



ISSN 1234-5676

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

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

ENERO - ABRIL 1995

PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

AÑO

1996 **VOLUMEN** Volumen 2 NO. 1

ARCHIVO

Portada

Pages from 2_1-2

Pages from 2_1-3

Pages from 2_1-4

Pages from 2_1-5

Pages from 2_1-7

Pages from 2_1-8

Pages from 2_1-9

TITULO

Portada

Tabla de contenido

Créditos

Editorial

Consenso sobre Terapia de Suplencia

Hormonal durante la Menopausia.

Ministerio de Salud - Dirección de

Recursos Humanos

Conceptos y creencias sobre

Menopausia

“Estudio en 240 mujeres distribuidas
en dos grupos de edades”

Resúmenes bibliográficos

Indicaciones a los autores

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

CONTENIDO

Editorial

Ejercicio y Osteoporosis

Osteoporosis and Exercise

María Patricia Otero de Suárez - Santafé de Bogotá.

Consenso sobre Terapia de Suplencia Hormonal durante la Menopausia

Ministerio de Salud - Dirección de Recursos Humanos

Consensus on Hormonal therapy during Menopause

CONFERENCIA DE CONSENSO

Terapia de suplencia hormonal durante la menopausia.

Menopausia, definición y descripción inicial del problema

Gustavo Gómez Tabarez

Tratamiento hormonal de la menopausia

Roberto Jaramillo U.

Aspectos Bio-psico-social-familiares del climaterio

Dora Luz González

Vivencias de la sexualidad en la menopausia

Concepciones histórico sociales y médicas sobre la menopausia

Gloria Stella Penagos Velásquez

Vida sedentaria y sus peligros.

Papel del ejercicio en el mantenimiento de la salud durante la menopausia

Domingo Caraballo Gracia, MD

Interrelaciones familiares durante la menopausia de la mujer

Rosa Ofelia Alvarez de S.

Nutrición, alimentación y menopausia

Stella Moreno Vélez ND

Hemorragia uterina anormal en la menopausia

Jaime Urdinola M.D.

Terapia hormonal de reemplazo y cáncer de endometrio

Gilberto Martínez Morales

Riesgo de cancer de mama con y sin TSH durante la menopausia

Gonzalo Enrique Pérez Amaya

Terapia de suplencia hormonal durante la menopausia y riesgo de cancer: examen de la evidencia

William Cárdenas N.

Osteoporosis postmenopausica: Etiología y tratamiento

Guillermo Latorre Sierra, M.D.

Piel - Envejecimiento y menopausia

Stella Prada de C.

Lipidos y obesidad en la menopausia

Alfonso Mejía Vélez, MD

Sistema cardiovascular y menopausia

Carlos José Jaramillo Gómez

Efecto de la terapia hormonal sobre el sistema cardiovascular

Antonio José Restrepo Peláez

¿Es conveniente la terapia de sustitución hormonal?

Carlos Alberto Gómez fajardo

Nuevas tendencias en terapia hormonal de sustitución

William Onatra H.

El sistema de seguridad social y la atención de la mujer durante la menopausia

Dr. Cesar J. Suárez C. M.D.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO

Organizador: Dr. Enrique Ardila;

Coordinador: Dr. Fabio Sánchez

Artículos Originales

Original Articles

Conceptos y creencias sobre Menopausia

“Estudio en 240 mujeres distribuidas en dos grupos de edades”

Concepts and Beliefs about Menopause: “240 Women in two groups for the studying”

Astrid Vera A, MD. Sixta Rentería V., MD,

Fabio Sánchez, MD., Luis Fernando Morales

Resúmenes Bibliográficos

Bibliography Summary

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

CRA. 13 No. 48-26 OF: 103, TEL.: 2853173, 2459646

RESOLUCIÓN MINGOBIERNO No. 107 DE 1995

VOLUMEN 2 - No. 1

DIRECTORES

WILLIAM ONATRA, MD
FABIO SÁNCHEZ, MD

ISRAEL DÍAZ, MD
JAIME MACHICADO, MD

COMITÉ DE REDACCIÓN

ADOLFO VERA D., MD
GUILLERMO LATORRE, MD
JORGE LEÓN, MD
MARÍA EUGENIA VILLA C., PSICÓLOGA
MARTHA T. RESTREPO, FISIOTERAPEUTA
BELÉN ALARCÓN A., ENFERMERA

CARLOS FERNÁNDEZ, MD
FERNANDO CHALEM, MD
YESID MUÑOZ U., MD
GLORIA MARÍA BERRIO A., PSICÓLOGA
ROSALBA P. DE BLANCO, NUTRICIONISTA

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA (1996 - 1998)**

WILLIAM ONATRA HERRERA, MD - PRESIDENTE
FRANCISCO PARDO VARGAS, MD - SECRETARIO
BETSY PUELLO BUELVAS, MD - FISCAL

GUSTAVO GÓMEZ TABARES, MD - VICEPRESIDENTE
ALFREDO RUIZ RIVADENEIRA, MD - TESORERO

ZONA NORTE 1 - CAPÍTULO DEL ATLÁNTICO

ISRAEL DÍAZ R., MD - PRESIDENTE
MARCO YANCE O., MD - SECRETARIO
FRANCISCO GARCÍA H., - TESORERO

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

ZONA NORTE 2 - CAPÍTULO DE BOLÍVAR

JULIO FACIOLINCE C., MD - PRESIDENTE
LUIS TORRES O., MD - SECRETARIO
MANUEL GONZÁLEZ B., MD - TESORERO

ZONA ORIENTE - CAPÍTULO DE SANTANDER

HERMES JAIMES C., MD - PRESIDENTE
ELIZABETH H. DE LIZCANO, N.D. - SECRETARIA
LUZ A. LEDESMA DE MARTÍNEZ, MD - TESORERA

ZONA SUR 1 - CAPÍTULO VALLE DEL CAUCA

GUSTAVO GÓMEZ T., MD - PRESIDENTE
LIBARDO BRAVO S., MD - SECRETARIO
LUIS FERNANDO MEDINA Q., - TESORERO

ZONA OCCIDENTE - CAPÍTULO DE ANTIOQUÍA
FABIO SÁNCHEZ E., MD - PRESIDENTE
STELLA MORENO V., ND - SECRETARIA
ALFONSO JUBIZ H., MD - TESORERO

ZONA ORIENTE - CAPÍTULO NORTE DE SANTANDER

JAIME MACHICADO H., MD - PRESIDENTE

CAPÍTULO DISTRITO CAPITAL

ROBERTO JARAMILLO U., MD - PRESIDENTE
ROSSEMARY DÍAZ DEL C., ND - SECRETARIA
ALFREDO RUÍZ R., MD - TESORERO

EJERCICIO Y OSTEOPOROSIS



La información y destrucción de tejido óseo, son fenómenos simultáneos. Cuando la formación se realiza a la misma velocidad que la destrucción, la masa ósea permanece estable. Cuando la destrucción excede a la formación, el tejido óseo se reduce. Este último proceso se denomina Osteopenia u Osteoporosis.

La reducción del tejido óseo, está relacionada: con procesos postmenopáusicos o fallas ováricas (Osteoporosis tipo I); con cambios propios del proceso de envejecimiento (Osteoporosis tipo II) o puede ser el resultado de otros factores causales (Osteoporosis secundaria).

Estudios clínicos recientes han comprobado a través de la experimentación, que la actividad física practicada en forma temprana y regular desde los primeros años de vida, tiene una benéfica influencia en la formación y conservación del tejido óseo, especialmente en la tercera y cuartas décadas de la vida I.

El ejercicio, practicado en forma regular y en el cual se lleven a cabo transferencias de peso sobre las articulaciones de los miembros inferiores, tales como caminar, trotar, jugar tenis, escalar, etc., favorecen la formación de tejido ósea y retardan los procesos de pérdida. Otros tipos de ejercicios tales como la natación o los ejercicios en el agua, son benéficos para el mantenimiento de la salud y favorecen el condicionamiento cardiovascular, pero no tienen un efecto comprobable en la prevención de la Osteoporosis.

Es entonces aconsejable, establecer programas de ejercicios regulares, que con posterioridad a una detallada evaluación de la condición física individual, provean las posibilidades de prevenir procesos de osteoporosis o disminuir la velocidad de los ya existentes. Estudios recientes aseguran que una hora de ejercicios del tipo descrito, realizados cuatro veces a la semana, son suficientes para reducir o detener la pérdida ósea. Es importante resaltar que en los pacientes que presentan ya procesos de pérdida de tejido óseo, es fundamental la investigación de la causa, antes de dar inicio al programa.

Es fundamental el entender que el énfasis debe realizarse más en los programas de tipo preventivo que en los de tipo curativo, pues el ejercicio apropiado provee la posibilidad de construcción ósea y disminuye considerablemente las posibilidades de presentación de esta patología.

1. Exercise and Osteoporosis. M Sinaki, MD. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation March 1989.
2. Exercise may play role in prevention of Osteoporosis. Advance for Physical Therapists. August 1991.

María Patricia Otero de Suárez

Fisioterapeuta. Gerontóloga

Universidad del Rosario

TERAPIA DE SUPLENCIA HORMONAL DURANTE LA MENOPAUSIA

REPÚBLICA DE COLOMBIA
MINISTERIO DE SALUD
DIRECCIÓN DE RECURSOS HUMANOS

AUGUSTO GALÁN SARMIENTO
Ministro de Salud

IVÁN MORENO ROJAS
Viceministro de Salud

FRIDOLE BALLÉN DUQUE
Secretario General

ENRIQUE ARDILA ARDILA
Director de Recursos Humanos

AÑO 1995

COMITÉ ORGANIZADOR

ENRIQUE ARDILA, PRESIDENTE
Profesor Asociado, Facultad de Medicina Universidad
Nacional de Colombia
Director de Recursos Humanos - Ministerio de Salud

JOSÉ FORERO AYALA
Bacteriólogo Universidad Javeriana
Presidente Asociación Bacteriólogos de Bogotá
Federación Colombiana de Especialistas en
Laboratorio clínico - FECODEL

ELIZABETH RODRÍGUEZ FONSECA
Terapeuta Ocupacional Universidad Nacional
Representante Asociación Colombiana de
Terapia Ocupacional - ACTO
Instructor Asistente Departamento Terapias

ROSALBA PINTO DE BLANCO
Nutricionista Dietista Universidad Nacional
Presidenta Asociación Colombiana de
Dietistas y Nutricionistas
Clínica del Niño J.B. - ISS

MARTHA TORRES DE RESTREPO
Fisioterapeuta Universidad del Rosario
Presidenta Asociación Colombiana de Fisioterapia

NATAN ZUNDEL
Cirujano General
Presidente Asociación Colombiana de Trauma

EXPERTOS

GUSTAVO GÓMEZ T.
Ginecólogo-Endocrinólogo
Profesor Titular Universidad del Valle
Presidente del Grupo de Expertos

ALFONSO MEJÍA VÉLEZ
Médico Internista-Cardiólogo
Profesor Titular Universidad de Antioquía

STELLA MORENO
Nutricionista Dietista
Centro de Atención Nutricional Medellín

WILLIAM ONATRA
Ginecólogo-Obstetra
Profesor Asociado Universidad Nacional

GLORIA STELLA PENAGOS VELÁSQUEZ
Ginecoobstetra- Educadora sexual
Jefe Departamento de Ginecoobstetricia
Hospital San Vicente de Paúl Medellín

ROSA OFELIA ÁLVAREZ

Médica Cirujana. Universidad de Antioquía.
Especialista en Familia.
Universidad Pontificia Bolivariana

DOMINGO CARABALLO

Profesor Titular de Fisiología
Universidad de Antioquía
Hospital San Vicente de Paúl, Medellín

WILLIAM CÁRDENAS

Internista, Magister en Epidemiología
Grupo cardiológico de Occidente, Cali

CARLOS GÓMEZ F.

Ginecólogo
Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

MARTHA CECILIA ÁLVAREZ

Nutricionista
Universidad de Antioquía

BEATRIZ CORREA DE BARROS

Enfermera Profesional
Medellín

LORENCITA CORREA DE HALPERT

Ginecoobstetra
Clínica Soma,
Medellín

GERMÁN CORSO MORALES

Médico General
Bucaramanga

AMPARO EUSSE DE HOYOS

Médica General
Medellín

DORA LUZ GONZÁLEZ

Médica Psiquiatra
Clínica Las Vegas - Medellín

FABIO SÁNCHEZ

Ginecólogo, Endocrinólogo
Profesor, Facultad de Medicina Universidad de Antioquía
Coordinador de la Conferencia

CÉSAR CORTÉS

Médico de Urgencias
Asociación Colombiana de Médicos Generales

GERMÁN GAMARRA

Médico, Internista - Nefrólogo
Profesor Titular, Facultad de Salud
Universidad Industrial de Santander

MARGARITA PÉREZ CORRALES

Enfermera F.E.C.S.
Asociación Nacional de Enfermeras
Seccional Cundinamarca - Hospital Simón Bolívar

GONZALO E. PÉREZ

Médico Ginecoobstetra
Instituto Nacional de Cancerología

CARLOS JOSÉ JARAMILLO

Internista
Profesor Facultad de Medicina
Universidad de Antioquía

ANTONIO JOSÉ RESTREPO

Médico Internista
Universidad de Antioquía

CÉSAR J. SUÁREZ C.

Médico Cirujano
Jefe de Programa de Primer Nivel, Ministerio de Salud

JAIME URDINOLA
Ginecoobstetra
Fundación Santa Fe de Bogotá

JURADO

LIGIA ECHEVERRI ANGEL
Socióloga-Antropóloga
Profesora Titular y Maestra Universitaria
Asesora Rectoría Universidad Nacional

MARTHA EUGENIA GONZÁLEZ DE LÓPEZ
Trabajadora Social
Decana Universidad Pontificia Bolivariana

ALEXANDRA OBANDO
Enfermera Profesional
Fundación Pro-Américas
Medellín

ALVARO ORTÍZ URIBE
Médico Deportólogo
Profesor de Fisiología
Universidad de Antioquía

FRANCIA PALACIO
Enfermera Magister en Salud Pública
Universidad de Antioquía

HÉCTOR MANUEL QUIROZ
Médico General
Dirección Seccional de Salud de Antioquía

RAFAEL IGNACIO RESTREPO
Médico General
Dirección Seccional de Salud de Antioquía

CONSUELO ROLDÁN DE VELÁSQUEZ
Médica General
Servicio Médico Universidad de Antioquía

INTRODUCCIÓN A LA CONFERENCIA DE CONSENSO TERAPIA DE SUPLENCIA HORMONAL DURANTE LA MENOPAUSIA

Hasta hace tan sólo cincuenta años, se esperaba que la mujer que alcanzaba la edad de la menopausia sobreviviera apenas unos pocos años más. Terminada su etapa reproductiva, su expectativa de vida, en promedio, no sobrepasaba los diez años.

Hoy en día, quizá debido a la mejoría en las condiciones generales de vida se espera que cerca de una tercera parte de la vida de la mujer transcurra después de llegada la edad de la menopausia. Al tiempo que ha conquistado independencia y autonomía, la mujer de la segunda mitad del siglo XX está afrontando problemas que a las mujeres de una generación precedente les resultaban inusitados: Las enfermedades cardiovasculares, la osteoporosis y las fracturas derivadas de ella, cuya evidencia ha aumentado como consecuencia de la prolongación de su período vital. Además, la vinculación de la mujer a la fuerza de trabajo (en Colombia cerca de 50% de los hogares tienen como cabeza de familia a una mujer), ha obligado a que ella no limite sus funciones a las exclusivamente relacionadas con la maternidad y la crianza; al contrario, debe permanecer activa (y laboralmente productiva) por más tiempo.

Si bien la menopausia no puede dejar de ser vista como un proceso fisiológico normal, los cambios relacionados con el climaterio pueden representar un serio disturbio en la calidad de vida de la mujer y constituirse en una fuente, potencialmente prevenible, de enfermedades y discapacidad.

En un país en el cual la proporción de población adulta es cada día mayor, el tema del climaterio cobra mucha importancia, toda vez que el número de mujeres expuestas es inmensamente superior al de hace unos cuantos años, como lo es también la morbi-mortalidad derivada de este proceso.

El médico que enfrenta el problema de manejo de la mujer menopáusica deberá encontrar en la CONFERENCIA DE CONSENSO elementos que le permitan tomar una decisión, en conjunto con su paciente, acerca de una eventual terapia de suplementación hormonal. Deberá colocarse en capacidad de aconsejar o desaconsejar un determinado tratamiento de acuerdo a las circunstancias particulares de cada mujer, sopesando siempre el riesgo/beneficio.

El Ministerio de Salud, a través de la Dirección de Recursos Humanos, lleva a cabo las CONFERENCIAS DE CONSENSO que buscan unificar criterios en torno a las enfermedades de mayor prevalencia e impacto sobre la población colombiana.

Se pretende que la metodología de “Conferencia de Consenso” adoptada por el Ministerio de Salud, de acuerdo con los lineamientos internacionales, redunde en beneficio de los enfermos y de la población en general, así como de los profesionales de la salud.

Después de día y medio la presentaciones a cargo de diferentes expertos y discusión por parte de la audiencia, un jurado independiente, conformado por profesionales y técnicos de diversas ramas, analizará la evidencia presentada y preparará un borrador en el cual se intentará responder a las siguientes preguntas:

1. ¿Siendo la menopausia un proceso fisiológico, se estaría autorizando para modificar su historia?

2. ¿Con la Terapia de Suplencia Hormonal (TSH) se lograría prolongar la vida de la mujer?

3. ¿Con la Terapia de Suplencia Hormonal (TSH) se lograría mejorar la calidad de vida de la mujer?

4. ¿Cuáles serían las indicaciones y las contraindicaciones de la Terapia de Suplencia Hormonal (TSH)?

5. ¿Cree usted que se deberían crear programas gubernamentales para el estudio y manejo de la menopausia?

El último día del Consenso, el Presidente del Jurado, médico Ginecoobstetra y Profesor universitario, doctor Alfonso Júbiz H. Leerá el borrador de la declaración a la audiencia asistente a la CONFERENCIA DE CONSENSO e invitará a la formulación de preguntas y comentarios.

El Ministerio de Salud expresa sus agradecimientos al Comité Organizador, a los Expertos y a los miembros del Jurado, quienes desinteresadamente aportaron su tiempo y sus conocimientos para la realización de esta CONFERENCIA DE CONSENSO.

Además hacemos un reconocimiento especial al ANDEM (Agence Nationale pour le Développement et l'Évaluation Médicale), de París (Francia), y al OMAR (Office for Medical Application of Research) de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) de los Estados Unidos, por su colaboración en el suministro de información valiosa para el desarrollo de esta metodología.

MENOPAUSIA, DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN INICIAL DEL PROBLEMA

Gustavo Gómez Tabarez

Ginecólogo endocrinólogo. Profesor titular Universidad del Valle

Menopausia es la ausencia de menstruación debida a la caída abrupta de estrógenos, secundaria a la progresiva y total desaparición de los folículos en el ovario.

La disminución de estrógenos se manifiesta en diferentes y múltiples sistemas en la mujer. El sistema en el que más manifestaciones subjetivas se presentan es el vascular con la aparición de síntomas vasomotores consistentes en la presencia de fogajes y signos de enrojecimiento en cara, cuello y sudoración.

El hipoestrogenismo también afecta los sistemas cardiovascular y óseo cuyos efectos son lo que más han estimulado el estudio del problema, por su incidencia en la morbimortalidad de la mujer menopáusica y en los altos costos que genera.

A nivel de la piel los niveles bajos de estrógenos tienen efecto en la pérdida de elasticidad, con tendencia a la aparición de arrugas y sequedad. La irritación de las mucosas vesical y vaginal producen síntomas urinarios como nicturia, polaquiuria y dispareunia. La disminución de la libido, la dispareunia y el insomnio, a su vez, son causa de trastornos psicológicos y de comportamiento, como depresión, angustia, irritabilidad, y pérdida de la autoestima, que no son causados de manera directa por la deficiencia estrogénica.

Aunque no está del todo definido cual es la causa última de la producción de los fogajes, lo que sí está claro es que los estrógenos participan de una manera determinada. También son una terapia de comprobada eficacia.

La participación final de neurotransmisores del tipo adrenalina y noradrenalina a nivel central en el centro térmico en la región supraóptica y periférica en el endotelio vascular, explica el por qué un fármaco que module a nivel central la producción de estos compuestos sea útil para mejorar los síntomas (v. gr. Verapride, clonidina, naloxona).

La principal causa de esta consulta en la clínica de menopausia del Hospital Universitario del Valle son los fogajes y la sudoración, siendo el orden del 42% del total.

En la literatura mundial se informa que el 65% a 70% de las pacientes cuando entran en la menopausia presentan fogajes, pero sólo 15% presenta síntomas severos que obligan a consultar por esa exclusiva razón, lo que refuerza la importancia de que el médico esté bien informado y eduque a la paciente con relación a los signos y consecuencias que ella no puede detectar.

Los estrógenos tienen efecto sobre los lípidos independientemente del tipo de compuesto y de la vía de administración. Por lo tanto la deficiencia estrogénica tiene una importante incidencia sobre los niveles plasmáticos de los lípidos y consecuentemente una estrecha relación con la enfermedad ateromatosa vascular.

Los estrógenos aumentan los lípidos de alta densidad o protectores 9(HDL), y especialmente la variedad HDL2, por acción de una lipasa hepática y conversión a partir de lípidos precursores. también inducen aumento de triglicéridos. Contrariamente, disminuyen los lípidos de baja densidad (LDL) y la apoproteína B y la lipoproteína (a). Los efectos anteriores sobre los lípidos circulantes se manifiestan como un efecto protector sobre la incidencia de enfermedad cardiovascular (ECV) incluyendo el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular (ACV).

El tipo de compuesto y la vía de administración se refleja en la intensidad de los efectos en el perfil lipídico. Los compuestos orales tipo estrógenos conjugados tienen una mayor intensidad los derivados androgénicos, reservan la acción de los estrógenos sobre los lípidos. Sin embargo, su incidencia en el cambio de la morbomortalidad por ECV es de baja magnitud.

Además los estrógenos tienen, independientemente de su acción sobre los lípidos efecto sobre el endotelio vascular. La liberación de óxido nítrico, una de las sustancias relajantes vasculares más potentes, es estimulada por la hormona. A través de este mecanismo se postula la benéfica incidencia sobre la presión arterial y las arterias coronarias, al incrementar el flujo sanguíneo a nivel cardíaco muscular. También actúa a nivel cerebral donde hay receptores para estrógenos además de los existentes en la piel, hígado y hueso.

El efecto de los estrógenos en el hueso y en la incidencia de osteoporosis y fracturas, se ha puesto de manifiesto por algunas consideraciones epidemiológicas.

En los Estados Unidos, de 40 millones de mujeres mayores de 50 años de edad, 20 millones sufren osteoporosis y 1,3 millones presenta fracturas, 500 mil de vértebras y 250 mil de cadera. La mortalidad de ésta última es de 10-15 por ciento. El 15% de las mujeres blancas sufrirán fracturas (cadera, muñeca), y el 50% requerirán incapacidad, generando un costo cercano a los seis millones de dólares.

Estudios de varios autores han demostrado que el contenido de mineral óseo disminuye con el avance de la edad y está relacionado con la disminución de los niveles de estrógeno por debajo de los 160 mg/mL. No se conoce la magnitud exacta, pero el tiempo de menopausia incide en la pérdida ósea, por falta de estrógeno, más que por el avance mismo de la edad.

El momento de iniciación de la terapia de reemplazo estrogénico (TRE) con relación al momento de la instauración de la menopausia es importante. Entre más cerca del evento se inicie la terapia, más prevención de la pérdida ósea. Hasta los cinco años después del inicio de la menopausia se logra recuperar hasta el 50% del material perdido. Después se mantiene el nivel de masa ósea existente, pero hay recuperación de la pérdida.

El efecto de los estrógenos sobre el aspecto psicológico de la paciente menopáusica se muestra favorable cuando se mejora la libido y la dispareunia. También cuando se alivian síntomas como nicturia y los fogajes y por lo tanto el insomnio. Estudios controlados prospectivos no han podido determinar que la deficiencia estrogénica tenga un efecto directo sobre los trastornos de tipo psicológico en la mujer postmenopáusica.

La causa mayor de baja confiabilidad de la TRE por parte del paciente y por el médico mismo, es la amenaza de Ca de endometrio y Ca de seno. El carcinoma de endometrio aumenta hasta 10 veces más en las pacientes que reciben terapia estrogénica. Sin embargo, la mortalidad derivada de esta causa entre usuarias y no usuarias de estrógenos es similar. Además, el uso de progesterona concomitante, anula los efectos

de los estrógenos y el riesgo relativo desciende a 0,4%. Es por lo tanto una conducta médica compartida por todo el mundo médico, que pacientes que van a recibir TRE con útero intacto, deben recibir progestágenos concomitantemente.

Por otra parte la incidencia de Ca de seno se incrementa de acuerdo con diversos estudios estadísticos entre 0,3-3,4 (r.r.).

Publicaciones de 1955 muestran reciente estudio prospectivo en que se muestra un aumento de r.r. de 1,3 en pacientes relacionadas con el incremento de edad.

En este campo no se ha dicho todavía la última palabra y todavía es necesario, como todo en terapia médica, colocar los beneficios frente a los efectos secundarios, lo mismo que individualizar al paciente.

RATAMIENTO HORMONAL DE LA MENOPAUSIA

Roberto Jaramillo U.

Gineco-obstetra

Dpto. Ginecología y Obstetricia Hospital de San José - Bogotá

Demografía

POBLACIÓN MUNDIAL POR CONTINENTE

AÑO	Población (en millones) ASIA		57%
1950	2.518	AMÉRICA DEL SUR	10%
2000	6.261	AMÉRICA DEL NORTE	5%
2025	8.504	EUROPA Y ANTIGUA URSS	14%
2050	10.019	ÁFRICA	13%
2150	11.000	OCEANÍA	1%

– Se espera que en el año 2000 la población femenina de 45 años o más será de 700 millones.

– La población crece 93 millones por año a expensas (93%) de los países en desarrollo.

– Colombia según el censo de 1993 tiene 32.871.993 habitantes con 16.693.000

....mujeres y el 22% por encima de los 40 años.

– Edad de la menopausia

Según diferentes estudios se sabe que se presenta alrededor de los 50 años factor condicional al estado socio-económico, salud, etc.

– Factores que condicionan la edad de la menopausia

Aumento de la esperanza de vida, la nutrición, el tabaco, el alcohol, sedentarismo, número de embarazos, nuliparidad, etc. Unos aumentando otros disminuyendo la edad de aparición de la menopausia.

– **En estudio longitudinal prospectivo** realizado el año pasado en Bogotá, Barranquilla, Medellín, Bucaramanga, Cali se encontraron 832 pacientes (716 en Bogotá y 117 en las otras ciudades) se obtuvieron los siguientes resultados:

– Clasificación de la menopausia en %

CAUSAS	BOGOTÁ	OTRAS REGIONES
Fisiológica	65,2%	61,0%
Quirúrgica	27,1	27,6
Precoz	5,1	5,7
Sin clasificar	2,5	4,8

– Edad promedio de la menopausia: 52, 26 años.

– Motivos de consulta: oleadas de calor moderada 56,1/45,5%.

...Sudoración 52,2/52,7% - cefaleas 50,4/41,9%

...insomnio 40,3/40,6% - sequedad de la piel 44,0/36,0%

...disminución de los libidos 25,68/29,6%

– Factores de riesgo familiar: hipertensión arterial 40%

...Distipidemia 13%, Cáncer 10,5%, A.C.V. 11%

– Factores de riesgo personal: sedentarismo 60%; hipertensión arterial 40%;

...ooforectomía 12%; Tabaquismo 11%

– Comparación entre edad de la menopausia frente

al número de gestaciones. Se encontró que las mujeres con mayor número de gestaciones (> 8) presentaban la

...menopausia a edad más tardía.

– Las enfermedades cardiovasculares como factores de riesgo

Según el estudio de Frammingha el riesgo de infarto del miocardio es mayor en las postmenopáusicas hasta el punto que después de 8-10 años postmenopáusicas el riesgo llega a igualarse en los dos sexos.

Osteoporosis

Afecta a más de 5 millones de mujeres en USA.

El hueso se comienza a perder entre los 30 y 35 años pero esta pérdida se acelera en los primeros 5 años postme-

nopáusicas con un promedio de pérdida de masa ósea entre el 3%-5% por año.

En mujeres que viven hasta los 80 años 40% tienen fracturas espinales, si viven hasta los 90 años el 33% sufren fracturas de caderas.

Estos problemas tienen un costo anual de 10 billones de dólares en USA.

Factores de riesgo: post-menopausia, rojo blanco o asiático, menopausia prematura, herencia, inactividad, nuliparidad, etc.

ASPECTOS BIO-PSICO-SOCIO-FAMILIARES DEL CLIMATERIO

Dora Luz González

Médica Psiquiatra - Clínica Las Vegas Medellín

Para poder comprender toda la sintomatología que se le ha atribuido a la menopausia, debemos ver ésta como un fenómeno que ocurre en el desarrollo del ciclo vital normal de la mujer, durante la etapa de la adultez madura. Igualmente esta persona debe ser observada en un contexto integral, es decir teniendo en cuenta los aspectos biológicos-psicológicos-sociales y familiares, ubicados dentro de la cultura a la cual pertenece. En la cultura occidental la mujer en el momento de la menopausia pierde estatus, mientras en la mayoría de los países orientales gana estatus y reconocimiento en su comunidad. La observación anterior ha llevado a pensar a muchos autores que el mal llamado “síndrome menopáusico”, corresponde más a una construcción cultural que a una realidad biológica.

El aumento notorio en la expectativa de vida exige un mayor conocimiento, no solo de la etapa de la vejez sino de la mujer adulta madura la cual en el momento actual pasa 30-40% de su vida en el período postmenopáusico.

Al referirnos a Edad Madura estamos hablando de la edad comprendida entre los 40-60 a 65 años, independiente del sexo, sin que existan fenómenos fisiológicos que la definan claramente; como si sucede en los períodos tempranos de la vida. Es entonces una definición que tiene que ver más con referentes psicosociales y psicodinámicos; es el momento culminante de la vida lleno de responsabilidad, seriedad y desafíos con sentimientos de goce; la crianza de los hijos deja de ocupar un lugar prioritario; ocupación o la profesión se encuentran en la máxima productividad; hay creatividad, continuando el crecimiento y el desarrollo; se prepara y se trasciende a la vejez. Según E. Erikson, la meta que debe cumplirse es la generatividad, definida como la preocupación por crear y guiar las siguientes generaciones: época de balances con el fin de aplicar correctivos futuros, en busca de un sentimiento de plenitud y bienestar, disminuyendo así las aprehensiones y continuando el progreso vital.

Los cambios más específicos y relevantes en la edad madura en la mujer, se deben revisar para lograr en este contexto, entender el fenómeno de la menopausia:

1.- CAMBIOS CORPORALES: tanto en hombres como en mujeres aparecen los primeros indicios de mortalidad; en el 72% de esta población ya se presenta al menos una enfermedad crónica; disminuye el vigor físico; aumentan los depósitos de grasa: hay cambios en piel y cabello: presbicia; presbiacusia; inestabilidad vasomotora; cese de la menstruación; final de la capacidad reproductiva estrechamente ligada al concepto de feminidad; se conserva el funcionamiento intelectual y aun puede aumentarse como respuesta a la experiencia acumulada.

2.- ASPECTOS FAMILIARES: el síndrome del “nido vacío”: del cual se habla cuando las mujeres han centrado sus vidas en la capacidad de crianza, cada vez es menos común y no es un evento universal. Desde 1975 se observa el fenómeno opuesto al salir los hijos del hogar, presentando las madres una mayor tendencia a la satisfacción, que a la tristeza; es la oportunidad de revitalizar la relación de pareja, si ésta ha sido funcional.

Hay mayor cercanía sexual. Si la pareja ha sido disfuncional, puede aumentar las posibilidades de divorcio, al desaparecer los hijos como factor pseudoaglutinante. La viudedad es otro evento doloroso frecuente en esta edad, aunque evidentemente tampoco es universal. Cuando ello ocurre debe realizarse readaptaciones en los roles, al interior de la familia.

3.- ASPECTOS ECONÓMICOS: existe un aumento de la carga financiera; debe responderse por los mayores y menores del grupo familiar e igualmente hay que acumular recursos para su propia vejez; paralelamente existen menos posibilidades laborales y de capacitación profesional. La mujer actualmente constituye más o menos el 40% de la fuerza laboral en EE.UU., de los cuales el 60-73% son casadas y deben trabajar fuera del hogar; estas mujeres deben igualmente

seguir con el trabajo doméstico, exigiéndosele y ella misma exigiéndose ser una “mujer modelo”, la supermamá, que se las arregla para ocuparse de todo.

4.- ASPECTOS SOCIALES: los roles sociales tienden a volverse rígidos, hay menos opciones. A la mujer se le exige belleza física con los parámetros de la juventud; se le exige el “disfraz menopáusico” (Weideger), negándosele expresar sus sentimientos y sexualidad. Lo cual refuerza el sentimiento de escisión entre su cuerpo y su yo. En los casos en que la mujer madura tiene más estatus, hay menor adaptabilidad social.

5.- ASPECTOS PSICOLÓGICOS: tanto el hombre como la mujer deben realizar mecanismos sanos adaptivos a los cambios corporales, familiares, económicos y sociales enunciados anteriormente. En la mujer con la menopausia se pierde la capacidad de procrear, lo cual conjuntamente con la crianza y la belleza física, juegan papel importante en la identidad femenina, que se ve seriamente amenazada en este momento; afortunadamente el desarrollo personal, profesional y laboral ya empiezan a ser fuentes importantes de autofirmación en la mujer, así como lo es, en forma marcada en el hombre.

6.- ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS: Los estrógenos sensibilizan los receptores centrales a la acción de las catecolaminas, igualmente disminuyen la actividad de la MAO. La disminución estrogénica normal durante la menopausia, nos podría hacer pensar en un efecto biológico de esta hormona, con relación a la capacidad de inducir depresión, ocasionada por el déficit existente, sin embargo, a nivel experimental los estudios son contradictorios. Su uso clínico a nivel de psiquiatría durante la menopausia, sigue siendo el mismo que en otros momentos de la vida, es decir, se reservan para los cuadros depresivos refractarios. Es importante por lo tanto enfatizar y aclarar que los estrógenos no son antidepresivos ni psicofármacos.

