

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA GENITAL FEMENINO

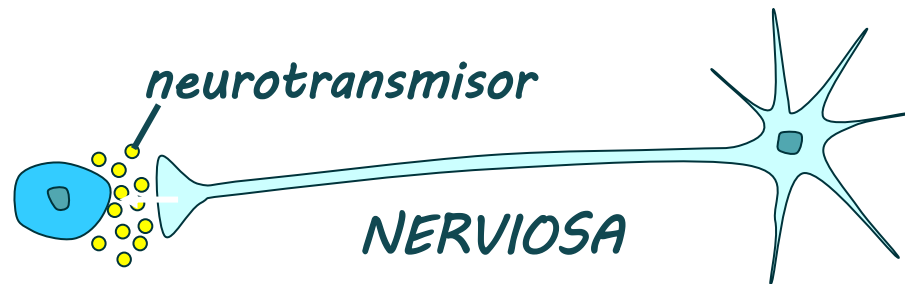
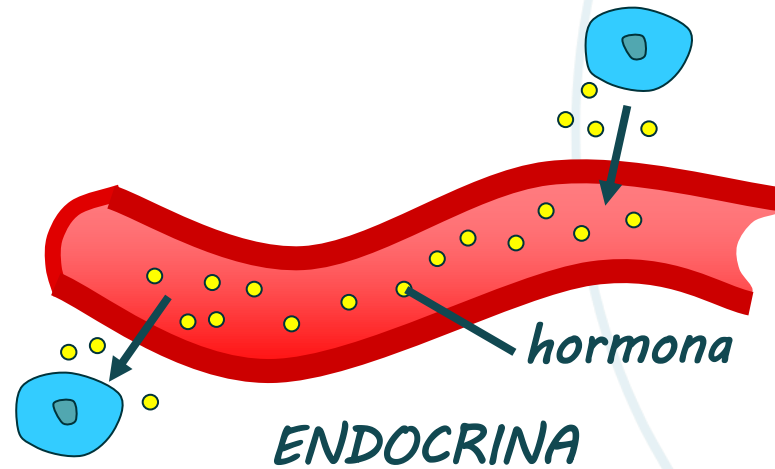
Autor: François Ricard, D.o PhD

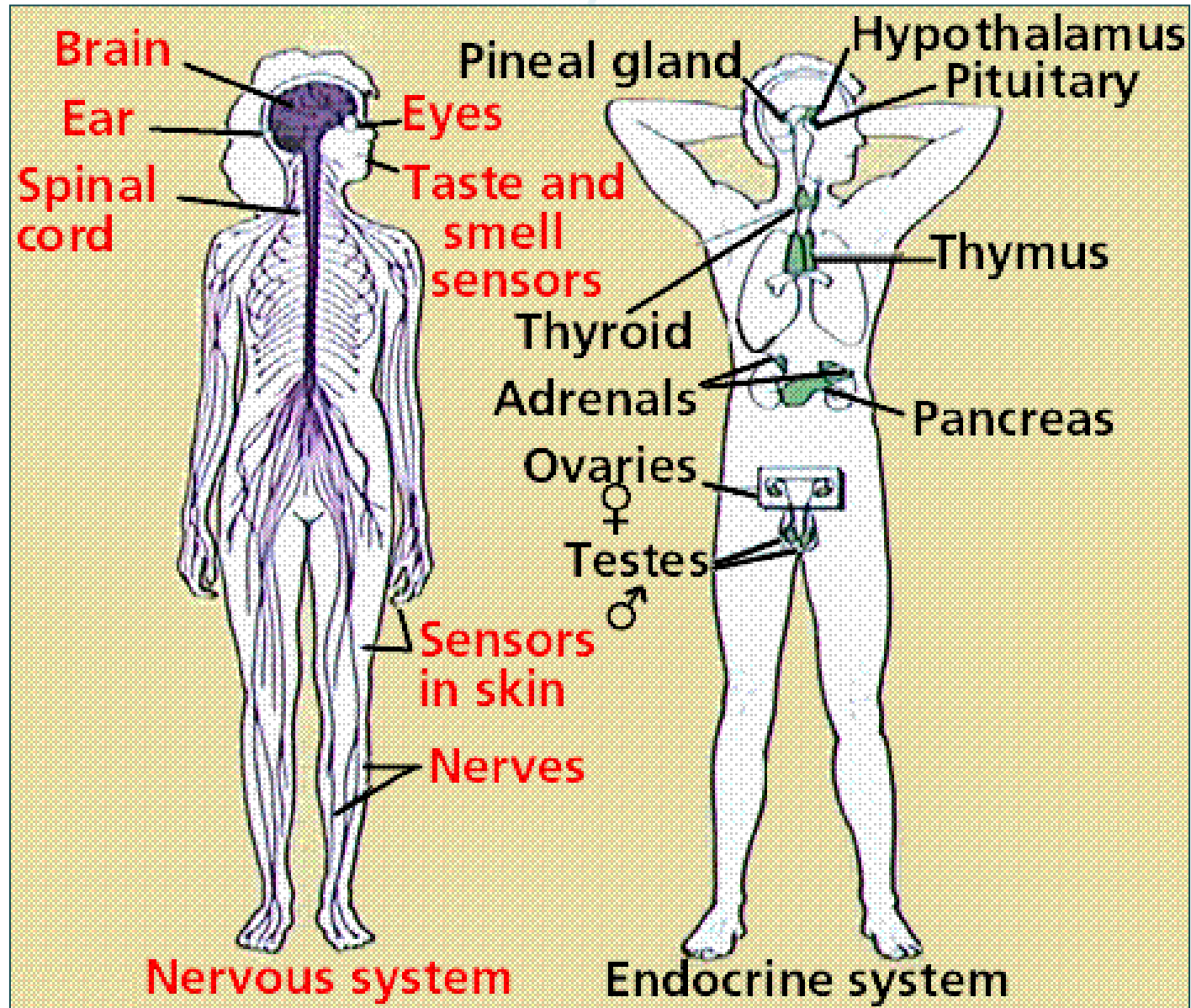


Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional

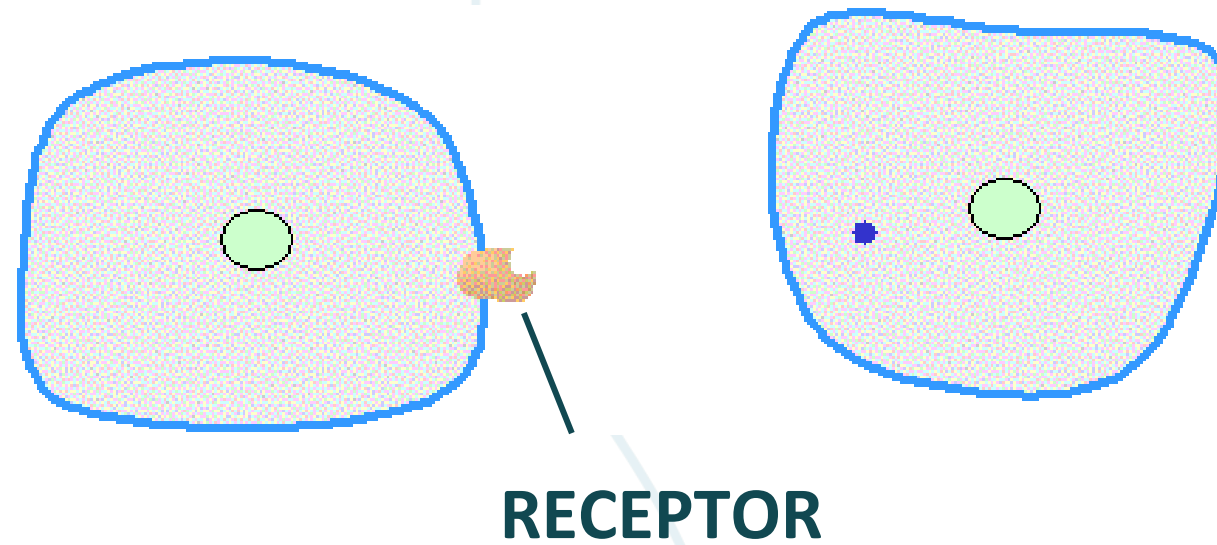


COMUNICACIÓN CELULAR

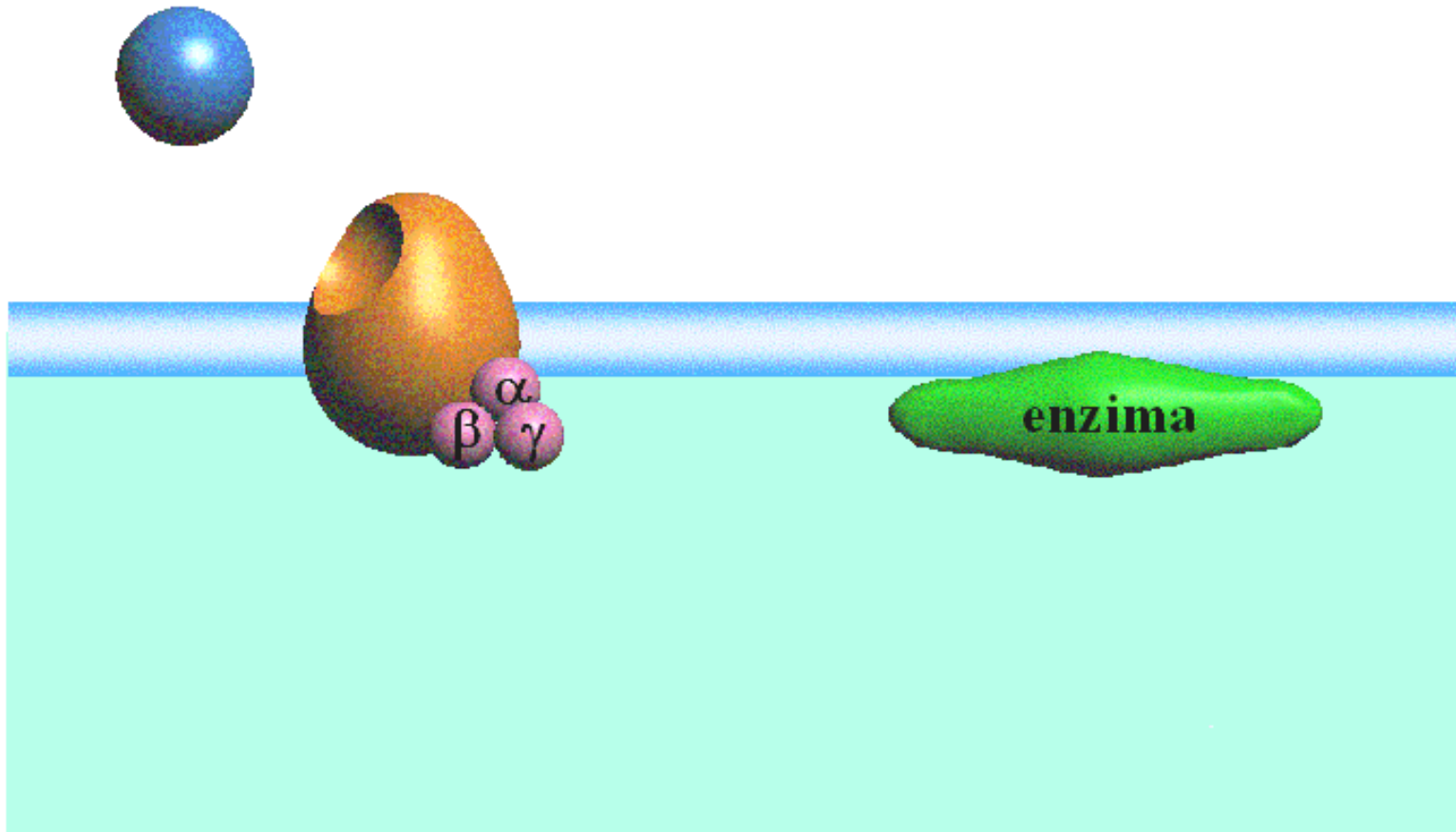


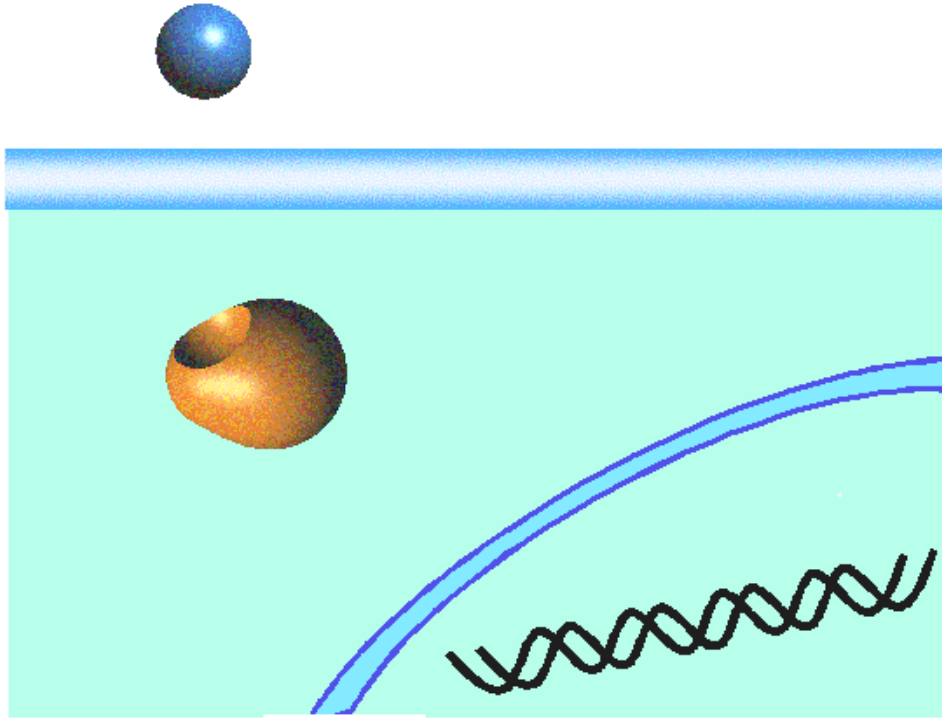


- Las hormonas actúan uniéndose a un receptor en la célula efectora



- Algunos receptores producen un segundo mensajero

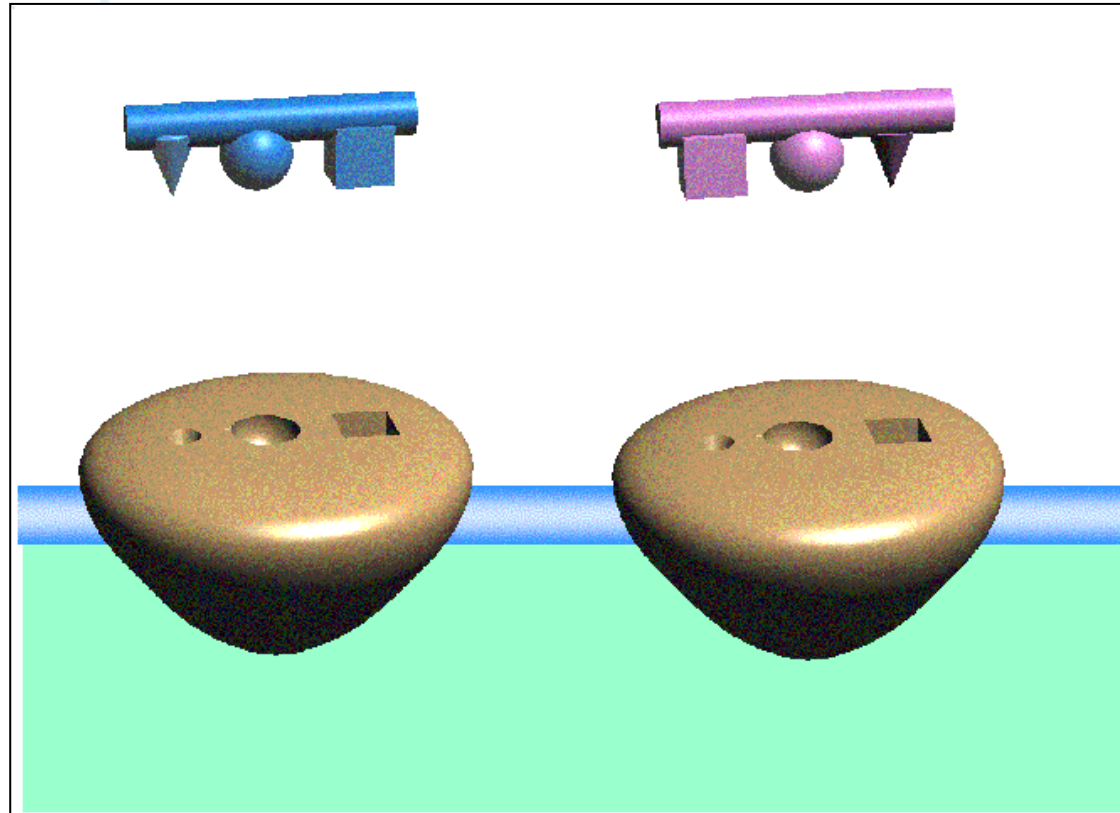




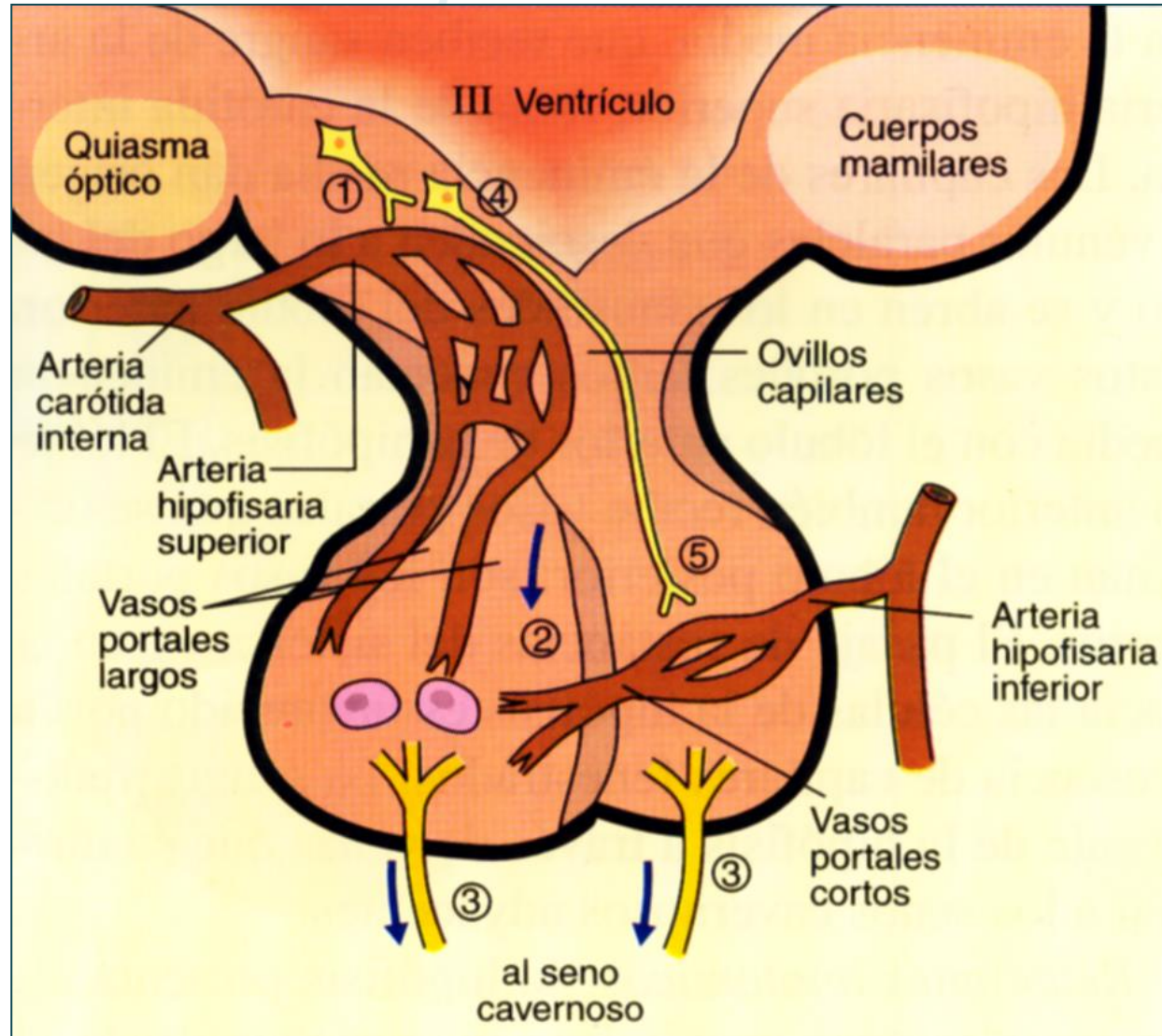
Los receptores intracelulares se unen al DNA



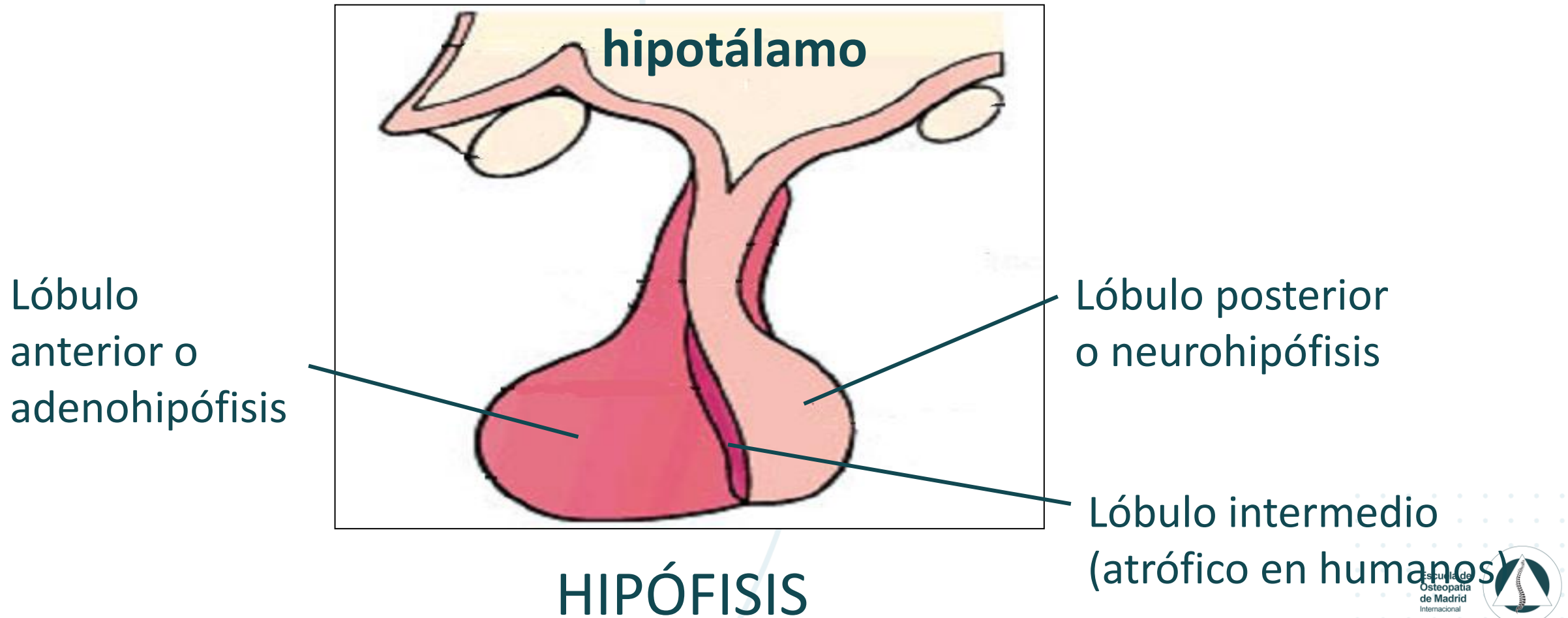
LA UNIÓN ENTRE EL RECEPTOR Y LA HORMONA ES ESPECÍFICA



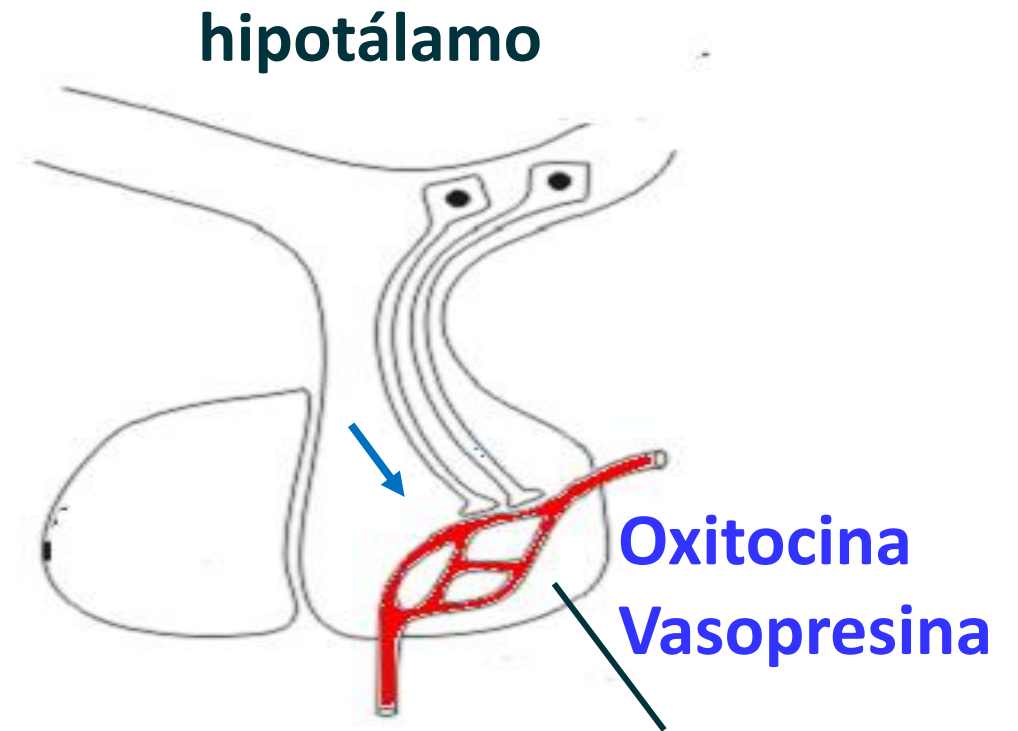
VASCULARIZACIÓN DE LA HIPÓFISIS



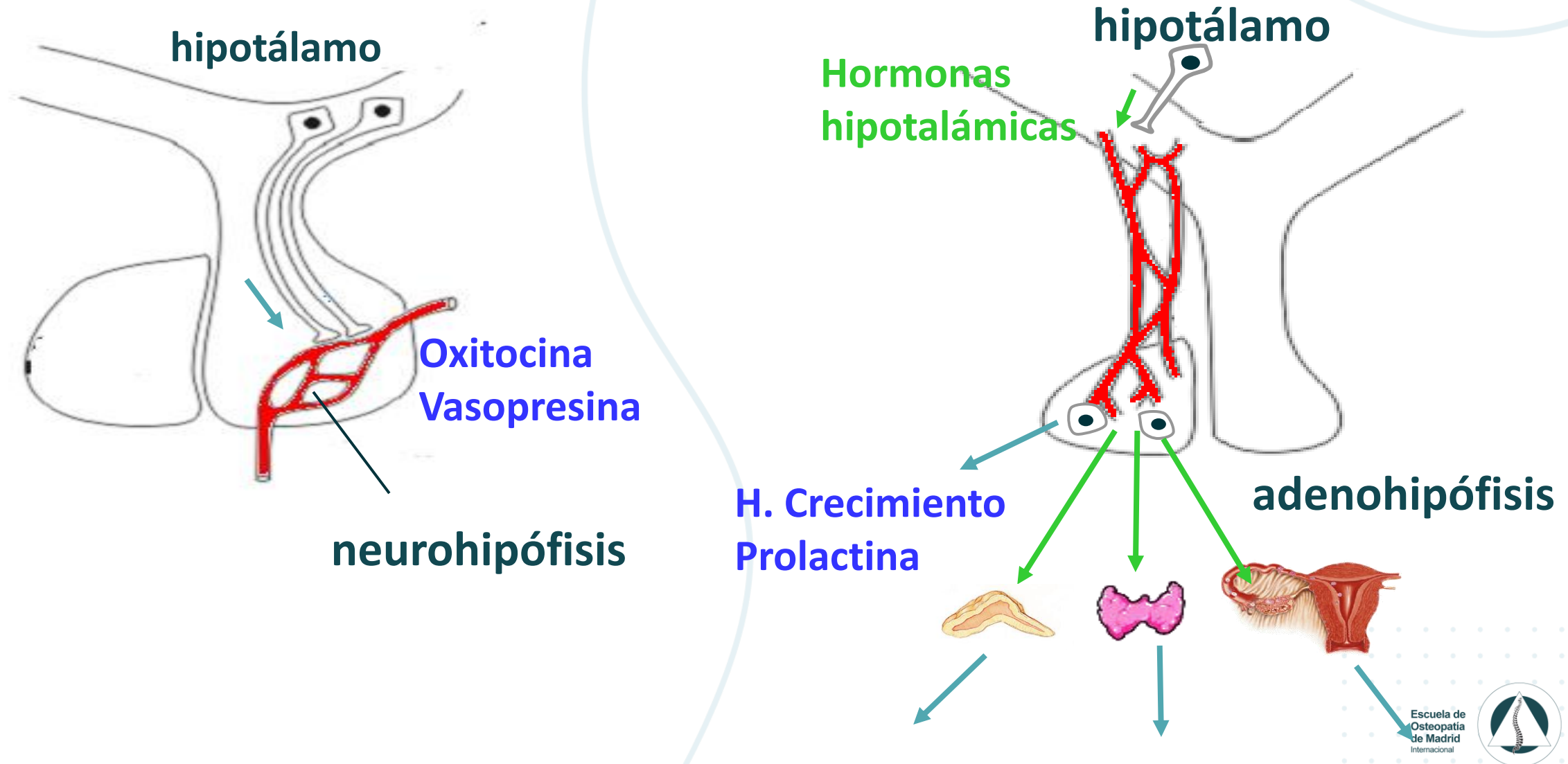
La hipófisis tiene un lóbulo anterior y otro posterior.



