



ISSN 1234-5678

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

VOLUMEN 1 No. 2 Resolución Mingobierno No. 107 - febrero/95 MAYO - AGOSTO 1995

PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

AÑO

1995 **VOLUMEN** Volumen 1 NO. 2

ARCHIVO

Portada

Pages from asomeno_vol_1_n_2-2

Pages from asomeno_vol_1_n_2-3

Pages from asomeno_vol_1_n_2-4

Pages from asomeno_vol_1_n_2-5

Pages from asomeno_vol_1_n_2-6

Pages from asomeno_vol_1_n_2-12

Pages from asomeno_vol_1_n_2-13

Pages from asomeno_vol_1_n_2-14

Pages from asomeno_vol_1_n_2-16

TITULO

Portada

Tabla de contenido

Créditos

Editorial

Saludo de Bienvenida del Presidente de
al Asociación Colombiana de
Menopausia

Aspectos sociales y nutricionales

Aspectos masculinos y sexualidad

Osteoporosis

Riesgo cardiovascular

Tratamiento del climaterio

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

CONTENIDO

Editorial

Jaime Urdinola, M.D. -Santafé de Bogotá

Saludo de Bienvenida del Presidente de al Asociación Colombiana de Menopausia

William Onatra H.

Aspectos Sociales y nutricionales

Demografía actual: proyecciones sobre al Menopausia y el Climaterio en Colombia.

The actual demography: Proyections about the menopause and the climatery in Colombia

María Luisa Chiappe de Villa

Cómo organizar y manejar una Clínica de Menopausia

How to organize and manage a menopause clinic

Nilson Roberto De Melo, M.D. - Sao Paulo. Brasil

Por qué y para qué se organiza una clínica de Cliamterio?

Why and for what organize the Climatery Hospital?

William Onatra H., M.D. - Santafé de Bogotá

La pareja y la familia en la plenitud de la vida

The both and the plenitude of the life

Rosa Ofelia Alvarez. M.D. - Medellín

El Sistema de seguridad social en salud y la atención de la menopausia

The sistem of social security in healt the atention of the menopause

Cesar Suárez, M.D. -Santafé de Bogotá

Cómo modificar los hábitos alimenticios relacionados con la grasa animal en la dieta

As to leave modify alimentation with to relation animal grease in the diet

Claudia Carvajal, N.D. - Santafé de bogotá

Como aumentar la ingesta natural de calcio

How to increase the ingesta of natural calcium

Clara Ruth Vargas, N.D. - Santafé de Bogotá

Aspectos Masculinos y Sexualidad

Función reproductiva durante el envejecimiento: ¿Existe la Andopausia?

Reproductive function in the aging male: andropause - does it exist?

Eberhard Nieschlag, MD. Muster. Alemania

Alternativas en el manejo de la impotencia

The alternatives in the hadle to the impotence

Felipe Gómez, M.D. Santafé de Bogotá

Manejo quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo en el climaterio

Hande quirurgique to the incontinence urinary

Antonio Lomanto, M.D. - Santafé de Bogotá

Vaginitis atrófica y su relación con la incontinencia urinaria

The atropy vaginitis and his retaliation with the urinary incontinence

Oscar Angel, M.D. - Santafé de Bogotá

Síndrome Uretral

The uretral syndrome

Luis Freddy Vergel, M.D. - Cúcuta

El hombre que nevejece y su función testicular: ¿ Es necesario tratarlo hormonalmente?

Testicular function in the aging male: Is there a need for hormone therapy?

Eberchard Nieschlag, M.D. - Muster. Alemania

Sexualidad en el climaterio

Sexuality in the climatery

Dora Luz González M.D. - Medellín

Sexualidad femenina durante el climaterio

Femenine Sexuality during to the climatery

Martha Lucia Palacio, Psi. - Santafé de Bogotá

Sexualidad masculina después de los 50 años de edad

Masculine sexuality after to the 50 years old

Alonso acuña, M.D. - Santafé de Bogotá

Osteoporosis

Epidemiología de la osteoporosis. Algunos datos demográficos de la población mundial

Epidemiology to the osteoporosis demographic to the mundial population

William Kattah, M.D. Santafé de Bogotá

Patogénesis de la Osteoporosis

Patogenesis to the osteoporosis

Antonio Iglesias, M.D. - Santafé de Bogotá

Utilidad y frecuencia de la densitometría ósea. Punto de vista de un radiólogo

Utility and frequency to the densitometry osseous. Point of view to the radiologist

Sabtiago Restrepo, M.D. - Santafé de Bogotá

Densidad mineral ósea medida por densitometría de energía dual de Rx en mujeres climatericas de Santafé de Bogotá

Mineral density osseous measure for densitometry of energy dual of Rx in women climaterics of Bogotá

Juan Guillermo Villefas, M.D. - Santafé de Bogotá

Qué hacer con los informes de la osteodensitometría ósea. Opinión de un clínico

What do we do with the information about osteodensitometry osseous. The clinic opinion

Enrique Ardila, M.D. Santafé de Bogotá

Estilo de vida, ejercicio y osteoporosis

Lifestyle, exercise and osteoporosis

Nilson Roberto De Melo, M.D. Sao Paulo. Brasil

Como se previene la osteoporosis

How to prevent osteoporosis

Juan Carlos Vargas, M.D. Santafé de Bogotá

Indicaciones del uso de la calcitonina en osteoporosis

Indications about the use to the calcitonina in osteoporosis

Enrique Ardila, M.D. Santafé de Bogotá

Riesgo Cardiovascular

Las Lipoproteínas y su relación con la enfermedad cardiovascular

Lipoproteins and their relation with cardiovascular disease

Nilson Roberto De Melo, M.D. - Sao Paulo. Brasil

Riesgo Cardiovascular en la mujer. Tratamiento hormonal de la paciente menopáusica con enfermedad coronaria isquémica

Cardiovascular risk in the woman the treatment hormonal to the menopause patient with sickness coronary ischemic

Jorge León Galindo, M.D. FACC. - Santafé de Bogotá

Lípidos, Obesidad y Climaterio

Lipids, obesity and climateric

Santiago Palacios, M.D. - Madrid. España

Prevalencia de dislipidemias en mujeres peri y menopáusicas en 4 ciudades colombianas

Prevaleny of dislipidemias in women peri menopausal in four cities in Colombia

Suárez MA, López de Mesa C, Suárez L, Urbano F, Newball R, Ardila G, MNartínez G. - Santafé de Bogotá

¿Está contraindicada la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos en mujeres menopáusicas que han tenido un infarto del miocardio?

Is contraindique the therapy to hormonal reemplace with the estrogenos in menopause women that have had

William Cárdenas, M.D. C - Cali

¿Se puede manejar la paciente climatérica hipertensa con esteroides sexuales?

Can the patients climaterique handle hipertense with steroid sexuals?

Martín B. Wartenberg V, M.D. - Cali

Hormonoterapia de reemplazo y su relación con el riesgo cardiovascular. Efecto de la terapia hormonal de reemplazo(THR) sobre lípidos y lipoproteínas. Experiencia con tibolona.

Hormonotherapy of reemplace and land his relation with the risk cardiovascular. effect to the hormonal therapy to the reemplace (THR) about lipidws and lipoproteinas. Experience with tibolona

Néstor O. Siseles, M.D. - Buenos Aires. Argentina.

Terapia hormonal y hemostasis

Hormone therapy and hemostasis

Nilson Roberto De Melo, M.D. - Sao Paulo. Brasil

Tratamiento del Climaterio

Filosofía del tratamiento hormonal

Philosophy of the hormonal treatment

Israel Díaz, M.D. -Barranquilla

Hemorragia uterina anormal en el climaterio

The abnormal vaginal bleeing in the climateric

Santiago Palacios, M.D. - Madrid España

Sonohisterografía en la evaluación endometrial en la postmenopausia

Sonohisterography in the evolution endometrial in the postmenopause

Ricardo Rueda S., M.D. - Santafé de Bogotá

Biopsia de endometrio en la hemorragia uterina anormal del climaterio

Biopsy of endometry in the hemorragey uterine anormal of climateriy

Gabriel Tovar, M.D. - Santafé de Bogotá

Barreras médicas al tratamiento hormonal durante el climaterio

The medical wal to the treatment hormonal during climatey

Jaime Urdinola, M.D. -Santafé de Bogotá

Razones para indicar la estrogeneroterapia de reemplazo (ER)

The razons for show the estrogeneroteraphy to reemplace (ER)

Néstor O. Siseles, M.D. Buenos Aires Argentina

¿Se debe y/o puede tratar hormonalmente a la mujer anciana?

Should or could the elderly women be prescribed with hormones?

Bernardo Moreno, M.D. - Santafé de Bogotá

Efectos secundarios de la terapia hormonal en la postmenopausia y su manejo

The secondary effects of the hormonal teraphy in the postmenopause no handling

Fabio Sánchez, M.D. - Medellín

Cómo conseguir el embarazo en mujeres con falla ovárica. Experiencia y resultados

Han find pregnancy in women with ovary problems experence and answers

Claudia Borrero, M.D: - Santafé de Bogotá

Terapia de sustitución hormonal en situaciones especiales

H.R.T. in special cases

Santiago Palacios, M.D. - MADrid - España

Razones para utilizar la vía transdérmica en la terapia de sustitución hormonal

Razon for use the way transdermic in the hormonal sustitution therapy

Jaime Urdinola, M.D:- - Santafé de Bogotá

Comparativo entre la terapia hormonal de sustitución oral Vs. Transdérmica

Comparative between hormonal therapy of sustitution oral Vs. transdémics

William Onatra, M.D. - Santafé de Bogotá

Epidemiología del cáncer ginecológico en relación con el tratamiento hormonal-

Epidemiology to the cancer gynecology in relation with the hormonal treatment

Héctor Posso, M.D.. MSc. - Santafé de Bogotá

Hormonoterapia de suplencia en mujeres con antecedentes de carcinoma de endometrio

Hormonoteraphy of suplence in women with antecedents of carcinoma endometry

Ricardo Rueda S., M..D. - Santafé de Bogotá

El Cáncer de seno y las hormonas

Breast cancer and hormones

Gonzalo Pérez, M.D. - Santafé de Bogotá

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

CRA. 21 No. 95-21 - TEL.: 616 29 70
RESOLUCIÓN MINGOBIERNO No. 107 DE 1995

VOLUMEN 1 - No. 2

DIRECTORES

WILLIAM ONATRA, MD
FABIO SANCHEZ, MD

ISRAEL DIAZ, MD
JAIME MACHICADO, MD

COMITE DE REDACCIÓN

ADOLFO VERA D., MD
GUILLERMO LATORRE, MD
JORGE LEON G., MD
MARÍA EUGENIA VILLA C., PSICOLOGA
MARTHA T. DE RESTREPO, FISIOTERAPEUTA
BELEN ALARCON A., ENFERMEDA

CARLOS FERNANDEZ, MD
FERNANDO CHALEM.MD
YESID MUÑOZ U., MD
GLORIA MARIA BERRIO A., PSICOLOGA
ROSALBA P. DE BLANCO, NUTRICIONISTA

JUNTA DIRECTIVA DE LA
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA (1994 - 1996)

WILLIAM ONATRA H., MD - PRESIDENTE
JAIME URDINOLA M., MD - SECRETARIO
GUSTAVO GÓMEZ T., MD - FISCAL EDGAR MESA DIAZ-

GRANADOS, MD - VICEPRESIDENTE
JOSE GABRIEL ACUÑA D., MD - TESORERO

ZONA NORTE 1 - CAPITULO DEL ATLANTICO
ISRAEL DIAZ R., MD - PRESIDENTE
MARCO YANCE O., MD - SECRETARIO
FRANCISCO GARCIA H., TESORERO

MARIO GALVIS M., MD - SECRETARIO
SANDRA VIVIANA T., LIC - TESORERA

ZONA NORTE 2 - CAPITULO DE BOLIVAR
JULIO FOCIOLIN VCE C., MD - PRESIDENTE
LUIS TORRES O., MD - SECRETARIO
MANUEL GONZÁLEZ B., MD - TESORERO

ZONA ORIENTE - CAPITULO DE SANTANDER
HERMES JAIMES C., MD - PRESIDENTE
ELIZABETH H. DE LIZCANO, N.D. - SECRETARIA
LUZ A. LEDESMA DE MARTINEZ, MD. - TESORERA

ZONA SUR 1 - CAPITULO VALLE DEL CAUCA
GUSTAVO GÓMEZ T., MD - PRESIDENTE
LIBARDO BRAVO S., MD - SECRETARIO
LUIS BERNARDO MEDINA Q., MD - TESORERO

ZONA OCCIDENTE - CAPITULO DE ANTIOQUIA
FABIO SANCHEZ E., MD - PRESIDENTE
STELLA MORENO V., ND - SECRETARIA
ALFONSO JUBIZ H., MD - TESORERO

ZONA ORIENTE - CAPITULO NORTE DE SANTANDER
JAIME MACHICADO H., MD - PRESIDENTE

CAPITULO DISTRITO CAPITAL
ROBERTO JARAMILLO U, MD - PRESIDENTE
ROSSEMARY DIAZ DEL C., ND - SECRETARIA
ALFREDO RUIZ R., MD - TESORERO

EDITORIAL

La Asociación Colombiana de Menopausia realizó su primer simposio en la ciudad de Santafé de Bogotá, los días 28, 29 y 30 de julio. Participación en él distinguidos colegas de varias ciudades del país; a ellos se les entregó el libro de resúmenes, como resultado del esfuerzo de los conferencistas invitados nacionales e internacionales, de sus directivos, de su secretaria Magali Jones, así como aquellos que tuvieron a su cargo la edición e impresión del mismo, con el apoyo financiero de Laboratorios Wyeth Inc. Para la edición.

Gracias a este trabajo, los resúmenes se entregaron oportunamente al iniciar el evento, sirviendo para conocer las ideas básicas que los expositores deseaban transmitir.

La Asociación es consciente que el conocimiento obtenido debe ser divulgado a todos sus miembros, como una extensión del concepto de servicio que presta a sus afiliados, y aparecen publicados en este segundo número de la Revista Colombiana de Menopausia.

El evento se dividió en cinco bloques o módulos que intentaron cubrir los aspectos más relevantes del tema y que permitieran aplicar de manera dinámica y participativa el hecho de ser una asociación con carácter multi e interdisciplinario.

Se trataron primero los Aspectos Sociales y Nutricionales, con la forma como se organiza una clínica de climaterio; los problemas no sólo de la mujer sino de la pareja y la familia en esta etapa de la vida; cómo se enfoca bajo la nueva ley de seguridad social el manejo de la mujer menopáusica como información práctica, importante y actual, proveniente de manera oficial del Ministerio de Salud; y cómo manejar la nutrición teniendo en cuenta los hábitos locales. El aporte nuevo en este bloque es disponer de los datos oficiales del DANE, en el trabajo de sus directora, María Luisa Chiappe de Villa: Demografía Actual, Proyecciones sobre la Menopausia y el Climaterio en Colombia, los cuales serán de muchos valor para nuestro trabajo en los años venideros y que son los primeros oficiales existentes sobre nuestra realidad nacional.

Los Aspectos Masculinos y de Sexualidad fueron ampliamente debatidos; el concepto de andropausia generó bastante polémica, aclarando que en el hombre el estado de salud o la enfermedad serán los determinantes de la actitud o de la capacidad para que la función sexual masculina se preserve a lo largo de los años. Los trastornos genitourinarios dependientes de la carencia hormonal también recibieron atención con el enfoque médico-quirúrgico.

Sobre Osteoporosis se analizó el estilo de vida, el impacto del ejercicio, su epidemiología los métodos diagnósticos disponibles, la influencia que puede ejercer la colagenosis así como las medidas para su prevención. Sobre el tratamiento contamos con la información sobre calcitonina como una de las armas terapéuticas. Desafortunadamente, y en el momento en el que los difosfonatos han entrado a ejercer un papel decisivo para el manejo de este tipo de patología, no contamos con un resumen de la conferencia que se presentó. La Revista incluirá en una próxima edición una revisión a fondo sobre este tópico.

También participaron tres colegas cardiólogos en el Riesgo Cardiovascular, enriqueciendo con sus aportes el enfoque moderno que se la ha dado a este tema y especialmente tres de los conferencistas extranjeros se ocuparon de los aspectos básicos y clínicos. Otro de los colegas de nuestro país, el Dr. Miguel Suárez, nos hizo llegar el resumen: Prevalencia de dislipidemias en mujeres peri y menopáusicas en cuatro ciudades colombianas, así como el Dr. Jorge León: Riesgo Cardiovascular en el Mujer, Tratamiento Hormonal de Pacientes con Enfermedad Coronaria Isquémica, que son aportes valiosos y originales a nuestra revista.

En el Módulo final sobre Tratamiento Hormonal, se analizaron las complicaciones hemorrágicas uterinas, las barreras médicas existentes, qué razones y filosofía existen para indicar los estrógenos y hasta qué edad, así como el manejo de sus efectos secundarios, la terapia en situaciones especiales, así como la utilización de la vía transdérmica. Los resultados obtenidos en nuestro país al conseguir embarazar a mujeres en falla ovárica, y una actualización clínica y epidemiológica, ésta última basada en la experiencia del Instituto Nacional de Cancerología sobre el cáncer, que se ha relacionado o depende de las hormonas.

El material obtenido es muy valioso; representa la opinión y la experiencia de expertos nacionales e internacionales, en forma veraz y actualizada. La Asociación desea y confía que será un verdadero apoyo para el trabajo cotidiano.

Jaime Urdinola, M.D.

Secretario

Asociación Colombiana de Menopausia

SALUDO DE BIENVENIDA DEL PRESIDENTE DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

PRIMER SIMPOSIO INTERNACIONAL Y QUINTO COLOMBIANO DE MENOPAUSIA

Apreciado colega:

Es para mí motivo de especial satisfacción dar hoy a ustedes un saludo de bienvenida a este Primer Simposio Internacional y Quinto Colombiano de Menopausia, su realización permite dar cumplimiento a una de las principales metas de nuestra entidad para este año.

Con el correr de las investigaciones en el campo de la Neuroendocrinología, se empiezan a dilucidar los fenómenos degenerativos que acompañan al ser humano. Al mejorar las condiciones socioeconómicas y de salud, la expectativa de vida aumenta y la población femenina por lo tanto, pasará más de un tercio de su vida entre el climaterio y la vejez.

Colombia no escapa a esta realidad, y es así que se espera que la población para el año 2000 llegue a los 36 millones de habitantes, con una población femenina mayor de 50 años alrededor de 6 millones y con expectativa de 77 años.

En este momento viene a mi mente aquel desayuno de trabajo realizado el 6 de diciembre de 1991 en Barranquilla, con ocasión del XVIII Congreso Colombiano de Obstetricia y Ginecología y con la presencia del Dr. Santiago Palacios, quien hoy nos acompaña, donde se inicia el primer grupo para el Estudio del Climaterio y con la representación de los actuales Presidentes de los diferentes Capítulos que hoy conforman la Asociación. Este esfuerzo determina la organización de la Asociación Colombiana de Menopausia el 3 de marzo de 1994 durante el XIX Congreso Colombiano de Obstetricia y Ginecología.

Con la colaboración de los sexólogos y ginecólogos, se inicia el estudio y manejo de la mujer durante el climaterio en todo el país.

Durante este periodo, fue para nosotros motivo de satisfacción hacer parte de la naciente Asociación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia, que después de diferentes reuniones en Montevideo, Caracas y Panamá, se consolida y nos invita a su Primer Congreso Latinoamericano que se realizará en Buenos Aires, del 15 al 18 de octubre de 1995.

Nos llena de orgullo presentar y compartir experiencias en el manejo de la menopausia y efectuar la revisión y divulgación de los conocimientos actualizados y los resultados de las investigaciones recientes, en la voz de los prestigiosos profesionales extranjeros y nacionales invitados.

La organización de un interesante programa científico y su amplio carácter interdisciplinario en 5 módulos, muestra, fácilmente la amplitud e importancia de las distintas áreas y especialidades en el manejo de la mujer mayor de 45 años.

No quisiera terminar esta presentación sin agradecer al equipo humano que trabajó en la organización del evento; al Dr. Jaime Urdinola, del Comité Científico, al Dr. Gabriel Acuña, en el Comité Financiero, a los doctores Roberto Jaramillo, Alfredo Ruiz y Rossermary Díaz del Castillo, y al grupo de personal administrativo, que hizo posible la realización de este evento. A las directivas de la industria farmacéutica, casas comerciales con sus gerentes y departamentos médicos a la cabeza, nuestro reconocimiento por su irrestricto apoyo, sin el cual no hubiera sido posible organizar este simposio; a ustedes por su asistencia, que nos anima a continuar adelante.

Damos hoy una cordial bienvenida a los distinguidos conferencistas nacionales y extranjeros que en forma generosa han respondido a nuestra invitación; reciban todos ellos el testimonio de nuestro aprecio y gratitud.

Es nuestro deseo que tres días en los cuales se debatirán temas de candente actualidad, sean de utilidad para su práctica clínica y que podamos vernos nuevamente dentro de dos años, con nuevas inquietudes y adelantos científicos.

William Onatra H

DEMOGRAFÍA ACTUAL: PROYECCIONES SOBRE LA MENOPAUSIA Y EL CLIMATERIO EN COLOMBIA

María Luisa Chiappe de Villa*

*Directora Departamento Administrativo Nacional de Estadística DANE.

Agradezco a la Asociación Colombina de Menopausia la oportunidad que me brinda de exponer algunas ideas importantes para el país sobre la mujer, particularmente aquellas que han concluido su ciclo reproductivo y a quienes la comunidad académica muy poca o casi ninguna atención les ha brindado.

La información estadística y demográfica, aún incompleta, es básica pues sin ella no es posible avanzar en la estructuración de planes y programas generales de beneficio para la población y para la profundización de los estudios e investigaciones más especializados. La gestión moderna de los servicios sociales en un contexto organizado que busca el mejoramiento de las condiciones de vida de la población requiere información estadística apropiada y supone el uso metódico de ella técnicamente recolectada y analizada sobre tales condiciones, sus factores condicionantes y los sectores de población más afectados. La información es un recurso escaso que requiere una notable calidad para ser útil y cumplir su objetivo.

La gestión moderna de los servicios sociales incluye la necesidad de realizar trabajos conjuntos por parte de todos los estamentos de la sociedad hacia el logro de condiciones de vida equitativa para hombres y mujeres, y en concreto el reconocer y acrecentar la participación de las mujeres en los programas y beneficios de desarrollo socio-económico, especialmente el acceso a oportunidades de educación, salud y empleo. En este sentido el DANE, desde su creación en la década de los 50, ha sido pionero en la labor de recopilación y divulgación de estadísticas sociales, con descripción de las condiciones de poblamiento, fertilidad, mortalidad, de educación salubridad, atención de salud, participación laboral, etc. Asimismo el DANE ha realizando publicaciones y divulgaciones de varias series históricas de diversos indicadores estadísticos sociales, demográficos, de salud, etc. Con el fin de estimular la reflexión y utilización de esos datos en la vida del país.

En este contexto, el objetivo de mi charla es presentar información básica, que nos sirva como elemento sobre las características de las mujeres en edades posteriores al término del ciclo reproductivo en Colombia. Desafortunadamente aún no contamos con la principal fuente de información, el censo 93, el cual nos hubiera permitido profundizar en el análisis de este importante grupo poblacional, lo cual no excluye que en un futuro cercano exploremos conjuntamente esta valiosísima información. Por el momento debemos contentarnos con la información que se deriva de anteriores censos, de las proyecciones que con base en ellos se han efectuado y de las encuestas de hogares.

Dentro de la información básica contemplaré en esta charla como se inserta la mujer adulta y mayor en el contexto demográfico del país, sus características educativas, de participación en la fuerza de trabajo y algunos aspectos relacionados con la salud.

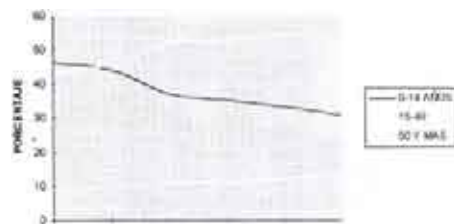
I. La mujer adulta y mayor en el contexto demográfico del país

La demografía tiene dos formas principales de medir la relevancia de las mujeres en etapas post-reproductivas. Una dentro de la población y otra dentro de la sociedad. La primera de ellas hace referencia a su distribución por edad, en la cual se presupone que todas las mujeres mayores de 50 años y una gran mayoría de las mayores de 45, han entrado en esta etapa. La otra forma, complementaria a la anterior, hace referencia a la proporción de mujeres que han decidido terminar su capacidad reproductiva mediante el uso de métodos de control de fertilidad. Para efectos de la presente charla, únicamente haremos referencia al primero de los grupos mencionados.

1.1 Envejecimiento de la población

A nivel de toda la sociedad o población, a medida que la mortalidad y la fecundidad descienden, la proporción de niños y jóvenes tiende a disminuir, mientras que la de los adultos y mayores tienden a aumentar dentro del total de la población. Esto se conoce como 'transición demográfica', la cual es un proceso progresivo y de largo plazo y generalmente asociado al progreso social y económico de los países. Uno de los resultados de este proceso se ha venido denominando en la demografía como el "envejecimiento de la población", definido como el fenómeno que se traduce en un aumento proporcional del número de personas en edad adulta o ancianos y una disminución del número de jóvenes

Gráfico 1. Envejecimiento de la población total por grupos de edad, en porcentajes



Envejecimiento de la población total por grupos de edad, en porcentajes

	1964	1973	1985	1990	1995	2000
0-14	46.6	44.20	37.00	35.4	33.1	30.6
15-49	43.6	45.8	51.8	53.0	54.6	55.7
50 y más	9.8	10.0	11.2	11.6	12.3	13.7

Si tomamos la edad convencional para este análisis, usualmente los 50 años cumplidos, y observamos las cifras de los últimos censos y las proyecciones que de ellos se derivan, tenemos que concluir que a nivel del país en general el cambio en la estructura de edades se aceleró después de la década de los 70's, aunque en las áreas urbanas mayores este fenómeno se inició en la década de los 60's. En el caso específico de la proporción de la población joven (menor de 15 años) se ha reducido y continuará perdiendo importancia frente al total de la población; de un porcentaje de 46.6 en 1964, bajaría a 30.6 en el año 2000.

En contraposición, la proporción de una población entre los 15 y 49 años, así como la adulta y mayor, comienzan a adquirir mayor importancia; no obstante, en términos relativos, el incremento de la población adulta y vieja es mayor; la relación entre esta última y la primera pasa de 20 en 1951 a 25 en el año 2000.

Consecuentemente con el envejecimiento de la población, el número de mujeres en edad adulta ha venido aumentando en términos absolutos década tras década, censo tras censo. En 1951 era un poco más de 625,000 en todo el país, en 1964: 880,000; en 1973 ascendieron a más de 1'060.000. En 1985 ya eran 1'673.000, se estima que hoy son 2'300.000 y que el año 2000 se acercarán a los 2'800.000.

El envejecimiento de la población y su significativo crecimiento en términos absolutos presenta serias implicaciones para la sociedad, en particular en países con características como las de Colombia. Tal vez la más importante de las consecuencias económicas es el efecto de la estructura sobre la proporción de dependencia; en otras palabras, cuanto mayor sea la proporción de personas adultas dependientes, tanto más difícil será para las personas de edad de producción su manutención.

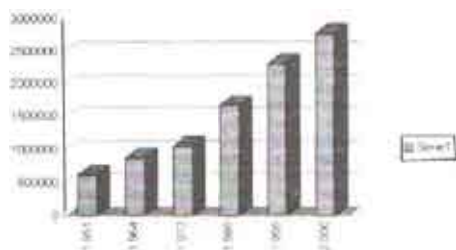


Gráfico 2. Población femenina de 50 y más años, 1951-2000

Una segunda consecuencia económica de la diferencia de la estructura de edades se relaciona con los patrones de consumo, las sociedades con mayores proporciones de personas en edad avanzada necesitan gastar más en asistencia médica.

El panorama para países con grandes limitaciones de recursos, como Colombia, en donde la tendencia es a descuidar a este grupo de edad debido a su menor presencia y presión social, no es halagador. El envejecimiento de la población repercute significativamente en menores oportunidades de asistencia social y qué no decir de recreación de la población vieja; a ello debemos agregarle el menor apoyo familiar en edades avanzadas, así como una mayor soledad.

1.2 Participación de la Mujer Adulta en la Fuerza de trabajo

Las consecuencias señaladas tienden a minimizarse cuando la participación laboral de las mujeres aumenta notablemente y cuando los niveles de desarrollo socioeconómico se han auto sostenido. Las mujeres en edad adulta entonces reciben beneficios de atención en salud que prolongan su vida adulta activa es de espera pues teóricamente, un aumento de la esperanza de vida o duración media de la vida del a mujer . Esta extensión de la vida ha generado que la mujeres en general estén extendiendo la duración de sus matrimonios, de su ciclo reproductivo, y de su viudez.

La participación de la mujer en la fuerza de trabajo ha venido creciendo significativamente en las últimas décadas; de tasas de participación de 30.5 en 1984, pasan a tasas de 37.5 en 1994. Este comportamiento es generalizado para los diferentes grupos de edad.



Gráfico 3. Cambio en la actividad laboral de mujeres de 12 a 49 años y de 50 años y más

Los factores asociados a esta mayor participación en general se han venido explicando por el mayor nivel educativo alcanzado por las mujeres y las consecuentes expectativas de desarrollo personal que éste genera. No obstante, de ninguna manera se descarta la creciente pauperización de grandes segmentos de la población, en los cuales la mujer, independientemente de sus niveles educativos, debe ingresar a la fuerza de trabajo a fin de incrementar los exiguos ingresos del hogar.

Así mismo, la creciente ocurrencia de divorcios y separaciones está también generando una mayor proporción de viudas y separadas, jefes de hogar, con unas necesidades de consumo mayores conlleva a una mayor necesidad para ellas de trabajar hasta bien entrada la vejez.

En este sentido, más que la participación laboral en sí, importa la calidad del trabajo que desempeñe la mujer adulta. Lo que el gráfico 3 nos muestra es que la mujer mayor de 50 años está en un gran porcentaje, marginada de los beneficios que puede retribuir un empleo institucional. Mientras que sólo el 40% de las mujeres en edad adulta (obreros, empleados y empleadores) se puede, con cierta certeza, afirmar que perciben beneficios de la seguridad social; del 60% restante (trabajadores familiares sin remuneración, empleadas domésticas, trabajadores por cuenta propia) podemos, en términos generales, concluir que no los percibe.

1.3 Nivel Educativo de la Mujer Adulta

Pero mal pueden las mujeres optar por mejores empleos si los niveles educativos que poseen no se corresponden con las exigencias, cada vez crecientes, del mercado de trabajo. A pesar de que los enormes avances logrados en este campo en las últimas décadas, al parecer ellos no alcanzaron a las mujeres en edad adulta.

El gráfico 5 nos muestra que un poco más de las dos terceras partes de las mujeres en edad adulta o no contaban con educación (11%), o apenas cursaron algún grado de primaria (57%); en el otro extremo sólo 4% cuenta con algún grado de secundaria.

Las perspectivas para el próximo milenio no son tan desalentadoras. Nuestras mujeres adultas no pudieron beneficiarse de estas ventajas porque sus oportunidades de acceso a estos servicios fueron históricamente menores. Su ciclo vital reproductivo tendió a ser más largo y sus obligaciones domésticas más grandes especialmente representadas en un número mayor de hijos que levantar:

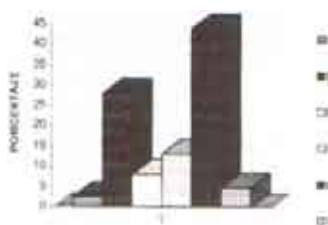


Gráfico 4. Posición ocupacional de las mujeres de 50 y más años. 1994



Gráfico 5. Nivel educativo de las mujeres de 50 años y más. 1984-1994

Para las nuevas generaciones, el mejoramiento de la nutrición, de la salubridad y de los niveles de vida en general han contribuido a aumentar los índices de supervivencia en la edad adulta. Así mismo, la educación y la modernización del rol de la mujer en el hogar y en la sociedad, su mayor participación laboral fuera del hogar, al mismo tiempo que un concepto más íntimo de la familia con un menor número ideal de hijos, permiten esperar mejores oportunidades de asistencia y recreación para la mujer adulta del futuro.

II. Salubridad y acceso a la atención médica

Finalmente, aunque con el pleno conocimiento de que el auditorio posee mayores conocimientos al respecto y las deficiencias propias de la información, quiero presentar algunos alcances sobre aspectos de salud relacionados con la mujer.

2.1. Transición Epidemiológica

Al mismo tiempo que existe una transición demográfica, sucede una transición epidemiológica, que aumenta los riesgos de enfermedades crónicas en la edad madura derivados no sólo del medio ambiente insalubre e índices inadecuados de nutrición, típicos de los contextos empobrecidos, sino también enfermedades sistémicas o degenerativas altamente asociadas con el régimen de vida, típicos de los contextos industrializados. Esto representa para la mujer el riesgo de cánceres y enfermedades cardiovasculares que tiene que ser prevenidas con mayor acceso y calidad en la atención médica propia de su estado. Dos indicadores se utilizan aquí: las causas de egresos hospitalarios, consultas externas y las causas de mortalidad (defunciones) específicas por edad. Estas cifras pueden tener un gran sesgo debido a sub-enumeración o falta de acceso hospitalario o a consulta en caso de enfermedad, en muchas poblaciones marginales.

Tal como se observa en el cuadro 6, y como es de esperarse, a medida que la población aumenta de edad, las enfermedades relacionadas con los procesos de reproducción (embarazo, parto y puerperio) disminuyen, y las enfermedades del sistema circulatorio, entre ellas hipertensión y

del sistema respiratorio tienden a aumentar (especialmente en las mayores de 60 años). En esta edad, ya especialmente para las mujeres, aparece como segunda causa de muerte la ocurrencia de cáncer, tanto en 1985, como en 1991. Por otra parte, entre los dos años mencionados, ha disminuido la causalidad debida a enfermedades infecciosas y accidentes, pero han aumentado las endocrinas, de inmunidad, digestivas e hipertensivas.

En el grupo de edad 50-59 se presenta una cierta prevalencia de enfermedades del aparato genito-urinario, pero el grueso de esta etiología de concentra en los grupos de población entre 15 y 44 años.

El grupo de artritis y similares que tiene una prevalencia menor en el grupo mayor de 40 años, tiende a concentrarse en el grupo de 60 y más años.

Cuadro No. 5. Causa de mortalidad femenina en cabecera municipal según grupos de edad. 1985-1991

Grupos de edad	1985			1991		
	Causas de muerte	Casos	Proporción Relativa en esta edad Misma causa	Causas de muerte en orden Absoluto	Casos	Proporción Relativa en esta edad Misma causa
< 50 años	1. Enf. cardiocirculatorias	1963	0,110	1. Otras causas	4828	0,777
	2. Otras causas	5879	0,810	2. Cáncer	2167	0,227
	3. Enf. infecciosas	2404	0,730	3. Ap. respiratorio	1573	0,317
	4. Accidentes y homicidios	2028	0,238	4. Accidentes y homicidios	2719	0,731
	5. Cáncer	2179	0,733	5. Enf. aparato circulatorio	1883	0,106
	6. Enf. aparato respiratorio	1967	0,407	6. Enf. infecciosas	1498	0,630
	SUBTOTAL	18636	0,348	SUBTOTAL	16489	0,300
50-64	1. Enf. cardiocirculatorias	3381	0,196	1. Enf. Ap. cardiocirculatorio	3219	0,181
	2. Cáncer	2633	0,309	2. Cáncer	2816	0,296
	3. Enf. respiratorias	574	0,695	3. Enf. Ap. respiratorio	618	0,124
	4. Otras causas	380	0,052	4. Enf. Endocrinas y de inmunidad	501	0,230
	5. Enf. infecciosas	285	0,086	5. Enf. Ap. digestivo	430	0,209
	6. Accidentes y homicidios	269	0,090	6. Enf. hipertensivas	420	0,173
	SUBTOTAL	9239	0,172	SUBTOTAL	9329	0,172
65 +años	1. Enf. cardiocirculatorias	11655	0,678	1. Enf. Ap. cardiocirculatorio	13632	0,769
	2. Cáncer	3793	0,444	2. Cáncer	4449	0,467
	3. Enf. Ap. respiratorio	2232	0,462	3. Enf. Ap. respiratorio	2738	0,550
	4. Enf. hipertensivas	1468	0,668	4. Enf. hipertensivas	1735	0,713
	5. Estados morbosos mal definidos	1218	0,597	5. Enf. Ap. digestivo	1181	0,573
	6. Enf. endocrinas y de inmunidad	1063	0,560			
	SUBTOTAL	25055	0,468	SUBTOTAL	27764	0,510

Mujeres De 50 años y más, por características de fuerza de trabajo, según grupos de edad. Marzo 1994 7 áreas metropolitanas 1/

Grupos de Edad	Total	PEA	Ocupadas	Desocupadas	Inactivas	TD	TGP
Total muj.	6.099.667	2.287.762	1.957.305	330.457	2.487.728	14,44	37,51
Muj. >=50	867.058	188.088	177.562	10.526	678.970	5,60	21,69
50-59	397.495	138.599	129.964	8.635	258.896	6,23	34,87
60-69	285.103	41.612	39.721	1.891	243.491	4,54	14,60
70-79	131.502	6.326	6.326	0	125.176	0,00	4,81
80 y más	52.958	1.551	1.551	0	51.407	0,00	2,93

Mujeres De 50 años y más, por características de fuerza de trabajo, según grupos de edad. Marzo 1984 7 áreas metropolitanas 1/

Grupos de Edad	Total	PEA	Ocupadas	Desocupadas	Inactivas	TD	TGP
Total muj.	4.859.820	1.481.600	1.217.505	263.995	2.253.788	17,82	30,49
Muj. >=50	586.788	117.108	112.277	4.831	469.680	4,13	19,96
50-59	291.941	84.349	80.564	3.785	207.592	4,49	28,89
60-69	175.112	26.643	25.905	738	148.469	2,77	15,21
70-79	85.010	5.727	5.419	308	79.283	5,38	6,74
80 y más	34.725	389	389	0	34.336	0,00	1,12

1/ Bogotá, Medellín y Valle de Aburrá, Cali A.M., Barranquilla A.M. Bucaramanga A.M., Manizales A.M. y Pasto.

Mujeres de 50 años y más, por nivel educativo, 1/ según grupos de edad. Marzo 1994
7 áreas metropolitanas

Grupos de Edad	Total	Ninguno	Primaria	Secundaria	Superior	No Inf.
Total muj.	5.539.934	177.772	1.947.175	2.571.088	712.917	16116
Muj. >=50	867.058	94.751	494.794	234.745	36.694	6.074
50-59	397.495	26.678	222.191	119.972	26.888	1766
60-69	285.103	36.078	157.349	82.767	7.226	1683
70-79	131.502	19.522	82.951	25.165	1.781	2083
80 y más	52.958	12.473	32.303	6.841	799	542
1/ De 5 años y más						

Mujeres de 50 años y más, por nivel educativo, 1/ según grupos de edad. Marzo 1984
7 áreas metropolitanas

Grupos de Edad	Total	Ninguno	Primaria	Secundaria	Superior
Total Muj.	4.375.798	251.860	1.932.176	1.820.896	370.866
Muj. >=50	586.788	99.107	334.070	143.856	9.755
50-59	291.941	34.537	167.807	83.280	6.317
60-69	175.112	31.028	101.224	40.197	2.663
70-79	85.010	20.541	46.839	16.959	671
80 y más	34.725	13.001	18.200	3.420	104
1/ De 5 años y más					

Mujeres de 50 años y más, por características de fuerza de trabajo, según grupos de edad. Marzo 1994
Bucaramanga A.M.

Grupos de Edad	Total	PEA	Ocupadas	Desocupadas	Inactivas
Total Muj.	354.747	144.963	120.380	24.583	128.470
Muj. >=50	53.016	12.472	11.962	510	40.544
50-59	22.055	8.543	8.118	425	13.512
60-69	17.154	2.933	2.848	85	14.221
70-79	9.680	805	805	0	9.075
80 y más	3.927	191	191	0	3.736

Mujeres de 50 años y más, por características de fuerza de trabajo, según grupos de edad.
Marzo 1994, Bogotá

Grupos de Edad	Total	PEA	Ocupadas	Desocupadas	Inactivas
Total Muj.	2.650.744	1.044.436	917.653	126.783	1.039.748
Muj. >=50	353.054	80.387	75.372	5.015	272.667
50-59	166.020	61.803	57.867	3.936	104.217
60-69	119.777	17.093	16.014	1.079	102.684
70-79	49.374	912	912	0	48.462
80 y más	17.883	579	579	0	17.304

III. Comentarios finales

Es necesario reconocer que las diversas instancias gubernamentales y académicas, entre otras, han prestado hasta el momento, poco o ningún interés en los sectores sociales que por diversas circunstancias se consideran como no productivos, esto es, el sector de los viejos, de los grupos minoritarios y demás. En consecuencia, sea esta la oportunidad para

plantear estrategias que se deriven en planes y programas concretos para este importante sector de la población.

Por otra parte, los muy breves resultados que he presentado me dan la oportunidad de exponer ante esta audiencia académica la importancia de realizar estudios específicos que permitan evaluar las bases de datos y dar guías sobre como usar las mejores estadísticas y cómo mejorar la recolección de información y los análisis de las zonas con deficiencias. En este cometido es de esperarse que en muchos casos las

entidades interesadas tomen la iniciativa y los entes del Gobierno presten toda la colaboración y faciliten los espacios de concertación necesarios para emprender y llevar a cabo una serie de planes bien coordinados de estudio y acción.

Para el caso de la mujeres en edades post-reproductivas, es importante el tratamiento de diversos estratos (por áreas urbanas y rurales, por nivel educativo u otros indicadores del régimen de vida). Esta labor requiere una capacidad técnico científica que el DANE esta dispuesto a complementar con sus recursos disponibles. El DANE ha acumulado una notable experiencia en la recopilación y procesamiento de información, y cuenta con una riqueza en sus bases de datos, pero requiere en concurso de las fuerzas vivas en las ciencias sociales y médicas para explotarlas a cabalidad, garantizando la calidad de los análisis y la fundamentación de las recomendaciones de política que sugieren.

Permítanme finalizar esta rápida reseña con el comentario de que también se requiere enfatizar en la utilización, al máximo posible y con la mejor confiabilidad de los datos del Censo de 1993. El DANE ha estado trabajando muy cuidadosamente en la evaluación y preparación de la información; una vez contemos con ella, disponemos de una de las mejores fuentes de información, tanto para complementar las bases de datos históricas como para efectuar análisis de profundidad sobre la dinámica poblacional y las principales características asociadas con la población: etnias, viviendas, hogares, limitaciones físicas, migración, educación, estado civil, actividad económica, mortalidad.

Gracias.

COMO ORGANIZAR Y MANEJAR UNA CLINICA DE MENOPAUSIA

Nilson Roberto de Melo, M.D. *

* profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 1o. de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Sao paulo, Brasil.

La mujer vive un tercio de su vida en un período post-menopáusico por lo cual una medicina preventiva dirigida a este período es muy importante y debe ser hecha, preferencialmente en una clínica de menopausia.

Esta clínica debe tener áreas de consultorios, información y servicios de educación y exámenes de imagen.

En el consultorio, el médico hablará con la paciente y la examinará. La anamnesis y el récord de examen deben ser completos, en lo posible computarizados. Es importante que contengan historia médica y quirúrgica (personal y familiar), antecedentes de osteoporosis, cáncer diabetes, hipertensión, tromboembolismo, infarto del miocardio, accidente vascular cerebral, alteraciones del ciclo menstrual, métodos contraceptivos usados, síntomas climatéricos, terapia hormonal, síndrome premenstrual, y enfermedades cardiovasculares. Son necesarios otros profesionales de la salud como nutricionista, psicólogo, médico general, reumatólogo, cirujano plástico y fisioterapeuta.

