

229
Rey.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EFFECTO DE LA TORSION TESTICULAR SOBRE LA
MORFOLOGIA DEL CICLO DEL EPITELIO SEMINIFERO
EN LA RATA**

**TESIS PRESENTADA ANTE LA
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR**

GABRIELA REYES TORRES

ASESOR: M EN C ROSA MARIA VIGUERAS VILLASEROR

MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A mis padres:
Son simplemente maravillosos, los amo.

A Malena:
Por que sigamos siendo una.

A Eduardo:
Por unirse a la tradición.

A Eddie y Mafer:
Las mejores sonrisas que tengo.

A Ariette:
La Amiga!!!

AGRADECIMIENTOS

**A la M. en C. ROSA MARIA VIGUERAS VILLASEÑOR:
por el apoyo brindado para la realización de esta tesis.**

A los miembros del jurado:

**MVZ MARTHA BEATRIZ TREJO S.
MVZ RENE SANTIAGO ANZALDUA ARCE
MVZ OSCAR OLIVEROS BELMONT
MVZ GABRIELA MATEOS TRIGOS
MVZ ARTURO CARMONA MANCILLA**

A los directivos de la Unidad de Investigación en Salud Infantil del

INP:

**DR. SILVESTRE FRENK FREUND
DR. ISMAEL LARES ASSEFF**

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	29
RESULTADOS	31
DISCUSION Y CONCLUSIONES	37
CUADROS Y GRAFICAS	40
LITERATURA CITADA	43

RESUMEN

REYES TORRES, GABRIELA. Efecto de la torsión testicular sobre la morfología del ciclo del epitelio seminífero en la rata (Bajo la dirección de: M. en C. Rosa María Viguera Villaseñor). Es importante dilucidar que cambios morfológicos y funcionales posteriores a la torsión testicular ocurren tanto en el testículo torcido como en el contralateral, considerando el ciclo del epitelio seminífero (CES). Se emplearon 24 ratas de 60 días de edad distribuidas en 6 grupos a las que se les efectuó torsión testicular unilateral derecha a diferentes tiempos. Ambos testículos fueron procesados para microscopía electrónica. Se observó que efectivamente, el daño testicular está en función del tiempo de torsión. En el testículo torcido el daño es crónico, no así en el contralateral en el cual es agudo. El área de los tubos seminíferos se vio disminuida significativamente ($p < 0.05$) a partir del lapso de 24 hrs de torsión en el testículo torcido, debido a la gran cantidad de descamaciones celulares, lo que ocasionó el colapso de los tubos. Estos resultados indican anomalías morfológicas bilaterales no simétricas en todas las etapas del CES con mayor grado de alteración en las etapas VII a la XIV. Un incrementado flujo sanguíneo en el testículo contralateral al momento de la torsión, puede ser la causa del daño espermatogénico contralateral.

INTRODUCCION

1. ASPECTOS GENERALES DEL TESTICULO

1.1 ORIGEN EMBRIONARIO

Durante la cuarta fase del desarrollo denominada gastrulación se originan 3 capas de células llamadas hojas germinales, estas son complejos esbozos de los cuales derivan los diversos órganos del cuerpo de los animales.

La hoja externa o ectodermo origina la epidermis de la piel y el sistema nervioso. La siguiente capa, el mesodermo origina los músculos, sistema vascular sanguíneo, los revestimientos de la cavidad secundaria del cuerpo (el celoma, en los animales donde existe esta cavidad) y de los órganos sexuales. En los vertebrados, el sistema excretor y la mayor parte del esqueleto interno también derivan del mesodermo. La tercera capa germinal, que es la más interna, el endodermo, forma el tubo digestivo y las glándulas anexas.

En los vertebrados inferiores y superiores las gónadas se desarrollan a partir de un engrosamiento del mesotelio celómico que cubre la cara medial del mesonefros, denominada cresta gonadal. Las células de la cresta son por tanto de naturaleza mesodérmica. (19).

Durante los procesos de morfogénesis de la gónada se puede observar tres etapas: La primera etapa corresponde a la colonización del primordio gonadal por las células germinales primordiales (CGP). La segunda etapa corresponde a la organización del primordio gonadal como gónada indiferenciada. Y la tercera etapa corresponde a la diferenciación de la gónada en un testículo o en un ovario.

En los embriones de mamíferos, las células germinales primordiales aparecen en etapas tempranas del desarrollo, estas se localizan en el endodermo del saco vitelino y en el mesodermo del alantoides, de donde migran a las crestas gonadales.

El intestino debido a movimientos morfogénéticos se forma por invaginación del endodermo, dicho movimiento lleva consigo primero a las CGP en un movimiento caudal por la parte ventral del intestino hasta la parte dorsal, en la región ventral del mesonefros, se forma la cresta gónadal por un engrosamiento del epitelio celómico. Este evento coincide con la salida de las CGP del intestino y la migración de estas por el mesenterio dorsal hacia la región de las crestas gónadales. Las CGP emigran desde su sitio de determinación inicial, hasta la región urogenital por dos tipos de movimientos: pasivo y activo. El primero tiene lugar por una traslocación de estas células, localizadas en el endodermo y mesénquima del saco vitelino y alantoides. De estas formaciones extraembrionarias, las CGP pasan al interior del embrión, junto con el endodermo y mesénquima que formaran al intestino primitivo posterior y al primordio del mesenterio intestinal. A partir de aquí se inicia la migración activa de la CGP.

Las teorías más recientes de migración sugieren otro mecanismo para migración de la CGP que se refiere a la organización topográfica de las células somáticas del embrión en el momento del desplazamiento de la CGP, donde estarían dispuestas en tal forma que no podrían salirse de la trayectoria que mecánicamente las dirigiría hacia la cresta genital. (1,19,22).

Los eventos morfogenésicos más sobresalientes que se llevan a cabo durante la primera parte de la diferenciación sexual del testículo son inducidos por la presencia de las células germinales primordiales en el epitelio celómico de la cresta gonadal. Estos consisten en la temprana segregación de los cordones epiteliales o sexuales (formado por el epitelio celómico y las células germinales primordiales) que migran desde la cresta gonadal hacia la porción medular. (fig. 1A). En efecto, en los embriones masculinos el epitelio celómico o epitelio germinativo prolifera y se segrega en dirección centripeta formando cordones sexuales que invaden la médula.(fig. 1B). Los cordones sexuales están

constituidos por las células del epitelio germinal que se multiplican activamente y se separan del epitelio germinativo arrastrando con ellas a todas las células germinales. El mesénquima inicial rodea los cordones sexuales y constituye el tejido de compactación o intersticial. Los cordones sexuales se fragmentan y cada fragmento dará origen a un cordón seminífero (fig. 1C). Posteriormente estos cordones se ahuecan y se convierten así, en los túbulos seminíferos. Las células germinales primordiales dan origen a las espermatogonias y luego a los espermatozoides, mientras que las células de Sertoli de los cordones sexuales provienen del epitelio germinal o celómico. Los tubos seminíferos quedan conectados a la *rete testis* la cual es un sistema de túbulos muy delgados que se desarrollan en la parte dorsal de la gónada. Los conductos de la *rete testis* forman conexiones con los túbulos adyacentes del mesonefros. Con esto, queda establecido un camino desde la gónada masculina hasta el conducto mesonéfrico de los vertebrados para la salida del esperma. (19,33). Mientras que la médula del testículo pasa a ser la parte funcional del testículo, la corteza experimenta reducción y se convierte en una capa epitelial que cubre la cavidad celómica del testículo denominada túnica albugínea.(33).

Entre los cordones sexuales se forma un tejido intersticial que contiene las células de Leydig secretoras de la hormona masculina llamada testosterona.(22,19,33).