MENOPAUSIA Y PSIQUIATRÍA

El proceso biológico de la menopausia no es factor de riesgo para la enfermedad mental, son los factores psicógenos y socioculturales propios de la edad madura los que constituyen

verdaderamente un factor de riesgo. Al respecto existe una gran disparidad entre la observación de los ginecólogos y la observación de los psiquiatras, llegándose a la conclusión que dicha disparidad es producto de la práctica clínica, en el sentido de que los psiquiatras ven muchas mujeres con enfermedad psiquiátrica, solo pocas están en edad de la menopausia; mientras que los ginecólogos ven muchas mujeres con menopausia de las cuales un gran número presenta síntomas psiquiátricos.

Los principales cuadros psicopatológicos en la menopausia son en orden de incidencia los siguientes: reacciones de ajuste, depresión mayor, trastornos de ansiedad, alcoholismo, trastornos somatomorfos y disfunciones sexuales. Sobre la depresión mayor es necesario decir una pocas palabras. La denominada melancolía involutiva de la cual habló inicialmente Krapelin en 1906, cuadro caracterizado por agitación. Hipochondriasis, ideas delirantes de culpa, pobreza y desgracia de mayor ocurrencia en la mujer. En el momento actual se considera dentro de los desórdenes del efecto, independientemente del proceso involutivo. (Weissman, 1979). Varios estudios posteriores, a Krapelin, incluyendo estudios genéticos, apoyan este último. El tratamiento del episodio depresivo mayor, es igual a los episodios depresivos de cualquier otra etapa de la vida. La farmacoterapia actúa sobre síntomas vegetativos (sueño, apetito, libido y ansiedad). La psicoterapia actúa sobre el estado de ánimo, autoestima e ideación suicida.

Se ha notado un incremento del alcoholismo en las mujeres, como una forma de automedicarse otras patologías, entre ellas depresión, ansiedad, etc. La disminución del deseo se relaciona más con la falta de armonía marital y la ausencia de pareja, además de los factores socioculturales prohibitorios de la actividad sexual en la adultez y la vejez.

EL TRATAMIENTO DE LOS DESORDENES PSIQUIÁTRICOS DURANTE LA EDAD MADURA DE LA MUJER ES IGUAL AL DE OTRAS ÉPOCAS DE LA VIDA. LA TERAPIA SUSTITUTIVA ESTRÓGENICA NO ACTÚA SOBRE SÍNTOMAS MAYORES, ACTÚA SOLO SOBRE LA SENSACIÓN DE BIENESTAR, MEJORANDO SOFOCOS, CALIDAD DEL SUEÑO Y ANSIEDAD REACTIVA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stewart, DA; Scotland NL. Psychological Aspect of Women's Health Care. American Psychiatric Press, Inc. Washington, 1993.
2. Notman, MT; Nadelson CC. Women and Men. New perspectives on gender differences. American Psychiatric Press, Inc. Washington, 1990
3. Kaplan, HS. Evaluación de los trastornos sexuales. Grijalbo, Barcelona, 1985.
4. De Beauvoir S. La plenitud de la vida. Editorial Sudamericana. Buenos Aires, 1986.
5. Erikson, EH. La adultez. Fondo de Cultura Económica. México 1981.
6. Dexeus, S; Farre JM. La mujer, su cuerpo y su mente. De. Temas de Hoy. Madrid, 1994.
7. Kaplan HI; Sadock BJ. Tratado de Psiquiatría. Segunda edición. Salvat, 1989.
8. Ballinger, CB. Psychiatric Aspects of the Menopause. British Journal of Psychiatry (1990), 156, 773-787.
9. Hawton, K; Gath, D; Day, A. Sexual function in community sample of middle-aged women with partners; effects of age, marital, socioeconomic, psychiatric, gynecology, an menopausal factors. Arch-Sex-Behav. 1194 Aug; 23(4): 375-95.

10. Brainsky, S. Algunas consideraciones sobre sexualidad, identidad femenina y maternidad. *Universitas Medical*. 1992, Vol. 33. No. 4.
11. Lidz, T. *La persona*. De. Herder. Barcelona 1980.
12. Levine, SB. *Clinical sexuality* The Psychiatric Clinics of North America, 1995 March.

13. Parry, BL. *Women's Disorders*. The Psychiatric Clinic of North America. 1989 March.
14. Usser, JM. *La Psicología del cuerpo femenino*. De. Arias Montano. Buenos Aires, 1991.

VIVENCIAS DE LA SEXUALIDAD EN LA MENOPAUSIA

Concepciones histórico sociales y médicas sobre la menopausia

Gloria Stella Penagos Velásquez

Ginecoobstetra - Educadora Sexual

Universidad de Antioquía

Jefe Departamento de Ginecoobstetricia

Hospital San Vicente de Paúl, Medellín

En 1852 Tilt escribía "La pubertad que da al hombre el conocimiento de un mayor poder, da a la mujer el conocimiento de su dependencia y en ella encuentra el discurso que localiza el centro de la existencia y la sexualidad de una mujer en su matriz.

El discurso histórico tradicional que define a las mujeres a través de su función reproductiva, conceptualiza el acondicionamiento biológico de la menopausia como el fin de la vida útil de una mujer y puesto que la fertilidad y la feminidad están tradicionalmente unidas, la mujer que pierde su fertilidad pierde simultáneamente su feminidad, parte importante de su identidad como mujer.

Ese discurso negativo generado por la cultura no es experimentado por todas las mujeres y no debería ser vivido por ninguna!

Una nueva generación de mujeres, influidas por la reconceptualización feminista del papel de la mujer está alcanzando la mediana edad sin un sentimiento concomitante de inutilidad, pues lleva una vida activa y realizada, no centrada únicamente en su capacidad reproductiva³.

La Socialización

Ha sido prohibitiva del discurso de la sexualidad, impactando negativamente la vivencia de ella y obligándola a romper todas las prohibiciones prematrimoniales al momento de desposarse.

Al llegar al matrimonio todo lo prohibido ayer es permitido desde el instante de la aprobación religiosa o social de unión y en esa institución matrimonial, la maternidad como una articulación del conjunto de prácticas sociales, laborales, afectivas y morales dirigidas a garantizar a la prole las condiciones de supervivencia, crecimiento y desarrollo son otra de las tareas que culturalmente recaen sobre la mujer como una obligación o deber para cumplir, viviéndose finalmente como una carga para las mujeres que querían desarrollarse además en otros campos.

Al mismo tiempo, el valor de la tolerancia, la virtud de la resignación, el mandato de indisolubilidad del matrimonio, así como la poca autonomía de la mujer para ganarse la vida por la baja capacitación y la carga de muchos hijos, hacen que permanezca dentro de la institución matrimonial a costa de su crecimiento personal cuando aquella no funciona.

El Cuerpo Humano y sus funciones socio-sexuales

El cuerpo es un espejo de las relaciones sociales. El orden sexual dominante en cada cultura, reglamenta los usos sociales del cuerpo, así concebido, el cuerpo no es sólo una realidad autónoma fisiológica, sino además un espacio en el cual y a través del cual, se realizan prácticas sociales, ya que sus funciones se realizan en ámbitos culturales, que le imprimen connotación a ellas mismas.

La menstruación, la procreación y la menopausia son procesos biológicos que se presentan con variaciones en las diferentes culturas ya que ellas tienen condiciones climáticas, ambientales, alimentarias, individuales; además de un conjunto de normas, hábitos, valores, ritos, creencias y tradiciones que explican lo permisible y aceptable en valores dados a cada uno de los eventos.

En nuestra cultura para las mujeres que actualmente están climatéricas, el proceso de vivencia de la menopausia está ligado a las vivencias previas con la menstruación y la reproducción.

Siendo la menstruación un símbolo de enfermedad, muchas mujeres viven la menopausia como, ausencia de enfermedad o salud; no ocurre así a otro grupo de mujeres que no saben porqué la viven con tristeza. (Consideramos que es la pérdida de capacidad reproductiva la principal razón).

Nosotros estamos asistiendo a las alboras de una nueva construcción y la enseñanza comportamental, el permitirnos hablar de sexualidad desde épocas escolares tempranas probablemente contribuirá a que el grupo de niños y adolescentes menos prohibitivas o pecaminosas, más positivas y favorecedoras de una vivencia sexual recreativa que permite valorar y vivir el disfrute del cuerpo gratificante y responsablemente, con claridad para definir cuando sí o no reproducirse, y

cómo aceptar cada uno de los cambios corporales que nos llevan finalmente a un manejo del climaterio sin traumas, con la concepción de época con adaptaciones y gran enriquecimiento de la sensualidad; de la comunicación, afectividad y placer sexual.

La menopausia es otra de las etapas del ciclo vital en las que el ciclo reproductivo de la mujer es utilizado para explicar, resumir su comportamiento.

El determinismo biológico evita cualquier análisis del contexto social o político en el que se desenvuelven las mujeres, se asegura de que la ideología de la reproducción mantenga su control sobre la vida de la mujer.

Actitud del médico frente a la mujer menopáusica

El médico, no siempre es consciente de que en él, se perpetúan los mitos de la sociedad de la que forma parte. Las facultades de medicina nos enseñan básicamente las patologías. De la sexualidad, conoce el aspecto y reproductor, y él mismo se mete en apuros cuando se le plantea el aspecto del placer, que se sale del dolor y la enfermedad para los que fue entrenado.

La interpretación de que unas mujeres se vean afectadas en mayor grado que otras, difiere de la postura etiológica que se adopte, la más extendida es la médica, que adopta un modelo patológico para poder interpretar una amplia gama de experiencias diferentes, pero debemos argüir en favor de una reconceptualización de nuestras mentes y cuerpos y con ello deshacernos de un mandato de “enfermedad” examinar el significado de la menopausia en la sociedad y los cambios socioculturales que están teniendo lugar para las mujeres durante esos años; no sólo dentro de nuestra química interna, debemos buscar las explicaciones a los problemas psicológicos experimentados, estos nos se mejoran con terapia de sustitución hormonal.

Como señaló Weideger en 1982, el ejemplo de estas culturas demuestran que son las actitudes culturales hacia las mujeres menopáusicas y no las realidades biológicas de ellas, las responsables del significado adjudicado a la menopausia y el envejecimiento.

Condiciones sociales

La mujer madura tiene casi siempre resueltos sus problemas económicos respecto al compromiso que implican los hijos dependientes. En la post menopausia esa liberación de la carga, puede implicar un tiempo extra para cuidar de su persona, buscar otros estímulos -buscar el disfrute de su compañero -buscar otra pareja sexual - establecer su “segunda luna de miel” - liberar el impulso sexual reprimido anteriormente por la fobia al embarazo - desarrollar variantes de las técnicas sexuales insatisfactorias en otros tiempos, etc.

– Presentan perturbaciones emocionales como una reacción de frustración ante la pérdida reproductiva, considerando la menopausia como una falla del ciclo vital, cuando su sexualidad básicamente estuvo orientada a la procreación.

– Desarrollan un deseo irresistible de embarazarse nuevamente para tener un hijo menor a quien cuidar cuando sus hijos ya mayores dejaran “el nido vacío” implicando un

aumento en la actividad sexual por el deseo de concebir y no por la relación en sí.

– Si la actividad sexual previa no ha sido regular y satisfactoria, o ha sido por compromiso, es de esperarse una disminución del impulso sexual. Este grupo casi siempre busca la excusa de la edad para impedir la violencia que le implica un desempeño inadecuado personal o de la pareja, frustración de un tensión sexual no resuelta.

– La actividad sexual de la mujer de más de 70 años se halla restringida por varias razones:

– Disminución del impulso

– Disminución de sueños y fantasías, culturalmente considerados inapropiados por la edad.

– Por lo general, su esposo o compañero es de edad mayor y experimenta más enfermedades y dolencias que dificultan la actividad sexual.

– Y la sociedad y su cultura no le permiten relaciones extramaritales.

– La mujer tiene mayor longevidad lo que implica una sociedad de mujeres seniles sin hombres facilitando que se dediquen a otras actividades sociales y familiares privadas de su liberación de tensión sexual agotándose físicamente en un esfuerzo consciente o inconsciente de disipar la tensión acumulada y a menudo no reconocida.

– La masturbación que es una alternativa y que es practicada por mujeres solteras, viudas, divorciadas, en general se reduce después de los 60 años.

Los conocimientos teóricos y la experiencia clínica relacionados con los problemas sexuales de la senilidad, no se adecúan a los requerimientos que hombre y mujeres están viviendo en la actualidad. No hay mucha literatura actualizada sobre el tema y menos trabajos de investigación del momento. Se trabaja independientemente lo biológico con un enfoque de patología y terapéutica.

El grado de influencia que la falta de esteroides sexuales tiene sobre el ajuste sexual durante la post menopausia no está bien establecido; se les ha atribuido la mayoría de males físicos y desajustes sicosexuales. Los factores mecánicos, orgánicos secundarios al hipoestrogenismo y al proceso en sí del envejecimiento pudieran resolverse parcialmente con la terapéutica endocrina de reemplazo; pero el retorno a la capacidad específica para una actuación sexual efectiva, es más bien una acción indirecta sobre los órganos gatillo que una acción estimulante de la tensión sexual.

La siquis tiene parte igual si no mayor que el desajuste endocrino en la determinación de la conducta sexual en la mujer post menopáusica.

En el estudio de menopausia de Stanford⁴ se encontró una asociación significativa entre disminución del estradiol plasmático e irregularidad menstrual, frecuencia de sofoco y descenso de la actividad coital. La disminución del estradiol por debajo de 35 pg/ml se asoció significativamente con coitos esporádicos. Mc Cog y Dadvison lo confirmaron y anotaron además disminución del deseo sexual asociado a la caída de testosterona⁵.

La depresión reactiva, hostilidad y agresividad se han asociado a la disminución de estrógenos y testosterona, de ahí que la sola terapia psiquiátrica en casos de depresión en mujeres menopáusicas no obtiene una adecuada respuesta hasta tanto no se asocie con el suministro de estrógenos.

Además de los esteroides sexuales, se presentaron cambios en la prolactina, cortisol TSH y T3. Un aumento significativo de TSH sin reducción concomitante de T3 es interpretado como una disfunción hipotalámica con alteración de la retroalimentación hormonal. Se discute si este hipotiroidismo tenga asociado una disminución de la actividad sexual como parte de la disminución general de actividades.

Cambios vasomotores

Los "sofocos" que se presentan en la mujer menopáusica duran aproximadamente 3,8 minutos, acompañados de sudoración profusa en la frente y nariz y moderada en la región esternal. Estos síntomas comienzan, al disminuir precipitadamente los niveles de estrógeno (también aparecen en hombres con insuficiencia testicular)⁷. Su aplicación parece ser la disminución de las beta endorfinas al cesar la producción de estrógenos.

Síntomas asociados a la menopausia

Disminución del rendimiento; pérdida de memoria, dificultad en concentrarse: Son percepciones subjetivas relacionada a la menopausia pueden ocurrir en hombres y mujeres en proceso de envejecimiento⁸.

Astenia

Cansancio frecuente, fatiga fácil, agotamiento relativo percibido por muchas mujeres por el hipotiroidismo asociado al hipoposterogenismo.

Nerviosismo y depresión

se refieren: Ansiedad por el envejecimiento -quejas de irritabilidad- excitación - inquietud, tensión -temores infundados, respuestas psicofisiológicas al estrés (aumento de frecuencia cardíaca, tensión arterial, nivel plasmático de catecolaminas).

Insomnio

Dificultad para dormirse -sueño superficial- despertar temprano, y duración corta del sueño se han relacionado en mujeres menopáusicas como también en hombres de su misma edad⁸⁻⁹.

Cambios en el tracto genito-urinario

La uretra y la vagina derivados del seno urogenital responden de igual manera al estímulo hormonal y se afectan igualmente durante la post menopausia por el hipoposterogenismo.

En la postmenopausia el pH se eleva de 5 a 7 y las cistitis e infecciones urinarias se hacen recidivantes por:

La circulación sanguínea en el tracto urogenital se disminuye al bajar los niveles de estrógenos que tiene receptores en el músculo liso de las arterias. Se altera el potencia eléctrico y por lo tanto la velocidad de la corrientes sanguínea, carótidas, vasos cerebrales y arterias del tracto urogenital bajo.

Anatomía y fisiología de la respuesta sexual geriátrica

La respuesta sexual humana es multidimensional se alimenta de sensaciones, imágenes del saber y del lenguaje; valores culturales y personales de otras fuentes que se combinan

con los reflejos biológicos para crear una respuesta omni-compreensiva.

Múltiples estudios sobre el comportamiento sexual de hombres y mujeres entre 50 y 100 años de edad han demostrado que las personas sanas a los 70 años de edad, en el 70% de los casos están sexualmente activas y tienen relaciones secuelas en forma regular una o más veces por semana.

Kinsey en 1984; Master y Johnson entre 1966 y 1991, Duke entre 1953 y 1991 y Starr-Weiner en 1981 dan cuenta de ello¹¹⁻¹³.

El deseo o motivación genera un impulso biológico con activación de los centros cerebrales, la participación de mediadores químicos como adrenalina y no adrenalina y acetil colina y los medidores hormonales, andrógenos y estrógenos, son estímulos internos del deseo sexual.

Los estímulos externos: visuales, auditivos y las sensaciones o factores condicionantes culturales que no han definido el papel sexual de la cultura, la identidad y orientación, a más de las experiencias vividas y enseñanzas, proceso simbólicos, aprendizaje sexual por impresión, intervienen de una manera positiva o negativa sobre el deseo sexual.

El estado de salud y las diferencias fisiológicas, el entorno social y físico; los factores emocionales y estado de ánimo - La naturaleza y distinción del estímulo sexual, constituyen este primer plano síquico de la respuesta sexual humana. Estos elementos, generan comportamientos o manifestaciones en un plano externo o comportamental y están concatenados en una secuencia de fases:

1. Fase apetitiva o de deseo
2. Fase relacional
3. Fase estimulatoria
4. Fase excitatoria
5. Fase orgásmica
6. Fase reproductiva¹¹⁻¹².

Reacciones extragenitales en la respuesta sexual geriátrica

1. MAMAS: Fase Excitación:

1. Hay erección del pezón, al igual que la mujer joven como signo de elevada tensión sexual desde el inicio estímulo.

2. Aumento de tamaño de los senos producidos por vasodilatación, se disminuye con la edad principalmente en mujeres mayores de 51 años.

Fase de Meseta: Hay ingurgitación de la aréola igual que la mujer joven pero con menor intensidad; puede ser de un solo lado a diferencia de la mujer joven.

2. RUBOR SEXUAL: Monteado Rosado o rubor Sexual en superficie anterior lateral y/o inferior de los senos. Es preorgásmico y no se da en mujeres mayores de 60 años.

Fase Orgásmica: Sin cambios con la edad

Fase de Resolución:

3. MIOTONIA:

– La elevación de la tensión muscular voluntaria disminuye a medida que aumenta la edad.

– Son raros los espasmos involuntarios como el carpopedal y el rictus facial intenso que antes denunciaba el grado de excitación.

4. URETRA Y VEJIGA:

– Normalmente hay distensión involuntaria del meato uretral en el orgasmo intenso.

– Por los movimientos de penetración del pene se puede producir irritación uretrovesical por atrofia vaginal y menor lubricación, lo que implica irritación mecánica.

Reacciones genitales en la respuesta sexual

humana

1. CLÍTORIS:

Fase Excitación: En la mujer mayor de 40 años persiste la respuesta clitoridea siendo mayor si la estimulación es directa y más lenta si es indirecta.

Fase de Meseta: El Clítoris se eleva al igual que en la mujer joven, el glande se retrae por debajo de horquilla de los labios menores.

Fase Orgásmica: No hay cambios en ninguna edad

Fase de Resolución: Hay relajación del cuerpo Clítoris y sensibilidad post orgásmica que puede ser dolorosa.

2. LABIOS MAYORES: Presentan aplanamiento -separación y elevación de labios mayores hasta los 50 años. En mayores de 50 años al reducirse las hormonas hay pérdida del tejido adiposo de los labios mayores y pérdida del tejido elástico por tanto no se produce elevación de labios.

3. LABIOS MENORES: En la mujer joven hay vasodilatación con engrosamiento y aumento de plataforma orgásmica con reducción de la amplitud vaginal hasta 1 cm, no ocurre en mujeres mayores de 60 años.

Las paredes vaginales se afinan, pierden rugosidades, producen disminución en la longitud de 7-8 cms a 4.5 s 6 y 1 a 1.5 de ancho. Además disminuye la expansividad por el menor grosor.

Excitación: La lubricación en la mujer joven se produce 10"-30" post estímulo efectivo, en mujeres mayores de 60 años se demora 1-3 minutos.

4. MESETA: Expansión vaginal es lenta

Fase Orgásmica

Dura menos que en la mujer de 20-30 años

Las contracciones en postmenopausia ocurren 3-5 veces, cuando en mujeres jóvenes -5-10 veces con intervalo de 0.8 segundos se producen por cualquier estimulación por cualquier vía.

La lubricación u las contracciones pueden permanecer similares a la mujer joven cuando la mujer postmenopáusica mantiene relaciones sexuales activas 1-2 veces por semana.

5. CUELLO UTERINO: No hay actividad secretoria en ninguna fase al igual que toda mujer en cualquier edad.

El cuello y cuerpo responden a la falta de esteroides con disminución del tamaño, más notable en el cuerpo. Entre 5, 10 años post menopausia el cuello es igual al cuerpo.

En las fases de excitación y meseta se produce elevación uterina no tan intensa como en la joven y es más retardado el efecto de "tienda" de compañía en el fondo de saco vaginal es menor; la contractilidad uterina del orgasmos persiste y para algunas es dolorosa como calambre, pero en general la intensidad y duración es menor 11-14.

No son los cambios en el ciclo estrogénico, o la pérdida de la capacidad sexual, sino frecuentemente la carencia de oportunidades unida a una ideología restrictiva sobre el placer de la mujer madura, los que limitan la vida sexual de las mujeres menopáusicas.

La monotonía de las relaciones, la inadecuada comunicación también afectan su vivencia sexual.

Si bien son evidentes algunas diferencias en la respuesta sexual en la edad adulta avanzada es de resaltar que siempre que hay disponibilidad para entender que ambos seres hombre y mujer presentan cambios físicos, la adaptación a ellos posibilita una función de interrelación erótica prolongada, altamente gratificante con complicidad en la búsqueda de la propia satisfacción; un acto maravilloso de encuentro de dos seres que en una musicalidad amorosa pierden la división del hombre mujer para ser uno y que debe continuar a la ternura de dos seres que viven juntos la profundidad del lenguaje, del silencio, del tacto, la caricia; el respeto por el otro, su libertad de volar solos y volar juntos en la expresión más linda "el amor en libertad".

BIBLIOGRAFÍA

1. San Martín H. Pastor V. Aldeguer. Epidemiología de la vejez. El proceso de demograficación de las sociedades humanas y el envejecimiento colectivo. P. 85. Editorial Interamericana. Mc Graw Hill. 1990.
2. Thomas F. Ser mujer y temor 50 años una fatalidad o un privilegio?. Primer Simposio Nacional de Menopausia. Medellín. U. De A. 1992. Pág. 71-80.
3. Ussher. La sicología del cuerpo femenino. Tiempo de cambio. Edit. Arias Montano. España 1991.
4. Cutler W. B., García C. R., Krieger A. Sexual behavior frequency and menstrual cycle length in mature premenopausal women. Psychoneuroendocrinology. 1979; 4: 297-309.
5. MC Coy N.L., Davidosn J.R. A longitudinal study of effects of menopause on sexualite. Maturitas. 17: 203-210. 1985.
6. Ballinger C.B., Browning MCK y Stmith AHW. Hormone profiles and psychologicalsyntons in perimenopausal women. Maturits. 1987; 9: 235-251.

7. Feldman J.M. Postlethwaite R. W. Hot Flashes and sweats in men with testicular insufficiency arch internal Medicine 1976; 136: 606-608.
8. Palacios S. Climaterios y menopausias. Fascículo 2. De. Grefol-Madrid. 1993.
9. Menopausia. Segundo Simposio Nacional. Santiago de Cali. Mayo 7-9 de 1993.
10. Arcila J. L. Trastornos urológicos en la menopausia. Primer

Simposio Nacional de Menopausia. Medellín. Imprenta U. De Antioquia 1992; 53-61.

11. Master Y Johnson. La función sexual Humana. 1966.
12. Kaplan H. La Nueva Terapia Sexual.
13. Giraldo O. Explorando las sexualidades humanas. Desarrollo sicossexual. De. Trillas. México 1988'111-140.
14. Kolodny R. C. Tratado de Medicina Sexual. Salvat Editores. Barcelo 1985.

VIDA SEDENTARIA Y SUS PELIGROS. PAPEL DEL EJERCICIO EN EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD DURANTE LA MENOPAUSIA

Domingo Caraballo Gracia, MD

Profesor titular de Fisiología

Miembro del Programa de Rehabilitación Cardíaca

Universidad de Antioquía. Hospital San Vicente de Paúl

A nivel mundial las enfermedades cardiovasculares son una importante causa prematura de morbilidad y mortalidad que deberían evitarse por su alto costo humano y económico.

En los Estados Unidos, más de 1 de cada 5 personas tiene enfermedad cardiovascular. A pesar de la disminución de la tasa de mortalidad debido a esta patología observada desde 1950, 43% de todas las muertes se atribuyen a enfermedad cardiovascular¹.

Antes de los 60 años de edad, solamente una de cada 17 mujeres en los Estados Unidos han tenido un evento coronario, comparado con uno de cada 5 hombres. Sin embargo, después de los 60 años, 1 de cada 4 mujeres así como 1 de cada 4 hombres, muere por enfermedad coronaria, constituyendo ésta la principal causa de muerte en este grupo de mujeres².

Puesto que algunos factores de riesgo coronario no son modificables (edad, historia familiar, sexo y anomalías congénitas de vasos coronarios), la mayoría de los esfuerzos primarios se han centrado en corregir los principales factores de riesgo modificables (hábito de fumar, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, vida sedentaria). También se ha estudiado la modificación de otros factores de riesgo como son la obesidad, la diabetes y el stress. Recientemente se ha centrado la atención en los posibles beneficios de la terapia estrogénica en la mujer postmenopáusia, y en la profilaxis con bajas dosis de aspirina en personas aparentemente sanas.

El ejercicio físico es una parte importante de programas destinados no sólo a mantener buen estado de salud sino que también se utiliza en la recuperación de pacientes coronarios y prevención de la recurrencia de esta enfermedad.

Varios estudios prospectivos han demostrado, que mantener un estilo de vida físicamente activo, está asociado con una reducción sustancial en la incidencia de enfermedad coronaria siempre y cuando la actividad física se realice en for-

ma adecuada. Sin embargo, cuando el ejercicio se realiza en forma inadecuada, sin previa evaluación ni supervisión médica, éste puede llegar a provocar en algunas personas muerte súbita de origen coronario.

A pesar de que trabajos recientes informan el incremento en la realización de actividad física en la población norteamericana, se ha estimado que el 60% de los adultos son sedentarios.

La reducción estimada en el riesgo de presentar un infarto del miocardio manteniendo una vida físicamente activa, comparada con una vida sedentaria, oscila entre un 35%-55%. Si comparamos esta reducción estimada de riesgo de infarto de miocardio, con otros factores de riesgo observamos:

Reducción estimada de riesgo de infarto del miocardio al:

1. Realizar ejercicio: 35% - 55%
2. Dejar de fumar: 50% - 70%
3. Controlar el colesterol total: 2%-3% por cada 1% de reducción del colesterol sérico.
4. Controlar la hipertensión arterial: 2%-3% por la disminución de cada 1 mm Hg en la presión diastólica.
5. Controlar la obesidad: 35% - 55%
6. Hacer reemplazo estrogénico en mujeres post menopáusias: 44%
7. Uso profiláctico de aspirina: 33%³.

Se ha establecido una relación inversa entre actividad física y la enfermedad coronaria. La Asociación Americana de Cardiología ha reconocido el sedentarismo como un factor de riesgo para enfermedad coronaria^{4,5}.

La realización de un programa de ejercicio dinámico o isotónico en forma regular, incrementa la capacidad funcional del paciente y juega un papel fundamental en la prevención

primaria y secundaria de enfermedad cardiovascular, mientras no se conoce que la realización de ejercicio estático o isométrico disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular⁶.

En el College Alumni Study se observó una disminución de riesgo de enfermedad coronaria al realizar actividad física en la cual el consumo energético fue tan bajo como de 500 kilocalorías/semana. Este riesgo disminuyó más cuando el consumo energético fue mayor de 2.000 kilocalorías/semana. En este estudio quienes eran inicialmente sedentarios, posteriormente iniciaron un programa de actividad física, demostraron una disminución significativa de riesgo cardiovascular, comparada con aquellos que permanecieron sedentarios. Más aún, un alto nivel de estado físico detectado mediante una prueba de esfuerzo, se ha asociado con una disminución significativa de mortalidad cardiovascular.

Aún cuando el nivel óptimo de ejercicio dinámico para alcanzar una mejoría del sistema cardiovascular no ha sido definido en forma precisa, los resultados de este estudio sugieren que la actividad física debe ser consistente y de por vida. Además, niveles moderados de ejercicio y condicionamiento físico, parece ser que protegen contra una mortalidad temprana.

El mecanismo exacto para disminuir la morbilidad y mortalidad mediante la realización de ejercicio dinámico es incierto. Sin embargo, se han observado cambios favorables asociados con la realización de ejercicio dinámico los cuales pueden ayudar a la prevención primaria y secundaria de enfermedad coronaria, tales como: disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, lo cual ocasiona a su vez una disminución en las demandas miocárdicas de oxígeno; disminución de la obesidad; aumento de las HDL; disminución de la agregabilidad plaquetaria y aumento de la actividad fibrinolítica en respuesta a un estímulo trombótico; aumento de la sensibilidad a la insulina; alteración en la función de los basoreceptores lo cual puede resultar en una disminución a la susceptibilidad de arritmias ventriculares. En animales de experimentación también se ha demostrado aumento del tamaño de los vasos coronarios, aumento de la circulación colateral coronaria y disminución de vasoespasmos coronarios después de un programa de entrenamiento físico.

El ejercicio físico puede tener también un efecto sobre el estilo de vida, ayudando a cambios en el hábito de fumar y en la dieta, lo cual puede tener efectos benéficos en la obesidad, la hipercolesterolemia, la diabetes y la hipertensión arterial, 1,7,8.

Estudios epidemiológicos realizados en mujeres, indican que aquellas físicamente activas tienen entre un 60%-75% menor riesgo de enfermedad coronaria que las sedentarias.

En el climaterio el cual incluye las fases premenopáusicas, menopáusicas y postmenopáusicas, las principales causas de morbilidad y mortalidad son las enfermedades cardiovasculares. Con base en las razones mencionadas anteriormente, es lógico pensar que el mejor tipo de ejercicio físico para lograr la prevención primaria o secundaria de enfermedad cardiovascular en esta población es el dinámico, como es el caminar o pedalear en un cicloergómetro.

Cada sesión de ejercicio debe tener una duración aproximada de 30 minutos, repartidos en 3 períodos: 5 minutos de calentamiento, 20 minutos de acondicionamiento y 5 minutos de enfriamiento.

La frecuencia de sesiones de ejercicio puede variar un poco, pero experiencias a partir de programas grandes informan que una frecuencia de 3 veces por semana es la mínima que puede esperarse que genere un incremento en la capacidad funcional. Aún cuando el ejercicio diario no es peligroso, se recomienda siempre descansar uno o dos días a la semana para evitar fatiga.

Es necesario dar instrucciones a las personas sobre la intensidad del ejercicio recomendada. La fuente más común de confusión es entre la intensidad de ejercicio y la cantidad del mismo. Mientras que la intensidad de ejercicio se refiere a si el ejercicio es moderado como es la caminata o vigoroso como es el trote, la cantidad de ejercicio se refiere al aumento total de calorías quemadas (unas 100 calorías/milla o 62,15 calorías/km). Los mejores datos disponibles sugieren que la cantidad de actividad tiene mayor importancia en la conservación de la salud que la intensidad. Por ende, independientemente de si se camina o se trota 20 millas (32,180 km), las 2.000 calorías de actividad parecen conferir los mismos beneficios. No hay pruebas de que duraciones más prolongadas sean peligrosas en tanto la intensidad permanezca moderada. Por otro lado, las complicaciones se hacen más frecuentes conforme aumenta la intensidad del ejercicio.

También es conveniente tener en cuenta estas otras pautas para realizar un programa de ejercicio:

- * Solo haga ejercicio cuando se sienta bien.
- * No haga ejercicio poco después de comer.
- * Use ropa y calzado adecuado.
- * Conozca su ritmo. El ejercicio es individual.
- * No olvide las fases de calentamiento, acondicionamiento y enfriamiento.

Suspenda el programa de ejercicio y hable con su médico en caso de presentar: dolor precordial; dificultad respiratoria; dolor; inflamación o rigidez de articulaciones o espalda.

* Si tiene cualesquiera de los siguientes signos o síntomas, puede estar realizando ejercicio demasiado fuerte. Disminuya la intensidad del entrenamiento o tome un día de descanso adicional o ambos, incapacidad para conversar durante el ejercicio, desmayo después del ejercicio, fatiga durante el resto del día, insomnio, dolor muscular o articular⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balag Gary y colaboradores. Cardiac Rehabilitations Programs. A Statement for Healthcare Professionals From the American heart Association. Circulation. 1994; 90: 1602-1610.
2. Rich-Edwards J.W y colaboradores. The primary prevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1995. 332: 1758-1766.
3. Mnason J.E. y colaboradores. The primary Prevention of Myocardial Infarction. N Engl J Med 1992; 326: 1406-1416.
4. Lakka timo y colaboradores. Relation of Leisure. Time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness To The Risk of Acute Myocardial Infarction in Men. N Engl J Med 1994; 330: 1549-1554.
5. Blair Steven y colaboradores. Physical Inactivity Workshop V. Circulation. 1993; 88: 1402-1404.
6. Fletcher G.F. y colaboradores. Statement on Exercise. Benefits and Recommendations for Physical Activity Programs for All americans. Circulation. July 1992; Vol 86, No. 1, p. 340-344.
7. Ward Ann y colaboradores. Exercise and Exercise Intervention. Chapter 10. Prevention of Coronary Heart disease. Book Edited by Ira Ockenne and Judith Ockenne. Little, Brown and Company. Boston 1992.
8. Hartley L..H. Exercise for the Cardiac Patient. Long-Term Maintenance Phase. Cardiology Clinics. Exercise Testing and Cardiac Rehabilitation. Volumen 11. Number 2. May 1993. pp: 277-284.

INTERRELACIONES FAMILIARES DURANTE LA MENOPAUSIA DE LA MUJER

Rosa Ofelia Álvarez de S.

Médica Cirujana. Universidad de Antioquía.

Especialista en Familia. Universidad Pontificia Bolivariana.