El servicio de información y educación es muy importante, tal vez el más importante de la clínica. Este servicio comienza en la sala de espera, donde videos transmiten información sobre el periodo climatérico y su tratamiento. La clínica debe tener un auditorio con equipo audiovisual, donde un médico una enfermera darán charlas a grupos de pacientes sobre menopausia y climaterio. Se deben tener disponibles libros, folletos y panfletos para la paciente y su familia.

Debe haber un cuarto para recoger muestras de laboratorio; también deben estar presentes áreas para exámenes de imagen: ultrasonografía, mamografía y densitometría.

La clínica debe dar entretenimiento a médicos sobre la atención de las pacientes y la ejecución e interpretación de exámenes de imagen.

Con un gran número de pacientes climatéricas en este servicio, se podrán llevar a cabo investigaciones diversas.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson, E; Hamburger, S; Liu, JH; Rebar, RW. Characteristics of menopausal women seeking assistance. *Am J Obstet Gynecol*, 1987; 156: 428-433.

Hamburger, S. The value of the menopause clinics? *Ann NY Acad Sci*, 1990; 592: 239-241.

Rich, D & David, J. Menopause Clinics: blazing a trail. *OBG Man*. August 1990; 34-42.

Utian, WH. Workshop 15 – Menopause Clinics: purpose, function, international comparisons. In: *The Controversial Climateric*. Van Keep, PA; Utian, WH; Vermeulen, A; eds. *Lancet*: MTP Press, 1982; 147-161.

¿POR QUE Y PARA QUE SE ORGANIZA UNA CLÍNICA DE CLIMATERIO?

W.Onatra. H., M.D.*

Las Clínicas de Climaterio están diseñadas para integrar a los diferentes profesionales en el área de la salud interesados sobre el tema, (Psicólogos, Nutricionista, Terapistas físicos Ocupacionales, Médicos generales, Especialistas Internistas, Endocrinólogos, Ortopedistas, Ginecólogos, Sexólogos, etc.), entendiendo como Menopausia la última regla después de 6 meses a un año de amenorrea y el Climaterio como aquél período cronológico entre el final del período reproductivo y la vejez (45 a los 65-70 años).

La creación de las Clínicas de Climaterios son la consecuencia de una serie de factores que brevemente me permito enumerar:

a) epidemiológicos b) científicos c) sociales d) Integracionales e) Investigación y f) Educación y Servicio.

a) Epidemiológicamente la población mundial ha venido en aumento esperando para el 2000 de 6.118 billones, para Latinoamérica de 2.700 millones y para Colombia de 40 millones. La expectativa de vida para los países desarrollados será de 85 años y los en vía de desarrollo de 77 años. Es estas condiciones habrá una población mayor de 50 años y por lo tanto el hombre pasará un tercio de su vida en este periodo, haciendo necesario modificar las leyes laborales y de seguridad social con el fin de proporcionar una mejor calidad de vida.

b) En la medida que la tecnología en diferentes ramas de la biología se desarrollan, se comprende más el proceso de envejecimiento y sus consecuencias. Es así como hoy se sabe el papel de los estrógenos sobre la Interleuquina -1 y la osteoporosis o el papel de los estrógenos a nivel de la pared arterial (endotelinas) en la prevención de la arteriosclerosis. Los efectos del ejercicio, la nutrición y la terapia hormonal de sustitución sobre el aparato cardiovascular, obligo a unir esfuerzos entre las diferentes disciplinas.

c) Sociales en la medida que todos estos esfuerzos se pueden poner en servicio de la familia y al comunidad, se habrá logrado un cambio en los hábitos, con repercusión en una mejor calidad de vida. Se iniciarán los programas de prevención con éxito relativo en el cáncer de cerviz o de mama, osteoporosis o cardiovascular.

d) Las clínicas del Climaterio son centro de integración de los diferentes especialistas, donde se enriquecen los conocimientos y donde la paciente es vista en forma integral.

Si la clínica de climaterio es un centro donde sólo se ad-

BIBLIOGRAFÍA

1. DANE. Encuesta Nacional 1985.
2. Lobo RA. Treatment of the postmenopausal woman: Basic and clinical aspects. Raven Press. New York. 1994.
3. Notelovitz M. Is there a need for menopause clinics? In Multidisciplinary perspectives on menopause. Edit. Flint M, Kroneger F, Utian W. Annals of the New York Academy of Sciences. 1988; 592: 239-241.

ministran Estrógenos, tomando las palabras del Dr. Notelovitz, no vale la pena su existencia, si por el contrario es un centro de salud integral la respuesta es "sí".

e) Deben ser centros que desarrollen programas no sólo de Investigación básica sino que pueden dar respuestas a las diferentes patologías de su región. Unir los esfuerzos para el estudio de la osteoporosis, lípidos, hipertensión, depresión, aspectos nutricionales, programas de ejercicio, etc.

f) Si todos los aspectos anteriormente mencionados deben servir para programas de educación no sólo de los profesionales en este campo sino a favor también de la comunidad y en estas condiciones las clínicas de climaterio habrán cumplido una magnífica labor.

¿Quién las debe organizar y dirigir? La persona con su trabajo, su empeño, dedicación, aceptación de su equipo y que tenga amor por el programa, serán capaces de sacar el programa adelante. En Colombia hemos contado con estas personas y es porque nos hemos podido aglutinar en una asociación.

La experiencia de 6 años en la Clínica en el Instituto Materno Infantil de Santa fe de Bogotá, Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad Nacional de Colombia, ha sido enriquecedora, hemos podido cumplir las actividades Integracionales con Nutrición, Psicología, Terapia Física, Medicina Interna, en la parte de educación con los estudiantes de pre y postgrado y la comunidad. Hemos podido realizar unos modestos trabajos de investigación Clínica. Nos falta mucho camino por recorrer pero lo estamos haciendo.

A nivel del país están funcionando estas Clínicas en los hospitales Universitarios o Instituciones particulares dedicadas a programas de la Salud. Todas con un deseo de servicio, estoy convencido de que los beneficios de estos programas no serán a largo plazo, por el contrario las actuales usuarias están gozando del apoyo psicoafectivo y terapéutico en la medida que extendamos el programa en forma preventiva el beneficio será mayor. El futuro es promisorio en la medida que tengamos más profesionales que se dediquen a este tema.

Si logramos el apoyo del Ministerio de Salud, de las diferentes entidades prestadoras de servicio, las Clínicas de climaterio prestarán un invaluable servicio a favor de la mujer colombiana.

4. Onatra W, Sánchez J, Bertholdi D et al. Experiencia de la Clínica de Climaterio del Instituto Materno Infantil. Bogotá 1993. En: Controversia en Ginecología, Obstetricia y Perinatología. Universidad Nacional de Colombia. Edit. Lerner Bogotá. 1994; 55-58.

LA PAREJA Y LA FAMILIA EN LA PLENITUD DE LA VIDA

Rosa Ofelia Álvarez de Sánchez, M.D.*

*MD. Médica especialista en familia. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín.

Debido a que en este siglo se ha duplicado la expectativa de vida, es necesario que tanto el hombre como la mujer programen la segunda mitad de su vida después de los 50 años, cuando se deben tener nuevas opciones y posibilidades de realización personal con el fin de darle un sentido a su existencia, en forma creativa, en vez de sentarse a alimentar sus enfermedades y esperar la muerte, como sucedía a principios de este siglo cuando la expectativa de vida era aproximadamente de 40 años, y quienes vivían mayor tiempo era a expensas de una pobre calidad de vida.

Además ha habido cambios importantes en relación con la mujer, tal como la adquisición de derechos jurídicos, mayores oportunidades educativas, el ingreso a la fuerza laboral remunerada, el uso de los métodos anticonceptivos que le permiten controlar la natalidad y ejercer libremente la sexualidad.

Cambio de la pirámide poblacional por el aumento de las personas mayores y disminución en la mortalidad infantil. Población ubicada especialmente en la zona urbana y además disminución notable del espacio en las viviendas.

Al igual que los cambios en el microsistema social, también se han dado en la familia y en los diferentes subsistemas que la conforman, principalmente a nivel de la pareja donde se presentan múltiples situaciones nuevas que generan tensión y crisis, especialmente cuando la pareja se encuentra en la edad media de la vida y cuando la mujer estando en plena capacidad productiva física y mental es sorprendida por la Menopausia.

Hay cambios en la dinámica familiar donde el tiempo que se vive como pareja se ha prolongado debido a que se alarga la etapa prefilial en tanto que la filial es más corta.

A principios de este siglo la etapa filial comprendía casi toda la existencia de la familia como consecuencia de la conformación de parejas muy jóvenes, la presencia de muchos hijos, la expectativa de vida muy corta.

En tanto actualmente este proceso se ha invertido, en donde se prolonga la etapa prefilial debido a que las parejas se demoran para casarse ante la necesidad de una mayor preparación académica con el fin de alcanzar una actividad laboral más calificada y mejor remunerada, ambos miembros de la pareja necesitan trabajar para lograr su estabilidad económica, por lo anterior demoran en concebir y tienen un número reducido de hijos, quienes rápidamente crecen y se independizan de su familia, lo que lleva a que la etapa filial sea corta; además por el aumento de la expectativa de vida se extiende la etapa postfilial.

Es necesario llamar la atención sobre la importancia que tiene la selección adecuada de la pareja, construir su estabilidad y fortalecerla a lo largo de los años para lograr así una

convivencia más armónica y funcional, y donde el otro pueda ser apoyo y compañía por muchos años.

Los principales cambios que ocurren en la pareja y en su relación en la edad media de la vida son:

- Los procesos fisiológicos como la menopausia en la mujer y la andropausia en el hombre, fenómenos que tienen repercusiones patológicas tales como la osteoporosis y la hipertensión arterial, que ameritan un adecuado manejo para lograr una mejor calidad de vida.

- La jubilación laboral y el reingreso a la casa de uno o ambos miembros de la pareja, lo que les proporciona la posibilidad de mayor tiempo para disfrutar y compartir con el otro; además se hace necesario encontrar un lugar gratificante para cada uno. Este proceso de la jubilación requiere de una organización de la familia y de la reasignación de nuevos roles a cada uno de los miembros en donde se compartan las tareas y funciones, para evitar así una adaptación dolorosa que pueda ser fuente de pérdidas de la autoestima, enfermedades sicosomáticas o estrés en general; la jubilación se debería programar con suficiente anterioridad.

- También se presentan cambios a nivel de la sexualidad, producto en parte de las concepciones culturales que niegan en la pareja la posibilidad de ejercerla por el sólo hecho de ser personas maduras, y agravado por la privación de las hormonas sexuales que les provoca dificultades para realizar el acto sexual, secundarias al hipoestrogenismo en la mujer y a la disfunción eréctil en el hombre, situaciones que limitan a la pareja la posibilidad de disfrutar plenamente su sexualidad durante ésta y en las próximas etapas de la vida, y que en general pueden ser separadas con un adecuado tratamiento médico. Muchos estudios demuestran que la sexualidad puede continuar siendo muy gratificante a lo largo de los años, por lo tanto se debe educar a las parejas para que continúen ejerciendo esta forma cercana de comunicación, si así lo desean.

- En la edad media de la vida y en los años siguientes de presentan enfermedades crónicas tales como la diabetes, la enfermedad cardiovascular, la artritis y el cáncer en donde la edad de por sí es un factor de riesgo. Estas enfermedades exigen hacer cambios no sólo al individuo sino a la familia, en los hábitos de vida, nutrición, ejercicio y uso de medicamentos, en donde el enfermo y su pareja necesitan acompañarse, ayudarse y apoyarse para evitar complicaciones tempranas y lograr una mejor calidad de vida.

- El aumento es el índice de separaciones y divorcios en las parejas que no han logrado fortalecer su relación a lo largo de la vida, durante esta época su papel como padres ya no es tan necesario como ocurría en tiempos pasados, sus hijos se ausentan de la casa para conformar nuevas familias

y la pareja se encuentra sola, sin tener nada en común para compartir, actúan como si fuesen dos extraños, por lo cual algunas parejas deciden romper su relación.

- La viudez de uno de los cónyuges, lleva al otro a ser cabeza única del hogar y por lo tanto le corresponde asumir todas las responsabilidades que esta jefatura le confiere, sin la compañía y el apoyo del otro, papel que generalmente le corresponde desempeñarlo a la mujer como resultado de su mayor expectativa de vida.

2. Durante esta época de la pareja entre padres e hijos se modifica, los hijos generalmente están en la adolescencia o saliendo del hogar para prestar el servicio militar, continuar estudios, o contraer matrimonio y así constituir nuevos espacios y lograr su independencia, esta etapa es conocida como del nido vacío.

La relación entre padres e hijos cambian y las funciones de protección, desarrollo y socialización que antes se hacían en forma vertical, de padres a hijos, ahora se deben hacer en una forma más horizontal, es así como las normas que han sido producto de la reflexión y negociación de la pareja, ahora se deben entrar a concretar con los hijos. La autoridad no puede ser impuesta como antes, pues los hijos han crecido y son ya casi adultos y con ellos se deben concertar las salidas, los permisos, sus derechos como sus obligaciones.

El tiempo destinado para los hijos y la supervisión de sus tareas disminuye cada vez se ausentan más de la casa y utilizan mucho tiempo con sus amigos, esto hace que se aumente la independencia y autonomía tanto de los padres como de los hijos.

3. Al analizar la relación con la familia extensa se aprecian grandes cambios, nuevos miembros entran a engrosar el medio familiar tales como los yernos, las nueras y los nietos, que obligan a la familia nuclear a redefinir sus límites, normas y funciones de todos y cada uno, con el fin de lograr una relación más armónica.

Los padres de la pareja (o abuelos) que aún viven y ya viejos, y a quienes se les debe considerar como recursos naturales no renovables, y que por su edad generalmente presentan enfermedades crónicas y limitaciones físicas, mentales y económicas. Sólo un 15% de la población colombiana mayor de 60 años tiene algún tipo de seguridad social en Colombia, lo que obliga a la familia a renegociar responsabilidades con el fin de darles una adecuada atención a ellos. En este momento la pareja debe asumir los cuidados de sus padres, cuando aún en muchos casos, no han sido liberados totalmente del cuidado de sus hijos, asumiendo una doble responsabilidad, por este motivo se les ha llamado "la generación sánduche".

4. Por último anotar que muchos de los amigos de la pareja, están enfermos o han muerto, por lo que se hace necesario estimular en la pareja la búsqueda de nuevas amistades con el fin de que tengan un vida social gratificante y evitar la soledad.

Para concluir encuentro que es importante tener una visión completa de la vida y su familia, con el fin de dar un manejo integral más satisfactorio para todos, valorar en esta etapa la seguridad, madurez y tranquilidad con que se vive, es necesario verla como una oportunidad de crecimiento y realizaciones donde es posible dar a los demás los conocimientos y experiencias adquiridos, encontrar el tiempo para hacer muchas de las actividades que en otras épocas no fue posible por la múltiples ocupaciones. A las nuevas generaciones estimularlas para que superen las dificultades normales que da la vida y busquen un manejo adecuado de los conflictos, que les permita tener relaciones gratificantes, además de tener hábitos de vida saludables con el fin de obtener y mantener un bienestar físico, mental y social, una mayor expectativa de vida asociada a una mayor calidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ángel de Usquiano, A.F. Oquedo Moreno, A. Et al. Familia y Ecología Humana. Una invitación a mirar la familia con nuevos ojos. Centro de Familia. Ed. Universidad Pontificia Bolivariana. 1ª. Edición. 1994; 27-115.

2. Bachmann, Gloria A. Sexual function in the perimenopause. Perimenopausal health care. En: *Obstetric and Gynecology Clinics of North America*. 1993; 20(2): 379.

3. Doan, Helen. Lo que cada mujer debe saber sobre menopausia. Bogotá. Ed. Internacional Futuro. 1988; 179.

4. Echeverri ángel, Ligia. Familia y Vejez. Realidad y perspectivas en Colombia. Tercer Mundo editores. Santafé de Bogotá. Colombia 1994; 174.

5. Echeverri Ángel, Ligia. Tendencias o rupturas de la familia colombiana. Una mirada retrospectiva y prospectiva. 29 p. En: Congreso Latinoamericano de Familia siglo XXI. Medellín. Abril 19-22 de 1994.

6. Iddendenden, David A. Sexualidad durante la menopausia. En: *Clínicas Médicas de Norteamérica*. España, Ed. Interamericana 1987; 71(1) : 83-88.

7. Ravnkar, Verónica A. Diet, Exercise, and lifestyle in preparation for menopause. Perimenopausal health care. En: *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 1993; 20(2): 365-378.

8. Satir, Virginia. Relaciones Humanas en el núcleo familiar. Ed. PAX, Méjico. 1987;299.

EL SISTEMA DE SEGURIDAD SOCIAL EN SALUD Y LA ATENCIÓN DE LA MENOPAUSIA

César J. Suárez C., M.D.*

*Jefe de Programas de servicios de Primer Nivel. Ministerio de Salud. Santafé de Bogotá

Para superar los crónicos problemas y las grandes inequidades de la atención en salud, nuestro país ha emprendido una reforma dirigida a la presentación de los servicios dentro de un régimen de seguridad social integral. El nuevo sistema de Seguridad Social tiene como marco legal la ley 100 de 1993 y busca, ante todo, el aseguramiento universal y con ello la garantía a la población del acceso a los servicios de salud comprendidos en un conjunto de servicios de salud denominado Plan Obligatorio de Salud. El sistema de Seguridad Social se ha diseñado con fundamento en tres pilares interdependientes de los organismos de dirección y administración del sistema encabezados por el Ministerio de Salud y el Consejo Nacional de Seguridad Social (CNSS); las entidades aseguradoras o Entidades promotoras de Salud (EPS) que se encargan de la afiliación y recaudo de las cotizaciones; y las clínicas y hospitales (IPS) que son los encargados de ofrecer directamente los servicios de salud.

Las acciones de promoción y prevención, dirigidas a la población general, siguen siendo responsabilidad del Estado y constituyen el Plan de Atención Básica (PAB). Las acciones individuales de atención a los afiliados son responsabilidad de la EPS y constituyen el Plan Obligatorio de Salud (POS). El contenido del Plan Obligatorio de salud es determinado por el Consejo Nacional de Seguridad Social y está dirigido a cubrir los eventos o patologías que son considerados como de mayor prevalencia y cuyas intervenciones generan la mejor

relación costo/ beneficio. Los servicios no incluidos dentro del POS pueden ser recibidos por los afiliados a través de la suscripción voluntaria e independiente, de una póliza adicional, pagada en su totalidad por el afiliado, contratada con la EPS, que recibe el nombre del Plan Complementario.

En la actualidad la menopausia, como evento fisiológico, no ha recibido la atención necesaria en la seguridad social, de manera que no aparece mencionada como componente del PAB ni del POS, a pesar de que las patologías asociadas o derivadas de ella como la hipertensión arterial, la osteoporosis, el infarto de miocardio, la arteriosclerosis, etc. Si son eventos comprendidos en los planes mencionados. Por esta razón los pacientes que atraviesan este periodo deberán acudir a un Plan Complementario para recibir la atención integral que demanda su estado. Es deseable que las acciones destinadas a la mejor atención de este evento fisiológico sean, en el futuro, incorporadas al PAB y al POS, para lo cual los trabajadores de la salud deberemos presentar la propuesta correspondiente a través de nuestros representantes al CNSS.

Aparece claro que la implantación de este nuevo modelo de servicios genera serias dificultades para todos los integrantes, pero ellas constituyen un reto que es necesario enfrentar y superar a través de las modificaciones legales y reglamentarias, administrativas y presupuestales que sean necesarias para el logro de los propósitos de la equidad y la universalidad en la prestación de servicios de salud.

COMO MODIFICAR LOS HÁBITOS ALIMENTICIOS RELACIONADOS CON LA GRASA ANIMAL EN LA DIETA

Claudia María Carvajal, M.D.*

* Grupo de Soporte Nutricional de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Secretaria Ejecutiva de la Asociación Colombiana de Nutricionistas Clínicas. Santafé de Bogotá.

Con la menopausia hay una serie de cambios significativos en la mujer son sólo a nivel metabólico sino a nivel psicológico y social; los hábitos alimentarios forman parte fundamental del tratamiento en esta época de la vida. Los hábitos alimentarios son importantes y deben ser adquiridos desde las etapas más tempranas de la vida para asegurar una buena alimentación durante toda la vida.

Estudios psicológicos indican que niveles altos de colesterol, vida sedentaria y sobrepeso son un riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. El colesterol y los triglicéridos son los lípidos de mayor concentración en el

plasma. El colesterol es esencial para la función de la membrana celular, modular los fluidos y mantener la barrera entre la célula y el medio ambiente. También es la sustancia usada para la síntesis de hormonas esteroides y ácidos biliares.

El interés entonces en la hiperlipidemia se relaciona con su papel en la aterogénesis. La LAL está identificada como la lipoproteína más aterogénica. La LDL constituye el 70% del colesterol circulante, este transporta el colesterol a la capa íntima de las arterias y las HDL están comprometidas en remover el colesterol. Así se demuestra que el riesgo de enfermedad coronaria es proporcional a la concentración de

LDL y que el riesgo disminuye cuando las concentraciones de HDL aumentan.

En la sangre el colesterol y las grasas son transportadas en forma de lipoproteína; todas las lipoproteínas tienen la misma estructura básica: una capa interna llamada capa neutra compuesta por triglicéridos y ésteres de colesterol. Esta capa interna está rodeada por otra capa monolámpar de lípidos de colesterol libre.

Existe un trastorno de lípidos en algunos cambios hormonales como es el caso de la menopausia; en estudios relacionados con estos cambios hormonales se ha encontrado que el colesterol total y las LDL tienden a aumentar y las HDL no cambian durante la menopausia temprana.

Los estrógenos en dosis de sustitución conlleva a disminución de LDL acompañadas de un aumento de la disminución de las HDL, en general se encontró que los triglicéridos también aumentaban pero aún con poco efecto sobre la aterogenicidad.

Los gestágenos tienen un efecto contrario a la acción de estrógenos, especialmente aquellos con un componente androgénico. Pacientes con hipertrigliceridemia pueden agravarse con el uso de estrógenos.

Las concentraciones de lípidos cambia durante la terapia hormonal con estrógeno, progesterona, testosterona o cuando se administran anticonceptivos.

Los estrógenos tienen un efecto altamente protector sobre el sistema cardiovascular. En mujeres postmenopáusicas, hay una reducción del 50% en infarto del miocardio. ACV, en la incidencia de hipertensión y mejora el flujo sanguíneo. Sus efectos sobre el metabolismo depende del estado metabólico preexistente de cada individuo, de la estructura, dosis y estado nutricional. Es por esto que aquí comienza a jugar un papel importante la alimentación.

Como primera medida se debe realizar una valoración nutricional minuciosa que incluya parámetros antropométricos, bioquímicos como la proteína viceral, el perfil lídico, glicemia, ácido úrico, y así obtendremos un diagnóstico nutricional que nos va a ayudar a seleccionar el tipo de tratamiento que necesita el paciente. Con el análisis cuantitativo y cualitativo de la ingesta alimentaria podemos adecuar la dieta a los hábitos y gustos del paciente dentro de las recomendaciones pertinentes.

Según lo anteriormente expuesto las grasas se tienen que modificar en la dieta de la mujeres menopáusicas a menos de un 30% del valor calórico total, con un consumo de colesterol de menos de 300mgr/día.

El tratamiento con sólo dietas para bajar los niveles de lípidos en sangre en pacientes con hiperlipidemias puede ser efectivo y debe ser la primera opción; algunos desordenes genéticos, como hipercolesterolemia familiar no responden muy bien a este tipo único de tratamiento en caso que continúen con elevadas cifras de hiperlipidemia que conllevan a estar en alto riesgo de desarrollar aterosclerosis se debe considerar la posibilidad de alternar con droga el tratamiento.

Se ha comprobado que los aceites de pescado ricos en ácidos grasos omega3 pueden ser usados satisfactoriamente en los regímenes dietarios porque actúan bajando los niveles de VLDL.

En hipertrigliceridemia asociada con el mejoramiento de la actividad LPL en conjunto con hiperglicemia, la insulina es efectiva en corregir este tipo de desorden. Muchos de los diferentes tipos de hiperlipidemias responden a una dieta básica que es baja en colesterol y grasa saturada.

La obesidad agrava las hiperlipidemias favoreciendo la producción de VLDL; es por esto que la dieta debe ser hipocalórica hasta el momento que el paciente llegue a su peso ideal.

Si el control de hipertrigliceridemia tiene como objetivo reducir los niveles del día, como la terapia para diabético, una restricción calórica relativamente baja en grasa, alta en carbohidratos va a ser la dieta deseable para el control de las hipertrigliceridemias. Aunque una desproporcionada restricción de carbohidratos en la dieta de estos pacientes no es usualmente justificada. El alcohol aumenta la producción de triglicéridos alterando el balance calórico y estimulando directamente la síntesis hepática, luego es prohibido en pacientes con cualquier desorden en el transporte de VLDL. El manejo dietario va a ser infectivo a menos que drogas como estrógenos, glucocorticoides, diuréticos, o betabloqueadores adrenérgicos, los cuales elevan el riesgo de hipertrigliceridemia pueden ser suspendidos o usarse a dosis bajas.

En pacientes con hipercolesterolemia, hay que hacer énfasis en bajar la ingesta de alimentos que contengan altas dosis de colesterol como huevo, vísceras, mantequilla, mariscos, piel de pollo, etc. Disminuyendo la ingesta de colesterol a 300 mgr/día en un paso esencial de la terapia nutricional. La ingesta de grasa saturada debe ser disminuida a menos del 10% de las calorías totales porque los ácidos grasos saturados elevan los niveles séricos de colesterol. Los ácidos grasos saturados y el colesterol se encuentran usualmente en los mismos alimentos, luego se hace la restricción de ambos.

Como conclusión es importante recordar que la dieta debe ser individual dependiendo el tipo de dislipidemia que tenga el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edwin, I. Bierman and John A. Glomset. Disorders of Lipid Metabolism.
2. Knopp Rh, Wladen, CE. Wahl, PW et al. Oral contraceptive and Postmenopausal estrogen effects on Lipoprotein triglyceride and cholesterol in an adult Female Population. J Clin endocrinol Metab 1981.
3. Moreno, H. Lípidos y Hormonas esteroideas.
4. American College of physicians - Ann int. Guidelines for counseling Postmenopausal Women about preventive hormone therapy. Med. 1992; 117: 1038-1041.
5. Asociación Colombiana de Menopausia. Declaración de Consenso sobre Menopausia y Climaterio. 1994.
6. Jennifer L. Jenner, BSC et al. Effects of age, sex and Menopausal Status on Plasma lipoprotein Levels. Dec. 1922.

COMO AUMENTAR LA INGESTA NATURAL DE CALCIO

Clara Ruth Vargas, N.D.*

*Nutricionista Dietista. U.N. Instituto Materno Infantil. Santafé de Bogotá.

El calcio es el catión más abundante, así como el quinto elemento inorgánico más común en el cuerpo humano. No sólo representa el componente principal del tejido esquelético, al que le otorga la integridad estructural necesaria para soportar el aumento de tamaño corporal durante el crecimiento del individuo, sino que además desempeña un papel primordial en diversos procesos fisiológicos y bioquímicos esenciales. Las funciones del ión calcio incluyen: su influencia sobre la coagulación sanguínea, la excitabilidad neuromuscular, adhesividad celular, transmisión de impulsos nerviosos, mantenimiento y función de las membranas celulares y activación de las reacciones enzimáticas y de la secreción hormonal.

La homeostasis del Ca en la sangre y en el tejido extracelular representa un delicado sistema de control biológico: el nivel de Ca circulante depende del equilibrio entre la porción añadida por la resorción ósea, la absorción intestinal y la resorción tubular renal por una parte y el Ca perdido a partir de la formación esquelética y la excreción renal e intestinal por otra. Existen evidencias de que la absorción así como la eficacia adaptativa del intestino a las fluctuaciones de la ingesta de Ca disminuyen con la edad. Esto se atribuye a varias causas: a la adaptación lenta y no compensadora de la ingesta de calcio, a la adaptación renal defectuosa con hipercalciuria relativa y una intolerancia a la lactosa debida a una deficiencia intestinal.

Además existen varios factores relacionados con cambios en el consumo que contribuyen a una menor ingesta de calcio, entre ellos se pueden numerar:

1. Consumo de Bebidas Carbonatadas: las gaseosas son una causa de la disminución del consumo de calcio y un aumento en el consumo de fósforo. Aumentando el riesgo de deficiencia de calcio.

2. B. Intolerancia a la Lactosa: lleva a la disminución drástica de alimentos fuentes de calcio por los desórdenes digestivos que

acarrea. Se observa mayor intolerancia a la lactosa en personas osteoporóticas que en personas saludables.

3. Dietas para reducción de peso: un régimen de 1.600 calorías o menos no ofrece cantidades adecuadas de calcio, el empleo de dietas de reducción por largos períodos de tiempo traerán como consecuencia deficiencia en el aporte de calcio.

4. Conceptos erróneos relativos al calcio: existe la creencia de que el Calcio únicamente es necesario durante el crecimiento, cuando ocurre la formación de los huesos. Los huesos se siguen formando toda la vida.

5. Factores dietarios: el proceso de absorción de calcio es más eficiente en medio ácido, la mayor parte de la absorción de Ca se lleva a cabo en los $\frac{3}{4}$ superiores del duodeno. Sólo se absorbe entre el 20-30% del calcio ingerido. Existe evidencia de que en la menopausia y después de esta la absorción es menor.

Entre los alimentos que aportan calcio al régimen dietético se encuentran: lácteos 72%, frutas y verduras 10%, frijoles y carne 9%, cereales 4%; también contribuyen pescados enlatados, soya y algunos vegetales.

Para aumentar la ingesta de Calcio debe tenerse en cuenta que existen componentes de la dieta que contribuyen a aumentar o disminuir su absorción.

Factores que aumentan la absorción de Calcio:

- Vitamina D: regula el desplazamiento del calcio que entra y sale del hueso. Mejora la capacidad de absorción de calcio a nivel intestinal, además interviene en la mineralización del osteoclasto, aumenta la secreción de osteocalcina y fosfatidil serina. Su principal fuente son los productos lácteos.

- Lactosa: aumenta la absorción intestinal. Sin embargo, en algunos casos puede obstruirla como en personas deficiencia de lactasa.

- Zinc: el Zinc influye en el transporte de Calcio a través del recubrimiento intestinal.

Factores que disminuyen la absorción de Calcio:

- Oxalatos y Fitato: forman complejos con el calcio en el intestino y obstruyen su absorción. Los oxalatos se encuentran el ruibarbo, acelga, coles, espinaca, cacao y soya. Los fitatos están en la parte externa de la cáscara de cereales como la avena pero son destruidos cuando el grano integral se fermenta con levadura.

- Inadecuada relación Calcio-Fósforo: parece ser que dietas con un alto contenido de fósforo o una inadecuada relación Calcio-Fósforo conducen a hiperparatiroidismo secundario, así como a un aumento de calcio en la orina y aumento en la pérdida de calcio en los huesos. Se recomienda mantener una relación 1:1.

- Ingestión de Proteína: un régimen alto en proteína favorece la hipercalciuria por la oxidación del exceso de metionina y cistina de las dietas hiperproteicas.

- Baja ingesta de Vitamina D: necesarias para el aprovechamiento y absorción de calcio.

- Alta ingesta de Fibra: la fibra enlaza calcio en el intestino y esto disminuye su absorción. Principalmente este efecto lo tiene la fibra insoluble.

- Alcohol y Drogas: el alcohol disminuye la absorción del calcio y puede producir huesos anormales.

Entre las drogas implicadas en la disminución de la absorción del calcio se encuentran: corticoesteroides, difenilhidantoina, difosfanatos, diuréticos, anticonvulsivantes, preparados de tiroides y antiácidos con aluminio.

- Ingestión en Cafeína: la cafeína aumenta la cantidad de calcio eliminado en la orina. Tomar 6 tazas de café o más el día lleva a un equilibrio negativo del calcio.

- Tabaco y alcohol: disminuye la absorción intestinal de calcio.

Medidas que contribuyen a aumentar la eficiencia en la absorción de Calcio:

Debe partirse del hecho que el contenido de masa ósea dependerá del consumo de Ca durante toda la vida, se recomienda una ingesta de calcio de 800-1200 mg/ día, duran-

te la vida adulta; en la menopausia la ingesta variara entre 1200-1500 mg/día; ésta provendrá de productos lácteos principalmente. En personas con intolerancia a la lactosa se recomienda el uso de preparados libres de lactosa. También es importante el consumo de frijol, frutas, verduras y cereales.

El aumento en el consumo de Ca se acompañará de un aumento en el consumo de vitamina D (400 UI). Es aconsejable la distribución del consumo de Ca en varias relaciones al día, ya que el ritmo de absorción de Ca guarda una relación inversa con la cantidad de calcio suministrado en cada relación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert, S. Goodhart and Maurice E Shils. La nutrición en salud y la Enfermedad. Salvat editores S.A. Barcelona, España q987.

2. P. Cervera, F. Clapes y R, Rigolfas. Alimentación y Dietoterapia. Interamericana. MC Graw-Hill 3ª edición. Madrid, España 1990.

3. Fundación Europea de Osteoporosis y enfermedades óseas. Osteoporosis post-menopáusica. La epidemia silenciosa. Editorial Handelstrykkeriet Aps. Dinamarca 1990.

4. Hugo Pumario. Osteoporosis. Laboratorios Sandoz 1994.

5. Palacios, JM Vivancos F. García-Almasa A. Alimentación y nutrición en la mujer postmenopáusica. Dirección general de sanidad 1976.

6. Michael Horowitz and colbs. Lactosa and calcium absoption in post- menopausal osteoporosis. University of Adelaide. Arch intern med-vol 147. march 1987.

7. Uriel S. Barzel. M.A. Bronx New York. Estrogens in the prevention and treatment of post-menopausal osteoporosis. The American journal of Medicine colume 85 1988.

SUPLEMENTOS NECESARIOS EN LA MENOPAUSIA

Yolanda Rodríguez, N.D.*

*Jefe Departamento de nUtrición y Dietética. Fundación Santa Fe de Bogotá.

La menopausia es otra etapa del proceso biológico de la mujer; como la niñez, la pubertad, la adolescencia y el embarazo; esto conlleva a una serie de cambios que pueden ser factores de riesgo para la aparición de Osteoporosis, problemas cardiovasculares e hipertensión.

Todas estas alteraciones se pueden prevenir o manejar adecuadamente con un buen estado nutricional, sustituyendo los nutrientes necesarios, realizando ejercicio periódico y evitando malos hábitos como el cigarrillo, el alcohol, la cafeína, las bebidas gaseosas y colas, el bajo consumo de calcio, el exceso o déficit de peso y la vida sedentaria.

En esta etapa de la vida se presenta una privación estrogénica, lo que lleva a una menor absorción de calcio, absorción de solamente 25% siendo normal entre 30 y 50%, a una mayor excreción renal debido a menor concentración de vitamina D, parathormona y estradiol, razón por la cual se disminuyen los niveles de calcio sérico.

El hueso es sometido a la influencia de diferentes hormonas que aumenta la masa ósea hasta los 30 años, luego se

empieza a decrecer con la disminución estrogénica y esto puede desencadenar Osteoporosis.

La calcitocina, hormona osteogénica, disminuye su concentración dando como resultado mayor reabsorción del hueso. Otras hormonas como del crecimiento, tienen un papel importante en la fisiología del hueso pero no está muy clara su acción.

La mayoría del calcio, fósforo y magnesio del organismo se encuentra en los huesos, la recomendación para un adulto normal es de 888mg/día de calcio, 350 mg/día de fósforo y 800 mg/día de magnesio.

El calcio se absorbe a nivel de duodeno y yeyuno proximal; su absorción es más efectiva cuando el estómago está lleno, en la noche y con un PH ácido.

La vitamina D es el más importante regulador de la absorción de calcio, su principal función es la de mantener una concentración fisiológica de calcio sérico, porque disminuye la excreción y estimula la absorción de calcio.

El exceso de vitamina D puede ser nocivo y tener efectos contrarios. Esta vitamina se activa con la luz ultravioleta a nivel de la piel.

En un estudio realizado a 194 mujeres postmenopáusicas, para correlacionar el consumo de calcio, fósforo y magnesio y el contenido mineral del hueso, se les realizó mediciones por medio de la densitometría del antebrazo y el resultado fue de 70 mujeres con Osteoporosis y 124 normales, con un período menopáusico de 5 a 7 años y sin tratamiento de sustitución hormonal.

En el estudio se relacionó la ingesta de calcio, fósforo y magnesio con el contenido mineral del hueso y se encontró que las mujeres con Osteoporosis tenían muy disminuidos los niveles de calcio y magnesio con relación a los niveles de las mujeres normales.

Los resultados muestran cómo estos elementos nutricionales juegan un papel muy importante en mantener la estructura del hueso sano en la mujer posmenopáusica y sugiere el consumo de la recomendación de estos nutrientes para prevenir la osteoporosis, sin embargo la suplementación más importante es la de calcio y vitamina D.

Como prevención, se recomienda el consumo adecuado de calcio a través de la vida; en la pubertad 1200 mg/día, en la

edad adulta 800 mg/día y en la menopausia de 1200 a 2000 mg/día; sino se pueden alcanzar los requerimientos con la dieta se deben dar suplementos como: carbonato de calcio que libera 40% de calcio elemental, fosfato tribásico de calcio 39%, citrato de calcio 24% y el consumo de alimentos con alto contenido de calcio, leche en polvo, avena, queso duro, parmesano, ostras, sardinas, coles, repollo, miel y panela.

En mujeres menopáusicas se recomienda 200 UI/ día de vitamina D, sin embargo en pacientes con Osteoporosis y sustitución hormonal es necesario suministrar de 400 a 1000 UI/día.

Para obtener vitamina E, se recomienda exposición a sol durante 10 minutos una o dos veces por semana, consumir alimentos enriquecidos con esta vitamina como la leche en polvo y de alimentos que la contengan aunque en pequeña cantidad como son los lácteos, el huevo y el hígado.

El consumo de suplementos vitamínicos debe ser indicado por el médico de acuerdo a sus necesidades.

Es importante recordar el consumo de una dieta balanceada, que contenga todos los nutrientes necesarios en cantidades adecuadas para cada etapa de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Vallecana de Obstetricia y Ginecología. Segundo Simposio Nacional sobre Menopausia. Cali, Mayo 7-9 de 1993.

2. Tranquilli-Al; Lucino-E et al. Calcium, Phosphorus and Magnesium intakes correlate with bone mineral content in postmenopausal woman. *Ginecol-endocrinol* 1994; 8(1): 55-58.

3. Ji-fan, Hi-He Zhao et al. Dietary Calcium and bone density among middle-aged and elderly woman in China. *Am J Clin Nut* 1993; 58: 219-227.

4. Seitz-M. Osteoporosis-prevention and therapy. *Therumsch. Jun* 1994; 51(6): 410-417.

5. Lukert-B, Higgins-J et al. Menopausal bone loss is partially regulated by dietary intake of vitamin D. *Calcif Tissue-Int* 1992; 51(3): 173-179.

FUNCIÓN REPRODUCTIVA DURANTE EL ENVEJECIMIENTO: ¿EXISTE LA ANDROPAUSIA?

E. Nieschlag, M.D.*

* Profesor Universidad de Munster. Director del Instituto para la Medicina de la Reproducción de la Universidad Steinfurterstr, Munster

La menopausia en la mujer indica la cesación de la maduración de los oocitos y declinación en la producción de los esteroides sexuales. No existe un síntoma comparable en el hombre que indique es estado reproductivo. Existen anécdotas acerca que los hombres viejos pueden procrear hijos (la Biblia relata que Adán llegó a ser padre a la edad de 130 años), pero sólo se han realizado muy pocos estudios sistemáticos para dilucidar la función reproductiva en el hombre senescente.

Nosotros comparamos un grupo de padres jóvenes con otro grupo de hombres sanos de 55 a 90 años de edad, quienes habían comprobado su fecundidad en su vida más temprana. Los

parámetros seminales (incluyendo los resultados de la prueba de penetración de oocitos de hamster) en los hombres viejos no difieren de aquellos de los padres jóvenes. No se presentó ninguna diferencia significativa en los parámetros seminales y no se pudo encontrar ningún trastorno dentro del espectro de la fertilidad.

Por lo tanto, parece ser que la edad per se no disminuye la fertilidad en el hombre. Aún más, las enfermedades generales y la multimorbilidad que se acumulan con la edad, son las que comprometen la función testicular en el hombre como individuo, dando como resultado la fertilidad. La andropausia, como la cesación abrupta de la fertilidad no existe.

ALTERNATIVAS EN EL MANEJO DE LA IMPOTENCIA

Felipe Gómez, M.D. *

*Urólogo de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Se estima que en USA existen de 10 a 20 millones de varones con trastornos de disfunción eréctil, por esta alta frecuencia esta patología adquiere relevancia en el cuidado diario de nuestros pacientes.

La fisiopatología de la erección es fundamental en el entendimiento y el manejo de la entidad.

Las alternativas de estudio varían desde la simple historia clínica a complejos exámenes invasivos como el eco-doppler de pene, la cavernosografía y cavernosometría, estando

indicados en el esquema de manejo de acuerdo al nivel de complejidad al que se quiera llevar el paciente, siempre manteniendo las expectativas del paciente como guía.

Con los mismos lineamientos se ha de ofrecer las alternativas terapéuticas siempre iniciando por aquellas que consideramos de menor invasión y sólo continuando a las más invasivas en los casos que el paciente y su pareja lo indiquen.

MANEJO QUIRÚRGICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO EN EL CLIMATERIO

Antonio Lomanto Morán, M.D.*

*Profesor Facultad de Medicina. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Universidad Nacional de Colombia. Santafé de Bogotá.

Al revisar la literatura mundial, es verdaderamente sorprendente que no existan publicaciones específicamente orientadas en la correlación quirúrgica de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUR) en el Climaterio. Ante esta situación se presenta en este Simposio las Normas del servicio, obtenidas con nuestra experiencia en la Clínica de Incontinencia del Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Nacional en el Instituto Materno Infantil de Santafé de Bogotá.

Existe incertidumbre acerca del procedimiento quirúrgico que otorgue la mejoría definitiva de esta patología, con las diferentes técnicas descritas hasta el momento. El hecho de disponer múltiples técnicas sugeriría que ninguna de ellas es la ideal, pero afortunadamente cada caso requiere de un detallado estudio y posteriormente un procedimiento que generalmente se escoge de acuerdo con las experiencias del cirujano.

Con fines didácticos, se resumen las técnicas quirúrgicas con sus características que se pueden sugerir en el manejo de esa patología durante la edad crítica de la mujer.

I. Vaginales. (Plicatura del cuello vesical). Se fundamentan en la suspensión de la uretra y el cuello, ubicándolo preferiblemente sobre el plano vertical bajo. El hecho de practicar cirugías vaginales simultáneamente durante el acto quirúrgico y su baja estancia hospitalaria pueden favorecer notablemente el procedimiento. (Kelly).

Los argumentos que se sustentan para dudar de la eficacia de las técnicas vaginales en el manejo de la IUE, se basan en el hecho, de que la ubicación del cuello vesical no permanece después de realizada la cirugía en el sector intra-abdominal.

Algunos autores han utilizado en la plicatura del cuello, material absorbible ("a mediano plaxo") lo que podría considerarse como una causa de recidiva. Esta observación puede ser fácilmente cuestionada, pues según las normas elementales de técnicas quirúrgicas la cicatrización que se logra, está fundamentada en la irrigación y en la adherencia de esas zonas cruentas.

De acuerdo con las experiencias que hemos obtenido tanto en el Departamento de Urología como en el de Ginecología de la Universidad Nacional de Colombia, en el Centro Hospitalario San Juan de Dios y en el Instituto Materno Infantil de Santafé de Bogotá respectivamente, el porcentaje de éxitos de esta técnica no alcanza el sesenta por ciento con un seguimiento a quince años.

