



2° NIVEL

CAPITULO 7: GLÁNDULAS

• DEFINICIONES

- Son órganos esenciales para la vida, tienen como función la producción de hormonas o humores, de acción localizada o a distancia.
- En todas las glándulas predominan las cargas negativas y están en relación con el meridiano de bazo páncreas y el vaso maravilloso penetrante que tiene su llave en el punto de 4bp.
- Los pequeños cambios de la polaridad de los meridianos alteran significativamente la función glandular.
- El bloqueo primario del meridiano de bp, después del punto lo y el bloqueo secundario por invasión de h (esposo-esposa), aumentan considerablemente la carga negativa glandular, afectando a las células glandulares que se refleja en la disminución de la función celular, en cambio los bloqueos secundarios causada por el cuplado (E+), medio día-media noche (TF+), disminuyen la carga negativa, aumentando la carga positiva, con la consecuencia de la hiperfunción celular hasta el agotamiento.

• CLASIFICACIÓN

- Glándulas Endócrinas: Son aquellas que producen hormonas, que son vertidas al torrente sanguíneo y de acción generalizada en todo el organismo.
- Glándulas Exocrinas: Son aquellas que producen humores, que son vertidas alrededor de la glándula y de acción localizada.

7.1. HIPÓFISIS

7.1.1. UBICACIÓN

- La hipófisis está localizada en una cavidad con forma de silla de montar, la silla turca, porción integral del hueso esfenoides. La forma de la silla varía de ovoide a esferoidal, lo que produce variación considerable en sus dimensiones normales.
- Las medidas promedio de la hipófisis son de 10 mm. antero posterior, por 13 mm. transverso por 6 mm. de altura.
- El peso de la glándula varía de 0,5 a 0,7 gr. y es un poco mayor en las mujeres. El lóbulo anterior constituye casi 75% del peso total de la glándula y durante el embarazo puede alcanzar el doble de su tamaño.

7.1.2. TIPOS CELULARES

- La hipófisis anterior contiene muchos tipos celulares, cuya función predominante es la síntesis, almacenamiento y secreción de una hormona específica.
- Células somatotropas: Secretan hormona del crecimiento (GH) (MSTH). Los tumores de este tipo celular producen gigantismo en los chicos y acromegalia en los adultos. Las células



generalmente se encuentran en las partes laterales del lóbulo anterior. Tienen como neurotransmisor estimulante a la serotonina.

- **Células Lactotropas**: Secretan Prolactina. Durante el embarazo y la vida fetal aumenta su número. Después del parto produce la leche en la madre. La prolactina produce amenorrea y galactorrea. Tiene como neurotransmisor modulador a la dopamina. Cuando aumenta la dopamina, disminuye la prolactina y cuando la dopamina disminuye aumentan los niveles de prolactina.
- **Células Tirotropas**: Secretan TSH, aumenta la síntesis de tiroglobulina y hormona tiroidea, por lo tanto actúan sobre el tiroides. Neurotransmisor serotonina.
- **Células Córticotropas**: Secretan ACTH, que actúa sobre la glándula suprarrenal aumentando la producción de cortisol o corticoides, también aumenta la secreción de la hormona estimulantes de los melanocitos, y aumento de endorfinas. Neurotransmisor serotonina.
- **Células Gonadotropas**: Secretan FSH (foliculo estimulante) y LH (luteinizante), por lo tanto van actuar en el ovario, madurando los óvulos y estimulando la producción de hormonas femeninas, y también actúan en el testículo produciendo testosterona y aumentando la producción de espermatozoides. Neurotransmisor serotonina.

7.2. GLÁNDULA TIROIDES

- La glándula tiroides secreta tiroxina, T3, T4, la principal acción de estas sustancias es regular el metabolismo tisular, en lactantes se requieren cantidades adecuadas de hormonas tiroideas para el desarrollo normal del sistema nervioso central en los dos primeros años de vida. La ausencia de hormona tiroidea en ese periodo produce retraso mental irreversible, un síndrome conocido como cretinismo.
- La hormona también es necesaria para el crecimiento normal y la maduración ósea en niños.
- A pesar de estas importantes funciones, el cuerpo puede soportar disminuciones notorias de hormona tiroidea durante periodos prolongados aunque con el costo de una función anormal de muchos sistemas orgánicos.
- El mal funcionamiento de la glándula tiroides nos lleva al Hipertiroidismo por su funcionamiento en exceso (invasión del meridiano de bp por el cuplado E y medio día-media noche TF), e hipotiroidismo por su funcionamiento en detrimento de la hormona (por bloqueo primario de bp, después del punto lo y por invasión secundaria, esposo-esposa h).