Cuando la mujer llega a la quinta década de la vida se aproxima al período de la menopausia, momento vital que obliga a mirarlo no sólo desde el punto de vista personal (físico y síquico) sino desde el proceso de la dinámica familiar y social.

Es necesario analizar cómo se relaciona la mujer consigo misma, valorar su potencial intelectual, emocional, afectivo y su responsabilidad laboral, su seguridad social, la recreación, como también la vida social.

Desde el punto de vista personal hay un cambio importante en su funcionamiento orgánico, los ovarios dejar de producir las hormonas propias del período reproductivo tal como los estrógenos y la progesterona, lo que induce el cese definitivo de la menstruación y la esterilidad definitiva, exceptuando la producida por la reproducción asistida. Este déficit hormonal produce cambios a nivel de casi todo el organismo, debido a que son sustancias importantes mediadoras o facilitadoras en el metabolismo cerebral, sistema cardiovascular, lípidos, aparato genitourinario, digestivo, piel y mucosas, distribución de la grasa.

El tema de la mujer en menopausia ha adquirido mucha importancia debido a que la expectativa de vida de la mujer a partir de esta época alcanza aproximadamente de 25 a 30 años, tiempo que corresponde a una tercera parte, y en algunos casos puede llegar a ser la mitad de su vida, en ausencia de toda actividad ovárica. Más aún en la población general mayor de 50 años se encuentra morbilidad, así como aproxi-

madamente 2/3 partes de ellos presentan alguna enfermedad crónica tal como artritis, diabetes, enfermedad cardiovascular, pulmonar de las cuales la mujer no está exenta; enfermedades que exigen un mayor acompañamiento por los seres que se encuentran a su alrededor.

En Colombia sólo un 15% de la población mayor de 60 años tiene algún tipo de seguridad social, situación que crea una gran incertidumbre por el futuro económico, el cuidado de la salud y el manejo de las enfermedades en la vejez.

En la familia es necesario analizar su organización, estabilidad económica y emocional, sus interrelaciones, afinidades, grado de respeto de cada uno de sus miembros, la solidaridad y apoyo que se brindan en las dificultades, o por el contrario los estados disfuncionales que obligan a la familia a establecer nuevos replanteamientos en los estados de crisis que en ocasiones generan un porcentaje alto de separaciones.

¿Qué está sucediendo en la familia cuando la mujer llega al climaterio o mitad de su vida?

I. Al mirar la RELACIÓN PAREJA, se puede apreciar como muchas parejas han madurado, se han fortalecido y han construido a través del tiempo una relación armónica y placentera, con la participación y el compromiso de ambos. El hombre al igual que la mujer también presenta cambios significativos en este momento vital a nivel de la salud, situación laboral y económica que no sólo lo afectan a él, sino a su pareja, a su interrelación y a su familia.

El tiempo que pasan como pareja es mucho mayor que lo que ocurría en otras épocas, como consecuencia de varios factores: mayor expectativa de vida de ambos, demora para tener el primer hijo, número escaso de hijos, disminución en la natalidad, lo que da como resultado que la pareja tenga un menor tiempo ejerciendo la función de padres.

Tanto el hombre como la mujer, durante esta época hacen balance de lo realizado en la vida, en forma implícita o explícita, miran los logros y las frustraciones, y si el resultado es positivo se fortalece la integridad de la pareja y se aumenta la confianza para emprender nuevas etapas; sin embargo, cuando es negativo se tiene la posibilidad de hacer los cambios necesarios para mejorar y poder así obtener gratificación en los años venideros, lo que exigiría un mayor esfuerzo personal, y poder dar un sentido a la vida, o en caso contrario muchas parejas optan por separarse.

Cuando la mujer y su pareja laboran fuera de la casa, al llegar a este período, se encuentran próximos o ya se han jubilado, lo que exige elaborar una serie de ajustes tanto a nivel individual como en la relación de pareja, y en su vida familiar. En esta época se dispone de un mayor tiempo libre que es necesario utilizar en forma adecuada y creativa, para que redunde en una mayor satisfacción, tiempo que puede ser utilizado individualmente o en pareja, lo que permita autonomía y libertad u optar por una compañía gratificante.

Para aquellas mujeres que han trabajado en su casa al cuidado de los hijos, también entran en un período que podríamos llamar de jubilación, pues éstos ya no necesitan el tiempo y la dedicación de otros años, han crecido y muchos se han ido de la casa para construir su propio mundo.

Otro cambio que se presenta en este período es el aumento en el número de separaciones y divorcios, en aquellas parejas quienes no han logrado hacer las negociaciones y acuerdos necesarios para fortalecer su relación, y no han encontrado espacios suficientes que les permitan una construcción satisfactoria y armónica de su vida de pareja, en un momento en que se encuentran solos sin la presencia de los hijos, pues han dedicado todo su tiempo en cumplir con la función parental, exclusivamente, y descuidando la relación de pareja. Ahora cuando los hijos se van, la pareja se encuentra como dos extraños, sin nada en común que los una, es por ello que algunas deciden separarse.

El poder hacer una relación de pareja sea una experiencia placentera y se fortalezca a través del tiempo es un compromiso y una responsabilidad de ambos.

La viudez, que generalmente le corresponde enfrentar a la mujer, como consecuencia de la mayor expectativa de vida en ella, y debido al alto índice de violencia es nuestro medio en donde mueren más hombres. Esto, junto con las separaciones, el divorcio y el aumento del madresolterismo llevan a la mujer a ser cabeza de hogar, por lo tanto se aumenta el número de familias con menores ingresos, producto en parte de la menor preparación intelectual y la baja remuneración económica que aún se presenta para la mujer en nuestro medio, desventaja económica comparada con las familias en donde ambos padres están presentes, situación que genera alta

inestabilidad y crisis, lo que obliga a la familia a reacomodar sus roles para poder adaptarse y salir airoso de este trance.

A nivel de la sexualidad se puede ver cómo van cambiando los conceptos culturales que limitaban este ejercicio en la mujer madura, la sociedad había establecido que la sexualidad tenía una función reproductiva, cuando en este período se pierde esta función no había razón para continuar ejerciéndola, pero se olvidaban del papel tan importante que tiene la sexualidad a nivel del placer, de la gratificación personal y de la autoestima.

Se ha descrito que algunas mujeres durante esta etapa incrementa el deseo sexual, pues disponen de mayor tiempo libre, no tiene el temor de nuevos embarazos, ni la presencia permanente de los hijos, lo que posibilita un aumento en la libido, que unido a una adecuada y gratificante relación de pareja y facilitada por la terapia de sustitución hormonal, permitiría un ejercicio de la sexualidad muy placentera y con mayor acercamiento de la pareja, siendo lo más importante para el ejercicio de la sexualidad el bienestar personal acompañado de una vida en pareja gratificante.

Las dificultades de tipo orgánico producidas por el hipoposterogenismo en la mujer y la disfunción eréctil en el hombre pueden ser manejadas médicamente.

2. Al observar la RELACIÓN PADRES-HIJOS durante este período se puede apreciar como la mayoría de los hijos están en la adolescencia, o saliendo del hogar bien sea para prestar el servicio militar, estudiar en otros lugares o conformar nuevas familias, y ocasionalmente vivir independientemente; el tener una adecuada relación de pareja facilita el crecimiento y la salud de los hijos.

La mujer vive en promedio, como madre, 55 años de su vida; y 2/3 partes del tiempo viven padres e hijos juntos como adultos, estas nuevas adaptaciones producen un cambio radical en la relación parento-filial puesto que padres e hijos tienen una relación más fraternal, más como amigos, que la relación filial como sucedía en el pasado.

Los hijos de las familias uniparentales, hoy en aumento, generalmente tienen un menor nivel educativo que los que viven con ambos padres.

3. La FAMILIA EXTENSA se aumenta con la llegada de nuevos miembros: yernos, nueras y nietos, producto de la conformación de nuevas familias. En este momento los hijos al asumir su papel de esposos necesitan trabajar para poder satisfacer las necesidades básicas, es menor por lo tanto el tiempo que dedican a la crianza de los hijos y en muchos casos es necesario que los abuelos (la mujer en menopausia y su compañero), los apoyen, acompañen y se conviertan en verdaderos recursos naturales para las nuevas familias, por lo tanto es necesario negociar las funciones, definir clara y abiertamente los límites tanto para sus hijos como para los nuevos miembros para así disminuir las posibles fuentes de conflicto.

Los padres de la pareja y a su vez abuelos de sus hijos, son fuente importante de la transmisión de la cultura, ofrecen a su nietos un amor incondicional, experiencia que aumenta la autoestima y el sentido positivo de la vida, pues sus padres disponen de poco tiempo para ello. Los abuelos que aún viven generalmente están ya muy viejos y algunos muy enfermos,

con incapacidades físicas y mentales, con pocos o ningún recurso económico, por lo tanto exige de la familia ser fuente de afecto y apoyo.

Actualmente se empieza a ver cada vez más a estos abuelos siendo parte de familias multigeneracionales, por lo que es necesario redefinir espacios y roles para lograr la armonía necesaria en sus últimos años, bien sea que vivan dentro o fuera de la familia extensa.

Por último, los amigos de la pareja durante esta época, comparten los mismo riesgos y dificultades, son seres queridos irremplazables, que les permiten mantener una vida social activa; algunos de los amigos han muerto, por lo tanto la pareja necesita encontrar nuevas amistades, con el fin de

evitar largos períodos de soledad y aislamiento que los llevan a estados depresivos.

Para concluir, se aprecia cómo la menopausia sorprende a la mujer en plena capacidad física y mental, con un cúmulo de experiencia y conocimientos adquiridos a lo largo de su vida y por lo tanto con un potencial invaluable para la sociedad. Es por ello que se debe mirar a la mujer en menopausia no sólo desde el punto de vista biológico exclusivamente, sino en una forma integral que permita conocer todas las situaciones de cambio y crisis y así poder darles un manejo adecuado que redunde en una actitud positiva que haga la vida y una mayor proyección familiar y social.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez de S., R. O. La pareja y la familia en la plenitud de la vida. En: Resúmenes del 1er Simposio Internacional y V Colombiano de Menopausia. Santafé de Bogotá. Julio 28 al 30 de 1995. Publicado por Laboratorios Wyeth Inc. p. 20-25.
2. Álvarez de S., R. O. El proceso de la familia en torno a la menopausia de la mujer. En: Supl. Rev. Colomb. Obstet. Y ginecol. 1994; 45(4): 41-45.
3. Angel A. F. Oquendo, 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.
4. Bachmann, Gloria A. Sexual function in the perimenopause. Perimenopausal health care. En: Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. 1993; 20(2): 379.
5. Cadavid de G., I. Oquendo M., A. La familia humana. Un marco conceptual para el trabajo educativo preventivo con familias desde el enfoque sistémico. Tesis de grado. Facultad de Trabajo social. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín. 1987; 103.
6. Echeverry A., L. Familia y Vejez. Realidad y perspectivas en Colombia. Tercer Mundo Editores. Santafé de Bogotá. Colombia. Junio 1994; 174.
7. Echeverry A., L. 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.
8. Florenzano U., R. Valdés C, Macarena. Cambios en el ciclo vital de las familias, ¿Qué consecuencias tendrán en los jóvenes del siglo XXI? En: Memorias del Congreso Latinoamericano de Familia siglo XXI. Hacia la construcción de una vida cotidiana diferente. 19-22 abril de 1994. Medellín 351-391.
9. Iddendenden, D.A.. Sexualidad durante la menopausia. En : Clínicas Médicas de Norteamérica. España, Ed. Interamericana. 1987; 71(1): 83-88.
10. López de E, O. L. Comunicación humana en la familia. Ed. FUNLAM. 2a. Edición. 1994: 78.
11. López de E, O.L. Acercamiento histórico y teórico a la familia. De. FUNLAM. 2a. Edición. 1994; 138.
12. Ravnkar, V.A.. Diet, Exercise, and lifestyle in preparation for menopause. Perimenopausal health care. En: Obstetrics and Gynecology Clinics of North América. 1993; 20(2): 365-378.
13. Sánchez, C.D. el envejecimiento de la familia: Perspectivas futuras. En: Memorias del Congreso Latinoamericano de Familia siglo XXI. Hacia la construcción de una vida cotidiana diferente. 19-22 abril de 1994. Medellín. p 393-409.
14. Satir, V. Relaciones Humanas en el núcleo familiar. De. PAX. Méjico. 1987; 299.

Stella Moreno Vélez ND,

Centro de Atención Nutricional. Medellín

La llegada de la mujer a la edad media de la vida, se caracteriza por una serie de cambios biológicos, sociales y emocionales que afectan su composición corporal, el metabolismo y al conducta alimentaria. La alimentación es una medida importante en el mantenimiento de la calidad de vida, pero lo es más en la prevención de enfermedades crónicas, como diabetes, osteoporosis y enfermedades cardiovasculares.

EL EXCESO DE PESO

El exceso de peso constituye un riesgo, particularmente cuando los depósitos de grasa se concentran en el abdomen, como consecuencia de la pérdida de estrógenos, vida sedentaria y cambios en la dieta. Estos riesgos incluyen: enfermedad coronaria, hipertensión, dislipidemias, diabetes, formación de cálculos biliares y cáncer de órganos reproductivos.

El Índice de Masa Corporal (IMC) en conjunto con la relación cintura/cadera, se usan para evaluar el peso en relación con el riesgo de la enfermedad. El peso recomendado para la mujer es el que se encuentra en un rango de 20 a 25 del IMC. Mujeres con un IMC entre 25 y 28.9 se estima que tienen un 80% más riesgo de enfermedad coronaria que aquellas con un índice por debajo del 25.

La relación cintura/cadera, es indicador de la adiposidad abdominal, un valor por encima de 0,85 se asocia con un mayor riesgo de diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer.

La obesidad es una condición que se previene mediante programas de modificación de conducta alimentaria que permita hacer los ajustes en la disminución del consumo calórico de acuerdo con su requerimiento y aumento de la actividad, para incrementar el gasto calórico. Los regímenes de restricciones severas, desequilibrados y prometedores de resultados rápidos, están contraindicados y deben ser sustituidos por programas ajustados a las necesidades nutricionales de las mujeres, con restricciones calóricas moderadas, del orden de 500 calorías día. No se recomiendan dietas por debajo de 1.200 kilocalorías, por ser deficientes en proteínas, vitaminas y minerales.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

El incremento del riesgo de la enfermedad coronaria (ES) después de la menopausia, es atribuido a la caída de los niveles de estrógeno, que a su vez altera el perfil de lípidos; se aumentan los niveles de colesterol total, C-LDL y triglicéridos, mientras que los niveles de C-HDL permanecen iguales o disminuyen y aumentan la relación colesterol / HDL.

Los factores de riesgo en EC mencionados, son susceptibles de modificarlos y son las modificaciones dietéticas la primera medida recomendada por el Programa Nacional de Educación del Colesterol de los EE UU y adoptada en Colombia para el manejo de las dislipidemias y la prevención de la EC. Consta de dos etapas. Tabla 1.

Tabla 1

NUTRIENTE	I Etapa	II Etapa
Grasa saturada	< 7%	< 10%
Grasa Monoinsaturada	10 - 15%	10 - 15%
Grasa Polinsaturada	Hasta 10%	Hasta el 10%
Carbohidratos	50 - 60%	50 - 60%
Proteínas	Hasta 20%	Hasta 20%
Colesterol	< 200 mg/d.	< 300 mg/día

Calorías totales suficientes para lograr y mantener peso adecuado.

Para las mujeres en general se sugiere como estrategia preventiva de las dislipidemias desde una etapa temprana de su vidas, estimular la disminución del consumo de grasa total, grasa saturada y colesterol, junto con una disminución razonable de peso desde el momento en el cual se detecte un sobrepeso. Un buen diseño de estrategias para la modificación de la conducta alimentaria y la definición de metas objetivas a mediano y largo plazo dan resultados positivos, si se aplican en forma sistemática y se vigilan los resultados a largo plazo.

OSTEOPOROSIS

La mejor forma de prevenirla es mediante la construcción de huesos fuertes en la etapa temprana de la vida, mediante una dieta balanceada, con soporte suficiente de calcio y complementando con un programa de ejercicio.

Existen otros factores dietéticos que disminuyen la absorción o aumentan la excreción de calcio y pueden, en un momento dado, afectar la masa ósea, tales como: una alta ingesta de cafeína, alcohol, sodio y proteínas.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS DE CALCIO

La terapia de calcio en el tratamiento de la osteoporosis ha sido el motivo de muchos debates, particularmente desde 1984 cuando el Instituto Nacional de Salud de los EEUU realizó el primer consenso de osteoporosis. De acuerdo con diferentes estudios que aseguran el balance positivo del calcio, se recomienda un consumo de 1.000 mg/día para la mujer premenopáusica y de 1.500 mg para la postmenopáusica durante los cinco años después de la menopausia y 1500 a 2000 mg/día de calcio cuando presente osteoporosis.

SUPLEMENTACIÓN DE CALCIO

Frecuentemente las mujeres no alcanzan a ingerir las recomendaciones de calcio establecidas por RDA, en tales casos, se hace necesaria la suplementación; al hacerla, se debe utilizar la cantidad de calcio que se consume en los alimentos, la biodisponibilidad del mismo, los hábitos alimentarios relacionados con el consumo de proteínas, sodio, ácido oxálico fítico y fibra, elementos que consumidos en cantidades altas interfieren con la absorción o incrementan su excreción.

La menor forma de cubrir las necesidades de calcio es mediante la ingestión de alimentos ricos en calcio o alimentos enriquecidos con este mineral; sin embargo, mujeres que no logran cubrir las necesidades con la dieta, se les recomienda la suplementación, la forma más adecuada es mediante sales de calcio de fácil absorción, tales como el citrato y el carbonato de calcio.

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL EN LA MENOPAUSIA

Jaime Urdinola M.D.

Médico Ginecoobstetra

Asociación Médica de los Andes

Cada vez que una mujer presenta hemorragia uterina durante la menopausia o en los años que le siguen, la pregunta que se realiza en forma general es sobre la probabilidad que se presente cáncer de endometrio. Por esta razón, el paso siguiente ha sido el de obtener una muestra del endometrio de diferentes maneras.

Se supone que con la adición de un gestágeno al tratamiento de la menopausia con estrógenos, se disminuye el riesgo para el cáncer de endometrio¹. Pero a pesar que existen datos del INC-DANE (Instituto Nacional de Cancerología-Departamento Administrativo Nacional de Estadística) sobre la probable mortalidad en 1995 de 13.000 mujeres por cáncer en este país, el carcinoma de endometrio no aparece diferenciado sino incluido en este grupo de Cuerpo del útero con 147 casos calculados^{2,3}.

Y se debe tener especial cuidado, no sólo con aquellas que están recibiendo el tratamiento hormonal adecuadamente dosificado, sino con aquellas que reciben regímenes sin estandarización (ya sean prescritos o autodeterminados por la misma paciente) o con las que presentan una patología asintomática pre-existente.

Aunque hasta el momento no existe el método ideal para manejar el problema de la hemorragia uterina durante la menopausia, se deben orientar los métodos de detección, hacia aquello que sean de costo razonable, de bajo riesgo desde el punto de vista de la salud y que produzcan pocas o ningunas incomodidades o efectos secundarios, prefiriéndolos a los métodos más invasivos como la dilatación y curetaje uterinos.

Se deben tener en cuenta las recomendaciones del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos así como de la Asociación Americana de Cáncer de 1992: la obtención por medio de una biopsia ambulatoria de endometrio, en mujeres con historia de infertilidad, obesidad, trastornos de la ovulación, hemorragia uterina anormal, tratamiento con estrógenos sin un gestágeno asociado, y en aquellas bajo tratamiento con tamoxifeno, antes de la iniciación de la terapia de suplencia. Advirtieron sin embargo, que el 30% de los tumores virulentos de endometrio se encuentran en mujeres de aparente bajo riesgo⁴. Afortunadamente la mayoría de causas de hemorragia uterina son procesos benignos que pueden tratarse, como los pólipos que se escapan a la cureta y que

harán que la mujer suspenda el tratamiento, o sea sometida a una histerectomía.

Métodos de detección

Dilatación cervical y curetaje a ciegas

La obtención de la muestra es incompleta⁵, es costoso y supone el riesgo de la anestesia general.

Curetaje por succión

Ha reemplazado el método anterior por las razones anotadas, con la cureta de 3 ó 4 mm. La de 2 mm obtiene una muestra de menos del 15% de la superficie endometrial⁶. No está disponible en forma masiva en el país y alguien debe asumir los costos.

Aspiración, lavado o cepillado de la cavidad endometrial para citología

Se obtiene un número razonable de células pero se necesita adecuada capacitación de la citotecnóloga para una correcta interpretación⁷.

Histeroscopia ambulatoria

Es un método excelente pero masivo y costoso, lo que no permite su utilización para la detección masiva. Como método endoscópico requiere de un operador experimentado y de equipos inicialmente de costo elevado. Su sensibilidad para detectar cáncer es del 90% para hiperplasia endometrial del 70%⁸.

La sensibilidad deseada de los métodos debe ser igual o superior al 95% para evitar las biopsias innecesarias.

Ecografía o Ultrasonido Transvaginal

Ya se dispone de suficiente experiencia con el uso de este método, ya sea para el caso del diagnóstico o de la búsqueda masiva, midiendo en endometrio, el cual en la postmenopausia es atrófico y debe consistir en una capa basal por encima del miometrio, la cual no debe exceder 1-2 mm de espesor, apreciándose de esta manera su engrosamiento o distorsión fácilmente. Como la mayoría de mujeres postmenopáusicas no tratadas sangran por un endometrio atrófico, 50 al 75% de biopsias podrían ser obviadas. De esta manera se puede hacer una selección adecuada de aquellas candidatas indicadas para la biopsia endometrial⁹.

El límite establecido de normalidad es de 4 mm¹⁰. El tratamiento combinado de estrógeno y gestágeno produce un endometrio \leq 8mm en 85% de los casos.

El 50% de las que reciben tratamiento con estrógenos sin oposición, presentan un endometrio < 8 mm.

En el caso de los tratamientos cíclicos combinados, el endometrio presenta un grosor fluctuante hasta de 8 mm, imitando la variación cíclica natural I I.

Histerosonografía

Puede ser de gran utilidad como técnica no invasiva, por medio de la solución salina o de otros medios especializados de contraste a través de una sonda de Foley, permitiendo la identificación especialmente de pólipos endometriales. Es útil en los casos de difícil manejo.

Técnicas de Doppler

Aún es necesario usarlas en forma extensa antes de poder sacar alguna conclusión definitiva. Pero su uso con color puede ser muy útil, por ejemplo, en mujeres postmenopáusicas con una severa estenosis cervical.

Los mecanismos por los cuales se presenta la hemorragia uterina anormal durante la menopausia parecen depender de un problema de exceso de estrógenos:

- Aumento de los precursores androgénicos (tumores endocrinos funcionales y no funcionales, enfermedad hepática y stress)
- Aromatización exagerada (obesidad, hipotiroidismo, enf. Hepática)
- Secreción estrogénica directa aumentada (tumores ováricos)
- Niveles disminuidos de SHBG (proteína transportadora de hormonas sexuales).

Sin olvidar de todas maneras, el embarazo y sus complicaciones como el embarazo ectópico, en aquellas mujeres en el lapso cercano a su menopausia. O la necesidad de contar con una citología normal, que descarte un problema cervical.

Pero aunque de acuerdo con datos de Estados Unidos¹², que indican que sólo se encontrará cáncer de endometrio en 2% de los casos, endometrio normal en 50%, pólipos en 3% e hiperplasia endometrial en el 15% la hemorragia uterina

anormal debe ser tomada como un evento serio en todos los casos hasta no aclarar su diagnóstico. Y se debe evitar la confusión creada por el informe de Patología que indica "tejido insuficiente para diagnóstico" en una paciente bajo tratamiento hormonal combinado, ya que esto representa tejido atrófico y deciduizado que no puede ser obtenido mediante la cureta.

Es importante anotar también, la hemorragia por escape que presentan las mujeres bajo tratamiento, especialmente combinado, que se puede presentar hasta en un 60% de las pacientes durante los 6 primeros meses, y hasta en un 20% después del primer año. Se convierte en un problema de considerable y difícil manejo. Y no existe aún tampoco el método ideal para solucionar este efecto, que es una consecuencia directa y muchas veces inevitable del manejo hormonal, y no como lo afirman muchos médicos a sus pacientes algo que no debería suceder, causándoles confusión y ansiedad.

La respuesta no parece estar en aumentar la dosis de gestágeno, sino en ganar tiempo, durante el cual la hemorragia desaparecerá por sí sola, previa educación y apoyo de la paciente mediante el contacto frecuente, o el pasar de un tratamiento cíclico a uno continuo o viceversa. Si la hemorragia persistirá más allá de 6 meses están indicadas todas las medidas anotadas antes.

Además de la progesterona se han usado también estrógenos solos, los anticonceptivos orales combinados, el dispositivo intrauterino que contiene progesterona en su interior y no está disponible en nuestro país, los agonistas de la GnRH, la desmopresina análogo de la vasopresina en pacientes con trastornos de la coagulación, la ablación del endometrio con la cual sólo se alcanza la amenorrea en un 50% de los casos y método con el cual aún persiste la duda de tejido endometrial residual que progresa a un carcinoma sin reconocimiento temprano.

La histerectomía debe reservarse como el último recurso al cual acudir, cuando todas las medidas antes anotadas han fallado.

REFERENCIAS

1. Voight LF, Weiss NS, Chu J et al: Progesten supplementation of exogenous estrogens and risk of endometrial cancer, *Lancet* 1991; 338: 274-277.
2. Ministerio de Salud: La carga de la enfermedad en Colombia, Ministerio de Salud. 1994.
3. Posso HJ. Epidemiología del cáncer ginecológico en relación con el tratamiento hormonal, En: Urdinola J (Editor): Resúmenes del 1er. Simposio Internacional & V Colombiano de Menopausia. Asociación Colombiana de Menopausia. Santafé de Bogotá, 1995; 177-181.
4. Mettlin C., Jones G. Averette H et al: Defining and updating The American Cancer Society Guidelines for the cancer related check-up: prostate and endometrial cancers. *CA Cancer J Clin* 1993; 43: 42-46.
5. Stoval T. Solomon S, Ling F: Endometrial sampling prior to hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 405-409.
6. Rodríguez GC, Yaquib N. King ME: A comparison of the Pipelle device and the Vabra aspirator as measured by the endometrial denudation in hysterectomy specimens. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 55-59.
7. Mencaglia L, Valle RF, Perino A. Gilardo G: Endometrial cancer and its precursors: early detection and treatment. *Int J Gynecol Obstet* 1990; 31: 107-116.
8. Gimpelson RJ, Rappold HO: A comparative study between panoramic hysteroscopy with directed biopsies and dilatation and

curettage. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 489-492.

9. Choo YC, Mark KC, Hsu, Wong MB, Ma HK: postmenopausal uterine bleeding of non-organic cause. Obstet Gynecol 1985; 66: 225.

10. Lin MC, Gpsink BB, Wolf SI et al: Endometrial thickness after menopause: effect of hormone replacement. Radiology 1991; 180: 427-432.

11. Parson AK: Detection and surveillance of endometrial hyperlasia/carcinoma. En Lobo R.A. (Editor): Treatment of the menopausal woman. Raven Press New York, 1994; 385-395.

12. Menopause and postmenopausal Hormone Therapy. En: Speroff L, Glass H, Kase NG: Clinical Gynecological Endocrinology and infertility. Fifth Edition. Williams and Wilkins, Baltimore, 1994; 583-649.

TERAPIA HORMONAL DE REEMPLAZO Y CÁNCER DE ENDOMETRIO

Gilberto Martínez Morales

Médico Ginecólogo - Oncólogo, Universidad Nacional

Jefe de Ginecología. Instituto Nacional de Cancerología

Los estrógenos son hoy en día el medicamento número uno en ventas en América. En el organismo se encuentran receptores de estrógenos en alrededor de 300 diferentes tejidos pasando desde el cerebro hasta el hueso lo cual significa que todos estos tejidos pueden responder a esta sustancia. De acuerdo con la expectativa de vida actual en las mujeres colombianas, que está calculada en 70 años, alrededor de la tercera parte transcurre en la menopausia, circunstancia que explica justificadamente el interés que en materia de investigación en este campo se ha generado universalmente desde la introducción de la hormonoterapia de reemplazo.

El 75% de los casos de Ca de endometrio ocurren después de los 50 años y el 73% al 92% se encuentran en estadios I y II según la clasificación FIGO 88. El grupo etáreo entre los 55 y los 65 años es el más afectado. En pacientes menores de 40 años sólo se encuentra un 5% y antes de los 50 años alrededor del 20%. Mientras que en USA el cáncer de endometrio es la primera causa de tumores del aparato genital femenino, en Colombia ocupa el tercer lugar después del cáncer del cuello uterino y del ovario. Tanto en morbilidad como en mortalidad.

Muchos estudios han sugerido la inducción de carcinoma endometrial por el uso de estrógenos así como por los estados hiperestrogénicos endógenos. Otras investigaciones han permitido corroborar que los estados hipoestrogénicos actúan como protectores, como el estudio de cohorte de 18.000 mujeres con promedio de seguimiento de 6 años luego de fractura de cadera entre las cuales se encontraron 253 casos de carcinoma de seno de 300 esperados (RR 0.84) y 48 de carcinoma de endometrio de 55 esperados (RR 0.87), datos que se asociaron con menor riesgo¹. Por otro lado, el estudio PEPI (Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions) con 3 años de seguimiento en el último informe aleatorio, controlado con placebo, estrógeno más progesterona y estrógenos en 875 postmenopáusicas, reportó un 1% de riesgo de presentar hiperplasia adenomatosa o hiperplasia atípica del endometrio con la administración de placebo o estróge-

nos más progesterona y 34% para pacientes que recibieron estrógeno únicamente². Ahora bien, según Gambrell el 96% de los casos de hiperplasia hormonoinducidos regresan con progesterona administrada por 3 a 6 meses.

Con el advenimiento de la terapia hormonal de reemplazo con base en estrógenos únicamente, el carcinoma endometrial alcanzó un RR de 2.8 y se eleva a 9.0 cuando se utilizaban por 10 años o más³.

Según Finkie el RR decrece de 5.0 cuando se han discontinuado los estrógenos en los últimos 24 meses, a 1.8 cuando han transcurrido entre 24 y 48 meses y se acerca a 1.0 después de los 48 meses⁴.

En el estudio publicado por The Endometrial Cancer Collaborative Group con 300 pacientes con cáncer de endometrio y 207 controles, las inyecciones de estrógeno usadas por el 5,9% y las crema utilizadas por el 5,1% no constituyeron un factor de riesgo significativo⁵.

Para contrarrestar el elevado número de tumores endometriales hormonoinducidos con un pico máximo en la década de los años setenta, se diseñaron protocolos de manejo adicionando acetato de medroxiprogesterona por un mínimo de 12 días, teniendo en cuenta el efecto antiproliferativo que ejerce sobre el endometrio, con lo cual se bajo el RR a 1.0, y en algunos estudios hasta 0.4, como lo revela el metaanálisis de Grady con 30 estudios⁶. El riesgo de cáncer endometrial permanece elevado por 5 y más años luego de discontinuar la terapia estrogénica sin oposición (RR 2,3) y la interrupción periódica por 5 ó 7 días no disminuyó el riesgo. El estudio también reveló que los estrógenos conjugados producían mayor riesgo que los sintéticos y no se encontraron diferencias entre las dosis de 0,625 y 1,2 mgrs. También se comprobó que las pacientes que presentan adenocarcinoma de endometrio, bajo terapia de reemplazo con estrógenos más progesterona, presentan enfermedad limitada al útero y usualmente son de bajo grado histológico, en cerca del 90% de los casos. Este hecho se asocia con excelente pronóstico.

En contraste con la acción antiproliferativa que la progesterona produce en el endometrio en la fase luteal, en el seno la mayor proliferación ocurre también durante esta fase lo cual ha surgido que la combinación de estrógeno más progesterona pudiera incrementar más el riesgo para cáncer de seno en relación con el estrógeno solo, teoría que se había planteado en un estudio danés con 62 casos de cáncer de seno el cual encontró un RR de 1.4 y ahora en el estudio de cohorte de Harvard con 11 casos para un RR de 1.41.

Estas observaciones dejan sin piso la utilización de la progesterona en las pacientes que necesiten THR y antecedentes de histerectomía, mientras que en las que conservan el útero, existe la tendencia a usar bajas dosis de progesterona.

Es bien conocido que los beneficios de la THR son mayores cuando se inicia precozmente, sin embargo, la reciente publicación de Colditz del Nurses' Health Study reporta un mayor riesgo para cáncer de seno para las pacientes con THR por más de 5 años de tratamiento y el grupo más afectado está entre los 60 y 65 años con un RR de 1.71 (95% de IC 1.34 - 2.18), datos que preocupan si se tiene en cuenta que aparte de la iniciación temprana, la THR deberá usarse idealmente durante el resto de la vida según el consenso general⁷.

El Tamoxifén se ha revelado como un medicamento de gratificantes resultados clínicos dada su doble condición de producir efectos estrogénicos y antiestrogénicos. Aunque se sabe que en las premenopáusicas se ha observado aumento de los niveles circulantes de estrógenos, condición que no se da en la postmenopáusicas, también se sabe que compite con los estrógenos circulantes por sus receptores. También se ha demostrado con la administración de Tamoxifén la inducción de receptores de progesterona en tumores endometriales entre el 50 y el 84% lo cual sugirió la fórmula terapéutica combinando Tamoxifén más progestágenos. Adicional a ésta se han descrito respuestas al Tamoxifén hasta en un 20% en mujeres que antes no respondieron a progesterona para manejo de carcinomas endometriales. Así pues, este medicamento se constituye en una buena alternativa para pacientes necesitadas de terapia hormonal de reemplazo pero con antecedentes de carcinomas endometriales con alto riesgo de recidiva, sin tener en cuenta la gran ventaja de estar empleándose ampliamente en patología mamaria maligna en la cual se ha logrado reducir hasta en 35% de los casos el cáncer del seno contralateral.

Desde luego que el Tamoxifén está lejos de la estrogénoterapia en materia de beneficios en relación con protección cardiovascular y mejoría de la densidad ósea, pero es un buen recurso cuando la THR no está indicada. Teniendo en cuenta los efectos protectores sobre el epitelio mamario, ya se sugierido protocolos con Tamoxifén más THR⁸.