Después de realizar una minuciosa revisión de la literatura, la eficacia de los procedimientos vaginales, nunca sobrepasan de las otras técnicas empleadas para la corrección de la IUE y nos atrevemos a sugerir que la única razón para utilizarlas sería en aquellos casos en los cuales no se dispone de los recursos y de los conocimientos necesarios para practicar aquellas.

2. Suprapúbicas. (Uretrocistopexia Sp.) Son aquellas que se practican por vía abdominal, utilizando estructuras anatómicas como fascias y en algunas ocasiones cintas y suturas sintéticas, que fijan la fascia vesicovaginal a la cara posterior del pubis, con el propósito de ascender el cuello vesical. (Burch).

La mayoría de ellas, con el fin de identificar la fascia vesicovaginal y el cuello vesical, ocasionan dificultades técnicas, pues el espacio de Retzius debido a la gran vascularidad, dificulta el campo quirúrgico, más aún, cuando el cirujano no está familiarizado con el manejo de esta zona.

Estas técnicas, con las vaginales, han logrado el mayor número de experiencias publicadas en la literatura mundial y han sido objeto de múltiples modificaciones con el propósito de obtener a largo plazo una mejor eficacia y menos morbilidad.

La experiencia obtenida en los Departamentos de Ginecología y Urología mencionados anteriormente, la eficacia con estas técnicas, ha sobrepasado el noventa y cuatro por ciento, con seguimiento a quince años y con más de mil casos.

En conclusión, se consideran los procedimientos suprapúbicos como las técnicas con más alta eficacia, a largo plazo, en el manejo de la IUE en la mujer, pero con cierto grado de complejidad y una relativa frecuencia de morbilidad.

3. Infrapúbicas. (Uretrocistopexia Rp.) Se basan en el acceso vaginal del cuello vesical, para fijarlo con dos puntos, con material no absorbible, a la cara posterior del pubis. Es la técnica más representativa del grupo y no obstante de existir pocas publicaciones, se constituirían en el procedimiento de elección cuando la mujer presenta cualquier tipo de patología o distopias vaginales asociadas a IUE (Powell).

Es una técnica relativamente sencilla para los especialistas que trabajan en el área ginecológica, y cuando es practicada con la técnica clásica es relativamente más rápida y con menos morbilidad que los otros procedimientos quirúrgicos.

De acuerdo con las normas establecidas en el estudio de la IUE, en relación al propósito fundamental de los procedimientos quirúrgicos, que es ubicar el tercio proximal de la uretra intra-abdominal, podemos afirmar que las infrapúbicas aún con las técnicas más depuradas, no alcanzan a cumplir con este requisito, lo que sería teóricamente un argumento de mucho valor para demeritar la eficacia del procedimiento.

Los resultados con estas técnicas en el Hospital Simón Bolívar de la Escuela Colombiana de Medicina de Santafé de Bogotá, con más de cien casos, reportan el noventa y cuatro por ciento de éxitos, con seguimiento de diez años.

En resumen las técnicas enfrapúbicas son ideales para la corrección de la IUE, cuando existen distopias del trayecto uretro vaginal, como del útero y de la pared vaginal posterior, siempre y cuando se utilicen técnicas depuradas.

4. Combinadas. (Cervicosuspensión Endoscópica). Son las técnicas que después de identificar el cuello por vía vaginal, logran ascenderlo y suspenderlo con material no absorbible a los rectos abdominales, bajo visión endoscópica.

Son relativamente rápidas sin descontar el inconveniente de utilizar la endoscopia urológica, lo que constituye una razón para que el ginecólogo que la realiza tenga experiencia en la práctica de la cistoscopia.

Como ventaja adicional de la técnica, podemos anotar, que como las infrapúbicas, es ideal para practicarla cuando hay patología vaginal (distopias) asociada a la IUE. Requisito importante para utilizar la Cervicosuspensión Endoscópica, que los rectos abdominales se caractericen por su buena resistencia, pues constituye prácticamente el soporte más importante para sostener el cuello vesical y así hacerlo intra-abdominal.

No obstante los inconvenientes que se han descrito de la Cervicosuspensión Endoscópica para practicarla por el gi-

necólogo, no se puede desconocer, que aún con el riesgo que conlleva lesionar estructuras tan importantes como la uretra y la vejiga, es la única técnica que bajo visión endoscópica, permite ver con exactitud el cuello vesical y además comprobar su ubicación intra-abdominal.

En nuestra Clínica de Incontinencia hemos publicado la experiencia de cien casos, con un seguimiento mayor de cinco años y con una eficacia que sobrepasa el noventa por ciento de éxitos.

En conclusión: La Cervicosuspensión Endoscópica dentro de los procedimientos que actualmente se utilizan para la corrección de la IUE, ocupa un lugar muy importante para aquellos casos en los cuales no se puedan emplear procedimientos con alta morbilidad, siempre y cuando el cirujano no sólo este en capacidad de practicarla sino que disponga de los recursos tecnológicos necesarios para llevarlo a cabo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enhorning et al. Urethral closure studient with cine roenganography – and simultaneous bladder-urethra pressure recording. Surgery. Gynecology and Obstetrics. 1964; 118: 507-616.
2. Kelly, H.A. Incontinence of urine in women. Urologic and Cutaneous Review 1993; 17: 219-293.
3. Pacey, K. Pathology and repair of genital prolapse. ObsGyn 1949; 56: 1-15.
4. Ross, R.A. et al. Vaginal prlapse and stress urinary incontinence West Virginia Medical Journal of Obst-Gyn 1967; 97: 308-315.
5. Lomanto, A., Gómez, P. Operación de kelly. Rev. Col. Obst. Y Gin. Vol. XXXIV, 28 1993.
6. Lomanto, A. Incontinencia Urinaria de Esfuerzo en la mujer. Tratamiento. Memorias Primeras Jornadas de Ginecología y Obstetricia. Clínica Fray Bartolomé de las Casas. Bogotá 1984; 111.
7. Rendón, H., Lomanto, A. Incontinencia Urinaria de Esfuerzo: Revisión de la Operación de Kelly en 10 años del Instituto Materno Infantil de Bogotá. Trabajo inédito. 1981.
8. Burch, J.C. Urethrovaginal fixation to Cooper ligament for correction of stress incontinence, cystocele and prolapse. Am. Jou. Obst. & Gyn. 1961; 81: 281.
9. Beltrán, A. Incontinencia Urinaria de Esfuerzo en al mujer. Rev. Col. Obst. Y Ginecol. 1961; 12: 108.
10. Bernal, E. Uretrovesicosuspensión de Marhal-Marchettikrantz en la corrección de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Rev. Col. Obst. Y Ginecol. 1964; 15: 159.
11. Lomanto, A. Evaluación de la Colposistoutropexia en la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Rev. Col. Obdst. Y Ginecol. Vol. XXXII, 112 1982.
12. Tanagho, E.A. and Cols. La Cistopexia modificada Rev. Col. De Obst. Y Gin. 1976; 110: 751.
13. Arenas Buenahora, Cols. La Citopexia modificada Rev. Col. De Obst. Y gin. Vol. XXXVI 1: 11, 1985.
14. Becerra, E. Evaluación de la Cistoutropexia Retropública Rev. Col de Obs. Y Gin. Vol XXXVI 6: 380, 1985.
15. Tobón, G. Cols. Tratamiento de la incontinencia Urinaria de Esfuerzo por la operación de Burch. Rev. Col. De Obs. Y Gin. Vol. XXXII 1: 59, 1981.
16. Lomanto, A., Sánchez, J. Análisis de fracasos del manejo de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Trabajo inédito 1989.
17. Lomanto, A., Sánchez, J. Uretrocistopexia Suprapública. Experiencia de 10 años. Rev. Col. Obst. Y Ginec. Vol. XXXIII 4: 265, 1992.
18. Powl, L.C., J.R. Retropubic urethrocytopexy: Vaginal approach. Am. Jou. Obs. And Gin. 1981; 140:91.
19. López, L.A., Corzo, J.E. Corrección de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo por medio de la Uretrocistopexia retropública por vía vaginal. Rev. Col. Obst. Y Gin. Vol. XXXIV 34, 1983.
20. Redondo, H., Cruz, R. Estudio clínico y enfoque terapéutico de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo en la mujer. Rev. Col. Obst. Y Gin. Vol. XXXVII. 1986.
21. Redondo, H., Cruz, R. Uretrocistopexia Infrapública. Rev. Col. Obst. Gin. Vol. XXXIX. 1988.
22. Pereyra, A.J., Lebertz, T.B: Combined Uretrovesical Suspensión and vagino-Urethroplasty for correction of Urinary Stress Incontinence. Obstetric and Gynecology. 1986-87; 30: 537-546.
23. Stamey, T.A., Scheffer, A.J., Condoy, C. Clinical and roentgenographic evaluation of endoscopic suspension of the

vesical neck for urinary incontinence. *Surg Gynecol Obstet.* 1975; 140: 355-360.

24. Stamey, T.A. Endoscopic suspension of vesical neck urinary incontinence. *Sur. Gynecol Obst.* 1973; 136: 547-554.

25. Stamey, T.A. Urinary incontinence in the female *Campbell Urology* 1979; 3: 2272-2293.

26. Stamey, T.A. Endoscopic suspension of the vesical neck for urinary incontinence in females, report on 203 consecutive patients. *Annals of Surgery* 1989; 192(4): 465-471.

27. Lomanto, A., Sánchez, J. La Cervicosuspensión endoscópica en el tratamiento de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Informe preliminar. *Rev. Col. De Obst. Y Gin.* Vol. XXXVIII 5: 331-345, 1987.

28. Lomanto, A., Sánchez, J. Experiencia de 100 casos con la Cervicosuspensión Endoscópica. (1989). Trabajo de Promoción. Universidad Nacional de Colombia. En Impresión.

VAGINITIS ATROFIA Y SU RELACIÓN CON LA INCONTINENCIA URINARIA

Oscar Ángel, M.D.*

* Director Unidad de Urodinamia. Clínica de Marly. Santafé de Bogotá

Resumen

Los cambios menopáusicos producidos por la privación de estrógenos, conllevan a cambios en el sistema miccional produciendo incontinencia urinaria tanto de esfuerzo como de urgencia. Cambios que mejoran significativamente con la terapia de Suplencia Hormonal.

Abstract

Menopause and its accompanying hormonal fluctuations with estrogen deprivation produces changes in the mictional system that create both urgency and stress urinary incontinence. Both of these syndromes greatly benefit from hormonal supplements.

Cada día la expectativa de vida de la mujer se incrementa llegando casi hasta los 80 años en nuestra época. Es así como la incontinencia urinaria llega a ser una patología muy frecuente en la mujer postmenopáusica, con estudios que muestran como un tercio de las pacientes sobre los 65 años la padecen.

La incontinencia urinaria es causante de problemas psicosociales que afectan la interrelación personal hasta el punto de obligar a familiares a reclusión en ancianatos para ayuda en su manejo; incomodidades higiénicas personales con severas dermatitis amoniocales; y por último una mayor probabilidad de caídas y por lo tanto de fracturas al crear afán por micción inminente.

Aunque la incontinencia urinaria es un hallazgo frecuente para la edad no quiere decir esto que sea normal y no requiera tratamiento.

Se ha visto que la pérdida del estímulo estrogénico afecta el tracto urinario bajo; el soporte uretral se pierde por disminución del tejido conectivo, se presenta además atrofia del músculo estriado con una disminución del flujo sanguíneo en los plexos vasculares uretrales. Ya a nivel del detrusor se encuentra adelgazamiento urotelio trigonal, se pierde la coaptación de la mucosa y el efecto protector de la capa de glicosaminoglicanos, que incrementa la susceptibilidad de la infección. Estos cambios conllevan a una disminución de la capacidad vesical, aumento de la sensibilidad de la vejiga y uretra, incremento de la motilidad del cuello vesical y disminución de la habilidad de suprimir la contracción del detrusor.

Como vemos la privación de estrógenos afecta en tal grado el tracto urinario bajo que produce síntomas irritativos como urgencia, polaquiuria y nocturia; además de cuadros de inestabilidad del detrusor, alteraciones en la micción e incontinencia urinaria de esfuerzo. La patología más frecuente es la urgencia urinaria hasta un 60%, seguido de la incontinencia de esfuerzo y por último una combinación de ambas.

Como es creencia general que hablar de incontinencia urinaria es algo muy embarazoso para mencionar y por otro lado es un cambio "normal" de la menopausia; es de vital importancia que el personal médico interroge a cerca del mismo. Se deben averiguar factores como ingesta de drogas, antecedentes patológicos y quirúrgicos, estado mental y emocional. Luego de un examen físico completo; incluyendo ginecológico que oriente a un diagnóstico, la Urodinamia es de gran ayuda etiológica; empezando por una citometría uretral o estudios de flujo-presión en aquellas pacientes con cirugías pélvicas previas, infección urinaria recurrente, alteraciones en la micción, o residuo post-miccional elevado (>100cc).

La terapia de suplencia hormonal estrogénica se debe considerar en estas pacientes post-menopáusicas, ya que además de disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular, disminuye también la osteoporosis, mejora la urgencia e incontinencia de esfuerzo.

Para la paciente con vaginitis atrófica se indica tratamien-

to con Ayerogen (Estrógenos naturales conjugados) crema vaginal 1 aplicador en la noche por 2 a 4 semanas y después un mantenimiento medio a 1 aplicador 2 a 3 veces por semana. Cuando se evidencie mejoría de los síntomas se pasará a terapia oral o transdérmica combinación con progestágenos según necesidad.

Es importante tener en cuenta que el manejo de la vaginitis atrófica y sus repercusiones en la incontinencia urinaria, no solo mejoramos los síntomas, sino la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resnick N, Yalla S. Management of urinary incontinence in the elderly. *N Engl J Med* 1985; 313: 800-805.

2. Ouslander J, Staskin D, Raz S, Su H, Hepps K. Clinical versus urodynamic diagnosis in an incontinent geriatric female population *J Urol* 1987; 137:68-71.

3. Fantil J, Wyman J, Anderson R, Matt D, Bump R. Postmenopausal urinary incontinence: Comparison between nonestrogen-supplemented and estrogen-supplemented women. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 823-828.

SÍNDROME URETRAL

Luis Freddy Vergel, M.D. *

* **Profesor Programa Materno Infantil. Facultad de Ciencias de Salud. Universidad de Paula Santander. Médico Adscrito al Departamento de Ginecología y Obstetricia. HOspital Erasmo Meoz. Cúcuta.**

El síndrome uretral se define como un proceso inflamatorio sin infección de la uretra y el triángulo vesical.

La etiología del síndrome uretral es desconocida, se encuentra asociada a factores predisponentes dentro de los cuales encontramos el Hipoestrogenismo que padece la mujer durante el climaterio, produce alteraciones regresivas en el epitelio vaginal, el cual se vuelve seco y pálido; puesto que la uretra y el triángulo vesical se originan embriológicamente de los mismos tejidos que los órganos reproductores femeninos, por tal motivo observamos los mismos cambios degenerativos en las porciones inferiores del tracto urinario.

Los datos clínicos del síndrome uretral en la mujer menopáusica son: la polaquiuria, pujo, dolor al terminar la micción, dolor suprapúbico, tenesmo vesical, goteo terminal, epitelio vaginal seco y pálido, meato uretral hiperémico, calibre uretral disminuido.

Las ayudas diagnósticas del síndrome uretral son: el parcial de orina, urocultivo, citología exfoliativa cervicovaginal, la uretricitoscopia, la cistouretrografía.

El tratamiento del síndrome uretral es multidisciplinario; puede ameritar la concurrencia de Ginecólogo, Psiquiatra, Urólogo, Endocrinólogo, para poder ofrecer: Psicoterapia, terapia hormonal de reemplazo, administración de estrógenos locales, las controvertidas dilataciones uretrales, criocirugía, laserterapia, corticoides parauretrales, infiltración de anestésicos locales en plexo hipogástrico.

El pronóstico del síndrome uretral es variable, los mejores resultados son obtenidos con la terapia de reemplazo, sin embargo en algunas ocasiones el padecimiento es frustrante y desconcertante tanto para la paciente como para el médico.

BIBLIOGRAFÍA

American College Obstetricians Gynecologists: Bulletin Technical, Hormone Replacement Therapy, No. 166, April 1992.

Asmunssen, Mogens. *Clinical Gynecological Urology*. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London: 1983; 74-78.

Bergman A. Comentarios sobre Microbiología del Síndrome Uretral, *Year Book de Obstetricia y Ginecología*. 1991; 214-215.

Bergman A. Comentarios sobre Criocirugía en el tratamiento del Síndrome Uretral Recidivante, *Year Book de Obstetricia y Ginecología*. 1991; 215-516.

Botella, Lluisa J. La edad Crítica, Climaterio y Menopausia. Salvat, 1990; 253-261.

Carlile, A. Dasvies A. Cambios con la edad de la uretra femenina, *J. Urol*. 1988; 532-535.

Eboo Versi, M.A. Incontinencia en la Climatérica. *Clínica Obstétrica y Ginecológica*, 1990; 2: 381-386.

Gillespie W., Henserson E. Microbiología del Síndrome Uretral, *Br. J. Urol*. 1989; 64: 270-274.

Hilton P., Rashmi T. *The Menopausal Clinical Gynecologic Urologic* Stanton S. Mosby, Company, 1984; 343-353.

Lester J., Karafin. Clínicas Médicas de Norte América, Mujer Menopáusicas. Trastornos Cías Urinarias Inferiores, MC Graw Hill, Vol 1, 1987; 107-116.
Ostergard Donald. Gynecologic Urology and Urodynamics. Williams Wilkins, Baltimore, London, 1984; 183-187.
Pérez Ubierna, C. Memorias curso Urología Ginecológica,

Síndrome Uretral o uretrotrigonitis, Hospital Luis Castelazo Ayala, IMSS, México D.F: 1991.
Sand P., Bowen C, Ostergard D. Criocirugía V/S Dilatación uretral en el tratamiento del Síndrome Uretral Recidivante, J. Reprod. Med. 1989; 34: 499-504.
Tanagho, Email. Urethritis senile, Urología General, Manual Moderno. 1983; 444-445.

EL HOMBRE QUE ENVEJECE Y SU FUNCIÓN TESTICULAR. ¿ES NECESARIO TRATARLO HORMONALMENTE?

E. Nieschlag, M.D. *

*Profesor Univesidad de Munster. Director del Instituto para la Medicina de la Reproducción de la Universidad Steinfuterstr, Munster. Alemania.

Varios estudios cruzados han demostrado que el promedio de los niveles séricos de testosterona (T) declinan a medida que avanza la edad en el hombre. Mientras que esta declinación muestra un rango individual muy grande y es agravada por la morbilidad concomitante, una disminución en el número y en la capacidad endocrina de las células de Leyding parecen ser las características de la senescencia.

Adicionalmente, las funciones dependientes de la testosterona empeoran con la edad avanzada, resultando en una disminución de la potencia, ánimo deprimido y osteoporosis. Por lo tanto, la pregunta resultante es si la T debe ser sustituida en el hombre que envejece. Hasta el momento no se ha

podido alcanzar un consenso sobre esta pregunta, ya que los estudios apropiados, en particular sobre los efectos a largo plazo aún faltan. Como conclusión, nosotros recomendamos sustituir sólo a aquellos hombres viejos con niveles subnormales de T. Los mismos principios se aplican para la sustitución y el control de este tipo de terapia en hombres jóvenes con hipogonadismo. Se utiliza indistintamente enantato de T inyectable, undecanoato oral de T o T transdérmica. Particularmente se controla la función de la próstata, por medio de la palpación, PSA (antígeno prostático sérico), y si hay disponibilidad por medio de la ecografía transrectal, para no omitir un carcinoma de próstata.

SEXUALIDAD EN EL CLIMATERIO

Dora Luz González, M.D.*

* Presidenta Comité de Psiquiatría de Ascofame. Coordinadora Departamento de Psiquiatría del Instituto de Ciencias de la Salud. CES. Medellín.

El comportamiento sexual del individuo en una forma adecuada y gratificante, es una preocupación del ser humano desde que se tiene conciencia de esta importante función; en el época del climaterio adquiere un valor más relevante y específico, tanto en hombres como en mujeres, motivado por las ansiedades del declinar físico, psicológico y social presente, ante la cercanía del envejecimiento con una marcada influencia cultural.

Al hablar de temas relacionados con los aspectos psicológicos y sexuales del climaterio, encontramos una gran disparidad de criterios entre los ginecólogos y los psiquiatras provenientes de la misma práctica clínica, es decir el ginecólogo ve muchas mujeres en la edad de la menopausia, de ellas un gran número presentan disfunciones sexuales o síntomas psiquiátricos y los psiquiatras ven muchas mujeres con trastornos mentales de las cuales muy pocas de ellas se encuentran en la época del climaterio o presentan disfunciones sexuales.

En el caso de las mujeres los cambios físicos que acompañan al climaterio tienen menos efectos en el funcionamiento sexual que en los hombres, sin embargo otros factores como los diferentes aspectos psicológicos propios de este momento vital, la ausencia o mala interacción con la pareja y las estereotipias culturales pueden llegar a determinar la presencia de serias disfunciones sexuales.

Revisando la literatura actual encontramos datos bien diferentes a los de 3 ó 4 décadas atrás, coincidiendo en la conservación del deseo sexual entre el 60% -70% de la mujeres luego del cese de la menstruación. Los niveles plasmáticos de androstendiona y testosterona guardan una correlación positiva con el deseo y la gratificación sexual, independiente de los niveles de estradiol y estrona; siendo éstos últimos determinantes en la presencia de dispareunia, por el efecto sobre la lubricación vaginal y el trofismo de la misma; teniendo entonces utilidad a este nivel la terapia sustitutiva estrogénica.

Es necesario continuar investigando y discutiendo el comportamiento sexual de las mujeres en la etapa del climaterio en nuestra cultura específica, lo más libre posible del determinismo biológico y a la luz de los múltiples eventos cambiantes psicológicos, sociales, familiares, económicos y hasta políticos. Esta tarea implica un trabajo interdisciplinario para evitar los sesgos de las diferentes prácticas clínicas.

SEXUALIDAD FEMENINA DURANTE EL CLIMATERIO

Martha Lucía Palacio, Psic.*

*Unidad de Psicoterapia y Sexualidad Humana. Santafé de Bogotá.

Es totalmente cierto que el interés y la capacidad sexuales pueden mantenerse hasta los 80 ó 90 años si la persona goza de un estado de salud razonablemente bueno y si dispone de una pareja interesada en el sexo e interesante para ella...sin embargo es necesario analizar una serie de factores que, más frecuentemente que en otras edades, pueden alterar o terminar con la expresión sexual.

Estos pueden ser:

- Desinterés sexual general.
- Aburrimiento sexual.
- Sexualidad física debilitada
- Inhibición cultural o educativa.
- Atrofia por desuso.
- Mala imagen corporal.
- Dispareunia.

En 1993 la Dra. Beverly Jonson de la Universidad de Vermont investigó 660 mujeres entre 51 y 89 años. Encontró que había ciertos factores que influenciaban la expresión de la sexualidad en estas mujeres: alta autoestima, relación íntima con su pareja, conocimientos sexuales, actitudes sexuales abiertas, interés sexual, participación sexual y satisfacción sexual.

Es vital aprender cómo el paso de los años puede modificar la respuesta corporal a la estimación sexual.

Las mujeres mayores usualmente necesitan más tiempo para llegar a la excitación y lubricar más despacio y en menor cantidad.

Se ha observado como huellas, mujeres que mantienen una actividad relativamente frecuente durante su vida, conservan en mejores condiciones toda su respuesta sexual.

REFERENCIAS

- Sex over forty. Vol. XIII, No. 4 Sept, 1994 Chapell Hill, North Carolina.
- Sex over forty. Vol. XII No. 6 Nov. 1993 y Oct. 1993 Chapell Hill, North Carolina.

- Carrera, Michael Sexo. Ediciones Folio. Barcelona 1984.
- Reinisch, June. Nuevo informe Kinsey, Ed. Paidó, España, 1990.
- Kolodny, Robert, Masters & Jonson. Tratado de medicina Sexual. Ed. Salvat Barcelona 1993.

Unidad de Psicoterapia y Sexualidad Humana. Santafé de Bogotá.

LA SEXUALIDAD MASCULINA DESPUÉS DE LOS 50 AÑOS DE EDAD

Alonso Acuña, M.D.*

* Director de la Unidad de Psicoterapia y Sexualidad Humana.
Santafé de Bogotá.

Resumen

-¿Tiene el hombre una menopausia como la mujer? Si y no. Desde el punto de vista de un cambio de vida debido a determinados cambios físicos, sociales y familiares podría ser una situación análoga. Pero desde el punto de vista hormonal y reproductivo no, puesto que el hombre continúa con la producción testicular de andrógenos y de espermias hasta las edades más avanzadas, mientras que la mujer cuando deja de menstruar no tendrá más estrógenos ováricos ni óvulos.

En 1984 Alfred Kinsey presentó a la comunidad mundial su revolucionario libro *La Conducta Sexual del Varón*.

Allí señalo que los hombres alcanzaban su máxima capacidad sexual hacia los 25 años de edad, para después iniciar un lento descenso cuya graduación y variabilidad dependería de cada individuo, pues cada uno venía a representar un patrón aparte con todo un abanico de posibilidades en cada caso.

Para 1950 el profesor español Gregorio Marañón señaló que los hombres mayores, presentaban en su proceso de envejecimiento una fenomenología similar a la de la mujer perimenopáusicas. Proceso que denominó como el climaterio masculino, término que levantó ampollas y originó acaloradas discusiones que periódicamente se reviven a la luz de los modernos conocimientos del momento. Para hacer una aproximación al tema del envejecimiento sexual, es necesario entender el proceso del envejecimiento en general.

El envejecimiento es una etapa de la vida que indica el inicio de la involución. Es el polo opuesto de la adolescencia, que es la etapa de la vida que marca los cambios evolutivos más importantes –físicos y psíquicos–, en el paso de la niñez a la adultez. El envejecimiento marca una etapa que abarca todo el proceso de la involución de las personas que hacen su tránsito de la madurez a la vejez.

Tal es el parangón paradójico, desde el punto de vista psíquico entre la adolescencia y envejecimiento, que se ha denominado también al envejecimiento como una segunda adolescencia. Puesto que similitudes paradójicas evidentes también existen desde el punto de vista psicológico, ya que en la adolescencia se operan una serie de modificaciones en el comportamiento que tornan a la persona en incomprensible, llena de contradicciones y claroscuros, pues se halla en el momento de la búsqueda de su identidad como persona. necesita ser y hacer. En el envejecimiento, de igual manera llena de claroscuros e incomprensiones, la persona también tiene una crisis de identidad, en el sentido que ahora ya no quiere dejar de ser ni dejar de hacer, como pareciera que la sociedad se lo trata de imponer.

Abstract

-Do man have a menopause like woman? Yes and no. Under a point of view of a change of life, it is possible, because there are some physical, familiar and social changes. But hormonal and reproductive not, because men are fertile and have testicular testosterone until the most advances ages, while women have no more strogens and ovules after the age of menopause.

El envejecimiento está caracterizado por una serie de cambios que suelen operarse durante una larga etapa que por convencionalismo se iniciaría a los 40 años para asentar estos cambios en forma definida entre los 60 y 65 años. Son 20 a 25 años en los cuales se operan una serie de cambios en los diversos aparatos y sistemas del cuerpo humano: en la piel y faneras, cardiovascular y pulmonar , digestivo, urinario, sensorial, sistema nervioso y aparato músculo-esquelético y locomotor, y en el sexual y genital.

Los cambios que se operan en los diversos aparatos y sistemas del cuerpo humano son paulatinos, subintrantes e intermitentes, y dependen de diversos factores como son genéticos y hereditarios de una parte y género de vida por el otro. Dentro de estos influyen factores como son los psicógenos, laborales, sociales y familiares.

Cundo el hombre ha asomado a la cincuentena, se encuentra con una serie de modificaciones y cambios que alteran en forma importante el género y estilo de vida que hasta el momento ha llevado: deja de ser padre para volverse abuelo, deja de ser jefe de familia para pasar al retiro, deja de ser trabajador activo para pasar a la pensión, deja en fin, muchas cosas que le significan en general una pérdida de poder, que se inicia precisamente cuando ha estado en la cúspide de él.

Cuando se operan los cambios genitales y sexuales, se experimenta también en la realidad o en la posibilidad, la sensación de la pérdida de poder o la inminencia de producirse.

Después de los 50 años, los cambios en la respuesta sexual (deseo, excitación, orgasmo) pueden ser lentos o relativamente bruscos. El deseo sexual puede disminuir lentamente o conservarse incólume. Y he allí uno de sus problemas: que el resto de la respuesta sexual (erecciones, orgasmos) disminuyen en mayor proporción. Tal como dijo Freud “una de las tragedias del hombre es que su deseo sexual persiste mucho más allá del momento en que terminan sus erecciones”. La fase de excitación, representada por la erección”, sufre modificaciones lentas o relativamente prontas, consistentes en la

disminución de la rapidez y la firmeza. El periodo refractario de alarga. La posibilidad de reerectar se alarga a horas, días, semanas y aún meses. Las eyaculaciones pueden disminuir y los orgasmos bajar de intensidad y duración o en ocasiones estar ausentes. Los actos sexuales en forma inexorable se espacian en forma lenta o evidente. En todos estos cambios hay variables individuales y cada persona constituye un modelo aparte. Los factores de riesgo para que estas modificaciones se presenten, son evidentes luego de los 50 años: la edad, está señalada por los estudios de la U. De Boston como el primer factor, el cual siguen la arteriosclerosis y la patología cardiovascular, la hipertensión, la diabetes, los trastornos metabólicos y hormonales.

Cada hombre deberá adaptarse a todas estas circunstancias o sucumbir ante ellas. El estilo y tipo de vejez dependerá de todo este síndrome de adaptación donde entra en consideración el síndrome del stress crónico por Hans Selye.

Todo esto puede llevarlo al retraimiento, el aislamiento y la depresión (años grises) o a entender el proceso, captarlo, aceptarlo y vivirlo de manera adecuada y adaptarse a las circunstancias físicas, psicológicas, laborales, familiares y sociales que se presentan (años dorados).

Así pues, ¿existe en realidad el climaterio masculino y podría equipararse a la menopausia femenina?

Habría que analizar entonces las similitudes y las diferencias:

Similitudes: desde el punto de vista familiar, social y aún laboral, existen una serie de cambios del status que son innegables. Muchas veces, el hombre tendrá más dificultades que la mujer para adaptarse a estos cambios, es más psicolábil, tal vez porque ha tenido mayor poder en los años precedentes. Pero en la medida que la mujer ha irrumpido al cambio

laboral, tal vez los significados serán con el tiempo cada vez más parecidos en ambos sexos. Desde el punto de vista físico las modificaciones corporales pueden ocasionar estrechez estética en forma variable, unas veces más acusada que en la mujer o menos, según muchas circunstancias personales y ambientales concomitantes.

Diferencias: Las modificaciones en el aparato circulatorio son más evidentes en el hombre quien está más expuesto que la mujer a los accidentes cardiovasculares y cerebrales, aunque luego de los 65 años esta posibilidad se nivela, por razones hormonales ya conocidas.

La mayor y más evidente diferencia está en el aspecto endocrino y de reproducción: la mujer una vez desaparecidas las menstruaciones con la cesación de la actividad ovárica y ausencia de estrógenos, termina su época reproductiva. El hombre continúa con capacidad reproductiva, pues persiste la espermatogénesis —así sea en menor cantidad y calidad— además de que los andrógenos continúan produciéndose. La mujer menopáusica, queda pues infértil y sin estrógenos ováricos. El hombre “climaterico” tiene producción de andrógenos testiculares y de espermatozoides.

Así pues, desde el punto de vista hormonal y reproductivo, el hombre no tiene menopausia o climaterio. Desde el punto de vista psicológico, ambiental, laboral, familiar y social, el hombre como la mujer, tienen un climaterio, una involución, un paso hacia la vejez, la vejez misma y al ancianidad, etapas lógicas del devenir humano, que no significan otra cosa, al haber legado a estas avanzadas edades, que un triunfo sobre la enfermedad, puesto que los menos fuertes han quedado en el camino.

REFERENCIAS

Acuña Cañas, Slonso. Sexo y edad de la Madurez a la Vejez. Ed. CAFAM, Bogotá, 1984.

Acuña Cañas, Alonso. Guerrero Pedro, Palacio Marta Lucía, Nader Lucía, es tiempo de Vivir, Ed. Arte Gráfico, 2ª. Ed. Bogotá, 1993.

Karacan, I. REM Sleep and Sexuality in the aged, J. Geriatr. Psych. 1969; 2: 181.

Kinsey, A. Sexual behavior in the human male, Ed. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1948.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS. ALGUNOS DATOS DEMOGRÁFICOS DE LA POBLACIÓN MUNDIAL

William Kattah, M.D.*

*Jefe Sección de Endocrinología. Fundación Santa Fe de Bogotá. Santafé de Bogotá.

Para referirse a la epidemiología de la osteoporosis es necesario tener conocimiento de algunos aspectos de los cambios demográficos en la población mundial, base necesaria para extender la verdadera magnitud del problema.

El cambio en la expectativa de vida aumenta en forma progresiva en la población mundial, de una manera rápida y continua en países desarrollados y mucho más lenta en países en vías de desarrollo esperando que no antes de un lapso de 30 años esta tendencia continúe mejorando lo cual tendrá un enorme impacto en la estructura de nuestra Sociedad, que cada día envejecerá más y será presa de enfermedades crónicas y degenerativas como la osteoporosis.

Las cifras con más alta expectativa de vida se encuentran en regiones con alto grado de desarrollo como Norte América, Europa, Oceanía y algunas zonas de Asia del Este y Rusia. Países como Japón, Suiza y Suecia tienen las expectativas más altas del mundo tanto en hombres como en mujeres en tanto que en Gambia y Etiopía en el África se reportan las más bajas (Tabla 1). En la totalidad de los países del mundo esta expectativa de vida es mucho mayor en mujeres que en hombres, mayoría que oscila entre 3 y 7 años. Una vez alcanzados los 65 años, países como Japón, Francia y Suiza alcanzan la mayor expectativa de vida en promedio con cifras de 16.5, 15.7 y 15.5 respectivamente.

Como consecuencia del cambio en la expectativa de vida los grupos de personas con mayor edad han venido incrementándose progresivamente y la proyección a nivel mundial calcula un aumento de la población total partiendo con referencia del año 1980 hasta una cifra estimada en el año 2000 de un 38% en tanto que la población mayor de 60 años se elevará en un 57.1%; Estados Unidos es un claro ejemplo de estos cambios, en 1950 la población mayor de 60 años llegó a 18,5 millones aumentando a 37 millones en 1985 y esperando para el año 2000 una cifra de 67 millones. La población mundial en 1980 fue calculada en 4432 millones y para el año 2000 se estima que habrá 6118.8 millones.

La población colombiana de acuerdo con el censo realizado en 1993 llegó a 35.888.280 y se calcula que llegará a 40 millones en el año 2000. La expectativa de vida reportada en Colombia llegó a 68 y 74 años para hombres y mujeres respectivamente.

En Colombia la población mayor de 60 años en 1993 era de un 5.8% para hombres y mujeres respectivamente y hacia el año 2000 este porcentaje aumentará 6.2% y 7.4%. La pirámide de población en nuestro país se ha modificado y de acuerdo con los últimos datos del censo de 1993 por primera

vez la base de esta pirámide se estrecha encontrando mayor población en el grupo de 10-14 años que en los grupos de 5-9 y 0-4 tanto en hombres como en mujeres, posiblemente la disminución de la tasa de natalidad sea la explicación de esta tendencia. Por lo anterior vemos que la población colombiana también tiene la misma tendencia de países desarrollados hacia un envejecimiento de la población.

Tabla 1. Expectativa de vida

País	Mujeres	Hombres
Japón	81.8	75.9
Suiza	80.7	73.9
Suecia	80	74.2
Francia	79.8	71.6
España	79.7	73.6
Australia	79.5	73.1
USA	78.9	72.1
Reino uNido	77.6	71.9
Colombia	74	68
México	73.9	67.8
China	71	68.1
Brasil	67.6	62.3
India	59.1	58.1
Nigeria	46.1	42.9
Gambia	44.6	41.4
Etiopía	42.6	39.4

Modificada de la Enciclopedia Británica 1991.

Fracturas por osteoporosis. Presentación, incidencia y prevalencia

La fracturas por osteoporosis se presentan tanto en el esqueleto axial como el esqueleto apendicular siendo las primeras características de la osteoporosis tipo I (Postmenopáusica) y las segundas en Osteoporosis Tipo II (Senil).

La edad, el sexo, la raza, la distribución geográfica y algunos factores y enfermedades asociados con osteoporosis

secundaria, además de la mayor tendencia al trauma en personas mayores son hechos que deben tenerse en cuenta para la explicación epidemiológica de esta enfermedad.

La presencia de estas fracturas están directamente relacionadas con la masa ósea la cual tiene su máxima densidad entre los 30 y 35 años y su mayor tendencia a la pérdida durante la época de la perimenopausia y postmenopausia temprana cuando los niveles de estrógenos disminuyen notoriamente y por consiguiente su efecto protector contra la resorción ósea. La caída de la masa ósea oscila entre 1% y un 4% por año en el esqueleto axial durante estos años siendo mayor en mujeres que en hombres y guardando cierto paralelismo con el hombre cuando se considera el esqueleto apendicular.

Aunque la mayoría de los estudios realizados varían considerablemente en su metodología y en los criterios de diagnóstico, es claro el incremento de las fracturas por osteoporosis con la edad; a partir de la quinta década de la vida. Se han encontrado datos hasta de un 25% de fracturas espinales por compresión a partir de los 60 años, y del 50% después de los 75 años, en mujeres por encima de 65 años la incidencia combinada de fracturas vertebrales, de fémur y antebrazo oscilan entre un 35% -40%; a los 80 años mínimo el 15% de las personas han sufrido una fractura de cadera y a los 90 años hasta un 33% de las mujeres y un 17 % de los hombres. Los trabajos del grupo de Rochester muestran cómo se aumenta la incidencia de fracturas después de la menopausia tanto en fémur proximal y distal como en húmero, pelvis y antebrazo distal llegando la fractura proximal de fémur a una incidencia de 3.600 x 100.000 habitantes año. La incidencia comparativa de fracturas de cadera en varios países se observa en la tabla 2. la relación mujer / hombre es 2:1 y 10:1 mayor para fracturas de fémur y vertebrales respectivamente.

La distribución geográfica influye notoriamente en la mayor o menor incidencia de osteoporosis, algunas de ellas debido a diferencias de tipo metodológico. La influencia de baja exposición al sol hace que los países son estaciones padezcan con mayor frecuencia la enfermedad como sucede en el Norte de Europa y en los Estados Unidos. La raza negra está protegida contra la osteoporosis; también se han descrito poblaciones con especial protección como el grupo Maori en Nueva Zelanda y el grupo Bantu en Sur África.

La distribución geográfica influye notoriamente en la mayor o menor incidencia de osteoporosis, algunas de ellas debido a diferencias de tipo metodológico. La influencia de baja exposición al sol hace que los países son estaciones padezcan con mayor frecuencia la enfermedad como sucede en el Norte de Europa y en los Estados Unidos. La raza negra está protegida contra la osteoporosis; también se han descrito poblaciones con especial protección como el grupo Maori en Nueva Zelanda y el grupo Bantu en Sur África.

Factores como la historia de bajo peso, el hábito de fumar, el alcoholismo y la presencia de algunas enfermedades como el hiperparatiroidismo, la insuficiencia renal o hepática, el hipogonadismo y la historia de anovulación crónica, la ingesta de glucocorticoides a largo plazo y especialmente el

hipertiroidismo facticio inducido con la ingesta de hormonas tiroideas tomadas innecesariamente por muchos pacientes en el afán de adelgazar son los factores secundarios que más influyen en el desarrollo de osteoporosis.

Aunque el paciente anciano tiene menor incidencia de caídas comparativamente con el niño y el adulto joven, con frecuencia estas caídas implican un mayor trauma y mayor índice de hospitalización y mortalidad. La mayoría se presentan al caer de su propia altura; algunos factores influyen en esto como en la presencia de hipotensión postural, dificultad en la marcha, debilidad muscular, disminución de los reflejos, disminución de la agudeza visual, vértigos de origen vestibular, confusión y demencia. El trauma que induce la fractura por lo general es de características leves a moderadas en un 90% de los casos.

Tabla 2. Comparación internacional de la incidencia de fracturas de cuello de fémur

País	Mujeres	Hombres
Noruega	415	220
USA (Rochester)	315	170
Singapore (Indios)	310	130
Sur Africa (Blancos)	260	95
Suecia	230	100
USA (Blancos)	220	75
Nueva Zelanda	215	95
Suiza	210	130
Reino Unido	140	60
USA (Negros)	120	105
Maori	100	70
Hong Kong	80	60
Singapore (Malay)	30	40
Bantus 415	15	15

Impacto socio-económico de la osteoporosis

Los costos del tratamiento de la osteoporosis son enormes y la tendencia futura es de que estos se incrementen. En los estados Unidos la incidencia anual de las fracturas por osteoporosis llega a una cifra cercana al 1.200.000; el 20% de estos pacientes morirán y del 80% de los que sobreviven, un 50% serán dependientes de una casa de cuidado interno donde se le brindan todos los cuidados inherentes a la situación. Los costos de la atención de estos pacientes de acuerdo con

la ARA fueron de 6.100 billones de dólares por año en 1985 y llegarán a ser de U\$ 10.000 en el año 2000. En Inglaterra el costo de la atención por fractura de cadera llegó a 500 millones de libras al año y en Francia las fracturas de cadera costaron 3,5 billones de francos y las fracturas de antebrazo 455 millones.

Como se puede observar los costos son tan altos que son semejantes al ingreso por el total de exportaciones a Colombia durante el período de un año.

En Colombia la incidencia y prevalencia y el impacto Socioeconómico de la Osteoporosis son desconocidos debido al subregistro del diagnóstico tanto hospitalario como de consulta externa y a la poca importancia que ha dado el ministerio de Salud Pública a este problema. Por otra parte son pocos los médicos que piensan en este diagnóstico y al igual a lo que sucedía en el Hospital Montefiore de New York en

1972 donde solamente se diagnosticó un 0.3% de osteoporosis en 13.000 pacientes egresados. En nuestro país la cifra estimada de los egresos hospitalarios por osteoporosis no llega al 0.02%, haciéndonos recordar la frase de Goethe que dice "Uno ve lo que uno sabe", lo que hace indicar que es la clase médica, con su desconocimiento de la enfermedad, la culpable de los pocos diagnósticos que de la misma se hacen.

Sin embargo, en los últimos años se han venido realizando esfuerzos encaminados a la difusión del conocimiento de la enfermedad con la reciente creación de la Asociación Colombiana de Osteología en septiembre de 1994 y con la ejecución de algunos trabajos por parte del Dr. William Onatra en la Clínica de Menopausia de la Universidad Nacional y del Grupo de Osteoporosis dirigido por el Dr. Antonio Iglesias en el Instituto Nacional de Salud, los cuales aún están en ejecución conociéndose tan sólo resultados preliminares.

REFERENCIAS

1. UNO. Demographic indicators of countries. Estimates and projections as assessed in 1980. United Nations Publications,, New York 1982.
2. 1991 Britannica Book of Year, Chicago: Encyclopedia Britannica Inc 1991.
3. World Health Statistical; Annual, 1990.
4. Riggs BL, Melton LJ III. N Engl J Med 1986; 314: 1676-1684.
5. Melton LJ, Chao EYS, Lane J. In Riggs BL, Melton LJ, eds. Osteoporosis, Etiology, Diagnosis and Treatment. Raven Press, New York, 1988.
6. Riggs BL, Whaner W, Seeman E et al. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging: differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndrome. J Clin Invest, 1982; 70: 716-723.
7. Vader JP et al. Hip fractures incidence- Switzerland. In: Osteoporosis 1990; 1: 98-100. Eds.. Christiasen C and Overgaard K, 1990.
8. Censo Nacional 1993. Informe DANE.

