

GAMETOGENESIS O GAMETOGENIA

José Guillermo Velásquez P. *no 205*

INTRODUCCION

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

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

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

El proceso de gametogénesis en la hembra se conoce como ovogénesis que es el proceso de formación, crecimiento y maduración de los gametos femeninos y en el macho como espermatogénesis donde se compromete el gameto masculino "espermatozoide".

* DMV MSc, Investigador Programa Nacional de Ecofisiología Animal, Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria (CORPOICA) REGIONAL 8, Villavicencio - META, Teléfono 634452.

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

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

LA ESPERMATOGENESIS

La espermatogénesis incluye la espermatocitogénesis o formación de espermatoцитos primarios o secundarios de la espermatogonia tipo A y la espermiogénesis o formación de espermatozoides fértiles maduros desde espermátidas inmaduras (Cadavid 1991).

LA ESPERMATOCITOGENESIS

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

Los túbulos seminíferos al nacimiento son pequeños y se encuentran rodeados de células mesenquimales mesodermales precursoras de las células de Leydig o células intersticiales que son células poligonales encargadas de secretar la hormona testosterona, además se encuentran revestidos por un epitelio seminífero compuesto por dos tipos de células básicas: *Las células no germinales intratubulares* formadas de las células de soporte o indiferenciadas representadas por las células de Sertoli (Delahunta, 1985), las cuales tienen la función de nutrir los espermatozoides y mantenerlos sobre la fase de diferenciación son células grandes con núcleo y varios nucleolos ricas en glucógeno, glucoproteínas y lípidos además son blanco de hormonas como la FSH y los andrógenos, y *las células germinales* que durante las primeras etapas del desarrollo embrionario son llamadas células germinales primordiales las cuales se trasladan desde la región del saco de la yema del embrión hasta las gonadas indiferenciadas. Después de llegar a las gonadas fetales, se dividen varias veces antes de formar células especiales llamadas gonocitos que sufren una diferenciación y dan origen a las espermatogonias justo antes de la pubertad (Clermont Citado por Austin, 1983).

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

Las células madre llamadas espermatogonias A₀ originan otras células germinales, su división es progresiva en A₁, A₂, A₃ y A₄. La espermatogonia A₄ se divide resultando las espermatogonias intermedias, de las cuales se originan al dividirse las espermatogonias tipo B. Estas espermatogonias tipo B se dividen 1 ó 2 veces hasta la formación de los espermatoцитos. Los espermatoцитos primarios duplican su DNA y estos experimentan cambios nucleares de la profase meiótica, denominados preleptoteno, leptoteno, cigoteno, paquiteno y diploteno antes de dividirse y formar espermatoцитos secundarios "primera división meiótica".

Los espermatoцитos secundarios hacen su segunda división meiótica sin experimentar síntesis de DNA resultando en 4 células haploides llamadas espermátides (Hess, 1990). La espermatocitogénesis la cual incluye estas divisiones celulares, la proliferación de la espermatogonia y las divisiones meióticas tienen una duración en el toro de aproximadamente 45 días (Figura 1).

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

Reportes de Jackson, 1988 y Mohan, 1990 señalan que la enzima convertidora de angiotensina (ACE) se ha encontrado presente en pulmón, cerebro, riñon, glándula adrenal y tracto gastrointestinal (TGI), pero su mayor actividad es a nivel testicular. Altas concentraciones de ACE se han encontrado en pollos prepuberres con gradual caída post-pubertad, indicando un posible papel en los primeros estadios de la espermatogénesis.

ESPERMIOGENESIS O ESPERMATELIOSIS

La espermiogénesis consiste en la transformación de las espermatidas en espermatozoides, cambios que ocurren en el citoplasma de las células de sertoli. Estos cambios incluyen la condensación de la cromatina nuclear, la formación de la cola espermática o aparato flagelar, y el desarrollo del capuchón acrosómico y tiene una *duración de 15 días*. Dentro de este desarrollo se pueden observar 4 fases; de Golgi, del capuchón acrosómico y de maduración (Figura 2).

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

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

La fase acrosómica: Esta fase involucra cambios en ; a) Núcleo: estos cambios incluyen la condensación de la cromatina en gránulos densos y reformación del núcleo esférico en alargado y aplanado que parece que es moldeado por las células de sertoli.

b) Acrosoma: se encuentra íntimamente adherido al núcleo y sufre un proceso de condensación y alargamiento de modo que concuerda con el núcleo. La elongación nuclear espermatida y la condensación de la cromatina requiere una estimulación hormonal y una estrecha interacción con las células de Sertoli (Maddocks, 1990). Aquí también están involucrados péptidos parecidos a GnRH y factores peptídicos de crecimiento como el factor de crecimiento seminífero (SGF), aFGF y factor de crecimiento fibroblástico a y b (aFGF y bFGF), factor de crecimiento insulínico (IGF-I y II), factor de crecimiento nervioso (NGF), factor de crecimiento transformante (TGF-a y TGF-b) (Braunhut, 1990) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) (Falase, 1990).

c) Cola: la cola de las espermatidas en crecimiento facilitan la rotación de cada espermatida consiguiéndose que el acrosoma se dirija hacia la pared externa del túbulo seminífero y la cola hacia la luz.

El citoplasma se desplaza hacia la parte caudal del núcleo. En el interior de este citoplasma, los microtubúlos se asocian y originan una vaina cilíndrica temporal llamada *manguito*. Dentro del manguito cilíndrico, una estructura citoplásmica especializada, llamada *cuerpo cromatido*, se condensa alrededor del axonema y da lugar a una estructura denominada *anillo*. El *anillo* primero se forma cerca del centriolo proximal y después, durante el desarrollo subsecuente, se traslada a lo largo de la cola. Las mitocondrias con anterioridad se distribuyen en el citoplasma de la espermatida e inician a concentrarse cerca del axonema y forman la vaina que caracteriza a la pieza media de la cola.

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

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

Steinberger y col., 1974 postularon que el proceso mitótico de la espermatogonia y las primeras fases de la meiosis en la rata normalmente no son dependientes. La división reductora final depende de testosterona y la diferenciación morfológica final de las espermatidas a espermatozoides requieren de FSH y posiblemente de testosterona.

Amann, 1983 reporta que durante el proceso de espermatogenesis un toro produce en promedio 140 espermatozoides/segundo/gramo de parenquima testicular.

Las Figuras 3 y 4 representan fotográficamente las diferentes etapas de la espermatogénesis.

ESPERMIACION

La espermiación se considera como la liberación de los espermatozoides desde el citoplasma de la célula de sertoli a la luz de los túbulos seminíferos. Esta liberación es enviada paulatinamente. Los lóbulos de citoplasma residual a través de los cuales están conectados grandes grupos sincitiales de espermatidas por medio de puentes intercelulares permanecen incluidos en el epitelio. La extrusión de los componentes espermáticos prosigue sólo hasta que un fino tallo de citoplasma conecte el cuello de la espermatida con su cuerpo residual (Figura 5). El rompimiento del tallo genera la gota citoplasmática en el cuello del esperma liberado (gota proximal) y retención de los cuerpos residuales interconectados, los cuales son fagocitados por las células de sertoli dentro del proceso espermatógeno y éstas a su vez eliminan células germinales degeneradas. Es de anotar que el proceso espermatógeno es relativamente ineficiente, lo que ocasiona que gran número de células espermáticas degeneran antes de convertirse en espermatozoides.

La espermiación origina espermatozoides inmaduros. Estas células espermáticas que son inmóviles son barridas de los túbulos seminíferos por secreciones que se originan en las células de sertoli. El tránsito dentro del epididimo parece ser auxiliado por secreciones de la rete testis, por los elementos contractiles de los testículos (células mioides y capsula testicular) y por los cilios que recubren los conductos eferentes.

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

Estudios por Thomson, 1984 y Walker, 1984 muestran que la inmunización activa de los animales prepuberales contra esteroides testiculares incrementa la

producción espermática y el tamaño de los testículos en los animales postpuberales.

DURACION DE LA ESPERMATOGENESIS:

Durante la espermatogénesis se hallan asociados ciertos tipos de células específicas desde la membrana basal del túbulo seminífero hasta su luz. Dentro del corte transversal del tubo seminífero las asociaciones celulares que se forman son bien definidas y sufren cambios cíclicos. Se han identificado 14 tipos de asociaciones o estadios celulares en algunas especies; En el toro, se han descrito 12 estadios del ciclo (Figura 2). Un ciclo completo, determinado por el tiempo de los estadios, llamado ciclo del epitelio seminífero, se define como "una serie de cambios en una área dada del epitelio seminífero entre dos asociaciones celulares o estadios. "Según la especie se requieren de 4 a 5 ciclos antes de que la espermatogonia tipo A del primer ciclo haya completado la metamorfosis de la espermiogénesis".

Los estadios del ciclo del epitelio seminífero cambian no sólo con el tiempo sino también con la longitud del asa tubular. Una porción de túbulo en un estadio, suele ser adyacente a porciones de túbulo en estadios anteriores o posteriores (Figura 6.1, 6.2). Este cambio secuencial en el estadio del ciclo a lo largo del túbulo ha dado en llamarse *onda del epitelio seminífero o onda espermatógena*.

DISTRIBUCION DE LOS CROMOSOMAS SEXUALES EN EL ESPERMATOCITO SECUNDARIO

En cada espermatogonia de los pares de cromosomas se lleva información genética que establece el sexo del futuro descendiente. Este par está constituido por un cromosoma "X" que es el cromosoma femenino, y un cromosoma "Y" que es el cromosoma masculino. Durante la división meiótica los cromosomas que establecen el sexo se distribuyen entre los espermatoцитos secundarios, de manera que la mitad de los espermatozoides son masculinos, conteniendo el cromosoma "Y", y la otra mitad son femeninos conteniendo el cromosoma "X". El sexo de la descendencia dependerá de cual de estos dos tipos de espermatozoides fertilice el óvulo. (Figura introducción)

EFECTO DE LA TERMOREGULACION TESTICULAR SOBRE LA ESPERMATOGENESIS

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

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

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

La Figura 7 ilustra el mecanismo termoregulador en carneros despiertos y anesteciados.

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

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

CONTROL ENDOCRINO DE LA ESPERMATOGENESIS

La función testicular normal requiere de una estimulación hormonal por gonadotropinas que a su vez están controladas por la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) del hipotálamo descubierta

simultánea e independientemente por Guillermin y Schally en 1977, hecho que les valió el Premio Nobel, esta hormona controla la liberación de las dos gonadotropinas hipofisarias, la LH y la FSH (Figura 8).

CONTROL ENDOCRINO DURANTE EL CRECIMIENTO

Estudios de Amann, 1983; Deaver y Peters, 1988 señalan que en el bovino el periodo de transición del estado infantil al prepuber se presenta más o menos entre la 8-14 semanas de edad y es acompañado por un aumento en la frecuencia del pulso y amplitud de la LH. La prolactina realiza la acción de la LH y se presume que actúa a nivel de las células de Leydig, pero su acción en el mantenimiento de la función testicular no es muy clara (Pomerantz y col., 1987, Steger y col., 1990).

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

La segunda alza de FSH en el plasma se ha observado entre la décima segunda y vigésima semana de edad, igualmente esta segunda alza de FSH inicia el incremento de testosterona y el grosor del testículo inmediatamente después de la décima cuarta semana (MacDonald y col., 1991, Johnson, 1991).

