

Introducción al sistema endocrino. Fisiología y endocrinología de la reproducción

GP212213

Laia Lladó-Pelfort
Autora

UMANRESA
UNIVERSITAT DE VIC
UNIVERSITAT CENTRAL
DE CATALUNYA



FUNDACIÓ
UNIVERSITÀRIA
DEL BAGES

Créditos

Primera edición: febrero 2022

© Laia Lladó-Pelfort, por los textos.

© Fundació Universitària del Bages, por la edición.

Av. Universitària, 4-6

08242 Manresa

Diseño original: dâctilos

Realización editorial: Aguiló Gràfic

Todas las imágenes contenidas en este manual son de elaboración propia, de dominio público o están bajo licencias Creative Commons.

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño general y de la cubierta, puede ser copiada, reproducida, almacenada o transmitida de ninguna manera ni por ningún medio, tanto si es eléctrico, como químico, mecánico, óptico, de grabación, de fotocopia, o por otros métodos, sin la autorización previa por escrito de los titulares del *copyright*.

UMANRESA
UNIVERSITAT DE VIC
UNIVERSITAT CENTRAL
DE CATALUNYA





Laia Lladó-Pelfort. *Autora*

Profesora colaboradora en UManresa (Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya).

Consultora (Profesora colaboradora) en la Universitat Oberta de Catalunya.

Licenciada en Biología por la Universitat Autònoma de Barcelona.

Diploma de Estudios Avanzados en Neurociencias por la Universitat de Barcelona.

Doctora en Neurociencias por la Universitat de Barcelona.

Investigación en biomarcadores de enfermedades mentales, mecanismos de acción de psicofármacos y bases neurales de la memoria.

Índice general

Introducción	6
Capítulo 1. Introducción al sistema endocrino	7
Índice	8
Introducción	9
Objetivos de aprendizaje	12
1. Mecanismo de acción de las hormonas	13
2. Clasificación de las hormonas.....	14
3. Regulación de la secreción hormonal	17
3.1. Variaciones cíclicas	17
3.2. Mecanismos de retroalimentación.....	17
4. Función de las principales hormonas	20
Capítulo 2. Fisiología y endocrinología de la reproducción	22
Índice	23
Introducción	24
Objetivos de aprendizaje	25
1. Aparato reproductor masculino	27
1.1. Hormonas sexuales masculinas	29
1.2. Espermatogénesis	31
2. Aparato reproductor femenino.....	33
2.1. Hormonas sexuales femeninas.....	34
2.2. Oogénesis	36
2.3. Foliculogénesis	37
2.4. Ciclo menstrual.....	39
2.5. Menopausia	41
2.6. Síndrome de los ovarios poliquísticos	42
2.7. Contracepción hormonal	42

3. Reproducción	44
3.1. Erección y eyaculación masculina	44
3.2. Erección y eyaculación femenina	45
3.3. Fecundación	46
3.4. Determinación biológica del sexo.....	48
4. Pubertad	50
Bibliografía general	51

Introducción

Las células, situadas en distintas partes del organismo, necesitan comunicarse. Esta comunicación es crítica para la coordinación de las diferentes funciones del organismo y, por lo tanto, para mantener la homeostasis.

En este manual se presentará una pequeña introducción al **sistema endocrino** para conocer cómo las hormonas (mensajeros químicos) pueden contribuir a la homeostasis.

Además, se abordará la **fisiología de la reproducción**, una función íntimamente relacionada con la regulación endocrina.

Los contenidos de los apartados que veremos a continuación han sido elaborados a partir de información contenida en los siguientes manuales:

- **Fox SI.** Fisiología humana. Madrid: McGraw-Hill Educación; 2016. Encuéntralo en la biblioteca: http://cataleg.upc.edu/record=b1513966~S1*cat
- **Hall JE, Guyton AC.** Tratado de fisiología médica: Guyton y Hall. 14a ed. Barcelona: Elsevier; 2021. Encuéntralo en la biblioteca: http://cataleg.upc.edu/record=b1477722~S1*cat
- **Tortora GJ, Derrickson B.** Principios de anatomía y fisiología. 15.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2018. Encuéntralo en la biblioteca: https://cataleg.upc.edu/record=b1528390~S1*cat

Capítulo 1

Introducción al sistema endocrino

Laia Lladó-Pelfort
Autora

Índice

Introducción	9
Objetivos de aprendizaje	12
1. Mecanismo de acción de las hormonas	13
2. Clasificación de las hormonas	14
3. Regulación de la secreción hormonal	17
3.1. Variaciones cíclicas	17
3.2. Mecanismos de retroalimentación.....	17
4. Función de las principales hormonas	20

Introducción

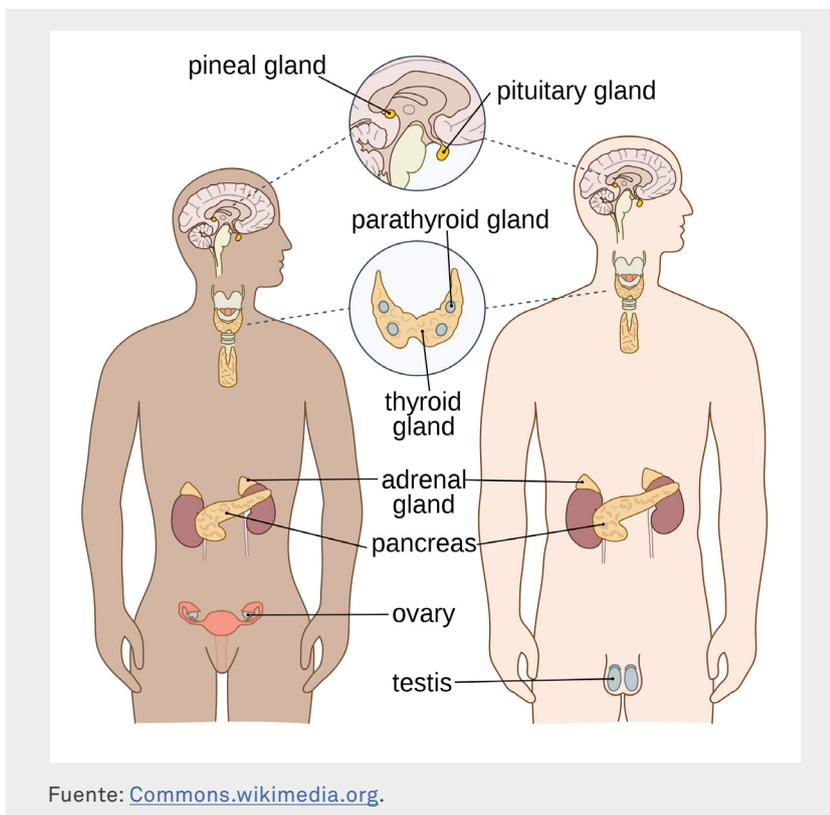
El sistema endocrino y el sistema nervioso son los principales responsables de la regulación de las funciones corporales y la homeostasis.

A diferencia del sistema nervioso, donde la información viaja principalmente a través de potenciales de acción, en el sistema endocrino se usan mensajeros químicos: las **hormonas**.

El **sistema endocrino** es el conjunto de órganos y tejidos que secretan hormonas a la circulación sanguínea.

Una **hormona** es una sustancia química liberada a la circulación sanguínea por un grupo de células especializadas y que actúa regulando la actividad de las **células diana** para esa hormona.

Figura 1. Sistema endocrino.



PARA SABER MÁS

En estos enlaces puedes encontrar un audio [Las hormonas, mensajeros químicos. 10.02.16.Universo Paralelo](#) y un documental [El prodigioso mundo de las hormonas – Documental para ampliar los conocimientos sobre el sistema endocrino.](#)

? SABÍAS QUE...

El tejido adiposo o incluso el tejido muscular son también tejidos endocrinos. Por ejemplo, el tejido adiposo secreta **leptina**, una hormona implicada en la regulación de la ingesta, y el tejido muscular secreta **irisina**, una hormona implicada en la transformación del tejido adiposo blanco en tejido adiposo marrón.

Dentro del sistema endocrino podemos incluir todas las estructuras señaladas en la figura 1 (y probablemente se incluirán nuevas estructuras a medida que se vayan descubriendo más hormonas y células endocrinas).

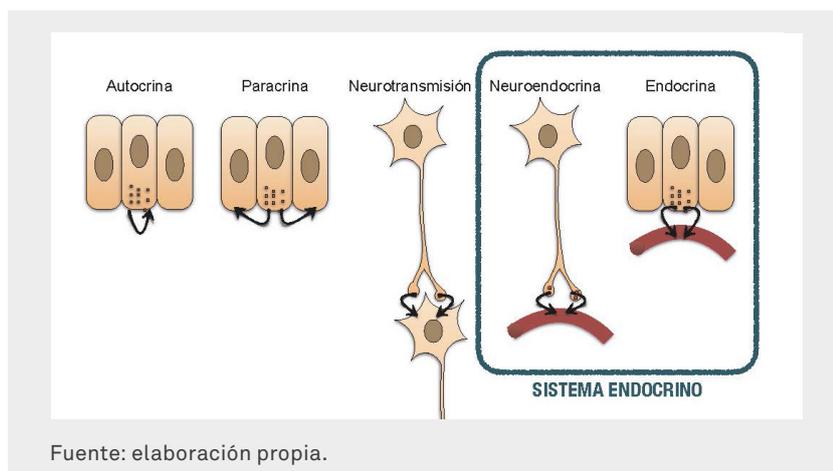
Cuando se habla de **sistema endocrino** se hace referencia tanto a la señalización endocrina como a la neuroendocrina.

RECUERDA

Existen diferentes tipos de señalización por mensajeros químicos (figura 2):

- Señalización **autocrina**: la célula secreta un mensajero químico que actúa sobre ella misma.
- Señalización **paracrina**: la célula secreta el mensajero químico que actúa sobre células vecinas.
- **Neurotransmisión**: las neuronas liberan el neurotransmisor (mensajero químico) localmente en la sinapsis para actuar sobre receptores de la célula postsináptica.
- Señalización **endocrina**: las glándulas o células endocrinas secretan el mensajero químico (hormona) hacia la sangre.
- Señalización **neuroendocrina**: las neuronas secretan el mensajero químico (hormona) hacia la sangre.

Figura 2. Tipos de señalización por mensajeros químicos.



Las hormonas pueden ejercer **muchas funciones** en el cuerpo, regulando:

- El crecimiento y el desarrollo.
- La ingesta.
- La glucemia.
- El funcionamiento del aparato digestivo.
- La presión arterial.
- El ciclo menstrual.
- Etc.

Cada hormona puede ser responsable de más de una función, y cada función puede ser regulada por más de una hormona.

EJEMPLO

Las hormonas tiroideas están implicadas en el desarrollo, la homeostasis y el metabolismo; los glucocorticoides (como el cortisol) están implicados en el crecimiento y el metabolismo, y modulan el sistema inmunitario.

Objetivos de aprendizaje

- Identificar los principales órganos y tejidos del sistema endocrino, las hormonas que secretan y sus funciones principales.
- Definir el concepto de *hormona*.
- Describir el mecanismo de acción general de las hormonas.
- Relacionar la naturaleza química de las distintas hormonas con sus características funcionales (transporte, mecanismo de acción, semivida, etc.).
- Describir los mecanismos generales de regulación hormonal.

1. Mecanismo de acción de las hormonas

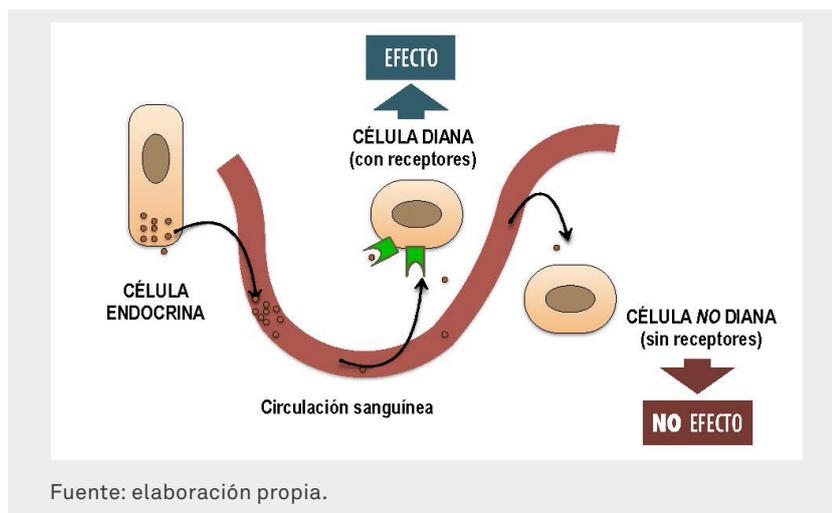
Como se ha dicho, las hormonas son producidas por células endocrinas o neuroendocrinas y, cuando se dan los estímulos adecuados, son liberadas a la sangre. A través del sistema circulatorio viajan y se distribuyen por todo el cuerpo.

Solo las **células diana** para una hormona disponen de **receptores** para esta hormona y **pueden responder a esta**. Las células sin receptores para la hormona no podrán responder al mensaje de la hormona.

