



Ciclo Menstrual Femenino

Descripción

El ciclo sexual femenino o también llamado ciclo menstrual son una serie de cambios hormonales y anatómicos que de forma regular ocurren en el sistema reproductor femenino, sobre todo en los ovarios y útero. Estos cambios son los que hacen posible el embarazo y de no darse este la llamada menstruación.

Aspectos Generales del Ciclo Sexual Femenino.

¿Qué es la menstruación?

Es la primera fase del ciclo menstrual, su inicio marca el primer día del ciclo menstrual. Consiste en el desprendimiento del endometrio lo que se ve acompañado de sangre. El sangrado menstrual normal es aquel que se encuentra en periodos cíclicos **cada 28 días como mínimo y 35 días como máximo** . Cuya duración es de **menos de 8 días** y que tiene un volumen entre **20 y 80 mililitros**.

Primera y última menstruación.

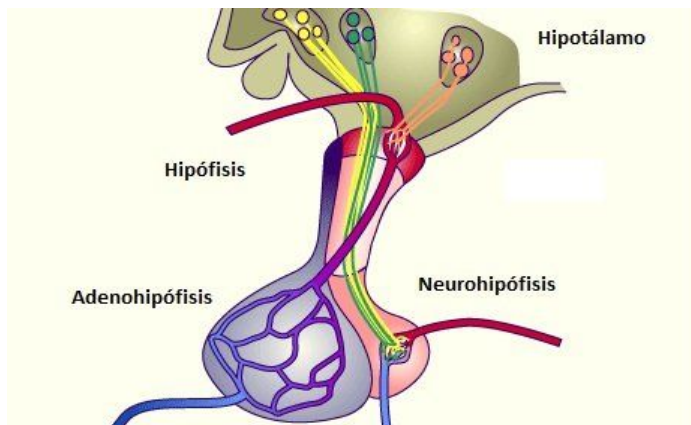
A la primera menstruación se le conoce como **Menarquia** o Menarca. Esta suele ocurrir entre los 12 y 15 años. El ciclo sexual femenino inicia entonces junto con la Menarquia. Desde este punto la menstruación continuara de forma cíclica a menos que exista un embarazo u otra patología que rompa el ciclo fisiológico de la menstruación. La etapa de la mujer en la que la menstruación se encuentra presente se denomina etapa fértil o reproductiva. Cuando la mujer alcanza una edad entre los 45 y 50 años la menstruación termina y a este fenómeno se le conoce como **Menopausia**.

Fisiología del Ciclo Menstrual.

El ciclo sexual femenino son cambios controlados por hormonas. Estas hormonas se encuentran a su vez estimuladas mediante el eje **Hipotálamo – Hipofisis – Ovarios**. Estos 3 órganos son los encargados de liberar las hormonas necesarias para los cambios fisiológicos del ciclo menstrual. De

forma general se pueden identificar 4 hormonas principales en el ciclo menstrual: **Estrógeno, Progesterona, Hormona folículo estimulante y Hormona Luteinizante.**

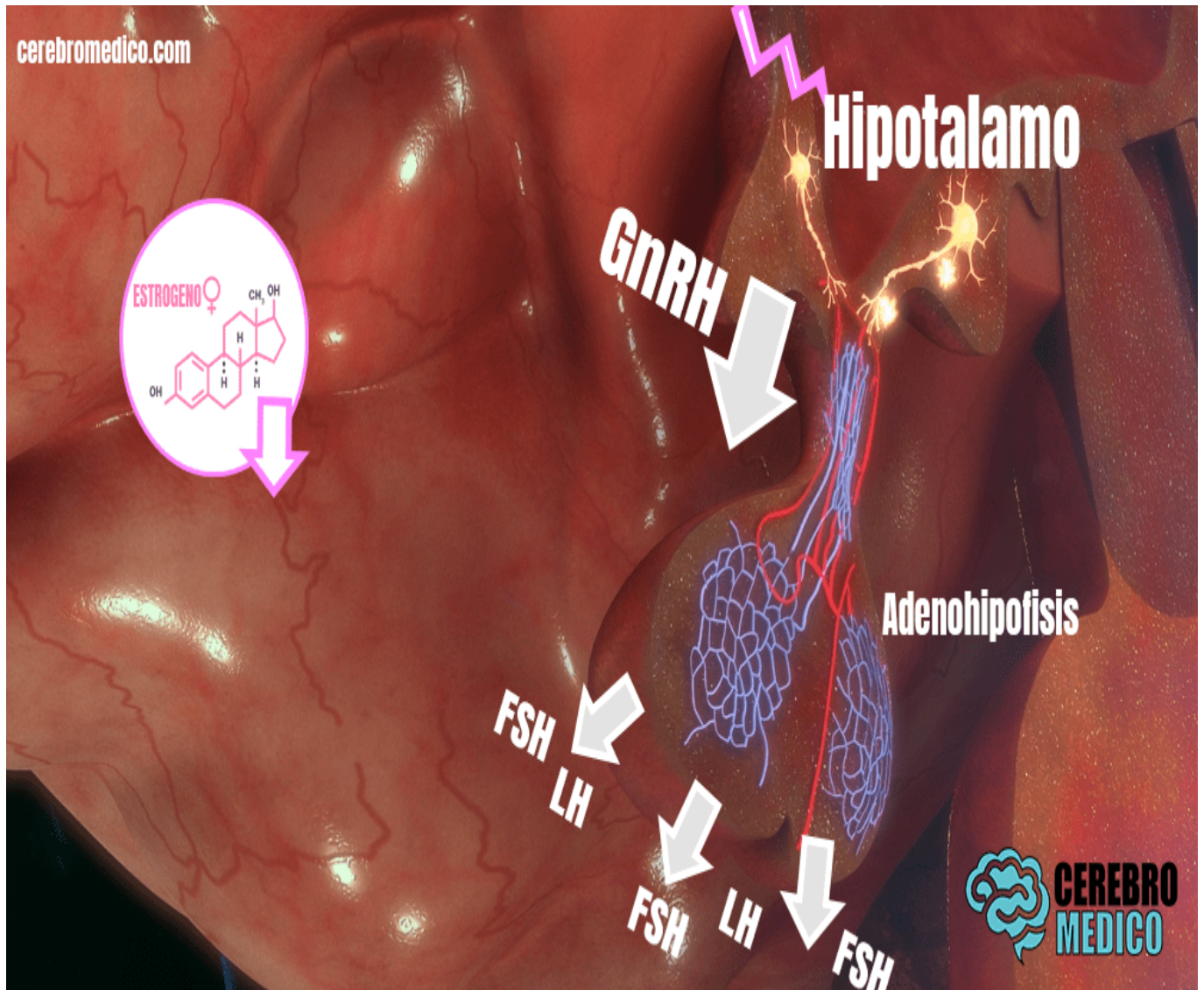
Eje Hipotálamo – Adenohipófisis.



