



GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

ESTERILIDAD. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN

ESTERILIDAD: CONCEPTO EN CASTELLANO

Esterilidad: imposibilidad de concebir tras un año de relaciones sexuales no protegidas (*la mayoría de las parejas consiguen un embarazo*); si esta situación no se da, hablamos de esterilidad.

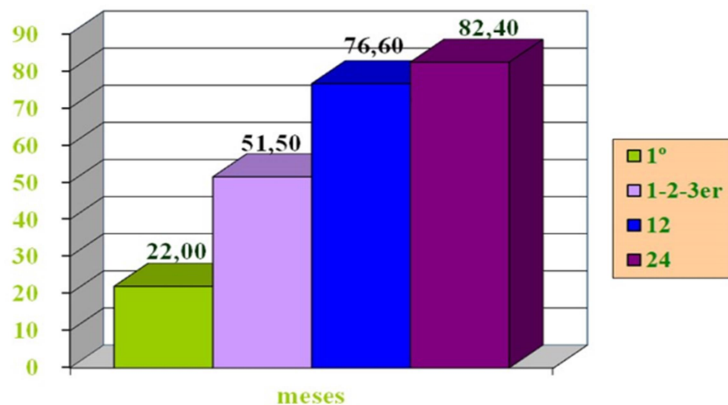
Según el momento de aparición, puede ser:

- **Primaria:** ausencia de fertilidad desde el inicio de las relaciones sexuales. Afecta al 2-10% de las parejas.
- **Secundaria:** establecida tras una gestación previa. *Es decir, en un principio la pareja NO era estéril, y tras el embarazo ocurre el problema.* Es una patología que ocurre en aproximadamente el 10-25% de las parejas.

SUBFERTILIDAD O ESTERILIDAD RELATIVA:

Aquella en la que existe algún problema que determina que la fecundidad sea más baja de lo normal, pero NO es nula.

- En el primer mes, un 22% de las parejas consiguen el embarazo.
- A los 3 meses, hasta el 51% consiguen la gestación.
- Al año la cifra se eleva al 76%
- A los 2 años llega al 82% (el ascenso es mucho menor, **por eso se considera como VITAL el primer años de intentos**).





GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

INFERTILIDAD:

Incapacidad para llevar un embarazo a término (**abortos de repetición**). *Es decir, la mujer sí se queda embarazada, pero aborta antes de llevar el embarazo a término.*
Esterilidad e infertilidad se utilizan indistintamente para expresar la **imposibilidad de concebir**, pero no debemos confundir estos términos que se utilizan equivocadamente por anglicismos.

INFERTILIDAD : CONCEPTO EN INGLÉS

Enfermedad del aparato reproductor definida por la imposibilidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales sin protección regular. Se suele recomendar comenzar las evaluaciones de las parejas a partir de este momento, inmediatamente si hay una causa obvia de infertilidad o subfertilidad, o cuando la mujer tiene más de 35 años de edad.

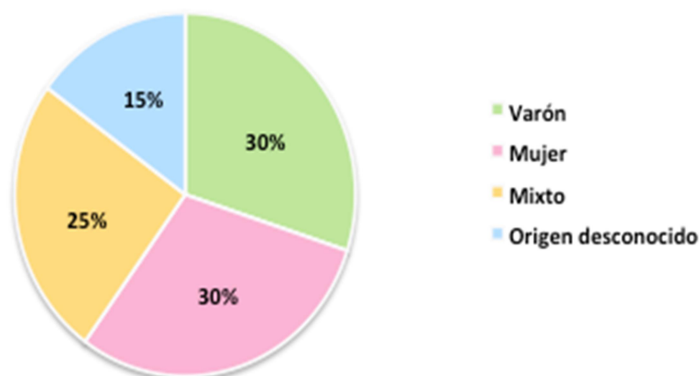
También es definida como la imposibilidad de lograr un embarazo tras 6 meses de inseminación natural sin fecundación en mujeres mayores de 35 años.

Hemos de considerar en las mujeres la edad y valorar a hombres y mujeres por igual.

- 1.- «Infertility definitions and terminology». Organización Mundial de la Salud (OMS).
- 2.-Workup I, Specialist H. Infertility Workup for the Women's Health Specialist. Obstet Gynecol. 2019;133(6):1294-1295. doi: 10.1097/aog.0000000000003272

EN INGLÉS NO SE DIFERENCIA ESTERILIDAD DE INFERTILIDAD.

