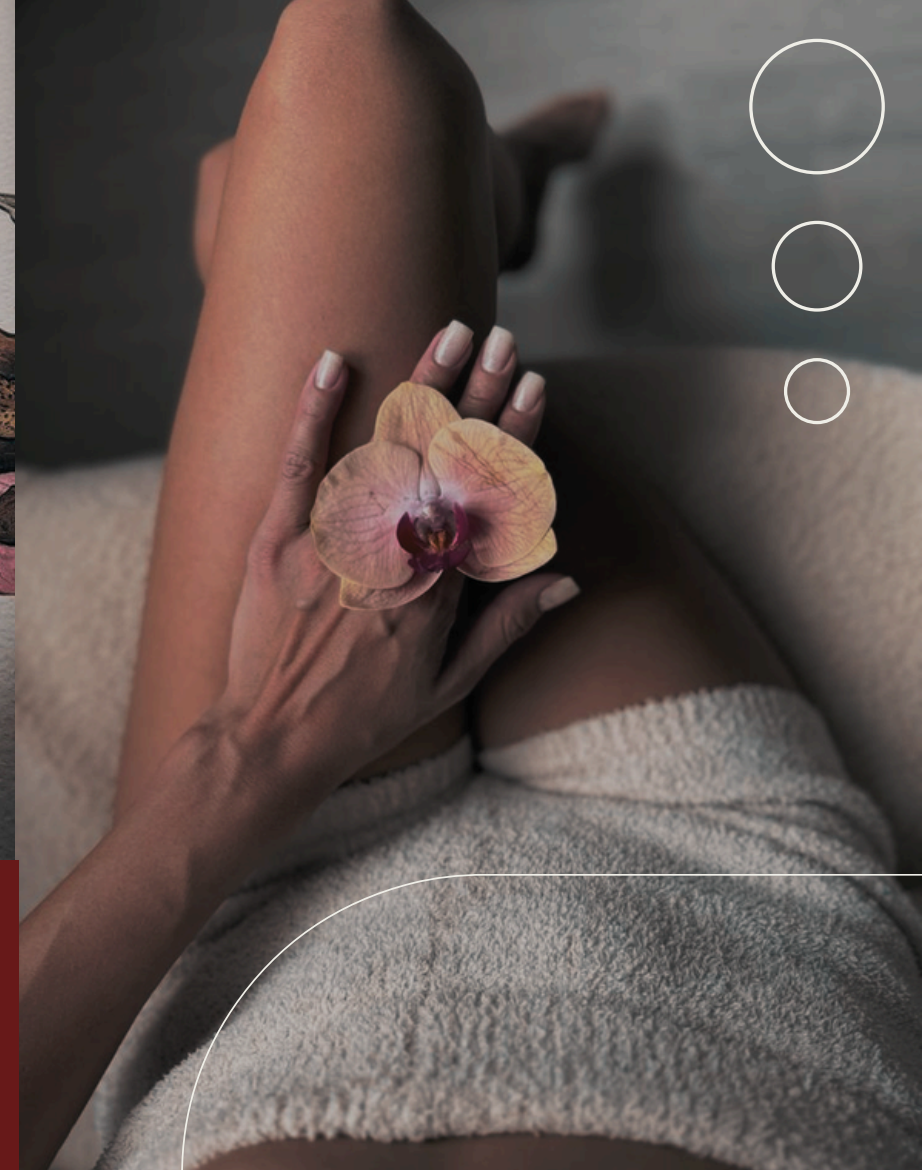




Bases fisiológicas del ciclo menstrual



Mat. Paula Mella



Paula Mella Concha

Matrona

Educadora Métodos de Reconocimiento de la Fertilidad

.....

MATRONA, U DE LA FRONTERA.

MATRONA CLÍNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA 2017-2025

MATRONA INDEPENDIENTE 2025 - ACTUAL

ESPECIALIZACIÓN EN SALUD MENSTRUAL, ESCUELA LA TRIBU

EDUCADORA EN FERTILIDAD NATURAL, ESCUELA EFER

DIPLOMADA EN GINECOLOGÍA PARA APS. U DE ATACAMA

DIPLOMADA EN SALUD PÉLVICA, MAULEDUC

DIPLOMADO EN SALUD SEXUAL Y SALUD REPRODUCTIVA. U DE LA FRONTERA

DIPLOMADO EN MEDICINA REPRODUCTIVA E INFERTILIDAD (C)

AUTORA DE "EL PLACER DE CONOCERNOS" Y "EL LADO INVISIBLE DE SER MUJER"





Resultado de aprendizaje

Comprender la fisiología del ciclo menstrual a lo largo de la edad reproductiva de la mujer



REGULACIÓN NEUROENDOCRINA DEL CICLO MENSTRUAL

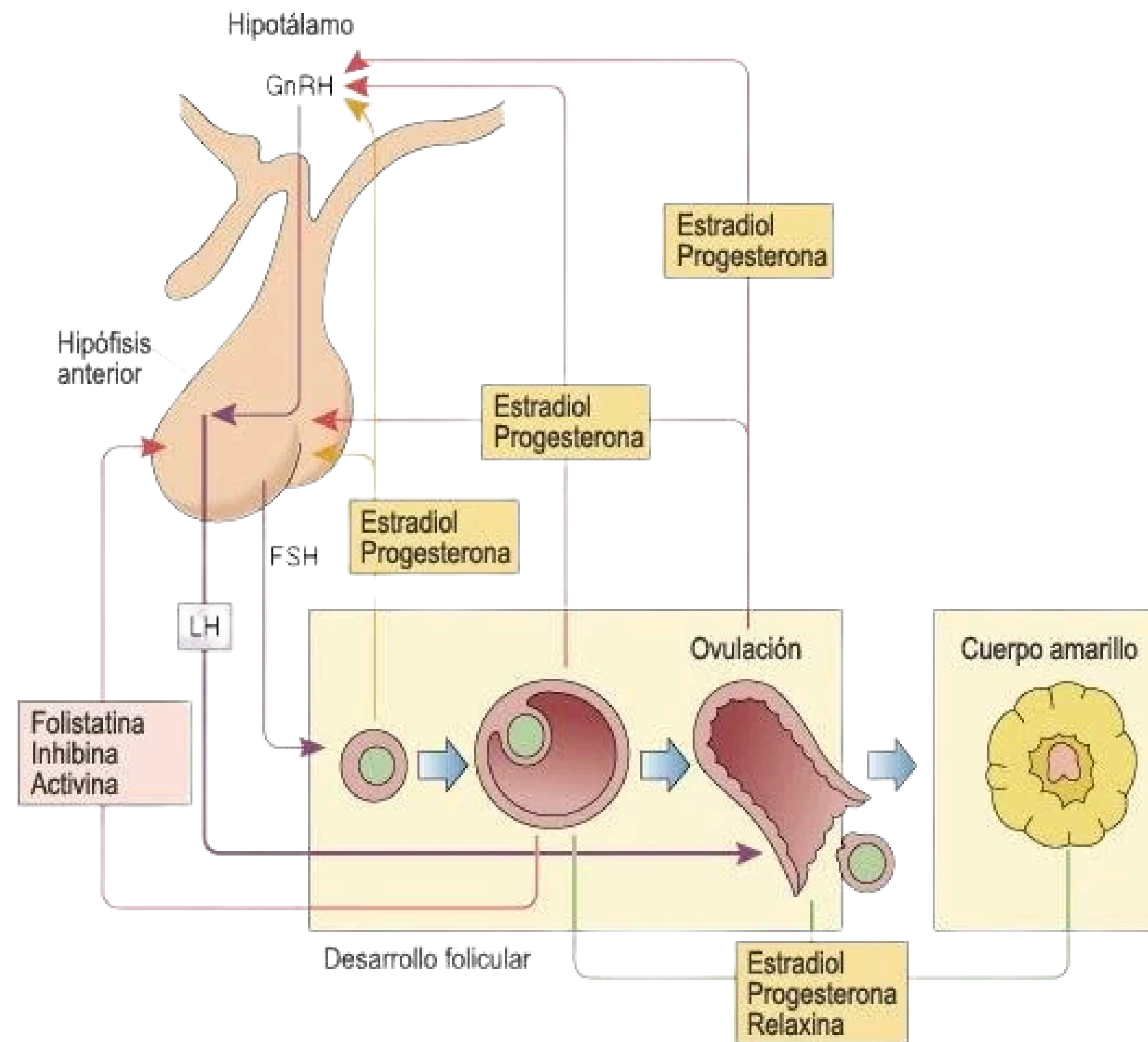
REGULACIÓN NEUROENDOCRINA DEL CICLO MENSTRUAL



- Red neuroendocrina → sistema nervioso central → órganos endocrinos periféricos → coordinación de la ovulación
- sistema dinámico altamente regulado, en el que la señalización depende de patrones temporales específicos

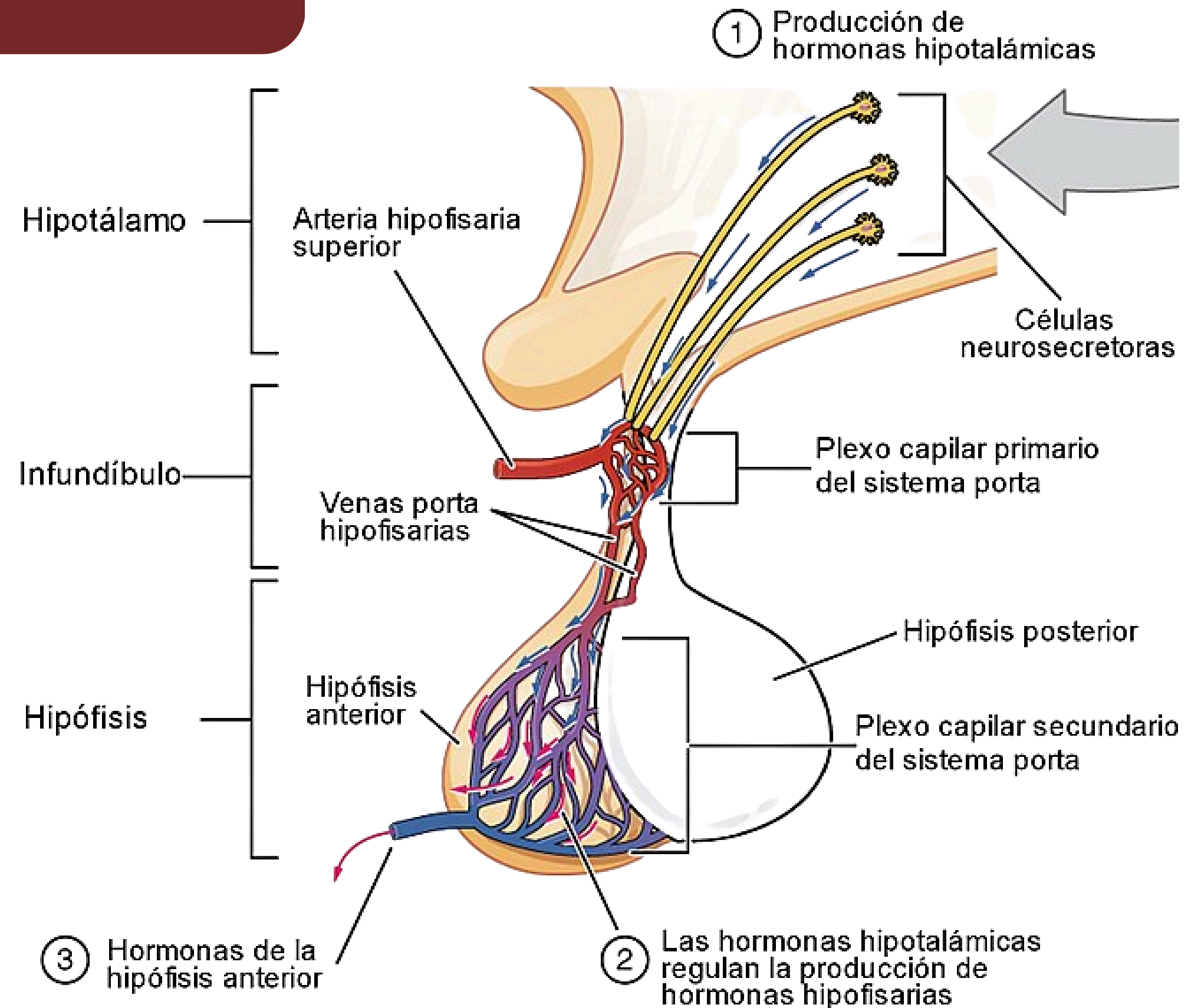


CLASICAMENTE...



EJE REPRODUCTIVO COMO SISTEMA DINÁMICO

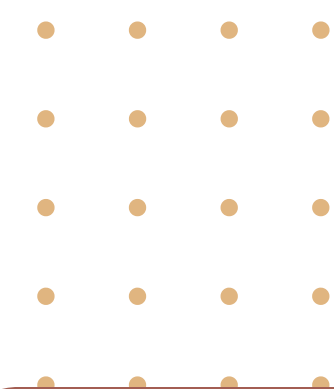
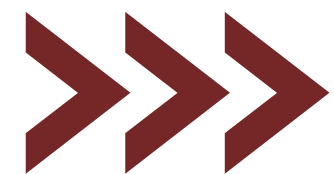
- Eje se inicia en el hipotálamo (base del cerebro, formando parte del diencéfalo) → Rol central en la integración de señales neuronales y endocrinas.
- Secreción de neurohormonas → GnRH
- Neuronas productoras de GnRH proyectan hacia la eminencia media → liberan GnRH al sistema porta hipotálamo–hipofisario → Secreción alcanza la adenohipófisis de forma directa y eficiente



EJE REPRODUCTIVO COMO SISTEMA DINÁMICO



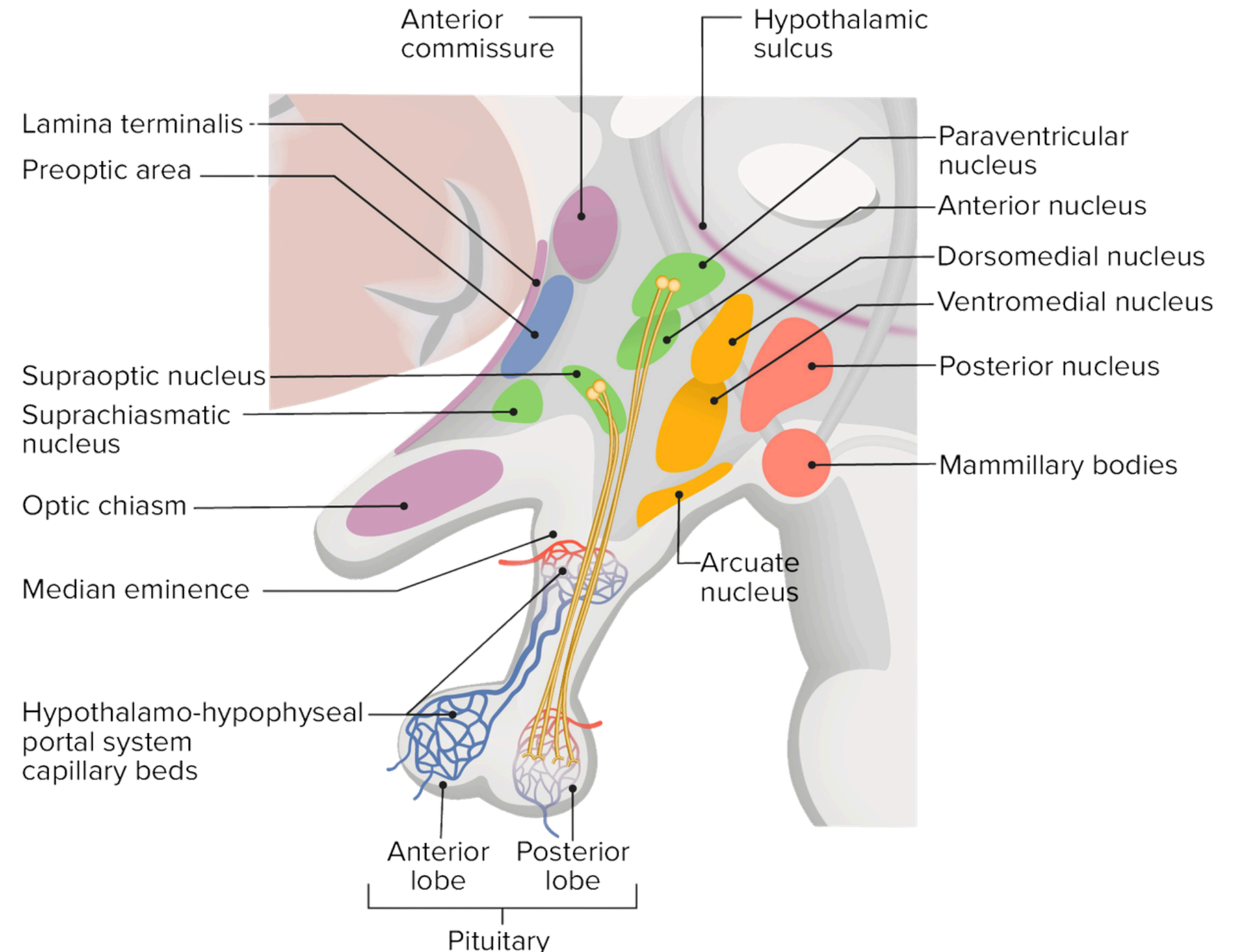
- La GnRH (decapéptido) que actúa sobre las células gonadotropas (Adenohipófisis) → estimulando la liberación de hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH).
- Ambas son glicoproteínas heterodiméricas → compuestas por una subunidad alfa común y una subunidad beta específica, cuya expresión está modulada por la frecuencia de los pulsos de GnRH.
- A nivel ovárico, LH y FSH regulan → foliculogénesis y esteroidogénesis → promoviendo la producción de diferentes hormonas → retroalimentación constante sobre el hipotálamo y la hipófisis.



ORGANIZACIÓN NEUROANATÓMICA DEL EJE

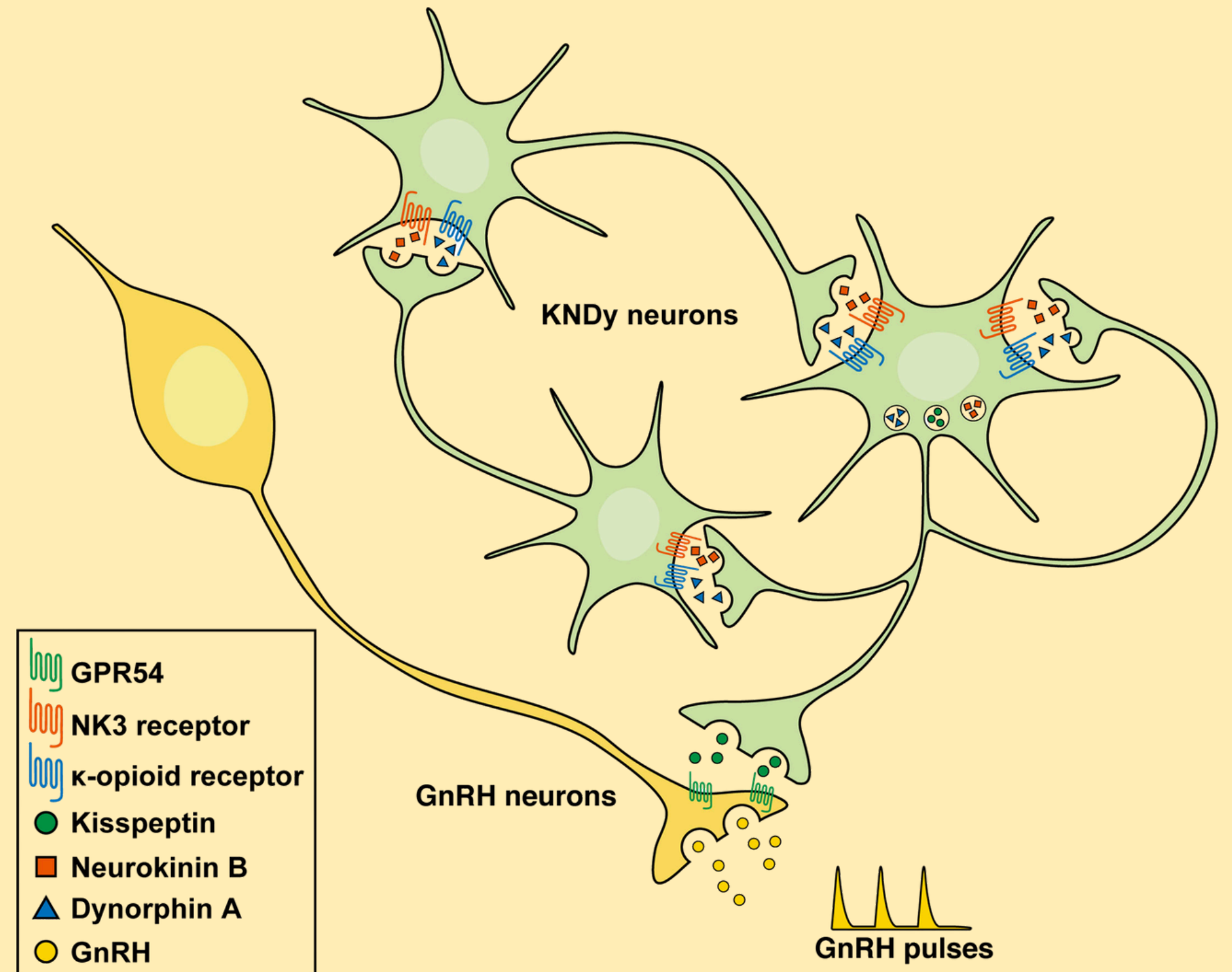
Núcleos hipotalámicos

- Núcleos implicados en la regulación reproductiva → Núcleo arcuato (ARC) y el área preóptica (POA).
- Participan en la integración de señales metabólicas, hormonales y neuronales que regulan la secreción de GnRH
- Las neuronas GnRH → predominantemente en el área preóptica y proyectan sus axones hacia la eminencia media, donde liberan GnRH al sistema porta hipotálamo–hipofisario.



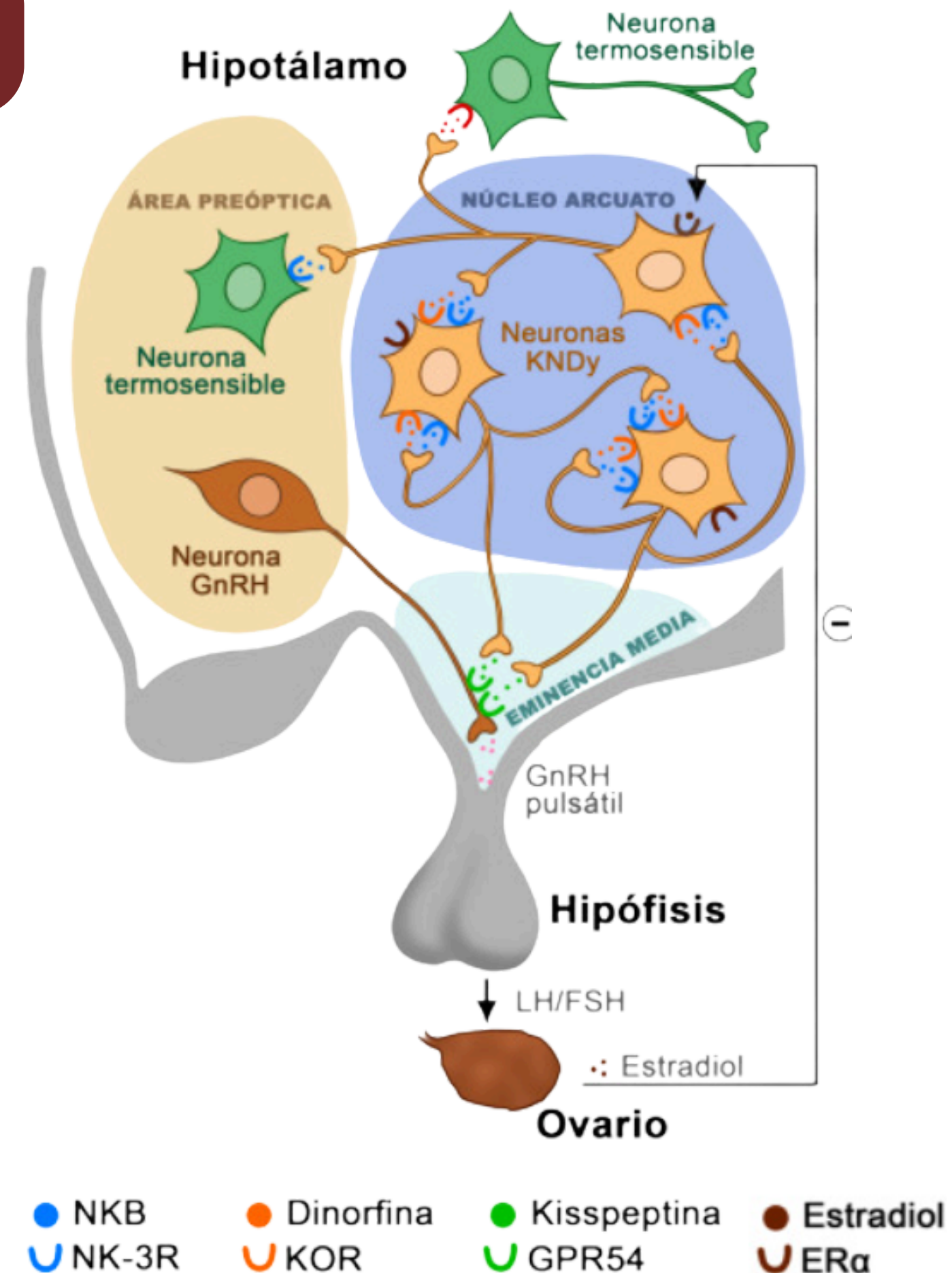
SISTEMA KNDY: GENERADOR DE LA PULSATILIDAD

- GnRH → no generan de manera autónoma la pulsatilidad característica del eje reproductivo
- Emerge de un circuito neuronal localizado en el núcleo arcuato → las neuronas (o sistema) KNDy (7,8).
- Estas neuronas coexpresan tres neuropéptidos clave:
 - Kisspeptina
 - Neuroquinina B (NKB)
 - Dinorfina
- La kisspeptina estimula directamente a las neuronas GnRH, desencadenando la liberación pulsátil de GnRH



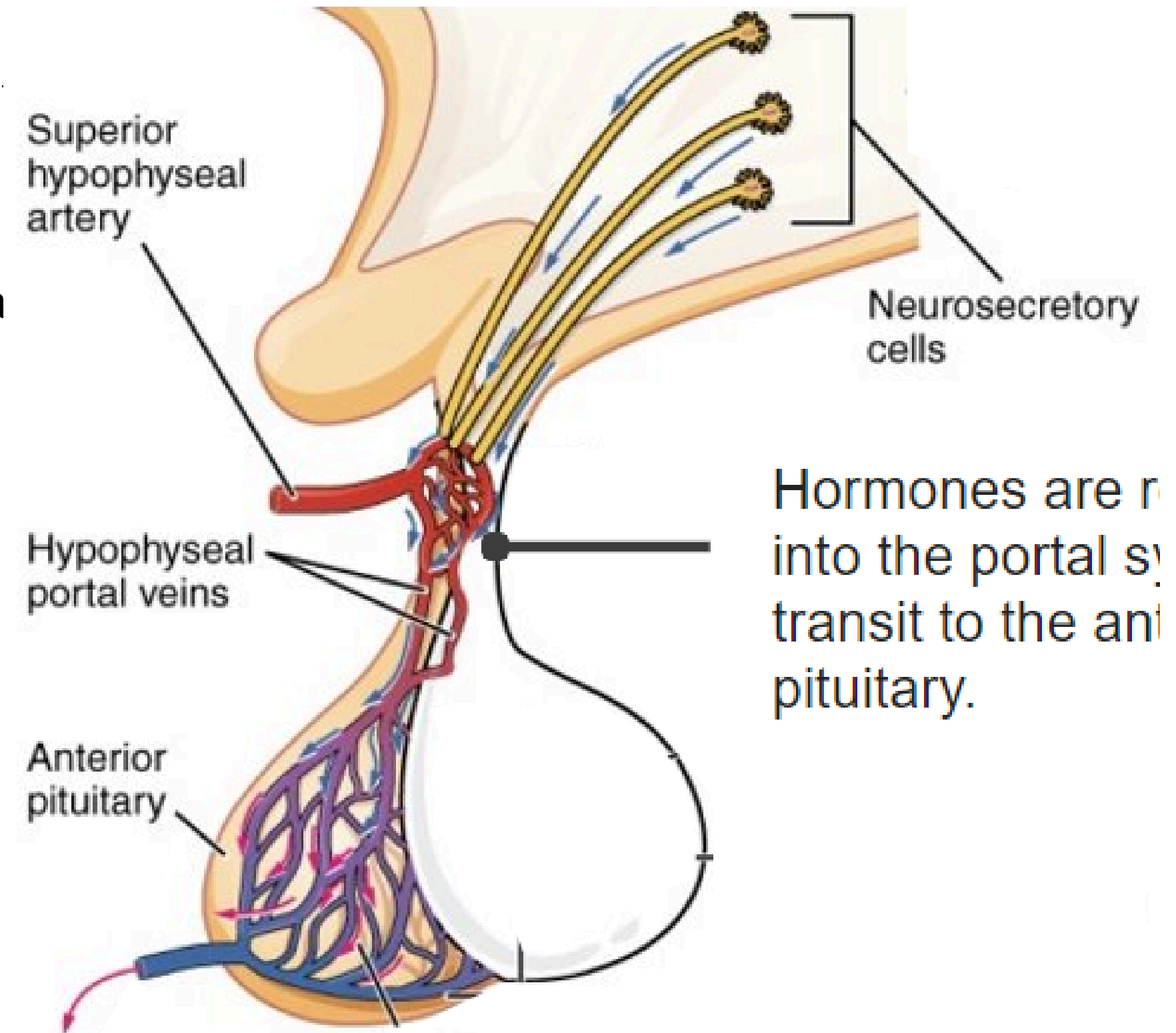
SISTEMA KNDY: RECEPTORES E2

- Las neuronas KNDy establecen conexiones directas con las neuronas GnRH mediante contactos axo-axónicos y axo-dendríticos.
- Kisspeptina → receptor KISS1R en neuronas GnRH → estímulo más potentes para la liberación de GnRH
- Neuronas GnRH presentan una expresión mínima o nula de receptores de estrógeno tipo alfa, lo que implica que gran parte del efecto del estradiol es mediado indirectamente.
- Las neuronas KNDy, en cambio, expresan estos receptores y actúan como intermediarias del feedback esteroideo

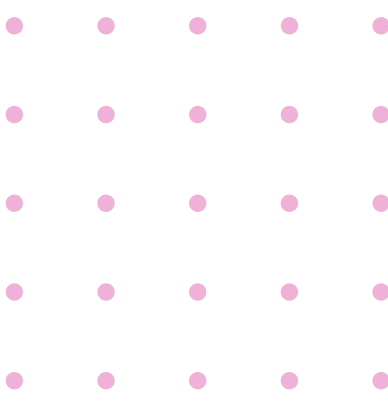


PULSOS DE GnRH, LH Y FSH

- GnRH es liberada en pulsos intermitentes desde la eminencia media hacia el sistema porta hipotálamo-hipofisario.
- Este patrón de secreción es indispensable para mantener la sensibilidad de las células gonadotropa en la adenohipófisis
- La exposición continua a GnRH produce una desensibilización de sus receptores, con disminución de la secreción de LH y FSH
- Rol KNDy: La interacción entre neuroquinina B y dinorfina permite la alternancia entre activación e inhibición neuronal, generando descargas periódicas de kisspeptina que estimulan a las neuronas GnRH » Se refleja en la secreción pulsátil de LH a nivel hipofisario



PULSOS DE GnRH, LH Y FSH



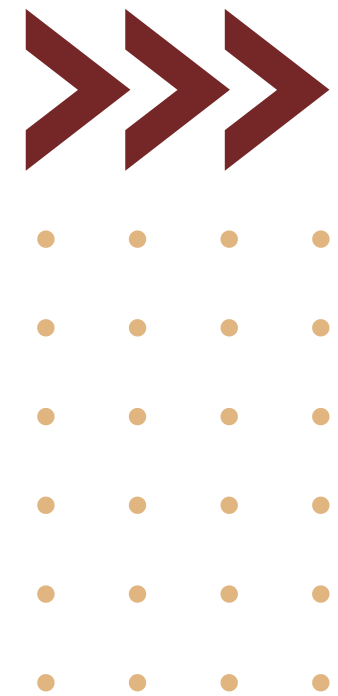
Frecuencia de los pulsos de GnRH → determina la síntesis diferencial de LH y FSH.