Para pacientes con tumores endometriales con bajo riesgo de recidiva como son los estados I y IIA de bajo grado histológico, con ganglios negativos y receptores de estrógeno negativos, pueden considerarse una terapia con progesterona o sus derivados así como las demás medidas generales y terapéuticas no hormonales dentro de los 2 primeros años siguientes al tratamiento, etapa en la cual se presenta el mayor

porcentaje de recidivas. Luego podrían utilizarse los estrógenos según criterio médico y de acuerdo con la calidad de vida de la paciente, previa información muy clara y completa sobre el balance de riesgos y beneficios, en la que toma parte el ginecólogo, el oncólogo y desde luego la paciente y su familia si está indicado. Se deben tener en cuenta no solamente los factores de riesgo para cáncer de endometrio sino otras patologías como la enfermedad cardiovascular y desde luego para carcinoma mamario, así como la edad de la paciente y el riesgo de presentar osteoporosis.

FACTORES DE RIESGO PARA ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO	FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER MAMARIO
Obesidad - sobrepeso riesgo	Enferm. Proliferativa sin atipia 1.9
21 a 50 lbs 3 X	Enferm. Proliferativa con atipia 4.0
> 50 lbs 10 X	Prolif. Con atipia más hist famil 11.0
Nuliparidad 2 - 3 X	Quistes mamaros 1.0
Menopausia > 52 años 2.4 X	Menarquia temprana, menopausia tardía, obesidad, nuliparidad.
Diabetes Mellitus, Hipertensión, Anovulación, Nivel socioeconómico alto.	

En el análisis de cada caso también se deben tener en cuenta algunos factores de protección para tumores endometriales como el antecedente de toma de anticonceptivos orales al menos por 12 meses, cuya protección se mantiene hasta por 10 años luego de haberlos suspendido. Igualmente el riesgo se reduce en un 30% cuando se fuma 1 paquete al día, desde luego que se incrementa el riesgo de cáncer pulmonar y los demás efectos devastadores del cigarrillo.

Creasman fue quien propuso a comienzos de los ochenta la THR en pacientes con antecedentes de cáncer de endometrio y en su estudio retrospectivo de 47 pacientes que recibieron estrógenos luego de 15 meses de tratamiento para el tumor, frente a 174 controles, el grupo tratado presentó una mejor sobrevida y llamó la atención que en el grupo de las no tratadas: cinco de 8 pacientes murieron por enfermedad intercurrente debido a infarto de miocardio⁹. Dos estudios, uno de Baker con 31 pacientes y otro de Bryant con 20 no mostraron recidivas.

Sin embargo, lo que en la actualidad predomina es la ausencia de argumentos científicos basados en estudios bien conducidos que permitan cuantificar los verdaderos riesgos, aunque las observaciones indican que éstos se ven sobrepasados por las bondades de la THR: sobre todo si se tiene en cuenta la reducción entre un 25 y 50% de la mortalidad por enfermedad cardiovascular en las pacientes tratadas, así como la prevención de la osteoporosis y reducción del riesgo de fracturas, sin tener en cuenta la aparente reducción en la

incidencia carcinoma de colon y la mejoría en la enfermedad de Alzheimer.

Mientras el estudio prospectivo y aleatorio iniciado recientemente por el Gynecologic Oncology Group no publique resultados concluyentes en relación con pacientes que tengan necesidad de THR y hayan padecido un carcinoma de seno o uno de endometrio, seguiremos actuando bajo comités de opinión de expertos como el de el ACOG10. Anteriormente esbozado y para proceder en la práctica médica se recomienda la prudente decisión por grupos multidisciplinarios.

Con relación al cáncer de endometrio sabemos que una vigilancia adecuada permite una detección precoz y por ende un tratamiento oportuno y desde luego una sobrevida por lo

menos similar a las de las no usuarias de THR. El ultrasonido transvaginal anual o ante sangrado uterino, es el estudio de elección. Cuando el grosor endometrial era menor de 6 mm, Bakos I I. En Upsala no encontraba cáncer endometrial en el estudio histológico; para otros investigadores el punto de corte puede ser de 4 mm, por debajo del cual no se encuentran anomalías significativas. Según la experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología, la biopsia de endometrio idealmente con microcureta, nos acerca al diagnóstico hasta en el 85% de los casos; en los demás el raspado uterino, ojalá asociado a la histeroscopia, es lo indicado. La mamografía debe practicarse anualmente y desde luego el examen clínico cuidadoso es mandatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Persson I. Reduced risk of Breast and Endometrial Cancer among Women with Hip Fractures. *Cancer Causes Control*. 1994 Nov, 5(6): 523-528.
2. Davison N. E. Hormone Replacement Therapy-Breast versus Heart versus Bone *N Engl J Med* 1995, 1638-1639.
3. Grady-D Hormone Replacement Therapy and Endometrial Cancer Risk. *Obstet-Gynecol*. 1995 Feb., 85(2): 304-313.
4. Finkle WD. *Cancer Causes Control*: 6(2): 99-102 1995.
5. Brinton LA. Estrogen Replacement Therapy and Endometrial Cancer Risk. *Obstet-Gynecol*. 1993 Feb, 81(2): 265-271.
6. Gebretsadik T. Hormonal Replacement Therapy and Endometrial Cancer Risk. *Obstet-Gynecol* 1995 Feb, 85(2): 3034-4013.
7. Colditz G. A. Use of Estrogens and Progestins and the Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. *N Engl J Med* 1995, 1589-1593.
8. Melody A. Estrogen Replacement Therapy in Breast Cancer Survivors. A Time For Change. *Jama* 1994 Aug 272(7): 540-545.
9. Creasman W T. Estrogen Replacement Therapy in the patient treated for Endometrial Cancer. *Obstet-Gynecol* 1986 6, 326-330.
10. ACOG: Estrogen Replacement Therapy and Endometrial Cancer. Committee Opinion No. 126, Aug 1993.
11. Bakos O. *Maturitas*; 20 (2-3): 181-189, 1994.

RIEGO DE CÁNCER DE MAMA CON Y SIN TSH DURANTE LA MENOPAUSIA

Gonzalo Enrique Pérez Amaya

Médico Ginecoobstetra

Instituto Nacional de Cancerología, Grupo de Ginecología

La posible relación de causa-efecto entre el uso de hormonas y el desarrollo de Cáncer mamario, es quizás el mayor obstáculo para el empleo de la TERAPIA DE SUPLENCIA HORMONAL (TSH) en la peri y postmenopausia.

¿Aumenta realmente el riesgo la utilización de la TSH? ¿Qué variables pueden modificarlo? En ciertas poblaciones de "alto riesgo", ¿podrían los beneficios superar a los riesgos? ¿Cuál es el riesgo de Cáncer mamario en el climaterio y la post menopausia?

Una de cada 9 mujeres en los EEUU desarrollaría un cáncer mamario a la edad de 85 años y una de cada 8 a la edad de 90 años. Estos son cálculos hechos con base en el concepto de "The lifetime risk", un análisis de la probabilidad de desa-

rollar un cáncer desde el nacimiento hasta la muerte.

Se tiene en cuenta la tasa de cánceres diagnosticados en cada edad y la mortalidad por todas las causas de muerte. Dada la incrementada longevidad y la incidencia creciente de ciertos cánceres, entre ellos el mamario, el riesgo se ha aumentado.

El mayor factor de riesgo sostiene el Dr. Marchant, profesor emérito de "Breast Health Center" (Rhode Island) es la avanzada edad. El cáncer mamario se presenta con mayor frecuencia en el grupo de mujeres mayores de 60 años, aunque es de notar que entre los 40 y 50 años hay otro pico importante de incidencia.

Podría tratarse de dos clases de cánceres mamaros diferentes. Uno de aparición en la premenopausia, que se asocia

con cargas genéticas y deficiencias hormonales (de origen ovárico) y otro de aparición en la postmenopausia, asociado principalmente con factores ambientales aún no bien determinados, pero dentro de los cuales la dieta con alta ingestión de grasas de origen animal y la obesidad secundaria en algunos casos juegan un papel importante.

I. FACTORES DE RIESGO

1. ANTECEDENTE PERSONAL DE CÁNCER MAMARIO:

Supone un riesgo acumulativo de 1% por año para el desarrollo de un carcinoma en la mama contralateral. No es claro si este factor acumulativo tiene un límite en el tiempo, como se demostró para la enfermedad atípica en los estudios de Dupont y Page.

2. ANTECEDENTE FAMILIAR:

Está en relación con el diagnóstico de carcinoma mamario en parientes en primer grado de consanguinidad. El riesgo relativo (RR) oscila desde 1.8 hasta 11.0 dependiendo del número de casos, la aparición pre o post menopáusica, la bilateralidad. Tiene relación este concepto, con el planteado anteriormente acerca de una posible influencia genéticas en el cáncer mamario de la premenopausia.

3. AMBIENTE HORMONAL ENDÓGENO:

Los perfiles hormonales endógenos en mujeres con cáncer mamario son expuestas en un interesante artículo del Dr. Barnett Zumoff; ciertas condiciones hormonales, podrían aumentar la susceptibilidad o ejercer un efecto directo sobre la mama induciendo su transformación maligna. Cuatro son las hipótesis más importantes al respecto:

1. La deficiencia adrenal.
2. La disfunción ovárica.
3. La alfa hidroxilación del estradiol.
4. La Prolactina.

Las dos primeras hipótesis tienen en común, que se refieren a alteraciones en la producción de andrógenos y que parecen ser congénitas. No es clara la patogenia y por lo tanto el hallazgo de estas alteraciones se constituyen más en un marcador de la enfermedad, que en un mecanismo de la misma.

La alfa hidroxilación del estradiol sería igualmente de origen genético y el mecanismo que lo relaciona con el cáncer, sería el efecto estimulante del estrógeno en esta forma, sobre el tejido mamario.

Elevados niveles de prolactina, podrían incrementar el riesgo de cáncer mamario. Probablemente la prolactina favorezca la actividad mitótica en la glándula mamaria, tal como ocurre en la segunda mitad del ciclo menstrual. La disminución de la prolactina ejercería un factor protector.

La menarquia temprana, definida como la que ocurre antes de los 12 años y la menopausia tardía, posterior a los 54 años, se relacionan igualmente con aumento del RR de cáncer mamario, lo mismo que la edad mayor de 30 años al primer parto. Al respecto, la hipótesis de “la ventana estrógena” prevaleció por varios años, aunque ahora ha perdido importancia. La menarquia temprana por ejemplo se asocia con un período anovulatorio más corto que la menarquia tardía.

4. LA ENFERMEDAD MAMARIA BENIGNA:

La llamada “enfermedad fibroquística” (EFQ) se esgrime con frecuencia como un argumento contrario al empleo de la TSH tanto por parte de médicos como de pacientes.

Los trabajos de Dupont y Page nuevamente han dado claridad al problema. El término EFQ significa todo y nada en la patología mamaria. Agrupa igualmente conceptos semiológicos, clínicos e histopatológicos; cambios fisiológicos y patológicos, sin significado desde el punto de vista de progresión a cáncer y cambios premalignos. Por lo menos podemos con base en la citada referencia, subclasificar las diferentes entidades en:

1 Sin riesgo de cáncer mamario: cambios apocrinos, ectasia ductal, hiperplasia epitelial leve o habitual.

2. Riesgo ligeramente aumentado: hiperplasia moderada o florida, Adenosis esclerosante, papilomatosis.

3. Riesgo moderadamente aumentado: hiperplasia atípica, lesiones fronterizas.

4. Alto riesgo: Carcinoma in situ: ductal no comedocario o lobulillar.

La historia de enfermedad mamaria benigna, generó un RR de 1.16 en forma global. En el metaanálisis de Dupont y Page, la TSH tuvo un efecto “protector” en la enfermedad atípica y el RR fue de 3.0 en las usuarias en comparación con 4.5 en las no usuarias.

II. LA TSH COMO FACTOR DE RIESGO

Desde hace varias décadas, se han llevado a cabo múltiples estudios que han pretendido esclarecer el problema. Los resultados son contradictorios y no han dado la respuesta definitiva. Al respecto, se ha hecho imperioso mencionar el trabajo de “The Harvard School of Public Health”, publicado recientemente en “The England Journal of Medicine” el cual es la continuación del trabajo publicado en Jama de 1990, que con orientación prospectiva, ha evaluado la relación entre la TSH y el riesgo de cáncer mamario en un grupo de enfermeras.

Igualmente deben ser referidos, los metaanálisis que abordan el problema de una manera menos dinámica, pero que integran la investigación de varios grupos y aportan conclusiones importantes. De ellos, el de Dupont y Page, Steinberg y Armstrong son mencionados.

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 reconocido como historia familiar, enfermedades proliferativas atípicas y antecedente de enfermedad maligna).

Vale la pena anotar que en general los RR se acercan a 1.00 en todos los mencionados trabajos. (Dupont y Page RR 1.07; Steinberg RR 1.00; Armstrong RR 1.01). Esto es, como regla general no parece existir un incremento significativo en el riesgo, analizada la población general. No existe tampoco sin embargo, un efecto protector y además, los estrógenos administrados sin gestágenos se relacionan con incremento 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 del cáncer mamario es bueno en estadios tempranos.

Algunas publicaciones europeas se refieren a RR incrementando por la formulación de estrógenos no conjugados. Los meta-análisis ni lo mencionan.

Los gestágenos no parecen tener ningún efecto protector o regulador estrogénico en la mama, a diferencia de los que ocurre en el endometrio y en la mujer histerectomizada, la TSH no considera la formulación de gestágenos.

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 sin atipias. 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 en RR de 3.4 comparado con 1.5 de las que no tenían este antecedente.

Colditz en el estudio de Harvard al cual ya hice referencia, conforma una de las conclusiones del informe inicial de 1990. El RR está de alguna forma incrementando en las usuarias (RR 1.32) y no es de tipo acumulativo, Es decir, el RR de una pasada usuaria es igual al de una mujer que nunca ha tomado TSH (RR 1.0). Se incrementa en función del tiempo; mujeres quienes habían tomado TSH por espacio de 5 a 9 años tuvieron un RR de 1.46, lo mismo que aquellas no lo hicieron por más de 10 años.

El mayor incremento del RR lo obtuvieron en el grupo de enfermeras con edades entre 60 y 64 años y quienes utilizan la medicación por más de 5 años. (RR 1.71).

Otra conclusión importante de este estudio es que los gestágenos no parecen modificar el RR de cáncer mamario.

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 validos. Probablemente una paciente adecuadamente tratada para un tumor en estadio 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 (Tamoxifén) 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.

III.CONCLUSIONES

Los beneficios obtenidos con la TSH son claros con algunos grupos de pacientes en relación con la prevención y/o el control de la osteoporosis, la enfermedad cardiovascular y otros problemas. Sin embargo, no es menos cierto que no todas las mujeres postmenopáusicas desarrollarán osteoporosis y/o enfermedades cardiovasculares, lo cual hace suponer que en teoría no todas requerirán TSH.

Probablemente los progresos en las técnicas diagnósticas nos permitirán en un futuro racionalizar cada vez más su uso.

Es claro con la formulación de hormonas, estamos manipulando los mecanismos de reproducción celular y por lo tanto es importante insistir en la importancia de que el médico ginecológico, evalúe adecuadamente a su paciente y lleve a cabo un seguimiento óptimo con exámenes clínicos y mamográficos periódicos.

Según el conocimiento disponible, la TSH debe evitarse en mujeres con antecedente de carcinoma mamario, en la enfermedad atípica porque puede significar una carga psicológica muy pesada y absolutamente cuando confluyen otros factores de riesgo.

En relación con la prolongación del tratamiento, el aparente incremento de RR en usuarias de más de 5 años, no debe ser una indicación para su suspensión. Los efectos negativos de dicha interrupción superan el potencial incremento del riesgo.

Cabe recordar que el riesgo de desarrollar cáncer mamario con la TSH, es diferente al riesgo de muerte por cáncer mamario.

En la edad avanzada, (por encima de 60-64 años), habrá que diferenciar entre las pacientes que llegan a esa edad como usuarias de larga data de la TSH, quienes se beneficiarán de su continuidad de aquellas que ingresaría al tratamiento. En esta última se evaluará su estado de salud en relación con osteoporosis y enfermedad cardiovascular antes y después de una prueba terapéutica y podrá definirse si existe beneficio al continuar la TSH, o por el contrario debe suspenderse.

La TSH es una opción terapéutica que debe ser considerada obligatoriamente en el climaterio y la postmenopausia. Se recomienda una completa evaluación del paciente en el pretratamiento y un juicioso seguimiento. Nadie puede negar que con el empleo de hormonas, se incrementa de alguna manera el riesgo de desarrollar un cáncer de la mama.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kempers RD: Hormon Replacement Therapy: The Breast Cancer Controversy. *Postgraduate Obstetric & Gynecology*. Vol. 12, No. 6. March 1992.
2. Buller RE: Hormon Replacement Therapy Following Gynecologic Cancer. *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*. Vol. 13 No. 7 March 1993.
3. Carr & Blackwell; *Textbook of Reproductive Medicine* Ch. 35. 1993.
4. Colditz GA et al.: Prospective Study of Estrogen Replacement Therapy and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. *JAMA* 1990;264: 2648-2653.
5. Colditz GA et al.: The Use of Estrogens and Progestins and The Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. *The new England Journal of Medicine*. Vol. 332. No. 24. Jun. 1995.
6. Wile AG, Diasia PJ: Hormons and Breast Cancer. *The American Journal of Surgery*. Vol. 157, April 1989.
7. Gump FE: Breast Cancer in High risk Patients. *Surgical Clinic*, January 1993.
8. Marchant DJ: Risk Factors. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. December 1994.
9. Zumoff B: Hormonal Prolifera in Women with Breast Cancer. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. December 1994.
10. Steinberg KK et al.: A Meta-analysis of the Efect of Estrogen Replacement Therapy on the Risk of Breast Cancer. *JAMA* 265: 1985-1990, 1991.
11. Dupont WD, Pag DL et al.: Influence of exogenous estrogens, proliferative breast disease, and other variables on breast cancer risk. *Cancer* 63: 948-957, 1989.
12. Bland & Copeland, III: *La MAMA*. De. Panamericana, 1993.

TERAPIA DE SUPLENCIA HORMONAL DURANTE LA MENOPAUSIA Y RIESGO DE CÁNCER: EXAMEN DE LA EVIDENCIA

William Cárdenas N.

Médico Internista, Magister en Edpidemiología

Grupo Cardiológico de Occidente y Clínica de Occidente, Cali

La terapia de suplencia hormonal con estrógenos (TSH) para el tratamiento de los síntomas propios de la menopausia ha sido relacionada en la literatura médica con el riesgo de desarrollar dos tipos específicos de cáncer: Adenocarcinoma endometrial y Adenocarcinoma mamario.

La controversia relativa a carcinoma de endometrio realmente ya no existe y su examen reviste únicamente interés histórico, en tanto que la discusión sobre cáncer de mama sigue vigente y merece un examen más detenido.

CÁNCER DE ENDOMETRIO

Desde la cuarta y quinta década de este siglo se conocía la capacidad carcinogénica de los estrógenos sobre diversos tejidos y específicamente sobre el endometrio de los animales de laboratorio^{1,2}. Durante la década de los 60 hubo un aumento masivo en la utilización de estrógenos en los Estados Unidos; tanto así que el valor de las ventas de Premarin (Ayerst) se cuadruplicó entre 1962 y 1973.

A principios de los 70 aparecieron comunicaciones que sugerían un aumento en la frecuencia del carcinoma endometrial^{5,6}. Estas publicaciones y el trabajo de Siiteri, en el cual postulaba el papel de la estrona en la génesis del cáncer de endometrio⁷, condujeron a dos grupos de ginecólogos norteamericanos, uno en California y otro en Seattle, a realizar

sendos estudios de escasos y controles para examinar dicha hipótesis. Los resultados de ambos estudios fueron contundentes, con riesgo de cáncer endometrial 5 a 7 veces mayor en las usuarias de estrógenos que en las no usuarias. Estos trabajos fueron publicados en páginas adyacentes del *New England Journal of Medicine* en 1975^{8,9} y tuvieron un efecto dramático sobre la prescripción de estrógenos no anticonceptivos en los Estados Unidos: el número de fórmulas de estrógenos dispensadas disminuyó a la mitad entre 1975 y 1980.

Después de estas publicaciones la literatura se llenó de estudios similares que confirmaron los hallazgos y que mostraron además que la mayor parte de la enfermedad inducida por el estrógeno correspondía a tumores en estadios tempranos y de grado celular poco agresivo¹¹. La información sobre este riesgo influyó los patrones de formulación y los médicos comenzaron a agregar progestinas al régimen estrogénico. Puesto que esta práctica sólo se generalizó hasta el final de los sesentas, es una década después, a principio de los noventas, cuando ha sido posible evaluar su efecto y han aparecido estudios que demuestran que el tratamiento con progestina durante diez o más días de cada mes igual el riesgo de cáncer de endometrio en las usuarias de estrógeno con las mujeres que no lo toman.

CÁNCER DE MAMA

El adenocarcinoma mamario no sólo es más frecuente que el endometrial, sino también más letal y además genera en las mujeres un impacto emocional difícil de medir¹³.

Muchos estudios epidemiológicos han proporcionado datos sobre indicadores indirectos de la acción de las hormonas endógenas sobre el cáncer de mama: El tumor es 180 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres; la ooforectomía antes de los 35 años disminuye el riesgo en un 40% y la menarquia precoz lo aumentan, al igual que la menopausia tardía. El primer parto a edad temprana es un factor protector así como la multiparidad. Todos estos datos indican que el tumor es hormono-dependiente y que el número total de ciclos menstruales que una mujer tenga durante su vida puede afectar su riesgo de padecerlo^{13,14}.

Con respecto a las hormonas exógenas, existen numerosos estudios sobre TSH pero la evaluación de sus resultados es compleja debido a una serie de factores: cambios seculares en el tipo de hormona, dosis y régimen de tratamiento; variaciones por país, región, edad y clase social. Los estudios europeos muestran, en general, un mayor incremento en el riesgo de cáncer de mama que los estudios norteamericanos. No obstante, para cualquier lector de los estudios epidemiológicos es claro que el riesgo en el cual se incurre es modesto: entre 1,3 y 2 veces mayor probabilidad de desarrollar adenocarcinoma mamario para las mujeres que reciben TSH que para las que no la toman (riesgo relativo 1,3-2,0)^{13,14}. La magnitud de ese riesgo varía con la duración total del uso de la hormona, la condición presente o pasada del uso y con la edad cronológica de la mujer.

Puesto que el adenocarcinoma mamario es una enfermedad cuya frecuencia aumenta con la edad, la interacción entre aumento del riesgo con TSH y edad ha despertado controversia, porque no es lo mismo multiplicar por dos el riesgo de una mujer de 39 años (70/100.000).

En el primer caso, el aumento del riesgo se traducirá en 70 casos adicionales de la enfermedad por cada 100.000 habitantes por año, mientras que en el segundo serían 450 casos adicionales.

El informe de 16 años de seguimiento del Nurse's Health Study publicado hace unos meses¹⁵ confirma los niveles de riesgo que hemos mencionado y establece, sin lugar dudas, la interacción entre aumento de riesgo con TSH y edad de la paciente. Ofrece además información confirmatoria con respecto a un hecho del cual ya existía alguna evidencia. La adición de progestinas a la TSH sólo no protege contra el cáncer mamario sino que podría aumentar ligeramente el riesgo¹⁵.

Por otra parte, la misma cohorte del estudio de salud de las enfermeras, ha proporcionado datos acerca del efecto protector que tiene la TSH contra la enfermedad cardiovascular en las mujeres postmenopáusicas, datos que han sido corroborados por otros estudios de diversa índole¹⁶. Es necesario entonces examinar el riesgo incrementado de cáncer mamario a la luz de los beneficios cardiovasculares de la misma terapia.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte para las mujeres mayores de 40 años en los países desarrollados. La tasa anual de mortalidad para ellas por dicha enfermedad, está alrededor de 300 muertes por cada 100.000 mujeres¹⁷. Ahora bien, la tasa de mortalidad por cáncer de mama está alrededor de 50 muertes por cada 100.000 mujeres por año^{13,17}. Si tenemos en cuenta que la protección ofrecida por la TSH contra la cardiopatía isquémica es alrededor de 50% (descenso a la mitad de la mortalidad) podríamos calcular el beneficio absoluto en términos de número de muertes.

TASA DE MORTALIDAD POR CÁNCER DE MAMA

50 muertes por 100.000 mujeres x año

= 5 muertes por 10.000 = 0.0005

Riesgo relativo de cáncer de mama en usuarias de TSH = 2.0

Entonces la mortalidad por cáncer de mama con TSH sería $0.0005 \times 2,0 = 0.001$; es decir, la tasa de mortalidad para las usuarias pasaría de 50 por cien mil a 100 por cien mil y estaríamos causando un exceso de 50 muertes por cáncer de mama.

Ahora bien, si a la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica le aplicáramos el efecto de la TSH, tendríamos:

**Tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica
300 muertes/100.000 mujeres x año**

Si redujéramos esta tasa a la mitad con TSH tendríamos:

**Tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica
con TSH 150/100.000 x año**

**Número de muerte evitadas con TSH = 150 por
cada 100.000 mujeres tratadas, por año.**

Si comparamos esto con el exceso de 50 muertes por cáncer de mama que ocasiona la terapia, tendríamos un beneficio neto de 100 muertes evitadas por cada 100.000 mujeres tratadas por año.

Naturalmente, este análisis hipotético, exclusivamente matemático y restringido a mortalidad, no refleja los múltiples fenómenos y eventos unidos a la enfermedad y al sufrimiento humano y además podría no ser aplicable a Colombia por estar basado en estadísticas foráneas. No obstante, es un ejercicio útil cuando se trata de tomar decisiones terapéuticas con implicaciones a largo plazo.

Siempre que se toma la decisión de usar el medicamento, los riesgos y los beneficios deben balancearse cuidadosamente. Esto resulta particularmente problemático cuando se trata de administrar terapia a individuos saludables y los beneficios potenciales están situados en un futuro lejano.

No creo que estén dadas las condiciones para recomendar TSH indiscriminadamente a todas las mujeres, pero si creo que ella tiene beneficios indiscutibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cook JW, Doods EC: Sex hormones and cancer-Producing Compounds. Nature 131: 205-206, 1993.
2. Meissner WA et al.: Endometrial hyperplasia, endometrial carcinoma and endometriosis produced experimentally by estrogen. Cancer 10: 500-502, 1957.
3. Shipments of Pharmaceutical Preparations, 1962 (US Bureau of the Census Current Industrial Reports, Series M28G[62]-1) Washington DC, Government Printing Office, 1963.
4. Ibid (Series Ma-28G[73]-1), 1975.
5. Kistner RW et al. Endometrial cancer: rising incidence, detection and treatment J. Reprod Med 10:1-9, 1973.
6. Shanklin DR. Endometrial Cancer: a worsening problem. Consultant 14: 94-99, 1974.
7. Siiteri PK et al. Estrogen receptors and estrone hypothesis in relation to endometrial and breast cancer. Gynecol Oncol 2: 228-238, 1974.
8. Smith DC et al. Association of exogenous estrogen and endometrial carcinoma N Engl J Med 293: 1164-1167, 1975.
9. Ziel HK, Finkle WD. Increased Risk of endometrial carcinoma among of conjugated estrogens. N Engl J Med 293: 1167-1170, 1975.
10. Kenedy DL et al. Noncontraceptive estrogens and progestins: use patterns over time. Obstet Gynecol 65: 441-446, 1985.
11. Scheartzbaum JA et al. The influence of estrogen use on survival after diagnosis of endometrial cancer. Am J Epidemiol 126: 851-860, 1987.
12. Voigt L F et al. Progestagen of exogenous oestrogens and risk of endometrial cancer. Lancet 338: 274-277, 1991.
13. Hulka B. Links between hormone replacement therapy and neoplasia. Fertil Steril 62 (Suppl 2): 168S - 175S, 1994.
14. Hulka B et al. Steroid hormones and risk of breast cancer. Cancer 74: 1111-1124, 1994.
15. Coldit GA et al. The use of estrogens and progestin and the risk of breast cancer in postmenopausal women. N Eng J Med 332: 1589-1593, 1995.
16. Barrett-Connor E. Fertil Steril 62 (Suppl 2) 127S-132S, 1994.
17. Duncan DS. An Atlas of myocardial infarction (The enciclopaedia of visual medicine series). The Parthenon Publishing Group Ltd. London, 1995.

OSTEOPOROSIS POSTMENOPÁUSICA: Etiología y Tratamiento

Guillermo Latorre Sierra, M.D.

Internista Endocrinólogo

Profesor Asociado III. Universidad de Antioquía

Definición: La osteoporosis (OP), es el más frecuente de los estados osteopénicos y de las enfermedades óseas metabólicas¹, se dan en ambos sexos pero de manera más pronunciada en las mujeres². Se caracteriza por la disminución absoluta de la masa ósea por unidad de volumen de tejido con una relación normal de mineral a matriz ósea para la edad y sexo del paciente^{1,3-8}. El hueso osteoporótico es histológico y mineralmente normal⁸, pero posee un deterioro de su microarquitectura que lo hace más frágil y por consiguiente con mayor riesgo de fracturarse luego de traumas mínimos o sin ellos^{1,3-8}.

Factores de riesgo en las mujeres: Son de dos tipos: 1) aquellos que inducen un bajo pico de masa ósea, por alteraciones en su acumulación y mantenimiento, y/o 2) los que conducen a una excesiva pérdida de la misma, luego de haberse obtenido el pico de masa ósea^{4,5,7}. En las mujeres se han identificado como factores de riesgo para OP: el envejecimiento y el déficit de estrógenos, la talla baja, pertenecer a las razas blanca y asiática, el bajo peso para la talla, amenorreas premenopáusicas, la menopausia prematura, el

reposo prolongado en cama y el uso de corticosteroides; y se han postulado como posibles factores asociados: la historia familiar de OP, la nuliparidad, la baja ingesta de calcio, la hiperprolactinemia, el uso de análogos de larga acción de la LH-RH, el bajo consumo de calcio, el alto consumo de proteínas y fosfatos, y el consumo de cafeína, licor y tabaco

Formas clínicas primarias en la mujer: El desarrollo de OP es un proceso insidioso que es asintomático hasta que se hace manifiesto por una fractura ósea^{3,8}. Con la consiguiente deformidad (cifo-escoliosis), pérdida de altura (estatura), pérdida dentaria e inhabilidades físicas con y sin dolor^{2,4,8}. La OP es la mayor causa de morbilidad, mortalidad y costo médico en todo el mundo^{2,4} afecta una de cada 3 mujeres postmenopáusicas (mayores de 65 años)^{2,4}. Las mujeres pierden a lo largo de su vida, alrededor del 30 a 50% de su masa ósea, mientras que los hombres sólo 2/3 de ésta cifra². En la mujer se pueden presentar las siguiente formas clínicas: OP idiopática juvenil, OP idiopática del adulto joven,

OP involucional tipo I o posmenopáusica (OPIP), OP involucional tipo II o senil (OPIS) u la OP involucional tipo III. Brevemente nos referimos a las tres últimas por se competencia de la Conferencia de Consenso sobre Terapia de Suplencia Hormonal durante la Menopausia.

1. OP involucional tipo I o posmenopáusica (OPIP) ocurre en mujeres dentro de los 15-20 años después de la menopausia², compromete especialmente el hueso trabecular y de ahí se manifieste en los cuerpos vertebrales (como aplastamientos), el radio distal y la mandíbula. En estos sitios la velocidad de pérdida ósea trabecular es 2-4 veces lo normal, especialmente en la fase inicial; pero la de hueso cortical solo ligeramente mayor que lo normal^{2,9,11}. El recambio óseo puede encontrarse aumentado (25% de los casos), ser normal (45% de los casos) o aún estar disminuido (alrededor del 30% de los casos); no obstante en el último grupo inicialmente hay una fase de recambio acelerado^{2,9,11}. Fisiopatológicamente se la ha considerado que existe un defecto del osteoblasto inducido por el déficit de estrógenos^{2,9,11}. Bioquímicamente se encuentra un metabolismo de la vitamina D secundaria o funcionalmente disminuido, una función paratiroidea y una absorción de calcio disminuidas; y una secreción de calcitonina aumentada^{2,6,9,11}. En general, se considera que es consecuencia directa del déficit de estrógenos que ocurre fisiológicamente con la menopausia^{7,16}.

2. La OP involucional II o senil (OPIS), ocurre en mujeres y hombres mayores de 70 años, con una relación 2:1 y se manifiesta principalmente por fractura de fémur y de cuerpos vertebrales (una cuña)^{2,9,11}. También son frecuentes las fracturas proximales de húmero, proximal y de pelvis². La OPIS virtualmente compromete a toda la población a medida que la fase lenta de pérdida ósea avance con el proceso de envejecimiento^{2,6}. En la OPIS se pierde de manera proporcional los huesos trabecular y cortical, con una velocidad de pérdida ósea que es solo ligeramente mayor que lo normal². Bioquímicamente se encuentra un metabolismo de la vitamina D primariamente disminuido, una función paratiroidea aumentada y una absorción de calcio disminuida^{2,6,9,11}. Lo más importante en este tipo OP es una disminución de la función de los osteoblastos con una disminución de la absorción del calcio (debida a bajas concentraciones de la vitamina D₃), con un hiperparatiroidismo secundario¹¹.

3. La OP involucional tipo III (OPI3), es poco reconocida y aceptada, no fue incluida en la clasificación inicial de Riggs BL y Melton LJ III^{2,6}. Se dice que es un subtipo diferente de la OPIP, que compromete al 10% de las mujeres postmenopáusicas con aplastamientos vertebrales y que se caracterizan por tener niveles elevados de Paratohormona y un alto recambio óseo I I. El tener niveles elevados de Paratohormona ha hecho que algunos autores la consideren una subclase de la tipo OPIS.

Pautas de manejo: La forma más frecuente de OP en la mujer es la OPIP y a ella nos referimos en especial, pero no exclusivamente, en éste capítulo; advirtiendo que sólo se presenta una visión introductoria ya que en la Conferencia de Consenso se hace énfasis en el manejo mediante la terapia de sustitución hormonal.

Este desorden es prevenible y en este campo donde realmente se deben intensificar las acciones para manejo racional de la enfermedad. Se pueden definir tres tipos de acciones para disminuir el riesgo de fracturas por OP, las dos primeras preventivas en sí de ella y del riesgo de fracturas; y la tercera, terapéutica para OP y así preventiva terciaria de fracturas¹⁰.

Prevención primaria: Obtención de una mayor masa ósea durante el proceso de adquisición en pico máximo, ésto se obtiene con una adecuada ingesta de calcio, con ejercicio, no fumando, no ingiriendo licor ni cafeína, corrigiendo estados patológicos y en lo posible no utilizando medicamentos que se asocian a un impedimento para la obtención del pico de masa ósea o que aumentan la pérdida de masa ósea durante la fase de adquisición de ella^{9,14}.