Entre las células diana para una misma hormona podemos encontrar distintos tipos celulares, y en cada uno de ellos la hormona puede provocar efectos diferentes.

La unión entre la hormona y el receptor es altamente específica.

Figura 3. Mecanismo de acción general de las hormonas.



2. Clasificación de las hormonas

La clasificación clásica de las hormonas se basa en su **naturaleza química**. Así, diferenciamos:

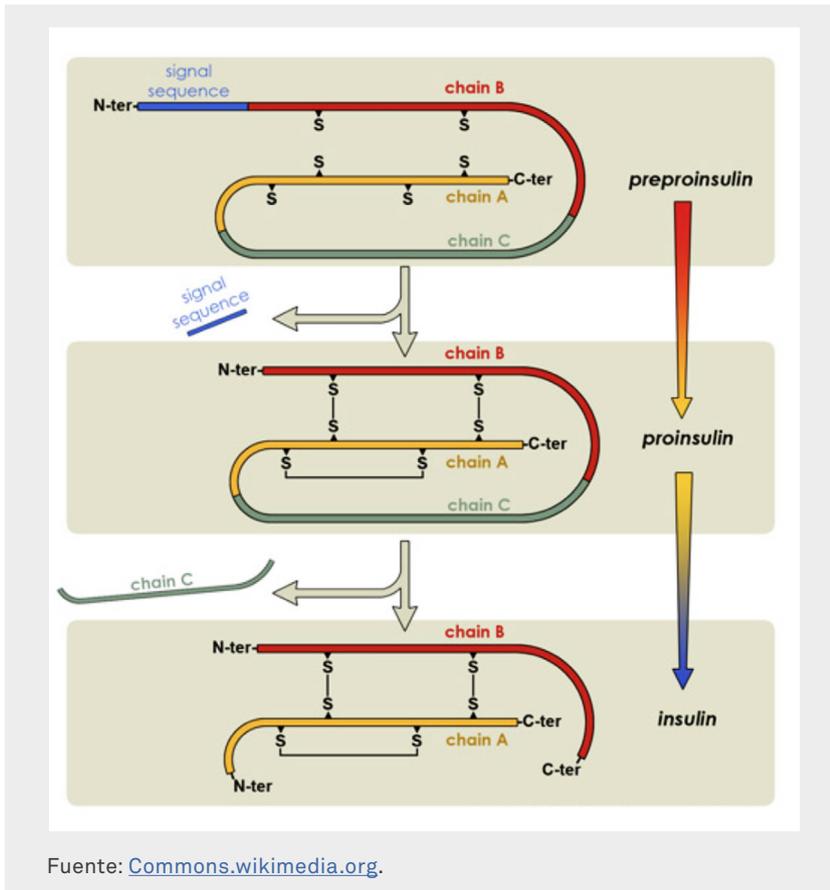
- **Hormonas peptídicas:** son hormonas hidrosolubles.
- **Hormonas derivadas del colesterol o esteroideas:** son hormonas liposolubles.
- **Hormonas derivadas de aminoácidos (Tyr y Trp):**
 - Las tiroideas y la melatonina son liposolubles.
 - Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) son hidrosolubles.

Su naturaleza química determinará dónde y cómo se produce cada tipo de hormona, cómo se transporta, cómo actúa y cómo se elimina.

En cuanto a la **síntesis**:

- La **síntesis de hormonas peptídicas** sigue la vía de producción de proteínas de secreción. El ADN se transcribe a ARNm en el núcleo; este ARNm sale al citoplasma donde empieza la traducción por parte de los ribosomas. Cuando se detecta la señal de que la proteína es una proteína de secreción (secuencia señal), los ribosomas se anclan al retículo endoplasmático rugoso (RER) para introducir la proteína hacia dentro de este orgánulo. Desde el RER, el precursor de la hormona (pre- pro- hormona) pasa al aparato de Golgi, donde se termina de modificar (se elimina la secuencia señal y se modifica la prohormona) para obtener la hormona funcional activa. Desde Golgi, la hormona se almacena en vesículas de secreción hasta que llega la señal para secretarla. Entonces es cuando la vesícula se fusiona con la membrana y la hormona se libera al exterior. La síntesis de la insulina es un clásico ejemplo de síntesis de hormona peptídica (figura 4).
- La **síntesis de hormonas esteroideas** se produce por una vía completamente diferente, ya que su estructura es lipídica. Son hormonas que se sintetizan a partir del colesterol, modificándolo por acción de diferentes enzimas. Según las enzimas que tenga, la célula será capaz de producir una hormona esteroidea u otra. El lugar de síntesis de las hormonas esteroideas también cambia: a diferencia de las peptídicas, las esteroideas se producen entre las mitocondrias y el retículo endoplasmático liso.
- La **síntesis de hormonas derivadas de aminoácidos** sigue vías especiales, y se comentará cuando se trabaje cada hormona.

Figura 4. Procesamiento de la insulina.



Sobre el **transporte**:

- Las **hormonas hidrosolubles** (hormonas peptídicas y catecolaminas): se transportan disueltas en el plasma sanguíneo.
- Las **hormonas liposolubles** (hormonas esteroideas y tiroideas): se transportan principalmente (90 %) unidas a globulinas o a albúmina. En este caso todavía existe cierta discusión sobre cuál es la hormona funcional, que se puede unir a receptores, pero parece que predomina la idea de que la hormona libre es la biológicamente activa y la unida a proteínas plasmáticas actúa como reserva de hormona.

La **vida media** (el tiempo que tarda la concentración plasmática de la hormona en disminuir a la mitad) también varía mucho entre hormonas según su función y el tipo de ajuste que requiera la hormona: puede ser de segundos (catecolaminas), minutos (proteicas), horas o días (esteroideas y tiroideas).

La disminución de la concentración de la hormona se puede producir porque las hormonas se eliminan del plasma de diferentes maneras: destrucción por parte de los tejidos, excreción por las diferentes vías de excreción, unión a algunos tejidos, etc.

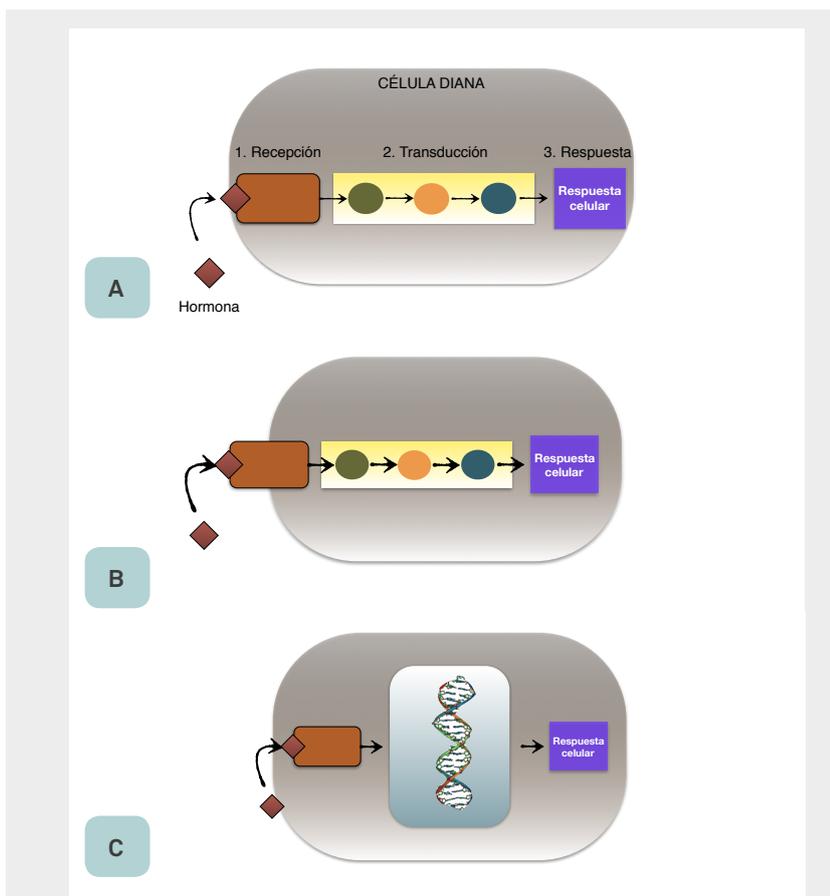
RECUERDA

- La albúmina y las globulinas son proteínas plasmáticas, y una de sus principales funciones es el transporte de sustancias apolares, que, por tanto, presentan un carácter hidrofóbico.

El **mecanismo de acción** de las hormonas cuando llegan a las células diana también varía en función de la naturaleza química de la hormona:

- Las **hormonas hidrosolubles** no pueden traspasar la membrana plasmática, por eso disponen de diferentes tipos de receptores en la cara externa de la membrana de la célula diana. Estos receptores están acoplados a mecanismos de transducción de señales que “traducen” el mensaje de la hormona hacia el lado intracelular para generar segundos mensajeros intracelulares, que provocan la respuesta celular. La hormona no entra en la célula.
- Las **hormonas liposolubles** sí que pueden traspasar la membrana plasmática de las células y entrar en las células diana. Las células diana de las hormonas liposolubles poseen receptores para la hormona en el citoplasma o en el núcleo. Una vez que estos receptores han unido la hormona, regulan la expresión génica de la célula para conseguir la respuesta celular.

Figura 5. A) Mecanismo de acción general de las hormonas en las células diana; B) Situación de los receptores en el caso de hormonas hidrosolubles; C) Situación de los receptores en el caso de hormonas liposolubles.



Fuente: elaboración propia.

Nótese que las hormonas hidrosolubles poseen los receptores en la membrana plasmática; en cambio, las hormonas liposolubles poseen los receptores en el citoplasma o el núcleo y actúan regulando la transcripción génica.

3. Regulación de la secreción hormonal

La secreción hormonal puede estar regulada por variaciones cíclicas y/o mecanismos de retroalimentación.

3.1. Variaciones cíclicas

Existen hormonas con patrones de secreción cíclicos estacionales, circadianos, que siguen el ciclo sueño/vigilia o incluso del desarrollo. Dos ejemplos de hormonas sometidas a este tipo de regulación son la hormona del crecimiento y el cortisol: la hormona del crecimiento se secreta al inicio del ciclo de sueño, mientras que el cortisol se secreta al final.

3.2. Mecanismos de retroalimentación

Retroalimentación negativa (mayoritaria)

El eje hipotálamo-adenohipofisario es el encargado de regular muchas glándulas periféricas a través de mecanismos de retroalimentación negativa.

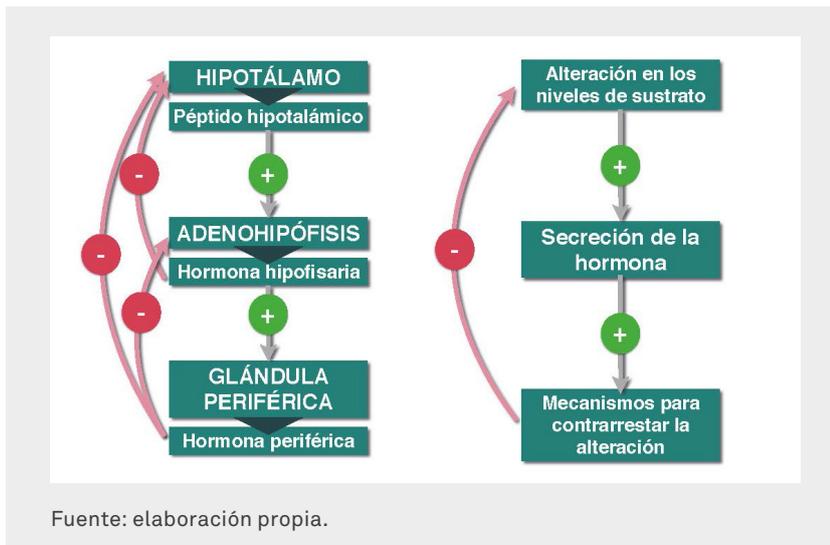
Son ejemplos de hormonas sometidas a esta regulación las hormonas tiroideas o las hormonas sexuales, entre otras. En estos casos, generalmente el hipotálamo secreta una hormona (denominada *péptido o factor hipotalámico*), que estimula la adenohipófisis para producir otra hormona; esta última actúa en la glándula periférica para estimular la secreción de la hormona que llevará a cabo la acción final.

La retroalimentación negativa viene dada porque las hormonas secretadas por la adenohipófisis o la glándula periférica generalmente inhiben el propio eje. De esta manera, se consiguen los niveles hormonales adecuados.

Otras glándulas están sometidas a mecanismos de retroalimentación negativa que dependen de algún sustrato.

Son ejemplos de hormonas sometidas a este tipo de regulación, la insulina y el glucagón, la hormona paratiroidea (PTH) o la hormona antidiurética (ADH), entre otras. En estos casos, la disminución o el aumento del sustrato provoca la secreción de la hormona que activa mecanismos para contrarrestar la alteración inicial de los niveles de sustrato.

Figura 6. Tipos de mecanismos de retroalimentación negativa para el control de la secreción hormonal.



Retroalimentación positiva

Es la excepción a la regla. Uno de los pocos ejemplos de ella es el control de la secreción de oxitocina durante el parto o la lactancia.

