



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO:

TRATAMIENTOS DE BASE: LA GANANCIA PONDERAL, LA DIETA, EL ESTRÉS, EL ENTORNO PODRÍAN APUNTAR AL DESARROLLO DE OVARIO POLIQUÍSTICO EN MUJERES PREDISPUESAS GENÉTICAMENTE (HICKEY ET AL, 2006)

1.- **LA REDUCCIÓN DE PESO** REDUCE LOS ANDRÓGENOS LIBRES CIRCULANTES Y LOS NIVELES DE INSULINA. INCREMENTA LOS NIVELES DE PROTEÍNAS TRANSPORTADORAS DE HORMONAS SEXUALES LO QUE REDUCE LA TESTOSTERONA CIRCULANTE. LA REDUCCIÓN DEL 7% DEL PESO LLEVA A MUCHAS REMISIONES ESPONTÁNEAS (PATEL ET AL, 2017).

2.- **DIETA Y EJERCICIO** (CARBOHIDRATOS Y GRASAS RESTRINGIDOS)+ EL CONTROL DEL ÍNDICE GLUCÉMICO (EFECTOS BENEFICIOSOS TANTO EN MUJERES CON SOP COMO SIN SOP) MEJORAN EL PERFIL INFLAMATORIO Y DE ADIPOQUINAS (NEUHOUSER MARIAN ET AL, 2011 ; SHISHEHGAR FARNAZ ET AL, 2019)

3.- SE HA OBSERVADO QUE LAS MUJERES CON SOP CONSUMEN UN MAYOR PORCENTAJE DE ALIMENTOS CON ELEVADO ÍNDICE GLUCÉMICO EN COMPARACIÓN CON LOS CONTROLES SANOS(DOUGLAS ET AL, 2006). EN UN ECA (MEHRABANI ET AL, 2012) SE ADMINISTRARON ALIMENTOS CON BAJA CARGA E ÍNDICE GLUCÉMICO Y DIETAS CON INCREMENTO DE LA INGESTA PROTÉICA SE INCREMENTA LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA EN MUJERES CON SOP .

	BAJO	MEDIO	ALTO
	aprox. ≤ 55 ANTES DEL EJERCICIO	aprox. 56-69 DURANTE EL EJERCICIO	aprox. ≥ 70 DURANTE Y DESPUÉS DEL EJERCICIO
	50 KIWI	65 PASAS	98 PATATA ASADA
	45 PLÁTANO VERDE	65 MUESLI C/AZUCAR O MIEL	95 PATATAS FRITAS APERITIVO
	40 PASTA AL DENTE	65 MELOCOTÓN ALMIBAR	87 MIEL
	35 YOGURT	60 PLÁTANO maduro	85 ZANAHORIAS COCIDAS
	35 NARANJA	60 MEMBRILLO C/AZUCAR	85 GALLETAS ARROZ INFLADO
	35 MANZANA	60 MELÓN	84 COPOS DE MAIZ
	35 DULCE MEMBRILLO S/AZUCAR	60 AZÚCAR BLANCO	80 PURÉ DE PATATAS
	34 LECHE ENTERA	55 PASTA MUY COCIDA	76 DONUTS
	30 ZANAHORIAS CRUDAS	50 ZUMOS FRUTA S/AZUCAR	72 ARROZ BLANCO
	30 PERA	50 MUESLI S/ ACZUCAR	70 PATATAS COCIDAS
	30 MELOCOTÓN	50 BARRA CEREALES S/AZUCAR	70 PAN
	30 MANDARINA	45 COCO	70 GALLETAS
	25 CHOCOLATE NEGRO 70%	40 COPOS AVENA	70 COCA COLA
	15 FRUTOS SECOS		70 BARRAS CHOCOLATE



