

Embriología Patológica del Sistema Reproductor

Pathological Embryology of the Reproductive System

Mariana Rojas Rauco

ROJAS, M. Embriología patológica del sistema reproductor. *Int. J. Morphol.*,

RESUMEN: Un recién nacido con genitales externos ambiguos se denomina intersexual o hermafrodita. Los **hermafroditas verdaderos** tienen tejido ovárico y testicular. Los **pseudohermafroditas masculinos** tienen testículos, y los **pseudohermafroditas femeninos** tienen ovarios. Los pseudohermafroditas masculinos pueden ser causados por mutaciones en el receptor de andrógenos o por mutaciones que afectan la síntesis de testosterona. El pseudohermafroditismo femenino, en cambio, puede ser causado por un exceso de andrógenos. En este capítulo analizaremos los defectos en el desarrollo embrionario del aparato reproductor en mamíferos.

PALABRAS CLAVE: Embriología; Sistema reproductor; Freemartin; Pseudohermafrodita.

Laboratorio de Embriología Comparada, Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo. Facultad de Medicina. Universidad de Chile, Chile.

Hermafroditismo Verdadero humano

Las personas con hermafroditismo verdadero tienen ovario y testículo. En ocasiones los tejidos ovárico y testicular están presentes en la misma gónada (ovotestes). La mayoría de los hermafroditas verdaderos tienen una constitución 46XX, aunque también puede ser 46XY (como en África) o mosaicos 45X/46XY. Los genitales externos son ambiguos o femeninos, pero el tubérculo genital es prominente. El tejido gonadal se puede ubicar en las regiones ovárica, inguinal o labioescrotal. Un ovotestis puede ser reconocido por palpación, ultrasonido o resonancia magnética. Generalmente existe un útero que puede ser hipoplásico y puede haber menstruaciones. En estas personas se **desarrollan glándulas mamarias, durante la pubertad**. La mayoría de las veces se les asigna un sexo masculino debido a un falo prominente. Existe una gran confusión en cuanto al conocimiento de las causas que determinan esta malformación. Se cree que podría deberse a quimerismo, es decir, la presencia en un mismo individuo de dos o más líneas celulares, que por definición son derivadas de cigotos diferentes (Fauser *et al.*, 2003). También se presenta hermafroditismo verdadero en porcinos (Fig. 1).

Síndrome de Freemartinismo en bovinos. Quimerismo XX/XY

En los bovinos, la dotación cromosómica de las hembras es 60XX y de los machos 60 XY. El desarrollo simultáneo de dos o más embriones en el útero posibilita la fusión de las membranas fetales con

formación de anastomosis vasculares a nivel del alanto-córon (Fig. 2). Dichas anastomosis permiten intercambiar en forma bidireccional células y hormonas entre los fetos y así se originan las hembras Freemartin.

Desde el punto de vista etimológico la palabra Freemartin deriva del inglés: a) "Free" que se refiere a una hembra estéril, no lactante, ni preñada con características de toro o buey; b) "Martin", referido al 11 de noviembre (día de San Martín) en el cual se sacrifican los animales con problemas reproductivos.

Fenotípicamente en los primeros meses de vida, la apariencia y los genitales externos de una freemartin son de sexo femenino, pero en algunos casos puede presentarse un abundante penacho piloso en el vértice de la comisura vulvar como signo masculinizante. A nivel de las vías genitales internas, se observan distintos grados de desarrollo (vaginas ciegas, agenesis total o parcial de cuernos uterinos, o bien puede observarse desarrollo de epidídimos, vesículas seminales etc.). A medida que la edad de estas hembras aumenta, se puede observar un cambio conformacional del cuerpo que la lleva a presentar aspecto de macho. En esta etapa el clítoris puede hipertrofiarse llegando a adquirir el tamaño y la forma de un pequeño pene.

Se concluye que un Freemartin es una hembra genética que sufre modificaciones en su organismo por hormonas sexuales aportadas tempranamente por el mellizo macho; sugiriendo el pasaje de las mismas a través de la circulación vascular común durante la vida fetal. Los órganos que se encuentran en estado indiferenciado, van a desarrollarse hacia un estado masculino debido al estímulo de las secreciones hormonales del co-mellizo macho. Este tipo de quimeras se han observado también en cerdos, cabras y ovejas (Fig. 2).