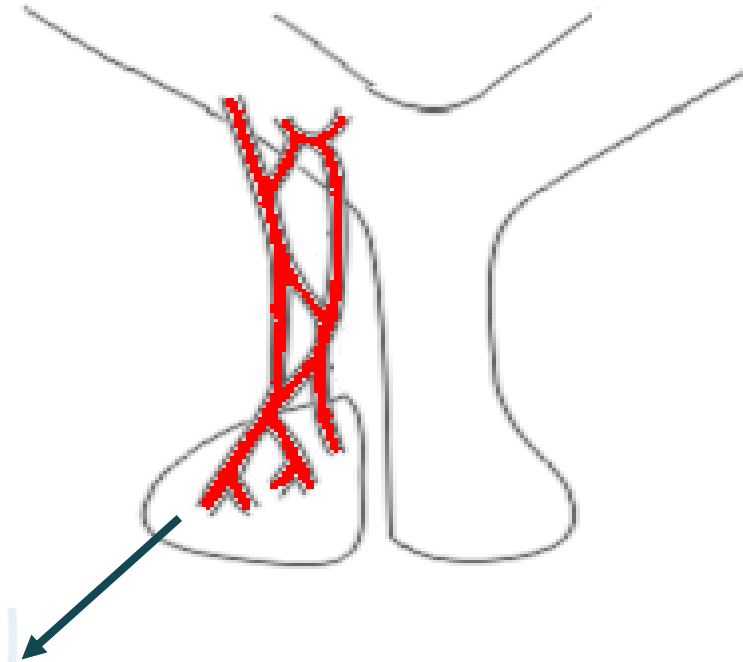
La vasopresina y oxitocina se sintetizan en el hipotálamo y se almacenan en la neurohipofisis.



El hipotálamo regula la secreción endocrina directa e indirectamente



La hormona del crecimiento y la prolactina se producen en la adenohipófisis.



**Hormona del crecimiento
Prolactina**



MECANISMO CÍCLICO

La duración habitual de un ciclo es de 28 a 30 días.

- **1) LA PRIMERA PARTE DEL CICLO O FASE FOLICULINA O ESTROGÉNICA:**

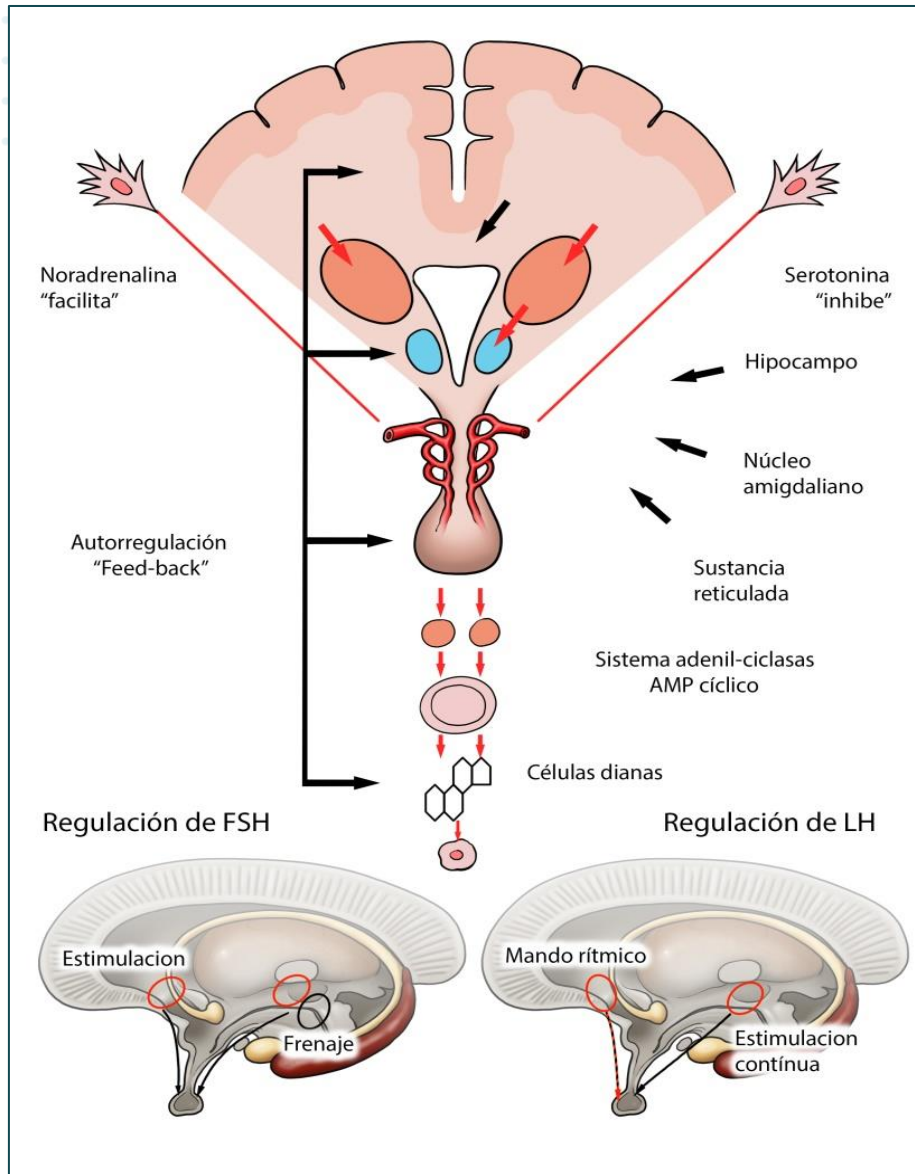
Fase de madurez folicular, dura +/-14 días y se caracteriza por una temperatura baja por debajo de 37°.



Esta fase es variable:

- Menos de 14 días es un ciclo corto, más de 14 días es un ciclo largo.
- La ovulación corresponde en general al día 14 para un ciclo de 28 días.
- En ausencia de fecundación 14 días después de la ovulación se producen las reglas.





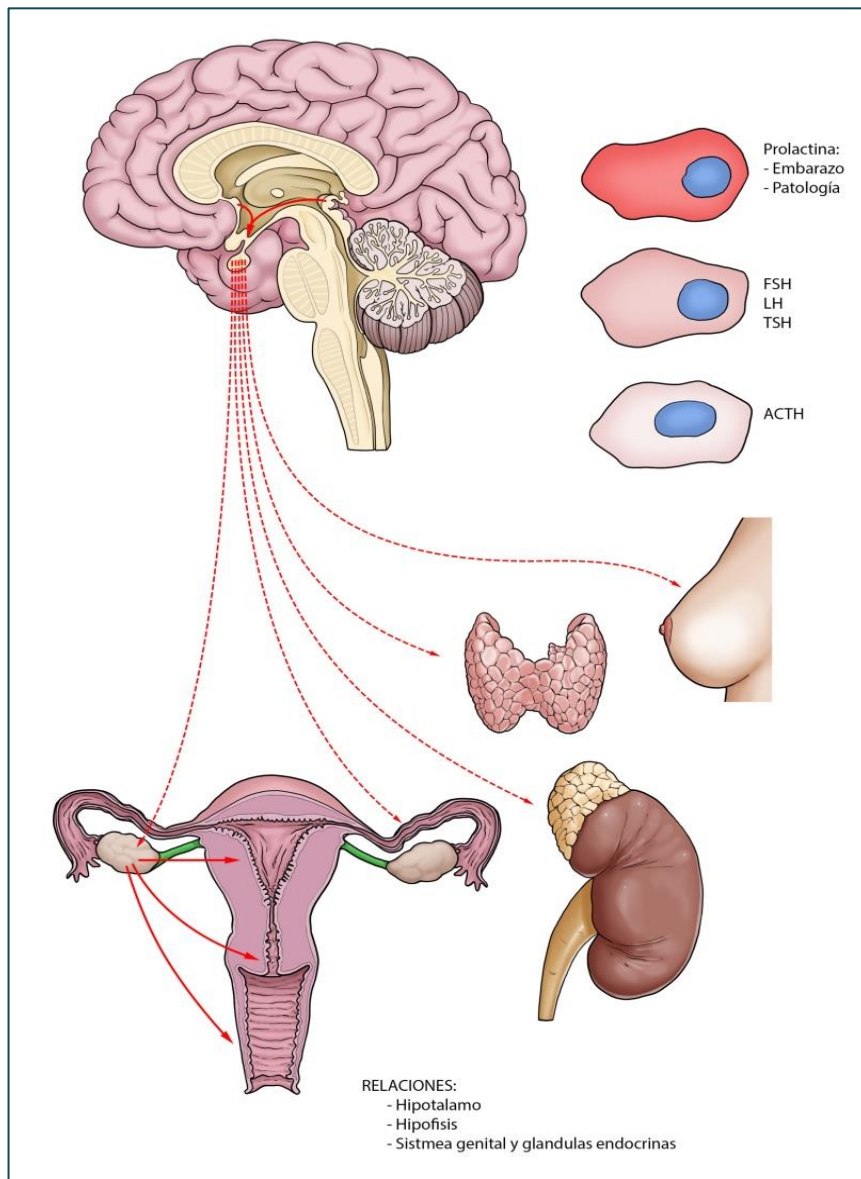
Regulación hormonal

2) LA SEGUNDA PARTE DEL CICLO FASE LÚTEA O PROGESTATIVA:

- Relativamente invariable y dura +/- 14 días si no existe fecundación: Es la fase de degeneración cíclica.
- Las reglas duran de 3 a 6 días.

- Un ciclo menstrual es la alternancia fisiológica de una congestión y una descongestión.
- Esta alternancia está bajo la dependencia hormonal.
- El sistema hormonal es bajo la dependencia de una buena vascularización orgánica.
- Cuando el terreno congestivo existe por causa de la lesión circulatoria, la alternancia fisiológica congestión/descongestión está perturbada y conlleva trastorno hormonal.



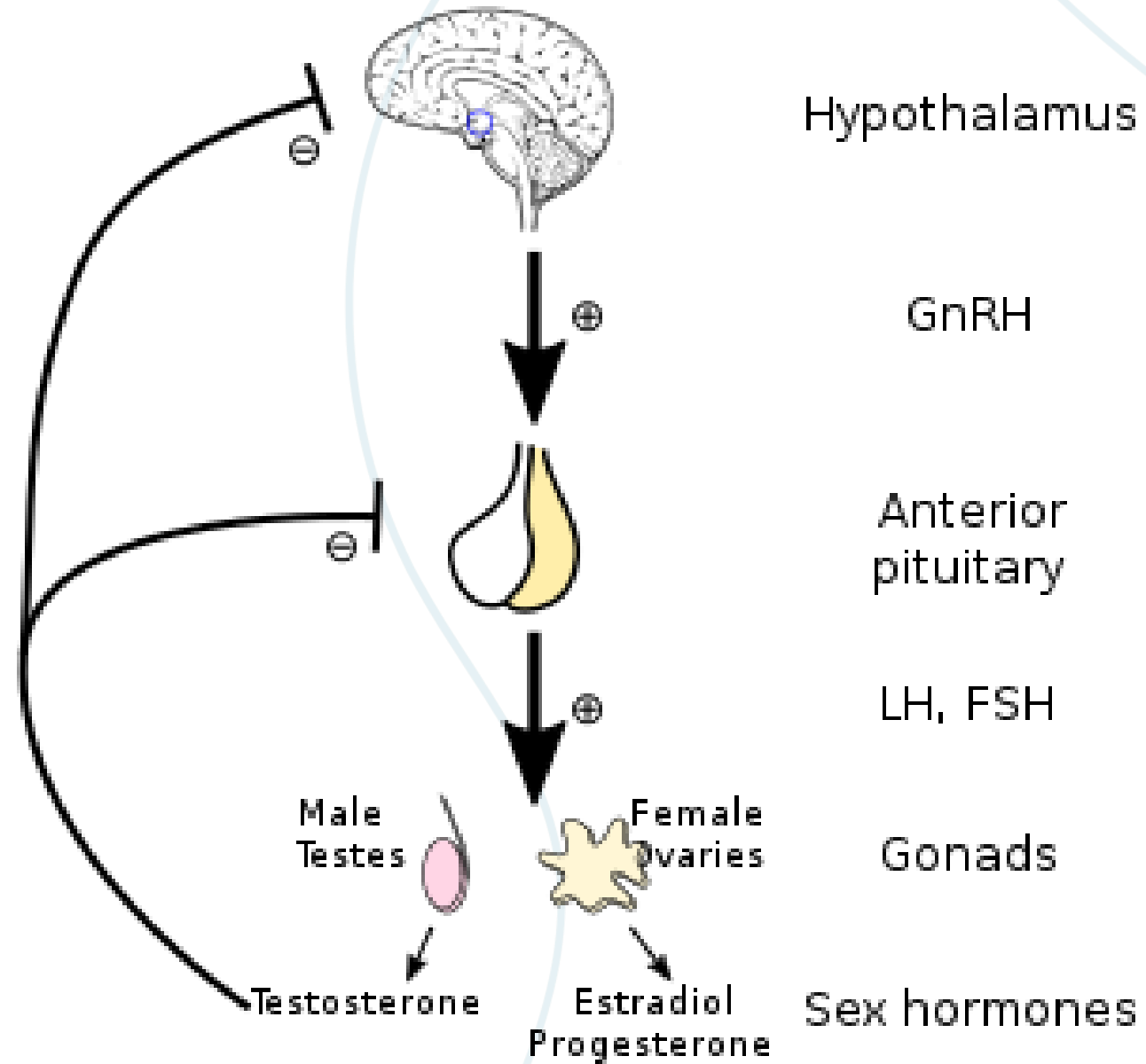


Regulación hormonal

- La hipófisis actúa sobre el ovario por las gonadoestimulinas (FSH - LH- TSH) pero el ovario es capaz a su vez de frenar la hipófisis por sus secreciones hormonales.
- El sistema de congestión-descongestión está directamente ligado a las informaciones hormonales recibidas y devueltas.



HPG axis)



NOTA :

- El sistema vascular de la pelvis es hormono-sensible y puede congestionarse por la información recibida y perturbar la información que debe devolver (información normal de regularización de la antehipófisis).
- Esta congestión suplementaria aumenta las sensaciones de pesadez ligada al ciclo fisiológico.
- Si el terreno circulatorio esta perturbado (varices endopélvicas).
- A la llegada de las reglas todo vuelve a la normalidad.



FISIOLOGÍA DEL APARATO GENITAL

El ovario está bajo dependencia del sistema hipotálamo-hipofisiario.

- **1. ENTRE EL HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS:**

La LH - RH (realising hormone) secretada por el hipotálamo regulariza la función gonadotrópica de la adenohipofisis



2. ENTRE LA HIPÓFISIS Y LOS OVARIOS:

- A - FSH:

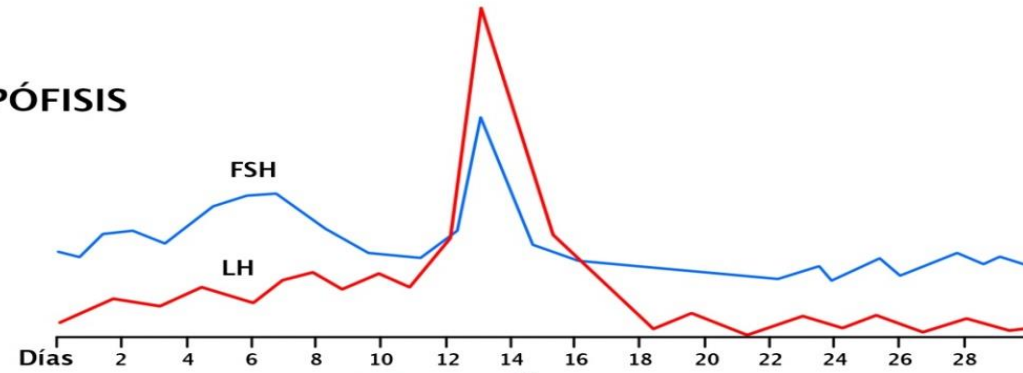
La FSH asegura la madurez del folículo ovárico (folículo de Graaf).

La FSH determina el crecimiento de algunos folículos primarios cada mes.

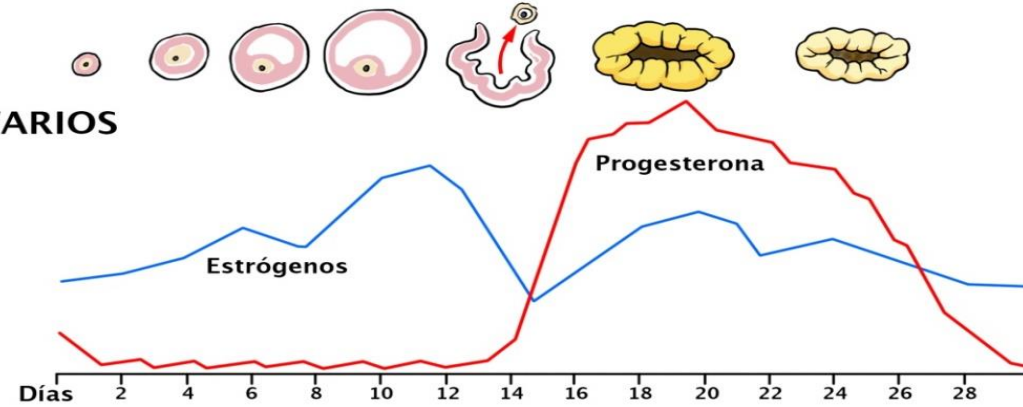


FENÓMENOS HORMONALES DURANTE EL CICLO

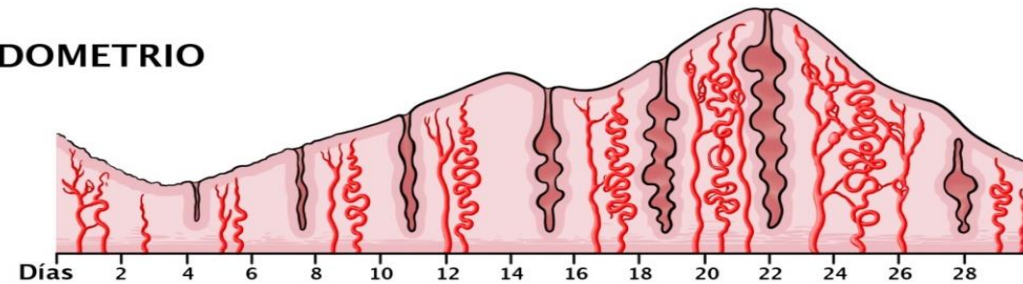
HIPÓFISIS



OVARIOS

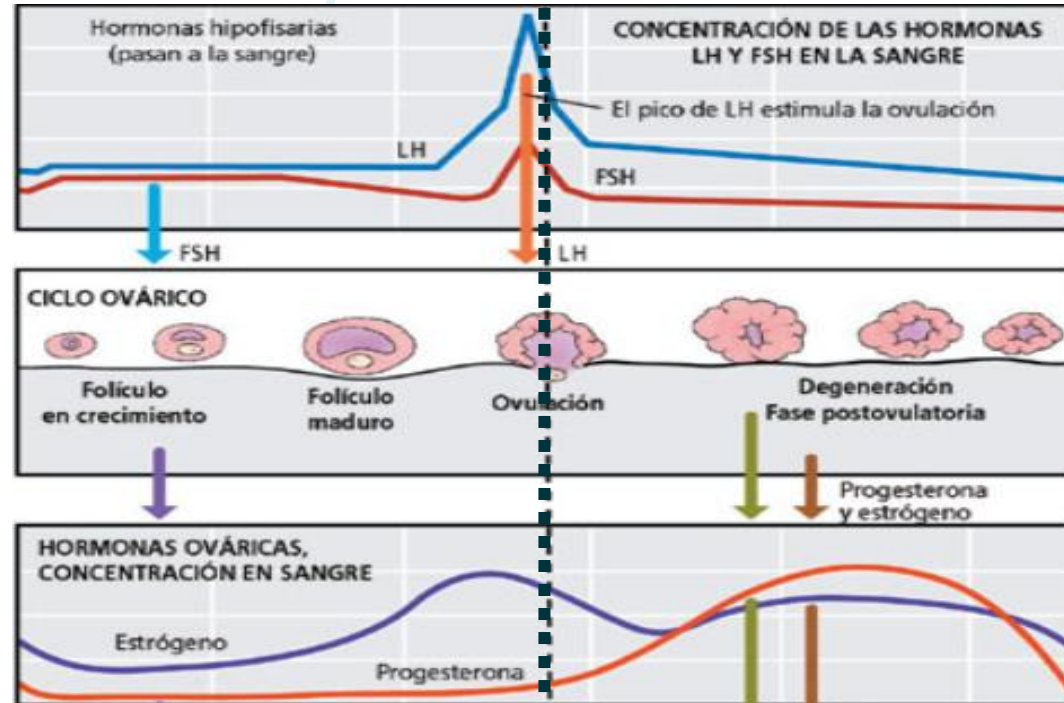


ENDOMETRIO



CICLO OVARICO

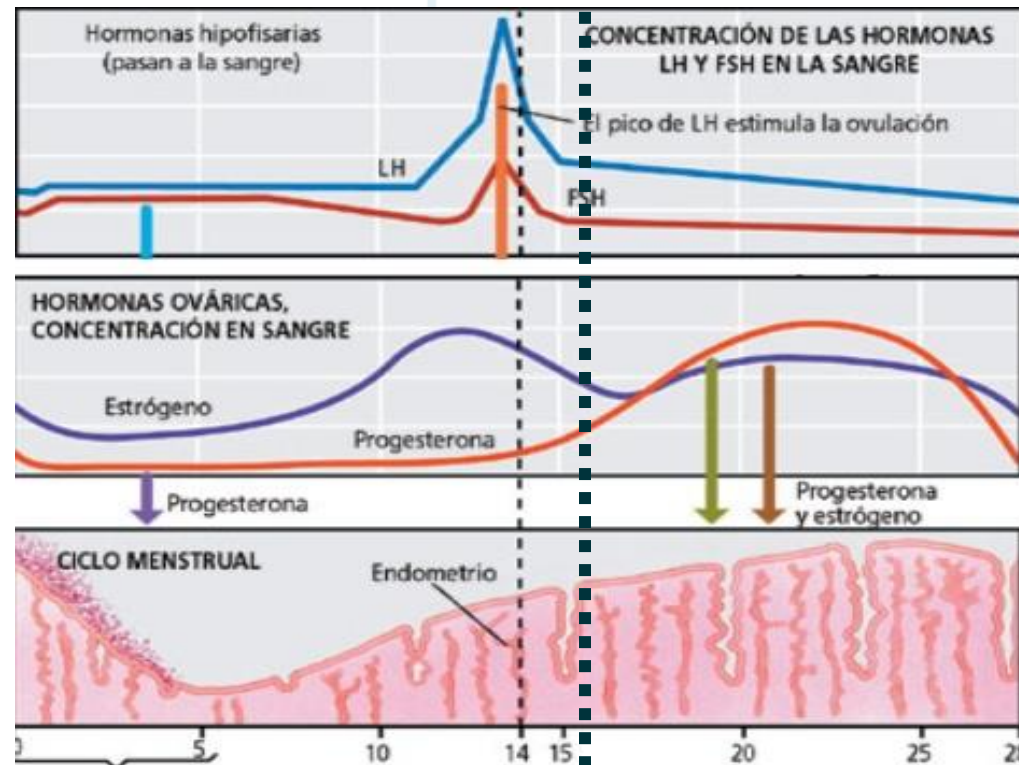
Promueve el desarrollo folicular paso de folículo primordial, primario, antral, de Graaf a folículo dominante y atrésico



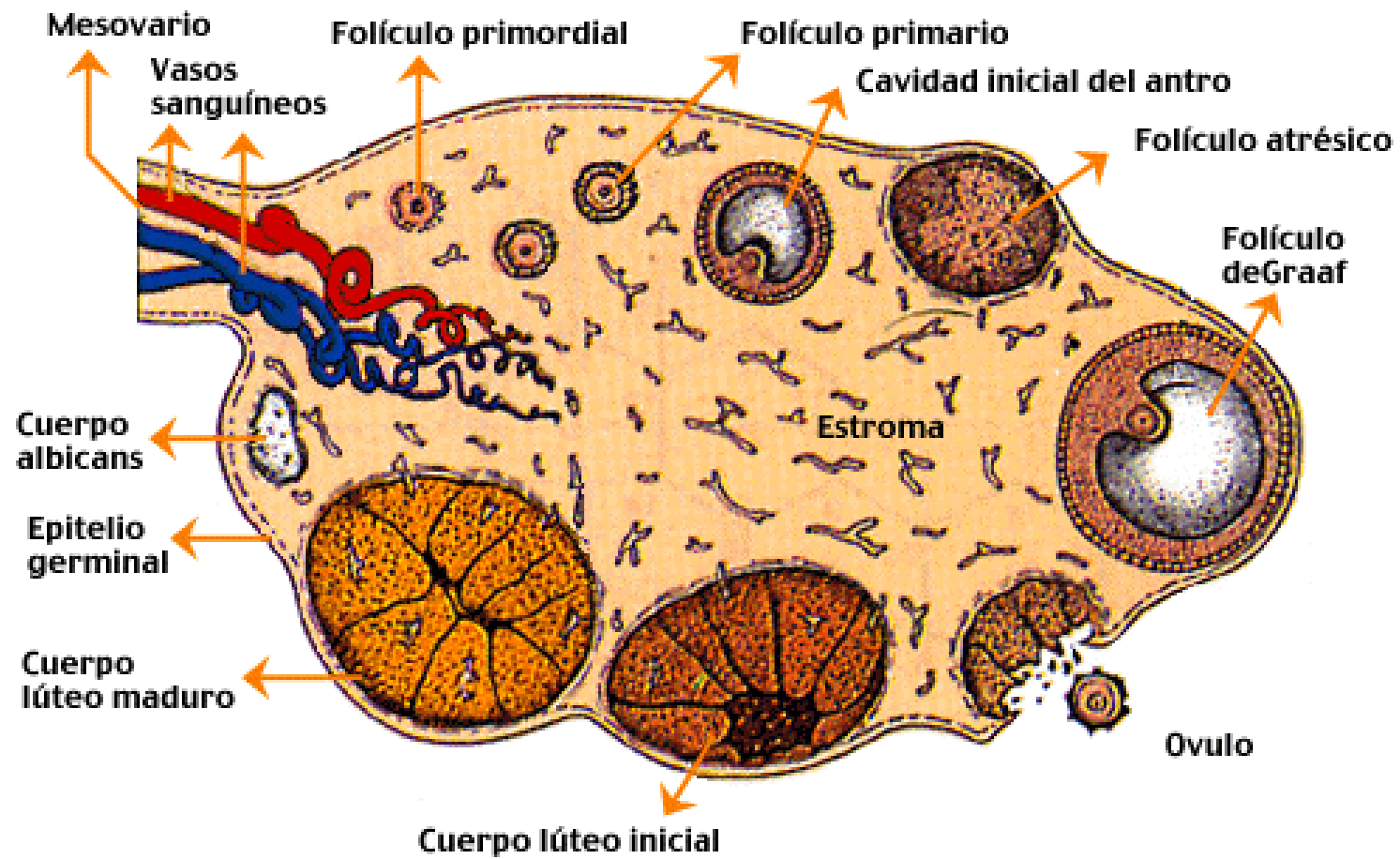
Forma el cuerpo lúteo a partir de células de la teca y granulares con ayuda de la LH y generan fase lútea

CICLO UTERINO (ENDOMETRIAL)

Proliferan las células del estroma y epiteliales con lo que se reepitelializa la superficie endometrial aumentando de grosor.



La progesterona produce tumefacción y desarrollo secretor del endometrio. Aumento de la tortuosidad glandular y secreción en poca cantidad de líquido endometrial lo que acumula nutrientes y aumenta vascularización. Aumenta el doble del grosor de endometrio.



La FSH favorece la proliferación muy rápida de estas células que envuelven el óvulo.

Estas células empiezan entonces a secretar estrógenos.

Cuando el folículo llega a su crecimiento suficiente, la adenohipofisis empieza a secretar la hormona luteinizante (L.H) en lugar de la FSH.



B - LH :

La LH asegura a la transformación del folículo en cuerpo amarillo y provoca por su pico ovulatorio la ovulación.

La LH aumenta el nivel de secreción de las células foliculares permitiendo a los folículos de llegar a su desarrollo máximo hasta la ruptura donde el óvulo es descargado en la cavidad abdominal.

- Estas células foliculares cogen un aspecto amarillento.
- Este cuerpo amarillo secreta la progesterona.