CAUSAS DE ESTERILIDAD:





GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

INFERTILIDAD INMUNE:

Entre el **10 hasta el 30% de las parejas infértiles presentan anticuerpos antiesperma** que actúan con antígenos de superficie del espermatozoide lastrando su motilidad, inhibiendo su capacitación, reacción acrosómica, implantación.

En la mujer son factores de riesgo las alteraciones inmunitarias, las infecciones (como por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*), las enfermedades de transmisión sexual y la violación.

En el hombre el daño en la barrera hemato-testicular, las infecciones, la cirugía, el cáncer testicular...

Determinadas alteraciones genéticas pueden ser factores favorecedores, así como microdeleciones en el cromosoma Y, así como tratamientos quimioterápicos.

Referencias bibliográficas:

- 1.-Rao, Kamini (09-30-2013). *Principles & Practice of Assisted Reproductive Technology*. JP Medical Ltd. ISBN 9789350907368.
- 2.-Restrepo, B; Cardona-Maya, W (Oct 2013). «Antisperm antibodies and fertility association». *Actas Urológicas Españolas* 37 (9): 571-578. PMID 23428233.
- 3.-Ljubin.Sternak, Suncanica; Mestrovic, Tomislav (2014). «Review: *Chlamydia trachomatis* and Genital Mycoplasmas: Pathogens with an impact on Human Reproductive Health». *Journal of Pathogens* 2014 (183167): 1-15. PMID 25614838. doi:10.1155/2014/183167
- 4.-Brufman A, Colombo L, Streiger E, Pusillico R. Efecto de la respuesta inmune celular y humoral en parejas infértiles y su relación con infecciones genitales [Effect of the cellular and humoral immune response in infertile couples and its relationship with infections.]. *Arch Esp Urol*. 2017 Sep;70(7):662-668. Spanish. PMID: 28891798.
- 5.-Ljubin.Sternak, Suncanica; Mestrovic, Tomislav (2014). «Review: *Chlamydia trachomatis* and Genital Mycoplasmas: Pathogens with an impact on Human Reproductive Health». *Journal of Pathogens* 2014 (183167): 1-15. PMID 25614838. doi:10.1155/2014/183167
- 6.-Gdoura R, Kchaou W, Ammar-Keskes L, Chakroun N, Sellemi A, Znazen A, Rebai T, Hammami A. Assessment of *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*, *Mycoplasma hominis*, and *Mycoplasma genitalium* in semen and first void urine specimens of asymptomatic male partners of infertile couples. *J Androl*. 2008 Mar-Apr;29(2):198-206. doi: 10.2164/jandrol.107.003566. Epub 2007 Dec 12. PMID: 18077823.

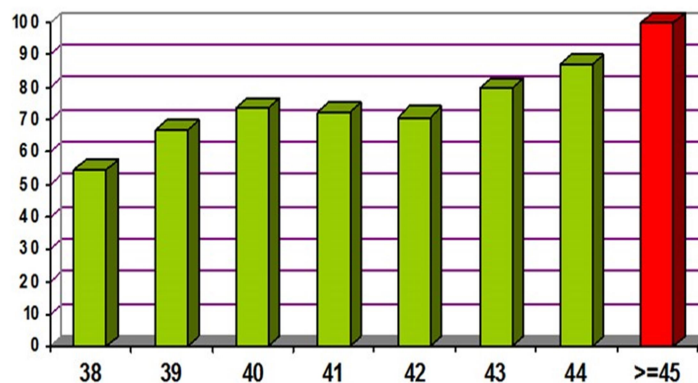


GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

CAUSAS PRINCIPALES DE ESTERILIDAD FEMENINA:

Edad: PRINCIPAL FACTOR. Reducción **cuantitativa y cualitativa** de los ovocitos.

- **Descenso de la fecundidad.**
- **Aumento de la tasa de abortos** ocasionados por el aumento de las cromosomopatías. *Como mayor sea la edad de la madre, mayor probabilidad hay de cromosomopatías, y estas patologías son causa frecuente de abortos.*



CAUSAS PRINCIPALES DE ESTERILIDAD ADQUIRIDA:

Enfermedad inflamatoria pélvica (EPI): *causa más común de esterilidad adquirida*
GENERADORA DE ENFERMEDADES TUBÁRICAS (ABSCESOS TUBÁRICOS QUE GENEREN HIDROSALPINX →LÍQUIDO INFLEMATORIO EN TROMPAS QUE NO SE RESUELVE , SE FIBROSA Y DEJAN DE SER PERMEABLES).

