

PEC Online - Capítulo 1 - Curso Clínico

Alumno: _____ País: _____

Tutor: _____ Centro: _____

Estimado alumno / a:

Bienvenido al PEC Clínico. Nuestro objetivo es que Ud. haga una buena revisión de sus conocimientos sobre la Fisiología que interesa a la reproducción. En este módulo, por lo tanto, que trata del femenino, se necesitará volver un poco a los libros, a los textos más iniciales de los tratados, a los conocimientos básicos. Se sugieren varios de ellos al final. Pero será un viaje que le ayudará en el universo de la práctica reproductiva. ¡Buen viaje!

1. Señale diferencias y similitudes entre hormonas y neurotransmisores y de un ejemplo de ellas.
2. Defina la comunicación celular parácrina, autócrina e intracrina.
3. Enliste las hormonas hipotalámicas y las hipofisarias y de estas señale cuales tienen dos hormonas o factores que las inhiben o estimulan.
4. Explique en qué consisten los mecanismos de retroalimentación en general, defina el positivo y negativo y de un ejemplo de cada uno de ellos.
5. De un ejemplo con esteroides sexuales donde la comunicación celular sea intrácrina.
6. ¿Cuáles son las hormonas que para actuar utilizan receptores intranucleares o citoplasmáticos?
7. ¿Cómo inducen o inhiben receptores esteroideos los estrógenos? ¿Cuál es la relevancia clínica de ello? De un ejemplo donde este concepto se aplique.
8. ¿A qué se denomina regulación hormonal heterotrófica? De un ejemplo de ella?

9. Mencione tipos de hormonas que sin ser antiestrógenos poseen acción antiestrogénica.
10. ¿En qué condiciones clínicas se utilizan o han utilizado antiprogestágenos y cuál es el más utilizado?
11. De un ejemplo de retroalimentación de asa larga, otro de asa corta y uno de ultracorta.
12. De tres ejemplos de retroalimentación de asa abierta de hormonas hipofisarias y los órganos blanco sobre los que actúan.
13. ¿Qué es la Kisspeptina? ¿Cuál es su actuación?
14. ¿Cuáles son los hechos endócrinos que desencadenan la pubertad en la niña?
15. ¿Cuál es número aproximado de oogonias que existen en un feto femenino a la mitad del embarazo, al nacer y en la pubertad? Explique brevemente porque van disminuyendo. ¿Cuántos óvulos se liberan durante toda la vida reproductiva?
16. ¿Cómo se encuentran las gonadotrofinas y los esteroides (estradiol y progesterona) al inicio, mitad y final de la fase folicular normal y a la mitad de la fase lútea? ¿Qué relevancia clínica tiene conocer esas variaciones?
17. ¿Qué significa la menstruación?
18. Enliste causas fisiológicas, farmacológicas y patológicas de hiperprolactinemia.
19. ¿Cuál es en el momento actual el medicamento de elección para el tratamiento de la hiperprolactinemia idiopática? ¿Qué ventajas representa su empleo y a qué dosis se inicia el tratamiento?
20. ¿Cómo se sospecha la presencia de microadenomas hipofisarios y cuál es el estudio de imagen que se recomienda para su detección?
21. ¿Dónde se producen andrógenos en la mujer? ¿Cuáles son estos andrógenos?
22. Enuncie cual es la causa suprarrenal más frecuente de hiperandrogenismo bioquímico y clínico, tipo de la misma y con qué entidad o entidades debe hacerse diagnóstico diferencial.

23. En el síndrome de ovarios poliquísticos ¿con qué frecuencia se presenta hiperprolactinemia, resistencia a la insulina o hiperandrogenismo? La mayor parte de las veces ¿de qué origen es el hiperandrogenismo? Y ¿cuál es el andrógeno que se encuentra elevado?
24. En síndrome de ovarios poliquísticos, cómo se hace el diagnóstico y cuáles son las posibilidades de tratamiento, considerando el deseo de quedarse embarazada o no?
25. ¿Cuál es la forma más sencilla de detectar hiperinsulinemia en síndrome de ovarios poliquísticos? ¿Cuál es la relevancia de detectarla en pacientes infértiles? ¿Cuáles son las consecuencias a largo plazo de la resistencia a la insulina?
26. ¿En qué consiste la deficiencia de la 21-hidroxilasa? ¿Cómo detectarla?
27. ¿Cuáles son las deficiencias enzimáticas menos frecuentes en hiperplasia suprarrenal congénita y dónde y cómo actúan para condicionar hiperandrogenismo?
28. ¿Por qué es importante detectar si hay participación suprarrenal en síndrome de ovarios poliquísticos?
29. ¿Cómo se altera la esteroidogénesis en patología tiroidea?
30. ¿En qué consiste, cómo se diagnostica y cuál es la importancia de tratar el hipotiroidismo subclínico?
31. En un flujograma de amenorrea donde la FSH sea normal o baja, se haya descartado patología tumoral y se administre GnRH o un agonista del mismo y después de ella la FSH permanezca sin cambios, ¿cuál es su diagnóstico más probable?
32. En el mismo caso anterior, si la respuesta a GNRH o su agonista es elevación de FSH ¿cuál es su diagnóstico más probable?
33. Si en la evaluación de una paciente con amenorrea, una vez descartado embarazo, la FSH se encuentra alta y los estrógenos bajos ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
34. Debido a la diferente vida media de agonistas del GnRH y GnRH ¿En qué situaciones se utilizan los agonistas y por qué?