- Pulsos de alta frecuencia » favorecen la síntesis y secreción de LH
- Pulsos de baja frecuencia » favorecen la secreción de FSH

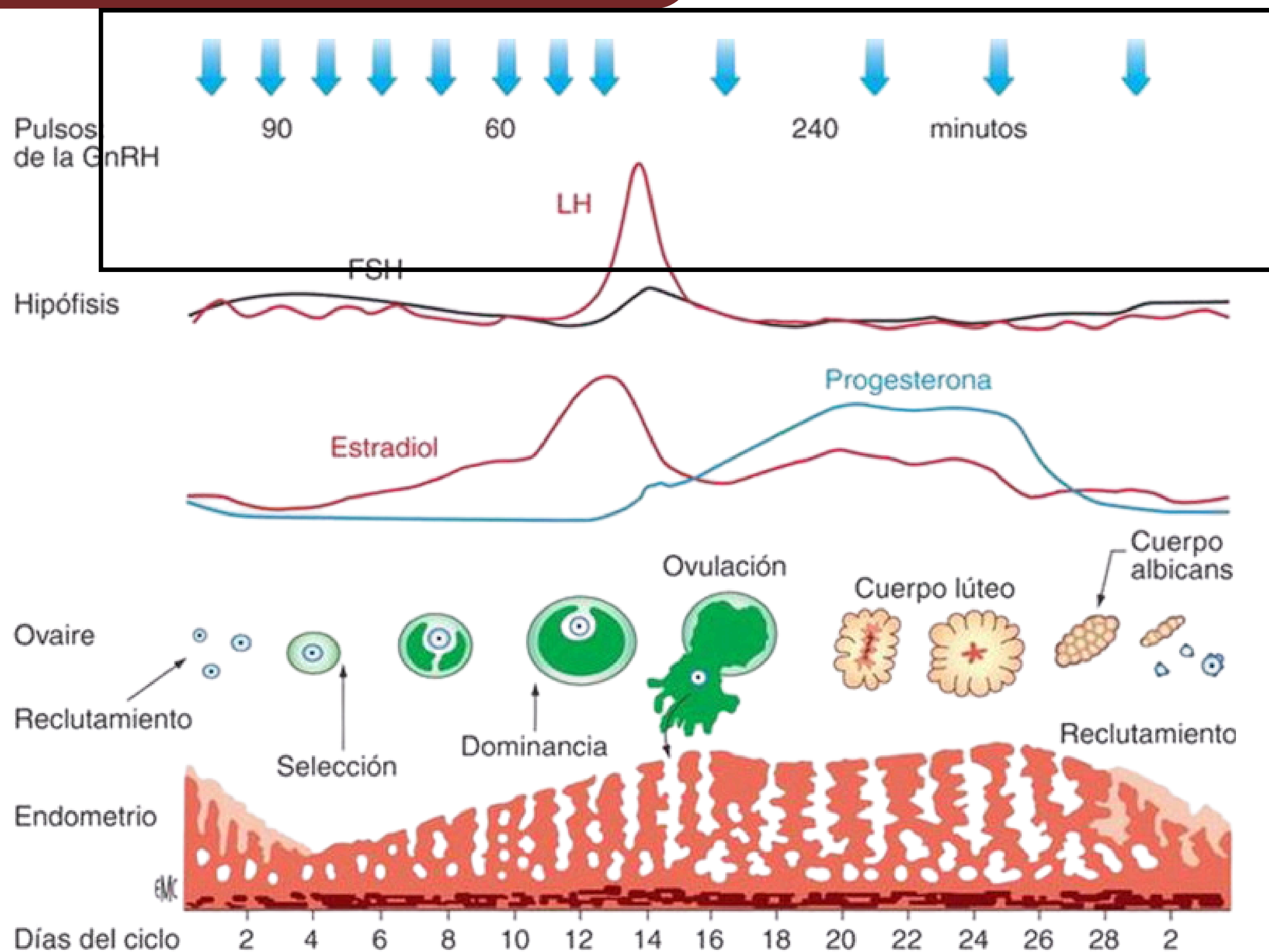
Además, la FSH está modulada por factores adicionales, como inhibina, activina y folistatina (Actúan a nivel de adenohipófisis)

La frecuencia y amplitud de los pulsos de GnRH varían a lo largo del ciclo menstrual, lo que permite la coordinación de los distintos eventos reproductivos:

- Fase folicular temprana → pulsos de baja frecuencia » favorecen FSH » reclutamiento folicular
- Fase folicular tardía → aumento progresivo de frecuencia » predominio de LH (Ovulación)
- Fase lútea → disminución de la frecuencia (mediada por progesterona)



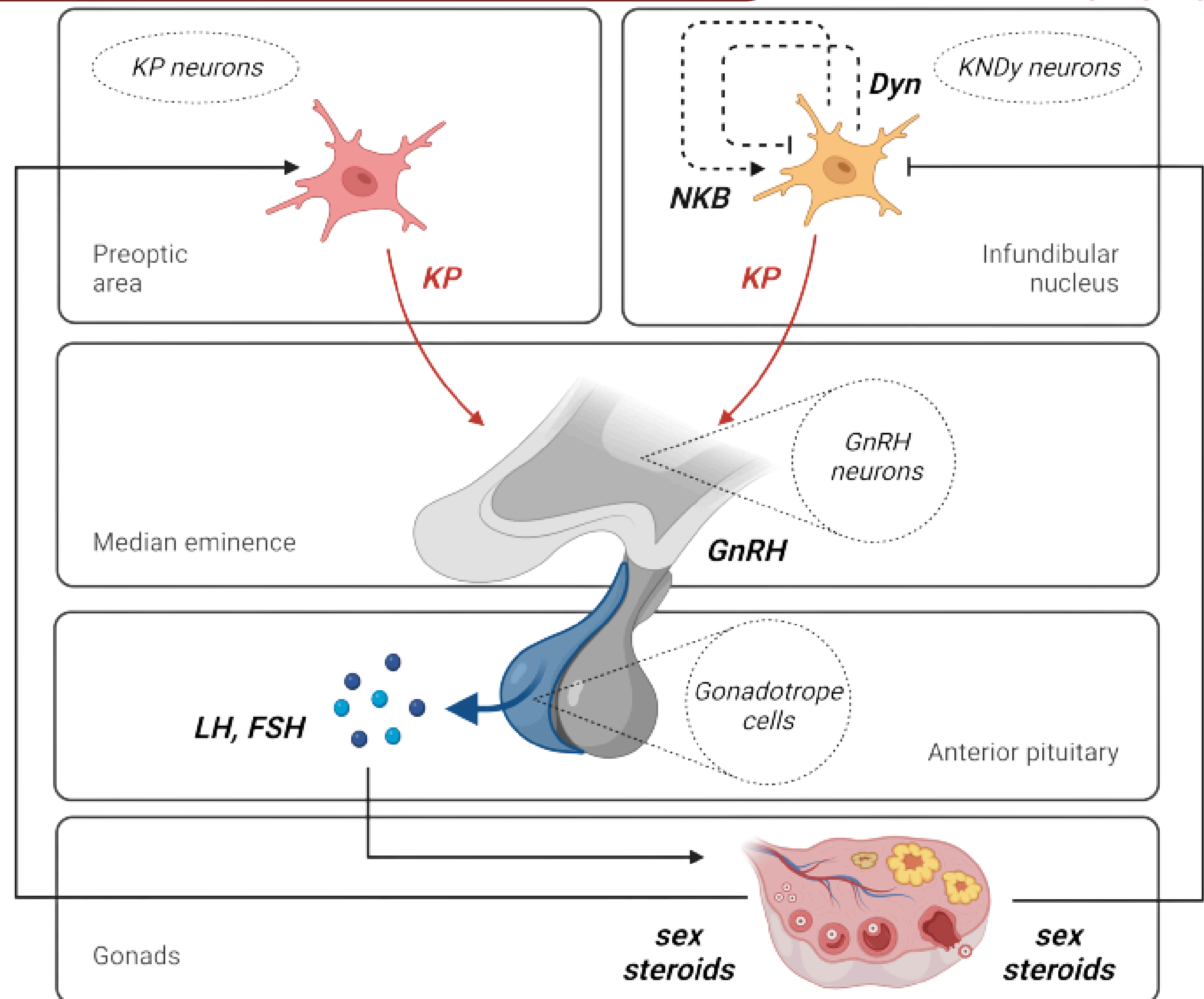
PULSOS DE GnRH, LH Y FSH



MECANISMOS DE RETROALIMENTACIÓN ESTEROIDEA

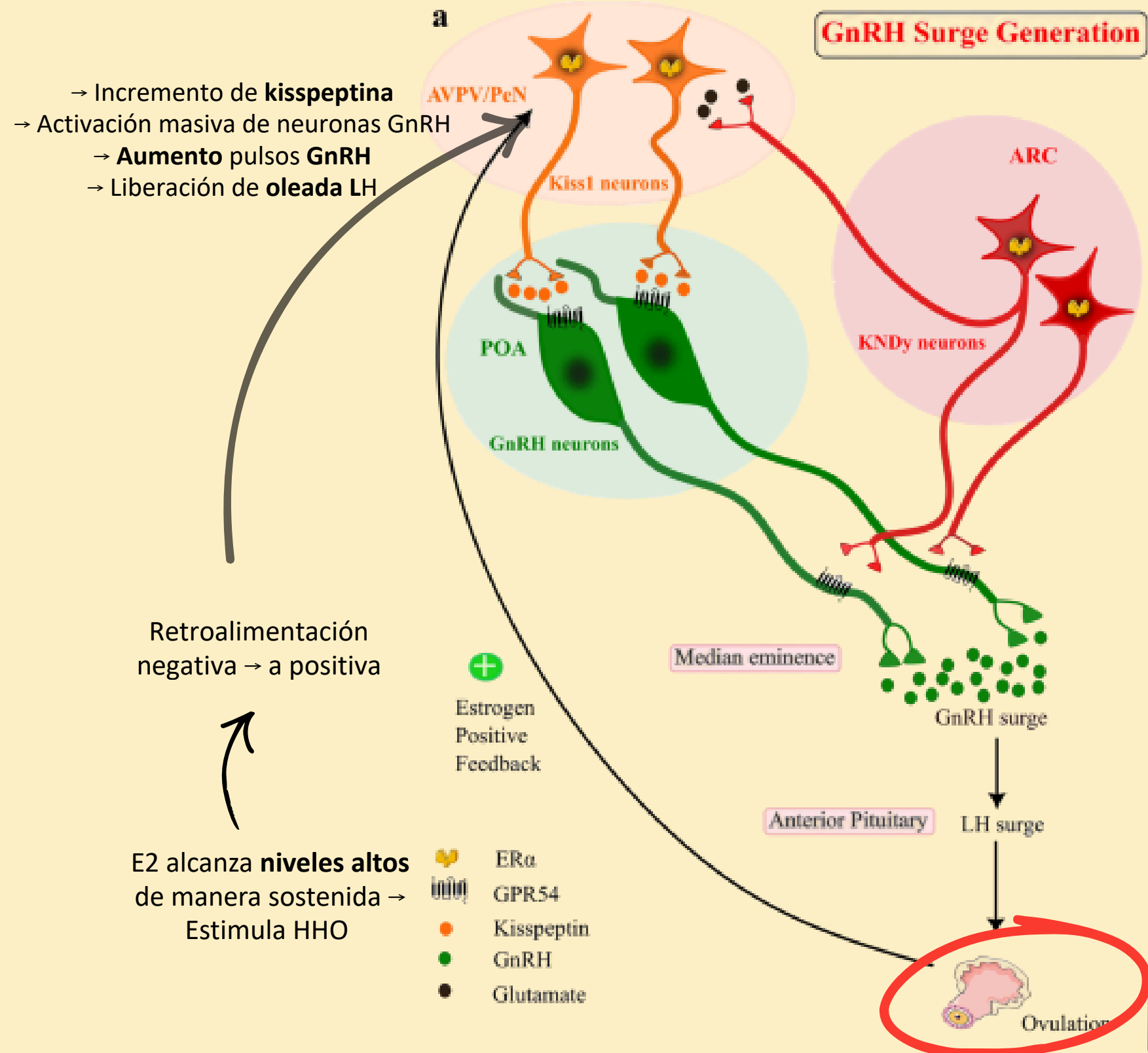
Regulación eje HHO →
mecanismos de
retroalimentación ejercidos
por los esteroides ováricos.
Ajuste en la secreción de
GnRH y gonadotropinas en
función del desarrollo ovárico
→ ovulación.

Retroalimentación negativa y
positiva, dependiendo del
contexto hormonal y del
momento del ciclo

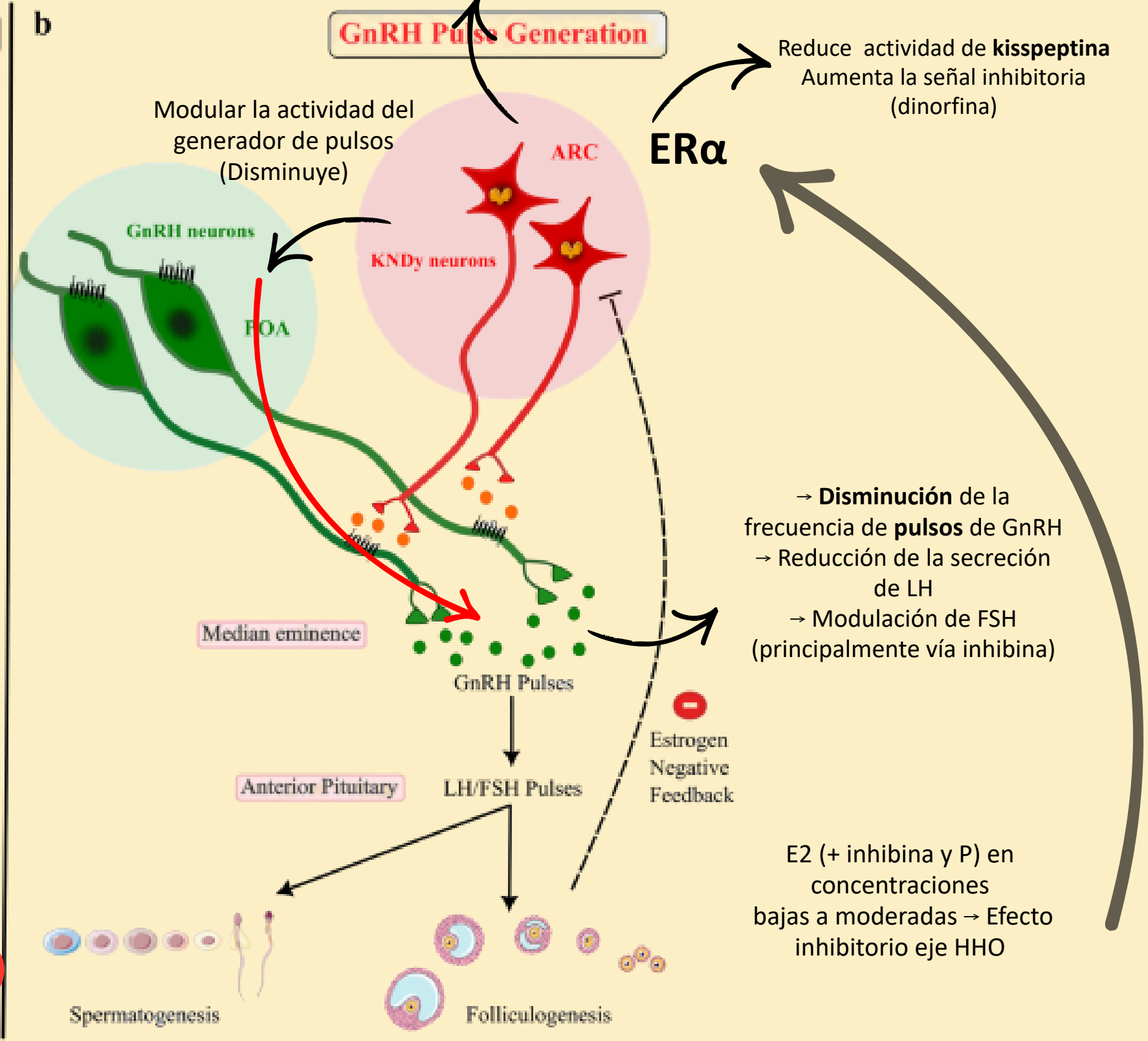


MECANISMOS DE RETROALIMENTACIÓN ESTEROIDEA

Área preóptica → mediador de feedback positivo y pico ovulatorio



Núcleo arcuato: mediador de feedback negativo y regulación pulsátil



ROL DE LA PROGESTERONA EN LA RETROALIMENTACIÓN

→ Potente efecto inhibitorio sobre el eje

- Disminuye la frecuencia de pulsos de GnRH (uno cada 200 minutos)
- Reduce la secreción de LH

Este efecto contribuye a estabilizar la fase lútea y prevenir una nueva ovulación dentro del mismo ciclo (3,4).

Además, la progesterona potencia el efecto inhibitorio del estradiol, reforzando el feedback negativo (4).

Inhibina A (CL) → Efecto inhibitorio FSH

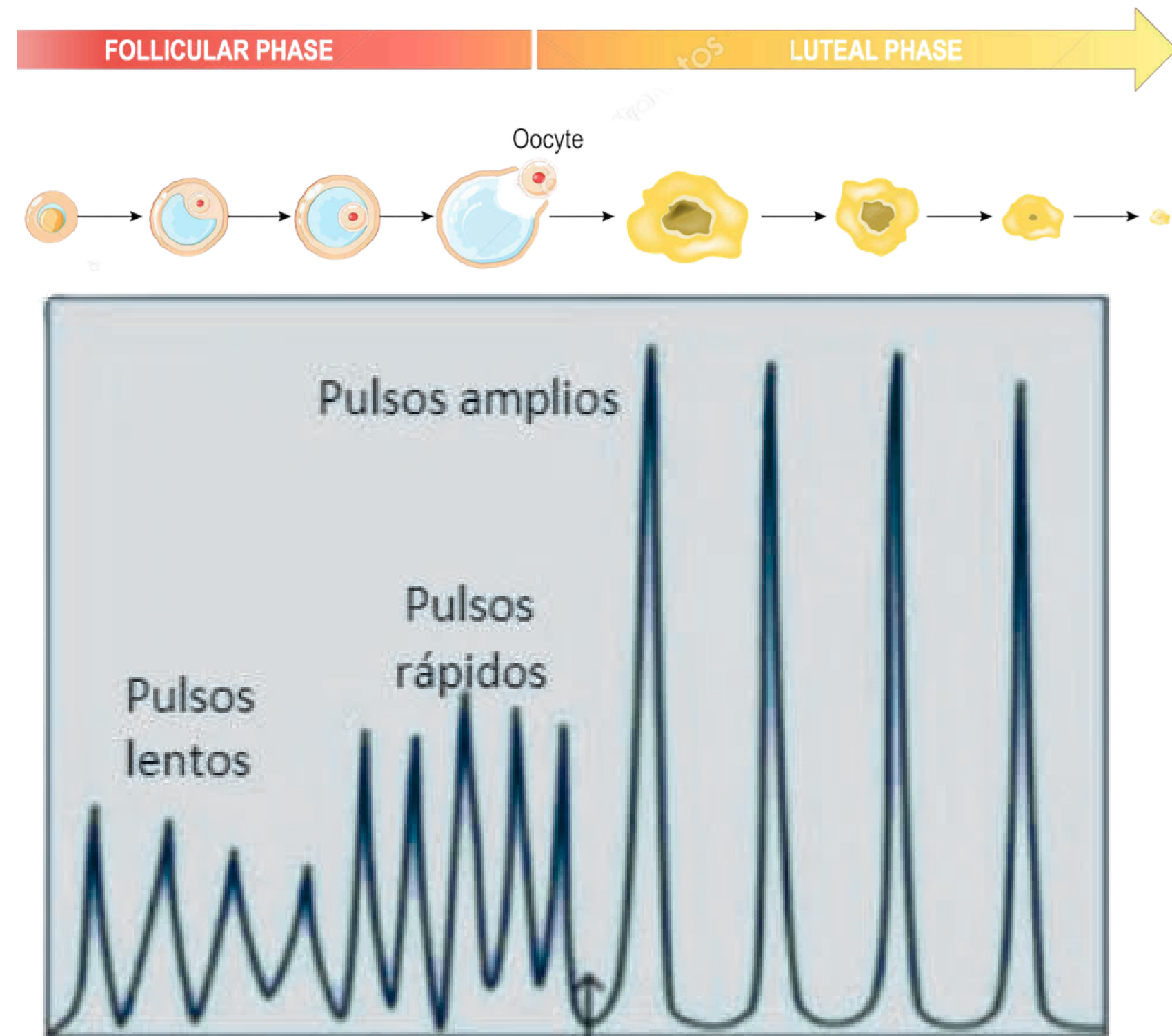
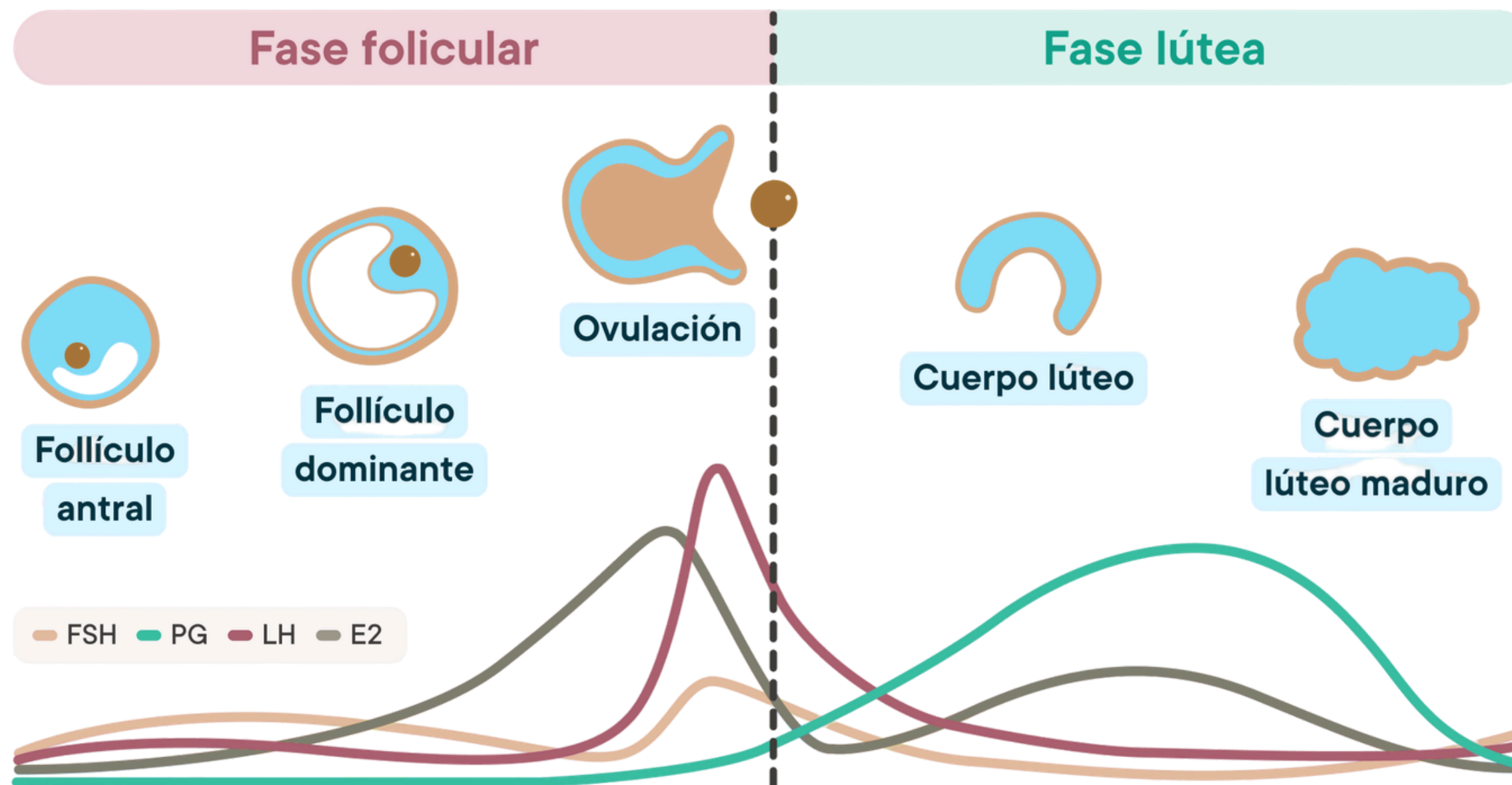
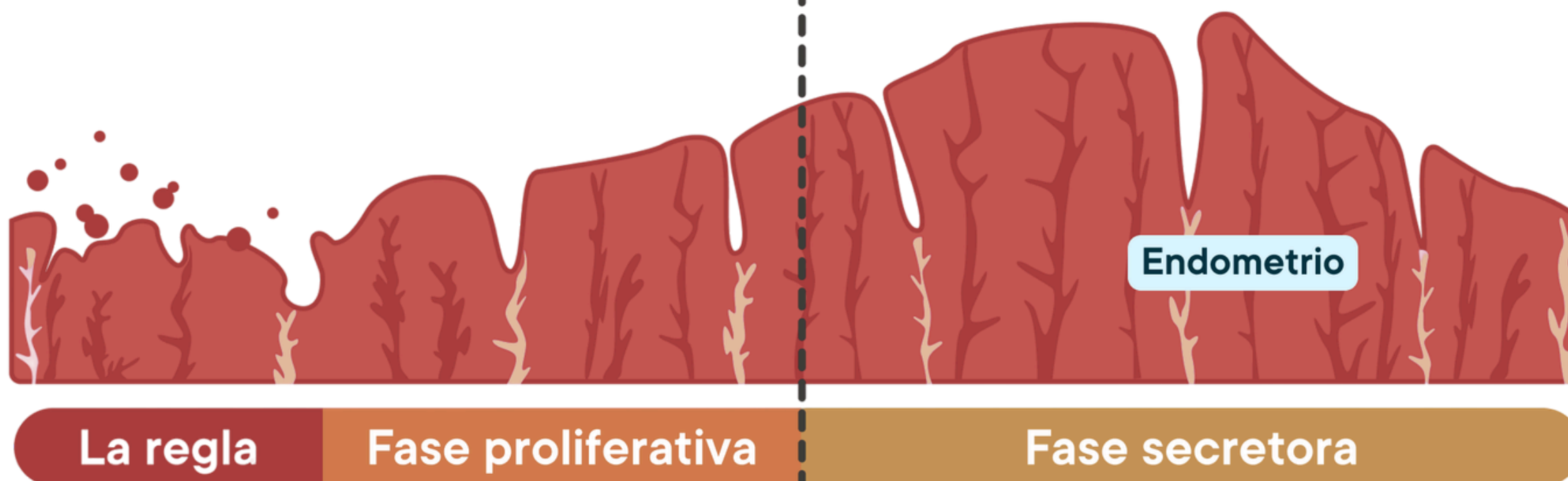


Fig. 2: Niveles hormonales de GnRH

Ciclo ovárico



Ciclo uterino



FUNCIÓN DE LAS GONADOTROFINAS

- Hormonas glicoproteicas
- Síntesis: Hipófisis, bajo estímulo GnRH
- Función: Acción sinérgica para estimular el desarrollo gonadal y regular maduración sexual y reproductiva

FSH

Desarrollo folicular, reclutamiento folículo dominante, induce aparición de receptores LH en célula de la granulosa, aumenta actividad aromatasa en células de la granulosa

LH

Estimula **esteroidogénesis** en teca ovárica, estimula la luteinización y mantención del cuerpo lúteo

