



Juárez-Rojas Adriana L<sup>1</sup>, Viguera-Villaseñor Rosa M<sup>3</sup>, Retana-Márquez, María del S<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Biología Experimental. <sup>2</sup>Departamento de Biología de la Reproducción. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. San Rafael Atlixco 186, México City C.P. 09340, México. <sup>3</sup>Instituto Nacional de Pediatría, Calzada México Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Tlalpan, C.P. 14370, México DF, México  
e-mail: [alizuarezroi@gmail.com](mailto:alizuarezroi@gmail.com); [\\*rems@xanum.uam.mx](mailto:rems@xanum.uam.mx)

### Introducción

En las últimas décadas se ha incrementado el estudio de los efectos del estrés y el posible papel de los glucocorticoides en diversos aspectos de la función reproductiva masculina. La mayor parte de las investigaciones establecen que los mamíferos macho expuestos a situaciones de estrés crónico presentan: disminución en la secreción de testosterona, alteraciones en el desarrollo de la espermatogénesis y disminución en la fertilidad. Esto se debe a que la corticosterona, que es la hormona que libera la corteza suprarrenal durante el estrés en los roedores, puede ejercer una profunda inhibición en la función reproductiva masculina, debido a que actúa a diferentes niveles del eje hipotálamo-hipófisis-gónada, suprimiendo su actividad. Es probable que el estrés tenga efectos directos en el epitelio seminífero, a través de la disminución de testosterona, provocando pérdida de células germinales, alterando así el desarrollo de la espermatogénesis.

### Objetivo

Evaluar el efecto del estrés crónico en el epitelio seminífero y en los niveles de testosterona y corticosterona en la rata macho.

### Diseño experimental

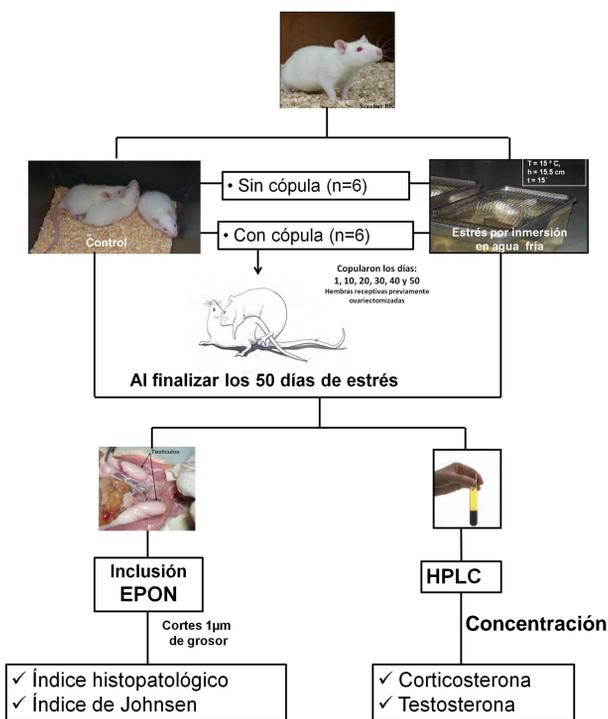


Tabla 1. Índice histopatológico (IH), permite evaluar las alteraciones que presentan los túbulos seminíferos (Viguera-Villaseñor y cols., 2009)

Índice Histopatológico	Puntuación
Plegamiento de la lámina basal del túbulos	1
Descamación celular	1
Vacuolización epitelial	2
Vacuolización en células germinales	2
Desorganización celular	2
Degeneración celular	2
Cinciso celular	2
Picnosis	3
Tubos sin espermatozoides	4
Tubos sin espermatogonias	5
Ausencia de todo tipo celular	6

Tabla 2. Índice de Johnsen (IJ), permite determinar la presencia, grado de desarrollo y diferenciación de los diferentes tipos de células germinales que forman en epitelio seminífero (Johnsen, 1970).

Puntuación	Índice de Johnsen
1	No hay células en los túbulos seminíferos.
2	Ausencia total de células germinales, únicamente están presentes las células de Sertoli
3	Presencia únicamente de espermatozoides
4	Ausencia de espermatozoides presentes (5 por túbulo)
5	Gran cantidad de espermatozoides presentes
6	Presencia de pocas espermátidas (5 por túbulo)
7	Presencia de espermátidas sin algún signo de diferenciación
8	Ausencia de espermatozoides maduros, presencia de espermátidas maduras en diferenciación
9	Espermatogénesis completa con poca cantidad de espermatozoides (5 por túbulo)
10	Espermatogénesis completa con gran cantidad de espermatozoides

