados (Fournier-Delpech y Thibault, 1993).

*In vivo*, quien autoriza la capacitación y modula su retraso de realización son los esteroides ováricos que se encuentran en las vías genitales. La capacitación tiene lugar rápidamente cuando el momento de la ovulación está próximo, más lentamente al momento del estro pero no se produce en la fase luteal (vaca y coneja). La capacitación parece necesaria en todos los mamíferos al menos para los espermatozoides del eyaculado, pero ella se puede efectuar rápidamente cuando el plasma seminal ha sido eliminado.

### Duración del proceso de capacitación en el toro *in vivo* o *in vitro* (horas)

Capacitación de espermatozoides del eyaculado <i>in vivo</i> (tracto reproductivo de la hembra)	Capacitación de espermatozoides del epidídimo <i>in vitro</i>	Capacitación de espermatozoides del eyaculado <i>in vitro</i>
8-10 horas	?	4-6 horas

Se postula que existe una selección de los espermatozoides a lo largo del tracto genital de la hembra para que experimenten capacitación; así los que llegan al ámpula como se ha observado, todos están capacitados, en todo caso *in vitro* se utilizan altas concentraciones de espermatozoides para obtener una buena tasa de fecundación (entre 1 millón hasta  $1 \times 10^9$  espermatozoides/ml).

### ¿En qué consiste la Capacitación?

Se ha demostrado que el plasma seminal impide la capacitación y debe ser eliminado. *In vivo* los espermatozoides al entrar en contacto con las secreciones del tracto genital de la hembra, poco a poco se deshacen del plasma seminal; ese cambio ocurre en el cuello uterino cuando el eyaculado se deposita en la vagina, como sucede en la mayoría de los mamíferos, humanos, gata, vaca.

El proceso de capacitación es reversible. Si por centrifugación o por swim-up (nado ascendente de espermatozoides) se elimina el plasma seminal, los espermatozoides tienden a capacitarse y si se les coloca nuevamente en contacto con el plasma seminal aislado por centrifugación, ellos pierden la capacitación adquirida, es decir, se descapacitan.

### Glándulas accesorias y capacitación

Durante la eyaculación, algunos componentes provenientes de las glándulas accesorias se adhieren a la membrana del espermatozoide. Ellos previenen la expresión de la habilidad fecundante del espermatozoide. En toros, el contenido de calcio de espermatozoides del epidídimo se incrementa 5 veces cuando se transfiere a un medio rico en calcio; por el contrario, no ocurre ese incremento en espermatozoides del eyaculado porque una proteína de las glándulas accesorias, la caltrina, la cual es una inhibidora del transporte de calcio, previene la penetración del calcio; el calcio ayuda a desestabilizar la membrana del espermatozoide, lo que favorecería la reacción de acrosoma. En un medio capacitante esa proteína se remueve en 3 horas.

Una fosfolipasa  $A_2$  está presente en la membrana del espermatozoide en varios mamíferos (acure, hamster, ratón, hombre), mientras que la lisofosfatidilcolina que es el producto de la fosfolipasa  $A_2$  es una sustancia desestabilizadora de membrana la cual favorece la reacción de acrosoma. El plasma seminal inhibe ese efecto, a través del  $Zn^{++}$  secretado por la próstata que inhibe a la fosfolipasa  $A_2$ .

Un componente de las glándulas vesiculares inhibe la actividad de la acrosina (una de las enzimas proteolíticas del acrosoma, la otra es la hialuronidasa). Adicionalmente, una proteína de las glándulas vesiculares, regula la movilidad espermática interfiriendo con los brazos de dineína y con la dineína ATPasa.

La heparina favorece la capacitación, en especial en bovinos; el mecanismo es que proteínas de las glándulas accesorias se unen a la heparina y esto favorece la capacitación. Esos receptores para heparina o heparina semejantes a glicosaminoglicanos juegan un rol en la capacitación; si adicionamos heparina es como un efecto similar a la proteína que verdaderamente debe unirse a esas proteínas de las glándulas accesorias lo cual favorece la capacitación.

