



**Mi Universidad**

## **Casos clínicos**

Nombre del Alumno: Avendaño Rodas Jonathan Francisco.

Nombre del tema: Casos clínicos.

Parcial: I parcial.

Nombre de la Materia: Biología del Desarrollo.

Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villar.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Semestral.



CASO CLINICO

# D E S E O D E S E R P A D R E S

1. EXPLICA DE MANERA DETALLADA EN QUE CONSISTE EL ESPERMATOGENESIS Y EN ETAPA DEL PROCESO PODRIAN ESTAR OCURRIENDO ALTERACIONES EN EL CASO DE MARTIN

La espermatogenesis es el proceso de formacion de espermatozoides a partir de celular germinales primordiales en los tubulos seminiferos del testiculo: se divide en :

se divide en: fase espermatogetonial( mitosis) las espermatogetonias los espermatogenesis se multiplican

FASE MIOTICA: Los espermatocidos primarios y secundarios reducen y su material genetico a la mitad

fase espermatogenesis: los espermatozoides se transforman en espermatozoides maduros, desarrollando acrosoma. flagelo y condensacion nuclear  
en el caso de martin, el hallazgo de baja concentracion y movilidad espermatica sugiere

2. describe las etapas de la ovogenesis en la mujer y señala como este proceso se relaciona con la regularidad de los ciclos menstruales de gabriela

la ovogenesis comienza en la vida fetal y queda detenida en profase I hasta la pubertad

1.fase de multiplicacion

2.fase de crecimiento

3.fase de maduracion

en un grupo de ovocitos reanuda la meiosis I

se forma un ovocito secundario y cuerpo polar

Durante la ovulacion, el ovocito secundario queda detenido en metafase II y solo completa la meiosis si es fecundado

la regularidad del ciclo menstrual de gabriela indica que su eje hipotalamo - hipofisis- ovario funciona adecuadamente con ovulacion normal lo cual coincide con sus estudios hormonales y ecograficos normales

### 3. compara los tipos y características celulares de la gametogénesis masculina y femenina y explica como estas diferencias podrían influir en la fertilidad de una pareja

#### 3. Comparación entre gametogénesis masculina y femenina

Inicio:

Masculina: pubertad → continua toda la vida.

Femenina: vida fetal → limitada y decreciente con la edad.

Duración del ciclo celular:

Espermatozoide: ~74 días para formarse, con producción continua.

Ovocito: detenido durante años (desde vida fetal hasta ovulación).

Número de gametos:

Masculina: millones de espermatozoides diarios.

Femenina: 1 ovocito maduro por ciclo menstrual.

Estas diferencias implican que, en infertilidad, los problemas masculinos suelen estar relacionados con cantidad y calidad (como en Martín), mientras que en la mujer se relacionan más con edad y reserva ovárica.

#### 4. Factores fisiológicos y ambientales que afectan la espermatogénesis

Fisiológicos: temperatura elevada en testículos, desequilibrios hormonales (LH, FSH, testosterona), estrés oxidativo, infecciones testiculares.

Ambientales: exposición a radiación, metales pesados, pesticidas, disolventes y químicos industriales.

En el caso de Martín, su antecedente de trabajar en una fábrica de productos químicos puede haber afectado la espermatogénesis por:

Estrés oxidativo: daño al ADN espermático y a las mitocondrias.

Disrupción hormonal: algunos químicos actúan como disruptores endocrinos, alterando la función del eje hipotálamo-hipófisis-gónada.

Daño testicular directo: alteración en las células de Sertoli (soporte nutricional) y Leydig (producción de testosterona).

Esto explica la baja concentración y movilidad espermática observada en sus análisis.

4. desde un punto de vista fisiologico y ambiental  
¿que factores pueden afectar la  
espermato genesis y que mecanismos celulares se  
alteran?

factores  
fisiologicos: edad, fiebre, alteraciones hormonales  
ambientales: exposicion a quimicos, exposicion a calor,  
radiacion, metales pesados

En el caso de martin, su antecedente laboral en una  
fabrica de productos quimicos puede haber incluido  
toxicidad testicular, generando estres oxidativo y daño en  
la membrana espermatica, lo que explica la baja  
concentracion y movilidad

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.

### Importancia de la meiosis en la gametogénesis

La meiosis asegura que los gametos sean haploides (23 cromosomas) y permite la variabilidad genética gracias a la recombinación.

Si la meiosis falla:

Se generan gametos aneuploides (con cromosomas extra o faltantes).

Puede provocar infertilidad por embriones inviables.

Aumenta riesgo de abortos espontáneos.

Si el embrión sobrevive, pueden aparecer síndromes cromosómicos (ej. trisomía 21, síndrome de Turner, Klinefelter).

Por lo tanto, un defecto en la meiosis, tanto en espermatozoides como en ovocitos, compromete la fertilidad de la pareja y la salud genética de la descendencia.



M u c h a s  
**G R A C I A S**

**caso clinico**

**“CUANDO LA BIOLOGIA  
NO SIGUE EL CAMINO  
ESPERADO”**

# 1. fisiología y fundamentos

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

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.

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

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).

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.

## 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.

Interferencias: daño/obstrucción tubárica (secuelas de EPI por Chlamydia/Neisseria), endometriosis y adherencias pélvicas, cirugía pélvica previa, hidrosalpinx, tabaco (disminuye función ciliar), miomas submucosos/cornuales que distorsionan el ostium tubárico y trastornos severos del moco cervical.

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

# 3) FECUNDACIÓN

## A) ETAPAS PRINCIPALES Y SU IMPORTANCIA

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  $\text{Ca}^{2+}$ , reanudación de meiosis II y expulsión del 2.º corpúsculo polar.

Pronúcleos masculino y femenino → singamia → cigoto.

Primera mitosis → embrión de 2 células.

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

## B) MECANISMOS QUE EVITAN LA POLISPERMIA

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.

## B) ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE CONOCER EL TRANSPORTE NORMAL DE GAMETOS?

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.

# 5) ENFOQUE PROFESIONAL

## A) ACTITUDES A MANTENER COMO FUTURO MÉDICO

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).

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).

## B) ASPECTOS ÉTICOS Y DE COMUNICACIÓN ESENCIALES

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.

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.

**Muchas  
Gracias**