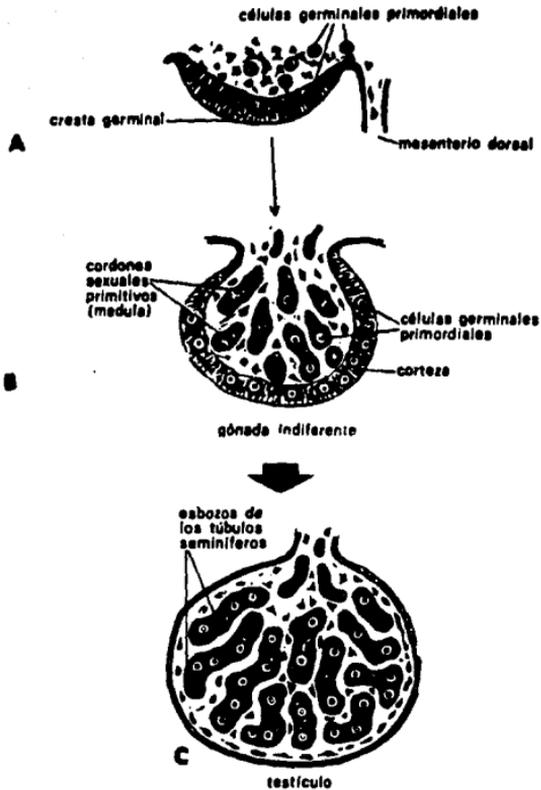


Figura 1. Desarrollo de las gónadas en los vertebrados superiores.
 A Fase de la cresta genital; B Gónada indiferenciada, células germinales en la cresta y en los cordones sexuales primitivos. C Gónadas diferenciándose como testículos. (Tomado de Balinski, 1983).

1.2 CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Cada testículo es un cuerpo ovoide, considerado como una glándula anficrina, debido a su doble función, como la producción de células germinales y la secreción hormonal (24,25).

Este órgano está cubierto por el escroto, el cual es una bolsa cutánea que pende entre las caras mediales de los muslos. Su delgada pared está formada por piel, una capa incompleta de músculo liso (dartos), y tejido subcutáneo. La pared así como su disposición extracorporal permite que su contenido se conserve a temperatura inferior a la corporal. Esta temperatura es requisito importante para la producción de células germinales. (14,25).

En su descenso a través de la pared abdominal hasta el escroto, el testículo arrastra consigo vasos sanguíneos, nervios y el conducto deferente.

Estas estructuras se resumen a nivel del anillo inguinal profundo y forman en conjunto el cordón espermático, constituido por el conducto deferente, la arteria espermática, el plexo venoso pampiniforme y los nervios del plexo espermático que la acompañan. (fig. 2.) (24,26).

El cordón espermático suspende al testículo en el escroto y se extiende desde el anillo inguinal profundo hasta el borde caudal del testículo.

El cordón espermático, se acompaña en toda su extensión del músculo cremáster, que es un músculo estriado constituido por dos aponeurosis: una pubiana, y otra iliaca.

Cada testículo está rodeado en su cara craneal y lateral por una cavidad serosa estrecha que se forma como una porción separada de la cavidad peritoneal, la túnica vaginal propia del testículo, formada por una capa parietal, y otra visceral. En la cara posterior del testículo, donde los vasos y los nervios

penetran en el órgano, la capa visceral se refleja de su superficie y se continúa con la capa parietal.

La túnica vaginal permite que el testículo, que es sensible a la presión se deslice libremente dentro de sus envolturas. (39).

El testículo también está rodeado por una gruesa capa fibrosa, la túnica albugínea que se engrosa a lo largo de su cara caudal, donde se proyecta dentro de la glándula como el mediastino testicular. De este parten delgados tabiques fibrosos en dirección radial hacia la cápsula y dividen al testículo en compartimientos piramidales o lobulillos testiculares, cuyos vértices se orientan hacia el mediastino. Los tabiques presentan muchos orificios por los que los lobulillos se intercomunican libremente. Cada lobulillo contiene de uno a cuatro túbulos seminíferos muy plegados, incluidos en un estroma de tejido conectivo laxo.

Los túbulos seminíferos constituyen la porción exocrina del testículo, de ordinario forman asas muy torcidas, pero pueden también ramificarse y terminar en extremos ciegos.

En el vértice de cada lobulillo, los túbulos seminíferos pasan repentinamente a transformarse en los túbulos rectos, que constituyen el primer segmento del sistema de conductos excretorios. Estos, a su vez, se reúnen en la *rete testis*, un sistema plexiforme de tubos revestidos por epitelio cúbico o plano simple, dentro del tejido conjuntivo del mediastino. (Fig. 3.) (24,25).

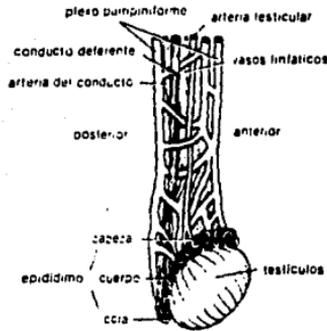


Figura 2. diagrama que muestra las estructuras que conforman el cordón espermático. (tomado de Brady, 1978)

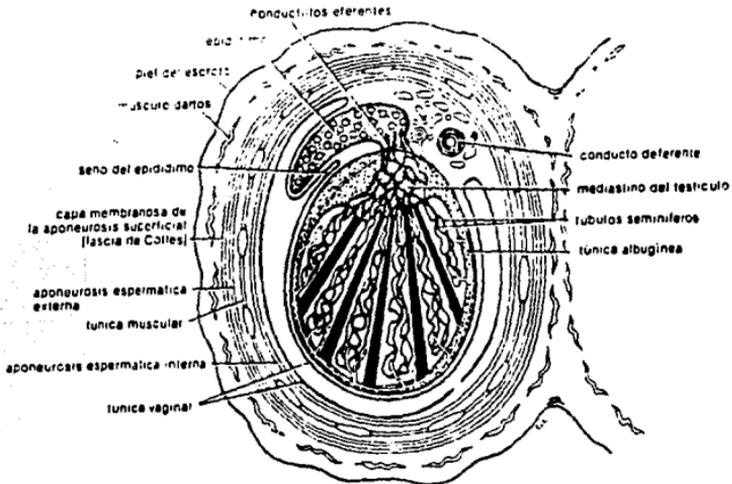


Figura 3. El diagrama muestra un corte horizontal del testículo en donde se aprecian las envolturas que lo forman. (tomado de Brady, 1978).

1.3. CONSIDERACIONES HISTOLOGICAS

Los testículos tienen dos importantes componentes histológicos y funcionales. En primer lugar están los tubos seminíferos, sumamente plegados que constituyen la porción exocrina del testículo. El segundo componente son acúmulos de células endocrinas, las llamadas células intersticiales.

1.3.1. EPITELIO SEMINIFERO

Los tubos seminíferos están revestidos por un epitelio estratificado especializado, denominado epitelio seminífero o germinal. En el adulto este epitelio está compuesto de dos poblaciones celulares: una población de células no proliferativas, las células sustentaculares o de Sertoli; y una población de células proliferativas o germinales, que migran continuamente desde la periferia del tubo hacia la superficie luminal. (39).

CELULAS GERMINALES

Las células germinales masculinas se producen en el testículo por el proceso conocido como espermatogénesis. Se forman por primera vez durante la pubertad bajo estímulo hormonal, y representan la culminación del proceso que comienzan durante la vida embrionaria. (2).

Los elementos germinales están constituidos por generaciones sucesivas de células ordenadas en placas concéntricas bien definidas. Estas incluyen desde la periferia al lumen del tubo a las espermatogonias, espermatocitos (primarios y secundarios), espermatidas y espermatozoides. (Fig. 4) (39).

Al iniciarse la pubertad, se establece el patrón cíclico de la espermatogénesis. (2).

1.3.2. ESPERMATOGENESIS

La espermatogénesis se refiere al proceso por el cual las células espermatogonias localizadas en la base del tubo seminífero dan lugar a los espermatozoides ubicados en la superficie luminal. (39).

Este proceso puede dividirse en tres fases distintas.

La primera fase concierne a la espermatogonia la cual prolifera para dar lugar a los espermatoцитos y simultáneamente mantiene un número adecuado de espermatogonias para la renovación del tallo germinal.

La segunda fase involucra a los espermatoцитos primarios y secundarios los cuales dan lugar al proceso de división meiótica, llevando a la formación de células haploides, denominadas espermátidas.

La tercera fase concierne a las espermátidas, las que por una compleja serie de transformaciones citológicas, proceso denominado espermiogénesis, se transforma en espermatozoides. (8).