Polución ambiental, químicos, tabaco, drogas, etc. También desempeñan un papel importante.

¿ EN QUÉ PUEDE AYUDAR LA OSTEOPATÍA FRENTE A ESTAS DOS CAUSAS?

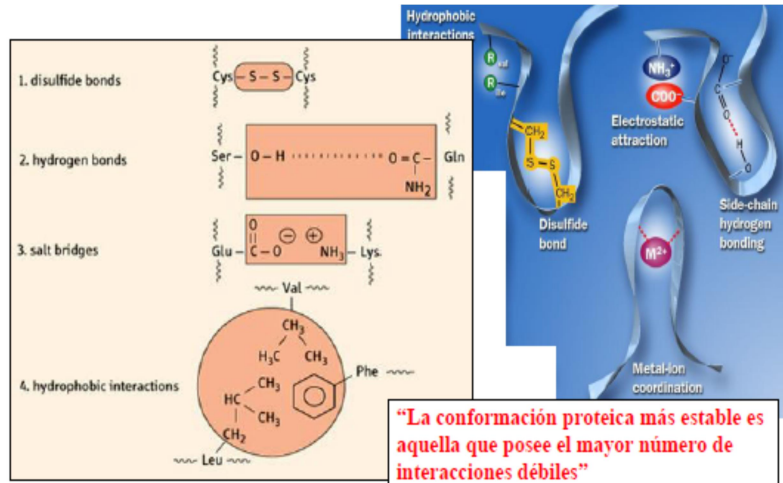
EL TRATAMIENTO FASCIAL Y OSTEOPÁTICO NO PUEDEN ROMPER LOS ENLACES COVALENTES , PERO EL TURNOVER PROTÉICO SOBRE UNA ESTRUCTURA ESTRESADA VECTORIALMENTE PARA DESOCLUIRSE ESTÁ DEMOSTRADO QUE NORMALIZA LA PERMEABILIDAD TUBÁRICA.



GINECOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 3



Kwurn BF et al. Treating fallopian tube occlusion with manual pelvic therapy. Alt Ther Health Med. 2008;14(1):18-23.

- El tratamiento osteopático visceral en mujeres con infertilidad funcional ha mostrado poder aumentar la permeabilidad tubárica y mejorar el porcentaje de embarazos.



GINECOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 3

Altern Ther Health Med. 2008 Jan-Feb;14(1):18-23.

Treating fallopian tube occlusion with a manual pelvic physical therapy.

Wurn BF¹, Wurn LJ, King CR, Heuer MA, Roscow AS, Hornberger K, Scharf ES.

Author information

Abstract

OBJECTIVE: To determine the efficacy of a non-invasive, manual soft-tissue physical therapy in opening completely blocked fallopian tubes in infertile women with confirmed bilateral occlusion and a history indicative of abdominopelvic adhesions.

DESIGN: Retrospective analysis.

SETTING: Clear Passage Therapies, Inc, clinic, Gainesville, Florida.

PATIENTS: 28 infertile women (mean age = 35.2) with diagnosed complete tubal occlusion (proximal, midtubal, distal, or combination). The patients were being treated for various types of abdominopelvic pain and dysfunction (eg, intercourse and/or pelvic pain, menstrual cramps, endometriosis pain).

INTERVENTION: A 20-hour series of manual physical therapy treatments (mean duration = 1 week) designed to address pain and restricted soft tissue mobility due to adhesions and micro-adhesions. The therapists accessed some of the deeper structures (such as the fallopian tubes) indirectly by manipulating the peritoneum, uterine and ovarian ligaments, and neighboring structures.

MAIN OUTCOME MEASURES: (1) Unilateral or bilateral tubal patency confirmed by diagnostic test or natural intrauterine pregnancy; (2) natural intrauterine pregnancy rate achieved by patent patients within the 2-year follow-up period.

RESULTS: Of the 28 patients, 17 (61%, 95% exact CI 41%-78%) demonstrated post-treatment unilateral or bilateral patency, as measured by hysterosalpingography or natural intrauterine pregnancy. The median interval between the last treatment date and patency confirmation was 1 month. Nine of the 17 (53%) patent patients reported a subsequent natural intrauterine pregnancy.

CONCLUSION: Since truly occluded tubes are not known to reopen spontaneously, the results suggest this non-invasive therapy might be considered as an adjuvant to standard gynecological procedures in treating tubal occlusion.