C - Prolactina:

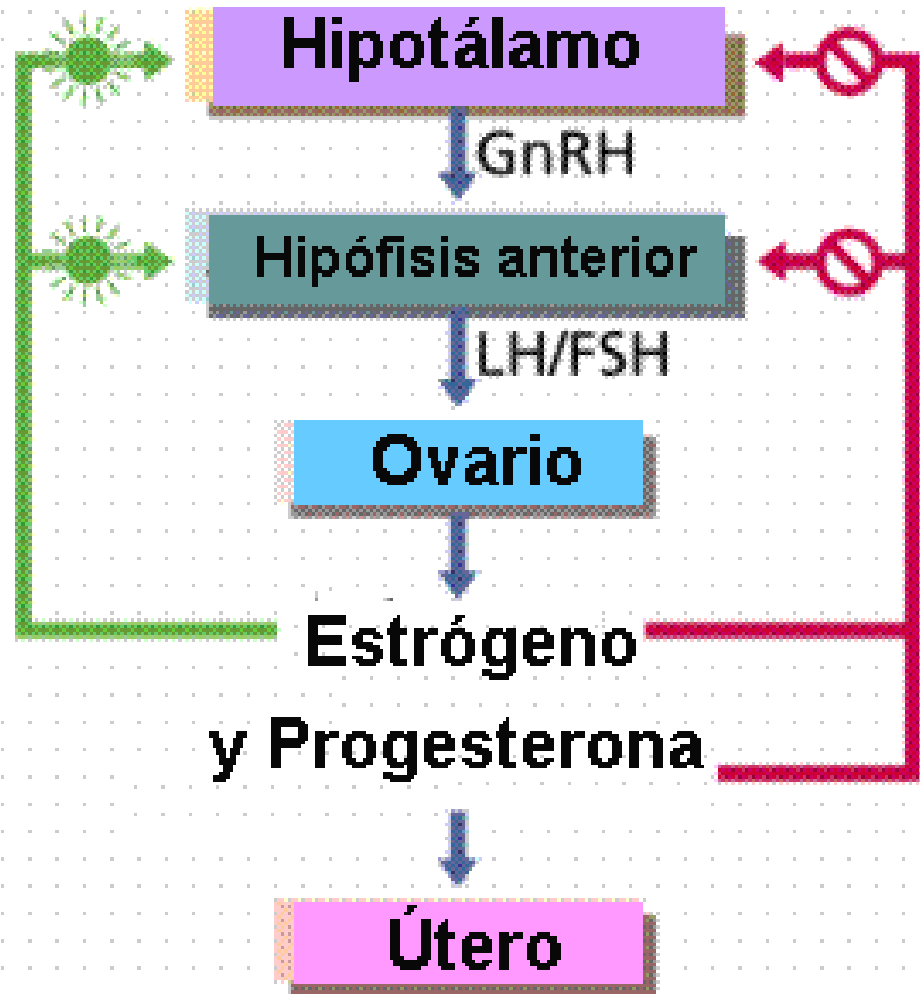
- Aumenta el desarrollo del cuerpo amarillo.
- Desencadena la secreción de grandes cantidades de estrógenos y progesterona durante la fase lútea.
- Las estimulaciones hormonales responsables del ciclo menstrual inducen un cambio fisiológico en todos los elementos de un sistema llamado tracto genital.
- Estas variaciones las encontraremos localmente, a distancia o general:



- Variaciones locales sobre:
 - La vagina
 - El cuello uterino
 - El cuerpo uterino.
 - Los ovarios.
- Variaciones distales sobre los senos.
- Variaciones generales sobre:
 - El comportamiento
 - El aspecto térmico



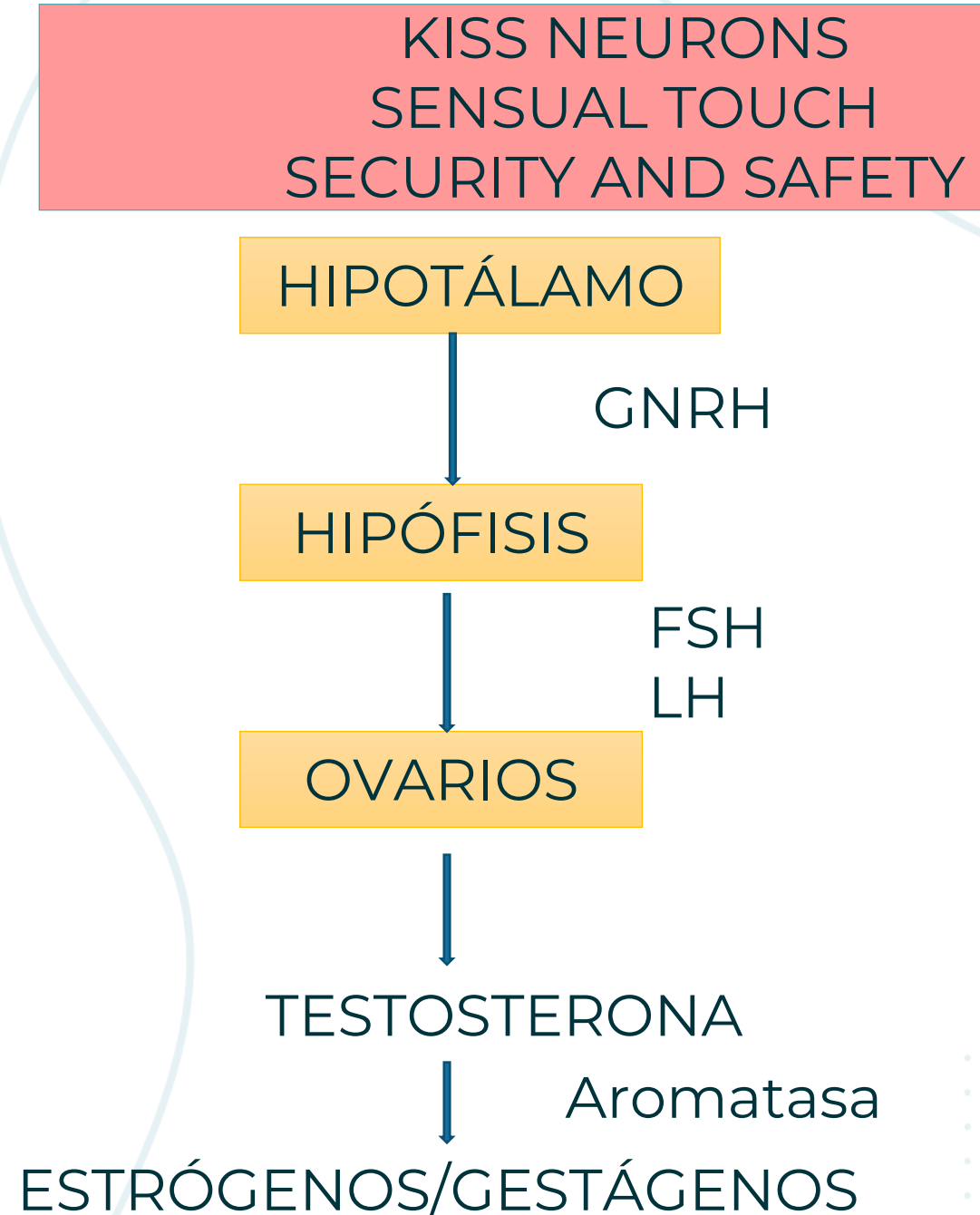
Retroalimentación positiva
días 12 a 14



Retroalimentación negativa
la mayor parte del ciclo

NÚCLEO ARCUATO:
DOPAMINA
SEX HORMONES
Neuronas OREXGÉNICAS
Neuronas ANOREXIGÉNICAS

RECEPTORES DE INSULINA Y
LEPTINA



MOVILIDAD
INERVACIÓN
VASCULARIZACIÓN ARTERIAL
DRENAJE VENOSO Y LINFÁTICO

SEB Y RESTO DEL CRÁNEO
TENSIONES DURALES
INTRACRANEALES E INTRAESPINALES
D1-D2-D3
GANGLIO CERVICAL SUPERIOR
GANGLIO ESTRELLADO
ARP

PARASIMPÁTICO PÉLVICO
X-VAGO
D10-L2
L2-L3-L4
SNV ÚTERO

KISS NEURONS
SENSUAL TOUCH
SECURITY AND SAFETY

HIPOTÁLAMO

GNRH

HIPÓFISIS

FSH
LH

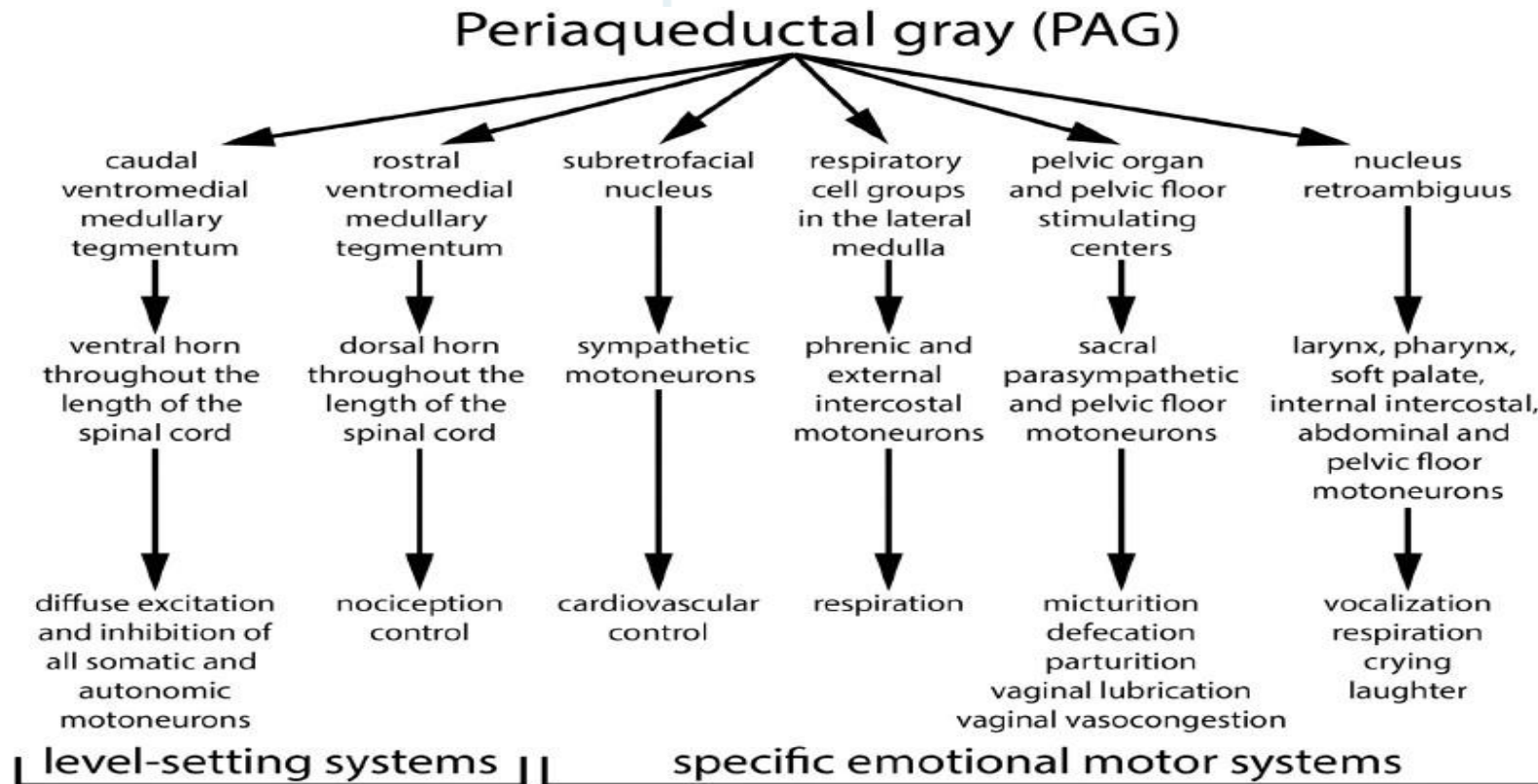
OVARIOS

TESTOSTERONA

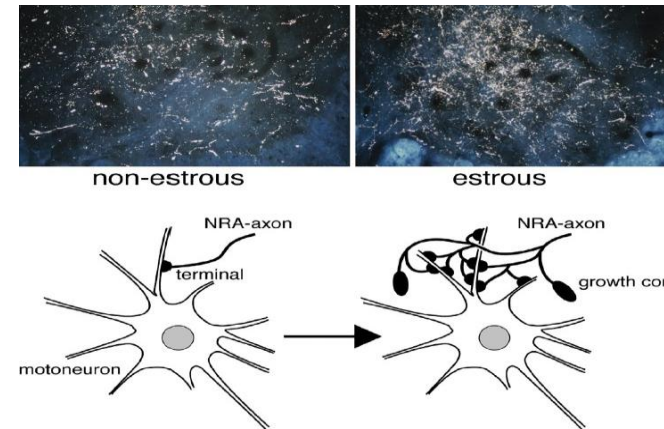
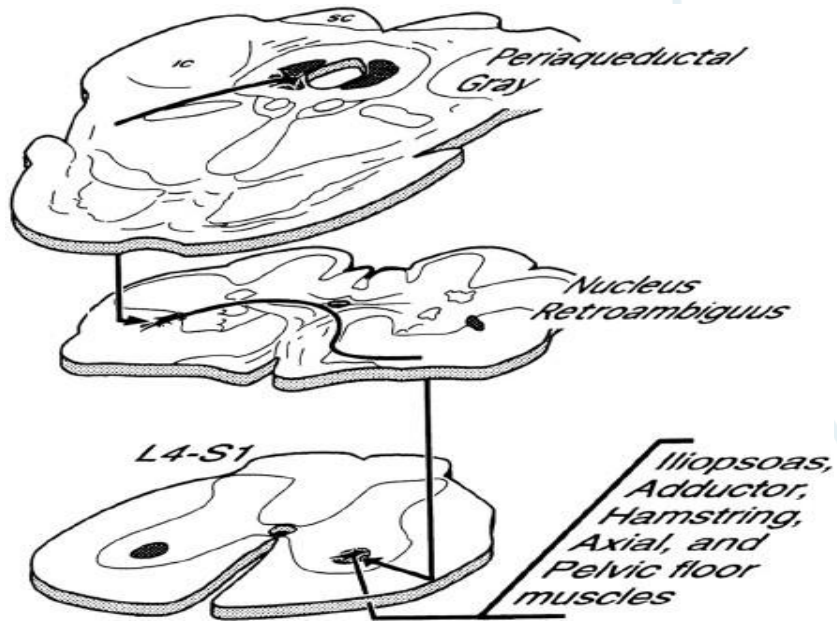
Aromatasa

ESTRÓGENOS/GESTÁGENOS

El PAG= la parte del cerebro que evolutivamente muestra más claramente que la vida es supervivencia y reproducción

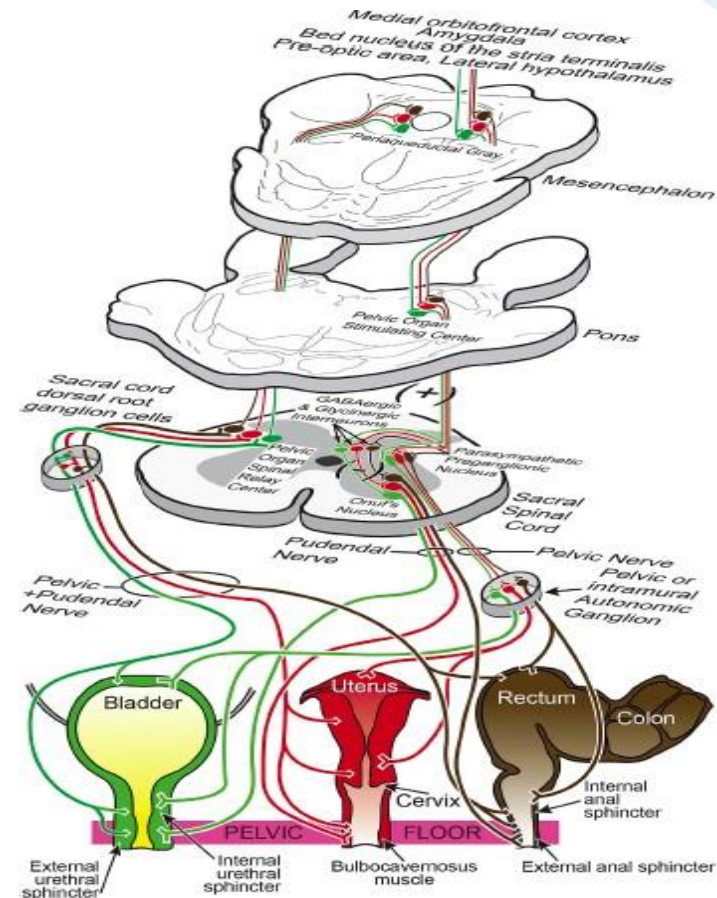
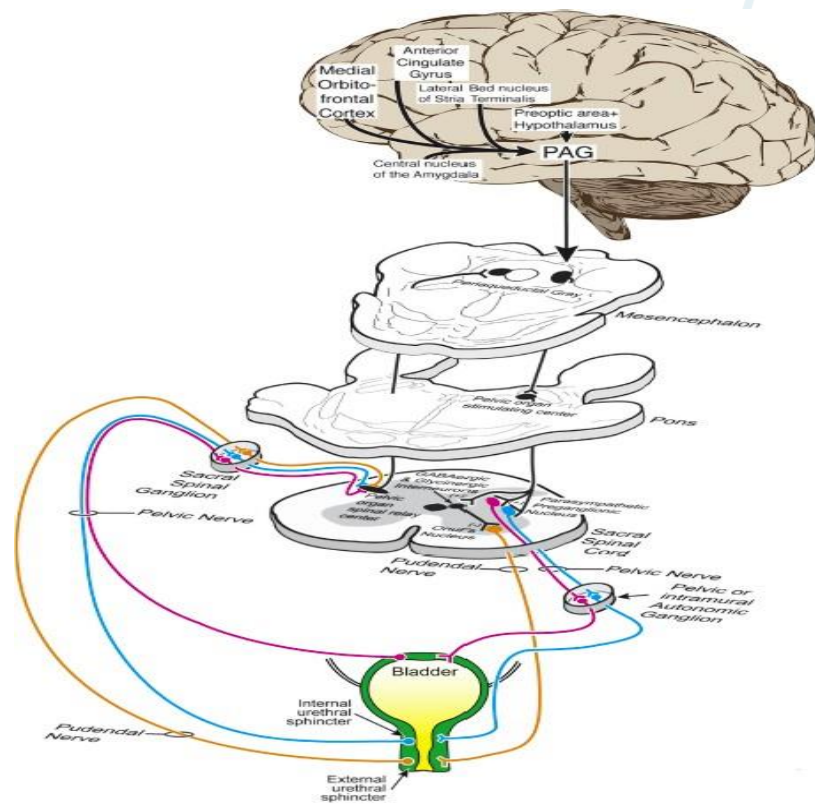


EMS: innervación del iliopsoas, los aductores, los isquiotibiales y los músculos del suelo pélvico.



Los estrógenos en las mujeres aumentan el número de conexiones con el núcleo de Onuf

Holstege. How the Emotional Motor System Controls the Pelvic Organs. Sex Med Rev



Holstege. How the Emotional Motor System Controls the Pelvic Organs. Sex Med Rev 2016;4:303e328

HIPOTÁLAMO

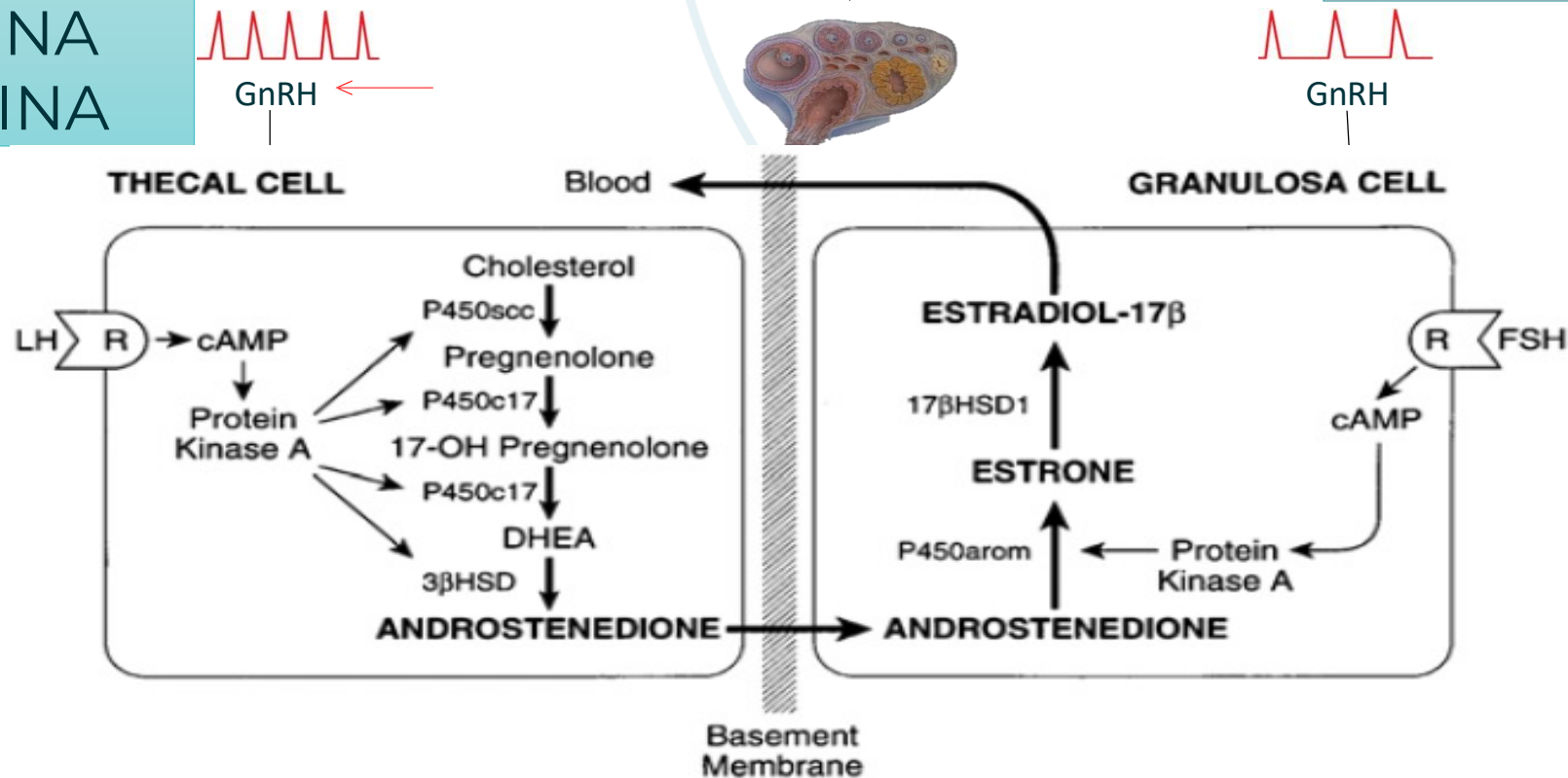
HIPÓFISIS

GnRH

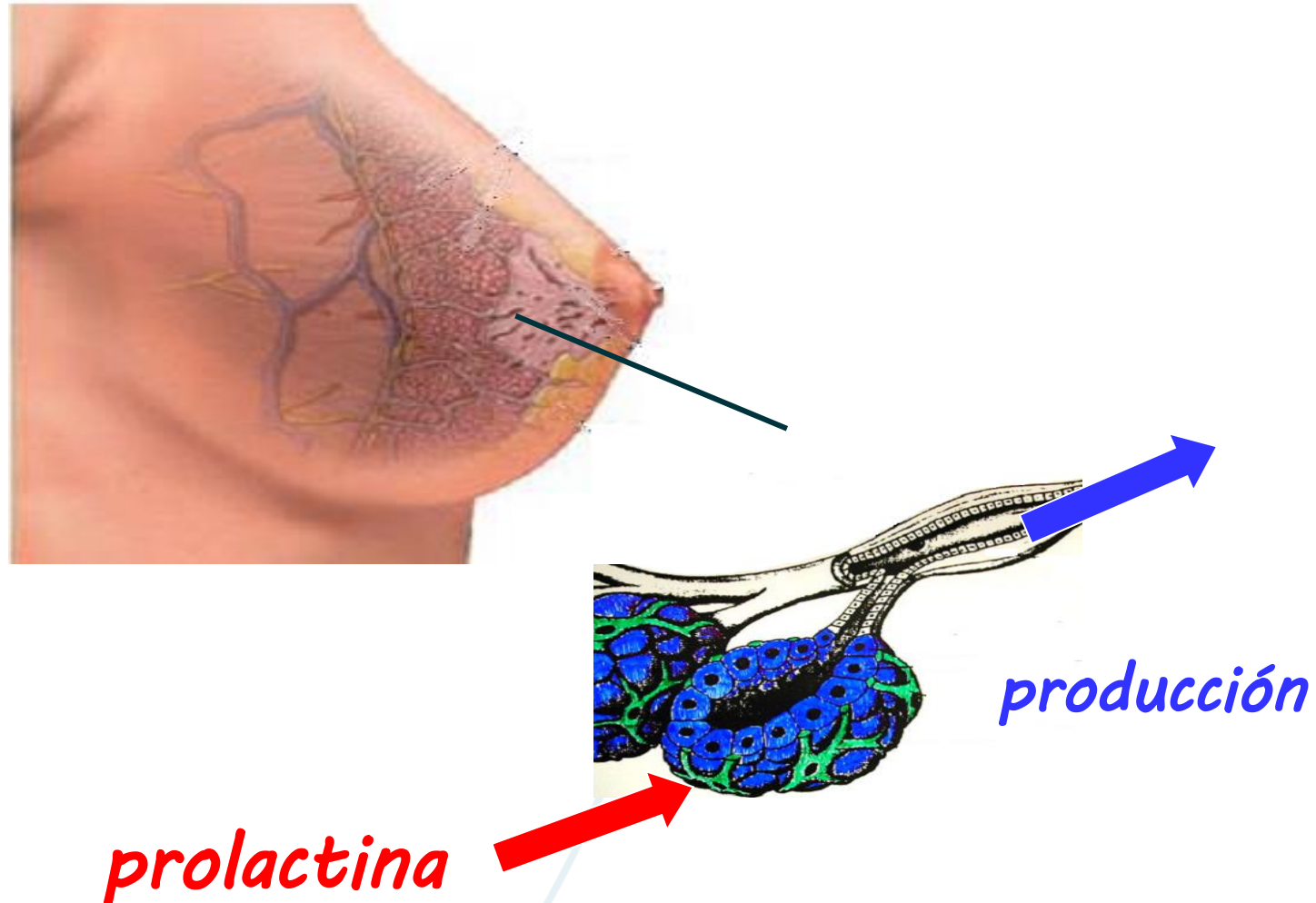
LH/FSH

INFLAMACIÓN,
CORTISOL,
SENSIBILIDAD
LEPTINA,
RESTRICCIÓN
CALÓRICA ELEVADA,
PROLACTINA ALTA

Resistencia a
INSULINA
Y LEPTINA



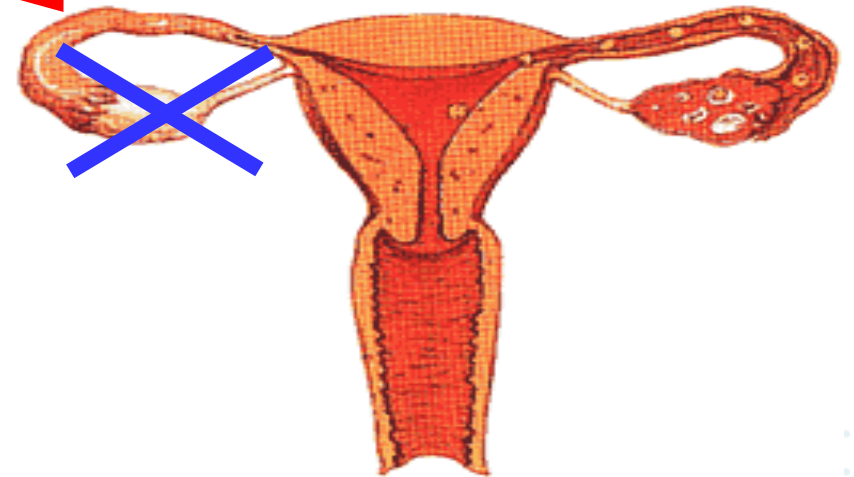
La prolactina estimula la producción de leche



La oxitocina estimula la producción de leche



prolactina





La noche africana

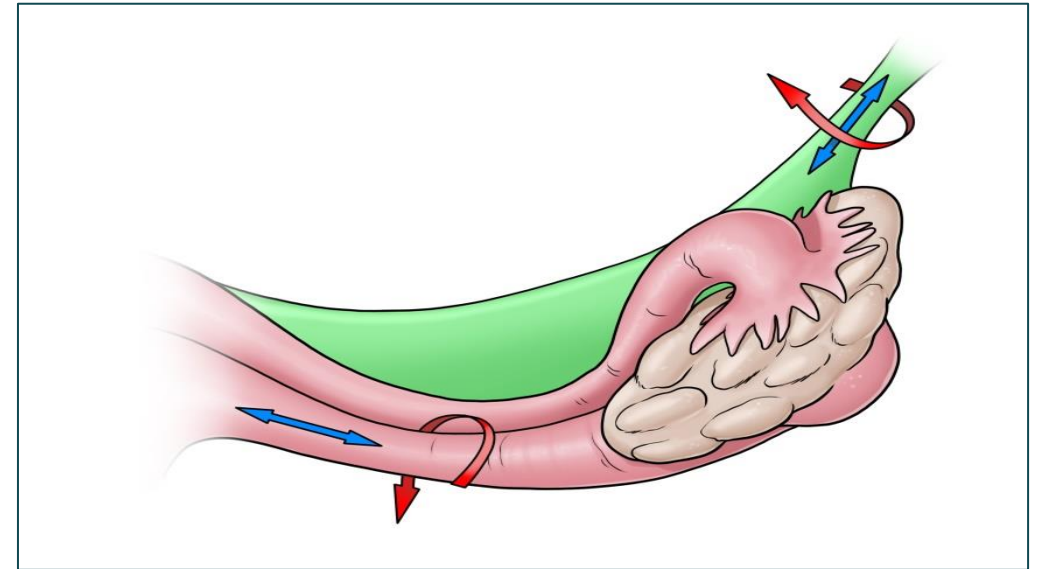
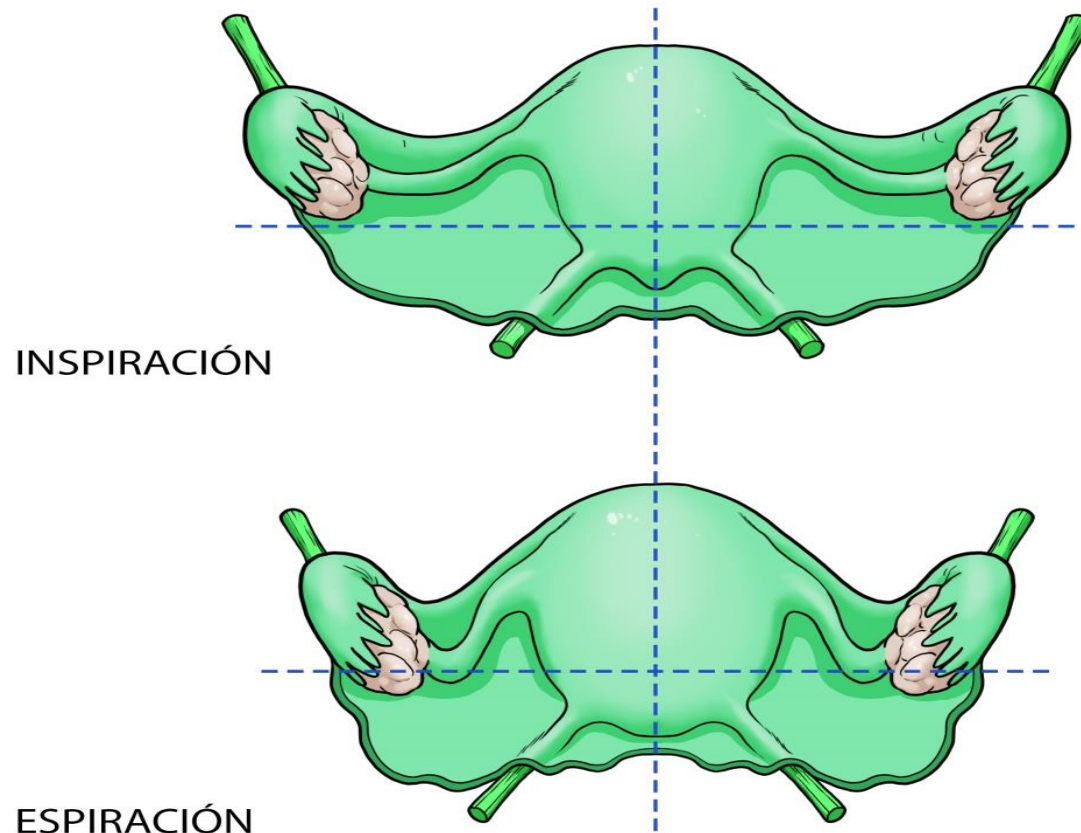


The changing environment



La noche
europea

MOVIMIENTOS DEL SISTEMA GENITAL EN LA INSPIRACIÓN COTAL



En la Inspiración por el empuje intestinal, el útero bascula en anteversión.