7.2.1. SÍNTOMAS Y SIGNOS COMÚNES DE HIPERTIROIDISMO

- Nerviosismo, temblores o ambos; Taquicardia; Pérdida de peso (por lo general con aumento del apetito); Presión del pulso amplio; Palpitaciones.
- Piel tibia suave; Intolerancia al calor y transpiración excesiva; Temblor; Labilidad emocional.
- Debilidad de músculos proximales. Debilidad muscular. Hiperdefecación.

7.2.3. SÍNTOMAS Y SIGNOS COMÚNES DE HIPOTIROIDISMO

- Debilidad; Fatiga; Letargo; Piel seca y áspera; Edema de manos, cara y extremidades.
- Intolerancia al frío; Disminución de la sudoración; Enronquecimiento o voz grave.
- Aumento leve de peso; Disminución de la memoria; Alteración auditiva.
- Artralgia; Parestesias; Estreñimiento; Calambres musculares.



7.3. GLÁNDULA SUPRARRENAL

- Se localiza en los polos superiores de cada riñón, a los lados de las vértebras undécima torácica o primera lumbar.
- La glándula derecha tiende a ser más alta y lateral que la izquierda, en promedio pesa 4 gr.
- Miden de 2 a 3 cm. de ancho y 4 a 6 cm. de longitud.
- La corteza suprarrenal constituye casi 90 % de la glándula y rodea a la médula, de localización central, que produce catecolaminas (adrenalina). La principal función de la corteza suprarrenal es producir glucocorticoides (cortisol) y mineralocorticoides (aldosterona), son las más importantes en el hombre.
- Los glucocorticoides, así llamados por sus propiedades de regulación de carbohidratos son indispensables para la sobrevivencia, al menos en circunstancias de estrés, y modulan el metabolismo intermedio, funciones hemodinámicas y procesos de desarrollo.
- Los mineralocorticoides regulan el equilibrio de sodio, potasio e hidrogeniones. Secundariamente modifican la presión arterial. El exceso o deficiencia de estos esteroides puede tener efectos deletéreos.
- El exceso y la deficiencia de glucocorticoides reciben los nombres de síndrome de Cushing y enfermedad de Addison, respectivamente.
- El exceso de aldosterona se denomina hiperaldosteronismo. Se denomina hipoaldosteronismo a su deficiencia.
- En tanto que las enfermedades de la corteza suprarrenal son más o menos raras, sus estigmas clínicos son parte del diagnóstico diferencial de problemas comunes.
- Además, el exceso iatrogénico de glucocorticoides es un problema clínico frecuente, por el amplio uso de estas hormonas en la terapéutica.
- El hiperaldosteronismo secundario también es un problema común que requiere tratamiento contra mineralocorticoides.
- La corteza suprarrenal humana produce al menos otros cincuenta esteroides. Esta glándula es la fuente principal de esteroides andrógenos en la mujer, pero es fuente trivial de ellos en el hombre, en comparación con los testículos. La suprarrenal produce cantidades mínimas de estrógenos y progesterona.
- Algunos esteroides suprarrenales, producidos normalmente en cantidades insignificantes desde el punto de vista fisiológico, dan origen a anomalías clínicas cuando se producen en exceso en ciertos estados patológicos.

7.3.1. PATOLOGÍA SUPRARRENAL

- En cuanto a los estados patológicos pueden ser en general en exceso de producción de hormonas o la disminución de la producción de hormonas, así tenemos:
 - Insuficiencia córticosuprarrenal primaria: Enfermedad de Addison.



- Es causada por bloqueo primario del meridiano de bp y por el bloqueo secundario de hígado por esposa-esposa.

- Características clínicas: Debilidad y fatiga, pérdida de peso, anorexia, hiperpigmentación, hipotensión, síntomas digestivos, deseo de ingerir sal, síntomas posturales.