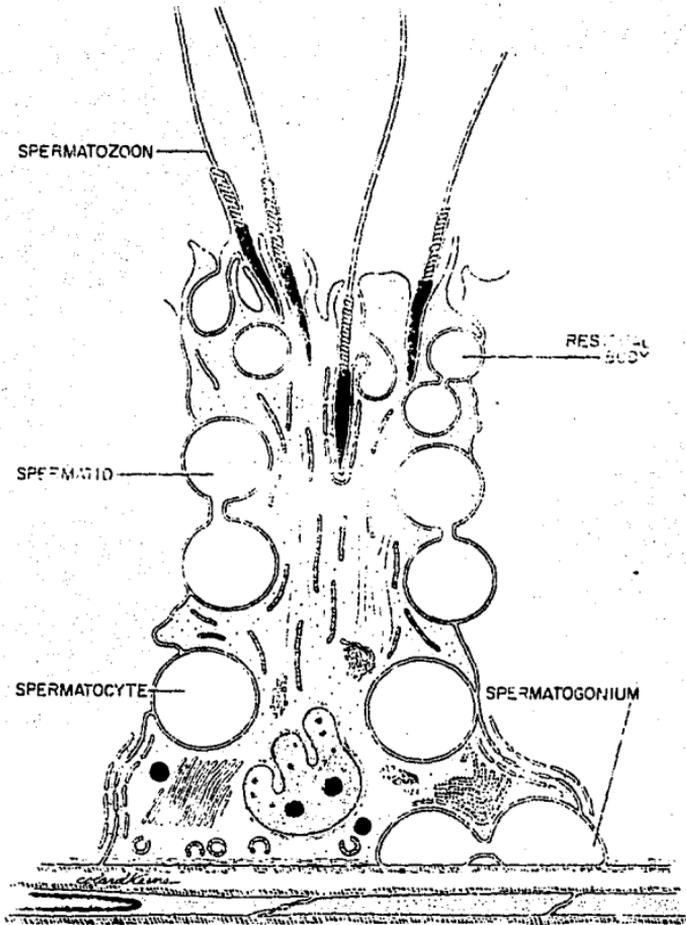


Figura 4. Esquemización del epitelio seminífero donde se observa tanto el compartimento basal y adluminal de este, así como las células que lo constituyen. (tomado de Dym y Fawcett, 1970).

ESPERMATOGONIA

La espermatogonia se encuentra localizada en el compartimento basal del epitelio seminífero, separado del compartimento adluminal por uniones estrechas entre las células de Sertoli. (29).

Se han descrito tres tipos de espermatogonias en roedores de acuerdo a la presencia y disposición de los gránulos de cromatina. La espermatogonia tipo A, tiene un núcleo esférico, con muy pocos gránulos de cromatina y uno o dos nucléolos adheridos a la cara interna de la envoltura nuclear. El citoplasma es homogéneo y pálido. La espermatogonia del tipo B, tiene un núcleo esférico con grumos de cromatina de tamaño variado, muchos de los cuales se distribuyen a lo largo de la envoltura nuclear, formando acúmulos. El núcleo es único está situado centralmente y a menudo tiene gránulos de cromatina asociados con él. El citoplasma no difiere de modo significativo al de las espermatogonias tipo A. La espermatogonia del tipo intermedio exhibe características morfológicas intermedias entre ambas, estas espermatogonias se caracterizan por tener gránulos finos de cromatina adosados a la envoltura del núcleo. (8, 32).

La espermatogonia del tipo A presenta una serie de divisiones que dan origen a otras espermatogonias del tipo A. De esta descendencia, algunas permanecen como células madre para futuros ciclos de espermatogénesis, y otras pasan a diferenciarse, siguiendo pasos intermedios reconocibles, a espermatogonias del tipo intermedio, y posteriormente a espermatogonias del tipo B.

La división de esta última espermatogonia es la encargada de originar los espermatoцитos. (8).

ESPERMATOCITOS

Los espermatoцитos primarios se parecen al principio, por su tamaño y características citológicas, a las espermatogonias de las cuales se originan (tipo B), pero a medida que se separan de la lámina basal del epitelio germinal, van acumulando más citoplasma y se hacen claramente mayores. Casi inmediatamente después de su nacimiento, los espermatoцитos entran en la profase de la primera división de maduración. La cromatina se organiza en cromosomas filamentosos finos, característicos del estadio leptoteno de la meiosis. Los cromosomas homólogos, que se han duplicado durante la interfase precedente, sufren un apareo íntimo durante el estadio de zigoteno por medio de la formación de complejos sinaptonémicos. A causa de su grosor mayor y de su tinción más intensa, los cromosomas emparejados de este estadio aparecen más claramente dibujados en los del estadio de leptoteno. Cuando se completa el emparejamiento de los cromosomas para formar los bivalentes o tétradas, continúa el proceso de enrollamiento y acortamiento, con el que se forman cordones cromosómicos más gruesos y más patentes, típicos del estadio de paquiteno. En esta fase, los cromosomas duplicados pueden observarse ya como cromátidas hermanas que se mantienen unidas por su centrómeros. Cada elemento del paquiteno está formado por cuatro cromátidas.

Es también en esta fase cuando tiene lugar la recombinación en la cual las regiones correspondientes de las cromátidas de los cromosomas emparejados se intercambian mutuamente. Durante la fase de diploteno, los cromosomas completan su proceso de acortamiento y desaparecen los complejos sinaptonémicos, dando origen a espermatoцитos secundarios, estos continúan con la meiosis II para la reducción de número cromosómico, y dan lugar a cuatro espermátidas haploides. (8,29).

ESPERMATIDA

Las espermátidas que se derivan de la división de los espermatoцитos secundarios presentan una compleja transformación en su núcleo, condensan la cromatina y desarrollan estructuras especiales tales como el acrosoma y el flagelo. A este proceso se le denomina espermiogénesis.

1.3.3. ESPERMIOGENESIS

La espermiogénesis se divide en cuatro fases, las cuales se dividen a su vez en estados.

1. FASE GOLGI

Consiste en tres estados que llevan a la formación del gránulo acrosómico.

Estado 1.

Caracterizado por la presencia de una estructura más o menos esférica, el idiosoma, localizado en la zona de Golgi. Un fino filamento proviene de los centriolos, y emerge fuera del citoplasma, es el futuro tallo del espermatozoide.

Estado 2.

Uno a cuatro gránulos pequeños aparecen en el idiosoma.

Estado 3.

Se caracteriza por la fusión de los gránulos proacrosómicos en uno, el gran gránulo acrosómico.

2. FASE DE CAPUCHON.

Consta de cuatro estados, durante los cuales la capucha crece hacia afuera del gránulo acrosómico.

Estado 4.

El gránulo acrosómico se aplana sobre el núcleo.

Estado 5.

Una membrana (vesícula acrosómico) se proyecta hacia afuera del gránulo y se extiende sobre la superficie del núcleo.

Estado 6.

La membrana o vesícula forma una capucha que cubre la mitad o los dos tercios anteriores del núcleo; y el idiosoma se separa del gránulo acrosómico.

Estado 7.

La capucha se extiende al máximo. El gránulo acrosómico y la capucha están orientados al azar.

3. FASE ACROSOMICA

Consta de 7 estados, durante los cuales la capucha y el acrosoma vuelven a orientarse hacia la membrana basal del tubo.

Estado 8.

El gránulo acrosómico y la capucha están orientados hacia la membrana basal del tubo, mientras el citoplasma se dirige hacia el polo opuesto del núcleo.

Estado 9.

Hay un ligero aplanamiento del núcleo con una protusión de una región del núcleo cubierto por la capucha. El gránulo acrosómico se elonga y desde ahora se llamará acrosoma.

Estado 10.

La parte caudal de la capucha se extiende hacia la región caudal del núcleo, mientras la apical se hace puntiaguda.

Estado 11.

Hay una gran elongación del núcleo y la capucha. El ápice se vuelve redondo.

Estado 12.

El núcleo se extiende o se alarga al máximo de su longitud.

Estado 13.

El núcleo se adelgaza y el citoplasma se condensa a lo largo del tallo.

Estado 14.

El núcleo condensado se vuelve un tanto más corto, la capucha flota libremente sobre la parte ventral y anterior del núcleo, el acrosoma está ordenado dentro de una cresta sobre el borde dorsal. El citoplasma se condensa a lo largo del tallo y esto hace que la membrana celular se fusione con el tubo caudal.

4. FASE DE MADURACION.

Formada por 5 estados, durante esta fase la espermátida completa su transformación en espermatozoide.

Estado 15.

Se caracteriza por que el núcleo y el acrosoma toman la forma característica de cada especie. Su cresta dorsal está cubierta por el acrosoma que reduce el espesor de la superficie del núcleo, exceptuando una estrecha zona caudoventral.

Estado 16.

La estructura fina desaparece, mientras que el acrosoma se extiende caudalmente hacia el ángulo dorsal.

Estado 17.

El acrosoma y la capucha son desplazados en relación al núcleo.

Estado 18.

Existe una cierta distancia entre el acrosoma y el núcleo provocada por el estado anterior. El citoplasma se acomoda pegado al núcleo.