SINTOMATOLOGÍA EN LA FASE MENSTRUAL

Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional



DISMENORREA PRIMARIA

Se define medicamente como dolor menstrual sin
patología orgánica uterina



DISMENORREA PRIMARIA

¿ DEBERÍA HABER DOLOR DURANTE EL CICLO MENSTRUAL ?

¿ CÓMO DEBERÍA SER UN CICLO MENSTRUAL NORMAL ?



¿ POR QUÉ ?

- 61,9% de las mujeres en edad fértil sufre dismenorrea.

Larroy et al., 2001

- 73,7% de las mujeres en edad fértil sufre síndrome premenstrual

Dueñas et al., 2011



MECANISMO DE ACCIÓN

¿ POR QUÉ OCURRE ?

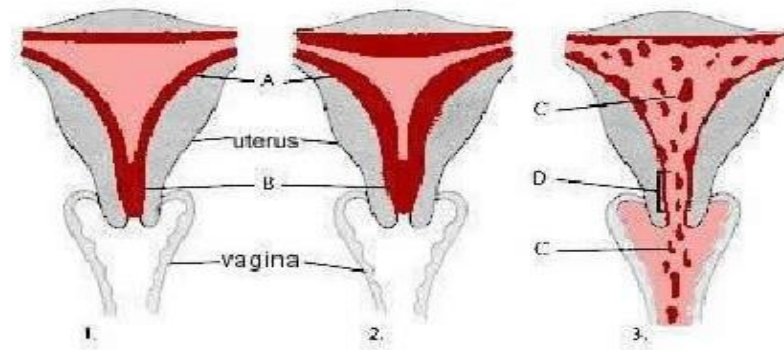


EXCESIVA PROLIFERACIÓN ENDOMETRIO
MALA RESOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN
EXCESO DE ESTRÉS OXIDATIVO



FISIOLOGÍA

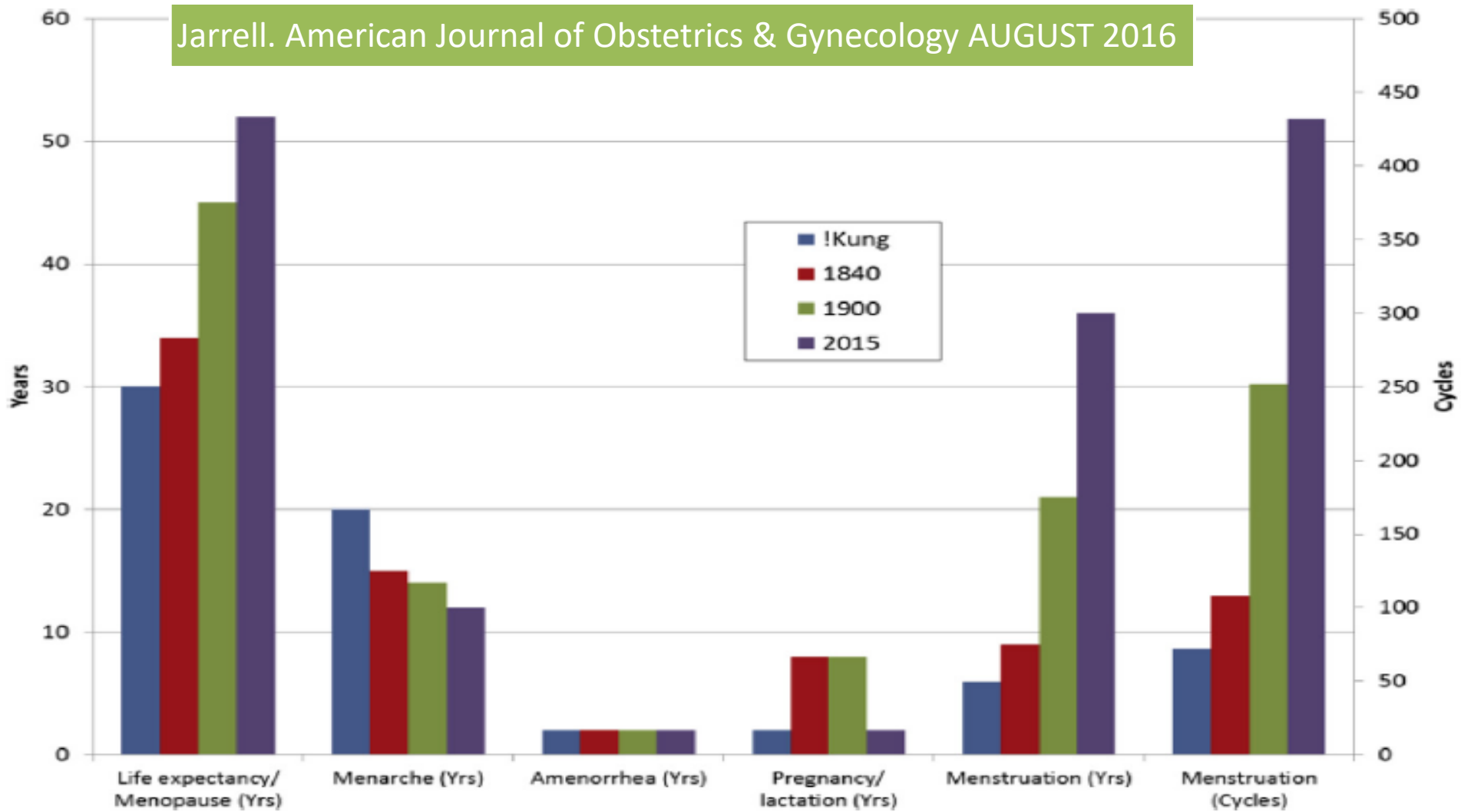
Prostaglandinas locales provocan vasoespasmo intenso de las arteriolas espirales que aportan sangre al endometrio, seguido de necrosis isquémica, descamación y hemorragia



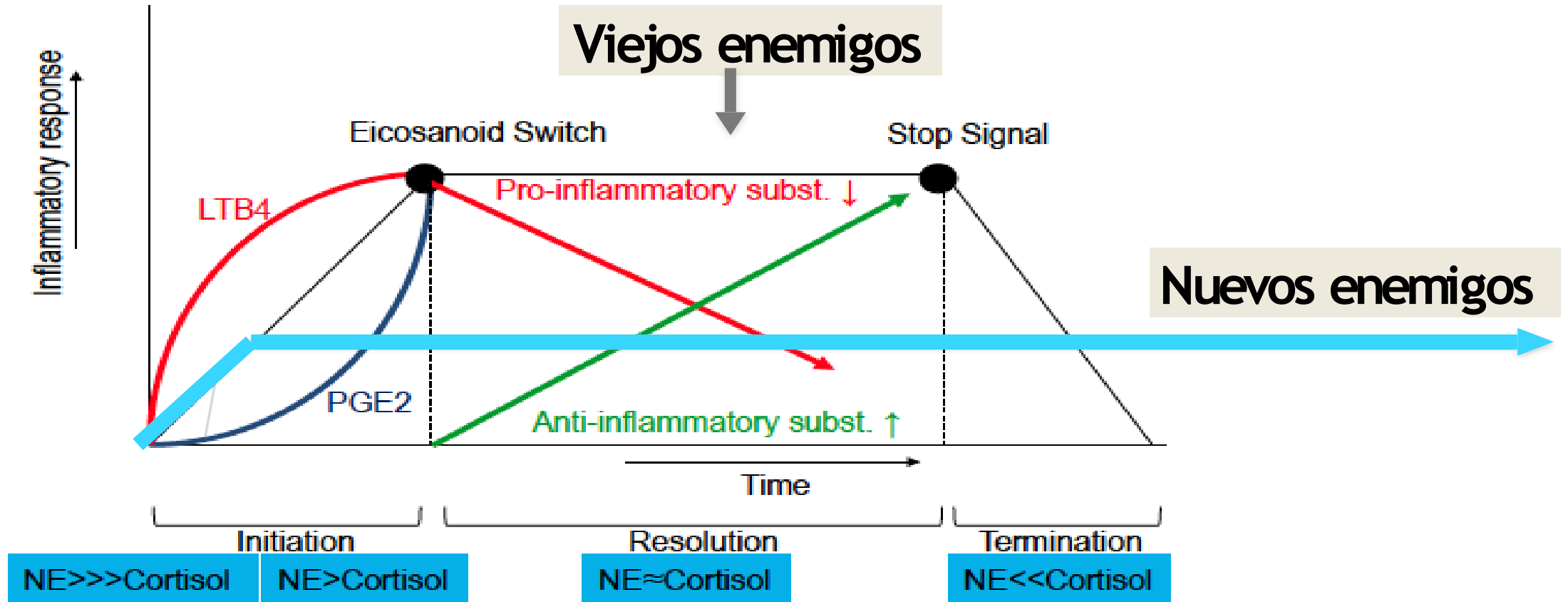
¿ A qué edad debería empezar la menarquia?

	Edad de comienzo del ciclo menstrual	Número de ciclos por vida	Años sufriendo dismenorrea y dolor pélvico
PALEOLÍTICO	> 17 años	90	?
COMUNIDADES INDÍGENAS ACTUALES	16 - 17 años	120	2 - 29%
ACTUALMENTE	12,4 años	420	> 65%

Jarrell. American Journal of Obstetrics & Gynecology AUGUST 2016

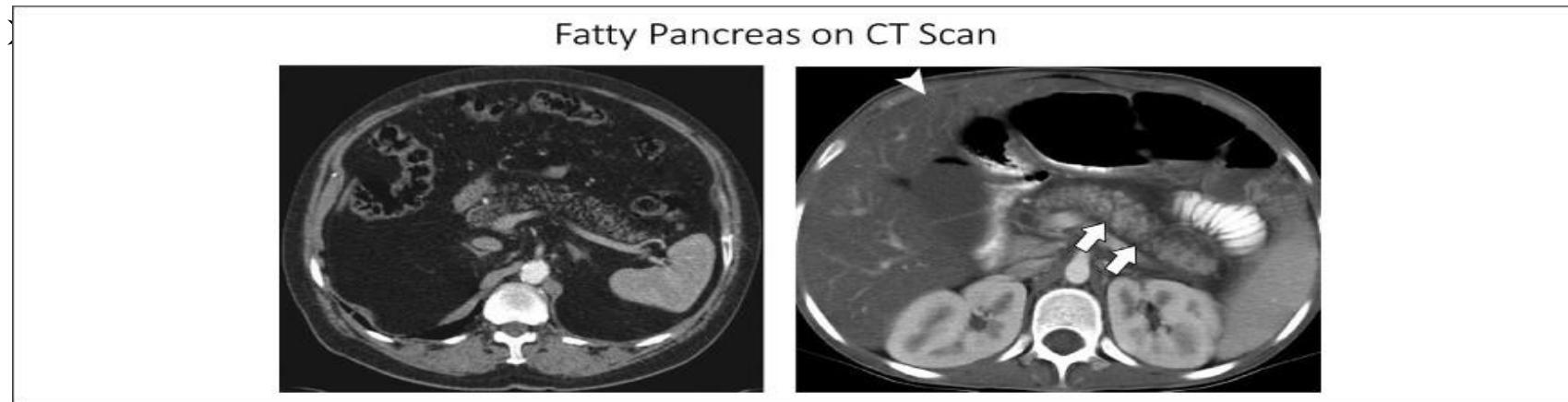
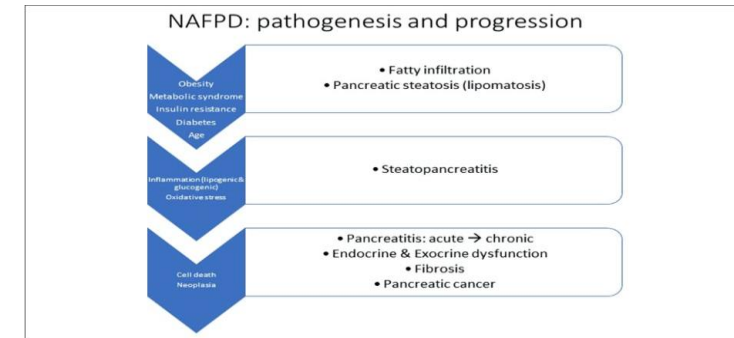


Nuevos factores inflamatorios y actividad inmunitaria débil



NAFPD: Enfermedad del pancreas graso no alcohólico

- 70% pacientes con NAFPD
- NAFPD es un FR independiente para DM.
- FR: IR, DM, dislipemia, síndrome metabólico, grasa visceral y obesidad.



Shah, N. et al. (2019) 'Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease', Nutrition in Clinical Practice, 34(S1), pp. S49-S56. doi:

Prevalencia y Marcadores asociados al pancreas graso

TABLE 2. Measured Laboratory Values in the Groups With and Without Fatty Pancreas

	Normal Range	Total, Mean (SD)	Patients With Fatty Pancreas	Patients Without Fatty Pancreas	P
White blood cells, counts/mL	4.5–11	7208.28 (2847.39)	7576.0 (2824.86)	7075.67 (2853.40)	0.27
Hemoglobin, g/dL	Female: 12–14, male: 14–18	13.08 (1.80)	13.01 (1.85)	13.10 (1.79)	0.75
C-reactive protein, mg/L	<6	11.11 (19.25)	14.39 (25.04)	10.72 (18.30)	0.31
Total cholesterol, mg/dL	<200	190.46 (55.46)	191.01 (73.49)	190.26 (47.86)	0.93
Triglycerides, mg/dL	<200	148.45 (82.25)	153.84 (98.34)	146.56 (76.03)	0.57
Low-density lipoprotein, mg/dL	<160	110.50 (46.97)	109.05 (61.54)	11.01 (40.76)	0.79
High-density lipoprotein, mg/dL	>35	43.87 (13.53)	44.44 (15.00)	43.67 (13.02)	0.71
Fasting blood sugar, mg/dL	<100	94.85 (37.29)	97.51 (47.88)	93.87 (32.70)	0.53
Hemoglobin A1c, %	<5.7%	5.69 (1.37)	5.77 (1.60)	5.66 (1.28)	0.63
Aspartate transaminase, U/L	Female <31, male <41	60.58 (119.16)	44.27 (67.98)	59.08 (117.16)	0.37
Alanine transaminase, U/L	Female <31, male <41	73.66 (143.52)	46.69 (67.31)	70.36 (144.27)	0.09
Uric acid, mg/dL	3.5–6.5	5.26 (1.63)	5.64 (1.69)	5.13 (1.59)	0.04
Insulin, mIU/dL	<25	8.12 (5.65)	7.16 (5.38)	8.44 (5.72)	0.15

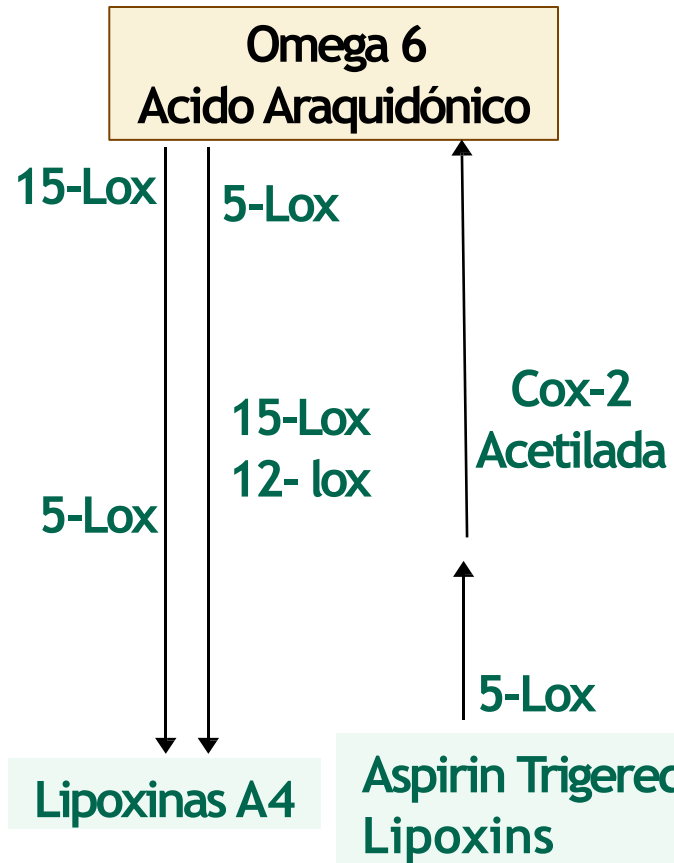
	Total	With Fatty Pancreas	Patients Without Fatty Pancreas	P
Aortic intima thickness, mean (SD), mm	1.24 (0.39)	1.38 (0.48)	1.19 (0.34)	0.01
CBD, mean (SD), mm	6.30 (3.63)	6.38 (3.66)	6.34 (3.63)	0.94
GB wall thickness, mean (SD), mm	1.87 (1.11)	1.91 (1.13)	1.86 (1.11)	0.76
Fatty liver, n (%)	38 (16.8)	22 (37.2)	16 (9.58)	<0.001

CBD indicates common bile duct; GB, gall bladder.

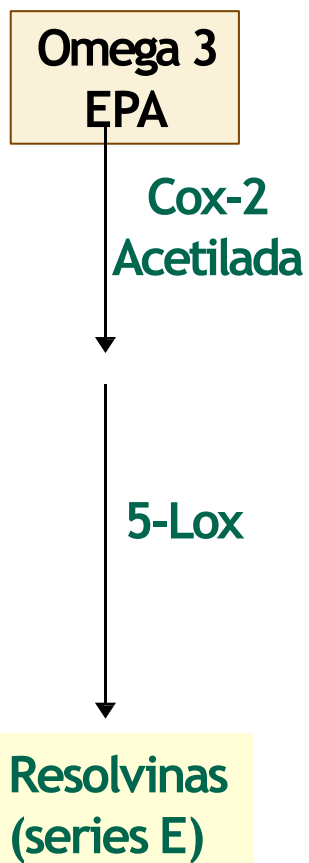
La prevalencia del hígado graso es significativamente más alta en pacientes con pancreas graso: (37.2% vs 9.58%).

La presencia de hígado graso aumenta la probabilidad de pancreas graso 6.07 veces.

Sotoudehmanesh, R. et al. (2019) 'The Prevalence of Nonalcoholic Fatty Pancreas by Endoscopic Ultrasonography', *Pancreas*, 48(9), pp. 1220–1224. doi: 10.1097/MPA.0000000000001396.

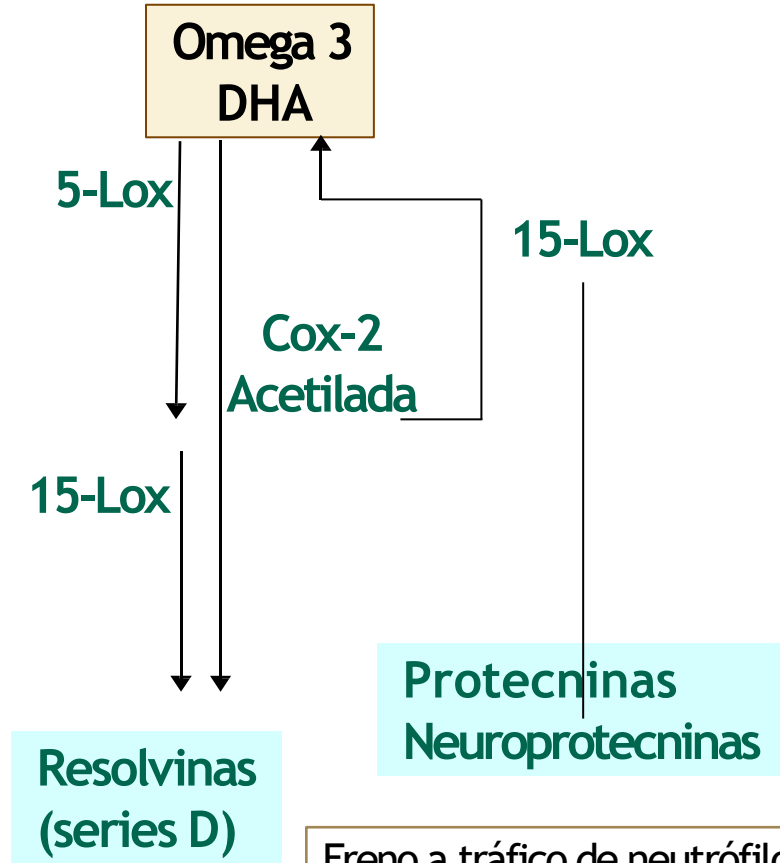
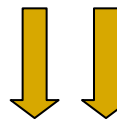


Tráfico de neutrófilos
Permeabilidad vascular
Activación de genes pro- inflamatorios
NFkB
Activación de macrófagos
Fibrosis Leukotriene
B4 Proliferation



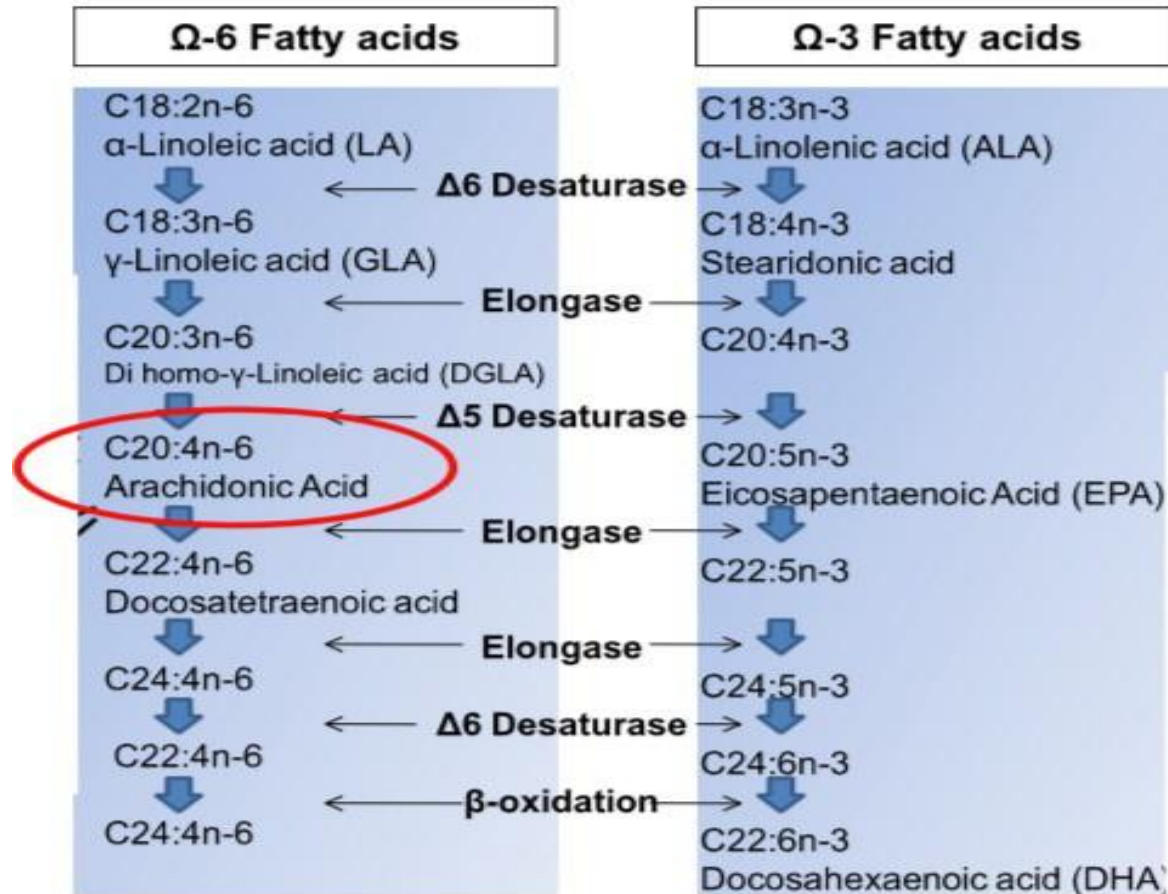
Tráfico de neutrófilos
Infiltración of APCs
IL-12
Citoquinas microgliales anti-inflammatorias
producción de citoquinas microgliales

Protección del tracto Gastro-intestinal
Protección de los huesos



Freno a tráfico de neutrófilos
Reparación epitelial
Protector del hígado
Protector de riñones
Protector de pulmones
Protector de neurona
Freno citoquinas inflamatorias

Para producir eicosanoides se necesitan ácidos grasos de mínimo 20 carbonos

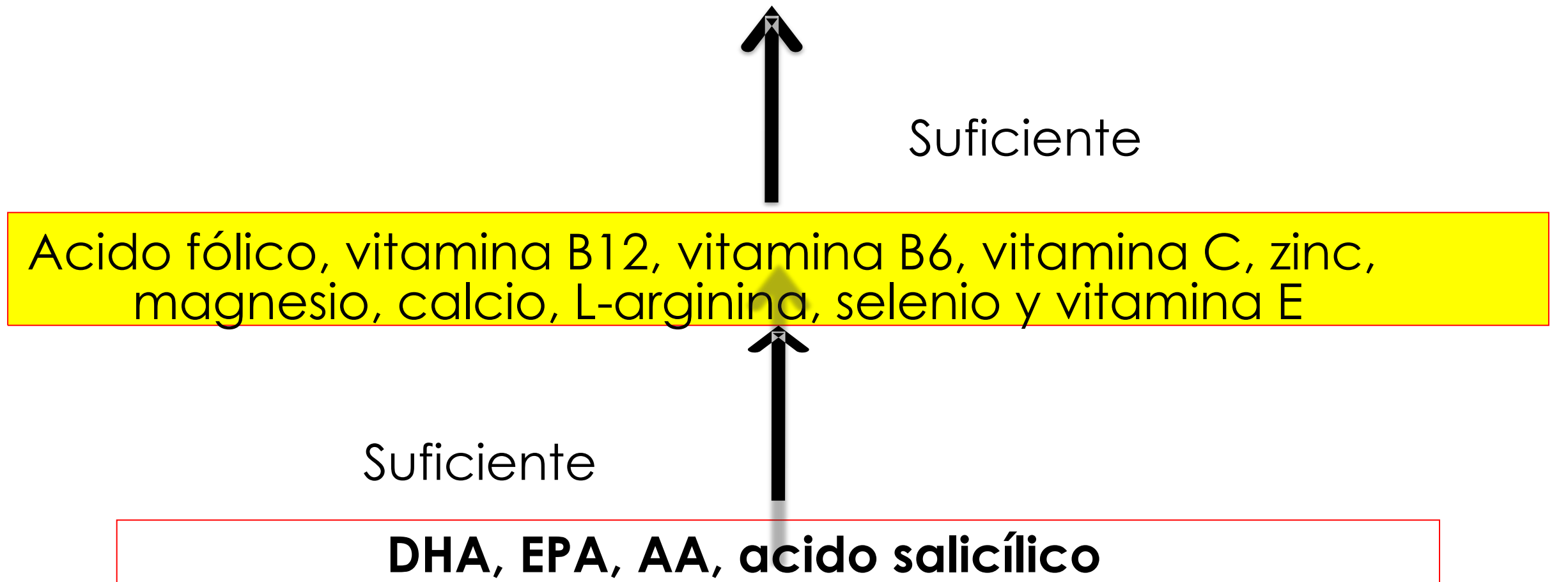


Si ingerimos solo ácidos grasos de cadena más corta, las enzimas desaturasas y elongasas tienen que alargar las cadenas.