• Exceso crónico de glucocorticoides: *Síndrome de Cushing*.

- En forma primaria puede ser causada por energías perversas internas y externas y secundariamente por invasión de bp por el meridiano de E y TF, en la mayoría de las veces es debido a energías perversas ni externa, ni interna, como en el Síndrome de Cushing que es el resultado del exceso crónico de glucocorticoides.

- Ocurre sobre todo en pacientes que reciben dosis suprafisiológicas.

- Incidencia de manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing: Obesidad, plétora facial, hirsutismo, trastornos menstruales, hipertensión, debilidad muscular, dolor dorsal, estrías, acné, síntomas psicológicos, hematomas, insuficiencia cardíaca congestiva, edema, cálculos renales, cefalea, poliuria, polidipsia, hiperpigmentación.

7.4. PÁNCREAS

- Es una glándula con secreciones exócrinas y endócrinas.

7.4.1. PARTE EXÓCRINA

- El páncreas tiene la capacidad de producir las enzimas necesarias para metabolizar hidratos de carbono (amilasa), proteínas (tripsinas, quimiotripsinas), lípidos (lipasa), etc.

- Las cuales son secretas al intestino delgado mediante un conducto que termina en la ampolla de Vater.

7.4.2. PARTE ENDÓCRINA

- Es aquí donde se produce el glucagón (hormona que aumenta la glucemia-hiperglucemia), la insulina (disminuye la glucemia-hipoglucemia), la cual es vertida directamente a los vasos sanguíneos y llevado a todas las paredes celulares donde activan a sus receptores, para lograr el ingreso de hidratos de carbono a la célula. La falta de producción de insulina o la alteración de los receptores a la insulina, es lo que origina la enfermedad denominada Diabetes, que clínicamente es reconocida con el aumento del azúcar en sangre.

7.4.2.1. DIABETES SACARINA

• CONCEPTO

- La diabetes sacarina, es un trastorno heterogéneo primario del metabolismo de carbohidratos, con múltiples factores causales que suelen implicar deficiencia absoluta o relativa de insulina, resistencia a insulina por parte de los receptores o ambas cosas.

- Todas las causas finalmente llevan a hiperglucemia, que es la marca distintiva de este síndrome patológico.



- Como en todas las afecciones glandulares, el meridiano afectado es bp, especialmente del lado derecho, en la mayoría de los casos los pacientes tienen predisposición genética a sufrirla debido a un estado energético ancestral.

- La afección primaria del meridiano de bp derecho, puede ser antes o después del punto lo, que lleva a disminuir la producción de insulina y la complicación del meridiano bp del lado izquierdo se manifiesta con la resistencia a la insulina, debido a que el bazo es el encargado de mantener la parte inmunitaria del organismo.

- La afectación secundaria del meridiano bp derecho o izquierdo, es debido al bloqueo del meridiano de hígado, por el mecanismo de esposo-esposa.

• **COMPLICACIONES AGUDAS**

- Cetoacidosis diabética: Se debe a deficiencia de insulina. Por lo tanto puede ser una circunstancia que pone en peligro la vida y el cuadro clínico suele ser espectacular.

- Es típico el antecedente de poliuria, polifagia y polidipsia de uno a varios días de duración.

- Náusea, vómito y anorexia son síntomas concomitantes.

- En ocasiones predomina el dolor abdominal y a veces simula un trastorno abdominal agudo. Con frecuencia esto se debe a estasis gástrica y distensión.

- En el paciente ocluido con distensión gástrica se debe tener en mente la aspiración naso gástrica para evitar el vómito y la aspiración de contenido gástrico.

- Son datos de exploración física taquipnea, deshidratación y desorientación e inclusive coma.

• **COMPLICACIONES CRÓNICAS O TARDÍAS DE LA DIABETES**

- Retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad cardiovascular y dermatológica.

• **CONCLUSIONES**

- La diabetes sacarina al ser una enfermedad crónica, muchos de los tratamientos diarios y decisiones al respecto se encuentran en manos del paciente, por lo tanto debe educarse en cuanto a su enfermedad de acuerdo a la circunstancia personal.

- Gran parte del tratamiento de la diabetes implica cuidados personales intensivos, en un sentido muy real, el paciente puede ser su propio y más importante terapeuta. Esto requiere educación, motivación y ajuste psicológico.

