

## **EL VIAJE DE NUESTRA VIDA**

Discurso de ingreso

Profesor Doctor Andrés López Bernal.

Toma de posesión como Académico Correspondiente.

Real Academia de Medicina y Cirugía. Murcia 12 de marzo 2026.

Excelentísimo Sr. presidente, Ilustrísimos académicos, queridos colegas, familiares, amigos, señoras. y señores. Es un gran honor para mí haber sido nombrado Académico Correspondiente de esta venerable institución que tanto ha hecho por la medicina murciana. Su fundación en 1811 fue en un momento difícil, con sequía, hambre y una epidemia de fiebre amarilla. Más recientemente, en pleno siglo XX, durante mi etapa escolar en Molina de Segura en la década de los 1950s, yo recuerdo ver niños de mi edad en el colegio con disentería, enfermedades tifoideas, poliomielitis, debido a la pobreza en aquellos tiempos, la falta de higiene y la mala calidad del agua para beber en algunas zonas de la Huerta del Segura. Las condiciones han mejorado muchísimo en nuestra generación gracias a un mejor nivel de vida, pero en gran parte debido a las enormes mejoras sanitarias y preventivas en la región de Murcia en muchos casos lideradas y llevadas a cabo por académicos miembros de esta institución.

(Por cierto, quiero agradecer a la Academia su adhesión a que el nuevo Centro de Salud Molina Este lleve mi nombre).

Yo he sido un hombre muy afortunado toda mi vida. Crecí en una familia llena de amor con mis padres y mis hermanos. Mis padres me infundieron un enorme respeto por el estudio y el trabajo. Cuando terminé el bachillerato pensaba ser arquitecto (siempre me ha gustado dibujar) pero acabé haciendo medicina. No había médicos en mi familia, excepto un primo de mi madre (Don Vicente Campillo, recientemente fallecido). A mí me encantaba hablar con él de muchas cosas, viajes, libros, geografía y de vez en cuando me hablaba de algún enfermo interesante que estaba tratando. Eso despertó en mí un interés en cómo funcionan los órganos del cuerpo humano y por qué hay enfermedades que afectan el hígado, los pulmones, el estómago, los riñones...etc. Así que estudié medicina,

simplemente para satisfacer mi curiosidad. Aquí tuve la gran fortuna de pertenecer a la Primera Promoción de la recién creada Facultad de Medicina de Murcia, en el antiguo Hospital Provincial (hoy Hospital General Universitario Reina Sofía), con grandes compañeros que se convirtieron en amigos que todavía queremos y respetamos mucho. Cuando estaba acabando la carrera no sabía qué especialidad hacer, pero de nuevo tuve la suerte de conocer a Don Lorenzo Abad, Catedrático de Obstetricia y Ginecología, un hombre carismático del que me hice amigo; hablábamos de muchas cosas, sobre todo de música clásica, de historia del arte y de comer bien. Con el Profesor Abad comencé a interesarme por la obstetricia y por qué las mujeres se ponen de parto, a veces antes de tiempo, el parto prematuro. Aquí también tuve suerte porque, junto a unos colegas y compañeros excelentes tuve la oportunidad de trabajar y aprender primero en la Residencia de la Seguridad Social Nuestra Señora de la Arrixaca luego llamada “Arrixaca vieja” y, hoy, Morales Meseguer y después en la flamante y recién inaugurada Ciudad Sanitaria en El Palmar, hoy llamado Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Es decir que en el período de mi formación como médico y especialista tuve la enorme suerte de trabajar en los tres hospitales murcianos, de los cuales tengo un gratísimo recuerdo por lo mucho que aprendí y por lo bien que nos llevábamos todos los compañeros.

## **Reino Unido**

Decidí hacer mi tesis doctoral en Inglaterra con una beca de la Fundación Esteban Romero de Murcia y conseguí entrar en la Universidad de Oxford donde uno de los mejores grupos del país estaba trabajando en el desencadenamiento del parto. Terminé mi tesis y con la ayuda de la Fundación Lalor de los EE. UU. y con proyectos financiados por diversas entidades en el Reino Unido conseguí desarrollar mi propia línea de investigación y establecerme como un médico/investigador independiente, llegando a ser profesor agregado. Una vez más fui afortunado.

