



Actividad I

Nombre del Alumno: Consuegra Santiz Gael Alexander

Nombre del tema: Actividad I

Parcial : Iro

Nombre de la Materia: Biología del Desarrollo

Nombre del profesor: Dr. Del Solar Villarreal Guillermo

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestral

Lugar y Fecha:

Tapachula, Chiapas, 13/09/2026

Introducción

Hablar sobre el inicio de la vida humana implica sumergirse en un conjunto de procesos biológicos complejos que ocurren de manera sincronizada y precisa. Desde la preparación del cuerpo materno para el embarazo hasta los mecanismos moleculares que regulan el desarrollo embrionario temprano, cada etapa constituye un eslabón fundamental en la cadena que permite la formación de un nuevo individuo.

La preparación para el embarazo no se limita a la maduración de los gametos, sino que incluye la regulación hormonal del ciclo menstrual, la transformación del endometrio y la creación de un microambiente propicio para la implantación. Posteriormente, el encuentro entre óvulo y espermatozoide, lejos de ser un acto simple, está mediado por una serie de cambios bioquímicos y celulares que garantizan el éxito de la fecundación. Tras este momento crucial, el cigoto inicia un programa de divisiones rápidas, conocido como segmentación, que lo llevará a formar una estructura organizada capaz de implantarse en el endometrio. Finalmente, el desarrollo embrionario depende de bases moleculares y epigenéticas que guían la diferenciación celular y la formación de los ejes corporales.

Preparación para el embarazo

Visión general. La “preparación” para el embarazo incluye cambios fisiológicos cíclicos que permiten la ovulación y la receptividad endometrial, además de intervenciones preconcepcionales (nutrición, control de enfermedades, evitar teratógenos) que aumentan la probabilidad de embarazo sano.

Eje hipotálamo–hipófisis–ovario (HPG) y ciclo ovárico

- Hipotálamo libera GnRH pulsátil → adenohipófisis secreta FSH y LH.
- FSH promueve crecimiento folicular; LH participa en maduración final y en la ovulación.
- Folículo dominante produce estrógenos (estradiol) que producen proliferación endometrial y conductas reproductivas; el pico de LH provoca ovulación (ruptura folicular y liberación del ovocito 2º arrestado en metafase II).
- Tras la ovulación, el folículo luteinizado forma el cuerpo lúteo, que secreta progesterona y estrógenos para transformar el endometrio (fase secretora).
- Ciclo endometrial
- Fase proliferativa (estrogénica): regeneración del endometrio, glándulas alargadas.
- Fase secretora (progestágena): decidualización de estroma, secreción de glucidos y proteínas (histotrof) para nutrir embrión temprano.
- Existe una ventana de implantación (aprox. días 6–10 post-ovulación) en la que el endometrio es receptivo: expresión de integrinas, reducción local de antiadhesinas (MUC1), LIF, HOXA10 entre otros.
- Maduración folicular y ovocito
- Desarrollo: primordial → primario → secundario → antral → preovulatorio.
- El ovocito humano completa meiosis I justo antes de la ovulación y queda arrestado en metafase II hasta la fecundación.
- La capa celular que rodea al ovocito (cumulus oophorus) y la zona pelúcida (ZP) son esenciales para la interacción con los espermatozoides.
- Microambiente cervical/vaginal
- Moco cervical cambia con estrógenos (más fluido y filante, facilita paso de espermatozoides) y con progesterona se vuelve más viscoso.
- pH vaginal ácido limita supervivencia de microbios y reduce la vida de espermatozoides; pero en la ventana fértil el moco cervicouterino protege y guía esperma.
- Salud preconcepcional (resumen de puntos clave)
- Nutrición: ácido fólico ($\geq 400 \mu\text{g/día}$ antes y en primeras semanas) para prevenir defectos del tubo neural; yodo, hierro, vitamina D según necesidades.
- Optimizar condiciones crónicas: control de diabetes, hipertensión, enfermedades tiroideas, salud mental.
- Vacunas y serologías: comprobar inmunidad a rubéola; consultar vacunas seguras antes de concebir.
- Evitar teratógenos: retinoides orales (isotretinoína), algunos anticonvulsivantes, consumo de alcohol, tabaquismo; consultar siempre al médico sobre medicamentos.