PMID: 18251317

PLoS One. 2017 Jun 2;12(6):e0178407. doi: 10.1371/journal.pone.0178407. eCollection 2017.

Attenuation of postoperative adhesions using a modeled manual therapy.

Bove GM¹, Chapelle SL², Hanlon KE¹, Diamond MP³, Mokler DJ¹.

Author information

Abstract

Postoperative adhesions are pathological attachments that develop between abdominopelvic structures following surgery. Considered unavoidable and ubiquitous, postoperative adhesions lead to bowel obstructions, infertility, pain, and reoperations. As such, they represent a substantial health care challenge. Despite over a century of research, no preventive treatment exists. We hypothesized that postoperative adhesions develop from a lack of movement of the abdominopelvic organs in the immediate postoperative period while rendered immobile by surgery and opiates, and tested whether manual therapy would prevent their development. In a modified rat cecal abrasion model, rats were allocated to receive treatment with manual therapy or not, and their resulting adhesions were quantified. We also characterized macrophage phenotype. In separate experiments we tested the safety of the treatment on a strictureplasty model, and also the efficacy of the treatment following adhesiolysis. We show that the treatment led to reduced frequency and size of cohesive adhesions, but not other types of adhesions, such as those involving intraperitoneal fatty structures. This effect was associated with a delay in the appearance of trophic macrophages. The treatment did not inhibit healing or induce undesirable complications following strictureplasty. Our results support that that maintained movements of damaged structures in the immediate postoperative period has potential to act as an effective preventive for attenuating cohesive postoperative adhesion development. Our findings lay the groundwork for further research, including mechanical and pharmacologic approaches to maintain movements during healing.

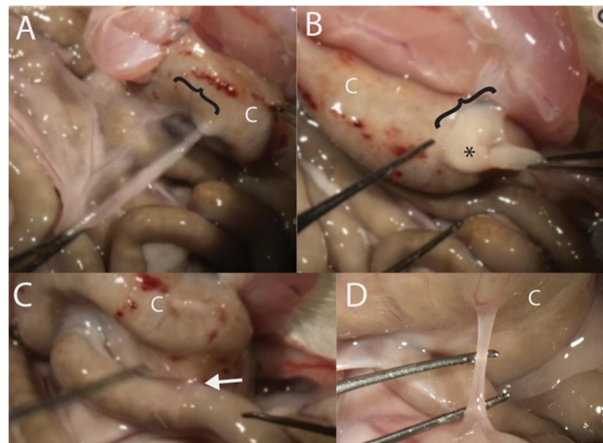
PMID: 28574997 PMCID: PMC5456086 DOI: 10.1371/journal.pone.0178407

Las adherencias postoperatorias tras cirugía llevan a obstrucción intestinal, infertilidad, dolor y reoperaciones. Tras más de un siglo de investigación no existe tratamiento preventivo. La hipótesis es que las adherencias postoperatorias se desarrollan desde la



GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

falta de movimiento de los órganos abdominopélvicos en el periodo posoperatorio inmediato tras la cirugía y los opiáceos. La terapia manual previene su desarrollo.

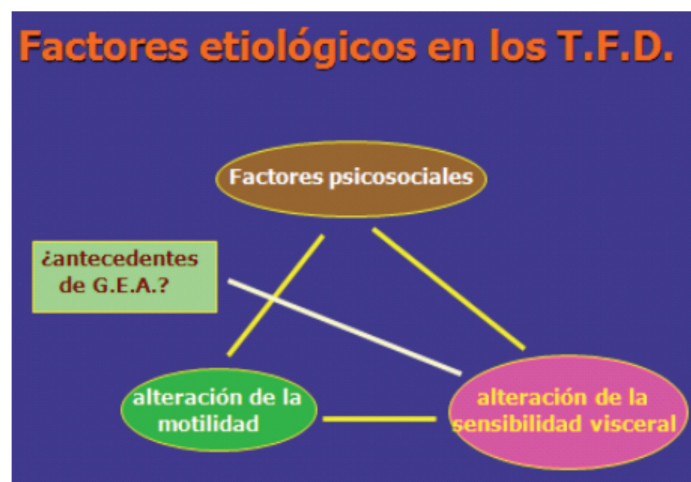


¿ EN QUÉ PUEDE AYUDAR LA OSTEOPATÍA FRENTE A ESTAS DOS CAUSAS?

Polución ambiental, químicos, tabaco, drogas, etc. También desempeñan un papel importante.