Sin embargo, lo mejor que me pasó al llegar Oxford fue que conocí a mi futura mujer, una chica de Birkenhead, cerca de Liverpool, que también estaba haciendo su doctorado en el mismo departamento. Ella tenía

muchos pretendientes ingleses y extranjeros; yo no tenía muchas esperanzas, pero, por algún motivo, decidió fijarse en mí. Nos casamos y me dio tres hijos maravillosos. Después de unos años intensos y muy felices en Oxford, me ofrecieron una cátedra en la Universidad de Bristol donde nos trasladamos y continuamos desarrollando nuestra vida profesional y académica y donde también hemos sido muy felices con nuestros hijos y nietos.

### **Lección doctrinal. El viaje de nuestra vida**

Pasando a la parte doctrinal de esta ponencia, quiero relatar un viaje, lleno de vida, pero con muchos obstáculos y riesgos en el camino. Un viaje que todos nosotros hemos recorrido hasta nuestro nacimiento.

Nuestra vida comienza cuando un huevo del ovario de nuestra madre es fertilizado por un espermatozoide de nuestro padre y, tras su fusión, forman un embrión. Este embrión va a establecerse en el útero (la matriz) de nuestra madre, donde a las 9 semanas se convierte en un feto y va a crecer y a madurar hasta el momento de nacer. Es decir, el embrión resulta de la fusión de un espermatozoide del padre con un huevo, o mejor llamado ovocito, de la madre.

¿De dónde proceden los ovocitos?

Pues nuestro viaje comienza cuando nuestra madre era un pequeño embrión en el vientre de su madre. Es decir que parte de nosotros ya existía en el vientre de nuestras abuelas maternas.

Curiosamente, las células primordiales que van a dar lugar a los ovocitos no aparecen en el ovario de la futura madre, sino que tienen que viajar hasta allí desde el tubo intestinal del embrión (Gosden and Lee 2010, Goodwin 2025). Una vez llegan estas células primordiales a lo que van a ser los ovarios en el feto femenino empiezan a multiplicarse y se transforman en lo que llamamos ovocitos. Los ovocitos se rodean de unas células protectoras o nodrizas llamadas células granulosa para formar un folículo (De Felici, Klinger et al. 2005). Cuando nace una niña tiene una

dote de 400 000 folículos. La mujer ya no puede producir más ovocitos durante el resto de su vida. (Hartshorne, Lyrakou et al. 2009).

**Concepto:** Nuestra madre al nacer tiene una dotación fija de folículos que no se puede incrementar. Los ovocitos ya están en el ovario, cada uno en su folículo, antes de nacer. No se pueden producir de nuevo.

### **La Bella Durmiente.**

¿Y qué pasa con los folículos de la recién nacida? Pues sigamos con nuestro viaje. Cuando la niña nace los ovocitos detienen su desarrollo y su maduración. Se quedan durmiendo dentro de sus folículos, como la Bella Durmiente; están como en hibernación, durmiendo una larga siesta que dura más de diez años, desde el nacimiento, pasando por toda la infancia, hasta la adolescencia. Al llegar la pubertad, cuando la niña se va transformando en mujer y las hormonas del cerebro y de los ovarios empiezan a activarse algo extraordinario vuelve a suceder.

### **Pubertad y menopausia**

Con la pubertad ciertas glándulas en el cerebro empiezan a secretar pulsos de unas hormonas llamadas gonadotrofinas, porque van a actuar sobre las gónadas, en este caso los ovarios. Las principales son la FSH, que quiere decir “hormona que estimula los folículos” y la LH, que es la hormona de la ovulación (Macklon and Fauser 2001). La FSH es como el Príncipe Azul que besa a la Princesa y la despierta. La FSH, llega al ovario, y les dice a los folículos: Vamos, ya lleváis más de diez años durmiendo y ahora tenéis que empezar a trabajar.

En respuesta a las gonadotrofinas el ovario empieza a producir estrógenos y otras hormonas que van a transformar a la niña en mujer: se ensanchan las caderas, se desarrollan los pechos, aparece el vello púbico. La mujer entra en una fase de madurez reproductiva que va a durar 35 o 40 años, hasta la menopausia, cuando los ovarios se quedan sin folículos y se apagan para siempre (Davis, Pinkerton et al. 2023).