En estos casos, una alteración inicial (estiramiento del cuello de útero o cérvix en el parto) provoca la secreción de la hormona (oxitocina), que aumenta la alteración inicial (provoca la contracción del útero, con el consiguiente descenso del bebé que está a punto de nacer y el mayor estiramiento del cuello uterino).

Figura 7. Ejemplo de mecanismo de retroalimentación positiva para el control de la secreción de oxitocina.



RECUERDA

- Existen diferencias importantes entre la adenohipofisis (hipofisis anterior) y la neurohipofisis (hipofisis posterior).

La hipofisis anterior o adenohipofisis

Está formada por un conjunto de células endocrinas que dependen de la regulación por parte del hipotálamo. El hipotálamo produce y secreta a la circulación portal hipofisaria hormonas reguladoras de la hipofisis anterior.

La circulación portal hipofisaria es un conjunto de vasos sanguíneos que llevan las hormonas hipotalámicas hasta la hipófisis anterior.

Las hormonas hipotalámicas generalmente estimulan la secreción de hormonas de la adenohipófisis a la circulación. Las hormonas adenohipofisarias viajan por el sistema circulatorio hasta sus órganos/tejidos diana, generalmente otras glándulas endocrinas.

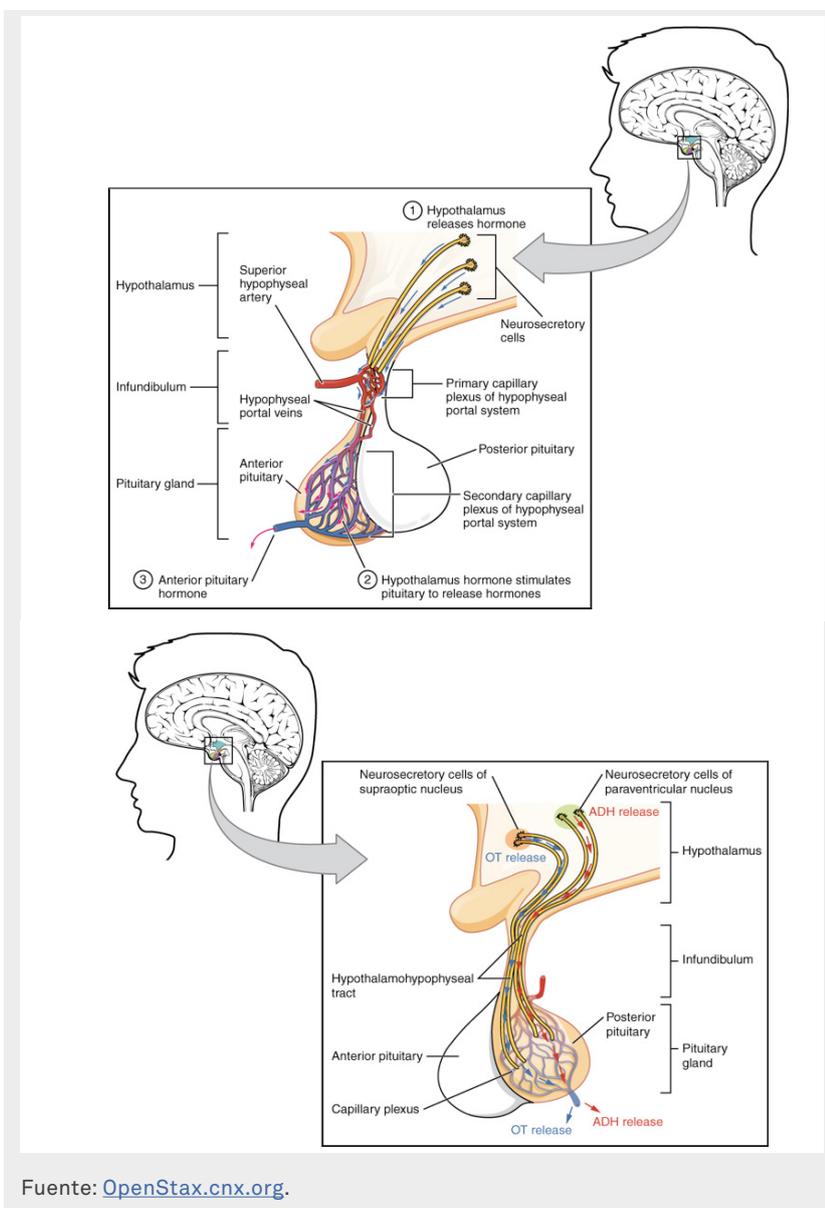
Cada hormona adenohipofisaria posee su hormona reguladora hipotalámica.

La hipófisis posterior o neurohipófisis

Las hormonas secretadas en la hipófisis posterior son producidas por neuronas hipotalámicas. Estas neuronas hipotalámicas proyectan sus axones hacia la hipófisis posterior. Las hormonas producidas por las células hipotalámicas viajan por los axones de estas neuronas hasta la hipófisis posterior y son liberadas a la circulación cuando las neuronas hipotalámicas se estimulan.

La ADH y la oxitocina son hormonas secretadas en la hipófisis posterior.

Figura 8. Esquema de la secreción hormonal en la hipófisis anterior (imagen superior) y la hipófisis posterior (imagen inferior).



4. Función de las principales hormonas

En la siguiente tabla, puedes encontrar de manera muy resumida las funciones de algunas de las principales hormonas.

Tabla 1. Funciones de algunas de las principales hormonas.

Glándula	Hormona	Función principal
Pineal	Melatonina.	Regula el ritmo circadiano. Protege contra enfermedades.
Hipotálamo	Hormona liberadora de tirotropina (TRH).	Estimula la secreción de TSH y de prolactina.
	Hormona liberadora de corticotropina (CRH).	Estimula la liberación de ACTH.
	Hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH).	Estimula la liberación de GH.
	Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIH) o somatostatina.	Inhibe la liberación de GH.
	Dopamina (factor inhibidor de la prolactina).	Inhibe la liberación de prolactina.
Hipófisis anterior o adenohipófisis	Hormona estimulante de la tiroides (TSH).	Estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas (T3 y T4).
	Corticotropina (ACTH).	Estimula la síntesis y secreción de hormonas de la corteza suprarrenal (glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos).
	Hormona del crecimiento (GH).	Estimula la síntesis de proteínas y el crecimiento general de prácticamente todas las células y los tejidos.
	Prolactina (PRL).	Estimula la producción de leche en la glándula mamaria.
Hipófisis posterior o neurohipófisis	Hormona antidiurética o vasopresina (ADH).	Aumenta la reabsorción de agua en la nefrona.
	Oxitocina (OX).	Estimula la eyección de leche en la glándula mamaria. Estimula las contracciones uterinas durante el parto.
Tiroides	Triyodotironina (T3) y Tiroxina (T4).	Aumentan el metabolismo basal.
	Calcitonina.	Reduce la concentración plasmática de calcio.
Paratiroides	Hormona paratiroidea (PTH).	Aumenta la concentración plasmática de calcio.
Corteza suprarrenal	Glucocorticoides (GC) como el cortisol.	Realizan funciones metabólicas importantes para resistir ante situaciones de estrés. Tienen efecto antiinflamatorio.
	Mineralocorticoides (MC) como la aldosterona.	Aumentan la reabsorción de sodio (y agua) en la nefrona.

Glándula	Hormona	Función principal
Médula suprarrenal	Noradrenalina (NA) y Adrenalina (A).	Tienen efectos similares a la activación del SNA simpático: preparan el cuerpo para situaciones de “lucha o huida”.
Páncreas	Insulina (I).	Disminuye la glucosa plasmática.
	Glucagón (G).	Aumenta la glucosa plasmática.
Riñón	Calcitriol o 1,25-DHCC.	Aumenta la absorción intestinal de calcio.
	Eritropoyetina (EPO).	Aumenta la producción de eritrocitos.
Corazón	Péptido natriurético auricular (PNA).	Aumenta la excreción de sodio (y agua) por los riñones.
Tejido adiposo	Leptina.	Suprime el apetito.
	Adiponectina.	Disminuye los niveles de glucosa plasmática. Tiene efecto antiinflamatorio.

Fuente: elaboración propia.

Capítulo 2

Fisiología y endocrinología de la reproducción

Laia Lladó-Pelfort
Autora

UMANRESA
UNIVERSITAT DE VIC
UNIVERSITAT CENTRAL
DE CATALUNYA



FUNDACIÓ
UNIVERSITÀRIA
DEL BAGES

Índice

Introducción	24
Objetivos de aprendizaje	25
1. Aparato reproductor masculino	27
1.1. Hormonas sexuales masculinas	29
1.2. Espermatogénesis	31
2. Aparato reproductor femenino	33
2.1. Hormonas sexuales femeninas.....	34
2.2. Oogénesis	36
2.3. Foliculogénesis	37
2.4. Ciclo menstrual.....	39
2.5. Menopausia	41
2.6. Síndrome de los ovarios poliquísticos	42
2.7. Contracepción hormonal	42
3. Reproducción	44
3.1. Erección y eyaculación masculina	44
3.2. Erección y eyaculación femenina	45
3.3. Fecundación	46
3.4. Determinación biológica del sexo.....	48
4. Pubertad	50

Introducción

Las **gónadas** (ovarios y testículos) son los órganos donde se produce la formación de los **gametos** (ocitos y espermatozoides), pero, además, son órganos donde se producen y secretan **hormonas** esteroideas bajo el control del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, con importantes funciones en el desarrollo y en el adulto.

Durante el desarrollo, las hormonas gonadales contribuyen a la diferenciación sexual, el desarrollo fetal y la maduración y el crecimiento sexual. En el adulto, donde las gónadas ya han madurado, la función de estos órganos es la **gametogénesis** (la producción de gametos) y la producción y secreción de **hormonas** (estrógenos, progestágenos y andrógenos, principalmente). Estas mismas hormonas también son imprescindibles en el proceso de gametogénesis.

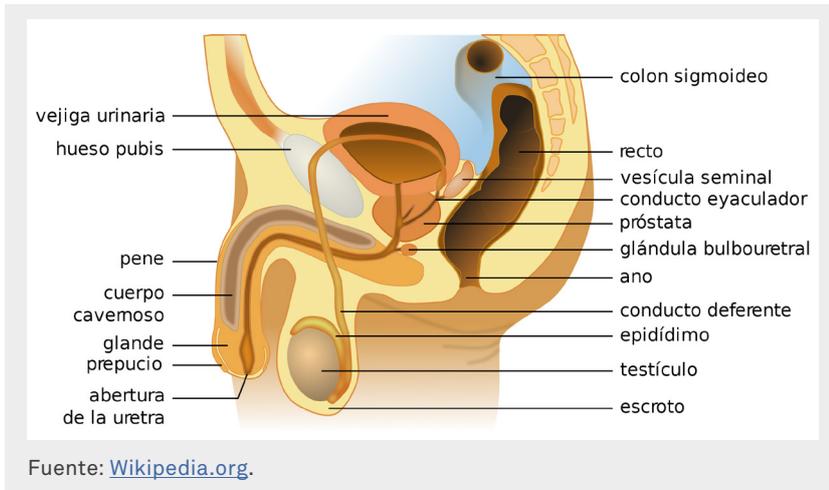
Todos estos procesos permiten la **reproducción sexual** en la especie humana.

Objetivos de aprendizaje

- Explicar la función de las gónadas en las diferentes etapas del desarrollo y la vida.
- Comparar el proceso de formación de los gametos femeninos y los masculinos.
- Cotejar el papel de las hormonas hipotalámicas e hipofisarias en las funciones reproductoras femenina y masculina.
- Enumerar las funciones de las hormonas sexuales femeninas y masculinas.
- Analizar los eventos que ocurren a lo largo del ciclo menstrual femenino.
- Detallar los acontecimientos que se producen desde la formación de los gametos hasta la fecundación.
- Explicar cómo se determina el sexo en un embrión humano.

1. Aparato reproductor masculino

Figura 1. Aparato reproductor masculino y órganos próximos.



Las gónadas en el aparato reproductor masculino son los **testículos**. Estos son los responsables de:

- La formación de **espermatozoides**, proceso denominado **espermatogénesis**.
- La producción y secreción de **hormonas sexuales masculinas**, denominadas **andrógenos**. El principal andrógeno es la **testosterona**.

Los testículos poseen en su interior hasta 900 **túbulos seminíferos** de unos 0,5 m de longitud enrollados en espiral. Estos túbulos desembocan en los conductos **eferentes**, que llevan los espermatozoides hacia el **epidídimo**, un tubo en espiral colocado encima de los testículos que, estirado, tendría una longitud de unos 6 m. El epidídimo es continuo con el conducto **deferente**, que conduce los espermatozoides hacia el conducto **eyaculador** y la **uretra**, que finalmente les da salida hacia el exterior.

En este trayecto, una serie de glándulas va añadiendo secreciones al eyaculado: las **vesículas seminales**, la **próstata** y las válvulas **bulbouretrales** o de Cowper.

En los testículos encontramos **tres líneas celulares**:

- Implicadas en la **espermatogénesis**:
 - **Línea germinal**: formada por células germinales, células precursoras de espermatozoides y espermatozoides propiamente dichos. Forman parte de las paredes de los túbulos seminíferos: las células más indiferenciadas se encuentran en la parte más exterior de la pared y, a medida que avanzan hacia la luz del túbulo, cada vez se asemejan más a espermatozoides ya formados.