LA MEJORA DEL TRÁNSITO INTESTINAL IMPLICA LA MEJOR ELIMINACIÓN DE DISRUPTORES ENDOCRINOS GENERADORES DE ESTERILIDAD.

TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

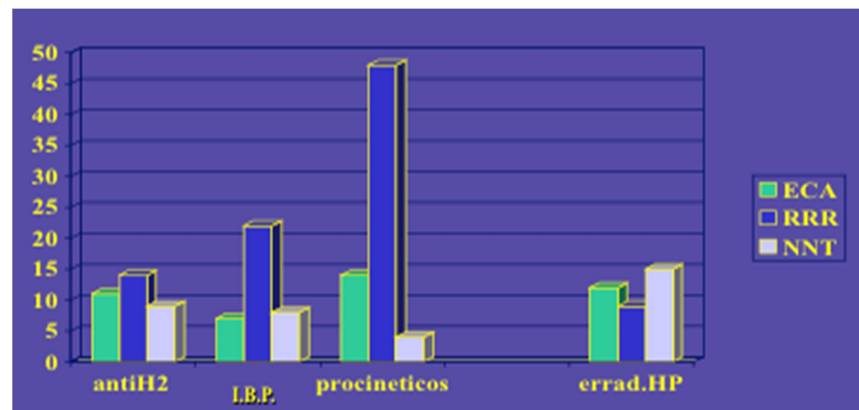




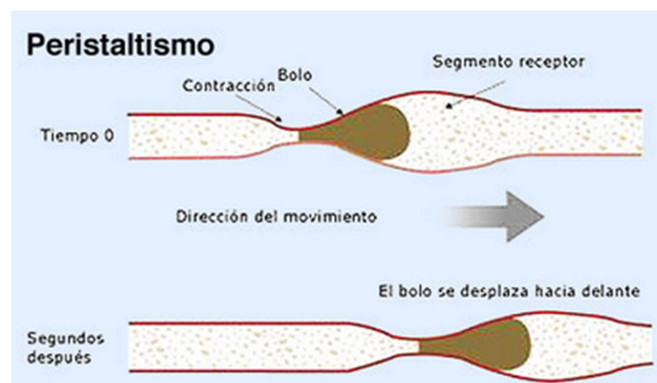
GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

Eficacia de las distintas opciones terapéuticas en el alivio sintomático de la dispepsia funcional

Se analizaron los distintos trabajos publicados en los últimos 15 años con respecto a:
¿Cuántos ensayos clínicos aleatorios había? (ECA) ¿Cuál era la reducción del riesgo relativo? (RRR) ¿Qué número de pacientes era necesario tratar para obtener una duración? (NNT)



Y LLEGARON LOS ESCÉPTICOS DEL TRATAMIENTO VISCERAL





GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

Berne Levy (TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA).

GRACIAS A MIS ESTUDIOS EN OSTEOPATÍA, FARMACOLOGÍA Y MEDICINA PUEDO DOCUMENTAR QUE:

1.-CADA VEZ QUE TRABAJAMOS CON COMPRESIÓN UNA VÍSCERA SE LIBERA SEROTONINA QUE FACILITA LA MOTILIDAD VISCERAL.

[ACS Chem Neurosci](#). 2017 May 17;8(5):920-931. doi: 10.1021/acschemneuro.6b00414. Epub 2017 Mar 27.

Diverse Effects of Gut-Derived Serotonin in Intestinal Inflammation.

[Shajib MS](#)^{1,2}, [Baranov A](#)^{1,2}, [Khan WJ](#)^{1,2,3}.

 Author information

Abstract

The gut is the largest producer of serotonin or 5-hydroxytryptamine (5-HT) in the human body, and 5-HT has been recognized as an important signaling molecule in the gut for decades. There are two distinct sources of enteric 5-HT. Mucosal 5-HT is predominantly produced by enterochromaffin (EC) cells of the gastrointestinal (GI) tract, and neuronal 5-HT in the gut is produced by serotonergic neurons of the enteric nervous system (ENS). The quantity of mucosal 5-HT produced vastly eclipses the amount of neuronal 5-HT in the gut. Though it is difficult to separate the functions of neuronal and mucosal 5-HT, in the normal gut both types of enteric 5-HT work synergistically playing a prominent role in the maintenance of GI functions. In inflammatory conditions of the gut, like inflammatory bowel disease (IBD) recent studies have revealed new diverse functions of enteric 5-HT. Mucosal 5-HT plays an important role in the production of pro-inflammatory mediators from immune cells, and neuronal 5-HT provides neuroprotection in the ENS. Based on searches for terms such as "5-HT", "EC cell", "ENS", and "inflammation" in pubmed.gov as well as by utilizing pertinent reviews, the current review aims to provide an update on the role of enteric 5-HT and its immune mediators in the context of intestinal inflammation.