**Concepto:** La pubertad es el comienzo de la vida reproductiva, cuando empiezan a activarse los folículos en el ovario. Por el contrario, la menopausia es el final de la vida reproductiva de la mujer. No porque la mujer haya envejecido, sigue siendo muy atractiva como mujer, y muy activa física e intelectualmente; pero los ovarios han agotado sus folículos. Al desaparecer el último folículo llega la menopausia.

Volvamos a la pubertad: cuando la mujer empieza a tener sus reglas, el ciclo comienza cada mes con la selección de unos 20 folículos que se despiertan por el estímulo, el beso, de la FSH. Pero de los 20 solo uno, o quizá dos van a llegar a ser dominantes y a liberar a sus ovocitos durante la ovulación. Es decir, durante las dos primeras semanas del ciclo menstrual hay una lucha competitiva, una lucha sin cuartel, entre los folículos de los cuales uno va a ser dominante, va a crecer más rápido que los demás, elimina a sus competidores y va a conseguir que su ovocito sea liberado durante la ovulación por la acción de la hormona LH (Baerwald and Pierson 2020).

### **Fertilización e implantación. Tolerancia inmunológica.**

El ovocito liberado, sale del ovario y entra la llamada trompa de Falopio donde, si ha habido relaciones sexuales, espera encontrar un espermatozoide que lo fertilice (Seraj, Nazari et al. 2024). Tras la fertilización nuestro ovocito afortunado se convierte en un embrión, que debe continuar el viaje por las trompas de Falopio hasta llegar al útero (matriz) donde tiene que implantarse. He aquí otro de los milagros de la reproducción. El embrión es una mezcla con 50% de material genético materno y 50% paterno. Es decir que en principio debería verse como un agente enemigo que quiere establecerse en el cuerpo de la mujer. Nuestro sistema inmunitario lleva cientos de miles de años aprendiendo a rechazar microorganismos, células y tejidos que no nos pertenecen. Así nos defendemos cada día de las infecciones y eliminamos patógenos y células anormales en nuestro cuerpo. Sin embargo, la que va a ser madre desarrolla un mecanismo especial de tolerancia fetal. El sistema

inmunitario en lugar de deshacerse del embrión como un enemigo lo protege y le ayuda a implantarse dentro de la matriz.

**Concepto:** La tolerancia fetal es uno de los milagros de la biología. Es un equilibrio difícil y paradójico pero esencial para que pueda establecerse el embarazo (Erlebacher 2010).

### **Transición lúteo-placentaria**

A partir de las 9 semanas de embarazo el embrión, ya establecido dentro del útero, se llama feto y es totalmente independiente de las hormonas del ovario. Durante las primeras nueve semanas del embarazo el ovario, específicamente el llamado cuerpo lúteo (por su color amarillo), es responsable de la producción de progesterona, la hormona de la gestación. El cuerpo lúteo se forma tras la ovulación en lo que había sido el folículo dominante y contiene células granulosa, ahora transformadas en células luteínicas, con una gran capacidad de producir hormonas esteroideas: progesterona y estrógenos. La progesterona es esencial para el embarazo, pero a partir de la novena semana es la placenta la que se hace responsable de mantener la producción de progesterona a los niveles necesarios. Es lo que se llama transición luteo-placentaria (Csapo 1969). Es como en las carreras de relevos, un corredor le pasa el testigo a otro para que siga corriendo. Es otro hermoso ejemplo de cómo el ovario de la madre y la placenta colaboran por el bien del feto. (Sin embargo, al final del embarazo las mujeres, a diferencia de otros mamíferos, se ponen de parto sin que los niveles de progesterona disminuyan).

### **Importancia de la placenta. La unidad materno-fetoplacentaria.**

El feto tiene que desarrollar sus pulmones, su corazón, su cerebro, su hígado, sus riñones...etc. Todos los órganos que necesita para su después de nacer. Pero el órgano esencial para el feto durante el embarazo es la placenta. Toda la nutrición, hormonas, vitaminas, minerales, anticuerpos, hasta el oxígeno que va necesitando el feto tiene que pasar desde la madre a través de la placenta. Y todos los gases, CO<sub>2</sub> y desechos metabólicos que tiene que eliminar el feto tienen que eliminarse a través de la placenta.