- El tratamiento con digitopuntura, tiene la capacidad de mantener los niveles de glucosa dentro de los niveles normales, por lo tanto se puede prevenir la enfermedad en los grupos de riesgo y ser complementaria en los casos crónicos previniendo las complicaciones.

7.5. TESTÍCULO

• El testículo tiene tres funciones fisiológicas principales:

1) En la embriogénesis tiene participación vital en la diferenciación masculina normal.

Su producción de testosterona en el feto estimula el desarrollo y crecimiento de los genitales masculinos externos e internos.

2) A partir de la pubertad y durante la vida adulta, la testosterona que producen los testículos es



necesaria para el desarrollo y conservación de las características sexuales secundarias (virilidad) y el funcionamiento sexual (líbido y potencia), ciertas características conductuales (como la agresión).

3) Son indispensables para la fecundidad de los espermatozoides que produce el testículo.

- El testículo normal del adulto pesa casi 20 gr. y mide 3,5 a 5,5 cm. de longitud y 2 a 3 cm. de ancho.
- El volumen testicular normal es de 15 a 30 ml. casi 90 % lo constituyen túbulos seminíferos, donde se producen los espermatozoides. Por lo tanto, cualquier disminución notoria del tamaño testicular, se refleja en una menor producción total de espermatozoides.
- En el desarrollo fetal, los testículos descienden desde una posición intraabdominal hasta el escroto, cuya localización les permite funcionar a una temperatura casi dos grados centígrados menor que la abdominal.
- El funcionamiento normal testicular depende de una estimulación adecuada de gonadotropinas, hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH), que secreta la parte anterior de la hipófisis.

7.5.1. PATOLOGÍA

① **HIPOGONADISMO:** Disminución de la función testicular. Es el trastorno más frecuente de la función testicular en la clínica. Las manifestaciones del hipogonadismo masculino difieren, según:

1) Si hay alteración de la producción de testosterona, que casi siempre se acompaña de alteración de la producción de espermatozoides o alteración aislada de la producción de espermatozoides, con producción normal de testosterona.

2) Si la deficiencia de andrógenos ocurrió durante la embriogénesis, antes de la pubertad o después de ella, y

3) Saber si la hipofunción testicular es resultado de un defecto hipofisario en el testículo.

- En el adulto la testosterona se encarga de mantener libido, potencia y características sexuales secundarias. Además de participar en el sostenimiento de la espermatogénesis.

- Las principales manifestaciones de hombres con deficiencia de andrógenos de inicio en la edad adulta son de una actividad sexual pobre, como resultado de disminución de la libido o impotencia, infecundidad, por la alteración de la espermatogénesis y ginecomastia.

- La deficiencia de andrógenos también puede producir cambios conductuales como pasividad, falta de motivación e irritabilidad.

- En la digitopuntura el bloqueo del meridiano de bp, puede ser antes o después del punto lo y secundariamente afectado por el bloqueo del meridiano de hígado.

② **PUBERTAD PRECOZ:** Se define la precocidad sexual como la aparición de madurez sexual antes de los 10 años.



- En niños, el desarrollo prematuro de características sexuales secundarias produce virilización, que se acompaña de maduración esquelética acelerada y crecimiento lineal, así como cierre prematuro de las epífisis de huesos largos, que da lugar a estatura corta en el adulto.
- La pubertad precoz verdadera resulta por secreción prematura de gonadotropinas.
- La producción testicular de andrógenos y espermatozoides se estimula por las gonadotropinas que producen virilización y aumento del tamaño testicular.
- En esta patología la afección del meridiano de bp, es secundaria al bloqueo de un meridiano de carga positiva como es el caso del meridiano de E (cuplado) y TF (medio-día media-noche).