Eje Hipotálamo – Adenohipófisis

El Hipotálamo es el encargado de liberar una hormona llamada hormona liberadora de Gonadotropinas (GnRH). **La GnRH entonces actúa sobre la adenohipófisis para que esta libere otras dos hormonas.** La hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona Luteinizante (LH).

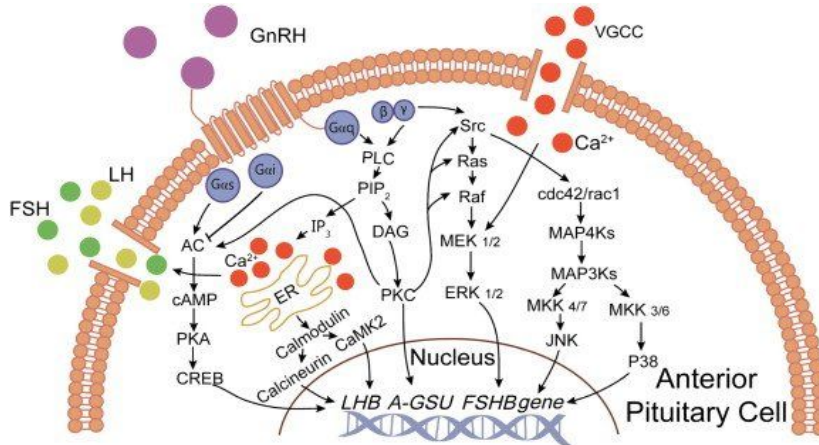
El Hipotálamo responde a los niveles bajos de Estrógeno. Es este el disparador de la liberación de la hormona liberadora de Gonadotropinas (GnRH). La GnRH es liberada de manera pulsátil. Se cree que en niñas pre púberes su liberación ocurre cada 3 a 4 horas. Mientras que en la mujer adulta su liberación es cada 90 a 100 minutos durante la fase temprana folicular y de un pulso cada 60 minutos durante la etapa o fase folicular tardía. La GnRH tiene una vida media de menos de 10 minutos.



Eje Hipotálamo – Hipófisis. El Hipotálamo reacciona a los niveles bajos de Estrogeno liberando GnRH.

Regulación molecular de la GnRH.

La GnRH es liberada al torrente sanguíneo, específicamente en el portal hipofisario, en la eminencia media. La Hipofisis tiene a un receptor propio para la GnRH (GNRHR). Este es un receptor del tipo Proteína G. Lo que quiere decir que posee siete dominios transmembrana acoplados a una proteína G. La principal función del receptor GNRHR es la activación del **sistema fosfatidilinositol – Calcio**.



Regulación molecular de la GnRH

La proteína G mediante sus subunidades alfa, beta – gamma activan y amplifican la actividad de la enzima Fosfolipasa C. Específicamente a una isoforma para el fosfatidilinositol bifosfato (PIP₂) también conocido como fosfoinositidasa.

La Fosfolipasa C hace una hidrólisis del PIP₂ lo que genera 2 segundos mensajeros. Los productos de esta reacción son el inositol 1,4,5-trifosfato o solo llamado inositol trifosfato (IP₃) Y el diacilglicerol (DAG).

El IP₃ es una molécula hidrofílica que difunde al citosol donde se encuentra con las vesículas encargadas del secuestro del calcio del Retículo Endoplásmico. El IP₃ actúa sobre un receptor de tipo canal propio de estas vesículas. Lo que permite la salida del calcio hacia el citosol.

Además, por un mecanismo que aún no está del todo claro el mismo IP₃ o productos de su metabolismo actúan sobre receptores de tipo canal que se encuentran en la membrana plasmática lo que aumenta aún más las cantidades de calcio intracelular. **El resultado final del incremento de calcio intracelular es la exocitosis de las vesículas que contienen a las hormonas folículo estimulante (FSH) y a la hormona Luteinizante (LH).**

Efecto del estradiol sobre LH.

Es importante entender que las hormonas producidas y secretadas por la adenohipófisis; FSH y LH no se producen ni liberan en cantidades similares. Si se observa con atención el patrón de la hormona FSH es constante durante la maduración folicular mientras que el de la LH parece responder a un pico de descarga.

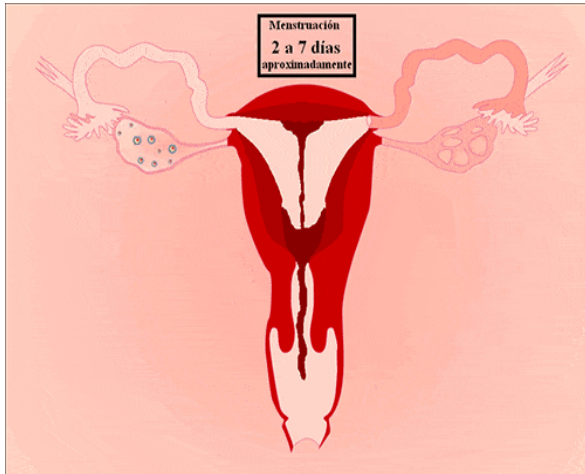
Aun no se tiene del todo claro el mecanismo por el que este fenómeno ocurre. Se conoce que el estradiol o estrógeno tiene efecto de retroalimentación negativa sobre la producción de FSH y LH. Entender esto resulta sencillo cuando se comprende que el disparador para la liberación de GnRH son los bajos niveles de estrógeno y que la hormona FSH resulta necesaria para la maduración folicular.

Una de las teorías más aceptadas hasta el momento es que existen dos tipos de receptores en el hipotálamo. Los receptores de estrógeno alfa son los responsables de la respuesta negativa en el ciclo estradiol y LH. Mientras que los receptores de estrógeno beta son los responsables de generar una respuesta positiva y por ende la descarga de LH.

Otros autores afirman que los estrógenos en grandes cantidades tienen un efecto directo sobre la adenohipófisis y no sobre el hipotálamo lo que genera la descarga masiva de LH.

Fases del ciclo menstrual.

Menstruación.



Fases del Ciclo Menstrual.