O sea que durante nueve meses la placenta actúa como los pulmones, el hígado, los riñones del feto y mucho más. Si la placenta no funciona bien, el embarazo progresa mal (Herrick and Bordoni 2025). Por eso los especialistas hablamos de unidad materno-fetoplacentaria. La trinidad del embarazo: la madre, el feto y la placenta tienen que funcionar como un conjunto unido y armónico para que el embarazo vaya bien. Debemos resaltar que en esta unidad materno-fetoplacentaria el feto no es simplemente un parásito, beneficiándose de la madre y de la placenta, sino que contribuye activamente a la producción de hormonas durante el embarazo (Diczfalusy 2005, Clifton, Stark et al. 2012). Una de estas hormonas, un tipo de estrógeno llamado estriol se produce en la placenta a partir de precursores que le suministra el feto y antes de la ecografía se utilizaba como una prueba de bienestar fetal (Lindberg, Johansson et al. 1974).

### **Aborto espontáneo**

Uno de los mayores riesgos del embarazo, sobre todo en el primer trimestre es el aborto espontáneo (Alves, Jenkins et al. 2025). Entre el 10 y el 20% de los embarazos terminan en un aborto espontáneo. Cuanto mayor edad tenga la madre peor el riesgo. Recordemos que el ovocito fertilizado tiene la misma edad que la madre, no ha sido producido recientemente como sí lo son los espermatozoides. Ese ovocito ya estaba en el ovario de nuestra madre al nacer ella. Si una mujer tiene 23 años sus ovocitos también tienen 23 años. Y si la mujer tiene 39 años sus ovocitos tienen 39 años. Los espermatozoides siempre están recién hechos, pero los ovocitos no. Por eso es mejor tener los hijos cuando la madre es joven. En la mayoría de los abortos espontáneos el problema reside en alteraciones en los cromosomas fetales. Es un proceso de selección para que los mejores fetos sean los que sigan adelante en el embarazo.

### **La maduración fetal**

Los últimos tres meses del embarazo son muy importantes para la maduración de los órganos fetales, sobre todo los pulmones. El primer llanto del recién nacido es un momento clave porque indica que los pulmones se han llenado de aire y que el bebé ha comenzado a respirar

por sí mismo. El recién nacido se tiene que despedir para siempre de la placenta, y si los pulmones no han madurado lo suficiente el bebé va a tener problemas para respirar.

**Concepto:** La maduración fetal en los últimos tres meses del embarazo, sobre todo la del pulmón, es esencial para la supervivencia y la salud del recién nacido. Por eso el parto prematuro es tan peligroso.

### **Mecanismo del parto**

El parto sucede cuando dos fenómenos ocurren más o menos sincronizados (Lopez Bernal 2007).(Bernal 2001). Uno es la maduración cervical, es decir el cuello de la matriz comienza a reblandecerse y se dilata durante el parto. El cuello uterino, de ser duro como el cartílago, pasa a ser blando como los labios, como saben muy bien las matronas que lo palpan. El segundo fenómeno que es el que más notan las mujeres es el inicio de las contracciones. El músculo del útero que ha estado relajado durante meses se activa y produce las contracciones intensas y dolorosas que van y vienen hasta el alumbramiento. Los dolores del parto ayudan al feto al salir por ese canal tan estrecho. Así pues, dos fenómenos diferentes pero coordinados: el reblandecimiento y la dilatación del cuello y las contracciones rítmicas del útero que ayudan al feto a nacer (Liao, Buhimschi et al. 2005).

### **El parto prematuro y sus riesgos**

¿Por qué es importante investigar el mecanismo del parto? La respuesta es que hasta que no descubramos por qué se ponen las mujeres de parto normalmente al final del embarazo va a ser muy difícil prevenir el parto prematuro. En este problema he estado trabajando toda mi vida profesional (Lopez Bernal 2007). El parto prematuro ocurre cuando el bebé nace antes de las 37 semanas de embarazo. A veces es inevitable que el bebé sea prematuro porque la madre tiene complicaciones durante el embarazo, por ejemplo, hipertensión o diabetes, o porque el feto no está creciendo bien, la placenta no funciona. Pero en más del 50% de los casos el parto prematuro es espontáneo; es una complicación que podría ser