### **Cambios de la membrana plasmática durante la capacitación**

La remoción del plasma seminal es el primer paso previo de la capacitación y significa la remoción de los componentes que impiden la capacitación. A la remoción del plasma seminal le siguen los cambios en la membrana plasmática del espermatozoide. Dentro de los cambios de la membrana hay pérdida de proteínas o decrecimiento en su peso molecular relacionado con: a) Remoción de complejos de residuos glicosilados, b) Metilación de fosfolípidos, c) Decrecimiento del cociente colesterol/fosfolípidos de membrana, lo que implica que hay pérdida de colesterol de la membrana, d) Incremento de la movilidad lateral de lípidos y proteínas de membrana; todos esos cambios en la capacitación permiten el progreso hacia las 3 etapas de la fecundación, e) Hiperactivación espermática, f) Reconocimiento específico espermatozoide-ZP y reacción de acrosoma y, g) Fusión de gametos.

A medida que van ocurriendo estos cambios a nivel de la membrana plasmática del espermatozoide, se favorece una mayor fluidez de la membrana espermática la cual se acompaña de un cambio en el patrón de movimiento del espermatozoide que se conoce con el nombre de hiperactivación espermática.

### **Hiperactivación espermática**

Cuando el espermatozoide está capacitado, aumenta fuertemente la amplitud del batido del flagelo, ahora el desplazamiento del espermatozoide no es en progresión lineal y con una rotación de 180° sino que tiende a ser más lateral con respecto a la lineal, lo que da como resultado un movimiento en donde el espermatozoide no avanza mucho, tiene más flexibilidad de flagelo, sobre todo en la pieza media. El nado da como resultado una trayectoria globalmente circular.

Durante la capacitación hay un gradual aumento en el calcio intracelular y la hiperactivación o hipermovilidad ha sido obtenida reversiblemente por un influjo de calcio (Fournier-Delpech y Thibault, 1993).

El espermatozoide se encuentra cerca del ovocito y se produce el reconocimiento de la zona pelúcida. La glicoproteína ZP 3 de la zona pelúcida actúa como receptor del espermatozoide. La galactosiltransferasa sobre la membrana del espermatozoide media la unión a ZP 3 y se une a un oligosacárido de ZP 3 en la zona pelúcida; ese residuo es N-acetilglucosamina. Una vez unido a la ZP, en el espermatozoide se induce la reacción de acrosoma.

### **Reacción de acrosoma**

Durante la capacitación, proteínas intramembrana del espermatozoide migran gracias a que hay menos colesterol en la membrana y pueden moverse las proteínas, formando así dominios con y sin proteínas. En las zonas en donde no hay proteínas se fusionará la membrana plasmática y la membrana acrosomal externa. Esa fusión empieza a facilitar que salga el contenido del acrosoma (Dacheux y Dacheux, 2001).

La unión a ZP 3 activa un mecanismo intracelular de señales que induce un influjo de  $Ca^{++}$  hacia el citosol e inicia la exocitosis de acrosina y hialuronidasa (reacción de acrosoma) lo que facilita la penetración del espermatozoide en la ZP. Con la

reacción de acrosoma se exponen proteínas de membrana del espermatozoide que median la unión a ZP 2, otra glicoproteína de la ZP, manteniendo así una estrecha unión a la ZP. La reacción de acrosoma hace que se exponga también una proteína de la membrana de la que media la unión y fusión de la membrana del espermatozoide con la del ovocito.

## FECUNDACIÓN

Una vez que un espermatozoide capacitado ha penetrado la capa de células del cúmulo, este se une a la zona pelúcida. La unión a la zona pelúcida es especie-específica; si se remueve la ZP se remueve la barrera para otras especies que no tienen los receptores específicos para unirse a ella. La ZP del ovocito de los mamíferos está compuesta de sólo tres glicoproteínas. Dos de ellas, ZP 2 y ZP 3 en forma de filamentos, mientras que ZP 1 se une a esos dos filamentos formando una red tridimensional. La ZP 3 actúa como un receptor del espermatozoide: la unión especie-específica del espermatozoide a la ZP está mediada por una molécula (la cual puede ser la enzima galactosiltransferasa) sobre la superficie de la cabeza del espermatozoide que une a los oligosacáridos unidos a ZP 3 en la zona pelúcida.