7.6. OVARIOS

- Los ovarios liberan periódicamente gametos femeninos (oocitos u óvulos) y secretan esteroides sexuales, hormonas entre las cuales resaltan, estradiol y progesterona.
- La liberación de oocitos ocurre sólo durante los años reproductivos en la edad adulta, cuando también es máxima la secreción de esteroides sexuales, pero los ovarios conservan su actividad fisiológica a lo largo de la vida. Los esteroides sexuales afectan crecimiento, diferenciación y función de diversos tejidos y órganos del cuerpo.
- El ovario de las adultas consiste en dos partes principales, una médula central y la corteza, porción externa y predominante.
- El ovario está delimitado por una sola capa celular, denominada epitelio germinativo.
- La médula contiene los vasos sanguíneos y nervios, así como nidos de células hiliares secretoras de esteroides.
- La corteza contiene el complejo folicular, que consiste en oocitos, células del cúmulo ovárico y celular de la teca de los folículos.
- Cada componente experimenta cambios característicos durante el crecimiento y diferenciación de los folículos.
- Las interacciones de los componentes originan gameto (óvulo) y esteroides sexuales necesarios para el comienzo y conservación del embarazo después de la fertilización del óvulo.

7.6.1. FUNCIÓN OVÁRICA EN LA NIÑEZ Y PUBERTAD, CAMBIOS FÍSICOS EN LA PUBERTAD

- La pubertad abarca desde los primeros signos de maduración sexual hasta el logro de la madurez física, mental y emocional. Los cambios puberales en mujeres resultan directa o indirectamente de la maduración del eje hipotalámico hipofisario ovárico.
- En el aspecto hormonal, la pubertad femenina se caracteriza por reajuste del ciclo de retroacción negativo de los esteroides gonádicos, establecimiento de nuevos ritmos circadiano y ultradiano (frecuente) de gonadotropina y adquisición de un ciclo de retroacción positiva del estrógeno que controla el ciclo menstrual como expresiones interdependientes de la gonadotropinas y esteroide ováricos. En mujeres, el desarrollo puberal por lo general ocurre en el periodo de 8 a 14 años de edad.



- El comienzo y la velocidad del desarrollo puberal son variable y dependen de factores genéticos, socioeconómicos, nutricionales, físicos y psicológicos.
- Los cambios físicos ocurren de manera ordenada en un periodo definido de la pubertad.
- El comienzo repentino del desarrollo mamario suele ser el primer cambio puberal, seguido poco después por la aparición de vello púbico y más adelante de la menarquía.
- El tiempo que transcurre desde el comienzo del crecimiento de los senos (edad media de 9,8 años) hasta la menarca es cercano dos años. El desarrollo mamario resulta de aumento de la producción de estrógenos ováricos y el vello púbico y axilar, de incremento de la síntesis de andrógenos en los ovarios. Los estrógenos también se necesitan para la aparición del vello púbico.

7.6.2. CICLO MENSTRUAL NORMAL

- Entre la menarquía, a los 12 años de edad en promedio y la menopausia, hacia los 51 años, los órganos reproductivos experimentan un conjunto de cambios estrechamente coordinados a intervalos casi mensuales que conforman el ciclo menstrual normal.
- Es la expresión de la interacción coordinada del eje hipotalámico hipofisario ovárico de los cambios afines en los tejidos blanco (endometrio, cerviz y vagina) del aparato reproductor.
- El ciclo menstrual comienza el primer día de sangrado (día 1 o menstruación) termina antes del siguiente periodo menstrual.
- La duración media del ciclo menstrual es de 28 días, pero los ciclos ovulatorios normales pueden tener duración de 21- 40 días.
- La duración varía mucho en los años que preceden inmediatamente a la menarquía y a la menopausia, en gran parte debido a la alta incidencia de ciclos anovulatorios. Las irregularidades de los ciclos menstruales también pueden depender de los cambios repentinos en la dieta, ejercicio o ambiente, emociones intensas, parto o aborto.
- El ciclo menstrual se divide en tres fases distintivas, a saber, folicular, ovulatoria y lútea.

7.6.3. FASE FOLICULAR O PREEVULATORIA

- Esta fase, de duración variable, comienza con el primer día de la menstruación y dura hasta que precede el aumento preovulatorio de LH.
- El incremento de la concentración sérica de FSH se inicia hacia fines de la fase lútea del ciclo menstrual previo, continúa en el comienzo de la folicular e inicia el crecimiento y desarrollo de un grupo de folículos.
- El folículo preovulatorio en que ocurrirá la ovulación se selecciona de este grupo de una manera que todavía no se conoce. La LH circulante aumenta con lentitud durante la fase folicular, mientras la FSH cae después del incremento en el comienzo de esta misma fase. La concentración de progesterona aumenta justo antes comience el ascenso de la LH.