previsible si supiésemos la causa (Yuan, Duffner et al. 2010). El nacimiento prematuro es peligroso para el bebé porque como hemos visto los órganos fetales sobre todo los pulmones, tienen que madurar para que el recién nacido tenga una vida independiente. Si vamos acortando el tiempo del embarazo, la maduración fetal no es completa y las posibilidades de que el recién nacido sobreviva sin complicaciones van disminuyendo de forma exponencial: el riesgo de muerte de un recién nacido después de las 37 semanas es de menos del uno por mil, mientras que antes de las 31 semanas ya es del 40 por mil. Y si nace antes de las 28 semanas puede llegar al 500 por mil (Sartorius, Philibert et al. 2024). Además, los bebés que sobreviven pueden tener secuelas muy serias durante el resto de su vida. Es muy importante, por tanto, prevenir el parto prematuro cuando sea posible.

### **Nuevos avances en investigación**

¿Cómo estamos investigando este problema del parto prematuro? La tecnología ha avanzado muchísimo en las últimas décadas. Yo recuerdo que mis padres tenían que pedir una conferencia para llamar por teléfono a Madrid o a Londres, a veces había que esperar horas o días. Hoy, en cambio, puedes estar en tu yate o en tu barquito velero en mitad del Mar Menor y hacer una videollamada con tu hijo en Canadá o con un amigo en Australia. Los avances han sido increíbles.

Lo mismo ha pasado con los métodos de investigación. Cuando yo empecé podíamos analizar una o dos sustancias a la vez en muestras de sangre o extractos de tejidos. Hoy se pueden medir varios miles de genes, proteínas y otras moléculas simultáneamente con la ayuda de ciencias como la genómica, la proteómica y la metabolómica. Esto tiene ventajas y desventajas. Se puede analizar mucho más, pero también se incrementa la complejidad de los análisis y su interpretación. Es como mirar al cielo con los ojos y distinguir bien las estrellas y las constelaciones, la Estrella Polar, Arturo, Sirio, Vega, la Osa Mayor, Casiopea...etc. todas fácilmente visibles.



Y luego mirar con un telescopio . Cuanto mejor y más potente sea

el telescopio, más estrellas y más galaxias podemos ver y nos damos cuenta de que el universo es cada vez más complejo.

Nosotros hemos demostrado con estos métodos que la infección y la inflamación en la placenta y en el útero (A López Bernal 1987) estimulan la producción de unas sustancias llamadas prostaglandinas y esto puede desencadenar el parto prematuro (Phillips, Al-Zamil et al. 2011, Phillips, Fortier et al. 2014). También hemos descubierto alteraciones en proteínas asociadas con la respuesta de defensa y rechazo inmunológicos (Yuan, Heesom et al. 2012). Es como si en algunos casos el parto sea una forma de rechazar el feto que, como vimos al principio del embarazo, durante la implantación, debe tener un privilegio inmune para que las células maternas no lo eliminen. Quizá el desencadenamiento del parto sea la pérdida de este privilegio de tolerancia inmunológica (RJ Phillips 2014). También hemos descubierto cambios durante el parto en unas sustancias llamadas esfingolípidos que circulan en la sangre materna que irriga la placenta (Birchenall, Welsh et al. 2022). Estos esfingolípidos regulan el crecimiento y es posible que el feto reciba instrucciones diciendo que ya ha crecido lo suficiente y que es la hora de salir del útero y comenzar una vida independiente. Es nuestro trabajo más reciente, publicado en diciembre de 2025, utilizando una metodología muy innovadora hemos conseguido estudiar no solo miles de proteínas en el músculo uterino, en la matriz, sino identificar qué proteínas se fosforilan durante las contracciones. La presencia o no de fósforo en las proteínas tiene una gran importancia para su función y regulación (Birchenall, Hudson et al. 2025).

## **Tabaquismo**

A veces hay causas de parto prematuro que son evitables. Por ejemplo, sabemos que el tabaco perjudica al feto, le roba oxígeno, le retrasa el crecimiento y puede provocar parto prematuro alterando la función de ciertos mediadores bioquímicos como las prostaglandinas y la respuesta a la oxitocina (Ion and Bernal 2015, Ion, Hudson et al. 2018). Hemos demostrado que no solo es perjudicial que la madre fume ella misma, sino que la inhalación pasiva de humo de tabaco, cuando fuma el marido, los

amigos o los colegas en presencia de ella, también es perjudicial. El humo del tabaco le hace perder peso al feto (Ion, Wills et al. 2015).