Seudohermafroditismo femenino humano:

Tienen una constitución cromosómica 46 XX. Son fetos femeninos con gónada ovárica normal, los genitales internos son femeninos pero presentan un grado variable de virilización de los genitales externos debido a la exposición a un exceso de andrógenos, ya sea por hiperplasia suprarrenal congénita, o administración de medicamentos androgénicos a la madre en el primer trimestre del embarazo. La morfología de los genitales en la recién nacida es ambigua, con hipertrofia del clítoris el cuál se presenta incurvado ventralmente, fusión de los pliegues labioescrotales, y virilización de la uretra. **La clasificación de Prader** distingue cinco tipos desde la apariencia femenina casi normal hasta el aspecto totalmente masculino. En el *tipo I* existe únicamente una hipertrofia del clítoris, En el *tipo II* la vulva tiene forma funicular, aunque la vagina y la uretra desembocan separadamente, En *el tipo III* la vagina y uretra se abren en un canal común y el clítoris adquiere forma de pene. En el *tipo IV* existe un estrecho seno urogenital que se abre en la base del clítoris. Dándole un aspecto hipospádico y los labios mayores se fusionan formando un escroto bífido. El *tipo V* corresponde a la morfología genital de un varón. El grado de virilización está en relación con la edad fetal en que se produce el estímulo androgénico, siendo máxima la virilización cuándo el estímulo comienza antes de la undécima semana de edad fetal (treceava

semana de amenorrea) (Garat & Ruiz de Terminiño, 1994).

La virilización está causada por la acumulación de los precursores hormonales con efecto androgénicos. En el 90 % de los casos el defecto reside en la enzima 21 hidroxilasa (21-OH). Con una incidencia global de 1/ 15.000 recién nacidos. En este caso además del exceso de andrógenos que provoca ambigüedad sexual existe un déficit de mineralocorticoides con pérdida de sales demostrada bioquímicamente. El nivel de ACTH se encuentra elevado y se produce un aumento de las glándulas suprarrenales compensándose parcial o totalmente el defecto de mineralocorticoides.

Causas del pseudohermafroditismo femenino

El defecto de 21 hidroxilasa se hereda de forma autosómica recesiva, probablemente ligado al complejo HLA en el cromosoma 6. En el varón no se reconoce generalmente este defecto enzimático a no ser que se asocie a una insuficiencia suprarrenal, siendo normal la diferenciación masculina.

1.- **Hiperplasia suprarrenal congénita:** constituye la causa del 70% de los intersexos diagnosticados en período neonatal. Puede deberse a un déficit de las enzimas 21 hidroxilasa (21-OH), 11 hidroxilasa (11-OH), o bien a la 3B hidroxisteroide-deshidrogenasa (3BHSD).

2.- **Fuente de andrógenos endógena:** Tumor ovárico o suprarrenal virilizante en la madre.

3.- **Fuente de andrógenos exógena:** Por administración de medicamentos androgénicos a la madre en el primer trimestre de embarazo.

Pseudohermafroditismo femenino en hembras caninas.

Las hembras caninas pseudohermafroditas son XX y tienen ovarios bilaterales. Los derivados de los conductos paramesonéfricos se desarrollan normalmente, formando los oviductos, el útero, y la vagina craneal. Los genitales externos se masculinizan durante el desarrollo. La masculinización varía desde un agrandamiento del clítoris leve hasta genitales externos de macho con una próstata interna. Las causas iatrogénicas incluyen la administración de andrógenos o progestágenos durante la gestación. Se debe evitar la administración de hormonas entre los 34 a 46 días de la gestación, período en que los genitales internos y externos caninos se desarrollan.

Pseudohermafroditismo masculino humano:

Son fetos varones que tienen una constitución 46XY, los testículos son histológicamente normales, pero la producción de testosterona es inadecuada, Los conductos mesonéfricos no se diferencian, por lo general, los testículos no descienden, y puede haber grados variables de persistencia del conducto paramesonéfrico, es decir las vías genitales son femeninas, Los genitales externos son femeninos o ambiguos (con o sin vagina). La identidad de género es femenina. Como los niveles de testosterona no ascienden en la pubertad, la feminización no retrocede y la persona puede seguir teniendo un aspecto

femenino normal.

Un pseudohermafrodita masculino puede ser causado por mutaciones que afectan a las enzimas necesarias para la síntesis de testosterona como la 20-22 desmolasa, la 17 hidroxilasa, la 17-20 desmolasa, y la 17 β hidroxisteroide deshidrogenasa.