PATOGÉNESIS DE LA OSTEOPOROSIS

Antonio Iglesias, M.D.*

*Profesor Asistente de Medicina Interna y Reumatología. Jefe Unidad de Reumatología. Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios. Santafé de Bogotá.

Introducción

Los estudios que se han realizado sobre la cinética e histomorfometría ósea sugieren que su formación y resorción permanecen en equilibrio constante para mantener la integridad del hueso. Este equilibrio dinámico está dado por la interacción osteoblasto-osteoclasto, para mantener este equilibrio se requiere de factores de crecimiento locales como las prostaglandinas y sistémico tales como la $1,25(OH)_2$ Vitamina D3, la paratormona (PTH), hormonas tiroideas y la insulina, entre otros, cada una con una función determinada pero interrelacionada a la acción de las otras hormonas; cuando se pierde esta coordinación y equilibrio dinámico, se produce un trastorno del acoplamiento y por lo tanto aparece la osteoporosis.

El sistema esquelético tiene una etapa de crecimiento que se prolonga hasta la adolescencia en el que se determina la forma y el tamaño del hueso, lo que ha sido denominado modelamiento óseo. Este se realiza por medio del crecimiento óseo endocrinal y constituye la base del crecimiento longitudinal del hueso. Una vez terminado el proceso de modelamiento, se inicia el remodelamiento óseo, el cuál continúa durante toda la vida y que requiere de una fase de formación y otra de resorción, cuyo resultado final es un permanente cambio de la microarquitectura ósea. Estos dos hechos fisiológicos son responsables de la renovación esquelética y se encargan de mantener la estructura anatómica y estructural del hueso. El osteoclasto se encarga de la resorción ósea y

el osteoblasto de la formación ósea, llenando este último los espacios vacíos dejados por el osteoclasto, lo que constituye la unidad remodeladora del hueso (URH).

Riggs Y Melton plantean que posiblemente existe un millón de URH en los individuos normales entre los 25 y 30 años de edad cuando ambas bases, resorción y formación, se encuentran en equilibrio; durante esta época, el hueso mantiene su masa ósea máxima, la cual está determinada genéticamente. Las enfermedades metabólicas tienen un gran impacto a nivel óseo, es así como el hipo e hipertiroidismo producen bajo y alto recambio celular respectivamente; sin embargo, debido al equilibrio que existe en condiciones normales entre estos dos grupos celulares, la presencia de una mayor resorción se acompaña de una mayor formación y viceversa. Para que este acoplamiento funcione adecuadamente requiere de señales a nivel de la matriz ósea que comuniquen ambos procesos. Si existe una falla en estas señales de comunicación y se incrementa la resorción sin una formación compensatoria, se produce un balance negativo, que al prolongarse disminuye la masa ósea llevando a la aparición de la osteopenia.

Factores locales y hormonales que participan en la regulación de la URH

. Factores locales

1. Sintetizados presumiblemente por las células óseas:
 - 1.1. IGF-II (Factor de crecimiento similar a la insulina).
 2. TGF- (Factor beta transformador del crecimiento) -
 3. TGF (Factor ácido y básico de crecimiento fibroblástico)
 4. PDGF (Factor de crecimiento derivado de las plaquetas).
 5. BMP (Proteínas morfogenéticas del hueso)
 6. IGFBP (Proteínas transportadoras)
- 2.2. Factores locales derivados de células sanguíneas:
 1. IL-1 (Interleuquina 1)
 2. TNF (Factor de necrosis tumoral)
- 3.3.. Otros factores
 1. Prostaglandinas
 - .Hormonas polipeptídicas:
 1. Paratormona (PTH)
 2. Calcitonina
 3. Insulina
 4. Hormona del crecimiento

. Hormonas relacionadas con la superfamilia de los esteroides:

1. 1,25 (OH)₂ Vitamina D₃
2. Glucocorticoides
3. Hormonas sexuales
4. Hormonas esteroides

Estructura celular

. Osteoblasto

Se origina de una célula primitiva mesenquimal pluripotencial. Las células estromales que potencialmente se puedan transformar en osteoblasto, así como también en condrocitos, fibroblastos, adipocitos, células musculares, se identifican en los cultivos de la médula ósea como células adherentes. Inicialmente, para que se forme alguna de las células anteriores, se requieren señales especializadas en el interior del órgano comprometido, y así las células progenitoras que dan origen al osteoblasto se transforman de la unidad formadoras de colonias de fibroblastos (CFU-F). Al parecer a través de un microambiente especial, y durante la formación de células estromales, se liberan factores de crecimiento que a través de mecanismos autocrinos y paracrinos, desvían la CFU-F hacia la formación de células osteoblásticas. El estrés mecánico determina la producción aguda de IGF-II que estimula el crecimiento y formación de osteoblastos; por otro lado, la IL-1 tiene una doble función, al estimular el osteoclasto para inducir resorción ósea y tiene además una succión mitogénica en la producción de osteoblastos.

Otras hormonas también participan indirectamente en la activación osteoblástica a través de factores locales o de crecimiento que ayudan a la formación ósea tales como los andrógenos que aumentan la producción de TGF- y de receptores para IGF-II, el cortisol inhibe la síntesis de IGF-I in vitro, el estradiol aumenta la concentración de IGFBP-3 en cultivos celulares, la hormona del crecimiento incrementa la producción de TGF- y el IGF-I.

Los osteoblastos son células de origen mesenquimal situadas en la superficie endosteal y periosteal. Sintetizan el pro-colágeno tipo I, las proteínas de la matriz extracelular, la fosfatasa alcalina y la osteocalcina. Tienen receptores para los estrógenos, progesterona, glucocorticoides, testosterona, estradiol y 1,25 (OH)₂ Vitamina D₃.

Dentro de la familia de los osteoblastos se encuentra además los osteocitos y las células de revestimiento o "lining cells" que son osteoblastos inactivos. Al finalizar la secuencia de la remodelación ósea, ya no se requiere mayor síntesis, transformándose en células de revestimiento o quedan atrapados en el frente de calificación como osteocitos, que se comunican con los osteoblastos a través de canalículos. Estas células de revestimiento son muy importantes ya que algunas

hormonas tales como la PTH y algunos factores de crecimiento, actual sobre células, que a su vez envían señales a los osteoclastos para que se inicie el proceso de resorción ósea. De igual forma, cuando los osteoclastos se activan e inician el proceso de resorción ósea, envían señales a los osteoblastos para que inicien la síntesis de proteínas y colágenos, llenando de esta forma los espacios vacíos dejados por la actividad osteoclastica. Si se logra descifrar este mecanismo de señales, se tendrían bases fisiopatológicas firmes para un tratamiento específico de estas entidades.

. Osteoclastos

Tanto el osteoblasto como el osteoclasto se derivan de la médula ósea y responden a citoquinas y a los factores estimuladores de colonias, de forma similar como ocurre con las células del sistema hematopoyético. El linaje celular del osteoclasto es de origen hematopoyético y requiere de las células estromales que originan el osteoblasto para su formación. El osteoclasto se origina de la unidad formadora de colonias de granulocitos y macrófagos (CFU-GM) y es posible que las citoquinas y los factores estimulantes de colonias que participan en la hematopoyesis, también participen en osteoclastogénesis. Se han encontrado una serie de citoquinas y de factores de crecimiento implicadas en este proceso tales como la IL-1, TNF, IL-3, IL-6, IL-11 - factores estimulados de colonias de monocitos y macrófagos, factor inhibidor de la leucemia y el factor de células de stem.

La IL-6 y la IL-3 estimulan el desarrollo de CFU-GM y estimulan la formación de precursores osteoclasticos; la IL-1 y la IL-6 a la vez estimulan los mecanismos de resorción ósea. Además la IL-6 es producida en cantidades nanomolares por las células estromales y las células osteoblásticas, en respuesta a la estimulación por hormonas como la PTH, rPTH (péptido relacionado con la PTH), 1,25 (OH)₂ vitamina D₃, TGFβ, IL-1 y el TNF; por lo tanto, esta implicada en el desarrollo y la maduración osteoclastica.

En humanos, se ha podido demostrar el papel patogénico de la IL-6 en algunas enfermedades, en las cuales juega un papel importante el mecanismo de resorción ósea como el mieloma múltiple, la artritis reumatoide y en una forma de ACRO-osteolisis primaria como el síndrome de GORHAM-STOUT, en la enfermedad de Paget ósea, a pesar de que el osteoclasto es importante para la generación de la enfermedad, los niveles de IL-6 no están incrementados. En los últimos años se han descubierto que la int la IL-6 es una citoquina que participa en la formación del osteoclasto, pero que también participa en los mecanismos de resorción ósea.

A través del desarrollo ontogénico, el osteoclasto presenta un borde irregular con el cual aumenta su superficie de contacto y se adhiere con este el área que va a ser reabsorbida. Su poderoso sistema de bomba de protones y de hidrogeniones, asociado a la liberación de enzimas importantes como las colagenasas, proteoclicinas y la anhidrasa carbónica tipo II, que están codificadas genéticamente a través de los genes

SRC, y producen lisis del hueso en forma de cavidades formando túneles que pueden llegar a tener entre 500 y 100 micrones de largo y cerca de 50 micrones de profundidad. Como producto de esta generación de túneles, entra a la circulación calcio, fósforo y aminoácidos constituyentes del colágeno del hueso, especialmente prolina e hidroxiprolina, que a la vez van a estimular la calcitonina y la PTH de acuerdo con la concentración del calcio iónico y sérico; estos productos metabólicos son utilizados como marcadores biológicos que indican resorción ósea.

Además del osteoblasto y del osteoclasto, en este proceso participan el sistema monocito-macrófago y los linfocitos que elaboran monoquinas y linfocinas que juegan un papel importante en las múltiples acciones de la URH, regulando la remodelación.

Unidad remodelación del hueso (URH)

A través de la infancia hasta la adolescencia el esqueleto aumenta de volumen, pero especialmente en longitud; luego de terminado este proceso se continúa con un aumento de la masa ósea, la cual alcanza su máximo hacia los 30 a 35 años, aún cuando puede ser antes, según la determinación genética del individuo. En este momento se establece la masa ósea máxima.

Sobre esta masa ósea máxima se va a producir la pérdida ósea que puede ser de dos tipos, lenta y acelerada. La pérdida lenta puede ser la pérdida del equilibrio entre formación-resorción de bajo cambio, que se inicia alrededor de los 40 años y produce una pérdida ósea cortical en una cuantía inferior al 1% anual. La pérdida acelerada compromete más al hueso trabecular y su mecanismo está dado fundamentalmente por un aumento en la resorción ósea, ésta ocurre especialmente en el período de 2 a 10 años inmediatos a la aparición de la menopausia.

Como se ha visto en los párrafos anteriores, la formación ósea es esencial en todos los aspectos relacionados con la fisiología del hueso, como el modelamiento, el remodelamiento y la reaparición, como ocurre en los casos de fracturas. Desde 1964, Frost planteó el concepto del remodelamiento óseo, el cual está conformado por cinco etapas:

1. **Iniciación:** A través de una serie de señales hormonales o por factores locales, se altera el estado de reposo de las células de revestimiento o "lining cells", localizadas a nivel de las superficies óseas (hueso trabecular, cortical, endosteal o haversiano).

2. **Activación:** Es la provocación de las primeras respuestas pre-resortivas a gonadectomía, menopausia, andropausia, o de cualquier otra etiología, se crean todas las condiciones para que se induzca una osteoclastogénesis y se inicie el proceso de resorción ósea.

3. **Resorción ósea:** Durante la menopausia y en la posmenopausia, existe una excesiva actividad osteoclastica; pero,

¿qué es lo que condiciona este incremento? Se ha demostrado que los estrógenos producen un efecto inhibitorio sobre la producción de IL-6 a través de la transcripción de genes de IL-6, algo similar ocurre con los andrógenos. Por ello, la pérdida de la función gonadal, incrementa la producción de IL-6 que va a estimular polipéptidos como la PTH y la 1,25 (OH)₂ vitamina D₃, estimulan indirectamente la síntesis de IL-6 y a su vez incrementan la actividad resorptiva. Por otro lado, a la vez la IL-1 y la IL-11 junto con la IL-6, incrementan los precursores osteoclastos. Estos, además de inducir la formación de una cavidad, remueven el componente mineral y la matriz orgánica.

4. **Revertimiento:** Se termina el proceso de resorción ósea y se preparan los osteoblastos para llenar las cavidades.

5. **Formación ósea:** Los osteoblastos reparan la cavidad dejada por la resorción ósea. Este proceso se determina fundamentalmente por la proliferación osteoblástica y es regulado por factores locales como el estrés mecánico que soporta el hueso y los factores sistémicos hormonales. Tanto los factores locales y los hormonales realizan su actividad por medio de los factores de crecimiento, estos factores cumplen las siguientes funciones: 1) Durante el proceso de resorción ósea inducen la producción de una población de osteoblastos para sellar las cavidades. Es posible que la IL-6, además de estimular los precursores osteoclastos, favorezca la proliferación de precursores osteoblásticos. 2) Secreción de factores de crecimiento por las células estromales y por los osteoclastos para incrementar la población osteoblástica 3) Liberación de citoquinas, para inducir la replicación de las células de la línea osteoblástica y derivar la CFU-Fibroblastos hacia la formación de precursores de osteoblastos y finalmente osteoblastos. 4) El estímulo mecánico induciría la síntesis de IGF-II que estimulará localmente el trabajo de relleno de las cavidades o de los túneles de resorción, ocasionando un balance positivo, es decir formación de hueso. Si este estímulo mecánico no se lleva a cabo, favorecería los estímulos sistémicos que dificultarán el relleno, tales como la PTH, que va a inducirse la síntesis de IGFBP- 4 produciendo un relleno incompleto y por ende un balance negativo de formación ósea.

Además de las hormonas mencionadas, se ha indicado recientemente que la prolactina puede ocasionar osteoporosis, efecto que es potenciado ante una disminución de los niveles de estradiol. Finalmente, al presentarse el desequilibrio en el remodelamiento a favor de una mayor resorción ósea o por una disminución de la actividad osteoblástica por la senescencia, se va a producir una disminución en la masa ósea, generando el fracaso de la URH, lo que se va a denominar osteoporosis.

En las enfermedades reumáticas la osteoporosis regional o localizada, se produce de forma similar a la patogénesis de la enfermedad de base y participan algunos mecanismos relacionados con la osteoporosis primaria.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Iglesias-Gamarra A, Vázquez-Lamadrid J. Enfermedades metabólicas del hueso. Volumen II. Capítulo XVIII 375-423. 1992. Editora I.N.S.
2. Rico-Lenza H. El síndrome osteoporótico. Sandoz, SAE. 1985.
3. Klippel J.H., Dieppe PA. Rheumatology. Editorial Mosby-Year Book Europe Limited. 1994. Section 7.
4. Pumarino H. Osteoporosis. Sandoz SAE. 1992.
5. Baylink DJ, Plotkintt, Zancheta JR, Talbor YJR. Factores de crecimiento óseo y osteoporosis. Modelo de acoplamiento. Editorial Revista Española de enfermedades metabólicas óseas. Noviembre-Diciembre 1994; 3(6): 189-190.
6. Riggs BL, Melton LJ. The prevention and treatment of osteoporosis. N Engl J Med 1992; 327: 620-627.
7. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow, cytokines and bone remodeling. N Engl J Med 1995; 332: 305-311.
8. Aubin JE. Osteoclast adhesion and resorption: The role podosomes. J Bone and Min Research. 1992; 7(4): 365-368.

UTILIDAD Y FRECUENCIA DE LA DENSITOMETRÍA OSEA. PUNTO DE VISTA DE UN RADIÓLOGO

Santiago Restrepo, M.D.*

*Jefe Sección de Imagen Corporal. Departamento de IMágenes Diagnósticas. Fundación Santa Fe de Bogotá. Santafé de Bogotá.

Aunque algunos estudios clínicos preliminares cuestionaron el valor de las mediciones de la masa ósea como predictor del riesgo para fracturas, particularmente fracturas de la cadera y especialmente en pacientes entre los 50 y 65 años de edad, estudios posteriores han logrado demostrar que la disminución de la masa ósea efectivamente permite predecir el riesgo de fracturas en estos pacientes particularmente alrededor de los 65 años y por encima de esta edad. Diferentes estudios han permitido establecer la relación entre la disminución de la masa ósea y el riesgo de fractura aún cuando se hacen correcciones y ajustes para cada grupo de edad. El mayor grado de correlación en cuanto a la capacidad predictiva de la osteodensitometría sobre el riesgo de fracturas ha sido encontrando en fracturas de la columna vertebral. Se ha establecido de manera clara el carácter bastante más complejo de la biomecánica y de los factores fisiopatológicos y epidemiológicos que determinan el comportamiento y el riesgo de fractura de cuello femoral.

Dada la alta mortalidad que conlleva, y los altos costos inherentes a las mismas, las implicaciones clínicas y epidemiológicas de las fracturas del cuello femoral son más complejas que aquellas de la columna. Sin embargo hay una mortalidad importante y una incapacidad significativa asociada con un detrimento en la calidad de vida de aquellas pacientes que presentan fracturas de la columna vertebral que no puede ser ignorada. La terapia de suplencia con estrógenos en mujeres post-menopáusicas así como los beneficios con otro tipo de sustancias terapéuticas está claramente establecido. Desde el punto de vista es importante la realización de osteodensitometrías para determinar los valores de base de densidad mineral ósea de estos pacientes de una manera objetiva, y

poder establecer en seguimiento posterior su respuesta al tratamiento.

Ha sido igualmente importante el papel de la osteodensitometría en generar una conciencia clara en el público, particularmente en la mujeres post-menopausicas, y en el cuerpo médico sobre la magnitud del problema epidemiológico de la osteoporosis. Estudios epidemiológicos americanos y británicos han demostrado que cerca de un 40% de las pacientes a quienes se les recomienda terapia estrogénica de suplencia o suspenden la terapia o ni siquiera la inician, perdiendo los beneficios terapéuticos de este tratamiento. Algunas series americanas hablan de más de un 40% de pacientes que a pesar del consejo médico no llevan a delante su manejo terapéutico de manera adecuada. Otro de los logros de la osteodensitometría ha sido el ayudar a crear conciencia en estas pacientes de la magnitud de su problema osteopéxico, encontrándose que aquellas pacientes que reciben terapia de suplencia estrogénica y siguen seguimientos mediante osteodensitometría tienen menor índice de deserción terapéutica que aquellas pacientes que no son controladas mediante osteodensitometría periódica.

Aunque existe controversia sobre la materia, una de las posiciones más frecuentemente encontradas en la práctica clínica es realizar una osteodensitometría de base en la edad perimenopáusica, con seguimientos bianuales ocasionalmente anuales en casos seleccionados.

Se revisan las indicaciones actuales más comúnmente aceptadas para la realización de osteodensitometrías, y los criterios de selección y de seguimientos periódicos que se recomiendan en la actualidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubin SM, Cumming SR. Results of bone densitometry affect decisions about taking measures to prevent fractures. *Ann Intern Med* 1992; 116: 990-995.
2. Hall FM, Davis MA, Baran DT. Bone mineral screening for osteoporosis. *N Engl Med* 1987; 316: 212-214.
3. Ross P, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 1991; 114:919-923.
4. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 72-75.
5. Melton LJ III, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. Perspective: how many women have osteoporosis? *J Bone Res* 1992; 7: 1005-1010.
6. Black DM, Cummings SR, Milton LJ III. Appendicular bone mineral and a woman's lifetime risk of hip fracture. *J Bone Miner Res* 1992; 7: 639-645.
7. Sartoris DJ. Clinical value of bone densitometry. *AJR* 1994; 163: 133-135.
8. Restrepo S. Osteodensitometría y Osteoporosis. *Revista Colombiana de Radiología* 1991; 3(1): 8-20.
9. Roa JL, Restrepo S. Correlación entre las mediciones de la densidad ósea en el esqueleto axial y apendicular mediante absorbitometría por energía dual por RX (AFDX). *Anuario Fundación Santa Fe de Bogotá* 1992; 101-105.

“DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIDA POR DENSITOMETRÍA DE ENERGÍA DUAL DE RX EN MUJERES CLIMATÉRICAS DE SANTAFE DE BOGOTÁ”

Juan Guillermo Villegas, M.D.*

*Jefe. Departamento de Radiología. Clínica Reina Sofía. Santafé de Bogotá.

Se realizaron 1971 densitometrías por la técnica de doble fotón dual (DPA) EN MUJERES CLIMATÉRICAS DE LA CIUDAD DE Santafé DE Bogotá, que consultaron por diferentes sintomatologías o simplemente para control, en el Instituto Materno Infantil, Medicina prepagada o medicina particular durante el periodo de 1993 y 31 de diciembre de 1994. Se excluyeron las pacientes que estaban ingiriendo algún tipo de medicación hormonal.

La edad estuvo comprendida entre los 40 y 75 años. El índice de masa corporal estuvo dentro de límites normales

(IMC=23) pero con diferencias significativas entre los grupos etarios. La densidad mineral ósea medida en gr/cm² mostró que el 70% estaban dentro de los límites normales para el promedio asignado al instrumento (tabla del Brasil), con 1 DS por encima o por debajo (osteopenia) fue el 15% y el 2 DS 1%. Estos datos sugieren que la osteopenia es menor de la reportada por otros países y se plantea la necesidad de hacer estudio piloto para Colombia y con una población blanco. Se establecen valores de referencia de la densidad mineral ósea en mujeres pre y postmenopáusicas.

QUE HACER CON LOS INFORMES DE LA OSTEODENSITOMETRIA ÓSEA. OPINIÓN DE UN CLÍNICO

Enrique Ardila, M.D.*

*Profesor de Medicina Interna y Endocrinología. Universidad Nacional. Director Recursos Humanos. Ministerio de Salud. Santafé de Bogotá.

Es bien conocido que con placa de rayos X, pueda ser detectada la osteoporosis cuando la masa ósea se encuentra 30% por debajo de lo normas, lo mismo que la presencia de fracturas de compresión vertebrales.

La radiografía revela aumento en la radiolucidez del hueso, un hallazgo que deberá ser llamado osteopenia, sin embargo éste permite el diagnóstico de osteoporosis. Este sistema tiene una baja sensibilidad, ya que para poder determinar cambios notorios, la osteoporosis debe presentar una magnitud importante.

Este es el motivo por el cual han surgido nuevos métodos, que presentan una buena sensibilidad y especificidad, lo mismo que valores predictivos confiables.

Estos deberán ser precisos y reproducibles. Los estudios que evalúan la medida de densidad mineral ósea (DMO) para predecir el riesgo de fractura utilizan esencialmente dos modelos, el primero se basa en la capacidad de la DMO para distinguir sujetos fracturados de sujetos sanos, en los cuales se utilizarán estas medidas para diagnosticar las fracturas, su sensibilidad y especificidad permiten utilizar esta ayuda diagnóstica.

La segunda forma consiste en poder predecir la relación entre DMO/fracturas, tomando en cuenta ésta como factor de riesgo adjunta a otros, como edad, sexo, raza, permitiendo estimar la probabilidad de ocurrencia de una fractura con la ayuda de un modelo probabilístico. Este modelo permite calcular la probabilidad de ocurrencia de una fractura con la ayuda de un modelo probabilístico. Este modelo permite calcular la probabilidad de ocurrencia de una fractura a partir de una regresión logística

teniendo en cuenta no solamente la DMO, sino también la edad y otros factores de riesgo para que se produzcan las fracturas.

Algunos autores utilizan este sistema para evaluar el riesgo de fractura. Los resultados se expresan en riesgo relativo de padecer una fractura en una población con DMO bajo en relación con una población de referencia. Las nociones de DMO baja la población de referencia que la DMO en la práctica permite apreciar el riesgo de fractura, es necesario determinar un valor para esa DMO a partir del cual la probabilidad de fractura es importante y así poder considerar a un sujeto en riesgo, susceptible de beneficiarse de medidas preventivas.

Las medidas minerales óseas no pueden ser usadas para hacer un diagnóstico específico de osteoporosis. Sin embargo, cuando se comparan éstas con personas de la misma edad, sexo y raza, se puede establecer la presencia de osteopenia y la medida de la densidad ósea relacionada con el riesgo de producirse una fractura.

Una de las dificultades en el momento actual es que no existe un consenso de cómo sus resultados podrían ser interpretados cuando se realiza un estudio, tanto de tamizaje como clínico.

Además no existe uniformidad entre los diferentes equipos que se usan en los equipos DXA cuando los resultados son dados como valor (score) de Z o de T, sabemos que A representa el valor del paciente que estamos estudiando cuando se compara con una población de la misma edad, sexo y raza, y el de T, cuando se compara usando los mismo parámetros, pero una población de 30 años, teniendo en cuenta que este es el momento en que se termina la for-

mación ósea. Existe una diferencia importante entre estos dos valores. Además los médicos clínicos en general no están familiarizados con estos parámetros. Podría ser posiblemente más sencillo pensar en percentiles, por ejemplo 30% por debajo del percentil normal.

La conferencia de consenso de 1991 definió los valores que podrían considerarse como patológicos al evaluar una densitometría ósea. Todos los puntos de corte son de alguna manera arbitrarios, pero un valor promedio de DMO más allá de 2.5 desviaciones estándar (DE) por debajo del promedio para mujeres adultas sanas (a los 30 años T score), en cualquier sitio (columna, cadera, radio) identifica al 30% de todas las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis, en donde más de la mitad habrán sufrido una fractura previa del fémur proximal, columna, radio, húmero proximal o pelvis.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ardila E., Martínez de Hoyo R., Iglesia A. Osteoporosis: aspectos clínicos y fisiopatológicos. *Médicas UIS*. 1994; 8: 135-141.

2. Consensus Development Conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1991; 90: 107-110.

3. Wahner HW., Fogelman I. Clínic bone density. Pp. 231-248,

Pueden entonces considerarse las siguientes tres categorías diagnósticas:

1. Normal: Un valor de DMO menor de una DE por debajo de los valores de referencias para adultos jóvenes.

2. Baja masa ósea (osteopenia): un valor de DMO mayor de una DE por debajo del promedio para adultos jóvenes, pero menor de 2.5 DE por debajo de dicho valor.

3. Osteoporosis: valor de DMO mayor de 2.5 desviaciones DE por debajo del valor para adultos jóvenes.

Los individuos se clasificarán de una manera diferente de acuerdo al sitio y la técnica, según el equipo y la población de referencia que usemos.

En: Evaluation of osteoporosis: Dual energy X-ray absorptiometry in clinical practice. Martin Dunitz Ed. 1994 London.

4. Melton LJ., Kan SH., Wahner HW et al. Lifetime fracture risk: An approach to hip fracture risk assessment based on bone mineral density and age. *J Clin Epidemiol* 1998; 41: 985-994.

ESTILO DE VIDA, EJERCICIO Y OSTEOPOROSIS

Nilson Roberto de Melo, M.D.*

*Profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 1o. de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Sao Paulo, Brasil.

La alimentación y el ejercicio son fundamentales para la salud durante el climaterio, principalmente para los sistemas osteomuscular y cardiovascular.

El cambio más notable relacionado con la menopausia es el metabolismo del calcio; el mantenimiento óseo depende del calcio y la vitamina D. En un estudio en Yugoslavia se notó que las mujeres que provenían de una región con gran ingestión de calcio tenían una masa ósea más resistentes y menos fracturas que las mujeres de regiones con mejor ingesta de calcio.

En la pre-menopausia es aconsejable tomar alrededor de 1000 mg/día de calcio y más o menos 1500 mg/día en la post-menopausia, para mantener un buen balance óseo. El hipotesrogenismo causa una disminución de la absorción intestinal de calcio y la retención renal de este ión.

Hay alimentos que disminuyen la biodisponibilidad del calcio, y deben ser evitados, como las fibras dietéticas, el ácido fítico (encontrado en el salvado) y el ácido oxálico (que se encuentra en algunos vegetales como la espinaca). El exceso de la ingesta de proteínas aumenta la excreción urinaria de

calcio, lo mismo que el alcohol; la cafeína aumenta también la pérdida fecal y urinaria de este mineral. El alcohol también aumenta la pérdida de este ión.

La vitamina D es esencial para la absorción y utilización del calcio; en cuanto a la vitamina K es importante para la formación de la matriz del hueso. La vitamina D puede ser sintetizada en la piel bajo exposición solar; su ingesta no debe ser mayor de 1000 UI por día; su exceso puede dar un incremento de la excreción renal del calcio y pérdida cortical de hueso. Raramente la ingestión dietética es mayor de la necesaria.

El ejercicio físico estimula la remodelación ósea y asociado a una dosis adecuada de calcio, parece incrementar la masa ósea.

Caminar es un ejercicio excelente, especialmente para los huesos de miembros inferiores y columna vertebral. Debe hacerse por lo menos 30 minutos diarios, a un ritmo mayor del normal y ojalá a la exposición del sol. Correr no es aconsejable para mujeres con osteoporosis, lo mismo que ejercicios de alto impacto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avioli, L. V. La controversia sobre el calcio y la ración dietética recomendada. In: Avioli, L. V. El síndrome osteoporótico. Detección, prevención y tratamiento. Ediciones CEA, Madrid. 1989; 45-52.
2. Idiculla, A.A. & Goldberg, G. Preparacao física para mulher madura. Clínicas Médicas de América do Norte; 1987; 1: 125-137.
3. Steinberg, F.U. El ejercicio en la prevención y tratamiento de la osteoporosis. In: Avioli, L. V. El síndrome osteoporótico. Detección, prevención y tratamiento. Ediciones CEA, Madrid. 1989; 87-94.
4. Sutnick, M.R. Nutricao: calcio colesterol e calorías. Clínicas Médicas da América do Norte 1: 113-123.

COMO SE PREVIENE LA OSTEROPOROSIS

Juan Carlos Vargas, M. D.*

*Director Clínica Piloto de PROFAMILIA. Santafé de Bogotá

Bases preventivas

Se debe tener en cuenta la relación costo / beneficio en la prevención de la osteoporosis y debido al elevado costo de la atención de las consecuencias de la osteoporosis y la discapacidad que ellas ofrecen, es importante iniciar con medidas preventivas desde temprana edad.

Nutrición:

El pico de masa se obtiene a los 30 años y ese valor máximo depende de factores genéticos, hormonales, de la actividad física, de factores nutricionales y de la complexión física. La nutrición es la infancia y la adolescencia son factores sobre lo que se puede influir y debido a la dieta de los niños de hoy se está favoreciendo la aparición de osteoporosis el día de mañana.

Con la llegada de la menopausia se inicia un proceso de pérdida del contenido mineral óseo (CMO), existen factores determinantes de la velocidad de esta pérdida como son genético, hormonales, metabólicos, mecánicos y nutricionales.

Dentro de los factores referidos, los genéticos son inevitables, los factores nutricionales y los mecánicos conforman el "estilo de vida" (Tabla 1).

Por otra parte la mujer post-menopáusica presenta, probablemente por la edad, un déficit de 1- α hidroxilasa renal, lo que supone una menor cantidad de 1.25-OH-Colecalciferol₂. Por otra parte se debe recordar la menor sensibilidad del intestino a la acción de la Vitamina D₃, esto hace que en la adolescencia que se absorbía un 75% del calcio ingerido, en la época post-reproductiva, se absorbe tan sólo un 15%. Se debe tener en cuenta que ofrecer la Vitamina D como profiláctica tiene la limitación que en exceso puede conducir a una disminución de hueso cortical⁵, no se debe sobrepasar de 1000 UI/día.

Otro aspecto importante a considerar es la ingesta de Calcio según la edad, la cual se explica en la Tabla 26. Una dieta usual, contiene de 450 a 800 mg/d de Calcio, lo que indica que en edad postmenopáusica, se debe duplicar el aporte y por otra parte tomar medidas para favorecer el aumento de la absorción intestinal del Calcio.

Tabla 1. Factores que afectan el equilibrio del Calcio.

Disminución de la absorción de Calcio
- Dieta rica en fosfatos.
- Dieta rica en fibras.
Aumento de la Calciuria
- Dieta rica en proteínas animales.
- Dieta rica en sodio.
- Cafeína y bebidas carbonatadas.
Mecanismo desconocido
- Alcohol
- Tabaco.
Uso habitual de antiácidos con aluminio.

Tabla 2. Absorción Intestinal de Calcio.

Absorción media	Balance O	Ingesta recomendada
Infancia		800 mg/d
Adolescencia		1200 mg/d
Adulta	800 mg/d	800-1000 mg/d
35%		
>50 años	1200 mg/d	1500 mg/d
25%		
70 años	1900 mg/d	

El ejercicio por ser una sobrecarga mecánica es el mejor Estado carencia.

por estímulo osteoformador, el mecanismo íntimo por el cual se estimula la formación ósea no se conoce, tal vez por la formación de potenciales piezoeléctricos, el aumento de nucleótidos, de prostaglandinas y otros factores de crecimiento, que son intermediarios del proceso⁷. En estudios hechos en la Universidad de Stanford, se ha demostrado la correlación existente entre mayor contenido mineral óseo y mayor índice de masa corporal⁸. Sin embargo en las atletas con amenorrea, se encuentra una menor cantidad de hueso trabecular en la columna lumbar y una cortical normal o mínimamente

reducida, efecto que desaparece al normalizarse los estrógenos⁹. Con base en lo anteriormente expuesto Notelovitz propone un esquema de prevención de la osteoporosis consistente en:

- Estimular la formación de Hueso.
- Calcio para mineralizar el hueso neoformado.
- Estrógenos para modular los osteoclastos y modular la pérdida¹⁰.

REFERENCIAS

1. Rico-Lenza: Osteoporosis involutiva: de la pediatría a la geriatría. Med. Clínica. 1987; 89 (12): 504-506.
2. Heaney RP, Recker RR. Effects of nitrogen, phosphorous and caffeine on calcium balance in women. J Lab Clin Med 1982; 99: 46-55.
3. Francis RM, Peacock M, Taylor GA, Storer JH, Nodin BEC. Calcium Malabsorption in elderly women with vertebral fractures: evidence for resistance to the action to vitamin D metabolites on the bowel. Clin Science 1984; 66: 103-107.
4. Heaney RP: Calcium intake and bone health. "Post-menopausal osteoporosis: Prevention and treatment" FIGO Congress, IX world congress of Gynecology and Obstetrics.
5. McCarthy DM, Hibbin JA, Goldman JM: A role for 1.25 dihydroxy-vitamin-D3 in control of bone marrow collagen deposition. Lancet 1980; i: 78-80.
6. Woolf AD, Dixon ASJ: Osteoporosis: una guía clínica. Jaypo Editores. Madrid. 1988.
7. Notelovitz M. Estrogen and osteoporosis: in FIGO Congress, IX Congress of Gynecology and Obstetrics.
8. Marcus R, Geendale G, Blunt BA, Bush TL, Wells B. Correlates of bone mineral density in the post-menopausal estrogen/progestin interventions trial. J Bone Miner Res. 1994; 9(9): 1467-1476.
9. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, Chesnut III C. Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes. JAMA, 1986 256: 380-381.
10. Notelovitz M. The influence of nutrition and exercise. IN: Greenblatt RB (ed). A modern approach to the perimenopausal years. W de Gruyter, Berlin. New York. 1986; 109-115.

INDICACIONES DEL USO DE LA CALCITONINA EN OSTEOPOROSIS

Enrique Ardila, M.D.*

* Profesor de Medicina Interna y Endocrinología. Universidad Nacional. Director de Recursos Humanos. Ministerios de Salud. Santafé de Bogotá.

Desde los trabajos histológicos publicados por Nonidez en 1932, se ha postulado la presencia en la glándula tiroides de una segunda población celular, "las células parafoliculares", a las cuales él les había atribuido una hipotética función endocrina, independiente de la producción de hormonas oídadas. En 1961 Copp y col. Descubrieron un factor hormonal hipocalcemiante lo llamaron Tirocalcitonina, el cual fue más tarde llamado simplemente Calcitonina, al encontrarse en tejidos diferentes de la glándula tiroides.

Su origen celular fue precisado en los años siguientes. Pearse insistió en las relaciones entre la Calcitonina y ciertas parafoliculares, a las cuales les dio el nombre de células C y les atribuyó un origen último branquial.

En 1968 fue identificada su estructura, primero para la de origen porcina y en los años siguientes la ovina, bovina, humana y de salmón.

Todas las Calcitoninas identificadas poseen 32 aminoácidos unidos por puentes de disulfuro y las diferentes existentes entre las especies no alteran su función.

Además de la glándula tiroides la Calcitonina se ha encontrado en el lóbulo anterior de la hipófisis, líquido cefalorraquídeo, glándulas salivares y en distintos sitios del tubo digestivo.

La Calcitonina toma un lugar importantes en patología humana cuando se encontró su secreción aumentada en el carcinoma Medular de tiroides y más tarde cuando se identificó que podría servir como marcador tumoral de este neoplasia y de sus metástasis.

La Calcitonina en filosofía normal ejerce sus funciones especialmente y de sus metástasis.

La Calcitonina en filosofía normal ejerce sus funciones especialmente a nivel renal, óseo y digestivo, pero su papel no ha sido claramente definido y algunos la han llamado "la hormona en busca de función", su acción final estaría relacionada con la disminución de la calcemina y la fosfatemia, y en la modificación del calcio extracelular. Además se ha encontrado que actúa como neurotransmisor y posee un gran efecto analgésico, lo que tiene gran importancia en clínica cuando se utiliza en algunos cuadros que presentan un componente doloroso importante.

A nivel óseo tiene una potente acción inhibitoria, demostrada en el animal y en el hombre, sobre la reabsorción ósea. Esta acción es responsable de la hipocalcemia y de la disminución de la excreción urinaria de hidroxiprolina. Esta se obtiene rápidamente, llegando a su máximo a los 90 minutos, y regresa a lo normal a las 3 horas después de aplicar una inyección venosa o subcutánea, esto se acompaña de hipofostatemia.

La Calcitonina ha tomado relevancia en clínica luego que se logró sintetizar su molécula y crear formas farmacológicas fácilmente aplicables. Una de las más usadas es la sintética de salmón que paradójicamente presenta menos problemas de antigüedad que la misma humana, otra forma usada es la sintética de anguila, que es muy similar a la de salmón.

Debido a su acción antiresortiva, lo mismo que hipocalcemiante y analgésica se ha venido usando el tratamiento de algunas enfermedades de tipo metabólico óseas, como son la enfer-

medad de Paget y la Osteoporosis, lo mismos que por su efecto hipocalcemiante y discretos efectos secundarios en el manejo de la hipercalcemia, especialmente en la de tipo maligno.

En la Osteoporosis es el tratamiento de elección cuando se presenta un importante componente doloroso, o ciertos tipos de esta entidad, en la cual la resorción ósea es lo predominante dentro de su fisiopatología, como la Osteoporosis inducida por glucocorticoides, en la osteoporosis postmenopáusica o la ocasionada por una hipersecreción de hormona paratiroidea.

La Calcitonina viene en dos presentaciones para uso clínico, uno inyectable, de 50 y 100 UI, la cual puede ser aplicada en forma intramuscular o subcutánea, y otra en spray nasal, también de 50 y 100 UI. Actualmente está en investigación una presentación en forma de supositorios.

Sus esquemas de tratamiento varían un poco de acuerdo al cuadro clínico, y al momento en que se inicie su tratamiento, pero la mayoría incluyen aplicación de 50 a 100 UI cada tercer día o cinco días de descanso y siempre con un gramo de calcio.

Su duración podría ser de varios meses, de acuerdo al criterio médico, y podría administrarse concomitantemente con otro esquema de tratamiento, como podrían ser los estrógenos o el flúor.

Su limitación está dada por los altos costos a nivel del mercado internacional. Sus efectos secundarios son mínimos y están caracterizados por colocación rojiza de la cara "flush" y en algunas ocasiones por episodios de diarrea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardila E. La Calcitonina. *Acta Médica Colombiana* 1981; 6(1): 33-37.
2. Rueda PN., Ardila E. Osteoporosis inducida por glucocorticoides. XI Curso anual, Departamento de Med. Int. Univ. Nacional, Eds. *Acta Médica Colombiana*. 1992; 86-104.
3. Gennari C., Agnusdel D., Camporeale A. Long term treatment with calcitonin in osteoporosis. *Horm. Metab. Res.* 1993; 25: 484-485.
4. Gonnelli S., Aggusdel D., Camporeale A et al. Effect of rectal salmon calcitonin treatment on bone mass and bone turnover in patient with established postmenopausal osteoporosis: a 1-year crossover study. *Curr. Ther. Res.* 1993; 54(4): 458-465.
5. Hall GM., Spector TD., Griffin AJ et al. The effect of rheumatoid arthritis and steroid therapy on bone density in postmenopausal women. *Arthritis Rheum.* 1993; 11: 1510-1516.
6. Consensus Development Conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am. J. Med.* 1991; 90: 107-110.
7. Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis and management. *Ann Int Med* 1990; 112: 352-364.

LAS LIPOPROTEINAS Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Nilson Roberto De Melo, M. D.*

* Profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 1°. De la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Sao Paulo, Brasil.

Los niveles plasmáticos de colesterol total y la lipoproteína de baja densidad (LDL) tienen relación directa con la enfermedad cardiovascular. La reducción del colesterol y de la lipoproteína de baja densidad (LDL) disminuye la incidencia de la enfermedad coronaria. La relación entre la lipoproteína de alta densidad (HDL) y la enfermedad coronaria es inversa. Cuando los niveles de HDL son menores de 50 mg/dl, las pacientes tienen tres veces mayor posibilidad de morir que las mujeres con niveles normales. En el Helsinki Heart Study la reducción del 34% en enfermedad coronaria fue relacionada a la reducción del 11% en LDL y el incremento del 12% en HDL.

La relación entre niveles elevados de triglicéridos y la enfermedad cardiovascular es menor clara; la relación parece existir cuando miramos solamente el factor de riesgo, pero parece disminuir cuando se estudian otros parámetros al mismo tiempo.

El riesgo cardiovascular puede ser evaluado por los índices Castelli I y II; el primero es el cociente del colesterol total por HDL y el segundo es el cociente de LDL por HDL. Aquellos valores por encima de 4.4 para Castelli I y de 2.9 para el II, son de mala prognosis para la enfermedad isquémica coronaria.

La apoproteína A-I (apo A-I), es la principal proteína de HDL, correspondiendo al 30-35% de su masa total; a medida que su nivel disminuye, el riesgo cardiovascular aumenta.

La proteína B (Apo B), es la proteína principal del LDL, correspondiendo al 98% de ésta; a medida que su nivel aumenta, igualmente aumenta el riesgo cardiovascular.

Las partículas de LDL se adhieren a la pared arterial particularmente a la íntima, atrayendo los monocitos de la corriente sanguínea y convirtiéndolos en macrófagos en los tejidos; estas células disminuyen su capacidad migratoria, inhibida por la LDL oxidada; los macrófagos espumosos o "foam cells". Las LDL oxidadas tienen propiedades citotóxicas y pueden causar daño endotelial.

Un gran número de células espumosas constituyen un "fatty streak" que puede causar daño endotelial, con adherencia de plaquetas, liberación de factores de crecimiento derivados de la plaqueta, que asociados a otros factores de crecimiento provocan la proliferación endotelial, convirtiéndola en una lesión avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bus, TL; Barrett Connor, E; Cowan, LD et al. Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women: result from the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *Circulation*, 1987; 75: 1102.
2. Castelli, WP. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol* 1992; 70: 3H.
3. Gordon, DJ; Probstfiel, JL; Garrison, RI et al. High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*, 1989; 79: 8.
4. Gotto, AM Jr; La Rosa, JC; Hunninghake, K. The cholesterol facts; a summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*, 1990; 81: 1721.
5. Steinberg, D; Parthasarathy, S; Carew, TE; Khoo, JC; Witztum, JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med* 1989; 320: 915-924.

RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA MUJER. TRATAMIENTO HORMONAL DE LA PACIENTE MENOPÁUSICA CON ENFERMEDAD CORONARIA ISQUÉMICA

Jorge León Galindo, MD, FACC*

*Profesor Asociado de Medicina y Cardiología. Facultad de Medicina. Escuela Colombiana de Medicina. Santafé de Bogotá.

Las enfermedades cardiovasculares son la mayor causa de morbilidad y mortalidad en hombres y mujeres en países como los Estados Unidos y los Europeos. En Colombia luego del trauma, las enfermedades cardiovasculares también son las mayor causa de morbilidad y mortalidad en ambos sexos.

Para entender el efecto que producen los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en las mujeres postmenopáusicas es importante conocer su patogénesis, para así aplicar la prevención y el tratamiento. En la mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria, existen varios factores de riesgo en el mismo individuo, cada uno de ellos contribuye con un porcentaje diferente al riesgo total, no siendo una sumatoria aritmética sino geométrica. Algunos de estos factores presentan una influencia más fuerte que otros en la prevalencia de la enfermedad coronaria. Estos factores de riesgo coronario son diferentes en ambos sexos por muchos motivos pero primordialmente por la diferencia hormonal sexual que existe.

Los principales factores de riesgo coronario en la mujer son: la obesidad, los lípidos plásticos, la hipertensión la diabetes mellitus, la vida sedentaria, el cigarrillo, el stress psíquico, el aumento de la viscosidad sanguínea, la historia familiar y la deficiencia estrogénica postmenopáusica.

Es un hecho que las mujeres de edad media y de edad avanzada tiene un riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aumentando, especialmente luego de llegarles a la menopausia. Por esto ha surgido una duda si el factor principal es la edad, o la deficiencia fisiológica estrogénica. Estas observaciones indican que existe un factor diferente a la edad y es la deficiencia estrogénica en la mujer, la cual se inicia algunos años antes de la menopausia y se hace evidente con la superación de la menstruación.

Esta observación fue reportada inicialmente por el estudio de Framingham y confirmada luego en otros trabajos. Varios estudios epidemiológicos se han realizado sobre el efecto de reemplazo estrogénico en mujeres postmenopáusicas, estos han indicado una disminución significativa en el riesgo de la enf. Cardiovascular en las mujeres que recibieron reemplazo estrogénico comparadas con el grupo control.

Tres estudios se realizaron administrando reemplazo estrogénico a mujeres postmenopáusicas que tenían estenosis coronarias comprobadas en la arteriografía. En los tres casos se demostró una reducción en el riesgo de enf. Coronaria y el último estudio Croft y col. Demostraron una prolongación en la vida de pacientes con enfermedad coronaria isquémica severa.

Es el Milwaukee Cardiovascular Data Registry, Gruchow y col. Estudiaron 933 mujeres postmenopáusicas entre 50 y 75 años de edad y las dividieron en dos grupos: las que utilizaron estrógenos y las que no las utilizaron y les realizaron arteriografía coronaria para evaluar el grado de oclusión de las arterias coronarias. Los resultados fueron impactantes en las mujeres que tomaron estrógenos: el grado de oclusión de las arterias coronarias fue significativamente menor en relación a las que no tomaron estrógenos, además se encontró un aumento también significativo en los índices de oclusión relacionados con la edad en el grupo que no tomo estrógenos ($p < 0.001$), pero no así en las que tomaron estrógenos ($p = 0.50$). Los resultados fueron impactantes en las mujeres que tomaron estrógenos: el grado de oclusión de las arterias coronarias fue significativamente menor en relación a las que no tomaron estrógenos, además se encontró un aumento significativo en los índices de oclusión relacionado con la edad en el grupo que no tomó estrógenos ($p < 0.001$), pero no así en las que tomaron estrógenos ($p = 0.50$). Los resultados estadísticos de este estudio demostraron que el efecto protector de los estrógenos en las mujeres postmenopáusicas fue estadísticamente significativo e importante en la disminución de la enfermedad coronaria obstructiva en estas pacientes. Este efecto fue independiente del tipo de menopausia y de otros factores de riesgo pero no fue independiente de los niveles plasmáticos de las HDL-C. Posiblemente este mecanismo biológico puede ser el que disminuye el riesgo de oclusión coronaria en mujeres postmenopáusicas con reemplazo estrogénico. Estudios realizados anteriormente a éste fueron un tanto contradictorios, comenzando por estudio de Framingham publicado por Wilson y col. Quien no reporto diferencia entre las muertes cardiovasculares y las muertes totales en mujeres postmenopáusicas que tomaron estrógenos y las que no lo tomaron. En el análisis de este estudio se encontraron fallas como por ejemplo la inclusión de la angina de pecho como un indicador de enf. Coronaria isquémica, o la no distinción clara entre las que tomaron estrógenos en el pasado o durante las realización del análisis. Otro estudio realizado por Stampfer y col. Reportó una disminución en el riesgo de enf. Coronaria entre enfermeras que utilizaron estrógenos en la menopausia. McFarland y col. Dieron soporte a la hipótesis que el uso de los estrógenos en mujeres menopáusicas disminuye en forma significativa la incidencia de enf. Coronaria isquémica.

El mecanismo por el cual los estrógenos disminuyen la incidencia de enf. Isquémica del corazón son múltiples. Se ha encontrado en el 50% de los pacientes un efecto favorable en los niveles plasmáticos de los lípidos. Esto incluye elevación de los HDL-C (Incluyendo las subfracciones HDL-2, HDL-3

y las apoteínas Apo-AI y las Apo-AII) y una disminución en LDL-C. Ha despertado un interés especial el aumento significativo producido por los estrógenos de los niveles de Apo-AI. Esta fracción disminuye en los muchachos postpuberales, permanece estable en las niñas postpuberales y disminuye en las mujeres postmenopáusicas. Se presume que es un factor protector de las arterias coronarias facilitando la salida del colesterol de las células.

Las mujeres postmenopáusicas tratadas con reemplazo estrogénico usualmente reciben progestágenos en forma cíclica o continua para contrarrestar el efecto de los estrógenos sobre el endometrio y prevenir la hiperplasia endometrial y el cáncer. Los progestágenos tiene un efecto desfavorable sobre los lípidos plasmáticos. Aumentando los LDL y la Apo-B y disminuyen los HDL, HDL2, Apo-AI y los triglicéridos, por esto pueden contrarrestar el efecto benéfico de los estrógenos. Por esta

razón no se recomienda su uso rutinario. Los derivados del C-21 como las medroxiprogesterona en este efecto parece ser menor; bajas dosis parece que el efecto desfavorable es casi nulo. La progesterona natural parece no tener ningún efecto en los niveles de lípidos plasmáticos y no se considera aterogénica. En los vasos coronarios la progesterona produce un efecto vasoconstrictor al parecer por un efecto antiprostaciclina al bloquear el efecto de los estrógenos¹².

En resumen se puede concluir que la deficiencia fisiológica de estrógenos (menopausia) se debe considerar como un factor de riesgo independiente y mayor de la enfermedad arterioesclerótica del corazón en la mujer. Muchos estudios han demostrado que el reemplazo estrogénico en la mujer postmenopáusica disminuye en forma significativa la incidencia de enfermedad isquémica cardíaca, por lo tanto decrece la morbilidad y mortalidad por esta causa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *Engl J Med* 1990; 332: 882-889.

2. Stampfer MJ, Colditz GA. Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: a quantitative assessment of the epidemiologic evidence. *Prev Med* 1991; 20: 47-63.

3. Gruchow HW, Anderson AJ, Barboriak JJ, Sobocinski KA. Postmenopausal use of estrogen and occlusion of coronary arteries. *Am Heart J* 1988; 115: 954-963.

4. McFarland KF, Boniface ME, Hornung CA, Earnung CA, Earnhardt W, Humphries JO. Risk factors and noncontraceptive estrogen use in women with and without coronary disease. *Am Heart J* 1989; 117: 1209-1214.

5. Croft P, Hannaford PC. Risk factors of acute myocardial infarction in women: evidence from the Royal College of General Practitioner's oral contraceptive study. *Br. Med J* 1989; 298: 165-168.

6. Sullivan JM, Zwiang RV, Hughes JP et al. Estrogen replacement and coronary artery disease: effect on survival in

postmenopausal women. *Arch intern Med* 1990; 150: 2557-2562.

7. Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP. Postmenopausal estrogen use, cigarette smoking, and cardiovascular morbidity in women over 50: Framingham Study. *N Engl J Med* 1985; 313: 1038-1043.

8. Stampfer JM, Colditz GA, Willett WC. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: ten years follow-up from Nurses' Health Study. *N Engl J Med* 1991; 325: 756-762.

9. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM et al. The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 326: 1406-1416.

10. Mathews RA, Meilahn E, Kuller LH, Kelsey SF, Cargginla AW, Wing RR. Menopause and risk factor for coronary heart disease. *N Engl J Med* 1989; 321: 641-646.

11. Padwick ML, Pryse-Davis J, Whitehead MI. A simple method for determining the optimal dose of progestin in postmenopausal women receiving estrogens. *N Engl J Med* 1986; 315: 930.

12. Ettinger B. Hormone replacement and coronary heart disease. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1990; 17: 741-757.

LIPIDOS, OBESIDAD Y CLIMATERIO

Santiago Palacios, M.D.*

*Director del Instituto de Investigación Clínica en Ginecología y Metabolismo. Presidente de la Fundación Europea Mujer y Salud. Madrid España.

Resumen

La menopausia con su hipoestronismo condiciona una serie de efectos adversos en los lípidos y lipoproteínas séricas, que junto a los cambios que se producen en los vasos sanguíneos justifican el incremento del riesgo coronario. Por otra, el peso corporal aumenta

entre los 42 y 50 años unos 4-5 kgs. Debido al cambio de alimentación, la disminución del ejercicio físico y del metabolismo.

Finalmente, la disminución de los estrógenos en el climaterio reduce la actividad lipolítica en la grasa abdominal y de la lipoproteinlipasa en el tejido adiposo femoral, siendo responsables estos dos hechos de una alteración de la distribución de la grasa corporal y añade otro factor de riesgo cardiovascular.

Summary

The menopause with its o estrogen deficiency induces a series of adverse effects in the lipids and seric lipoproteins that together with the changes that the arterial walls produce justify the increase in coronary risk. On the other hand, The body weight increases by 4 to 5 kg between the ages of 42 and 50 because of the change of alimentation, the decrease of physical exercise and the metabolism. Finally, the decrease of the estrogens in the climateric reduces the lipolytic activity in the abdominal adipose tissue and lipoprotein lipase in the femoral adipose tissue, these two activities being responsible of an alteration of the distribution of the body fat and adding another factor of cardiovascular risk.

Existen numerosas evidencias que muestran una clara relación entre los niveles de colesterol en suero y el riesgo de enfermedad cardiaca. Recientes investigaciones han señalado que una reducción de un 10% en los niveles de colesterol están asociados a un 10% de reducción en el riesgo de enfermedad coronaria en un período de 4 años y de un 20% para períodos más largos. Estas relaciones están presentes tanto en la mujer mayor como en la joven y en todos los grupos raciales.

Una de las consecuencias a largo plazo del cese de la función ovárica es el incremento del riesgo cardiovascular, hecho que se observa de forma muy clara en aquellas mujeres con menopausia precoz, ya sea espontánea o secundaria a cirugía o quimioterapia.

Las mujeres en edad fértil tienen una frecuencia de patología vascular mucho más baja que los varones, ello parece estar en relación con unos niveles más elevados de colesterol-HDL (c-HDL), ventaja que tiende a perder la mujer con la menopausia y que recupera al recibir el tratamiento hormonal sustitutivo (T.H.S) con estrógenos que elevan el c-HDL. A partir de los 40-50 años, también se elevan los niveles séricos del colesterol-LDL (c-LDL) en la mujer, y a partir de los 60 años estos niveles son superiores al varón, lo que justifica así mismo el riesgo cardiovascular aumentando después de la menopausia.

En los últimos años han sido descritos en innumerables trabajos, las modificaciones favorables de los estrógenos sobre las fracciones lipoproteicas. Estas modificaciones son precisamente las opuestas al patrón aterogénico de las lipoproteínas, es decir, que los estrógenos van a producir un descenso de los niveles de c-LDL y al mismo tiempo a lograr un incremento de la fracción protectora c-HDL. Incluso

dentro de esta última, el incremento va a corresponder a la subfracción c-HDLsub2. La acción positiva de los estrógenos de cara al metabolismo lipídico se debe a: 1- Inducción de la síntesis de receptores de c-LDL. 2- Destrucción de la lipasa hepática que degrada el c-HDL. 3- Aumento del catabolismo del c-LDL en los propios vasos arteriales y 4- Modificación de la actividad transfer de los fosfolípidos hepáticos.

Los gestágenos en general, aumentan los niveles de c-LDL y disminuyen o no modifican los c-HDL. Se han realizado múltiples trabajos intentando encontrar el gestágeno ideal. De estos trabajos se deriva que los 19 Nor-derivados son los que más alteraciones lipídicas producen y que por otra parte existe una relación dosis/respuesta.

Al llegar a la menopausia el déficit estrogénico induce una disminución del metabolismo y si añadimos el cambio en los hábitos alimenticios y la disminución del ejercicio físico que ocurre a partir de esta época, se explica el aumento de peso (entre 4-5 Kg) de la mujer en estos años.

Más importancia que el aumento de peso tiene la distribución de la grasa corporal que ha sido reconocido como un predictor independiente de enfermedad cardiovascular en las mujeres.

Los estrógenos tienen un alto poder de actividad lipolítica en la grasa abdominal y una alta actividad sobre la lipoproteinlipasa en el tejido adiposo femoral contribuyendo de esta manera a la distribución periférica de la grasa. La menopausia con su cese estrogénico da lugar a una distribución central de la grasa corporal y a un aumento del riesgo cardiovascular postmenopáusico. Los estrógenos evitan este proceso.

En definitiva la actuación de los estrógenos a diferentes niveles, entre ellos el metabolismo lípido y la distribución grasa, son responsables de que se estime que su administración reduzca en un 40 -50% el riesgo de enfermedad coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bus TL, Fried LP, Barret-Connor E. Cholesterol, lipoproteins, and coronary heart disease in women. Clin Chem 1988; 34: B60-B70.
2. Sorva R, Kuusi T, Dunkel L, Taskinen MR. Effects of endog, 1988; 66(2): 408-413.
3. Palacios S, Menéndez C, Jurado AR, Vargas JC. Effects of estradiol administration via different routes on the lipid profile in women with bilateral oophorectomy. Maturitas 1994; 18: 239-244.
4. Haarbo J, Marslew U, Gotfredsen A, Christiansen C. Postmenopausal Hormone Replacement Therapy Prevents Central Distribution of Body Fat After Menopause. Metabol, 1991; 40(12): 1323-1326.
5. Palacios S. Protocolos terapéuticos en Menopausia. De Mirpal, 1994.

PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN MUJERES PERI Y MENOPAUSICAS EN 4 CIUDADES COLOMBIANAS

Suárez MA, López de Mesa C, Suárez L, Urbano F, Newball F, Newball R, Ardila G, Martínez G.*

*Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Servicios de Salud: Pasto, San Andrés Islas, Montería, ISS-UPNE San Andrés y NEiva. Universidad Sur Colombia. Santafé de Bogotá.

Se evaluaron 650 mujeres con edades entre 40 y 65 años de un total de 4.867 sujetos ingresados al estudio de factores de riesgo cardiovascular de las ciudades de Pasto, San Andrés Islas, Montería y Neiva, evaluadas entre 1991 y 1994, en un estudio transversal, aleatorio, sin precisar el estado pre-menopáusica o post-menopáusica, de un universo de las ciudades de 700.000 habitantes mayores de 10 años. A todos los sujetos voluntarios se les practicó una encuesta domiciliaria con examen físico y evaluación de antecedentes familiares de factores de riesgo cardiovascular (FRC), además de una cuantificación bioquímica mediante técnica de química líquida de colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de baja densidad (LDL), triglicéridos, ácido úrico, glicemia pre y post prandial (carga de glucosa 75g). Las variables analizadas fueron evaluadas con los valores de referencia del Congreso Colombiano de Dislipidemias y OMS, según el caso.

La hipercolesterolemia estuvo presente en el 23.8% en mujeres entre 40 y 44 años, ascendiendo a 39% y 46% en los

dos subsiguientes quinquenios respectivamente, ($p=0.001$); la hipertrigliceridemia se mantuvo alrededor del 20% pero se observó un incremento del 23.55 después de los 55 años y del 29.8% a los 60 años, los niveles de LDL fueron de 26%, 44.4%, 50%, 49.2% y 36.4% para cada uno de los quinquenios a partir de los 40 años, resaltando los niveles elevados a partir de la 5ª. década de la vida, proceso que se correlacionó con el descenso del HDL a partir de los 45 años en el cual el 39.1% y 41.4% fueron mayores proporcionalmente, desde los 45 años. La asociación de CT y LDL anormales, considerados como FRC importantes, se encontraron en el 36.7%, 46.9%, 44.6%, 36.4% y 32.4% para cada uno de los quinquenios a partir de los 45 años. La asociación de niveles altos de CT, LDL, TG y bajos de HDL se presentaron en el 7.3%, 10, 9.4%, 12.3%, 9.1% y 8.8% para los quinquenios respectivos a partir de los 40 años, lo cual hace pensar que las dislipidemias tienen un peso importante en el proceso de aparición de la enfermedad cardiovascular, que se incrementa en la mujer durante el periodo postmenopáusico.

¿ESTA CONTRAINDICADA LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL CON ESTRÓGENOS EN MUJERES MENOPAUSICAS QUE HAN TENIDO UN INFARTO DEL MIOCARDIO?

William Cárdenas, M.D.* * M.D. Cali.

Desde mediados de la década pasada cuando se publicaron los primeros resultados del Estudio Nacional de Salud de las enfermeras en los Estados Unidos, existe la impresión en la comunidad médica internacional y específicamente dentro de los grupos de especialistas en Medicina Interna, Ginecología, Cardiología y Endocrinología de que el tratamiento de los molestos síntomas menopáusicos con terapia de reemplazo estrogénico tiene la virtud adicional de disminuir la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares en las mujeres que han pasado el climaterio. La disminución del riesgo se refiere específicamente a la enfermedad isquémica del corazón y se ha calculado alrededor del 50% en diversos estudios observacionales prospectivos, con períodos de seguimiento variables. Los estudios de casos y controles han mostrado reducción del riesgo entre 20 y 40%.

Puesto que la evidencia científica más concluyente y de más alta calidad no son los estudios observacionales del tipo mencionado sino los ensayos clínicos controlados, estos resultados han sido discutidos y antagonizados por no pocos autores.

Por otra parte, muchos médicos guardan un recelo casi ancestral a los estrógenos en lo que a enfermedad cardiovascular se refiere debido a los numerosos estudios que desde finales de los años 60 han relacionado claramente el uso de estrógenos como anticonceptivos con un efecto deletéreo sobre la salud cardiovascular de las mujeres.

Inicialmente se identificó su asociación con Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar y posteriormente se establecieron asociaciones indiscutibles con infarto cardíaco y ACV, especialmente con mujeres fumadoras y mayores de 35 años. Al respecto es conveniente mencionar que los estrógenos anticonceptivos son moléculas diferentes de los estrógenos usados para TRH y que indudablemente el ambiente de una mujer menopausia es muy distinto al de una mujer en edad reproductiva, de modo que los efectos biológicos de uno y otro tipo de uso no son equiparables.

Los estrógenos anticonceptivos en las mujeres más jóvenes producen alteraciones de la composición y la reología sanguínea (aumento de LDL y Fibrinógeno) que determinan

mayor aterogenicidad y tendencia trombogénica con el consiguiente incremento del riesgo.

El perfil lipídico de una mujer en edad reproductiva es más favorable que el de un hombre de la misma edad desde el punto de vista de riesgo cardiovascular. Cuando la mujer se torna menopáusica su perfil cambia y tiende a asemejarse al del hombre. Consecuentemente su riesgo también cambia y de hecho, alrededor de los 60 años el riesgo de IM de hombres y mujeres se iguala. Por otra parte, los estrógenos utilizados en TRH mejoran el perfil bioquímico de las mujeres menopáusicas (disminución del colesterol total, LDL y fibrinógeno y aumento del colesterol HDL): Estos cambios bioquímicos han sido hallados y comprobados en muchos estudios realizados en números variables de mujeres de nacio-

nalidades diferentes y prestan apoyo a la teoría del beneficio CV de la TRH. Existe muy poca información sobre el uso de TRH en mujeres que hayan tenido un IM pero las comunicaciones existentes dan cuenta de los mismos cambios favorables en el perfil lipídico ya mencionado.

¿Cuál es la conclusión?

La TRH no está contraindicada en mujeres que han tenido un IM y a medida que aparezca n ensayos clínicos controlados es posible que los TRH se establezca como un arma importante en la prevención secundaria del infarto cardíaco en mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brezinka-Padmos. Coronary Heart disease risk factors in women. *European Heart Journal* 1994; 15: 1571-1584.
2. Henekens-Lewis. Should cardiologists routinely administer estrogen replacement *Primary Cardiology* 1994; 29(19): 47-53.
3. Wren. The defect of estrogen on the female cardiovascular system *Medical Journal of Aust.* 1992; 157(3): 204-208.

¿SE PUEDE MANEJAR LA PACIENTE CLIMATERICA HIPERTENSA CON ESTEROIDES SEXUALES?

Martín B. Wartenberg V., M.*

*Director Médico. Fundación Valle de Lili, Cali.

Resumen

El uso de terapia hormonal con estrógenos en pacientes menopáusicos es beneficioso. La hipertensión arterial no es contraindicación para el uso de estrógenos. Más aún, los efectos benéficos sobre el sistema cardiovascular mediante su acción sobre lípidos y endotelio, justifican su uso. En raras ocasiones el desarrollo de hipertensión arterial podría presentarse y llevar a suspender el uso de estrógenos.

Las consecuencias de la deficiencia estrogénica que ocurren con la menopausia incluyen cambios en los sistemas genitourinario, cardiovascular, sistema nervioso central, piel y huesos, durante al menos una tercera parte de la vida de una paciente.

El suministro de reemplazo hormonal con estrógenos exógenos disminuye o previene las secuelas indeseables y que a menudo limitan la vida en número importante de pacientes postmenopáusicas.

Summary

The use of replacement therapy with estrogen in postmenopausal women is beneficial. Arterial hypertension is not a contraindication the use of estrogens. The beneficial effects upon the cardiovascular system through its action upon lipids and endothelium justify its use. In rare occasions the development of arterial hypertension could occur and lead to the discontinuation of exogenous estrogens.

Dadas las bondades de este enfoque terapéutico, deberán identificarse aquellas pocas pacientes en que se considera contraindicado el uso de terapia estrogénica.

Un aumento en el riesgo de hipertensión, enfermedad tromboembólica y diabetes mellitus, ha sido descrito en mujeres jóvenes que usan contraceptivos orales.

Inicialmente se asumió que la terapia de reemplazo hormonal podría inducir o agravar la hipertensión arterial.

Sin embargo, numerosos reportes han desvirtuado esta idea.

Estudios de control de casos y estudios clínicos prospectivos randomizados no han demostrado cambios significativos en las cifras de tensión arterial, y algunos han revelado disminución en presiones sistólicas y diastólicas.

Hay evidencias concluyentes de menor prevalencia de aterosclerosis y reducción en el número de eventos isquémicos coronarios sin aumento en el número de accidentes cerebro vasculares con el uso de estrógenos. El efecto sobre colesterol LDL al reducirlo y al aumentar niveles de HDL y en particular sobre la función del endotelio, parecen ser los responsables.

En raras ocasiones el desarrollo de hipertensión arterial puede presentarse. Estas reacciones parecen ser de tipo idiosincrático y pueden conducir a suspender los estrógenos exógenos. La administración de progestágenos no está asociada a desarrollo de hipertensión.

En conclusión la respuesta de la presión arterial al uso de terapia de reemplazo estrogénico en pacientes menopáusicas es de disminución leve. En pacientes hipertensas el uso de terapia hormonal no está contraindicado pero exige mayor supervisión y por su puesto la administración de terapia antihipertensiva.

REFERENCIAS

1. Grady D, Rubin SM, Petitti DB et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1992; 117: 1016-1037.

2. Berga SL. Hormonal management of the sick menopausal woman. *Obstet-Gynecol Clin North Am.* 1994; 21(2): 231-44.

3. Coope J. Double blind crossover study of estrogen replacement therapy in Campbell S. ed. *The management of the menopause and postmenopause years.* Lancaster, England: MTP Press 1976; 159-68.

4. Bush TL, Barrett-Connor E, Cowan LD et al. Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women; results from the Lipid Research Clinics program follow-up study. *Circulation* 1988; 75: 1102-1109.

5. Bush TL, Cowan LD, Barrett Connor E et al. Estrogen use and all cause mortality. Preliminary results from the lipid Research Clinics program follow-up study. *JAMA* 1983; 249: 903-906.

6. Manson JE. Postmenopausal hormone therapy and atherosclerotic disease. *Am Heart.* 1994; 128: 1337-1343.

7. Hazzard WR. Estrogen replacement and cardiovascular disease: Serum lipids and blood pressure effects. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1847-1853.

8. Wren BG, Routledge DA. Blood pressure changes: Estrogens in climacteric women. *Med J. Aust* 1981; 2: 528-531.

9. Mashahak CA, Lobo RA. Estrogen replacement therapy and hypertension. *J. Reprod Med* 1985; 30 (Suppl 10): 805-810.

10. Weber LS, Hunter SM, Baugh JG, Srinovosan SR, Sklov MC, Berenson G-S. The interaction of cigarette smoking oral contraceptive use and cardiovascular risk factor variables in children. *The Bogalusa Heart Study Am J Publ Health* 1982; 72: 266-274.

11. Body WN, Burders RP, Aber GM. Intrarenal vascular changes in patients receiving estrogen-containing compounds – A Clinical historical and angiographic study. *QJ Med* 1975; 44: 415-431.

12. Stamfer MJ, Colelitz GA, Willett WC et al. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. Ten years follow-up from the Nurses Health Study. *N. Engl J Med* 1991; 325: 756-762.

13. Collins P, Rosano GM, Jiang C et al. Cardiovascular protection by estrogen - A calcium antagonist effect? *Lancet* 1993; 341: 1264-1265.

14. Ylikorkala O, Kuusi T, Tikkanen et al. Desogestrel and levonorgestrel-containing oral contraceptives have different effects on urinary excretion of prostacyclin derivatives and serum high density lipoproteins. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65: 1238-1242.

15. Gilligan DM, Quyyumi AA, Cannon Ro et al. Effects of physiological levels of estrogen on coronary vasomotor function in postmenopausal women. *Circulation* 1994. 89: 2545-2551.

16. Paganini – Hill A, Ross RY, Henderson BE. Postmenopausal estrogens treatment and stroke; a prospective study. *Br Med J* 1988; 297: 519-522.

HORMONOTERAPIA DE REEMPLAZO Y SU RELACIÓN CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR

EFFECTO DE LA TERAPIA HORMONAL DE REEMPLAZO (THR) SOBRE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS. EXPERIENCIA CON TIBOLONA

Néstor Osvaldo Siseles, M.D.*

*Profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 1o. de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM). Sao Paulo, Brasil.

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la causa más importante de morbilidad de las mujeres climatéricas de los países industrializados.

El gran número de investigaciones que demuestran la relación entre lípidos y lipoproteínas plasmáticas y el riesgo de ECV aumentó el interés por conocer los efectos de las hormonas utilizadas en la THR sobre aquellos parámetros.

Las mujeres menopáusicas (MP) que toman THR tienen una menor incidencia de ECV que las mujeres de la misma edad que no la utilizan. Según datos del Lipid Research Clinics Program la disminución de mortalidad por ECV en las usuarias de estrógenos es de un 63%.

El concepto de que el efecto beneficioso de los estrógenos sobre la ECV es principalmente a través del mejoramiento del perfil lipídico, ha disminuido en los últimos años.

El mecanismo a través del cual la THR mejora el perfil lipídico no es aún perfectamente conocido. En general las variaciones en la concentración plasmática de una lipoproteína es el resultado de cambios tanto en su síntesis como en su catabolismo.

Existen una serie de factores adicionales que tienen im-

portancia para evaluar el efecto de la THR sobre el perfil lipídico como son: la dosis y potencia de la droga, la estructura química de la misma, las estrategias terapéuticas, etc.

Con la finalidad de aumentar la aceptación de la THR y en un intento de inducir atrofas endometriales para evitar los sangrados periódicos por deprivación, nuestro grupo de trabajo ha investigado dos estrategias terapéuticas: a) la utilización de 17 β estradiol micronizado asociado en forma continua con acetato de medroxiprogesterona (MPA) y b) la comparación entre el gonadomimético de síntesis Tibolona versus estrógenos conjugados equinos asociados a MPA.

Nos resultó prioritario en ambos estudios evaluar el perfil lipídico antes y luego de finalizado el tratamiento. En ambos estudios hemos observado un mejoramiento del perfil lipídico con disminución del colesterol total y en la evaluación de la Tibolona una disminución de los triglicéridos que son considerados un factor de riesgo coronario independiente por diferentes autores.

TERAPIA HORMONAL Y HEMOSTASIS

Nilson Roberto De Melo, M.D.

El riesgo potencial de trombosis en mujeres con terapia de reemplazo hormonal (TRH) fue basado en datos de contracepción hormonal oral combinada (OCHC), de dosis altas, usada en las décadas de los 60's y 70's, a pesar de una ausencia de estudios que muestran causa y efecto entre hormonas naturales en dosis bajas y el riesgo de trombosis venosa y arterial.

Cuando el OCHC tenía 150 mcg de etinil estradiol (EE), el riesgo relativo (RR) de tromboembolismo era de 6,2; con 50 mcg de EE; era de 4,0 y con 30 mcg de EE, era casi igual al grupo de control. Debe mencionarse que el etinil estradiol es un estrógeno sintético, más potente, presentando un tiempo más prolongado de ligación con receptor y menor degradación que el estrógeno natural, llevando a un mayor riesgo de tromboembolismo. El empleo de 0,625 mg de estrógeno

conjugado para el alivio de los síntomas climatéricos, la protección del corazón y la prevención de la osteoporosis es una dosis equivalente a 5 mcg de etnil estradiol con relación a hemostasis.

Con el hiperestrogenismo de la menopausia hay un aumento de la hemoglobina, factor VII de coagulación fibrinógeno y PAI, con disminución de antitrombina III. La elevación de la hemoglobina aumenta la viscosidad sanguínea; el factor VII es el único comprobado para el aumento de la coagulación. La elevación de fibrinógeno aumenta la transformación del mismo en fibrina, la cual comienza el proceso de coagulación. PAI inhibe la transformación de plasminógeno en plasmina, que degrada en fibrina, impidiendo el inicio del proceso de coagulación.

Con el aumento del PAI en la menopausia hay una reducción de fibrinólisis. La disminución de antitrombina III aumenta la posibilidad de trombosis. De esta manera la falta de estrógeno en la menopausia aumenta la posibilidad de tromboembolismo.

La terapia de estrógenos aumenta la antitrombina III, el plasminógeno, el factor VII y la prostaciclina, disminuyendo el PAI y tromboxane A2. Estas alteraciones promueven una reducción de la coagulabilidad de la sangre a excepción de la elevación del factor VII; con la administración transdérmica de estrógenos, esta elevación no ocurre; además, el estrógeno natural aumenta la velocidad de la corriente sanguínea, disminuyendo el estasis que es factor predisponente de la trombosis.

Los progestáneos no tienen efecto pro-coagulante y parecen aumentar la fibrinólisis.

La TRH no aumenta el riesgo de tromboembolismo. Fumar disminuye la prostaciclina y aumenta el tromboxane A2; por este motivo, el cigarrillo asociado a OCHC de dosis altas en mujeres mayores de 35 años, aumenta el riesgo de trombosis. Esto no ocurre con la TRH en mujeres fumadoras, porque el estrógeno natural tiene efectos antagónicos a aquellos del cigarrillo.

BIBLIOGRAFÍA

Carácter, CJ. Trombosis in relationship to oral contraceptives and hormonereplacement therapy. In: Greer, IA; Turipie, AGG; Fborbes, CD. Haemostasis and Thrombosi in Obstetrics and Gynaecology. Longod, Chapman Hall. 1992; 371-388.

Johnsson, H. Venonus thrombosis, haemostasis and hormone Hormone Replacement Therapy. Proceedings of the International Novo-Nordisk Symposium Copenhagen, Gladsaxe-Soeberg, Bogtrykkre Denmark, 1992; 51-56.

Kay, C. The Royal College of General Practitioners. Oral Contraception Study: Some recent observations. Clinical Obstetrics and Gynaecology, 1984; 11. 759-786.

Meade, TW; Haines, AP; Inmeson, JD; Stirling, Y; Thomson, SG. Menopausal status and haemostatic variables. Lancet, 1983; 1: 22-24.

Notelovitz, M. Hormone therapy and hemostasis. In: Lobo, RA. Treatment of the Postmenopausal woman. New York 1994; 271-281.

*Profesor de la Universidad de Sao Paulo. Vicepresidente 10. de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCYM) Sao Paulo , Brasil.

TRATAMIENTO DEL CLIMATERIO

FILOSOFÍA DEL TRATAMIENTO HORMONAL

Israel Díaz, M.D.*

“Todo cambio produce angustia” así lo han dicho siempre los sicólogos y así lo observamos a través de todas las manifestaciones de la vida.

La menarquia, el embarazo y la menopausia son tres eventos fundamentales en la vida de la mujer, son cambios y como tales generan cierta angustia y todos tres, guardan relación con las hormonas estrogénicas.

El primero es el despertar, el inicio de una nueva vida, aunque sorprende causa alegría y hoy en el mundo occidental, salvo en ciertas tribus de indios, constituye un cambio positivo.

El segundo evento, o sea el embarazo, es considerado como la plenitud, el equilibrio hormonal mediante el cual la mujer ya es capaz de llegar al acto sublime de ser madre. Es por tanto factor también como el primero, positivo.

La menopausia o tercer evento, cambio brusco carencial, repercute

en la economía femenina de manera negativa hasta el punto de entorpecer toda su existencia.

Estoicamente padeció la mujer esta tormenta, hasta que la conciencia siguiendo los postulados del fisiólogo francés, Claude Bernard, quien introdujo el estudio de la medicina experimental, descubre la base del problema, le encuentra sus orígenes y se lanza a sintetizar las sustancias afines con las hormonas estrogénicas y observa como los resultados resultan beneficiosos. No vamos a decir que dichos resultados fueron de una vez exitosa de manera absoluta. Largo ha sido el cambio a recorrer, los primeros derivados androgénicos, produjeron efectos colaterales poco o nada deseables. Con alguna pausa, se emprende la búsqueda de los preparados sintéticos, que también tenían sus consecuencias. Pero la búsqueda sigue y tenía que llegar el día en que se estableciera

el equilibrio y es así, como hoy estamos usando sustancias naturales de las cuales se benefician millones de mujeres en el mundo.

Las dificultades de diferentes matices, han ido cayendo lentamente tal vez, pero a paso firme se han abierto y aceptado los tratamientos hormonales. Quienes los combatieron con argumentos que consideraron imbatibles, han tenido que cambiar de actitud y si en privado no los aceptan del todo, presionados por las mismas pacientes que ya tomaron conciencia de los grandes beneficios recibidos, se han visto en la imperiosa necesidad de actualizarse ante el temor de parecer o perecer como obsoletos.

Los estudios de esta terapia que constituyen una legión

mundial, siguen investigando y cada día van más lejos. Todo parece indicar que el siglo XXI. Será el de la terapia preventiva, como lo ha sido este que ya termina, el de la curativa.

Hemos sí de recordar y tenerlo siempre presente, que manejamos seres humanos, que las terapias hormonales indudablemente son efectivas, pero el componente espiritual requiere también y en dosis cuando más alta mejor nuestro cuidado, la parte afectiva de la mujer dentro del círculo que le rodea, tiene muchas facetas cada una de las cuales hay que conocer a fondo, por ello el tratante médico, necesariamente tiene que sumergirse en ese entorno. Si silo nos dedicamos a recetar pastillas, inyecciones, cremas o parches estaremos haciendo tratamientos a medias y nos veremos avocados a perder la confianza de nuestras dolidas pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. La edad crítica J. Botella Llusia. Los estrógenos. Pág. 323.
2. Winnifred Berg Cutler-Celso Ramón García. The medical management of menopause and postmenopause. 1984; 122.
3. Eduardo Fernandes Viloria – Ana Rodríguez Tramulles. Menopausia y Sociedad . Barcelona.
4. The Genesis of Menopause. Wulf Utian. Editorial Menopause, The journal of the North American Menopause Society, Vol. 4 1994.
5. Santiago Palacio Gil – Antuñaio. Enfoque moderno de la menopausia conferencia en el XVIII Congreso Colombiano de Obstetricia y Ginecología del Atlántico.
6. Barranquilla diciembre de 1991.
7. John Franklin Donaldson. How did the menopause arise. The Journal of the North American Menopause Society. Vol. 1 No.4.
8. J.W. STD, H.M. Anderson, J.C. Montgomery. Hormonal treatment. A modern approach to the premenopausal years. Pág. 129.
9. Sandja Greenwood M.D. Menopausia din ansiedad. 1984.
10. Bartolomé Beltrán M.D. Siempre mujer ante la menopausia. 1988.
11. Robert B. Greeblatt M.D. A modern approach the perimenopausal years. 1986.

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL EN EL CLIMATERIO

Santiago Palacios, M.D.*

* Director del Instituto Palacios de Investigación Clínica en Ginecología y Metabolismo. Madrid-España.

Resumen

La hemorragia uterina anormal en el climaterio (HUAC) es el segundo que no es secundario a lesiones orgánicas en una paciente climaterica. Suelen producirse por un estímulo, prolongado y continuo estrogénico sobre el endometrio en ausencia de progesterona. Clínicamente se traduce en menorragias e hiperplasias endometriales. La aptitud terapéutica va encaminada a contrarrestar la situación de un progestágeno.

Es importante conocer el manejo de otra situación diferente pero habitual en el climaterio como es la hemorragia por ruptura en pacientes con Terapia hormonal Sustitutiva.

Summary

The abnormal vaginal bleeding in the climateric is the bleeding which is not secondary to organic lesions in a climateric patient. These are usually produced by a prolonged and estrogenic continued stimulus over the endometrium in the absence of progesterone. It is clinically translated into menorrhagia and endometrial hyperplasia. The therapeutic aptitude is set on the way to counteract the hyperoestrogenism situation keeping with the administration of a progestogen.

It is important to know the handling of a different situations but common in the climateric as it is the withdrawal bleeding in patients under Hormonal Replacement Therapy.

Definimos como hemorragia uterina anormal en el climaterio (HUAC) a todo sangrado que no es secundario de lesiones orgánicas en una paciente que ya no presenta menstruaciones regulares estando en la época del climaterio.

Habitualmente estos sangrados suelen producirse por un estímulo prolongado y continuo, estrogénico sobre el endometrio en ausencia de progesterona. La ausencia del pico ovulatorio de LHn con la secreción persistente de FSH originan el desarrollo foliculares que producen cantidades progresivas de estrógenos. El efecto final es el sangrado debido al descenso estrogénico causado por la degeneración de los folículos o por defectos en la vascularización endometrial (necrosis hística).

En la ausencia de progesterona, la acción mantenida de estrógenos puede inducir una hiperplasia endometrial (por aumento del número de receptores estrogénicos), y a la larga la posibilidad de desarrollarse un adenocarcinoma de endometrio.

En la mujer postmenopáusica los niveles de estrógenos endógenos existentes son de origen extragonadal (corteza suprarrenal, (obesidad, estrogenoterapia sin oposición, etc.) los niveles estrogénicos existentes son deficientes para inducir proliferación endometrial y poder producir hiperplasias endometriales y menorragias (sangrado excesivo, más de 80 mm.Y / o duración superior a 7 días).

La actitud a seguir, depende de si la HUAC se presenta de forma aguda, hemorragia de urgencia, o es de evolución crónica. Es evidente que en los casos que se requiera una intervención rápida, el legrado uterino será lo indicado. El tratamiento de la HUAC crónica de basará en la administración de fármacos, fundamentalmente hormonas, con acción antiestrogénica.

Si tenemos en cuenta que, prácticamente la mayoría de las HUAC son provocadas por la presencia de una situación de hiperestronismo mantenida, en ausencia o déficit de progesterona, la actitud terapéutica irá encaminada a contrarrestar dicha situación, con lo que conseguiremos evitar el desarrollo de cuadros de hiperplasia endometrial.

La progesterona, al neutralizar la acción estrogénica e inducir un cambio secretor del endometrio, previene la aparición de hiperplasias; e incluso cuando está ya establecida.

El mecanismo de acción de los progestágenos es doble: 1- bloqueo de la acción de los estrógenos a sus receptores y 2 – estimulación de la 17 hidroxideshidrogenasa (aumento de la conversión de estradiol o destrona). Para llevar a cabo estas acciones e inducir un cambio secretor del endometrio, se necesita que se administren al menos durante 6 días, y que el endometrio esté previamente preparado con estrógenos.

El uso de gestágenos asociados a estrógenos también se emplea en el tratamiento de las HUAC. Se utiliza en aquellas hemorragias provocadas por déficit estrogénico que impide la proliferación endometrial.

Otro problema frecuente en este periodo de la mujer es el manejo de la hemorragia por ruptura, que es aquella que no tiene relación con la fase de adición del progestágeno en mujeres con terapia hormonal sustitutiva. En estos casos primero deberá hacerse un interrogatorio cuidadoso a la paciente para descartar: 1- fracaso u olvido en el cumplimiento del tratamiento . 2- Interacciones medicamentosas. 3- Estrés. Sin embargo, no podemos olvidar que los ovarios de la mujeres climatéricas todavía poseen cierta actividad hormonal. En estos casos puede sumarse la producción endógena hormonal a la terapia de sustitución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Whitehead MJ, Townsend PT, Pryse- Davies J, Ryder Ta, King RIC: Effects of estrogen and progestins on the biochemistry and morphology of the postmenopausal endometrium. *New Eng J Med*, 1981; 305: 1599-1605.
2. Lee RA, Contraceptive and endometrial effects of medroxyprogesterone acetate. *Am J Obstet Gynecol*. 1968; 104: 130-137.
3. Hoiffman DL, Lobo RA, Mischell DR. Treatment of dysfunctional uterine bleeding. In: Baird DT, Michie EA. Mechanism of menstrual bleeding. New York: Raven Press, 1985;253.

SONOHISTEROGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN ENDOMETRIAL EN LA POSTMENOPAUSIA

Ricardo Rueda Sáenz, M.D. FRCSC*

* Director Científico. Reprotect Ltda. Santafé de Bogotá

Resumen

La evaluación ecográfica de la mujer en la postmenopausia ha evolucionado grandemente con el advenimiento de transductores de uso intracavitario, particularmente con el uso de la ecografía endovaginal. Actualmente se pueden hacer diagnósticos con altos grados de certeza utilizando esta técnica, y en muchos casos obviando procedimientos más invasivos como la biopsia endometrial, la D&C y la histeroscopia. Con el advenimiento de la sonohisterografía, se pueden evaluar con mucho más detalle lesiones endometriales focales, pacientes en tratamientos antiestrogénico con tamoxifén, así como estadificación de cáncer del endometrio. Por medio de la utilización de algunos medios de contraste para ecografía, se puede inclusive evaluar permeabilidad tubárica tempranamente en el estudio de fertilidad por medio de la Histerosalpingosonografía de contraste (HyCoSy). La utilización de la tecnología doppler color para el diagnóstico de la patología endometrial, aunque prometedora, no ha sido aún estandarizada.

