

CICLO OVÁRICO

Entender los conceptos básicos del ciclo ovárico es imprescindible para comprender algunas entidades clínicas de las que hemos hablado o vamos a hablar en otros vídeos.

CICLO OVÁRICO

Un ciclo menstrual estándar dura 28 días. Consideramos día 1 el primer día de la menstruación (el primer día de regla). Alrededor de la mitad del ciclo, aproximadamente en el día 14, se produce la ovulación. Aunque se considera normal un ciclo cuya duración esté entre 22 y 35 días (21-38 según las fuentes).

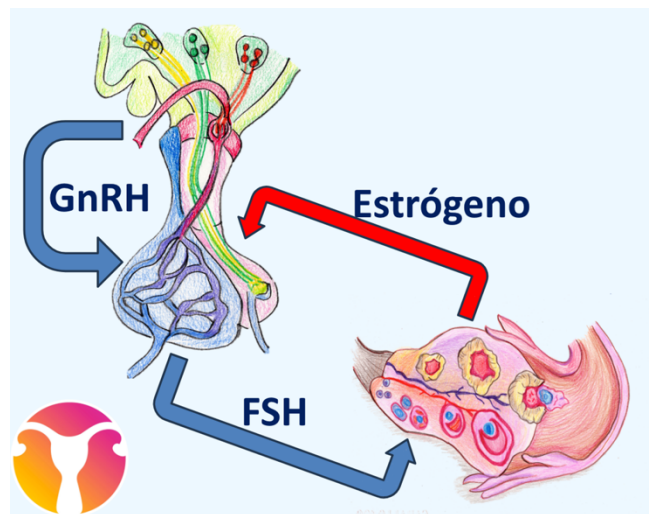
Tomando la ovulación como punto de corte, dividimos el ciclo en dos fases: la fase proliferativa (o folicular) y la fase secretora (o lútea).

Para entender bien el ciclo menstrual hay que recordar que los estrógenos y la progesterona ejercen sobre el endometrio efectos prácticamente opuestos. Los estrógenos favorecen la proliferación del endometrio (es decir, que crezca lo máximo posible). La progesterona, en cambio, lo estabiliza: aumenta el tamaño de las glándulas, produce dilatación vascular y acumula ciertos lípidos en el estroma; lo hace más resistente e impide que continúe creciendo.

Por eso, en casos de hiperplasia endometrial se utiliza progesterona para estabilizar el endometrio y frenar su crecimiento. Además, a nivel ovárico la progesterona inhibe la formación de nuevos folículos y, a nivel hipotalámico, produce una ligera elevación de la temperatura corporal (aproximadamente 0,5 °C).

