



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 6

IMPORTANCIA DE LAS ADIPOQUINAS:

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.

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.

En todos los casos, la adipoquina del tejido adiposo debe unirse a los receptores de membrana localizados en las células del tejido diana.

ADIPOQUINAS Y OMEGA 3:

ADIPOQUINAS QUE MEJORAN CON OMEGA 3 (**Zhang et al , 1994; Guilherme et al, 2008; Roy et al, 2009; Yanai et al , 2019**)

1.-Leptina: controla el apetito a través del sistema nervioso central.

2.-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.



ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 6

ADIPOQUINAS QUE MEJORAN CON OMEGA 3 (Zhang et al , 1994; Guilherme et al, 2008; Roy et al, 2009; Yanai et al , 2019)

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α): proinflamatoria y antagonista de la señalización de la insulina (Viviane , 2013).

Reduce $\rightarrow$ 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**)

SOP – HÍGADO Y OSTEOPATÍA: Nota 1

Se ha encontrado una **clara asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y la esteatosis hepática no alcohólica**. El cálculo del índice graso hepático puede ser una herramienta útil para identificar pacientes con SOP con alto riesgo metabólico (Lerchbaum et al, 2011; Baranova et al, 2011; Targher et al, 2016; Kim et al, 2017). El **tratamiento osteopático del hígado, bazo y la bomba linfática ha demostrado poder mejorar la respuesta inmunitaria tras una única sesión de 7 minutos** En sujetos con hígado graso no alcohólico disminuye los niveles de GPT, GOT Y GGT (Reis , 2016; Ricard y Oliva, 2017) .El tratamiento osteopático reduce los niveles de citoquinas proinflamatorias elevadas en pacientes con SOP (Ding et al, 2018)

CONCLUSIONES:

- 1.-RELACIONAR LOS DÉFICITS VITAMÍNICOS CON EL SOP Y LA IMPORTANCIA DEL TRABAJO DE ESTÓMAGO E INTESTINO PARA LA ABSORCIÓN DE LOS MISMOS.
- 2.-EL TRABAJO DE HÍGADO Y RIÑÓN FACILITA LA SÍNTESIS DE VIT D ENDÓGENA DADA SU RELACIÓN CON LA ESTEATOSIS Y CON EL SOP COMO DESCRIBE PANG, 2017.
- 3.-EL HIPERANDROGENISMO ES UNO DE LOS PRINCIPALES SÍNTOMAS DEL SOP.
- 4.-LOS ANDRÓGENOS, SIMILARES AL CORTISOL, SON HORMONAS SECRETADAS POR LA CORTEZA SUPRARRENAL POR ESTÍMULOS DE LA ACTH.SE DEBERÁ RELACIONAR CON RESISTENCIA A LA INSULINA E INFLAMACIÓN DE BAJO GRADO. INSISTIR EN LA OSTEOPATÍA COMO ADYUVANTE EN CONTROL CITOQUINAS Y GLUCEMIA.