7.6.4. FASE OVULATORIA

- Durante ésta, el folículo de De Graf maduro libera el óvulo, 16 a 32 horas después que comienza el aumento preovulatorio de la LH, inducido por la hipófisis.
- La fase ovulatoria se extiende desde el día que precede a tal incremento hasta el que lo sigue.
- Algunas mujeres experimentan dolor pélvico unilateral, sordo y breve, de unos cuantos minutos a unas cuantas horas de duración, cerca del momento de la ovulación. Se desconoce la relación de este dolor con la ovulación, aunque podría deberse a la salida de líquido folicular a la cavidad abdominal cuando ocurre la ovulación. Este dolor puede tener lugar antes o después de la ovulación, o no estar presentes en absoluto. El incremento rápido de la concentración plasmática de LH durante la fase ovulatoria ocurre en respuestas a la retroacción rápido de estrógenos, lo que origina la maduración final del folículo y la ovulación.
- Aunque la concentraciones de estrógenos caen conforme llegan al máximo las de LH, continúa el incremento de las de progesterona.

7.6.5. FASE LÚTEA O POSOVULATORIA

- La fase lútea, que es la mitad más constante del ciclo menstrual, tiene duración de 14 días y comienza al hacerlo la menstruación.
- Corresponde a la vida media funcional del cuerpo lúteo ovárico, que brinda sostén al óvulo liberado mediante la secreción de progesterona. En esta fase, la secreción de la hormona se incrementa al máximo seis a ocho días después que la LH.
- Los valores de progesterona disminuyen conforme se acerca la menstruación a menos que se fertilice el óvulo y ocurra el embarazo.
- Las progestinas incrementa la temperatura basal matutina, de modo que la desviación termogénica mayor de 3° C después que dicha temperatura alcanza su punto más bajo apunta a ovulación y secreción de progesterona. Es infortunado que la medición diaria de la temperatura basal sea tediosa y esté sujeta a error, por lo que no es muy confiable.

7.6.6. CAMBIOS CÍCLICOS DE ÓRGANOS

① ENDOMETRIO

- El endometrio experimenta cambios histológicos y citológicos notables durante el ciclo menstrual, que culmina con la menstruación cuando el cuerpo lúteo deja de secretar progesterona.
- La capa basal del endometrio, que no se desprende durante la menstruación, regenera a la capa superficial de células epiteliales intactas que revisten la cavidad uterina y la capa intermedia de la esponjosa, que se desprenden con cada menstruación.
- Las glándulas endometriales de estas capas proliferan por influencia de los estrógenos en la fase folicular, de modo que la mucosa engruesa.
- En la fase lútea, el efecto de la progesterona hace que las glándulas se vuelvan tortuosas y tengan actividad secretoria, con aumento de la vascularidad y edema del estroma. Dado que las concentraciones de estrógeno y progesterona disminuyen hacia fines de la fase lútea, el estroma



se vuelve cada vez más edematoso, ocurre necrosis del endometrio y vasculatura y sobreviene la hemorragia endometrial.

- La liberación local de prostaglandinas quizá inicie el vasospasmo y la necrosis isquémica endometriales, así como las contracciones uterinas que acompañan al flujo menstrual. De tal suerte, los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas pueden aliviar la dismenorrea (cólico menstrual).

- La actividad fibrinolítica endometrial también alcanza su máximo con la menstruación y explica por que la sangre menstrual no se coagula.

- Dado que los cambios histológicos durante el ciclo menstrual son tan característicos, las biopsias endometriales se emplean para identificar la etapa del ciclo y valorar la respuesta hística de los esteroides gonádicos.

② CERVIZ Y MOCO CERVICAL

- La vascularidad, congestión y edema cervicales aumentan de manera progresiva durante la fase folicular, influidos por los estrógenos.

- El orificio cervical externo se dilata hasta tener diámetro de 3 mm. al momento de la ovulación y después se reduce a 1 mm.

- El moco cervical aumenta en cantidad (10 a 30 veces) y elasticidad.

- La influencia de la progesterona durante la fase lútea hace que el moco cervical se vuelva más viscoso y pierda elasticidad y capacidad de arborización.