Mismas enzimas para serie omega 3 y 6.

Cofactores: Zn, B6, Mg.

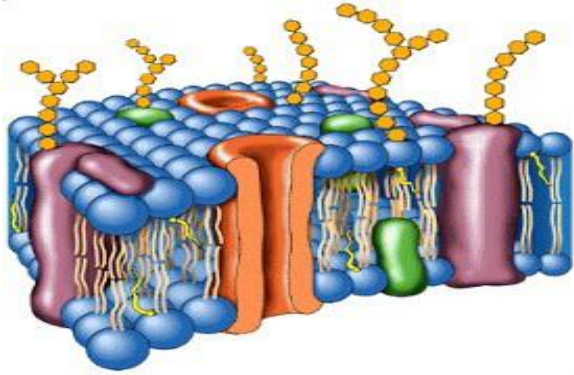
Maresinas, lipoxinas, resolvinas, protectinas y nitrolípidos



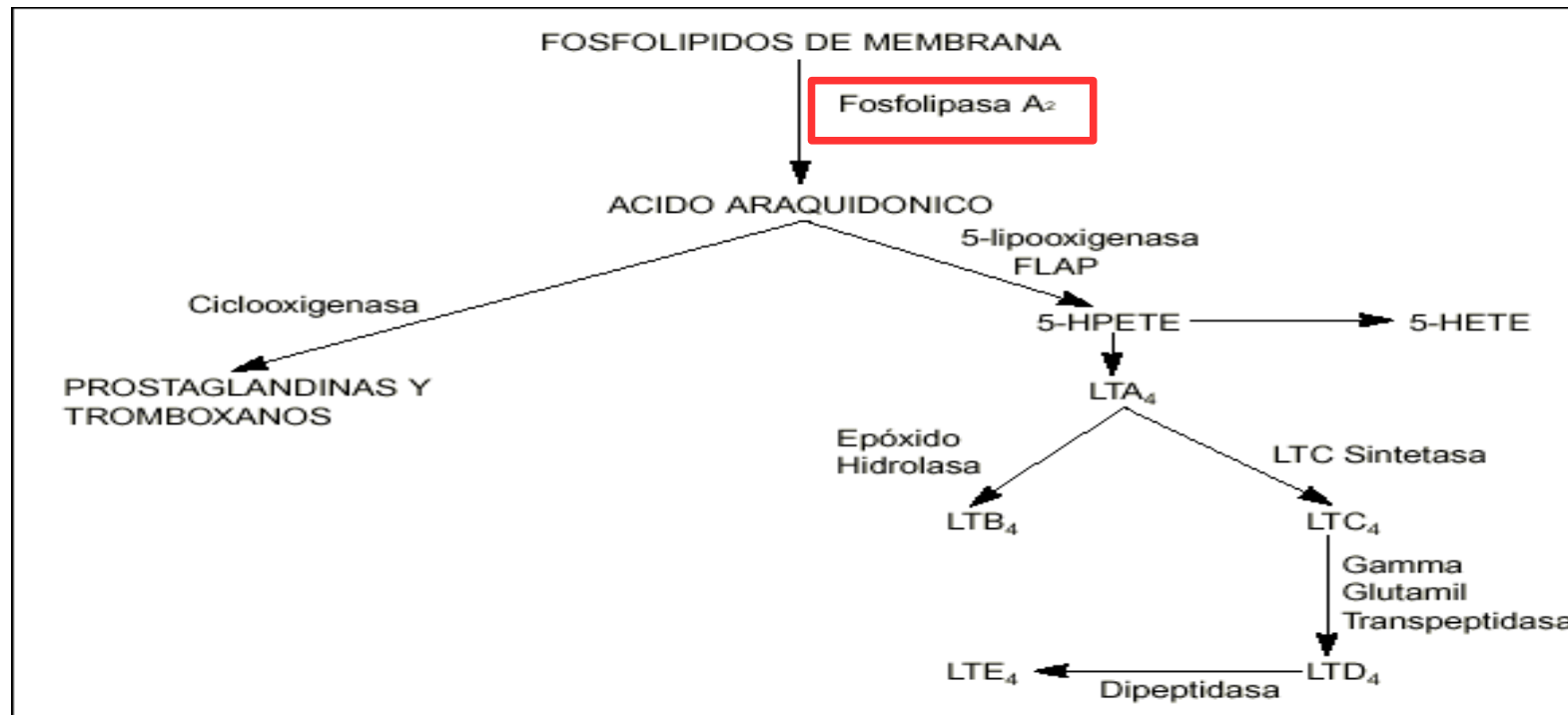
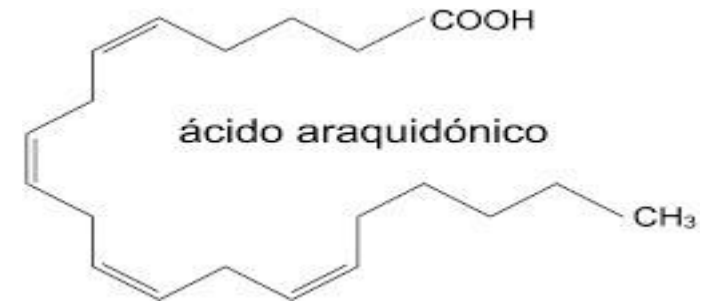
Nutrition 2001, 17:337–346

Prosdíalandins Leukot Essent Fatty Acids
2001, 65:37–40

Fosfolipasa A2



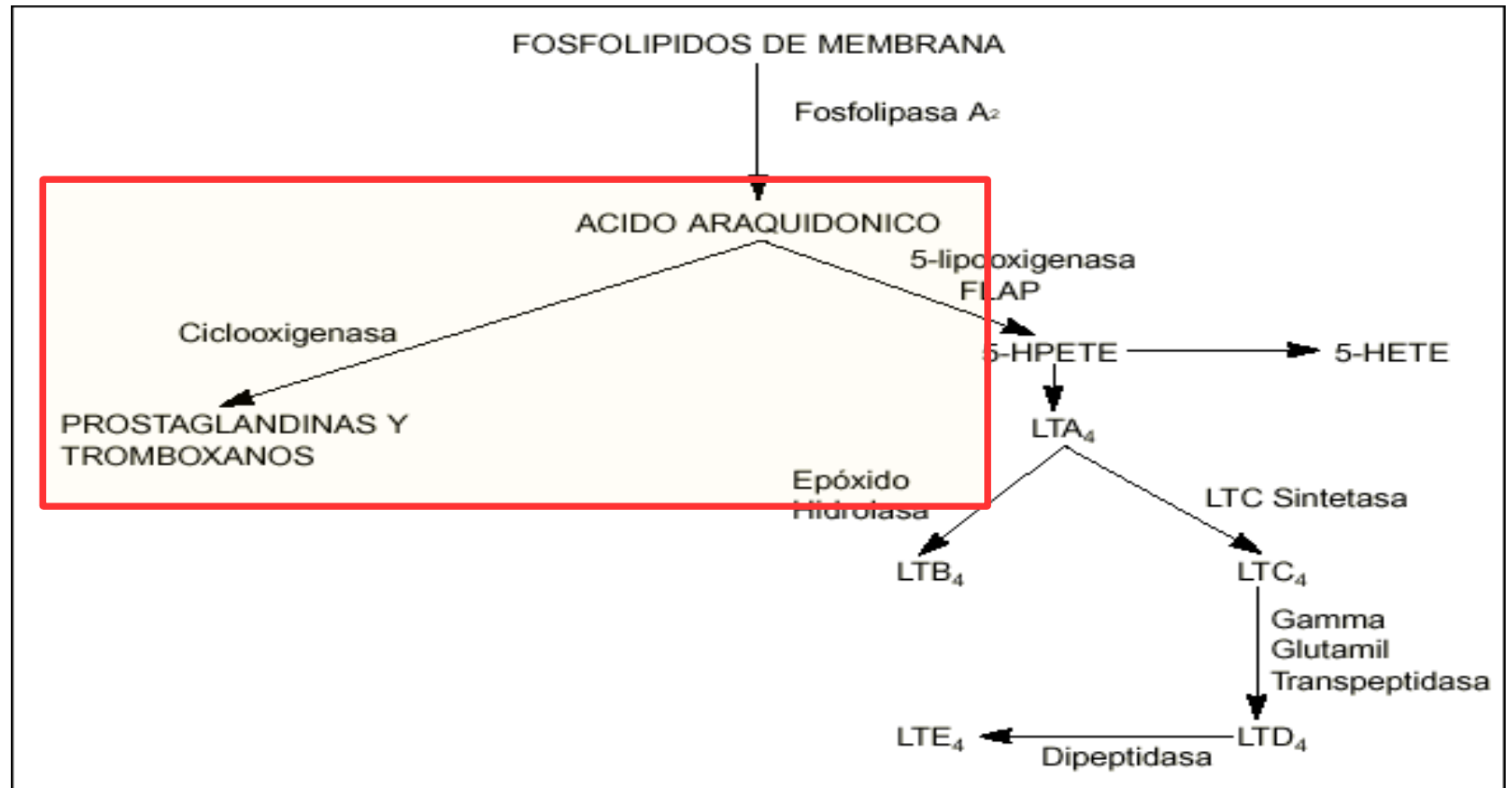
Fosfolipasa A2



Ciclo-oxigenasa 2

DEGRADA ÁCIDO ARAQUIDÓNICO A PGH₂ Y TROMBOXANOS

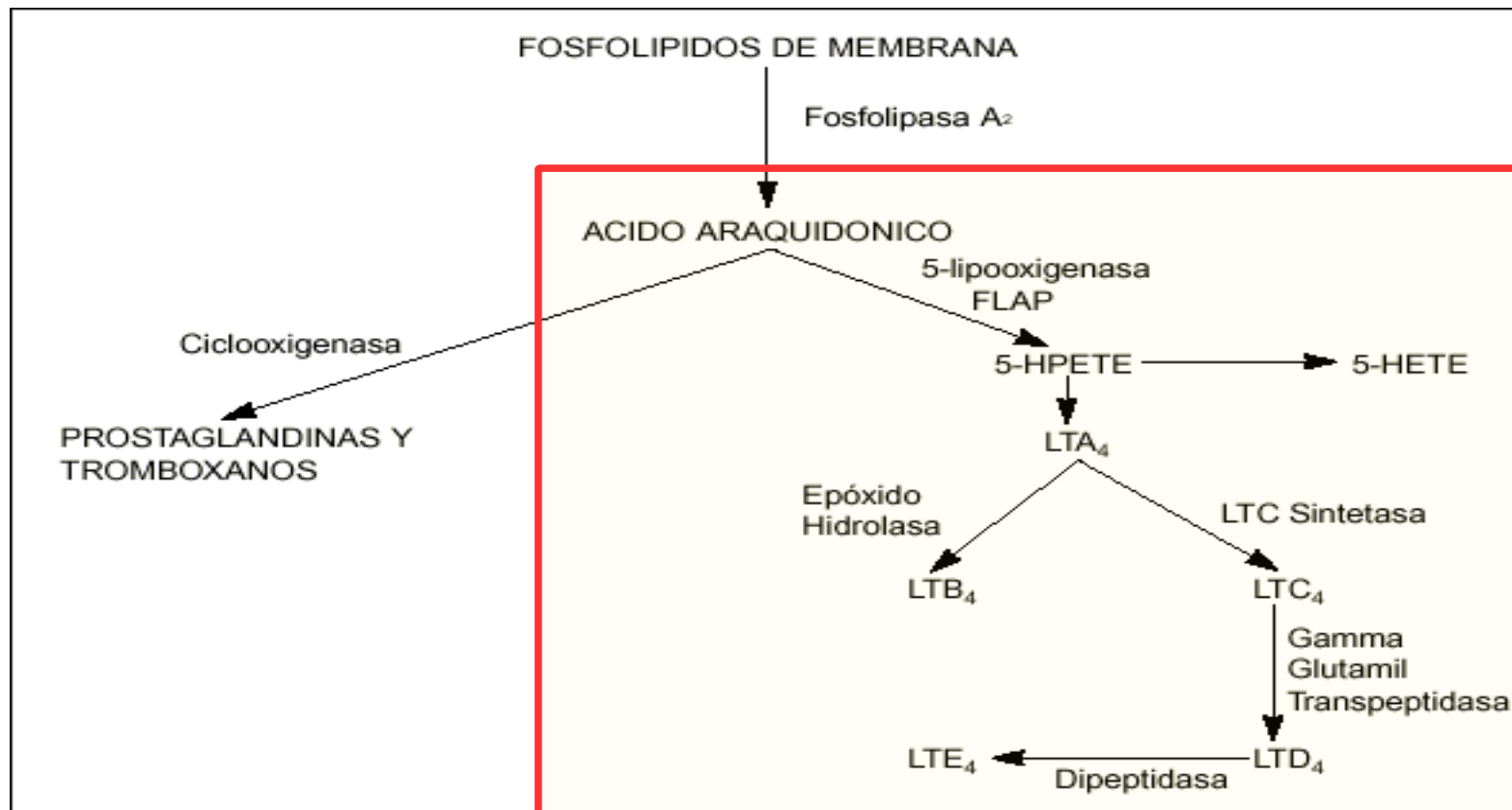
TROMBOXANO = TROMBO



5 Lipo-oxigenasa

DEGRADA A LEUCOTRIENOS. LTB₄ Y LTE₄

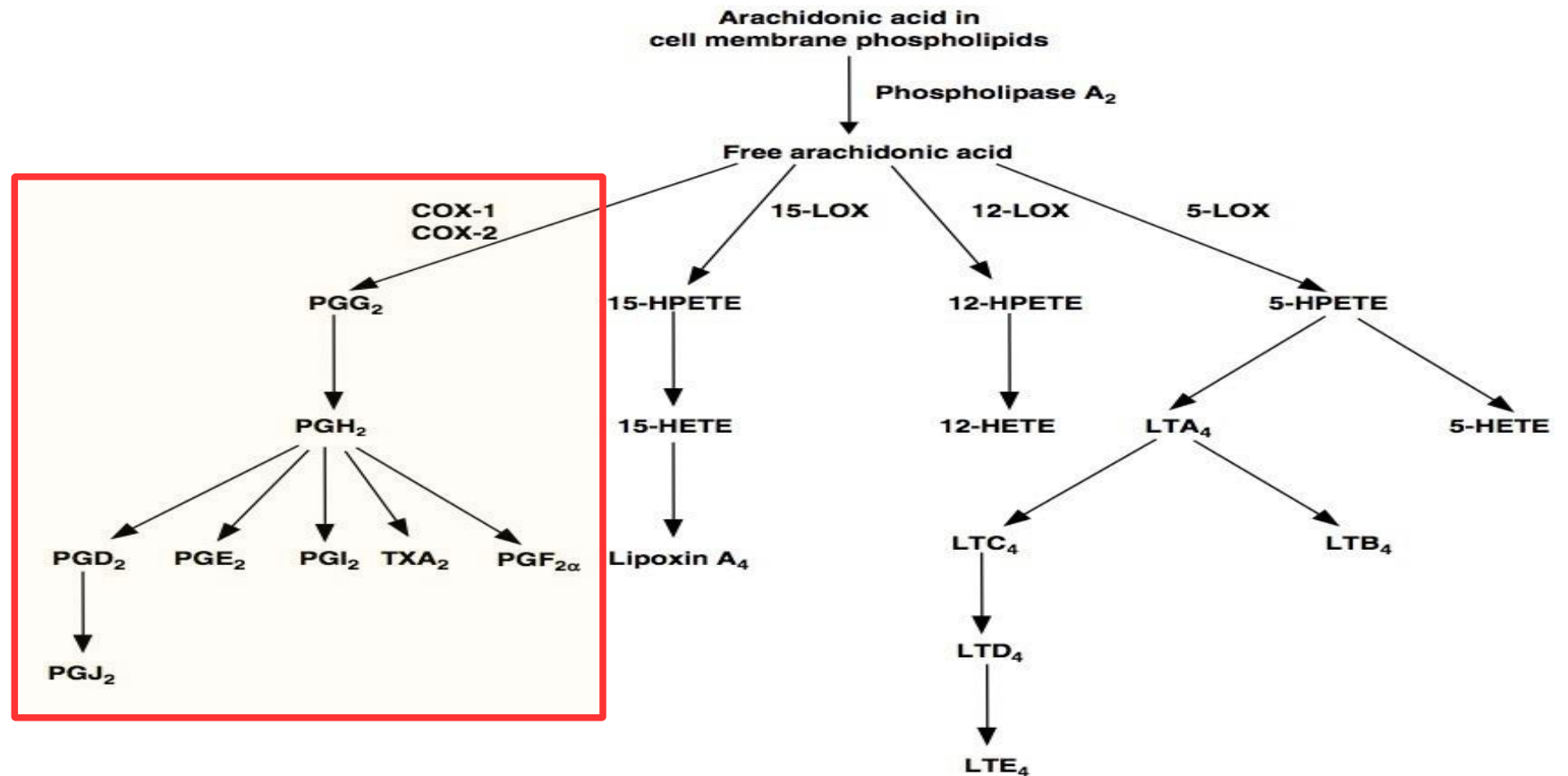
LTB₄ = QUIMIOTAXIS NEUTROFILOS + INFILTRACION



Ciclooxigenasa 1 y 2

DEGRADA AL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO EN PGE₂ + PGD₂

PGE₂ + PGD₂ ENLENTECEN LOX-5 → Freno LTB₄ y llegada de neutrófilos



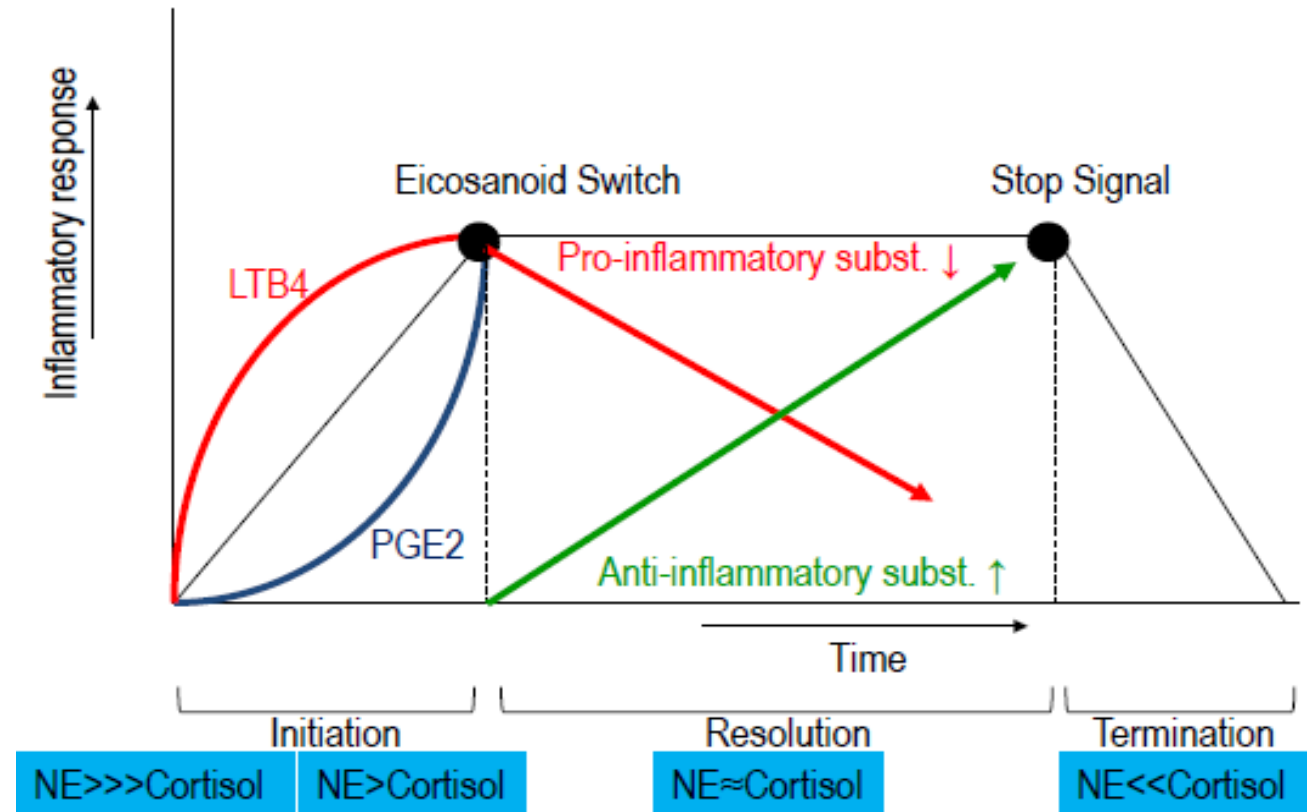
Eicosanoid Switch

PG E2 y/o PG D2 = LT B4

1. Limitar la expresión de LOX-5
2. Facilitar expresión LOX-12 y 15 → lipoxinas
3. Activar Acetiltransferasas para acetilar COX-2 (inhibición)

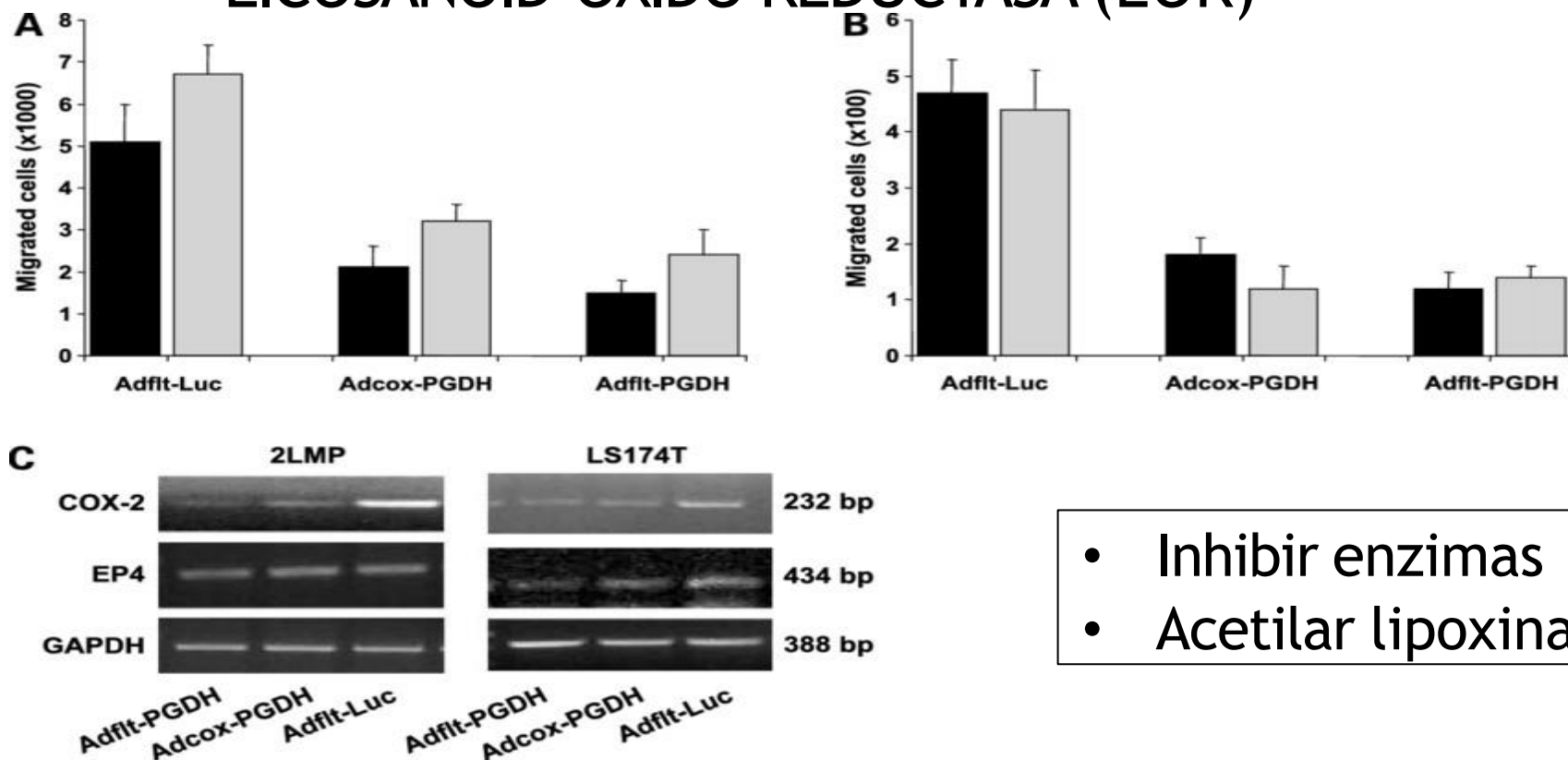
El principio del fin de la inflamación. Las lipoxinas son una señal de stop para la llegada de neutrófilos y estimulan su fagocitosis por los macrófagos.

Phases of Inflammation and Stress Axes



La descomposición de lipoxinas es rápida

- 15- PROSTAGLANDIN-DESHIDROGENASA (PGDH)
- EICOSANOID-OXIDO REDUCTASA (EOR)



- Inhibir enzimas
- Acetilar lipoxinas

Nutrición Resoleomics

- **Crema de zanahoria con aceite de oliva macerado con tomillo, romero, ajo y guindilla.**
 - 4-5 cebollas
 - 4-6 dientes de ajo
 - 1-2 puerros
 - 8-10 zanahorias
- **Pescado azul con salsa de cilantro**
- Carne biológica
- Crucíferas: brócoli, col, coliflor, coles de bruselas,...
- Curcuma
- Manzana-pera al horno con canela
- Papaya, uva negra y frutos del bosque
- cacao
- Nueces y piñones
- **agua + zumo de limón**

+ cilantro

ACETILAR LIPOXINAS

ACIDO ACETILSALICILICO

- CILANTRO BIOLOGICO
- ZANAHORIA BIOLOGICA
- ARANDANOS
- POPULUS NIGRA
- SALIX ALBA



MODULAR LIPOXIGENASA

- Zingibirina, Gingerol: JENGIBRE
- Militirona: SALVIA
- Apigenina: APIO, PEREJIL
- Curcumina: CURCUMA
- Resveratrol: UVA, ARANDANOS
- Luteína y Zeaxantina: FRUTAS AMARILLAS Y NARANJAS, COLES, ACELGAS, ESPARRAGOS
- Kaempferol: MANZANA, PUERRO, CEBOLLA



- FRENEAR LA DESCOMPOSICIÓN DE LIPOXINAS:
PGDH Y EOR
- Frenar PGDH
 - Vitamina A, Vitamina D y Omega 3
- Frenar EOR
 - Tymol, Carvacrol, menta, Cilantrina en aceite esencial,
picnogenol .