Esta alteración se puede deber no sólo a defectos de la biosíntesis de la testosterona, sino también a defectos en el metabolismo de la testosterona, o bien a una alteración del mecanismo de acción en las células con sensibilidad androgénica, y también a defectos en la síntesis de hormona antimülleriana.

En la producción de testosterona a partir de la molécula de cortisol intervienen cinco enzimas en sucesivas etapas. Se ha identificado el efecto de cada una de ellas. La corteza suprarrenal comparte tres de estas enzimas la 20, 22 desmolasa, la 3 β - hidroxisteroide–deshidrogenasa y la 17 α -hidroxilasa. Su déficit provoca por lo tanto las manifestaciones de hiperplasia suprarrenal congénita además de la ambigüedad sexual. Las otras dos enzimas que son 17, 20-desmolasa y 17 β hidroxisteroide-deshidrogenasa solo intervienen en la síntesis testicular de andrógenos y su defecto se manifiesta únicamente en la alteración genital. El déficit de la 17 β hidroxisteroide-deshidrogenasa es el defecto más frecuente de biosíntesis de testosterona que provoca pseudohermafroditismo masculino, afecta la última etapa de la síntesis de andrógenos, presenta una elevada prevalencia entre la población árabe de Gaza. Los recién nacidos con cariotipo XY presentan fenotipo de genitales externos femeninos con vagina ciega., siendo **masculinos los genitales internos** y la gónada es un testículo normal. Con frecuencia el diagnóstico se realiza recién en la pubertad cuando aparecen simultáneamente los signos de virilización y ginecomastia que caracterizan la presentación clínica de este defecto.

Síndrome de la persistencia del conducto paramesonéfrico humano

Es un trastorno autosómico recesivo que se presenta en individuos 46XY, causado por una producción deficiente de factor antimülleriano o por resistencia a su acción (ausencia de receptores) (Josso *et al.*, 1997). Estos fetos presentan vías genitales masculinas (epidídimo, deferente) y también femeninas, (trompas uterinas y útero). Es frecuente la criptorquidia y los testículos ocupan la posición que normalmente ocuparían los ovarios (Fig. 3).

Síndrome de la persistencia del conducto paramesonéfrico en caninos y felinos

Ha sido reportado en el Schnauzer miniatura y en el Basset Hound y un gato Persa. Los perros afectados tienen cuernos uterinos bilaterales, un útero completo con cervix, y la porción craneal de la vagina. Testículos escrotales bilaterales o criptorquidismo unilateral o bilateral. El diagnóstico es confirmado por la presencia de una constitución cromosómica de 78 XY, testículos bilaterales, y la presencia de todos los derivados del conducto paramesonéfrico. El defecto se hereda como rasgo autosómico recesivo en los Schnauzers miniatura por lo tanto las hembras y los machos pueden ser portadores. Los perros homocigóticos afectados que tienen un testículo descendido generalmente son fértiles y transmitirán el rasgo a toda la descendencia, produciendo perros portadores o afectados.

Síndrome de insensibilidad androgénica o de feminización testicular humano.

Las personas afectadas por este síndrome son varones desde el punto de vista genético, 46XY con gen SRY, es un tipo de pseudohermafroditismo masculino tienen testículos que elaboran testosterona y hormona antimülleriana, sin embargo, la falta del receptor de testosterona no permite una respuesta a la testosterona. Su aspecto externo es el de mujeres normales. Las trompas uterinas y útero no existen o son rudimentarias debido a que la secreción de hormona antimülleriana es normal. La vagina suele tener un extremo ciego y los genitales externos son femeninos. En la pubertad se presenta desarrollo de glándulas mamarias y caracteres sexuales secundarios femeninos, pero no ocurre menstruación. Los testículos suelen encontrarse en abdomen o conductos inguinales, pero también pueden descender hacia los labios mayores. Estas personas no son intersexuales debido a que sus genitales externos están bien diferenciados como femeninos. A menudo se descubre cuando la mujer busca un tratamiento para la amenorrea, o se le determina la cromatina sexual antes de las competencias deportivas. En síntesis los testículos producen testosterona, pero debido a la deficiencia de los receptores causada por una mutación del cromosoma X, la testosterona no puede actuar sobre los tejidos adecuados. Por lo general, el útero y los dos tercios superiores de la vagina están ausentes, debido a que la hormona antimülleriana es normalmente elaborada, pero se puede formar una vagina de fondo ciego.

Síndrome de insensibilidad androgénica o de feminización testicular de los caninos y felinos.