Estado 19.

El espermatozoide maduro se coloca cerca de la luz del epitelio seminífero, como espermatozoide libre mostrando un cambio mínimo en el detalle de la estructura. (Fig. 4) (23).

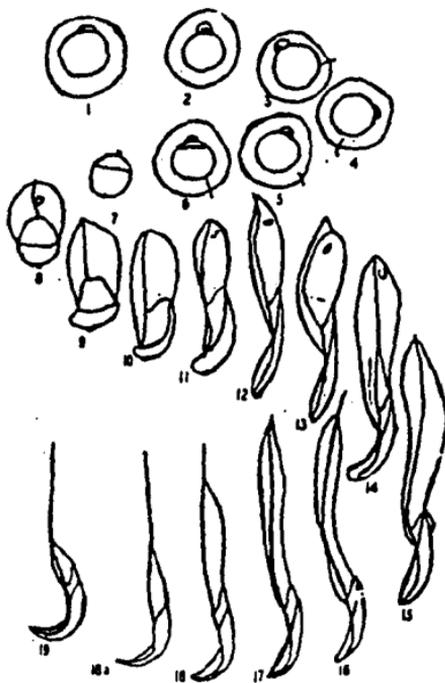


Figura 5. Representación esquemática donde se puede apreciar las distintas fases y estados de maduración de la espermiogénesis (Tomado de Leblond y Clermont, 1952).

1.4. CICLO DEL EPITELIO SEMINIFERO

Las células en el epitelio seminífero no están arregladas al azar sino que presentan una asociación celular definida.

Esto da lugar a los estados del ciclo del epitelio seminífero (CES).

De acuerdo con Clermont y Leblond (23) el CES se ha definido como una serie de asociaciones celulares que ocurren en un tiempo y lugar específico. Este puede ser estudiado morfológicamente determinando el grado de desarrollo de la espermátida. El ciclo presenta una duración de 13 días con 14 etapas distintas en la rata.

ETAPA I. Comienza con la presencia de un nuevo grupo de espermátidas al final de la segunda división de los espermátocitos.

El estrato de células presentes en los tubos aparecerán de la membrana basal al lumen. Los núcleos de Sertoli encontrados en este estado están generalmente aplanados junto a la membrana basal y asociados con espermátogonias del tipo A. Algunas de estas espermátogonias pueden ser encontradas en mitosis.

Los próximos estratos celulares están formados por espermátocitos en crecimiento, en etapa temprana de paquíteno o transicional, y espermátidas en fase 15.

ETAPA II. Comienza con la presencia de los gránulos proacrosómicos en el idiosoma de la espermátida joven. Se presenta espermátogonias del tipo A, y varias del tipo intermedio, las cuales se transforman progresivamente en células que parecen espermátogonias del tipo B. Los espermátocitos muestran un crecimiento lento y progresivo. Las espermátidas en estado 2 están separadas por grupos de espermátidas en estado 15.

ETAPA III. Empieza con la fusión de los gránulos proacrosómicos en uno, el gránulo acrosómico. Hay pocas espermatogonias del tipo A y del tipo intermedio. Los espermátocitos continúan creciendo. Las espermátidas más jóvenes (estado 3) y más viejas están entremezcladas, las últimas con frecuencia empiezan a ordenarse en paquetes.

ETAPA IV. Empieza con el aplanamiento del gránulo acrosómico sobre el núcleo de la espermátida joven. En este estado la espermatogonia del tipo intermedio pasa por el estado de mitosis, que da origen a la espermatogonia del tipo B. Hay espermátidas en estado 4 y 17.

ETAPA V. Comienza con la marcada diferenciación de la capucha, la cual a la vista, aparece como dos líneas rectas proyectadas lateralmente al gránulo acrosómico.

Unas pocas espermatogonias del tipo A están presentes. No hay cambios observables en los espermátocitos, excepto por el alargamiento progresivo. Las espermátidas jóvenes (estado 15) están separadas por paquetes de espermátocitos inmaduros en el estado 17.

ETAPA VI. Aquí pocas espermatogonias del tipo A y numerosas espermatogonias del tipo B descansan a lo largo de la membrana basal. Los espermátocitos están en el típico estado de paquitenio. Las espermátidas jóvenes están en el estado 6 y los espermátocitos inmaduros en el estado 18.

ETAPA VII. Empieza cuando la capucha ha alcanzado su máximo tamaño. En este estado es rara la presencia de espermatogonias del tipo B. Hacia el final de la etapa anterior, la espermatogonia del tipo B se divide y produce una nueva generación de espermátocitos.

ETAPA VIII. Empieza con la orientación del sistema acrosómico de la espermátida joven (estado 8), hacia la membrana basal. Finalmente los espermátocitos inmaduros en el estado 19 se alinean y completan la eliminación

de su citoplasma. Los fragmentos del citoplasma se observan cercanos a una masa casi esférica llamada "cuerpo residual". Hacia el final de esta etapa, las células en estado 19 están libres como espermatozoides.

ETAPA IX. Comienza con la iniciación del aplanamiento y la elongación de el núcleo de la espermátida (estado 19), la cual ocurre en el momento o poco después de la liberación de los espermatozoides. Las espermatogonias del tipo A son escasas pero se dividen en este estado. El cuerpo residual desaparece gradualmente. Algunos espermatozoides pueden permanecer en el lumen durante esta etapa.

ETAPA X. Comienza cuando la parte caudal de la capucha se alarga al ángulo dorsal del núcleo. Es raro encontrar espermatogonias del tipo A a lo largo de la membrana basal. La generación de espermaticitos jóvenes y viejos en leptoteno y paquiteno respectivamente continúan.

ETAPA XI. Comienza cuando la espermátida pasa al estado 11 y forman grupos entre los espermaticitos viejos. Persisten los espermaticitos en leptoteno y paquiteno.

ETAPA XII. Comienza cuando la espermátida de estado 11 pasa a estado 12 y alcanza su longitud máxima. Aquí las espermatogonias A se incrementan en número y se asocian con una capa de espermaticitos jóvenes en leptoteno. Los espermaticitos viejos pasan a diploteno.

ETAPA XIII. Las espermátidas se presentan en estado 13 y las espermatogonias tipo A se alternan con espermaticitos jóvenes en estado de zigoteno. Los espermaticitos viejos están en diploteno y da inicio la diacinesis.

ETAPA XIV. Las espermatogonias A son vistas a lo largo de la membrana basal. La generación joven de espermaticitos cambia de zigoteno a paquiteno. Los espermaticitos viejos están en la primera división, dando lugar a espermaticitos de segundo orden. (23).

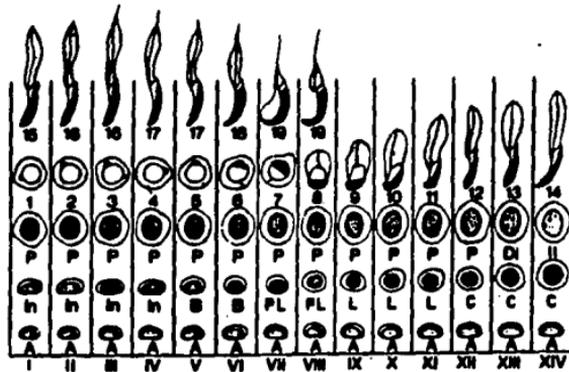


Figura 6. Esquema de las etapas del CES. Cada columna consta de varios tipos de células que forman una asociación celular o la fase del ciclo (que se identifica con números romanos en la base de la figura). Las diferentes asociaciones celulares se suceden una a otra desde la fase I a la XIV. La sucesión de las cotorce asociaciones celulares constituye el ciclo del epitelio seminífero. Abreviaciones: A, In, B: espermátogonios tipo A, intermedio y B; PL, L, C, P, Di: espermátocitos primarios durante el preleptoteno, el leptoteno, el cigoteno, el paquiteno y la diacinesis respectivamente, II, espermátocitos secundarios, de 1 a 19, las fases sucesivas de la espermiogénesis. (tomado de Perey, B., Clermont Y. y Leblond, C. 1961).

1.5. REGULACION HORMONAL DE LA ESPERMATOGÉNESIS

Existen 2 hormonas básicas en la regulación de la espermatogénesis la hormona luteinizante (LH) y foliculo estimulante (FSH) las cuales son secretadas por las células gonadotropas de la hipófisis.

Esto se da bajo el estímulo de la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH), liberada por el hipotálamo. Tanto la LH como la FSH ejercen sus efectos en los órganos blanco, fundamentalmente en los testículos.