35. ¿Cuánto tiempo después del pico de estradiol ocurre la elevación del LH?
¿Cuánto tiempo después del pico de LH ocurre la ovulación y cual es su relevancia para la práctica clínica?.
36. Entre las lipoproteínas que transportan el colesterol ¿Cuáles son las de mayor tamaño y menor densidad y qué porcentajes transportan de triglicéridos y colesterol? ¿Cuáles son las principales transportadoras de colesterol en el plasma y cómo se correlaciona su nivel con el riesgo cardiovascular?
37. Si una paciente con amenorrea tiene un cariotipo masculino y un fenotipo completamente femenino, pero sin desarrollo de útero, ni trompas de Falopio, el diagnóstico más probable es:
38. En un caso de hirsutismo severo con sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) normal y donde se sospeche una causa periférica ¿qué es lo que se debe evaluar?
39. ¿Cuáles son los límites de edad para el diagnóstico de insuficiencia (antes conocida como falla) ovárica prematura? ¿Cuál es su incidencia en: población general, amenorrea primaria, o en pacientes con otros miembros de la familia afectados?
40. Explique es la la investigación del X frágil, cuál es su relevancia clínica y en el asesoramiento reproductivo.
41. ¿Qué es el AMH, la hormona antimulleriana? ¿Dónde se produce y cuál es su importancia en la vida reproductiva de la mujer?
42. Enumere 5 datos clínicos que permitan sospeitar de disminución de la reserva ovárica. ¿Cuáles son los dos mejores marcadores de esta reserva? ¿Qué problemas representa la medición del FSH en el inicio del ciclo?
43. En la mayoría de los casos, la pubertad retrasada o tardía se caracteriza por un estado hormonal y de desarrollo denominado _____ y cuya causa mas frecuente es:

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS RECOMENDADAS (Enlistadas por año de publicación)

1. Gardner DK, Weissman A, Howles CM, Shoham Z. (Eds) Textbook of Assisted Reproductive Techniques. Vol 1. Laboratory Perspectives. Vol 2. Clinical Perspectives. CRC Press. Boca Ratón , Fl. 2019-02-11
2. Strauss III JF et al (Eds). Yen&Jaffe´Reproductive Endocrinology. 8th Edition. Elsevier. Philadelphia, 2019
3. Borges E, Sanches Cotezzi S. Reprodução Humana Assistida (Portuguese Edition). Editora Atheneu, São Paulo, 2019. También disponible en Kindle en Amazon.
4. Pérez Peña E. Atención integral de la Infertilidad. Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida. 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Cd de México, 2019. También disponible en versión electrónica.
5. Remohí J et al (Eds) Manual Práctico de Esterilidad y Reproducción Humana. Aspectos Clínicos. 5ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2018
6. Gardner DK, Simón (Eds). Handbook of in vitro Fertilization. 4th Edition. CRC Press. Boca Ratón Fl, 2017
7. Benjamin I, Centeno I, Pagés G (Eds). Inducción de la Ovulación. Datos Prácticos. AMOLCA. Caracas, 2017
8. Pérez Peña E et al (Eds) Manual de Procedimientos Clínicos de Reproducción Asistida. Red Latinoamericana de Reproducción Asistida. ATEPROCA, Caracas, 2015. También disponible en Kindle por Amazon.
9. AllahbadiaGN, Chillik CF. Human Embryo Transfer. Springer India. New Delhi, 2015
10. Agarwal A, Borges E, Setti AS (Eds). Non-Invasive Sperm Selection for In Vitro Fertilization: Novel Concepts and Methods. Springer, New York, 2014.
11. Zegers H F, Salas SP. Bioética, reproducción y familia. Ediciones Universidad Diego Portales, Santiago, 2014
12. Mackenna A (Ed). Reproducción Humana e Infertilidad. Ed. Mediterráneo. Santiago, 2013

13. Bento FB, Esteves SC, Agarwal A (Eds). Quality Management in ART Clinics. A Practical Guide. Springer. New York, 2013.
14. Gaona A R, Salazar LO C, Hernández V, M, García J G. Eds) Endocrinología Reproductiva e Infertilidad. Editorial Prado. Cd de México, 2013.
15. Checa V MA et al. Estilo de Vida y Fertilidad. Ed. Médica P Panamericana. Barcelona, 2012.
16. Fritz MA, Speroff L. Clinical Gynecological Endocrinology and Infertility. Wolters Kluger Health and Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, 2011
17. Urbina MT, Lerner Biber J (Eds) Fertilidad y Reproducción Asistida. Ed. Médica Panamericana. Caracas, 2009
18. López Villagrán H. Síndrome de Ovario Poliquístico. Unicentro. Guatemala, 2007
19. Pagés G y Aller J (Eds). Infertilidad. Fisiología, Diagnóstico y Tratamiento. AMOLCA. Caracas, 2006
20. Edwards RG y Riquez F. (Eds) Reproducción Asistida Moderna. Publicaciones Merck Serono. Caracas, 2003.
21. Revistas o Journals: Fertility & Sterility, Human Reproduction, Human Reproduction Update, JBRA Assisted Reproduction, Journal Assisted Reproduction & Genetics, Reproductive Biomedicine Online