Como ya mencionamos antes esta es la primera fase del ciclo menstrual y su inicio marca el primer día del mismo. También es conocida como regla, periodo, o sangrado menstrual.

Durante esta fase ocurre el desprendimiento del endometrio como respuesta al descenso de las hormonas estrógeno y progesterona. Su duración promedio es de 3 a 5 días, aunque se considera normal toda aquella menstruación que dura menos de 8 días.

La pérdida promedio de sangre es de unos 35 ml, sin embargo, el rango normal de volumen es de 20 a 80 ml. Normalmente la sangre que acompaña a la menstruación es líquida y sin coágulos, esto se debe a que se acompaña de una enzima llamada Plasmina. La Plasmina evita la acción de la fibrina por lo que evita que el flujo menstrual coagule.

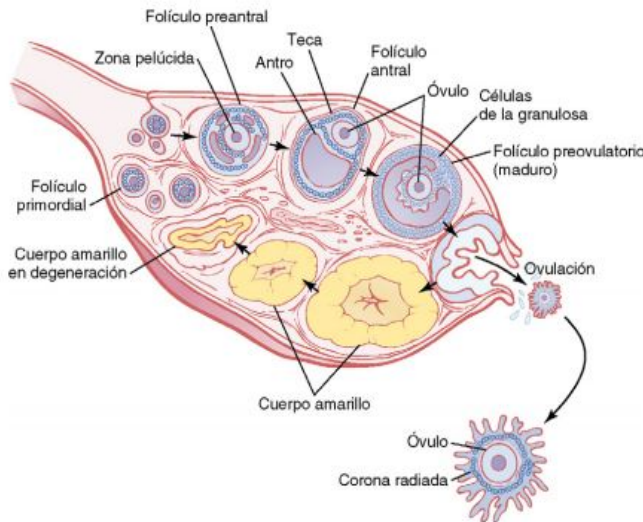
Síntomas de la menstruación.

Es frecuente que durante los primeros días del Ciclo Menstrual se experimenten una serie de síntomas.

- Dolor abdominal y lumbar.
- Dolor en la parte superior de los muslos.
- Dismenorrea (Dolor uterino severo).
- Diarrea.
- Náuseas.
- Vómitos.

La Dismenorrea afecta sobre todo a las mujeres jóvenes y adolescentes. Alrededor de un 67.2% de las adolescentes sufren de Dismenorrea o dolor uterino severo.

Fase preovulatoria.



Maduración Folicular.

También llamada fase de pre ovulación, esta compuesta por la fase folicular que ocurre en los ovarios y la fase proliferativa a nivel de endometrio en el útero. Suele durar desde el primer día del ciclo menstrual hasta alrededor del decimotercer día o hasta que ocurre la expulsión del ovulo.

Durante esta fase ocurren cambios a nivel de los ovarios, específicamente en los folículos ováricos y a nivel del endometrio en el útero. La hormona folículo estimulante (FSH) ejerce un efecto directo sobre los folículos ováricos. Es importante hacer mención que estos folículos ováricos ya están presentes desde el nacimiento y que cuentan con un número limitado de existencias. Este fenómeno explica por qué en un determinado momento la mujer dejara de ovular.

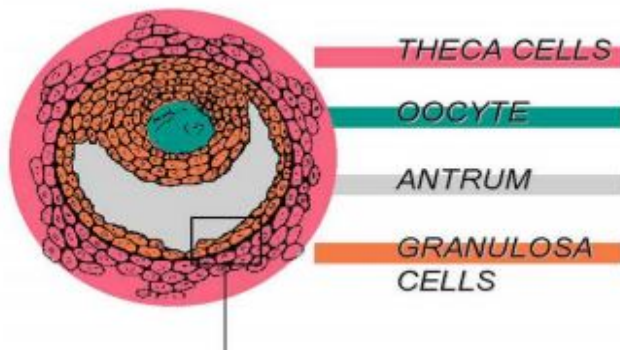
Crecimiento del folículo ovárico (Fase folicular).

Los óvulos durante la niñez se encuentran rodeados por una única capa de células de la granulosa, a lo que se le denomina como folículo primordial. Durante esta etapa las células de la granulosa secretan un factor inhibidor de la maduración del ovocito. Este factor inhibidor mantiene al ovocito en la profase de la división meiótica.

Con la llegada de la pubertad y la liberación de FSH y LH en grandes cantidades algunos de estos folículos primordiales iniciaran un proceso de crecimiento y maduración. La primera fase del desarrollo folicular es un moderado crecimiento del propio ovulo. El ovulo aumenta de dos a tres veces su diámetro y se desarrollan nuevas capas de células de la granulosa. **Alrededor de 6 a 12 folículos pasaran entonces a denominarse folículos primarios.**

Desarrollo de folículos antrales y vesiculares.

Las hormonas FSH y LH secretadas por la adenohipófisis, sobre todo **la FSH inducen un acelerado aumento en el crecimiento de los folículos primarios**. El efecto inicial es la proliferación rápida de las células de la granulosa. Parte de los efectos de la FSH es la agrupación de las células fusiformes derivadas del intersticio ovárico por fuera de las células de la granulosa. Esta agrupación da origen a una segunda masa de células denominada teca. La teca a su vez está dividida en dos capas, la teca interna y externa.



Células de la Teca y Granulosa

Mientras que la teca externa es únicamente una capa de tejido conectivo que reviste al folículo en desarrollo la teca interna es una capa de células con capacidad de secretar hormonas sexuales.

Tras la fase proliferativa inicial del crecimiento folicular, lo que dura unos días, la masa de células de la granulosa secreta un líquido folicular. Este líquido folicular contiene una elevada concentración de estrógenos. Es esta acumulación de líquido la que hace aparecer una cavidad o antro dentro del folículo. Es entonces cuando el folículo primario recibe el nombre de folículo antral. El crecimiento inicial del folículo primario hasta su etapa antral depende únicamente de la FSH. Durante este periodo los folículos producen estradiol o estrógeno en cantidades más o menos constantes.

Los folículos antrales entonces sufren un crecimiento acelerado hasta convertirse en folículos vesiculares. Este proceso se ve potenciado debido a **la secreción de estrógenos al interior del folículo, lo que hace que las células de la granulosa formen cantidades crecientes de receptores de FSH y se genere un efecto de retroalimentación positiva intrínseco**. Además, las cantidades crecientes de estrógeno vuelven más sensible a las células de la granulosa al FSH. El estrógeno y la FSH se asocian para permitir la estimulación por LH a las células de la granulosa. El resultado final es un aumento de tres a cuatro veces más de diámetro del ovulo. En este punto las células de la granulosa tienen una gran cantidad de aromatasas que transforman los andrógenos en estradiol lo que aumenta significativamente sus valores.