? SABÍAS QUE...

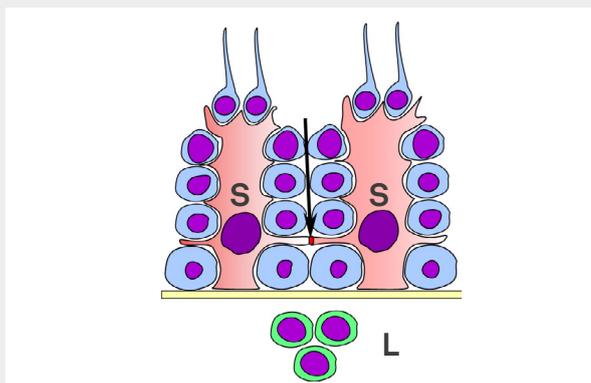
Las principales hormonas producidas por los testículos son los andrógenos. Sin embargo, en los testículos también se pueden producir hormonas tradicionalmente clasificadas como femeninas: los estrógenos y los progestágenos. En las personas de sexo masculino, estas hormonas podrían tener funciones en el control de la espermatogénesis, la función eréctil e incluso a nivel del sistema nervioso central.

- **Células de Sertoli (S)**: son grandes, con forma de columnas ocupando las paredes de los túbulos seminíferos; sostienen y nutren las células germinales. Están unidas entre ellas a través de uniones estrechas (señaladas con una flecha en la figura 2), que permiten separar físicamente el exterior del túbulo y el interior. Así, las células germinales se encuentran en las condiciones óptimas para desarrollarse en el interior del túbulo. La barrera que forman estas uniones entre células de Sertoli es tan importante que se habla de **barrera hematotesticular**, algo que se debe tener en cuenta si se requieren fármacos que actúen en las células germinales (han de poder atravesar la barrera para poder actuar).

- Con función principalmente **endocrina**:

- **Células de Leydig (L)**: situadas fuera de los túbulos seminíferos, en el espacio intersticial, secretan principalmente **andrógenos**.

Figura 2. Líneas celulares de los testículos. S) células de Sertoli; L) células de Leydig; en azul, células germinales y espermatozoides. La flecha señala las uniones estrechas entre células de Sertoli.



Fuente: adaptada de [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

1.1. Hormonas sexuales masculinas

Los principales andrógenos son la **testosterona** y la **dihidrotestosterona (DHT)**, aunque existen otros como la androsterona o la androstenediona.

Algunas acciones las lleva a cabo directamente la testosterona y, para realizar otras, es necesaria la transformación de testosterona a DHT.

Las **funciones** principales de los andrógenos son:

- Aumentar el grosor de la piel y la secreción de las glándulas sebáceas.
- Promover la distribución del vello corporal típica masculina.
- Incrementar la tasa de metabolismo basal.
- Estimular la eritropoyesis (esto explicaría por qué, en general, las personas de sexo masculino presentan el hematocrito ligeramente más alto que las personas de sexo femenino).
- Provocar calvicie si existe el componente genético adecuado.
- Generar cambios en el desarrollo de la laringe, responsables del cambio de voz en la pubertad.
- Estimular el desarrollo muscular y óseo.
- Estimular la espermatogénesis.

La **regulación** de la producción de andrógenos en el testículo se produce a través del **eje hipotálamo-hipofisario-testicular**:

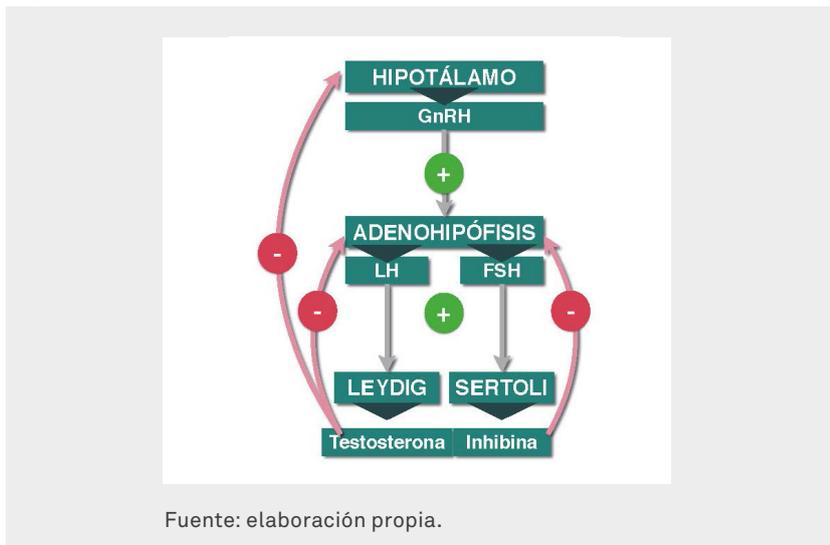
- La **GnRH** (hormona liberadora de gonadotropinas) es secretada por el hipotálamo. Su secreción estimula la liberación de gonadotropinas en la hipófisis anterior.
- Las **gonadotropinas** son dos hormonas adenohipofisarias:
 - La **LH** (hormona luteinizante, su nombre se entenderá cuando se explique el papel de la LH en las personas de sexo femenino): estimula las células de Leydig para producir andrógenos.
 - La **FSH** (hormona estimulante de los folículos; su nombre se entenderá, otra vez, cuando se explique el papel de la FSH en las personas de sexo femenino): estimula la espermatogénesis.

- Los **andrógenos**, principalmente **testosterona**, producidos por las células de Leydig en respuesta a la estimulación del eje realizan retroalimentación negativa e inhiben la secreción de LH y GnRH.

- Además, la **inhibina**, hormona secretada por las células de Sertoli, inhibe la síntesis y secreción de FSH.

Por lo tanto, tanto los andrógenos como la inhibina participan en la retroalimentación negativa para regular el eje.

Figura 3. Control del eje hipotálamo-hipofisario-testicular.



1.2. Espermatogénesis

La espermatogénesis es el proceso de formación de **espermatozoides**.

La espermatogénesis se desarrolla en las **fases siguientes**:

- 1. Proliferación mitótica.** Las **espermatogonias** se dividen por mitosis. Esta fase se inicia en la pubertad y dura prácticamente toda la vida (a pesar de que disminuye durante la vejez). Las espermatogonias se pueden diferenciar en **espermatocitos**, responsables de adentrarse por la pared del túbulo seminífero en dirección a la luz del túbulo, atravesando las uniones estrechas de las células de Sertoli.

RECUERDA

- En el proceso de **mitosis**, a partir de una célula madre con 46 cromosomas, se obtienen 2 células hijas iguales a la madre (con 46 cromosomas cada una).

2. División meiótica. Los **espermaticitos** sufren la meiosis. Las cuatro células que se obtienen al final de la meiosis se denominan **espermátides**. Estas tienen la cantidad necesaria de material genético para participar en el proceso de reproducción sexual (23 cromosomas). La mitad de las espermátides resultantes de la meiosis llevan el cromosoma sexual X, y la otra mitad de las espermátides llevan el cromosoma sexual Y. Las espermátides todavía no presentan la forma/morfología adecuada para llevar a cabo el proceso de fecundación.

RECUERDA

En el proceso de **meiosis** (que consta de 2 divisiones consecutivas: meiosis I y meiosis II), a partir de una célula madre con 46 cromosomas se obtienen 4 células hijas con 23 cromosomas cada una y diferentes a la madre (porque en la profase de la meiosis I los cromosomas homólogos intercambian material genético).

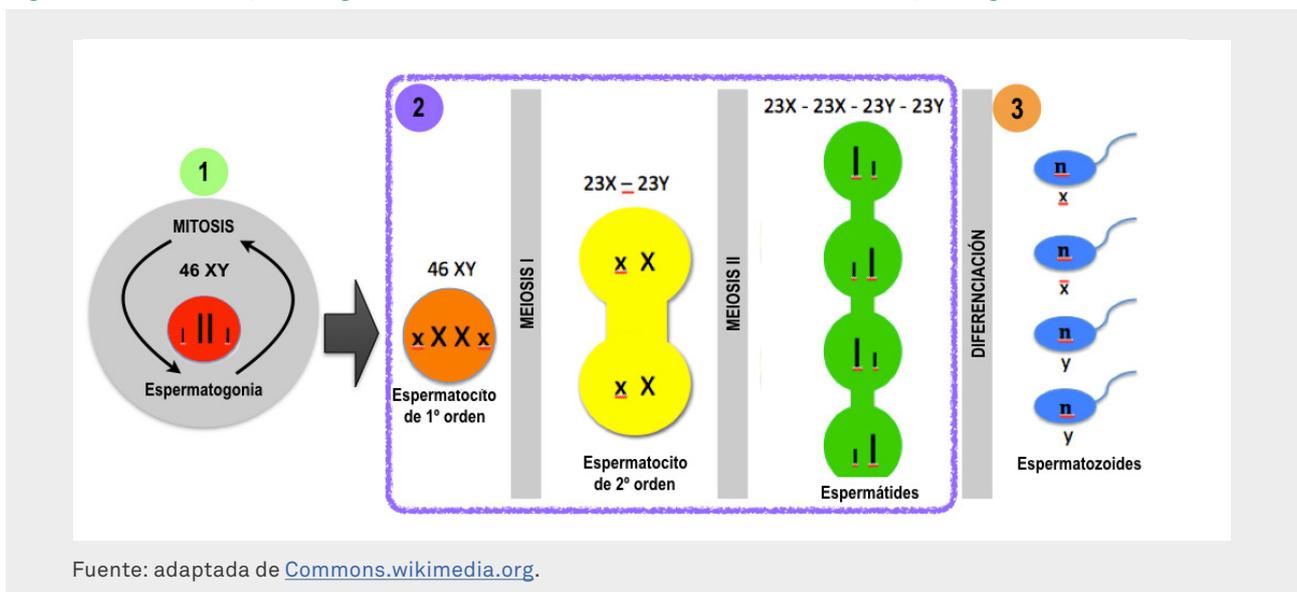
3. Remodelado celular o espermiogénesis. Las **espermátides** se transforman en **espermatozoides** (figura 5):

- Forman el **acrosoma**: derivado del aparato de Golgi con elevado contenido en enzimas proteolíticas necesarias para la fecundación.
- Forman el **flagelo o cola**. En el cuerpo de la cola, los microtúbulos que la forman están rodeados de mitocondrias que proporcionan ATP para el movimiento.
- Pierden citoplasma: el **núcleo** (condensado) solo queda rodeado de una pequeña capa de citoplasma.

4. En el epidídimo los espermatozoides **maduran**: adquieren capacidad de movimiento, de progresión y de unión en la zona pelúcida (una cubierta del oocito). En el epidídimo no se mueven porque el pH es ácido y lo impide.

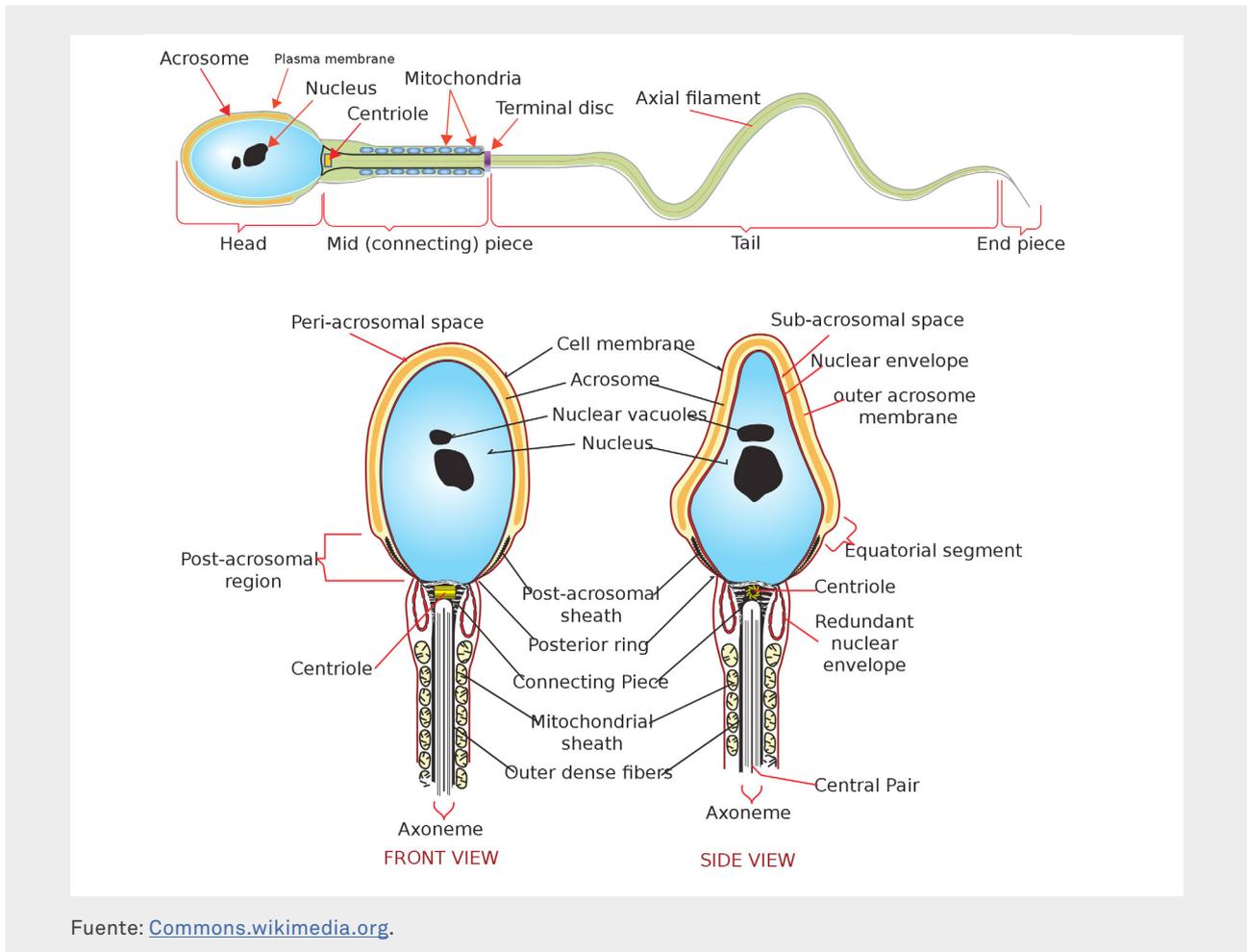
? SABÍAS QUE...
Un hombre puede producir unos 200 millones de espermatozoides cada día.