Una vez unido a la ZP el espermatozoide es inducido a experimentar la reacción de acrosoma, en la cual el contenido del acrosoma es liberado por exocitosis. La reacción de acrosoma libera proteasas y hialuronidasa, las cuales son esenciales para la penetración del espermatozoide a través de la zona pelúcida; a su vez esta expone otras proteínas de la superficie del espermatozoide que se unen a ZP 2 de la ZP permitiendo que el espermatozoide se mantenga unido a la zona mientras pasa el espermatozoide a través de ella. Además, la reacción de acrosoma expone una proteína en la membrana plasmática del espermatozoide que media la unión y fusión de la membrana plasmática del espermatozoide con la membrana plasmática del ovocito.

Esta serie de eventos de la fecundación se puede resumir como sigue: a) Unión a la ZP (ZP 3); b) Se induce la Reacción de acrosoma; c) Penetración a través de la ZP; d) Fusión de membranas plasmáticas y e) El núcleo del espermatozoide penetra al citoplasma del ovocito.

### Consecuencias de la fecundación

**Reacción cortical.** Aunque muchos espermatozoides se pueden unir al ovocito, normalmente solo uno se fusiona con la membrana plasmática del ovocito e inyecta su núcleo y otros organelos en el citoplasma del ovocito. Si más de un espermatozoide se fusiona (una condición llamada polispermia) se producen células no diploides y el desarrollo se detiene rápidamente. Dos mecanismos operan para asegurar que solo un espermatozoide fecunda al ovocito. Una rápida despolarización de la membrana plasmática del ovocito causada por la fusión del primer espermatozoide, constituye un bloqueo primario, ya que el potencial de membrana retorna a la normalidad después de la fecundación. Por eso se requiere un segundo bloqueo a la polispermia y este es la reacción de los gránulos corticales del ovocito.

En muchos animales, incluyendo el hombre, el espermatozoide contribuye más que con su ADN al cigoto; también dona un centriolo, un organelo que no está dispo-

nible en el ovocito no fertilizado de estos animales; el ovocito tiene un centrosoma, pero este no contiene un centríolo. El centríolo del espermatozoide entra al ovocito con el núcleo y la cola, y en algunas especies se replica y ayuda a organizar el ensamblaje del primer huso mitótico en el cigoto. Esto explica por qué se forman husos multipolares o extramitóticos en los casos de polispermia, donde muchos espermatozoides contribuyen con centríolos al ovocito fecundado (Dacheux y Dacheux, 2001).

## **PROTECCIÓN INMUNOLÓGICA Y AUTOANTÍGENOS ESPERMÁTICOS**

Debido a que los espermatozoides son formados muchos años después que el sistema inmune ha adquirido la habilidad de distinguir entre lo propio y lo extraño al organismo, en el caso que los espermatozoides tomen contacto con células inmuno competentes serán rechazados. Para prevenir que esto ocurra existen varias estrategias, entre ellas barreras anatómicas, como la hematotesticular en el testículo (uniones estrechas entre las células de Sertoli). Una segunda línea de defensa representa la presencia de factores inmunosupresores en el tracto genital masculino, que reducen la activación de los linfocitos y macrófagos (Pollänen y Cooper, 1994). Por otra parte, no se activa una respuesta inmune aunque linfocitos y macrófagos estén presentes en el tracto genital masculino. Es evidente que traumatismos, lesiones, heridas o infecciones causantes de orquitis y/o epididimitis pueden alterar esta protección contra los antígenos espermáticos y siendo el espermatozoide una célula con abundantes moléculas complejas en su superficie, puede producirse un rechazo por anticuerpos, lo que se denomina autoinmunidad. Es recomendable por lo tanto atender oportunamente cualquier lesión o infección a nivel de estos órganos, así como también estados infecciosos del animal que por transformarse en crónicos afectan la producción de espermatozoides y su fertilidad.

## **CONCLUSIONES**

El conocimiento básico generado por la investigación de la fisiología espermática en bovinos y otras especies realizada tanto en laboratorios internacionales como los de Venezuela podría tener repercusiones clínicas. En la medida en que entendamos mejor cómo funciona el espermatozoide, tendremos más herramientas para resolver problemas de infertilidad cuya etiología reside en cuestiones de movilidad de su flagelo o en la reacción acrosomal. Cabe destacar que no se trata de aplicar un gran número de pruebas para predecir el potencial fértil del espermatozoide sino de adquirir los criterios, proporcionados por el estudio de la fisiología del espermatozoide, para seleccionar las diferentes técnicas según la necesidad de evaluar determinadas características del semen, tales como capacitación espermática, interacción con los componentes del tracto genital de la hembra, interacción con las cubiertas del ovocito e interacción con el ovocito. Actualmente se dispone de técnicas sencillas que permiten pronosticar estas características fisiológicas del espermatozoide, además de las características morfológicas que podrían ser también relevantes.