Los síndromes de feminización testicular, son causados por mutaciones del gen X ligado al receptor de andrógeno. Aunque la producción de testosterona y conversión a dihidrotestosterona es normal, los órganos blanco no pueden responder apropiadamente. Hay falla completa o parcial de masculinización andrógeno-dependiente, dependiendo de si el receptor de andrógenos es no-funcional o parcialmente funcional. En el futuro, será posible diagnosticar estos desórdenes haciendo pruebas de mutaciones en el gen receptor de andrógenos en caninos o felinos. La castración es el tratamiento recomendado para los perros y gatos afectados. Los machos afectados a menudo consultan como hembras con fallas para ciclar y esterilidad. Los derivados del conducto paramesonéfrico están ausentes como en machos normales, puesto que su regresión no depende de los andrógenos. Un defecto de este tipo ha sido reportado en un gato doméstico de pelo corto. Que presentaba testículos abdominales bilaterales, pero no tenía epidídimos, conductos deferentes, o útero, y los genitales externos eran femeninos.

Pseudohermafroditismo masculino debido a déficit de 5 alfa reductasa

Las personas que presentan un déficit de esta enzima, al nacer, tienen sus testículos situados en los canales inguinales o en los engrosamientos labioescrotales, Los testículos fetales producen testosterona y hormona antimülleriana normalmente (por lo tanto, no existen derivados paramesonéfricos) y los derivados mesonéfricos se diferencian en epidídimo y conducto deferente. Son considerados como niñas al nacimiento, pero durante la pubertad el clítoris se alarga, Los testículos descienden a los pliegues

labioescrotales, El tono de voz se hace grave, y se producen erecciones frecuentes. No se produce ginecomastia

Se trata de un trastorno autosómico recesivo que provoca el déficit de la enzima 5 α -reductasa en las células de los genitales externos y en el senourogenital lo que impide en el feto la transformación de testosterona en dihidrotestosterona. Como es sabido, la enzima 5 α reductasa convierte la testosterona en dihidrotestosterona y es este andrógeno el que masculiniza a los genitales externos.

En una pequeña localidad de República Dominicana, se observó varones 46XY con gen SRY, testículos funcionales, vías genitales internas masculinas, pero genitales externos femeninos. La característica distintiva de estos pacientes fue la virilización que alcanzaron en la pubertad, debido al gran incremento de la producción de testosterona. Los genitales externos tomaron características masculinas (elongación del pene, diferenciación de labios mayores a escroto y descenso de los testículos a estas bolsas) La incidencia de esta malformación afectó al 1% del total de varones existentes. Casi el 50% decidieron cambiar al sexo masculino. En esta comunidad se conoce a estos pacientes como “*guevedoces*”, queriendo significar con este término: el crecimiento peneano que ocurre a los 12 años. Estas personas tienen un sentimiento de identidad de género masculino y pueden ser fértiles y tener hijos.

Anomalías del útero

La detención del desarrollo del conducto útero-vaginal durante la octava semana post-fecundación (décima de amenorrea), puede dar como resultado varios tipos de duplicaciones uterinas y anomalías vaginales: i/ fusión incompleta de los conductos paramesonéfricos, ii/ desarrollo incompleto de un conducto paramesonéfrico, iii/ falta de desarrollo de una parte de uno o de ambos conductos de Müller, y iiiii/ canalización incompleta de la placa vaginal (Rojas *et al.*, 2010).

El **útero didelfo** es el resultado de la falta de fusión de la parte inferior de los conductos paramesonéfricos. Puede estar asociado con vagina simple o doble. En algunos casos, el útero parece normal externamente, pero internamente está dividido por un delgado septo. Si la duplicación involucra sólo a la parte superior del cuerpo del útero, esta condición constituye **el útero bicornes**. Si un conducto paramesonéfrico se retarda en su crecimiento y no se fusiona con el otro, se desarrolla un útero bicornes con un cuerno rudimentario. Este cuerno rudimentario puede o no puede comunicar con la cavidad del útero. La falta de desarrollo de un conducto paramesonéfrico da como resultado un **útero unicornes** con una sola trompa uterina.

La ausencia de vagina se presenta en 1 cada 4000 niñas recién nacidas vivas. Esta anomalía resulta de la falta de desarrollo de los bulbos sinovaginales los cuales no forman la lámina vaginal. Esta anomalía generalmente se asocia con ausencia de útero, ya que el conducto útero vaginal induce la formación de la placa vaginal. La falta de canalización de la lámina vaginal produce atresia de la vagina (Cai, 2009).