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

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

EFFECTOS DE LA FSH, LH Y TESTOSTERONA

Algunos autores consideran que el papel de la FSH en la espermatogénesis no está bien definido, debido a la capacidad que tiene la testosterona para

mantener la espermatogénesis en ratas hipofisectomizadas (Cardozo, 1990). Aunque Hafez señala que la glándula hipófisis juega un papel importante en la espermatogénesis.

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

En cuanto se refiere a la testosterona el principal efecto de este andrógeno parece ejercerse más sobre la células de Sertoli que sobre las germinales. Las células mioideas del tejido intersticial también son dependientes de los andrógenos. Las células de Leydig son estimuladas por pulsos de la LH ó ICSH, para segregar androgenos "Testosterona", que además parece ser la responsable de la división mitótica de las espermatogonias en una célula que continuará dividiéndose y otra que quedará como respuesta para una próxima división.

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

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

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

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

Aunque buena parte de la testosterona vertida en los túbulos seminíferos se convierte en dihidrotestosterona (DHT) por medio de una reductasa, parte de la testosterona es convertida en estrógenos por una aromatasa. Se requieren concentraciones altas de testosterona para la maduración espermática, pero la función exacta de cada andrógeno sobre el proceso espermático no está bien estudiada.

La FSH estimula la producción de estrógenos los cuales son secretados por las células de Sertoli en animales inmaduros. Su papel en animales adultos es

mínima debido a la pérdida de actividad de aromatasa en la pubertad, lo que ocasiona que la mayor producción de esteroides en animales maduros toma lugar en las células de Leydig (Maddocks, 1990).

La célula de sertoli es blanco para FSH, la cual después de estimulada secreta proteína ligadora de androgenos testiculares (ABP) hacia el epididimo.

Las células de sertoli tienen también receptores para testosterona e igual secretan inhibina que ejerce un feedback negativo sobre la secreción de FSH. Reportes de Winters, 1990 indican que también existe contribución de inhibina por parte de las células de leydig y peritubulares mioides.

PROTEINA LIGADORA DE ANDROGENOS (ABP)

Russell y col en 1989 reportan sobre la habilidad de las células de sertoli en cultivos para secretar ABP, lo que muestra que estas células están genéticamente programadas y son capaces de realizar estas funciones independientemente de otro tipo de células.

El ABP forma un complejo con el andrógeno y se transporta junto con los espermatozoides en el epididimo. Las células epiteliales del epidídimo requieren concentraciones relativamente altas de andrógeno y se transporta junto con los espermatozoides en el epididimo. Las células epiteliales del epidídimo requieren concentraciones relativamente altas de andrógeno para su función normal (Figura 9).

LA INHIBINA

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

La inhibina parece jugar un papel importante en la regulación del feedback negativo de la FSH durante el periodo prepuberal en machos (Fitzgerald y col., 1990, Schanbacher, 1990 y Jakubowiak y col., 1990)

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

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

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

Las concentraciones de FSH se incrementan entre la 4 a 10 semana de edad, precediendo al aumento inicial de inhibina entre la 10 y 12 semanas de edad, éste rápido incremento coincide con la baja de FSH. El segundo pico de FSH después de la 12 semana de edad se mantiene desde la 20 semana hasta la 32 semana de edad. mientras la inhibina decrece hacia la 36 semanas de edad. La concentración de T4 plasmática y longitud testicular aumentan simultáneamente con el segundo pico de FSH plasmática en la 14 sm de edad (MacDonald, 1991)

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

COMPOSICION DE LA LH Y FSH

Tanto la LH como la FSH, así como el resto de las hormonas adenohipofisarias, están constituidas por dos cadenas peptídicas denominadas subunidades alfa y beta. Al disociarse, ninguna de ellas retiene su actividad biológica pero, al recombinarse actúan, la alfa llevando la especificidad de la hormona y la beta como subunidad común a todas las hormonas de la adenohipofisis.

PROTEINAS TRANSPORTADORAS EN LAS CELULAS TESTICULARES

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

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

FACTORES INMUNOREGULATORIOS

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

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

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

BARRERA HEMATOTESTICULAR:

Las células germinales en desarrollo están protegidas contra cambios químicos de la sangre por medio de una barrera de permeabilidad especializada, la barrera hematotesticular tiene dos componentes principales 1) la barrera parcial o incompleta de las células mioideas que rodean el túbulo y 2) las uniones singulares entre células de sertoli adyacentes (Figura 10).

La barrera hematotesticular no sólo impide la entrada a ciertas sustancias, sino que también parece funcionar en la retención específica de ciertas

concentraciones de sustancias como andrógenos unidos a proteína (ABP), linfocitos, proteínas de alto peso molecular, inmunoglobulinas, inhibina e inhibidores de enzimas dentro de los compartimientos lumbinales de los túbulos. Además las células de Sertoli fagocitan y degradan activamente espermatozoides dañados y productos residuales que serían fuente de estimulación antigénica si salieran de los túbulos seminíferos.

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

FACTORES INMUNOSUPRESORES Y MECANISMOS INMUNOREGULADORES.

Las células inmunes son reguladas localmente en el testículo por las células de Leydig, células de Sertoli y macrófagos testiculares. Estos efectos son mediados por muchos factores peptídicos: Factores parecidos a la IGF-I, TGF- β , NGF- β , EGF, GnRH, GH, SP (sustancia P) y Hormona Liberadora de la Tiroxina (TRH); Inhibina (INH), Activina, Transferrina, Derivados de los producidos por Células Leydig (POMC), Laminina, espermina y espermidina.

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

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

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

Macrófagos: La ausencia de macrófagos en el testículo del camero no le concede un estado inmunoprivilegiado como si ocurre en el hombre y la rata.

Los macrófagos responden a la FSH para producir lactato, están envueltos en la regulación de las células de Leydig; y, en la pared del túbulo y tejido intersticial previenen la exposición de autoantígenos a linfocitos CD4+.

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

La protectina puede bloquear receptores de células T y de IL-2, mediadores de la estimulación de linfocitos dependientes de un sistema de AMPc. El suero de yegua preñada (PMSG), la gonadotropina coriónica humano (hCG) y Estrógenos (E2) incrementan su actividad.

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

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

Anderon, 1987 reporta que el porcentaje de espermatozoides HY+ decrece durante el transporte desde el testículo hasta el conducto deferente.

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

FACTORES QUE AFECTAN LA ESPERMATOGENESIS.

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

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

La deficiencia de minerales como el *molibdeno*, *el zinc* y *el magnesio* también la pueden afectar. *La temperatura* de igual manera.

RESPUESTA DEL FOTOPERIODO

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

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

En el toro la espermatogénesis y la esteroidogénesis resultan menos afectadas por las variaciones en el fotoperiodo diario. La mayoría de los investigadores han encontrado que la calidad del semen es inferior en el verano y superior en invierno o primavera. (Hansel, y McEntee, 1978, Pomerantz and Jansz, 1987).

TRANSITO EN EPIDIDIMO, MADURACION ESPERMATICA Y ALMACENAMIENTO

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

Además Los cambios funcionales que ocurren durante el paso por el epidídimo incluyen el desarrollo de la capacidad de movilidad progresiva refleja, cambios

progresivos de flexibilidad y patrones de movimiento de sus flagelos. Estos patrones se vuelven más prominentes a nivel de cola y conducto deferente.

Vija Y Araghavan en 1990, reporta diferencias en el contenido de calcio en los espermatozoides de la cabeza y cola del epididimo bovino junto con una mayor permeabilidad de la membrana de la pieza media.

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

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

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

Algunos estudios en animales de laboratorio indican que los componentes secretores de las células epiteliales que revisten el epididimo involucran a sustancias como la inmovilina y al denominado factor de quietud en el toro en el prolongamiento de la supervivencia del espermatozoide al prevenir un metabolismo innecesario. La proteína parece desempeñar una función importante en la movilidad progresiva del espermatozoide de bovino. La alteración de las propiedades estructurales de los elementos de la cola se funda en las pruebas que indican que la formación de enlaces disulfuro se presentan durante el tránsito del epididimo. Durante este tránsito el AMPc aumenta al doble en el espermatozoide bovino, hay cambios significativos en la cromatina del núcleo del espermatozoide, cambios en la maduración del acrosoma, a medida que aumenta la capacidad de movilidad progresiva, el espermatozoide sufre una pérdida progresiva de agua y un aumento correspondiente en su gravedad específica.

DESARROLLO DEL POTENCIAL FECUNDANTE EN EL EPIDIDIMO

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

ESPERMATOZOIDE

El espermatozoide es una célula altamente especializada que ha evolucionado para ejecutar como función única la fecundación del ovocito (Figura 11).

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

La cabeza del espermatozoide (Figura 12), es primariamente un núcleo ovalado y aplanado que contiene cromatina altamente compacta, cubierto en la parte anterior por el acrosoma "caperuza cefálica" que es un saco membranoso de doble pared, íntimamente adherido al núcleo durante las últimas etapas de su formación. El segmento ecuatorial del acrosoma es importante porque forma parte del espermatozoide junto con la porción anterior de la región posacrosómica, la cual inicialmente se une con la membrana del oocito durante la fecundación.

La cola (Figura 13.1, 13.2, 13.3), esta compuesta de cuello, porción media, porción principal y pieza terminal. El corazón central de la pieza media, junto con toda la longitud de la cola, constituye el axonema. Este se compone de 9 pares de microtúbulos dispuestos en posición radial alrededor de dos filamentos centrales. Estos microtúbulos están rodeados por 9 fibras densas o gruesas que parecen estar relacionadas con 9 parejas del axonema.

El axonema y las fibras densas asociadas de la pieza media, están cubiertas en su periferia por numerosas mitocondrias que parece que son la fuente energética necesaria para la motilidad espermática.

ESTRES Y SECRECION DE ANDROGENOS

El estrés físico o psicológico resulta en la activación del sistema nervioso simpático incluyendo secreción de la médula adrenal si el estrés es severo.

El papel de las catecolaminas en la respuesta testicular al estrés es difícil de interpretar ya que la secreción de otras hormonas especialmente ACTH y glucocorticoides también se afectan.

La secreción testicular de testosterona es reducida por una gran variedad de estresores en varias especies.

El efecto del estrés no es inmediata pero una disminución en las concentraciones séricas de testosterona son usualmente vistas a pocas horas de la aplicación del estrés. La aplicación crónica de estrés intermitente reduce la concentración sérica de testosterona (Lincoln and Ebling, 1985).

MASCULINIZACION

La diferenciación sexual empieza del día 25-35 de la gestación en el bovino y se completa a los 45 días donde ya es aparente la actividad esteroidogénica testicular (Ford and D'occhio, 1989).

El segundo factor liberado por las gonadas es el factor de los androgenos testiculares que producen masculinización. La masculinización de los organos sexuales de los fetos machos comienza en el bovino después del día 45 de gestación y es rápida hasta el día 70.

La primera fase sensitiva para la diferenciación sexual del cerebro en el bovino parece ocurrir después del día 60 de la gestación.

Como se sabe los principales esteroides testiculares son: la androstenediona, testosterona y androsterona. El primero precursor del segundo y el último es el principal metabolito de excreción.

En los fetos bovinos machos la concentración de androstenediona circulantes son mayores que las de testosterona hasta cerca del día 100 de la gestación.

Después del cual disminuye y se estabiliza hasta el nacimiento (Ford and D'occhio, 1989).

Posiblemente en el bovino la androstenediona juega un papel más importante en la masculinización del cerebro.

La testosterona se aumenta en los machos al día 240. Las concentraciones circulantes de androstenediona son más altas que las de testosterona del segundo al cuarto mes de edad después del nacimiento del macho.