EL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-GONADAL

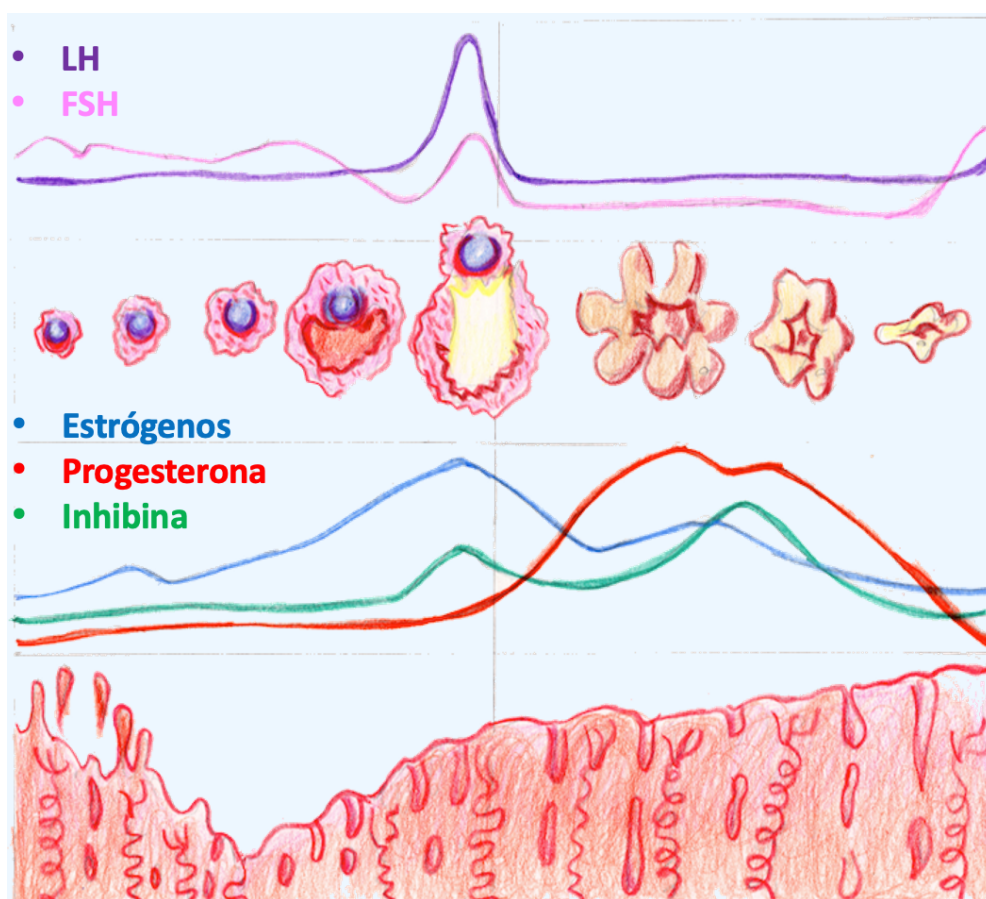
El ciclo ovárico está regulado por el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. El hipotálamo controla a la hipófisis mediante la secreción pulsátil de GnRH. Es fundamental que esta secreción sea pulsátil, ya que si se pierde la pulsatilidad disminuyen las secreciones de FSH y LH. De hecho, para suprimir hormonalmente a una paciente se utilizan análogos de GnRH: los antagonistas disminuyen directamente FSH y LH, mientras que los agonistas, al eliminar la pulsatilidad tras una fase inicial de flare-up, consiguen el mismo efecto final. Asimismo, en situaciones como ejercicio físico muy intenso o pérdida rápida de peso, se pierde esta pulsatilidad, lo que lleva a amenorrea y anovulación.



La hipófisis se divide en neurohipófisis (o hipófisis posterior) y adenohipófisis (o hipófisis anterior). La neurohipófisis puede considerarse una prolongación del hipotálamo y libera principalmente oxitocina y vasopresina. La adenohipófisis regula múltiples sistemas: secreta prolactina, TSH, ACTH, hormona del crecimiento y, lo más relevante para este tema, FSH y LH, las gonadotropinas que controlan la función ovárica.

Las gonadotropinas estimulan el ovario para aumentar la producción de estrógenos: la LH estimula la producción de andrógenos en la teca, y la FSH estimulará la aromatización de los andrógenos en 17β -estradiol (principal estrógeno ovárico) en la granulosa. Estos estrógenos ejercen retroalimentación negativa sobre la hipófisis, reduciendo la secreción de gonadotropinas.

Una hormona de gran importancia en el ciclo ovárico, a la que suele prestarse poca atención, es la inhibina. En el ovario, la fuente principal de inhibina son las células de la granulosa. La principal función endocrina de la inhibina (especialmente inhibina B) es suprimir selectivamente la secreción hipofisaria de FSH. Además, tiene acciones paracrinas locales; en el SOP, los niveles elevados de inhibina B (y sobre todo de AMH) contribuyen al arresto folicular y a la hiperandrogenemia asociada.



EL CRECIMIENTO FOLICULAR

Al llegar a la pubertad, la mujer dispone de aproximadamente 500 000 folículos primordiales. En cada ciclo se reclutan varios de ellos de forma autónoma, (la mayor parte de este crecimiento es independiente de la FSH). La mayoría tiende a la atresia, salvo aquellos que son rescatados y estimulados por la FSH para continuar creciendo.

El reclutamiento folicular es independiente de la FSH, por lo que ni los anticonceptivos hormonales ni los estados de anovulación retrasan la pérdida de folículos ni posponen la menopausia.