ANOMALÍAS DE LOS GENITALES EXTERNOS

Hipospadias en la especie humana

La uretra desemboca en la superficie ventral del pene, en vez de desembocar en la punta del glande. El grado de epispadia puede variar desde una leve desviación ventral del meato uretral hasta un orificio alargado que representa la porción no fusionada del seno urogenital. Se debe a falta de fusión de los pliegues uretrales.

Hipospadias en caninos y felinos

Hipospadia es una anomalía en la localización del orificio urinario resultando de la masculinización incompleta del seno urogenital durante la formación de la uretra masculina. Ha sido reportado como un defecto familiar en algunas razas de perros. Si las hipospadias son acompañadas por anomalías escrotales o retención de los derivados del conducto paramesonéfricos, se debe considerar la reversión sexual en el diagnóstico diferencial. (Fig. 4) Aunque los perros con hipospadias ligeras pueden reproducirse normalmente, no se recomiendan como reproductores.

Síndrome de Rokitansky-Hüster-Hauser (RKH) en la especie humana

Se encuentra en mujeres XX, con ovarios normales, crecimiento y desarrollo normal pero con amenorrea primaria. Se debe a un problema recesivo autosómico, Existe ausencia congénita de vagina asociada a agenesia renal, riñón único y alteraciones de la pelvis renal. El síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser es una anomalía del desarrollo de los conductos paramesonéfricos. En los casos más graves hay ausencia de útero y cérvix; es menos frecuente encontrar un útero con cavidad ausente o la falta congénita del endometrio. El diagnóstico de malformación de los derivados paramesonéfricos se sospecha en la paciente con amenorrea primaria en la cual no hay vagina aparente. Se puede encontrar un útero pero sin un conducto que lo comunique con el introito; en otros casos solo hay un tejido rudimentario que representa el útero.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con el pseudohermafroditismo masculino, para lo cual se puede realizar un cariotipo. En el caso del síndrome de RKH el cariotipo es femenino normal 46XX. En cambio en el pseudohermafroditismo masculino el cariotipo es masculino normal 46XY.

Criptorquidia en humano

Criptorquidia es la enfermedad más común que afecta a los recién nacidos varones. Su origen puede ser genético o ambiental estando involucrados los disruptores endocrinos. El factor similar a la insulina-3 (INSL3) es producido por las células de Leydig del testículo fetal y actúa sobre el ligamento gubernacular para retener la gónada en la región inguinal, y que más tarde pase al escroto. La expresión de INSL3 en el testículo fetal es inhibida por la exposición a los estrógenos de la madre (Ivell & Hartung, 2003). La criptorquidea puede ser parte de un síndrome de disgenesia testicular más amplio

Criptorquidia en caninos

La criptorquidia también es el desorden más común del tracto reproductivo en perros. Los testículos caninos descienden normalmente a los 10 días después del nacimiento, aunque no son fácilmente palpables a esa edad. Sin embargo, ambos testículos deben ser palpables dentro del escroto a las 6-8 semanas de edad, y si no lo son corresponde a criptorquidia, (Fig. 5) sin embargo, en las razas pequeñas el anillo inguinal puede permanecer abierto hasta los seis meses.

Las razas de perros con alta prevalencia de criptorquidea son los siguientes: Boxer, Chihuahua, Bulldog inglés, Maltés, Dachshund miniatura, Poodle miniatura, Pekines, Pomerania, Pastor Shetland, Poodle Toy, Yorkshire Terrier. Experimentos recientes en ratones indican que los andrógenos son necesarios para la degeneración del ligamento suspensorio craneal del testículo embrionario mientras que *Insl3*, una hormona semejante a la insulina secretada por las células de Leydig, es necesaria para el desarrollo del gubernáculo independiente de los andrógenos. Los ratones que son homocigóticos para la supresión de *Insl3* son criptórquidos bilaterales, pero no tienen ninguna otra anomalía del tracto reproductivo. Es posible que las mutaciones de *Insl3* sean responsables de esta condición en los perros.

