

Anatomía comparativa y necropsias

**Licenciatura en medicina veterinaria y
zootecnia**

Primer cuatrimestre

**Nombre del Alumno: Brenda Viridiana Rojas
Vazquez**

Evidencia: Ensayo de espermatogénesis

Docente: Vazquez Morales Francisco David

La espermatogénesis es el mecanismo encargado de la producción de espermatozoides; es la gametogénesis en el hombre. Este proceso se produce en las gónadas.

La formación de espermatozoides comienza alrededor del día 24 del desarrollo embrionario en el saco vitelino. Aquí se producen unas 100 células germinales que migran hacia los esbozos de los órganos genitales. Alrededor de la cuarta semana ya se acumulan alrededor de 4000 de estas células germinales, Los testículos para poder producir espermatozoides, tendrán que esperar hasta la pubertad, cuando estén suficientemente desarrollados.

La espermatogénesis, en la especie humana, comienza cuando las células germinales de los túbulos seminíferos de los testículos se multiplican. Se forman unas células llamadas espermatogonias. Cuando el individuo alcanza la madurez sexual las espermatogonias aumentan de tamaño y se transforman en espermatocitos de primer orden.

En estas células se produce la Meiosis: la meiosis I dará lugar a dos espermatocitos de segundo orden y tras la meiosis II resultarán cuatro espermátidas (gracias a la meiosis, de una célula diploide surgen cuatro células haploides (gametos)).

Ocurre en los túbulos seminíferos durante la vida sexual activa, como consecuencia del estímulo producido por las hormonas gonadotropinas de la hipófisis anterior. Estos túbulos tienen gran número de células pequeñas y medianas denominadas espermatogonias, las cuales están situadas en dos o tres capas a lo largo del borde externo del epitelio tubular. Una parte de ellas proliferan y se diferencian siguiendo las etapas del desarrollo para formar espermatozoides. Durante la primera etapa del espermatogénesis las espermatogonias primitivas, localizadas junto a la membrana basal del epitelio llamadas espermatogonias tipo A, se dividen y originan células un poco más diferenciadas (espermatogonias tipo B). Después de varias divisiones adicionales estas células se convierten en espermatocitos primarios de gran tamaño, los que sea su vez se dividen para formar dos espermatocitos secundarios, los cuales generan cuatro espermátides.

CAUSAS PRIMARIAS O CONGÉNITAS DE DETENCIÓN DE LA ESPERMATOGÉNESIS

Entre éstas destacan: las anomalías cromosómicas en las células somáticas: síndrome de Klinefelter, disminución del brazo largo del cromosoma Y, traslocación de un segmento autonómico del cromosoma X o Y, interrupción de la inactivación del cromosoma X en la trisomía 21; y las anomalías cromosómicas en las células germinales: anomalías que impiden parcial o completamente el proceso meiótico y la progresión de la espermatogénesis, anomalías en la fase de cigoteno o paquiteno, y anomalías en la profase de la primera división meiótica.

CAUSAS SECUNDARIAS

Destacan la exposición a la quimioterapia (clorambucilo, ciclofosfamida, doxorubicina, procarbina, vincristina, vinblastina); exposición a radioterapia: dependiendo de la dosis se induce azoospermia temporal o permanente. Cuando se utilizan menos de 100 rads la recuperación testicular se da entre 9 a 18 meses, 30 meses para dosis de 200-300 rads y mayor o igual a 5 años para dosis de 400-600 rads. La esterilidad permanente se observa en dosis única con 600 a 800 rads. Las espermatogonias tipo B son las células más radio sensibles. Los espermátocitos en fase de preleptoteno son 10 veces más resistentes al daño por radiación, y los espermátides 40 veces más que la espermatogonia.

En conclusión, la espermatogénesis puede alterarse como consecuencia de diversas lesiones del epitelio germinal y tomar en cuenta también de que el diagnóstico de la alteración espermatogénica se realiza mediante estudio histológico cuantitativo en biopsia testicular bilateral.

Bibliografías:

Toyama Y, Maekawa M, Yuasa S. Ectoplasmic specializations in the Sertoli cell: new vistas based on genetic defects and testicular toxicology. *Anat Sci Int* 2003;78(1):1-16.

Takagi S, Itoh N, Kimura M, Sasao T, Tsukamoto T. Spermatogonial proliferation and apoptosis in hypospermatogenesis associated with nonobstructive azoospermia. *Fertil Steril* 2001;76(5):901-7.

Lin WW, Lamb DJ, Wheeler TM, et al. Apoptotic frequency is increased in spermatogenic maturation arrest and hypospermatogenic states. *J Urol* 1997;158(5):1791-3.