2. Prevención secundaria: Prevenir la pérdida ósea durante el período de tiempo que transcurre entre el pico máximo de masa ósea y el comienzo del hipogonadismo involucional de la mujer. Existen muchas evidencias que la terapia estrogénica previene la pérdida de masa ósea inhibiendo la resorción ósea si se inicia en el período de tiempo en que comienza la involución ovárica, aún antes que se presente la menopausia. También en éste nivel actúan los factores enunciados en prevención mamaria, pero el factor más importante es prevenir la aparición del hipogonadismo involucional; sólo esto ha demostrado que reduce inequívocamente las fracturas OP. Advirtiendo que al administrar sales de calcio, como medida antiresorción se reduce en un 50% la dosis de estrógenos que son necesarias para prevenir la pérdida ósea. En pacientes con contraindicaciones para el uso de estrógenos pueden usarse otras medidas antiresorción como la calcitonina, los esteroides anabólicos, la vitamina D y tal vez en un futuro próximo, de manera más amplia, los bifosfonatos^{2,4,7,9,11,13,15}.

3. Prevención terciaria: Una vez establecida la OP, existen múltiples maneras de prevenir fracturas óseas, de ellas tres claman una importancia vital; en primer lugar de nuevo los estrógenos ya que ha sido claramente demostrado que aumentan la masa ósea en mujeres postmenopáusicas. En segundo lugar está la administración de sales de calcio, las cuales actúan tardíamente en la postmenopausia, 5 a 7 años después convirtiéndose en este período de tiempo en el principal factor en la prevención terciaria, aún más importante que la sustitución estrogénica. En este momento de la enfermedad, ya básicamente se utilizan son regímenes que estimulen la formación ósea, como el fluoruro de sodio, la hormona paratiroidea y algunos factores de crecimiento tisulares^{2,4,7,9,11,13,15}. Y en tercer lugar, para prevenir fracturas en este nivel se encuentran aquellos que impiden la caída de los ancianos: mejorar la audición, la visión y el soporte corporal con apoyos tipo bastón.

REFERENCIAS

1. Mundy GR, Canalis EM, Raisz LG. Osteopenia: osteoporosis, osteomalacia, and other forms of decreased bone mass. *Conn Med* 1976, 40: 753.
2. Riggs BL, Melton LJ III. Involutional osteoporosis. *N. Eng J Med* 1986; 314: 1676-1686.
3. Aurbach GC, Marx SJ, Spiegel AM. Metabolic bone disease. En: Willson JD, Foster DW (eds): *Williams Textbook of Endocrinology*, 8a. Ed. W.B. Saunders Co: Philadelphia, 1992; 1477-1517.
4. Conference Report: Consensus development conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1991, 90: 107-110.
5. Meuleman J. Osteoporosis and the elderly. *Med clin N A* 1989; 73: 1455-1469.
6. Riggs BL, Melton LJ III. Evidences for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. *Am J Med* 1983, 75: 899-901.
7. Conference Report: Consensus development conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993, 94: 646-650.
8. Wasserman SHS, Barzel US. Osteoporosis: The state of the art in 1987: a review. *Semin Nuclear Med* 1987, 17: 283-292.
9. Riggs BL. Overview of osteoporosis. *West J Med* 1991; 154: 63-77.
10. Wasnich RD. Bone mass measurement in diagnosis and assessment of therapy. *Am J Med* 1991; 91 (suppl 5B): 54S-58S.
11. Riggs BL. Osteoporosis. En: *Endocrinology*: DeGroot LJ, Besser GN, Cahill GF Jr (eds), 2nd DE, WB Saunders Co: Philadelphia, 1989, 3: 1188-1207.
12. Lindsay R. Hormone replacement therapy for prevention and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 95 (suppl 5A): 37S-39S.
13. Riggs BL, Melton III LJ. Drug therapy: The prevention and treatment of osteoporosis. *N England J Med* 1992; 327: 620-627.
14. Ott SM. Attainment of peak bone mass-editorial-. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 1982S-1082C.
15. Belchetz PE. Drug therapy: Hormonal treatment of postmenopausal women. *N England J Med* 1994; 330: 1062-1071.
16. Johnston CC, Slemenda CW. Pathogenesis of osteoporosis. *Bone* 1995; 17:2(suppl): 19S-22S.

PIEL - ENVEJECIMIENTO Y MENOPAUSIA

Stella Prada de C.

Dermatóloga

Universidad de Antioquía

La piel es un conjunto de tejidos que proporcionan al cuerpo una cubierta elástica y tensil, constituida en su parte externa por un epitelio escamoso estratificado, que asienta sobre tejido conectivo fibrilar y sobre tejido adiposo en la parte más profunda. La piel desempeña muchas funciones; nos sirve como órgano protector de injurias externas, de agentes tóxicos nocivos, de la invasión por múltiples microorganismos, evita la pérdida de líquidos y ayuda a regular la temperatura corporal, hace parte activa de nuestro sistema inmunológico, nos relaciona con el medio ambiente y con otros seres vivos, es nuestro principal órgano de comunicación no oral y finalmente es un tejido muy activo con importantes procesos metabólicos. Todas estas propiedades cambian con la disminución o cese en la producción de estrógenos por los ovarios, la cual está ligada íntimamente al proceso de envejecimiento natural, al que muy seguramente acelera en su expresión clínica.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS - EPIDÉRMICOS

Los cambios más notorios en la piel son el adelgazamiento, la atrofia, las arrugas finas, la depigmentación y pérdida de la elasticidad normal.

Histológicamente la epidermis manifiesta adelgazamiento, heterogeneidad de las células basales, y aplanamiento de la unión dermoepidérmica. La atrofia es causada por la disminución en la proliferación epidérmica que acompaña en los que se demuestra una disminución de la incorporación de la tímida marcada y una franca disminución de la proliferación de queratinocitos, fibroblastos y melanocitos en cultivos de donadores seniles comparados con la piel de donadores jóvenes.

Esta menor actividad epidérmica no puede atribuirse al descenso de los estrógenos ya que hay estudios que demuestran el aumento del grosor epidérmico después de la terapia estrogénica y otros revelan disminución o ausencia de respuesta.

El aplanamiento de la unión dermoepidérmica debe ser considerado como uno de los marcadores del envejecimiento. La piel joven presenta los surcos interpapilares bien definidos; en la vejez ocurre un aplanamiento de la interfase dermoepidérmica lo cual se traduce en una menor resistencia a las tensiones y mayor susceptibilidad al trauma. Los componente ultraestructurales de la membrana basal están preservados (lámina lúcida, hemidesmosomas, fibrillas de anclaje).

MELANOCITOS

Los melanocitos se encuentran normalmente intercalados con las células basales de la epidermis disminuyen cerca de un 50% en la piel envejecida. Ellos no sólo dan el color de a piel, sino que protegen las células de la acción deletérea de la radiación ultravioleta y además el pigmento melánico es un mecanismo de defensa para deshacernos de los radicales libres de oxígeno causantes del stress oxidativo y mediadores del daño a los ácidos nucleicos, proteínas, enzimas y membranas celulares.

CÉLULAS DE LANGERHANS Y LINFOCITOS

La piel es considerada actualmente como un órgano linfoide periférico con elementos celulares que reconocen, procesa y presentan antígenos; las células de Langerhans son macrófagos intraepidérmicos que presentan antígenos a los linfocitos T. En la piel senil hay disminución marcada del número de estas células, las cuales presentan alteraciones morfológicas. Aparentemente este es el motivo por el cual la gente de edad tiene menor capacidad de sensibilizarse y presentar dermatitis de contacto alérgica. Los queratinocitos también sintetizan, como las células de langerhans interleuquina 1 (ETAF), la cual estimula la producción de interleuquina 2 por los linfocitos T ayudadores aumentando sus respuestas proliferativas. Con la edad la producción de ETAF (Factor activador de timocitos) se disminuye. Todos estos cambios llevan a una disminución de la vigilancia inmunológica de la piel contribuyendo a la mayor susceptibilidad a las infecciones y a ciertos tipos de neoplasias.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN LA DERMIS

La dermis es el soporte físico de multitud de estructuras anatómicas (capilares, venas, anexos, glándulas, terminaciones nerviosas). Está constituida principalmente por colágeno.

Histológicamente en la dermis envejecida se observa una disminución del grosor y de la celularidad de la misma. La disminución en el grosor se debe fundamentalmente a cambios en el conjunto de las fibras colágenas, elásticas y de la sustancia fundamental, todas ellas producidas por los fibroblastos.

FIBROBLASTOS

Son células derivadas de células primitivas mesenquimales pluripotenciales. Las células estromales que potencialmente se pueden transformar en fibroblastos, osteoblastos, adipocitos y células musculares se identifican en cultivos de médula ósea como células adherentes. Para que las células se diferencien originalmente de su microambiente se necesitan señales, muy probablemente provenientes de los factores de crecimiento. Así, por ejemplo, el osteoblasto se transforma a partir de la unidad formadora de colonias de los fibroblastos (CEU-F). Tanto el fibroblasto como el osteoblasto se asemejan en su origen, en la producción de colágeno de tipo I y

en poseer receptores para estrógenos, esteroides, hormona tiroidea, vitamina D y factores del crecimiento.

COLÁGENO DE TIPO I

El colágeno de tipo I es la más abundante en la dermis, el hueso, las articulaciones y los ligamentos. Está constituido por tres aminoácidos (glicina, prolina, hidroxiprolina). Representa el 80% del peso seco de la dermis. En la menopausia sufre cambios morfológicos, físicos y químicos. Presenta alteración de sus propiedades tintoriales, está disminuido cuantitativamente y aumenta su insolubilidad. Los fibroblastos en la dermis aparecen contraídos y de menor tamaño que en la piel joven, expresándole clínicamente en una disminución en la fuerza tensil de la piel.

FIBRAS ELÁSTICAS

A nivel ultraestructural sus modificaciones son muy prominentes. Presentan numerosas cavidades y lagunas dentro de ellas, dando una apariencia carcomida, algunas presentan fragmentación periférica y otras de generación granular. En la dermis papilar hay pérdida de estas fibras elásticas que se insertan en la membrana basal.

Estos cambios morfológicos se han descrito a nivel de la piel del glúteo de mujeres jóvenes con menopausia precoz, clínicamente y como manifestación de los cambios ritos hay pérdida de la elasticidad cutánea.

SUBSTANCIA FUNDAMENTAL

Los proteoglicanos y glicosaminoglicanos son los compuestos sintetizados por los fibroblastos que histológicamente conforman la sustancia fundamental de la dermis. Son polisacáridos ligados covalentemente a las proteínas. Su función está relacionada con la retención hídrica ya que pueden retener hasta mil veces su peso en agua. Dan turgencia a la piel y sirven como amortiguadores de presiones externas. Durante la menopausia su contenido disminuye marcadamente pudiendo ser causantes del aspecto seco y arrugado de la piel.

MICROCIRCULACIÓN

Con la menopausia y el envejecimiento se detecta hasta un 30% de disminución en la microcirculación, estos cambios son más aparentes a nivel de las vénulas postcapilares y pueden ser causantes de frialdad en las extremidades.

PELO Las alteraciones en el ritmo del crecimiento del pelo son variables de una mujer a otra. No todas las mujeres presentan una disminución en el crecimiento del mismo. Por la falta de la progesterona puede ser más evidente la acción androgénica sobre el pelo del cuerpo y el cuero cabelludo, evidenciándose más la alopecia androgenética.

UÑAS El crecimiento ungueal disminuye con la edad y es mucho más lento en la menopausia. Las uñas son delgadas, sin brillo y tienden a presentar estriaciones en su superficie. La fragilidad está muy relacionada con la pérdida del contenido acuoso.

GLÁNDULAS SUDORÍPARAS

Hay disminución del número y de la capacidad secretora.

GLÁNDULAS SEBÁCEAS

Son andrógeno dependientes. En la mujer postmenopáusicas su producción es la mitad de la de la adulta y dos veces menor que en hombres de su misma edad.

EFFECTOS DE LA TERAPIA HORMONAL DE REEMPLAZO (THR)

La piel es el órgano blanco mayor de los estrógenos. El estradiol es captado por receptores nucleares a nivel de la epidermis, de los melanocitos, de los folículos pilosebáceos, de los fibroblastos y de las células endoteliales. Su acción es muy manifiesta a nivel de la dermis donde produce un aumento en el contenido de mucopolisacáridos, una disminución de la degradación del colágeno y un aumento en la polimerización de sus cadenas peptídicas lo cual conduce a un mayor contenido, también es conocida su acción proliferativa sobre la vasculatura dérmica; la acción sobre las glándulas endocrinas aún es incierta; en las glándulas sebáceas ejercen una acción supresora; estimulan los melanocitos en número, tamaño y actividad mitótica y a nivel del folículo piloso son activamente captados y metabolizados, por lo que presumiblemente des-

empeñan algún papel en el ciclo del crecimiento del pelo.

Hay cuatro índices importantes de medir en la menopausia que han sido objetos de numerosos estudios son: 1. Contenido de colágeno de la piel. 2. Grosor de la piel. 3. Índice metacarpiano. 4. Masa ósea del antebrazo. Todos estos parámetros disminuyen 1% a 2% por año con la menopausia y son prevenibles y recuperables con la THR. La correlación entre estos cuatro parámetros sugiere que hay una patología similar en la disminución del colágeno de la piel y el hueso.

En resumen, es necesario investigar y tratar el envejecimiento cutáneo asociado a la menopausia como una pérdida funcional que se presenta en una época de la vida donde las mujeres estamos activas profesional y socialmente y donde un aspecto deteriorado tiene indudables implicaciones psicológicas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Castelo - Branco C. Durán M. Skin collagen changes related to hormone replacement therapy, *Maturitas* 1992.
2. Castelo - Branco C. Durán M y colabs. Tratamiento hormonal sustitutivo y cambios en el colágeno dérmico. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 34: 8 1991.
3. *Dermatology in General Medicine*. Fitzpatrick - fourth edition.
4. Shuster S, Black. The influence of age and sex on skin thickness, skin collagen and density. *Br. J. Dermatol.* 1975; 93: 639-643.

LÍPIDOS Y OBESIDAD EN LA MENOPAUSIA

Alfonso Mejía Vélez, MD

Médico Internista-cardiólogo

Profesor Titular, Sección de Cardiología, Departamento de Medicina Interna.

Universidad de Antioquía

Suficientes estudios epidemiológicos han permitido demostrar que hasta la edad en que comienza la menopausia, en el grupo de mujeres se presentan mucho menos episodios coronarios, cerebrovasculares e hipertensión arterial comparada con el mismo período en el sexo masculino; una vez se establece la menopausia los casos de morbi-mortalidad por estas mismas causas se igualan en ambos sexos y 10 años después las mismas tasas se hacen mayores en la mujer respecto del hombre.

Múltiples factores llamados de riesgo se han involucrado en la etiopatogenia de la enfermedad vascular y se han clasificado en mayores y menores, modificables y no modificables.

Factores Mayores

1. Niveles elevados de colesterol de baja densidad (LDL)
2. Niveles elevados de colesterol total (CT)
3. Niveles disminuidos de colesterol de alta densidad (HDL)
4. Hipertensión arterial (T.A.)
5. Tabaquismo

6. Hipertrofia ventricular izquierda
7. Menopausia
8. Diabetes mellitus
9. Obesidad
10. Hipertigliceridemia
11. Sedentarismo
12. Fibrinógeno elevado
13. Lipoproteína a -Lp(a)- elevada

Factores menores

1. Sexo masculino
2. Edad
3. Antecedentes familiares
4. Personalidad tipo A

Nota: Todos los factores mayores pueden ser modificados.

En la menopausia se presenta una disminución en el nivel de los estrógenos, lo que altera el perfil de los lípidos, además se presenta un incremento en los niveles de tensión, en el peso corporal y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. La disminución en los niveles de estrógenos induce una caída del colesterol de alta densidad (HDL) que por sí sólo se convierte en un factor de protección cardiovascular, lo mismo que un marcado incremento en el nivel de colesterol total (CT) y del colesterol de baja densidad (LDL) que al oxidarse induce la formación de la "célula espumosa", iniciándose así la placa aterosclerótica, además se elevan los niveles de fibrinógeno y de poliproteína (a). Se presenta además una marcada tendencia hacia el sobrepeso y la obesidad con aumento en el índice de masa corporal (IMC) y de la relación cintura cadera mayor de 0,8.

La terapia de sustitución hormonal tan preconizada hoy en día en el manejo de la mujer menopáusica, tiene que ver con los efectos benéficos producidos sobre el aparato car-

diovascular, al disminuir la mortalidad por esta causa, osteoporosis y fracturas patológicas. Los estrógenos incrementan los niveles de colesterol de alta densidad (HDL) y de los triglicéridos -para lo cual se ha recomendado la administración de progesterona- disminuyendo los niveles de colesterol total y de colesterol de baja densidad.

Diagnóstico de las dislipidemias

Se debe solicitar un perfil mínimo para lo cual el paciente debe estar en ayuno de 12 a 14 horas y no haber ingerido bebidas alcohólicas en las últimas 24 horas, consta de: a) colesterol total (CT), b) colesterol de alta densidad (HDL), c) triglicéridos (TG).

Se puede calcular el colesterol de baja densidad (LDL) por la fórmula de Friedewall, $LDL = CT - TG/5 - HDL$. Esta fórmula es aplicable mientras los niveles de triglicéridos no sean mayores de 400 mg/dL. También se debe calcular el índice CT/HDL y LDL/HDL .

SISTEMA CARDIOVASCULAR Y MENOPAUSIA

Carlos José Jaramillo Gómez

Profesor Departamento de Medicina Interna

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquía

El sistema cardiovascular en el proceso de envejecimiento y sus alteraciones en la mujer postmenopáusica merecen una consideración especial pues la enfermedad coronaria se instala como causa predominante de morbi-mortalidad. Los conocimientos recientemente adquiridos sobre la fisiopatología de la enfermedad, las medidas de prevención primaria y secundaria, los procedimientos diagnósticos y las diferentes estrategias para manejarla en sus múltiples manifestaciones, han sido obtenidas de estudios donde no se le ha dado participación a la mujer dejándonos la duda de si son válidos y aplicables a ellas.

La necesidad de disponer de una información de qué ocurre en la mujer, motivó al Instituto Nacional de Estados Unidos del Corazón, Pulmón y Sangre a citar a una conferencia sobre salud y enfermedad cardiovascular en la mujer, en enero del 92 en Bethesda.

Para recibir recomendaciones; de allí salieron pautas muy importantes para lograr cambios de actitud en la formación del personal de salud y de estimular diseños de investigación que den respuestas en los próximos años.

En este artículo se presentarán algunas particularidades que ayudarán a tomar decisiones prácticas a quienes manejan mujeres postmenopáusicas.

La enfermedad coronaria se manifiesta más tardíamente en las mujeres que en los hombres, es más frecuente que se presente como angina que como infarto; cuando una mujer consulta por dolor de pecho, en general, la actitud del médico es menos agresiva y exhaustiva que cuando está frente a un hombre, la morbi-mortalidad de la enfermedad es mayor en

las mujeres, posiblemente por la mayor edad al momento de la presentación y la asociación de otras alteraciones (obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, problemas osteomusculares), los resultados favorables de la trombosis son similares no así los procedimientos de revascularización, pues en general por el menor tamaño, las arterias son de menor calibre y dificulta más los procedimientos.

Respecto a los factores de riesgo parecen tener más importancia los niveles de HDL que los LDL, la obesidad es un riesgo independiente, el cigarrillo es un factor muy importante y vale la pena anotar cómo las mujeres se les viene convenciendo de iniciar el hábito tabáquico como una forma de mantenerse esbeltas y es importante el temor de engordar que evita que deje el cigarrillo cuando se le sugiere.

La aspirina y los β -bloqueadores son igualmente eficaces en la prevención de reinfartos en hombres y mujeres.

Se deja una recomendación de ser igualmente acuciosos en el enfoque diagnóstico de la mujer que presenta precordialgia, conociendo las limitaciones del EKG de reposo y la prueba de esfuerzo que son menos específicas que en los varones, pero se disponen de otros métodos diagnósticos que bien utilizados permiten tomar decisiones sólidas y oportunas.

El uso de reemplazo hormonal es el prometedor tanto en la prevención primaria como secundaria de la enfermedad coronaria en la mujer postmenopáusica, pues los estudios muestran una reducción del 50% de presentación de la enfermedad y aún un porcentaje mayor de disminución de reinfartos o complicaciones de enfermedad coronaria cuando ya está presente.

Se debe tener en cuenta que la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, no son contraindicaciones para el reemplazo estrogénico.

Finalmente, se debe insistir en la prevención primaria y estimular buenos hábitos en la mujer joven, en lo que se refiere a dieta, ejercicio, a no fumar, a mantener un peso adecuado, para que las mantenga también en el período postmenopáusico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wenger, Nanete; Seroff. Leon., Packard, B. Cardiovascular. Health and disease in women, New England J. Of Med. 329 (4): 247-256. 1993.
2. Gurwitz, J.H. Col NF, Avorn J. The exclusion of the elderly and women from clinical trials in acute myocardial infarction, JAMA 1992; 268: 1417-1422.
3. Grady D. Rubin SM Petitti D.B. et al. Hormonotherapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann intern. Med. 1992; 117: 1016-1037.
4. Fiebach NH et al: Differences between women and men in survival after myocardial infarction. Biology or methodology? JAMA. 263: 1092, 1990.
5. Vaccarino, V. Krumholz, H. Sex differences in mortality after myocardial infarction. Is there evidence for an increased Risk for women? Circulation 1995; 91: 1861-1871.
6. Matthews, K; Meilahn. E. Et al. Menopause and risk factors for coronary heart disease. H. Eng. J. Med. 1989; 321: 641-646.

EFFECTO DE LA TERAPIA HORMONAL SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Antonio José Restrepo Peláez

Médico Internista

Universidad de Antioquía

Cada vez es más aceptado por la comunidad médica mundial el contundente argumento proporcionado por las estadísticas que muestran que la mujer pre o post-menopáusica que toma estrógenos naturales tiene entre un 40% a 50% de disminución de enfermedad arterial coronaria. Este resultado es consecuencia del impacto favorable de estos preparados hormonales en varios de los factores de riesgo que tiene la mujer en la menopausia. Analizaremos en esta revisión sus efectos sobre el sistema cardiovascular, descomponiéndolo en sus diferentes partes, a saber: elementos formes de la sangre y reología, sistema de coagulación, endotelio y sustancias vasoactivas así como facilitadoras o no de la proliferación de la placa, gasto cardíaco y hemodinamia.

Es importante aclarar que los efectos sobre cada uno de los anteriores tópicos son variables, dependiendo de la naturaleza del preparado hormonal, de la dosis, del tiempo y la vía de administración. En la menopausia se utilizan estrógenos naturales a bajas dosis así como progestágenos derivados de los 17 nor-esteroides, con efectos mucho menos desfavorables que los estrógenos semisintéticos utilizados en la anticoncepción por vía oral; los preparados de liberación transdérmica modifican en menor proporción la coagulación porque se evita un primer paso de la droga por el hígado, que lleva a mayor síntesis de proteínas, en este caso de factores de coagulación.

ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE Y REOLOGÍA SANGUÍNEA

Durante la etapa reproductiva de su vida, la mujer en comparación con el hombre tiene una menor cantidad de glóbulos rojos por centímetro cúbico, debido a la ausencia del estímulo andrónico, que se refleja en una hemoglobina y hematocrito de menor magnitud; en la postmenopausia por la pérdida de influjo estrógeno hay un incremento en el hematocrito que sumado al aumento en las concentraciones de fibrina, ocasionando lisis del coágulo ya formado. Existe además, un inhibidor del activador tisular del plasminógeno, llamado PAI (siglas en inglés) para impedir un estado "lítico no controlado". En la postmenopausia, con la privación hormonal estrogénica el perfil normal de coagulación y anticoagulación se altera facilitando un estado "pre-trombótico" con aumento en las concentraciones del factor VII, fibrinógeno, del PAI y disminución de la proteína C con aumento compensatorio de la antitrombina III. Todo lo anterior, sumado a los demás factores de riesgo que ocasionan injuria endotelial, facilita el proceso de aterosclerosis.

Con la administración apropiada de estrógenos naturales a dosis fisiológicas en la menopausia se logra revertir la tendencia anteriormente descrita, consiguiéndose disminuir las concentraciones elevadas de fibrinógeno, de PAI, y de Trom-

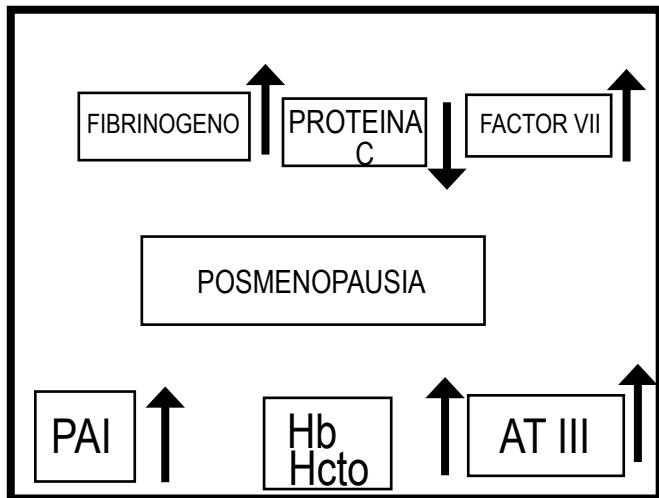


Grafico 1

boxano A2, que es un producto plaquetario y de las células endotiales, potente vasoconstrictor e inductor de la agregación plaquetaria, y además se logra aumentar la prostaciclina, sustancia proveniente del endotelio con funciones vasodilatadoras e inhibidores de la función plaquetaria, así como también las concentraciones de proteína C y del plasminógeno. El aumento de la proteína C estimula indirectamente la producción del Activador del plasminógeno.

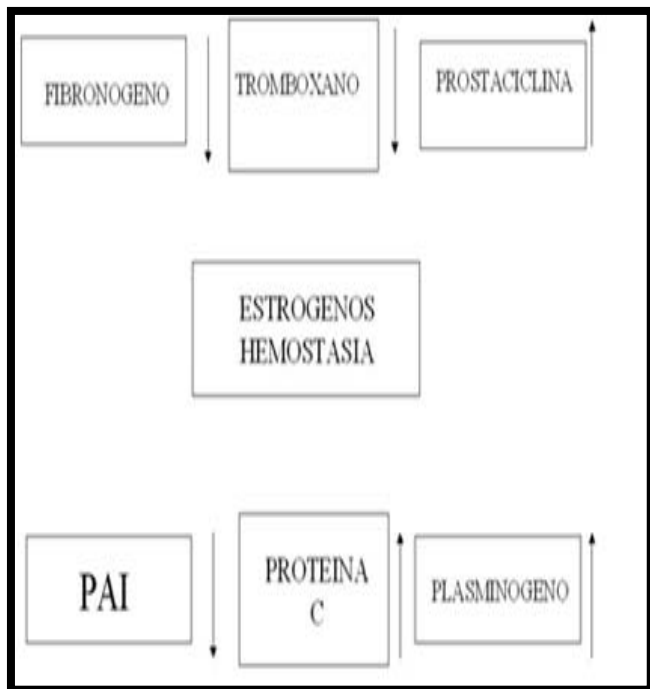


Gráfico 2

El uso de los anticonceptivos orales se ha asociado en los diferentes trabajos de investigación con aumento de los factores de coagulación VII, X, IX, II, VII y fibrinógeno de la proteína C, factor de Von Willebrand y disminución de la pro-

teína S total y libre, de la antitrombina III y de la actividad fibrinolítica; pero las microdosis estrogénicas y la cuidadosa selección de las pacientes ha permitido observar en los reportes de trabajos más recientes, que no hay aumento del riesgo para desarrollar infarto del miocardio, embolismo pulmonar o enfermedad cerebro vascular cuando se comparan las mujeres que usan anovulatorios con las que no los usan. Sin embargo, persiste un incremento en el de fibrinógeno característico de esta etapa, aumentan la viscosidad sanguínea predisponiendo a la “trombosis”.

Con el reemplazo hormonal adecuado se logra contrarrestar estos efectos deletéreos en la fluidez sanguínea

Un incremento en el recuento de plaquetas se ha demostrado con dosis altas de etinil-estradiol y con el progestágeno levonorgestrel, utilizado como anticonceptivo en la forma de implante subdérmico; sin embargo, hasta la fecha no se han reportado complicaciones tromboembólicas con el último preparado en la práctica clínica².

SISTEMA DE COAGULACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN

La coagulación sanguínea es un sistema dinámico y complejo que tiene como finalidad formar un coágulo de plaquetas y de fibrina estable que tapone la pared del vaso sanguíneo e impida la hemorragia. El proceso necesita de la activación casi simultánea de varios mecanismos, siendo el primero comandado por adhesión, agregación y secreción de gránulos, en medio de sustancias secretadas por ella misma, como el tromboxano A2 y prostaglandinas, provenientes de la cascada del ácido araquidónico y el fibrinógeno, forma un coágulo del tipo plaquetario muy inestable durante los primeros minutos de hemorragia, necesiéndose de la intervención posterior de los factores de coagulación, los cuales a través de las tres vías clásicas conocidas; intrínseca, extrínseca y común activan la trombina, para que el fibrinógeno pase a fibrina y en presencia del factor XIII se formen los polímeros de fibrina que estabilizan el coágulo. Pero a la vez que se desarrollan los pasos que permiten la coagulación, varios sistemas que la controlan para impedir una excesiva coagulación y trombosis, empiezan a manifestarse. Destaco tres de ellos: la antitrombina III, que inactiva todas las proteasas de serina (factores), excepto el factor VII, las proteínas C y S que inactivan los factores V y VIII y el activador tisular del plasminógeno, que es secretado por las células endoteliales para estimular el paso de plasminógeno a plasmina, sustancia que degrada el polímero de riesgo relativo (2.8) para el desarrollo de tromboflebitis venosa profunda en las usuarias de este método de anticoncepción³.

ENDOTELIO-SUSTANCIAS VASOACTIVAS Y ESTRÓGENOS

La administración aguda y crónica de estrógenos tienen efectos en el sistema cardiovascular tanto de humanos como de animales. El 17 B estradiol administrado a ovejas no embarazadas y ooforectomizadas aumentó el gasto cardíaco y la velocidad de flujo arterial, con disminución de la resistencia

vascular sistemática y de la presión arterial sistólica y diastólica⁴. La administración a largo plazo (2 años, vía oral) y a corto plazo (infusión durante 20 minutos) modulo la respuesta a la acetilcolina en arterias coronarias de los monos cynomolgos^{5,6}, sugiriéndose una posible respuesta dependiente del endotelio. Se ha postulado que los estrógenos pueden modular la liberación de catecolaminas, de factor relajante del endotelio u óxido nítrico o compuestos relacionados y también modular los canales de calcio. De esta manera, por este último mecanismo se podrían modificar el efecto presor y mitogénico dado por la endotelina, si se llega a demostrar que el bloqueo de los canales de calcio con la disminución del calcio intracelular modifica el gen que expresa la endotelina. Es sabido que las arterias coronarias y las periféricas se dilatan al ser expuestas a la acetilcolina, al interactuar con el endotelio, y al liberar éste el factor relajante del endotelio u óxido nítrico que relaja el músculo liso vascular. En paciente con enfermedad coronaria, la misma infusión de acetilcolina induce vasoconstricción alrededor de las mismas placas ateromatosas y en los segmentos normales de arterias.

La vasoconstricción anormal de las arterias coronarias se ha relacionado con niveles elevados de colesterol y de colesterol LDL así como también con niveles bajos de HDL. Otros estudios en arterias periféricas han mostrado iguales cambios en la reactividad vascular. En pacientes hipercolesterolémicos los vasos sanguíneos se constriñen y hay por lo tanto pérdida del tono vasomotor normal, lo que llevaría a un aumento de las fuerzas que actúan contra la pared del vaso, ocasionando por este motivo ruptura de la placa arteroesclerótica.

La infusión de estrógenos directamente en el árbol arterial coronario y periférico ha demostrado la restauración de

la respuesta vasodilatadora en estos lechos vasculares.

La teoría actualmente aceptada para explicar los génesis de la arterioesclerosis, parte de la oxidación de las partículas LDL como primera anomalía metabólica, lo que permite el desarrollo de las células espumosas, la hiperplasia fibro muscular, y el incremento en la captación de lípidos de las paredes arteriales. La vasoconstricción anormal está siendo reconocida en la actualidad como una de las manifestaciones más tempranas de difusión endotelial en las arterias coronarias y este mecanismo está relacionado con los efectos deletéreos en las partículas LDL oxidadas en la producción del factor relajante del endotelio. La suplencia hormonal ha demostrado recientemente disminuir la oxidación de las LDL. Por todo lo anterior, los estrógenos parecen tener un efecto benéfico al retardar el desarrollo anatómico de la arterioesclerosis coronaria, al restaurar la respuesta vascular normal y el mejorar el perfil lipídico I.

CONCLUSIÓN

Por todo lo anterior, con una sumatoria de efectos positivos de la terapia estrógena a nivel de la fluidez de la sangre, parámetros de coagulación sanguínea, perfil lipídico, reactividad vascular, resistencia a la insulina, etc. Es como se consigue la notoria disminución en la incidencia de enfermedad arterial coronaria en la mujer postmenopáusica, mencionada en la parte inicial de este artículo, necesitándose estudios posteriores para definir el real papel de los estrógenos en los mecanismos dependientes del endotelio que conducen a su disfunción, lesión arteroesclerótica y restauración de su función.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rackley Ch. Estrogen and Coronary Artery Disease in post menopausal women. A.J.M. 1995, 99: 117-118.
2. Eby et al. A review of the Hypercoagulable State. Hematology Oncology Clinical of North America 1994; 1123-1125.
3. Meade T.W. Thrombosis and ischaemic heart disease. Haematosis and Thrombosis 1994; V12: 1202-1221.
4. Volterni et al. Estrogen Increases Peripheral Blood Flow in Postmenopausal Women. 1995. Vol. 99" 119-122.
5. Williams JK., Adms MR., Klopfenstein HS. Estrogen modulates responses of atherosclerotic coronary arteries. Circulation 1990; 81: 1680-1687.
6. Williams JK., Adms MR, Herrington DM., Clarkson TB. Short-term administration of estrogen and vascular responses of atherosclerotic coronary arteries. J. Am Coll Cardiol. 1992; 20: 452-457.
7. Aristizábal D. El endotelio y sus alteraciones, Cardiología en Synthesis, 1995; 3-16.