Summary

Transvaginal sonographic evaluation of the postmenopausal woman has changed dramatically the diagnostic and therapeutic approach of unscheduled uterine bleeding in this age group. Presently with this technology we are able to make etiologic diagnosis with a high degree of certainty, obviating more invasive procedures such as endometrial sampling techniques and hysteroscopy. With the advent of sonohysterography or fluid enhanced transvaginal endometrial sonographic imaging, we are able to detect focal endometrial lesions otherwise missed with conventional transvaginal sonography. We are also able to follow patients being treated with Tamoxifen, and to evaluate endometrial cancer patients for depth of myometrial invasion or cervical invasion. By using special sonographic contrast media now we are able to evaluate tuba potency early in the infertility work-up, with the transnational Hysterosalpingo Contrast Sonography (HycoSy). The use of pulsed color Doppler technology in the evaluations of endometrial lesions awaits further validation.

Con el advenimiento de las técnicas ultrasonográficas intracavitarias y la sofisticación en los quipos de ecografía, se ha logrado perfeccionar en gran medida el conocimiento imagenológico del tracto genital femenino. Es así como el uso de transductores endovaginales, y endometriales con la ayuda de la tecnología doppler color que ha permitido una exactitud diagnóstica no invasiva, poco costosa nunca antes sospechada, que hoy es considerada como la extensión del examen pélvico bimanual. La ecografía transvaginal (TVG) tiene especial valor en la evaluación pélvica de la mujer postmenopáusica. No solamente en la evaluación de los anexos cuya discusión no es el propósito de esta presentación, sino en la evaluación de la patología endometrial, especialmente en el sangrado uterino anormal (SUA) en los años postreproductivos en mujeres durante o previo a la iniciación de terapia hormonal de suplencia (THS). En mi experiencia personal confirmada por suficiente evidencia en la literatura, la utilidad de la TVG para la evaluación del SUA postreproductivo está plenamente establecida. Es así como la simple medición de el espesor del eco endometrial a nivel del fondo e incluyendo en la medida del espesor alto grado de certeza. Cuanto en dicha medición se obtiene un valor igual o menor a 4 mm., esto descarta por completo la presencia de patología endometrial en estas pacientes (valor predictivo negativo del 100%) obviando la necesidad de evaluación histológica del endometrio. Por el contrario, cuando la medida es superior a los 4 m, está indicando una evaluación adicional de la cavidad endometrial.

Tradicionalmente todo endometrio superior a los 4 mm se evaluaba histológicamente con o sin el uso previo de histeroscopia. Con la instilación de 5 a 10 mL de suero fisiológico (SSN) estéril dentro de la cavidad endometrial por medio de un catéter de inseminación intrauterina Soules 5.3 Fr (Cook Ob-Gyn, Spencer Indiana) o como se hace en nuestro centro, la utilización de una sonda de Foley pediátrica No. 8 con balón inflado con 0.5 a 1 mL de SSN durante la ecografía TVG, se hace un mapeo excelente de la cavidad endometrial, permitiendo la detección de lesiones focales de ésta que de otra forma se hubiera visto como engrosamientos inespecíficos del endometrio en la ecografía TVG convencional. También ha sido de gran utilidad en la evaluación del endometrio de mujeres en terapia antiestrogénica con Tamoxifén, así como en el establecimiento de la profundidad de invasión miometrial o compromiso cervical en el carcinoma del endometrio. A este procedimiento de le ha denominado sonohisterografía.

De tal forma, en Reprotect la evaluación de todo SUA se hace inicialmente con ecografía TVG convencional, al encontrar endometrios de espesor inferior a 4 mm no se evalúa ni histológica, ni endoscópicamente el endometrio, sino que con diagnóstico de sangrado disfuncional, éste manipula hormonalmente. De otro lado, todo endometrio superior a los 4 mm acto seguido de lleva a sonohisterografía.

Si no se evidencian lesiones focales de la cavidad como masas polipoides o engrosamientos asinequias u otras anomalías, a estas pacientes se les practica una biopsia endometrial de consultorio con cureta de Pipelle o MiniNovark.

En caso de encontrar lesiones focales de las anteriormente mencionadas, estos casos se llevan a histeroscopia y resección biopsia de dicha lesión.

Con esto obviamos un número considerable de biopsias, D&C e histeroscopias innecesarias. Durante esta presentación se mostrará la experiencia de nuestro centro con este protocolo en el sangrado uterino anormal tanto en mujeres pre como postmenopáusicas.

La sonohisterografía ha evolucionado aún más con el advenimiento de medios de contraste para ecografía como las micro burbujas a base de galactosa (Echovist 200, Schering AG, Pharmaceutical División, Germany) y las de albúmina (Ál-

bumes), con lo cual ya es posible de manera temprana en el estudio de fertilidad, evaluar la permeabilidad tubárica. A este procedimiento de le conoce como la sonohisterosalpingografía de contraste (Hysterosalpingo Contrast Sonography o HyCoSy).

La detección de flujos vasculares altos, con baja resistencia y bajos índices de pulsatibilidad con la utilización del Doppler pulsado a color, se está estudiando actualmente como predictor de patología endometrial premaligna o maligna en mujeres postmenopausicas. La permanece siendo preliminar para permitir establecer recomendaciones definitivas.

REFERENCIAS

1. Rueda Jr, R, Khalife S. Endovaginal ultrasound: The extended pelvic exam. *Treating the female Patient*. 1991; 5: 2.
2. Rueda Sáenz R, Khalife S. Ultrasonido endovaginal en medicina reproductiva. *Tribuna Médica*, 1993; 88(3): 184-190.
3. Parsons AK. Detection and surveillance of endometrial hyperplasia / carcinoma. En Lobo RA. *Treatment of the Postmenopausal Women Basic and Clinical Aspects*, New York: Raven Press, 1994; 415-418.
4. Goldstein SR, Nachtigall M, Snyder JR, Nachtigall L. Endometrial assessment by vaginal ultrasonography before endometrial bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(1): 119-123.
5. Parsons AK. Sonohysterography for evaluation of intrauterine masses. *J. Ultrasound Med* 1991; 10: s44.
6. Syrop C, Sanakian V. Transvaginal sonographic detection of endometrial polyps with fluid contrast. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 1041-1043.
7. Goldstein SR. Preoperative triase with vaginal ultrasound. ACOG 060 Postgraduate Course: Transvaginal Ultrasonography for the practicing clinican. 42nd Annual Clinicas Meeting American College of Obstetricians and Gynecologists, Orlando FL, may 1994.
8. Deichert U. HyCoSy. History of fertility evaluation with sonography. Train the trainer workshop, Viena International Health Centre, Privatlinik Dobling, Viena Abril 1, 1995.

BIOPSIA DE ENDOMETRIO EN LA HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL DEL CLIMATERIO

Gabriel Tovar, M.D.*

El cáncer de endometrio es ahora la neoplasia genital más frecuente en los países desarrollados, por lo que la detección precoz es de vital importancia ya que entre el 75 y 80% ocurren después de la menopausia con un pico de incidencia entre los 55 y 65 años.

La biopsia endometrial es un procedimiento con alta sensibilidad y especificidad para la detección de la hiperplasia y el cáncer endometrial en pacientes postmenopáusicas con hemorragia uterina anormal. Sin embargo, la utilidad en postmenopáusicas sintomáticas es limitada y la incidencia de cáncer de endometrio en este grupo es alrededor del 0.13%, con una incidencia de 5% de hiperplasia.

Hay estudios que muestran que todas las hiperplasias y cánceres se encuentran en pacientes cuyo grosor endometrial por ecografía es mayor a 4 mm y la incidencia de cáncer endometrial varía entre 3.5% y 4,6%; sin embargo, en las pacientes de alto riesgo como las que están tomando estrógenos son oposición, diabéticas y obsesa, esto podría no ser cierto, por lo que en ellas se requiere estudio anatomopatológico de rutina y el legrado en este grupo de pacientes parece ser la mejor aproximación desde el punto de vista costo-efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Archer, DF y cols. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1991; 165(2): 317-322.
2. Somers R y cols. Lancet 1990; 335(1): 569-571.
3. Feldman S y cols. Obstetrics & Gynecology 1993; 81: 968-975.
4. Urgan A y col. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1597-1603.

BARRERAS MEDICAS AL TRATAMIENTO HORMONAL DURANTE EL CLIMATERIO

Jaime Urdinola M.D.*

* Secretario Asociación Colombiana de Menopausia. Santafé de Bogotá

El mundo ha presenciado en las últimas tres décadas grandes adelantos en el manejo de las hormonas sexuales, especialmente en campos en el de la anticoncepción hormonal. En esta situación, así como en el tratamiento de mujeres postmenopáusicas, se trata en general a mujeres sanas mediante el uso de medicamentos.

El tratamiento hormonal del climaterio tiene como objetivo no solamente aliviar los síntomas producto de la falla ovárica que se presenta después de la menopausia, cardiovascular y la osteoporosis. Estas metas se identifican con el mejoramiento de la calidad de vida.

Pero para hacerle frente a la creciente demanda de mujeres necesitadas del tratamiento hormonal, será necesario eliminar barreras que se oponen a su uso. Algunas de estas tienen origen médico. Llamándose comúnmente barreras médicas.

Se calcula que para el año 2000, el 10% de 565.7 millones de habitantes que tendrá Latinoamérica serán personas mayores de 50 años, y que un poco más de la mitad de esta cifra corresponderá a mujeres.

Si se acepta la definición de Shelton et al, se puede definir a las barreras médicas como "las prácticas, derivadas al menos de un razonamiento médico, que resultan en un impedimento o en una negativa a brindar el manejo hormonal del climaterio que no pueden justificarse científicamente". Con esto no se busca criticar la práctica médica sino aumentar el acceso a este tipo de tratamiento y mejorar la calidad del servicio ofrecido.

Entre las barreras médicas más comunes que afectan el acceso al tratamiento hormonal tenemos: el temor al cáncer que experimenta no sólo la paciente sino el médico que está prestando el servicio y las contraindicaciones inexistentes e injustificadas. LA necesidad de realizar numerosos exámenes así como las frecuentes consultas de seguimiento.

Las barreras médicas se podrían también clasificar así:

1. Requerimientos
2. Contraindicaciones justificadas
3. Criterios de elegibilidad
4. Dificultades para el acceso al servicio de salud
5. Manejo de los efectos secundarios

Se puede tomar medidas para reducir las barreras médicas, tales como:

. Crear conciencia entre los miembros que prestan los servicios de salud.

Mejorar la imagen del tratamiento hormonal

Movilizar a la comunidad médica en pro del tratamiento

Promover la opinión que se está tratando preventivamente un problema de salud pública.

Realizar investigaciones que confirmen la bondad y seguridad de los métodos utilizados.

En este sentido es muy importante la participación e los líderes de la opinión médica, el único factor tal vez más importante, ya que está basado en la experiencia y en la real información científica disponible en la actualidad, para adaptarla a las necesidades y situaciones locales con el fin de promover el cambio necesario de actitud.

REFERENCIAS

1. Sennott-Miller L. The health and socioeconomic situation of midlife and older women in Latin America and the Caribbean. En: Midlife and older women in Latin America and Caribbean. Eds: Pan American Health Organization y American Association of Retired Persons. Washington, 1989; 1-125.
2. Shelton J, Angle M, Jacobstein R. Medical barriers to access to family planning. Lancet 1992; 340: 1334.
3. Rivera R. ¿ Qué son barreras médicas para la anticoncepción? Family Health International Document, 1994, Inédito.

RAZONES PARA INDICAR LA ESTROGENOTERAPIA DE REEMPLAZO (ER)

Nestor Osvaldo Siseles, M.D.*

*Profesor Asistente de Ginecología. Universidad de Buenos Aires. Presidente de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCUM). Consultor en Climaterio del Hospital Francés de Buenos Aires, Argentina.

Los síntomas climatéricos derivan de tres componentes principales y de la interacción de los mismos se explica la profusa sintomatología.

1. Factores socio-culturales determinados por el medio ambiente que vive la mujer

2. Factores psicológicos dependientes de la personalidad de cada paciente.

1. Disminución de la actividad ovárica con la consecuente deficiencia hormonal, origen de los síntomas precursores (sofocos o tuforadas, colpitis atrófica) y de síntomas posteriores relacionados con los cambios metabólicos en los órganos terminales afectados.

2. Una de las principales razones para indicar ER son los síntomas vasomotores, principal motivo de consulta en este grupo etario.

El mecanismo responsable de la aparición de estos síntomas no está aún perfectamente establecido, aunque se ha sugerido que factores neuroendocrinológicos relacionados con cambios en las catecolaminas subsecuentes a la disminución estrogénica, pueden estar involucrados en este fenómeno. Hay antecedentes que indican que las hormonas ováricas pueden afectar las catecolaminas en el SNC. Luego de una ooforectomía las concentraciones de dopamina disminuyen y las de norepinefrina aumentan en el hipotálamo.

EN las pacientes menopáusicas todos los sofocos se acompañan de un pico de LH y de un aumento de la temperatura periférica pero no todos los picos de LH corresponden a un sofoco.

Otra de las razones para indicar la ER son las alteraciones en las vías urinarias inferiores de la mujer menopausia. La gama de dolencias urológicas en esta etapa de la vida es muy amplia. Se ha demostrado que el plexo submucoso de la uretra que contribuye a la función de la presión de cierre uretral es también estrógenodependiente.

Las dos razones de mayor importancia que justifican el reemplazo estrogénico son la prevención de la pérdida de masa ósea y la prevención de la enfermedad cardiovascular sobre las cuales haré amplias referencias oportunamente.

Los síntomas relacionados con el SNC como son la depresión, el insomnio, la irritabilidad, etc., son razones que justifican la ER.

La disminución de la lubricación de la vagina por la deficiencia estrogénica conlleva a la dispareunia y ésta a la frigidez. La ER puede revertir este proceso.

¿SE DEBE Y/O PUEDE TRATAR HORMONALMENTE A LA MUJER ANCIANA?

Bernardo Moreno, M.D.*

*Coordinador Sección Endocrinología, Ginecología, Obstetricia y Reproducción Humana.

Resumen

De acuerdo con las revistas de la literatura americana y europea no se puede dar un "Si o un No" rotundo a esta pregunta. Todo depende de la situación individual de cada paciente con respecto a su edad, tipo de vida que ha llevado y de los factores de riesgo para Osteoporosis y Enfermedad Cardiovascular, que tenga ella en ese momento. Por eso es mejor dar una serie de recomendaciones que de acuerdo a cada caso, se podría tener en cuenta individualmente para cada paciente y daría elementos de juicio al médico para poder aplicarlas.

- Si la paciente es usuaria de estrógenos de larga data y llega así a la senectud, no los debe discontinuar, porque podría perder masa ósea y por ende el efecto protector sobre el riesgo de fractura.

- Después de los 75 años de edad, prácticamente la densidad de la masa ósea remanente es más dependiente de la edad que de los estrógenos y por eso no tendría objeto iniciarlos a esa edad.

- La paciente mayor de 75 años se beneficiaría mejor con el uso del Calcio y la Vitamina D, ya que se ha visto que a esa edad la ingesta y absorción del calcio es menor lo mismo que la exposición al sol. Esta medida corregiría el hiperparatiroidismo secundario que se presenta en esta edad, al disminuir los valores séricos de PTH.

Las pacientes menores de 75 años parecen que se benefician de la THS.

Tener en cuenta el Riesgo/Beneficio de Enfermedad Cardiovascular y las modificaciones del perfil Lipídico que pueda hacer en ese momento.

- La edad por sí sola no debe ser un factor determinante para iniciar o continuar una THS. Lo importante son todos los demás factores que estén alrededor de esa edad.

- Para el tratamiento y prevención de la Osteoporosis tener siempre en cuenta todos los factores de riesgo como raza blanca, historia familiar de osteoporosis, fenotipo pequeño y delgado, dieta deficiente en Calcio, excesiva ingesta de café, alcohol, proteínas, tabaquismo, inactividad, corticoterapia, hiperteroidismo, hiperprolactinemia, anticonvulsivantes, antiácidos, extractos de tiroides.

Summary

According with american and european medical literature review, it is not posible at the present to say definitively "YES or "NO" as an aswer to that question.

Everything depends on the age's patient, life's style and the factors for osteoporosis as well as for cardiovascular disease, that she has at the moment of the interview. There are a list of advices that the physicians can take into account to prescribe the best treatment to every patient.

- If the patient is taking estrogens replacement therapy (ERT) since many years ago and she is growing old, the therapy must not be interrupted, because she could lose bone mass and the protection on the fracture risk.

- After 75 years old the remain bone mass estrogen-dependent is very scanty and is more age-dependent, so the re is not benefit to start ERT at that age specially in never estrogens users.

- The 75 years old patient would benefit much better of calcium and vitamin D estrogen because the calcium intake and its intestinal absorption is less in the elderly and they have less sun exposure. That therapy would improve the secondary hyperparathyroidism because the serum PTH get normal levels.

- The patients les than 75 years old with osteoporosis it would probably benefit with ert .

- Taking into account the ERT on the Risk/Benefit Equation of the cardiovascular disease and the lipid prolife changes as the outcome of the therapy.

- The patient's age a sigle factor should not be the only condition to start to continue the ERT. The important thing is the group of related factors sur rounding that age.

Antes de iniciar la discusión sobre la pregunta formulada en el encabezamiento, se debe tratar de definir ¿qué se entiende por una "mujer anciana" dentro del contexto de la menopausia? Ninguno de los estudios revisados con relación al tema define explícitamente una edad exacta para hablar de mujeres ancianas, sin embargo se acuerdo a los rangos de edad que ellos manejan, se puede intuir que se trata de mujeres mayores de 65 años. Por otra parte si se tiene en cuenta la expectativa de vida para Colombia para el periodo 1995-2000 de 65.9 años para el hombre y de 70.4 años para la mujer, siendo actualmente de 68 años para los países en vía de desarrollo y de 75 años para los desarrollados, se podría dejar esa edad como parte de la definición.

Por otra parte, surge otra serie de interrogantes con respecto al tratamiento hormonal en la mujer anciana, que serán desarrollados a través de esta discusión y son: ¿Hasta qué edad debe tomar una Terapia Hormonal de Suplencia (THS) la mujer que ha iniciado su tratamiento en forma temprana en la menopausia? Si la terapia estrogénica no pierde su valor protector en la mujer anciana, no deberían todas las mujeres ancianas en riesgo de osteoporosis y sin ninguna contraindicación recibir estrógenos para reducir el riesgo de fracturas? Se debería iniciar THS para reducir pérdida ósea en la mujer anciana que nunca ha recibido terapia estrogénica?

¿Cuáles serían los riesgos y beneficios de comenzar ThS después de los 65 años de edad?

Para la THS en la mujer post.menopáusica existen 2 indicaciones esenciales: Tratamiento de los síntomas de deficiencia estrogénica y prevención de complicaciones a largo plazo como son la Osteoporosis y la Enfermedad Cardiovascular. Con respecto a la primera indicación, como sería los síntomas derivados de la atrofia del tracto genital inferior (vaginitis, disuria, incontinencia, síndrome uretral, etc), no existe duda que el paciente se beneficiaría de la terapia estrogénica independiente de la edad.

La segunda indicación es realmente el tema de controversia a tratar de prevenir 2 procesos patológicos completamente diferentes entre sí pero que pueden presentarse en una misma persona. Para efectos de prevención y tratamiento se debe mirar todo como una Unidad, pues el médico no está tratando osteoporosis, infartos, arteriosclerosis, sino Pacientes.

Idealmente la mujer que inicia THS temprano en la menopausia, la debe continuar de por vida, si se quiere obtener un efecto máximo sobre la masa ósea. Por otra parte hay que tener en cuenta que cuando la terapia de reemplazo es suspendida, la velocidad de pérdida ósea vuelve a ser similar a la que ocurre después de una ooforectomía total. Notelovitz en su artículo de revisión de Osteoporosis, afirma que cuando no es posible iniciar una terapia temprana en la menopausia, nunca es demasiado tarde para hacerlo en la senectud. Estudios como los de Lindsay y Chistiansen, han demostrado un

efecto positivo en la densidad ósea cuando se ha utilizado los estrógenos solos o combinación con progestágenos respectivamente después de los 65 años de edad. Christiansen y Iris, utilizando una combinación de 17 Betaestradiol y Acetato de Norotisterona demostraron un aumento de un 12% en la densidad ósea de la columna después de 2 años de tratamiento en pacientes mayores de 65 años.

Quigley en un estudio prospectivo de 397 mujeres sanas post-menopáusicas entre los 51 y 80 años de edad que recibieron terapia estrogénica durante un período de 3 años, demostró una reducción en una tercera parte de la pérdida ósea estadísticamente significativa en todos los grupos de edad, en comparación a un grupo control encontró una pérdida ósea uniforme y acelerada de un 2.5% año en el grupo entre los 56 y 70 años de edad, mientras que en los grupos de edad de 51 a 55 años y mayores de 70 años, la tasa de pérdida ósea fue menos significativa. Las usuarias corrientes de estrógenos mayores de 65 años mostraron una protección continua de la pérdida ósea en la medida que continuaron con la terapia. En contraste las usuarias previas de estrógenos que no decidieron abandonar el tratamiento después de los 65 años de edad, tuvieron una pérdida ósea más acelerada que las mujeres de edad similar no usuarias de estrógenos, 2.6% año vs. 1.4% año respectivamente en 5 años de seguimiento. Por esta razón el autor de este artículo recomienda que para prevenir una pérdida ósea acelerada en la mujer postmenopáusica se debe recomendar una THS temprana y continua de por vida.

Queda otro interrogante sobre iniciar una THS en la mujer de más de 65 años que nunca ha recibido estrógenos. En el estudio de Quigley las usuarias previas de estrógenos mayores de 65 años que decidieron iniciar THS tuvieron una pérdida ósea del 0.4% año en comparación con 1.4% año en un grupo control de la misma edad y no usuaria de estrógenos. Cuando se analizaron los grupos de edad de 61-70 años y 71-80 años del 0.7% año y 2.6% respectivamente en el primer grupo, la cual fue significativa, mientras el grupo de mayor edad (71-80 años) el porcentaje de pérdida ósea fue del 0.9 y 1% año respectivamente entre usuarias y no usuarias de estrógenos. De estos hallazgos se concluye que el beneficio de la THS en mujeres que nunca han utilizado estrógenos, sería hasta los 70 años de edad y esto parece indicar que la pérdida ósea estrógeno-dependiente está casi completa hacia los 70 años. Las pérdidas óseas posteriores que se producen a una tasa más lenta parecen ser dependientes de la edad. Nordin en su estudio de 465 mujeres post-menopáusicas confirma esta última observación. Felson en su trabajo efectuado en pacientes post-menopáusicas del grupo Framingham, comparó grupos de edad menores y mayores de 75 años de edad que hubiesen recibido terapia estrogénica por más de 7 años y aquellas que nunca recibieron THS; el grupo menor de 75 años tuvo una densidad mineral ósea significativamente más alta que el grupo no usuario de estrógenos, mientras que el grupo mayor de 75 años usuario de estrógenos no mostró mayor diferencias al compararlo con el grupo no usuario. Es posible que en mujeres mayores de 75 u 80 años el efecto protector de los estrógenos sea insignificante, posiblemente

debido a que en esa edad la pérdida ósea sea debida a este factor más que a la falta de estrógenos.

Además del papel protector de los estrógenos sobre la masa ósea también juega un papel importante en el tratamiento de la osteoporosis clásica ya establecida, en donde se ha observado un aumento de la masa ósea y donde el resultado más importante es la prevención de la fractura recurrente. Inclusive se ha observado una buena respuesta esquelética en población anciana de acuerdo con los resultados de Lindsay. Adicionalmente a este punto, Lukin encontró en un grupo de 75 pacientes con osteoporosis establecida que recibieron tratamiento con estradiol transdérmico durante 1 año, que la tasa de cambio en la densidad mineral ósea de la columna lumbar en pacientes mayores de 65 años fue de 5.3% año comparado con un 4.4% año en pacientes menores de 65 años, demostrando que la ganancia en masa ósea con estrógenos no disminuye entre la población más anciana.

Aunque el umbral óptimo de masa ósea para iniciar tratamiento no ha establecido el tratamiento con estrógenos debe ser debidamente considerado al menos hasta la edad de los 75 años, en mujeres cuyos valores de densidad ósea se encuentren 1SD o más por debajo del promedio normal ajustado para la edad. No existe hasta el momento una evidencia convincente que los estrógenos beneficien a las mujeres mayores de 75 años. Es importante tener en cuenta que para prevenir fracturas en la senectud se debe dar tratamiento temprano en la menopausia y continuarlo de por vida. Una THS iniciada en los primeros años de la menopausia y que durante sólo 5-10 años, es improbable que preserve la densidad ósea o prevenga fracturas en la senectud. En un par de estudios en pacientes recibiendo estrógenos, se observó una reducción en el riesgo de fracturas de la cabeza del fémur de 42 y 56% respectivamente; mientras que esta disminución del riesgo fue solamente del 10 y 26% respectivamente en mujeres que había sido usuarias de estrógenos. En otro estudio en mujeres con un promedio de edad de 72 años, el tratamiento estrogénico se asoció con una reducción en el riesgo de fractura de cadera en un 58%. Cuando estas mujeres llegaron a los 79 años y que supuestamente habían tomado estrógenos por más tiempo, no se observó una disminución en el riesgo de fractura de la cadera. Igualmente en pacientes entre los 65 y 74 años de edad que habían sido usuarias de estrógenos, se encontró una reducción de un 63% en el riesgo de fractura de cadera y en las mujeres mayores de 75 años, esa reducción fue solamente del 18%.

En mujeres que reciben THS por largo tiempo, la densidad ósea de los 80 años puede haber disminuido un 10% desde la menopausia, esto comparado con una disminución del 30% en mujeres sin ningún tratamiento. Esta mejoría en la densidad ósea es probable que reduzca el riesgo de fractura en 2/3, pero teniendo que tomar THS por el resto de la vida.

Si el tratamiento estrogénico se comienza en la mujer anciana con osteoporosis por ejemplo en mujeres de 70 años, la densidad ósea se puede incrementar en un 10% en 2 años y luego viene una fase de pérdida ósea lenta de 1-0.5% año. En la mujer de 80 años que recibe estrógenos, la densidad

ósea se reduce cerca de un 19% con relación a los niveles de menopausia y es comparable a una reducción de la densidad ósea del 30% en mujeres que nunca han sido tratadas. Ese cambio de la densidad ósea reduce el riesgo de fractura en una tercera parte. Si una mujer decide no tomar THS preventiva en la menopausia, esta decisión puede ser reconsiderada más tarde en la vida.

Así como la osteoporosis y sus secuelas se han convertido en un problema de salud, lo mismo que se puede decir de la enfermedad cardiovascular. La causa más común de muerte en la mujer post-menopáusica es el ataque cardíaco. Después de los 65 años de edad, por cada 5 mujeres americanas que mueren, 3 suceden por Enfermedad Cardiovascular y un poco menos de 1, por cáncer y la suma de otras causas. Muchos médicos se han sorprendido al descubrir que el tratamiento hormonal que ellos siempre habían prohibido en pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular, ahora esta siendo recomendado para mejorar esta situación.

En la revisión de 12 estudios retrospectivos en los cuales se describen los resultados en 1.874 pacientes, se encontró una reducción de un 25% en el riesgo de enfermedad coronaria, en pacientes post-menopáusicas usuarias de estrógenos. Por otra parte basados en 10 estudios prospectivos que recopilaban un poco más de 80.000 mujeres, se encontró una reducción de un 20% para enfermedad coronaria y de un 15% para accidente cerebrovascular. Sin embargo, una recopilación de estudios hecha en Centros Epidemiológicos en los USA, estiman que la reducción en el riesgo de enfermedad coronaria puede ser de 45 a 0% en usuarios de estrógenos. Se ha observado que dentro de los 6 primeros meses de haber cesado la menstruación se produce un incremento en un 6% del colesterol total, se un 11% del LDL, de un 9% de

los triglicéridos y una disminución gradual de la HDL. Con excepción de los triglicéridos, este perfil aterogénico puede ser revertido por la THS. Los cambios en los lípidos y lipoproteínas se han observado después de 6 meses de tratamiento con THS percutánea. Con THS oral los cambios han ocurrido casi inmediatamente.

Aunque la mayoría de las muertes por infarto agudo del miocardio ocurren entre los 70 y 79 años y 80 y 89 años de edad. Un grado sustancial de protección de muerte por esa causa se ha observado en las pacientes usuarias de estrógenos en esos grupos de edad.

La THS no parece aumentar la incidencia de hipertensión o gravar los 60 y 64 años, tuvieron una presión diastólica significativamente más baja que las no usuarias.

En mujeres con un promedio de edad de 65 años, un estudio retrospectivo no reveló un aumento del riesgo de trombosis atribuible a la THS. A pesar de todos estos estudios hay que continuar haciendo trabajos doble-ciego y control-placebo prospectivos para determinar el beneficio real de la THS en pacientes ancianas. Finalmente es imposible considerar el papel de los estrógenos aislado del contexto de otros factores de riesgo o de beneficio. No se le puede cargar toda la responsabilidad benéfica a la THS, pues existen otros factores como el ejercicio, la dieta, el hábito de fumar, alcohol, etc. Que definitivamente pueden contribuir a multiplicar los beneficios de la THS u opacarla completamente. Entre más podamos modificar la Educación Riesgo / beneficio de la THS a favor de los buenos resultados, los riesgos existentes de Cáncer de endometrio y Mama, serán minimizados, si se tiene en cuenta que la mortalidad ajustada a la edad por enfermedad Isquémica Cardíaca, es 4 veces la mortalidad combinada de cánceres de endometrio y mama.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurtado H. "Perfil Epidemiológico de la mujer menopáusica". Segundo Simposio Nacional sobre Menopausia, Santiago de Cali, mayo 7-9, 1993; 10.
2. Jacobs H.S., Loeffler F.E. "Psmenopausal hormone replacement therapy" *BMJ*, 1992; 305: 1403.
3. Hilton P., Stanton S.L. "The use of intravaginal estrogen cream in genuine stress incontinence. *BR. J. Obstet. Gynecol.* 1983; 90: 940.
4. Lauritzen C. "The female climateric syndrome", significance problems and treatment. *Act Obstet Gynecol Scand, supp 51.* 1976.
5. Christiansen C., Christiansen M.S., Tranbol I. "Bone mass in postmenopausal women after withdrawal of oestrogens/gestagen replacement therapy. *Lancet* 1981; 1: 459.
6. Lindsay R., Hart D.M., MacLean A., Clark A.C., Kraszewski A. "Bone response to termination of oestrogen treatment". *Lancet*, 1978; 1: 1325.
7. Notelovitz M. "Osteoporosis : screening, prevention, and management" *Fertil Steril*, 1993; 59:707.
8. Lindsay R., Tohme J.F. "Estrogen treatment of patients with established postmenopausal osteoporosis" *Obstet Gynecol*, 1990; 76: 290.
9. Christiansen C., Riis B.J. "17 Beta-estradiol and continuous norethisterone: a unique treatment for established osteoporosis in elderly women". *J. Clin. Endocrinol Metab*, 1990; 71: 836.
10. Quigley M.E., Martin P.L., Burnier A.M., Brooks P. "Estrogen Therapy arrests bone loss in elderly women" *Am. J. Obstet, Gynecol.* 1987; 156: 1516.
11. Nordin B.E.C., Need A.G., Chatterton B., Horowitz M., Morris H. "The relative contributions of age and years since menopause to postmenopausal bone loss" *J. Clin Endocrinol Metab.*, 1990; 70:83.
12. Felson D., Zhang Y., Hannan M.T., Kiel D., Wilson P. "The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women" *N.Engl. J. Med.*, 1993; 329: 1141.

13. Lufkin E., Wahner H., O'Fallon W., Hodgson S., Kotowicz M. "Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen" *Ann Intern Med.*, 1992; 117: 1.
14. Riggs BL., Melton LJ. "The prevention and treatment of osteoporosis" *N. Engl. J. Med.*, 1992; 327: 620.
15. Kiel DP., Felson DT., Anderson JJ., Wilson PWF., Moskowitz MA. "Hip fracture and the use of estrogens in postmenopausal women: The Framingham Study. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 317: 1169.
16. Weiss NS., Ure CL., Ballard JH., Williams AR., Daling JR. "Decreased risk of fractures of the hip and lower forearm with postmenopausal use of estrogen" *N. Engl. J. Med.*, 1980; 303:1195.
17. Paganini-Hill A., Ross RK., Gerkins VR., Henderson BE., Arthur M. "The menopausal estrogen therapy and hip fractures. *Ann Intern Med.*, 1981; 95: 28.
18. Paganini-Hill A., Chao A., Ross RK., Henderson BE. "Exercise and other factors in the prevention of hip fracture: The Leisure World study. *Epidemiology*, 1991; 2: 16.
19. Ettinger B., Grady D. "The waning effect of postmenopausal estrogen therapy on osteoporosis *N. Engl. J. Med.*, 1993; 329:1192.
20. Bush TL. "The epidemiology of cardiovascular disease in older persons. *Ageing*, 1991; 3:3.
21. Jensen J., Riis BJ., Strom B., Nilas L., Christiansen C. "Long-term effects of percutaneous estrogens and oral progesterone on serum lipoproteins in postmenopausal women" *Am J Obstet Gynecol.*, 1987; 156:66.
22. Henderson BE., Ross RK., Paganini-Hill" *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 154: 1181.
23. Hazzard W. "Estrogen replacement and cardiovascular disease: Serum lipids blood pressure effects" *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161: 1847.
24. Barret-Connor E., Brown V., Turner J. "Heart disease risk factors and hormone use postmenopausal women. *JAMA* 1979; 241: 2167.
25. Devor M., Barret-CONNOR E., Renvall M., Feigal D., Ramsdell J. "Estrogen Replacement Therapy and the Risk of Venous Thombosis" *JAMA*, 1992; 92: 275.
26. Henderson B., Paganini-Hill A., Ross RK. "Estrogen replacement therapy protection from acute myocardial infraction" *Am. j. Obstet. Gynecol.*, 1988; 159:312.

EFECTOS SECUNDARIOS DE LA TERAPIA HORMONAL EN LA POSMENOPAUSIA, Y SU MANEJO

Fabio Sánchez, M.D.*

* Profesor Titular y Ad-honoren de Ginecología. Universidad de Antioquia. Medellín.

La terapia de sustitución hormonal durante la menopausia tiene efectos benéficos no sólo a nivel del bienestar físico, sino también en el área psicológica y en su desempeño laboral y social, sin embargo este reemplazo hormonal puede producir efectos secundarios con el fin de prevenirlos o cuando se presenten darles un manejo adecuado.

Efectos a corto plazo

Las complicaciones más frecuentes a corto plazo son los trastornos menstruales y la mastodinia.

Trastornos menstruales. En ocasiones las pacientes consultan desde los primeros ciclos por la presencia de metrorragias y pintas intermenstruales asociadas o no a patología uterina. Con la ingesta de estrógenos se ha demostrado por ultrasonografía aumento del volumen uterino que pasa de 24,2 +6.3 cm³ a 47,1+8.2cm³ incremento del 100% y disminución en el índice de resistencia periférica a nivel de las arterias uterinas medido por el pulso de la arteria uterina que pasa de 3.11 a 0.93 en mujeres en menopausia hormonal, como

si existiera una relación directa entre el crecimiento del útero y la disminución de la resistencia periférica.

Este mayor flujo sanguíneo se puede asociar a procesos hemorrágicos, especialmente si existe patología uterina asociada tal como miohipertrofia, miomas de localización intramural o submucosos y adenomiosis, en cuyo caso la conducta más adecuada para resolver este problema sería en su orden:

1- Suspender la medicación con los efectos secundarios que ello produce a corto y largo plazo, 2- Tolerar la hemorragia vaginal en el caso de que sea de baja intensidad y luego de descartar el carcinoma de endometrio por medio de una biopsia, y 3- Preferiblemente la histerectomía, conductas que deben ser tomadas con la paciente, previa y adecuada información por parte del médico.

En algunas oportunidades se diagnostica atrofia endometrial valorada por ecografía y complementada por biopsia de endometrio, en cuyo caso se suministraría una mayor concentración de estrógenos y se suspendería por unos días la administración de progestágenos; o se puede considerar la posibilidad de la ablación endometrial.

Cuando se diagnostica, por biopsia de endometrio, hiperplasia endometrial sin atipias se debe administrar una

mayor concentración de progestágenos y por un tiempo mayor a los 14 días por ciclo. Si hay atipias o Ca. de endometrio se debe practicar anexo histerectomía antes de continuar la terapia hormonal, la cual tiene más efectos benéficos que perjudiciales.

Mastodinia. La terapia hormonal puede desencadenar mastodinia que va de leve a severa e incapacitante, con aumento subjetivo y objetivo del volumen de la glándula mamaria. En ocasiones se acentúa el síndrome de Tietze, y la neuritis de los nervios intercostales que son los diagnósticos diferenciales para descartar.

La mastodinia de mejora con la ingesta de drogas depaminérgicas, principalmente bromoergocriptina y de progestágenos de familia de los noresteroides como es la noretisterona. Para la neuritis de intercostales es común utilizar tiamina 300 mg día y 150 mg de vitamina B6, durante un período de 2 a 3 meses, en tanto para el síndrome de Tietze se prescriben analgésicos, infiltraciones, ultrasonido y aún la calcitonina.

Efectos a largo plazo

Carcinoma de endometrio. Fue una de las mayores complicaciones que se describieron con la terapia de sustitución a mediados de los años 70, en mujeres con presencia de útero a quienes se les administraban estrógenos por más de 5 años sin progestágenos complementarios, presentaban riesgos relativos de sufrir la enfermedad que ascendían de 4 a 8 veces, riesgo que dependía de la duración y de la dosis de los estrógenos.

Aunque el Ca. De endometrio inducido por estrógenos es muy poco agresivo por ser diagnosticado en estadios iniciales, ser de bajo grado de malignidad y tener menor invasión miometrial, son de menor pronóstico a diferencia de los que se presentan en mujeres que no utilizan terapia estrogénica aunque puede ser impredecible su evolución.

Este riesgo de evita mediante la administración cíclica durante un mínimo de 14 días, o continúa con progestágenos con los cuales se llega a un riesgo relativo de 1.0.

La incidencia de Ca endometrial en USA para 1972 es el siguiente:

Años	Frecuencia
25-40	1: 25.000
40-50	1: 2.500
50-60	1: 1.500
>60	1: 1.100
Estrógenos	1: 100-250
NSW Cancer Registry, 1972	

Este mayor aumento en el riesgo relativo de Ca endometrio por encima de los 40 años de edad se le ha atribuido a la mayor incidencia de ciclos anovulatorios, efecto que se agrava con la terapia hormonal estrogénica no complemen-

tada con progestágenos durante la menopausia, además de dependiente de la dosis, tiempo y la concentración de estrógenos administrados.

Los progestágenos ejercen un efecto benéfico cuando se administra conjuntamente con los estrógenos disminuyendo el riesgo de carcinoma de endometrio por varios mecanismos: 1. Transforma el estradiol en estrona al aumentar la síntesis de receptores por estradiol a nivel del endometrio, y 3. Disminuye la hiperplasia e hipertrofia de las células endometriales.

Carcinoma de Mama. Muchas discusiones se tejen con respecto a esta patología y la terapia hormonal. Se calcula que en USA el 10% de las mujeres desarrollan cáncer de mama durante su vida y que la incidencia se eleva desde 27/100.000 de los 30 a 34 años a 423/100.000; de los 65 a 74 años, 15,66 veces más, independiente de la terapia hormonal.

La mortalidad anual calculada en mujeres entre 65 a 74 años es de 102 /100.000 en tanto que usuarias de estrógenos se incrementaría en 39 en 100.000, lo que equivale a un riesgo relativo de 1.39. En un estudio de meta-análisis en 50 publicaciones entre 1970 a 1991 el riesgo relativo (rr) osciló entre 1.06 para todos los artículos, 1.01 para casos y controles y 1.16 para cohortes.

Otro meta-análisis habla de un rr de 1,3 y refiere el estudio de enfermeras en USA de 1,11. Algunos investigadores como Gambrell considera que los estrógenos llegan aún a tener un efecto protector sobre la incidencia de Ca. De mama.

Con respecto a los progestágenos no hay evidencia que pueda ejercer un efecto protector sobre la incidencia del Ca. De mama.

Arterioesclerosis e Hipertensión Arterial: Con la administración de estrógenos sintéticos en los anticonceptivos orales, se han informado frecuentemente la presencia de múltiples complicaciones en el aparato cardiovascular tales como la hipertensión arterial y fenómenos tromboembólicos a dosis tan bajas como 10 a 20 ug de etinilestradiol, como consecuencia de la mayor síntesis de proteínas hepáticas como el sustrato de renina que posteriormente dará origen a la angiotensina II, potente vasoconstrictor que induce a la enfermedad hipertensiva y a los diferentes factores de coagulación, fenómeno que agrava la enfermedad tromboembólica.

Debido a que el etinilestradiol es un compuesto muy estable y más resistente que la degradación del estradiol endógeno, pero con la misma afinidad de los receptores en los órganos diana tal como órganos sexuales, hígado, hueso y cerebro. Como consecuencia se necesitan pequeñas dosis para ocupar los receptores y obtener así la máxima respuesta.

Este fenómeno que es ventajoso para los antisépticos orales no lo es para la terapia de sustitución hormonal pues es mayor el riesgo al alterar los factores de coagulación y la hipertensión como también la enfermedad hepática, cálculos biliares y Ca. De endometrio.

Por el contrario los estrógenos naturales y los conjugados son menos potentes que los estrógenos sintéticos, además de las dosis utilizadas aumentan discretamente el sustrato de renina, no modifican los factores de coagulación y por lo tanto no aumentan el riesgo de enfermedad tromboembólica.

Potencial relativa de los Estrógenos endógenos	
Estradiol	100
Estrona	10
Estriol	1-5
16 a hidroxí estrona	5
2 hidroxí estrona	1
Sulfato de estrona	0.5

La terapia hormonal con estrógenos naturales y conjugados y a las dosis recomendadas ejerce un efecto protector sobre la enfermedad hipertensiva con un rr de 0.5.

Este efecto protector es el resultado de que actúa en varios niveles: 1- A nivel vascular produce vasodilatación por aumento en la síntesis de prostaciclina, óxido nítrico y por su efecto calcio antagonista. 2- A nivel hematológico disminu-

ye la síntesis del tromboxano a nivel de las plaquetas y por lo cual disminuye la adhesividad plaquetaria. 3-A nivel de los lípidos aumenta la síntesis de HDL, y eleva los triglicéridos, efecto deletéreo que se entrola con la ingesta de la 17 hidroxí progesterona, efecto que potencia la acción protectora de la terapia de sustitución hormonal. 4- Y aunque se describen efectos negativos por su papel a nivel hepático sobre la síntesis de sustrato de renina, este efecto sólo se produce cuando se administran dosis elevadas de estrógenos por vía oral, no recomendadas en la terapia de sustitución hormonal.

Además hay evidencia del efecto protector que ejercen los estrógenos exógenos en mujeres que ya han sufrido enfermedad cardiovascular, efecto que es mayor que el que se presenta en mujeres sanas. En pacientes con diagnóstico angiográfico de enfermedad cardiovascular, el riesgo de enfermedad recurrente se redujo a 84%.

Los progestáneos ejercen un efecto benéfico sobre la enfermedad cardiovascular debido a que disminuyen la hipertrigliceridemia inducida por los estrógenos.