- Consejería genética si hay antecedentes familiares o población de alto riesgo.

Transporte de gametos y fecundación

Visión general. Transporte y encuentro de gametos es un proceso coordinado: el espermatozoide atraviesa tracto femenino y sufre cambios (capacitación, reacción acrosómica) que le permiten fusionar con el ovocito; el óvulo es captado por la trompa y la fecundación suele ocurrir en la ampolla de la trompa de Falopio.

Transporte del espermatozoide

1. Depósito en vagina → tránsito al cuello uterino (moco), al cuerpo uterino y a las trompas.

2. Capacitación (en útero y trompa): procesos bioquímicos que implican:

- Eliminación de proteínas decapacitantes y colesterol de la membrana plasmática.
- Aumento en la fluidez de la membrana y cambios en canales iónicos ($\text{Ca}^{2+} \rightarrow \text{CatSper}$).
- Consecuencia: hiperactivación del flagelo (movimientos vigorosos) y preparación para reacción acrosómica.

3. Guía química/fisiológica: quimiotaxis (gradientes de progesterona y señales desde cúmulus), termotaxis y señales eléctricas que ayudan a dirigir espermatozoides hacia el ovocito.

Captura del ovocito y su transporte

- Células fimbriales de la trompa “barren” la ovulación y el cúmulus–oócito es transportado hacia la ampolla por movimientos ciliares y peristalsis tubárica.
- Sitio y tiempo de la fecundación
- Ampolla de la trompa: sitio más común.
- Ventana temporal: ovocito fertilizable ~12–24 h tras ovulación; espermatozoides pueden sobrevivir en tracto femenino hasta ~3–5 días → relaciones antes de ovulación pueden resultar en fecundación.

Mecanismos moleculares de la fecundación (pasos)

1. Penetración de la corona radiata: enzimas (hialuronidasa) de membrana/ácido hialurónico del cúmulus.

2. Unión a la zona pelúcida (ZP): ZP3 (en mamíferos) actúa como receptor para el espermatozoide → desencadena reacción acrosómica.

3. Reacción acrosómica: liberación de enzimas (acrosina, proteasas) que digieren componentes de zona y permiten al espermatozoide perforarla.

4. Fusión membrana esperma–ovocito: proteínas implicadas:

- Izumo1 en espermatozoide y Juno (receptor) en el ovocito (fusión celular).
- CD9 (tetraspanina) en ovocito facilita la fusión.

5. Activación del ovocito: el factor oestamental del esperma $\text{PLC}\zeta$ induce oscilaciones de Ca^{2+} en el ovo (liberación de Ca^{2+} desde retículo), rol clave para reanudar meiosis II y para la reacción cortical.

6. Reacción cortical / bloqueo a la polispermia:

- Exocitosis de gránulos corticales que liberan enzimas (p. ej. ovastatina) que modifican la zona pelúcida (corte de ZP2) → “endurecimiento” y pérdida de receptores de unión, evitando entrada de más espermatozoides.

- En mamíferos, el bloqueo receptoral (pérdida de Juno) y modificaciones de ZP son principales.
7. Formación de pronúcleos: se completa la meiosis II del ovocito → pronúcleo femenino; el núcleo del espermatozoide decondensa y forma pronúcleo masculino → migran y se fusionan (singamia) formando el cigoto.

Segmentación del cigoto e implantación del embrión

Visión general. Tras la fecundación el cigoto sufre divisiones (segmentación) sin crecimiento celular neto, se forman morula y blastocisto, que debe “eclosionar” de la zona pelúcida y anidar en el endometrio. Todo con una secuencia temporal aproximada para humanos.

Cronología aproximada (humanos)

- Día 0: fecundación (ampolla).
- Día 1: 2 células.
- Día 2: 4 células.
- Día 3: 8 células; compactación → morula.
- Día 4–5: formación de blastocisto (cavidad blastocélica).
- Día 5–6: eclosión (hatching) de la zona pelúcida.
- Día 6–10: apposición, adhesión e invasión → implantación.