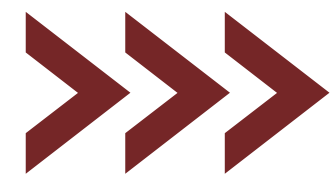
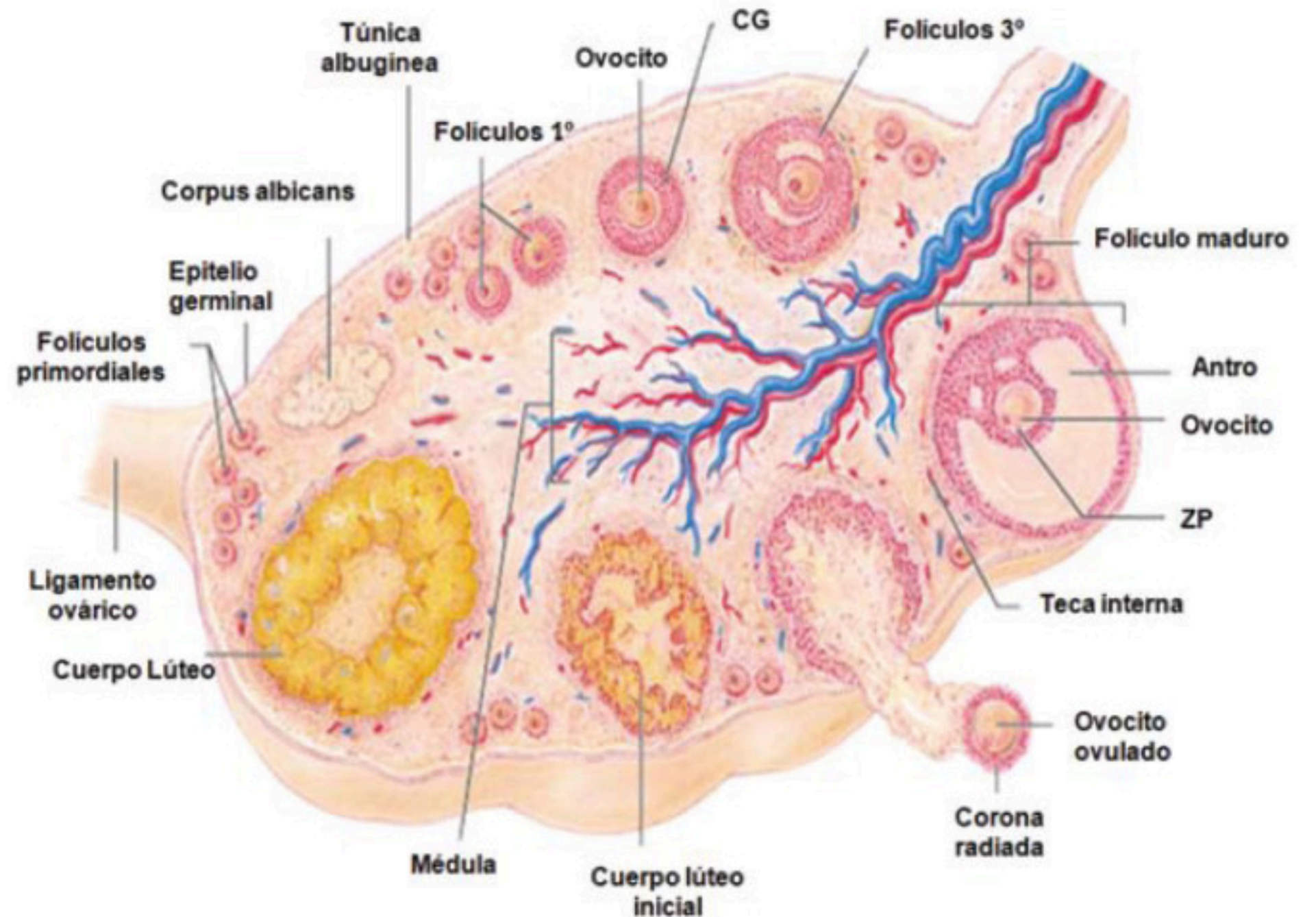


ANATOMÍA FUNCIONAL DEL OVARIO

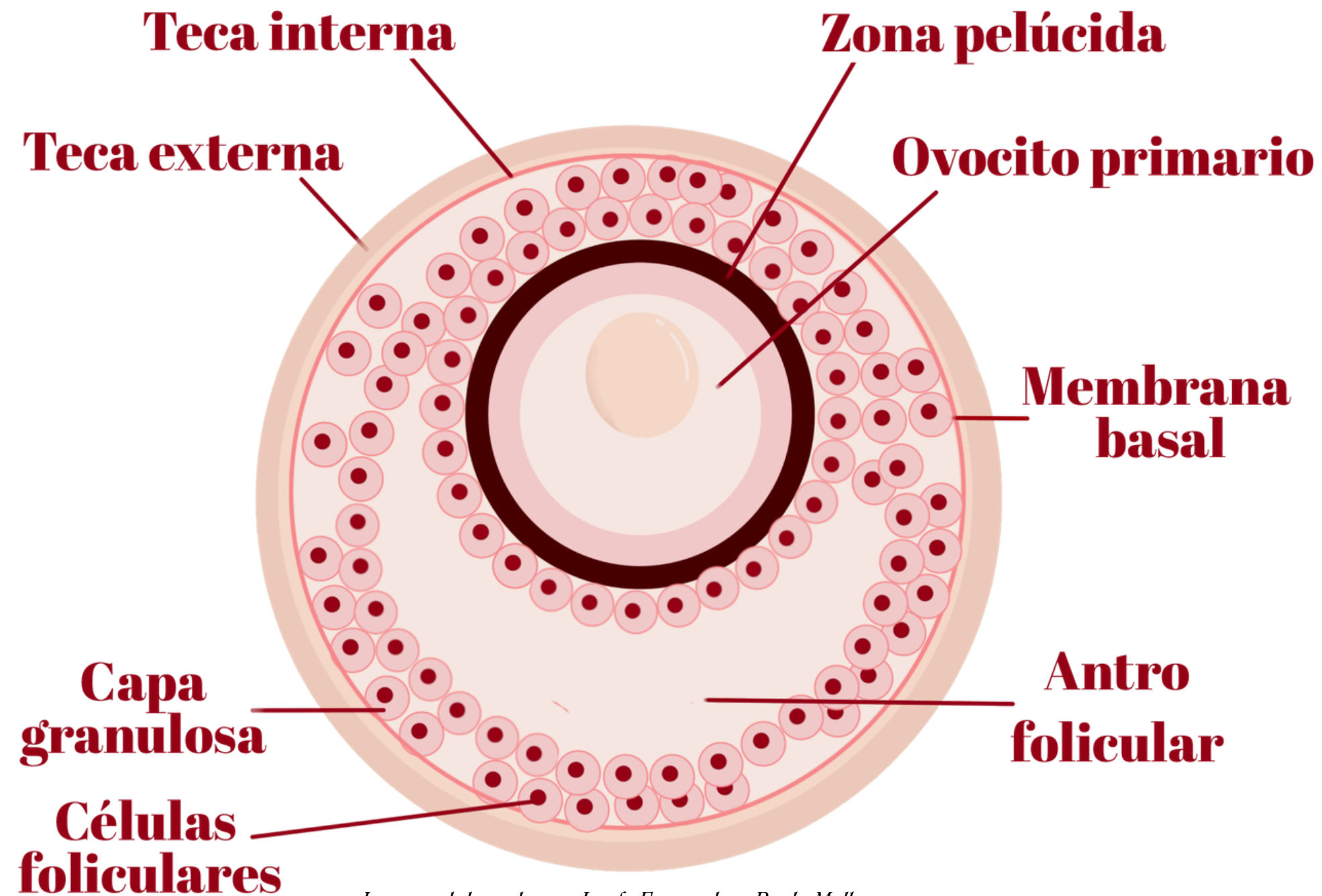
- Estructura:
- Corteza: Rodea la médula, contiene los folículos.
- Médula: Compuesto por tejido conectivo, vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y nervios

Unidad funcional del ovario:

- Folículos
- Folículos que están en reposo están en la corteza, donde no hay vascularización, en medida que van desarrollándose, van adentrándose en la médula.



ANATOMÍA DEL FOLÍCULO OVÁRICO (ANTRAL)



La función principal de la teca durante la foliculogénesis es la producción de esteroides (esteroidegénesis)

Imagen elaborada por Josefa Fernandez - Paula Mella

DESAROLLO FOLICULAR

El desarrollo folicular depende de:
Secreción pulsátil de GnRH por el hipotálamo, Secreción de FSH y LH adecuada por la hipófisis y folículos ováricos capaces de responder a gonadotrofinas

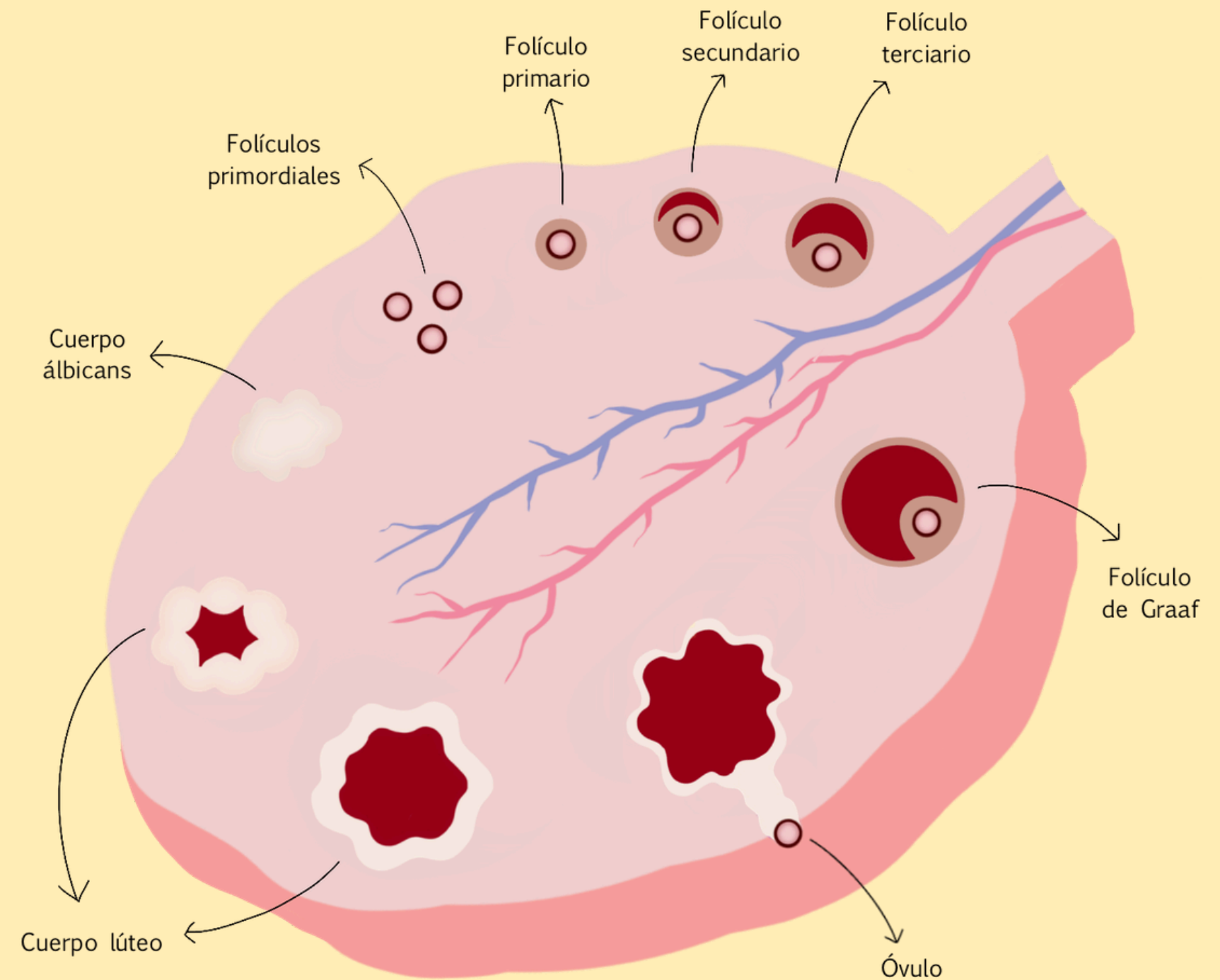


Imagen elaborada por Josefa Fernandez - Paula Mella

Jose

DESAROLLO FOLICULAR

Embriones: 5 a 7 millones de ovocitos

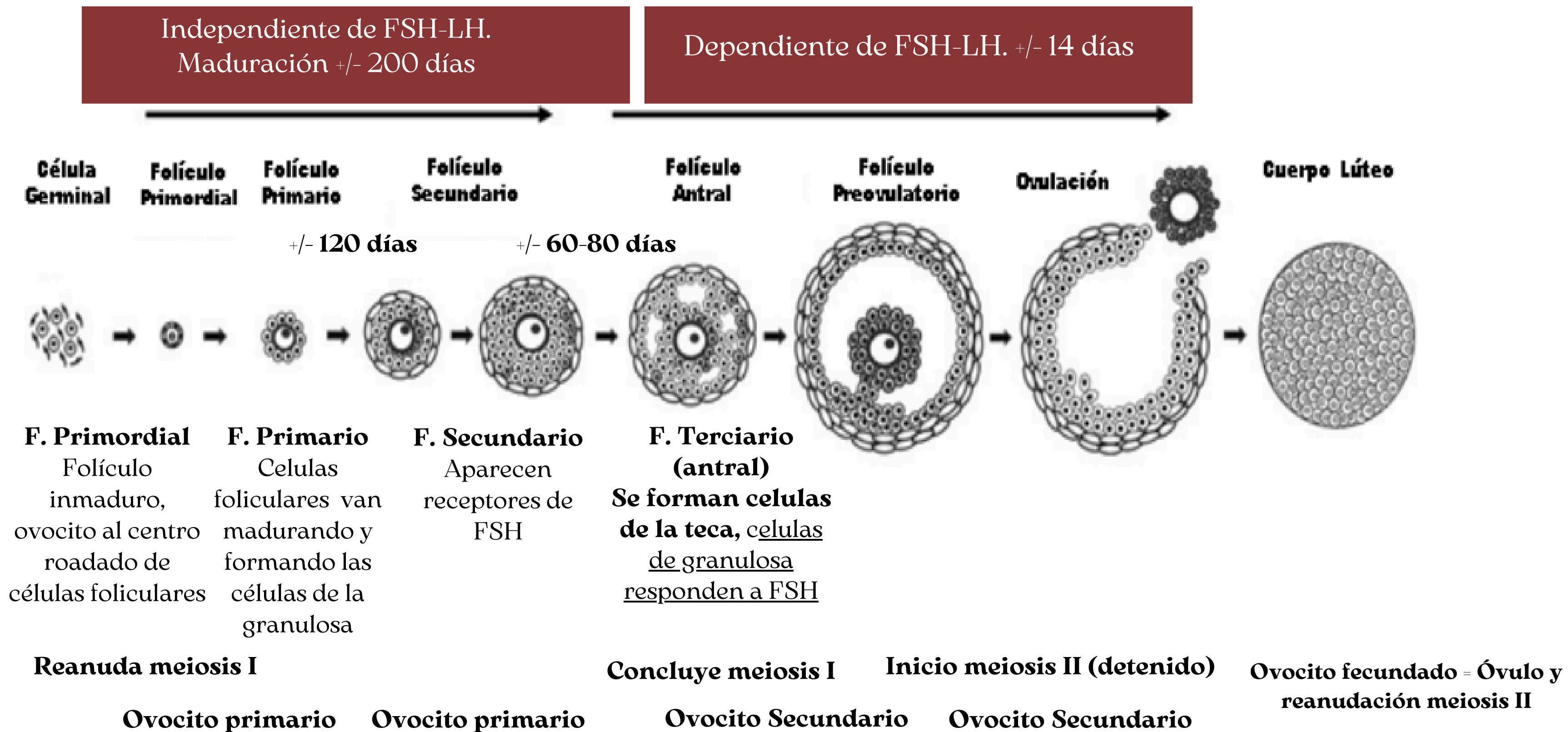
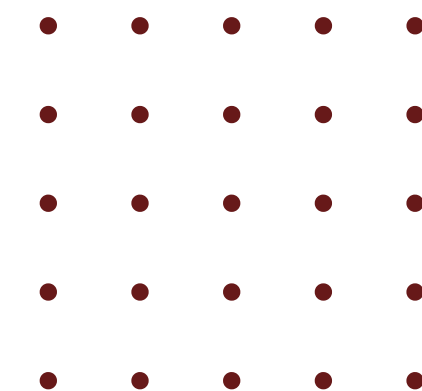
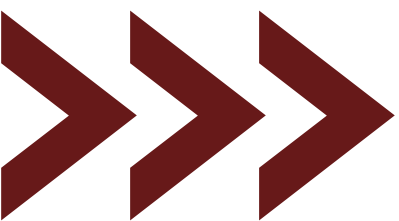
Nacimiento: 2 millones de folículos primordiales

Menarquia: alrededor de 500.000 folículos primordiales

A los 35 años: 80.000, A los 40: 8.000

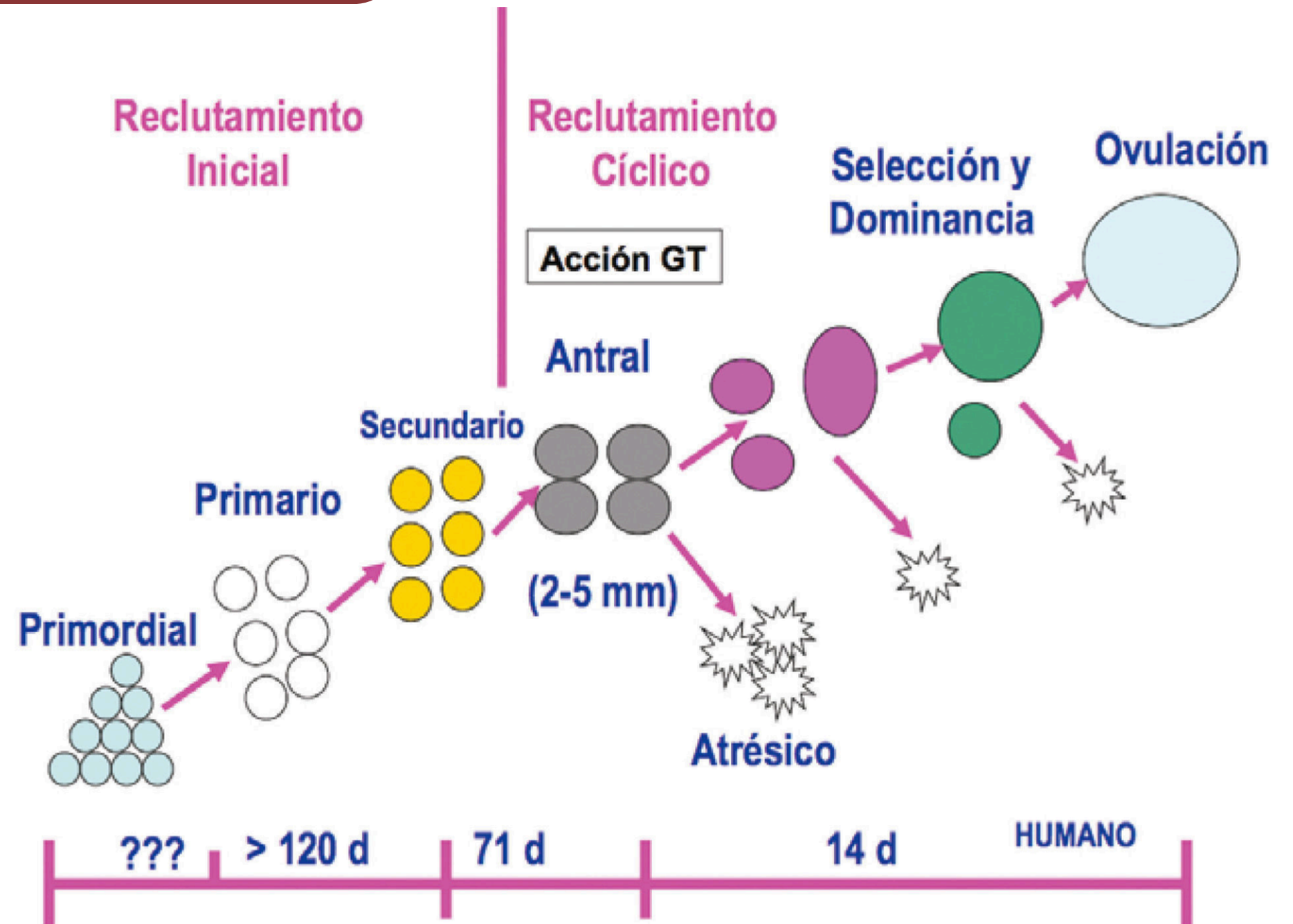
Post menopausia: Los que quedan están en involución

Sólo cerca de 400 folículos primordiales van a llegar a ovular en la edad reproductiva.



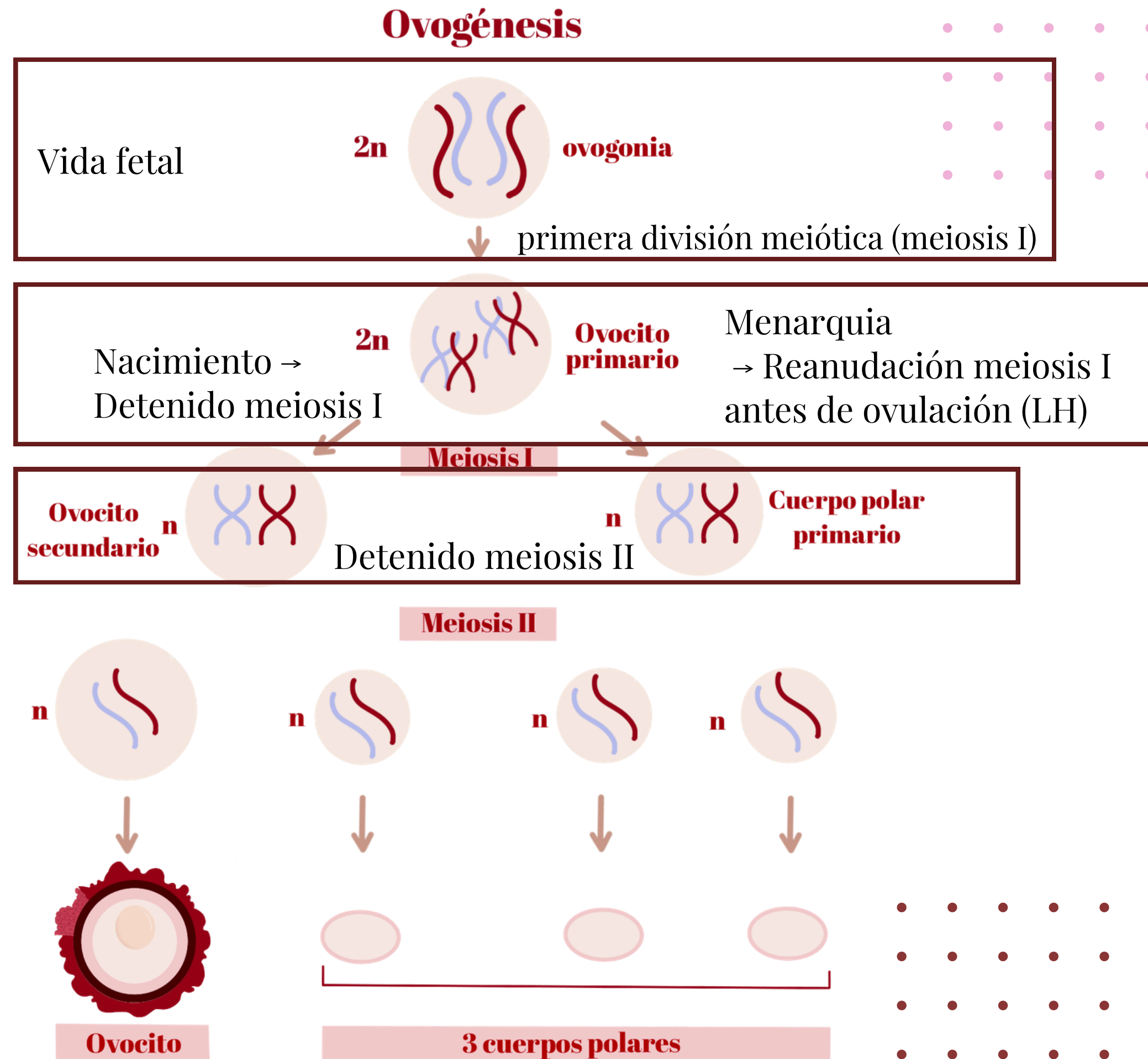
AMH EN EL DESARROLLO FOLICULAR

- Secretada por células de la granulosa de folículos preantrales y antrales pequeños.
- inhibir el reclutamiento excesivo de folículos primordiales (reclutamiento inicial), para proteger reserva ovárica
- Refleja el tamaño del grupo de folículos en desarrollo, **no de los primordiales**.
- Suprime el desarrollo folicular dependiente de FSH → Disminuye la sensibilidad a FSH » evita un reclutamiento excesivo de folículos antrales (reclutamiento cíclico), asegurando que solo uno dominante ovule



OVOGÉNESIS

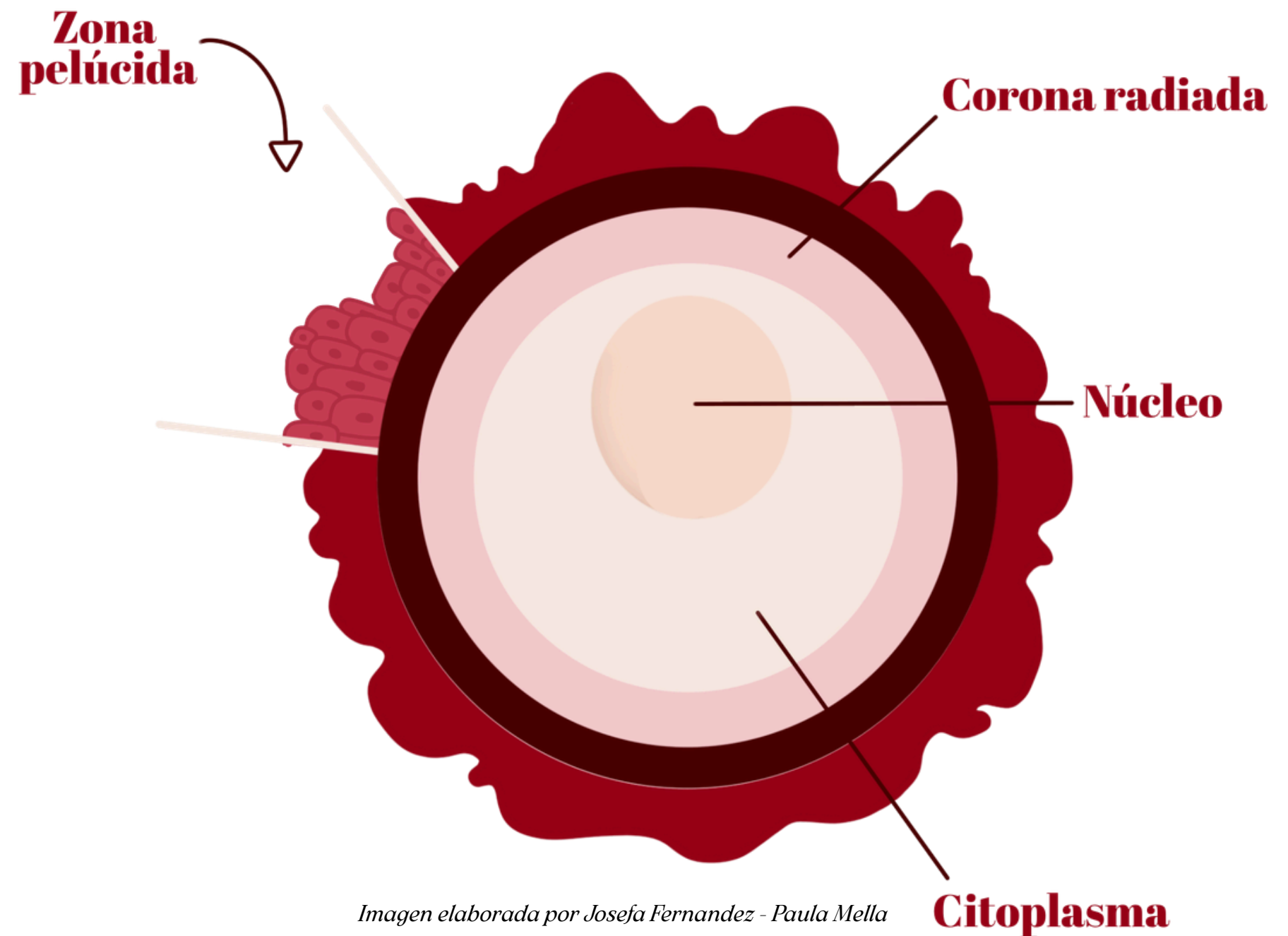
- Etapa fetal → Células germinales se diferencian en ovogonias (mitosis). 6–7 millones de ovogonias.
- Las ovogonias → entran en meiosis → se convierten en ovocitos primarios → se detiene la meiosis I
- La reanudación y completación de meiosis I ocurre justo antes de la ovulación, inducida por el pico de LH. → Ovocito secundario (aquí ocurre la primera división cromosómica (reducción de 46 a 23 cromosomas))
- El ovocito secundario → inicia meiosis II, pero queda detenido → Ovula
- La meiosis II solo se completa si el espermatozoide penetra el ovocito.