La testosterona es una hormona secretada por las células intersticiales o de Leydig, pero sólo cuando éstas son estimuladas por la LH

hipofisiaria. La cantidad de testosterona liberada aumenta en proporción a la cantidad de LH disponible. La testosterona liberada por los testículos bajo la estimulación de la LH tiene la propiedad de inhibir la secreción de esta hormona. (38,13).

Las células de Sertoli contienen receptores para LH y FSH. Las células germinales son, tal vez, indirectamente influenciadas por la FSH y testosterona, así como también dependen de factores producidos por las células de Sertoli, bajo estimulación de estas hormonas (7). Las células germinales no tienen receptores para gonadotropinas, indicando que el efecto de las hormonas y gonadotropinas pueda ser indirecto a través de células somáticas (7).

1.6. TORSION TESTICULAR

La torsión testicular es la alteración intraescrotal más frecuente en los niños (28). Es un accidente mecánico por el cual el testículo o el complejo epidídimo-testicular giran alrededor de su cordón desde 180 a 720 grados o más, produciéndose fenómenos isquémicos que pueden desencadenar necrosis testicular (12,40,26,31). El daño testicular esta en función con la magnitud de las alteraciones vasculares (26).

La torsión del testículo es considerada una autentica urgencia quirúrgica, tanto desde el punto de vista morfológico como funcional. El destino del testículo afectado depende en gran medida del intervalo entre el episodio agudo y el tratamiento quirúrgico (40,26,31).

La torsión puede encontrarse dentro o fuera de la túnica vaginal que envuelve al testículo por lo que se habla de torsión intravaginal y extravaginal (28,12), siendo esta última menos frecuente (40).

Aunque la torsión testicular intravaginal puede ocurrir a cualquier edad, dos terceras partes de los casos reportados ocurren en pacientes entre los 12 y 18 años de edad, con un pico de incidencia a los 14 años de edad. (28,40).

La frecuencia de torsión en esta etapa puede explicarse por el hecho de que el volumen testicular aumenta entre 5 y 6 veces durante este periodo (26).

Se ha demostrado que la torsión del cordón puede depender de una predisposición anatómica (26). Es decir, debido a la ausencia de las fijaciones posteriores del testículo dentro de la túnica vaginal (28), esto es que la hoja visceral y parietal tienen una reflexión muy alta haciendo que el contenido escrotal cuelgue dentro de ella como el "badajo de una campana "(12).

1.6.1. FACTORES PREDISPONENTES Y PRUEBAS DE DIAGNOSTICO

Entre los factores predisponentes involucrados en este problema debe incluirse: traumatismos, ejercicio físico excesivo, movimientos bruscos, el cruzar las piernas y las relaciones sexuales (en las primeras fases); sin embargo la presentación de los síntomas ha sido reportada mientras el sujeto duerme, debido probablemente a erecciones y eyaculaciones nocturnas, demostrándose así que los factores predisponentes no son siempre obvios (31,26), además de lo relativo que resulta el cuadro clínico para establecer el diagnóstico (12).

La exploración física es determinante en el diagnóstico y valoración de la torsión testicular. tan pronto después de que la torsión ha ocurrido, el testículo involucrado se encuentra inflamado, hiperestésico, elevado y con grado variable de edema escrotal (28,31,26).

El dolor referido a la región escrotal se irradia a la ingle y a la región suprapúbica.

La palpación cuidadosa es necesaria para determinar la posición del epidídimo. Si no se encuentra en su típica posición posterolateral, deberá sospecharse de torsión testicular, aunque si el epidídimo está en su posición normal la torsión no debe descartarse, pues como ya se mencionó, el testículo puede rotar de 180 grados o más. Por lo regular, la oclusión vascular, el aumento de volumen y el eritema escrotal hacen que la evaluación adicional del contenido escrotal afectado se dificulte. El reflejo cremastérico, está usualmente ausente en la torsión testicular, y el signo de Prehn's es un indicativo de ella, sin embargo estos hallazgos no son específicos y confiables.

El cuadro clínico nos revela que en el adolescente y el adulto es raro observar náusea y vómito, y la piroxia es moderada (31).

Desafortunadamente después de una anamnesis detallada y escrupulosa exploración física, no siempre es fácil emitir el diagnóstico. Las pruebas auxiliares de laboratorio y las técnicas de imágenes pueden ayudarnos a determinar la urgencia quirúrgica.

El urianálisis es la prueba de laboratorio más importante; el examen del sedimento urinario suele ser negativo en el 90 % de los casos, en ocasiones puede detectarse leucocituria moderada, que no orienta con claridad a un proceso inflamatorio.

Entre las técnicas de imágenes útiles, señalaremos la gammagrafía escrotal, que permite evaluar la irrigación de los testículos mediante la infusión de un radioisótopo por vía intravenosa. Otra técnica es la ultrasonografía Doppler que permite confirmar la presencia o ausencia del flujo sanguíneo en el testículo y valorar su magnitud. Por último la ecografía escrotal es sumamente valiosa para definir la anatomía de las estructuras escrotales y uno de los procedimientos más fiables de diagnóstico. (12,31,26).

En los pacientes con dolor agudo en el escroto, el dilema reside en distinguir entre la torsión del cordón espermático y otros procesos patológicos. El diagnóstico diferencial comprende: La torsión del apéndice testicular o hidátide de Morgani, la epididimitis, la orquitis, el hidrocele, los traumatismos, la hernia inguinal estrangulada, el edema escrotal idiopático y los tumores del testículo. (31,26).

El tratamiento o la intervención quirúrgica son inevitables en todos los pacientes con torsión testicular. Sin embargo, algunos clínicos se avocan a la técnica manual de destorsión para la corrección temprana de la isquemia testicular. Este proceso involucra la manipulación del testículo en un intento para restaurar la anatomía normal y aliviar el dolor.

Desafortunadamente, la corrección del dolor no siempre indica una completa resolución de la isquemia por lo tanto una intervención quirúrgica pronta esta indicada para confirmar el éxito manual de la destorsión.

En la intervención quirúrgica, la destorsión del testículo, y la orquiopexia bilateral se llevan a cabo para prevenir una futura torsión. El uso de material absorbible ha sido asociado con la recurrencia de la torsión, por ello se recomienda el uso de material no absorbible, tal como el nylon o la seda pueden ser usados para una permanente fijación testicular. Si el testículo torcido no es viable, la orquidectomía es llevada a cabo. (31).

1.6.2. ANTECEDENTES

Estudios retrospectivos en pacientes que sufrieron torsión testicular y destorsión, indican un marcado decremento en la cantidad de espermatozoides y fertilidad reducida (4,6), a diferencia de aquellas personas que posterior a la torsión se les llevó a cabo orquidectomía.

Las investigaciones realizadas en animales de laboratorio en los que experimentalmente se les ha llevado a cabo torsión unilateral, han observado alteraciones morfológicas en el testículo contralateral (8). Contrario a esto otras investigaciones reportan el testículo no torcido normal (37).

Esta controversia de relación a los efectos contralaterales pueden deberse a diferencias en especie y cepa utilizada, tiempo y grado de torsión, y probablemente por excluir en su análisis histológico al ciclo del epitelio seminífero (CES), lo que puede provocar que se realicen comparaciones de tubos morfológicamente distintos.

Por lo cual resulta interesante evaluar los efectos morfológicos bilaterales inmediatos presentes en tubos seminíferos de testículos sometidos experimentalmente a distintos tiempos de torsión unilateral, considerando el CES.

OBJETIVO.

Evaluar los efectos morfológicos bilaterales inmediatos presentes en tubos seminíferos de testículos sometidos experimentalmente a distintos tiempos de torsión testicular unilateral considerando para ello al ciclo del epitelio seminífero.

HIPOTESIS.

La torsión testicular produce lesiones estructurales, tanto en el testículo torcido, como en el contralateral, variando en magnitud dependiendo del tiempo de congestión.

Las investigaciones realizadas en animales de laboratorio en los que experimentalmente se les ha llevado a cabo torsión unilateral, han observado alteraciones morfológicas en el testículo contralateral (6). Contrario a esto otras investigaciones reportan el testículo no torcido normal (37).

Esta controversia de relación a los efectos contralaterales pueden deberse a diferencias en especie y cepa utilizada, tiempo y grado de torsión, y probablemente por excluir en su análisis histológico al ciclo del epitelio seminífero (CES), lo que puede provocar que se realicen comparaciones de tubos morfológicamente distintos.