### Resultados

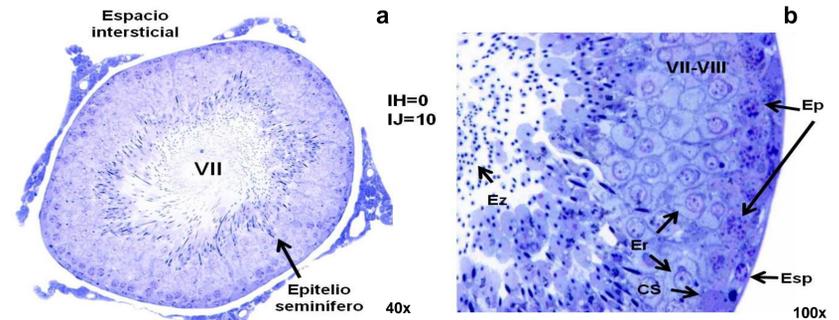


Figura 1. Cortes transversales de testículos de rata macho control. En (a), los túbulos seminíferos no presentaron alteraciones en la estructura de los túbulos y en la organización celular. En (b), organización normal de los diferentes tipos de células que forman en el epitelio seminífero: las espermatozoides (Esp), espermatozoides primarios (Ep), espermátidas redondas (Er), espermatozoides (Ez) y células de Sertoli (CS). Magnificación 40x y 100x, respectivamente.

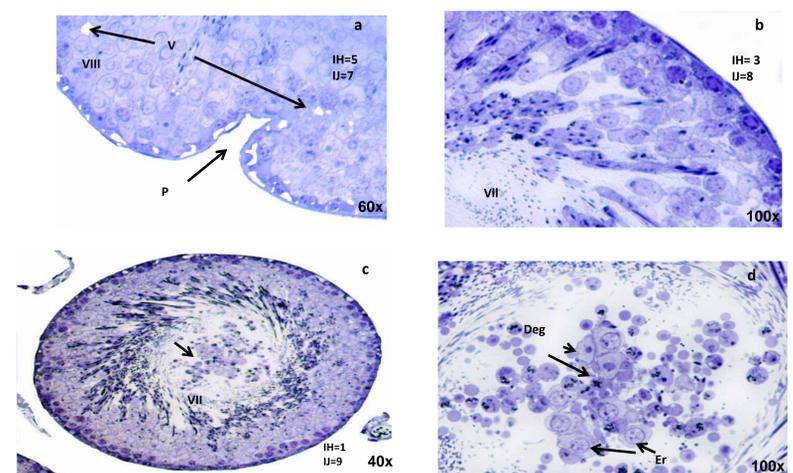


Figura 2. Túbulos seminíferos de testículos de rata macho estresados con acceso a cópula. En a) plegamiento de la lámina basal (P) y formación de vacuolas (V). En b) desprendimiento prematuro de células germinales. En c) túbulo seminífero que contiene células germinales desprendidas en el lumen (flecha). En d) el desprendimiento afectó principalmente a las espermátidas redondas (Er). Magnificación: 40x, 60x y 100x, respectivamente.

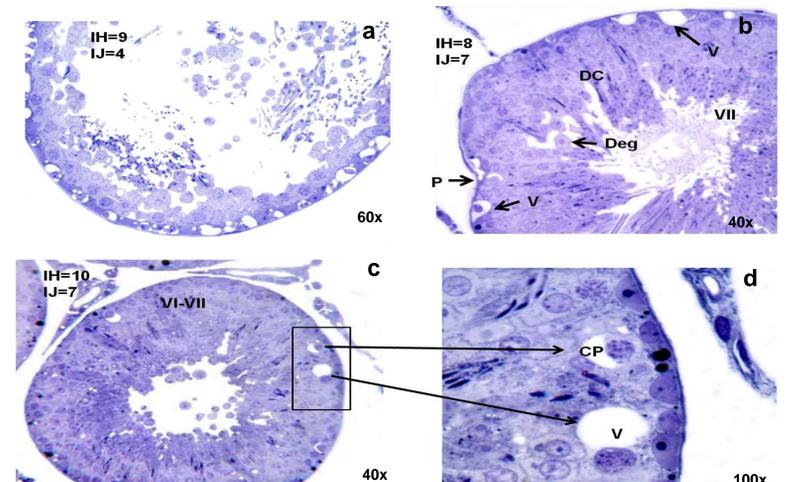


Figura 3. Túbulos seminíferos de testículo de machos expuestos a estrés crónico sin acceso a cópula. En a) túbulos seminíferos con descamación celular más severa. En b) degeneración de células germinales (Deg). En c) y d) túbulo seminífero con presencia de células picnóticas (CP) y formación de grandes vacuolas (V). Magnificación 40x, 60x y 100x

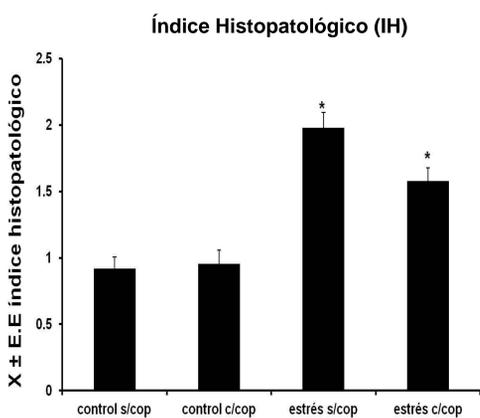


Figura 4. Índice histopatológico en los diferentes grupos experimentales. Los testículos de los machos estresados, con y sin acceso a cópula, presentaron mayor daño testicular comparado con los testículos de los machos control ( $p < 0.01$ ).