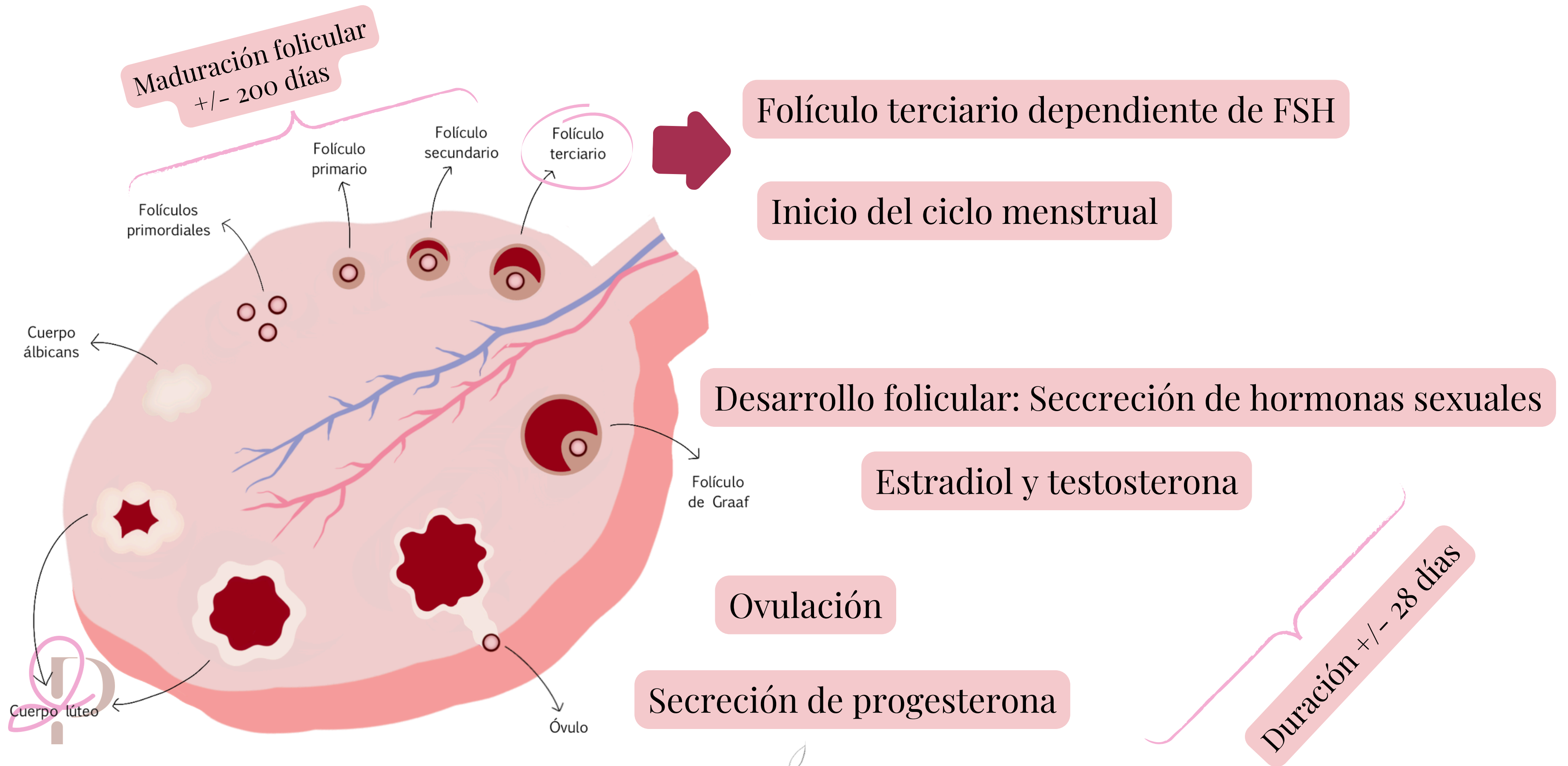


OVOCITO

El ovocito se caracteriza por:

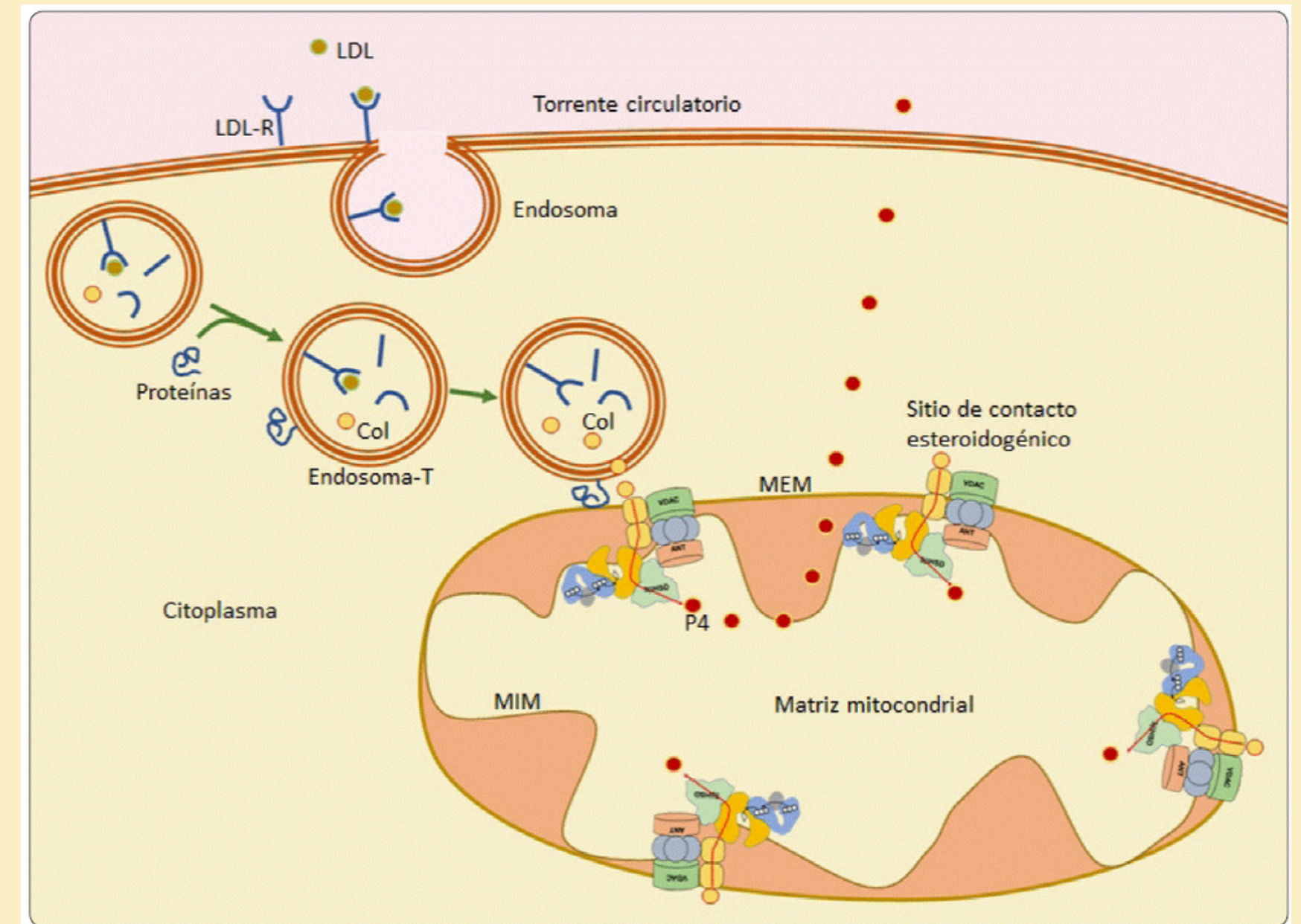
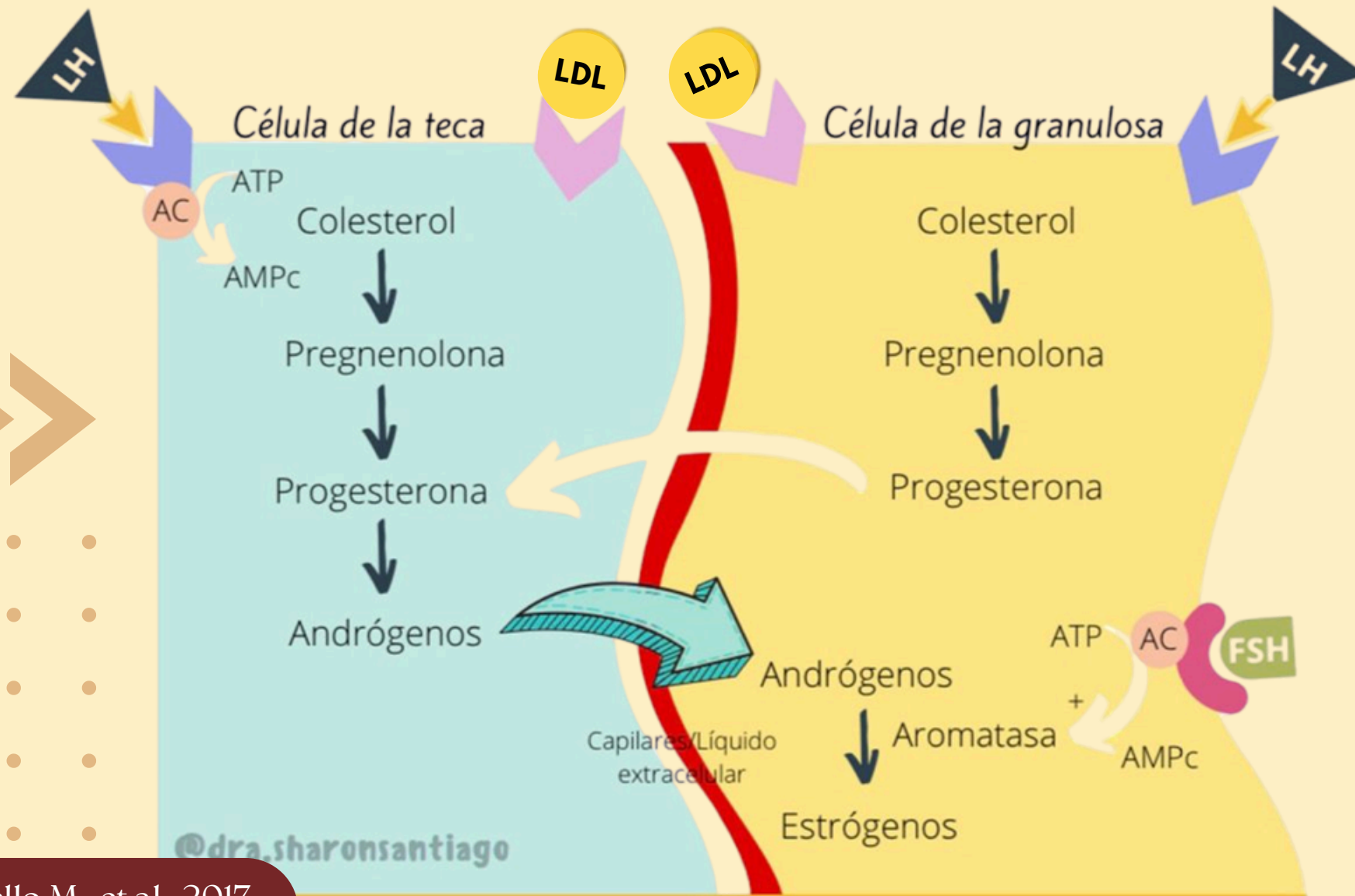
- Ser inmóvil,
- Poseer un tamaño enorme comparado con el espermatozoide
- Estar rodeado de una capa glicoproteica, la zona pelúcida, elemento que confiere la especificidad para fecundación, y de una capa de células foliculares las que formaran la corona radiante.



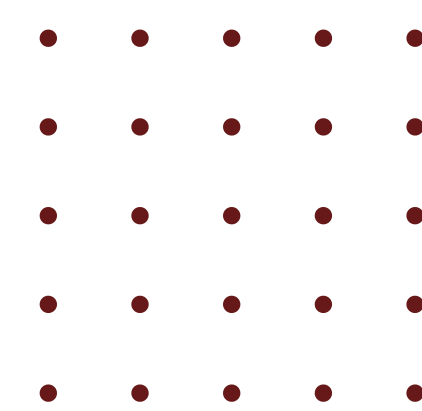
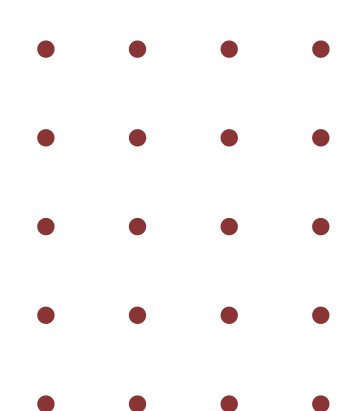
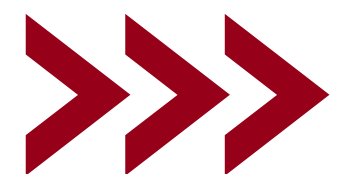
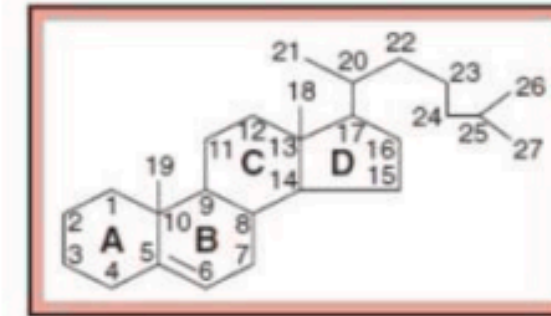
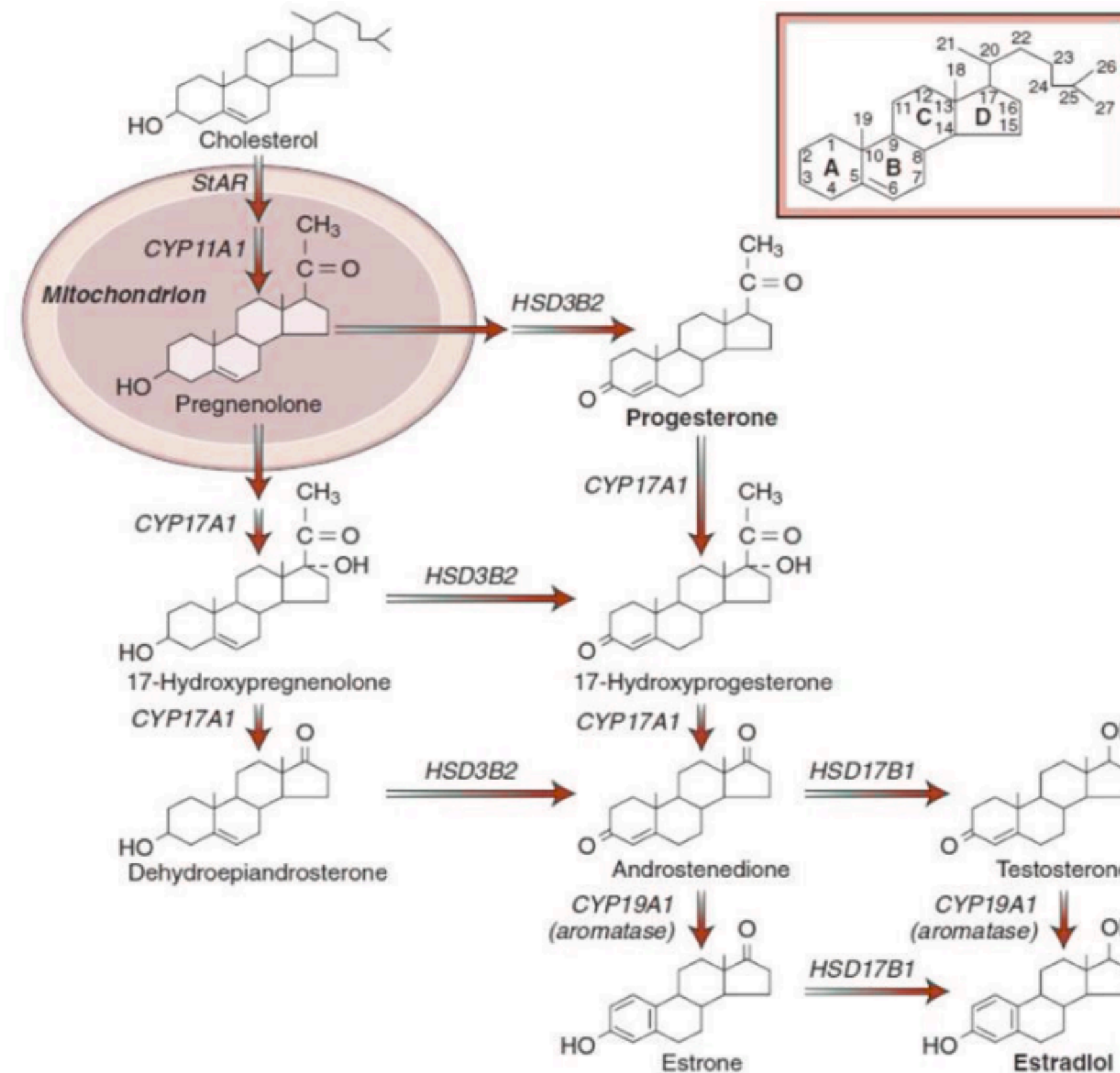


ESTEROIDOGENÉISIS OVÁRICA

- LDL transporta el colesterol hacia el interior de las células de la teca para la síntesis de hormonas sexuales mediante el estímulo de LH
- El colesterol es precursor de andrógenos
- Andrógenos cruzan hacia células de la granulosa, donde por acción de la aromataza (estimulada por FSH) son transformados a estrógeno (E2 principalmente)



ESTEROIDOGÉNESIS OVÁRICA



ESTEROIDES SEXUALES: ESTRÓGENOS

ESTRADIOL (E2)

Es el principal y más importante estrógeno de la mujer, está involucrado en el ciclo menstrual y es secretado principalmente por los ovarios

- Existen otros 2 tipos de estrógenos endógenos secretados en menor medida por el ovario

ESTRONA (E1)

Es la principal hormona femenina producida después de la menopausia

ESTRIOL (E3)

Aumenta durante el embarazo

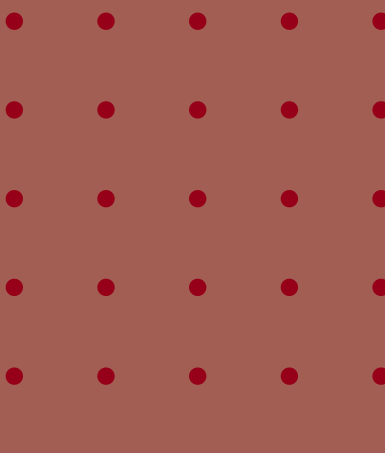
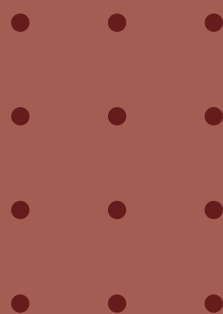
- Además, existe otro tipo de estrógeno, que no es secretado por ovario

ESTETROL

Sintetizado exclusivamente en el hígado fetal y alcanza la circulación materna a través de la placenta

ESTEROIDES SEXUALES: ANDRÓGENOS

- La DHEA (Dehidroepiandrosterona), Androstenediona (A) y testosterona (T), son andrógenos secretados (no de manera exclusiva) por el ovario
- DHEA y A son considerados pro-andrógenos “inertes” ya que requieren ser convertidos a Testosterona para expresar sus efectos androgénicos
- Fuera del ovario:
- DHEA-S (Dehidroepiandrosterona sulfato): Es producto de secreción suprarrenal exclusivo
- Dihidrotestosterona (DHT): Esta hormona es producto de la conversión periférica de la T (una pequeña fracción desde las suprarrenales), a diferencia de la T, la DHT no puede aromatizarse a estrógenos.



OTRAS HORMONAS PRODUCIDAS POR EL OVARIO

Hormonas glicoproteicas que son parte de la familia del factores de crecimiento (como TGF y AMH) y se expresan en las células de la granulosa desde la pubertad:

Inhibina B

- Secretada por células de la granulosa
- Estimulada por FSH
- Acción sinérgica con estradiol para inhibir secreción de FSH

Inhibina A

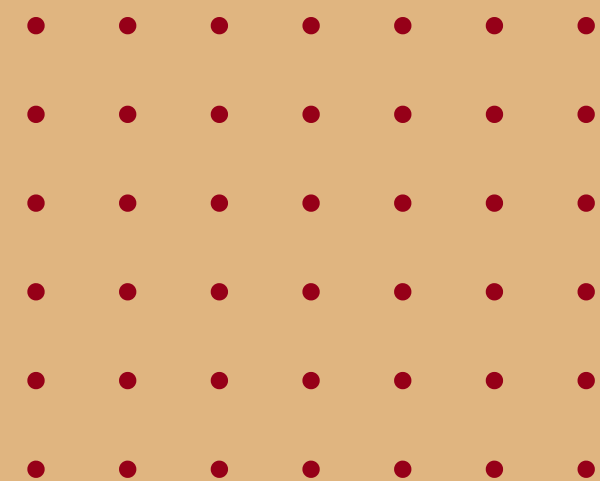
- Secretada principalmente por cuerpo lúteo (también folículos en crecimiento)
- Estimulada por LH
- Acción sinérgica con estradiol para inhibir secreción de FSH

Activina y Folistatina

- Producidas por ovarios e hipófisis
- Regula secreción de FSH por mecanismos autocrinos (hipófisis se regula a si misma)
- Activina: Estimula secreción de FSH
- Folistatina: efecto inhibitorio sobre FSH

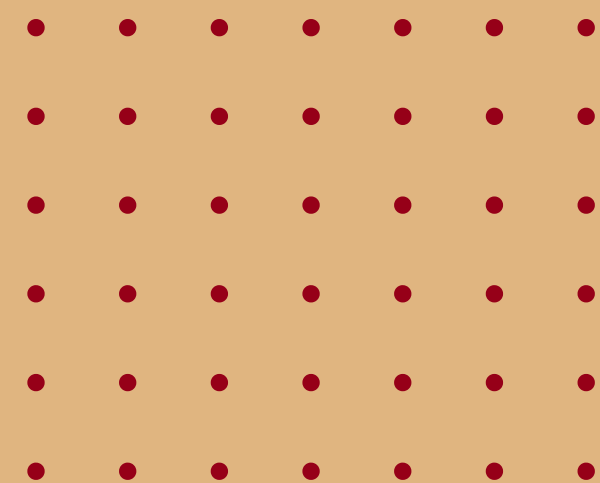
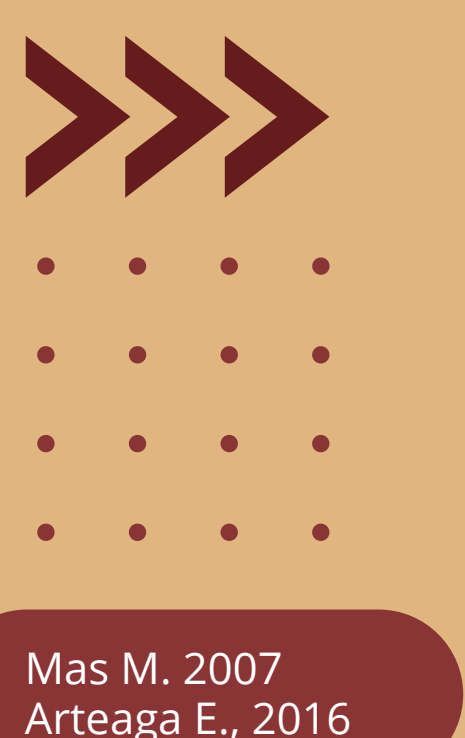
TRANSPORTE DE HORMONAS SEXUALES

- Los ES son muy poco solubles en agua, de modo que solo 1-2% del total presente en el plasma se encuentra de forma libre, que es la que puede atravesar las membranas celulares para actuar sobre su receptor
- La mayor parte del E2 y T circulante se encuentran unidas a 2 proteínas transportadoras; ALBÚMINA y SHBG (Globulina transportadora de hormonas sexuales), que actúan a modo de reservorio, liberando los ES a medida que se van siendo utilizados



TRANSPORTE DE HORMONAS SEXUALES

- La SHBG transporta en mayor proporción testosterona, la albúmina se une en mayor medida al estradiol, sin embargo, la unión de ambos es más potente con la SHBG
- Los demás esteroides, como DHEA-S, DHEA, androstenediona, estrona o progesterona no se unen de modo significativo a ellas

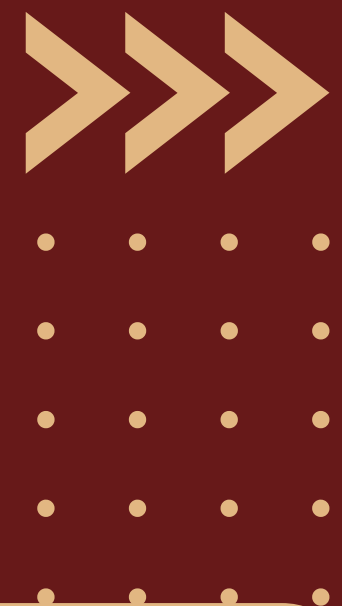


Metabolización y eliminación

Estrogénica

- Los estrógenos (estradiol y estrona) se metabolizan por 3 vías competitivas que implican hidroxilaciones irreversibles (Ezima citocromo P450)
- La metabolización incluye 3 fases

Fase I y II en hígado (tejido mamario) -----> Fase III en Intestino



Metabolización y eliminación

Estrogénica

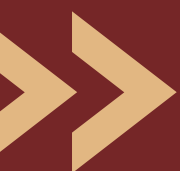
-Hidrosolubilizar estrógeno (Liposoluble -> hidrosoluble) para poder eliminar

-Intervienen enzimas:

CYP121, CYP1B1, CYP3A4

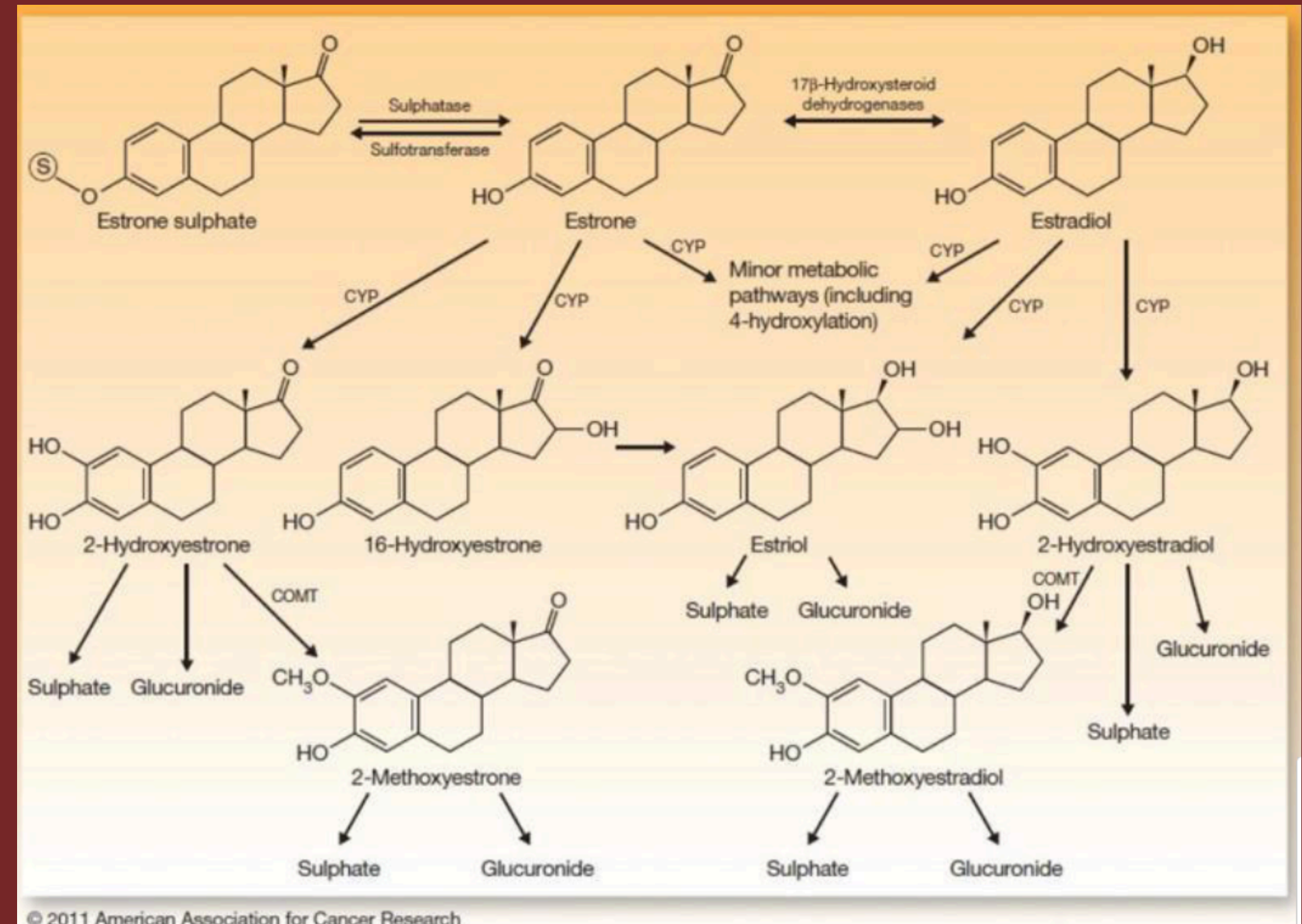
Fase I

-Estas enzimas convierten el estrógeno en **hidroxiestrógeno** (2 hidroxiestradiol, 2 hidroxiestrone, 4 hidroxiestradiol, 4 hidroxiestrone.. 16...) Algunas vías de * 4- y 16 α -hidroxilación, se asocian a un perfil más proinflamatorio → 2-hidroxilación suele considerarse más favorable.