BIBLIOGRAFIA

- Amann, R.P. and Walker, O.A. 1983. Changes in the pituitary-gonadal axis associated with puberty in Holstein bulls. *J. Anim Sci.* 26:174.
- Anderson, G.B. 1987. Identification of Embryonic Sex by detection of HY Antigen. *Theriogenology*. Vol 127 No 1 :81-91.
- Austin, C. R. and Short. 1983. *Reproduction in Mammals. Book 1 Germ Cells and Fertilization.* Cambridge University Press London. 2th Edition.
- Bellve, A. and Chandrika, R. 1990. Polar distribution ontogeny and transition of a novel peptide domain during spermiogenesis and sperm maturation in the mouse. In Supplement 1. *Biology of Reproduction*. Vol 42. Abstract No 252.
- Berdtson, E.; Igboelt. G. Number of sertoli cells, quautitative rates of sperm production and the efficiency of spermatogenesis in relation to the daily sperm out and seminal quality of young beef bulls. *Am.J.Vet.Res.* 50(8):1193-1196.
- Braunhut, S. J. and rufo, G. 1990 . The seminiferous growth factor induces proliferation of TM\$ cells in serum-free medium. *Biol. Reprod.* 42:639-648
- Byerley, D.J.; Bertrand, J.K.; Berardinelly, J.G. and Kiser, T.E. 1990. Testosterone and lutinizing hormone response to GnRH in yearling bulls of different libido. *Theriogenology*. vol. 34, No 6, pg 1041-1049.
- Cadavid, A. 1991 *Inmunobiología de la reproducción.* Rev. Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 42 (2) : 103-106
- Cardozo, J. y Jiménez, D. 1990. *Endocrinología del macho.* Posgrado Universidad Nacional de Colombia. Mimeografiado. sin publicar
- ✓ Deaver, D. and Peters, J. 1988. Age-related changes in secretion of LH and metabolism of hipotalamic amines in bull calves prior to puberty. *Biol Repod.* 39 : 622.

- De Lahunta, A. and Noden, D. 1985. The embryology of domestic animal. Ed William and Wilkins USA.
- Falase, E. and Koft, G. 1990. Comparative analysis of plasma EGF concentrations, hormonal profiles and semen parameters of fertility and subfertile males. Supplement 1 Biol Reprod. 42, Abstrac No 92.
- Fitzgerald, J.A. and Stellflug, J.N. 1990. Effects of melatonin on seansonal changes in reproduction of rams. Journal of animal science, vol 69, pg 264-275.
- Ford, J.J. and D'occhio, M.J. 1989. Differentiation of sexual behavior in cattle, sheep and swine. Journal of animal science, vol. 67, pg 1816-1823
- Galina, C.; Santiel; Valencia, J.; Becerril, J.; Bustamante, G.; Calderon, A.; Duchateau, A.; Fernández, S.; Olguín, A.; Paramo, R. Zarco, L. 1988. Reproducción de animales domesticos Ed. limusa S.A. primera edición. Mexico.
- Hafez, E. S. E. 1989. Reproducción e Inseminación Artificial. Ed interamericana S.A. Sexta Edición. Mexico.
- Hansel, W. and McEntee, K. 1978. Procesos reproductores masculinos (fisiología de los animales domésticos. Dukes y Wenson). Tomo II, Ediciones Aguilar, pg 1649-1701.
- Hess, R.A. 1990. Quantitative and Qualitative characteristics of he stages and transitions in the cycle of the rat seminiferous epithelium: light microscopic observations of perfussion-fixed and plastic embedded testis. Biol. Reproduction 43:525-542.
- Holly, L. 1983. Bases Biológicas de la reproducción bovina. Ed. Acribia. España.
- Hunter, A.G. 1989. Symposium Reproductive Inmunology. Inmunology and Fertility in the bovine. J. of Dairy Science. 72:3353-3362.
- Huertas, R.H. 1989. Propiedades fisiogeneticas de los bovinos criollos y su interacción con el ambiente. Memorias ACOVEZ 1989.

- Jackson, 1988. Angiotensyn I and II role in testis. *Endocrinology*. 123(1):50-55.
- Jakubowiak, A.; Janecki, A; Steinberger, A. 1990. Of inhibin secretion in static and superfused sertoly cell cultures in response to follicle-stimulating hormone. *Bilogy of reproduction*, vol 43, pg 939-945.
- Johnson, Larry. 1991. Seansonal differences in equine spermatocitogenesis. *Biology of Reproduction*, vol 44, pp 284-291.
- Linconl, G.A.; Ebling, F.J.P. 1985. Effects of constant release implants of melatonin on seasonalcycles in reproduction prolactin secretion and moulting in rams. *Journal Reproduction Fert.* vol 73 pg 241-253.
- MacDocks, S.; Parvinen, M.; Soder, O. 1990. Regulation of the testis. *J. Reprod. Immunol.* 18 : 33-49
- McDonald, L. E. 1978. *Reproducción y Endocrinología Veterinarias*. Ed. Interamericana S. A. Segunda Edición. Mexico.
- MacDonald. R.I.,D.; Deaver, D.E. and Schanbacher, B.D. 1991. In Holstein bull calves: responses to castration and (or) estradiol. *Journal of Animal Science*, vol 69, pg 276-282.
- Mendigana, C. y Díaz, C. A. 1990. *Función testicular y maduración seminiferous espermática*. Posgrado Universidad Nacional de Colombia. mimeografiado. sin publicar.
- Moger, W.H.; Anakwe, O.O. and Murphy, P.R. 1987. Catecholamine effects on leydig cell steroidogenesis. *Endocrinology and physiology of reproduction* pg. 221-232.
- 3) Mohan, J.; Moudgal, R.P. 1990. Variation in angiotensyn onverting enzyme activity in the testis of prepubertal, pubertal and adult cockerels. *Theriogenology*. 34(2):319-324.

- Moore A. et al. 1990. An 18 kDa androgen-regulated protein that modifies galactosyltransferase activity is synthesized by the rat caput epididymis, but has no structural similarity to rat milk alphalactoalbumin. *Biol. Reprod.* 43 : 497-506
- Pollanen, P.; Euler, M.; Soder, O. 1990. Testicular Immunoregulatory factors. *J. Reprod. Immunol.* 18 : 51-76
- Pollanen, P.; Soder, O. 1989. Interleukin 1-a stimulation of spermatogonial proliferation in vivo. *Reprod. Fertil. Dev.* 1:85-87
- Pollanen, P.; Uksila J. 1990. Activation of the immune system in the testis. *J. Reproduc. Immunol* 18:77-87.
- Pomerantz, D. K. and Jansz, G. F. 1987. Evidence for intratesticular factors which mediate the response of leydig cells to disruption of spermatogenesis. *Endocrinology and Physiology of Reproduction*, pg 233-241
- Rajan, N.; Sung, W.; Goodman, D. 1990. Localization of cellular retinol-binding protein m-RNA in rat testis and epididymis and its stage-dependent expression during the cycle of the epithelium. *Biol. Reprod.* 43: 835-842.
- Roberson, S. 1986. *Veterinary Obstetrics and Genital diseases. (theriogenology)*. Ed. Edwards Brother INC. USA. 3th Edit.
- Russell, L.D., Steinberger, A. 1989. Sertoli cells in culture: Views from the perspectives of an in vivoist and an in vitroist. *Biology of reproduction*. Vol. 41, pp.571-577.
- Salvat. 1983. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Edición Salvat España.
- u/ Scharnbacher, B.D. 1990. Pitutary and testicular responses of beef bull to active immunization against inhib alpha. *Journal of animal science*, vol 69, pg 252-257.

- Steger, R.W. and Gay-Primel, E. 1990. Effects of melatonin injections on the cellularity of golden hamsters pituitaries to secrete prolactin and luteinizing hormone. *Biology of reproduction*, vol 42, pg 217-221.
- Stewart, H.J.; Jones, D.S.C.; Pascall, J.C.; Popkin, R.M. and Flint, A.P.F. 1988. The contribution of recombinant DNA techniques to reproductive biology. *Journal reproduction fertility*. vol 83, pg 1-57.
- Sumano, L. H.; Cambers, O.L. *Farmacología veterinaria*. Macgraw Hill México, D.F. pg 495-539.
- Thompson, D.L. and Southern, I. 1984. Active immunization of prepubertal boars against T4: testicular and endocrine responses at 14 months of age. *J. Animal Sci.* 51(6):1498-1504.
- Van Pelt, M. 1990. Role of Vitamin A in rat spermatogenesis. *Biol. Reprod.* 43(3): 363-367.
- Velásquez, P. J. 1990. *Espermatogénesis*. Posgrado Universidad Nacional de Colombia. Mimeografiado. sin publicar.
- Vijayaraghavan, S. and Hoskins, D. D. 1990. Changes in mitochondrial calcium handling properties during epididymal sperm maturation. *Supplement 1 Biol. Reprod.* Abstract No 251
- Walker, M.P.; Thompson, D. L. Godke, R. A. and Honey, P.G. 1984. Active immunization of prepubertal bull against T4: Seminal and testicular characteristics after puberty. *Theriogenology*. 22(3)269-278.
- Welch, J. 1990. Localization of nuclear autoantigenic protein. *Biol. Reproduction* 43 (4) 568-574.
- 5) Winters, E. 1990. Role of inhibin in Sertoli cells. *J. Clin. Endocrin metab.* 70 (2) 548-550.