Figura 4. Proceso de espermatogénesis. 1) División mitótica; 2) división meiótica; 3) espermiogénesis.



Fuente: adaptada de [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

Figura 5. Diagrama de un espermatozoide humano.



Fuente: [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

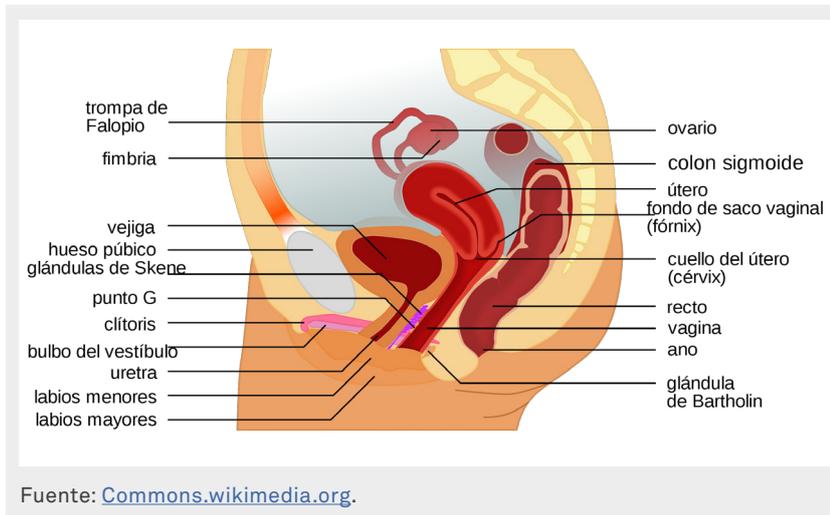
Para que todo el proceso de espermatogénesis tenga lugar, existen varios **requerimientos**:

- **LH**, para estimular la secreción de testosterona.
- **Testosterona**, necesaria para el crecimiento y la división de las células germinales.
- **FSH**, necesaria para la fase de remodelado.
- Otras hormonas, por ejemplo la GH, que promueve la división mitótica.

2. Aparato reproductor femenino

Las gónadas femeninas son los **ovarios**. Estos son los encargados de producir y secretar hormonas sexuales femeninas (**estrógenos y progesterógenos**) y del proceso de **oogénesis** (formación de oocitos).

Figura 6. Aparato reproductor femenino y órganos cercanos.



Los **oviductos**, **trompas uterinas** o **trompas de Falopio** conducen los oocitos que se ovulan desde el ovario hacia el **útero**. En las trompas uterinas es donde se produce normalmente la fecundación. Si se produce la fecundación, el embrión se implanta en el útero, donde se desarrollará hasta que nazca en el proceso del parto, normalmente a través de la **vagina**.

En los ovarios distinguimos:

- **Médula:** zona interna, donde llegan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.
- **Corteza:** contiene los folículos en diferentes fases de desarrollo (en desarrollo, desarrollados y restos de **folículos** en degeneración). Los folículos son el conjunto de:
 - **Oocito** (célula reproductora femenina).
 - Células acompañantes del oocito, productoras de hormonas sexuales:
 - Células de la **granulosa**.
 - Células de la **teca**.

2.1. Hormonas sexuales femeninas

Existen dos tipos principales de hormonas sexuales femeninas: los **estrógenos** (como el **estradiol**) y los **progestágenos** (como la **progesterona**).

Ambos tipos son producidos por las células acompañantes del oocito en el folículo, y están regulados por el **eje hipotálamo-hipofisario-gonadal**:

- La **GnRH** (hormona liberadora de gonadotropinas) es una hormona hipotalámica. Su secreción estimula la liberación de gonadotropinas en la hipófisis anterior.
- **Gonadotropinas** (hipofisarias):
 - **FSH** (hormona estimulante de los folículos): estimula el desarrollo de los folículos (de aquí su nombre) y proporciona competencia meiótica al oocito (capacidad de retomar la meiosis —más adelante se describirá el proceso de formación de los oocitos—).
 - **LH** (hormona luteinizante): provoca la ovulación y el aumento de la producción de progesterona.
- Bajo este control, las células de la teca producen **progesterona** y andrógenos. Después, los andrógenos son convertidos a **estrógenos** por las células de la granulosa. La granulosa también produce progesterona.

La progesterona y los estrógenos **generalmente inhiben** el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, pero en un determinado momento del ciclo menstrual lo **pueden estimular** (diferencia importante respecto al control del eje masculino). Cuando se describa el ciclo menstrual más adelante, se verá este control diferencial según la fase.

RECUERDA

El hecho de que se produzcan en un principio hormonas típicamente masculinas será importante para después entender el síndrome de ovarios poliquísticos.

Las **funciones de los estrógenos** son estimular la proliferación celular y el crecimiento de los tejidos relacionados con la reproducción:

- Aumentan el metabolismo basal y los depósitos de grasa típicos femeninos.
- Inhiben los osteoclastos (función importante para entender los efectos de la menopausia).
- Promueven el cierre de los discos epifisarios, lo que explica que las chicas dejen de crecer al terminar la pubertad (momento en que se empiezan a producir estrógenos en cantidades importantes).
- Fomentan el desarrollo de los órganos sexuales femeninos internos y externos durante la pubertad.

- Estimulan la proliferación del tejido glandular y del epitelio ciliar en las trompas uterinas.
- Estimulan el crecimiento del endometrio y las glándulas endometriales en el útero.
- Promueven el desarrollo del estroma, los conductos y los depósitos de grasa en las glándulas mamarias.
- Son necesarios para la oogénesis.

Los **progestágenos** (**progesterona** principalmente e **hidroxiprogesterona**) favorecen la implantación del embrión y la gestación (más adelante veremos que se trata de las hormonas que predominan en la segunda mitad del ciclo menstrual, tras la ovulación, por eso preparan el cuerpo por si se produce la fecundación):

- En las trompas uterinas estimulan la secreción del revestimiento mucoso.
- Reducen la frecuencia y la intensidad de las contracciones uterinas, ya que, si existe fecundación, así se evita expulsar el embrión con dichas contracciones.
- En el endometrio uterino estimulan la capacidad secretora, ya que los primeros días posfecundación, antes de la implantación, el embrión se nutre de las secreciones.
- En las glándulas mamarias aumentan su tamaño por el desarrollo de lóbulos y alvéolos y la retención de líquido, y hacen que tengan un carácter secretor.

2.2. Oogénesis

La oogénesis es el **proceso de formación de oocitos**.

La formación de los gametos femeninos (oocitos) es un proceso bastante diferente de la espermatogénesis, a pesar de que también presenta una fase mitótica y una meiótica:

1. La oogénesis empieza con una **fase mitótica**, igual que la espermatogénesis, pero a diferencia de esta última, la fase mitótica de la oogénesis solo se produce desde la 5.^a semana de gestación del embrión hasta el 5.^o mes de gestación del feto femenino. Es decir, **en el 5.^o mes de gestación, ya queda fijado el número de oocitos que tendrá un ovario**. En la fase mitótica, las **oogonias** colonizan el ovario y se dividen para formar células hijas, que se diferenciarán en **oocitos primarios** (oocitos I).

2. Inicio de la meiosis. Los oocitos primarios inician la meiosis en la 11.^a semana de gestación y **se paran en la fase de profase I**. Recuerda que, en la profase I de la meiosis, los cromosomas homólogos están apareados, con las cromátidas entrecruzadas intercambiando material genético. Así se quedan hasta que se reinicia la meiosis (y puede ser mucho tiempo -muchos años- después). Al mismo tiempo, los oocitos se rodean de una capa de células planas acompañantes, formando el **folículo primordial**.

3. En presencia de FSH, el oocito adquiere **competencia meiótica**, capacidad de continuar la meiosis. Si hay LH, el oocito **retoma la meiosis**, terminando la meiosis I, y produciendo un oocito secundario (oocito II) y un corpúsculo polar. El oocito II inicia la meiosis II pero **vuelve a quedar parado, esta vez en metafase II**.

4. Si existen las señales adecuadas, el **oocito II, parado en metafase II, será ovulado y solo acabará la meiosis si se produce la fecundación**. La entrada del espermatozoide en el oocito II es la señal para que este termine la meiosis, pero ya con el material genético del espermatozoide en su interior.

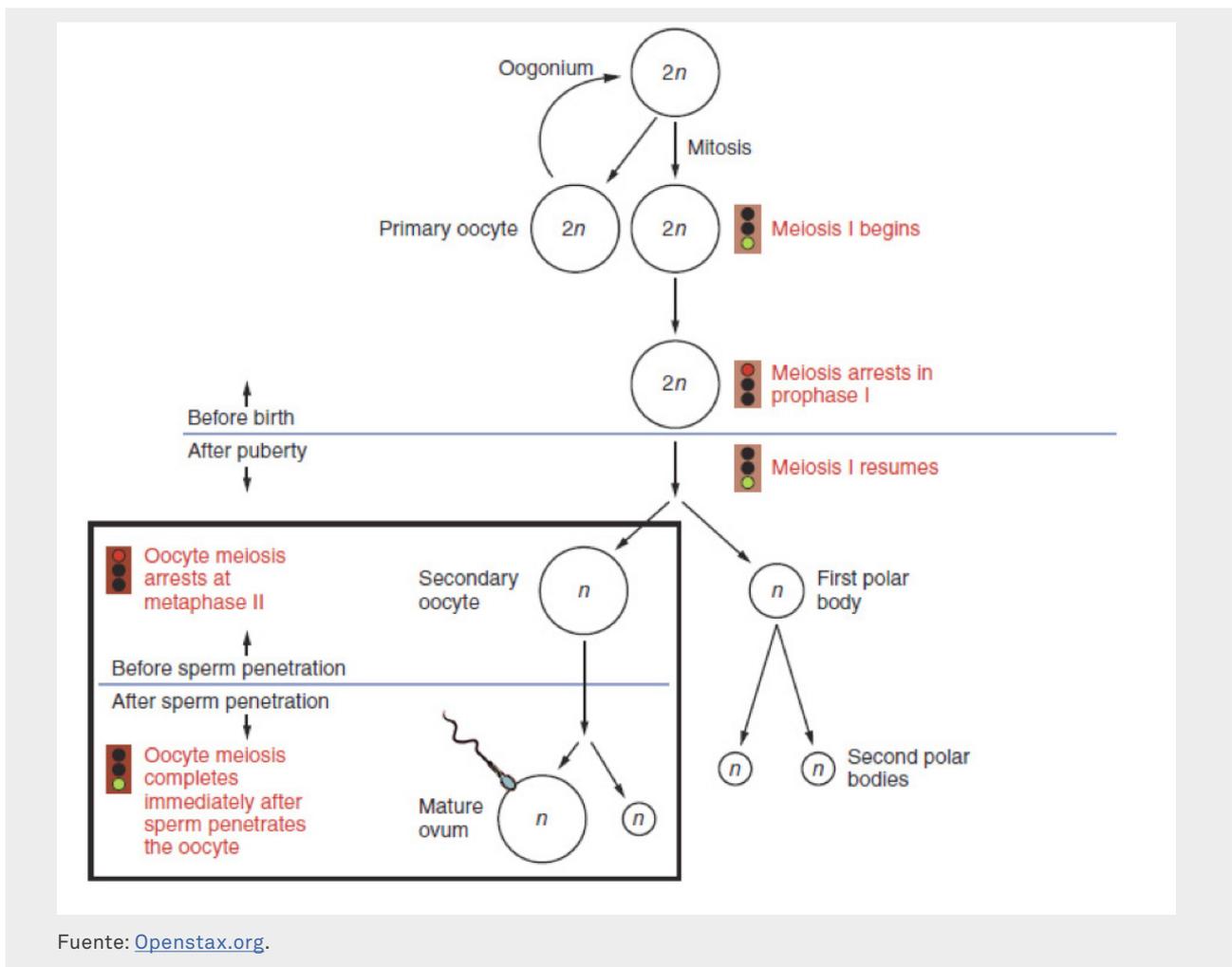
? SABÍAS QUE...