Por lo cual resulta interesante evaluar los efectos morfológicos bilaterales inmediatos presentes en tubos seminíferos de testículos sometidos experimentalmente a distintos tiempos de torsión unilateral, considerando el CES.

OBJETIVO.

Evaluar los efectos morfológicos bilaterales inmediatos presentes en tubos seminíferos de testículos sometidos experimentalmente a distintos tiempos de torsión testicular unilateral considerando para ello al ciclo del epitelio seminífero.

HIPOTESIS.

La torsión testicular produce lesiones estructurales, tanto en el testículo torcido, como en el contralateral, variando en magnitud dependiendo del tiempo de congestión.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron un total de 24 ratas macho de la cepa Wistar de 60 días de edad (edad púber de la rata). Los animales provinieron del bioterio de la Unidad de Investigación para la Salud Infantil del Instituto Nacional de Pediatría, fueron mantenidos en un ambiente convencional con alimento y agua a libre acceso.

Los animales fueron divididos en seis grupos de 4 animales cada uno. Se manipularon quirúrgicamente bajo anestesia disociativa (hidrocloruro de xilazina, a una dosis de 45 mg/Kg y Ketamina a una dosis de 35 mg/Kg) (15). En todos los animales se utilizó el testículo derecho.

En el grupo uno ó grupo control, el testículo fue únicamente expuesto y dejado en su sitio sin alguna otra maniobra adicional. Los animales de los grupos 2,3,4,5 y 6 se les llevo a cabo la torsión testicular de acuerdo al modelo propuesto por Ryan y Fitzpatrick; el testículo fue rotado 720 grados (dos giros completos) y se mantuvo en esa posición con material de sutura no absorbible durante 3, 6, 12, 24 y 48 horas respectivamente.

Al término del lapso establecido los animales fueron sacrificados.

Ambos testículos de todos los grupos fueron perfundidos a través de la arteria espermática con el fijador de Karnovsky modificado (20), cabe señalar aquí que el testículo derecho no fue destorcido para su perfusión. Posteriormente se lavaron con solución amortiguadora de cacodilatos 0.1M con un pH 7.4 y se postfijaron en una solución 1% (v/v) de tetróxido de osmio durante una hora.

Al término de este lapso las muestras se lavaron con agua destilada, se deshidrataron en alcoholes graduales: 70, 80 y 90 tres cambios en cada uno, dejándose 10 minutos en el último cambio respectivamente; seguido de alcohol al

95% y absoluto tres cambios en cada uno, dejándose 20 minutos en el último cambio; posteriormente se pasaron a oxido de propileno dos cambio de 20 minutos cada uno.

Se impregnaron en una mezcla de EPON 812-Oxido de propileno 1/1 durante 1 hora, EPON 812-Oxido de propileno 2/1 durante 1 hora y finalmente EPON 812 puro durante 24 horas.

Tanto la deshidratación como la impregnación se realizaron a temperatura ambiente.

Se incluyeron en EPON 812 y se dejaron 12 horas a 60 grados centígrados para polimerizar la resina.

ANALISIS PARA MICROSCOPIA FOTONICA

Se realizaron cortes transversales de los tubos seminíferos de 1 um de grosor en un ultramicrotomo, los cuales se tificaron por flotación con azul de toluidina al 0.5% y se montaron en porta objetos para su estudio.

Los parámetros evaluados fueron:

a) Diámetro de los tubos seminíferos, considerando los tubos en la misma etapa del CES por medio de un planímetro polar.

Los resultados fueron analizados estadísticamente por medio del paquete SPSS, utilizando el análisis de varianza de una vía, y la prueba de Tukey considerando diferencia significativa a una p menor a 0.05.

b) Descripción de las alteraciones morfológicas del tubo seminífero en general producidas por la torsión, en ambos testículos, considerando a cada uno de los elementos celulares, así como a las células de Leydig en cada etapa del CES.

RESULTADOS.

1 MORFOMETRICOS.

El área de los tubos seminíferos del testículo derecho se vió disminuida significativamente ($p < 0.05$) durante el lapso de torsión de 24 y 48 hrs.

En tanto el área de los tubos seminíferos del testículo contralateral no se vió afectada en ninguno de los lapsos estudiados. (tabla 1, grafica 1)

2 ANALISIS HISTOLOGICO DE LOS TESTICULOS TORCIDOS.

Los cortes transversales de los tubos seminíferos de las ratas pertenecientes al grupo de 3 hrs de torsión testicular mostraron ligeros cambios tales como descamación del epitelio seminífero y desorganización histológica.

Conforme se prolongo el tiempo de torsión el daño se hizo cada vez más severo. Observando que los tubos seminíferos de las ratas con 6 hrs de torsión testicular presentaron edema intraepitelial que abarca tanto la región basal del tubo como la adluminal, núcleos picnóticos en espermátidas y espermatoцитos. (fig. 8).

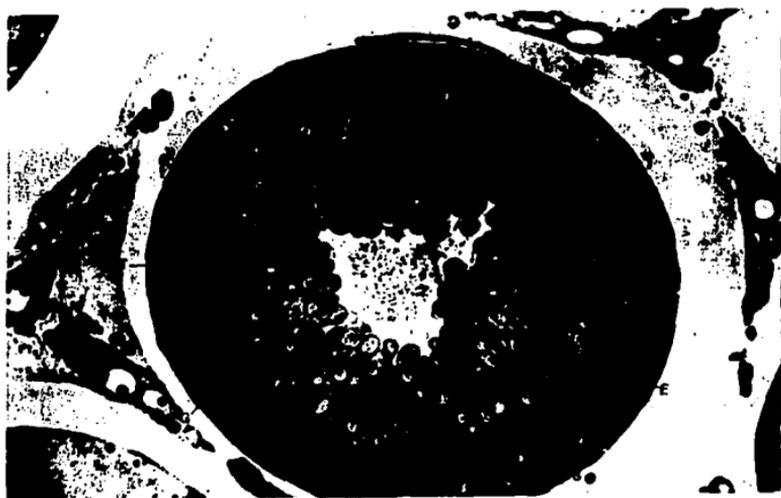


Figura 7. Tubo seminífero en etapa IX de un animal control. Se aprecia una organización histológica completa con células sustentaculares (s), espermatogonias (G), espermatocitos (e) y espermatidas (T) normales. Técnica de azul de toluidina. 256 aumentos.

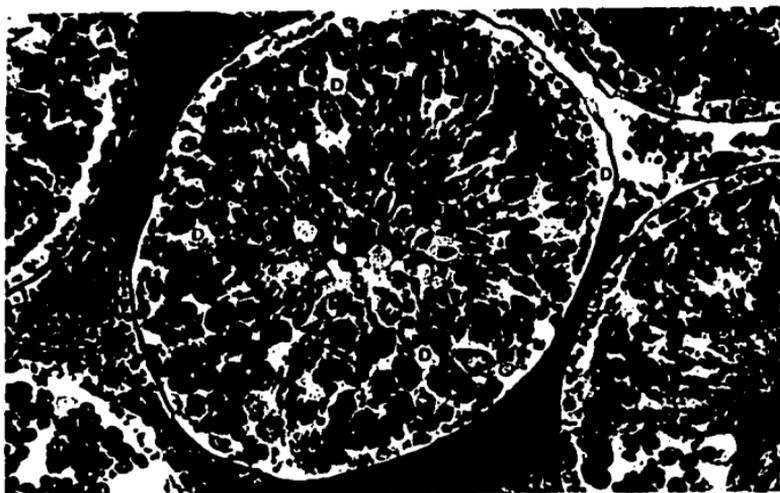


Figura 8. Tubo seminífero en etapa XIV del ciclo del epitelio seminífero de una rata con torsión testicular de 6 hrs. Se muestra desorganización histológica, hemorragia (flecha), descamación celular (D), núcleos picnóticos en espermatoцитos (e) y espermatogonia (G). Técnica de azul de toluidina, 200 aumentos.

Al incrementarse el tiempo de torsión hasta 12 y 24 hrs se observó necrosis tubular, muerte masiva de espermatidas, espermatoцитos, células de sosten y células intersticiales, además de hemorragia intertubular. Los únicos elementos distinguibles desde el punto de vista morfológico fueron las células espermatoгонias que presentaron núcleos picnóticos. (fig 9).