Folículo Maduro o de Graaf.

Tras alrededor de 1 semana de crecimiento solo uno de los seis o doce folículos alcanzara la etapa de folículo maduro. El resto de folículos sufrirán un proceso denominado atresia folicular.

No se conoce aún la causa exacta de esta atresia sin embargo la teoría más aceptada es que las grandes cantidades de estrógeno producidas por el folículo en crecimiento tienen un efecto de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo, lo que reduce la secreción de FSH por la

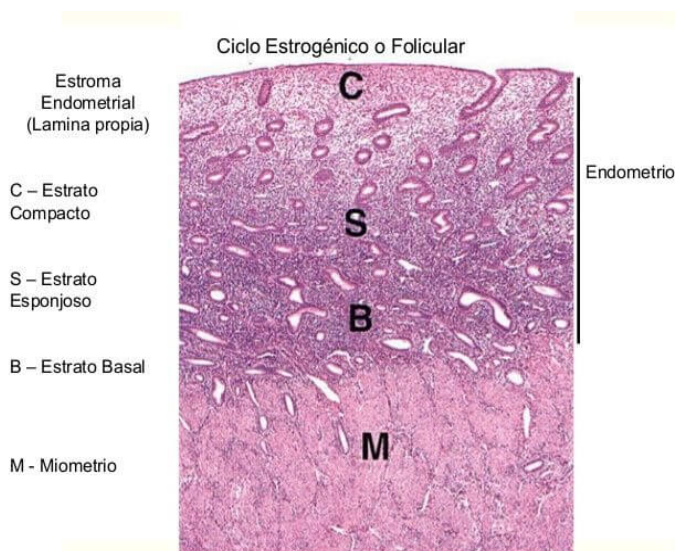
adenohipófisis y bloquea el crecimiento de los folículos menos desarrollados. Sin embargo, el folículo de mayor crecimiento y el que mayor número de receptores FSH posea por efecto de la retroalimentación positiva intrínseca continuara su desarrollo hasta alcanzar un tamaño de 1 a 1.5 cm. Es en este momento que se le denomina folículo maduro o de Graaf. A este folículo también se le denomina folículo dominante.

Es importante hacer notar que a medida que los folículos ováricos van madurando hay un aumento en las cantidades secretadas de estradiol o estrógeno. El estrógeno alcanza su punto o pico máximo 72 horas antes de la ovulación a expensas del folículo dominante.

Fase proliferativa.

Al mismo tiempo que ocurre la fase folicular se lleva a cabo en el útero, específicamente en el endometrio la fase proliferativa. Los crecientes niveles de estrógeno sintetizados y liberados por los folículos en crecimiento estimulan al endometrio para que este se engrose y prepare para un posible embarazo. Esta fase suele ir desde el día 4 hasta el 14 del ciclo menstrual.

Histología endometrial.



Histología Endometrial.

El endometrio consta de 2 regiones o capas. La capa basal es la que se encuentra en íntimo contacto con el miometrio o capa muscular del útero.

Esta capa no sufre mayores cambios durante el ciclo menstrual sin embargo es indispensable para la regeneración o reparación endometrial luego de la menstruación. La segunda capa es la capa funcional, esta es la que se encuentra junto a la luz uterina.

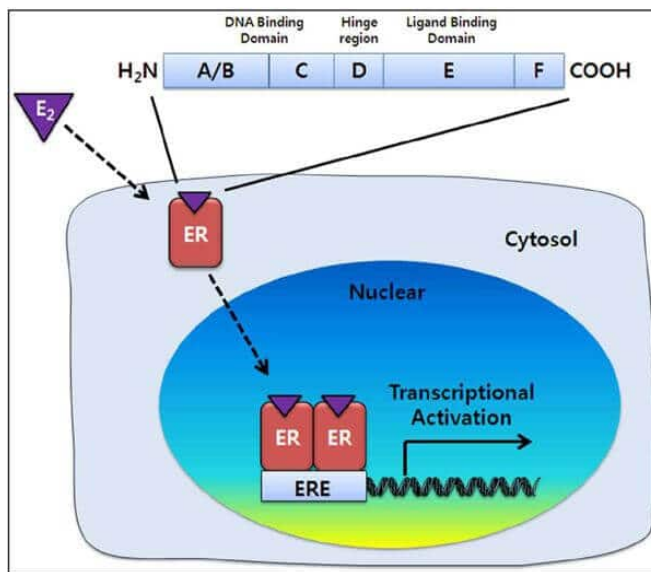
La capa funcional se encuentra subdividida en estroma compacto y en estroma esponjoso. El estroma compacto consta de cuellos glandulares y un estroma denso. El estroma esponjoso contiene glándulas y grandes cantidades de estroma laxo y tejido intersticial. Bajo la influencia de los estrógenos las células de las glándulas del estroma de la capa funcional proliferan con rapidez, a este fenómeno se le conoce como fase proliferativa. La fase proliferativa puede dividirse en 2 subgrupos;

temprana y tardía.

Regulación molecular del estradiol.

El estrógeno o estradiol (17 β -estradiol) actúa sobre la capa funcional del endometrio generando una proliferación celular que termina en un aumento del grosor del mismo. Para ello el estradiol actúa sobre sus receptores específicos.

Los receptores de estrógeno pueden ser de dos tipos o familias. Los receptores nucleares y los receptores acoplados a proteínas G. Sin embargo, cuando se hace referencia a los receptores de estrógeno se entiende que son los del tipo nuclear. **La principal función de los receptores de estrógeno es actuar como factor de transcripción.**

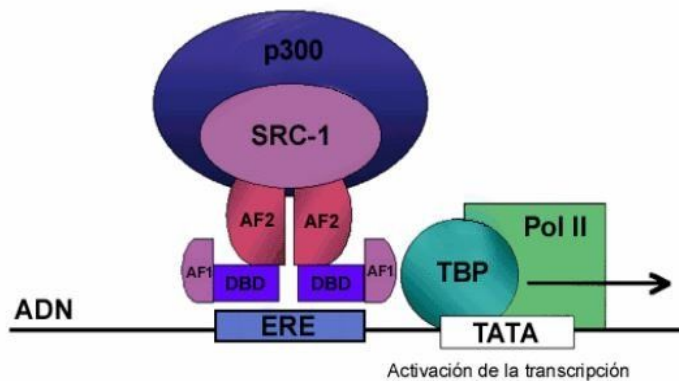


Receptor E2.