KEYWORDS: 5-hydroxytryptamine (5-HT); enteric 5-HT; enteric nervous system (ENS); enterochromaffin (EC) cells; inflammation; inflammatory bowel disease (IBD)

PMID: 28288510 DOI: [10.1021/acschemneuro.6b00414](#)

[Indexed for MEDLINE]



GINECOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 3

Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis.

[O'Mahony SM¹](#), [Clarke G²](#), [Borre YE³](#), [Dinan TG⁴](#), [Cryan JE¹](#).

Author information

Abstract

The brain-gut axis is a bidirectional communication system between the central nervous system and the gastrointestinal tract. Serotonin functions as a key neurotransmitter at both terminals of this network. Accumulating evidence points to a critical role for the gut microbiome in regulating normal functioning of this axis. In particular, it is becoming clear that the microbial influence on tryptophan metabolism and the serotonergic system may be an important node in such regulation. There is also substantial overlap between behaviours influenced by the gut microbiota and those which rely on intact serotonergic neurotransmission. The developing serotonergic system may be vulnerable to differential microbial colonisation patterns prior to the emergence of a stable adult-like gut microbiota. At the other extreme of life, the decreased diversity and stability of the gut microbiota may dictate serotonin-related health problems in the elderly. The mechanisms underpinning this crosstalk require further elaboration but may be related to the ability of the gut microbiota to control host tryptophan metabolism along the kynurenine pathway, thereby simultaneously reducing the fraction available for serotonin synthesis and increasing the production of neuroactive metabolites. The enzymes of this pathway are immune and stress-responsive, both systems which buttress the brain-gut axis. In addition, there are neural processes in the gastrointestinal tract which can be influenced by local alterations in serotonin concentrations with subsequent relay of signals along the scaffolding of the brain-gut axis to influence CNS neurotransmission. Therapeutic targeting of the gut microbiota might be a viable treatment strategy for serotonin-related brain-gut axis disorders.

Copyright © 2014 Elsevier B.V. All rights reserved.

KEYWORDS: Anxiety; Kynurenine; Microbiome; Pain; Serotonin; Tryptophan

[Front Endocrinol \(Lausanne\)](#). 2019 Jan 15;9:804. doi: 10.3389/fendo.2018.00804. eCollection 2018.

In Pursuit of the Epithelial Mechanosensitivity Mechanisms.

[Bevder A^{1,2}](#).

Author information

Abstract

Mechanosensation is critical for normal gastrointestinal (GI) function. Disruption in GI mechanosensation leads to human diseases. Mechanical forces in the GI tract are sensed by specialized mechanosensory cells, as well as non-specialized mechanosensors, like smooth muscle cells. Together, these cellular mechanosensors orchestrate physiologic responses. GI epithelium is at the interface of the body and the environment. It encounters a variety of mechanical forces that range from shear stress due to flow of luminal contents to extrinsic compression due to smooth muscle contraction. Mechanical forces applied to the GI mucosa lead to a large outflow of serotonin, and since serotonin is concentrated in a single type of an epithelial cell, called enterochromaffin cell (ECC), it was assumed that ECC is mechanosensitive. Recent studies show that a subset of ECCs is indeed mechanosensitive and that Piezo2 mechanosensitive ion channels are necessary for coupling force to serotonin release. This review aims to place this mechanism into the larger context of ECC mechanotransduction.

KEYWORDS: enteric nervous system; enteroendocrine cells; mechanosensitive ion channel; mechanosensitivity; serotonin

PMID: 30697191 PMCID: [PMC6340920](#) DOI: [10.3389/fendo.2018.00804](#)

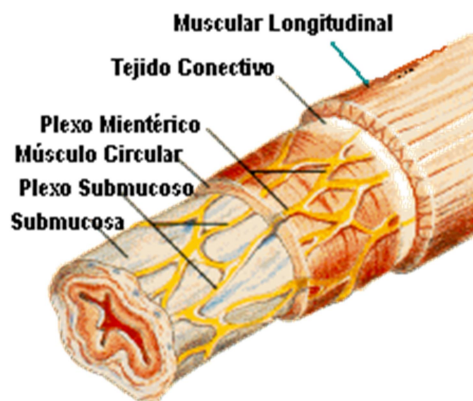
Berne Levy (TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA).

