

Nombre de la Presentación

Nombre del Alumno: Axel Antonio Hilerio Anzueto

Nombre del tema: caso clínicos

Parcial: I

Nombre de la Materia: BIOLOGIA DEL DESARROLLO

Nombre del profesor: Guillermo Del Solar Villar

Nombre de la Licenciatura: medicina humana

Primer parcial

Lugar y Fecha

caso clinico

“CUANDO LA BIOLOGIA NO SIGUE EL CAMINO ESPERADO”

1. fisiología y fundamentos

A) ¿QUÉ FASE DEL CICLO OVÁRICO PARECE ESTAR ALTERADA?

B) MECANISMO FISIOLÓGICO DE LA OVULACIÓN Y CÓMO PODRÍA ESTAR AFECTADO EN MARÍA

La fase ovulatoria (transición de folicular tardía a ovulación) está alterada por oligo/anovulación. En el SOP se frustra la selección de un folículo dominante y no se produce el pico de LH eficaz; como consecuencia, tampoco se establece una fase lútea normal.

Normal: el folículo dominante eleva estradiol → retroalimentación positiva sobre el eje hipotálamo–hipófisis → pico de LH. La LH desencadena reanudación meiótica del ovocito, expansión del cúmulo, síntesis de prostaglandinas y ruptura folicular ≈ 36 h después → ovulación y luteinización.

En SOP: suele haber hiperandrogenismo e insulinorresistencia. Aumenta la frecuencia de pulsos de GnRH → LH relativamente alta con FSH inadecuada; disminuye la aromatización en células de la granulosa, se frena la maduración folicular y hay “arresto” de múltiples folículos

antrales pequeños (imagen de ecografía). El estradiol no alcanza el umbral/sostenimiento necesarios → no hay pico de LH eficaz y ocurre anovulación.

2) TRANSPORTE DE GAMETOS

A) TRAYECTO DEL ESPERMATOZOIDE DESDE LA EYACULACIÓN HASTA EL SITIO DE FECUNDACIÓN

Vagina → cérvix: depósito en fondo de saco posterior; el moco cervical (estrogénico en periovulación) facilita el paso.

Útero: el peristaltismo uterino y la motilidad espermática impulsan la ascensión.

Trompas (istmo → ampolla): parte de los espermatozoides se “reservan” en epitelio tubárico; completan capacitación (cambios en membrana y motilidad hiperactivada).

B) TRANSPORTE DEL ÓVULO DESDE EL OVARIO A LA TROMPA Y FACTORES QUE PUEDEN INTERFERIR

Normal: tras la ovulación, el complejo ovocito –cúmulo cae al peritoneo y es captado por fimbrias; cilios tubáricos y contracciones musculares lo mueven hacia la ampolla. Estrógenos y progesterona modulan cinesia ciliar y peristalsis.

Cúmulo–zona pelúcida–oolema: unión a receptores de la zona (p. ej., ZP 2/3), reacción acrosómica, penetración y fusión con la membrana del ovocito.

El sitio típico de fecundación es la ampolla de la trompa.

Interferencias: daño/obstrucción tubárica (secuelas de EPI por Chlamydia/Neisseria), endometriosis y adherencias pélvicas, cirugía pélvica previa, hidrosálpinx, tabaco (disminuye función ciliar), miomas

submucosos/cornuales que distorsionan el ostium tubárico y trastornos severos del moco cervical.

3) FECUNDACIÓN

A) ETAPAS PRINCIPALES Y SU IMPORTANCIA

En María, el principal problema no parece ser el transporte, sino anovulación.

Capacitación espermática (en tracto femenino): prepara la membrana para reaccionar ante la zona pelúcida.

Reconocimiento y unión a zona pelúcida (ZP2/ZP3).

Reacción acrosómica: liberación de enzimas (ej., acrosina) que permiten atravesar la zona.

Penetración y fusión con la membrana del ovocito (interacción IZUMO1–JUNO/CD9).

Activación del ovocito: ondas de Ca^{2+} , reanudación de meiosis II y expulsión del 2.º corpúsculo polar.

Pronúcleos masculino y femenino → singamia → cigoto.

Primera mitosis → embrión de 2 células.