Los folículos en crecimiento expresarán receptores de FSH, seleccionándose así los que más receptores expresen. Simultáneamente, las células de la teca circundante expresarán receptores de LH, aumentando su capacidad para producir andrógenos.

El reclutamiento de folículos es inhibido por la AMH (hormona antimülleriana), producida en los propios folículos preantrales y antrales (2-9 mm), mediante la reducción de la sensibilidad a las gonadotropinas. Es por ello que la AMH se utiliza como biomarcador de reserva ovárica y parece tener un papel en la fisiopatología del Síndrome de Ovario Poliquístico.

Los folículos reclutados son estimulados por la FSH y crecen progresivamente durante los primeros días del ciclo. A medida que crecen, producen estrógenos mediante la conversión de andrógenos (procedentes de las células de la teca interna) en estrógenos por acción de la aromatasa en las células de la granulosa. Este proceso está potenciado por la propia FSH.

FASE PROLIFERATIVA (FASE FOLICULAR)

Durante esta fase se selecciona un único folículo dominante. Al inicio del ciclo se reclutan varios folículos primordiales (10-20 habitualmente), pero la mayoría sufre atresia. Alrededor de los días 7-10 del ciclo, la concentración de FSH disminuye debido a la retroalimentación negativa ejercida por los estrógenos producidos por los folículos en desarrollo. Esta caída de FSH provoca que solo el folículo con mayor número de receptores de FSH (el dominante) continúe creciendo y produciendo estrógenos, mientras que los demás se atresian.

A nivel endometrial, el predominio estrogénico (sin progesterona significativa) induce proliferación del endometrio, por lo que recibe el nombre de fase proliferativa.

OVULACIÓN

Cuando los niveles de estradiol alcanzan un umbral determinado, se produce (por mecanismos no completamente esclarecidos) una retroalimentación positiva que desencadena un pico de LH. Este pico de LH, que ocurre aproximadamente 36-48 horas después de alcanzar el umbral estrogénico, estimula la producción de prostaglandinas y enzimas líticas, provocando la ruptura del folículo dominante y la liberación del ovocito junto con las células de la granulosa circundantes (ovulación).

FASE LÚTEA (FASE SECRETORA)

Tras la ovulación, el folículo roto se transforma en cuerpo lúteo, cuya función principal es producir progesterona (y también estrógenos en menor cantidad). Durante esta fase predomina la progesterona, que detiene el crecimiento endometrial, induce la decidualización y prepara el

endometrio para una posible implantación.

En los estados anovulatorios (síndrome de ovario poliquístico, ciclos inmaduros en adolescentes, perimenopausia, etc.) no se forma cuerpo lúteo y, por tanto, no hay producción significativa de progesterona. El endometrio recibe estímulo estrogénico continuo sin oposición, lo que provoca un crecimiento excesivo y sangrados abundantes e irregulares cuando finalmente se descama.

Cuando el cuerpo lúteo involuciona (alrededor de los días 24-25 en un ciclo de 28 días), se produce un descenso brusco de estrógenos y progesterona. Este descenso, junto con la acción de la inhibina A (producida también por el cuerpo lúteo y que inhibe la FSH), desencadena la menstruación al desprenderse el endometrio funcional.

Una vez que el cuerpo lúteo ha degenerado completamente y la inhibina vuelve a niveles basales, los niveles de FSH y LH aumentan de nuevo, se reclutan nuevos folículos y comienza un nuevo ciclo.

BIBLIOGRAFÍA

- Taylor HS, Pal L, Seli E. Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2025.
- Strauss JF, Barbieri RL, Dokras A, Williams CJ, Williams SZ, editors. Yen & Jaffe's reproductive endocrinology: physiology, pathophysiology, and clinical management. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
- Reed BG, Carr BR. Physiology, menstrual cycle. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan [updated 2024 Oct 28].
- McNulty KL, Elliott-Sale KJ, Dolan E, Swinton PA, Ansdell P, Goodall S, et al. The effect of menstrual cycle phase on exercise performance in eumenorrheic women: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2020;50(10):1813-1827.