Figura 9. Tubo seminífero perteneciente a una rata con 48 hrs de torsión testicular, se aprecia la necrosis masiva en todo el epitelio seminífero, necrosis de las células de Leydig en el espacio intersticial (flecha), espermatoгония, (E); espermatoцитos, (e); membrana basal (Lb). Técnica de azul de toluidina, 200 aumentos.

Las etapas del CES que desde un inicio presentaron mayor grado de alteración, fueron de la etapa VII a la XIV. Sin embargo en el lapso de 24 y 48 hrs. no fue posible clasificar los tubos en alguna etapa, debido a la muerte masiva de espermátidas, células indispensables para determinar morfológicamente dichas etapas.

3 MICROSCOPIA DE LUZ DE TESTICULOS CONTRALATERALES

Los resultados observados en el testículo contralateral revelaron ligeras anomalías morfológicas como desprendimiento celular en el lapso de 3 hrs., disminuyendo paulatinamente hasta el lapso de 48 hrs., vacuolas intercitoplásmicas en el epitelio seminífero desde el lapso de 6 a 48 hrs.

Las etapas del CES que desde un inicio presentaron mayor grado de alteración, fueron de la etapa VII a la XIV. Sin embargo en el lapso de 24 y 48 hrs. no fue posible clasificar los tubos en alguna etapa, debido a la muerte masiva de espermátidas, células indispensables para determinar morfológicamente dichas etapas.

3 MICROSCOPIA DE LUZ DE TESTICULOS CONTRALATERALES

Los resultados observados en el testículo contralateral revelaron ligeras anomalías morfológicas como desprendimiento celular en el lapso de 3 hrs., disminuyendo paulatinamente hasta el lapso de 48 hrs., vacuolas intercitoplásmicas en el epitelio seminífero desde el lapso de 6 a 48 hrs.

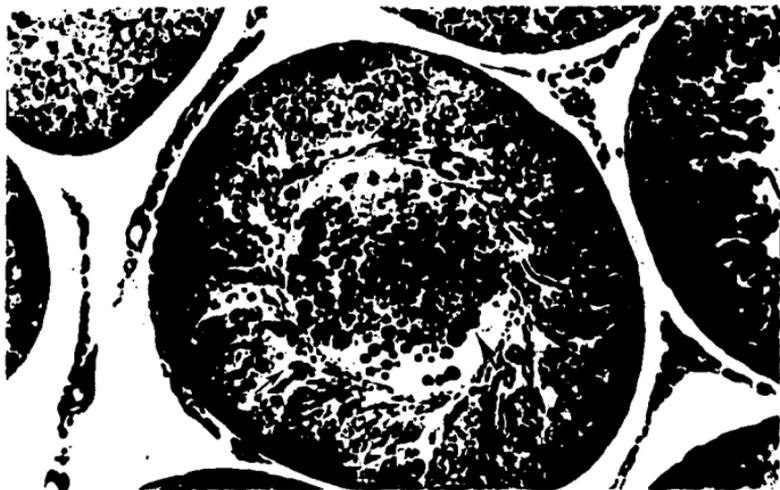


Figura 10. Tubo seminífero contralateral en etapa II del ciclo del epitelio seminífero de una rata con 3 hrs. de torsión testicular. Se aprecia el desprendimiento celular (flecha). Técnica de azul de toluidina, 200 aumentos.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La literatura reporta efectos histológicos producidos por la torsión testicular unilateral tanto en el testículo torcido como en el contralateral, sin embargo no consideran para su análisis al ciclo del epitelio seminífero (CES), además de que utilizan animales adultos y no púberes, que es la etapa en la cual se presenta esta entidad en el hombre, por lo que no refleja el problema real.

La torsión testicular es un fenómeno que ocluye la circulación regular en el testículo. La circulación sanguínea es el factor de mayor importancia para mantener la función espermatogénica normal (11). La deficiencia en este factor puede provocar disminución en la producción de testosterona por las células intersticiales, la cual es indispensable para que las células de sostén (aunado al estímulo producido por la FSH) produzcan los agentes parácrinos necesarios para mantener la espermatogénesis y la integridad de la barrera hematotesticular (16,18).

Las etapas del CES que se observaron con mayor grado de alteración comprendieron de la VII a la XII, las cuales están incluidas dentro de las etapas que se conocen dependen en gran medida de la testosterona endógena (29)

La descamación de células normales durante los primeros lapsos de torsión testicular puede deberse a daños en las células de Sertoli, impidiendo el mecanismo de unión de estas células a células germinales, observándose este mismo evento durante el lapso de 48 hrs. presentado por la muerte masiva primero de espermátidas, en el compartimento adluminal y extendiéndose hasta espermatogonias y células de Sertoli en el compartimento basal.

La disminución en el área del testículo torcido se debió a la gran cantidad de descamación celular provocada por la muerte masiva de espermatidas, hasta ocasionar el colapso de los tubos seminíferos.

Por otro lado, la literatura indica que los pacientes que presentaron torsión testicular y a los que se les practicó quirúrgicamente la destorsión, tienen una disminución en la cantidad de espermatozoides, así como baja en la fertilidad (4,21,31). A diferencia de aquellos pacientes a los que se les llevo a cabo la orquidectomía.(21).

Existen dos posturas que señalan, por un lado un daño morfológico en el testículo contralateral en animales a los que se les practicó quirúrgicamente torsión testicular unilateral y la propuesta contraria, donde no se observan daño en dicho testículo. Estas diferencias pueden estar dadas por el tipo de especie animal empleada, tiempo y grado de torsión testicular, así como también el excluir del análisis histológico al CES.

En el presente trabajo se observaron anomalías histológicas bilaterales, tal y como ha sido reportado (6,34), a pesar de que el testículo contralateral se extrajo sin destorcer al testículo derecho.

Hasta el momento se desconocen los factores implicados en el daño del testículo contralateral; para lo cual se han postulado diversas teorías que explican las alteraciones contralaterales.

Con respecto a las causas y efectos relacionados con la alteración contralateral se sabe que los espermatozoides expresan antígenos que pueden inducir daño testicular. Estos antígenos son normalmente protegidos del reconocimiento inmunológico por la barrera hematotesticular. Durante la torsión testicular la integridad de la barrera hematotesticular es alterada, lo que al momento de la destorsión permite el paso de dichos antígenos al testículo contralateral (35). Cabe hacer notar que en el presente trabajo se observaron

alteraciones histológicas en el testículo contralateral sin necesidad de destorcer el testículo afectado.

Chakraborty (21) y Krarup (6), sugieren que pacientes con torsión testicular unilateral tienen anomalías estructurales y funcionales bilaterales genéticamente determinadas. En los animales utilizados en el presente estudio se desconoce la posibilidad de la existencia de este factor, ya que la cepa Wistar es exogámica con un amplio banco genético. Por lo que para ponderar esta condición sería conveniente realizar estudios similares en poblaciones de ratas con definición genética (cepas endogámicas).

Melikoglu y col.(27) atribuyen a un incrementado flujo sanguíneo testicular al momento de la torsión la causa del daño contralateral.

Este incremento en el flujo sanguíneo puede provocar una elevación en la temperatura lo que a su vez produce alteraciones en la espermatogénesis tal y como se observó en el presente trabajo. Este mismo patrón de daño histológico ha sido también reportado en animales criptorquídicos.

Cabría determinar si la recuperación del flujo sanguíneo adecuado normaliza paulatinamente la arquitectura general de los tubos seminíferos. Este hecho descarta la orquidectomía como posible proceso para frenar el daño contralateral en aquellos lapsos considerados como recuperables para el testículo y dar oportunidad a que el testículo torcido sea salvado.

Definitivamente, estamos conscientes de que no todo es concluyente para el manejo de esta entidad, pero estamos convencidos de que esta aportación será útil.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Por todo lo anterior, se concluye que:

1. Las alteraciones morfológicas tanto en el testículo torcido como en el contralateral, están determinadas por el tiempo y severidad de la oclusión vascular.
2. Las alteraciones morfológicas en el testículo torcido se presentaron, en la mayoría de los casos, en la etapa VII a la XIV del CES, y en el contralateral en todas.
3. Se propone que el daño contralateral se debe a un incremento en el flujo sanguíneo de este testículo al momento de la torsión, lo que eleva la temperatura y altera la espermatogénesis.