B) MECANISMOS QUE EVITAN LA POLISPERMIA

Relevancia: asegura selección del gameto, activación del ovocito y reprogramación genética para iniciar el desarrollo embrionario.

Reacción cortical (bloqueo "lento"): exocitosis de gránulos corticales que modifica la zona pelúcida (endurecimiento/escisión de ZP2 por ovastacina) e impide el paso de otros espermatozoides.

Cambios en la oolema: rápida pérdida/"shedding" de JUNO en la superficie del ovocito, evitando fusiones adicionales.

En mamíferos (incluido el humano) no hay un bloqueo eléctrico "rápido" como el descrito en algunos invertebrados; el principal es el bloqueo lento.

4) INTEGRACIÓN CLÍNICA

A) DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE IRREGULARIDAD MENSTRUAL Y ANOVULACIÓN

Síndrome de ovario poliquístico (SOP) ← diagnóstico más probable en este caso (oligo/anovulación + signos clínicos de hiperandrogenismo + morfología poliquística).

Disfunción tiroidea (hipo/hipertiroidismo).

Hiperprolactinemia (adenoma hipofisario, fármacos como antipsicóticos).

Hipogonadismo hipotalámico funcional (estrés, pérdida de peso, ejercicio extremo).

Insuficiencia ovárica primaria (menos probable por la edad, pero posible).

Hiperandrogenismo de otra causa: HAC no clásica (21-hidroxilasa), Cushing, tumores secretores de andrógenos (ovario/suprarrenal).

Estudios útiles: TSH, prolactina, andrógenos (testosterona total/libre, DHEA-S), 17-hidroxiprogesterona, glucosa/HbA1c y perfil lipídico (metabólico), progesterona en fase lútea si hay dudas de ovulación; AMH y FSH/E2 tempranos si se requiere; y evaluación tubárica (HSG o sono-HSG) si tras corregir la ovulación persiste infertilidad.

Porque la fertilidad depende de una cadena de eventos: producción de gametos, transporte coordinado (moco cervical, peristalsis uterina, motilidad y cilios tubáricos), fecundación en la ampolla y transporte embrionario al útero. Un fallo en cualquiera (p. ej., daño tubárico o moco hostil) puede imitar o coexistir con anovulación; entender la fisiología guía qué estudiar y en qué orden.

Empatía y ausencia de juicios; la infertilidad impacta emocionalmente.

Lenguaje claro y sensible, validando sentimientos y expectativas. Enfoque de pareja (no centrarse solo en una persona).

5) ENFOQUE PROFESIONAL

A) ACTITUDES A MANTENER COMO FUTURO MÉDICO

Rigor y orden diagnóstico, evitando intervenciones innecesarias.

Promoción de estilos de vida saludables (en SOP, una pérdida ponderal del 5–10 % puede mejorar la ovulación).

Trabajo interdisciplinario (gineco-endocrinología, nutrición, salud mental).

Autonomía e información: explicar opciones, beneficios/ riesgos (p. ej., riesgo de gestaciones múltiples con inductores de ovulación), probabilidades reales y costos.

Consentimiento informado y confidencialidad estricta.

B) ASPECTOS ÉTICOS Y DE COMUNICACIÓN ESENCIALES

No maleficencia / justicia: evitar sesgos (edad, estado civil, creencias), facilitar acceso equitativo a estudios y tratamientos.

Decisiones compartidas y no directivas: respetar valores de la pareja (incl. consideraciones religiosas sobre TRA).

Seguimiento y apoyo psicoemocional continuos.

Nombre de la Presentación

Nombre del Alumno

Nombre del tema

Parcial

Nombre de la Materia

Nombre del profesor

Nombre de la Licenciatura

Cuatrimestre

Caso clínico: Un deseo de ser padres

1. Explica de manera detallada en qué consiste la espermatogénesis y en qué etapa del proceso podrían estar ocurriendo alteraciones en el caso de Martín.