-Hidroxiestrógenos (catecolestrógenos) aumenta su solubilidad gracias a enzima COMT (catecol-metiltransferasa) y a la glucoronidación + sulfatación "Estrógenos conjugados" (inactivos, menor ac. biológica, previene unión a RE)

Fase II



Metabolización y eliminación

Estrogénica

La vía de 2-hidroxilación es la vía metabólica principal

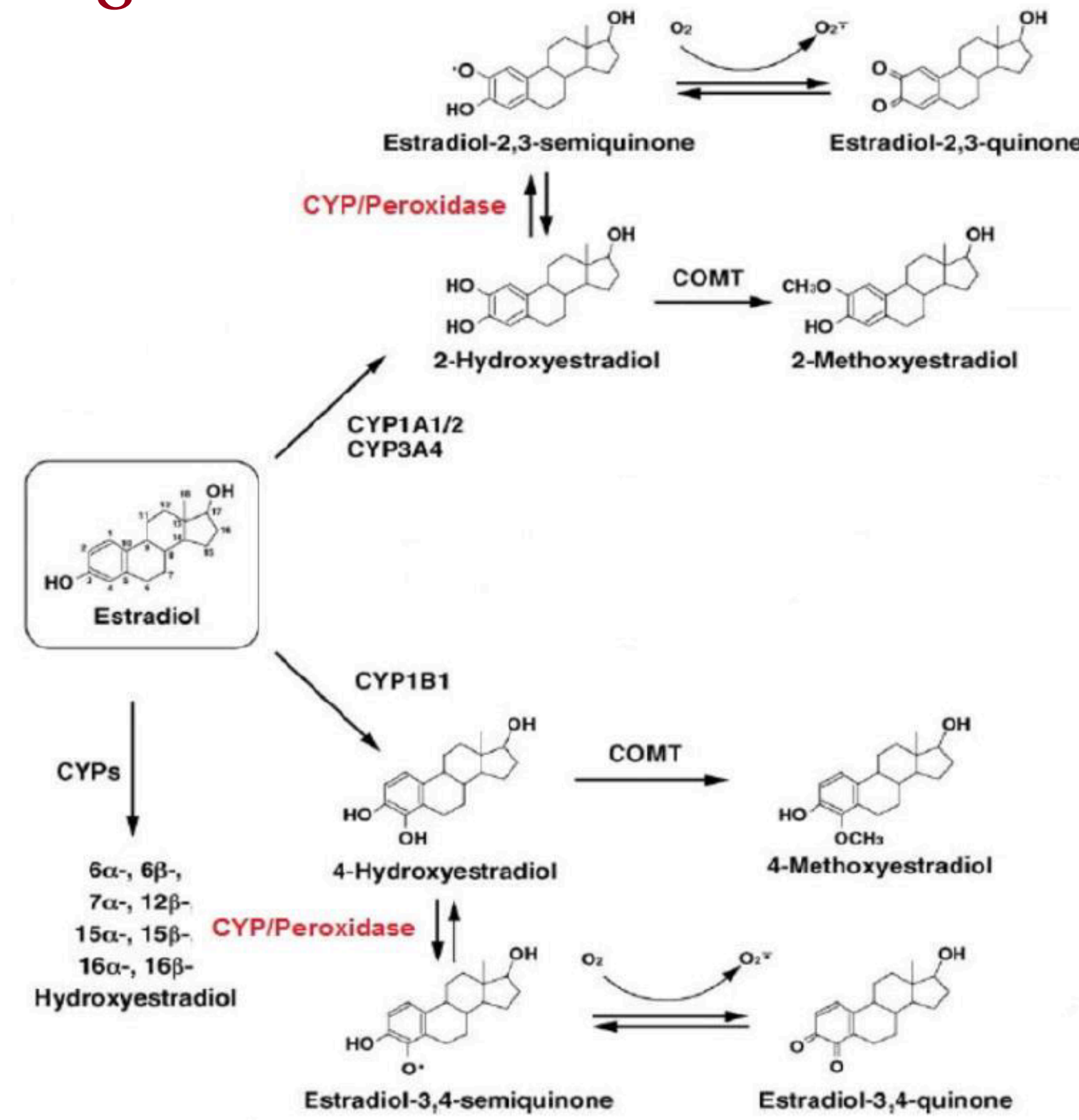
En el caso del ESTRADIOL, las enzimas CYP1A1 y CYP1B1 son las principales en fase I expresadas en hígado y tejido mamario

CYP1A1 --> 2-hidroxiestradiol --> (COMT) -> 4-Methoxyestradiol

Vía más óptima, porque este hidroxiestradiol tiene menor actividad inflamatoria en comp. con otros (4,16), (pero es 10 veces más inflamatorio que el estradiol) < afinidad RE

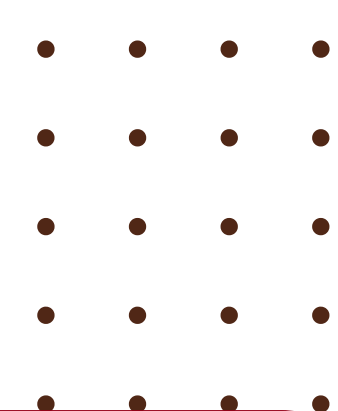
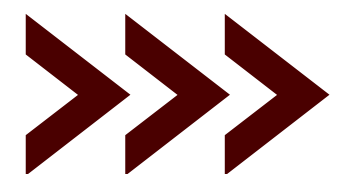
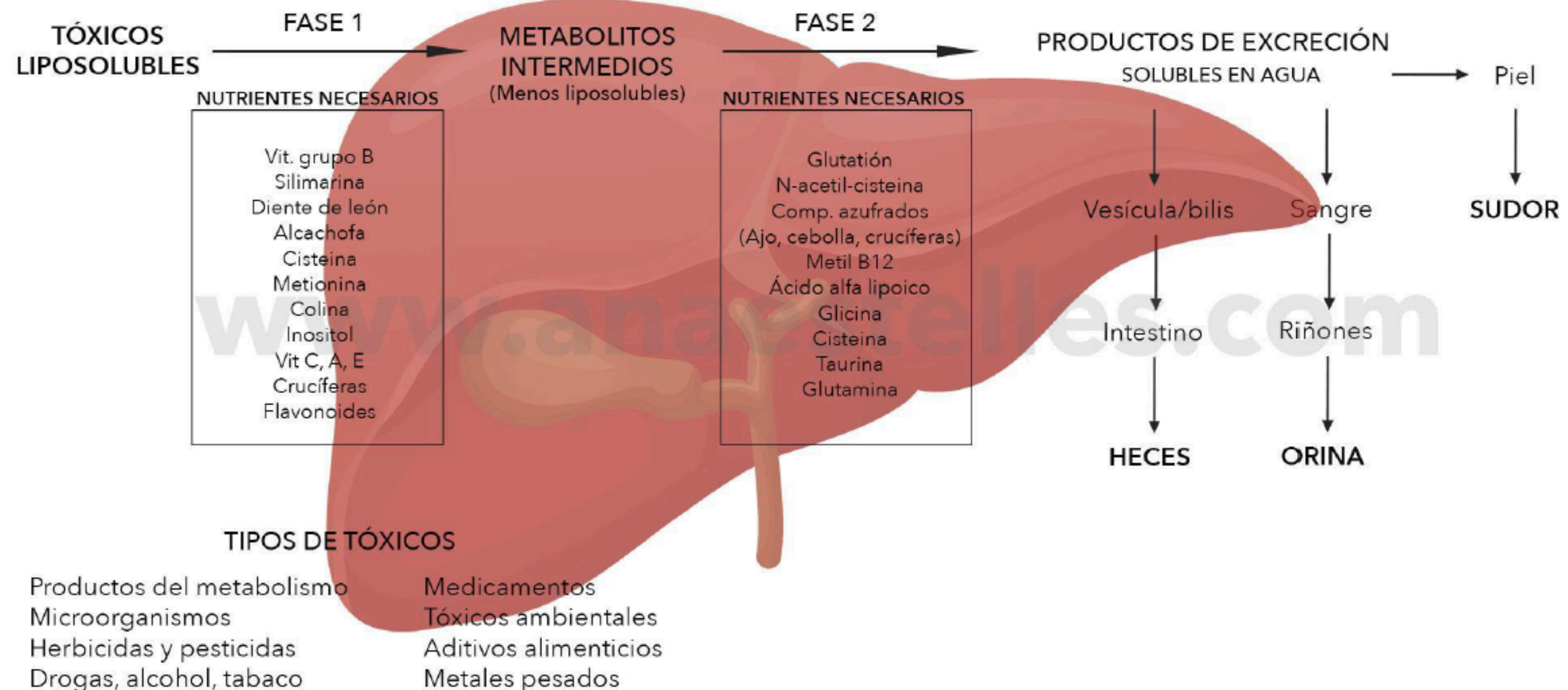
CYP1B1 --> 4-hidroxiestradiol --> (COMT) -> 4-Methoxyestradiol

Vía más inflamatoria: daño celular, daño ADN, > predisposición ca de mama, endometrio, endometriosis...



Metabolización y eliminación

Estrogénica

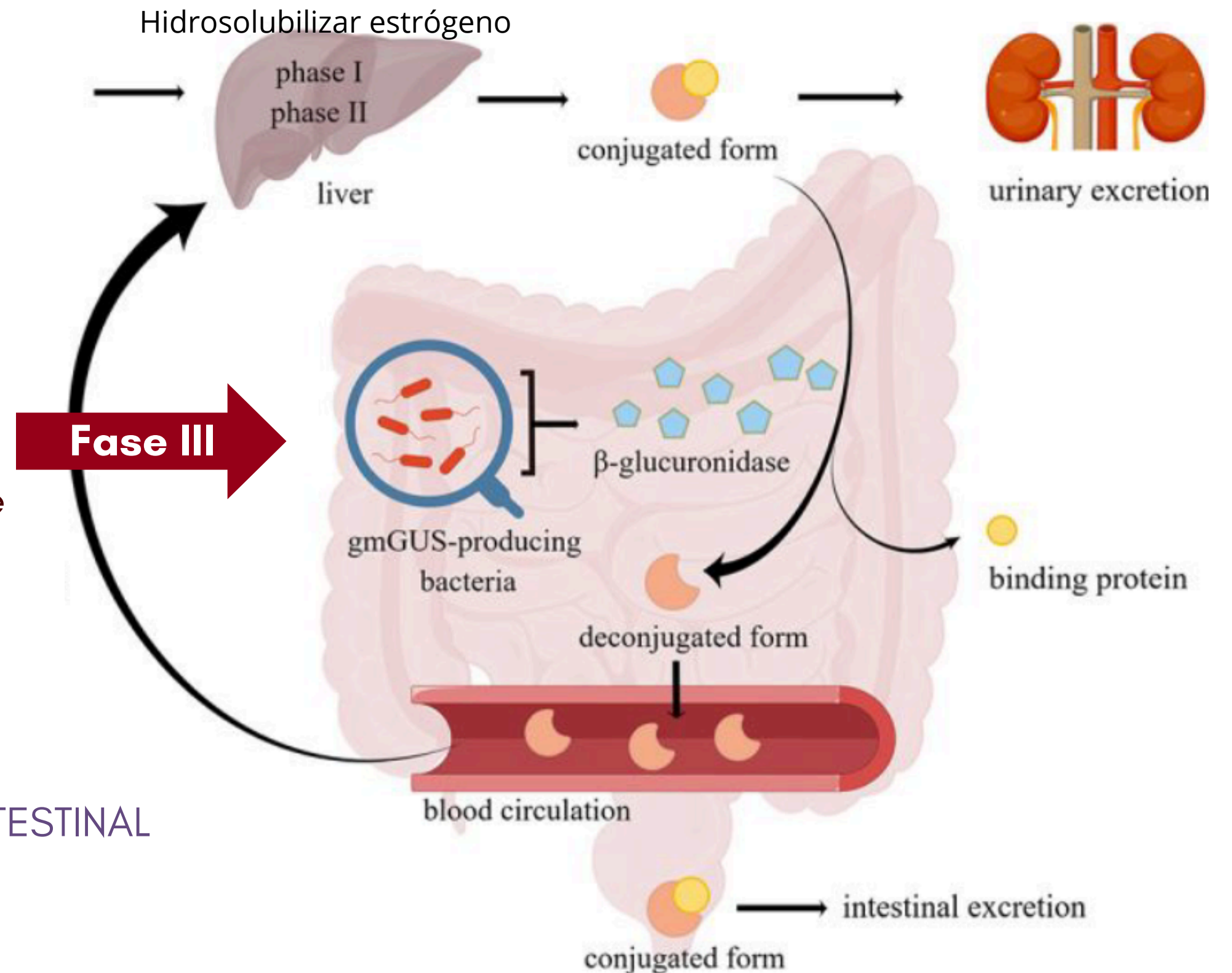


Metabolización y eliminación

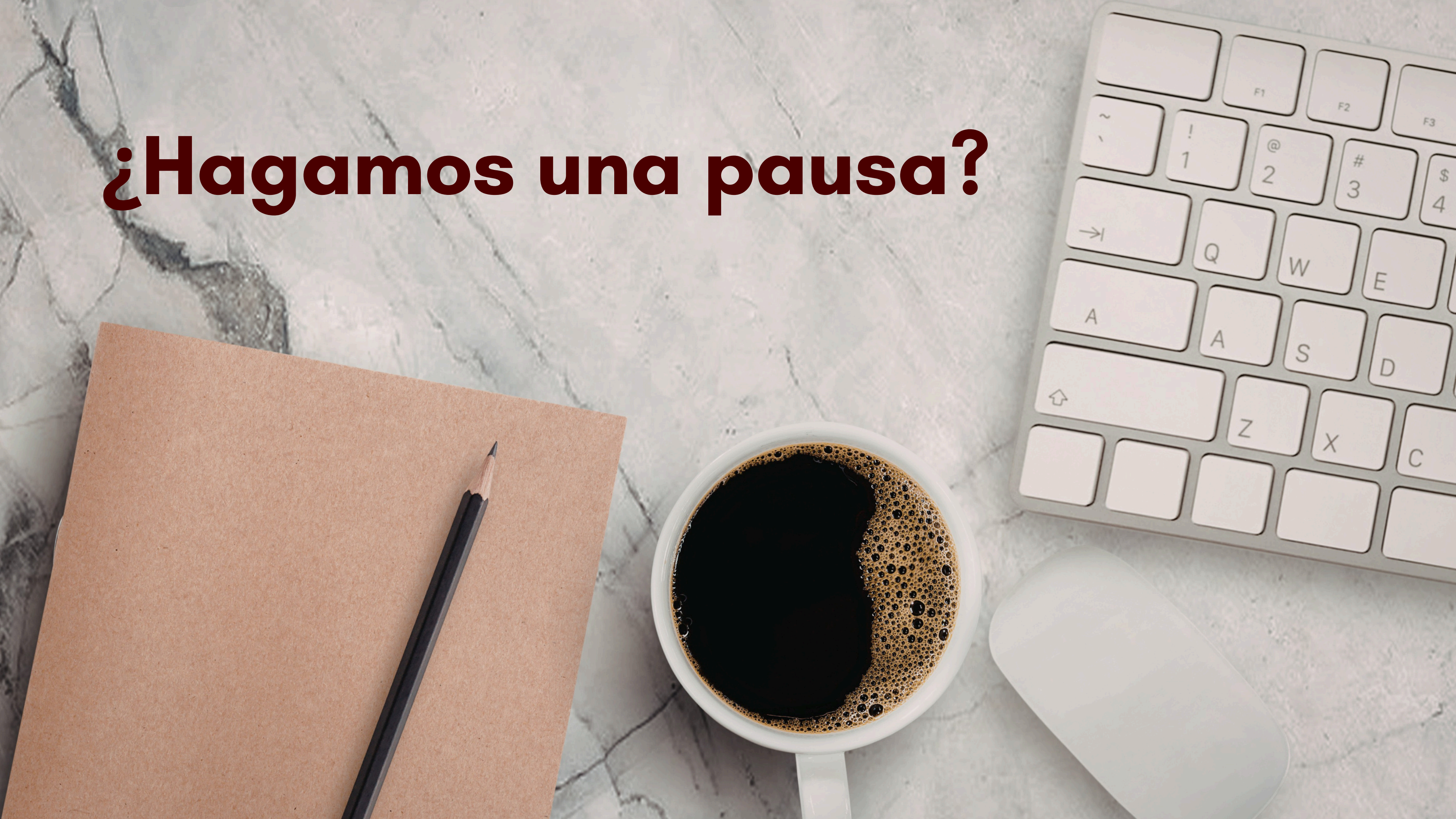
Estrogénica

- Estrógeno conjugado (inactivo), va hacia el intestino (colon) donde son desconjugados por la B-glucoronidasa (enzima producida por el estroboloma)
- Estrógeno activo (desconjugado) se reabsorbe en la circulación sanguínea y se devuelve al hígado (recirculación enterohepática)
- Estrógeno conjugado --> excreción en deposiciones y orina

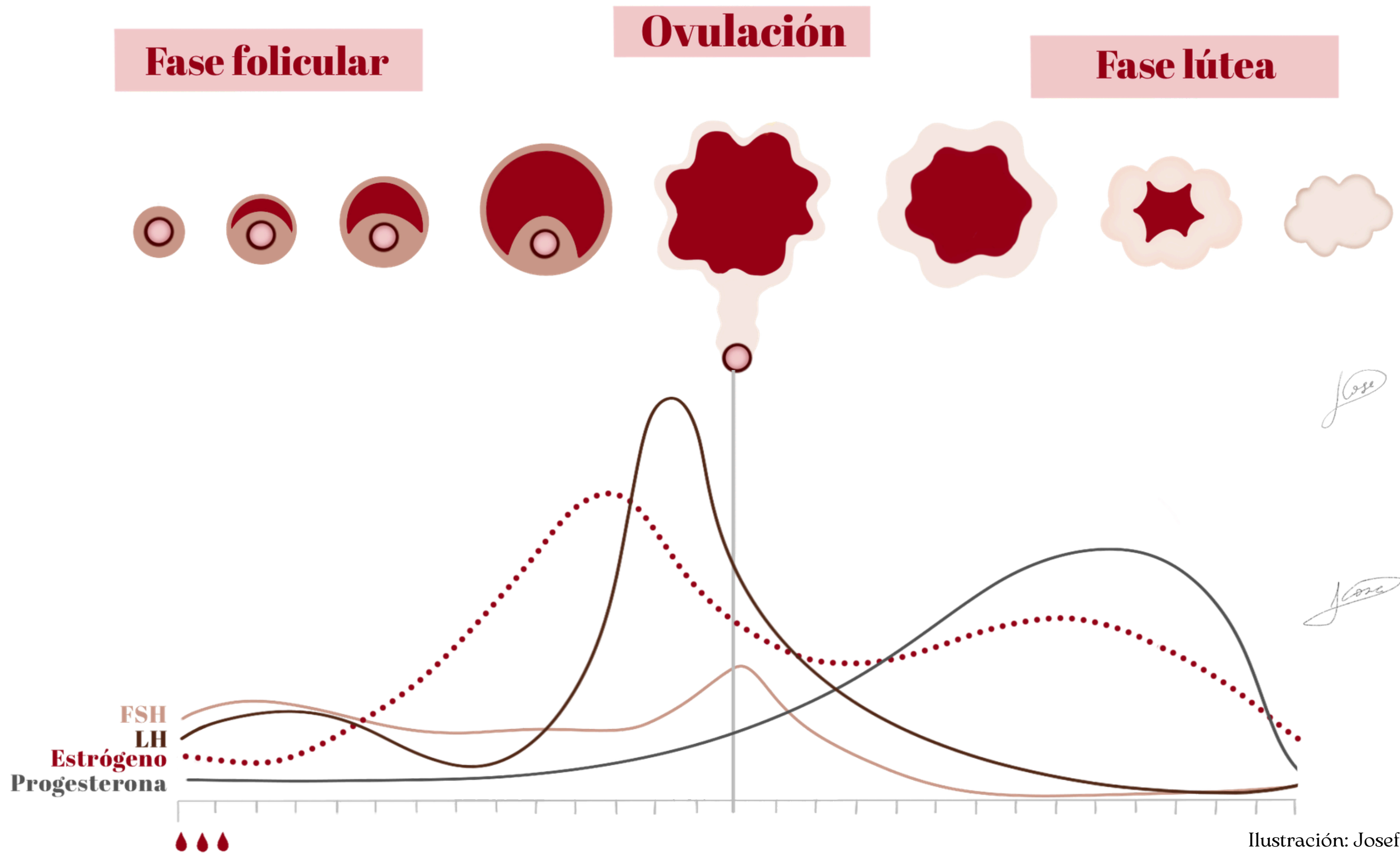
IMPORTANCIA DE LA MICROBIOTA INTESTINAL



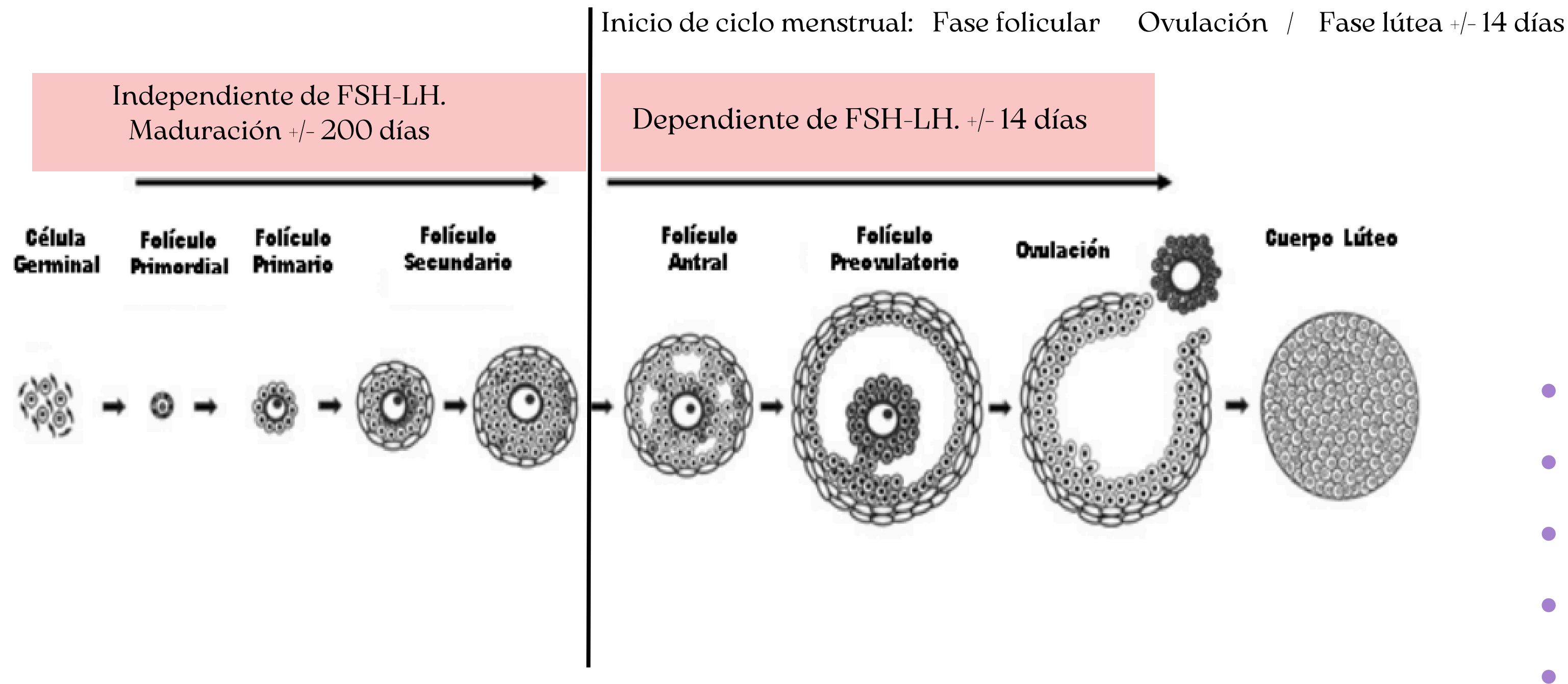
¿Hagamos una pausa?

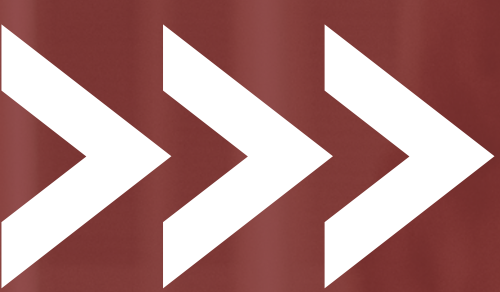


FASES DEL
CICLO MENSTRUAL
(Ciclo ovárico)



FASES DEL CICLO MENSTRUAL



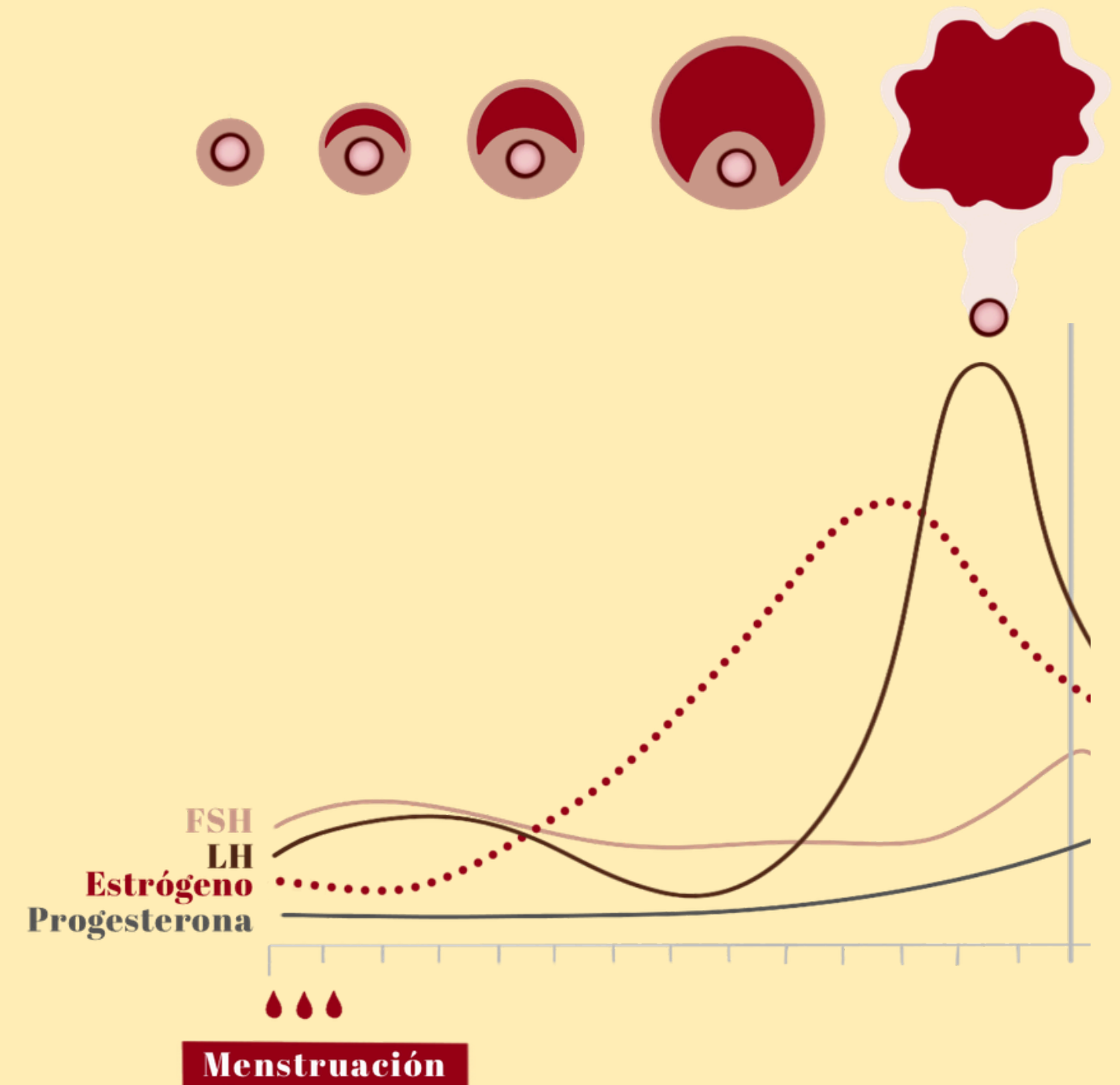


FASE FOLICULAR



FASE FOLICULAR GENERALIDADES

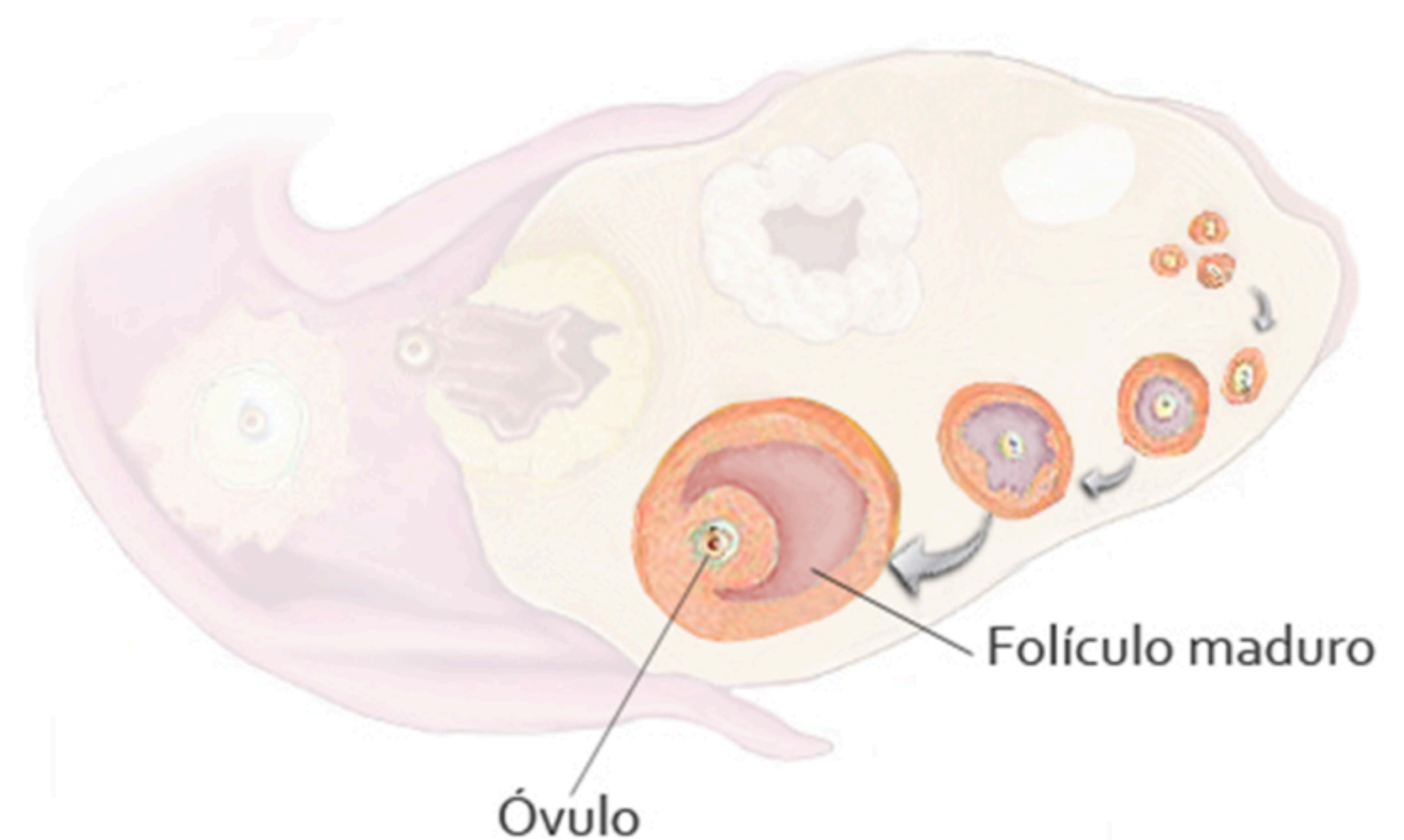
- Comienza el día 1 de sangrado, con hormonas en su punto más bajo
- FSH: Estimula crecimiento de folículos
- Folículo en crecimiento secretan **estradiol**
- Aumento de estradiol: Liberación LH
- Duración variable (10 a 22 días)
- Secreción **moco cervical**
- Crecimiento endometrial



