

# TEMA 16 (I)

## Sistema reproductor masculino

- 1.** Testículo.
  - 1.1. Células de Sertoli.
  - 1.2. Células de Leydig.
- 2.** Factores hormonales.
  - 2.1. Testosterona
- 3.** Regulación.
- 4.** Mecanismo de la erección.

# 1. Testículo.

Los espermatozoides se producen de forma continua, y se concentran en el centro del túbulo seminífero.

Tiene una barrera hematotesticular, que aísla del sistema circulatorio a ciertas proteínas y por tanto, del sistema inmune. Esto hace que contenga proteínas que no reconoce el sistema inmune.

En cada túbulo, encontramos dos tipos celulares. Las Células de Sertoli o de sostén, en las que maduran los espermatozoides y las células de Leydig o intersticiales, responsables de la producción hormonal.

## 1.1. Células de Sertoli.

Tienen uniones entre ellas que van cerrando la barrera hematotesticular, en las que dentro solo quedaran las espermatogonias, dejando fuera los capilares.

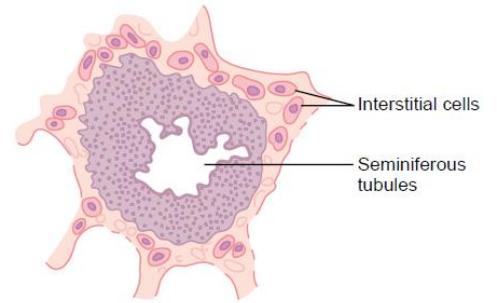
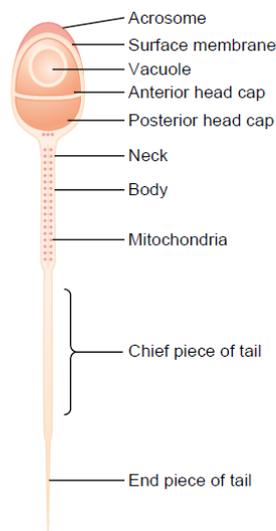
Las células de Sertoli rodean las espermatogonias con su citoplasma, y estas al madurar salen por la parte más cercana al centro del túbulo seminífero.

Tienen receptores intracelulares de andrógenos, que van a ser los encargados de regular la espermatogénesis

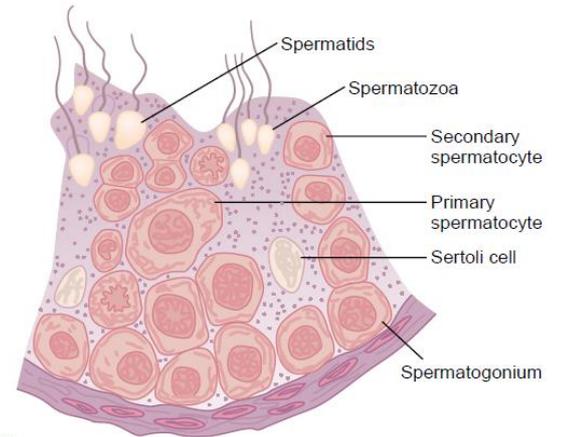
También tienen receptores de membrana de FSH.