ACEITES ESENCIALES

- Tymol: ALBAHACA, ROMERO
- Carvacrol: OREGANO, TOMILLO
- P Cymene: MENTA
- Cilantrina: CILANTRO
- Picnogenol: PIÑONES

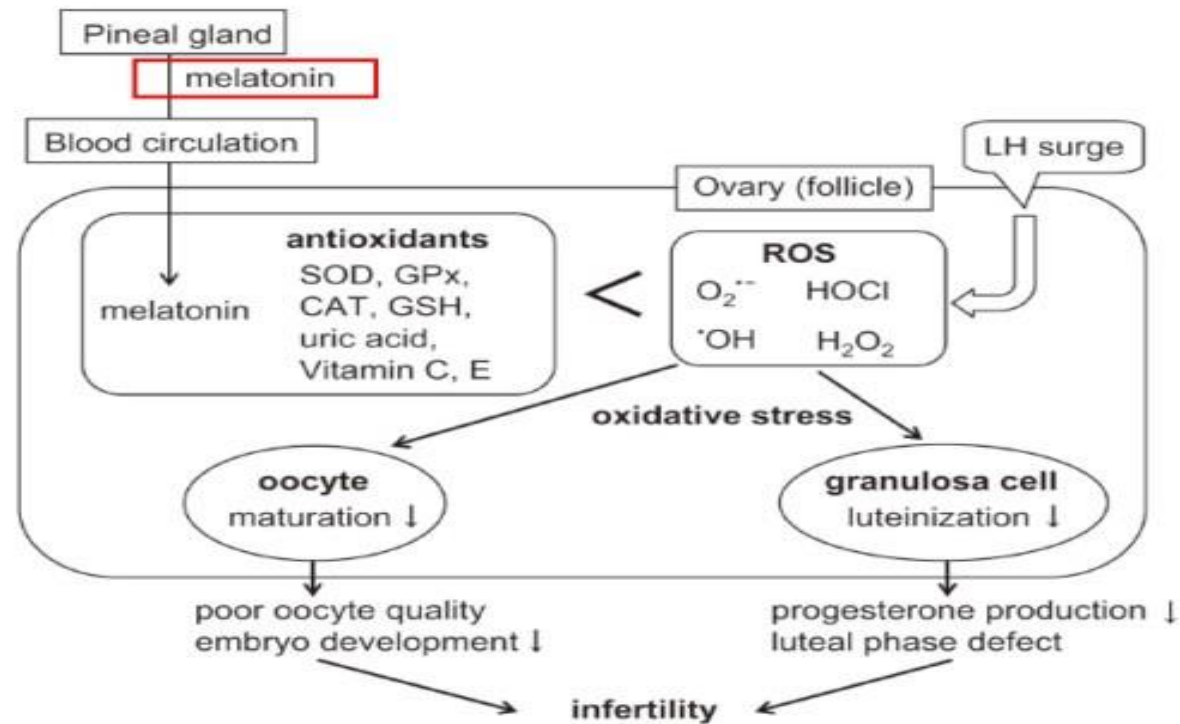


REVIEW

Melatonin as a free radical scavenger in the ovarian follicle

Hiroshi Tamura¹⁾, Akihisa Takasaki²⁾, Toshiaki Taketani¹⁾, Manabu Tanabe¹⁾, Fumie Kizuka¹⁾, Lifa Lee¹⁾, Isao Tamura¹⁾, Ryo Maekawa¹⁾, Hiromi Asada¹⁾, Yoshiaki Yamagata¹⁾ and Norihiro Sugino¹⁾

3 VECES MAS
MELATONINA EN
FLUIDO FOLICULAR QUE
EN SANGRE



MOVILIDAD
INERVACIÓN
VASCULARIZACIÓN ARTERIAL
DRENAJE VENOSO Y LINFÁTICO

SEB Y RESTO DEL CRÁNEO
TENSIONES DURALES INTRACRANEALES
E INTRAESPINALES
D1-D2-D3
GANGLIO CERVICAL SUPERIOR
GANGLIO ESTRELLADO
ARP

SNV ÚTERO
(Si dismenorrea, dispareunia,
esterilidad...).
Si sólo dismenorrea: SÍNDROME
RESOLEOMICS

SINTOMATOLOGÍA MENSTRUAL

HIPOTÁLAMO

GNRH

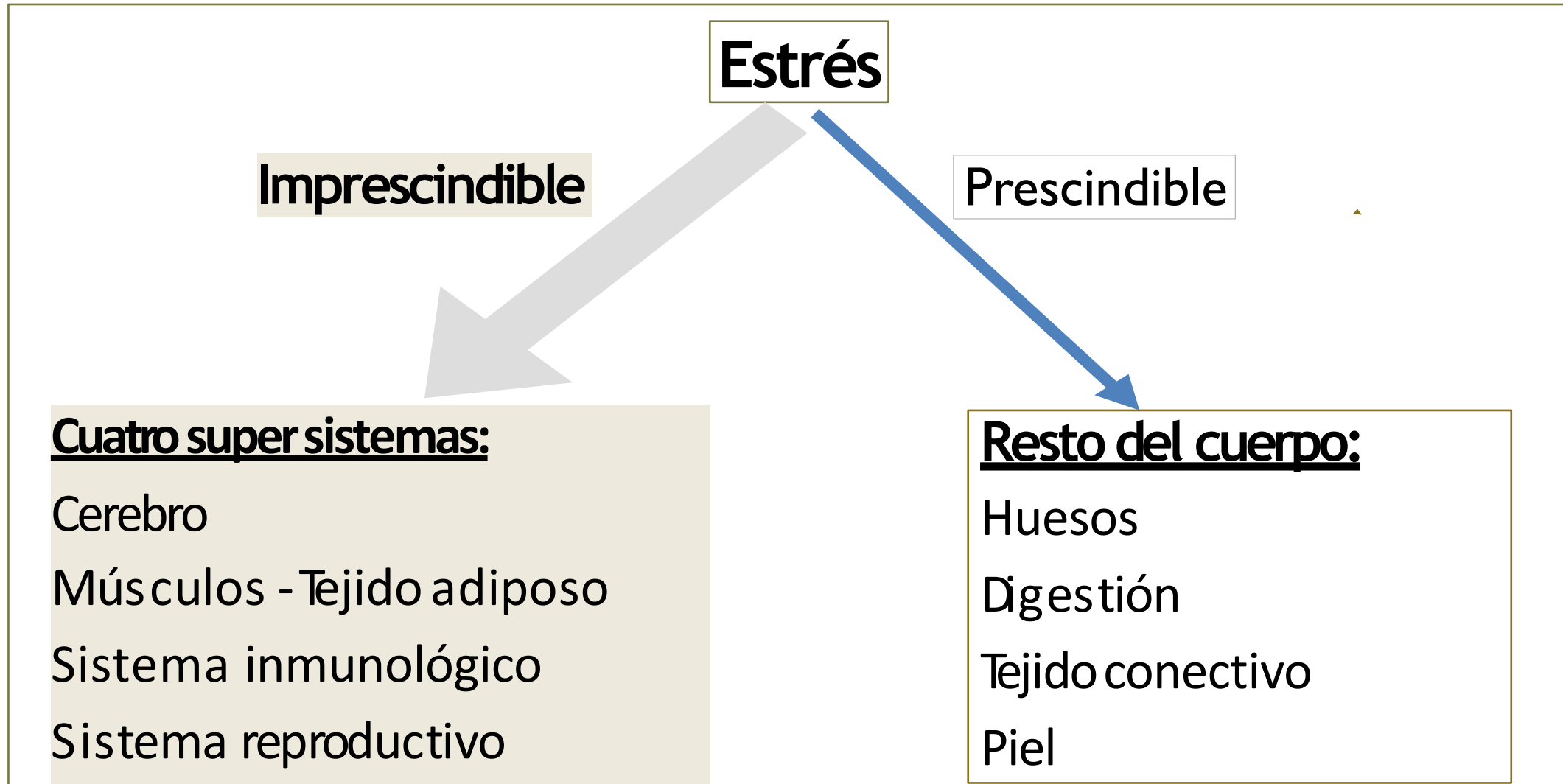
HIPÓFISIS

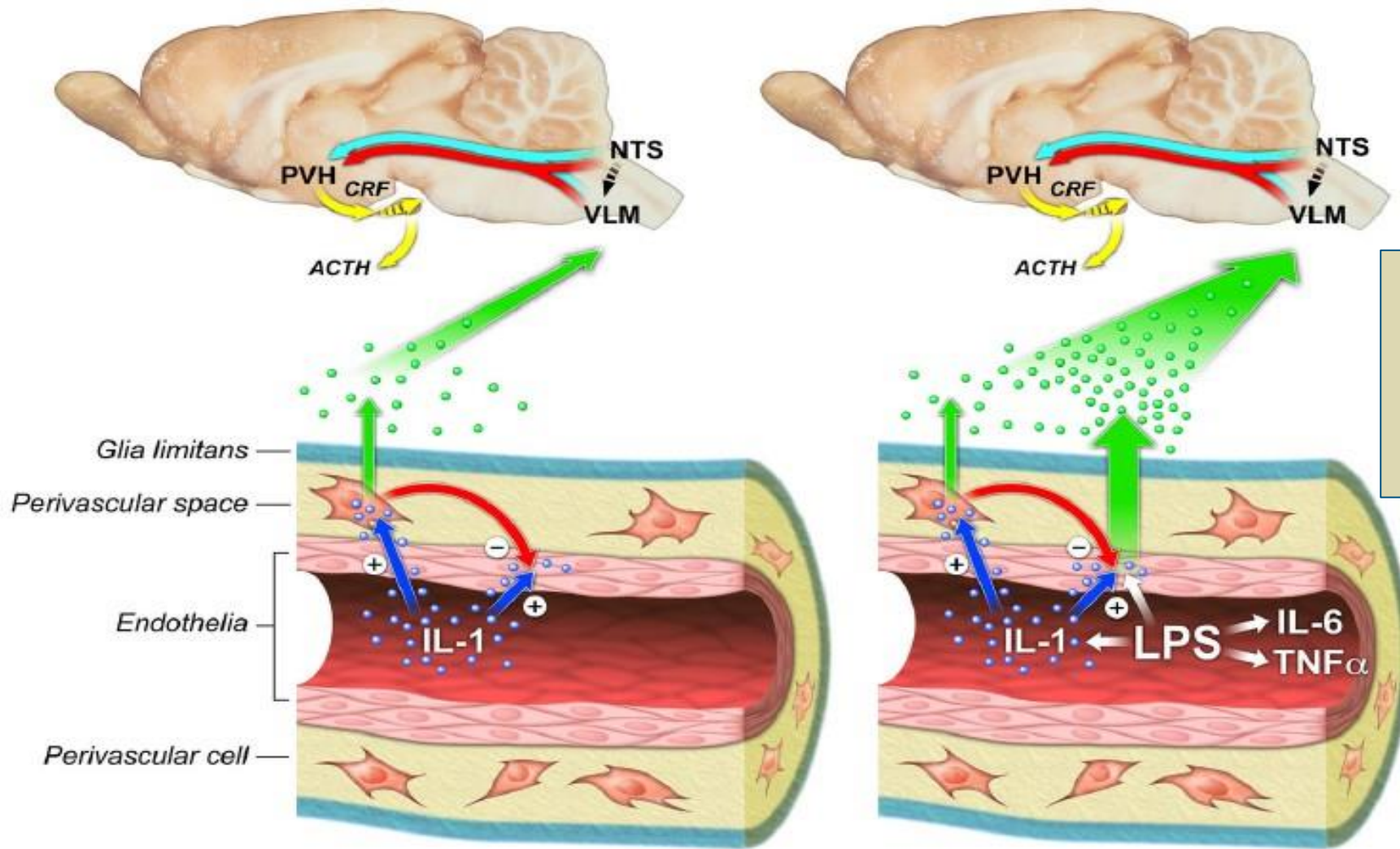
FSH
LH

OVARIOS

ESTRÓGENOS - PROGESTERONA

Distribución de energía durante las situaciones de estrés

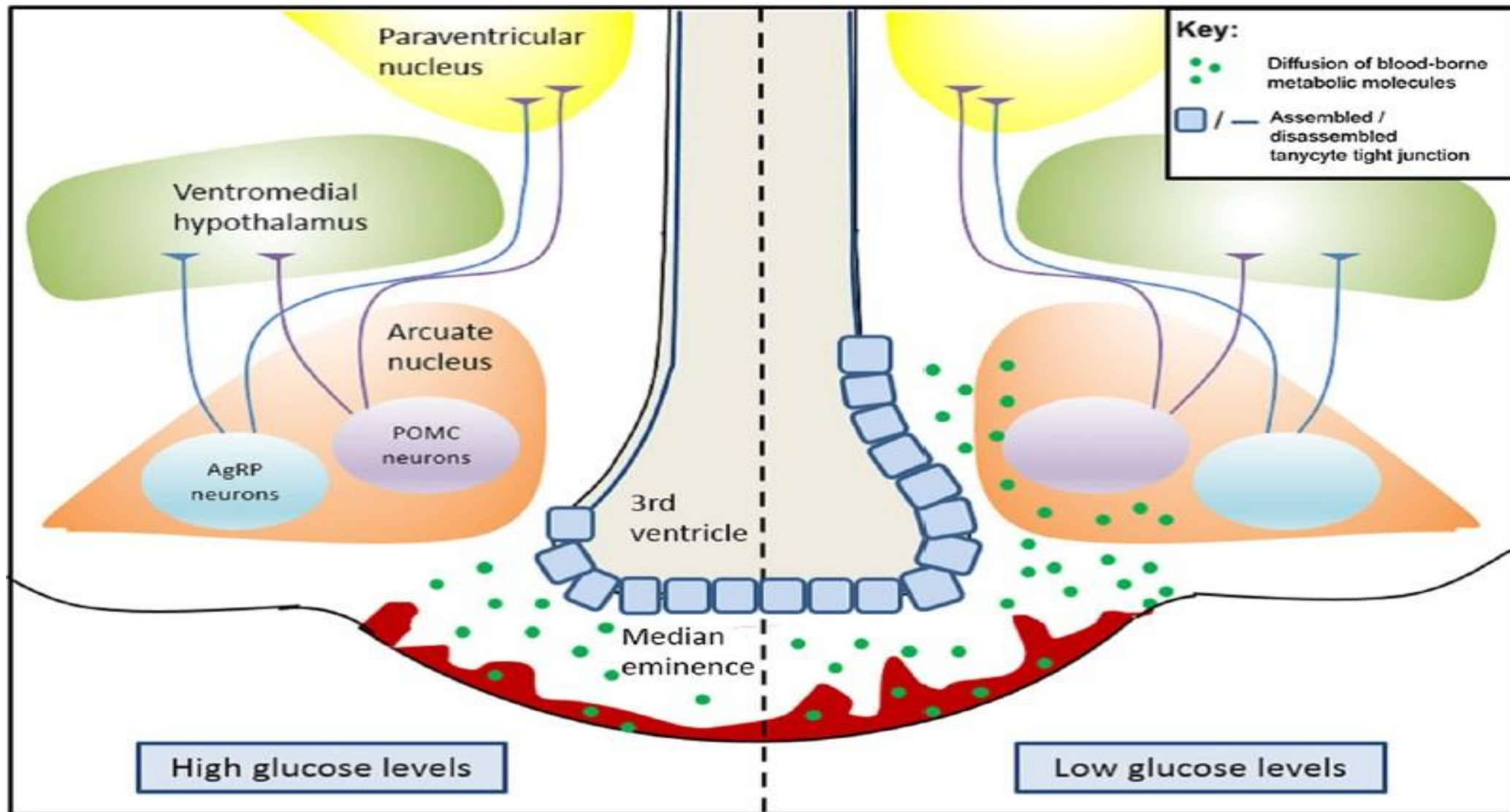




Verde:
PgE2 activa el eje
HPA ACTH + cortisol
= antiinflamatorio

IL1, LPS
Ambiente inflamatorio

Glucosa e inflamación



SINTOMATOLOGÍA EN EL TIEMPO PREMENSTRUAL



Síntomas premenstruales

- Hinchazón abdominal
- Mamas sensibles
- Retención de líquidos
- Hambre feroz
- Dolor de cabeza
- Diarrea / estreñimiento
- Sensibilidad emocional
- Irritabilidad
- Tristeza / desmotivación
- Cansancio
- Dolor muscular / articular
- Incremento de peso

O'Brien, P. S., Rapkin, A., & Schmidt, P. J. (Eds.). (2007). The premenstrual syndromes: PMS and PMDD. CRC Press.



MECANISMO DE ACCIÓN
¿ POR QUÉ OCURRE ?



PRODUCCIÓN ESTROGÉNICA EXCESIVA
DETOXIFICACIÓN INEFECTIVA
INFLAMACIÓN / ESTRÉS OXIDATIVO

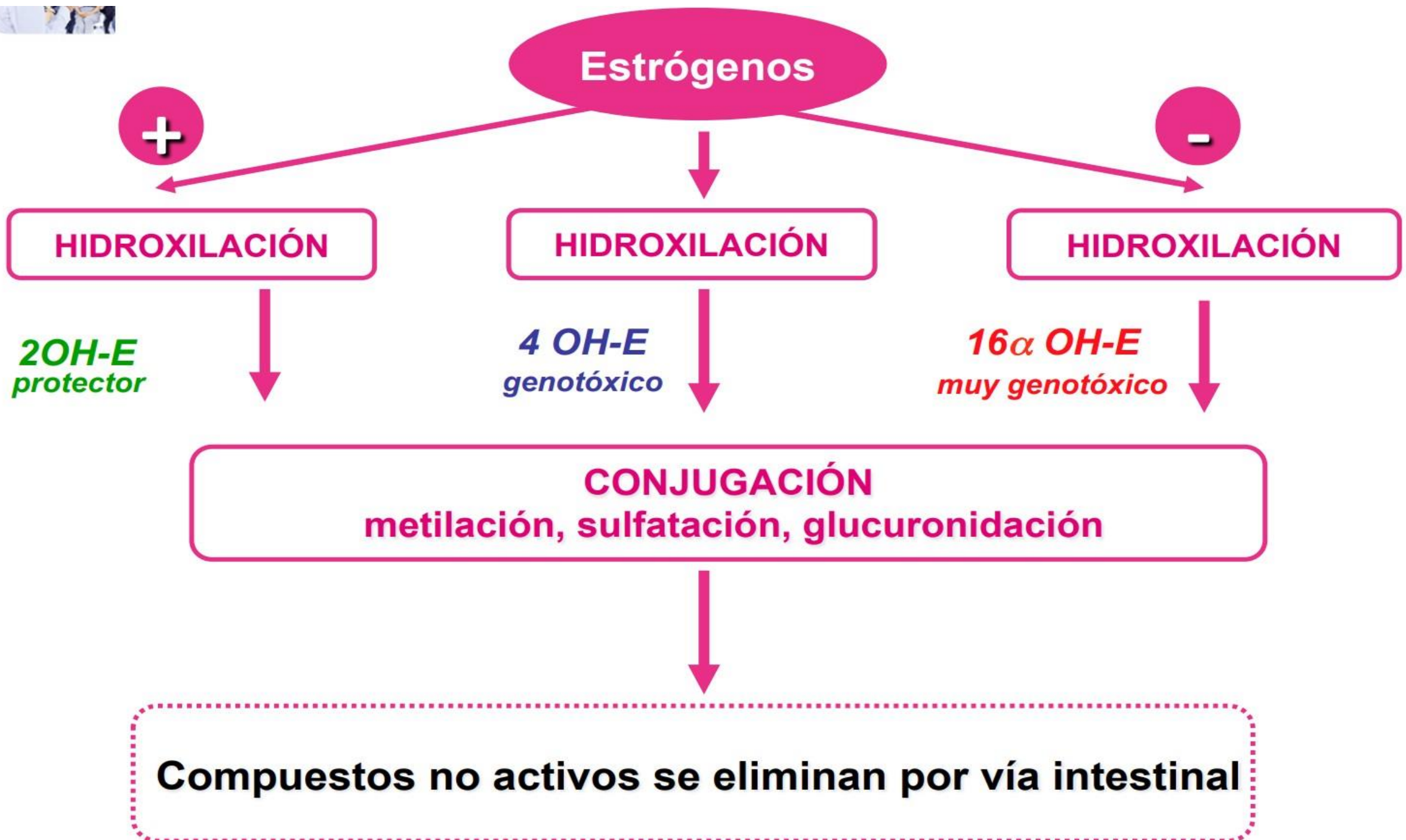


Incidencia de hígado graso en población en general (12 – 65 años)

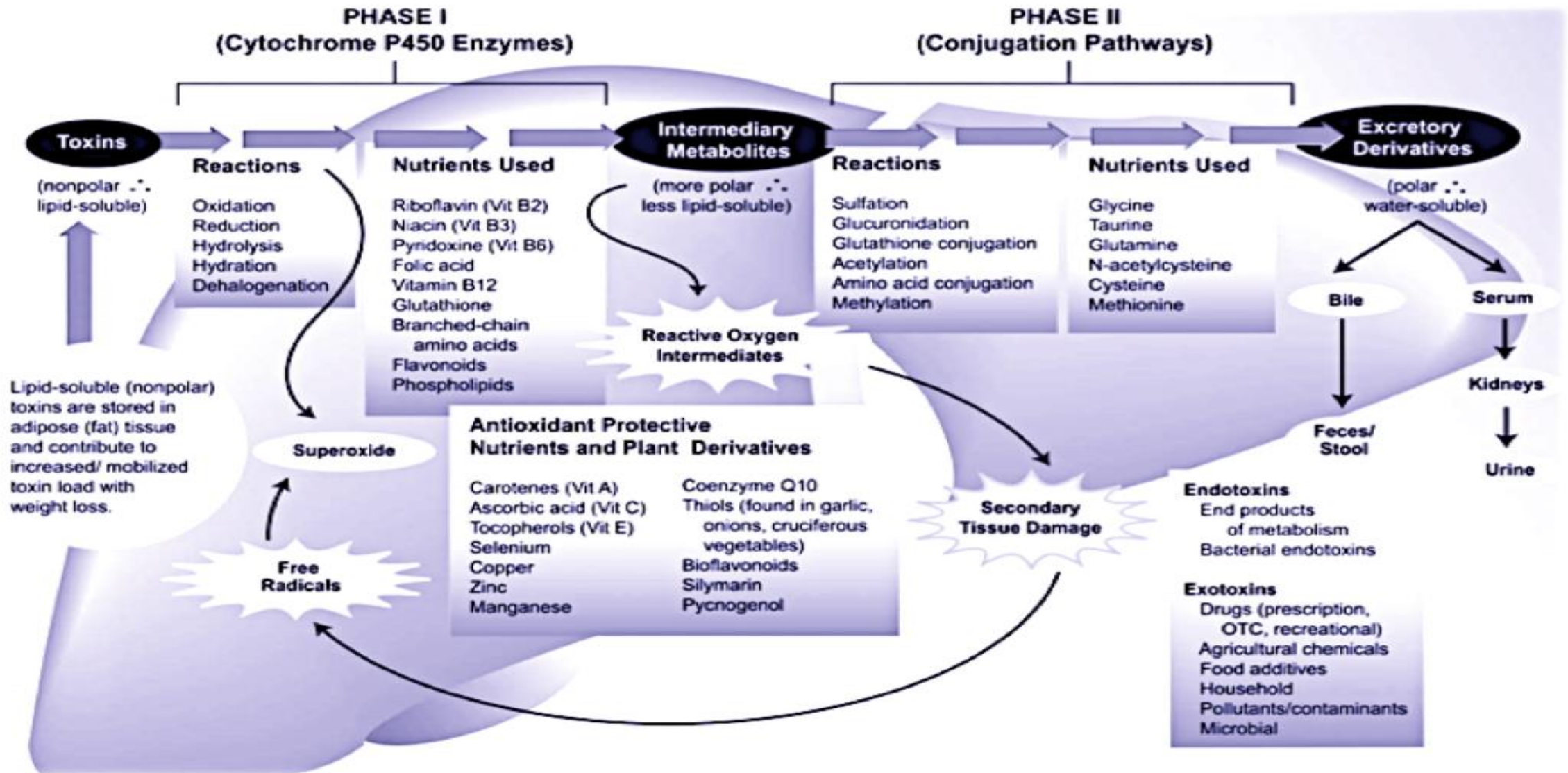
Condition	Prevalence (%)
LFTs > upper normal level *	17.5
HBV infection	1.2
HCV infection	3.2
Liver Cirrhosis	1.0
Inappropriate Drinkers **	30
Inappropriate Drinkers with liver disease	2.3
Liver steatosis ('bright liver' at ultrasonography)	58.3
Obesity	25



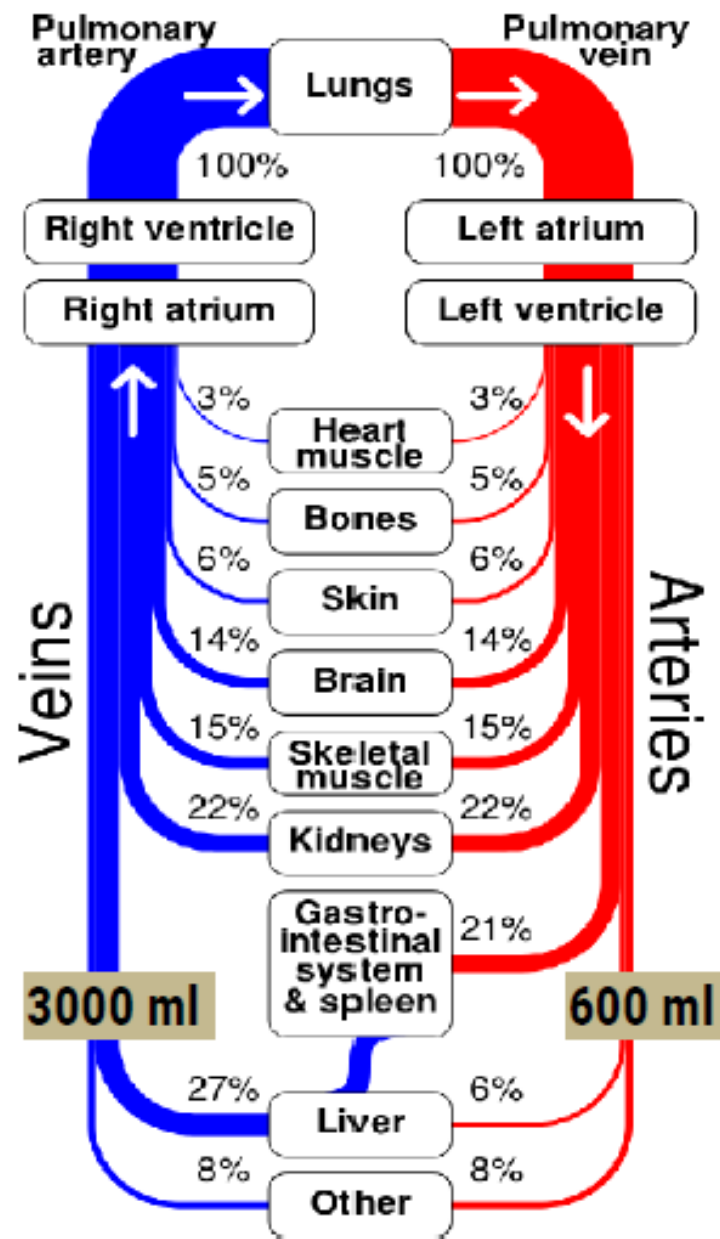
- ▶ Screening of the general population (age range 12-65 years in 1991)
- ▶ 6917 subject examined (70% of the enrolled subjects) in 1991 and re-examined in 2000-2001
- ▶ Comparable towns in terms of income and population
- ▶ Follow-up of 9 years in patients with chronic liver disease



Resumen : Fases Hepáticas



Distribución de recursos energéticos



La distribución de la sangre y, por lo tanto, el O_2 no es directamente proporcional a las kcal/día; ¿cómo es posible?

Consumo de energía de un órgano/día por una persona de 65 kilos

Riñones: 22% sangre = 180 kcal/día
Corazón: 3-4% sangre = 180 kcal/día
Hígado: 6% sangre = 302 kcal/día
Cerebro: 14% sangre = 257 kcal/día
Intestino: 21% sangre = 236 kcal/día
Pulmones: 2% sangre = 80 kcal/día
Piel: 6% sangre = 27 kcal/día
Músculos: 15% = 230 kcal/día
Huesos: 1 - 5% = 22 kcal/día
Grasa: 1% = 36 kcal/día

MOVILIDAD
INERVACIÓN
VASCULARIZACIÓN ARTERIAL
DRENAJE VENOSO Y LINFÁTICO

SEB Y RESTO DEL CRÁNEO
TENSIONES DURALES
INTRACRANEALES E INTRAESPINALES
D1-D2-D3
GANGLIO CERVICAL SUPERIOR
GANGLIO ESTRELLADO
ARP

SNV HÍGADO E INTESTINO
¿Función Número 1 del HÍGADO?

SINTOMATOLOGÍA PREMENSTRUAL
SINTOMATOLOGÍA PERIMENOPAUSIA
SINTOMATOLOGÍA PERI-POSTPARTO

HIPOTÁLAMO

GNRH

HIPÓFISIS

FSH
LH

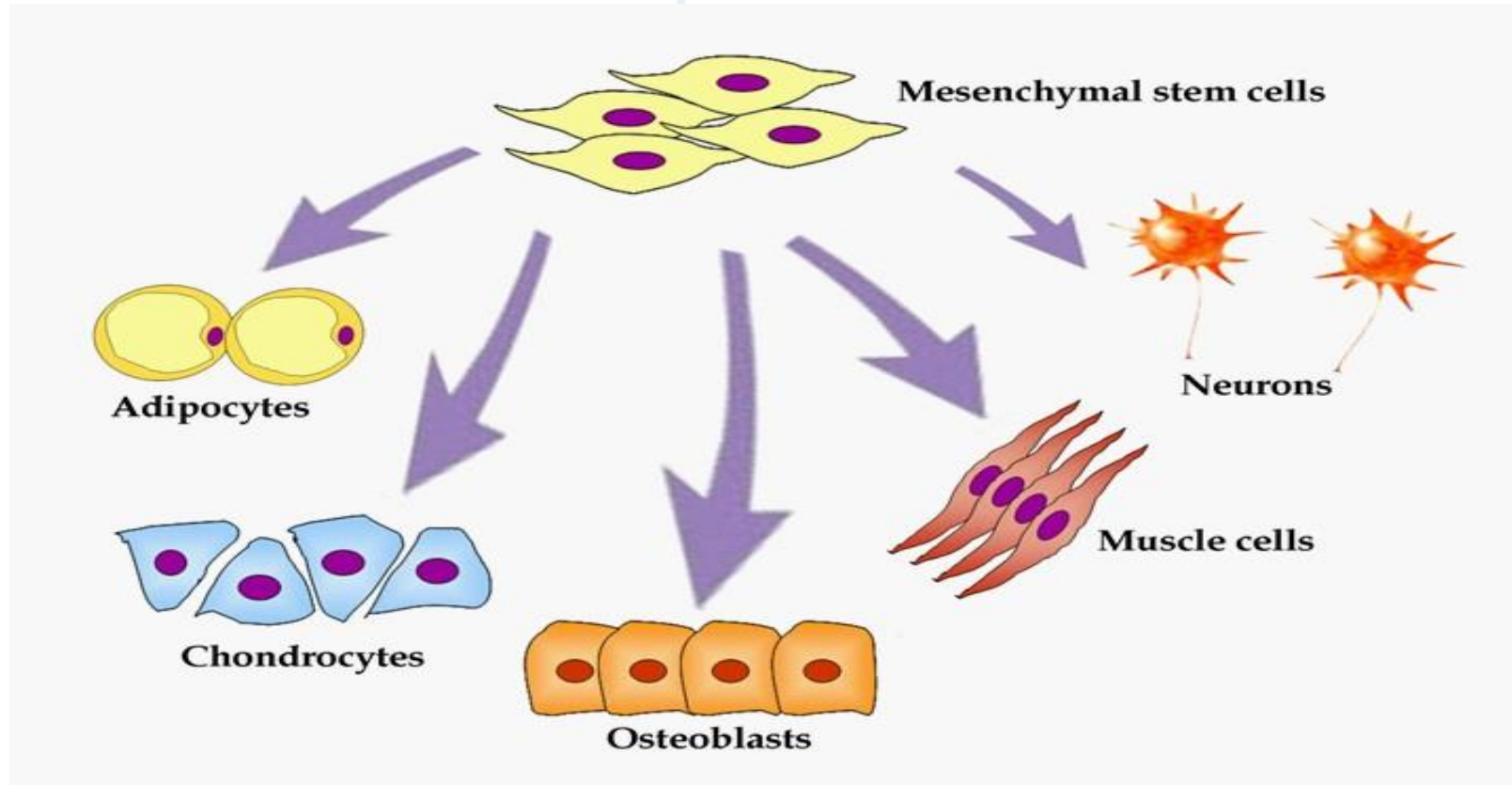
OVARIOS

ESTRÓGENOS -
PROGESTERONA

ESTROGENOS ELEVADOS	TESTOSTERONA ELEVADA
S.I. – TH2	S.I. – TH1
GRASA (CADERAS, CULO, GIBA DE BÚFALO, TRÍCEPS)	GRASA EN LA BARRIGA
LAXITUD, DOLOR, INFLAMACIÓN E INESTABILIDAD TEJIDO CONJUNTIVO,	RIGIDEZ TEJIDO CONJUNTIVO (SOBRECARGAS, RIGIDECES)
PIEL SECA	ACNÉ, PIEL GRASA
PELO SECO	ALOPECIA, SEBORREA, HIRSUTISMO
ATENUACIÓN SISTEMA DE RECOMPENSA	SISTEMA RECOMPENSA; EJERCICIO INTENSO
TIROIDITIS, HASHIMOTO, GRAVES	AUMENTO ACTIVIDAD TIROIDES
TURN OVER HUESO	TURN OVER HUESO

DESCENSO T.A	AUMENTO T.A
Dismenorrea, hipermenorrea, síndrome premenstrual, endometriosis, miomas, quistes en mamas, hongos genitales	Ovarios poliquísticos, hiperplasia benigna, amenorrea, oligomenorrea
Retención de líquido (hinchazón y piernas cansadas)	
Músculo -	Músculo +
SNC: neuroprotector, proliferación celular, sinaptogénesis, neurotrofismo (BDNF, GDNF, NGF), visión global, estimula neuronas dopaminérgicas, conductas NO GO.	SNC: neuroprotector, proliferación celular, antiálgico, estimula neuronas dopaminérgicas y gabaérgicas, aumenta libido, conductas de hacer mucho y pensar poco.