FASE FOLICULAR TEMPRANA

Día 1 al 4 del ciclo

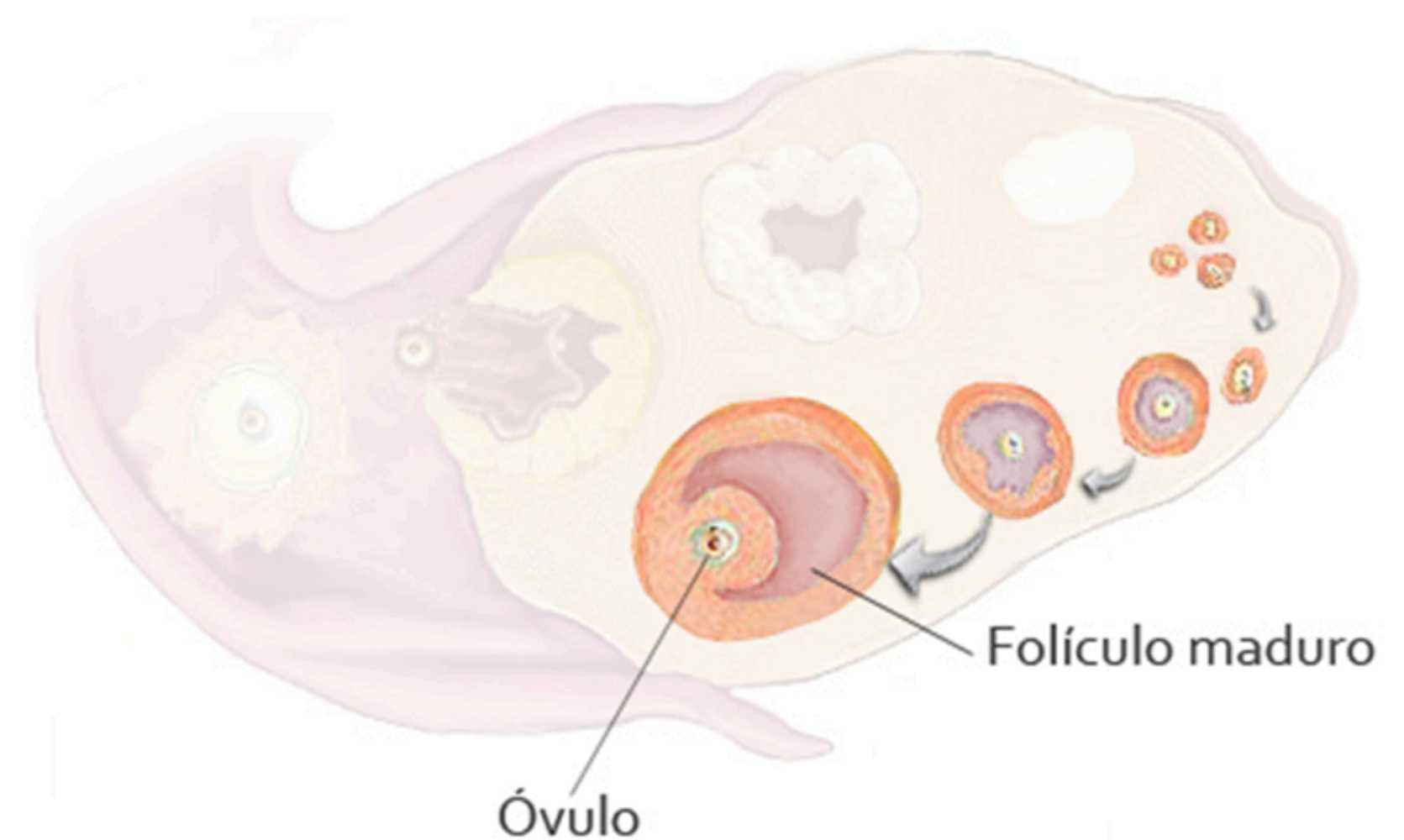
- La fase folicular comienza desde el primer día de la menstruación hasta la ovulación
- La foliculogénesis comienza durante los últimos días del ciclo menstrual anterior
- Esteroides e inhibinas A y B muy bajas (disminuyen a final de la fase lútea)
- Pulsos GnRH aumentan en frecuencia (en comparación a fase lútea tardía) 90 min aprox, lo que favorece síntesis de FSH (por sobre LH) (ocurriendo desde final de f. lútea)



FASE FOLICULAR TEMPRANA

Día 1 al 4 del ciclo

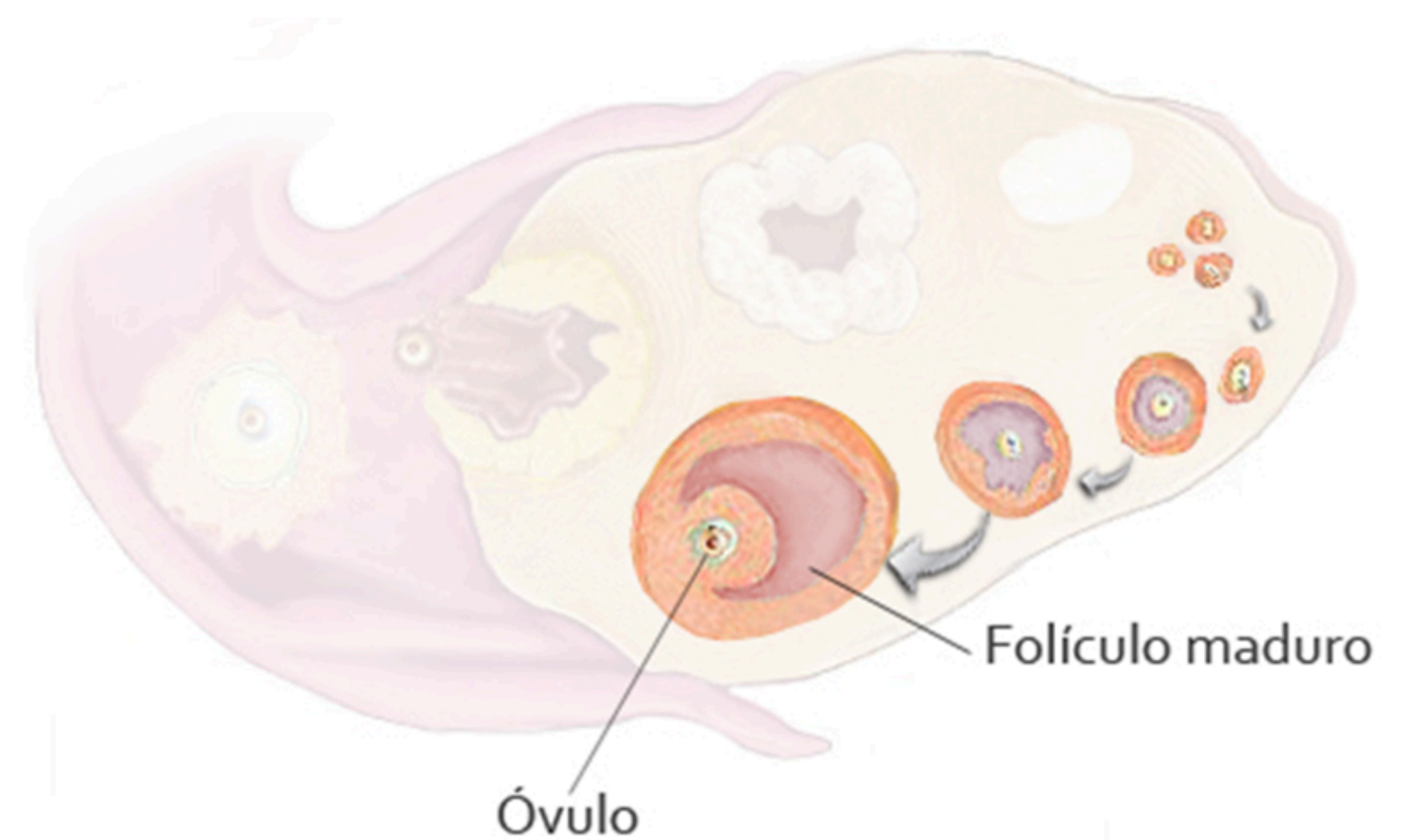
- FSH promueve desarrollo y reclutamiento de folículos antrales y la secreción de inhibina B (por sobre inhibina A)
- La FSH activa la enzima aromatasa en las células de la granulosa, que convierte los andrógenos en estrógeno
- Una vez que inhibina B alcanza su máximo nivel, determina el **inicio de supresión de FSH**, aquel folículo con más receptores de FSH resistirá el descenso y continuará su crecimiento



FASE FOLICULAR MEDIA

Día 5 al 10 del ciclo

- El aumento progresivo de E2 (que venía desde dándose por el aumento previo de FSH y desarrollo folicular) activa la retroalimentación negativa en el hipotálamo e hipófisis, lo que también promueve la disminución de FSH
- Inhibina A comienza a aumentar
- En ecografía se observan varios folículos de 9 a 10 mm de diametro
- Selección del folículo dominante y atresia del resto de los folículos antrales



FASE FOLICULAR TARDÍA

Día 10 al 14 del ciclo

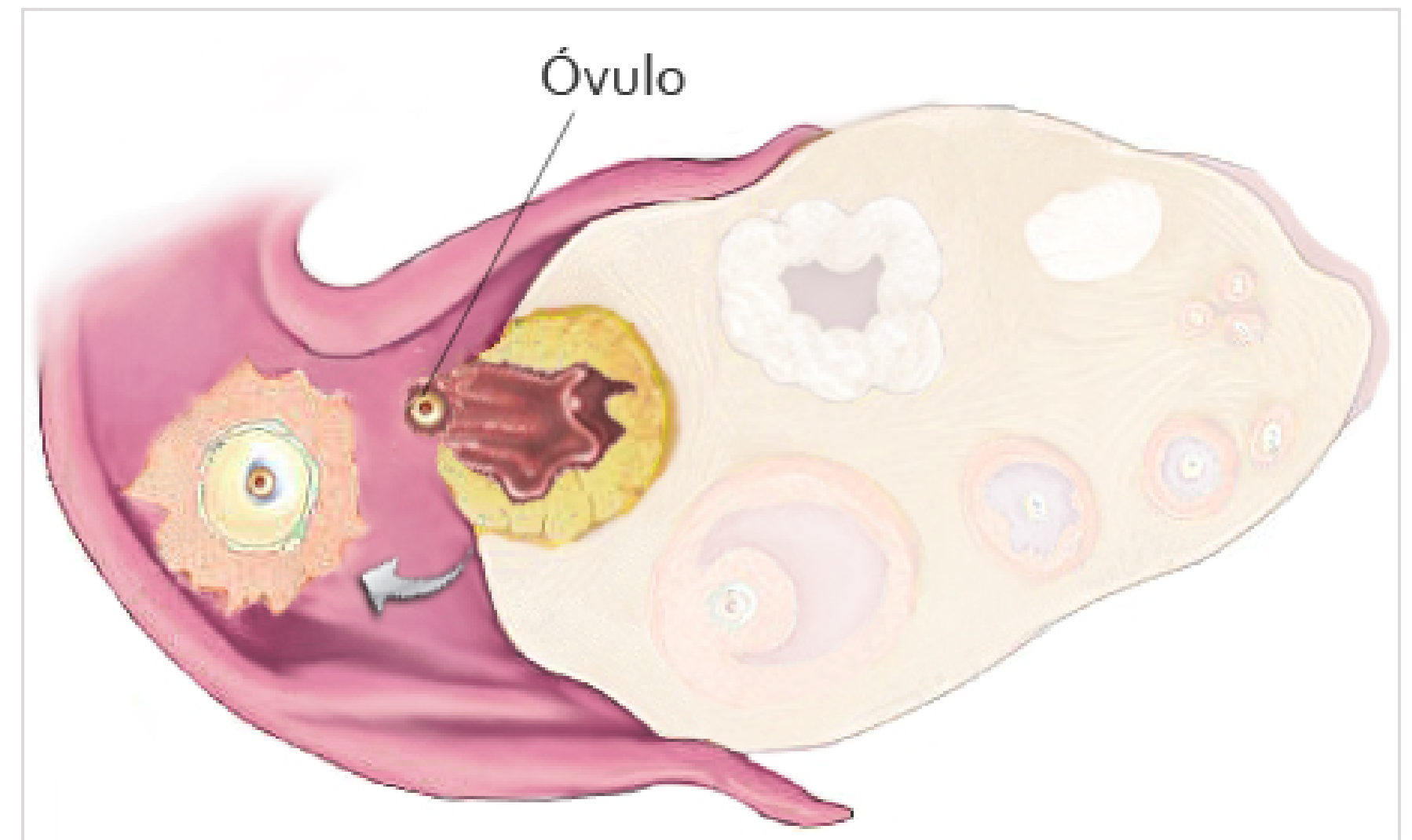
- Concentración de E2 e inhibina A continúa aumentando debido al desarrollo del folículo dominante
- La **FSH induce receptores de LH** en el folículo dominante
- El E2 continúa aumentando, pero la FSH no sigue bajando.. ¿Por qué? porque cuando el E2 alcanza 200 pg/ml o más, y se mantiene por al menos 48 horas, provoca un cambio en la retroalimentación, pasando a una retroalimentación positiva, Esto significa que estimula pulsos de GnRH más frecuentes aún (60 a 70 min) (a través del sistema KNDy), lo que desencadena un peak de FSH y LH, **con una LH mucho más alta.**

FASE FOLICULAR TARDÍA

Día 10 al 14 del ciclo

El peak de LH determina:

- Que el ovocito del folículo dominante complete su primera división meiótica
- Ruptura del folículo y liberación del ovocito

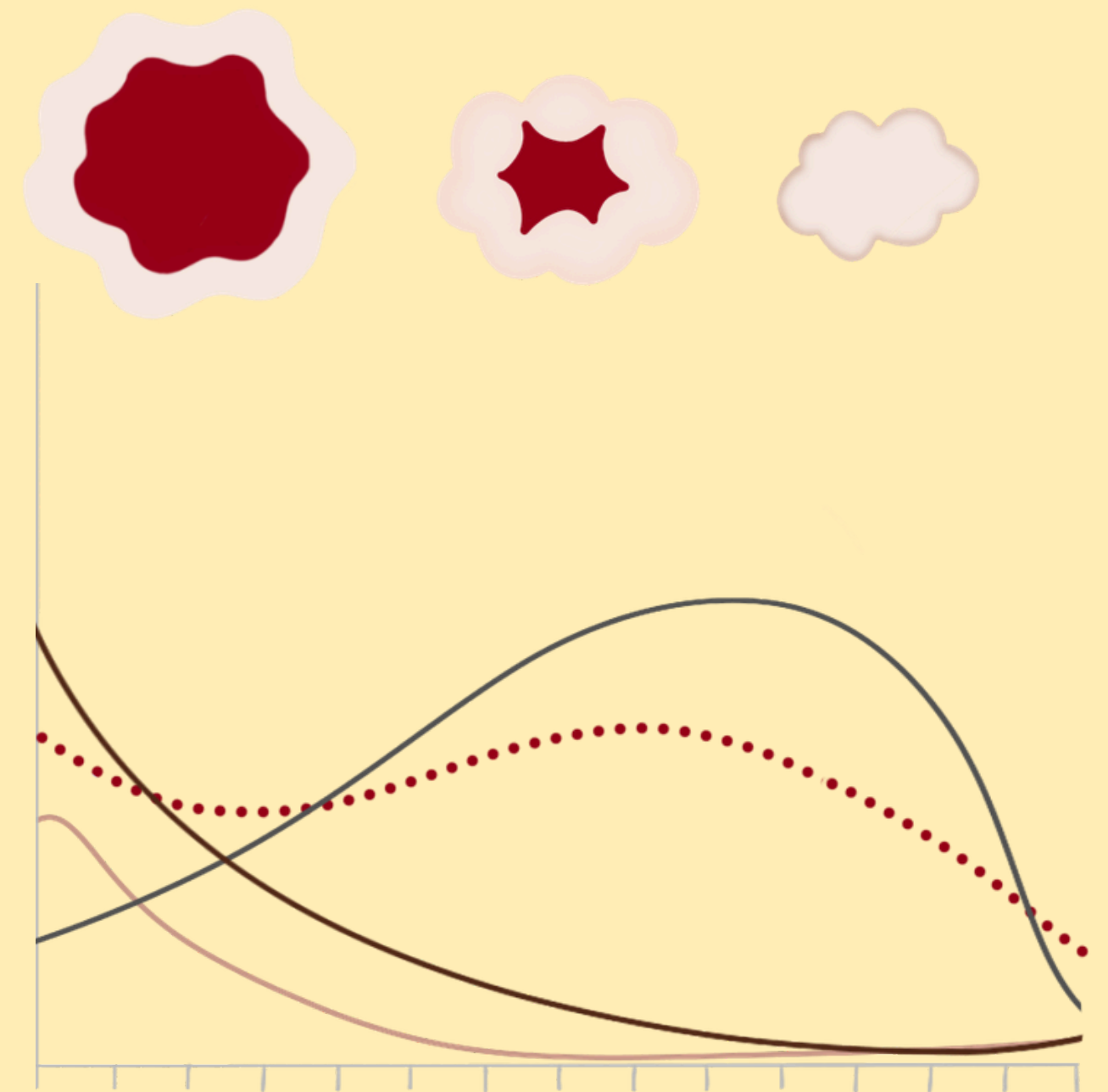




FASE LÚTEA

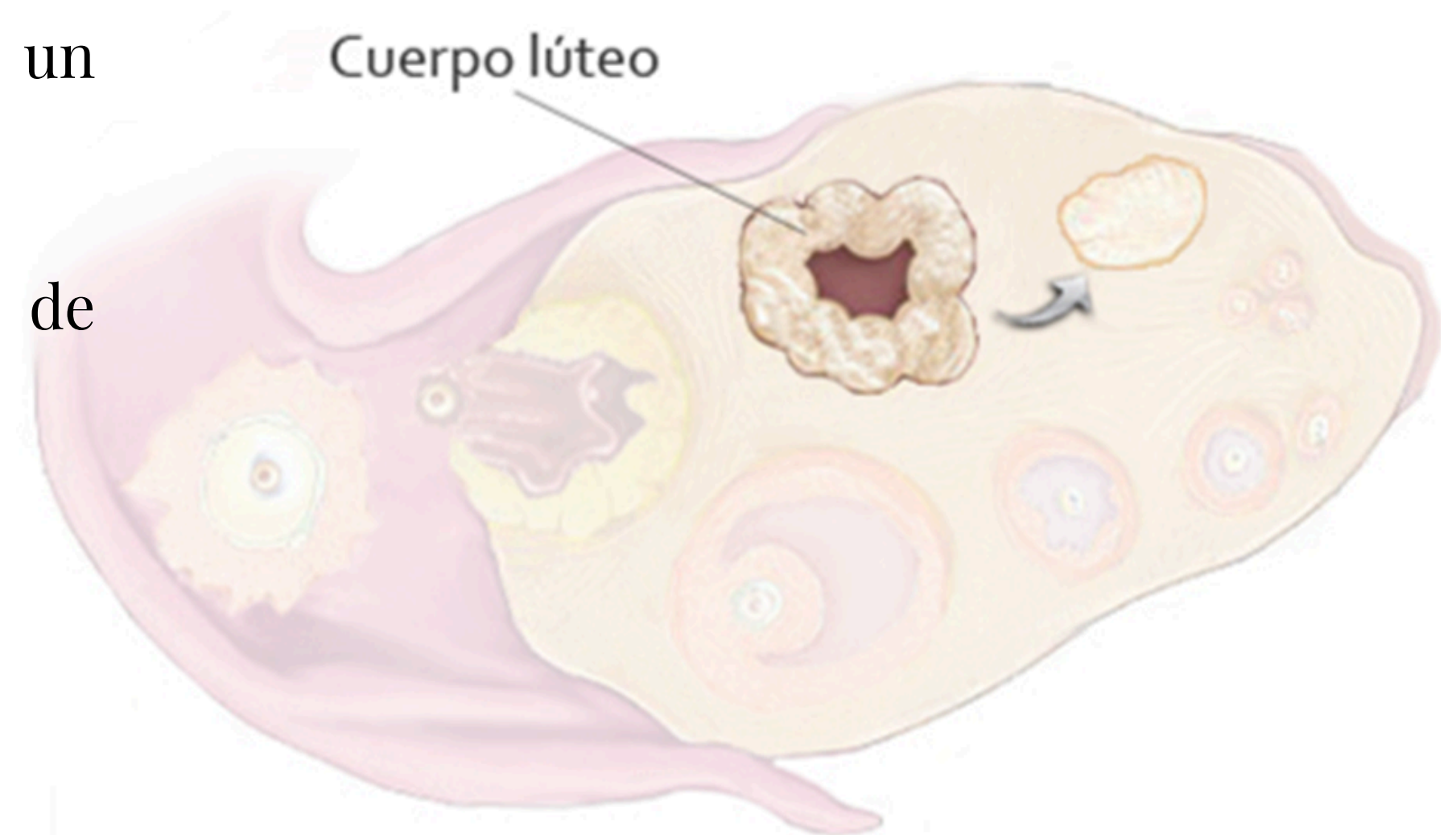
FASE LÚTEA GENERALIDADES

- Formación de cuerpo lúteo
- Secreción de grandes cantidades de **progesterona**
- Si hay fecundación: Cuerpo lúteo continúa segregando progesterona
- Si no hay embarazo, el cuerpo lúteo se degrada y desaparece.
- Duración c. lúteo: 11 – 16 días
- **Aumento de temperatura corporal**
- Niveles de estrógeno y progesterona descienden: Menstruación.



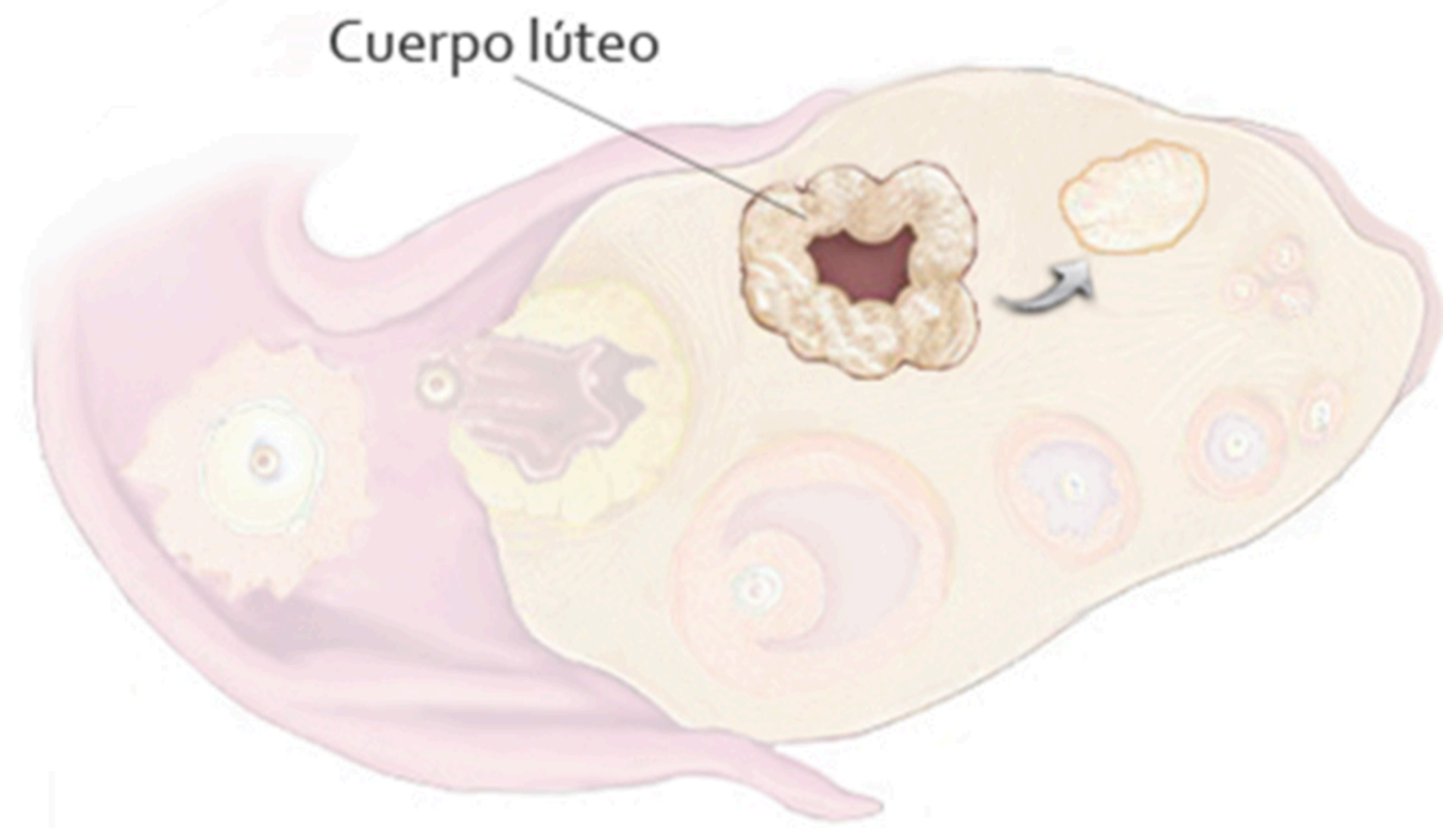
FASE LÚTEA TEMPRANA

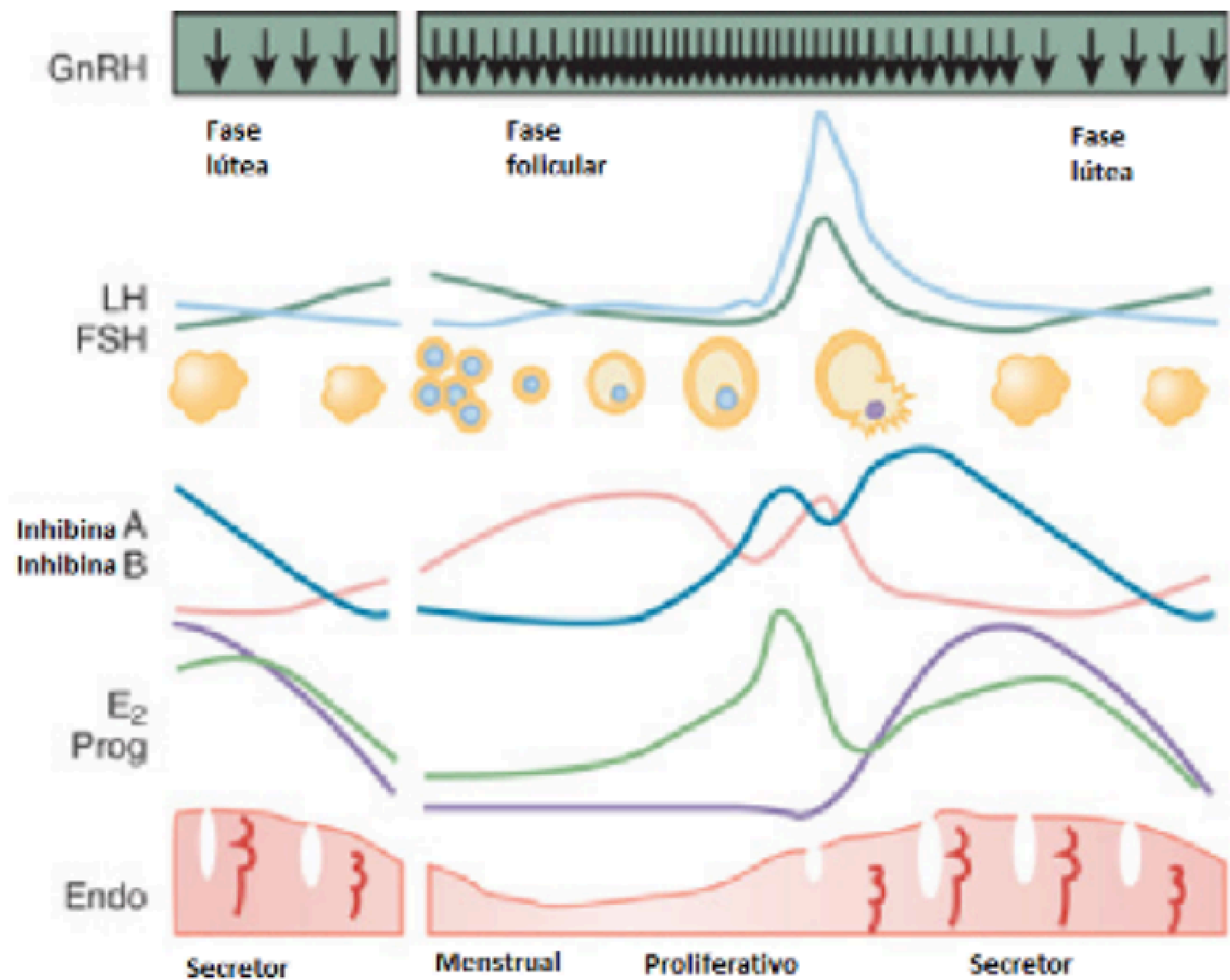
- Células de la granulosa comienzan a luteinizarse (adquieren una apariencia vacuolada y comienzan a acumular un pigmento amarillo llamado luteína)
- Se forma el cuerpo lúteo
- Aumento considerable en la secreción de progesterona
- Aumenta secreción de E2
- Aumento de la Inhibina A (cuerpo lúteo)
- Disminución pulsos GnRH (100 minutos)
- Disminución de FSH
- Aumento de la TCB



FASE LÚTEA TARDÍA

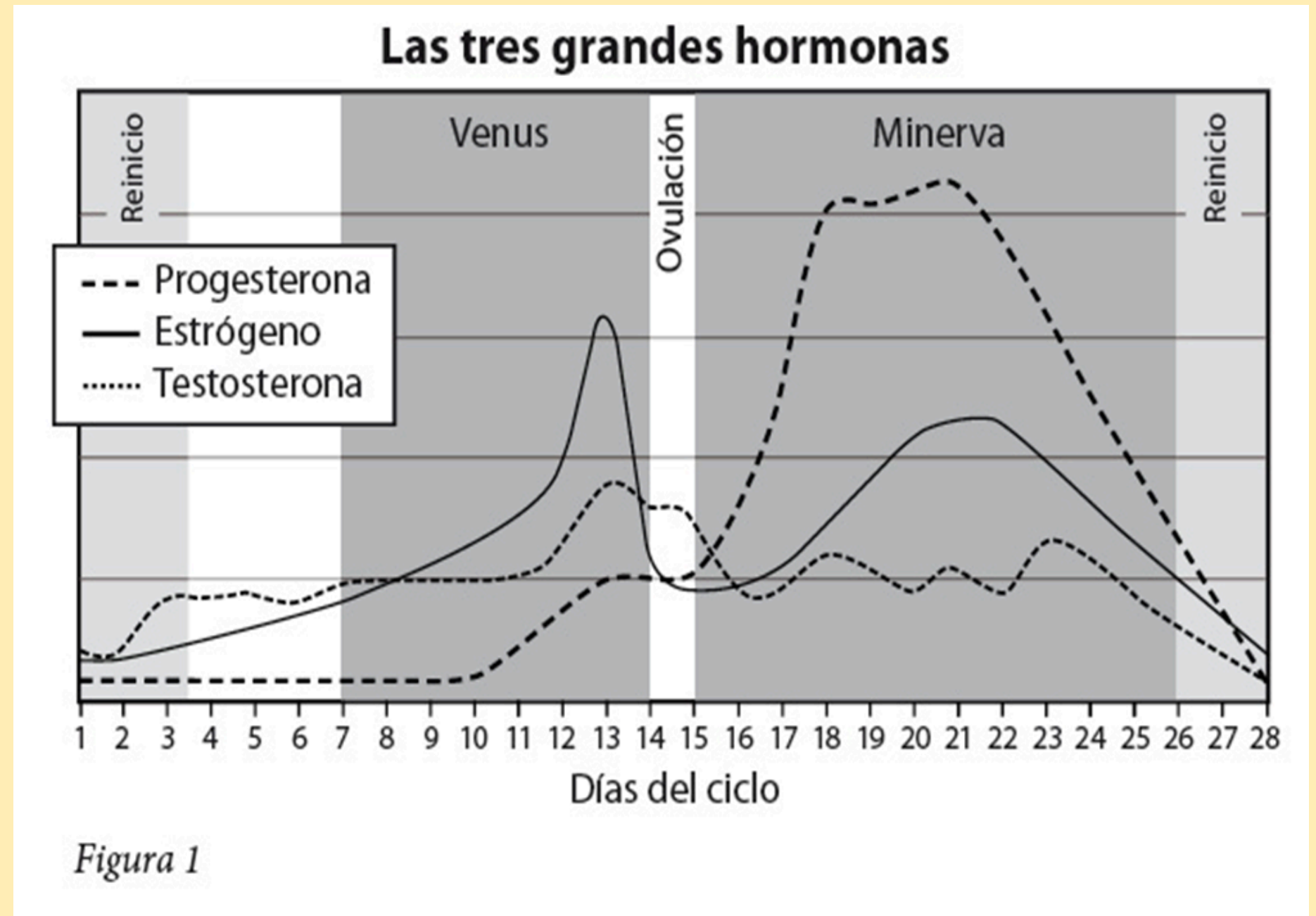
- GnRH disminuyen aún más pulsatilidad (frecuencia 200 min) El cuerpo lúteo sufre luteólisis bajo la influencia del estradiol y las prostaglandinas y forma un tejido cicatricial llamado cuerpo albicans. Muerte del cuerpo lúteo, Inhibina A disminuye, E2 y P cae.
- Transición hacia fase folicular: pulsos de GnRH comienzan a aumentar por bajos niveles de E2 y P, Aumento de FSH... nuevo ciclo.