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

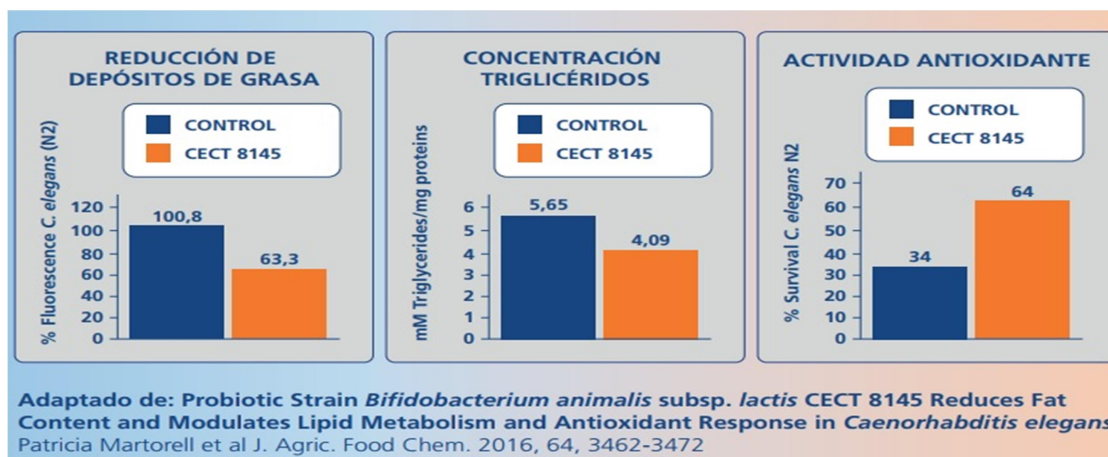
Parte 5

POR QUÉ EL EXCESO DE PESO:

- 1.- FAVORECE RESISTENCIA A LA INSULINA, Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA HEPÁTICA → SE REDUCEN LAS PROTEÍNAS TRANSPORTADORES DE HORMONAS. Y HAY DOWN REGULATION DE RECEPTORES.
- 2.- FAVORECE LA RESISTENCIA A LA LEPTINA POR LA CRÓNICA ELEVACIÓN DE ESTA , LO QUE ALTERA EL EJE HIPOT-HIPOF GONADAL.
- 3.- SOBREENPRESIÓN DE ENZIMA AROMATASA → AROMATIZACIÓN ANDRÓGENOS → FEEDBACK NEG SOBRE EJE HIPOTALAMO –HIPOFISARIO.

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO:

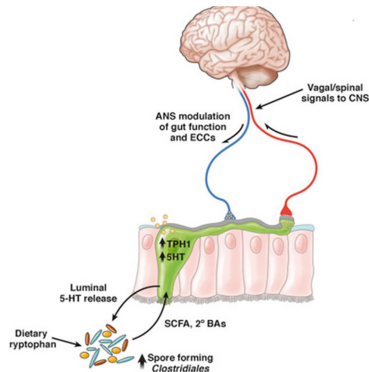
- .- LAS MUJERES CON DIETAS HIPERCALÓRICAS Y ABUNDANTES EN GRASAS SATURADAS Y POLIINSATURADAS TIENEN UNA MAYOR INCIDENCIA DE SOP(**AHMADI ET AL, 2013**); **ESLAMIAN ET AL , 2002**; **ESLAMIAN ,2017**). SIN EMBARGO ALTIERI ET AL ,2013 SOLAMENTE OBSERVARON UN INCREMENTO EN LA INGESTA DE FIBRA Y LÍPIDOS EN LAS MUJERES CON SOP.
- 5.- LA ADHERENCIA A LA **DIETA MEDITERRÁNEA** PARECE TENER EFECTOS BENEFICIOSOS SOBRE LA INFLAMACIÓN DE BAJO GRADO EN EL SOP (**BARREA ET AL, 2019**; **BARREA ET AL, 2018**)
 - 6.-SE HA DESCRITO UN MECANISMO POTENCIAL POR EL CUAL EL **PROBIÓTICO BIFIDOBACTERIUM LACTIS V9** MODULA LOS NIVELES DE HORMONA SEXUAL EN PACIENTES CON SOP A TRAVÉS DEL EJE INTESTINO-CEREBRO (**ZHANG ET AL, 2019**; **LÓPEZ-MORENO, 2020**)
 - 7.- LA SUPLEMENTACIÓN CON MAGNESIO ES CONTROVERTIDA EN SOP, NO SE RECOMIENDA EN LA ACTUALIDAD (**HAMILTON ET AL, 2019**).





ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5



Nota 1: CRITERIOS DE ROTHERDAM PARA SOP:

- 1.-Oligo y/ o la anovulación
- 2.-Signos clínicos y/o bioquímicos de hiper-androgenismo
- 3.-Morfología ovárica poliquística en ultrasonido, definida como la presencia de 12 o más folículos en cada ovario (con un ovario siendo suficiente para el diagnóstico) 2-9 mm de diámetro con volumen ovárico >10 mL. (dos de tres)

La agrupación familiar de hiperandrogenemia, b anovulación y ovarios poliquísticos sugieren una base genética subyacente. Además, la asociación de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y predisposición a Diabetes mellitus tipo II, observada entre los miembros de la misma familia sugiere fuertemente una base genética del SOP (Madhú , 2009; Stephen et al ,1998)

Nota 2:

Teorías que explican el SOP:

- 1.-Primero, la teoría celular intersticial LH –teca sugiere el papel de los anormalmente elevados niveles de LH como causa del SOP.
- 2.-La FSH conduce a la inducción alterada de la citocromo P450 aromatasa en las células de la granulosa que conducen a niveles elevados de andrógenos.
- 3.-La tercera teoría se relaciona con el sistema del factor de crecimiento-autocrino paracrino: hay evidencia de un sistema de insulina con IGF alterado que actúa sobre el sistema folicular con respuestas aterogénicas. Se ha sugerido que la resistencia a la insulina conduce a una disminución de la sensibilidad ovárica e hiperandrogenismo y por supuesto las manifestaciones posteriores del SOP (Shah , 2008; Dasgupta et al, 2010; Crespo et al, 2018)

CARACTERISTICAS NEUROENDOCRINAS DEL SOP: Un sello distintivo neuroendocrino de PCOS es la pulsatilidad persistentemente rápida de LH (Gnrh), que favorece la síntesis



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

hipofisaria de LH sobre la de FSH y contribuye al aumento de las concentraciones de LH y relación LH/FSH típica del SOP. Los niveles inadecuados de FSH contribuyen a la alteración del desarrollo folicular, mientras que los niveles elevados de LH aumentan la producción de andrógenos ováricos. Mientras que las elevaciones de la progesterona en fase lútea normalmente retardan la frecuencia de los pulsos de GnRh, las mujeres con SOP no experimentan desaceleración normal mediada por progesterona, debido en parte a la alteración en la sensibilidad a la progesterona hipotalámica. Esta reducción de la sensibilidad a la progesterona hipotalámica parece estar mediada por los andrógenos elevados porque la sensibilidad se puede restaurar con el bloqueador del receptor de andrógenos flutamida (Blank et al, 2006).

Vitaminas y SOP:

Las vitaminas hidrosolubles, catalizadores, papel importante en la terapia de mujeres con Síndrome de ovario poliquístico reduciendo el estrés oxidativo e inflamación de bajo grado, ocasionadas multifactorialmente (incluidas infecciones crónicas). Grupo control = mayor cantidad de vitaminas hidrosolubles que grupo con SOP. La significación estadística se observó en tiamina, riboflavina, piridoxina y ácido fólico.