BIBLIOGRAFÍA

- Piriionen, JP Vuento, Mil Makinen JL, Salmni, TA. Long term effects of hormone replacement therapy on the uterus and uterine circulation Am. J. Obstet. Gynecol. 1993; 168: 620-623.
- Creasman, WT. Estrogen replacement therapy: is previously treated cancer a contraindication? Obstet. Gynecol. 1991; 77: 308-310.
- Harlap, S. The benefits risks of hormone replacement therapy. An epidemiologic Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166: 1986-1992.
- Sillero-Arenas M., Delgado-R, M., Rodríguez -C, et al. Menopausal hormone replacement therapy and breast cancer: a meta análisis. Obstet Gynecol 1992; 79: 286-294.
- Grady, D. Rubin, S. Pettitti, D. et al. Hormone Therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women Ann. Int. Medic. 1992; 117: 1016-1037.
- Henderson, BE. Ross, RK. Lobo, RA et al. Re-evaluating the role of progestogen therapy after the menopause. Fertil Steril. 1988; 49(S): 9S 15S.
- Nabulsi, AA. Folsom, AR, White, A et al. Association of hormone replacement therapy with various cardiocascular risk factors in postmenopausal women. N. Engl. J. Medic. 1993; 328: 1069.
- Wren, BG. Oestrogen replacement therapy. The management J. Austral 1985; 142 S: S2-S14.
- Sullivan, J}M. Bander, ZR. Hughes, JP et al. Estrogen replacement and coronary artery disease. Effect on survival in postmenopausal women. Arch Int Medic. 1990; 150: 2557-2562.

COMO CONSEGUIR EL EMBARAZO EN MUJERES CON FALLA OVARICA. EXPERIENCIA Y RESULTADOS

Claudia Borrero, M.D.*

*Directora del Programa de Fertilización asistida por la Unidad de Fertilidad de la Clínica Country. Santafé de Bogotá.

La falla ovárica prematura ocurre en aproximadamente el 1% de las mujeres y se define como el cese de la función ovárica antes de los 40 años.

Muchas han sido las posibles etiologías de la falla ovárica, tales como: causas inmunológicas, infecciosas, etc.

Hasta hace poco, con el fin de lograr embarazo el único posible tratamiento era la inducción de ovulación con altas dosis de gonadotropina menopáusica humana, incluyendo en algunos protocolos, dosis altas de corticoides. Sin embargo, las tasas de embarazo reportadas no alcanzaban el 5%.

El primer embarazo con donaciones de ovocitos fue reportado por Lutjen y colaboradores en 1984. Desde entonces, se han ampliado las indicaciones para el tratamiento con donación de ovocitos: cese de la función ovárica, pobres respondedoras, pobre calidad de ovocitos, portadoras de defectos genéticos letales.

Desde el primer reporte de Lutjen, la mayoría de los investigadores reportan tasas de embarazo del 25-45%, con donación de ovocitos y fertilización in vitro. Desde el primer momento, llamó la atención las elevadas tasas de embarazo, cuando fueron comparadas con la fertilización in vitro convencional.

En 1988, Asch y col reportaron los primeros casos de embarazo con la técnica de GIFT y donación de ovocitos. Igualmente Yovich y col recomendó la técnica del PROST (Transferencia por pronúcleos a la trompa de Falopio), debido a que en esa época, la vía tubárica ofrecía mejores tasas de embarazo.

Las pacientes aceptadas en el programa de donación de ovocitos son estudiadas en un ciclo previo al ciclo de tratamiento con el fin de descartar posible patología endometrial, la cual podría alterar el resultado. Durante este ciclo evaluatorio, se examina la respuesta endometrial a una dosis ascendente de estrógenos, ya que cada paciente responde de forma diferente a una misma dosis estrogénica.

Tanto la donante, como la receptora, son estudiadas de acuerdo con las sugerencias de la sociedad americana de fertilidad.

Durante el ciclo de donación, las receptoras reciben la dosis estrogénicas adecuadas en previos ciclos, y sincronizadas según las respuesta de la donante. Se administra progesterona natural a partir del día de la recuperación transvaginal de los ovocitos. De lograrse el embarazo, la suplencia se sostiene hasta el día 60 de la transferencia embrionaria.

Resultados

En el presente trabajo comparamos los resultados de nuestro programa de fertilización in-vitro convencional y la donación de ovocitos.

Desde enero de 1993 a septiembre de 1994, se realizaron 233 ciclos de fertilización asistida, de los cuales 25 fueron donación de ovocitos (10.7%).

Resultados-ciclos de Fiv-Et				
		%A	%B	%C
A-Ciclos iniciados	208			
B-Ciclos aspirados	199	98%		
C-Ciclos transferidos	166	79.8	83.4%	
D- Embarazo clínico	36	17.3	18.1	21.6
E- Bebe en casa	33	15.8	16.5	19.9

Resultados-ciclos de Fiv-Et con donación de ovocitos				
		%A	%B	%C
A-Ciclos iniciados	27			
B-Ciclos aspirados	25	92.5%		
C-Ciclos transferidos	25	92.5%	100%	
D- Embarazo clínico	12	44.4%	48%	48%
E- Bebe en casa	10	37%	40%	48%

Conclusiones: La donación de ovocitos es definitivamente una técnica muy efectiva en la consecución de embarazo, en pacientes con falla ovárica prematura, pobres respondedoras o portadoras de enfermedades genéticas letales.

Llama la atención las altísimas tasa de embarazo, en estas pacientes, cuando fueron comparadas con la fertilización in vitro convencional. Existirían varias razones para explicar este fenómeno: ciclos más seleccionados, endometrios mejor preparados, mejor calidad embrionaria.

REFERENCIAS

1. Coulam CB, Adamson SC, Annegers JF, Incidence of premature ovarian failure. *Obstet. Gynecol.* 1986; 67:4.
2. Blumenfeld Z, Halachmi S, Peretz BA, Shmuel Z, Golan D, Makler A, Brandes JM. Premature ovarian failure the prognostic application of autoimmunity on conception after ovulation induction. *Fertil Steril* 1993;59:750.
3. Lutjen P, Trounson A, Leeton J, Findlay J, Wood C, Renou P. The establishment and maintenance of pregnancy using in vitro fertilization and embryo donation in a patient with primary ovarian failure. *Nature* 1984; 307:174.
4. Check JH, Askari HA, Fisher CH Vanaman. The use of a shared donor cocyte program to evaluate the effect of uterine senescence. *Fertil Steril* 1994; 61: 252.
5. Meldrum DR. Female reproductive aging-ovarian uterine factors. *Fertil Steril* 1993, 59.1.
6. Asch RH, Balmaceda JP, Ord T, Borrero C, Cefalu E, Gastaldi C, Rojas F. Oocyte donation and gamete intrafallopian transfer in premature ovarian failure. *Fertil Steril* 1988; 49:263.
7. Yovich JL, Blackledge DG, Richardson PA, Matson PL, Turner SR, Draper R. Pregnancy following pronuclear stage tubal transfer. *Fertil Steril* 1987;48:851.

RAZONES PARA INDICAR LA ESTROGENOTERAPIA DE REEMPLAZO (ER)

Nestor Osvaldo Siseles, M.D.*

*Profesor Asistente de Ginecología. Universidad de Buenos Aires. Presidente de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia (FLASCUM). Consultor en Climaterio del Hospital Francés de Buenos Aires, Argentina.

Los síntomas climatéricos derivan de tres componentes principales y de la interacción de los mismos se explica la profusa sintomatología.

1. Factores socio-culturales determinados por el medio ambiente que vive la mujer

2. Factores psicológicos dependientes de la personalidad de cada paciente.

1. Disminución de la actividad ovárica con la consecuente deficiencia hormonal, origen de los síntomas precursores (sofocos o tuforadas, colpitis atrófica) y de síntomas posteriores relacionados con los cambios metabólicos en los órganos terminales afectados.

2. Una de las principales razones para indicar ER son los síntomas vasomotores, principal motivo de consulta en este grupo etario.

El mecanismo responsable de la aparición de estos síntomas no está aún perfectamente establecido, aunque se ha sugerido que factores neuroendocrinológicos relacionados con cambios en las catecolaminas subsecuentes a la disminución estrogénica, pueden estar involucrados en este fenómeno. Hay antecedentes que indican que las hormonas ováricas pueden afectar las catecolaminas en el SNC. Luego de una ooforectomía las concentraciones de dopamina disminuyen y las de norepinefrina aumentan en el hipotálamo.

EN las pacientes menopáusicas todos los sofocos se acompañan de un pico de LH y de un aumento de la temperatura periférica pero no todos los picos de LH corresponden a un sofoco.

Otra de las razones para indicar la ER son las alteraciones en las vías urinarias inferiores de la mujer menopausia. La gama de dolencias urológicas en esta etapa de la vida es muy amplia. Se ha demostrado que el plexo submucoso de la uretra que contribuye a la función de la presión de cierre uretral es también estrógenodependiente.

Las dos razones de mayor importancia que justifican el reemplazo estrogénico son la prevención de la pérdida de masa ósea y la prevención de la enfermedad cardiovascular sobre las cuales haré amplias referencias oportunamente.

Los síntomas relacionados con el SNC como son la depresión, el insomnio, la irritabilidad, etc., son razones que justifican la ER.

La disminución de la lubricación de la vagina por la deficiencia estrogénica conlleva a la dispareunia y ésta a la frigidez. La ER puede revertir este proceso.

¿SE DEBE Y/O PUEDE TRATAR HORMONALMENTE A LA MUJER ANCIANA?

Bernardo Moreno, M.D.*

*Coordinador Sección Endocrinología, Ginecología, Obstetricia y Reproducción Humana.

Resumen

De acuerdo con las revistas de la literatura americana y europea no se puede dar un "Si o un No" rotundo a esta pregunta. Todo depende de la situación individual de cada paciente con respecto a su edad, tipo de vida que ha llevado y de los factores de riesgo para Osteoporosis y Enfermedad Cardiovascular, que tenga ella en ese momento. Por eso es mejor dar una serie de recomendaciones que de acuerdo a cada caso, se podría tener en cuenta individualmente para cada paciente y daría elementos de juicio al médico para poder aplicarlas.

- Si la paciente es usuaria de estrógenos de larga data y llega así a la senectud, no los debe discontinuar, porque podría perder masa ósea y por ende el efecto protector sobre el riesgo de fractura.

- Después de los 75 años de edad, prácticamente la densidad de la masa ósea remanente es más dependiente de la edad que de los estrógenos y por eso no tendría objeto iniciarlos a esa edad.

- La paciente mayor de 75 años se beneficiaría mejor con el uso del Calcio y la Vitamina D, ya que se ha visto que a esa edad la ingesta y absorción del calcio es menor lo mismo que la exposición al sol. Esta medida corregiría el hiperparatiroidismo secundario que se presenta en esta edad, al disminuir los valores séricos de PTH.

Las pacientes menores de 75 años parecen que se benefician de la THS.

Tener en cuenta el Riesgo/Beneficio de Enfermedad Cardiovascular y las modificaciones del perfil Lipídico que pueda hacer en ese momento.

- La edad por sí sola no debe ser un factor determinante para iniciar o continuar una THS. Lo importante son todos los demás factores que estén alrededor de esa edad.

- Para el tratamiento y prevención de la Osteoporosis tener siempre en cuenta todos los factores de riesgo como raza blanca, historia familiar de osteoporosis, fenotipo pequeño y delgado, dieta deficiente en Calcio, excesiva ingesta de café, alcohol, proteínas, tabaquismo, inactividad, corticoterapia, hiperteroidismo, hiperprolactinemia, anticonvulsivantes, antiácidos, extractos de tiroides.

Summary

According with american and european medical literature review, it is not posible at the present to say definitively "YES or "NO" as an answer to that question.

Everything depends on the age's patient, life's style and the factors for osteoporosis as well as for cardiovascular disease, that she has at the moment of the interview. There are a list of advices that the physicians can take into account to prescribe the best treatment to every patient.

- If the patient is taking estrogens replacement therapy (ERT) since many years ago and she is growing old, the therapy must not be interrupted, because she could lose bone mass and the protection on the fracture risk.

- After 75 years old the remain bone mass estrogen-dependent is very scanty and is more age-dependent, so the re is not benefit to start ERT at that age specially in never estrogens users.

- The 75 years old patient would benefit much better of calcium and vitamin D estrogen because the calcium intake and its intestinal absorption is less in the elderly and they have less sun exposure. That therapy would improve the secondary hyperparathyroidism because the serum PTH get normal levels.

- The patients les than 75 years old with osteoporosis it would probably benefit with ert .

- Taking into account the ERT on the Risk/Benefit Equation of the cardiovascular disease and the lipid prolife changes as the outcome of the therapy.

- The patient's age a sigle factor should not be the only condition to start to continue the ERT. The important thing is the group of related factors sur rounding that age.

Antes de iniciar la discusión sobre la pregunta formulada en el encabezamiento, se debe tratar de definir ¿qué se entiende por una "mujer anciana" dentro del contexto de la menopausia? Ninguno de los estudios revisados con relación al tema define explícitamente una edad exacta para hablar de mujeres ancianas, sin embargo se acuerdo a los rangos de edad que ellos manejan, se puede intuir que se trata de mujeres mayores de 65 años. Por otra parte si se tiene en cuenta la expectativa de vida para Colombia para el periodo 1995-2000 de 65.9 años para el hombre y de 70.4 años para la mujer, siendo actualmente de 68 años para los países en vía de desarrollo y de 75 años para los desarrollados, se podría dejar esa edad como parte de la definición.

Por otra parte, surge otra serie de interrogantes con respecto al tratamiento hormonal en la mujer anciana, que serán desarrollados a través de esta discusión y son: ¿Hasta qué edad debe tomar una Terapia Hormonal de Suplencia (THS) la mujer que ha iniciado su tratamiento en forma temprana en la menopausia? Si la terapia estrogénica no pierde su valor protector en la mujer anciana, no deberían todas las mujeres ancianas en riesgo de osteoporosis y sin ninguna contraindicación recibir estrógenos para reducir el riesgo de fracturas? Se debería iniciar THS para reducir pérdida ósea en la mujer anciana que nunca ha recibido terapia estrogénica?

¿Cuáles serían los riesgos y beneficios de comenzar ThS después de los 65 años de edad?

Para la THS en la mujer post.menopáusica existen 2 indicaciones esenciales: Tratamiento de los síntomas de deficiencia estrogénica y prevención de complicaciones a largo plazo como son la Osteoporosis y la Enfermedad Cardiovascular. Con respecto a la primera indicación, como sería los síntomas derivados de la atrofia del tracto genital inferior (vaginosis, disuria, incontinencia, síndrome uretral, etc), no existe duda que el paciente se beneficiaría de la terapia estrogénica independiente de la edad.

La segunda indicación es realmente el tema de controversia a tratar de prevenir 2 procesos patológicos completamente diferentes entre sí pero que pueden presentarse en una misma persona. Para efectos de prevención y tratamiento se debe mirar todo como una Unidad, pues el médico no está tratando osteoporosis, infartos, arteriosclerosis, sino Pacientes.

Idealmente la mujer que inicia THS temprano en la menopausia, la debe continuar de por vida, si se quiere obtener un efecto máximo sobre la masa ósea. Por otra parte hay que tener en cuenta que cuando la terapia de reemplazo es suspendida, la velocidad de pérdida ósea vuelve a ser similar a la que ocurre después de una ooforectomía total. Notelovitz en su artículo de revisión de Osteoporosis, afirma que cuando no es posible iniciar una terapia temprana en la menopausia, nunca es demasiado tarde para hacerlo en la senectud. Estudios como los de Lindsay y Chistiansen, han demostrado un

efecto positivo en la densidad ósea cuando se ha utilizado los estrógenos solos o combinación con progestágenos respectivamente después de los 65 años de edad. Christiansen y Iris, utilizando una combinación de 17 Betaestradiol y Acetato de Norotisterona demostraron un aumento de un 12% en la densidad ósea de la columna después de 2 años de tratamiento en pacientes mayores de 65 años.

Quigley en un estudio prospectivo de 397 mujeres sanas post-menopáusicas entre los 51 y 80 años de edad que recibieron terapia estrogénica durante un período de 3 años, demostró una reducción en una tercera parte de la pérdida ósea estadísticamente significativa en todos los grupos de edad, en comparación a un grupo control encontró una pérdida ósea uniforme y acelerada de un 2.5% año en el grupo entre los 56 y 70 años de edad, mientras que en los grupos de edad de 51 a 55 años y mayores de 70 años, la tasa de pérdida ósea fue menos significativa. Las usuarias corrientes de estrógenos mayores de 65 años mostraron una protección continua de la pérdida ósea en la medida que continuaron con la terapia. En contraste las usuarias previas de estrógenos que no decidieron abandonar el tratamiento después de los 65 años de edad, tuvieron una pérdida ósea más acelerada que las mujeres de edad similar no usuarias de estrógenos, 2.6% año vs. 1.4% año respectivamente en 5 años de seguimiento. Por esta razón el autor de este artículo recomienda que para prevenir una pérdida ósea acelerada en la mujer postmenopáusica se debe recomendar una THS temprana y continua de por vida.

Queda otro interrogante sobre iniciar una THS en la mujer de más de 65 años que nunca ha recibido estrógenos. En el estudio de Quigley las usuarias previas de estrógenos mayores de 65 años que decidieron iniciar THS tuvieron una pérdida ósea del 0.4% año en comparación con 1.4% año en un grupo control de la misma edad y no usuaria de estrógenos. Cuando se analizaron los grupos de edad de 61-70 años y 71-80 años del 0.7% año y 2.6% respectivamente en el primer grupo, la cual fue significativa, mientras el grupo de mayor edad (71-80 años) el porcentaje de pérdida ósea fue del 0.9 y 1% año respectivamente entre usuarias y no usuarias de estrógenos. De estos hallazgos se concluye que el beneficio de la THS en mujeres que nunca han utilizado estrógenos, sería hasta los 70 años de edad y esto parece indicar que la pérdida ósea estrógeno-dependiente está casi completa hacia los 70 años. Las pérdidas óseas posteriores que se producen a una tasa más lenta parecen ser dependientes de la edad. Nordin en su estudio de 465 mujeres post-menopáusicas confirma esta última observación. Felson en su trabajo efectuado en pacientes post-menopáusicas del grupo Framingham, comparó grupos de edad menores y mayores de 75 años de edad que hubiesen recibido terapia estrogénica por más de 7 años y aquellas que nunca recibieron THS; el grupo menor de 75 años tuvo una densidad mineral ósea significativamente más alta que el grupo no usuario de estrógenos, mientras que el grupo mayor de 75 años usuario de estrógenos no mostró mayor diferencias al compararlo con el grupo no usuario. Es posible que en mujeres mayores de 75 u 80 años el efecto protector de los estrógenos sea insignificante, posiblemente

debido a que en esa edad la pérdida ósea sea debida a este factor más que a la falta de estrógenos.

Además del papel protector de los estrógenos sobre la masa ósea también juega un papel importante en el tratamiento de la osteoporosis clásica ya establecida, en donde se ha observado un aumento de la masa ósea y donde el resultado más importante es la prevención de la fractura recurrente. Inclusive se ha observado una buena respuesta esquelética en población anciana de acuerdo con los resultados de Lindsay. Adicionalmente a este punto, Lukin encontró en un grupo de 75 pacientes con osteoporosis establecida que recibieron tratamiento con estradiol transdérmico durante 1 año, que la tasa de cambio en la densidad mineral ósea de la columna lumbar en pacientes mayores de 65 años fue de 5.3% año comparado con un 4.4% año en pacientes menores de 65 años, demostrando que la ganancia en masa ósea con estrógenos no disminuye entre la población más anciana.

Aunque el umbral óptimo de masa ósea para iniciar tratamiento no ha establecido el tratamiento con estrógenos debe ser debidamente considerado al menos hasta la edad de los 75 años, en mujeres cuyos valores de densidad ósea se encuentren 1SD o más por debajo del promedio normal ajustado para la edad. No existe hasta el momento una evidencia convincente que los estrógenos beneficien a las mujeres mayores de 75 años. Es importante tener en cuenta que para prevenir fracturas en la senectud se debe dar tratamiento temprano en la menopausia y continuarlo de por vida. Una THS iniciada en los primeros años de la menopausia y que durante sólo 5-10 años, es improbable que preserve la densidad ósea o prevenga fracturas en la senectud. En un par de estudios en pacientes recibiendo estrógenos, se observó una reducción en el riesgo de fracturas de la cabeza del fémur de 42 y 56% respectivamente; mientras que esta disminución del riesgo fue solamente del 10 y 26% respectivamente en mujeres que había sido usuarias de estrógenos. En otro estudio en mujeres con un promedio de edad de 72 años, el tratamiento estrogénico se asoció con una reducción en el riesgo de fractura de cadera en un 58%. Cuando estas mujeres llegaron a los 79 años y que supuestamente habían tomado estrógenos por más tiempo, no se observó una disminución en el riesgo de fractura de la cadera. Igualmente en pacientes entre los 65 y 74 años de edad que habían sido usuarias de estrógenos, se encontró una reducción de un 63% en el riesgo de fractura de cadera y en las mujeres mayores de 75 años, esa reducción fue solamente del 18%.

En mujeres que reciben THS por largo tiempo, la densidad ósea de los 80 años puede haber disminuido un 10% desde la menopausia, esto comparado con una disminución del 30% en mujeres sin ningún tratamiento. Esta mejoría en la densidad ósea es probable que reduzca el riesgo de fractura en 2/3, pero teniendo que tomar THS por el resto de la vida.

Si el tratamiento estrogénico se comienza en la mujer anciana con osteoporosis por ejemplo en mujeres de 70 años, la densidad ósea se puede incrementar en un 10% en 2 años y luego viene una fase de pérdida ósea lenta de 1-0.5% año. En la mujer de 80 años que recibe estrógenos, la densidad

ósea se reduce cerca de un 19% con relación a los niveles de menopausia y es comparable a una reducción de la densidad ósea del 30% en mujeres que nunca han sido tratadas. Ese cambio de la densidad ósea reduce el riesgo de fractura en una tercera parte. Si una mujer decide no tomar THS preventiva en la menopausia, esta decisión puede ser reconsiderada más tarde en la vida.

Así como la osteoporosis y sus secuelas se han convertido en un problema de salud, lo mismo que se puede decir de la enfermedad cardiovascular. La causa más común de muerte en la mujer post-menopáusica es el ataque cardíaco. Después de los 65 años de edad, por cada 5 mujeres americanas que mueren, 3 suceden por Enfermedad Cardiovascular y un poco menos de 1, por cáncer y la suma de otras causas. Muchos médicos se han sorprendido al descubrir que el tratamiento hormonal que ellos siempre habían prohibido en pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular, ahora esta siendo recomendado para mejorar esta situación.

En la revisión de 12 estudios retrospectivos en los cuales se describen los resultados en 1.874 pacientes, se encontró una reducción de un 25% en el riesgo de enfermedad coronaria, en pacientes post-menopáusicas usuarias de estrógenos. Por otra parte basados en 10 estudios prospectivos que recopilaban un poco más de 80.000 mujeres, se encontró una reducción de un 20% para enfermedad coronaria y de un 15% para accidente cerebrovascular. Sin embargo, una recopilación de estudios hecha en Centros Epidemiológicos en los USA, estiman que la reducción en el riesgo de enfermedad coronaria puede ser de 45 a 0% en usuarios de estrógenos. Se ha observado que dentro de los 6 primeros meses de haber cesado la menstruación se produce un incremento en un 6% del colesterol total, se un 11% del LDL, de un 9% de

los triglicéridos y una disminución gradual de la HDL. Con excepción de los triglicéridos, este perfil aterogénico puede ser revertido por la THS. Los cambios en los lípidos y lipoproteínas se han observado después de 6 meses de tratamiento con THS percutánea. Con THS oral los cambios han ocurrido casi inmediatamente.

Aunque la mayoría de las muertes por infarto agudo del miocardio ocurren entre los 70 y 79 años y 80 y 89 años de edad. Un grado sustancial de protección de muerte por esa causa se ha observado en las pacientes usuarias de estrógenos en esos grupos de edad.

La THS no parece aumentar la incidencia de hipertensión o gravar los 60 y 64 años, tuvieron una presión diastólica significativamente más baja que las no usuarias.

En mujeres con un promedio de edad de 65 años, un estudio retrospectivo no reveló un aumento del riesgo de trombosis atribuible a la THS. A pesar de todos estos estudios hay que continuar haciendo trabajos doble-ciego y control-placebo prospectivos para determinar el beneficio real de la THS en pacientes ancianas. Finalmente es imposible considerar el papel de los estrógenos aislado del contexto de otros factores de riesgo o de beneficio. No se le puede cargar toda la responsabilidad benéfica a la THS, pues existen otros factores como el ejercicio, la dieta, el hábito de fumar, alcohol, etc. Que definitivamente pueden contribuir a multiplicar los beneficios de la THS u opacarla completamente. Entre más podamos modificar la Educación Riesgo / beneficio de la THS a favor de los buenos resultados, los riesgos existentes de Cáncer de endometrio y Mama, serán minimizados, si se tiene en cuenta que la mortalidad ajustada a la edad por enfermedad Isquémica Cardíaca, es 4 veces la mortalidad combinada de cánceres de endometrio y mama.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurtado H. "Perfil Epidemiológico de la mujer menopáusica". Segundo Simposio Nacional sobre Menopausia, Santiago de Cali, mayo 7-9, 1993; 10.
2. Jacobs H.S., Loeffler F.E. "Postmenopausal hormone replacement therapy" *BMJ*, 1992; 305: 1403.
3. Hilton P., Stanton S.L. "The use of intravaginal estrogen cream in genuine stress incontinence. *BR. J. Obstet. Gynecol.* 1983; 90: 940.
4. Lauritzen C. "The female climacteric syndrome", significance problems and treatment. *Act Obstet Gynecol Scand, supp 51.* 1976.
5. Christiansen C., Christiansen M.S., Tranbol I. "Bone mass in postmenopausal women after withdrawal of oestrogens/gestagen replacement therapy. *Lancet* 1981; 1: 459.
6. Lindsay R., Hart D.M., MacLean A., Clark A.C., Kraszewski A. "Bone response to termination of oestrogen treatment". *Lancet*, 1978; 1: 1325.
7. Notelovitz M. "Osteoporosis : screening, prevention, and management" *Fertil Steril*, 1993; 59:707.
8. Lindsay R., Tohme J.F. "Estrogen treatment of patients with established postmenopausal osteoporosis" *Obstet Gynecol*, 1990; 76: 290.
9. Christiansen C., Riis B.J. "17 Beta-estradiol and continuous norethisterone: a unique treatment for established osteoporosis in elderly women". *J. Clin. Endocrinol Metab*, 1990; 71: 836.
10. Quigley M.E., Martin P.L., Burnier A.M., Brooks P. "Estrogen Therapy arrests bone loss in elderly women" *Am. J. Obstet, Gynecol.* 1987; 156: 1516.
11. Nordin B.E.C., Need A.G., Chatterton B., Horowitz M., Morris H. "The relative contributions of age and years since menopause to postmenopausal bone loss" *J. Clin Endocrinol Metab.*, 1990; 70:83.
12. Felson D., Zhang Y., Hannan M.T., Kiel D., Wilson P. "The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women" *N.Engl. J. Med.*, 1993; 329: 1141.

13. Lufkin E., Wahner H., O'Fallon W., Hodgson S., Kotowicz M. "Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen" *Ann Intern Med.*, 1992; 117: 1.
14. Riggs BL., Melton LJ. "The prevention and treatment of osteoporosis" *N. Engl. J. Med.*, 1992; 327: 620.
15. Kiel DP., Felson DT., Anderson JJ., Wilson PWF., Moskowitz MA. "Hip fracture and the use of estrogens in postmenopausal women: The Framingham Study. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 317: 1169.
16. Weiss NS., Ure CL., Ballard JH., Williams AR., Daling JR. "Decreased risk of fractures of the hip and lower forearm with postmenopausal use of estrogen" *N. Engl. J. Med.*, 1980; 303:1195.
17. Paganini-Hill A., Ross RK., Gerkins VR., Henderson BE., Arthur M. "The menopausal estrogen therapy and hip fractures. *Ann Intern Med.*, 1981; 95: 28.
18. Paganini-Hill A., Chao A., Ross RK., Henderson BE. "Exercise and other factors in the prevention of hip fracture: The Leisure World study. *Epidemiology*, 1991; 2: 16.
19. Ettinger B., Grady D. "The waning effect of postmenopausal estrogen therapy on osteoporosis *N. Engl. J. Med.*, 1993; 329:1192.
20. Bush TL. "The epidemiology of cardiovascular disease in older persons. *Ageing*, 1991; 3:3.
21. Jensen J., Riis BJ., Strom B., Nilas L., Christiansen C. "Long-term effects of percutaneous estrogens and oral progesterone on serum lipoproteins in postmenopausal women" *Am J Obstet Gynecol.*, 1987; 156:66.
22. Henderson BE., Ross RK., Paganini-Hill" *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 154: 1181.
23. Hazzard W. "Estrogen replacement and cardiovascular disease: Serum lipids blood pressure effects" *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161: 1847.
24. Barret-Connor E., Brown V., Turner J. "Heart disease risk factors and hormone use postmenopausal women. *JAMA* 1979; 241: 2167.
25. Devor M., Barret-CONNOR E., Renvall M., Feigal D., Ramsdell J. "Estrogen Replacement Therapy and the Risk of Venous Thombosis" *JAMA*, 1992; 92: 275.
26. Henderson B., Paganini-Hill A., Ross RK. "Estrogen replacement therapy protection from acute myocardial infraction" *Am. j. Obstet. Gynecol.*, 1988; 159:312.

EFECTOS SECUNDARIOS DE LA TERAPIA HORMONAL EN LA POSMENOPAUSIA, Y SU MANEJO

Fabio Sánchez, M.D.*

* Profesor Titular y Ad-honoren de Ginecología. Universidad de Antioquia. Medellín.

La terapia de sustitución hormonal durante la menopausia tiene efectos benéficos no sólo a nivel del bienestar físico, sino también en el área psicológica y en su desempeño laboral y social, sin embargo este reemplazo hormonal puede producir efectos secundarios con el fin de prevenirlos o cuando se presenten darles un manejo adecuado.

Efectos a corto plazo

Las complicaciones más frecuentes a corto plazo son los trastornos menstruales y la mastodinia.

Trastornos menstruales. En ocasiones las pacientes consultan desde los primeros ciclos por la presencia de metrorragias y pintas intermenstruales asociadas o no a patología uterina. Con la ingesta de estrógenos se ha demostrado por ultrasonografía aumento del volumen uterino que pasa de 24,2 +6.3 cm³ a 47,1+8.2cm³ incremento del 100% y disminución en el índice de resistencia periférica a nivel de las arterias uterinas medido por el pulso de la arteria uterina que pasa de 3.11 a 0.93 en mujeres en menopausia hormonal, como

si existiera una relación directa entre el crecimiento del útero y la disminución de la resistencia periférica.

Este mayor flujo sanguíneo se puede asociar a procesos hemorrágicos, especialmente si existe patología uterina asociada tal como miohipertrofia, miomas de localización intramural o submucosos y adenomiosis, en cuyo caso la conducta más adecuada para resolver este problema sería en su orden:

1- Suspender la medicación con los efectos secundarios que ello produce a corto y largo plazo, 2- Tolerar la hemorragia vaginal en el caso de que sea de baja intensidad y luego de descartar el carcinoma de endometrio por medio de una biopsia, y 3- Preferiblemente la histerectomía, conductas que deben ser tomadas con la paciente, previa y adecuada información por parte del médico.

En algunas oportunidades se diagnostica atrofia endometrial valorada por ecografía y complementada por biopsia de endometrio, en cuyo caso se suministraría una mayor concentración de estrógenos y se suspendería por unos días la administración de progestágenos; o se puede considerar la posibilidad de la ablación endometrial.

Cuando se diagnostica, por biopsia de endometrio, hiperplasia endometrial sin antiplasias se debe administrar una

mayor concentración de progestágenos y por un tiempo mayor a los 14 días por ciclo. Si hay atipias o Ca. de endometrio se debe practicar anexo histerectomía antes de continuar la terapia hormonal, la cual tiene más efectos benéficos que perjudiciales.

Mastodinia. La terapia hormonal puede desencadenar mastodinia que va de leve a severa e incapacitante, con aumento subjetivo y objetivo del volumen de la glándula mamaria. En ocasiones se acentúa el síndrome de Tietze, y la neuritis de los nervios intercostales que son los diagnósticos diferenciales para descartar.

La mastodinia de mejora con la ingesta de drogas depaminérgicas, principalmente bromoergocriptina y de progestágenos de familia de los noresteroides como es la noretisterona. Para la neuritis de intercostales es común utilizar tiamina 300 mg día y 150 mg de vitamina B6, durante un período de 2 a 3 meses, en tanto para el síndrome de Tietze se prescriben analgésicos, infiltraciones, ultrasonido y aún la calcitonina.

Efectos a largo plazo

Carcinoma de endometrio. Fue una de las mayores complicaciones que se describieron con la terapia de sustitución a mediados de los años 70, en mujeres con presencia de útero a quienes se les administraban estrógenos por más de 5 años sin progestágenos complementarios, presentaban riesgos relativos de sufrir la enfermedad que ascendían de 4 a 8 veces, riesgo que dependía de la duración y de la dosis de los estrógenos.

Aunque el Ca. De endometrio inducido por estrógenos es muy poco agresivo por ser diagnosticado en estadios iniciales, ser de bajo grado de malignidad y tener menor invasión miometrial, son de menor pronóstico a diferencia de los que se presentan en mujeres que no utilizan terapia estrogénica aunque puede ser impredecible su evolución.

Este riesgo de evita mediante la administración cíclica durante un mínimo de 14 días, o continúa con progestágenos con los cuales se llega a un riesgo relativo de 1.0.

La incidencia de Ca endometrial en USA para 1972 es el siguiente:

Años	Frecuencia
25-40	1: 25.000
40-50	1: 2.500
50-60	1: 1.500
>60	1: 1.100
Estrógenos	1: 100-250
NSW Cancer Registry, 1972	

Este mayor aumento en el riesgo relativo de Ca endometrio por encima de los 40 años de edad se le ha atribuido a la mayor incidencia de ciclos anovulatorios, efecto que se agrava con la terapia hormonal estrogénica no complemen-

tada con progestágenos durante la menopausia, además de dependiente de la dosis, tiempo y la concentración de estrógenos administrados.

Los progestágenos ejercen un efecto benéfico cuando se administra conjuntamente con los estrógenos disminuyendo el riesgo de carcinoma de endometrio por varios mecanismos: 1. Transforma el estradiol en estrona al aumentar la síntesis de receptores por estradiol a nivel del endometrio, y 3. Disminuye la hiperplasia e hipertrofia de las células endometriales.

Carcinoma de Mama. Muchas discusiones se tejen con respecto a esta patología y la terapia hormonal. Se calcula que en USA el 10% de las mujeres desarrollan cáncer de mama durante su vida y que la incidencia se eleva desde 27/100.000 de los 30 a 34 años a 423/100.000; de los 65 a 74 años, 15,66 veces más, independiente de la terapia hormonal.

La mortalidad anual calculada en mujeres entre 65 a 74 años es de 102 /100.000 en tanto que usuarias de estrógenos se incrementaría en 39 en 100.000, lo que equivale a un riesgo relativo de 1.39. En un estudio de meta-análisis en 50 publicaciones entre 1970 a 1991 el riesgo relativo (rr) osciló entre 1.06 para todos los artículos, 1.01 para casos y controles y 1.16 para cohortes.

Otro meta-análisis habla de un rr de 1,3 y refiere el estudio de enfermeras en USA de 1,11. Algunos investigadores como Gambrell considera que los estrógenos llegan aún a tener un efecto protector sobre la incidencia de Ca. De mama.

Con respecto a los progestágenos no hay evidencia que pueda ejercer un efecto protector sobre la incidencia del Ca. De mama.

Arterioesclerosis e Hipertensión Arterial: Con la administración de estrógenos sintéticos en los anticonceptivos orales, se han informado frecuentemente la presencia de múltiples complicaciones en el aparato cardiovascular tales como la hipertensión arterial y fenómenos tromboembólicos a dosis tan bajas como 10 a 20 ug de etinilestradiol, como consecuencia de la mayor síntesis de proteínas hepáticas como el sustrato de renina que posteriormente dará origen a la angiotensina II, potente vasoconstrictor que induce a la enfermedad hipertensiva y a los diferentes factores de coagulación, fenómeno que agrava la enfermedad tromboembólica.

Debido a que el etinilestradiol es un compuesto muy estable y más resistente que la degradación del estradiol endógeno, pero con la misma afinidad de los receptores en los órganos diana tal como órganos sexuales, hígado, hueso y cerebro. Como consecuencia se necesitan pequeñas dosis para ocupar los receptores y obtener así la máxima respuesta.

Este fenómeno que es ventajoso para los antisépticos orales no lo es para la terapia de sustitución hormonal pues es mayor el riesgo al alterar los factores de coagulación y la hipertensión como también la enfermedad hepática, cálculos biliares y Ca. De endometrio.

Por el contrario los estrógenos naturales y los conjugados son menos potentes que los estrógenos sintéticos, además de las dosis utilizadas aumentan discretamente el sustrato de renina, no modifican los factores de coagulación y por lo tanto no aumentan el riesgo de enfermedad tromboembólica.

Potencial relativa de los Estrógenos endógenos	
Estradiol	100
Estrona	10
Estriol	1-5
16 a hidroxí estrona	5
2 hidroxí estrona	1
Sulfato de estrona	0.5

La terapia hormonal con estrógenos naturales y conjugados y a las dosis recomendadas ejerce un efecto protector sobre la enfermedad hipertensiva con un rr de 0.5.

Este efecto protector es el resultado de que actúa en varios niveles: 1- A nivel vascular produce vasodilatación por aumento en la síntesis de prostaciclina, óxido nítrico y por su efecto calcio antagonista. 2- A nivel hematológico disminu-

ye la síntesis del tromboxano a nivel de las plaquetas y por lo cual disminuye la adhesividad plaquetaria. 3-A nivel de los lípidos aumenta la síntesis de HDL, y eleva los triglicéridos, efecto deletéreo que se entrola con la ingesta de la 17 hidroxí progesterona, efecto que potencia la acción protectora de la terapia de sustitución hormonal. 4- Y aunque se describen efectos negativos por su papel a nivel hepático sobre la síntesis de sustrato de renina, este efecto sólo se produce cuando se administran dosis elevadas de estrógenos por vía oral, no recomendadas en la terapia de sustitución hormonal.

Además hay evidencia del efecto protector que ejercen los estrógenos exógenos en mujeres que ya han sufrido enfermedad cardiovascular, efecto que es mayor que el que se presenta en mujeres sanas. En pacientes con diagnóstico angiográfico de enfermedad cardiovascular, el riesgo de enfermedad recurrente se redujo a 84%.

Los progestáneos ejercen un efecto benéfico sobre la enfermedad cardiovascular debido a que disminuyen la hipertrigliceridemia inducida por los estrógenos.

BIBLIOGRAFÍA

- Piriionen, JP Vuento, Mil Makinen JL, Salmni, TA. Long term effects of hormone replacement therapy on the uterus and uterine circulation Am. J. Obstet. Gynecol. 1993; 168: 620-623.
- Creasman, WT. Estrogen replacement therapy: is previously treated cancer a contraindication? Obstet. Gynecol. 1991; 77: 308-310.
- Harlap, S. The benefits risks of hormone replacement therapy. An epidemiologic Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166: 1986-1992.
- Sillero-Arenas M., Delgado-R, M., Rodríguez -C, et al. Menopausal hormone replacement therapy and breast cancer: a meta análisis. Obstet Gynecol 1992; 79: 286-294.
- Grady, D. Rubin, S. Pettitti, D. et al. Hormone Therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women Ann. Int. Medic. 1992; 117: 1016-1037.
- Henderson, BE. Ross, RK. Lobo, RA et al. Re-evaluating the role of progestogen therapy after the menopause. Fertil Steril. 1988; 49(S): 9S 15S.
- Nabulsi, AA. Folsom, AR, White, A et al. Association of hormone replacement therapy with various cardiocascular risk factors in postmenopausal women. N. Engl. J. Medic. 1993; 328: 1069.
- Wren, BG. Oestrogen replacement therapy. The management J. Austral 1985; 142 S: S2-S14.
- Sullivan, J}M. Bander, ZR. Hughes, JP et al. Estrogen replacement and coronary artery disease. Effect on survival in postmenopausal women. Arch Int Medic. 1990; 150: 2557-2562.

COMO CONSEGUIR EL EMBARAZO EN MUJERES CON FALLA OVARICA. EXPERIENCIA Y RESULTADOS

Claudia Borrero, M.D.*

*Directora del Programa de Fertilización asistida por la Unidad de Fertilidad de la Clínica Country. Santafé de Bogotá.

La falla ovárica prematura ocurre en aproximadamente el 1% de las mujeres y se define como el cese de la función ovárica antes de los 40 años.

Muchas han sido las posibles etiologías de la falla ovárica, tales como: causas inmunológicas, infecciosas, etc.

Hasta hace poco, con el fin de lograr embarazo el único posible tratamiento era la inducción de ovulación con altas dosis de gonadotropina menopáusica humana, incluyendo en algunos protocolos, dosis altas de corticoides. Sin embargo, las tasas de embarazo reportadas no alcanzaban el 5%.

El primer embarazo con donaciones de ovocitos fue reportado por Lutjen y colaboradores en 1984. Desde entonces, se han ampliado las indicaciones para el tratamiento con donación de ovocitos: cese de la función ovárica, pobres respondedoras, pobre calidad de ovocitos, portadoras de defectos genéticos letales.

Desde el primer reporte de Lutjen, la mayoría de los investigadores reportan tasas de embarazo del 25-45%, con donación de ovocitos y fertilización in vitro. Desde el primer momento, llamó la atención las elevadas tasas de embarazo, cuando fueron comparadas con la fertilización in vitro convencional.

En 1988, Asch y col reportaron los primeros casos de embarazo con la técnica de GIFT y donación de ovocitos. Igualmente Yovich y col recomendó la técnica del PROST (Transferencia por pronúcleos a la trompa de Falopio), debido a que en esa época, la vía tubárica ofrecía mejores tasas de embarazo.

Las pacientes aceptadas en el programa de donación de ovocitos son estudiadas en un ciclo previo al ciclo de tratamiento con el fin de descartar posible patología endometrial, la cual podría alterar el resultado. Durante este ciclo evaluatorio, se examina la respuesta endometrial a una dosis ascendente de estrógenos, ya que cada paciente responde de forma diferente a una misma dosis estrogénica.

Tanto la donante, como la receptora, son estudiadas de acuerdo con las sugerencias de la sociedad americana de fertilidad.

Durante el ciclo de donación, las receptoras reciben la dosis estrogénicas adecuadas en previos ciclos, y sincronizadas según las respuesta de la donante. Se administra progesterona natural a partir del día de la recuperación transvaginal de los ovocitos. De lograrse el embarazo, la suplencia se sostiene hasta el día 60 de la transferencia embrionaria.

Resultados

En el presente trabajo comparamos los resultados de nuestro programa de fertilización in-vitro convencional y la donación de ovocitos.

Desde enero de 1993 a septiembre de 1994, se realizaron 233 ciclos de fertilización asistida, de los cuales 25 fueron donación de ovocitos (10.7%).

Resultados-ciclos de Fiv-Et				
		%A	%B	%C
A-Ciclos iniciados	208			
B-Ciclos aspirados	199	98%		
C-Ciclos transferidos	166	79.8	83.4%	
D- Embarazo clínico	36	17.3	18.1	21.6
E- Bebe en casa	33	15.8	16.5	19.9

Resultados-ciclos de Fiv-Et con donación de ovocitos				
		%A	%B	%C
A-Ciclos iniciados	27			
B-Ciclos aspirados	25	92.5%		
C-Ciclos transferidos	25	92.5%	100%	
D- Embarazo clínico	12	44.4%	48%	48%
E- Bebe en casa	10	37%	40%	48%

Conclusiones: La donación de ovocitos es definitivamente una técnica muy efectiva en la consecución de embarazo, en pacientes con falla ovárica prematura, pobres respondedoras o portadoras de enfermedades genéticas letales.

Llama la atención las altísimas tasa de embarazo, en estas pacientes, cuando fueron comparadas con la fertilización in vitro convencional. Existirían varias razones para explicar este fenómeno: ciclos más seleccionados, endometrios mejor preparados, mejor calidad embrionaria.