El adipocito y su papel en la inflamación



Meregalli, M., Farini, A., & Torrente, Y. (2011). Mesenchymal stem cells as muscle reservoir. *J Stem Cell Res Ther*, 1(2),

SINTOMATOLOGÍA EN EL PICO OVULATORIO



MOVILIDAD
INERVACIÓN
VASCULARIZACIÓN ARETERIAL
DRENAJE VENOSO Y LINFÁTICO

SEB Y RESTO DEL CRÁNEO
TENSIONES DURALES INTRACRANEALES E
INTRAESPINALES
D1-D2-D3
GANGLIO CERVICAL SUPERIOR
GANGLIO ESTRELLADO
ARP

SNV OVARIOS

SINTOMATOLOGÍA
INTERMENSTRUAL (PICO
OVULATORIO)

HIPOTÁLAMO

GNRH

HIPÓFISIS

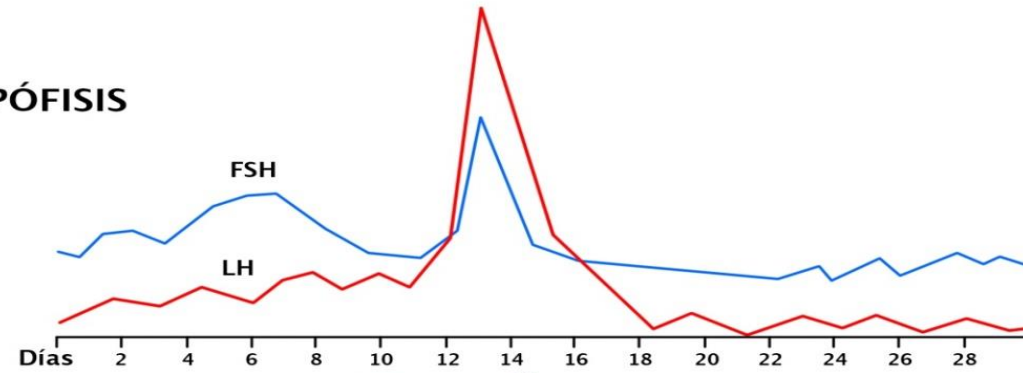
FSH
LH

OVARIOS

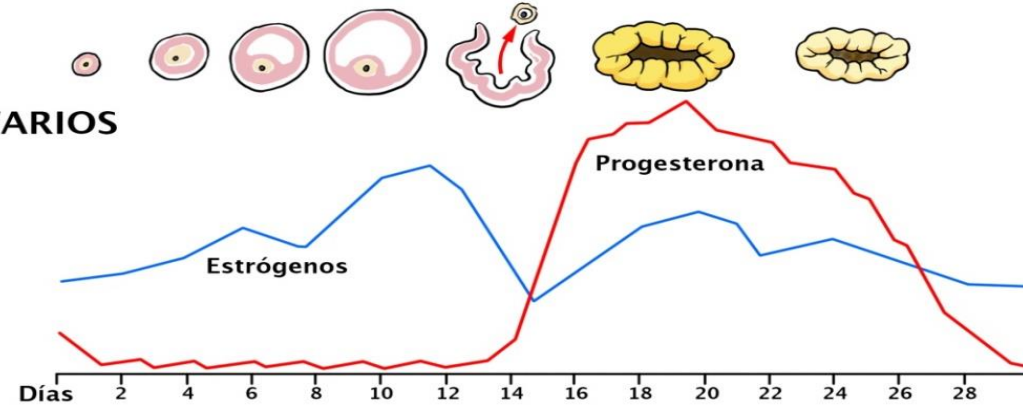
ESTRÓGENOS -
PROGESTERONA

FENÓMENOS HORMONALES DURANTE EL CICLO

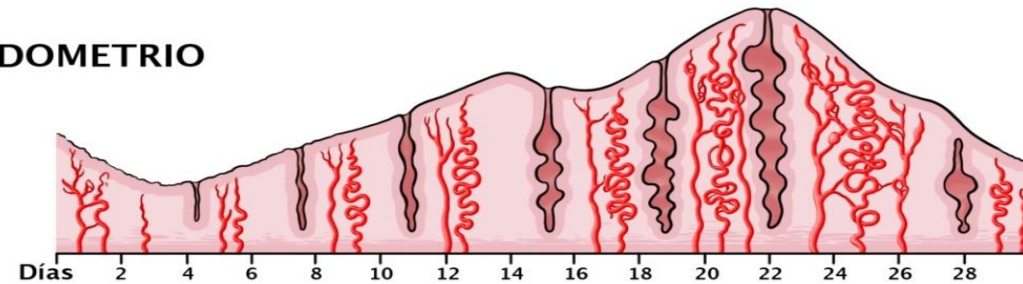
HIPÓFISIS



OVARIOS



ENDOMETRIO

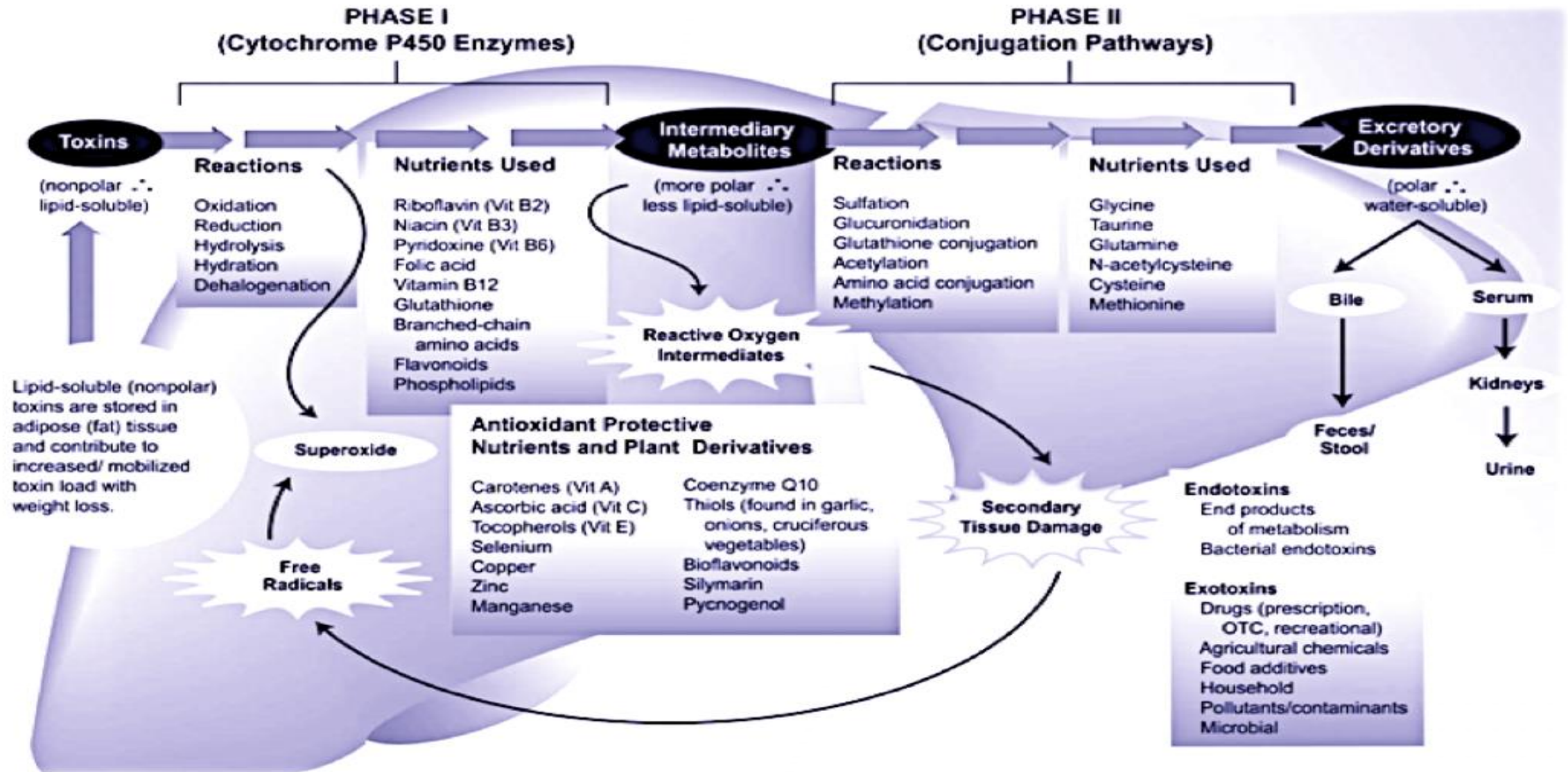


FASE I

- Familia CYP P450 (aunque hay otras enzimas)
- Se añade un grupo funcional (OH, COOH, NH₃)
 - Básicamente se hace que la sustancia sea hidrosoluble
- Síntomas de saturación enzimas fase I:
 - Signos de envejecimiento prematuro (Estrés oxidativo)
 - Fatiga
 - Lipoproteínas aumentadas en sangre
 - GGT elevada
- Cofactores básicos necesarios:
 - O₂, Fe, Vitamina C, NADH



Resumen : Fases Hepáticas



MODULACIÓN ENZIMAS DE FASE I



Biotransformación ...no solo Hígado!

Organs and tissues that metabolize drugs and other xenobiotics

Adipose tissues
Adrenal glands
Aorta
Blood cells
Blood serum
Blood vessels
Bone marrow
Brain
Breasts
Bronchi
Cheeks
Endometrium
Eyes
Heart

Intestinal microflora
Intestine (large)
Intestine (small)
Kidneys
Larynx
LIVER
Lungs
Lymph nodes
Muscles
Nasal mucosa
Oesophagus
Ovaries
Pancreas
Pineal gland
Pituitary gland

Placenta
Prostate
Salivary glands
Seminal vesicle
Skin
Spleen
Stomach
Testes
Thymus
Thyroid gland
Tongue
Trachea
Urinary bladder
Vagina

Redox Reactions and Their Enzymes. CHEMISTRY & BIODIVERSITY – Vol. 4 (2007)

FASE II

- Las reacciones de fase II disminuyen la actividad biológica y la toxemia de la molécula original
- Las moléculas intermedias procedentes de fase I se conjugaran con elementos hidrofílicos para endógenos para ser eliminadas completamente
 - Las principales reacciones son:
 - Conjugación con Sulfato (20% de reacciones de fase II)
 - Conjugación con Acido glucurónico (40% reacciones de fase ii)
 - Metilación
 - Conjugación con Glutación
 - Conjugación con aminoácidos
 - Acetilación

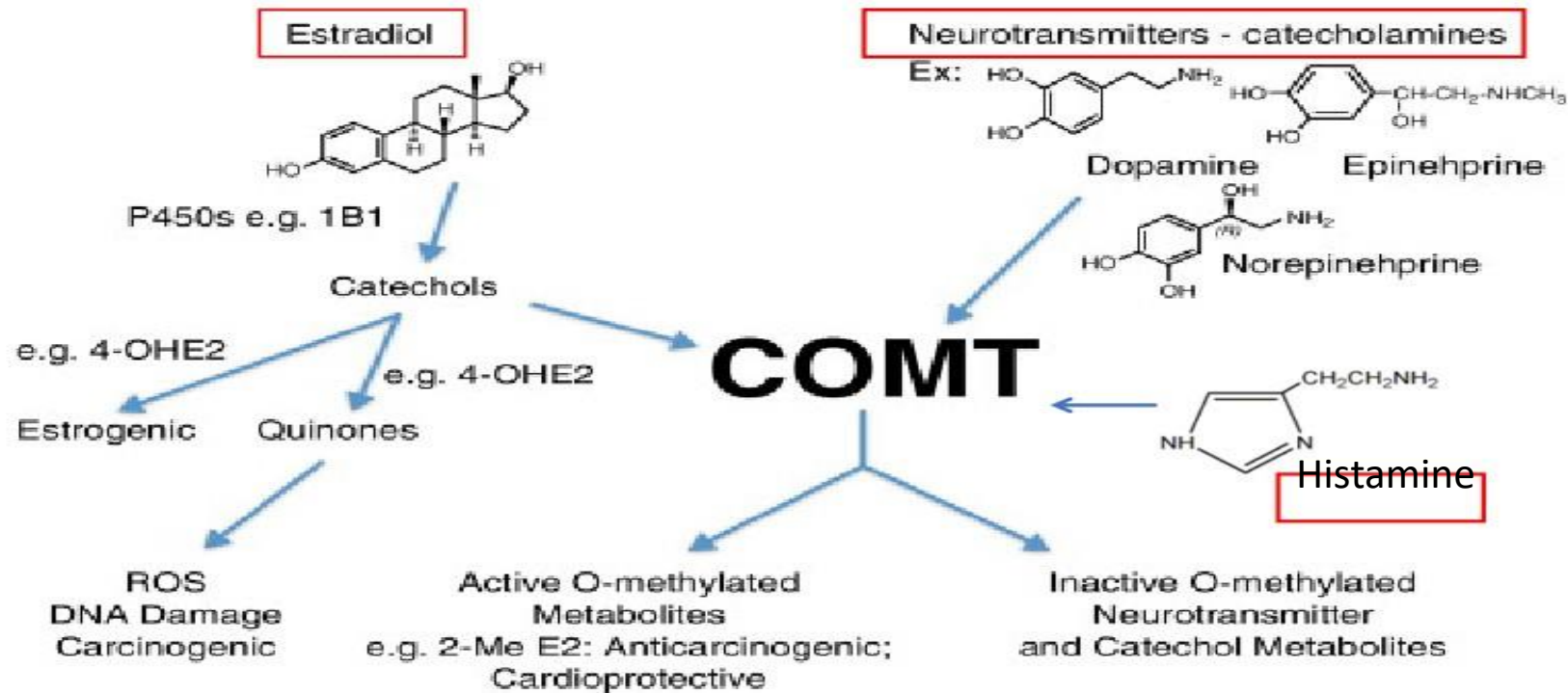


FASE II

- Las reacciones de fase II disminuyen la actividad biológica y la toxemia de la molécula original
- Las moléculas intermedias procedentes de fase I se conjugaran con elementos hidrofílicos para endógenos para ser eliminadas completamente
 - Las principales reacciones son:
 - Conjugación con Sulfato (20% de reacciones de fase II)
 - Conjugación con Acido glucurónico (40% reacciones de fase ii)
 - **Metilación**
 - Conjugación con Glutación
 - Conjugación con aminoácidos
 - Acetilación



METILACIÓN - Catechol-O-methyltransferasa (COMT)



Alimentación Metilación - COMT

- Colina = Yema huevo, crucíferas, lentejas
- Betaína = Remolacha, espinacas, acelgas
- Acido fólico = verduras hoja verde, esparrago, coles
- Vitamina B12 = hígado, carnes, pescados, huevos, lácteos fermentados (Lactobacillus Reuteri)

- Zinc = mariscos, pipas de calabaza, nueces de Brasil, sardinas,...
- Magnesio = espinacas brócoli, albahaca, nueces Brasil, cacao,...
- Selenio = Nueces de Brasil, pescados, mariscos, algas,...
- Metionina = Carnes, Pescados, Lácteos fermentados, Nueces de Brasil



Metilación: Propuesta terapéutica

- Metilcobalamina 500-2000 mcg / día
- Metilfolato 500-1000 mcg / día
- Magnesio con vitamina B6 400-600 mg / día
- SAMe 200-600 mg / día
- Colina, Betaína, trimetilglicina,...



FASE II

- Las reacciones de fase II disminuyen la actividad biológica y la toxemia de la molécula original
- Las moléculas intermedias procedentes de fase I se conjugaran con elementos hidrofílicos para endógenos para ser eliminadas completamente
 - Las principales reacciones son:
 - **Conjugación con Sulfato (20% de reacciones de fase II)**
 - Conjugación con Acido glucurónico (40% reacciones de fase ii)
 - Metilación
 - Conjugación con Glutación
 - Conjugación con aminoácidos
 - Acetilación

Sulfatación: Sintomatología

- Orina olor fuerte consumiendo espárragos
- Ajo y cebolla repiten
- Vino sienta mal (cefalea, acidez) sulfitos
- Alta sensibilidad fármacos
- Problemas en diferentes mucosas
- PCOS, Problemas estomacales, digestivos (Gastrina, CCK), Problemas en tejido conjuntivo (GAGs)



Alimentación Sulfatación

- Omega 3: pescados, frutos secos
- Selenio: Nueces de Brasil, pescados, mariscos, algas
- Molibdeno: Azukis, lentejas, trigo sarraceno
- Metionina: Cernes, Pescados y mariscos, Lácteos fermentados, Nueces de Brasil, Sésamo
- Crucíferas, ajo, puerro, cebolla



Sulfatación: Propuesta Terapéutica

- Molibdeno: 400 microgramos 6-8 semanas (ojo depleción Cobre/Zinc)
 - Azukis, lentejas, trigo sarraceno, almendras, pipas, espinacas, hojas verdes oscuras
- Riboflavina: De 100 a 400mg día
- Sulfato de Glucosamina-Sulfato de condroitina (parece que inhiben NFkB)
- Vitamina A : aumenta la actividad de las SULT (enzimas sulfotransferasas)



FASE II

- Las reacciones de fase II disminuyen la actividad biológica y la toxemia de la molécula original
- Las moléculas intermedias procedentes de fase I se conjugaran con elementos hidrofílicos para endógenos para ser eliminadas completamente
 - Las principales reacciones son:
 - Conjugación con Sulfato (20% de reacciones de fase II)
 - Conjugación con Acido glucurónico (40% reacciones de fase II)
 - Metilación
 - Conjugación con Glutación
 - Conjugación con aminoácidos
 - Acetilación

Glucuronidación: Sintomatología

- Ictericia en esclerótica y/o piel
- Heces claras



Glucuronidación: Propuesta Terapéutica

- Vitamina B6
- Magnesio
- Té Kombucha



Glutation: Sintomatología

- Olores molestan
- OH sienta mal
- Reacciones cutáneas bisutería
- Manchas cutáneas tomando el sol
- Petequias rojas piel
- Molesta humo del tabaco
- Alto consumo: infecciones virales, quimioterapia, metales pesados, tóxicos,...



Glutation: Pospuesta Terapéutica

- N-acetyl-cisteína 600-4000 mg / día
- Selenio Metionina 200 mcg / día
- Glutación (GSH) 300-3000 mg / día (mejor Liposomado)
- Vitamina C 500-1000 mg / día
- Ácido alfa-lipoico (R) 600-800 mg / día
- Cúrcuma



Sustancias moduladoras del receptor de estrógenos

- Reishi (Ganoderma Lucidum)
- Flavonoides (Quercitina, Naringenina, Pomegranate)
- Crucíferas, Sulforafano
- Lignanos (Linos, Sésamo)
- Kaempferol (Té verde, crucíferas, uvas, manzana)



Desordenes Fase Lútea:

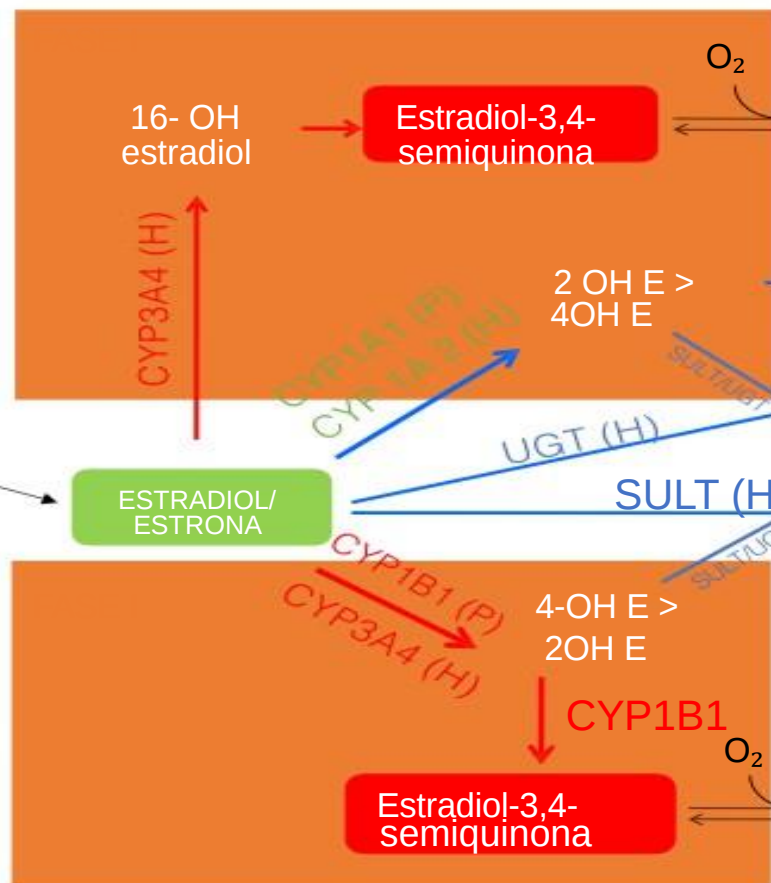
- Síndrome Premenstrual:
 - Dominancia estrogénica: Déficit de Progesterona
 - Dominancia estrogénica: Síntesis y detoxificación de estrógenos
- Dismenorrea. Concepto Resoleomics



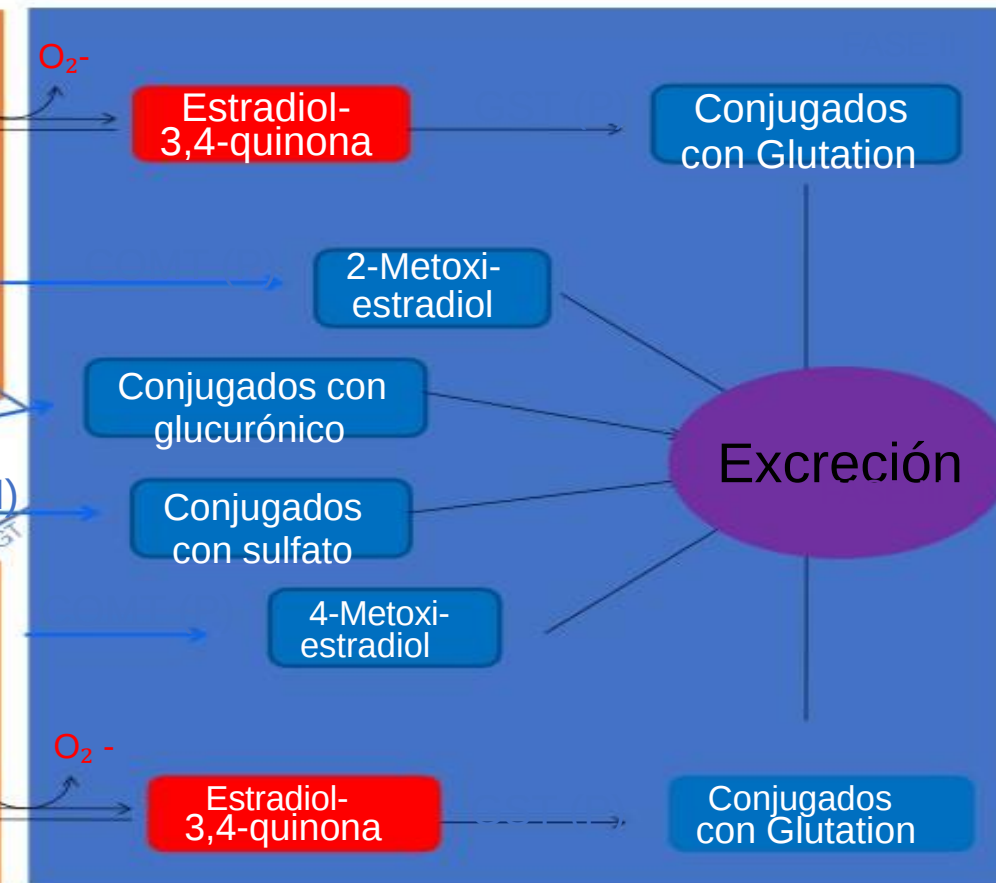


1. SINTESIS

2. ENZIMAS FASE I



3. ENZIMAS FASE II

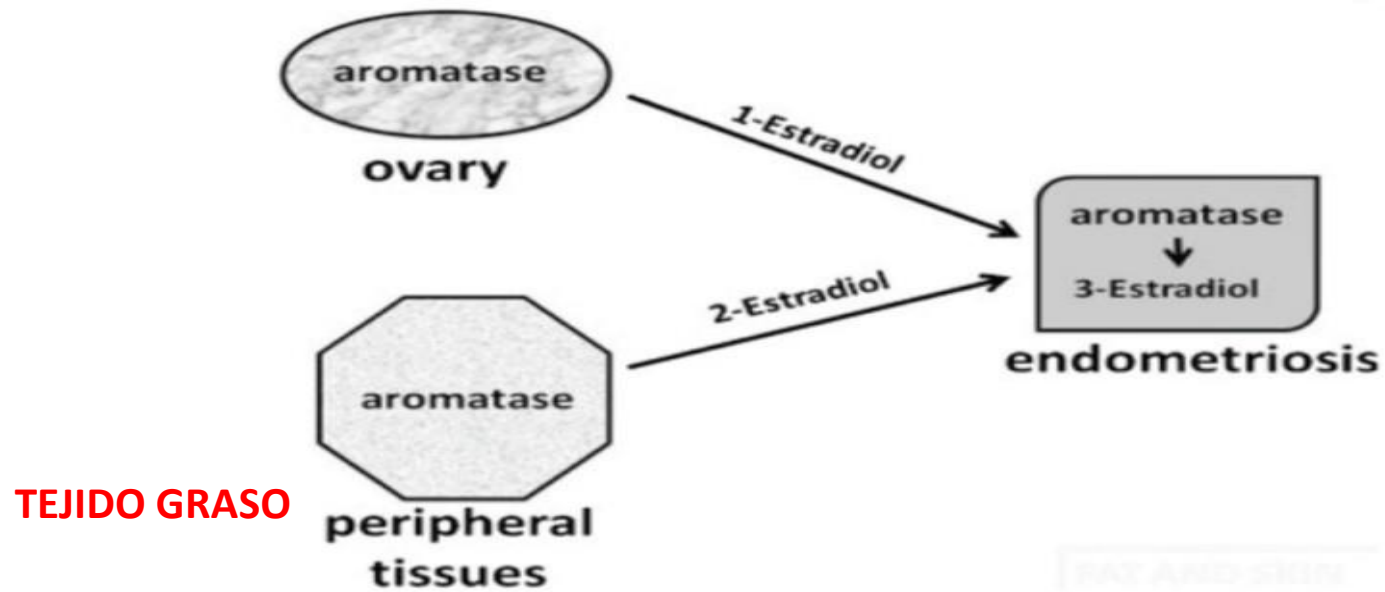


4. MODULAR ER



Excreción

Enzima Aromatasa (CYP19)



Bulun SE, Monsavais D, Ellen Pavone MA, Dyson M, Xue Q, Attar E et al. Role of Estrogen Receptor- β in Endometriosis. *Semin Reprod Med.* 2012; 30(1): 39–45.