En los casos de biotina, la niacina, cobalamina y ácido pantoténico, las diferencias entre contenidos en los grupos eran insignificantes, pero fueron menores en el grupo PCOS. Correlación positiva significativa entre vitamina C y testosterona/insulina, otra entre riboflavina y androstenediona/testosterona, a continuación entre la biotina y la hormona tirotrópica (TSH), entre el ácido pantoténico y la (DHEA), y finalmente entre piridoxina y androstenediona.(Szczyko et al, 2020)

LA CONCENTRACIÓN MÁS ALTA DEL VIT C EN MUJERES CON SOP SE DEBE AL ESTRÉS OXIDATIVO QUE AUMENTA EL CORTISOL EN PLASMA Y EL ÁCIDO ASCÓRBICO EN PLASMA LIBERADO DESDE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES. Se ha comprobado que la deficiencia de vit c incrementa la resistencia a la insulina inducida por TNF-alfa (Masson et al, 2019; Szczyko, 2016) Los valores inferiores de tiamina en suero sanguíneo de las mujeres con SOP son resultado de bajo consumo de productos integrales y leguminosos. NO OLVIDEMOS LA SÍNTESIS DE VITAMINA B1 (cuya concentración en sangre y plasma se relaciona inversamente con niveles de glucosa), B12, ETC POR LA MICROBIOTA (Al-Daghri N.M et al, 2015).

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

Niveles elevados de homocisteína (parámetro importante para predecir riesgo ictus y patología circulatoria) se relacionan con niveles bajos de piridoxina y de folatos. (Pirouzpanah et al, 2014) El déficit de B3 (niacina) se asocia con el desarrollo de enfermedades inflamatorias, resistencia a la insulina, aterosclerosis, y SOP (Glass, 2012; Suzuki et al, 2015).

En relación a los patrones dietéticos, se compararon dos patrones

1.-Rico en vitaminas y fibra uno

2.-Rico sólo en macronutrientes otro)

RESULTADOS: El primer patrón (abundante en riboflavina, niacina, piridoxina, tiamina, magnesio, ácido pantoténico, cobalamina, vitamina C, folato, vitamina D, fibra total, selenio, fósforo, vitamina E, manganeso, vitamina K, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados, potasio y proteína vegetal) tuvo una relación negativa significativa con el riesgo de SOP.

El segundo patrón (abundante en grasa, proteínas animales, carbohidratos, colesterol, ácidos grasos saturados, sodio, biotina, hierro, cobre, fluoruro, zinc y calcio) se asoció positivamente con el riesgo de SOP (Eslamian et al, 2019)

Niveles elevados de homocisteína (parámetro importante para predecir riesgo ictus y patología circulatoria) se relacionan con niveles bajos de piridoxina y de folatos. (Pirouzpanah et al, 2014) El déficit de B3 (niacina) se asocia con el desarrollo de enfermedades inflamatorias, resistencia a la insulina, aterosclerosis, y SOP (Glass, 2012; Suzuki et al, 2015).

En relación a los patrones dietéticos, se compararon dos patrones:

1.-Rico en vitaminas y fibra uno

2.-Rico sólo en macronutrientes otro)

RESULTADOS: El primer patrón (abundante en riboflavina, niacina, piridoxina, tiamina, magnesio, ácido pantoténico, cobalamina, vitamina C, folato, vitamina D, fibra total, selenio, fósforo, vitamina E, manganeso, vitamina K, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados, potasio y proteína vegetal) tuvo una relación negativa significativa con el riesgo de SOP.

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

El segundo patrón (abundante en grasa, proteínas animales, carbohidratos, colesterol, ácidos grasos saturados, sodio, biotina, hierro, cobre, fluoruro, zinc y calcio) se asoció positivamente con el riesgo de SOP (Eslamian et al, 2019)

5. SUPLEMENTOS SOP

EFFECTOS/ INDICACIONES:

Nota: parece ser que los niveles de **ZINC** están disminuidos en mujeres con SOP (Abedini et al, 2019)

OMEGA -3 **Nota 1:** Adipoquinas

SENSIBILIZANTES A LA INSULINA (Londero, 2013; Delarue, 2006. Ghafoorunissa, 2005), previo a la Metformina pues carecen de efectos deletéreos (Hibbeln, 2005). Mejora el perfil androgénico en pacientes con SOP.