Los receptores de estrógeno nucleares pueden subdividirse en 2 grupos. Los receptores de estrógeno alfa (ER α) y los receptores de estrógeno beta (ER β). Los ER α se encuentran en su mayoría en el endometrio, células del estroma ovárico e hipotálamo. Mientras que los ER β se encuentran en su mayoría expresados en riñón, cerebro, huesos, corazón, pulmones y células endoteliales.

El endometrio posee receptores estrogénicos nucleares (ER) y acoplados a proteínas G (GPER). Sin embargo, la mayor parte de estos son receptores ER α .

Los receptores de estrógeno funcionan como máquinas de transcripción del ADN. Cuando el estradiol se une a su receptor estos migran desde el citosol hasta el núcleo celular. Los receptores activados sufren una serie de cambios entre ellos una dimerización. Esto significa que dos receptores de estrógeno nucleares activados se unen para formar un solo complejo estrogénico o elemento de respuesta a estrógeno (ERE).



Complejo de iniciación de la transcripción.

Este complejo entonces se une a otras proteínas coactivadoras, como el SRC-1 y el CBP-p300 y proteínas reguladoras como la ARN polimerasa II formando el complejo de iniciación de la transcripción.

El resultado final es la supervivencia celular y proliferación de las células de la capa funcional del endometrio. Esto se consigue mediante la transcripción celular que genera cadenas de ARN, las cuales actúan como ARN mensajero (ARNm) promoviendo la síntesis proteica en el endometrio mediante polirribosomas y como resultado generando una proliferación celular mediante la actividad mitótica.

Fase proliferativa temprana.

En este punto el endometrio que acaba de pasar por la fase de menstruación tiene menos de 2 mm de espesor. La superficie endometrial se restablece por completo mediante la proliferación de las células de las capas basales alrededor del quinto día del ciclo.

En este punto el citoplasma del tejido endometrial es rico en polirribosomas. La actividad mitótica del epitelio y estroma es evidente desde el quinto día del ciclo menstrual. Esta fase suele ir desde el día 4 hasta el día 10 del ciclo menstrual. Algunos autores dividen esta fase en temprana y media.

Fase proliferativa tardía.

Esta corresponde desde el día 11 hasta aproximadamente el día 14 del ciclo menstrual. La hiperplasia glandular genera un engrosamiento del endometrio. Las glándulas se vuelven más tortuosas, el epitelio glandular se vuelve más alto y el revestimiento celular de la luz glandular sufre una pseudoestratificación cerca del momento de la ovulación. **El espesor del endometrio alcanza un aproximado de 12 mm** justo antes del pico de LH.

Fase ovulatoria.

Pico de LH y FSH.

Durante los primeros 11 a 12 días del ciclo menstrual los índices de secreción hipofisaria de FSH y LH han experimentado una ligera disminución. La explicación de esto resulta en el efecto de

retroalimentación negativa de los estrógenos sobre la adenohipófisis. Dado que la cantidad de estrógenos ha aumentado conforme el crecimiento y maduración folicular el descenso ha sido progresivo, sobre todo de FSH.

Sin embargo, transcurridos 11,5 a 12 días desde el comienzo del ciclo menstrual el descenso de FSH y LH cesa de forma brusca. **Resulta que las cantidades crecientes de estrógeno liberadas por el folículo dominante han alcanzado el umbral necesario para cambiar su efecto estimulador.** Se estima que este umbral es de 200 pg/ml durante al menos 50 horas seguidas. El estrógeno hasta ahora con efecto de retroalimentación negativa pasa a tener un efecto de retroalimentación positiva potente sobre la adenohipófisis. Como ya se explicó antes este fenómeno parece responder a la estimulación de los receptores de estrógeno beta en lugar de los receptores de estrógeno alfa a nivel del hipotálamo. **Este cambio promueve un impresionante pico de secreción de LH** y en menor medida de FSH.

Este proceso aun no es del todo comprendido. No obstante, sea cual sea la causa este pico preovulatorio de FSH y sobre todo de LH resulta esencial para la ovulación y posterior desarrollo del cuerpo lúteo.

Ovulación.

En un ciclo menstrual de 28 días la ovulación se presenta entre el decimocuarto y decimoquinto día del ciclo. Las enormes cantidades de LH y FSH liberadas son necesarias para el crecimiento final del folículo dominante. La pared externa del folículo se hincha con rapidez y se forma una pequeña zona con mayor relieve en el centro de la capsula folicular denominada estigma.

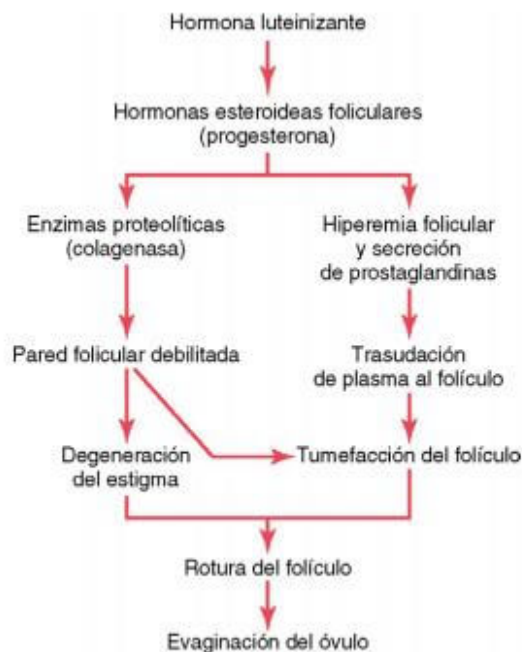


Figura 81-5 Mecanismo probable de la ovulación.

Flujograma de la LH.

La LH genera la secreción rápida de hormonas esteroideas foliculares, sobre todo de progesterona.

En pocas horas se generan dos cambios principales a nivel del folículo que permiten la ovulación. En primer lugar, la teca externa o capsula del folículo libera enzimas proteolíticas de lisosomas. Estas enzimas disuelven la pared de la capsula folicular debilitando su estructura y degenerando el estigma.

Al mismo tiempo se produce un rápido crecimiento de nuevos vasos sanguíneos en el interior de la pared del folículo y se secretan prostaglandinas. Las prostaglandinas generan una vasodilatación de los tejidos foliculares. Estos efectos generan trasudación del plasma hacia el interior del folículo, lo que hace que este se hinche.