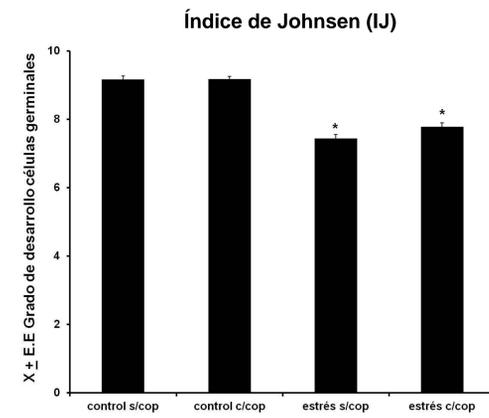


Figura 5. Evaluación del índice de Johnsen en los diferentes grupos experimentales. Los testículos de los machos estresados, con y sin acceso a cópula, presentaron menor grado de desarrollo y diferenciación celular, en comparación con los machos de los grupos control ( $p < 0.01$ ).

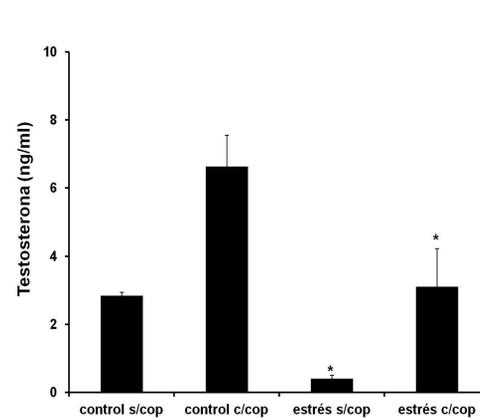


Figura 6. Concentración sérica de testosterona en machos control y estresados crónicamente, con y sin acceso a cópula con hembra receptiva. Los machos de estrés sin acceso a cópula (s/cop), mostraron menor concentración de testosterona, comparado con los grupos control ( $p < 0.01$ ).

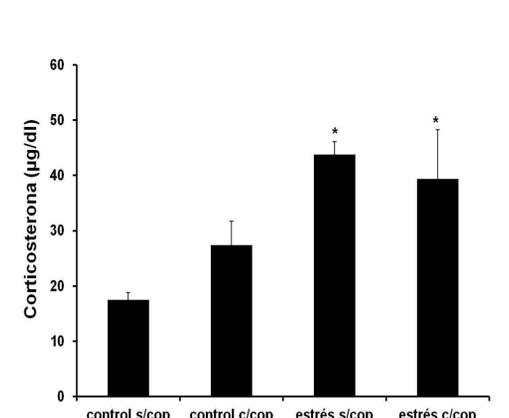


Figura 7. Concentración sérica de corticosterona en machos control y estresados, con y sin acceso a cópula con hembra receptiva. Los grupos de estrés presentaron mayor concentración de corticosterona, en comparación con los machos de ambos grupos control ( $p < 0.01$ ).

### Discusión y conclusión

En el presente trabajo se mostró que el estrés crónico induce daño testicular y alteraciones en el desarrollo de la espermatogénesis. En los testículos de los machos expuestos a estrés crónico sin acceso a cópula, se observó mayor daño testicular así como menor grado de desarrollo y diferenciación celular, comparado con los machos estresados que sí copularon, en los cuales la concentración de testosterona fue mayor. Sin embargo, el daño testicular generado por el estrés crónico en ambos grupos fue similar. En ambos grupos, las concentraciones de corticosterona fueron significativamente elevadas. Por lo tanto, la testosterona parece proteger de manera parcial el epitelio testicular de los efectos del estrés crónico. En conclusión, la disminución de testosterona y el incremento de corticosterona por efecto del estrés crónico parecen ser responsables del daño testicular y de las alteraciones producidas en la espermatogénesis. La actividad copulatoria disminuye ligeramente los efectos nocivos del estrés en el epitelio seminífero de la rata, al incrementar la secreción de testosterona en los animales estresados. Sin embargo, no es suficiente para contrarrestar los efectos del estrés crónico en el epitelio seminífero. Queda por determinar si la corticosterona es la responsable de las alteraciones testiculares observadas.