Carlos Alberto Gómez Fajardo

Ginecólogo

Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

Al hacerse la pregunta sobre la conveniencia de la Terapia de Sustitución Hormonal surgen de inmediato otros grandes interrogantes. Se trata de una pregunta que incluye complejas respectivas desde el punto de vista clínico individual y desde el punto de vista más amplio de los conceptos epidemiológicos y estadísticos que tienen que ver con el tema.

A medida que se consideren los diferentes y contradictorios puntos de vista que al respecto tienen las variadas referencias bibliográficas actuales se hace evidente la enorme dificultad que ha sido planteada. Encuentra entonces el clínico que ante una pregunta compleja es necesaria una respuesta compleja, pues las generalizaciones rápida y superficiales sobre la estrogenoterapia pueden conducirlo a él (y lo que es más importante) a sus pacientes, ante paradójico e inesperados problemas.

Un intento de respuesta podría ser esta: Si es conveniente la terapia de sustitución hormonal, pero no de manera discriminada a toda una población de mujeres postmenopáusicas. Se beneficiará de esta terapia aquellas mujeres climáticas (menopáusicas y postmenopáusicas) adecuadamente seleccionadas según los criterios clínicos y epidemiológicos y de acuerdo a la posibilidad real y efectiva de tener una correcta valoración clínica en el momento de decidir su inicio y de unos posteriores controles médicos orientados a la evaluación y seguimiento de los efectos beneficiosos de los estrógenos, así como a la detección y control de sus posibles efectos negativos.

A primera vista existen tres consideraciones pertinentes a la utilización de estas hormonas en las mujeres que atraviesan el período del climaterio. Primero: Los diversos síntomas relacionados con la expresión del síndrome climatérico (oleadas de calor, inestabilidad vasomotora, sequedad de mucosas urogenitales). Segunda: el problema de la osteoporosis en las llamadas “perdedoras rápidas” de la matriz ósea. Tercera: el problema de la enfermedad cardiovascular.

Este comentario se dirigirá más específicamente hacia las dos últimas de las consideraciones, aceptando el indudable efecto benéfico del uso de los estrógenos por diversas vías en el manejo sintomático de las diversas expresiones de la disminución de sus efectos en los órganos blanco para la acción estrogénica, haciendo énfasis en el hecho de que los efectos negativos de la enfermedad coronaria y de la osteoporosis son cuantificables de manera objetiva desde el punto de vista de morbilidad y mortalidad en la población de mujeres postmenopáusicas.

Está aceptado que la osteoporosis es un problema relevante. Son abundantes las referencias epidemiológicas sobre el problema de las fracturas, específicamente fracturas vertebrales y de extremidades (cabeza del fémur y fractura

de Colles). Se insiste en la literatura en el envejecimiento progresivo de las poblaciones característico de las nociones desarrolladas y en el elevado número de años que las mujeres vivirán en condiciones de hipostrogenismo. Las cifras de los costos de atención que suponen estos tratamientos una vez establecido el problema son argumentos de mucho peso que condicionan un enfoque de aceptación hacia el uso profiláctico de los estrógenos dirigido a amplias poblaciones. Sin embargo, he aquí una de las primeras dificultades de orden clínico: existen factores de riesgo para la pérdida de la matriz ósea.

Toda la población, hombres y mujeres pierde de manera normal, calcio del hueso trabecular a partir de una determinada edad de vida adulta. Se sabe que las mujeres de raza blanca o asiática, de constitución delgada, sedentarias, fumadoras y con un componente genético predisponente son las más susceptibles a esta patología. ¿Cómo identificarlas? ¿Es necesario prescribir estas hormonas a toda una población femenina cuando conocemos que son quizás el 30% de ellas quienes se benefician del defecto protector y antagonista de las fracturas generado por los estrógenos usados por lapsos prolongados de tiempo?.

Se detecta en la revisión de la literatura que hay problemas con el cumplimiento de la prescripción de la terapia de sustitución. En los Estados Unidos se ha estimado que sólo el 20% de la población de mujeres postmenopáusicas ha recibido alguna clase de sustitución hormonal estrogénica, de estas pacientes el 50% no alcanza a recibir la medicación por un período mayor de un año. El efecto protector sobre la matriz ósea supone la utilización continua de los estrógenos al menos por un período de siete años. Si es éste el panorama ante una población con elevados niveles de información y motivación, son facilidades de acceso al control médico y al apoyo tecnológico, cuál podría ser la situación en zonas con serias limitaciones a la disponibilidad de atención médica básica.

De este interrogante solamente podría escaparse un reducido número de pacientes de nuestro medio: las de un estrato socio-económico alto. Con este reducido grupo, y considerando aquellas para quienes no existe contraindicación para el uso prolongado de los estrógenos (neoplasias estrogénico-dependientes, sangrado ginecológico sin diagnóstico preciso, enfermedad hepática, enfermedad tromboembólica) podría ofrecerse la opción de la terapia siempre y cuando se den las posibilidades de control mamográfico, control del crecimiento endometrial, control del perfil lipídico y posibilidad del examen ginecológico completo anual. Todo esto sin olvidar que la modificación de los hábitos de vida (control del hábito del cigarrillo, ejercicio físico adecuadamente orientado y suplementos prolongados de calcio) son pilares fundamentales para la prevención de la osteoporosis. Cabe en este

punto destacar que las caídas (acontecimiento del cual suele depender finalmente la prestación de la fractura) también pueden prevenirse mediante la intervención sobre aspectos ambientales y de diseño arquitectónico (iluminación, superficies de baños y pisos, pasamanos, escaleras). Es obvio que el médico habrá considerado con antelación a la formulación de los estrógenos el control de otros importantes eventos que tiene que ver con las caídas de las pacientes mayores de edad, como la disminución de los reflejos, la utilización de medicación antihipertensiva, sedantes y neurolépticos y además, ha considerado y tratado adecuadamente la presencia de problemas ortopédicos ya establecidos, sin mencionar los trastornos del equilibrio, el exceso de peso y las consecuencias de las enfermedades “degenerativas”, todas ellas condiciones propias de este grupo particular de pacientes.

Es aceptado el efecto protector de la estrogénoterapia sustitutiva sobre la gran causa de mortalidad de mujeres mayores de 50 años, la enfermedad coronaria. Este efecto protector está mediado por la elevación de la relación HDL/LDL en el perfil lipídico. Existen algunas evidencias que indican un efecto protector adicional de los estrógenos sobre la pared endotelial. En una reciente publicación del New England Journal of Medicine sobre la prevención de la enfermedad coronaria en mujeres postmenopáusicas se considera de modo exhaustivo los factores relacionados con esta patología.

En este artículo de revisión, escrito por investigadores de la Escuela de Medicina de Harvard y con el aval de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, se destaca la reafirmación de conceptos bastante arraigados en el ambiente epidemiológico: se reconoce el efecto benéfico de los estrógenos. Sin embargo, es verdaderamente contundente la observación sobre la importancia de una extensa gama de

hechos que guardan relación con la enfermedad coronaria, la mayoría de ellos mencionados en un lugar anterior al de la sustitución hormonal. Algunas de estas realidades son: el hábito de fumar es la causa prevenible más importante de muerte en los Estados Unidos, el riesgo de muerte por enfermedad coronaria es 2 a 4 veces mayor en fumadores fuertes; la mayoría de las evidencias del efecto protector de las HDL son en estudios realizados en hombres; el control de la hipertensión arterial a largo plazo original una reducción del 25% en la enfermedad coronaria; el 30% de las mujeres mayores de 65 años padece hipertensión arterial sistólica aislada, su control reduce en un 25% el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular. A lo anterior se suman los conocidos efectos del control de la diabetes mellitus, el exceso de peso y los hábitos del ejercicio controlado.

Estas consideraciones sobre la osteoporosis y la enfermedad coronaria son necesarias antes de la prescripción de los estrógenos. El clínico debe tener presente que algunas veces la información que se le presenta contiene presiones de orden publicitario y comercial; algunas veces de manera explícita, otras veces -las más- de manera sutil y tácita. Tanto que se ha alcanzado el extremo de ser muy frecuente (y aparentemente aceptado por parte de la población médica) la utilización de los conceptos “endocrinopatía” y “período crítico” haciendo referencia a la menopausia. No debemos olvidar que “endocrinopatía” es la diabetes o el hipertiroidismo. Está “enferma” aquella postmenopáusica que habiendo agotado su caudal natural de células de la granulosa continúa con niveles altos de estradiol. Por otra parte, no son “críticos” otros períodos de la vida, como la vida intrauterina, la infancia, la adolescencia, la vida adulta y la senectud?.

REFERENCIAS

1. The New England Journal of Medicine. The primary prevention of coronary heart disease in women. Rich-Edwards et al. June 29, 1995; 1758.
2. Annals of Internal Medicine. 1992; 177: 1038-1041. Guidelines for counseling postmenopausal women about preventive hormone therapy. American College of physicians.
3. Mayo Clin Proceedings 1995; 70: 800. Hormone Replacement Therapy: Management of common problems.

William Onatra H.

Departamento de Obstetricia y Ginecología

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

Clínica de Climaterio Instituto Materno Infantil

Santafé de Bogotá.

Introducción

La menopausia entendida como la última regla producto de la disminución de la función ovárica y el Climaterio como un período entre el final de la vida reproductiva y la vejez, en edades entre los 40 y 65 han servido de marco para clasificar en forma cronológica y didáctica los eventos que se suceden en esta etapa de la mujer. El climaterio comprende 3 períodos:

1. **PREMENOPAUSIA** entre los 40 y 50 años caracterizado por trastornos del ciclo, Hemorragia uterina disfuncional, Mastalgia, Síndrome de Tensión premenstrual.

2. **PERIMENOPAUSIA** 3-5 años antes o después de la menopausia de los 45 a 55 años, aceptando la **MENOPAUSIA** promedio de 50 años. Se caracteriza este período por amenorrea, oleadas de calor y trastornos de comportamiento como depresión, angustia, irritabilidad.

3. **POSTMENOPAUSIA** después de los 50 años, con todos los signos de hipoestrogenismo como resequedad de piel y mucosas, disminución del tejido mamario, incontinencia o infección urinaria, prolapso genital, dispareunia y metabólicamente Dislipidemias, Hipertensión, diabetes, osteopenia, osteoporosis aumento de riesgo de fractura, trombosis y accidente cardiovascular.

Paralelamente la aparición potencial de cáncer endometrial, cervix, ovario y mama entidades que deben ser evaluadas según los factores de riesgo 1-3.

Fisiopatología

GENÉTICA: Se calcula que el número de oocitos a las 20 semanas de gestación es de 5-6 millones, para declinar a 1-2 millones al nacimiento y durante la pubertad solo serían de 400.000 a 300.000. al llegar la menopausia serán sólo 10.000. Para explicar este deterioro hasta su atresia se han postulado diferentes teorías dentro de las cuales se destacan: 1) Genética: implicando un autosoma dominante ligado al sexo.

○ la acumulación de material genético que impide la información de otros genes. 2) Intoxicación: acumulación de desechos tóxicos intracelulares o externo como la radiación que alteran la función celular. 3) Alteración proteica: daño estructural de las proteínas o de los ácidos nucleicos. 4) Neuroendocrino: daño en los centros hipotalámicos, en

los mecanismos de retroalimentación y/o sus receptores. 5) Radicales libres: daño estructural de las moléculas con formación de radicales libre. 6) Inmunológica: disminución de la función inmune con alteración de los mecanismos de autoinmunidad. 7) Metabólica: alteración o modificación de los pasajes metabólicos con alteración de su función celular⁴.

Hemorragia uterina disfuncional

A medida que avanza la edad los ciclos menstruales sufren modificaciones que van desde la polimenorrea (aumento de la frecuencia), Hipomenorrea (disminución del volumen), Hipermenorrea (aumento del volumen) hasta la Oligomenorrea (disminución en la frecuencia) hasta la Amenorrea. Este evento se explica por una falla de los receptores ováricos a la acción de las gonadotropinas, con aumento progresivo más de las FSH que la LH, disminución de los estrógenos. Con el tiempo se aprecia una resistencia también de las gonadotropinas a los estrógenos y la relación Estrona (E1) estradiol (E2) se invierte, por conversión periférica de la androstendiona de origen suprarrenal. Este estado hipoestrógeno sin acción de la progesterona determina al inicio ciclos anovulatorios, endometrio proliferativo y la aparición de hiperplasia endometrial 5-20% y carcinoma 30-105-6.

Trastornos del comportamiento

En diferentes estudios se ha confirmado que durante el climaterio la mujer puede presentar síntomas físicos en un 79%, oleadas de calor 65%, alteraciones del comportamiento como la depresión en un 70-86%. En la esfera sexual hay una menor frecuencia del coito entre un 48 a 53%, disminución del interés de un 52 a 20% y la dispareunia se presenta entre un 20-40%. Si bien no se puede culpar a la falta de estrógenos a toda esta sintomatología, hay evidencia que estos influyen indirectamente. Se ha demostrado que existen receptores esteroideos en Hipotálamo, Hipófisis, sistema límbico y corteza cerebral. Que estos modulan la actividad eléctrica (demora en el inicio y prolongación del estímulo) en el hipotálamo, facilitando de la sinaptogenesis en la sustancia gris del cerebro medial. Por otra parte los estrógenos aumentan

de degradación de la monoaminaoxidasa (MAO) (enzima que cataboliza la serotonina) implicada de la depresión.

Su efecto potencial sobre la memoria está basado en aumento de la colina acetiltransferasa (CAT), enzima necesaria para la síntesis acetilcolina. La disminución en la concentración de acetilcolina está implicada en la enfermedad de Alzheimer⁸. Finalmente los estrógenos aumentan la actividad adrenérgica la cual ha sido ligada a las habilidades cognoscitivas⁹. Por el contrario a los progestágenos, aumento de la MAO, mareo y somnolencia, explicando en parte los trastornos del comportamiento descritos en el síndrome de tensión premenstrual.

Oleadas de calor

Las oleadas de calor asociado a síntomas vasomotores aparecen durante la perimenopausia entre un 65-80% y en un 35% en forma irregular después de la menopausia¹⁰. Premonitoriamente hay sensación de presión a nivel cerebral, se inicia la oleada de calor a nivel del tercio superior del tórax y espalda hacia la cabeza acompañada de sudoración, taquicardia transitoria, palpitaciones. Son más frecuentes durante la noche e interfieren con el sueño. Etiológicamente es debida a la activación adrenérgica de las glándulas sudoríparas y al bloque alfa-adrenérgico de la circulación periférica cutánea.

Hormonalmente hay un aumento de la GnRH, CRF, Dopamina, LH, Hormona de crecimiento, ACTH β -endorfina, β -lipotropina, Neuritensina, Cortisol, Dehidroepiandrosterona sulfato, Androstenediona, disminución de Epinefrina I I. A pesar de la elevación de la GnRH y LH parece ser que estas hormonas no actúan directamente sobre el centro termoregulador, pues los casos de deficiencia de GnRH (Síndrome de Kallmann) estas pacientes presentan oleadas de calor. Explicación más acorde con la fisiología implican a las:

- a) Neuronas noradrenérgicas en el locus cerúleus
- b) Área preóptica donde se concentra la actividad dopaminérgica
- c) Disminución de los opiodes endógenos hipotálamicos¹².

Transtornos cardiovasculares

Durante la vida productiva la mujer se encuentra protegida de la enfermedad coronaria, del infarto y el ACV en parte al efecto protector de los estrógenos al aumentar las HDL. Se sabe que las HDL promueven la salida del colesterol desde los macrófagos y de la íntima de las arterias. Durante la postmenopausia este mecanismo disminuye favoreciendo la arterioesclerosis. Diferentes estudios epidemiológicos han podido demostrar una reducción del 31% en la incidencia y 63% de disminución de la mortalidad por ACV, en mujeres postmenopáusicas que usaban estrógenos¹³. Un punto im-

portante de tener en cuenta son los factores de riesgo como: antecedentes familiares de Hipertensión, dislipidemias, trombosis, edad, sexo, sedentarismo, diabetes, obesidad.

Para explicar el efecto protector de los estrógenos se han postulado los siguientes mecanismos:

1. Lipoproteínas. Aumento en un 9% de las HDL, disminución del 9% de la LDL y del 7% en colesterol. El tratamiento oral puede elevar moderadamente los triglicéridos.

2. Arterioesclerosis. Su protección por acción directa sobre el endotelio, sobre el músculo liso y la disminución de las LDL.

3. Endotelio-Agregación Plaquetaria. Actuando sobre uno de los factores de relajación vascular (EDRFs) como el Oxido nítrico (inhibiendo la óxido nítrico sintetasa) y otro sobre el mecanismo de constricción (EDCFs) como la endotelina-1. Por otra parte inhibe la agregación plaquetaria por acción sinérgica sobre la Prostaciclina (potente vasodilatador derivado del endotelio) inhibiendo la prostaglandina sintetasa y sobre la Acetilcolina (vasoconstrictor coronario) produciendo vasodilatación con aumento del flujo sanguíneo¹⁴. Efecto inotrópico + a nivel cardíaco por incremento en el volumen de llenado ventricular izquierdo.

4. Metabolismo de la Glucosa-Insulina. Previene el aumento de grasa a nivel central por acción sobre los adipocitos, e inhibición de la hiperinsulinemia en su efecto sobre los lípidos. Se ha demostrado una disminución del 20% de la Diabetes no insulino dependiente.

5. Antioxidante lipoproteico. Inhibe la oxidación de las LDL en respuesta al cobre y regenera los antioxidantes circulantes como el tocoferol y b-carotenos.

6. Mecanismo de coagulación. Estudios de casos y controles no ha podido demostrar el incremento de la trombosis venosa, en cambio si disminuye los niveles del inhibidor de plasminógeno (IP) con aumento de Plasminógeno y reduce la agregación plaquetaria¹⁵.

Osteoporosis

La Osteoporosis es una de las entidades más frecuentes como causa de fractura en el mundo occidental. En los Estados Unidos se calculan 1.3 millones por año, con un costo aproximado de 5 billones al año. En Inglaterra es de aproximadamente de 200.000 fracturas por año. El riesgo de fractura de cadera es de 1.3% por año en mujeres por encima de 65 años y la mitad de estos en hombres. La incidencia a los 65 años es de 1 a 2% x 1000 mujeres y de 0.5-1% x 1000 hombres¹⁶. El 80% del esqueleto está compuesto de hueso cortical mientras que 20% es trabecular localizado en la parte media de los huesos, vértebras y pelvis.

El hueso es una unidad muy activa con un proceso continuo de remodelación y resorción ósea. Está compuesto 30% de matriz orgánica y 70% de minerales. La parte orgánica está compuesta de colágeno tipo I (95%) células osteoclastos, osteoblastos y osteocitos. El componente mineral incluye

calcio, fosfato, magnesio, carbonato, citrato, cloro y flúor. El más abundante es la hidroxiapatita (Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂ que forma cristales entrelazadas con fibras de colágeno. Tanto la formación como la destrucción ósea presenta 5 fases bien definidas: activación-resorción-inversión-formación-reposo. En la fase de reposo la superficie está cubierta por células de revestimiento. La activación se inicia en respuesta a la PTH y 1,25 Vitamina D con formación de osteoclastos que forman cavidades (Lagunas de Howship) (resorción) que posteriormente son cubiertas por células mononucleares que alisan la cavidad (inversión). La superficie invertida activa los osteoblastos que sintetizan matriz osteoide que posteriormente se mineraliza (formación). Esta formación se equilibra con la de resorción. Durante el climaterio se pierde este equilibrio apareciendo la osteopenia y osteoporosis 17.

Esta actividad está regulada por factores sistémicos como PTH, Calcitonina, Vitamina D y factores locales como citoquinas, factores de crecimiento y péptidos. La Calcitonina inhibe la resorción ósea mientras que la PTH la incrementan. La 1,25, OH Vitamina D actúa tanto sobre los osteoblastos aumentando la producción de osteocalcina y fosfatasa alcalina como en los osteoblastos estimulando la diferencia celular y multinucleación. Los estrógenos tendrían un doble mecanismo de acción, una estimulando los osteoblastos y la otra bloqueando la Interleuquina-1 que promueven los osteoclastos.

En resumen los Osteoblastos están modulados por PTH, 1,25,OH Vitamina D, factores de crecimiento: similares a la Insulina I y II, fibroblastos, derivados de las plaquetas, factor transformante del crecimiento b1, 2 y 3. Proteínas morfogenéticas de hueso. Los Osteoblastos están modulados por Calcitonina, 1,25, OH, Vitamina D, Interleuquina-1, factor de necrosis tumoral, Linfotóxina, factor estimulante de las colonias, Osteoclastopoyético, γ -interferon, factor b transformante del crecimiento. Otros como la Vitamina A, Fosfatos, Prostaglandinas, Leucotrienos, Medicamentos como bifosfatos, corticoides, hormonas tiroideas, estrógenos y andrógenos 18.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y depende de la fase donde se encuentre la paciente. Durante la premenopausia los trastornos del ciclo no obliga:

1. Historia clínica.
2. Laboratorio clínico: Cuadro hemático, P de Orina, Glicemia pre y post, Colesterol, HDL/LDL, Triglicéridos, Fosfatasa Alcalina TSH.
3. Imágenes diagnósticas: Ecografía pélvica, Mamografía, Densitometría (opcional).
4. Anatomía Patológica: Citología vaginal. Biopsia endometrial.

Los controles de laboratorio deberían ser anuales, en caso de dislipidemias cada 3 meses.

Hormonalmente FSH y Estradiol en pacientes histerec-tomizadas si se requiere conformar que está entrando en menopausia.

Indicaciones de la terapia hormonal

1. Falla ovárica prematura
2. Todos los estados de Hipoestrogenismo
3. Climaterio
4. Profilaxis Osteoporosis, Cardiovascular y cerebral

Contraindicaciones

1. Antecedentes de carcinoma estrógeno dependiente de mama, ovario o endometrio.
2. Hipertensión maligna o infarto reciente.
3. Enfermedad hepática o renal reciente.

Indicaciones para interrumpir el tratamiento

- 1) Alergia al medicamento, náusea, trastornos biliares o hepáticos, pancreatitis, trombosis, metrorragia, cefalea, cloasma.

MANEJO:

El manejo debe ser interdisciplinario: Nutrición, Psicología, Terapia Física y Rehabilitación, Medicina Interna, Ortopedia, Enfermería, Trabajo Social, cirugía plástica, Cosmetología.

Recomendaciones generales

De acuerdo a la clínica se proponen las siguientes recomendaciones:

Tabla 1

FALLA OVÁRICA	E+P
HEMORRAGIA DISFUNCIONAL	P
OLEADAS DE CALOR	E+P - SULPIRIDE
OSTEOPOROSIS	E+P - CALCIO
	-BIFOSFONATOS-CALCITONINA - VITAMINA D FLÚOR ANABOLIZANTES
CARDIOVASCULAR	E+P EJERCICIO - DIETA

Para efectos prácticos se han propuesto IV grandes grupos de Manejo:

- I. Falla ovárica prematura (Menopausia precoz), ooforectomía quirúrgica o por radiación.
- II. Trastornos del ciclo (Hemorragia uterina disfuncional)
- III. Oleadas de calor.
- IV.- Clínica de Hipoestrogenismo (resequedad de piel y mucosas, Osteoporosis, arterioesclerosis).

El manejo incluye:

- I. <40 años. Falla ovárica prematura-Ooforectomía bilateral.
 - a) cíclicos: Estrógenos Conjugados (E.C) 1.25 mg x 21 días. (Ayerogen)
 - 17- β -estradiol 50 ug x semana x 3 semanas. (Estraderm/System/Gynedesic)

Valerianato de estradiol 2 mg x 21 días. (Progynova).

+ Acetato de Medroxiprogesterona (AMP) 10 mg x 10 días (A partir del día 16) Valerianato de Estradio/Megestrol (Progluton)

Anovulatorios de bajas dosis (Gynovin/Minulet/Cilest)
b) continuos: Se pueden utilizar los estrógenos en forma continua 1.25 mg EC. Asociado al progestágeno (5-10 mg) por 10-12 días.

II. Hemorragia uterina disfuncional:
Biopsia endometrial.

Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg x 10 días en forma cíclica por 3-6 meses o 2,5-5 mg continuos por 3-6 meses.

En casos de Hiperplasia endometrial sin atipias: AMPS X 20 continuo x 3-6 meses y Biopsia de control Ca endometrial estado I: Histerectomía + SOB.

Estado II en adelante Quimioterapia/Radioterapia.

III. Oleadas de calor:

a) Normal:

1) Antagonistas Dopaminérgicos: Sulpiride 100 mg o Verapiride 20 mg día por meses (Equilid/Agreal).

2) Agonistas Dopaminérgicos: Bromoergocriptina 1.2 a 2.5 mg por 20-30 días por 3 meses. (Parlodol).

3) Antihistamínicos: Domperidone 10 mg x 20 días x 3 meses.

4) Agonistas alfa-adrenérgicos como la Clonidina 75-150 mg o vía transdérmica 100 u m g/día por 3 semanas (Catapresan).

5) Antagonistas opioide, Naloxona 1.6 mg/hora cada 4 horas.

6) Tranquilizantes: Benzodiazepinas.

b) Hormonal:

Se pueden utilizar la vía oral, parenteral o transdérmica en forma cíclica o continua por 3 meses. E.C. 0.625 mg + AMP 5 mg.

1) Estrógenos solos en la paciente histerectomizada y con un progestágeno en la paciente con útero E.C. + AMP.

2) Vía transdérmica asociada o no con progestágenos. E.C. + AMP/17β -estradiol + Noretisterona NETA (Estracomb).

3) Vía IM. Estrógenos solos o en bajas dosis con progestágenos (Menodin + AMP/Perlutal?).

4) Antagonista GnRH (Iadogal). IV.

Postmenopausia:

a) Hormonal: Se utiliza la vía oral, transdérmica, local e implantes.

1) Oral: E.C. + AMP/ NETA Tibolona.

2) Transdérmica: 17β -estradiol + AMP o 17β -E2 +

NETA.

3) Local.

4) Implantes (uso en Inglaterra).

5) Antiestrógenos: Tamoxifen.

6) Anabolizantes.

b) No hormonal: En pacientes a quienes se les contraindica o no toleran la terapia hormonal. No son útiles para el problema cardiovascular.

1) Calcio 1500 mg día (Osteocal/Posture/Calcio Sandoz)

2) Flúor 25 mg día (Ossin)

3) Bifosfonatos Etidronato 400 mg día por 15 días. Descansar 15 días y repetir. Alendronato.

4) Vitamina D 0.25 mg día (Calcitro) (Alphadiol)

5) Calcitonina 50 UI 2 x semana x 15 días, descansar 15 y repetir (Miacalcic/Calsinar)

6) PTH (Paratohomona).

Riesgo beneficio de la terapia hormonal de sustitución

En diferentes estudios epidemiológicos al analizar los efectos benéficos de la terapia hormonal de reemplazo demuestran una reducción de la enfermedad coronaria en un 35%, disminución de la fractura de cadera en un 15% y el cáncer endometrial a un riesgo relativo de 0.4 al agregar un progestágeno. El uso de estrógenos y cáncer de mama no ha podido demostrar en los diferentes meta-análisis que sea un inductor de éste y el papel de Progestágeno en la génesis del cáncer mamario los datos actuales son controversiales. En general la calidad de vida se prolonga en 0.9-1.2 años y el beneficio supera los riesgos²¹.

RESUMEN

Se presenta una actualización en la fisiopatología a la luz de los conocimientos actuales del papel de los estrógenos a nivel del Sistema Nervioso Central, cardiovascular y óseo. Al clasificar el climaterio en 3 fases con su clínica se puede hacer una aproximación al diagnóstico y la propuesta de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Studd WW, Whitehead MI. The Menopause. Blacwell Scientific Publis. Oxford 1988; 102-115.
2. Botella-Lusia J. La edad crítica. Epidemiología del Climaterio. Edit. Salvat. Barcelona España. 1990; 51-61.
3. Utian WH. Menopause in modern perspectives. A guide to clinical practice. New York. Appleton Century Crofts 1980.
4. Morley JE, Horeman SG. Theories of biological aging in Endocrinology and Metabolism in the elderly. Blacwell Scientific publ. Oxford 1992, 3-22.
5. Aiman J. Age, estrogen and endometrium Clin Obstet Gynecol. 1980; 143: 375-380.
6. Onatra W, Sánchez J. Evaluación del comportamiento de la Hemorragia Uterina. Disfuncional en dos instituciones de salud en Bogotá IMI/ISS. Rev Col Obstet Ginecol 1993; 44: 139-142.
7. Anderson E, Hamburger S et al. Characteristics of

- menopausal women seeking assistance Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 428-433.
8. Bartus RT, Dean RL et al. The cholinergic hypothesis of memory dysfunction. Science 182; 217: 408-417.
 9. Sherwin BB. Impact of the changing hormonal milieu on psychological function, in Lobo RA. Treatment of the postmenopausal woman. Reven press 1994; 119-127.
 10. Onatra W, Sánchez J, Acuña G et al. Epidemiología de la Menopausia en Colombia: estudio cooperativo. Rev Col Obstet Ginecol 1994; supp 45: 20-28.
 11. Tataryn IV, Lomax P et al. Postmenopausal hot flushes: a disorder of thermoregulation. Maturitas 1980; 2: 101-107.
 12. Casper RF, Yen SSC. Neuroendocrinology of menopausal flushes: an hypothesis of flush mechanism. Clin Endocrinol (Oxf) 1985; 22: 293-305.
 13. Finucane FF, Madns JH et al. Decresed risk of stroke among postmenopausal hormone users. Arch Intern Med 1993; 153: 73-77.
 14. Collin MP, Kaplan K et al. Reversal of acetylcholine-induced vasoconstriction by intracoronary administration of estradiol-17 β in menopausal women with coronary artery disease. Circulation 1993; 88 (suoo): 3168.
 15. Speroff L. Mechanism for estroge's protection against cardiovascular disease in Women's Health today. The proceedings of the World Congress of Gynecology and Obstetrics. Montreal Sep. 1994; 277-290.
 16. Stevenson JC, Marsh MS. Osteoporosis. The Patheron Publ. Group 1992; 15-24.
 17. Christiasen C, Riis BJ, Niles L. Et all. Uncoupling of bone formation and resorption by combied oestrogen and progestogen therapy in postmenopausal osteoporosis. Lancet 1985; 2: 800-801.
 18. Murray JF et al. Primer on the metabolic bone disease and disorders of mineral metabolism. Raven Press. 1993; 10-33.
 19. Fioreti P, Flamigni C et al. Postmenopausal hormonal therapy. Raven press. New York. 1987; 71-77.
 20. Swartz DP. Hormone replacement therapy. Williams & Wilkins. Baltimore. 1992; 171-190.
 21. Cummings SR. Evlauating the benefits and risks of postmenopausal hormone therapy. Am H Med 1991; 91 (supp 5b) 14S-18S.

EL SISTEMA DE SEGURIDAD SOCIAL Y LA ATENCIÓN DE LA MUJER DURANTE LA MENOPAUSIA

Dr. César J. Suárez C. M.D.
 Médico Cirujano (Universidad Nacional)
 Administrador Público, (ESAP)
 Jefe de Programa de Primer Nivel, Ministerio de Salud

I. Generalidades

En nuestro país se ha presentado una transformación sustancial en la prestación de los servicios de salud a través de la organización de un Sistema de Seguridad social que reemplaza el Sistema de Salud. Con este nuevo modelo se busca ante todo lograr la cobertura universal de la población con servicios de calidad, para superar las deficiencias que caracterizaron el funcionamiento del tradicional Sistema Nacional de Salud.

Las cifras de cobertura del Sistema de Salud, con sus tres componentes principales: Salud Pública, Seguridad Social y Medicina Privada, muestran a 1993 una distribución francamente preocupante: 40-45% de la población atendida por Salud Pública, 18% por Seguridad social y 5% por medicina privada, de manera que aproximadamente un 35% de los habitantes del país no tenían, a esa fecha, cobertura de servicios de salud.

El nuevo Sistema de Seguridad Social, buscando superar esas deficiencias, establece la obligación de afiliación gradual al sistema para todos los habitantes, objetivo que se espera cumplir en el año 2001. Para ello crea dos tipos de regímenes de afiliación: el régimen contributivo y el régimen subsidiado. Al primero pertenecen todos los habitantes con capacidad de pago, quienes en conjunto con su empleador, o de sus propios ingresos, pueden cancelar el monto total de la cotización; y al segundo pertenecen aquellos habitantes que no tienen capacidad de pago y a quienes el Estado financie en parte o en todo dicho monto. Los principios de la organización y funcionamiento del sistema de seguridad social son la universidad, la eficiencia, la solidaridad, la integridad, la unidad y la participación.

II. Organización

La estructura fundamental del Sistema de Seguridad Social se conforma como un trípode compuesto por:

- a) El Ministerio de Salud y el Consejo Nacional de Seguridad social en Salud,
- b) Las Entidades Promotoras de Salud (EPS) y c) Las Instituciones Prestadoras de Servicios (IPS).

La Dirección del sistema de Seguridad Social está en cabeza del Consejo Nacional de Seguridad Social (CNSS) ente compuesto por catorce (14) miembros, entre los cuales se mencionan los siguientes:

- Ministro de Salud
- Ministro de Trabajo o su delegado
- Ministro de Hacienda o su delegado
- Representante Legal del ISS
- Representante de los profesionales del área de la salud(...)

Al Consejo Nacional de Seguridad Social se le asignan entre otras las siguiente funciones:

- Definir el Plan Obligatorio de Salud (POS)
- Definir el monto de Cotización de los afiliados que es el porcentaje del salario que ...debe pagar el afiliado contributivo (12.5% para 1995).
- Definir el valor de la Unidad de Pago por Capitación (UPC) que es la cantidad de dinero ...que se reconoce a las EPS por afiliado por año.
- Definir el valor por beneficiario del régimen subsidiado.
- Definir los criterios de selección de beneficiarios del régimen subsidiado

Las Entidades Promotoras de Salud (EPS) son las encargadas de la afiliación de los habitantes y del recaudo de las cotizaciones y son responsables por la prestación de los servicios a que tienen derecho los afiliados. Por último, las Instituciones Prestadoras de Servicios (IPS) son los establecimientos hospitalarios y similares encargados de la prestación directa de servicios a los pacientes.