## Espermatozoide

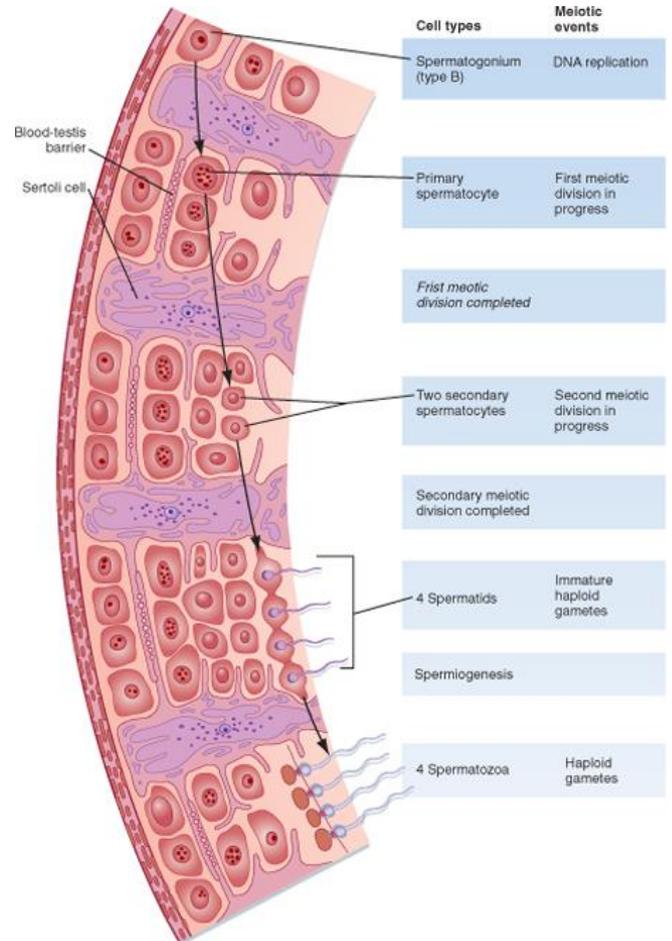
De la estructura del espermatozoide, destacamos el acrosoma, que contiene enzimas que facilitan el acceso al oocito secundario, la pieza media en la que encontramos gran cantidad de mitocondrias necesarias para la locomoción y la cola, que impulsa al espermatozoide en su trayecto.



A



B



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition. Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

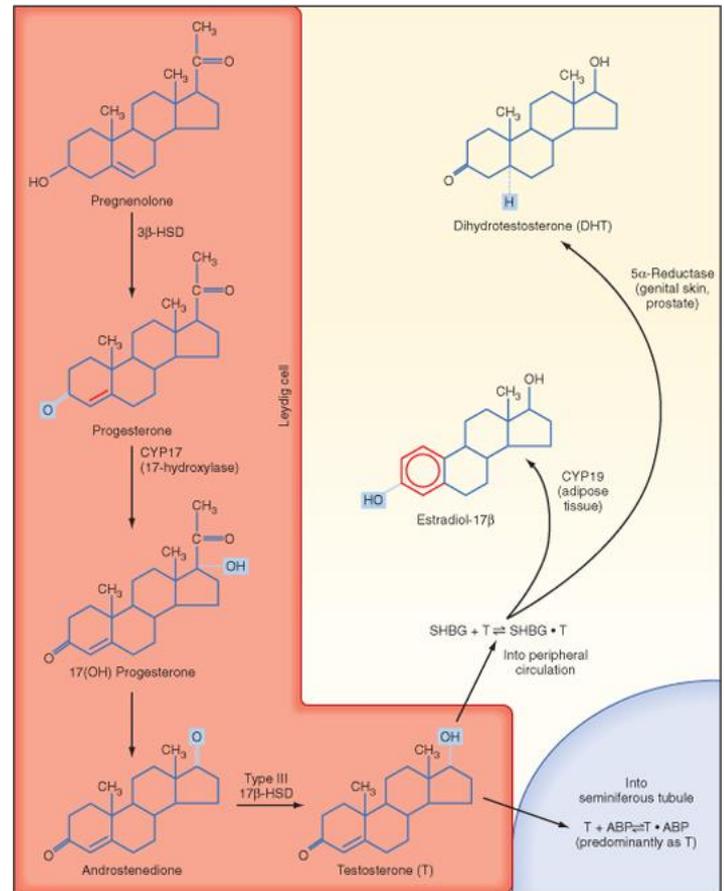
## 1.2. Células de Leydig.

Tienen receptor de LH y Son productoras de hormonas.

Forma pregnenolona, y esta sigue el mismo proceso de síntesis que en andrógenos suprarrenales, pero finalmente transforma la androstendiona en testosterona, mediante la enzima 17β-hidroxiesteroide deshidrogenasa (17β-HSD).

La testosterona tiene cierta acción paracrina sobre el túbulo seminífero, pero también pasa a la sangre. Tiene una proteína transportadora específica. Y produce dos metabolitos principales:

- La testosterona se convierte en la piel de los genitales y en la próstata en dihidrotestosterona, por acción de la 5α-reductasa.
- También se convierte en estradiol (estrógeno), mediante citocromo 19 (CYP19). Esto ocurre en el tejido adiposo., pero se produce poca transformación, por tanto, no tiene acción feminizante, porque es en bajas concentraciones.