GAMETOGENESIS

ESPERMATOGENESIS

OVOGENESIS

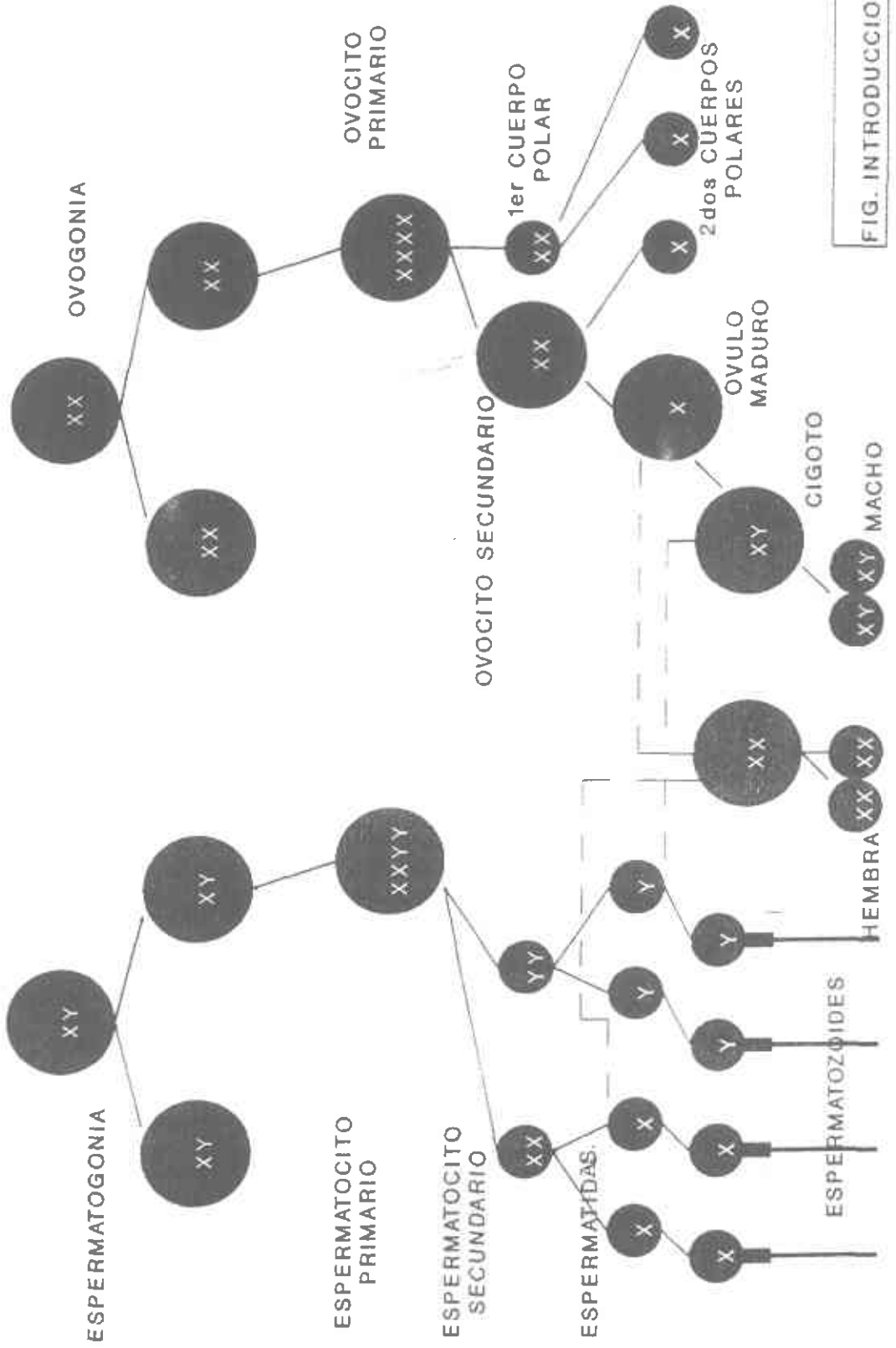
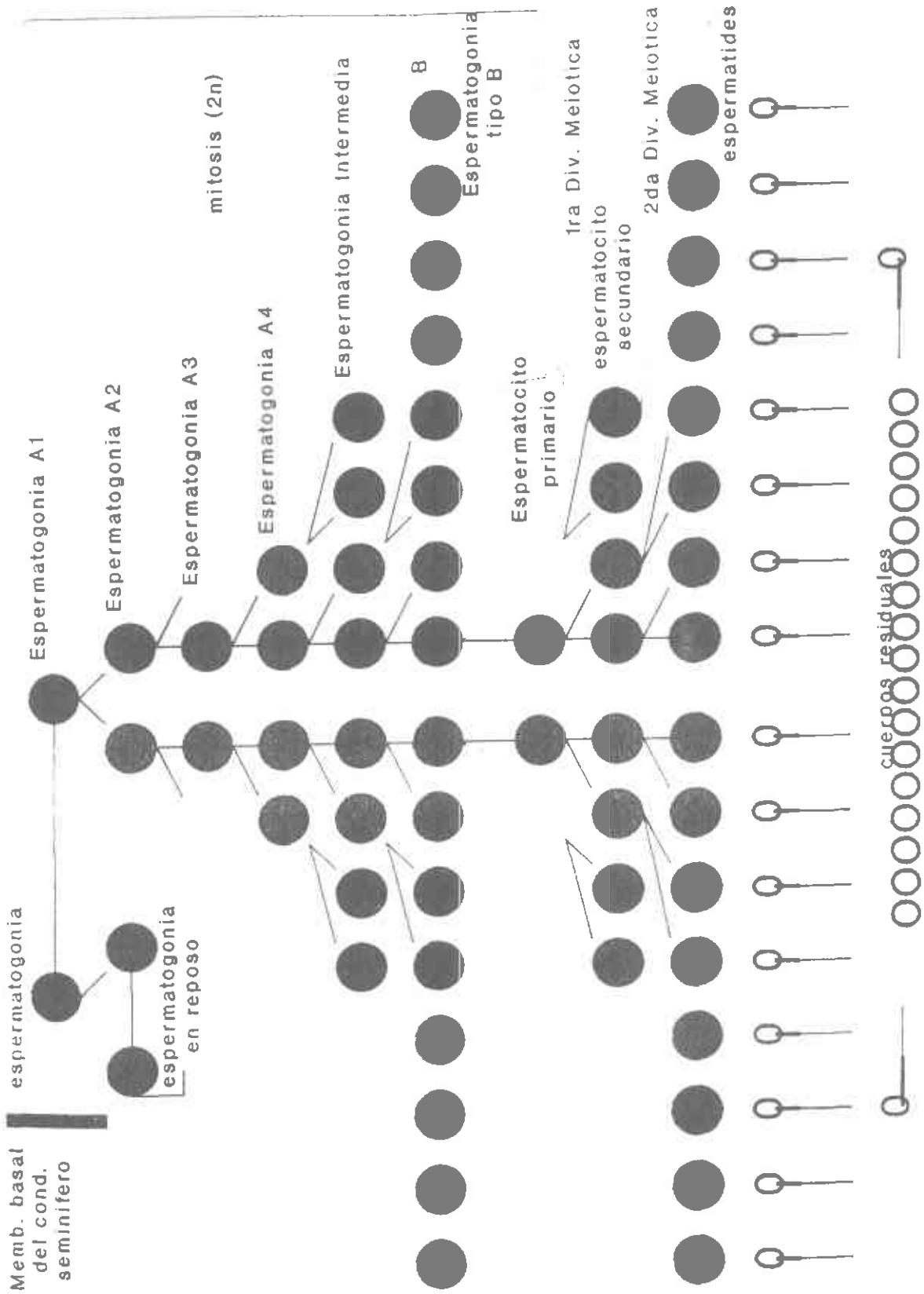


FIG. INTRODUCCION

FIG 1 REPRESENTACION DE LA ESPERMATOGESIS



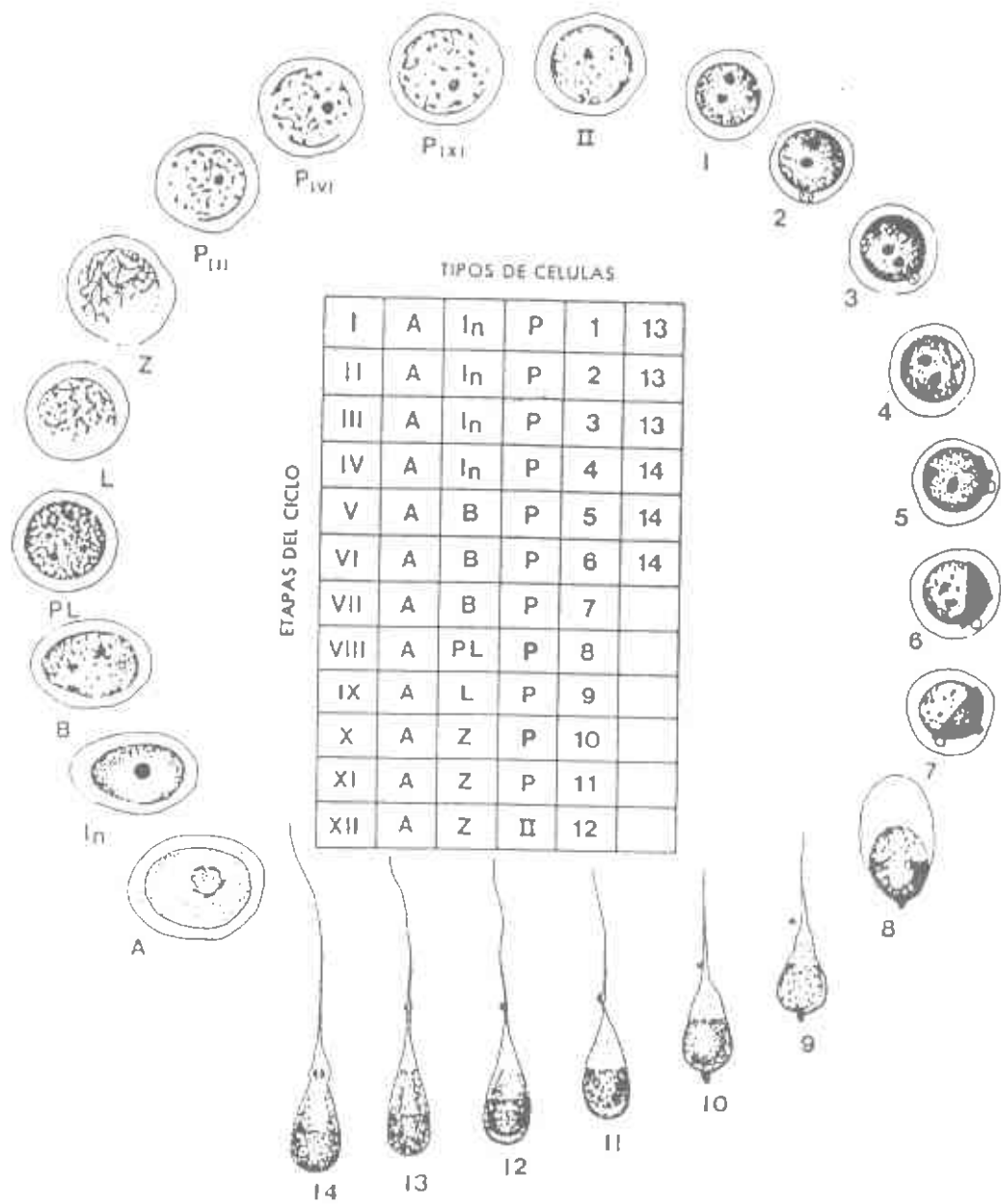


Fig. 2 . Pasos de la espermatogénesis en el toro; se inicia con la espermatogonia tipo A. El recuadro central indica la asociación celular de las 12 etapas del ciclo del epitelio seminífero. Los tipos de células son: A, In, B, etapas sucesivas de espermatogonias; PL, espermatocito en fase de preleptoteno; L, espermatocito leptoteno; Z, espermatocito cigoteno; P, espermatocito paquíteno de las etapas I, V y X; II, espermatocito secundario; del 1 al 14 son los pasos de la espermiogénesis en los que se muestra la fase de Golgi (pasos 1 a 3), la fase de capuchón (pasos 4 a 7), la fase acrosómica (pasos 8 a 12) y la fase de maduración (pasos 13 y 14). (Adaptado de Berndtson, W. E. y Desjardins, C. [1974]. *Am. J. Anat.*, 140, 167-180.)



Figura 3 Fase prepuberal. La presencia de división celular ha originado que el espacio se vea reducido, además la proliferación celular intratubular y la formación de lumen. Hematoxilina-Eosina (X 460)



Figura 4 Fase puberal. El establecimiento de la pubertad se ve manifestado por la presencia de espermatozoides en el lumen, espermatozoides por su estructura y la organización celular es concinca. Hematoxilina-Eosina (X 220.5)

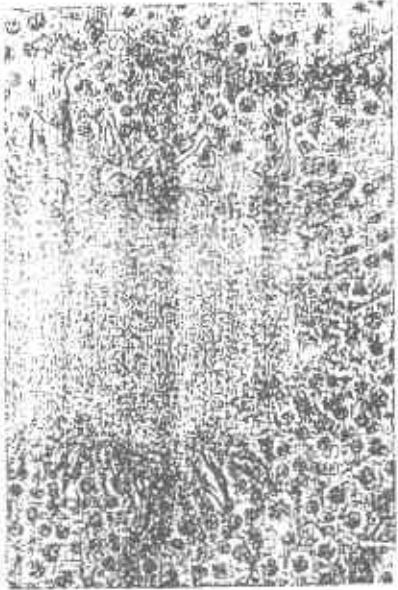


Figura 5 Fase puberal. Detalle en el interior del túbulo seminífero, con la presencia de células de Sertoli (SE), Espermatozoides primarios (P), Espermatozoides (ES) y Espermatozoides (S), Hematoxilina Eosina (X 460).