2.- CADA VEZ QUE ESTIRAMOS UNA VÍSCERA SE ESTIMULAN REFLEJOS LOCALES DEPENDIENTES DEL PLEXO SUBMUCOSO DE MEISNER QUE INCREMENTAN EL TRÁNSITO INTESTINAL



GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

3.-Y REFLEJOS GLOBALES DEPENDIENTES DEL PLEXO MIENTÉRICO DE AUERBACH QUE GENERAN REFLEJOS GLOBALES PARASIMPÁTICOS Y SIMPÁTICOS QUE PROTEGEN LA MICROBIOTA Y FACILITAN EL TRÁNSITO INTESTINAL.



¿ QUÉ VENTAJAS TIENE LA MEJORA DEL TRÁNSITO?

- SE MEJORA LA MICROBIOTA
- SI EN PUBMED BUSCAS MICROBIOME APARECEN 70.000 ARTÍCULOS.
- SI BUSCAS GUT MICROBIOME CERCA DE 20000
- SI BUSCAS EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS 14.689 CON 468 ENSAYOS CLÍNICOS Y 4162 REVISIONES.

Las bacterias intestinales **comensales presentes en el GALT del intestino delgado contribuyen a la formación de una célula inmunitaria** «linfocito intraepitelial doble-positivo» (DP IEL), **que permite al huésped tolerar las sustancias inofensivas de su entorno.**

Atenuando las respuestas inmunitarias y reduciendo la inflamación.

Cervantes-Barragan L, Chai JN, Tianero MD, DiLuccia B, Ahern PP, Merriman J, Cortez VS, Caparon MG, Donia MS, Gilfillan S, Cella M, Gordon JI, Hsieh C-S, Colonna M. Lactobacillus reuteri induces gut intraepithelial CD4 CD8 alpha alpha T cells. Science. 2017 ; 357 (6353) : 806-810. doi : 10.1126/science.aah5825.



GINECOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 3

Competición por la vitamina B12: o Síndrome de intestino ciego.

El alimento se demora o deja de movilizarse a través de los intestinos . Esto causa proliferación bacteriana excesiva. Lleva también a que se presentes problemas en la absorción de nutrientes (vit liposolubles o b12)

VITAMINAS A (RETINOPATÍAS),D (INMUNOSUPRESIÓN, OSTEOPOROSIS),E(ALT EN REG EPITELIOS Y PROPIOCEPCIÓN),K (OSTEOPOROSIS POR DÉFICIT DE OSTEOCALCINA Y ALTERACIONES COAGULACIÓN).

VITAMINA DEFICITARIA	SÍNDROME	COMENTARIOS
Tiamina (B1)	Encefalopatía de Wernicke - Korsakoff	Oftalmoparesia, confusión, ataxia
	Beri – beri	Neuropatía sensitiva y motora
Niacina o ácido nicotínico (B3)	Pelagra	Dermatitis, diarrea, demencia
Cianocobalamina (B12)	Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Síndrome piramidal y cordonal posterior
Ácido fólico	Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Síndrome piramidal y cordonal posterior
Piridoxina (B6)	Neuropatía sensitiva	Isoniazida causa más frec.
Vitamina E	Síndrome espinocerebeloso	Síndrome piramidal, cordonal posterior y cerebeloso
(*) Cobre	Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Síndrome piramidal y cordonal posterior

*Déficit de cobre o B12 → degeneración combinada de la médula espinal → INDISTINGUIBLES.



GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3



- La disbiosis altera el metabolismo de la triptofanasa ,la calidad del sueño y el sistema inmunitario.
- El **triptófano** se transforma en **serotonina**, una molécula que regula la motilidad intestinal (SÓLO CON COMPRIMIR LA VISCERA).
- pero algunos estudios han descubierto que está vinculado con la producción de melatonina (la hormona del sueño).
- Asimismo, se ha revelado la existencia de un nuevo mecanismo de transporte del triptófano hacia el cerebro, con el correspondiente impacto en las funciones cerebrales como el sueño.

Parkar, SG, Kalsbeek, A, Cheeseman JF. [Potential role for the gut microbiota in modulating host circadian rhythms and metabolic health](https://doi.org/10.3390/microorganisms7020041) *Microorganisms*. 2019; 7(2). doi: 10.3390/microorganisms7020041.