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.  
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

## 2. Factores hormonales.

- Hormonas hipotalámicas:
  - o GnRH
- Hormonas adenohipofisarias:
  - o LH: estimula la secreción de testosterona por las células de Leydig.
  - o FSH: Actúan sobre los túbulos seminíferos, estimulando la espermatogénesis.
- Hormonas testiculares:
  - o Testosterona: producida por las células de Leydig. principal hormona reguladora.
  - o Inhibina: producida por las células de Sertoli. Inhibe la liberación hipofisaria de FSH.

## 2.1. Testosterona.

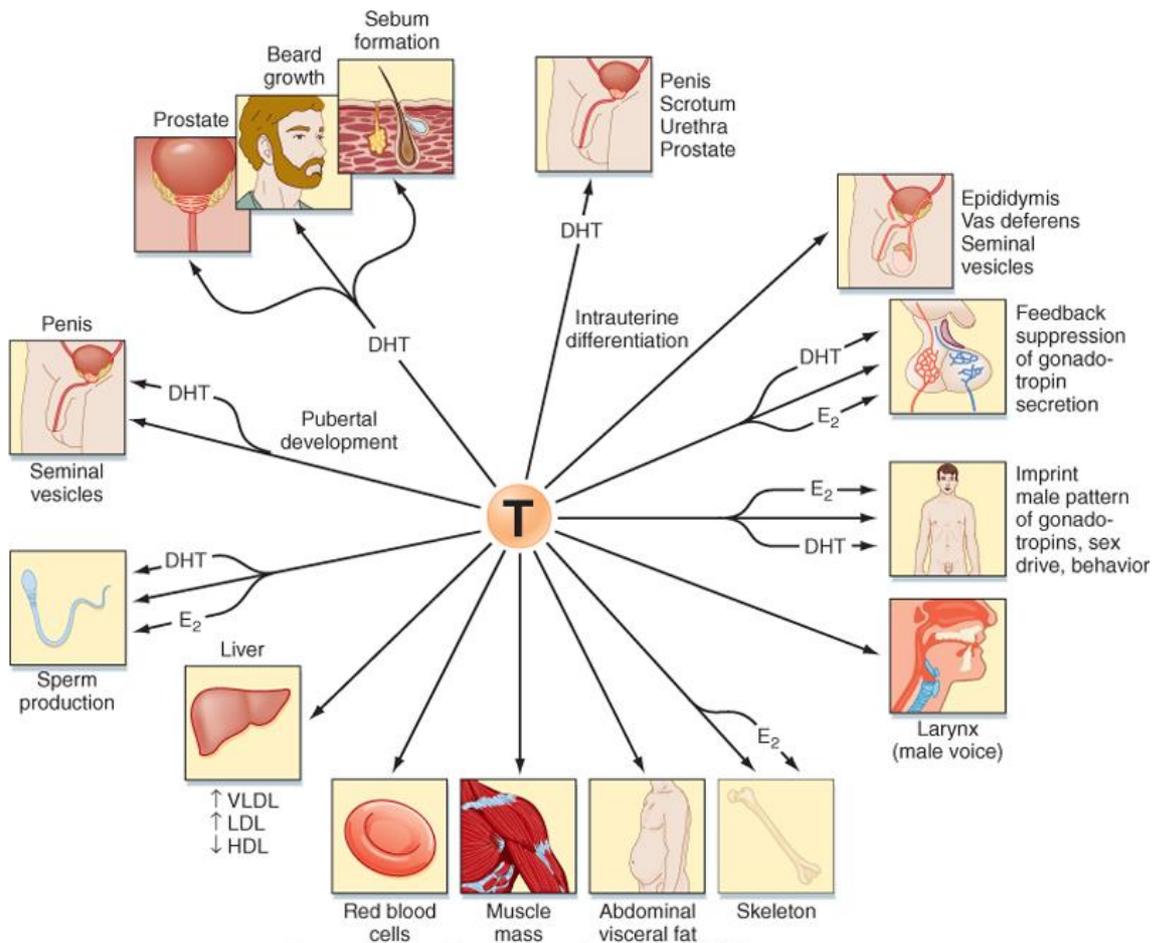
Tiene un mecanismo regulador de asa corta sobre la hipófisis y uno de asa larga sobre el hipotálamo. Sus dos metabolitos, la DHT, y el estradiol tiene los mismos mecanismos.