## **Resumen**

Para finalizar recordemos lo que hemos dicho hasta ahora. Al nacer nuestra madre ya tiene una dotación fija de ovocitos que se quedarán durmiendo dentro de sus folículos durante más de diez años. Al llegar la pubertad el Príncipe Azul de las gonadotropinas, la hormona FSH, los hace despertar. Cuando la niña pasa a ser mujer y empiezan las reglas, cada mes hay una lucha sin cuartel entre folículos para que uno de ellos gane, y libere su ovocito que, si hay suerte, se va a encontrar con un espermatozoide que lo va a fertilizar. El embrión que se forma lleva material 50% materno y 50% paterno; es como un forastero; necesita el permiso de las células inmunes de la madre para poderse implantar en el útero. Sin este permiso será destruido como un cuerpo extraño. Si todo va bien el embrión formará su placenta y el feto irá creciendo durante nueve meses y desarrollando los órganos que va a necesitar al nacer. Si el feto supera los riesgos del aborto espontáneo y del parto prematuro, la madre dará a luz un recién nacido sano y salvo.

Estamos ya muy entrados en el siglo XXI y aún no conocemos por completo algo tan fundamental como desencadenamiento del parto. Tenemos que seguir investigando para prevenir el parto prematuro, mejorar la inducción del parto y seguir fomentando la salud y el bienestar de la madre y del niño.

Este ha sido, señoras y señores, el viaje de nuestra vida. Un viaje largo lleno de riesgos; lleno de esperanza y de vicisitudes. Un viaje que hemos recorrido todos nosotros antes de nacer.

Excelentísimo Sr presidente, queridos colegas, compañeros, familiares y amigos.

Muchas gracias por su atención.

## Bibliografía

- A López Bernal, D. H., R Cañete Soler, JW Keeling, AC Turnbull (1987). "Prostaglandins, chorioamnionitis and preterm labour." *Br J Obstet Gynaecol.* 1987 Dec;94(12):1156-8. doi: 10.1111/j.1471-0528.1987.tb02315.x.
- Alves, C., S. M. Jenkins and A. Rapp (2025). Early Pregnancy Loss (Spontaneous Abortion). *StatPearls*. Treasure Island (FL).
- Baerwald, A. and R. Pierson (2020). "Ovarian follicular waves during the menstrual cycle: physiologic insights into novel approaches for ovarian stimulation." *Fertil Steril* **114**(3): 443-457.
- Bernal, A. L. (2001). "Overview of current research in parturition." *Exp Physiol* **86**(2): 213-222.
- Birchenall, K. A., C. Hudson, P. A. Lewis, R. Bahl, S. Quinn, K. Heesom, G. I. Welsh and A. Lopez Bernal (2025). "Failed induction of human labour is associated with an altered myometrial phosphoproteome." *Sci Rep* **15**(1): 44081.
- Birchenall, K. A., G. I. Welsh and A. Lopez Bernal (2022). "The feto-placental metabolome of spontaneous labour is not reproduced following induction of labour." *Placenta* **129**: 111-118.
- Clifton, V. L., M. J. Stark, A. Osei-Kumah and N. A. Hodyl (2012). "Review: The feto-placental unit, pregnancy pathology and impact on long term maternal health." *Placenta* **33 Suppl**: S37-41.
- Csapo, A. (1969). "The luteo-placental shift, the guardian of pre-natal life." *Postgrad Med J* **45**(519): 57-64.
- Davis, S. R., J. Pinkerton, N. Santoro and T. Simoncini (2023). "Menopause-Biology, consequences, supportive care, and therapeutic options." *Cell* **186**(19): 4038-4058.
- De Felici, M., F. G. Klinger, D. Farini, M. L. Scaldaferrri, S. Iona and M. Lobascio (2005). "Establishment of oocyte population in the fetal ovary: primordial germ cell proliferation and oocyte programmed cell death." *Reprod Biomed Online* **10**(2): 182-191.
- Diczfalusy, E. (2005). "Endocrine functions of the human fetoplacental unit. 1964." *Am J Obstet Gynecol* **193**(6): 2024; discussion 2025.
- Erlebacher, A. (2010). "Immune surveillance of the maternal/fetal interface: controversies and implications." *Trends Endocrinol Metab* **21**(7): 428-434.
- Goodwin, K. (2025). "The fantastic voyage: primordial germ cell migration through the developing mouse embryo." *Biochem Soc Trans.*
- Gosden, R. and B. Lee (2010). "Portrait of an oocyte: our obscure origin." *J Clin Invest* **120**(4): 973-983.
- Hartshorne, G. M., S. Lyraou, H. Hamoda, E. Oloto and F. Ghafari (2009). "Oogenesis and cell death in human prenatal ovaries: what are the criteria for oocyte selection?" *Mol Hum Reprod* **15**(12): 805-819.
- Herrick, E. J. and B. Bordoni (2025). Embryology, Placenta. *StatPearls*. Treasure Island (FL).
- Ion, R. and A. L. Bernal (2015). "Smoking and Preterm Birth." *Reprod Sci* **22**(8): 918-926.
- Ion, R., C. Hudson, J. Johnson, W. Yuan, K. Heesom and A. Lopez Bernal (2018). "Smoking alters hydroxyprostaglandin dehydrogenase expression in fetal membranes." *Reprod Toxicol* **82**: 18-24.
- Ion, R. C., A. K. Wills and A. L. Bernal (2015). "Environmental Tobacco Smoke Exposure in Pregnancy is Associated With Earlier Delivery and Reduced Birth Weight." *Reprod Sci* **22**(12): 1603-1611.
- Liao, J. B., C. S. Buhimschi and E. R. Norwitz (2005). "Normal labor: mechanism and duration." *Obstet Gynecol Clin North Am* **32**(2): 145-164, vii.
- Lindberg, B. S., E. D. Johansson and B. A. Nilsson (1974). "Plasma levels of nonconjugated oestradiol-17beta and oestriol in high risk pregnancies." *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* **32**(0): 37-51.