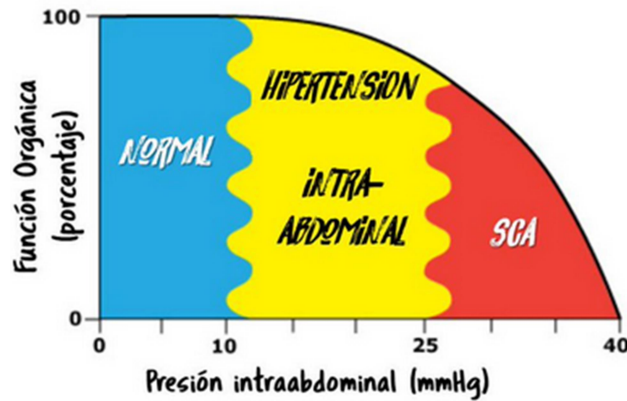
REDUCE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL LO QUE MEJORA LA PERFUSIÓN CARDIACA .
EL AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL AUMENTA EL REFLUJO
GASTROESOFÁGICO EN UN 17% DE ESOFAGITIS.
BURRELL BOTELLA.



GINECOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 3



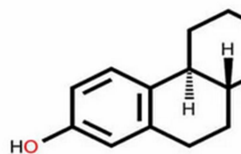
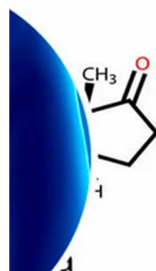
Baker JM, Al-Nakkash L, Herbst-Kralovetz MM. Estrogen-gut microbiome axis: Physiological and clinical implications. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2017 Sep;45(9):472-477. doi: 10.1016/j.gofs.2017.07.006. Epub 2017 Aug 30. *Altern Ther Health Med.* 2018 May;24(3):24-32. DOI [10.1016/j.maturitas.2017.06.025](https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.06.025)

Uno de los principales reguladores de los estrógenos circundantes es la microbiota intestinal.

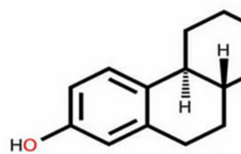
Cuando este proceso es alterado debido a la disbiosis intestinal (que como hemos visto mejora con el tratamiento osteopático), la reducción de la desconjugación resulta en la reducción de los estrógenos circulantes.

Esto favorece la obesidad, el síndrome metabólico, el cáncer, la hiperplasia endometrial, la endometriosis, el síndrome de ovario poliquístico, el cáncer, la hiperplasia endometrial, la enfermedad cardiovascular y el empeoramiento de la función cognitiva.

ogenos



Estradiol



Estrone



GINECOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 3



EMUNTORIO-> eliminamos tóxicos y disruptores endocrinos.

CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA-> reducción del colesterol exógeno(importante reducir con dieta la síntesis endógena para no empeorar al paciente).

¿QUÉ OTRAS CAUSAS HAY DE ESTERILIDAD FEMENINA?

CAMBIOS EN LA MICROBIOTA

ENDOMETRIOSIS.

Causas de esterilidad femenina:

- Diabetes mellitus, problemas tiroideos, enfermedades suprarrenales.
- Enfermedad celíaca no diagnosticada ni tratada.
- Problemas hepáticos, enfermedades renales.
- Factores psicológicos.

Factores hipotalámico-pituitarios

- Síndrome de Kallman.
- **Disfunción hipotalámica.**
- Hiperprolactinemia.
- **Hipopituitarismo.**



GINECOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 3

Causas de esterilidad femenina:

- Factores Peritoneales / Trompas de Falopio Endometriosis.
- Adherencias pélvicas.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Oclusión tubárica.
- Factores uterinos Malformaciones uterinas.
- Fibromas uterinos (leiomiomas).
- Síndrome de Asherman.
- Factores cervicales Estenosis (oclusión) cervical.
- Anticuerpos antiesperma.
- Moco cervical insuficiente (para el movimiento y supervivencia del espermatozoide).
- Factores vaginales Vaginismo.
- Obstrucción vaginal.
- Factores genéticos Varias condiciones intersexuadas, como el síndrome de la insensibilidad a los andrógenos. Anorexia .
- Síndrome de Asherman = ADHERENCIAS POST LEGRADO

Causas de esterilidad femenina:

Factores ováricos

- **Síndrome de ovario poliquístico. VAMOS A DESARROLLARLO**
- Anovulación.
- Reserva ovárica disminuida.
- Disfunción luteal.
- Menopausia prematura.
- Disgénesis gonádica (síndrome de Turner).
- Neoplasias ováricas.