La suplementación con linaza (rico en ácido alfa-linolénico), ácido graso omega 3 que incrementa los niveles de adiponectina, mejora el perfil lipídico (Ruderman et al, 2013; Mohammadi, 2012) de lignanos (que reducen la unión de la testosterona a las proteínas transportadoras de hormonas sexuales) y fibra (que, junto con los lignanos reducen la velocidad de entrada de glucosa y la respuesta insulínica) (Mani et al, 2011; Haidari et al, 2020).

EL POLVO DE SEMILLA DE LINO MEJORA LOS CICLOS MENSTRUALES (Oner et al, 2013; Khani et al, 2017).

La suplementación con Polvo de semilla de lino (ECA: 12 SEMANAS 30g/ día) en pacientes con SOP mejora niveles de visfatina, adiponectina, HDL, metabolismo de la insulina, hemostasia hormonal, valores antropométricos y mejora de la función endotelial (Nadjarzadeh et al, 2015; Haidari et al, 2020; Salek et al, 2019)

Las **adipoquinas**, adipocinas o adipokinas (del griego adipo-, grasa; y -kinos, movimiento) son una serie de moléculas de señalización celular (citokinas) secretadas por el tejido adiposo (Conde et al, 2011). La primera adipoquina descubierta fue la leptina (Desde entonces, se han descrito decenas de ellas) (Lehr, 2012).

Las adipoquinas son un grupo de moléculas bioactivas que juegan un papel decisivo en el desarrollo de la inflamación y la resistencia a la insulina asociadas a la obesidad (Pereira, 2014) El desequilibrio en las cantidades de adipoquinas secretadas por el tejido adiposo que ocurre durante la obesidad y el sobrepeso se ha relacionado con la patogénesis de diversas enfermedades debido a la alteración que causa en la respuesta inmune. De hecho, se conocen ya determinados cambios en sus patrones de



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

expresión relacionados específicamente con la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.⁵

El tejido adiposo regula de forma dinámica y de forma endocrina, paracrina y autocrina la función de órganos tan diversos como el hipotálamo, el páncreas, el hígado, el músculo, los riñones, el endotelio o el sistema inmunitario.⁶ En todos los casos, la adipokina del tejido adiposo debe unirse a los receptores de membrana localizados en las células del tejido diana.

ADIPOQUINAS QUE MEJORAN CON OMEGA 3 (Zhang et al , 1994; Guilherme et al, 2008; Roy et al, 2009; Yanai et al , 2019)) (: Leptina: controla el apetito a través del sistema nervioso central. Adiponectina: tiene efectos antiinflamatorios y aumenta la sensibilidad a la insulina. REDUCE → Resistina: promueve la resistencia a la insulina y la inflamación. Reduce → Interleuquina 6 (IL-6): inflamatoria, producida además por el hígado y el músculo. Proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1): atrae a los monocitos activando inmunidad innata. Factor de necrosis tumoral alfa (TNFα): proinflamatoria y antagonista de la señalización de la insulina (Viviane , 2013).Reduce → visfatina :La **visfatina** (conocida también como factor estimulante de colonias de células pre-B o PBEF) es una citoquina que se expresa en el tejido graso visceral y sus niveles circulantes se correlacionan con la obesidad. Se considera un nuevo miembro del grupo más grande de adipokinas que también incluye leptina y adiponectina (Science , 2007)

VITAMINA D:

Se ha descrito una **relación inversa entre los niveles de vitamina D y las alteraciones metabólicas en el SOP (Krull , 2013).**

La suplementación con Vitamina D, **mejora en el perfil androgénico** tras la administración de **vitamina D y Calcio (Pal et al, 2012).**

La suplementación de calcio más vitamina D durante ocho semanas entre mujeres con deficiencia de vitamina D con SOP **tuvo efectos beneficiosos en los niveles séricos de insulina, HOMA-IR, QUICKI, triglicéridos séricos y niveles de colesterol VLDL (Asemi et al, 2015).**

La suplementación con vitamina D aumentó la sensibilidad a la insulina y disminuyó los niveles de andrógenos en mujeres con deficiencia de vitamina D con SOP, pero no tuvo ningún efecto en mujeres sin deficiencia de vitamina D.