Lopez Bernal, A. (2007). "Overview. Preterm labour: mechanisms and management." *BMC Pregnancy Childbirth* **7 Suppl 1**(Suppl 1): S2.

Macklon, N. S. and B. C. Fauser (2001). "Follicle-stimulating hormone and advanced follicle development in the human." *Arch Med Res* **32**(6): 595-600.

Phillips, R. J., H. Al-Zamil, L. P. Hunt, M. A. Fortier and A. Lopez Bernal (2011). "Genes for prostaglandin synthesis, transport and inactivation are differentially expressed in human uterine tissues, and the prostaglandin F synthase AKR1B1 is induced in myometrial cells by inflammatory cytokines." *Mol Hum Reprod* **17**(1): 1-13.

Phillips, R. J., M. A. Fortier and A. Lopez Bernal (2014). "Prostaglandin pathway gene expression in human placenta, amnion and choriodecidua is differentially affected by preterm and term labour and by uterine inflammation." *BMC Pregnancy Childbirth* **14**: 241.

RJ Phillips, K. H., J Trinder and A López Bernal (2014). "Human maternal plasma proteomic changes with parturition." *EuPA Open Proteomics* **5** : 10-20.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.euprot.2014.09.001>.

Sartorius, V., M. Philibert, K. Klungsoyr, J. Klimont, K. Szamotulska, Z. Drausnik, P. Velebil, L. Mortensen, M. Gissler, J. Fresson, J. Nijhuis, W. H. Zhang, K. Kallen, T. A. Rihs, V. Tica, R. Matthews, L. Smith, J. Zeitlin and N. Euro-Peristat (2024). "Neonatal Mortality Disparities by Gestational Age in European Countries." *JAMA Netw Open* **7**(8): e2424226.

Seraj, H., M. A. Nazari, A. A. Atai, S. Amanpour and M. Azadi (2024). "A Review: Biomechanical Aspects of the Fallopian Tube Relevant to its Function in Fertility." *Reprod Sci* **31**(6): 1456-1485.

Yuan, W., A. M. Duffner, L. Chen, L. P. Hunt, S. M. Sellers and A. L. Bernal (2010). "Analysis of preterm deliveries below 35 weeks' gestation in a tertiary referral hospital in the UK. A case-control survey." *BMC Res Notes* **3**: 119.

Yuan, W., K. Heesom, R. Phillips, L. Chen, J. Trinder and A. Lopez Bernal (2012). "Low abundance plasma proteins in labour." *Reproduction* **144**(4): 505-518.