## LITERATURA CITADA

- Capriles M. 1982. Sistemas de producción de leche y carne para los llanos occidentales venezolanos. En: Sistemas de producción con bovinos en el trópico. L. Pearson de Vaccaro (ED). Maracay, Venezuela. UCV Facultad de Agronomía. Inst. Produc. Anim. p. 89-112.
- Dacheux F, Dacheux JL. 2001. L'épididyme et les glandes annexes. En: La Reproduction chez les Mammifères et l'Homme. Coordonnateurs: Charles Thibault et Marie-Claire Levasseur. Ellipses Édition Marketing, S.A. INRA Editions. Paris, France. Chapitre 14.
- Dredner RD, Katz DF. 1981. Relationships of mammalian sperm motility and morphology to hydrodynamic aspects of cell function. Biol Reprod 25:920-930.
- Fournier-Delpech S, Thibault Ch. 1993. Reproduction in Mammals and Man. Acquisition of sperm fertilizing ability. Edited by Charles Thibault & M. Levasseur. RHF, Paris, France. Cap. 14.
- Garner D, Hafez E. 1996. Espermatozoides y plasma seminal. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editor E.S.E Hafez. Editorial Interamericana, Tercera edición. Capítulo 7: 158-179.
- Ghinea N, Milgrom E. 1995. Transport of protein hormones through the vascular endothelium. J Endocrinol. 145:1-9.
- González-Stagnaro C. 1998. El Manejo de la Calidad Total en los Programas de Control de los Problemas Reproductivos en Hatos Bovinos Mestizos. En: Mejora de la Ganadería de Doble Propósito. C. González-Stagnaro, N Madrid-Bury, E Soto-Belloso (eds). Girarz. Ed. Astro Data, S.A. Maracaibo. Venezuela. Cap. XXIX:581-607.
- Pollanen P, Cooper TG. 1994. Immunology of the testicular excurrent ducts. J Reprod Immunol 26:167-216.
- Planas T, López D, Prada N. 1979. El cruzamiento del ganado bovino para mejorar la producción lechera en el trópico. Rev. Cubana Ciencia Agric 13:217-224.
- Suarez SS, Katz DF, Meizel S. 1984. Changes in motility which accompany the acrosome reaction in hyperactivated hamster spermatozoa. Gamete Res 10:253-265.
- Teerds KJ, Veldhuizen-Tsoerkan MB, Rommerts FFG, de Rooij DG, Dorrington DJ. 1994. Proliferation and differentiation of testicular interstitial cells: In: Verhoeven, G, Habenicht, UF (Eds). Molecular and cellular endocrinology of the testis. Springer, pp 37-66.
- Vera O, Muñoz MG, Jaffe K. 1998. Wave parameters of the flagellum as predictors of human spermatozoa motility. Andrologia 30:153-157.
- Vera O. 2001. Evaluación seminal comparativa pre y postcongelación en machos bovinos. En: Reproducción Bovina. C. González-Stagnaro (Editor). Fundación Girarz. Maracaibo-Venezuela. Ed. Astro Data, S.A. Maracaibo. Cap.XV:249-262.
- Vera O, Muñoz M. 2002. Predicción del potencial fértil del semen bovino mediante pruebas *in vitro* de la capacidad funcional espermática. En: Avances en la Ganadería de Doble Propósito. C. González-Stagnaro, E. Soto Belloso, L. Ramírez Iglesia (Eds). Fundación Girarz. Edic. Astro Data S.A. Maracaibo, Venezuela. Cap.XXXV:557-575.
- Weinbauer GF, Gromall J, Simoni M, Nieschlag E. 1997. Physiology of testicular function. In: Andrology Springer. Eds: Nieschlag E. H. M. Behre. Chapter 3:25-27.