III. Beneficios del Sistema de Seguridad Social

El Sistema de Seguridad Social, siguiendo el principio de equidad, establece un conjunto de servicios que son ofrecidos a los afiliados y que recibe el nombre de Plan de Beneficios. Este plan se define como el conjunto de actividades, procedimientos, suministros y reconocimientos que el sistema general de seguridad social brinda a las personas con el fin de mantener o recuperar su salud y evitar el menoscabo de su capacidad económica. El Plan de Beneficios está integrado por los siguientes componentes:

1. Acciones dirigidas a la comunidad genera en los campos de la promoción y la prevención que constituyen el Plan de Atención Básica (PAB)
2. Acciones de atención Asistencial a cada afiliado denominadas Plan Obligatorio de Salud. (POS)
3. Acciones de atención asistencial a los afiliados al régimen subsidiado denominadas Plan Obligatorio de Salud Subsidiado (POS-S) y dentro de éste, las acciones de atención de las mujeres en período de embarazo, y del menor de un

año, constituyen el Plan Materno Infantil (PAMI)

4. Planes de atención complementaria
5. Atención de víctimas de catástrofes y accidentes de tránsito
6. Atención de accidentes de trabajo y enfermedad profesional (ATEP)

Las actividades de Plan Obligatorio de Salud se dirigen a cubrir las patologías de mayor prevalencia, las que tengan mejor relación costo/beneficio, a disminuir las principales causas de morbilidad y de mortalidad, y a disminuir los años de vida saludable pérdida (avisa) entre estas actividades se encuentran: Consulta médica general y especializada, consulta por otros profesionales de la salud, exámenes de laboratorio clínico, imágenes diagnósticas, intervenciones quirúrgicas y acciones de promoción y prevención. Como puede deducirse, el Plan Obligatorio de Salud no comprende ni incluye la atención de ninguna patología específica, sino que, como su definición lo indica, está conformado por actividades y procedimientos que en general son ofrecidos a los afiliados.

IV. EL POS y la Mujer menopáusica

La Menopausia definida como un conjunto de manifestaciones clínicas y modificaciones fisiológicas originados en los cambios endocrinológicos derivados de la supresión de la función ovárica NO aparece discriminada en el Plan Obligatorio de Salud, de manera que las pacientes menopáusicas afiliadas a la seguridad social no podrán exigir en sentido estricto atención especializada por este motivo. Sin embargo, algunas acciones de la atención multidisciplinaria de la menopausia si hacen parte del POS por lo cual son ofrecidas a este grupo de pacientes, entre ellas se mencionan: prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial; programas de ejercicio físico; consulta bien sea médica general, médica especializada o de nutrición, y algunas pruebas de laboratorio clínico.

Claramente no aparecen dentro del plan obligatorio de salud procedimientos como densitometría ósea, medicamentos de sustitución hormonal, algunas pruebas de laboratorio, y no está bien definida la asistencia psicológica.

En resumen la menopausia no está incluida como tal en el POS pero algunas de las actividades de su manejo si están incluidas de manera que pueda recibir una atención parcial dentro del Sistema de Seguridad Social en Salud.

V. Conclusiones

1. Para el futuro será necesario la inclusión de las actividades integrales de la atención de la menopausia como componentes del Plan Obligatorio de Salud.

2. Para el efecto los profesionales de la salud deberán presentar la respectiva propuesta ante el Consejo Nacional de Seguridad social.

3. Las Asociaciones Científicas, las Facultades de Medicina y los profesionales de salud deben continuar con los esfuerzos encaminados a la difusión de las necesidades especiales de atención que exige este delicado período de la vida femenina.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO

TERAPIA DE SUPLENCIA HORMONAL DURANTE LA MENOPAUSIA

INTRODUCCIÓN

La mujer es fuente de vida. Todos los procesos que ocurren en su ciclo vital, merecen respeto y admiración.

Dado el objetivo de este documento es el de fijar normas que orientes a los profesionales de la salud en la prescripción de la terapia hormonal de suplencia, acordamos utilizar el lenguaje científico internacionalmente aceptado por estas disciplinas.

Somos conscientes de que su lectura puede causar impresión o impacto negativo en las personas que no están familiarizadas con el uso de esta terminología.

Por lo tanto, la imagen de la mujer madura que se proyecta en este documento, se limita sólo a describir los aspectos patológicos previos, concomitantes o posteriores al hecho fisiológico de la menopausia, y a establecer pautas para su prevención y tratamiento.

Los cambios demográficos, sociales, e institucionales ocurridos en el país durante las últimas décadas del siglo XX, han producido situaciones nuevas para la mujer que deben ser abordadas con estrategias integrales.

Los cambios más significativos son:

a. El aumento de la expectativa de vida de la población colombiana, la cual pasó de 45 a 50 años a comienzos del presente siglo, y a 70.4 años para el año 2000, con el consiguiente cambio en la composición y estructura de la pirámide poblacional, hecho que es más evidente en la población femenina.

b. El reconocimiento de los derechos civiles y jurídicos de la mujer, a mediados del presente siglo.

c. La ampliación de las oportunidades educativas y laborales para la población femenina.

d. La masificación del uso de la anticoncepción la cual se ha traducido en un mayor control de la natalidad y del ejercicio de la sexualidad, sin connotaciones reproductivas.

De acuerdo con las cifras proporcionadas por el Departamento Administrativo de Estadística DANE, obtenidas en el censo de población de 1993, en el país hay 18 millones de mujeres, de las cuales cerca de 2 millones 7000 mil tendrán 50 o más años en el año 2000.

Cuatro hechos fisiológicos en la vida de la mujer: menstruación, embarazo, parto y menopausia, han sido objeto de estudio y atención por parte de diversos profesionales; eventos que presentan en ocasiones, características y condiciones especiales e implicaciones patológicas, que obligan a una intervención de carácter interdisciplinario.

La menopausia constituye un hecho fisiológico que se presenta en nuestro medio entre los 48 y los 51 años y que representa un verdadero síndrome, caracterizado por un hipoposterogenismo, originado por la pérdida progresiva y gradual de la actividad ovárica, debido a la atresia de los folículos y la consecuente terminación de la maduración de éstos. Este

déficit hormonal se manifiesta por síntomas y signos que pueden dividirse cronológicamente, así:

1.A CORTO PLAZO:

- Oleadas de calor y sudoración.
- Insomnio, fatiga, disminución de la memoria.
- Irritabilidad, ansiedad y depresión.
- Irregularidades menstruales.

2.A MEDIANO PLAZO:

- Cambios tróficos en el sistema genitourinario.
- Dispareunia.
- Sequedad de la piel y mucosas, caída y fragilidad del cabello y fragmentación de las uñas.
- aumento de peso por mayor concentración de grasa corporal.

3.A LARGO PLAZO:

- Cambios metabólicos en las lipoproteínas con aumento del colesterol total y del LDL, y disminución de las HDL.
- Aterosclerosis, hipertensión, angina de pecho e infarto.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Pérdida acelerada de la masa ósea y osteoporosis.

CONCLUSIONES DEL CONSENSO

1. La menopausia como proceso fisiológico en el ciclo vital de la mujer.

La menopausia es un proceso fisiológico que debe ser mirado y vivido por la mujer como un hecho natural y sólo debe intervenir en situaciones específicas para mejorar su calidad de vida.

El proceso se debe orientar en forma integral y debe dirigirse a la población femenina, mediante estrategias de promoción y prevención, con el propósito de contribuir a transformar su historia pero sin violentarla.

La menopausia es la consecuencia de la disminución de la función estrogénica que induce al funcionamiento inadecuado de múltiples órganos y sistemas. En su proceso surgen algunas situaciones que podrían asimilarse a una alteración endocrina que asocia o no a factores de riesgo relacionados con enfermedad cardiovascular y osteoporosis, ameriten una intervención integral, representada por un conjunto de acciones encaminadas a la prevención y control de los factores de riesgo asociados, tales como: dietas inadecuadas, sedentarismo, consumo de alcohol y de tabaco, estrés y obesidad.

A pesar de que la menopausia es un proceso fisiológico, las comunidades científicas y académicas tienen la responsabilidad de investigarla con el fin de orientar la práctica de los profesionales y educar a la población sobre las diferentes opciones que permitan a la mujer afrontar, en forma consciente y autónoma las posibles alteraciones durante la misma.

2. La terapia hormonal de suplencia (THS) como factor para el incremento de la esperanza de vida en la población femenina

La incidencia de enfermedades cardiovasculares en las mujeres, es menor durante la vida reproductiva que durante la menopausia y la (THS) protegen en un 50% el riesgo de este tipo de patología, por múltiples causas.

El déficit estrogénico provoca una alteración del perfil lipídico consistente en el incremento del colesterol y de la LDL y disminución de la HDL. La THS modifica favorablemente estas alteraciones.

Además existen investigaciones que suponen que éstos pueden producir una acción directa sobre el endotelio vascular y en los mecanismos de coagulación.

La THS reduce el riesgo de fracturas y evita la pérdida de masa ósea en la postmenopausia, debido a su actividad directa sobre la osteogénesis y la disminución de la reabsorción ósea, con la consiguiente prevención de las complicaciones tromboembólicas que se asocian con las fracturas mayores.

Si la THS contribuye a disminuir la morbimortalidad generada por las patologías anteriormente descritas, esta Conferencia comparte su utilización, a pesar de los conceptos de las investigaciones publicadas y que aceptan que la expectativa de vida aumenta sólo en estas mujeres a 0.9 años.

3. Una mejor calidad de vida para la mujer: objetivo de la terapia hormonal de suplencia

Es un hecho que entre el 75% y el 80% de las mujeres menopáusicas experimentan síntomas generales, los cuales aparecen entre los 45 y los 52 años de edad aproximadamente.

Los síntomas más frecuentes son: las oleadas de calor (75% a 80%), sudoración (60%), irritabilidad (50%) cefalea (40%) y manifestaciones psicológicas como ansiedad, depresión y fatiga mental (15% a 30%).

Igualmente se presentan los síntomas genitourinarios, sequedad de la piel, caída del cabello, además de irregularidades menstruales.

La THS debe ser ofrecida como una terapia específica para aliviar los síntomas anteriormente descritos, provocados por la carencia hormonal y como alternativa de prevención para los trastornos vasculares, del metabolismo lipídico y de la osteoporosis, asociados significativamente con la calidad de vida de la mujer.

Resaltamos que la sola THS no basta para asegurar la calidad de vida, es así como ésta se debe acompañar de programas de prevención primaria, tendientes a reducir los factores de riesgo que agravan el déficit hormonal, y la promoción de una actitud que permita a la mujer disfrutar plenamente esta época de la vida, tan rica en experiencias y potencialidades.

La respuesta al tratamiento hormonal de suplencia en los distintos trabajos y según los diferentes autores, es promisorio en la mayoría de los casos y que asociada a los cambios en el estilo de vida, contribuyen a una mejor calidad de vida.

4. Indicaciones y contraindicaciones de la terapia hormonal de suplencia

La mayoría de las mujeres durante la menopausia son candidatas par recibir THS; sin embargo, no se debe prescribir este tipo de tratamiento sin una evaluación médica general y ginecológica. Por tanto, el tratamiento debe ser individualizado.

4.1. INDICACIONES

4.1.1. Signos y Síntomas

Trastornos vasomotores
Insomnio
Irritabilidad
Atrofia de piel
Resequedad de la piel y las mucosas
Disminución de la memoria
Sintomatología genitourinaria al hipoestrogenismo
Disminución sexual
Disminución de la libido

4.1.2. Factores de riesgo

Menopausia fisiológica
Menopausia quirúrgica
Menopausia prematura
Menopausia inducida por radioterapia o quimioterapia
Riesgo de enfermedad cardiovascular, miocárdica y cerebral

4.2 CONTRAINDICACIONES

Antes de iniciar la THS es necesario descartar la presencia de alteraciones que se constituyan en contraindicaciones absolutas o relativas tales como:

4.2.1. Contraindicaciones absolutas

La no aceptación de la THS por parte de la mujer
Antecedente personal de cáncer de mama
Cáncer de endometrio no tratado
Tromboembolia pulmonar reciente
Tromboflebitis venosa aguda
Melanoma
Hepatopatía activa
Mastopatía quística de tipo proliferativo con atipias
Ictericia idiopática

4.2.2. Contraindicaciones relativas

Cáncer de endometrio tratado
Mioma submucoso y algunos intramurales
Endometriosis severa
Colecistopatías
Migraña
Historia de tromboflebitis venosa profunda o superficial.

5. Necesidad de políticas y programas gubernamentales para la atención integral de la mujer menopáusica

El Estado debe establecer políticas y programas preventivos con énfasis en el autocuidado y estilos de vida saludables, para desarrollarlos a lo largo del proceso educativo y formativo de la población en general y apoyar los programas de

estudio y atención integral en la menopausia propuestos por el sector privado.

Se recomienda promover programas específicamente dirigidos a las mujeres menopáusicas, que permitan un conocimiento adecuado del proceso.

Estas políticas y programas deben ser amplios, permanentes, sistemáticos y con enfoque interdisciplinario, utilizando diversos medios y estrategias tales como el sistema educativo, los medios masivos de comunicación, las usuarias de los programas de salud reproductiva, planificación familiar y control prenatal, de crecimiento y desarrollo y de control de cáncer de cuello uterino, entre otros.

Así mismo, debe replantearse el tiempo y la calidad de la atención asignada a la consulta médica, con el fin de realizar una adecuada información y comprensión del diagnóstico por parte de la mujer, para que ella pueda tomar una decisión autónoma en relación con la THS.

En los programas curriculares de educación superior, formadores del recurso humano, se deben revisar y actualizar la conceptualización, contenidos y enfoques del proceso vital humano para que asuman la menopausia como un hecho fisiológico que por sus características requieren intervención integral e interdisciplinario.

El plan de Atención Básico (P.A.B.), establecido por la ley 100 de seguridad social, aunque permite el desarrollo de programas preventivos, requiere de la formulación de proyectos con enfoque integral para los diferentes estratos de la población.

RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los miembros del Jurado, conscientes de la importancia que para el personal de la salud y la comunidad en general representa el tema de la MENOPAUSIA y el CLIMATERIO, y basados en los conceptos de los expertos y en la declaración de CONSENSO de la Asociación Colombiana de Menopausia, se permite presentar una guía para el diagnóstico y el tratamiento basada en cinco puntos:

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis

Mujer con amenorrea secundaria mayor de seis meses, no atribuible a un embarazo, y acompañada de oleadas de calor, resequedad vaginal, de piel y mucosas.

2. Evaluación de los factores de riesgo asociados

2.1. Cardiovascular:

- 2.1.1. Edad avanzada, mujeres mayores de 55 años sin suplencia
- 2.1.2. Historia Familiar de Enfermedad Cardíaca
- 2.1.3. Hábito de fumar
- 2.1.4. Alcohólico
- 2.1.5. Uso crónico de corticoides
- 2.1.6. Relación Cintura/Cadera mayor de 0.85 e índice de masa corporal mayor de 27
- 2.1.7. Dislipidemias
- 2.1.8. Obesidad
- 2.1.9. Hipertensión arterial
- 2.1.10. Historia previa de eventos cardiovasculares
- 2.1.11. Historia de dolor precordial como evento cardiovascular
- 2.1.12. Hipercoagulabilidad, elevación del fibrinógeno
- 2.1.13. Intolerancia a la glucosa
- 2.1.14. Heperandrogenemia
- 2.1.15. Ooforectomía bilateral antes de la menopausia
- 2.1.16. Falla ovárica precoz sin suplencia hormonal
- 2.2. Osteoporosis
 - 2.2.1. Raza blanca
 - 2.2.2. Talla baja
 - 2.2.3. Complexión delgada
 - 2.2.4. Ingesta baja de calcio
 - 2.2.5. Trastornos endocrinos
 - 2.2.6. Sedentarismo
 - 2.2.7. Ingesta de glucocorticoides
 - 2.2.8. Antecedentes de fractura, deformidades óseas y disminución progresiva de la talla
 - 2.2.9 Antecedentes familiares de osteoporosis

3. Examen físico completo

Debe hacerse énfasis en la evaluación ginecológica

4. Ayudas diagnósticas

4.1. Exámenes básicos:

- 4.1.1. FSH, si existen dudas acerca del diagnóstico
- 4.1.2. Citología oncológica
- 4.1.3. Mamografía de acuerdo con la evaluación clínica, edad y antecedentes familiares

4.2. Exámenes opcionales: Opcionales de acuerdo con la patología clínica de la pacientes

- 4.2.1. Glicemia basal
- 4.2.2. Colesterol Total, Triglicéridos, y HDL
- 4.2.3. Determinación de hormona tiroestimulante
- 4.2.4. Ecografía Pélvica
- 4.2.5. Electrocardiograma

5. Exámenes complementarios

5.1.1. Desintometría Ósea. Se utiliza con el fin de hacer el diagnóstico de osteoporosis cuando la pérdida de la masa ósea es mayor de 35%, como también para el seguimiento.

5.2.2. Marcadores Óseos (osteocalcina y deoxipiridinolina); tienen un valor pronóstico.

6. TRATAMIENTO

6.1. No Farmacológico:

Mejorar hábitos alimenticios y estilo de vida (ejercicio, dieta, exposición al sol, evitar el consumo de cigarrillo, alcohol y cafeína).

6.2. Farmacológico

6.2.1. Terapia hormonal de suplencia (THS). El tratamiento debe ser individualizado.

6.2.2. Mujeres con útero: Deben recibir los estrógenos, siempre asociados con progestágenos.

6.2.3. Esquemas

6.2.3.1. Cíclico: Estrógenos durante 21 días y progestágenos durante 10 a 14 días, descansar 8 días, tiempo en el cual algunas mujeres presentan menstruación.

6.2.3.2. Cíclico continuo: Estrógenos en forma indefinida y progestágenos cíclicos que se pueden administrar los últimos 10 a 14 días del mes de tratamiento.

.....Publicaciones recientes aconsejan su uso al final del segundo o tercer mes de .tratamiento con estrógenos.

6.2.3.3. Combinado continuo: Estrógenos conjuntamente con progestágenos en forma indefinida.

6.2.3.4. Combinado: Muchos laboratorios tienen presentaciones que mezclan en una .misma presentación estrógenos y progestágenos en diferentes esquemas; Cíclico o continuo.

6.2.4. Mujeres sin útero:

6.2.4.1. Estrógenos cíclicos: Se administran estrógenos durante 21 días y se descansan .7 días.

6.2.4.2. Estrógenos continuos por tiempo indefinido, sin necesidad de progestágenos. En estos casos sólo se administran progestágenos en la osteoporosis, .hipertrigliceridemia o mastodinia, aunque en algunos casos se puede agravar.

Los estrógenos y progestágenos se pueden administrar por vía oral, vaginal, transdérmica y en jaleas.

Calcio: Los requerimientos diarios de calcio se obtienen a partir de los alimentos lácteos y de los preparados farmacológicos hasta completar aproximadamente 1.500 miligramos.

Otros medicamentos: Para la osteoporosis se utiliza el fluoruro de sodio a dosis bajas (40 miligramos día por medio) ejerce un efecto osteogénico, en tanto que los bifosfonatos y la calcitonina tiene una acción antirresortiva; además, a ésta última se le atribuye una opción analgésica.

7. Aspectos psicológicos

La mujer debe ser evaluada en un contexto integral e interdisciplinario, teniendo en cuenta los aspectos biológico, psicológico, familiar y social, para su ubicación como miembro de una determinada cultura.

Además, se recomienda evaluar los aspectos comportamentales más relevantes del climaterio: autoimagen, depresión, relación con los hijos y relación de pareja.

8. Aspectos educativos

Finalmente, el jurado considerada de vital importancia el desarrollo de programas y proyectos educativos orientados a

la promoción de la salud y prevención de factores de riesgo durante las diferentes etapas de la vida de la mujer a través de entidades educativas de todo nivel.

Se recomienda el uso de los medios masivos de comunicación y la integración con los organismos estatales y no gubernamentales que desarrollan su labor en el campo de la salud.

Entiende el jurado que existen recursos para adelantar estas actividades educativas-preventivas, a través de rubros específicos del Plan de Atención Básica.

RECOMENDACIONES

La atención de la mujer climatérica debe ser individualizada. Por tanto, se requiere realizar una diagnóstico integral que le permita al equipo de salud presentarle en forma objetiva y científica las diversas opciones que tiene durante el proceso vital para que, en forma autónoma, decida o elija lo más conveniente para ella.

Las Instituciones formadoras del recurso humano tales como los Ministerio de Salud, Educación y del área social deben incluir en sus currículos la formación de personal preparado para la atención integral de la mujer en el período climatérico.

Los diferentes entes territorial deben establecer programas y proyectos para la atención integral de la mujer en el período climatérico, con énfasis en la promoción y prevención.

El Ministerio de Salud debe generar políticas dirigidas a la atención integral de la mujer en el período del climaterio.

El Ministerio de Salud debe promover programas de investigación con el fin de analizar la problemática de la mujer en esta etapa de la vida.

GLOSARIO

1. Menopausia

Del latín MENO y del griego PAUSIS. Corresponde al cese o interrupción natural de la menstruación por un período mínimo de seis meses. Como ocurre con otros términos médicos, existe confusión acerca de la definición exacta del término menopausia. Según la FIGO (Federación Internacional de ginecología y Obstetricia), la menopausia se define como la fecha de la última menstruación fisiológica en la vida de una mujer (sangrado endometrial). Si un determinado período menstrual es realmente el último o no, sólo puede establecerse de manera retrospectiva (una vez que la menstruación desaparece por un tiempo mínimo de seis meses a un año). Se entiende por menopausia prematura la que ocurre antes de los 35 años.

2. Climaterio

Del griego KLIMATER, ESCALON. Conjunto de fenómenos que acompaña el cese de la función ovárica en la mujer, o la actividad testicular en el hombre (Climaterio femenino o masculino).

La misma FIGO considera que el climaterio se extiende desde el comienzo de los trastornos menstruales hasta la ausencia total de secreción estrogénica. La cual suele suceder

entre seis a ocho años después de la menopausia, aunque su duración varía considerablemente de una mujer a otra.

3. Osteoporosis

Del latín OSTEO, hueso del griego POROS, poro paso. Síndrome caracterizado por disminución de la masa ósea, acompañado con deterioro de la microarquitectura, que trae como consecuencia un aumento del riesgo de fracturas. Se acepta el término de osteoporosis cuando la densitometría muestra una pérdida de masa ósea mayor de 25% (21/2 DS) en relación con la masa ósea correspondiente a una mujer de 30 años de edad.

4. Terapia Hormonal de Sustitución o Suplencia (T.H.S.)

La terapia hormonal de suplencia (THS) incluye estrógenos y progestágenos combinados utilizados durante la menopausia. Son sinónimos Terapia de Reemplazo Hormonal (T.R.H.).

5. Terapia Estrogénica de Reemplazo (T.E.R.)

Se refiere a la terapia estrogénica de reemplazo que se administra a mujeres histerectomizadas y sin función ovárica. En estos casos no se emplean progestágenos, sólo en casos especiales.

6. Factor de riesgo

Condición particular que aumenta la probabilidad de padecer un evento patológico.

ARTÍCULOS ORIGINALES

CONCEPTOS Y CREENCIAS SOBRE MENOPAUSIA ESTUDIO EN 240 MUJERES DISTRIBUIDAS EN DOS GRUPOS DE EDADES”

Autoras: * Astrid Helena Vera Acevedo y Sixta Rentería Valoyes*, Asesores: Fabio Sánchez** y Luis Fernando Morales***

Resumen

Se efectuó un estudio descriptivo, explorativo transversal en 240 mujeres de cinco municipios de Antioquía, clasificadas de acuerdo con su edad, adolescentes de quince a veinte años (131) y adultas de treinta a cuarenta años (109), en las cuales se realizó una encuesta persona a persona donde se exploraban los conceptos sobre menopausia de acuerdo con trece variables

Summary

We made an exploratory descriptive study in 240 women from five Antioquian fowns, classified according to the age, taken like: 131 teenagers from 15 to 20 years old and 109 adultst from 30 to 40 years old, whom we realized a personal inquiry in order to explore the concepts about menopausic according 13 variables.

Introducción

La menopausia es la etapa de la vida de la mujer en lo cual ocurre el cese de la vida reproductiva como consecuencia de las alteraciones hormonales propias de este período y las cuales se asocian a un síndrome clínico específico con implicaciones fisiológicas, psíquicas, familiares y sociales que es necesario prevenir y manejar^{1,2}.

Es notoria la carencia de conocimientos, orientación y claridad que tiene la población femenina, con respecto al concepto sobre el proceso de la Menopausia^{3,4}.

Por lo anteriormente expuesto, es indispensable que se desarrollen campañas dirigidas a educar a la población femenina, debido a que cada vez se incrementa más la expectativa de vida y es necesario aumentar su vida útil y disminuir la morbilidad⁵.

Con este propósito, se programó un estudio que tuvo como objetivo principal conocer los conceptos que tienen las mujeres jóvenes de algunas poblaciones antioqueñas sobre el proceso de la menopausia y de acuerdo con los resultados diseñar campañas educativas dirigidas a la población femenina, pues existen pocos estudios en nuestro medio alrededor de este tema^{1,3}.

Materiales y métodos

Se efectuó un estudio descriptivo exploratorio, transversal en mujeres jóvenes que habitaban en el área urbana de cinco poblaciones de Antioquía (Arboletes, Sabaneta, Urrao, Frontino y Venecia) durante el período comprendido entre el 31 de mayo y el 11 de junio de 1993. La población de mujeres se dividió de acuerdo con su edad en dos grupos: a) mujeres adolescentes con edades entre 15-20 años y b) mujeres en edad reproductiva entre 30-40 años.

* Médicas internas. Facultad de Medicina Universidad de Antioquía.

** Profesor Titular. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad de Antioquía.

*** Profesor Titular. Departamento de Salud Pública. Universidad de Antioquia

entre seis a ocho años después de la menopausia, aunque su duración varía considerablemente de una mujer a otra.

3. Osteoporosis

Del latín OSTEO, hueso del griego POROS, poro paso. Síndrome caracterizado por disminución de la masa ósea, acompañado con deterioro de la microarquitectura, que trae como consecuencia un aumento del riesgo de fracturas. Se acepta el término de osteoporosis cuando la densitometría muestra una pérdida de masa ósea mayor de 25% (21/2 DS) en relación con la masa ósea correspondiente a una mujer de 30 años de edad.

4. Terapia Hormonal de Sustitución o Suplencia (T.H.S.)

La terapia hormonal de suplencia (THS) incluye estrógenos y progestágenos combinados utilizados durante la menopausia. Son sinónimos Terapia de Reemplazo Hormonal (T.R.H.).

5. Terapia Estrogénica de Reemplazo (T.E.R.)

Se refiere a la terapia estrogénica de reemplazo que se administra a mujeres histerectomizadas y sin función ovárica. En estos casos no se emplean progestágenos, sólo en casos especiales.

6. Factor de riesgo

Condición particular que aumenta la probabilidad de padecer un evento patológico.

ARTÍCULOS ORIGINALES

CONCEPTOS Y CREENCIAS SOBRE MENOPAUSIA ESTUDIO EN 240 MUJERES DISTRIBUIDAS EN DOS GRUPOS DE EDADES”

Autoras: * Astrid Helena Vera Acevedo y Sixta Rentería Valoyes*, Asesores: Fabio Sánchez** y Luis Fernando Morales***

Resumen

Se efectuó un estudio descriptivo, explorativo transversal en 240 mujeres de cinco municipios de Antioquía, clasificadas de acuerdo con su edad, adolescentes de quince a veinte años (131) y adultas de treinta a cuarenta años (109), en las cuales se realizó una encuesta persona a persona donde se exploraban los conceptos sobre menopausia de acuerdo con trece variables

Summary

We made an exploratory descriptive study in 240 women from five Antioquian fowns, classified according to the age, taken like: 131 teenagers from 15 to 20 years old and 109 adultst from 30 to 40 years old, whom we realized a personal inquiry in order to explore the concepts about menopausie according 13 variables.

Introducción

La menopausia es la etapa de la vida de la mujer en lo cual ocurre el cese de la vida reproductiva como consecuencia de las alteraciones hormonales propias de este período y las cuales se asocian a un síndrome clínico específico con implicaciones fisiológicas, psíquicas, familiares y sociales que es necesario prevenir y manejar^{1,2}.

Es notoria la carencia de conocimientos, orientación y claridad que tiene la población femenina, con respecto al concepto sobre el proceso de la Menopausia^{3,4}.

Por lo anteriormente expuesto, es indispensable que se desarrollen campañas dirigidas a educar a la población femenina, debido a que cada vez se incrementa más la expectativa de vida y es necesario aumentar su vida útil y disminuir la morbilidad⁵.

Con este propósito, se programó un estudio que tuvo como objetivo principal conocer los conceptos que tienen las mujeres jóvenes de algunas poblaciones antioqueñas sobre el proceso de la menopausia y de acuerdo con los resultados diseñar campañas educativas dirigidas a la población femenina, pues existen pocos estudios en nuestro medio alrededor de este tema^{1,3}.

Materiales y métodos

Se efectuó un estudio descriptivo exploratorio, transversal en mujeres jóvenes que habitaban en el área urbana de cinco poblaciones de Antioquía (Arboletes, Sabaneta, Urrao, Frontino y Venecia) durante el período comprendido entre el 31 de mayo y el 11 de junio de 1993. La población de mujeres se dividió de acuerdo con su edad en dos grupos: a) mujeres adolescentes con edades entre 15-20 años y b) mujeres en edad reproductiva entre 30-40 años.

* Médicas internas. Facultad de Medicina Universidad de Antioquía.

** Profesor Titular. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad de Antioquía.

*** Profesor Titular. Departamento de Salud Pública. Universidad de Antioquia

Se seleccionaron al azar 240 mujeres: 40 de cada uno de los municipios y 80 del municipio de Frontino; en quienes se aplicó una encuesta persona a persona en la cual se exploraron los conceptos que tenían sobre la menopausia de acuerdo a las siguientes variables: escolaridad, estado civil, definición de la menopausia, concepto sobre "Cerrar edad", cambios físicos, neurovegetativos y psicológicos, duración y etiología de la menopausia, conocimiento del hombre, información y fuentes de información sobre la menopausia.

– Todas las mujeres incluidas en el estudio habitan al menos un año antes en la zona urbana de cada uno de los municipios seleccionados.

Se excluyeron aquellas mujeres que estaban en la menopausia en el momento de la entrevista, quienes no deseaban participar en el estudio o quienes tuvieran un déficit mental evidente que impidiera constar la encuesta.

RESULTADOS

Cuando se clasifican las 240 mujeres en los dos grupos de edades, 109 (45.42%) son adolescentes y 131 (54.5%) son adultas, se analizan las diferentes variables del estudio y se encuentran los siguientes resultados:

Respecto a la escolaridad, el grupo en general tiene algún grado de preparación, observándose que 185 mujeres (77.8%) han llegado a cursar la secundaria ya sea completa o incompleta y la educación superior; es así como es mayor el grado de preparación (secundaria completa e incompleta) en el grupo de adolescentes 83.5% en la población adulta, pero mayor la preparación superior en la población adulta 15 (11.45%) que en la adolescente 2 (1.8%), diferencias que estadísticamente son significativas ($P < 0.00005$) ($P < 0.008$) (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y grado de escolaridad

Variables	adolescentes	%	Adult.	%	Total	Total	IP
1. Ninguna	1	0.9	3	2.3	4	1.6	0.74
2. Primaria completa	8	7.3	22	6.8	30	12.5	
3. Primaria incompleta	7	6.4	14	10.7	21	28.7	0.00005
4. Secundaria completa	17	15.6	27	20.6	44	18.3	
5. Secundaria incompleta	74	67.9	60	38.2	124	51.6	
6. Superior	2	1.8	15	11.5	17	7	0.008
Total	109	100	131	100	240	100	

En cuanto al estado civil, el 54.1% (130 mujeres) de la población estudiada son solteras, 31.6% (76 mujeres) casadas y el resto viudas o en unión libre; teniendo en

cuenta que la mayoría de solteras pertenecen al grupo de adolescentes (84.42%) mientras que en el grupo de adultas sólo lo son 29% diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.00001$). (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y estado civil

Variables	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	Total	P
1. Soltera	92	84.4	38	29	130	64.1	0.00001
2. Casada	10	9.2	66	50.4	76	31.6	0.00001
3. Unión libre	6	5.5	18	13.7	24	10	
4. Viuda	1	0.9	8	6.1	9	3.7	
5. Otros	0	0.0	1	0.8	1	0.41	
Total	109	100	131	100	240	100	

Cuando se investiga la población con relación a los conceptos que tienen alrededor del término Menopausia, 146 (60.8%) tiene algún grado de conocimiento sobre el término, conocimiento que es mayor en el grupo de mujeres adultas 70.2% contra el de adolescentes de solo 49.5% ($P < 0.001$). Un desconocimiento del término aparece en un 46.8% de las adolescentes y en un 19.1% de las adultas, que corresponden a un 31.6% del total de la población. Diferencia que es estadísticamente significativa ($P < 0.000001$), (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución porcentual de la población según concepto sobre menopausia y grupo de edad

Variables	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	Total	P
1. No saben	51	46.8	25	19.1	76	31.6	0.000001
2. Cese de la menstruación	36	33.0	68	51.9	104	43.3	0.001
3. Cerrar edad	8	7.3	10	7.6	18	7.5	
4. Dejar de ovular	2	1.8	2	1.5	4	1.6	
5. No puede tener más hijos	7	6.4	7	5.3	14	5.8	
6. Edad avanzada	1	0.9	5	3.8	6	2.5	
7. Otros	4	3.7	14	10.7	18	7.5	
Total	109	100	131	100	240	100	

Cuando se trata de especificar mejor el término menopausia y se interroga sobre el concepto popular de Cerrar Edad; aumenta a 170 de las encuestadas (7.8%) quienes tienen algún grado de conocimiento. En tanto el 32.1% de las adolescentes y 19.1% de las adultas no saben el significado del término ($P < 0.02$). (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución porcentual de la población según concepto sobre cerrar edad y grupo de edad

Variables	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	Total	P
1. No sabe	35	32.1	25	19.1	60	25	0.02
2. Lo mismo que meno.. pausia	19	17.4	44	33.6	63	26.2	
3. Cese dela menstruación	39	35.8	41	31.3	80	33.3	0.05
4. No puede. tener más hijos	10	9.2	13	9.9	23	9.5	
5. Edad. avanzada	2	1.8	2	1.5	4	1.6	
6. Otros	4	3.7	6	4.6	10	4.1	
Total	109	100	131	100	240	100	

Cuando se interroga la población estudiada acerca de los cambios físicos que se presentan durante la menopausia, se puede apreciar como el 85% (204) reconocen la presencia de síntomas físicos asociados a la menopausia; existiendo diferencia significativa entre los dos grupos estudiados $P < 0.02$ (tabla 5), siendo los de mayor énfasis los transtornos menstruales y la amenorrea en el 35.4% (85 mujeres entrevistadas).