En el caso de los oocitos, la meiosis es un proceso especial, en el que, tanto en la meiosis I como en la meiosis II se producirá una célula que continuará el proceso (el **oocito**) y otra que no (el **corpúsculo polar**).

? SABÍAS QUE...

En la ovogénesis, no se obtiene el gameto independiente con la meiosis acabada en ningún momento. Cuando el oocito termina la meiosis, ya dispone del material genético masculino en su interior. Por eso se consideran más precisos los términos *oocito* y *ovogénesis* que *óvulo* y *ovogénesis*.

Figura 7. Proceso de ovogénesis.



Fuente: [Openstax.org](https://openstax.org).

2.3. Foliculogénesis

La foliculogénesis es el proceso de desarrollo de los folículos.

Cuando una niña nace, dispone de unos 500.000 **folículos primordiales**, formados cada uno de ellos por una sola capa de células de la granulosa rodeando un oocito primario, que está en su primera división meiótica. A la pubertad, llega con unos 300.000-400.000 folículos. De estos, menos de un 1 % será ovulado.

Cuando los folículos primordiales entran en fase de crecimiento, las células de la granulosa se dividen, las células de la teca se diferencian, el oocito se hace más grande y se rodea de la **zona pelúcida**. Es entonces cuando hablamos de **folículos preantrales o secundarios**.

En un determinado momento del ciclo menstrual (fase lútea temprana, descrita más adelante), un grupo de folículos preantrales (secundarios) se diferencian a **folículos antrales (terciarios)**. Los folículos antrales crecen, las capas de células tecales se vuelven ricas en vasos, se forma una cavidad en el interior del folículo (antro) y el oocito se rodea de varias capas de células de la granulosa denominadas **cumulus oophorus**.

Todo este proceso (paso de folículo preantral a folículo antral) suele durar el tiempo equivalente a unos tres ciclos menstruales.

Los folículos en desarrollo que llegan al tercer ciclo menstrual pueden ser seleccionados. En un periodo de cinco días (ventana de selección), los folículos continúan creciendo, pero solo uno (el **folículo dominante**) es seleccionado para la maduración final. No se conocen con exactitud los mecanismos de selección del folículo dominante, pero podrían estar determinados por el número de receptores de FSH o por la concentración de esteroides o factores de crecimiento en el interior del folículo.

Durante quince días, el folículo dominante aumenta de volumen, secreta concentraciones crecientes de estradiol y se transforma en un **folículo maduro o de Graff**. La **ovulación** (salida del oocito del folículo y del ovario) ocurre en el tercer ciclo después de que el folículo dominante haya empezado a cambiar de folículo preantral a folículo antral.

Una vez ovulado el oocito, los restos del folículo dominante quedan en el ovario, transformándose en el **cuerpo lúteo** (estructura importante para la secreción de hormonas en la segunda mitad del ciclo menstrual). Después de cierto tiempo, el cuerpo lúteo degenera transformándose en el **cuerpo albicans**.

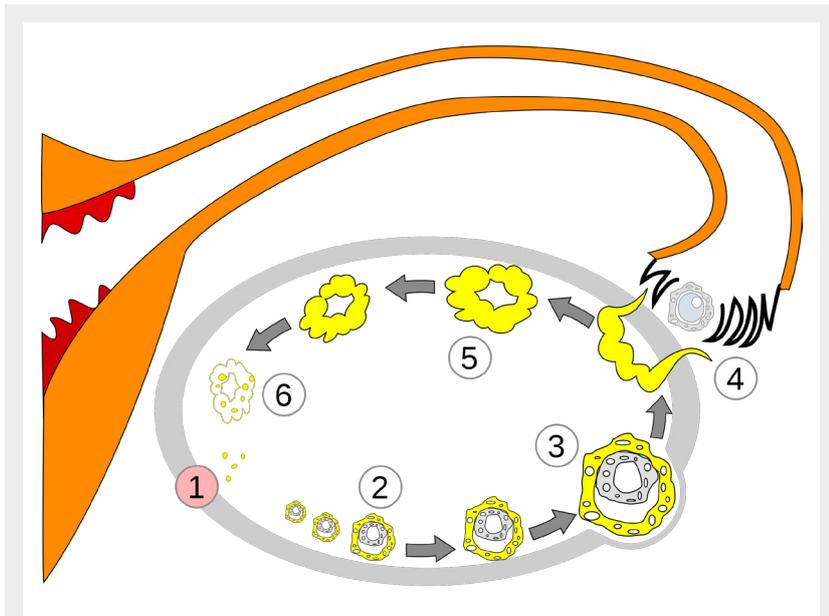
? SABÍAS QUE...

Todavía se desconoce por qué empiezan a desarrollarse algunos folículos.

? SABÍAS QUE...

Luteo en latín significa “amarillo” y *albicans* significa “blanco”. Los términos *cuerpo lúteo* y *cuerpo albicans* hacen referencia, pues, al color de estas estructuras.

Figura 8. Folliculogénesis. 1) Folículos primordiales; 2) folículos secundarios; 3) folículo terciario; 4) ovulación; 5) cuerpo lúteo; 6) cuerpo albicans.



Fuente: [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

2.4. Ciclo menstrual

El ovario presenta una **actividad cíclica**, a diferencia del testículo.

El primer día del ciclo (día de inicio de la menstruación), los niveles de estrógenos y progesterona son bajos. Como no hay estrógenos ni progesterona inhibiendo el eje hipotálamo-hipofisario, la hipófisis empieza a secretar niveles crecientes de FSH (sobre todo).

La FSH estimula el crecimiento y la diferenciación de un grupo de folículos primarios, haciendo que las capas de células de la granulosa aumenten y que se desarrolle también la teca. Todas estas células van secretando cada vez más estrógenos. Nos encontramos en la **fase folicular** del ciclo.

El aumento progresivo de los niveles de estrógenos va ejerciendo cada vez una inhibición mayor en el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, disminuyendo así la secreción de FSH. A pesar de que la concentración de FSH disminuya, del grupo de folículos que estaban creciendo, uno continúa desarrollándose: el **folículo dominante sigue creciendo** y los otros degeneran. Este proceso se denomina **selección folicular**.

El folículo dominante sigue produciendo cada vez más hormonas sexuales femeninas (estrógenos y progestágenos). Llega un momento, todavía no se sabe por qué, que los estrógenos y los progestágenos dejan de inhibir el eje hipotálamo-hipofisario y pasan a estimularlo. Esto provoca un **pico** (elevación súbita) **de secreción de LH**, responsable de la **ovulación** del oocito del folículo dominante.

RECUERDA

Normalmente los estrógenos y la progesterona inhiben el eje.

La ovulación implica la salida del oocito y de la corona de células de la granulosa que rodea el oocito —denominada *corona radiata*— hacia fuera del ovario gracias a la ruptura de la pared de este.

El oocito junto con la corona radiata serán captados por las trompas de Falopio.

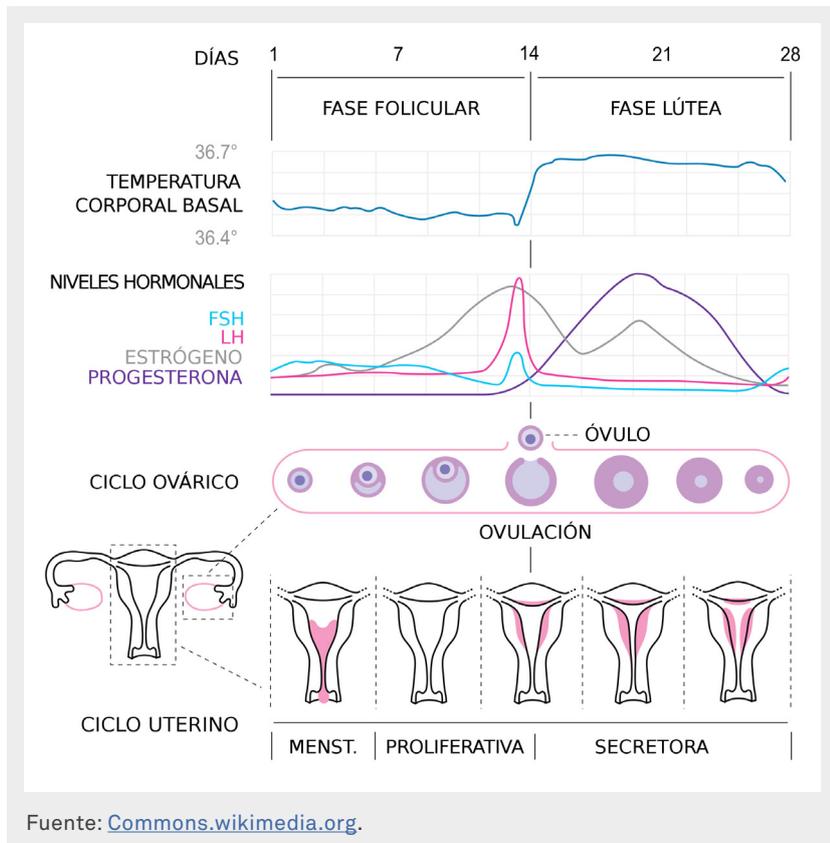
Generalmente la ovulación se produce hacia el día catorce del ciclo.

Después de la ovulación, los restos del folículo que quedan en el ovario son importantes: forman el **cuerpo lúteo**, responsable principal de la secreción de progesterona (y estradiol, pero menos) en la segunda mitad del ciclo (**fase lútea**). El pico de LH provoca la ovulación y la formación del cuerpo lúteo, de aquí su nombre: *hormona luteinizante*.

En esta fase, la regulación del eje hipotálamo-hipofisario vuelve a la “normalidad”: la progesterona y los estrógenos inhiben el eje.

Si no se produce la fecundación, después de aproximadamente catorce días desde la ovulación, el cuerpo lúteo degenera (proceso denominado **luteólisis**). Así, la secreción de progesterona y estradiol disminuye y deja de inhibir el eje hipotálamo-hipofisario. A partir de aquí, la secreción de FSH vuelve a aumentar y se inicia un nuevo ciclo.

Figura 9. Diagrama del ciclo menstrual.



Fuente: [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

? SABÍAS QUE...

Aunque generalmente la ovulación se produce hacia el día catorce del ciclo, la duración de la fase folicular puede variar entre mujeres y también en cada mujer dependiendo de factores como el estrés.

? SABÍAS QUE...

La duración media del ciclo menstrual es de 28 días pero puede haber variaciones. El 95 % de las mujeres tiene ciclos de una duración de entre 25 y 34 días. Las diferencias son debidas principalmente a las variaciones en la duración de la fase folicular. La fase lútea suele presentar una duración más constante.

Es importante tenerlo en cuenta para calcular cuándo se ovula, ya que los cálculos siempre son a posteriori, sobre todo si los ciclos son irregulares: sabiendo el día de inicio de la menstruación, aproximadamente catorce días antes se ha ovulado.

Durante el ciclo menstrual, el **endometrio** del útero (la capa más interna) también sufre cambios:

- En la fase folicular, el endometrio se encuentra en **fase proliferativa**: gracias a los estrógenos, el endometrio crece, se desarrollan glándulas y vasos sanguíneos.
- En la fase lútea del ciclo, el endometrio se encuentra en **fase secretora**: las hormonas que secreta el cuerpo lúteo estimulan el crecimiento del endometrio y la secreción de un fluido para nutrir un posible embrión y facilitar su implantación.
- Si se produce la **fecundación**, el embrión secreta una hormona denominada **gonadotropina coriónica humana** (hCG). La hCG mantiene el cuerpo lúteo y, por lo tanto, se preserva el endometrio para permitir el crecimiento del embrión.
- Si **no** ha habido **fecundación**, la disminución de hormonas asociada a la luteólisis hace que se contraigan las arterias que se habían formado en el endometrio, dejando de aportar sangre a las células endometriales, que mueren por necrosis, y se inicia la **menstruación**: la expulsión del tejido endometrial que ha sufrido necrosis. Se producen contracciones del útero, que ayudan a llevar a cabo este proceso.

? SABÍAS QUE...
La hCG es la hormona que se detecta en los test de embarazo.

2.5. Menopausia

La menopausia se define como la carencia de menstruación durante al menos un año al final de la vida reproductiva de la mujer.

La menopausia se produce porque la mujer ha agotado todos los folículos de sus ovarios. Al no existir folículos, no hay producción de estrógenos ni progesterona por parte de los ovarios.

La falta de estrógenos tiene **efectos** durante la menopausia y a largo plazo:

- Puede producir sofocos y sudor nocturno (suele aparecer en el 70 % de las mujeres), debido a que los estrógenos tenían control sobre la vasodilatación y el flujo sanguíneo.
- Disminuye el grosor de la pared vaginal y sus secreciones.
- Puede aparecer cansancio, falta de concentración, ansiedad y depresión (las hormonas sexuales tienen efectos sobre el SNC).