- Las características del moco cervical son útiles en clínica para evaluar la etapa del ciclo y la concentración de estrógenos.

③ VAGINA

- El epitelio es delgado y está pálido cuando la secreción ovárica de estrógenos es baja, como en el comienzo de la fase folicular. En esta última, el efecto de los estrógenos engruesa el epitelio y aumenta el número de células epiteliales maduras cornificadas.

- Durante la fase lútea la progesterona disminuye el porcentaje de células cornificadas y aumenta el de células intermedias precornificadas y leucocitos polimorfonucleares, también es mayor la cantidad de desechos celulares y la de células descamadas.

- Los cambios histológicos del epitelio vaginal y los del moco cervical son los índices más sensibles de la situación del estrógeno en el cuerpo. Sin embargo la confiabilidad de los extendidos vaginales depende de la ausencia de la infección o de esteroide exógenos, que tienen efecto antiestrogénico.

- Los esteroides también facilitan el desplazamiento de los espermatozoides hacia los ovarios y el de los óvulos hacia la cavidad uterina por las trompas de Falopio.

④ OVARIOS

- Un folículo primordial pequeño, con diámetro de 5 micras, se transforma y crece en un folículo maduro de De Graf, en dos fases claras:



① Oocito y folículo crecen para formar un folículo primario, al parecer independiente de la regulación de gonadotropinas. El oocito decuplica su diámetro de (15 a 150 micras) y queda rodeado por la zona pelúcida, una envoltura translúcida de proteínas. Además las células de la capa única que rodea el oocito se vuelven cuboides y adquieren características de las células del cúmulo ovárico.

② En una segunda fase, que depende de gonadotropinas y esteroide, la unidad folicular se transforma en folículo de De Graaf maduro, que puede ser liberado en respuesta al aumento de la LH y FSH a mediados del ciclo.

⑤ **ESTEROIDOGENESIS OVÁRICA**

- Ovarios y folículos en desarrollo sintetizan esteroides sexuales (estrógenos, andrógenos y progesterona) que tienen funciones importantes en la ovulación preparación del útero para la implantación del óvulo fecundado.

- Los estrógenos se sintetizan principalmente en los folículos ováricos.

- La síntesis de progesterona es escasa en la fase folicular y aumenta hasta 10-40 mg/día durante la lútea. En caso de embarazo, llega hasta 300 mg/día al término.

- No se sabe por que el cuerpo lúteo se atrofia al cabo de 14 días, pero podría deberse a efectos de los estrógenos o prostaglandinas intra ováricas o ambos.

- Se requiere el estímulo de la LH para que el cuerpo lúteo produzca progesterona. Esta induce cambios secretorios del endometrio como preparativo para la implantación del óvulo fecundado.

7.6.7. **ANORMALIDADES DE LOS AÑOS REPRODUCTIVOS**

- Bloqueo secundario del meridiano de bp, por bloqueo de los meridianos de carga positiva (E, TF), nos pueden dar las siguientes anormalidades:

• **DISMENORREA**: Este quizá es el trastorno ginecológico más frecuente, afecta 50% de las pospúberes y se puede clasificar como primario o secundario.

- La dismenorrea primaria ocurre sólo en los ciclos ovulatorios. Las prostaglandinas que libera el endometrio poco antes de la menstruación y durante ésta causan la contracción del músculo liso uterino y producen dismenorrea resultante de las contracciones excesivas y dolorosas y de la isquemia miometrial. Los síntomas generales acompañantes son náuseas, diarrea, cefalea e inestabilidad emocional. La dismenorrea primaria es mucho más frecuente que la secundaria.

- En la dismenorrea secundaria la causa es patológica. En casos graves, la más frecuente es la endometriosis, o sea la presencia ectópica de tejido endometrial, por lo general en la cavidad abdominal. Otros posibles orígenes son la enfermedad inflamatoria pélvica, anormalidad congénitas como la atresia de una porción de la parte distal del aparato genital y estenosis cervical.

• **SÍNDROME PREMENSTRUAL.**

• **HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL.**

- **Bloqueo primario de bp, antes o después del punto lo, puede determinar las siguientes anormalidades:** AMENORREA, DISFUNCIONES SEXUALES.