DATOS EN FAVOR DE QUE LA AFECTACION TESTICULAR DURANTE LA INFECCIÓN POR SARSCOV-2 SERIA CONSECUENCIA DE LA INFLAMACION SISTEMICA Y PROTEINAS VIRALES

El sello distintivo de COVID-19 grave implica una tormenta sistémica de citocinas y una lesión multiorgánica la cual también afecta el testículo causando una orquitis, reducción en los niveles de testosterona y agotamiento de células germinales. El receptor para el virus (ACE2) también se expresa en las células testiculares glandulares, pero no obstante ello, la infección por SARS-CoV-2 y los mecanismos de la lesión testicular no se conocen en profundidad y surgen interrogantes respecto de si la lesión testicular podría ser iniciada por una infección viral directa, exposición a mediadores inflamatorios sistémicos o antígenos del patógeno. En función de estas consideraciones un grupo de investigadores estadounidenses estudió la infección *in vitro* por SARS-CoV-2 en diferentes sistemas de cultivo de testículos humanos (bi y tridimensional) sea en las células primarias de Sertoli, de Leydig, las mixtas de túbulos seminíferos (CTS) o bien organoides testiculares humanos 3D (OT). Los datos del estudio indican que el SARS-CoV-2 no puede infectar productivamente cualquier tipo de estas células. Sin embargo, cuando CTS o OT son expuestas al sobrenadante de células epiteliales de las vías respiratorias infectadas (rico en mediadores inflamatorios) o el plasma de los pacientes con COVID-19, se produce una disminución en la viabilidad de las células glandulares que derivan en la muerte de espermatogonias indiferenciadas. Sumado a ello, la exposición única a la proteína de la cubierta del SARS-CoV-2 provocó una respuesta inflamatoria y efectos citopáticos dependiente de un receptor de reconocimiento de la inmunidad innata (TLR2. Los investigadores también emplearon ratones transgénicos que expresan el receptor para el virus (K18-hACE2) y por ende se vuelven susceptibles a la infección por SARS-CoV-2 lo cual les permitió observar que también se altera la arquitectura tisular sin evidencia de replicación testicular del virus y que dicho fenómeno se correlacionaba con el pico de la inflamación pulmonar. Tomados en su conjunto, estos datos apuntan consistentemente que la lesión testicular asociada con la infección por SARS-CoV-2 sería un efecto indirecto de exposición a la inflamación sistémica y/o antígenos del SARS-CoV-2. Los datos también proporcionan nuevos conocimientos sobre el mecanismo de la lesión testicular y podrían explicar la manifestación clínica de síntomas testiculares asociados con COVID-19 grave.

**Referencia**

Giannakopoulos S, et al. (2023) In vitro evidence against productive SARSCoV-2 infection of human testicular cells: Bystander effects of infection mediate testicular injury. PLoS Pathog 19(5): e1011409. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1011409>