Estos resultados pueden indicar el posible papel de la vitamina D en la patogénesis compleja del SOP (**Karadag , 2018**)



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

La administración de 50.000 UI DE VITAMINA D A LA SEMANA Mejora LA RESISTENCIA A LA INSULINA, ADIPONECTINA. Y EL PERFIL METABÓLICO DE LAS PACIENTES CON SOP (Seyyed et al, 2018)

Las **adipoquinas**, adipocinas o adipokinas (del griego adipo-, grasa; y -kinos, movimiento) son una serie de moléculas de señalización celular (citokinas) secretadas por el tejido adiposo (Conde et al, 2011). La primera adipoquina descubierta fue la leptina (Desde entonces, se han descrito decenas de ellas(Lehr , 2012)

Las adipoquinas son un grupo de moléculas bioactivas que juegan un papel decisivo en el desarrollo de la inflamación y la resistencia a la insulina asociadas a la obesidad (Pereira , 2014) El desequilibrio en las cantidades de adipoquinas secretadas por el tejido adiposo que ocurre durante la obesidad y el sobrepeso se ha relacionado con la patogénesis de diversas enfermedades debido a la alteración que causa en la respuesta inmune. De hecho, se conocen ya determinados cambios en sus patrones de expresión relacionados específicamente con la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.⁵

El tejido adiposo regula de forma dinámica y de forma endocrina, paracrina y autocrina la función de órganos tan diversos como el hipotálamo, el páncreas, el hígado, el músculo, los riñones, el endotelio o el sistema inmunitario.⁶ En todos los casos, la adipoquina del tejido adiposo debe unirse a los receptores de membrana localizados en las células del tejido diana.

ADIPOQUINAS QUE MEJORAN CON OMEGA 3 (Zhang et al, 1994; Guilherme et al, 2008; Roy et al, 2009; Yanai et al, 2019)) (Leptina: controla el apetito a través del sistema nervioso central.

Adiponectina: tiene efectos antiinflamatorios y aumenta la sensibilidad a la insulina.
REDUCE → Resistina: promueve la resistencia a la insulina y la inflamación. Reduce → Interleuquina 6 (IL-6): inflamatoria, producida además por el hígado y el músculo.
Proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1): atrae a los monocitos activando inmunidad innata. Factor de necrosis tumoral alfa (TNFα): proinflamatoria y antagonista de la señalización de la insulina (Viviane , 2013). Reduce → visfatina :La **visfatina** (conocida también como factor estimulante de colonias de células pre-B o PBEF) es una citoquina que se expresa en el tejido graso visceral y sus niveles circulantes se correlacionan con la obesidad. Se considera un nuevo miembro del grupo más grande de adipoquinas que también incluye leptina y adiponectina (Science, 2007)



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

ÁCIDO LIPÓICO y MELATONINA:

Administrar en casos de alteraciones en ritmos circadianos ,hígado graso y pérdida de apetito. **Mejora la resistencia a la insulina en SOP. (Woosley et al , 2006)**

METFORMINA:

Aumenta utilización hepática de la glucosa , la sensibilidad a la insulina, reduce testosterona libre en pacientes con SOP ,mejora el riesgo cardiovascular ,reduce endotelina y triglicéridos e incrementa x 8 las ovulaciones espontáneas.