La espermatogénesis es el proceso mediante el cual las células germinales masculinas (espermatogonias) se transforman en espermatozoides maduros. Se lleva a cabo en los túbulos seminíferos de los testículos y consta de tres fases principales:

1. Fase proliferativa (espermatogonias): división mitótica para mantener la reserva celular.

2. Fase meiótica (espermatoцитos): reducción del número cromosómico y generación de variabilidad genética.

3. Fase de espermatoformación (espermatozoides): diferenciación morfológica de espermátides en espermatozoides.

En el caso de Martín, la disminución en concentración y movilidad espermática sugiere alteraciones en la espermatoformación (defectos en la formación del flagelo, acrosoma o en la maduración funcional) o bien en la fase meiótica, donde fallas cromosómicas pueden reducir el número de espermatozoides.

viables. También es posible que factores ambientales (exposición química) afectaran el microambiente testicular, alterando la función de las células de Sertoli o de Leydig.

2. Describe las etapas de la ovogénesis en la mujer y señala cómo este proceso se relaciona con la regularidad de los ciclos menstruales de Gabriela.

La ovogénesis es el proceso de formación de los gametos femeninos (óvulos), que comienza en la vida fetal y se reanuda en la pubertad:

1. Etapa fetal: las ovogonias se diferencian y entran en meiosis I, quedando arrestadas como ovocitos primarios en profase I.

2. Etapa puberal y reproductiva: en cada ciclo menstrual, bajo influencia de FSH y LH, algunos folículos retoman la meiosis. Solo uno generalmente llega a la ovulación, liberando un ovocito secundario detenido en metafase II.

3. Fecundación: si un espermatozoide penetra, la meiosis II concluye y se forma el óvulo maduro.

La regularidad de los ciclos de Gabriela indica que su eje hipotálamo–hipófisis–ovario funciona adecuadamente, con liberación cíclica de gonadotropinas y esteroides ováricos que permiten ovulación normal, lo cual explica que la alteración no esté en la gametogénesis femenina.

3. Compara los tiempos y características celulares de la gametogénesis masculina y femenina, y explica cómo estas diferencias podrían influir en la fertilidad de una pareja.

- **Espermatogénesis:** inicia en la pubertad y se mantiene de manera continua hasta la vejez; produce millones de espermatozoides diariamente; cada ciclo dura alrededor de 64 días.
- **Ovogénesis:** comienza en la vida fetal y se detiene hasta la pubertad; cada mes madura un solo ovocito; el número de ovocitos es limitado y decrece con la edad.

Estas diferencias influyen en la fertilidad porque:

- El hombre puede generar gametos de manera constante, pero su calidad se afecta por factores ambientales y edad.
- La mujer depende de una reserva ovárica limitada, y la fertilidad disminuye progresivamente después de los 35 años.

En la pareja del caso, la fertilidad está comprometida más por la calidad espermática de Martín que por la ovogénesis de Gabriela.

4. Desde un punto de vista fisiológico y ambiental, ¿qué factores pueden afectar la espermatogénesis y qué mecanismos celulares se alteran? Relacionalo con el antecedente laboral de Martín.

Factores que afectan la espermatogénesis:

- Fisiológicos:** alteraciones hormonales (FSH, LH, testosterona), fiebre o aumento de la temperatura testicular.
- Ambientales:** exposición a radiación, fármacos, alcohol, tabaco, drogas o tóxicos industriales.

En Martín, el antecedente laboral en una fábrica de productos químicos pudo provocar **estrés oxidativo y daño al ADN espermático**, así como alteración de las células de Sertoli, responsables del soporte estructural y nutricional de las células germinales. Esto se traduce en menor concentración y movilidad de espermatozoides.

5. Analiza la importancia de la meiosis en la gametogénesis y describe qué consecuencias puede tener una alteración en este proceso para la fertilidad y para la salud del embrión.

La meiosis es crucial porque:

- Reduce el número cromosómico de diploide ($2n$) a haploide (n).
- Permite la recombinación genética, lo que asegura diversidad.

Si este proceso se altera:

- En la fertilidad: puede generar gametos inviables, aneuploides o con alteraciones morfológicas.
- En la salud del embrión: puede producir síndromes cromosómicos (ejemplo: trisomía 21, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter) que impactan en el desarrollo y viabilidad.

En el caso, una alteración en la meiosis de Martín podría reducir el número de espermatozoides funcionales y comprometer la posibilidad de lograr un embarazo.