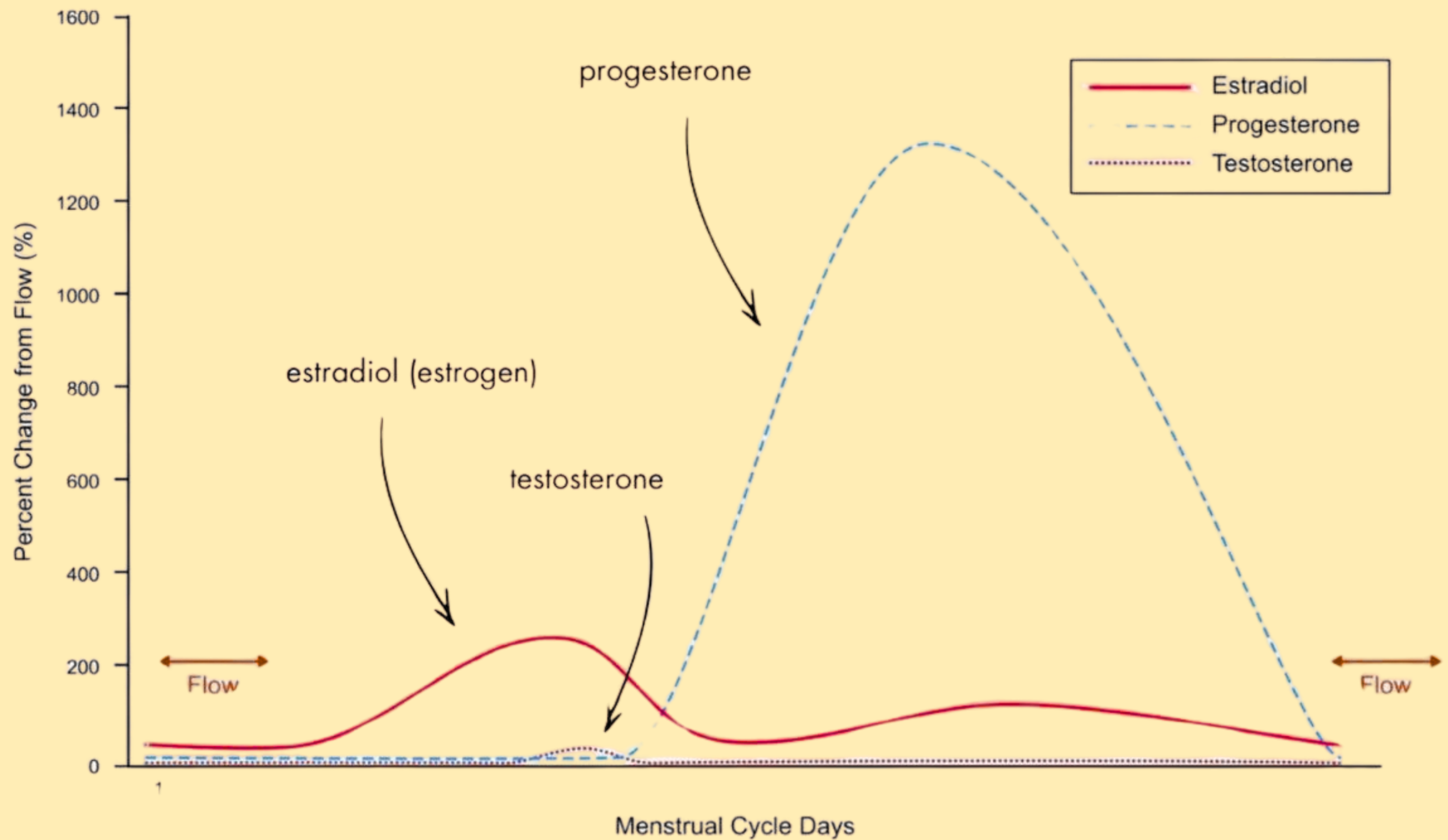


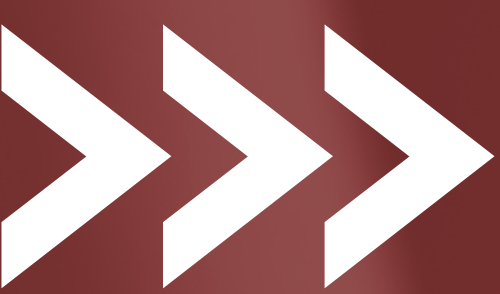


ANDRÓGENOS EN EL CICLO MENSTRUAL

- Testosterona (T) :Tiene una concentración baja en la fase folicular temprana, presenta un peak a mitad de ciclo y desciende en fase lútea, aunque es mayor que en fase folicular
- Androstenediona (A): Presenta un ritmo circadiano y elevación a la mitad del ciclo menstrual
- Dheas: durante el ciclo menstrual permanece estable





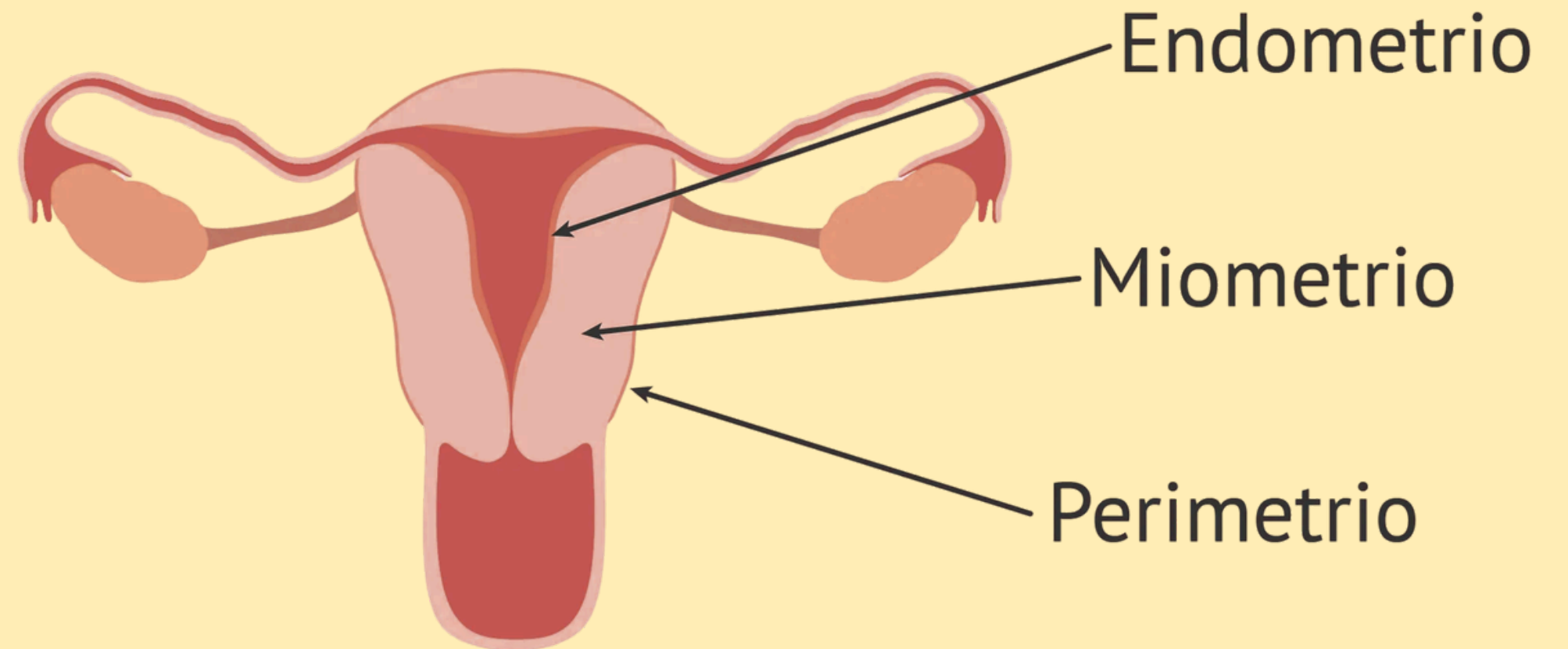


CICLO ENDOMETRIAL Y CERVICAL



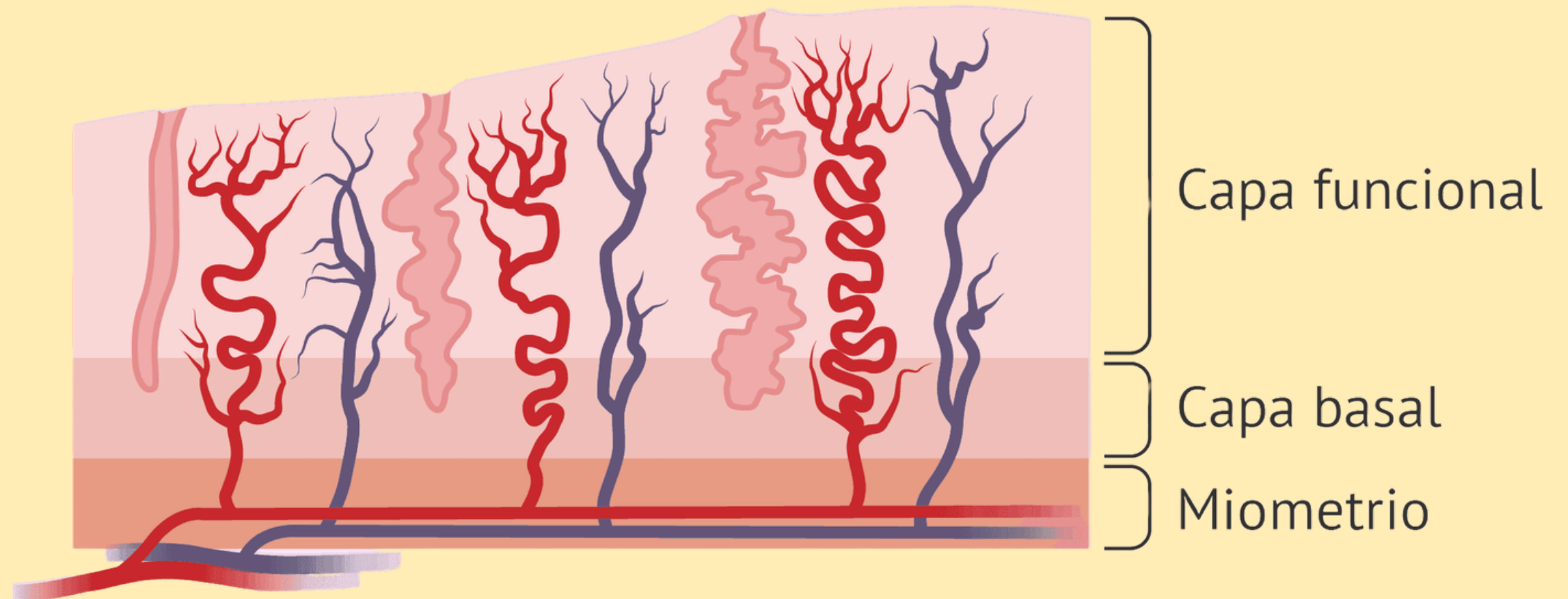
CICLO ENDOMETRIAL

- El útero esta formado por 3 capas:
- Serosa o perimetrio: Compuesta por tejido conectivo
- Miometrio: Capa más gruesa, formada por fibras musculares lisas y tejido conectivo
- Endometrio: Mucosa interna y está compuesta por un epitelio cilíndrico simple con células que secretan moco (glándulas endometriales), y por tejido conjuntivo



CICLO ENDOMETRIAL

- El endometrio está formado por:
- Capa basal: Cercana al miometrio y que contiene la base de las glándulas y vasos sanguíneos
- Capa Funcional: (que se desprende) se alargan las glándulas y los vasos sanguíneos rodeado de tejido conjuntivo, la atraviesan arterias espirales

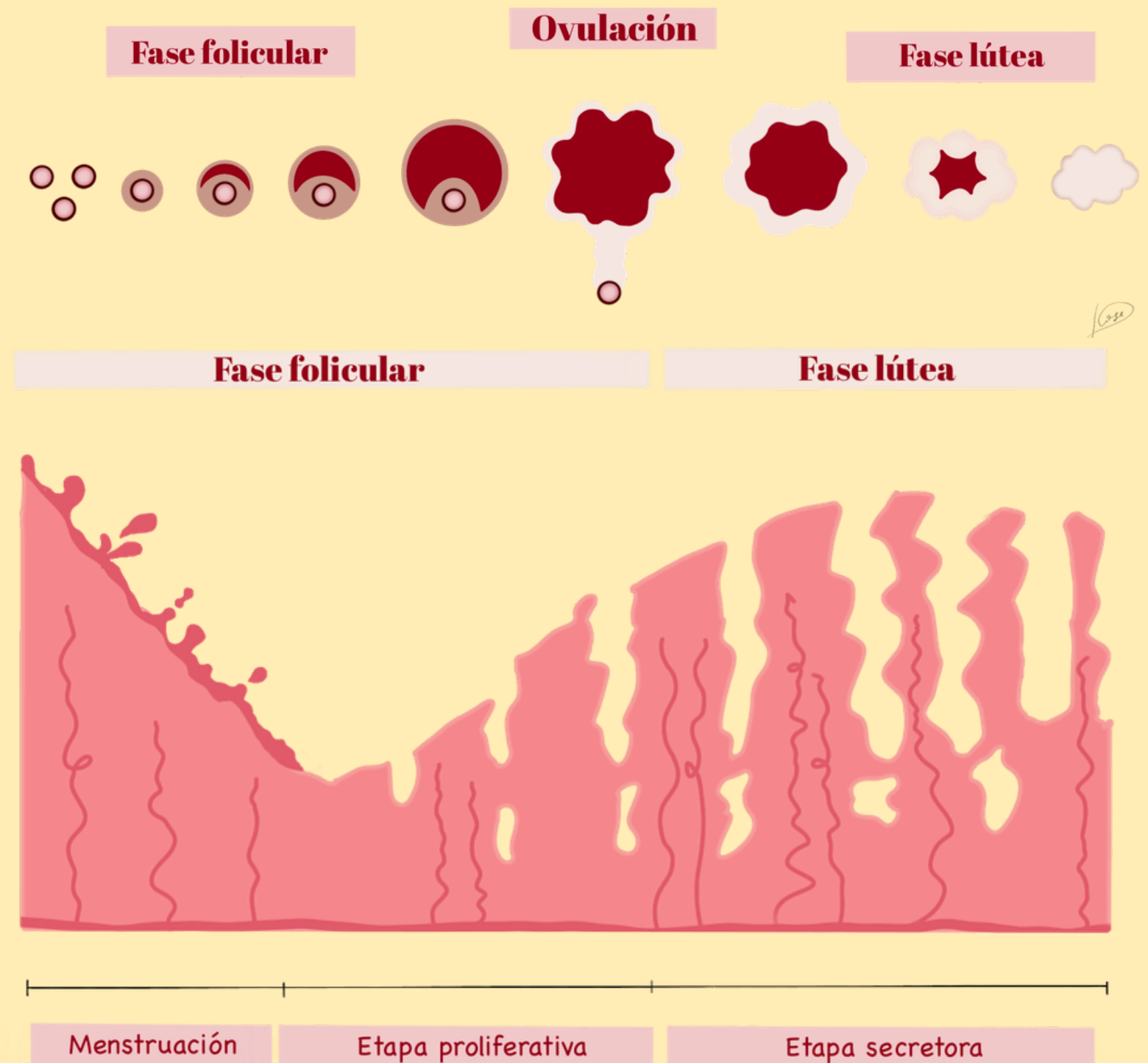


CICLO ENDOMETRIAL

La modificación del endometrio depende de la secreción cíclica de estradiol y progesterona que actúan sobre receptores específicos

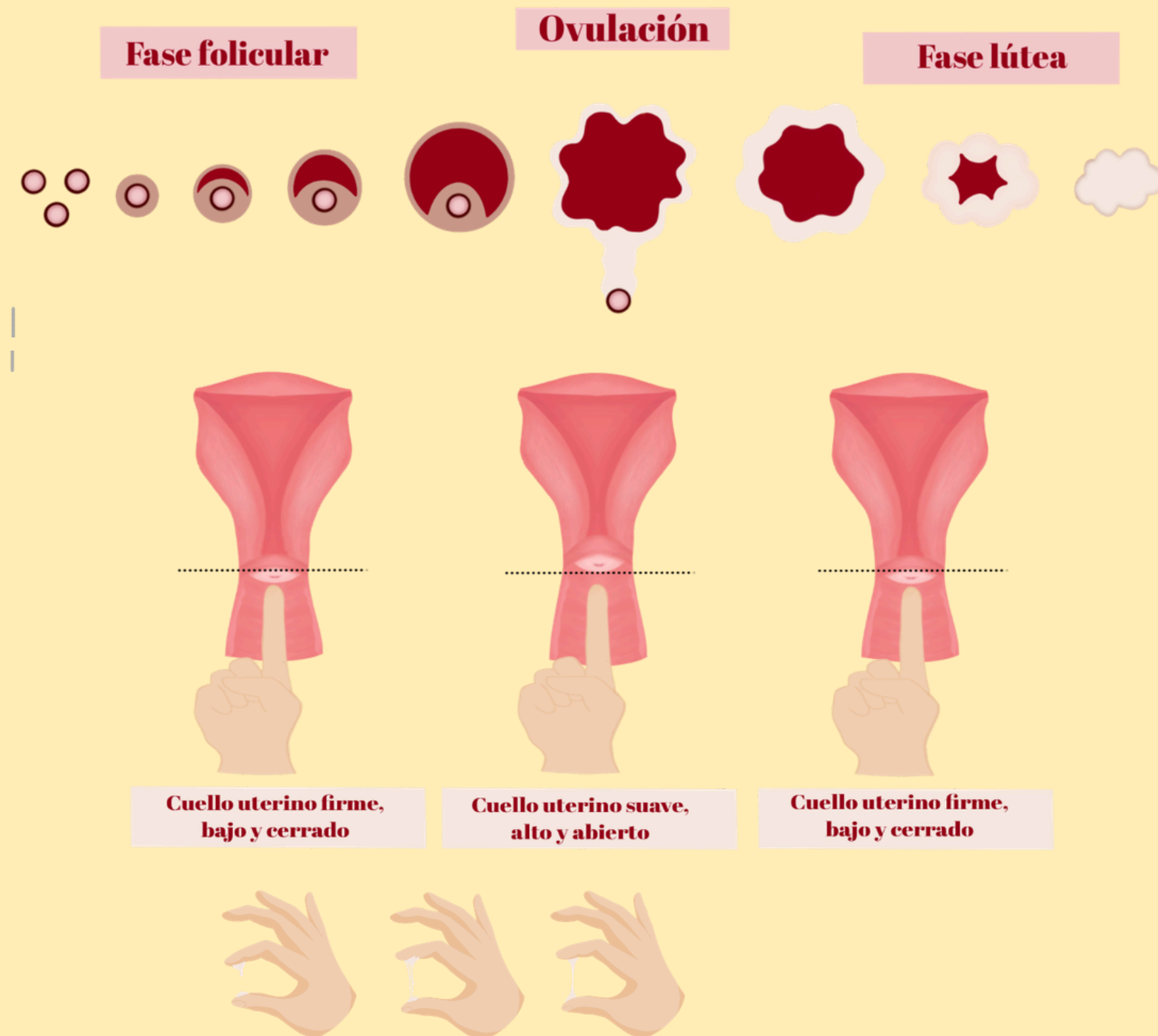
Fases del ciclo endometrial:

- Fase proliferativa: influenciada por el estradiol, el tejido conjuntivo, las glándulas y vasos comienzan a proliferar, provocando un aumento de volumen de la mucosa endometrial
- Fase secretora: Comienza después de la ovulación, está influenciada por la progesterona que actúa sobre las glándulas ya desarrolladas, estimulando la secreción de sus células y tornándolas cada vez mas tortuosas



CICLO CERVICAL

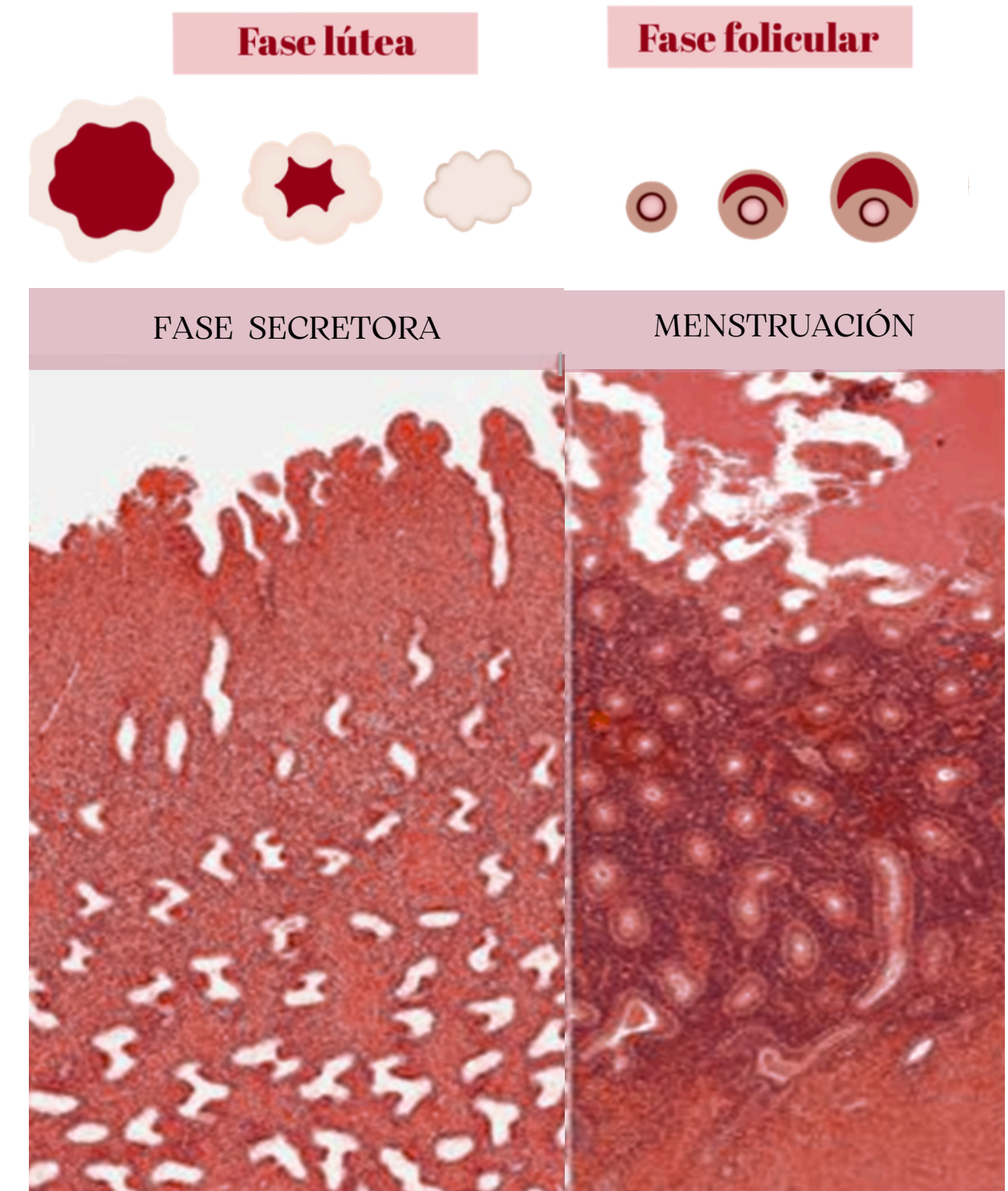
- Posición
- Consistencia
- Apertura
- Secreción de moco cervical



Jose

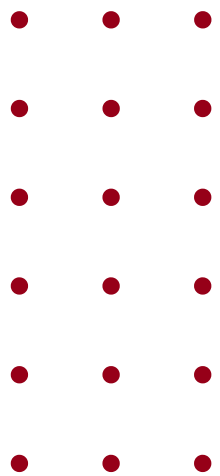
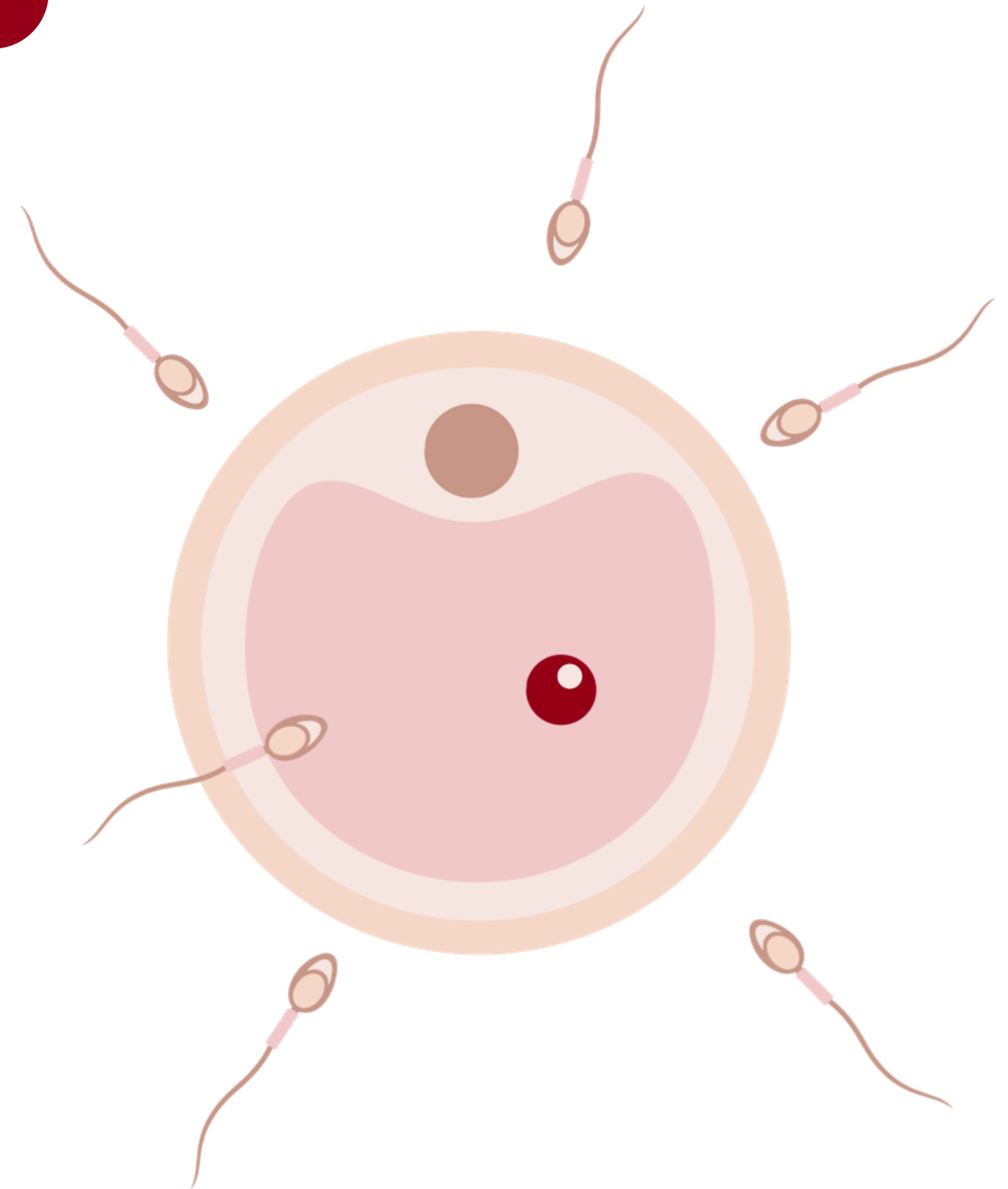
LA MENSTRUACIÓN

Si no se produce la fecundación, caen bruscamente los niveles de E2 y P, provocando una vasoconstricción intensa de las arterias espirales, mediada por prostaglandinas que causa isquemia-hipoxia, con una consiguiente extravasación sanguínea, dando origen a una distención por la acción de hematomas, que luego se fisuran, desprendiendo fragmentos de tejidos y sangre licuada