REFERENCIAS

1. Coulam CB, Adamson SC, Annegers JF, Incidence of premature ovarian failure. *Obstet. Gynecol.* 1986; 67:4.
2. Blumenfeld Z, Halachmi S, Peretz BA, Shmuel Z, Golan D, Makler A, Brandes JM. Premature ovarian failure the prognostic application of autoimmunity on conception after ovulation induction. *Fertil Steril* 1993;59:750.
3. Lutjen P, Trounson A, Leeton J, Findlay J, Wood C, Renou P. The establishment and maintenance of pregnancy using in vitro fertilization and embryo donation in a patient with primary ovarian failure. *Nature* 1984; 307:174.
4. Check JH, Askari HA, Fisher CH Vanaman. The use of a shared donor cocyte program to evaluate the effect of uterine senescence. *Fertil Steril* 1994; 61: 252.
5. Meldrum DR. Female reproductive aging-ovarian uterine factors. *Fertil Steril* 1993, 59.1.
6. Asch RH, Balmaceda JP, Ord T, Borrero C, Cefalu E, Gastaldi C, Rojas F. Oocyte donation and gamete intrafallopian transfer in premature ovarian failure. *Fertil Steril* 1988; 49:263.
7. Yovich JL, Blackledge DG, Richardson PA, Matson PL, Turner SR, Draper R. Pregnancy following pronuclear stage tubal transfer. *Fertil Steril* 1987;48:851.

TERAPIA DE SUSTITUCIÓN HORMONAL EN SITUACIONES ESPECIALES

Santiago Palacios, M.D.*

* Director del Instituto Palacios de Investigación Clínica en Ginecología y Metabolismo. Presidente Fundación Europea Mujer y Salud, Madrid, España.

Resumen

Muchas de las contraindicaciones clásicas de la T.H.S. no tienen fundamentos científicos que puedan hoy en día soportarlos. En ocasiones todo lo contrario, hay contraindicaciones de ayer que son indicaciones de hoy. Existen situaciones en las que la indicación o contraindicación depende de la intensidad y actividad de la enfermedad. En la mayoría de los casos necesitamos más datos que justifiquen no sólo la administración de la T.H.S., sino la dosis, vía, pauta y tiempo de administración. En la actualidad la terapia de sustitución hormonal debería individualizarse e intentar poner el "traje a la medida" a cada paciente.

Summary

Many of the classical contraindications of the Hormonal Replacement Therapy (HRT) have no scientific foundation that can be proven nowadays. On the contrary in some cases, there are contraindication from the past that are indications of today. Situations exist wherev the indication or contraindication depends on the intensity and activity of the disease. In the majority of cases more details are needed to justify not only the administration of the HRT but the dosage, way, guidelines and length of time the administration. At present the HRT should be individualized and try to create a "suite made to order" to each patient.

Uno de los retos pendientes es establecer la indicación y contraindicación de la terapia hormonal sustitutiva (T.H.S) en las situaciones especiales, así como su duración y la pauta y dosis recomendable.

Hoy nadie duda de las ventajas de la T.H.S. en la mujer fumadora, en la mujer con venas varicosas, con tromboflebitis superficial, con antecedente de accidente cerebrovascular, con infarto miocardio previo o con síndrome X. Tampoco existe contraindicación, sino creemos que está indicado, en pacientes con enfermedad de Alzheimer, depresión, diabetes, etc....

En ocasiones la indicación o contraindicación depende de la intensidad y actividad de la enfermedad, por ejemplo, está contraindicado en la hipertensión severa antes de ser controlada.

En otras ocasiones no tenemos datos suficientes para poder indicar o no la T.H.S., ejemplo de la hepatopatía crónica, otoesclerosis, etc. Incluso, se discuten contraindicaciones clásicas como son el cáncer de mama y el cáncer de endometrio.

Todo ello nos hace pensar que debemos saber poner "el traje a la medida" a cada paciente, así como que la paciente debe tener conocimiento de los riesgos y beneficios del tratamiento en cada momento y según su evolución y de esta manera participar con su médico en la decisión de tomar o no T.H.S.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cassidenti DL, Pike MC, Vijod AG et al. A reevaluation of estrogens status in postmenopausal women who smoke. Am J Obstet Gynecol, 1992; 166: 1444-1448.
2. Devor M, Barret-Connor E, Renvallm. Estrogen replacement therapy and the risk of venous thrombosis. Am J Med 1992; 92:275-282.
3. Palacios S. Protocolos terapéuticos en Menopausia. De. Mirpal, 1994.
4. Palacios S. De la menopausia a la hipertensión. Edi. S. Palacios: Hipertensión y Menopausia. Mirpal. 1994; 389-44.
5. Baker DP. Estrogen replacement therapy in patients with previous endometrial carcinoma. Comprehensive Therapy 1990; 16: 28-35.
6. Stoll BA, Parbhoo S. Treatment of menopausal symptoms in breast cancer patients. Lance 1988; 1278-1279.

RAZONES PARA UTILIZAR LA VIA TRANSDERMICA EN LA TERAPIA DE SUSTITUCIÓN HORMONAL

J. Urdinola, M.D.*

*Secretario Asociación Colombiana de Menopausia. Santafé de Bogotá.

Así como la expectativa de vida en una mujer ha aumentado en forma notoria durante este siglo, así mismo la comunidad médica se ve hoy en día enfrentada a la creciente demanda de la mujer, buscando no sólo el alivio a los síntomas de la menopausia sino también al tratamiento preventivo de las probables complicaciones del hipoestrogenismo como la osteoporosis y la enfermedad cardiovascular.

Surge entonces la pregunta de la vía a utilizar, teniendo en cuenta las preparaciones disponibles en la actualidad, como aquella por la vía oral, la vía vaginal, los implantes y recientemente los parches para hacerlo en forma transdérmica.

Con la vía oral – que hasta el momento sigue siendo la más económica – la desventaja mayor es el pico que se produce después de su administración. Los esteroideos orales también pueden causar efectos gastrointestinales locales como náusea, generalmente durante las 2 o 3 primeras semanas de tratamiento, pero que en ocasiones puede ser persistente. Su “primer paso” a través del hígado también puede llevar a la inducción de síntesis de proteínas – especialmente si se trata de estrógenos sintéticos- como es el caso de la producción excesiva del sustrato renina, con el riesgo consecuente de hipertensión arterial. Por otra razón ya no se utilizan los estrógenos sintéticos en el tratamiento hormonal. Otra desventaja es el hecho de tener que administrar la dosis

en forma diaria.

En relación a la vía vaginal, utilizada sobre todo para aliviar la sequedad vaginal, se sabe hoy en día que un gramo de estrógenos equinos conjugados aplicado tópicamente es prácticamente equivalente a la administración de 0.625 mg tomados en forma oral, en relación a su efecto sobre el endometrio. Y son pocas en realidad las pacientes que acogen la idea de aplicar una crema vaginal diariamente por muchos años. El compañero sexual también podría objetar su uso por el temor a ser contaminado con estrógenos.

Los implantes presentan 3 desventajas principales: Deben ser insertados en forma ambulatoria por personal especializado o por lo menos capacitado, su dosificación varía con el paso del tiempo, y la depuración de la sustancia activa puede tomar hasta 18 meses dependiendo del tipo de implante usado.

La vía transdérmica al utilizar los parches presenta la ventaja que el estradiol es liberado directamente a la circulación evitando el “primer paso” por el hígado. Su dosificación es prácticamente constante, cayendo muy rápidamente los niveles del estradiol una vez que el parche ha sido retirado. Su duración puede extenderse hasta por 72-96 y hasta por más allá de 168 horas en algunos casos. Es ideal en el caso de la paciente olvidadiza, debido a su utilización 1 ó 2 veces por semana.

REFERENCIAS

1. Padwick M. (1988): Why use transdermal hormone replacement therapy? En: G. Birdwood (editor): Transdermal estrogen replacement for menopausal women, pp 14-19. Bern, Hans Huber Publishers.
2. Stevenson JC, Cust MP, Gangar KF, Hillard TC, Lees B, Whitehead MI: Effects of transdermal versus oral hormone replacement therapy on bone density in spine and proximal femur in postmenopausal women. *Lancet* 1990;336: 1327
3. Crook D, Cust MP, Gangar KF, Worthington M, Hillard TC, Stevenson JC, Whitehead MI, Wynn V. Comparison of transdermal and oral estrogen-progestin replacement therapy: effects on serum lipids and lipoproteins. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:950.
4. *Secretario Asociación Colombiana de Menopausia. Santafé de Bogotá.

William Onatra, M.D.*

* Profesor Asociado. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Univesidad Nacional de Colombia. Clínica de Climaterio. Instituto Materno Infantil. Santafé de Bogotá

La Terapia Hormonal de Sustitución entendida como la administración de esteroides sexuales (estrógenos, andrógenos o progestágenos) para los casos cuando ha habido una pérdida de la función ovárica ya sea de origen genético, funcional o introgénico. Los estrógenos se han clasificado en naturales (17 β Estradiol), semisintéticos ((Etinilestradiol), sintéticos(Clorotrianceno) y antiestrógenos (Tamoxifen). Los progestágenos en naturales (Progesterona micronizada) y sintéticos derivados de la progesterona se han clasificado en pregnanos (Acetato de Medroxiprogesterona, Megestrol y Clormadinona), estranos (Noretindrona, Desogestrel, Norgestimato y Gestodeno). El punto importante de la THS es la paciente postmenopáusica, es que se pueden mantener los niveles de estradiol (E2) como en la fase temprana folicular del ciclo menstrual (40-60 pg/ml).

Fisiológicamente durante la postmenopausia los niveles de Estradiol se encuentran por debajo de 15 pg/ml. Y de estrona (E1) en 30 pg/ml. La estrona es el estrógeno predominante en este período, el 95% procede de la Androstendiona de origen suprarrenal y de la conversión periférica por acción de las aromatasas. La conversión de Estrona a Estradiol es muy baja (3 pg/ml).

El efecto de la THS dependerá del tipo de estrógeno y de la vía de administración (oral, transdérmica, vaginal, transcutánea, IM, implantes) de su dosis (0,625 mg/ 1mg, 25 ug) y de su farmacocinética. En este último punto se ha podido demostrar que la vía oral de estrógeno conjugados a dosis de 0.625 genera niveles de estradiol 25-50 pg/ml a nivel plasmático, el 17 β -estradiol micronizado 1 mg presenta niveles de 50 pg/ml. La vía transcutánea 1,5-3.0 mg produce de 40-70 pg/ml de E2.

La vía oral deberá pasar por vía intestinal, metabolizarse a nivel hepático (primer paso) y por lo tanto estimula la síntesis de proteínas hepáticas como las globulinas transportadoras, factores de coagulación, sustrato de renina y lipoproteínas. Esta vía produce los niveles más altos de Estrona que la vía parenteral. Es bien conocido el efecto positivo a nivel cerebral, cardiovascular (elevación HDL), óseo, síntomas menopáusicas, oleadas de calor, piel, citología vaginal y endometrio (proliferativo). Como efectos secundarios se les han atribuido un aumento de los triglicéridos y de cálculos biliares.

La forma transdérmica es una buena alternativa para aquellas mujeres que no desean la vía oral o con problemas hepáticos, gastrointestinales. La ventaja de esta vía es que pasa directamente a la circulación y farmacológicamente es el 17-beta estradiol como el estrógeno natural que no produce el ovario. Al no pasar por el hígado, los efectos sobre las lipo-

proteínas son más tardíos (2-3 meses) elevando también las HDL. Los estudios a nivel cardiovascular como morbilidad y mortalidad a largo plazo se están evaluando. A diferencia de la vía oral se recomienda en los casos de hipertrigliceridemia (esta vía disminuye los triglicéridos) trombosis e hipertensión. Se ha podido demostrar también el efecto benéfico a nivel de los diferentes síntomas climatéricos, óseo, cardiovascular, genitourinario, citología vaginal y endometrio. Como la vía oral si se administra si oposición de progestágenos produce hiperplasia endometrial. Como efectos secundarios se describe la irritación local 5-10%.

Los progestágenos dentro de la THS deberán prescribirse en las mujeres con útero intacto tanto en la pre como en la postmenopausia. Las experiencias iniciales se adquieren con los progestágenos sintéticos y los efectos secundarios se homologaron a la menopausia. Los efectos también dependerán del tipo de progestágenos (natural o sintético) de la dosis (5 mg/10mg) y de la farmacocinética. En general se atribuye que el efecto sobre los lípidos es negativo e inhibe el efecto benéfico de los estrógenos. Diferentes investigaciones han evidenciado que los Progestágenos por vía oral tipo acetato de medroxiprogesterona no inhibe la HDL y que los sintéticos oral o transdérmico (Noretisterona) los mantiene sin modificación. En relación con los factores de coagulación tanto por vía oral como por vía transdérmica a la dosis utilizada en la menopausia, tampoco se ha podido demostrar que los afecte y por el contrario presenta modificaciones endoteliales benéficas.

Diferentes estudios han podido demostrar el efecto positivo sobre la densidad mineral ósea de los progestágenos tanto oral como por vía transdérmica, potenciando los efectos de los estrógenos y aún en los casos que se han usado sólo en terapia continua o cíclica. Disminución además de los diferentes síntomas vasomotores y comportamentales que suceden durante el climaterio.

Actualmente la experiencia por vía IM es sólo a corto plazo y en síntomas vasomotores: Los resultados con DIU, más progestágenos son satisfactorios. Se espera que la vía transcutánea, y los implantes tengan el mismo desarrollo de los estrógenos, en espera de los estudios a largo plazo para conocer sus efectos a nivel metabólico y si modifica o no la morbimortalidad. Los anillos vaginales y las vías nasal y sublingual serán un futuro en la medida que la forma galénica mantengan las concentraciones fisiológicas en plasma. La vía terapéutica y en especial para aquellas mujeres climatéricas con lesiones hepáticas, diabéticas, renales o que reciben múltiples medicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Onatra W; Sánchez J. Riesgo-Beneficio de la Terapia Hormonal de Sustitución en Segundo Simposio Nacional sobre Menopausia. Edit. Lerner Santafé de Bogotá. 1993; 49-55.
2. Levrant SG, Barnes RB. Pharmacology of estrogen in Treatment of the postmenopausal women Edit Lobo RA. Raven Press. New York 1994; 57-68.
3. Baker VL. Alternatives to oral estrogen replacement. *Obstet Gynecol Clins North Americ* 1994; 21: 271-297.
4. Whitcroft SI, Crook D, Marsh MS et al. Long-term effects of oral and transdermal hormone replacement therapies on serum lipid and lipoprotein concentrations. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 222-226.
5. Stevenson JC, Crook D, Goldsland IF et al. Oral versus transdermal hormone replacement therapy. *Int J fertile* 1993; 38: 30-35.

EPIDEMIOLOGÍA DEL CANCER GINECOLÓGICO EN RELACIÓN CON EL TRATAMIENTO HORMONAL

Héctor J. Posso V., MD, MSc.*

* Jefe Sección Estudios Epidemiológicos del Instituto Nacional de Cancerología. Santafé de Bogotá

La Sociedad Colombiana atraviesa por una época de grandes transformaciones sociales, las cuales condicionan la situación de salud, afectando la magnitud y la distribución de las causas de enfermedad. Para hablar de cáncer no podemos desconocer esta situación, que en salud se conoce como la transición de la salud.

Este fenómeno se presenta como el efecto combinado de la transición demográfica y de la transición epidemiológica, domina el panorama de la salud en Colombia y obedece a cambios que se han sucedido en las últimas décadas. Algunos de estos cambios han sido: Urbanización, disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas, disminución de la fecundidad, envejecimiento de la población, surgimiento de las enfermedades no transmisibles y crónicas, industrialización, expansión de la educación, mejoramiento de la tecnología médica, recesión económica y aumento de la inequidad y persistencia o resurgimiento de enfermedades transmisibles.

Estos factores están íntimamente relacionados con patrones culturales que harán aumentar el problema del cáncer en el país: inicio temprano de la actividad sexual, aumento del número de compañeros sexuales y retardo en la maternidad, que perpetuarán un tipo de cáncer (Cerviz) y evidenciarán otros (Mama). Factores relacionados con la dieta tales como: industrialización del campo, disminución de la oferta de alimentos variados, mayor consumo de grasas, lo cual aumentará unos tipos de cáncer más ligados al mundo occidental (Colon, endometrio, mama, próstata, etc.), sin disminuir otros propios del subdesarrollo (Cuello uterino). La adicción al cigarrillo esta disminuyendo en la población general, pero concentrándose en los ya fumadores, lo cual conllevará al aumento de las tasas de cáncer asociadas al tabaco.

Otros estilos de vida han suplantado culturas propias sumándole de esta manera, a los ya conocidos problemas del subdesarrollo, los problemas del mundo industrializado. Sin embargo, en el caso de cáncer, las principales localizaciones que afectan a los colombianos parecen también ligadas al desarrollo; el cáncer de cuello uterino no ha disminuido, pero en la medida en que la población de mujeres acceda a la citología, disminuirá su potencial de muerte al desaparecer las formas invasoras. Existen otros factores relacionados con el riesgo de cáncer, entre ellos el uso de drogas y hormonas sexuales exógenas. El 57% de las mujeres en edad fértil (15-49 años) han usado alguna vez métodos anticonceptivos, siendo los anticonceptivos orales el método más extendido, con un 34.9% y las inyecciones 9.6%. Actualmente el 8.4% de estas mujeres usan A.O y el 1.4% usan estrógenos inyectados. El uso de compuestos hormonales sexuales femeninos podrían aumentar en el futuro, pues es la tendencia que se muestra en las diferentes encuestas de uso de métodos anticonceptivos.

La incidencia de cáncer en mujeres, el riesgo de desarrollarlo, en Colombia se ha mantenido en constante aumento en las últimas décadas, pasando de 149.3 x 100.000 en 1962 a 182.9 x 100.000 en 1986.

Según el Registro Poblacional de Cali, durante un año podrían aparecer 32.900 casos nuevos de cáncer en mujeres; el 23.9% de las mujeres podría desarrollar un cáncer con la actual esperanza de vida.

Para el cáncer ginecológico, la probabilidad de desarrollar cáncer de cuello uterino es el 5%, probabilidad que aumenta el doble si esta mujer es pobre, mal nutrida, fuma y no tiene acceso a los servicios de salud para una citología vaginal. En lo relacionado con cáncer de glándula mamaria, el cual ha venido aumentando en los últimos años, 1 de cada 25 mujeres lo puede de-

sarrollar durante el transcurso de la vida. Para el cáncer de ovario, la probabilidad de desarrollar es del 1% durante la vida.

El riesgo de morir por cáncer depende de dos factores, la aparición de nuevos casos y la oportunidad de detección temprana de la enfermedad, así como la agresividad del tumor. En Colombia mueren anualmente más de 25.000 personas por cáncer, casi igual número en hombres y mujeres. La mayoría de los casos se diagnostica en etapas avanzadas de la enfermedad.

Según datos del INC-DANE para 1995 podrían morir 13.000 mujeres por cáncer, de las cuales 2.300 son por cáncer de estomago, 2.200 por cáncer de cuello uterino, 1.200 por cáncer de mama y 1.000 por cáncer de ovario.

Durante 1990 la mortalidad por cáncer tuvo el siguiente comportamiento:

Casos nuevos de cáncer en Colombia 1995

Sitio	Número
Todos	32.556
Todos excepto piel	25.668
Cuello uterino	5.500
Seno	4.325
Gástrico	2.332
Pulmón	1.086
Ovario	1.032
Cuerpo uterino	712
Riesgo acumulado 64 años	16.1%
Riesgo acumulado 74 años	30.5

Los estudios epidemiológicos han revelado que el reemplazo estrogénico está asociado con un mayor riesgo para cáncer de endometrio. El uso de esta terapia posterior al inicio de la menopausia tiene aún mucha controversia; esto es especialmente cierto para aquellas mujeres que tienen un perfil de riesgo elevado para cáncer mamario, pero también lo es que este tipo de terapia protege a la mujer menopáusica de enfermar o morir de enfermedad cardiovascular y osteoporosis, disminuye los síntomas vasomotores y genitourinarios. Sin embargo aún es incierto si estos beneficios son mayores que el riesgo de cáncer mamario y de endometrio.

El uso de AO combinados está asociado con tumores benignos y malignos de hígado; pero protege para cánceres de ovario y endometrio. Es discutido su papel en la etiología de cáncer mamario. Los hallazgos que asocian cáncer de endometrio y el uso de AO secuenciales, aún está siendo verificado.

La valoración del riesgo de cáncer ginecológico por el uso de hormonas sexuales femeninas no es fácil, debido a que los estudios no han llegado a conclusiones definitivas. Además, es ne-

cesario establecer en nuestra población el peso que tienen otros factores de riesgo en la génesis de cáncer ginecológico para establecer el riesgo atribuible de la terapia de reemplazo y las hormonas sexuales femeninas exógenas tienen en estos tipos de cáncer.

Número de muertes por cáncer Colombia 1990

Causa de muerte	Mujeres
Cáncer gástrico	2.159
Cáncer de cuello uterino	2.020
Cáncer de mama	1.165
Cáncer de pulmón	930
Cáncer de próstata	—
Cáncer hepático	885
Cáncer de labio, cavidad bucal y faringe	176
Cáncer de laringe	104
Cáncer de esófago	286
Cáncer de páncreas	436
Cáncer de vejiga	87
Ca. de Recto	699
Leucemias	655
Ovario	99
Ca de Encéfalo	387
Melanoma y otros de piel	230
Cuerpo del útero	179
Otros	147
TOTAL	1.848
	12.492

Fuente: DANE; La carga de la Enfermedad en Colombia Minsalud 1994.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Agency for Research on Cancer (Who). Evaluating Effectiveness of Primary Prevention of Cancer. Larc Scientific Publications No. 103. Lyon. 1990.
2. International Agency for Research on Cancer (Who). Cancer: Causes, Occurrence and Control. Larc. Scientific Publications No. 100. Lyon 1990.
3. Ministerio de Salud de Colombia. La Carga de la Enfermedad. Ministerio de Salud. 1994.
4. Brinton LA, Scairer C. Estrogen replacement therapy and breast cancer risk. Epidemiologic Reviews; 1993; 15(1): 66-79.

5. Bergkvist L, Adami Ho, Persson U, Hoover R, Schairer C. The risk of breast cancer after estrogen and estrogenprogestin replacement. *N Engl J Med* 1989; 321: 293-297.

6. Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Hennekens CH, Rosner B, Speinzer F. Prospective study of strogen replacement therapy and risk of breast cancer in postmenopausal women. *JAMA*. 1990; 264: 2648-2653.

HORMONOTERAPIA DE SUPLENCIA EN MUJERES CON ANTECEDENTES DE CARCINOMA DE ENDOMETRIO

Ricardo Rueda Sáenz, M.D., FRCSC*

* Director Científico Reprotec Ltda. Santafé de Bogotá.

Resumen

La terapia hormonal de suplencia (ETS/THS) en la mujer previamente tratada de un carcinoma de endometrio es un tema aún ampliamente debatido. En las recomendaciones a la paciente el clínico debe basarse en una cuidadosa evaluación de los factores de riesgo asociados a cada paciente en particular; versus los potenciales beneficios a obtener con la ETS/THS. Los factores principales a tener en cuenta son: un adecuado entendimiento de la paciente sobre su enfermedad y su pronóstico, y el deseo de ella de correr los riesgos de la THS de acuerdo con la información dada por el clínico, además se debe tener en cuenta el tipo histológico del tumor; su grado de diferenciación, su estudio incluyendo la invasión miometrial, metástasis ganglionares, citologías peritoneales y también el estado de los receptores esteroideos. A su vez se debe tener en cuenta el intervalo de tiempo transcurrido entre el tratamiento de la neoplasia y el inicio de la ETS/THS.

Summary

There is still considerable controversy about hormone replacement therapy (ERT/HRT) in patients previously treated for endometrial cancer. The clinician must base his/her recommendations for each individual patient in an objective balance between a detailed evaluation of every risk factor versus the potential benefits of ERT/HRT. The main factors to consider in every case are: an adequate understanding of the patient about her disease process and her prognosis, her willingness to undertake the potential risks, if any, of ERT/HRT according to the information given by her clinician, the hystologic type of the tumor, grade of differentiation, stage including depth of myometrial invasion, node status, peritoneal cytology and also steroid receptor status. On the other hand, one must take into consideration the time interval elapsed between the cancer treatment and the initiation of ERT/HRT.

Desde los 1979s se ha observado un aumento de la frecuencia de carcinoma del endometrio en mujeres postmenopáusicas que reciben estrogenoterapia de suplencia (ETS). Este efecto se ve contrarrestado por el uso concomitante de progestágenos en la terapia hormonal de suplencia (THS). Esto último se ha corroborado con la evidencia epidemiológica de los efectos en el uso de contraceptivos orales sobre la incidencia de esta neoplasia.

La incidencia anual de Ca. De endometrio en mujeres postmenopáusicas es cinco veces mayor que en mujeres de otros grupos de edades para todas las razas (100: 100000)³. La ETS/THS con antecedentes de Ca de endometrio ha sido motivo de amplia controversia. El temor principal es el de reactivar con la ETS/THS una Ca de endometrio previamente tratado. La magnitud de este riesgo, si existe, no ha sido cuantificada. Muchos expertos argumentan que los beneficios

obtenidos por la THS en cuanto a la disminución del riesgo cardiovascular y protección de la masa ósea superan el riesgo de recurrencia de esta neoplasia en particular. Sobre este tema el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) se ha pronunciado ya dos veces durante la última década por medio de su comité de práctica ginecológica. En estos documentos demuestran que en una encuesta a los miembros de la Sociedad de Oncólogos Ginecológicos (SGO) el 83% de los expertos consultados aprobaron el uso de ETS en pacientes con Ca de endometrio estado I, grado I (Clasificación FIGO 1988); el 56% favorecieron el uso de ETS en estadios I, grado 2 y el 39% en estados I, grado 3. El comité de práctica ginecológica del ACOG concluye que en las mujeres con historia de Ca de endometrio, se puede utilizar la THS como en cualquier otra indicación, pero que el proceso de selección de las candidatas para esta terapia debe

basarse en indicadores pronósticos de ocurrencia de neoplasia, así como el riesgo que la paciente a través de un consentimiento informado esté dispuesta a asumir. Los indicadores pronósticos: tipo celular, grado de diferenciación, profundidad de invasión, receptores para estrógenos y progesterona, son los que se deberán tener en cuenta en el momento de hacerle una recomendación a la paciente.

En ausencia de THS el riesgo de enfermedad persistente en tumores bien diferenciados con invasión superficial de aproximadamente el 5%. En carcinoma de tipo endometriode moderadamente diferenciado con invasión de 50% del miometrio, existe un riesgo del 10 al 15% de enfermedad persistente, el cual puede incrementarse hasta un 50% en el caso de carcinomas de tipo papilar seroso. En neoplasias pobremente diferenciadas, independientes de su tipo celular, con invasión miometral superior al 50%, el riesgo de enfermedad persistente posterior a tratamientos llega a ser del 40 al 50%.

Debido a que los cambios metabólicos inducidos por los estados de deficiencia estrogénica son significativos, a la paciente se le debe informar de manera completa, incluyendo terapias alternativas a los estrógenos, para permitirle tomar una decisión "informada". Para algunas mujeres la sensación producida por el aminoramiento de los síntomas del climaterio, la necesidad de mejorar una vaginitis atrófica, proveer protección cardiovascular y reducir el riesgo de osteoporosis son argumentos suficientes para el uso de ETS, en comparación con el riesgo de estimular crecimiento tumoral. El ACOG finaliza su boletín mencionando el beneficio de el uso concomitante de progestágenos en estos casos aunque teóricamente plausible no ha sido adecuadamente establecido. Además el uso de dosis efectivas antitumorales de progestágenos pueden ser difícilmente toleradas por la paciente y pueden tener efectos adversos sobre los perfiles de lipoproteínas.

Las recomendaciones para el inicio de ETS en estos casos varían de acuerdo al intervalo de tiempo transcurrido desde el momento en que el tumor fue tratado. Como el 60% de las recurrencias ocurren dentro de los dos primeros años después del tratamiento, es prudente esperar este tiempo en mujeres con tumor residual antes de inducir la ETS. Mientras tanto, se puede considerar la terapia oral o parenteral con progestágenos como el acetato de medroxyprogesterona (MPA) que provee alivio de síntomas vasomotores y algo de protección contra la pérdida de masa ósea. Respecto a la evaluación de receptores esteroideos en el tumor, este factor puede ayudar a el clínico a establecer los riesgos de recurrencia versus los beneficios de la ETS en cada caso en particular. La presencia de receptores en el tumor pueden significar un bajo riesgo de recurrencia pero potencialmente puede incrementar los riesgos de la ETS. A su vez, un tumor con receptores negativos puede tener un riesgo mayor de recurrencia, pero la ETS puede que no afecte adversamente el curso de la enfermedad. Se han propuesto entonces dos categorías de riesgo en cuanto al uso de ETS/THS en mujeres con antecedentes de cáncer de endometrio tratado.

Grupo de trabajo riesgo: 1. Tumor estado I, con receptores negativos, 2. Tumores con receptores negativos y: no

invasión miometral o invasión superficial, ganglios negativos y citología peritoneal negativa. Grupo de alto riesgo: 1. Tumores con receptores positivos y: invasión miometral profunda, ganglios positivos, citología peritoneal positiva, estados II o más.

Las recomendaciones anteriores han sido propuestas en su mayoría para carcinoma de endometrio de tipo endometriode o adenocantoma con diferentes grados de diferenciación de tipo I, el cual ocurre con mayor frecuencia (89-85%) y es precedido por precursores estrógeno-dependientes (hiperplasia).

Para el otro grupo de carcinomas endometriales o denominados del tipo II, que son los de células claras, papilar seroso y adenoescamoso, de menor frecuencia (15-20%), en los cuales el estímulo estrogénico es una causa improbable, de aparición usual después de los 65 años, rodeados de endometrio atrófico, altamente invasivos, que no responden a manipulación hormonal, y que se asocian a mayor mortalidad, no existen recomendaciones claras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith DC, Prentice R, Thomson DC, Herrman WL. Association of exogenous estrogen and endometrial carcinoma. *N Engl J Med* 1975; 293: 1164-1167.
2. Gambrell RD Jr. Prevention of endometrial cancer with progestogens. *Maturitas* 1986; 8: 159-168.
3. Cancer Statics 1987. *Cancer J Clin* 1988; 38: 2-22.
4. ACOG. Estrogen replacement therapy and endometrial cancer. Committee opinion No. 80, feb .1990.
5. ACOG . Estrogen replacement therapy and endometrial cancer. Committee opinion No. 126, aug. 1993.
6. Creasman WT. Endometrial cancer: Hormonal influences. En: Popkin DR, Peddle LJ: *Women's Health Today, Proceedings XIV World Congress of Obstetrics and Gynecology*, New York: The Parthenon Publishing Group, Montreal, Sept. 1994; 129-133.
7. Shoupe D, Mishell Jr, DR. Contraindications to hormone replacement. En : Lobo RA. *Treatment of the postmenopausal woman Basic and Clinical Aspects*. New York: Raven Press. 1994; 415-418.

Gonzalo Pérez, M.D.*

* Instituto Nacional de Cancerología. Santafé de Bogotá.

Resumen

La revisión está centrada sobre los efectos de los exógenos de la terapia de la hormona, sobre el riesgo relativo RR para desarrollar el cáncer de seno. Nosotros mencionamos específicamente los resultados de la contracepción hormonal y la suplenencia de la terapia de los estrógenos.

La hormona contraceptiva y particularmente la contraceptiva oral representa una de las causas del incremento del R.R. en la perimenopausia, especialmente cuando ellos son causados durante largos periodos de tiempo (4 años) y asociados con pocos años. En el embarazo tardío, sin embargo, los riesgos están lejos de suceder por los beneficios obtenidos de esta prescripción.

El análisis de la meta en general concuerda con la terapia del estrógeno (SET). No modifica significativamente el R.R. del cáncer de seno.

Sin embargo, si usted analiza separadamente subgrupos de pacientes con riesgos de elementos asociados tal como la historia de una familia, una enfermedad benigna proliferativa, el R.R. parece que se incrementa. Lo anterior no significa que la terapia no es indicada en estos casos, esto solamente significa que es muy importante tener un criterio claro acerca de las indicaciones para los comienzos y controles de las pacientes que están empezando el tratamiento. Hay una hipótesis, que aún las mujeres que tienen sufrimiento del cáncer de seno y han tenido un tratamiento adecuado podrían beneficiarse de esta terapia suplementaria con un menor riesgo. Sin embargo no hay investigaciones extensas para soportar esto, y hay medicamentos y razones legales que no permiten esto para que sea a tiempo.

EL SET es una opción terapéutica, eso porque estos beneficios podrían ser considerados obligatorios.

Abstract

The revision is centered on the effects of the exogenous hormone therapy, on the relative risk RR to develop breast cancer. We specifically mention the results of the hormonal contraception and the supplency estrogen therapy (SET). The hormone contraceptives and particularly the oral contraceptives represent one of the causes of the increasing of the RR in the perimenopause, specially when they are used during long periods of time over 4 years and associated with young age, nulliparity or late first pregnancy. However the risk for exceeded by the benefits obtained from this prescription, the meta analysis in general agree that the supplency estrogen therapy (SET), do not modify significantly the RR of breast cancer.

However if you analyze separately subgroups of patients with associated risk elements such as a family history, benign proliferative disease, the RR seems to increase. The former doesn't mean that therapy is not indicated in these cases, it only means that it is very important to have a clear criteria about the indications for both the start up and of the patients that are being treated. There is a hypothesis, that even the women who have suffered of breast cancer and have had an adequate treatment, could benefit from this supplency therapy with no mayor risk. However there is no extensive research to support it, and there are medical and legal reasons that do not allow it for the time being.

The (SET) is a therapeutical option, that because of it's benefits should be obligatory considered.

Pocos temas atraen tanta atención por parte del grupo médico y de la población en general, como la posible relación entre el empleo de hormonas y el desarrollo del Cáncer mamario. Es muy comprensible. Esta enfermedad afecta en la actualidad a una de cada 8 mujeres en los EE.UU. y aunque la mortalidad ocasionada es de alrededor del 30% en las enfermas, los tratamientos empleados ocasionan invaluable costos humanos y económicos, toda vez que el seno es un órgano con un significado importantísimo en diferentes aspectos del desarrollo individual y social de la mujer. Sólo pensemos en su trascendencia en los procesos de lactación y los relacionados con la sexualidad y el concepto de imagen corporal.

Por otra parte, la hormonoterapia tiene una vasta aplicación especialmente en los campos de la anticoncepción y de la suplenencia estrogénica en las etapas climatérica y postmenopáusica.

1. Anticonceptivos hormonales (AH) y cáncer mamario

La anticoncepción hormonal ha experimentado un amplio desarrollo, y de las macrodosis de hace un par de décadas, hemos pasado a las microdosis combinadas de hoy, a los dispensadores de liberación lenta de gestágenos, la inyección mensual etc., etc. Hago esta mención, porque es seguramente diferente analizar los resultados de los efectos posibles de los diferentes medicamentos sobre el riesgo potencial del desarrollo de un cáncer mamario y tendremos que esperar por lo menos una década antes de obtener nuevas conclusiones. Hasta ahora, los trabajos de Romieu, un meta-análisis publicado en Cáncer en 1990 y Wingo en 1991, resumen los resultados de innumerables publicaciones. El primero, plantea la conclusión general, de que no existe un aumento en el

riesgo de desarrollar cáncer mamario en las usuarias de anti-conceptivos orales (AO); hace sin embargo algunas anotaciones: la utilización de los AO por un período superior a los 4 años antes de un primer embarazo a término, o en nulíparas, podría significar un mayor riesgo para el grupo de mujeres perimenopáusicas. Meirik et al. Encontró un RR de 4.3 para nulíparas usuarias de AO por un periodo igual o superior a 8 años, comprando con 1.7 para un grupo similar de múltiparas. Es importante anotar, que el empleo de EO se relaciona con frecuencia, con menarquia precoz y primer embarazo tardío, factores que conllevan algún incremento del riesgo relativo. Wingo por su parte reexamina los datos del Cáncer and Steroid Hormon Study (CASH). Agrupa las pacientes por edades: 20-34, 35-44, 45-54. El primer grupo muestra un leve incremento en el riesgo, mientras el último una reducción. Este fenómeno no tiene una explicación clara. La conclusión que se encuentra en relación con este tema, es que los beneficios de la formulación de los AO, superan ampliamente los potenciales riesgos que hipotéticamente se han reducido con los nuevos preparados disponibles.

El diagnóstico de Carcinoma mamaria en las usuarias de AO se realiza en estadíos más tempranos comparativamente con el grupo de no usuarias, probablemente por el seguimiento médico más estricto y esto se menciona como una ventaja más de su empleo.

2. Terapia estrogénica de suplencia (TES) y cáncer mamario

Infinidad de publicaciones confirman los beneficios de la terapia estrogénica de suplencia (TES), en el tratamiento y prevención de ciertas alteraciones relacionadas con la disfunción hormonal, derivada de la falla ovárica natural o iatrogénica. Son ampliamente conocidos los efectos deletéreos de la ausencia de hormonas, específicamente de estrógenos sobre diferentes sistemas orgánicos y no es el objeto de esta revisión, profundizar en este aspecto. Como reflexión personal, hemos asistido a un fenómeno particular, como es reconocer una enfermedad en un proceso fisiológico. Pero la evidencia parece así confirmarlo. El estudio y tratamiento del climaterio y la menopausia, se constituye en una subespecialidad y la TES en una opción terapéutica cuya aplicación debe ser obligatoriamente considerada.

Los estrógenos ejercen un efecto estimulante de tipo proliferativo sobre el tejido mamario, especialmente sobre los ductos, mientras los gestágenos parecen estimular el desarrollo de los lóbulos y alvéolos y acrecentar la actividad mitótica. Es conocido que los estrógenos estimulan la actividad de los factores de crecimiento a nivel celular y en teoría facilitarían la reproducción celular y potencialmente las mutaciones. Es con base en este conocimiento y en los resultados de múltiples trabajos de investigación, que obligatoriamente se debe esclarecer el poder carcinogénico de las hormonas.

Múltiples variables se han analizado: el tipo de estrógeno, la dosis administrada, el tiempo de tratamiento, la asociación

con gestágenos (por su posible efecto protector), la enfermedad mamaria benigna y naturalmente la población objeto de la terapia, me refiero a la asociación de factores de riesgo reconocidos como historia familiar, enfermedades proliferativas atípicas y antecedentes de enfermedad maligna.

Las respuestas a todos estos interrogantes, las plantean quizá con mayor credibilidad los meta-análisis, de los cuales cabe mencionar el de Dupont y Page, Armstrong y Steinberg y el trabajo prospectivo de la universidad de Harvard, publicado en Jama en 1990 y único en su género.

Vale la pena anotar que en general los RR se acercan a 1.00 en todos los mencionados trabajos. Esto es, como regla general no parece existir un incremento significativo en el riesgo, analizada la población general. Para Dupont y Page el RR es de 1.07. No existe tampoco sin embargo efecto protector y además, los estrógenos administrados sin gestágenos se relacionan con incrementos del riesgo de cáncer endometrial, enfermedad biliar, cáncer hepático y posiblemente cáncer mamario en grupos seleccionados del riesgo.

En relación con el tiempo de tratamiento, los datos son contradictorios y no puede obtenerse una conclusión definitiva. Los RR oscilan entre 1.3 y 2.2. En todo caso me refiero a terapias que sobrepasen los 10 años. En este punto también es válido el hallazgo de diagnóstico precoz, debido al estrecho seguimiento al que son sometidas estas pacientes. Este punto es importante de anotar, toda vez que el pronóstico de cáncer mamario es bueno en estadíos tempranos

Especialmente algunas publicaciones Europeas se refieren al RR incrementado por la formulación de estrógenos no conjugados. Los meta-análisis no lo mencionan.

Los gestágenos no parecen tener ningún efecto protector o regulador del estrogénico en la mama a diferencia de lo ocurrido con el endometrio y en la mujer histerictomizada, la TES se fundamenta únicamente en los estrógenos.

La dosis no parece tampoco jugar un papel carcinogénico importante; por lo menos así lo plantean los meta-análisis. De hecho, las concentraciones séricas de estradiol no varían notablemente si se comparan las usuarias de 0.625 y 1.25 mg/día de estrógenos conjugados.

La historia de enfermedad benigna del seno generó un RR de 1.16. Esto se refiere a la enfermedad proliferativa si atípicas. El riesgo en todo caso no parece ser superior al 50%, y no contraindica de manera alguna el tratamiento.

Para Steinberg, las mujeres con historia familiar de Carcinoma mamario tuvieron un RR de 3.4 comparado con 1.5 de las que no tenían este antecedente.

En la enfermedad mamaria atípica, curiosamente, los estrógenos parecerían tener una función protectora según el meta-análisis de Dupont y Page (RR 3 vs. RR 4.5, usuarias vs. No usuarias).

Se acepta en general que las pacientes con antecedente de Carcinoma mamario, no deben recibir terapias hormonales con base en estrógenos. Los argumentos parecen ser más de índole médico-legal, pero igualmente válidos. Probablemente una paciente adecuadamente tratada para un tumor en estadío temprano, no tenga inconveniente alguno y

se beneficie de la terapia, pero no existe hasta ahora ningún estudio comparativo que así lo demuestre. Por otra parte, la formulación de antiestrógenos (Tamoxifen) como terapia complementaria en pacientes con cáncer mamario o con fines profilácticos en personas de alto riesgo, tiene igualmente un efecto benéfico en la prevención de la osteoporosis y la disminución del riesgo cardiovascular, que son en últimas los objetivos más perseguidos con el tratamiento.

3. Conclusiones

Es bueno que conservemos la objetividad en relación con los efectos potenciales de los tratamientos hormonales, especialmente con estrógenos. Desde el punto de vista biológico, al utilizarlos, estamos manipulando los mecanismos de reproducción celular y esto supone algún riesgo.

Los anticonceptivos hormonales (AH) son mundialmente aceptados y empleados, las ventajas de su uso saltan a la vista y superan ampliamente los riesgos. Con base en las observaciones anotadas, vale la pena limitar el tiempo de administración

especialmente en el grupo de mujeres adolescentes y nulípara.

Los efectos benéficos del empleo de los estrógenos sin embargo, son alentadores especialmente en cuanto a la prevención de la osteoporosis y de la enfermedad cardiovascular.

Deberán tenerse en cuenta la presencia de factores de riesgo en cada usuaria potencial, además de realizar una cuidadosa valoración previa al inicio de la terapia que incluya una completa historia clínica, un cuidadoso examen físico, mamografía y ecografía mamaria u otras pruebas que se consideren pertinentes tales como citopunciones, biopsia estereotáxica etc. Para aclarar cualquier duda antes de la prescripción.

La paciente deberá ser controlada periódicamente con examen clínico y mamografía que en general se practicará anualmente.

La actitud ha cambiado en los últimos 10 años. Tanto médicos como pacientes nos interesamos cada vez más por el empleo de las terapias hormonales tanto anticonceptivas como de suplencia. Deberá siempre individualizarse cada tratamiento y dependerá de nuestro buen criterio que los resultados del mismo sean los que esperamos.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Kempers RD. Hormon Replacement Therapy: The Breast Cancer Controversy. Postgraduate Obstetrics & Gynecology 1992; 12(6).
2. Buller RE. Hormon Replacement Therapy Following Gynecologic Cancer. Posgraduate Obstetric & Gynecology 1993; 13(7).
3. Carr & Blackwell. Textbook of Reproductive Medicine. Ch. 35. 1993.
4. Graham A et al. Prospective Study of Estrogen Replacement Therapy and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. JAMA 1990; 264: 2648-2653.
5. Wile AG, Disaia PJ. Hormones and Breast cancer. The American Journal of Surgery. 1989; 157.
6. Gump FE. Breast Cancer in High Risk Patients. Surgical Oncology Clinics, January 1993.
7. Marchant DJ. Contemporary Management of Breast Disease II: Breast Cancer. December 1994.
8. Bland & Copeland, III: La mama. Ed. Panamericana 1993.