Segmentación (cleavage)

- Divisiones mitóticas rápidas con ciclos celulares sin grandes fases G (sin crecimiento); las células resultantes son blastómeras.
- Compaction (8-celular): blastómeras exteriores se adhieren fuertemente mediante E-cadherina (CDH1) formando capa externa; los contactos celulares impulsan la primera polarización y el primer compromiso de linaje.
- Morula: células externas → trophoblast (trophectodermo); células internas → masa celular interna (MCI / ICM) (futura embrión y algunas membranas extraembrionarias).
- Blastulación: transporte activo de iones (Na^+/K^+ -ATPasa) en células del trofoblast genera entrada de agua y formación de blastocisto con blastocel (cavidad).
- Hatching (eclosión)
- El blastocisto secreta enzimas y realiza contracciones para romper la zona pelúcida, permitiendo interacción directa con endometrio.

Implantación: tres fases

1. Aposición: contacto inicial lábil entre blastocisto y epitelio endometrial (cúpula o región receptiva).
2. Adhesión: moléculas de adhesión (integrinas) del trofoblasto se unen a ligandos endometriales; reducción local de mucinas anti-adhesivas (MUC1) facilita adhesión.
3. Invasión: el trofoblasto diferencia en:
 - Citotrofoblasto (células mononucleadas proliferativas).
 - Sincitiotrofoblasto (multinucleado, invasivo) que erosiona el estroma materno y forma lagunas vasculares.

- Durante la invasión se forman vellosidades coriónicas; el sincitiotrofoblasto produce hCG (gonadotropina coriónica humana), que mantiene el cuerpo lúteo para sostener la progesterona hasta que la placenta asuma esa función (transferencia luteo-placentaria alrededor de la semana 8–10).

Factores moleculares claves en implantación

- LIF (leukemia inhibitory factor): esencial para receptividad en modelos animales; importante en humano.
- Integrinas ($\alpha\beta 3$ etc.): median adhesión blastocisto–endometrio.
- MMPs (metaloproteinasas de la matriz) y TIMPs: permiten/inhiben la invasión tisular.
- HB-EGF, IGFBP1, HOXA10: regulan receptividad y señalización local.
- Inmunomodulación: el trofoblasto expresa HLA-G y moléculas regulatorias para evitar rechazo; células NK uterinas y Treg tolerantes son críticas.

Complicaciones relacionadas (breve)

- Embarazo ectópico (implante fuera de útero, típicamente tubárico) — falla del transporte tubárico o alteraciones en la trompa.
- Fallo de implantación puede deberse a defectos endometriales, hormonales, inmunológicos o embrionarios (aneuploidía).

Bases moleculares del desarrollo embrionario

Visión general. El desarrollo está gobernado por programas genéticos y bioquímicos: activación del genoma del cigoto, redes de factores de transcripción que mantienen pluripotencia o inducen diferenciación, gradientes de morfógenos que especifican ejes y órganos, y remodelación epigenética.

De materno a zigótico: ZGA (Zygotic Genome Activation)

- En etapas iniciales el desarrollo está dirigido por ARN mensajero materno y proteínas depositadas en el ovocito.
- ZGA: en humanos ocurre principalmente entre las etapas de 4–8 células (mayor ZGA alrededor de 4–8 células). Se marca por inicio de la transcripción embrionaria y degradación de ARNm materno.
- Reprogramación epigenética: tras la fecundación se produce:
- Desmetilación activa del genoma paterno (TET-mediado) y desmetilación pasiva del materno durante divisiones subsecuentes.
- Mantenimiento de imprinting: regiones sujetas a impronta (ICR) se protegen para mantener expresión parental específica.

Factores de pluripotencia y primeros destinos celulares

- Oct4 (POU5F1), Sox2, Nanog: mantienen pluripotencia de la ICM y regulan redes transcripcionales que impiden diferenciación prematura.
- Balance y señales (FGF, Wnt, TGF β /Nodal) determinan si una célula mantiene pluripotencia o se diferencia hacia endodermo/mesodermo/ectodermo.