EFEECTO DE FACTORES AMBIENTALES SOBRE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL

Distintos factores del medio ambiente como también medicamentos pueden alterar el normal desarrollo del aparato reproductor del feto. Los Progestágenos sintéticos se han empleado con frecuencia durante la gestación para prevenir el aborto. Lamentablemente tienen una actividad androgénica y existen informes de muchos casos de masculinización de los genitales de embriones de sexo femenino. Estas anomalías consistieron en aumento de volumen del clítoris con fusión de los pliegues labio-escrotales, lo cual le otorgaba un aspecto de genitales masculinos

Dietilbestrol, es un estrógeno sintético que se usó durante los decenios de 1940, 1950 para prevenir el aborto. Se pudo constatar que esta droga causaba un aumento de la frecuencia de carcinoma de la vagina y del cuello del útero en mujeres de 16 a 22 años de edad, que habían tenido exposición al dietilbestrol en la etapa intrauterina de su vida.

Diversos pesticidas organofosforados y organoclorados son considerados como disruptores endocrinos porque compiten con los esteroides y causan malformaciones congénitas. Se les ha relacionado con un aumento de los casos de criptorquidea (falta de descenso de los testículos al escroto) y carcinoma testicular (Toppari & Skakkebaek, 1998; Taylor, 2008).

ROJAS, M. Pathological embryology of the reproductive system. *Int. J. Morphol.*,

ABSTRACT: A newborn with ambiguous genitalia or intersex is called a hermaphrodite. True hermaphrodites have both ovarian and testicular tissue. The pseudo men have testicles, and ovaries have female pseudohermaphroditism. The male pseudohermaphroditism can be caused by mutations in the androgen receptor or by mutations affecting the synthesis of testosterone. Female pseudohermaphroditism, however, can be caused by excess androgens. This chapter discusses the defects in the embryo development of the reproductive system in mammals.

KEY WORDS: Reproductive system; Freemartin; Pseudohermafroditas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Cai, Y. Revisiting old vaginal topics: conversion of the Müllerian vagina and origin of the “sinus” vagina. *Int. J. Dev. Biol.*, 53:925-34, 2009.

Fauser , B.; Bouchard, P.; Hsueh, A. J. W.; Rutherford, A. J.; Simpson, J.L.; Strauss, J. F. III. & Van Steirteghem, A. *Reproductive Medicine molecular, Cellular and Genetic Fundamentals*. 2nd ed. Informa Healthcare, 2003.

Garat, J. M & Ruiz de Termino, M. Estados intersexuales. En: Pomerol, J. M. & Arrondo, J. L. *Práctica Andrológica*. Ed. Barcelona, Editorial Masson Salvat, 1994. p.p. 787.

Ivell, R. & Hartung, S. The molecular basis of cryptorchidism. *Mol. Hum. Reprod.*, 9(4):175-81, 2003.

Josso, N.; Picard, J. Y.; Imbeaud, S.; di Clemente, N & Rey, R. Clinical aspects and molecular genetics of the persistent müllerian duct syndrome. *Clin. Endocrinol.*, 47:137-44, 1997.

Rojas, M.; Rodriguez, A. & Montenegro M. Embriología del aparato genital de la mujer. En: *Ginecología*. Pérez Sanchez, A. & Donoso- Siña, E. (Eds). Editorial Mediterráneo, 2010. pp 25- 33.

Taylor, H. Endocrine disruptors affect developmental programming of Hox gene expression. *Fertil. Steril.*, 89:e57-8, 2008.

Toppari, J. & Skakkebaek, N. E. Sexual differentiation and environmental endocrine disrupters. *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.*, 12:143-56, 1998.

Dirección para correspondencia:

Dra. Mariana Rojas R.

Laboratorio de Embriología Comparada,

Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo.

Facultad de Medicina, ICBM,

Universidad de Chile,

Santiago,

CHILE

E-mail: dramrojas@hotmail.com

Recibido:

Aceptado:

LEYENDA DE FIGURAS

Figura 1a. Ovoteste en cerdo. Se observa túbulos seminíferos y folículos ováricos H-E, 50X.

Figura 1b. Túbulos seminíferos constituidos por células sustentaculares (Sértoli) sin línea germinal, abundantes células intersticiales H-E, 200X.

Figura 2. Freemartin corresponde al desarrollo de dos gemelos de distinto sexo. Comparten la vesícula alantocoriónica y hay anastomosis de los vasos sanguíneos.

Figura 3. Síndrome de la persistencia del conducto paramesonéfrico en un varón. Se observan vellosidades revestidas por epitelio de revestimiento cilíndrico con múltiples figuras apoptóticas. H-E, 100X.

Figura 4. Hipospadia en perro. (Gentileza Dra. Estefanía Flores. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile).

Figura 5. Criptorquidia bilateral en perro.