Tabla 5. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y concepto sobre los cambios físicos que se presentan en la menopausia

Cambios físicos	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Irregularidades menstruales que no se habían presentado antes	17	15.6	17	13	34	14.2	
2. Ausencia de la menstruación	23	21.1	28	21.4	51	21.2	0.02
3. Dolores en los huesos	10	9.2	6	4.6	16	6.7	
4. Cambios en los genitales	5	4.6	3	2.3	8	3.3	
5. Varios de los anteriores	31	28.4	64	48.9	95	39.5	
6. Ninguno de los anteriores	6	5.5	6	4.6	12	5	
7. No sabe	17	15.6	7	5.3	24	10	0.1
Total	109	100	131	100	240	100	

Los síntomas neurovegetativos en un 76% los asocian a la menopausia, sin embargo cuando se estudian los dos grupos por separado, es notoria la diferencia en donde el 44% de las adolescentes desconoce la existencia de los cambios neurovegetativos contra un 7.7% de las adultas ($P < 0.000001$). (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y concepto sobre los síntomas neurovegetativos que se presentan en la menopausia

Síntomas neurovegetativos	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Sofocos, bochornos o calores	6	5.5	21	16	27	11.2	
2. Mareos	2	1.8	1	0.8	3	1.2	
3. Dolor de cabeza	9	8.3	5	3.8	14	5.8	0.000001
4. Cambios en el sueño	2	1.8	0	0.0	2	0.8	
5. Varios de los anteriores	42	38.5	94	71.8	136	56.6	
6. Ninguno de los anteriores	25	22.9	4	3.1	29	12	0.000001
7. No sabe	23	21.1	6	4.6	29	12	
Total	109	100	131	100	240	100	

Con respecto a los cambios psicológicos el 85% (204) reconocen algunos cambios asociados a la menopausia, siendo el 34% (37) de las adolescentes y el 235 de las adultas quienes ignoran estos cambios. (Tabla 7).

Tabla 7. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y concepto sobre los cambios psicológicos que se presentan en la menopausia

Cambios psicológicos	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Animo decaído	14	12.8	9	6.9	23	9.5	0.1
2. Mal genio	28	25.7	39	29.8	67	27.9	
3. Desesperación	5	4.6	4	3.1	9	3.7	
4. Varios de los anteriores	25	22.9	48	36.6	73	30.4	
5. Ninguno de los anteriores	16	14.7	15	11.5	32	13.31	0.1
6. No sabe	21	19.3	15	11.5	36	15	
Total	109	100	131	100	240	100	

Al evaluar el conocimiento que tiene acerca de la edad de aparición de la menopausia el 82.9% (199 personas) tienen una respuesta acertada, siendo mayor el porcentaje en el grupo de mujeres adultas 89/3% (117) contra el 75.2% (82) en el grupo de adolescentes. $P < 0.006$ (Tabla 8).

Tabla 8. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y concepto sobre la edad de aparición de la menopausia

Rango de edad	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. < de 30 años	2	1.8	2	1.5	4	1.6	0.006
2. 31 a 39 años	2	1.8	6	4.6	8	3.3	
3. 40 a 57 años	82	75.2	117	89.3	199	82.9	
4. > de 57 años	23	21.1	6	4.6	29	12	
Total	109	100	131	100	240	100	

Cuando se pregunta a cerca de cuánto dura la menopausia y se considera como positivo “desde que aparece hasta el final de la vida”, pues las demás variables son excluyentes, sólo el 28,3% (68) acertaron en la respuesta no existiendo ninguna diferencia significativa entre los dos grupos (Tabla 9).

Tabla 9. Distribución porcentual de la población según el grupo de edad y concepto sobre la duración de la menopausia

Variable	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Días	10	9.2	3	2.3	13	5.4	
2. Meses	5	4.6	21	16	26	10.8	
3. Años	20	18.3	33	25.2	53	22	
4. Desde que aparece hasta el final de la vida	32	29.4	36	27.5	68	28.3	0.85
5. No sabe	42	38.5	38	29	80	33.3	
Total	109	100	131	100	240	100	

Al interrogar sobre la etiología de la menopausia responden acertadamente 123 encuestadas (51.2%), que corresponde a las respuestas 1 y 2 de la tabla 10, las que son consideradas como positivas, siendo un 46.6% del grupo de mujeres adultas. Y un 36.7% (40) de las adolescentes, sin existir diferencia significativa $P < 0.1$ (Tabla 10)

Tabla 10. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y concepto sobre la etiología de la menopausia

Variable	Adolescentes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Cese de la ovulación	4	3.7	9	6.9	13	5.4	0.1
2. Edad avanzada	36	33	52	39.7	88	36.6	
3. Causa orgánica	9	8.3	13	9.9	22	9.1	
4. Otros	8	7.3	8	6.1	16	6.6	
5. No sabe	52	47.7	47	37.4	99	41.2	0.08
Total	109	100	131	100	240	100	

Con relación a si la población investigada ha recibido algún tipo de información sobre el tema de la menopausia, 128 (53.3%) no han recibido ningún tipo de información, sin existir una diferencia significativa entre el grupo de mujeres adultas 55% y adolescentes 54.5%. $P < 0.6$ (Tabla 11).

Tabla 11. Distribución porcentual de la población según información recibida sobre menopausia y grupo de edad

Variable	Adoles- centes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Si	53	48.6	59	45	112	46.6	0.6
2. No	51	46.8	69	52.7	120	50	0.6
3. No contesta	5	4.6	3	2.3	8	3.3	
Total	109	100	131	100	240	100	

Cuando se investiga sobre las personas o entidades que imparten algún tipo de información sobre los diferentes tópicos de la menopausia, aparecen en su orden: los medios de comunicación 29 (12%) el colegio 26 (10.7%) la familia en un 10% y el personal de salud sólo alcanzó al 2.5%. al comparar la mayor frecuencia en ambos grupos, se puede apreciar como la mayor instrucción para el grupo de adolescentes es impartida por el colegio con 17.4% ($P < 0.005$), en tanto en las adultas la mayor información la obtienen de los medios de comunicación con un 17.6% ($P < 0.007$), (Tabla 12).

Tabla 12. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y agente informante

Variable	Adoles- centes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Familiares	12	11	11	8.3	24	10	
2. Amigos	6	5.5	8	6.2	14	5.7	
3. Personal de salud	0	0.0	6	4.6	6	2.5	
4. Colegio	19	17.4	7	5.3	26	10.7	0.005
5. Medios de comunicación	6	5.5	23	17.6	29	12	0.007
6. Otros	1	0.9	1	0.8	2	0.8	
7. Varios de los anteriores	9	8.3	3	2.2	12	5	
Total	53	48.6	59	45	112	46.6	

Al preguntar a las mujeres sobre si el hombre debía conocer este proceso que vive la mujer, 195 (81,25%) estuvieron de acuerdo principalmente el grupo de adultas con un 90.8% (119). $P < 0.00006$ (Tabla 13).

Tabla 13. Distribución porcentual de la población según grupo de edad y concepto sobre el conocimiento de la menopausia por el hombre

Variable	Adoles- centes	%	Adult.	%	Total	% Total	P
1. Si	76	69.7	119	90.8	195	81.2	0.00006
2. No	6	5.5	81	0.8	7	2.9	0.07
3. No sabe	27	24.8	11	8.4	38	15.8	0.001
Total	109	100	131	100	240	100	

DISCUSION

El grupo estudiado es una muestra aleatoria de mujeres que habitan la zona urbana en cinco municipios de Antioquia, lugares seleccionados por ser el área de rotación de estudiantes de medicina.

En el grupo de mujeres seleccionadas se investigó, entre otros aspectos, el grado de escolaridad; en donde el 77.8% de la muestra tiene algún grado de educación secundaria o superior, resultado que valida las respuestas al formulario empleado. Es importante resaltar el mayor grado de preparación en secundaria en la población adolescente 83.5% y en educación superior en las mujeres adultas 11,5% (Tabla 1).

Con respecto al estado civil se encontró el dato esperado, un porcentaje alto de solteras en el grupo de adolescentes (84.4%) y un porcentaje alto de casadas, viudas o en unión libre en el grado de adultas (70.2%).

Aunque el concepto sobre menopausia⁴ es acertado en el 60.8% de la población, predomina la respuesta 'Cese de la menstruación'. Sin embargo, no deja de ser preocupante que el mayor desconocimiento del término aparece en el grupo de adolescentes (46.8%) cuando es un grupo de alto grado de escolaridad (secundaria completa e incompleta) con un 83.5% (Tabla 3).

Probablemente este resultado muestra una debilidad en el profesorado con respecto a la educación en salud y principalmente en los problemas que atañen a la población.

El término "Cerrar edad" fue reconocido en un 70.8% (170), porcentaje que es mayor que cuando se interroga el "término de Menopausia" donde se identifica sólo en 60.8% y nuevamente es el grupo de adolescentes el que tiene mayor desconocimiento sobre el término (32.1%) con respecto al grupo de mujeres adultas, aunque tampoco es despreciable 19.1% (Tabla 4).

La menopausia es más conocida por los síntomas físicos y psicológicos que se desencadenan en la mujer en dicha etapa que por el concepto mismo del proceso, el cual puede ser más abstracto y elaborado para la gente, es así como es evidente para la población femenina estudiada la asociación de los trastornos menstruales y la amenorrea con la menopausia^{3-4,11} en una frecuencia del 35,4%, porcentaje que

asciende al 85.8% cuando se incluyen otros síntomas como los dolores osteoarticulares y los cambios en los genitales.

Sólo un 15% de la población estudiada desconoce esta asociación (Tabla 5).

Cuando se interroga sobre los síntomas neurovegetativos la respuesta es positiva en un 75.8%, sin embargo, se aprecia una diferencia entre los dos grupos, en donde las adolescentes tienen un porcentaje elevado (44%) de desconocimiento de los síntomas neurovegetativos asociados a la menopausia, quizás es favorecido este resultado por la subjetividad de los síntomas y la poca comunicación que tienen los mayores con las adolescentes acerca de sus vivencias^{2,11} (Tabla 6).

Los cambios psicológicos^{3,4} son una manifestación evidente de la menopausia hasta el punto que han llegado a identificar a la mujer durante esta época, pero sigue siendo que sean las adolescentes quienes desconozcan en un 33.9% la existencia de estos síntomas que se presentan durante esta etapa. (Tabla 7).

La edad de aparición^{1,4} de la menopausia como ocurre con los síntomas, fue respondido en forma acertada en un 82.9% (199) y aunque el grupo de adolescentes tuvo una respuesta menor (75.2%), el porcentaje de respuesta positiva en ambos grupos al menos fue alto. (Tabla 8).

En tanto, cuando se hace una pregunta conceptual como ¿Cuánto dura la Menopausia?, donde es necesario un conocimiento previo de la persona, es muy bajo el porcentaje (28.3%) de quienes respondieron en forma positiva no importando el grupo de edad, porcentaje demasiado bajo para un conocimiento que debería estar en lo común de la gente. (Tabla 9).

La respuesta sobre la etiología de la menopausia^{4,11} fue acertada en sólo un 51.2%, siendo la variable "No sabe" muy alta en ambos grupos 47.7% y 37.4% en adolescentes y adultas respectivamente, lo que indica una vez más el escaso conocimiento que tiene la mujer sobre el proceso mismo de la menopausia, no importado el grupo de edad al que se le interroga. (Tabla 10).

Después de evaluar los pobres resultados obtenidos sobre el conocimiento de la menopausia se puede apreciar como el 50% de la población estudiada no ha recibido ningún tipo de información, a pesar de que el 70% de las mujeres encuestadas tienen algún grado de escolaridad secundaria completa e incompleta y superior, por lo cual se esperaría un mayor grado de conocimiento sobre el proceso que en el futuro les va a tocar vivir (Tabla 11).

Cuando se interroga sobre cuál es el agente educador sobre este proceso de la mujer, llama la atención como intervienen muchos elementos pero en porcentajes muy escasos; es así como los principales medios de información fueron: los medios de comunicación con sólo un 12.8% y principalmente en las mujeres adultas (17.6%), en segundo lugar el colegio, entidad llamada a impartir educación en salud a un grupo de población expuesta, pero sólo alcanzó a un 10.7%; porcentaje que se eleva a un 17.4% en la población adolescente como consecuencia, quizás del cambio en el pensum educativo, la familia llamada a ser el principal orientador y promotor en la salud, sólo participa con un 10% como consecuencia posiblemente del escaso nivel educativo de los padres, la falta de

compromiso de ellos o al menor tiempo que éstos dedican a sus hijos, debido a que muchos de los padres (hombres y mujeres) necesitan laborar durante largas jornadas con el fin de asegurar la estabilidad económica. Y lo más alarmante de esta investigación es la escasa participación (2.5%) del personal de salud^{2,12}, llamado a ser el motor de la educación en este campo con el fin de prevenir muchas enfermedades y principalmente ser guardianes de la salud en las poblaciones donde laboran organizando campañas educativas (Tabla 12).

Las mujeres en un 81.5% están de acuerdo con que el hombre conozca estos procesos que vive la mujer; deseo que es mayor en el grupo de mujeres adultas con un 90.8%, en donde un gran porcentaje de ellas tienen su compañero sexual y desean compartir con él los cambios que les van a ocurrir en dicha etapa^{2,7}.

De los resultados de esta etapa se puede concluir:

1. Resulta paradójico que siendo el grupo de adolescentes quienes tienen más elementos para lograr mejores conocimientos acerca de estos temas como la menopausia, arrojen porcentajes tan altos de conocimientos.

2. El mínimo compromiso que tiene la familia, los educadores y principalmente el personal de salud, llamado directamente a liderar campañas de prevención y educación en salud.

3. Resaltar la importancia que adquieren los medios de comunicación en estos temas, con el fin de utilizarlos adecuadamente en programas de educación masiva, previa selección y educación de los temas, pues su poder puede aún llegar a deseducar a la comunidad.

4. Los escasos conocimientos que tiene la población encuestada sobre los procesos naturales que le ocurren a la mujer.

5. El resultado de esta investigación efectuada con mujeres de diferentes edades en quienes se detectó un notorio desconocimiento sobre el tema de la menopausia; nos hace pensar que una investigación en hombres sería similar e igualmente preocupante.

6. Consideramos que es importante una mejor preparación a la comunidad con el fin de que tenga una mejor comprensión de lo que esta etapa represente en la vida de la mujer.

Es importante evaluar críticamente los resultados obtenidos en esta investigación con el fin de que las autoridades educativas, el personal de salud, la familia y los medios de comunicación asuman su verdadero papel en la educación de la comunidad, la cual es responsabilidad de todos.

La metodología de este trabajo realizado mediante la aplicación de una encuesta, permitió establecer un contacto más personalizado con la población; proceso que resultó ser gratificante y dio elementos más verídicos que seguramente incidirán favorablemente en el ejercicio de nuestro quehacer cotidiano.

Agradecemos a nuestros compañeros por su valiosa colaboración:

Mónica Patricia Guardo Martínez, María Patricia Granada López, Alvaro Tapias Millán, Javier Oviedo Gutiérrez y Doris Amparo Correa Díez.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botero W, Jaramillo C. Onatra W. Primer Simposio Nacional de Menopausia. Universidad de Antioquia. 1992; 109.
2. Doan H. "Lo que cada mujer debe saber sobre la menopausia". Printer Colombiana Limitada, 1998; 11-41.
3. Bernherm R, Millet D. Menopausia. Tribuna Médica. 1979; LX(706): 15-21.
4. Botero J, Jubiz A, Henao G. Obstetricia y Ginecología. 1a. Impresión, 1990; 767-771.
5. Greewood S. Menopausia sin ansiedad: cómo prepararse para la segunda mitad de la vida. Editorial Norma. 1992.
6. Namburidi D, Shamoian C. Jain H. Sexualidad después de la menopausia. Mundo Médico. 1988; 4(8):53-58.
7. Núñez C. Menopausia más allá de la madurez. Consulta 1982; 9(5): 8-10.
8. Coulaman C. La Edad, los estrógenos y la piquis; Actualidad en Obstetricia y Ginecología. 1981; 5(12): 31-47.
9. De la Fuente P, Maximiliano E. Climaterio y Menopausia: Conceptos actuales. Tribuna Médica 1989; 80(1): 15-18.
10. Barbo D. Fisiología de la Menopausia. Revista Cubana de Medicina General Integral, 1988; 4(1): 50-63.
11. Jean D. Braunwald E, Isselbacher K et al. Principios de Medicina Interna. Editorial Interamericana, México, 1991; 2066-2067.
12. Oddens BJ, Boulet MJ, Lehert P, Ivissier AP. ¿Debe ser medicado el climaterio? Un estudio sobre el uso de medicación para el climaterio en cuatro países. Maturitas 1992; 15(3): 171-181.
13. Alvarez RO, Angel AF. La mujer en perimenopausia y su dinámica familiar. Tesis de grado UPB. Facultad de trabajo social 1994; 168.
14. Palacios S. Climaterio y Menopausia. Schering Alemana. 1993; 69-118.

¿SON NECESARIAS LAS CLÍNICAS DE MENOPAUSIA? Morris Notelovitz M.D.Ph. D.

In multidisciplinary Perspectives on menopause. Edit. Flint M, Kronenberg F, Utian W. Annals of the New York Academy of Sciences 1993; 592: 239-241.

La expectativa de la vida de la mujer, cada día es mayor y por lo tanto pasará más de un tercio de su vida durante el período postmenopáusicos. ¿Hay necesidad de las clínicas para la menopausia? Si primariamente es sólo una terapia hormonal de sustitución, la respuesta es "no". Pero si es un sistema integral de salud para la mujer la respuesta es "si".

La menopausia es un evento natural que aparece alrededor de los 50 años y que es comparable a lo que sucede durante la adolescencia. Ambas están precedidas de varios síntomas y signos físicos que reflejan las modificaciones en los esteroides sexuales. Estos cambios fisiológicos se han documentado como "normales" y no asociados a estigmas físicos y psicológicos negativos.

Desde el punto de vista de contexto, se hace necesario considerar que el cuidado de la salud en forma integral necesita un equipo multidisciplinario. Al clasificar el climaterio en tres fases: climaterio temprano (premenopausia) de los 35 a los 45 años, la perimenopáusicas de los 45 a 55 años y el climaterio tardío (postmenopáusicas) de los 55 a 65 años, requieren un cuidado médico social, nutricional y de ejercicio. Cada una de estas fases, tiene características propias en la premenopausia que incluyen problemas asociados a la Hemorragia Uterina disfuncional, Síndrome de Tensión Premenstrual y consejos sobre Anticoncepción.

Durante la perimenopausia aparecen síntomas vasomotores y psicológicos, vaginitis atrófica, disfuncional vesical como uretritis y cistitis. Durante la postmenopausia todo el problema asociado a la deficiencia estrógenica como la Osteoporosis y la enfermedad Cardiovascular. La Incontinencia Urinaria afecta el 40% de las mujeres postmenopáusicas y se hace necesario detectar los cánceres de mama, pulmón, colon y genitales. Debe también darse un consejo sobre terapia sexual haciéndose necesario integrar a la mujer en forma "total" dentro de la medicina del climaterio.

¿Podrán las clínicas del climaterio prestar un servicio de beneficio a las comunidad? La respuesta es "si". Un equipo multidisciplinario prestará un cuidado integral a la salud de la mujer no sólo en la parte curativa sino preventiva, estableciendo una nueva disciplina en la medicina: "medicina del climaterio".

BIBLIOGRAFÍA

1. Notelovitz M.M., Douglerty R. J. Et. Al. The psychosocial and biologic adaptation to aging in women. Final report. NIA No. R01 AG00796-03. 1982.
2. Mckinlay, S.M., MacKinlay, J.B. Health status and health care utilization by menopausal women. In the Climateric in perspective. Notelovitz M, P. Van Keep. Eds. MTP Press Lancaster Englan 1986.

TERAPIA HORMONAL Y HEMOSTASIS Morris Notelovitz MD Ph D. In Lobo R.A. Treatment of the postmenopausal women. Raven Press New York 1994

La Terapia Hormonal ha sido negativamente ligada a la trombosis venosa por aumento de la actividad procoagulante y positivamente por reducción en el riesgo de aterogénesis. Gracias a los nuevos marcadores biológicos, los estrógenos tienen muy pocos efectos adversos sobre la coagulación y los progestágenos podrían ser benéficos. Se sabe que los estrógenos mejoran los lípidos entre un 25 a 50%, protege contra la trombosis coronaria mural, modula la vasoconstricción arteriolar, el tono venoso, el flujo sanguíneo y la hemostasis.

Revisando brevemente los mecanismos de hemostasis se encuentra que la pared endotelial es una barrera semipermeable entre la sangre y las paredes de los vasos. El endotelio sintetiza vasodilatadores como la prostaciclina (PGI₂), el factor relajante derivado del endotelio (EDRF o óxido nítrico) y factores vasoconstrictores como las endotelinas y factor activador de las plaquetas (PAF). Tanto la prostaciclina como el EDRF previenen la activación de las plaquetas. El endotelio también inactiva otras sustancias vasoactivas como la sero-

tonina y bradiquininas. El endotelio en buenas condiciones previene la trombosis por tres mecanismos, el primero sintetizando trombomodulina, una proteína que tiene un receptor endotelial para la trombina. Segundo, las células contienen glicoproteínas y proteoglicanos como el heparan-sulfato, el principal cofactor de la antitrombina III (el mismo potente anticoagulante endógeno), las glicoproteínas emiten una carga negativa que previene la iniciación de la cascada de la coagulación por la vía intrínseca. Tercero, las células sintetizan y segregan el activador de plasminógenos tisular (t-PA) que regula la actividad fibrinolítica de la sangre.

Esta última propiedad se aumenta por los Progestágenos.

Las plaquetas circulan en forma inactiva, al encontrar una alteración en la pared vascular, emiten pseudópodos que se adhieren firmemente a la superficie. Allí degranulan y exponen receptores como el factor VIII, y P=Selectina. Los monocitos, los neutrófilos unidos a P=Selectina inician el proceso de respuesta inflamatoria desencadenando la cascada de coagulación por vía extrínseca. La agregación plaquetaria aumenta

los receptores para adherencia de nuevas proteínas como el fibrinógeno. Por otra parte la membrana plaquetaria libera ácido araquidónico que es metabolizado a tromboxano A₂, el cual a su vez promueve más agregación plaquetaria y vasoconstricción local. La aspirina bloquea la vía de la ciclo-oxigenasa disminuyendo la actividad del tromboxano y la síntesis de las prostaglandinas endoteliales.

La activación de los mecanismos de coagulación están modulados por los factores X y Xa tanto por la vía intrínseca como la extrínseca en la cascada de coagulación que lleva a la conversión de Protrombina (Vitamina K dependiente de la proteína hepática). A Trombina, la cual cataliza el Fibrinógeno en Fibrina. El tiempo parcial de tromboplastina (PTT) es un test dinámico que correlaciona bien con la vía intrínseca, mientras que el tiempo de Protrombina (PT), evalúa la vía extrínseca³.

La trombina tiene un efecto anticoagulante local, al conformar un complejo con la trombomodulina sobre la superficie endotelial, inhibe el coágulo sanguíneo por activación de la proteína C. La proteína C (proteína K dependiente), inicia la fibrinólisis por activación del plasminógeno y neutralizando un inhibidor activador del plasminógeno (PAI-I). Las antitrombinas son inhibidores de la trombina y otras proteasas de la coagulación. La antitrombina III es el más importante y posiblemente el causante del 50% de la fluidez natural de la sangre. La acción de la antitrombina III es catalizada por la heparina y por otras enzimas de la cascada de la coagulación como los factores Xa, XII, XI y X. Una deficiencia de antitrombina III se encuentra asociada a un aumento de trombosis.

Formación de fibrina y fibrinólisis

La introducción de la terapia a base de t-PA (tejido activador del plasminógeno) en la práctica clínica, ha puesto presente la importancia de la fibrinólisis en el mantenimiento y función de la pared arterial. La formación de fibrina es regulada por un proceso enzimático de degradación que convierte la fibrina en fibrinógeno por acción de la plasmina. La plasmina está formada a partir de plasminógeno una globulina-b sintetizada por el hígado. La actividad de la plasmina está determinada por activadores o inhibidores del plasminógeno o inhibidores de la plasmina. La fibrinólisis es iniciada por el factor XIIIa o uroquinasa activadora del plasminógeno (vía intrínseca) o por un activador del plasminógeno (t-PA) vía extrínseca.

Los estrógenos disminuyen una glicoproteína rica en histidina y puede aumentar la fibrinólisis. Las progestinas están asociadas con un aumento en la actividad del plasminógeno.

Clínicamente como marcadores de trombosis se pueden utilizar el Fibrinógeno plasmático, el tiempo de protrombina (indirectamente mide el factor VII) y el PAI-I Recientemente niveles elevados de los fragmentos 1.2 (derivan de la conversión de protrombina a trombina). El PTT es de poco valor. El fibrinopéptido A y B así como varios productos de degradación del fibrinógeno, cambian en respuesta a la terapia hormonal y pueden medir indirectamente la aceleración de la coagulación. La dosificación de proteína C, S y posible antiplasmina, miden la acción de la antitrombina III, en casos de

deficiencia de estas proteínas puede ser útil para prevención de la trombosis, pero no informa sobre el riesgo de la inapropiada formación del trombo.

La lesión del endotelio lleva a un acúmulo de macrófagos y lípidos sobre la denudación epitelial. Los macrófagos inician cambios sobre la íntima con adherencia de plaquetas y varios factores de crecimiento. La resultante es la proliferación de músculo liso, hipertrofia, migración y formación de células en espuma, características de la placa aterosclerótica. Durante la infancia y la adolescencia esas placas pueden revertir pero después de los 30 años las placas ricas en lípidos se convierten en una capa fibrótica con áreas focales de microtrombos y restos de productos derivados de la fibrina. Como medida profiláctica la baja dosis de aspirina es efectiva para prevenir la trombosis coronaria por inhibición plaquetaria y evitar la microtrombosis.

La Apolipoproteína (a) Lp (a) es una glicoproteína estructuralmente similar al plasminógeno. Absorbida por los macrófagos en la íntima de las arterias eventualmente degrada las células en espuma, interfiere en la generación de plasmina, la lisis del coágulo y la formación plaquetaria. Algunos estudios han reportado que los estrógenos han disminuido hasta 50% de la Lp(a), otros por el contrario no han encontrado modificaciones. La progestina por el contrario aumenta el plasminógeno plasmático. Los estrógenos en resumen protegen la íntima por inhibición de la Lp(a) y formación de células en espuma, inhibición de los receptores endoteliales para el plasminógeno (efecto de fibrinólisis endotelial mediado por la administración de progestágenos).

Efectos de la THS y trombosis

Los estrógenos orales inducen un incremento en los factores VII, X, IX y II. La vía transdérmica tiene escasa acción a nivel hepático, se recomienda en los casos cuando la actividad procoagulante está incrementada como el postcirugía. Los estrógenos conjugados incrementan la actividad del plasminógeno. El etinil estradiol incrementa los factores II-VI-X y VIIc, debe evitarse en pacientes con factores de riesgo de trombosis. La historia de la terapia hormonal y trombosis deberá preescribirse, la terapia hormonal de sustitución está balanceada por la anticoagulación y aumento de la fibrinólisis. El autor cree que las progestinas aumentan la fibrinólisis pudiéndose agregar 1 mg de Noretindrona por 15 días cada mes o 0.35 mg/día en terapia continua. Baja dosis de aspirina 60-70 mg cada tercer día mantiene un efecto positivo sobre la relación prostacilina 12/Tromboxano A₂. Debe evitarse el cigarrillo y el ejercicio extenuante porque induce grados variables de hipercoagulabilidad y aumento de trombina. El ejercicio moderado tiene un efecto anticoagulante y una acción sinérgica al aumentar la actividad fibrinolítica. Se contraindica en los casos de trombosis coronaria o ACV reciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foster V, Badimon L, Badimon JJ et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndrome. N Engl J Med. 1992; 326: 242-250.
2. Notelovitz Morris. Hormone therapy and hemostasis. In Treatment of the postmenopausal women; basic and clinical aspects. Edited by Lobo R. Raven Press. New York 1994; 271-281.
3. Furie B, Furie BC. Molecular and cellular biology of blood coagulation. N Engl J Med 1992; 326: 800-806.

* Traducción: William Onatra H. Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

INDICACIONES A LOS AUTORES

1. Revista Colombiana de Menopausia, como órgano oficial de la Asociación Colombiana de Menopausia, publica artículos de la especialidad o relacionados con ella, previa aprobación del Comité Editorial.

2. Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la revista. Su reproducción total o parcial debe contar con la aprobación del editor y dar crédito a la publicación original.

Al someter un trabajo para publicación, el autor debe siempre informar al editor sobre las remisiones e informes previos que puedan considerarse publicaciones previas. Para facilitar el trabajo del editor debe remitirse copia de todo el material mencionadoanexo al original. En algunos casos, y sólo por acuerdo con el editor, podrá aceptarsela difusión previa de los datos contenidos en el artículo, por ejemplo, para alterar sobre riesgos de salud pública.

La publicación posterior o reproducción total o parcial de un artículo aparecido en Revista Colombiana de Menopausia, por parte del mismo autor o de otras personas interesadas, requerirá de la autorización del editor.

3. Los trabajos debe ser remitidos a Revista Colombiana de Menopausia, Apartado Aéreo 76827. Santa Fe de Bogotá-2, en original y una copia, escritos a máquina en papel blanco tamaño carta empleando una sola cara del papel, con tinta negra y doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4 cm.

Si se utiliza reproducción de computador, ésta debe llenar requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y, preferiblemente, enviar el diskette, indicando el programa o procesador utilizado. El trabajo debe venir acompañado de una carta firmada por todos los autores, en donde se exprese claramente que ha sido leído y aprobado por todos. Igualmente, debe informar si se ha sometido parcial o totalmente a estudio por parte de otra revista. El autor debe guardar copia de todo el material enviado.

4. Se deben seguir las siguientes secuencias: página del título, resumen, texto, resumen en inglés, agradecimientos, referencias, tablas (cada tabla en página separada con su título y notas) y leyendas para las figuras.

5. En la primera página se incluye el título, corto y que refleje el contenido del artículo, el nombre del autor y sus colaboradores con los respectivos títulos académicos y el nombre de la institución a la cual pertenecen. Se señalan los nombres y direcciones del autor responsable de la correspondencia relacionada con el trabajo y de aquél a quien deben solicitarse las separatas. Se especifican las fuentes de ayuda para la realización del trabajo en forma de subvenciones, equipos y drogas.

6 El resumen, de no más de 250 palabras, debe enunciar los propósitos

del estudio de la investigación, los procedimientos básicos, los hallazgos principales y las conclusiones, de acuerdo con los siguientes títulos: objetivos, métodos, resultados y conclusiones.

7. El texto debe incluir introducción, material y métodos, resultados y discusión, las abreviaturas deben explicarse y su uso limitarse.

8. Las referencias se numeran de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escriben a doble espacio.

a) En caso de revistas: apellidos e iniciales del autor y sus colaboradores (si son más de seis pueden escribirse, después de los seis primeros, "et al"); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index medicus; año de publicación: volumen: paginación; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Jones HR, Siekert RG, Geraci JE. Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. Ann Intern Med 1969; 71: 21-28.

b) En caso de libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Fenichel O. Teoría psicoanalítica de las neurosis. 3a. ed. Buenos Aires; Editorial Paidós; 1966: 56.

c) En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo; título del capítulo; autores o editores del libro; título del libro; edición; ciudad; casa editora; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:

Drayer BP, Poser CM. Enfermedad e inclusión citomegálica del SNC. En: Toro G, Vergara I, Saravia J, Poser CM, eds. Infecciones del sistema nervioso central. Bogotá: Fondo Educativo Interamericano S.A.; 172-175.

9. Las tablas y cuadros se denominarán tablas, y deben llevar numeración arábica de acuerdo con el orden de aparición. El título correspondiente debe estar en la parte superior de la hoja y las notas en la parte inferior. Los símbolos para unidades deben aparecer en el encabezamiento de las columnas. Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras, se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en hojas separadas. Al final de las leyendas de las microfotografías se deben indicar la técnica de colaboración y el aumento utilizados. No se publicarán fotografías en color: los originales en blanco y negro deben enviarse en papel y tener nitidez y contraste suficientes para lograr una buena reproducción. Si son gráficas o dibujos debe ser elaborados en cartulina blanca o papel vegetal con tinta china e identificarse con su número de orden en la parte inferior. Si una figura o tabla ha sido previamente publicada se requiere en permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Si se

utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables; en caso contrario, debe obtenerse el permiso escrito para emplearlas. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.

10. Los editoriales y las actualizaciones se publicarán exclusivamente por solicitud del Comité Editorial.

11. Se consideran actualizaciones aquellos trabajos que contienen una completa revisión de los adelantos recientes ocurridos en un campo específico de la medicina interna.

12. Comunicaciones y conceptos son aquellos que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina o para la práctica médica. Puede incluir una revisión del tema.

13. Comunicaciones breves son aquellas que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina y puede acompañarse de una breve revisión. Su extensión no debe sobrepasar 12 páginas y se aceptan hasta cinco ilustraciones.

14. Notas técnicas son aquellas comunicaciones que describen de manera completa y detallada una técnica original o la modificación de un procedimiento, que tengan aplicación definitiva en alguna disciplina médica, sin incluir experiencias clínicas. Se debe presentar las referencias bibliográficas del caso, así como las correspondientes a los aspectos técnicos descritos, tales como equipos, reactivos, instrumentos y otros. Su extensión no debe ser mayor de 10 páginas a doble espacio y se aceptan hasta cinco ilustraciones.

15. Los apuntes de la literatura biomédica son de la competencia de uno o varios colaboradores permanentes de Revista Colombiana de Menopausia. Se trata de cubrir los temas más interesantes y actualizados de la medicina interna a partir de artículos de importantes revistas y autores reconocidos, de forma que los lectores de la Revista puedan hacer una revisión rápida pero ilustrativa de un tópico específico.

16. Presentación de casos son los trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial; debe constar de resumen, descripción detallada del caso y discusión. Su extensión no debe ser mayor de ocho páginas a doble espacio y se acepta un máximo de cinco ilustraciones. No se admitirá revisión de la literatura.

17. Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por Revista Colombiana de Menopausia.

18. El título resumido de los artículos publicados aparece en la carátula y en las páginas impares interiores, por lo cual el autor debe sugerir este título si el de su trabajo contiene más de cinco palabras.

19. Revista Colombiana de Menopausia no asume ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores.

20. Para citas de referencias de abreviatura de Revista Colombiana de Menopausia es: Rev Col de Menop.

21. Revista Colombiana de Menopausia hace parte de las revistas que suscribieron el acuerdo "Requisitos Uniformes para Trabajos Presentados a Revistas Biomédicas".