Es esta hinchazón folicular combinada con la degeneración de la pared y del estigma del folículo lo que hace que este se rompa y expulse al ovulo. Como si de un globo lleno de agua se tratase el ovulo es expulsado hacia las trompas de Falopio donde es atrapado por las fimbrias.

Postovulacion.

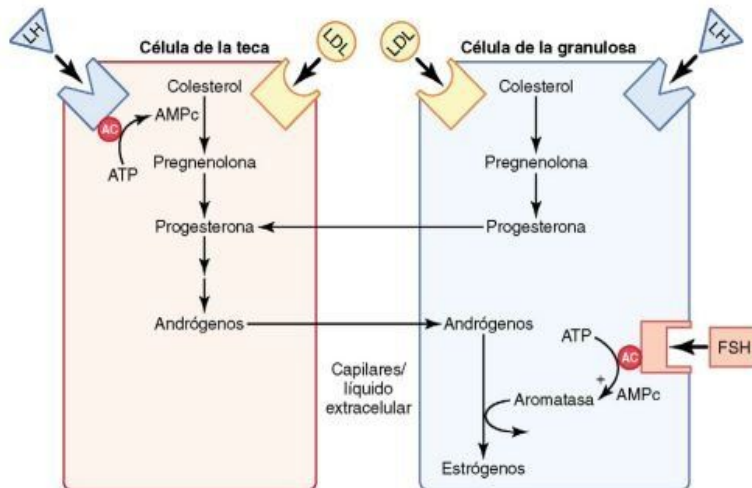
Durante esta etapa ocurren la fase lútea en el ovario y la fase secretora a nivel del endometrio en el útero. Esta etapa suele durar desde el día 16 hasta el día 28 del ciclo menstrual. A pesar de que el ciclo menstrual puede variar en duración la fase lútea se mantiene casi constante. **La duración de la fase lútea es de 14 días.** La fase folicular puede variar en cada ciclo y en cada mujer por lo que el ciclo menstrual puede durar entre 28 y 35 días. De esta forma se puede comprender que la fase folicular puede durar un máximo de 20 – 21 días para considerarse normal, incluyendo los días de menstruación.

Fase lútea.

Dentro de las primeras horas tras la expulsión del ovulo las células de la granulosa y de la teca interna que quedan en el folículo sufren un proceso de luteinización. La luteinización consiste en un aumento en el diámetro de las células, las cuales aumentan entre dos veces o más su tamaño, y en la inclusión de lípidos, lo que les da un aspecto amarillento. Es al conjunto de células al que llamamos cuerpo lúteo.

El cuerpo lúteo es un órgano con una enorme capacidad secretora y produce grandes cantidades de estrógeno y progesterona, sobre todo de progesterona. Entender por qué ahora el cuerpo el cuerpo lúteo libera más progesterona que estrógeno es sencillo al comprender la síntesis de estrógeno y progesterona.

Síntesis de estrógeno y progesterona.



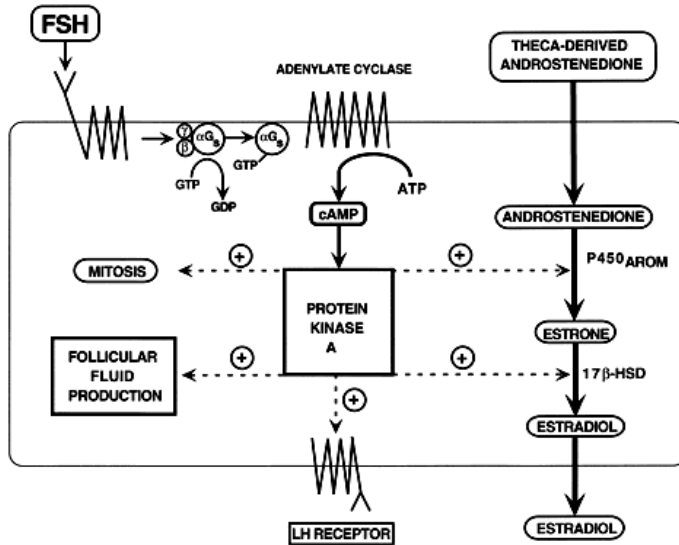
Síntesis de Estrógeno y Progesterona.

Tanto el estrógeno como la progesterona son esteroides y ambos son sintetizados en los ovarios a partir del colesterol sanguíneo. **El colesterol es el principal precursor en la síntesis de estrógeno y progesterona**, aunque en pequeña medida también participa el acetyl coenzima A.

Recordemos que tanto los folículos ováricos como el ahora cuerpo lúteo están compuestos por 2 capas de células funcionales. Las células de la teca que a su vez se dividen en 2 subgrupos; teca externa e interna y la capa más interna corresponde a las células de la granulosa.

Ambos grupos de células tienen la capacidad de producir progesterona sin embargo solo las células de la granulosa pueden sintetizar estrógeno. Durante el proceso de síntesis se produce primero progesterona y andrógenos en ambas células. Los andrógenos y progesterona sintetizados por las células de la teca difunden hacia las células adyacentes de la granulosa. Las células de la granulosa poseen una enzima llamada aromatasa. **La aromatasa convierte a los andrógenos y a la progesterona en estrógenos**. Sin embargo, para que la enzima se encuentre activa requiere de la interacción de la FSH.

Regulación molecular de FSH.



Regulación molecular de la FSH.

El receptor de FSH es un receptor acoplado a proteínas G. Cuando la hormona FSH se une a su receptor este envía una señal mediante el GTP para activar a la Adenilato Ciclasa.

La enzima Adenilato Ciclasa entonces convierte al ATP en AMPc, el cual cumple la función de segundo mensajero. El AMPc activa a la Proteína Kinasa A (PKA) la cual cumple diversas funciones dentro de la célula. Dentro de las principales funciones se encuentra el aumento en la mitosis y por ende en la división celular, **aumento en la expresión de receptores de LH en la célula y activación de la enzima p450 Aromatasa.**

La FSH entonces funciona como la llave para activar y potenciar la actividad de la enzima Aromatasa.

Efecto LH en la producción de progesterona.

La hormona Luteinizante (LH) ejerce un potente efecto sobre la producción de Progesterona y Andrógenos sobre todo en las células de la teca. Durante la fase folicular del ciclo ovárico la hormona secretada por la adenohipófisis dominante es la FSH por lo que se entiende que la hormona dominante secretada por los ovarios sea el estrógeno. Esto cambia después del pico de LH.

Durante la fase luteínica se forma demasiada progesterona para ser convertida. Por este motivo es entonces que durante la fase lútea la hormona dominante es la progesterona.