Moduladores naturales Aromatasa

- Chia, Lino, sésamo (tahin)
- Cebolla morada pochada
- Manzanas al horno con canela
- Bayas del bosque con granada y ralladura de piel de limón
- Infusión de pasiflora, canela, regaliz y Té verde
- Aceitunas y alcaparras
- Ajo y perejil
- Cítricos, ciruelas.
- Bioflavonoides
- Vitamina D
- Bajar de peso



Desordenes Fase Lútea:

- Síndrome Premenstrual:
 - Dominancia estrogénica: Déficit de Progesterona
 - Dominancia estrogénica: Síntesis y detoxificación de estrógenos
- Dismenorrea. Concepto Resoleomics



Déficit de Progesterona: Síntomas

- Ciclos de 25 días o inferiores
- Pérdidas en segunda parte del ciclo/entre ovulación y menstruación y endometrio débil
- Pérdidas de color parduzco 3 o mas días antes de la menstruación
- Síndrome premenstrual (inflamación abdominal, dolor mamas, lumbar,...)
- Menstruaciones irregulares



Déficit de Progesterona: Síntomas

- Flujo menstrual abundante durante todo el ciclo
- Caída del pelo, mala tolerancia frío (en fase lútea debe subir la T°C 0,3-0,5°C)
- Malestar general, disminución libido
- Cambios de humor
- Sequedad vaginal



Déficit de Progesterona: Propuesta Terapéutica

- Disminuir estrés
 - Ejercicio en fase lútea moderado
 - Ritmos circadianos
- Aumentar riego sanguíneo del cuerpo lúteo
 - L-arginina y L-citrulina: salmón, carne, gambas, semillas de lino, sésamo, frutos secos, sandía, guisantes, lentejas,...



Déficit de Progesterona: Propuesta Terapéutica

- Antioxidantes: frutas y verduras de colores variados
- Vitamina C : acerola, kiwi, ciruelas, perejil, citricos, papaya, pimientos,...
- Grasas Omega 3 procedentes de pescados salvajes
- Zinc: 1 cucharada de pipas de calabaza/ dia
- Vitamina D : sol, pescados, huevos, hígado.



Déficit de Progesterona: Propuesta Terapéutica

- Vitamina C : 750-1000 mg/día: Mejora estrés oxidativo
- L- Arginina: 6 g / día (2-2-2): Incrementa receptores Leptina, Óxido nítrico, Angiogénesis, Mejora vascularización cuerpo lúteo
- Vitamina E : 400 UI / día: Mejora estrés oxidativo, reduce peroxidación lipídica
- Zinc: Mejora los receptores de progesterona
- NAC 1200 mg/día: Mejora estrés oxidativo



Déficit de Progesterona: Propuesta Terapéutica

- Melatonina 3 mg/dia: Mejora estrés oxidativo
 - Disminuir Homocisteína (bloquea el oxido nítrico / disminuye vascularización)
- y Vit B12, Folato, Colina, L Arginina, NAC,...
- Prolactina elevada disminuye progesterona: Vitex Agnus Castus 40 mg/dia



PACIENTE VIENE A CONSULTA CON FASCITIS PLANTAR O TENDINOPATÍA AQUÍLEA...

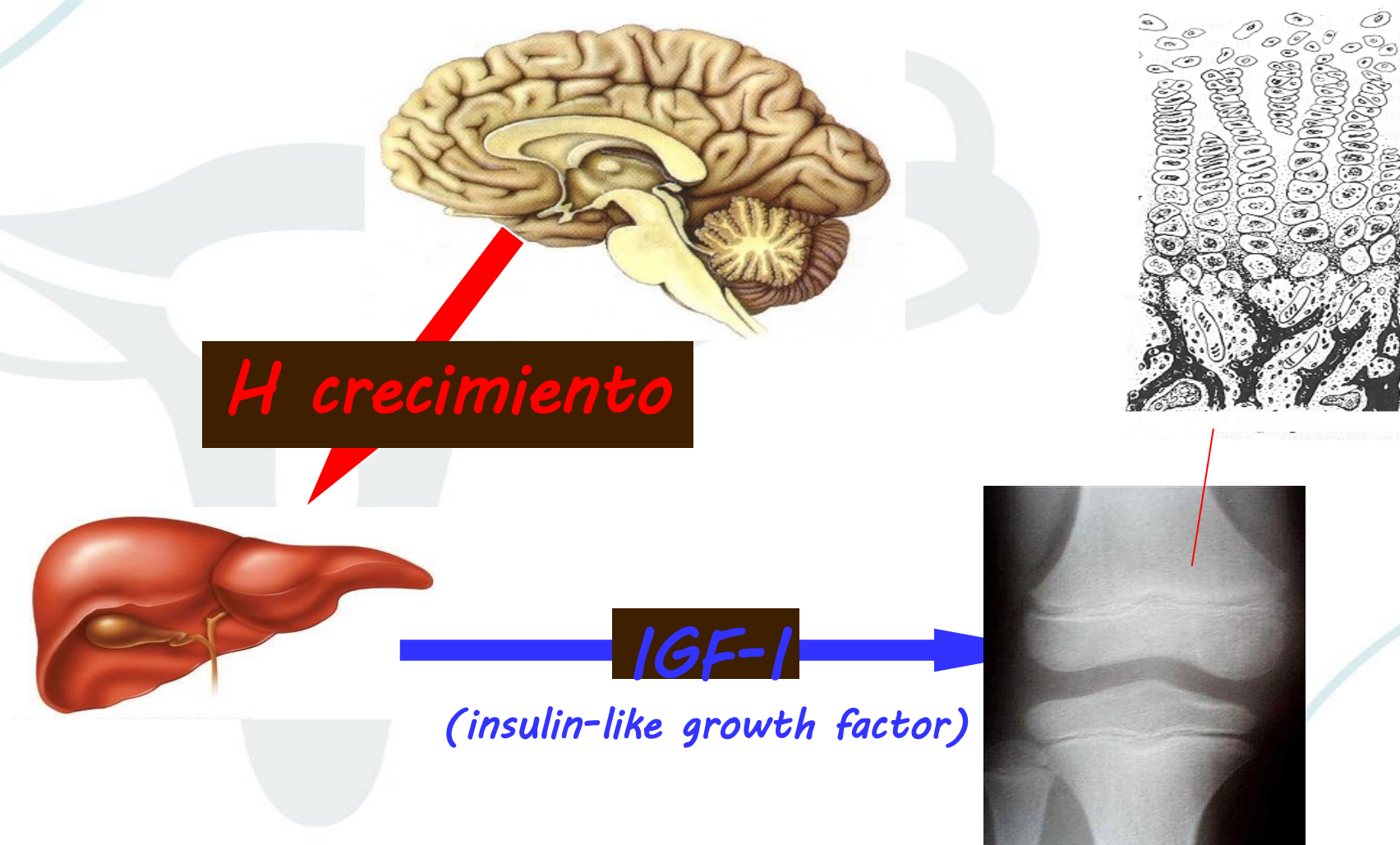
¿ Cómo intervenimos ?
¿ Local, metamérico...?
¿ Visceral ?



LA INSULINA, EL EJE DE CRECIMIENTO, Y EL EJE REPRODUCTIVO



La hormona del crecimiento estimula la producción de somatomedinas que estimulan el crecimiento



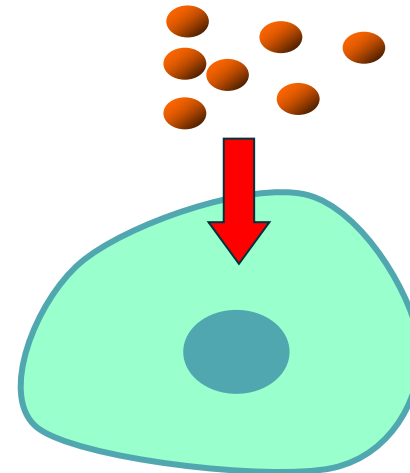
¿Por qué se sigue produciendo hormona de crecimiento tras la pubertad?



Comida rica en proteínas

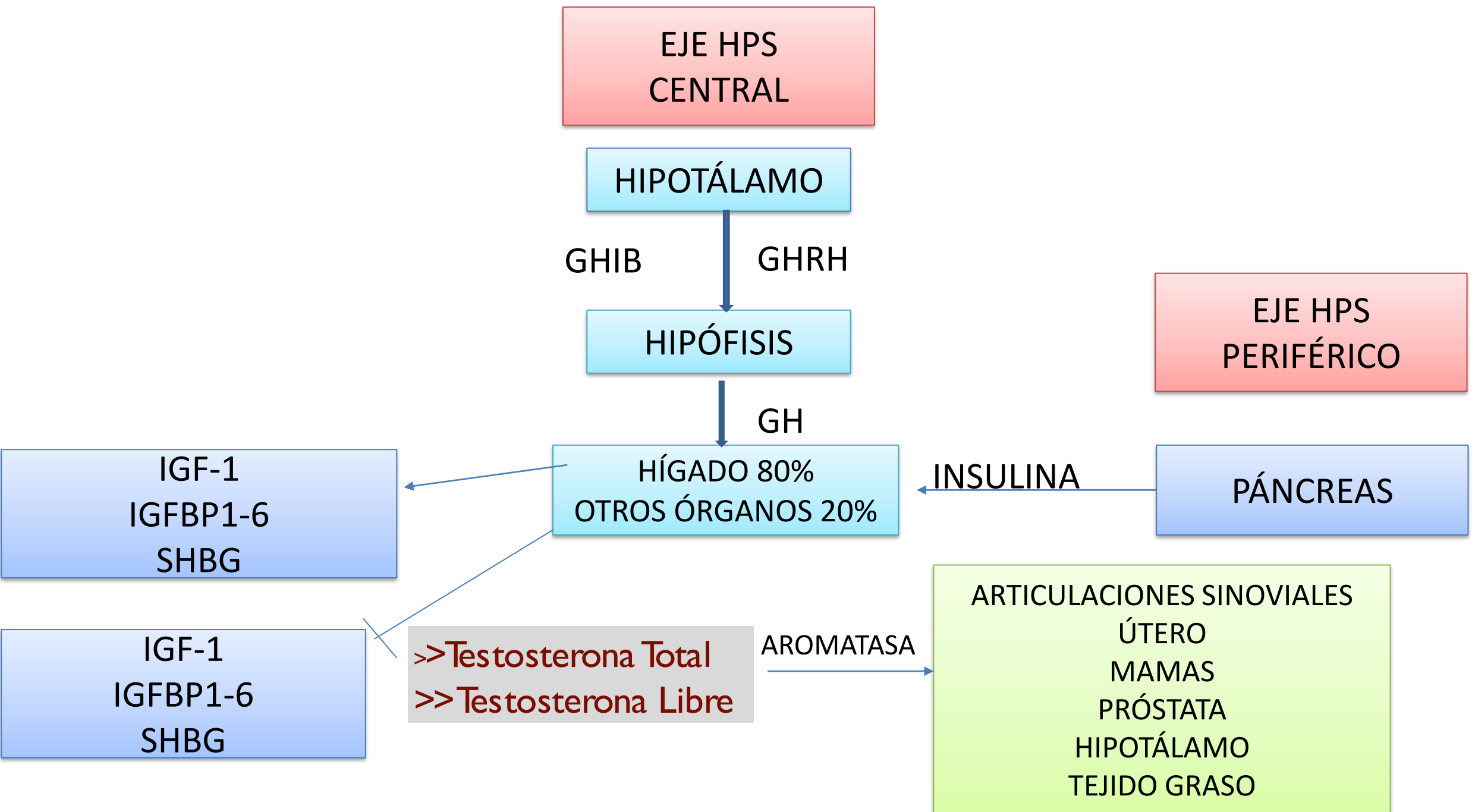
Hormona de crecimiento

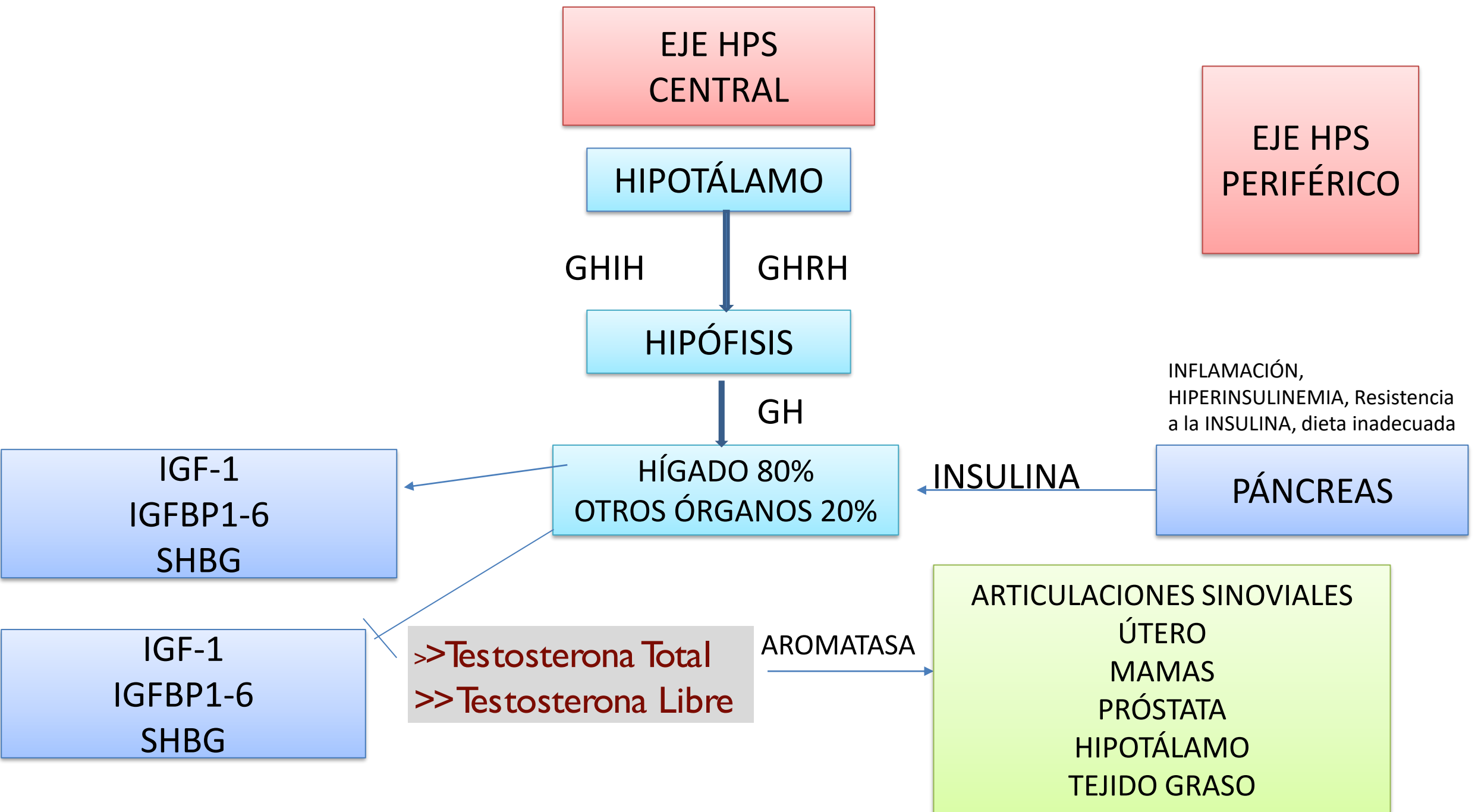
IGF-1



Utilización de aminoácidos por las células







INSULINA

GLUT 4

Insulina dependiente

Adipocitos

Músculo en reposo

Corazón

Corteza prefrontal

Hipocampo

GLUT 1, 2, 3, 5, 7, 9, 10, 12

Insulina dependiente

Caros

Sistema inmune

Hígado

Corazón

Cerebro

Riñones

Pulmones

Páncreas

Baratos

Piel

Genitales

Hueso

Pelo

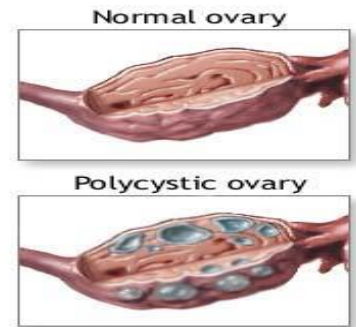
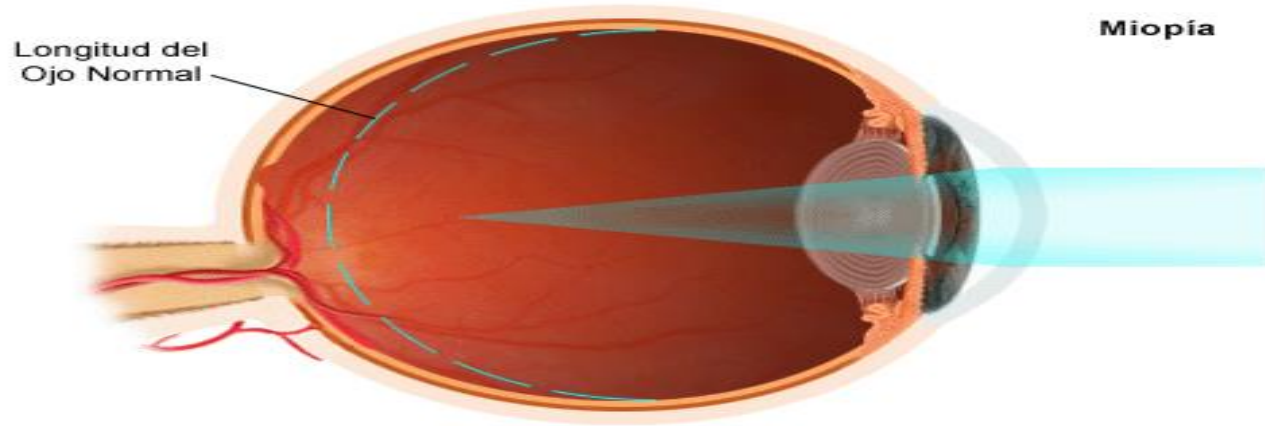




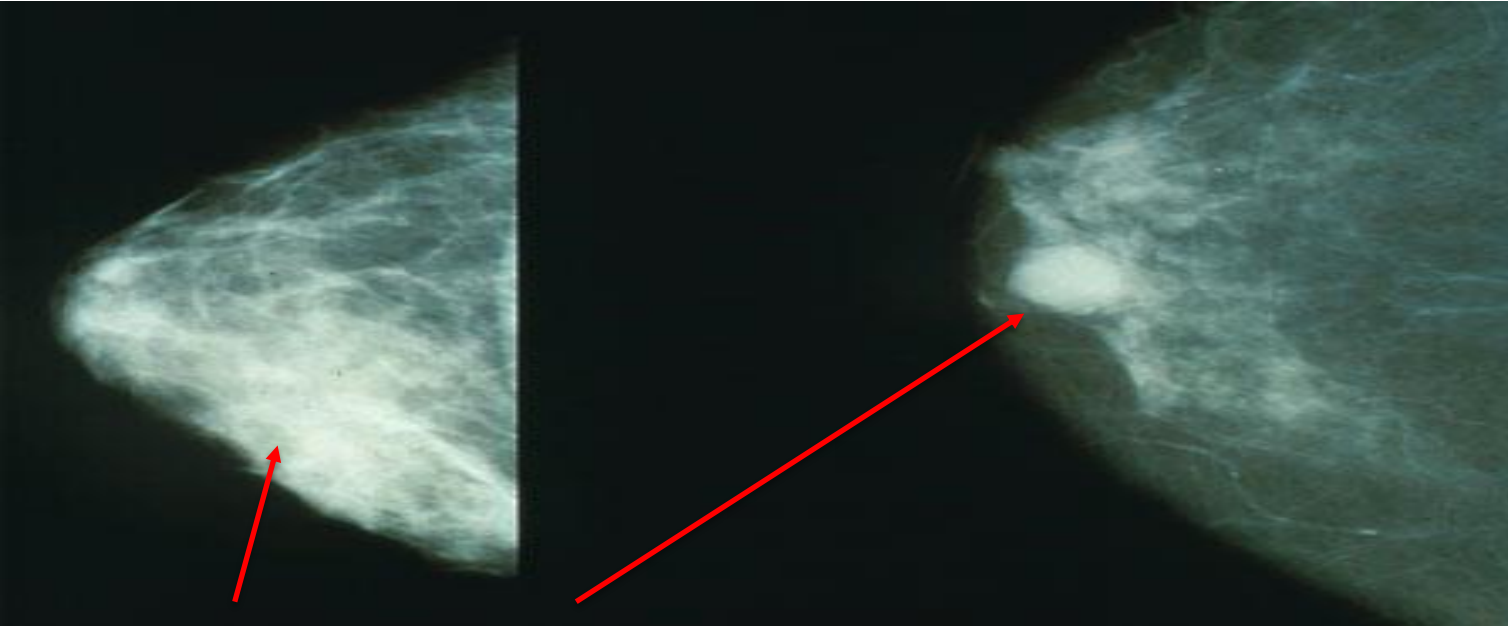
[https://www.foundation.org.uk/](#)



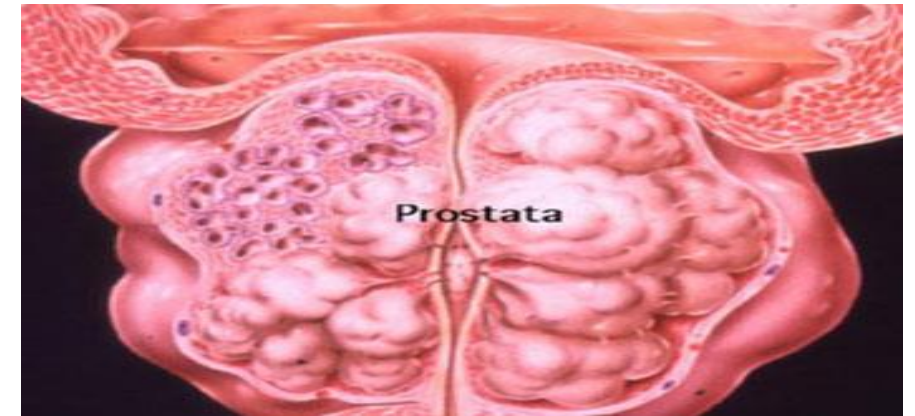
Miopia



ADAM.

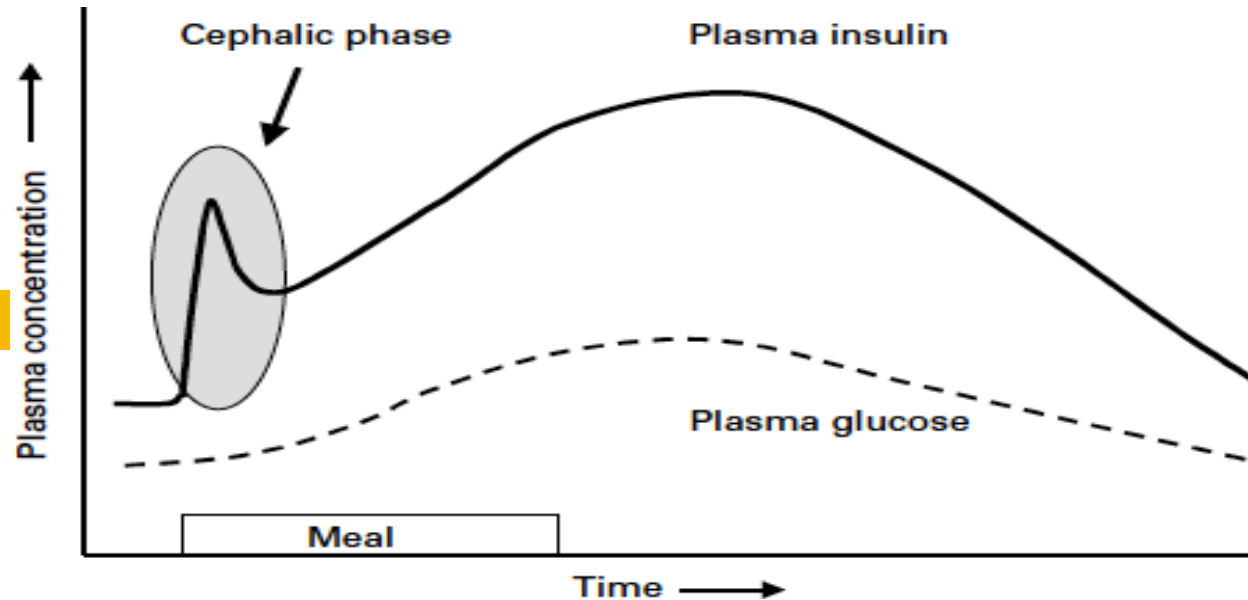


1. Hunter DJ. Diet, Body size and breast cancer. *Epidem Rev* 1993; 15:110-32.
2. Stoll BA. Western diet, early puberty, and breast cancer risk. *Breast Cancer Res Treat* 1998;49:187-93.
3. Hankinson SE et al. Circulating concentrations of insulin-like growth factor-1 and risk of breast cancer. *Lancet* 1998;351:1393-6



Inhibición de la gluconeogénesis y lipólisis antes de las comidas

Flexibilidad metabólica

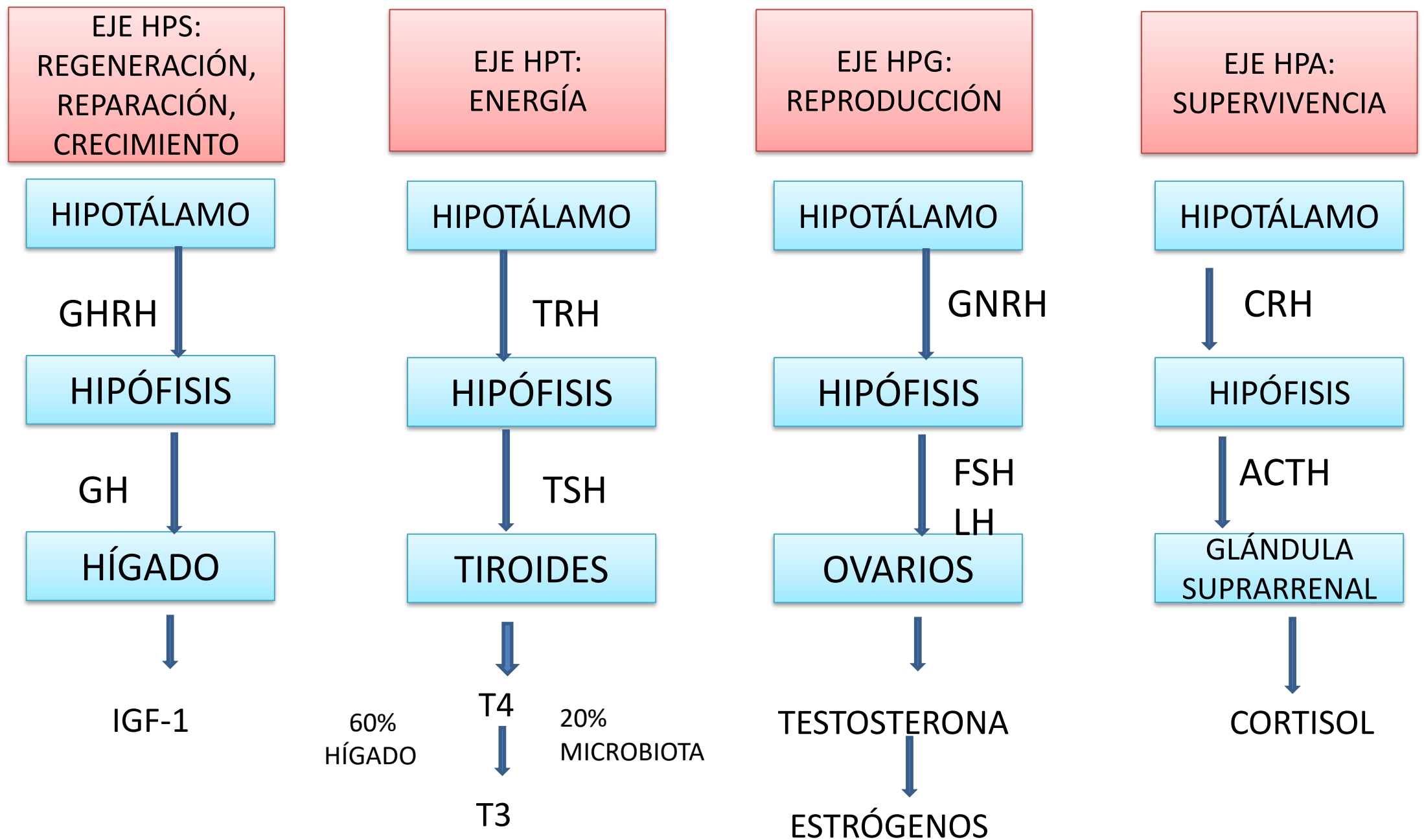


1. insuficiencia de la secreción de insulina en fase cefálica (alteración de la secreción de insulina prandial en fase temprana concomitantemente, con la no supresión de la producción de glucosa hepática y la NEFA del tejido adiposo);
2. incapacidad del músculo esquelético para moverse apropiadamente entre el uso de lípidos en el ayuno y el uso de carbohidratos en el estado prandial estimulado por la insulina;
3. Deterioro de la transición del flujo de ácidos grasos al almacenamiento en respuesta a una comida.

MEJORAR RESISTENCIA A LA INSULINA:

- Ejercicios físico (especialmente en ayunas)
- Dieta baja en carbohidratos / Evitar lácteos
- Ayuno intermitente
- Posibles suplementos: Berberina, Cenela, Cromo, Omega 3, A.A.Lipoico, Vitamina D







europeanjournalosteopathy.c
om