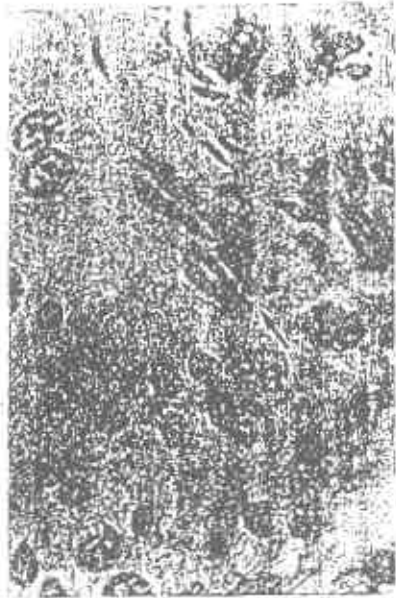


Figura 6 Fase adulta. El arreglo celular es ya completo. Los espermatozoides (E) se encuentran agrupados en racimos apilándose hacia la membrana basal. Nótese la migración de la espermatozooides del principio del capermeo hacia el lumen. PAS-Hematoxil. (X 460)

FIGURA 4. Continuación de la Figura 3.

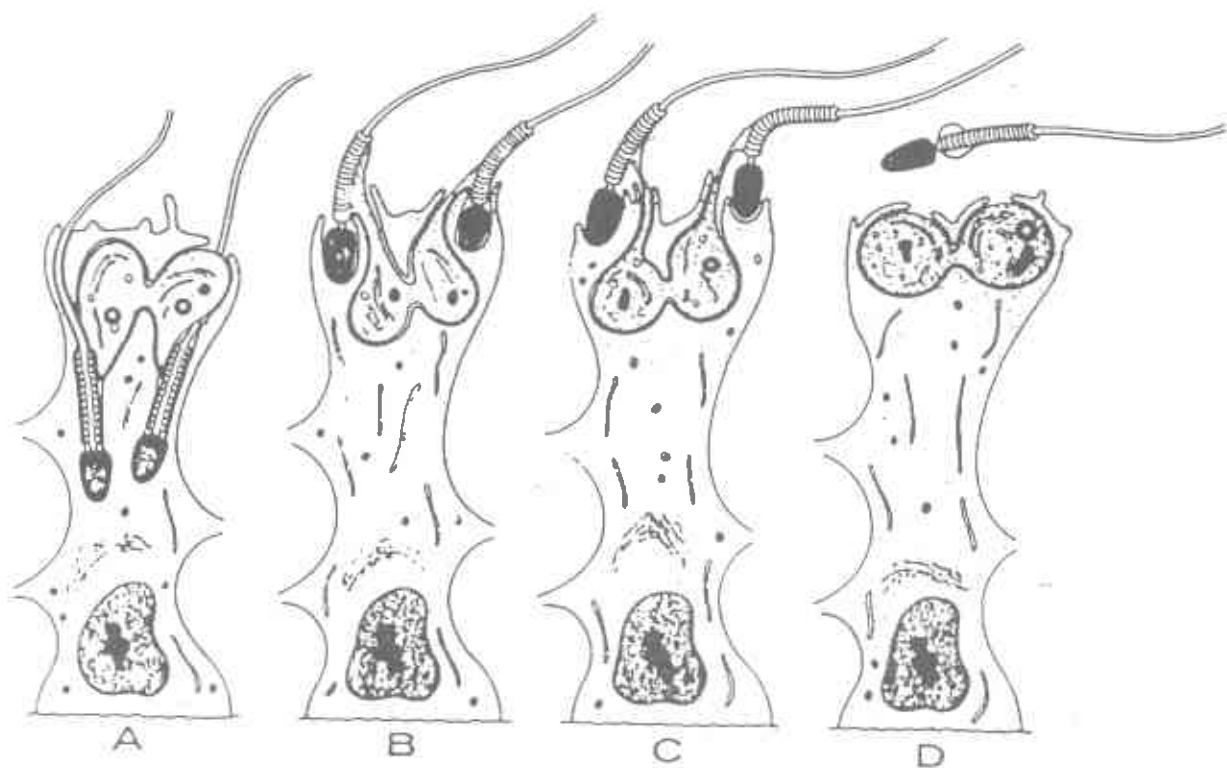


Fig. 5 Liberación de espermatozoides en mamíferos. Las etapas consecuentes muestran la extrusión gradual de la espermátide alargada en la luz, con retención de los cuerpos residuales interconectados. La liberación se debe a la atenuación del tallo del citoplasma que conecta la espermátide al cuerpo residual. Una vez que se separa el cuerpo residual, la célula se convierte en espermatozoide. (De Fawcett, D.W. [1975], *En: Handbook of Physiology*, Vol. V. R.O. Greep y E.B. Astwood [eds.] Bethesda, American Physiological Society.)

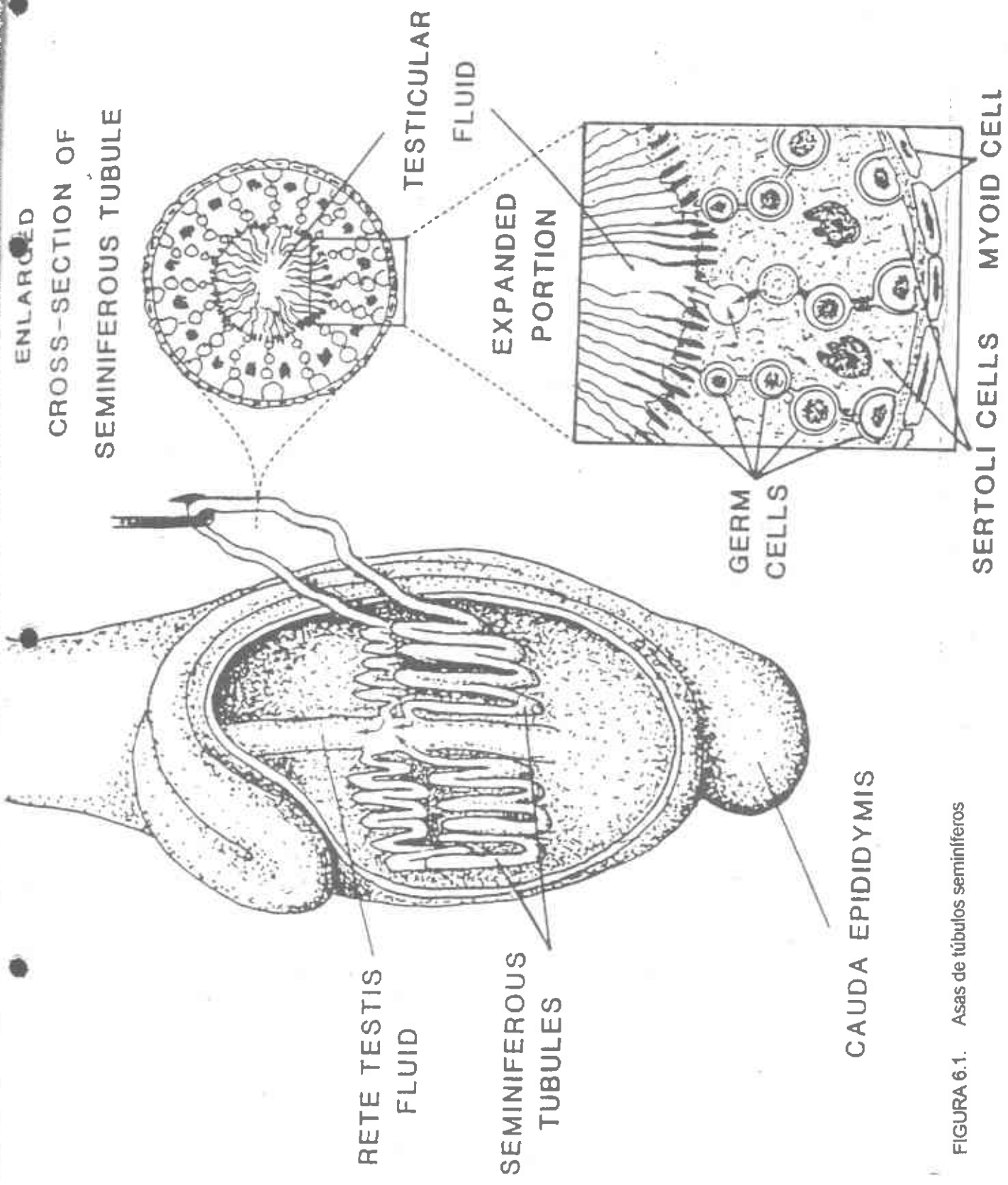
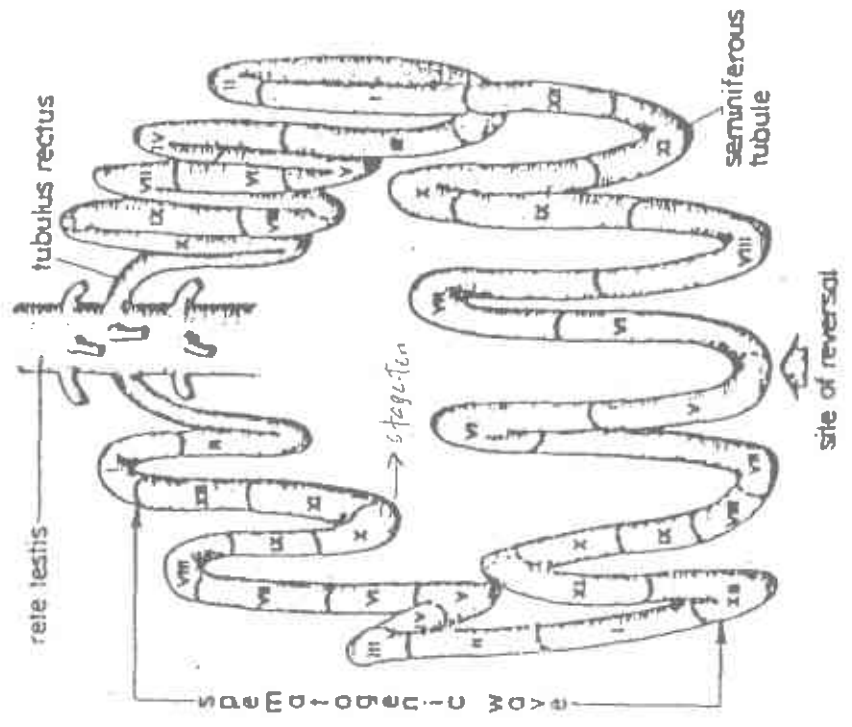


FIGURA 6.1. Asas de túbulos seminíferos

FIGURA 6.2 Túbulo seminífero en el que se representa de manera esquemática la onda del epitelio seminífero en toda su longitud.