CUADRO 1

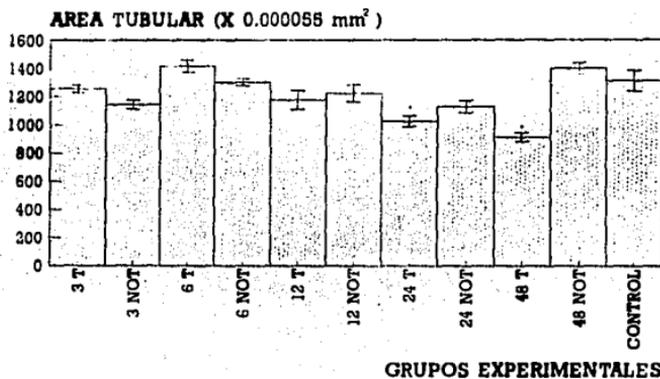
EFECTOS INMEDIATOS DE LA TORSION TESTICULAR AREA TUBULAR

GRUPO	MEDIA (X 0.000055mm ²)	ERROR STD. (X 0.000055mm ²)	CTRL VS EXP
1 3HRS. T.	1255,0660	26,0105	
2 3HRS. NT	1142,2680	31,8731	
3 6HRS. T.	1416,0000	43,9948	
4 6HRS. NT.	1300,9770	25,8480	
5 12HRS. T.	1174,4000	66,2558	
6 12HRS. NT	1221,0240	62,2167	
7 24HRS. T.	1024,2690	36,5258	
8 24HRS. NT.	1127,6300	42,0912	
9 48HRS. T.	910,6154	30,7558	
10 48HRS. NT.	1408,1360	40,2213	
11 CONTROL	1311,4620	73,6613	

*** PRESENTAN DIFERENCIA SIGNIFICATIVA p < 0.05**
T = TORCIDO NT = NO TORCIDO

GRAFICA 1

EFFECTOS INMEDIATOS DE LA TORSION TESTICULAR AREA TUBULAR



T = TORCIDO NT = NO TORCIDO
 * PRESENTAN DIFERENCIA SIGNIFICATIVA $p < 0.05$

LITERATURA CITADA

1. Alvarez, B.A. y Merchant, L.H.: Mouse primordial germinal cells using fibronectine for migration. *Exp. Cell. Res.* 16:362-368 (1986).
2. Austin, C.R. y Short, R.V.: Células germinales y fertilización. 1a. ed. *La prensa médica mexicana*, México, 1982.
3. Balinski, B.: Introducción a la embriología. 5a ed. *Omega*, Barcelona-España, 1983.
4. Bartsch, A., Frank, S.J., Marberger, M. and Mikut, A.: Testicular torsion: late results with special regard to fertility and endocrine function. *J. Urol.*, 24: 375-378 (1980).
5. Brady, J.R., Curso programado de anatomía y fisiología: Sistema Reproductor. 1a. ed. *Limusa*, México, 1978.
6. Chakraborty, J., Sinha Hi Kim, A.P. and Jhunjhuwala.: Torsion of the spermatic cord a long term study of the contralateral testis. *Urol. Res.*, 14:257-260 (1986).
7. Chemes, E., Dym, M. and Ray, H.G.: The role of gonadotropins and testosterone on initiation of spermatogenesis in the immature rat. *Biol. Reprod.*, 21:241-249 (1979).
8. Clermont, Y.: Kinetics of spermatogenesis in mammals seminiferous epithelium cycle and spermatogonial renewal. *Physiol. Rev.*, 52:198-236 (1972).
9. Dym, M. and Fawcett, W.: The blood-testis barrier in the rat and the physiological compartmentation of the seminiferous epithelium. *Biol. Reprod.*, 3:308-326 (1970).
10. Fawcett, D.W.: Tratado de histología. 1a ed. *Interamericana*, México, 1988.

11. Ganong, W.F.: *Fisiología médica*. 11ª ed. *El manual moderno*, México, 1968.
12. Garat, J.M.: *Urología pediátrica*. 1ª ed. *Salvat editores*, Barcelona-España, 1987.
13. Guyton, A.C.: *Tratado de fisiología médica*. 8ª ed. *Interamericana-McGraw-Hill*, Madrid-España, 1992.
14. Ham, A.W. y Connack, D.H.: *Tratado de histología*. 8ª ed. *Interamericana*, México, 1983.
15. James, A.F., Bannet, J.C. and Franklin, M.L.: *Laboratory animal medicine*. 1ª ed. *Academic press*, U.S.A., 1984.
16. Jegou, B., LeGac-Jegou, F. and Krester, D.M.: Seminiferous tubule and interstitial fluid production I. Effects of age hormonal regulation in immature rats. *Biol. Reprod.*, 27: 590-595 (1982)
17. Jegou, B., Peake, R. A., Irby, D.C. and De Kretser, D.M.: Effects of the induction of experimental cryptorchidism and subsequent orchidopexy on testicular function in immature rats. *Biol. Reprod.*, 30: 179-187 (1984).
18. Jegou, B., Laws, A.O. and Krester, P.M.: Changes in testicular function induce by short term exposure of the rat testis to heat: further evidence for interaction of germ cell, Sertoli cell and Leydig cell. *Int. J. Androl.*, 7:244-257 (1984a).
19. Jiménez, G.L.: *Embriología humana normal y patológica*. 3ª ed. *Espax*, España, 1976.
20. Karnovsky, M.J.: A formaldehyde-Glutaraldehyde fixative of high osmolarity for use in electron microscopy. *J. cel. Biol.*, 27:137A (1965).
21. Krarup, T.: The testis after torsion. *B. J. Urol.*, 50:43-46 (1987).
22. Langman, J.: *Embriología médica: desarrollo humano normal y anormal*. 3ª ed. *Interamericana*, México, 1976.

23. Leblond, C.P. and Clermont, Y.: Definition of the stage of the cycle of the seminiferous epithelium in the rat. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 55:548-573. (1952).
24. Leonhardt, H.: *Histología, Citología y microanatomía humana*. 1 ed. *Salvat editores*, Barcelona-España, 1975.
25. Lesson, T.S., Lesson, R. y Paparo, A.A.: *Texto atlas de histología*. 1a ed. *Interamericana, McGraw-Hill*, 1990.
26. Malossini, A., Curti, P., Comunale, L., Bianchi, A., Balasarre, R., Carluccio, A. y Poletti, A.: Torsión del cordón espermático. *Arch. Esp. Urol.* 45:5-10 (1992).
27. Melikoglu, M., Guntekin, E., Erklick, M. and Karaveli, S.: Contralateral testicular blood flow in unilateral testicular torsion measured by the ¹³³Xe clearance technique. *B. J. Urol.*, 69:633-635 (1992).
28. Nelson, W.E., Behrman, R.E. y Vaughan V.C.: *Tratado de pediatria*. 12a ed. *Interamericana*, México, 1986.
29. Parvinen, M., Vinko, K.K. and Toppari, J.: Cell interactiviti during the seminiferous epithelial cycle. *Int. Rev. Cit.*, 104:115-151 (1986).
30. Perey, B., Clermont, Y. and Leblond C. P.: The wave of the seminiferous epithelium in the rat. *Am. J. Anat.*, 108:47-77 (1961).
31. Prater, J.M. and Overdorf, B.S.: Testicular torsion: a surgical emergency. *Am. Fam. Physician.*, 44:834-840 (1991).
32. Regaud, C.: Etudes dur la structure des tubes seminiferous., *Arch. Anat. Microscop.*, 4: 101-156 (1901).
33. Ruiz, D.F.: *Fundamentos de embriología y fisiología de la reproducción*. 1a ed. *Universidad Nacional Autonoma de México*, México, 1988.

34. Ryan, P.C. and Fitzpatrick, J.M.: Experimental testicular torsion: do spermatozoal autoantigens cause immunological activation. *World. J. Urol.*, 4:92-94 (1986).
35. Ryan, P.C., Garay, T.F. and Fitzpatrick, J.m.: Experimental testicular torsion fixation without parenchymal trauma. *Eur. Urol.*, 14:141-144 (1988a).
36. Turner, T.T.: Acute experimental testicular torsion: no effect on the contralateral testis. *J. Androl.*, 6:65 (1984).
37. Turner, T.T.: On unilateral testicular and epididymal torsion: no effect on the contralateral testis. *J. Urol.*, 138: 1285 (1987).
38. Silbernagl, S. y Despopoulos, A.: Atlas de fisiología. 1a ed. *Ediciones médicas folium*, Barcelona-España, 1983.
- 39 Weiss,L. and Greep, R.O.: Histology. 4ed. *Mc.Graw-Hill book company*. New York (1977).
40. Whitaker, R.H.: Diagnoses not to be missed: torsion of the testis. *Br. J. Hosp. Med.*, 27:66-69 (1982).