- Se produce pérdida de masa ósea debido a que los osteoclastos dejan de estar inhibidos por los estrógenos y se vuelven más activos. La actividad de los osteoclastos se acelera durante unos años y después funcionan al mismo ritmo que los hombres, pero en ese momento ya se ha producido un pico de pérdida de masa ósea. Por este motivo, es importante partir de una buena densidad ósea antes de que se produzca la menopausia.
- Se pierde la protección que proporcionaban las hormonas sexuales femeninas ante dolencias cardiovasculares, por lo que el riesgo cardiovascular (infartos, ictus, etc.) se equipara al de los hombres, pocos años después de la llegada de la menopausia.

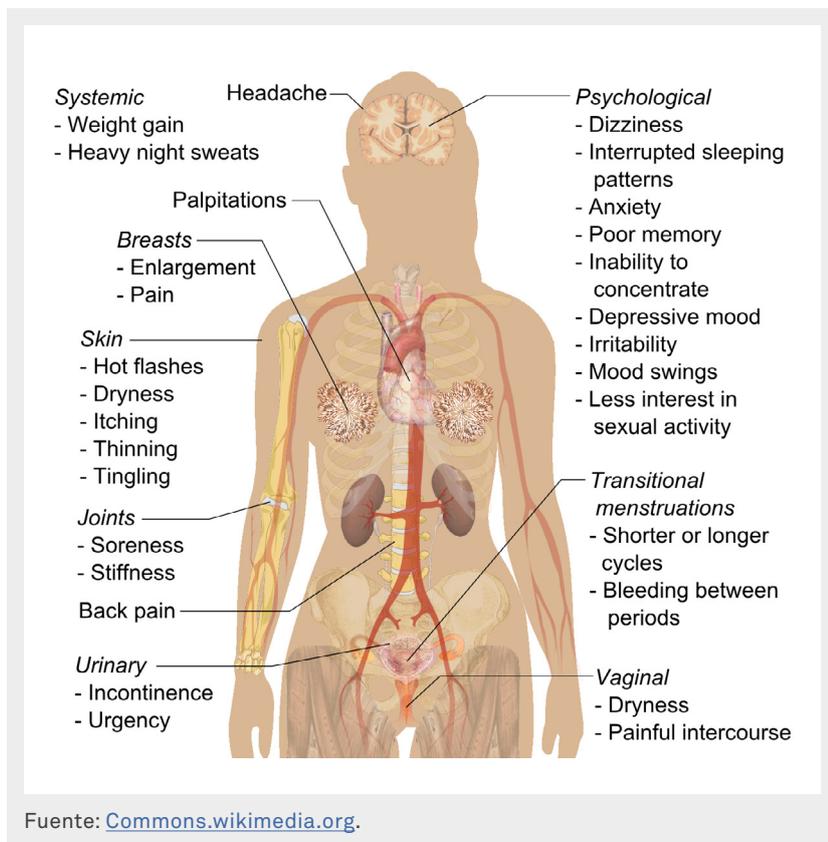
! RECUERDA

Los osteoclastos son las células óseas encargadas de la resorción del hueso.

? SABÍAS QUE...

La densidad ósea depende, en buena medida, de la actividad física con acción de la gravedad a la que haya sido sometido el esqueleto.

Figura 10. Síntomas de la menopausia.



Fuente: [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

2.6. Síndrome de los ovarios poliquísticos

Como se ha descrito previamente, las personas de sexo femenino también pueden producir andrógenos. Si la producción de andrógenos es demasiado elevada, puede ocasionar distintos problemas que se conocen como el **síndrome de los ovarios poliquísticos** (SOP), e incluyen:

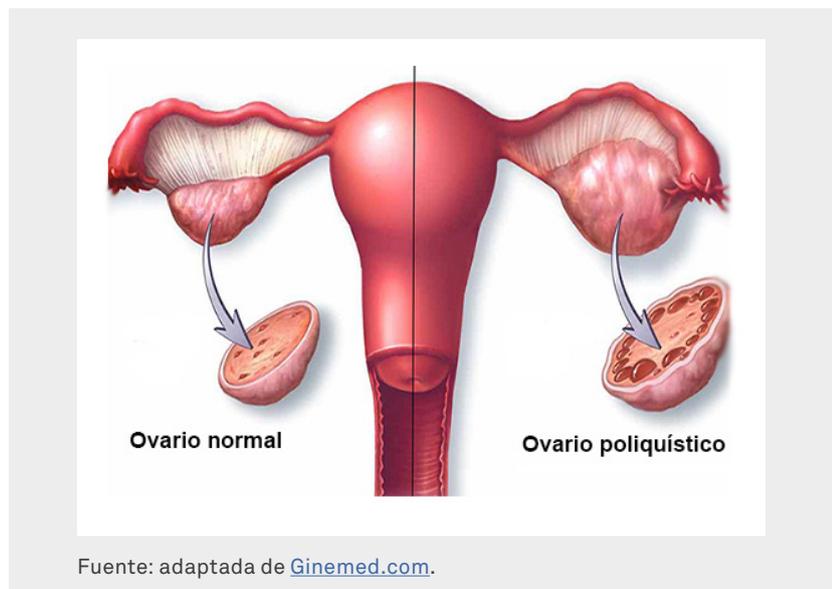
- Amenorrea (falta de menstruación).
- Anovulación (falta de ovulación), con consecuencias obvias sobre la fertilidad. Los oocitos quedan dentro de los folículos maduros en el ovario.

Estos folículos se van acumulando y dan al ovario una apariencia típica parecida a pequeños quistes.

- Hirsutismo: aparición de vello en la cara, el pecho y la línea alba.
- La conversión de los andrógenos a estrógenos puede conducir a hiperplasias del endometrio.

El SOP aparece en un 5-10 % de las personas de sexo femenino y muchas veces está asociado a la obesidad, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico.

Figura 11. Derecha, ovario poliquístico.



2.7. Contracepción hormonal

Existen diferentes tipos de **métodos anticonceptivos hormonales**, desde anticonceptivos orales (píldoras) de dosis constantes, bifásicos o trifásicos a anillos vaginales, parches, implantes hormonales o dispositivos intrauterinos (DIU) hormonales.

Algunos métodos utilizan combinaciones de estrógenos y progestágenos que **suprimen la ovulación** porque no dejan que haya pico de LH (por inhibición del eje por parte de las hormonas administradas exógenamente). Dosis exógenas de estradiol al inicio del ciclo menstrual provocan una fuerte inhibición en la liberación de FSH, impidiendo la diferenciación y maduración del folículo dominante. La administración de estradiol y progesterona en la primera fase del ciclo inhibe el pico de estrógenos de la mitad del ciclo, por lo que se evita el pico de LH que desencadena la ovulación. Al impedir la ovulación, no se forma el cuerpo lúteo, ni se segrega progesterona en la segunda mitad del ciclo.

Estas alteraciones hormonales se reflejan también en cambios en el endometrio: en la fase proliferativa, el endometrio crece menos al acortarse esta fase por la menor concentración de estrógenos y el efecto prematuro de los progestágenos. Por otra parte, los progestágenos adelgazan el endometrio de manera prematura a partir del día catorce, lo que impide la implantación del embrión.

Otros métodos utilizan progestágenos para tener efectos sobre el **moco cervical** y el **endometrio**, evitando la fecundación y/o la implantación. Estos métodos en muchas mujeres no evitan la ovulación.

Las **pastillas poscoitales hormonales** (pastilla del día después) pueden presentar distintas composiciones pero todas interfieren en la ovulación (si todavía no se ha producido), dificultan la fecundación cambiando las propiedades del moco cervical y actúan sobre el endometrio, impidiendo la implantación del embrión, en caso de que este haya llegado a formarse.

? SABÍAS QUE...

Las pastillas poscoitales hormonales no se deben usar como método anticonceptivo normal sino como método de **emergencia**, debido a los efectos adversos que pueden producir y la menor eficacia que tienen respecto a los métodos estándar.

3. Reproducción

Para la reproducción es necesario el **coito vaginal**: el acoplamiento entre el pene de una persona de sexo masculino y la vagina de una persona de sexo femenino.

A modo de incentivo hacia la cópula, el proceso produce placer durante su realización, culminando en el **orgasmo**. De este modo, los individuos tienden a repetir la conducta, maximizando las opciones de reproducción.

La mujer es fértil solamente cuatro o cinco días en cada ciclo menstrual: el oocito solo sobrevive un día y los espermatozoides de cuatro a cinco, por lo tanto, para que se produzca la **fecundación** se deben tener relaciones entre cuatro y cinco días antes de la ovulación y pocas horas después.

3.1. Erección y eyaculación masculina

El espermatozoide se puede almacenar hasta cinco semanas en los epidídimos y los vasos deferentes antes de ser eyaculado. Si se alarga más el tiempo, los espermatozoides gotean a la uretra y son excretados por la orina.

Estímulos psicogénicos (visuales o emocionales) o estímulos de los receptores táctiles del pene (sobre todo localizados en el glande) pueden activar fibras **parasimpáticas** eferentes que se encargan de:

- Provocar una **vasodilatación** en los vasos sanguíneos del pene (mediada por diferentes neurotransmisores y aumentada por la producción de óxido nítrico). Esto hace que la sangre fluya hacia los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso. Como estos cuerpos están rodeados por una túnica fibrosa, el flujo de sangre hace que se vuelvan rígidos, que el pene se alargue y aumente de diámetro (**erección**). Esto, a su vez, comprime las venas y, por lo tanto, se permite la entrada de sangre pero no su salida.
- Estimular la **secreción de las glándulas bulbouretrales**, que producen una sustancia mucosa, lubricando el coito (a pesar de que la mayoría de la lubricación en el acto sexual proviene de la mujer).

Si la estimulación es suficientemente intensa, se activa el sistema nervioso **simpático**, responsable de:

- La **contracción** de los vasos deferentes, los conductos genitales y el esfínter uretral. Así, se empujan los espermatozoides hacia la parte superior de la uretra y se evita que se puedan dirigir hacia la vejiga urinaria (véase figura 1).
- La contracción de la **próstata** y las **vesículas seminales** permite que se segregue el fluido seminal a la uretra:

- Las vesículas seminales secretan fructosa (nutritiva para los espermatozoides), ácido cítrico, prostaglandinas (hacen el moco cervical más receptivo al movimiento de los espermatozoides y desencadenan contracciones peristálticas invertidas en el útero y las trompas uterinas para ayudar a los espermatozoides a avanzar), fibrinógeno (el precursor de la fibrina, una proteína que participa en el proceso de coagulación).

- La próstata produce una secreción lechosa, que contiene iones, enzimas de coagulación (hacen que el fibrinógeno forme un coágulo débil, así el eyaculado se “fija” en el interior del tracto reproductor femenino) y profibrinolisisina (deshace el coágulo a los 15-30 minutos). Es una secreción alcalina (el movimiento de los espermatozoides precisa de un pH mayor de 6-6.5, y el tracto reproductor femenino tiene un pH de 3.5-4).

- **Eyaculación:** el semen (conjunto de los espermatozoides y el líquido seminal) es expulsado de la uretra posterior gracias a contracciones de los músculos bulbocavernosos y uretrales.

? SABÍAS QUE...

El volumen aproximado de semen por cada eyaculación es de 1,5 a 5 ml, habiendo entre 60 y 150 millones de espermatozoides por ml eyaculado. Una concentración de espermatozoides inferior a unos 20 millones/ml se denomina *oligospermia*, y conlleva una disminución de la fecundidad. Una cifra total inferior a unos 40 millones por eyaculación es clínicamente importante en la esterilidad masculina.

La oligospermia puede deberse a varios factores, como la intoxicación por plomo o arsénico, el consumo de fármacos o el consumo de drogas ilegales, como marihuana, cocaína y esteroides anabólicos; pudiendo ser transitoria o permanente.

3.2. Erección y eyaculación femenina

La estimulación psicológica y sexual en la mujer, que muchas veces depende del estado hormonal, puede activar reflejos **parasimpáticos** que:

- Producen la **erección** clitoriana e introital gracias a la **vasodilatación** de vasos sanguíneos de la zona, de manera muy similar a la erección masculina.
- Aumentan la **secreción** de las glándulas de Bartolino (situadas bajo los labios menores) y las glándulas vaginales para facilitar la lubricación.

Si la estimulación sexual es máxima y el condicionamiento psicológico favorable, se llega al **orgasmo femenino**:

- Se produce la contracción rítmica de la musculatura perineal por reflejos espinales **simpáticos**, que también podrían aumentar la motilidad del útero y las trompas uterinas e incrementar la dilatación del canal cervical (para facilitar el paso de los espermatozoides y ayudar a su ascenso por el tracto reproductor femenino).
- Se produce secreción de **oxitocina**, que promueve las contracciones rítmicas del útero y las sensaciones que producen la tensión muscular en todo el cuerpo. Esta hormona también aumenta el apego emocional con la pareja.

3.3. Fecundación

En el tracto reproductor femenino, los espermatozoides se **capacitan** y se **hiperactivan**.

La **capacitación** es el proceso por el cual los espermatozoides cambian las propiedades de la membrana:

- Pierden algunos componentes de la membrana plasmática (colesterol, sobre todo) para debilitar la membrana justo encima del acrosoma y facilitar la fecundación.
- La membrana se vuelve más permeable al calcio para favorecer la actividad del flagelo.