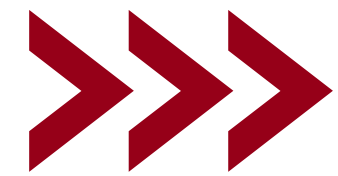


FECUNDACIÓN

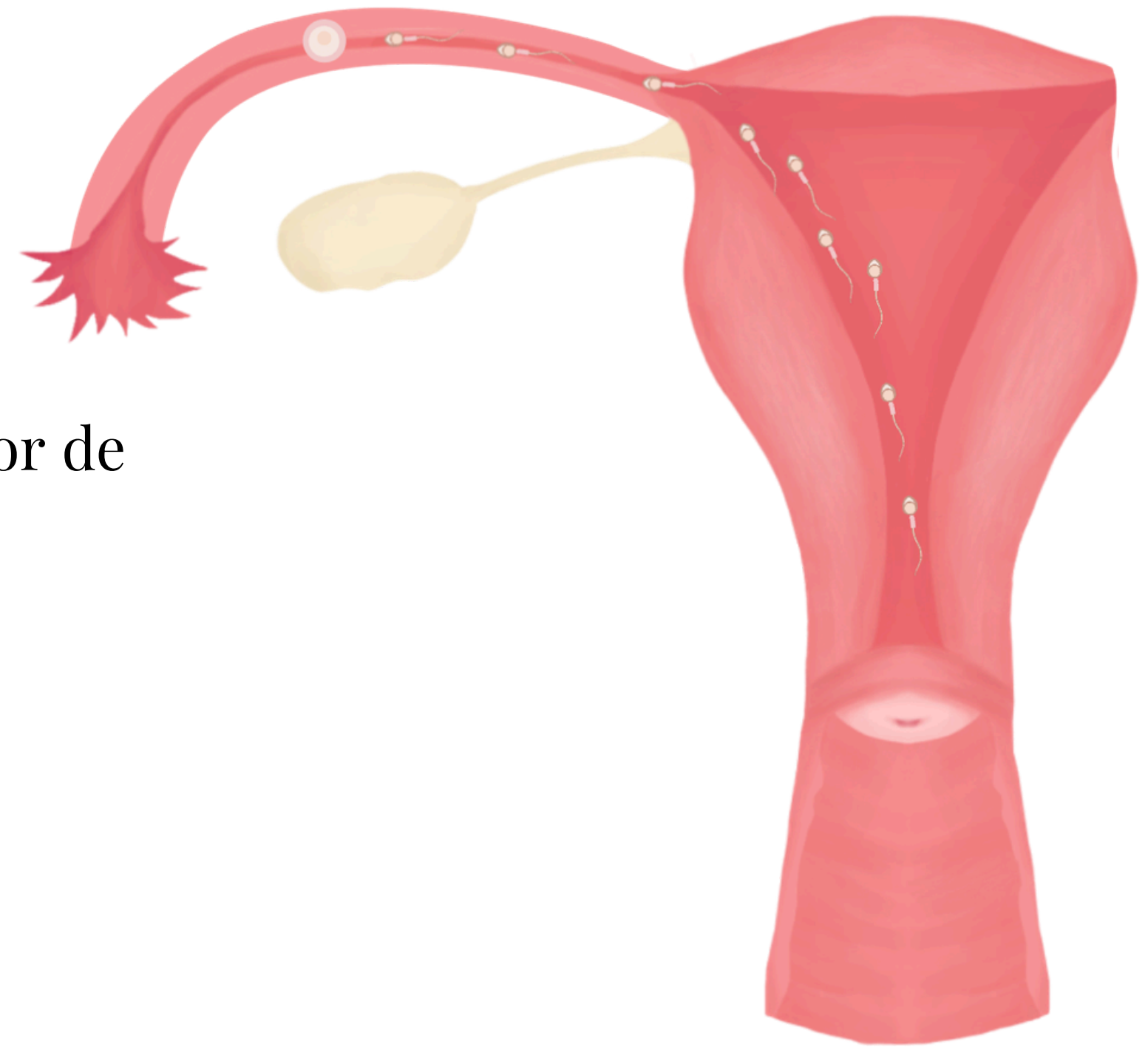
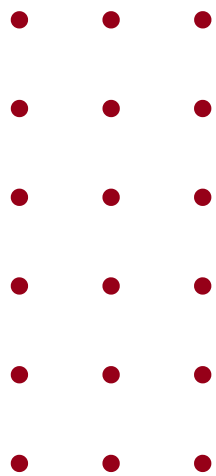
La fecundación es el proceso mediante el cual dos gametos sexuales, uno masculino (espermatozoide) y otro femenino (ovocito), se unen posibilitando la creación de una nueva vida. (Cigoto)



FECUNDACIÓN



Este proceso tiene lugar en el interior de las trompas uterinas (ampolla)



FECUNDACIÓN

Los espermatozoides pueden albergarse por varios días en el cuello uterino (en presencia de moco cervical estrogénico) a la espera de un óvulo

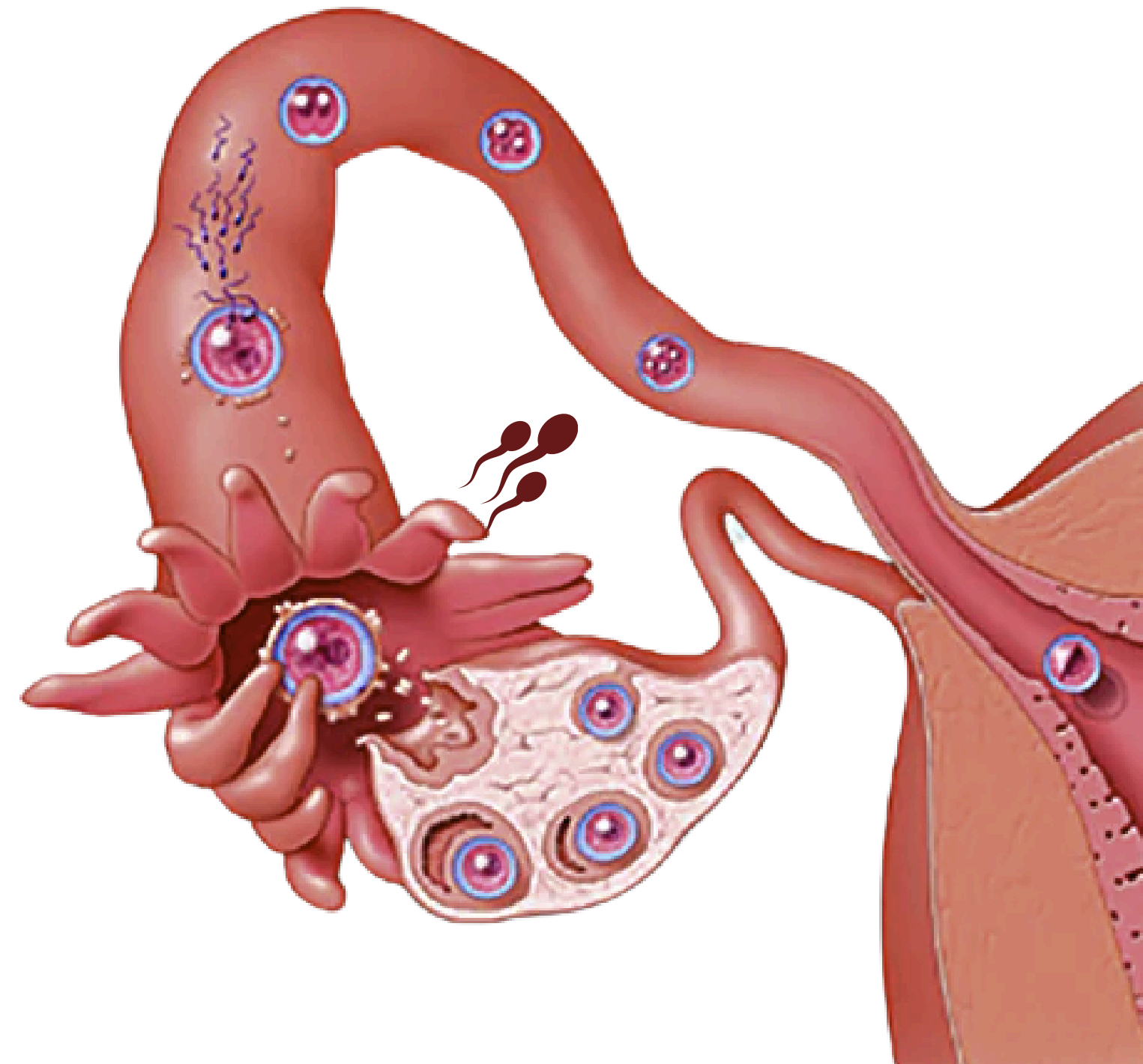
Por tanto, la fecundación se puede dar varios días después del momento de la actividad sexual



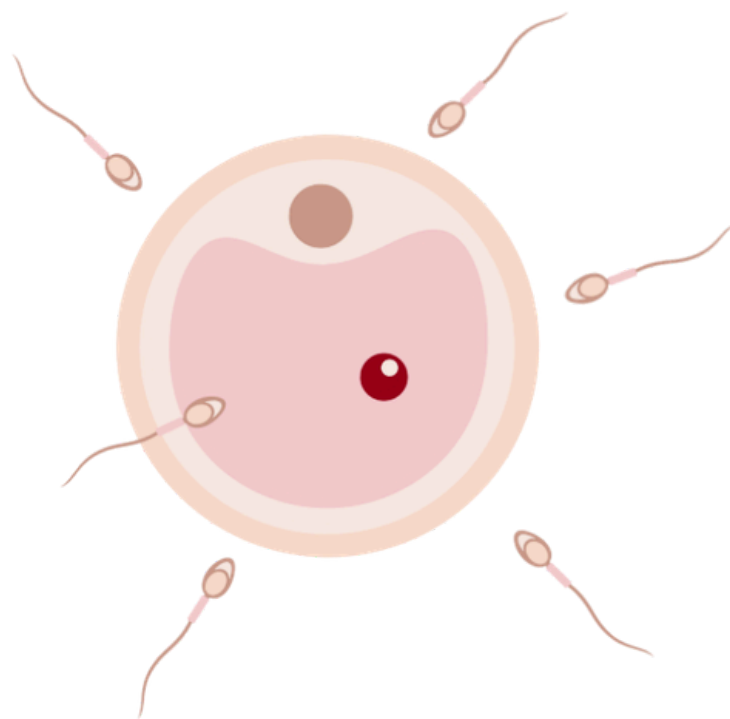
FECUNDACIÓN

El óvulo fecundado constituye una nueva célula denominada cigoto, que empieza a descender por la trompa de Falopio hacia el útero. Durante ese trayecto el cigoto se divide.

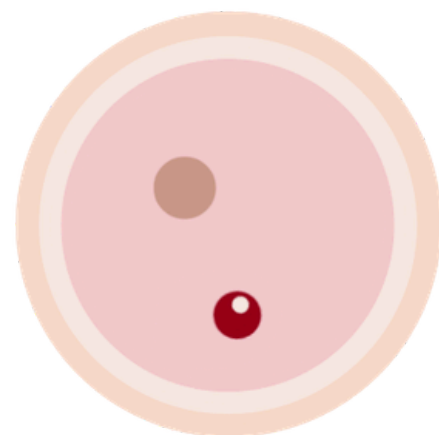
A medida que avanza por la trompa, seguirá dividiéndose para permitir la formación del blastocisto, estructura con muchas células que empiezan a diferenciarse y que tiene la capacidad para implantarse en el útero y dar lugar al embarazo.



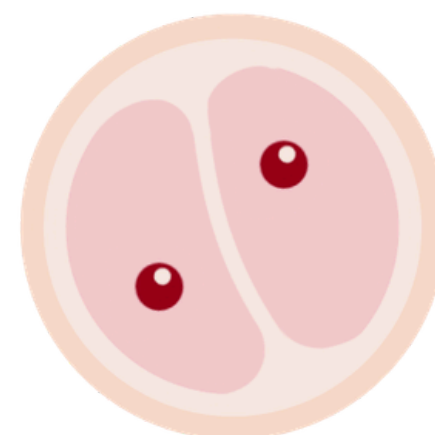
Fecundación



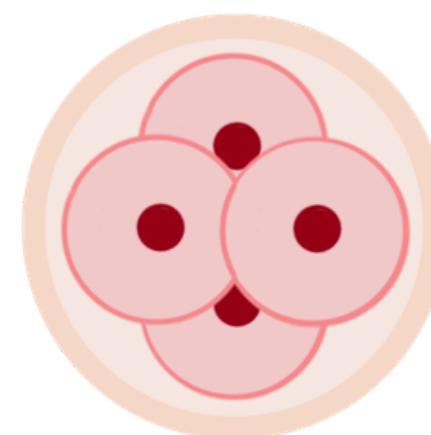
Cigoto



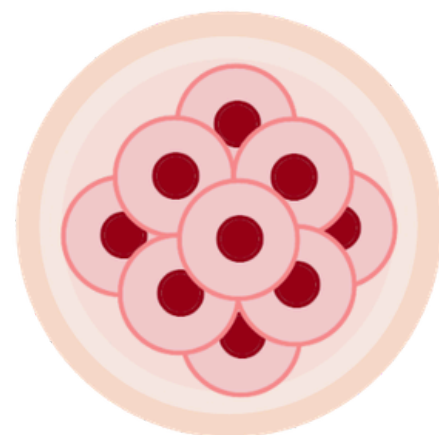
**Estadio de
2 células**



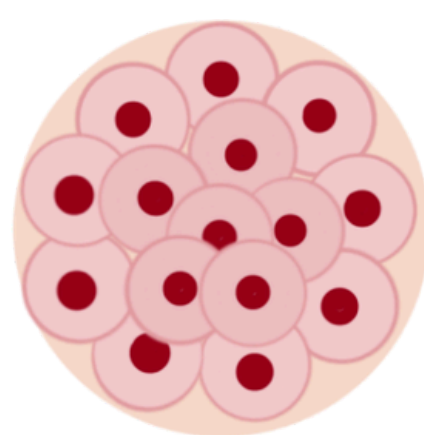
**Estadio de
4 células**



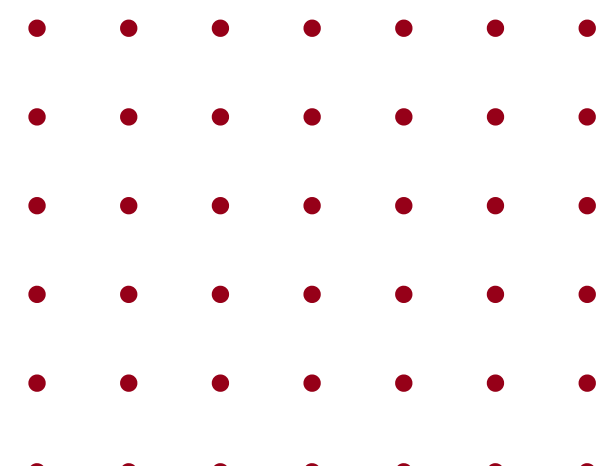
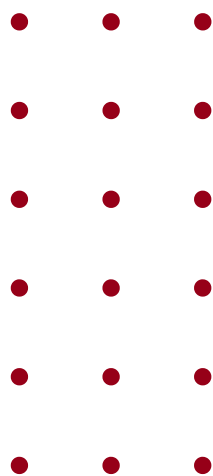
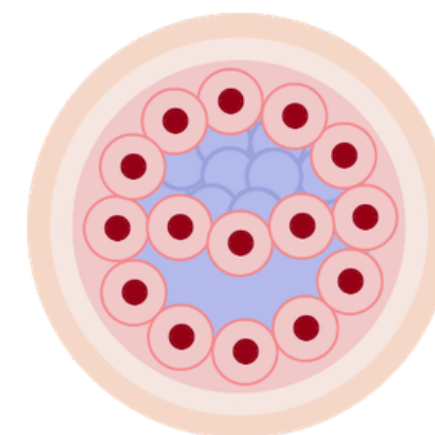
**Estadio de
8 células**



Mórula



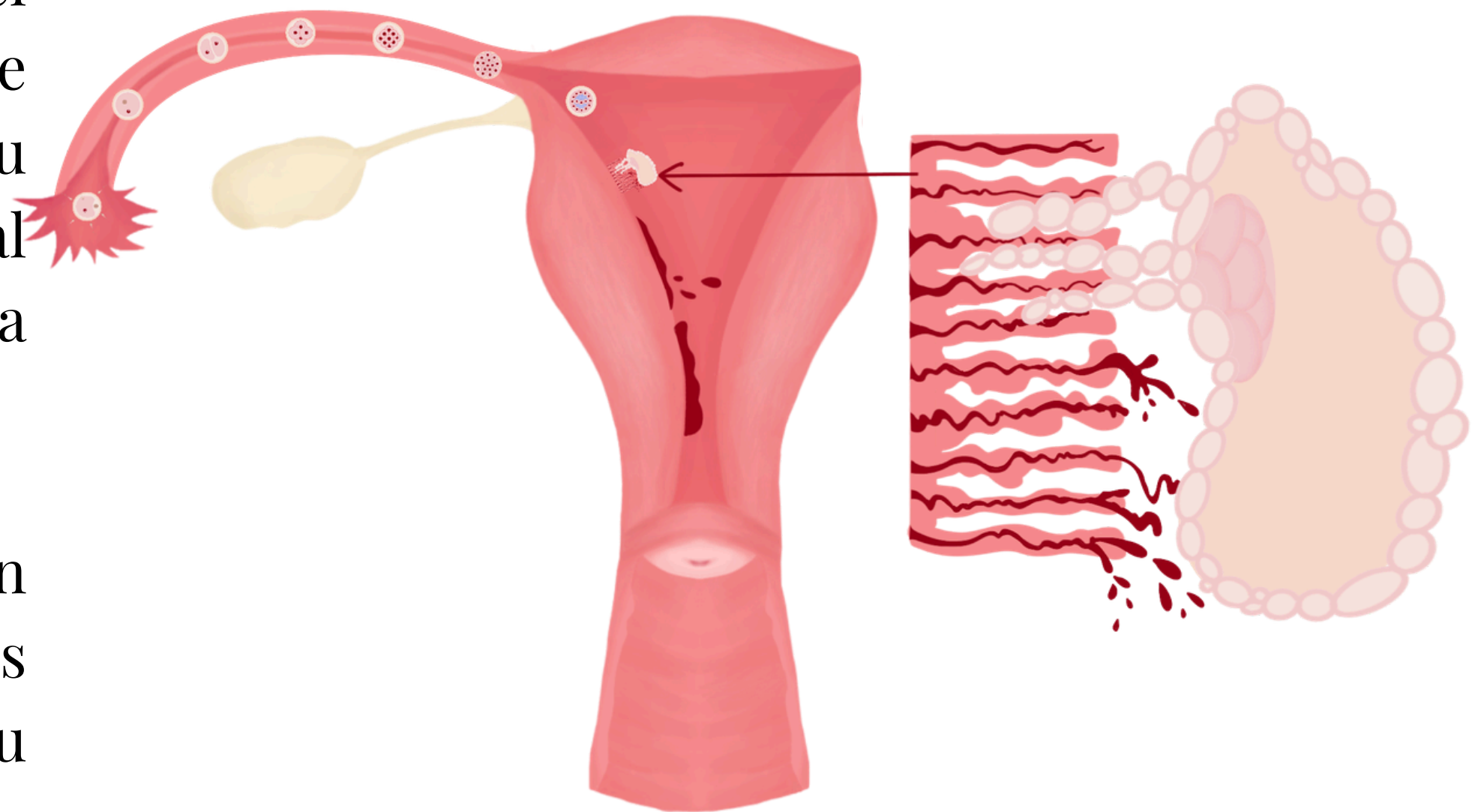
Blastocisto



IMPLANTACIÓN

La implantación embrionaria es el proceso por el que el embrión, que ya tiene unos 7 días desde su fecundación, se adhiere al endometrio y da inicio a la gestación.

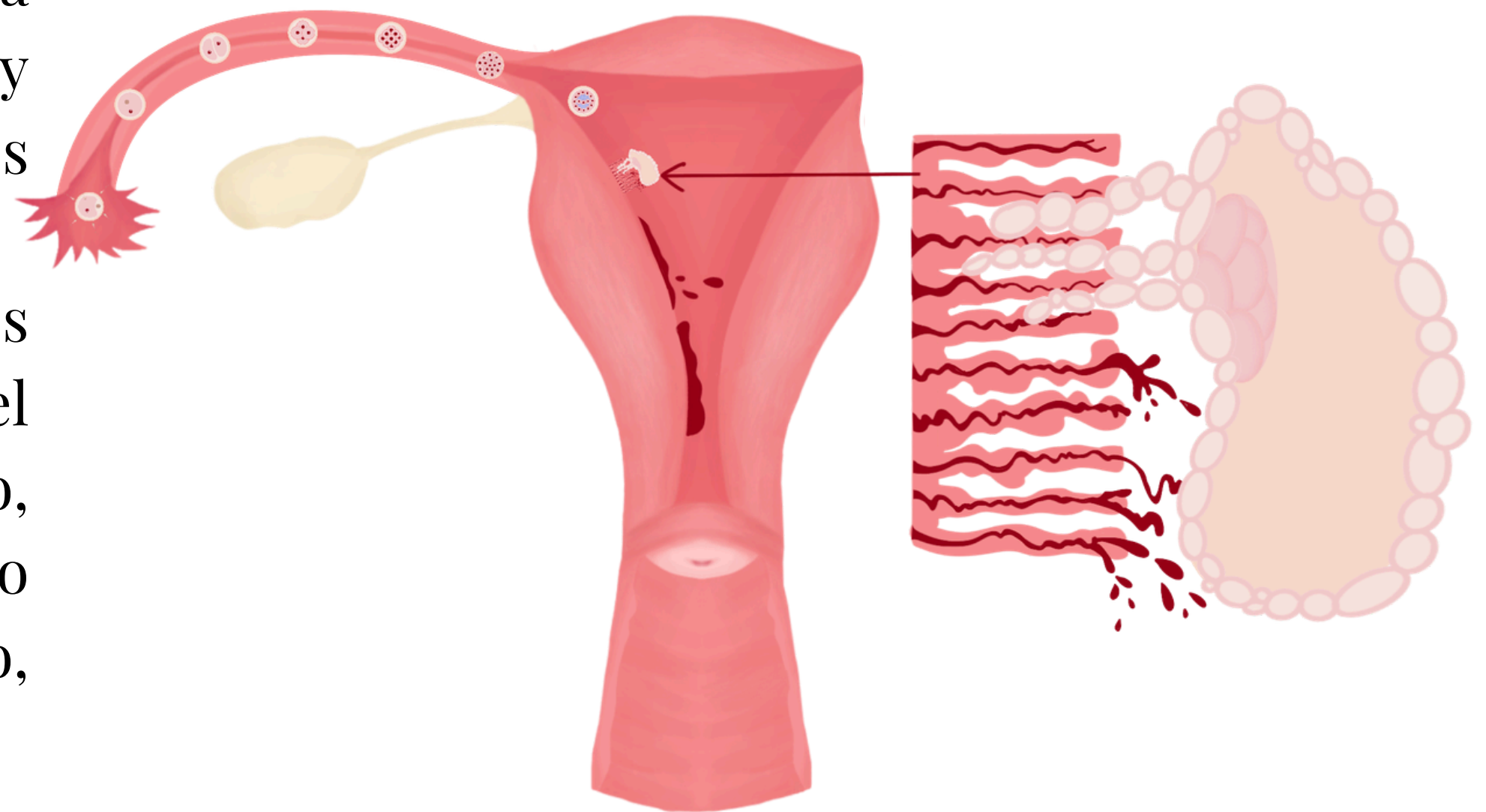
Después de esto, el embrión comenzará su desarrollo y el de las estructuras que permiten su nutrición, como la vesícula vitelina y la placenta.



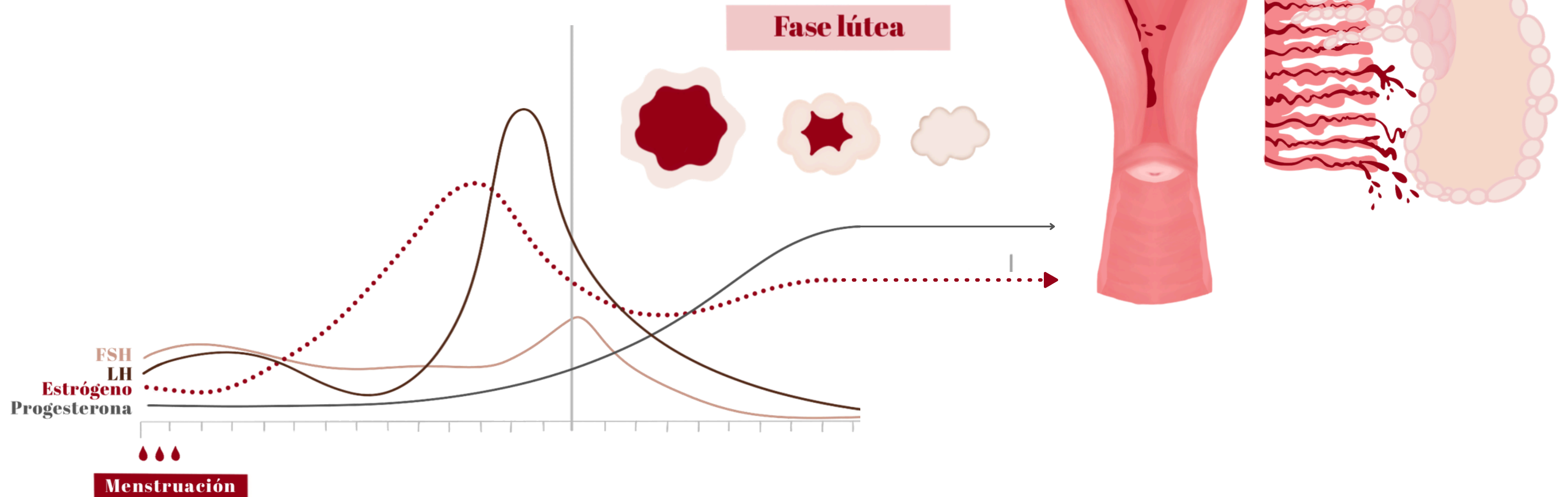
IMPLANTACIÓN

Además, también empezará la síntesis de la hormona beta-hCG y la mujer sentirá los primeros síntomas del embarazo.

Una de las funciones principales de esta hormona es el mantenimiento del cuerpo lúteo, para que siga produciendo estrógenos y, sobre todo, progesterona



Si el embrión fecundado ha implantado en el endometrio, el cuerpo lúteo seguirá con la producción de progesterona hasta la semana 10 de embarazo aproximadamente.



BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence, American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Adolescent Health Care, Diaz, A., Laufer, M. R., & Breech, L. L. (2006). Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Pediatrics*, 118(5), 2245-2250. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-2481>
- Arteaga, E. (2016). *Endocrinología ginecologica*. Editorial Mediterraneo.
- Arques, P., Skorupskaite, K., George, J. T., & Anderson, R. A. (2024). Physiology of GnRH and gonadotrophin secretion. En K. R. Feingold, B. Anawalt, M. R. Blackman, et al. (Eds.), *Endotext*. MDText.com, Inc. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279070/>
- Ballesteros HM, Guirado BO. Los estrógenos como protectores cardiovasculares. *Medicentro*. 2012;16(3):148-153.
- Capera D, Gomez G (2019) Pubertad. Inicio. Pubertad precoz. Pubertad Retardada, *Rev. Col. de menooausia* -Vol. 25 num.
- C. Bergeron (2006) *Histología y fisiología del endometrio normal*, EMC Ginecología - Obstetricia E - 31-L-10
- Cahua-Pablo, J. Á., Flores-Alfaro, E., & Cruz, M. (2016). Estrogen receptor alpha in obesity and diabetes. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 54(4), 521-530. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27197110/>

BIBLIOGRAFÍA

- Cuello M., et al., (2017) Ginecología general y Salud de la mujer. Ed. UC
- Davis, S. R., Lambrinoudaki, I., Lumsden, M., Mishra, G. D., Pal, L., Rees, M., Santoro, N., & Simoncini, T. (2015). Menopause. Nature Reviews. Disease Primers, 1(1). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.4>
- Davis S, Wahlin-Jacobsen S, (2015) Testosterone in women—the clinical significance, Lancet Diabetes Endocrinol
- Del Río, J. P., Alliende, M. I., Molina, N., Serrano, F. G., Molina, S., & Vigil, P. (2018). Steroid hormones and their action in women's brains: The importance of hormonal balance. Frontiers in public health, 6. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2018.00141>
- Dumont, A., Bendris, N., Dewailly, D., Letombe, B., & Robin, G. (2017). Perimenopausia. EMC -Ginecología-Obstetricia, 53(4), 1-15.
- Hall, J. E. (2021). Hypothalamic-pituitary axis. En J. E. Hall, Guyton and Hall textbook of medical physiology (14.^a ed., pp. 903-918). Elsevier.
- Herbison, A. E. (2016). Control of puberty onset and fertility by gonadotropin-releasing hormone neurons. Nature Reviews Endocrinology, 12(8), 452-466. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.70>
- Jett, S., et al., (2022). Ovarian steroid hormones: A long overlooked but critical contributor to brain aging and Alzheimer's disease. Frontiers in Aging Neuroscience, 14. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.948219>

BIBLIOGRAFÍA

- Hu S, Ding Q, Zhang W, Kang M, Ma J, Zhao L. (2023) Gut microbial beta-glucuronidase: a vital regulator in female estrogen metabolism. *Gut Microbes*. doi: 10.1080/19490976.2023.2236749. PMID: 37559394
- Iwase, A., Hasegawa, Y., Tsukui, Y., Kobayashi, M., Hiraishi, H., Nakazato, T., & Kitahara, Y. (2023). Anti-Müllerian hormone beyond an ovarian reserve marker: the relationship with the physiology and pathology in the life-long follicle development. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1273966. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1273966>
- Lehman, M. N., Coolen, L. M., & Goodman, R. L. (2010). Minireview: Kisspeptin/neurokinin B/dynorphin (KNDy) cells of the arcuate nucleus. *Endocrinology*, 151(8), 3479–3489. <https://doi.org/10.1210/en.2010-0022>
- Mauvais-Jarvis, F., Clegg, D. J., & Hevener, A. L. (2013). The role of estrogens in control of energy balance and glucose homeostasis. *Endocrine Reviews*, 34(3), 309–338. <https://doi.org/10.1210/er.2012-1055>
- Marshall, J. C., & Kelch, R. P. (1986). Gonadotropin-releasing hormone: Role of pulsatile secretion in the regulation of reproduction. *The New England Journal of Medicine*, 315(23), 1459–1468. <https://doi.org/10.1056/NEJM198612043152305>
- Munro, M. G., Critchley, H. O. D., & Fraser, I. S. (2018). The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. doi:10.1002/ijgo.12666
- Peña, A. S., Witchel, S. F., Hoeger, K. M., Oberfield, S. E., Vogiatzi, M. G., Misso, M., Garad, R., Dabadghao, P., & Teede, H. (2020). Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. *BMC Medicine*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01516-x>
- Mieres P., Ribbeck D., Maldonado M., Reig V., Villagra J., (2022) Guia de salud menstrual.

BIBLIOGRAFÍA

- Pozo Roman J., (2020), Pubertad normal. *Pediatr Integral* 2020; XXIV (4): 231.e1 – 231.e10
- Prieto GB, Velázquez PM (2002) Fisiología de la reproducción: hormona liberadora de gonadotrofinas. Rev Fac Med UNAM;
- Rincón-Sierra, O., Díaz-Yamal, I., & Pérez-Agudelo, L. E. (2007). Patogénesis de la osteoporosis: papel de los estrógenos. Revista colombiana de obstetricia y ginecologia, 58(2), 142-150. <https://doi.org/10.18597/rcog.477>
- Romeu A., (2016) La neurohormona GnRH en la mujer. Revista Iberoamericana de Fertilidad y Reproducción Humana / Vol. 33 n° 2M;
- Reed, B. G., & Carr, B. R. (2018). The normal menstrual cycle and the control of ovulation. MDText.com.
- Soutelo J, Faraj G (2015), Acciones fisiológicas de la prolactina y los andrógenos en la reproducción, Revista SAEGRE – Volumen XXII – N° 1,
- Samavat H, Kurzer MS. (2015) Estrogen metabolism and breast cancer. Cancer Lett. Jan 28;356(2 Pt A):231-43. doi:10.1016/j.canlet.2014.04.018. Epub 2014 Apr 28. PMID: 24784887; PMCID: PMC4505810.
- Skorupskaitė, K., George, J. T., & Anderson, R. A. (2014). The kisspeptin-GnRH pathway in human reproductive health and disease. Human Reproduction Update, 20(4), 485-500. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmu009>
- Taraborrelli S. (2015) Physiology, production and action of progesterone. Acta Obstet Gynecol Scand; 94: 8-16



GRACIAS