PERO, tras seis meses de administración se reducen los niveles de B12, aparecen ABORTOS ESPONTÁNEOS E HIPEROMOCISTEINEMIA. Los niveles de homocisteína elevados en sangre guardan una estrecha relación con aterosclerosis prematura, trombosis recurrentes de arterias coronarias, cerebrales o periféricas, trombosis venosa y recientemente descubierto, con el riesgo de desarrollar mal de Alzheimer. Estudios científicos recientes han mostrado que incluso los niveles moderadamente elevados de homocisteína aumentan el riesgo de enfermedad de las arterias coronarias, cerebrales, periféricas y de la muerte cerebrovascular. (Pongchaidecha et al, 2004; Greibe et al, 2013; Esmaeilzadeh et al, 2017)

Las **adipoquinas**, adipocinas o adipokinas (del griego adipo-, grasa; y -kinos, movimiento) son una serie de moléculas de señalización celular (citokinas) secretadas por el tejido adiposo (Conde et al , 2011). La primera adipoquina descubierta fue la leptina (Desde entonces, se han descrito decenas de ellas(Lehr , 2012)

Las adipoquinas son un grupo de moléculas bioactivas que juegan un papel decisivo en el desarrollo de la inflamación y la resistencia a la insulina asociadas a la obesidad(Pereira , 2014) El desequilibrio en las cantidades de adipoquinas secretadas por el tejido adiposo que ocurre durante la obesidad y el sobrepeso se ha relacionado con la patogénesis de diversas enfermedades debido a la alteración que causa en la respuesta inmune.De hecho, se conocen ya determinados cambios en sus patrones de expresión relacionados específicamente con la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.⁵

El tejido adiposo regula de forma dinámica y de forma endocrina, paracrina y autocrina la función de órganos tan diversos como el hipotálamo, el páncreas, el hígado, el músculo, los riñones, el endotelio o el sistema inmunitario.⁶ En todos los casos, la adipoquina del tejido adiposo debe unirse a los receptores de membrana localizados en las células del tejido diana.



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 5

ADIPOQUINAS QUE MEJORAN CON OMEGA 3 (Zhang et al , 1994; Guilherme et al, 2008; Roy et al, 2009; Yanai et al , 2019)) (: Leptina: controla el apetito a través del sistema nervioso central. Adiponectina: tiene efectos antiinflamatorios y aumenta la sensibilidad a la insulina. REDUCE → Resistina: promueve la resistencia a la insulina y la inflamación. Reduce → Interleuquina 6 (IL-6): inflamatoria, producida además por el hígado y el músculo. Proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1): atrae a los monocitos activando inmunidad innata. Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α): proinflamatoria y antagonista de la señalización de la insulina(Viviane , 2013).Reduce → visfatina: La **visfatina** (conocida también como factor estimulante de colonias de células pre-B o PBEF) es una citoquina que se expresa en el tejido graso visceral y sus niveles circulantes se correlacionan con la obesidad. Se considera un nuevo miembro del grupo más grande de adipoquinas que también incluye leptina y adiponectina (Science , 2007)

TRATAMIENTOS PROMETEDORS frente a la METFORMINA:

Berberina: útil en la resistencia a la insulina en las células de la teca, mejorando la sensibilidad a la insulina de forma similar a la metformina la obesidad, particularmente contra el tejido adiposo visceral y la fertilidad y porcentajes de embarazos a término (Wei et al, 2012; An et a, 2014; Rondanelli, 2020)

Quercetina: reduce los niveles de testosterona, hormona luteinizante y resistina, devuelve a la normalidad los niveles de estradiol y progesterona, mejora la sensibilidad a la insulina, reduce estrés oxidativo e incrementa los niveles de adiponectina.

Los efectos de la quercetina en la mejora del análisis histológico e histomorfológico ovárico son similares o superiores a la metformina (Fatemeh et al, 2020; Neisi et al, 2019; Khorshidi et al, 2018; Rezvan et al, 2018; Rezvan et al, 2017;). Se puede encontrar en cebollas, manzanas, bayas, cítricos, uvas rojas, nueces, semillas y té. Sus propiedades antioxidantes y de mejora cardiovascular son reconocidas (Boots , 2008; Bondono, 2015; Fatemeh et al, 2020)

Ver alimentos ricos en Quercetina y Berberina