La **hiperactivación** es el proceso por el cual los espermatozoides adquieren un movimiento muy potente de la cola, debido a que se eliminan factores inhibidores que mantenían los espermatozoides sin actividad.

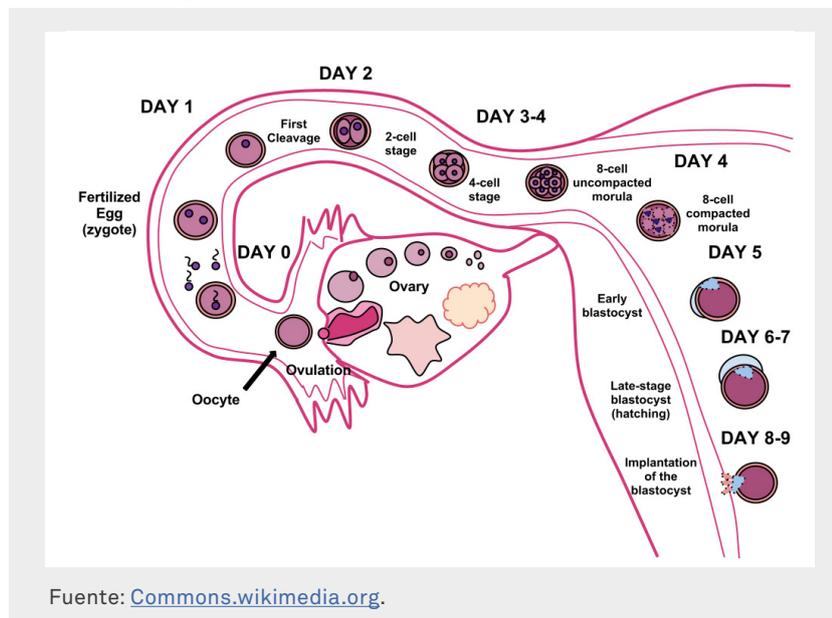
La **fecundación** se puede producir cuando un espermatozoide llega al oocito II ovulado. La liberación de enzimas del acrosoma (**reacción acrosomal**) y la hiperactivación permiten al espermatozoide pasar entre las células de la **corona radiata** que rodean el oocito y penetrar a través de la **zona pelúcida** (una cubierta del oocito). La hialuronidasa y las proteinasas del acrosoma disuelven componentes de la matriz extracelular y de la zona pelúcida, permitiendo que el espermatozoide tenga acceso a la membrana del oocito. Cuando esto ocurre, el **espermatozoide se fusiona con el oocito II; se ha producido la fecundación**.

La fecundación es la señal para que:

- Se complete la **meiosis II** del oocito (recuerda que se ovuló parado en metafase II).
- El oocito libere el contenido de unos gránulos (gránulos corticales) que tenía justo por debajo de la membrana, proceso denominado **reacción cortical**. El contenido de estos gránulos transforma la zona pelúcida en una cubierta que los espermatozoides ya no pueden atravesar. De esta manera se asegura que solo un espermatozoide fecunda el oocito.

Normalmente, la fecundación se produce en las trompas uterinas, y el cigoto formado se desplaza después hacia el útero, donde se **implantar**á al cabo de siete días aproximadamente.

Figura 12. Fecundación y primeros pasos del desarrollo después de la formación del cigoto.



3.4. Determinación biológica del sexo

Para la diferenciación sexual y el desarrollo del fenotipo son necesarios **tres pasos**:

1. La diferenciación de los primordios gonadales bipotenciales.
2. El desarrollo del tracto reproductor interno.
3. El desarrollo de los genitales externos.

La **presencia o ausencia de cromosoma Y** determina el sexo en la especie humana, por lo tanto, el sexo está determinado genéticamente y depende de qué cromosoma lleve el espermatozoide que ha fecundado el oocito: X o Y.

En el brazo corto del **cromosoma Y** se localiza el gen **SRY** (*sex-determining region*), que codifica para una proteína de unión al ADN, denominada *factor determinante de los testículos* (TDF). El TDF (junto con otros factores) es un factor de transcripción que activa genes relacionados con el desarrollo de los testículos: hace que las gónadas que en un principio eran indiferenciadas se diferencien a testículos.

Cuando se desarrollan los testículos:

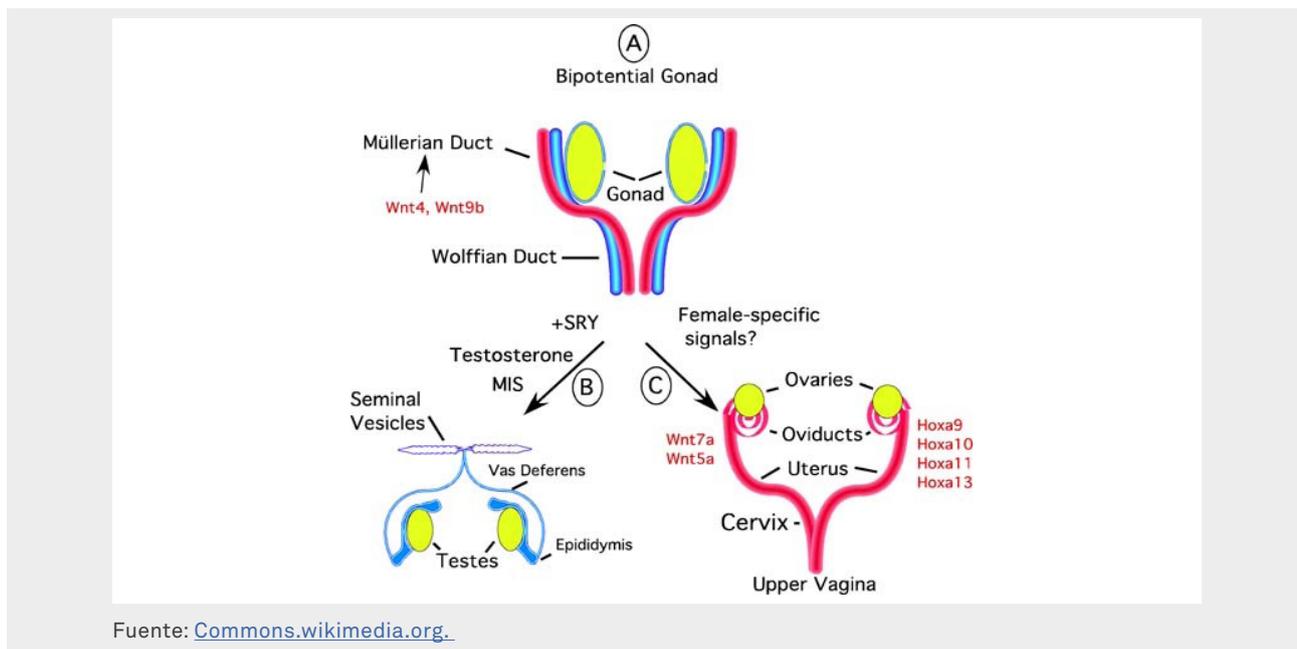
- Las células de Leydig secretan **testosterona** y **DHT**, que promueven el desarrollo de los órganos sexuales masculinos: los conductos de Wolff se transforman en epidídimos, vasos deferentes y vesículas seminales.
- Las células de Sertoli secretan la hormona **antimülleriana (AMH)**, que hace que degeneren los conductos de Müller.

Sin AMH, los conductos müllerianos forman las trompas uterinas, el útero, el cérvix y la parte superior de la vagina. Esta diferenciación empieza durante la décima semana de gestación y al mismo tiempo en que los conductos de Wolff degeneran. Además, las células germinales de los ovarios empiezan la primera división meiótica y son rodeadas por una capa de células de la granulosa para formar folículos primordiales (semana quince).

? SABÍAS QUE...

Todo embrión en crecimiento desarrolla tanto conductos que pueden formar el tracto reproductor femenino (conductos de Müller) como conductos que pueden formar el tracto reproductor masculino (conductos de Wolff). Según las hormonas que se secreten durante el desarrollo, degeneran unos u otros y se desarrollan unos u otros.

Figura 13. A) Antes de la transición embrionaria a fetal, las gónadas y los conductos reproductivos (de Wolff, azul; de Müller, rojo) de la cresta urogenital son bipotenciales. B) En presencia del cromosoma Y, las gónadas de la cresta urogenital bipotencial se diferencian en testículos, que producen mensajeros químicos para eliminar los conductos de Müller y testosterona con el fin de estimular la diferenciación de los conductos de Wolff en las estructuras del aparato reproductor interno masculino. C) En ausencia de *SRY*, los ovarios se diferencian, los conductos de Wolff degeneran y los conductos de Müller se convierten en un tubo con epitelio columnar simple que se diferenciará en los oviductos, el útero, el cuello uterino y la porción superior de la vagina.



Fuente: [Commons.wikimedia.org](https://commons.wikimedia.org).

? SABÍAS QUE...

El gen *SRY* es tan potente que las personas con genotipos 47,XXY (síndrome de Klinefelter) o 49,XXXXXY (variante del síndrome de Klinefelter) se desarrollan como personas de sexo masculino. Las personas con genotipo 45,XO (síndrome de Turner) se desarrollan como personas de sexo femenino.

Algunos hombres con síndrome de Klinefelter no muestran señales o síntomas obvios (y se reconocen en la edad adulta por problemas de esterilidad), mientras que otros pueden tener diversos grados de dificultades cognitivas, sociales, comportamentales o de aprendizaje.

Las mujeres con síndrome de Turner muestran características físicas y de crecimiento evidentes en la mayoría de casos.

En la diferenciación de los **genitales externos**:

- Los andrógenos son clave para el desarrollo de los **genitales externos masculinos**. Al inicio del desarrollo, los genitales externos son iguales en ambos sexos. La testosterona y la conversión a DHT hacen que entre las semanas 7.^a y 13.^a de gestación se forme el escroto, se rodee la uretra y se formen los cuerpos cavernosos, el glande y la próstata. No es hasta el segundo trimestre del embarazo que crecen y ocupan su posición normal los testículos.
- La **diferenciación femenina** ocurre después y en ausencia de testosterona: se desarrollan los labios mayores y menores (los pliegues que en el niño se fusionan, en la niña no lo hacen), el clítoris y la parte baja de la vagina.

REFLEXIÓN

La determinación biológica del sexo se estructura en diferentes niveles de complejidad:

- Génico (presencia o ausencia de *SRY*).
- Cromosómico (presencia o ausencia de cromosoma Y).
- Gonadal (presencia de testículos, ovarios o ambos —en este caso, la persona se considera hermafrodita—).
- Ductal (presencia de conductos de Wolff o de Müller).
- Genital externo (masculino, femenino o variantes).
- Caracteres sexuales secundarios (masculinos o femeninos).
- Etc.

? SABÍAS QUE...

Si los testículos no descienden al escroto, la condición se denomina **criptorquidia**.

? SABÍAS QUE...

Si no se producen hormonas sexuales masculinas o las hormonas masculinas no pueden actuar (por ejemplo en el caso de resistencia a la testosterona), los testículos no descienden, y se forman genitales externos femeninos.

? SABÍAS QUE...

La **intersexualidad** define una variedad de características sexuales en las que la persona no encaja en las típicas categorías de sexo femenino o sexo masculino. Algunos ejemplos: personas que tienen genotipo XX y útero pero cuyos genitales externos son masculinos; o personas que tienen ovarios y testículos con genitales externos masculinos, femeninos o intermedios; tener genitales femeninos pero testículos internos, como gónadas, o genitales que parecen ser intermedios entre los masculinos y los femeninos. Existe una gran variabilidad de formas en las que se puede expresar la intersexualidad.

4. Pubertad

La pubertad hace referencia a los **cambios hormonales** que transforman el cuerpo y el sistema nervioso de un niño o una niña en los de una persona adulta.

Esta transformación implicará también que la persona pase de un estado no reproductor a uno reproductor, además de producirse cambios en el crecimiento, esqueléticos, aumento de los tejidos muscular y adiposo, cambios en el vello púbico y axilar, desarrollo de los pechos y cambios en la voz, entre otros.

En las personas de sexo femenino, la pubertad va acompañada de la **menarquia**, la primera menstruación.

La edad en que aparece la pubertad varía mucho entre individuos y entre grupos étnicos y, en general, se ha reducido por mejoras en la nutrición y la salud.

Bibliografía general

[1] **Fox SI.** Fisiología humana. Madrid: McGraw-Hill Educación; 2016. Disponible en: http://cataleg.upc.edu/record=b1513966~S1*cat

[2] **Hall JE, Guyton AC.** Tratado de fisiología médica: Guyton y Hall. 14.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2021. Disponible en: http://cataleg.upc.edu/record=b1477722~S1*cat

[3] **Tortora GJ, Derrickson B.** Principios de anatomía y fisiología. 15.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2018. Disponible en: https://cataleg.upc.edu/record=b1528390~S1*cat

UMANRESA
UNIVERSITAT DE VIC
UNIVERSITAT CENTRAL
DE CATALUNYA



FUNDACIÓ
UNIVERSITÀRIA
DEL BAGES

Campus Manresa
Av. Universitària, 4-6
T.93 877 41 79
08242 Manresa
www.umanresa.cat