SPERMATOGENIC WAVE



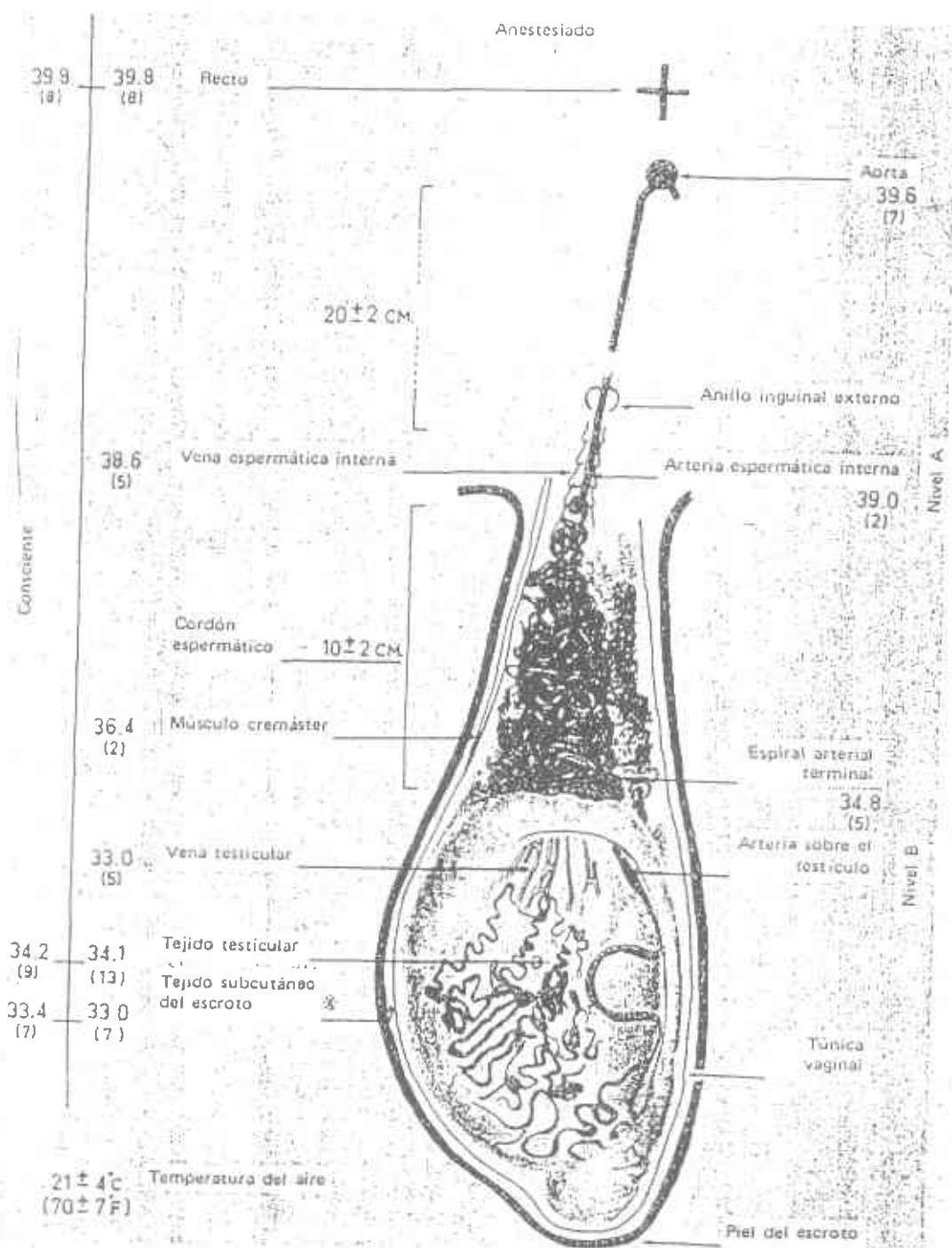
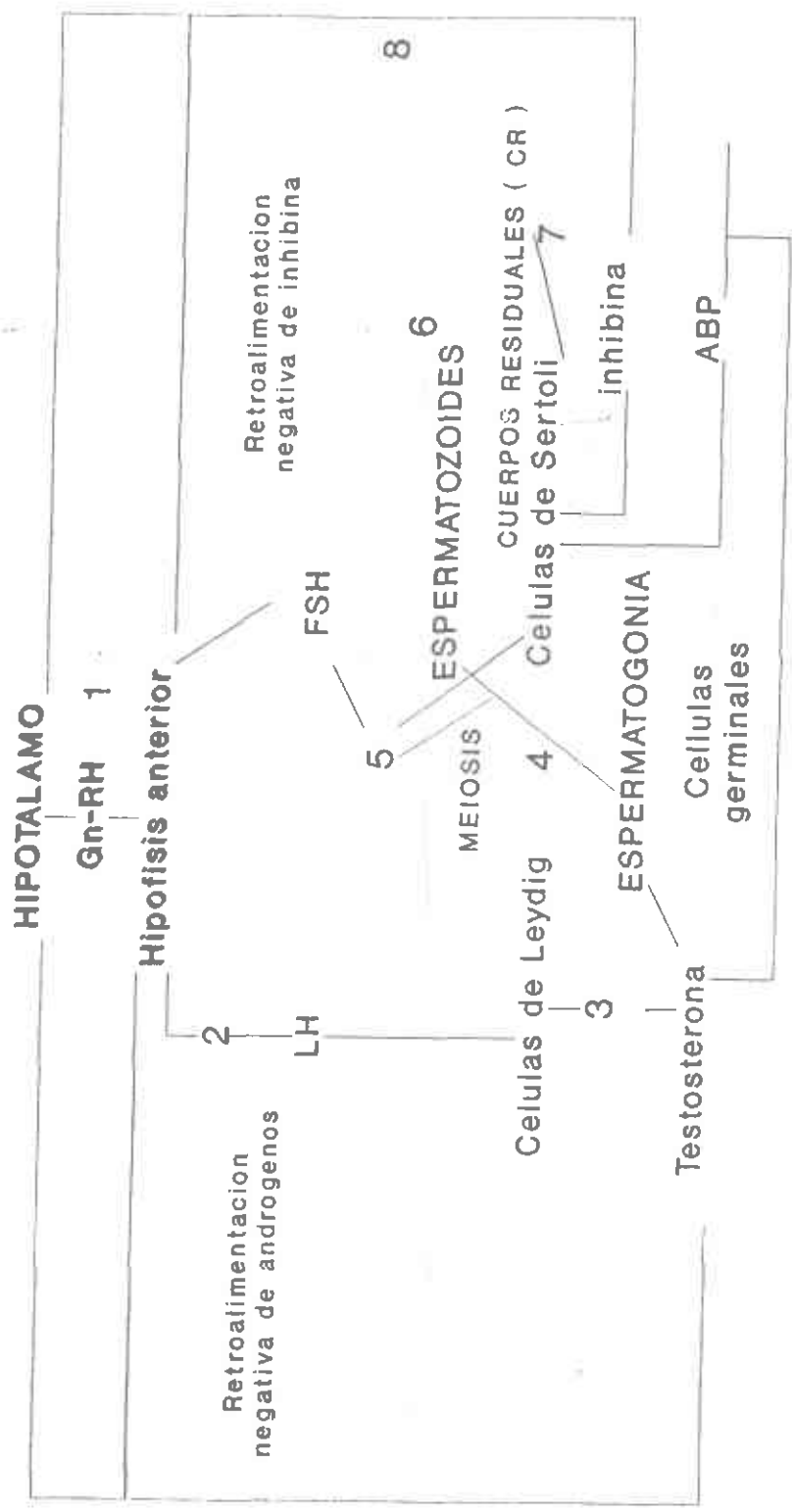


Fig. 7 Lugares de medición y comparaciones de las temperaturas registradas en carneros despiertos y anestesiados. Cara lateral. Se ha inyectado hasta plenitud con Neopreno la arteria espermática interna quedando expuesta la zona inyectada por extirpación del plexo pampiniforme y de la túnica albugínea situada sobre la arteria en el testículo. Las cifras entre paréntesis indican el número de temperaturas a partir de las cuales obtuvo el promedio.
 * Las mediciones subcutáneas del escroto se hicieron debajo de la piel de la región posterior y no de la interior, como se indica en la figura con fines de ilustración solamente. (Waites, C. M. H. y Moule, E. R.: J. Reprod. Fertil. 2:217, 1961.)

CONTROL HORMONAL DE LA ESPERMATOGENESIS



1. Producción de factores de liberación
2. Producción LH estimulo célula Leydig
3. Producción testosterona estimulo espermatogonia
4. División espermatogonia hasta meiosis
5. FSH estimula Meiosis
6. Espermatozoides maduros abandonan tubulo seminifero y dejan cuerpos residuales
7. Fagocitosis de CR por las cels. de sertoli
8. Producción Inhibina para suprimir FSH y estimulación LH

FIGURA 8

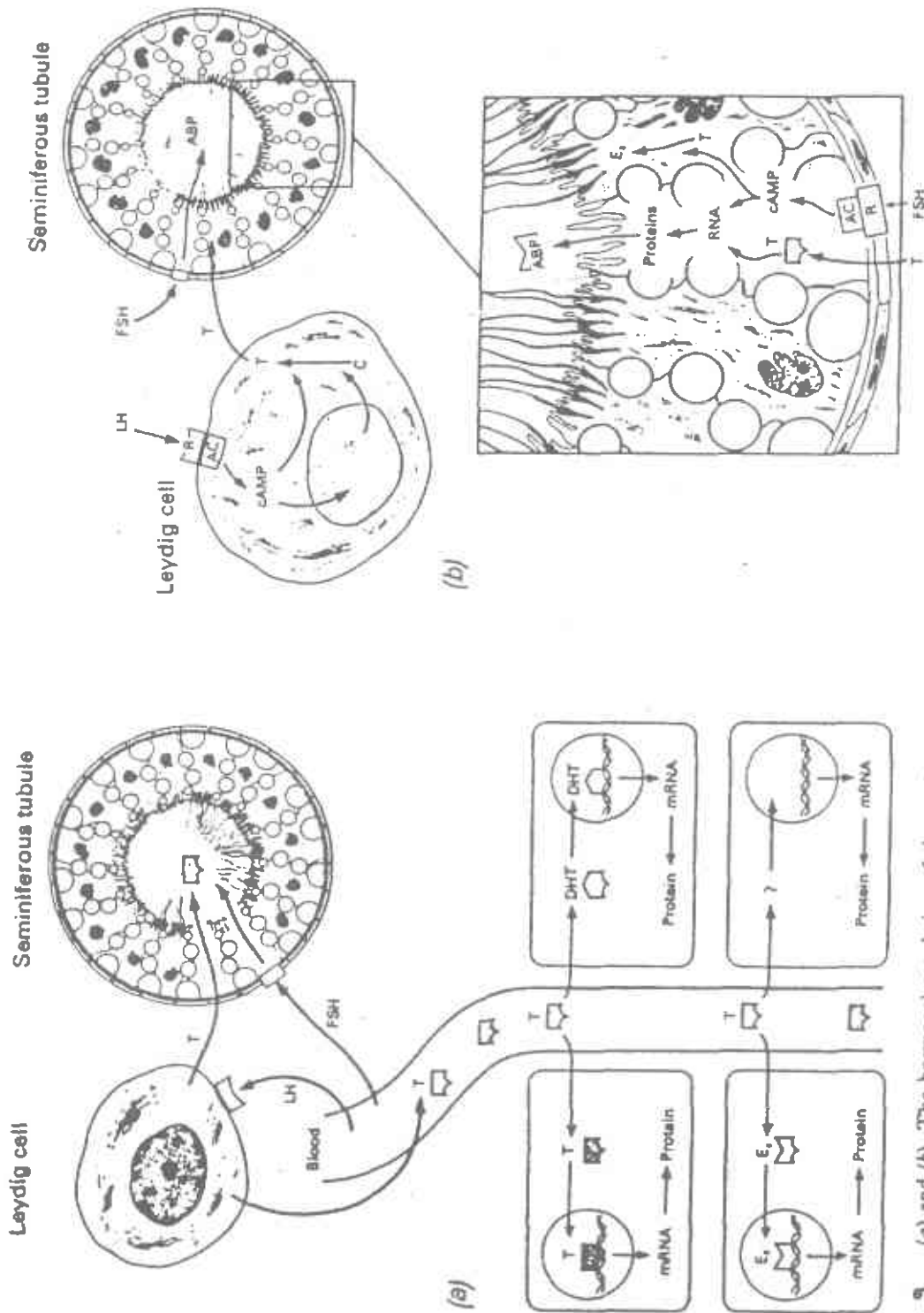


Fig. 5 (a) and (b). The hormonal regulation of the testis and of functions in other tissues. ABP, androgen-binding protein; AC, adenylylate cyclase; C, cholesterol; DHT, δ -dihydrotestosterone; E_1 , estradiol; MC, myoid cell; R, receptor.