Involución del cuerpo lúteo.

Tanto los estrógenos como la progesterona tienen un poderoso efecto de retroalimentación negativa sobre la adenohipófisis, sobre todo los estrógenos. Además, **las células luteínicas secretan en pequeñas cantidades a una hormona llamada inhibina.** En conjunto los estrógenos, progesterona y la inhibina detienen la producción y secreción de hormonas por la adenohipófisis, sobre todo de FSH y en menor medida de LH.

Conforme pasan los días los niveles de FSH y LH descienden cada vez más y la pérdida de estas hormonas hace que el cuerpo lúteo sufra una involución o degeneración. El cuerpo lúteo alcanza su

máximo desarrollo en el noveno día tras la ovulación, desde entonces comienza a sufrir un proceso llamado luteolisis por la falta de hormona Luteinizante. Este proceso forma una masa de tejido fibroso cicatrizante llamada cuerpo albicans.

La involución final se produce casi de forma exacta a final del día 12 de la fase lútea. Este fenómeno ocurre alrededor del día 26 del ciclo menstrual, unos dos días antes del inicio de la menstruación. Conforme el cuerpo lúteo se atrofia e involuciona descienden los niveles de estrógeno y progesterona, además de inhibina.

A medida que los niveles de estrógeno y progesterona descienden el efecto de retroalimentación negativa sobre la adenohipófisis desaparece. Recordemos que los niveles bajos de estrógeno y progesterona forman el estímulo o gatillo que dispara la liberación de GnRH por el hipotálamo.

Cuerpo lúteo y embarazo.

En caso de que el ovulo hubiese sido fecundado por un espermatozoide se habría formado una mórula y posterior implantación en el endometrio. El embrión en formación libera grandes cantidades de hormona gonadotrófica coriónica humana (hCG). **La hCG es similar a la hormona Luteinizante y reemplaza su función.**

El cuerpo lúteo sufre de involución y atrofia al perder el estímulo de LH. Sin embargo, al darse un embarazo la hCG mantendrá vivo al cuerpo lúteo y este mantendrá la secreción de progesterona alrededor de las primeras 12 semanas del embarazo. Después de los primeros 3 meses de embarazo la placenta ya formada reemplazara al cuerpo lúteo en la secreción y producción de progesterona.

Lee mas acerca del embarazo y la Obstetricia [aquí](#).

Fase secretora.

Al mismo tiempo que ocurre la fase lútea a nivel de los ovarios ocurre la fase secretora o también llamada progestacional a nivel del endometrio en el útero. Las grandes cantidades de progesterona y estrógeno secretadas por el cuerpo lúteo inducen a una serie de cambios a nivel endometrial. Los estrógenos producen una ligera proliferación adicional durante esta fase. Sin embargo, la progesterona es la que tiene el principal accionar. La progesterona genera una notable tumefacción y desarrollo secretor en el endometrio.

Las glándulas se vuelven más tortuosas. A nivel del citoplasma de las células del estroma se acumulan grandes cantidades de glucógeno y de depósitos lipídicos. El objetivo de esto es de funcionar como recursos nutricionales en caso de existir una implantación de un ovulo fecundado, es decir ante la existencia de un embarazo. Todos estos cambios inducidos por la progesterona vuelven al endometrio más receptivo ante un posible ovulo fecundado. Como efecto secundario la progesterona también aumenta la temperatura basal.

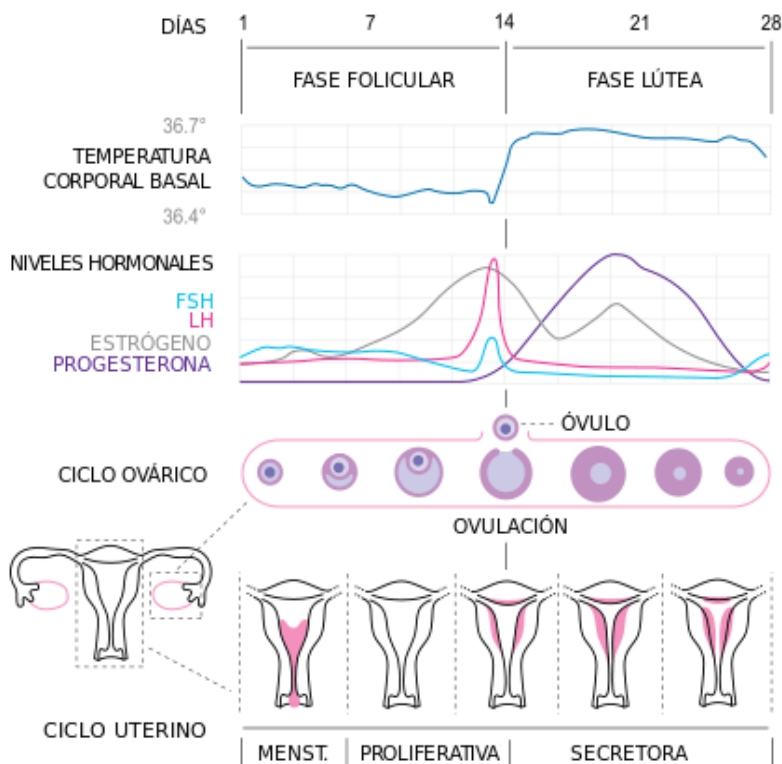
El proceso fisiológico ante un embarazo permite que desde el momento en que un ovulo fecundado penetra a la cavidad uterina, lo que ocurre entre 3 a 4 días después de la ovulación, reciba nutrientes mediante las secreciones uterinas. Cuando ocurre la implantación, entre el día 7 y 9 después de la

ovulación, las células trofoblasticas comienzan a digerir el endometrio y a absorber las sustancias endometriales almacenadas.

La fase secretora puede dividirse en temprana, media y tardía.

Final e inicio de un nuevo ciclo menstrual.

En ausencia de embarazo el cuerpo lúteo sufre involución y atrofia de forma brusca. Al involucionar el cuerpo lúteo la producción de estrógeno y progesterona disminuye a valores muy bajos, lo que desencadena la menstruación.



Fisiología del Ciclo Menstrual Femenino.

La menstruación parece responder como si de un proceso inflamatorio se tratase. Aun no se sabe con exactitud los mecanismos involucrados. Sin embargo, se entiende que la progesterona tiene un efecto anti-inflamatorio.