Señalización por morfógenos y formación de ejes

- Morfógenos: moléculas que actúan en gradiente (p. ej. BMP, Wnt, Hedgehog, FGF, Nodal) y cuya concentración relativa determina el destino celular.
- Ejes corporales:
- Antero-posterior: regulada por expresiones de Hox (colinealidad), gradientes de FGF/Wnt/RA.
- Dorso-ventral: BMP y antagonistas (noggin, chordin) establecen patrones.
- Izquierda-derecha: nodal, lefty y señales ciliares en nodo embrionario (Nodal pathway) establecen asimetría.

Hox genes y patrón espacial

- Hox: determinan identidad segmentaria a lo largo del eje AP; su expresión está regulada temporal y espacialmente (colinealidad: genes 3' → más anteriores, 5' → más posteriores).
- Acumulación de retinoico (RA) actúa como regulador de Hox y patrón AP.

Gastrulación y EMT

- EMT (epitelio → mesénquima): p. ej. durante la gastrulación células epiblásticas pierden E-cadherina y migran (regulado por Snail, Twist).
- Gastrulación en mamíferos ocurre a partir de la formación de la línea primitiva y el nodo (alrededor de la semana 3 humana), y es cuando se originan capas germinales (endodermo, mesodermo, ectodermo).

Epigenética, microARNs y control post-transcripcional

- Metilación del ADN y modificaciones de histonas (acetilación, metilación) regulan accesibilidad cromatina y programas de diferenciación.
- miRNAs y piRNAs regulan estabilidad de ARNm, traducción y silenciamiento de elementos transponibles.
- Imprinting: genes imprintados (Igf2/H19) muestran expresión parental específica y son cruciales en crecimiento placentario y desarrollo; errores producen síndromes de crecimiento.

Señales específicas en organogénesis (ejemplos)

- Sistema nervioso: Shh (de notocorda/placa notocordal) induce diferenciación ventral del tubo neural; BMPs dorsales.
- Corazón: factores TFs cardiógenos como Nkx2.5, GATA4, TBX5.
- Miembros: interacción AER (apical ectodermal ridge; FGF8) y ZPA (zone of polarizing activity; Shh) para eje proximodistal y anteroposterior.
- Placenta: invasividad controlada por balance MMP/TIMP; hCG y otras hormonas regulan soporte luteal/placentario.

Control inmunológico del embarazo

- El feto/trofoblasto es semialogénico; la supervivencia requiere tolerancia inmunitaria: expresión de HLA-G, regulación por células NK uterinas (uNK), Treg, citocinas anti-inflamatorias (perfil Th2/Treg local).

Homeostasis celular: proliferación, diferenciación y muerte programada

- Apoptosis programada (p. ej. moldeamiento) es tan importante como proliferación para formar estructuras.
- Señales de supervivencia (PI3K/AKT) y de diferenciación (MAPK/ERK) integran decisiones celulares.

Conclusión y pistas de conexión clínica/científica

El embarazo es el resultado de una coordinación hormonal, celular y molecular: desde maduración folicular y receptividad endometrial, pasando por la compleja danza de espermatozoides y ovocito, hasta los primeros pasos del embrión que ya dependen de redes genéticas y epigenéticas.

Fallos en cualquiera de estas etapas (anomalías cromosómicas en el embrión, problemas de endometrio, trompas obstruidas, desequilibrios hormonales, factores inmunitarios) pueden derivar en infertilidad o pérdida temprana del embarazo — por eso la evaluación preconcepcional es tan importante.

Desde el punto de vista molecular, conocer rutas (Wnt, BMP, FGF, Notch, Shh, Nodal), TFs de pluripotencia (Oct4/Sox2/Nanog), improntas y reprogramación epigenética es clave para entender tanto el desarrollo normal como las enfermedades congénitas y las aplicaciones en medicina regenerativa.

Bibliografías: Diapositivas y national institutes of health (NIH)