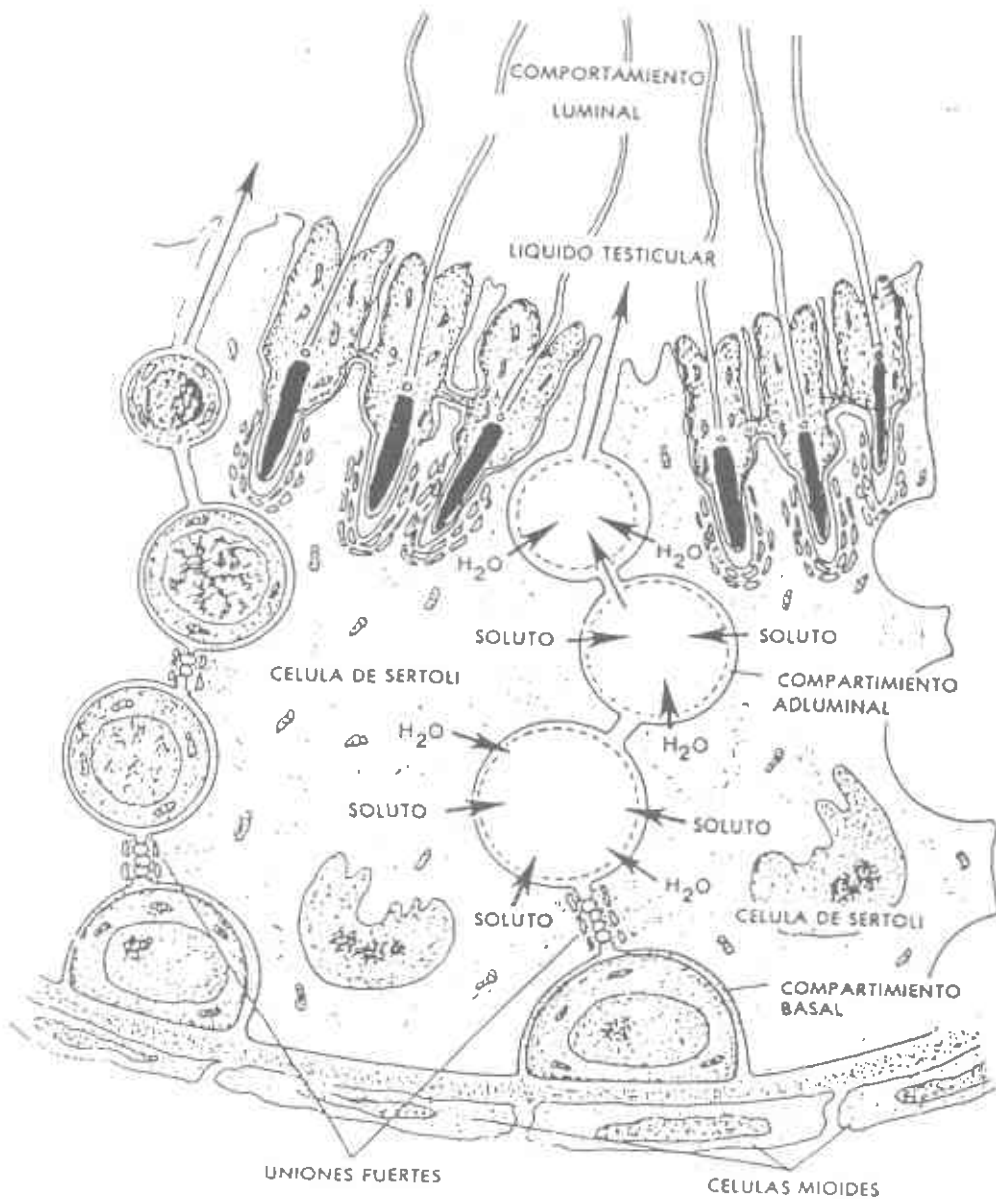


Fig. 10 Localización de la barrera hematotesticular en la compartimentación de los espacios entre las células de Sertoli adyacentes. Las fuertes uniones especializadas entre las células de Sertoli forman la principal barrera de permeabilidad entre sangre y testículos en casi todos los animales de granja. Estas uniones ocluyentes separan los espacios adluminales entre las células de Sertoli y forman los compartimientos basal y adluminal. El compartimiento basal está ocupado por espermatogonias y espermatoцитos de etapa preleptoteno; el compartimiento adluminal contiene etapas más avanzadas de espermatoцитos y espermátides. El compartimiento adluminal se comunica libremente con la luz de los túbulos seminíferos. Probablemente la secreción de líquido testicular favorece el transporte activo del soluto (iones). Se cree que las células de Sertoli bombean el movimiento de agua. La secreción de líquidos fluye hacia el compartimiento luminal, en donde elabora la secreción llamada líquido testicular. (De Fawcett [1975] *En: Handbook of Physiology, Sec. 7., Endocrinology, Vol. V, Male Reproductive System*, R. O. Creep y E. B. Astwood [eds.], Washington, D.C., American Physiological Society.)

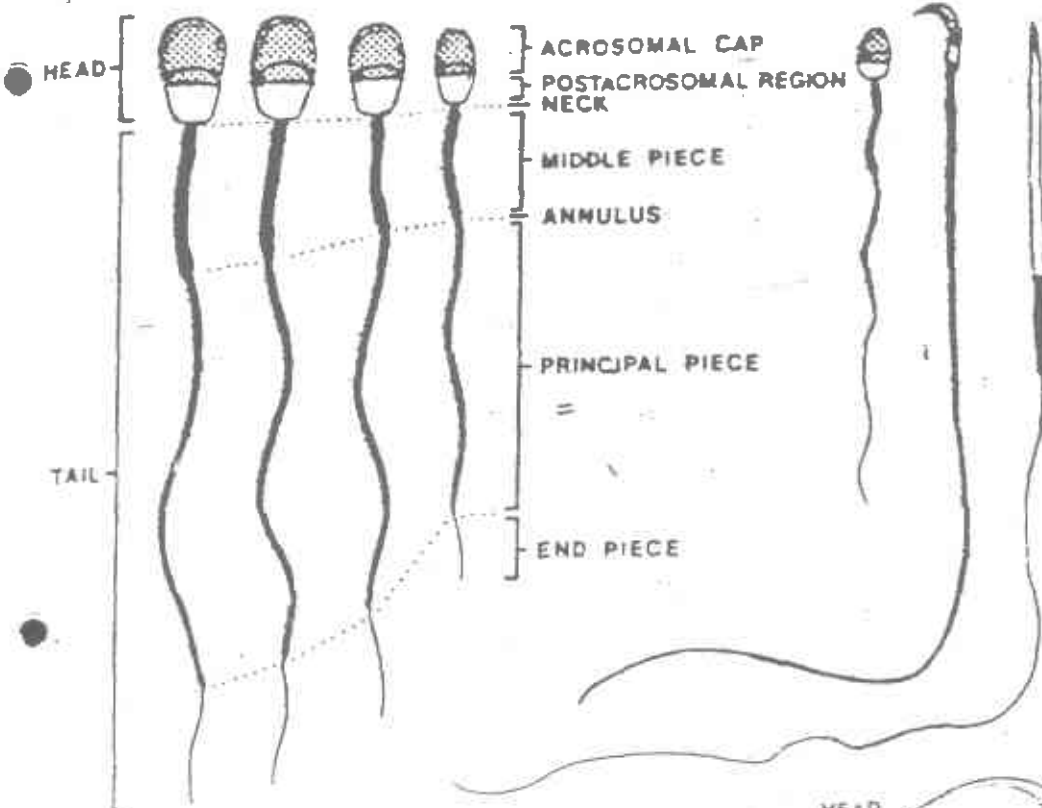
FIG 11 SPERMATOZOA

GENERAL MORPHOLOGY (FAWCETT, DEVELOP. BIOL. 44, 394-436, 1975)