Al caer los niveles de estrógeno y progesterona en la fase secretora tardía se desencadenan una serie de procesos de naturaleza inflamatoria. Dentro de estas respuestas se encuentra la producción de prostaglandinas pro inflamatorias y el reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares.

La menstruación ocurre como efecto directo de la caída brusca del estrógeno y la progesterona al final del ciclo menstrual o sexual femenino. El primer efecto de la caída hormonal es la disminución en el estímulo de las células endometriales.

Esto fenómeno se ve seguido de una rápida involución del endometrio. Los tortuosos vasos

sanguíneos del endometrio sufren un vasoespasmo como efecto de un proceso inflamatorio mediado por las prostaglandinas e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares. El vasoespasmo combinado con la pérdida del estímulo hormonal y la disminución de nutrientes genera un proceso de necrosis incipiente, sobre todo a nivel de los vasos sanguíneos.

La dismenorrea que sufre un 67.2% de las mujeres parece ser ocasionado por el efecto de las prostaglandinas en aumento de las contracciones uterinas y vasoconstricción de los vasos sanguíneos lo que genera la isquemia y necrosis del tejido. Los dolores menstruales por ende suelen ser más intensos cuanto mayor es la cantidad de prostaglandinas producidas. En ocasiones las prostaglandinas pueden difundir hacia el intestino y provocar la contracción del mismo. La contracción intestinal genera diarrea.

Como resultado de este proceso existe un escape de sangre al estrato vascular del endometrio. Las áreas de hemorragia se extienden a gran velocidad en un periodo de 24 a 36 horas. El resultado final es un desprendimiento gradual de las capas necróticas del endometrio. A este fenómeno se le denomina descamación endometrial y suele durar un promedio de 48 horas. Las acciones conjuntas de las prostaglandinas generan contracciones uterinas que acaban expulsando el contenido uterino. Como ya se mencionó antes **el primer día de menstruación marca el inicio de un nuevo ciclo menstrual**. Después de 4 a 7 días el sangrado menstrual ha cesado debido a que el endometrio ya ha sido reepitelizado.

Paralelo a esto los bajos niveles de estrógeno y progesterona permiten que el hipotálamo comience a liberar GnRH y esta inicie la producción y secreción de FSH por parte de la adenohipófisis lo que induce a la maduración y proliferación de nuevos folículos.

[su_box title=»????? Aspectos Clave de la Fisiología del Ciclo Sexual Femenino. ?»
box_color=»#004cd4?]

- El Ciclo Sexual Femenino o también llamado Ciclo Menstrual es un proceso fisiológico dependiente de la acción hormonal. Se reconocen 4 hormonas principales: Hormona Folículo Estimulante (FSH), Hormona Luteinizante (LH), Estrógeno y Progesterona.
- La Fisiología del Ciclo Sexual Femenino se divide en 2 grandes grupos. Fisiología ovárica y Fisiología uterina o endometrial. La Fisiología ovárica presenta 2 fases: Folicular y Lútea. Mientras que la endometrial presenta 3 fases: Menstruación, Proliferativa y Secretora.
- **La Ovulación ocurre como resultado de un pico de LH. El cual ocurre por un efecto de retroalimentación positiva de los Estrógenos sobre la Adenohipofisis. ??**
- La Menstruación ocurre por una deficiencia fisiológica de Estrógeno y Progesterona. Lo que da inicio a un nuevo Ciclo Menstrual Femenino.

[/su_box]

Referencias consultadas

[su_spoiler title=»Ver referencias» icon=»plus-circle»]

- Berta, C. L. (2004). *Ciclo Menstrual*. Obtenido de Geneva Foundation for Medical Education and Research: https://www.gfmer.ch/Educacion_medica_Es/Pdf/Ciclo_menstrual.pdf
- Erickson, G. F. (s.f.). *Follicle Growth and Development*. Obtenido de Gynecology and Obstetrics – Lippincott Williams & Wilkins: <https://www.glowm.com/resources/glowm/cd/pages/v5/v5c012.html>
- Goldenring, J. M. (2007). *All About Menstruation*. Obtenido de WebMD:

<https://teens.webmd.com/girls/all-about-menstruation>

- Griffith, W. F. (2012). Endocrinología de la reproducción. En B. Hoffman, J. Schorge, J. Schaffer, L. Halvorson, K. Bradshaw, & F. Cunningham, *Williams Ginecología* (págs. 400-436). Mexico D.F.: McGRAW-HILL.
- Infomed. (s.f.). *Actividad metabólica y mitosis*. Obtenido de Infomed – red de salud de cuba: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/celulaeucariota31-40_1.pdf
- Instituto Latinoamericano de la comunicación educativa. (s.f.). *Receptores de Proteína G y Segundos mensajeros*. Obtenido de Biblioteca digital de ILCE: http://bibliotecadigital.ilce.edu.mx/sites/ciencia/volumen1/ciencia2/28/html/sec_6.html
- Jin, J.-M., & Wan-Xi, Y. (2014). Molecular regulation of hypothalamus–pituitary–gonads axis in males. *Gene – ELSEIVER vol.551*, 15-25.
- John E. Hall, P. (2011). Fisiología femenina antes del embarazo y hormonas femeninas. En A. C. Hall, *Tratado de Fisiología Médica – Duodécima edición* (págs. 987-1002). Barcelona, España: Elsevier.
- Lian, H., Gustafson, R., Feng, H., Leung, P., Mores, N., Krsmanovic, L., & Catt, K. (2008). Converse Regulatory Functions of Estrogen Receptor- α and - β Subtypes Expressed in Hypothalamic Gonadotropin-Releasing Hormone Neurons. *Molecular Endocrinology*.
- Márquez, D. C. (2016). *Receptor de Estrógeno: Bases Moleculares Aplicadas a Medicina*. Obtenido de Academia Biomedica Digital – VITAE: http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_3012.pdf
- Prieto Gómez, B., & Velázquez Paniagua, M. (2002). Fisiología de la reproducción: hormona liberadora de gonadotropinas. *Revista científica UNAM – Facultad de Medicina Vol.45*, 252-257.
- Walker, W., & Cheng, J. (2005). FSH and testosterone signaling in Sertoli cells. *Reproduction – bioscientífica*, 15-28.

[/su_spoiler]

Categoría

1. Endocrinología
2. Fisiología
3. Ginecología

Etiquetas

1. ciclo menstrual
2. ciclo sexual femenino
3. Endocrinología
4. ginecología
5. menstruacion

Fecha de creación

14/12/2017

Campos meta

Audience

: <http://schema.org/Clinician> **Autor** : Hugo Parrales M.D