Responsable de las características distintivas del cuerpo masculino.

Durante el desarrollo fetal, induce la formación de los órganos genitales masculinos, y produce el descenso de los testículos.

Tras la pubertad, aumenta su producción, y produce una gran cantidad de cambios:

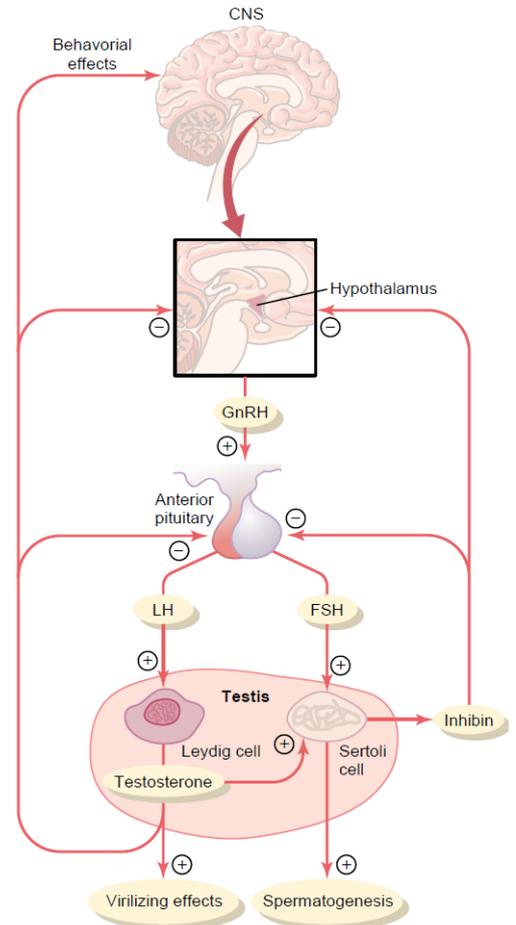
- Aumento del tamaño del pene, escroto y testículos.
- Distribución masculina del pelo corporal.
- Calvicie.
- Efectos sobre la voz.
- Aumento de la secreción sebácea.
- Aumento del desarrollo muscular.
- Aumento del crecimiento óseo.
- Cierre epifisario.



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.  
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

### 3. Regulación.

La inhibina disminuye la liberación hipotalámica de GnRH y de FSH, y la testosterona circulante disminuye la liberación de GnRH y LH. La LH estimula la producción de Testosterona en las células de Leydig, y esta estimula la espermatogénesis, al actuar sobre las células de Sertoli, al igual que lo hace directamente la FSH. La administración de andrógenos externos, acaba desencadenando tasas menores de LH, y a pesar de tener gran cantidad de andrógenos en sangre, producen un nivel menor de testosterona intratesticular, resultando una espermatogénesis insuficiente, y también una pérdida de caracteres sexuales masculinos, ya que la testosterona en sangre es insuficiente.



### 4. Mecanismo de la erección.

El estímulo sexual de todo tipo, provoca la liberación de NO en las células musculares lisas de los músculos y vasos cercanos al cuerpo cavernoso, provocando al entrada de sangre. La entrada de sangre, provoca por compresión del plexo pampiniforme, que salga menos sangre de los cuerpos cavernosos, consiguiendo que entre más sangre de la que sale, y por tanto, consiguiendo la erección del pene.

Cuando se produce la contracción peristáltica de los vasos eferentes, se produce la eyacuación, y se pierde la vasodilatación, por lo que el pene vuelve a su estado flácido.

El NO, produce la formación de  $GMP_c$  en estas células, y su acción se mantiene hasta que es degradado por una fosfodiesterasa, un enzima ubicuo (se encuentra en todas partes), pero con diferentes isoformas. La difosfodiesterasa-5 se encuentra en la circulación peneana y degrada a GMP el  $GMP_c$  producido por el NO. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, mantienen la erección en el tiempo (Viagra).