COMPARISON

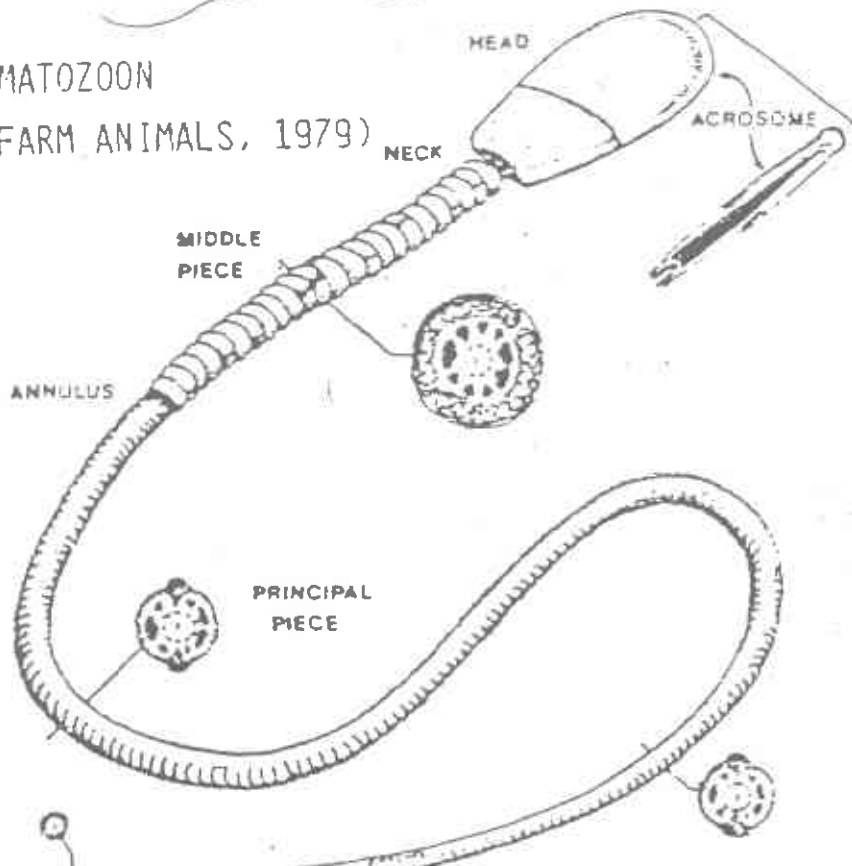
BULL BOAR RAM HORSE

MAN RAT COCK



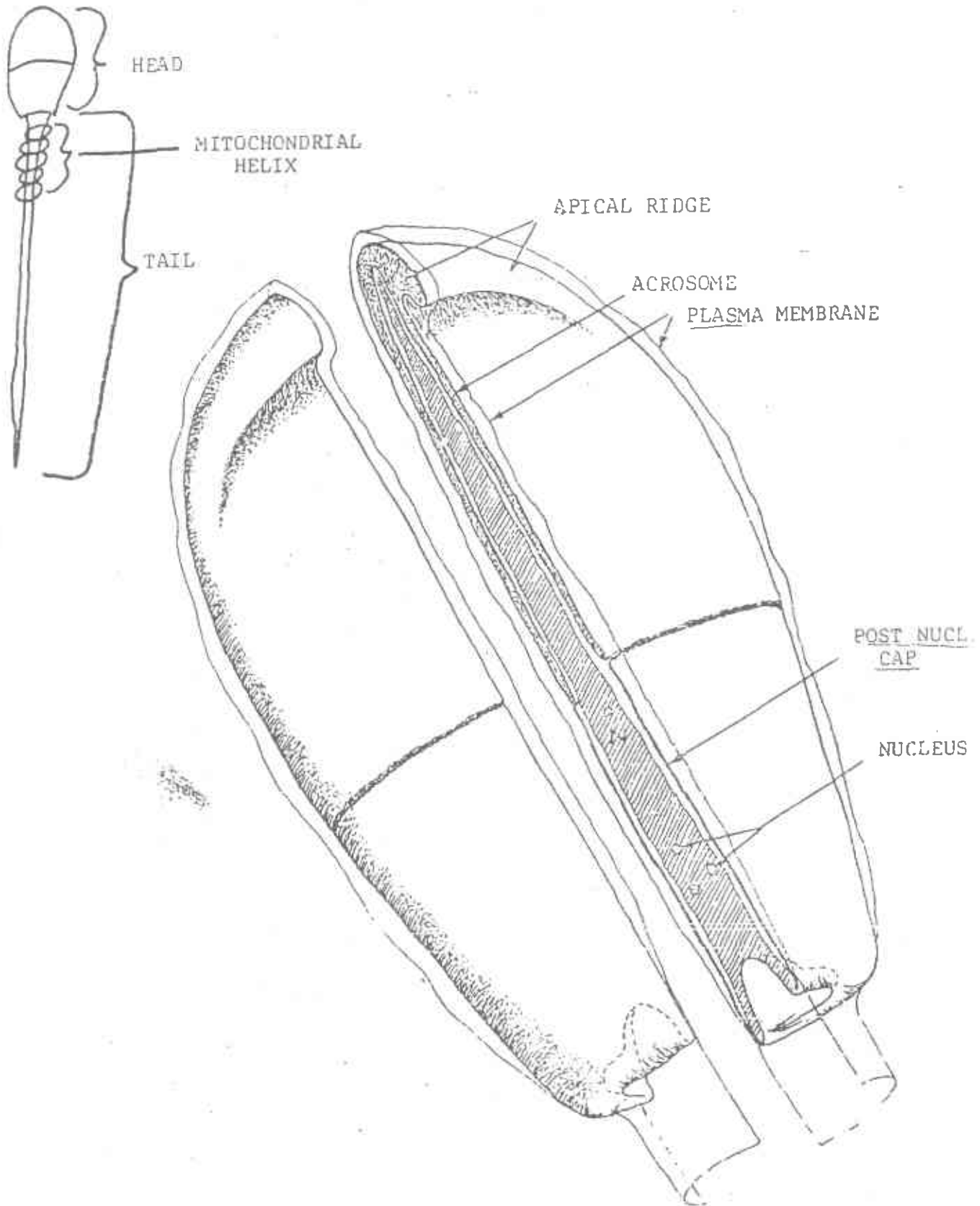
BOVINE SPERMATOZOON

(HAFEZ, REPROD. IN FARM ANIMALS, 1979)



TO UNDERSTAND THE BASIC COMPONENTS OF THE SPERM AND THEIR FUNCTIONS.
TO UNDERSTAND THE OVERALL CHARACTERISTICS AND FUNCTIONS OF SPERM.

HEAD STRUCTURE OF BOVINE SPERMATOZOA



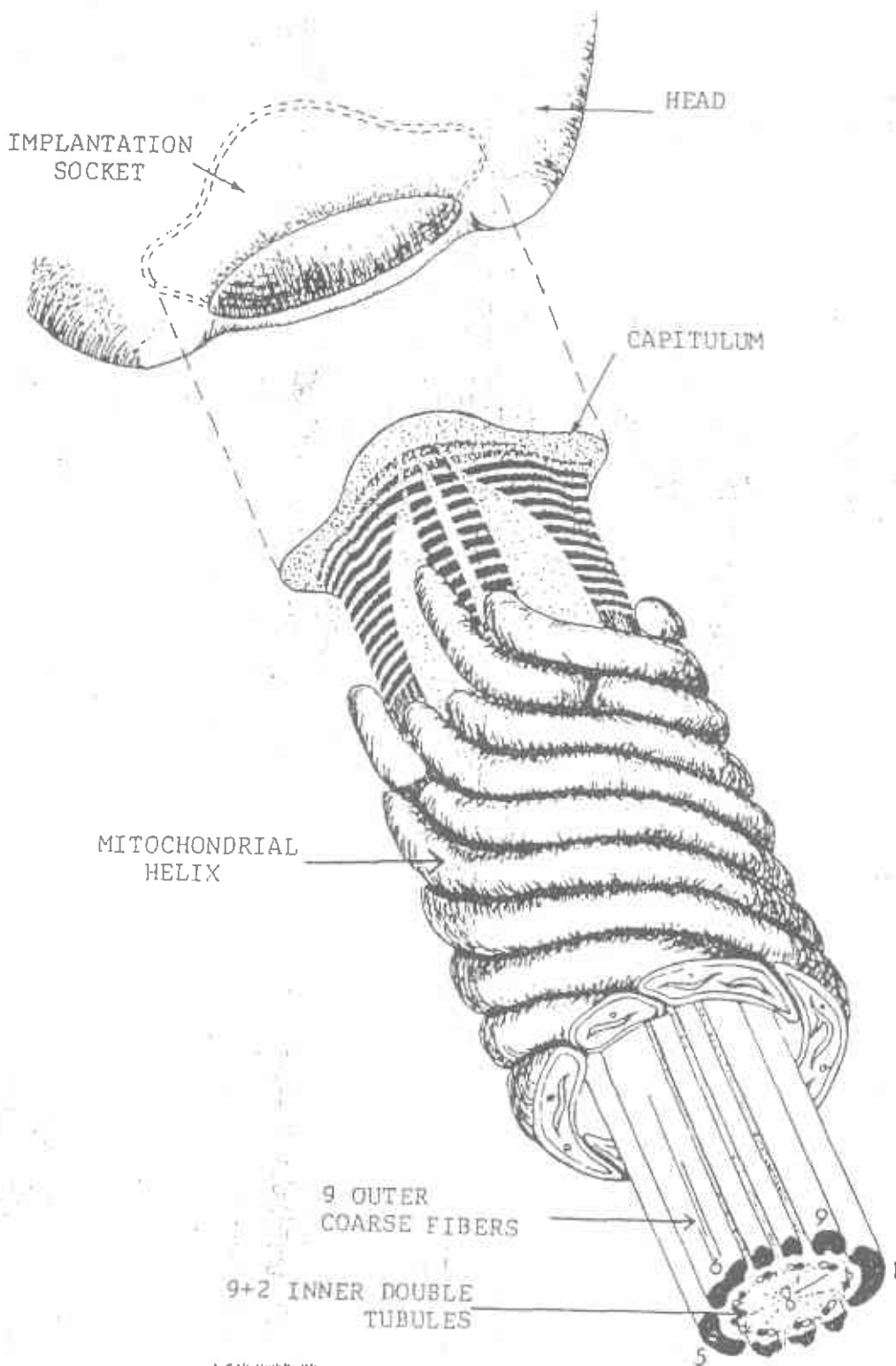


FIG 13.1

The Tail

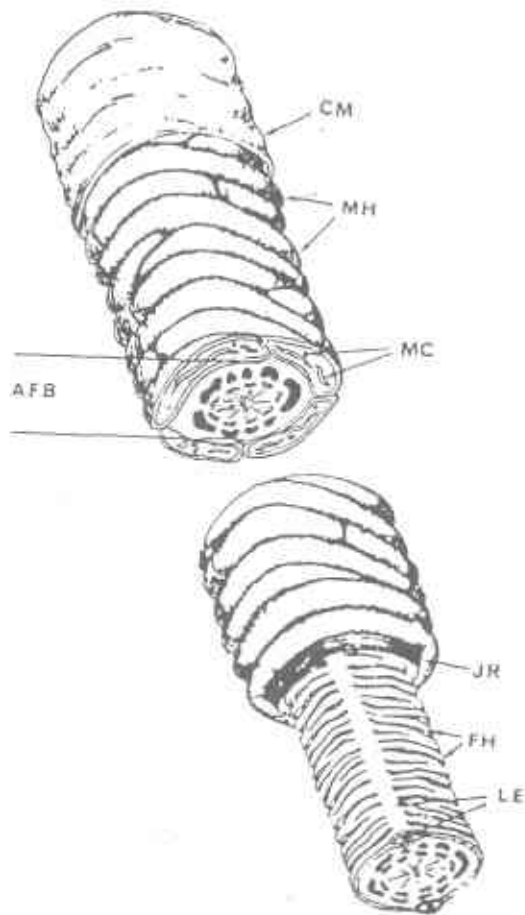


Fig. 13.2. Ilustración gráfica que resume las características ultraestructurales de la pieza intermedia y porción anterior de la pieza principal. Con objeto de mostrar la estructura interna se ha extirpado parcialmente la membrana celular seccionando el flagelo. Membrana celular (CM); hélice mitocondrial (MH); crestas mitocondriales (MC); anillo de Jensen (JR); hélice fibrada (FH); elemento longitudinal (LE); haz de la fibra axial (AFB), que consta de las nueve fibras externas gruesas, las nueve fibras internas o dobletes y el par central de fibras. (Según Saecke, R. G. y Almquist, J. O.: *Am. J. Anat.* 77: 165, 1964.)

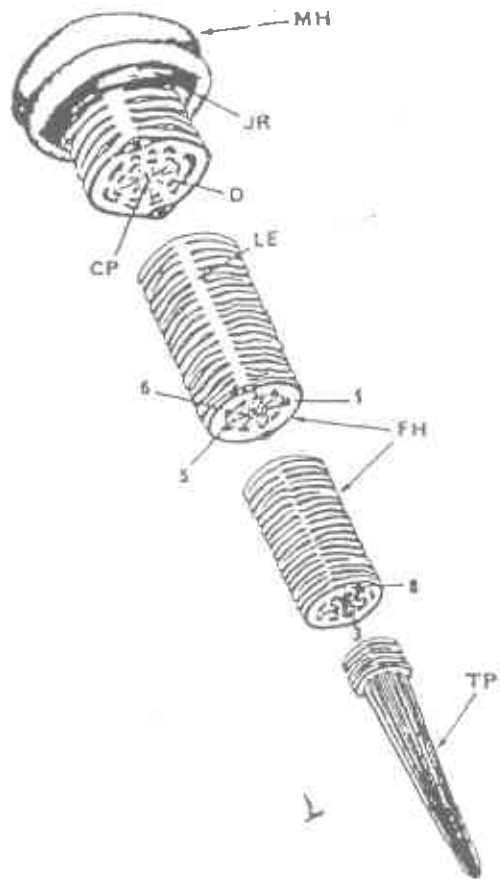


Fig. 13.3. Ilustración gráfica de las piezas principal y terminal. Se ha eliminado la membrana celular y seccionado la pieza principal para mostrar la estructura interna. Hélice mitocondrial (MH); anillo de Jensen (JR); par central de fibras (CP); doblete (D); elemento longitudinal (LE); hélice fibrosa (FH); pieza terminal (TP) (Según Saacke, R. G. y Almqvist, J. O.; Am. J. Anat. 115: 169, 1964.)