



ISSN 0122-3429

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

VOLUMEN 3 No. 3

Resolución Mingobierno No. 107-febrero/95 SEPT. - DIC. 1997

PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

AÑO

1997 **VOLUMEN** Volumen 3 NO. 3

ARCHIVO

Portada

Pages from asomeno_vol_3_n_3-2

Pages from asomeno_vol_3_n_3-3

Pages from asomeno_vol_3_n_3-4

Pages from asomeno_vol_3_n_3-5

Pages from asomeno_vol_3_n_3-6

Pages from asomeno_vol_3_n_3-8

Pages from asomeno_vol_3_n_3-9

Pages from asomeno_vol_3_n_3-10

TITULO

Portada

Tabla de contenido

Créditos

Editorial - La salud reproductiva y la
etapa post-reproductiva

Lipemia postprandial y aterosclerosis

Incontinencia urinaria

Evaluación y manejo de la mujer en
menopausia

Resúmenes del II Congreso

Colombiano de Menopausia

Resúmenes bibliográficos

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

CONTENIDO

EDITORIAL:

La salud reproductiva y la etapa post-reproductiva
Reproductive health and post-reproductive phase
Hermes Jaimes Carvajal

REVISION DE TEMA:

Lipemia postprandial y aterosclerosis
Post-prandial lipemia and atherosclerosis
Rubèn Company

INCONTINENCIA URINARIA

Urinary incontinence
María José Martínez Payá,
Miguel Tortajada Martínez

CONTRIBUCIONES:

Evaluación y manejo de la mujer en menopausia
Approach and management of the menopausal woman
Fabio Sánchez Escobar

RESUMENES DEL II CONGRESO COLOMBIANO DE MENOPAUSIA

Discurso inaugural del Presidente de la Asociación Colombiana de Menopausia
Opening speech: President of the Colombian Menopause Association
William Onatra

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LA MUJER MENOPAUSICA

Epidemiological profile of the menopausal's woman
Hugo Hurtado G., Fernando Pinzón

COMUNICACION OSTEOLASTO-OSTEOLASTO

Communication osteoblasto-osteoclasto
Oscar Sierra Ramírez

MASA OSEA Y MENOPAUSIA

Bone Mass and Menopause
Enrique Ardila Ardila

OSTEOPOROSIS SENIL Vs. OSTEOPOROSIS MENOPAUSICA. DIAGNOSTICO Y MANEJO.

Senile Osteoporosis vs. Menopause Osteoporosis:
Diagnosis and treatment
Enrique Ardila Ardila

ESTROGENOS Y HOMEOSTASIS OSEA

Estrogen and Bone Homeostasis
Ariel Iván Ruíz Parra

FITOESTROGENOS EN LOS ALIMENTOS CORRIENTES

Phytoestrogen in ordinary meals
Maribel Arango Hernández

EVALUACION Y MONITORIZACION DEL SANGRADO

POST-MENOPAUSICO

Management and monitoring of postmenopausal bleeding
José Saulo Torres R. MD.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Bibliographical Review

Estudio Controlado del estradiol intravaginal en mujeres postmenopáusicas con infecciones recurrentes del tracto urinario.

Intravaginal Estradiol control study in postmenopausal women with urinary tract recurrent infection

Raúl Raz, Walter E. Stamm

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

Bibliography Summary

Aspectos psicológicos y sexuales de la Terapia Hormonal de Suplencia (THS) en la menopausia
Psychological and sexual aspects of the menopause and HRT .

Hormonas y depresión: ¿Cuáles son los hechos acerca del síndrome premenstrual, menopausia y terapia hormonal de reemplazo?

Hormones and Depression: Which are the facts about premenstrual syndrome, menopause and Hormone Replacement Therapy (HRT)?

Dieta, ejercicio, y estilo de vida como preparación para la menopausia

Diet, exercise and life' style as preparation for the menopause.

Diferencias en apolipoproteínas y sub-fracciones de lipoproteínas de baja densidad en mujeres post-menopáusicas con o sin terapia estrogénica: Resultados del estudio

Apolipoproteins and Low density subfractions lipoproteins differences in postmenopausal women with and without estrogen therapy: Results of the study

Densidad ósea radial y vertebral en la mujer blanca y en la mujer negra: evidencia sobre diferencias raciales en la homeostasis ósea.

Radial and vertebral bone density in white and black woman: Evidence about racial differences in bone homeostasis

Densidad ósea en mujeres pre-menopáusicas: efectos de la edad, ingesta nutricional, actividad física, hábito de fumar y píldoras contraceptivas
Bone density in postmenopausal women: Effects on age, nutritional income, exercise, smoke and contraceptive pills.

Ejercicio en la mujer menopáusicas
Exercise in menopausal woman

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION DE MENOPAUSIA

CARRERA 13 No. 48 - 26 OFICINA 103 - TELEFAX 2853173, TELEFONO 2459646

RESOLUCION MINGOBIERNO No. 107 DE 1995

VOLUMEN 3 No. 3

DIRECTORES

WILLIAM ONATRA, MD;
FABIO SANCHEZ, MD;

ISRAEL DIAZ, MD;
JAIME MACHICADO, MD;
BERNARDO MORENO, MD

COMITE NACIONAL DE REDACCION

GABRIEL ACUÑA, MD
ENRIQUE ARDILA, MD
GERMAN BARON, MD
EDGAR CORTES, TF
JAIRO DE LA CRUZ, MD
MARIA VICTORIA ESPINOSA, MD
LUIS FLOREZ, PS
MYRIAM GASTELBONDO, PS
JORGE MEDINA, MD
BERNARDO MORENO, MD
MARTHA ROCIO MUÑOZ, PS
LUIS MARIA MURILLO, MD

HECTOR POSSO, MD
ALBERTO RIZO, MD
ALEJANDRO RODRIGUEZ, MD
ALFREDO RUIZ, MD
VICTOR HUGO SALAMANCA, MD
GERMAN SALAZAR, MD
JACINTO SANCHEZ, MD
GABRIEL TOVAR, MD
MARIA DEL CARMEN VANEGAS, ND
JUAN CARLOS VARGAS, MD
JAIME URDINOLA, MD
GERMAN URIZA, MD

COMITE INTERNACIONAL DE REDACCION

ANTONIO ALTAMAR, MD (PANAMA)
RUBEN BUCHELLI, MD (ECUADOR)
LUIS CHASE, MD (PARAGUAY)
OSCAR GONZALEZ, MD (CHILE)
NILSON ROBERTO DE MELO, MD (BRASIL)
EDUARDO PRETELL (PERU)
JULIO POZUELOS, MD (GUATEMALA)
GUILLERMO SANTIBAÑEZ, MD (MEXICO)
RICARDO TOPOLANSKY, MD (URUGUAY)
ANTONIO CANO, MD (ESPAÑA)

RONALD BOSSEMEYER, MD (BRASIL)
OSCAR CERDA, MD (COSTA RICA)
MARCELO COVI, MD (BELIZE)
BLANCA MANZANO, MD (CUBA)
GUSTAVO MENDOZA, MD (BOLIVIA)
RENE RAMOS, MD (EL SALVADOR)
OTTO RODRIGUEZ, MD (VENEZUELA)
ANGEL TERRERO, MD (REP. DOMINICANA)
GASPAR VALLECILLO, MD (HONDURAS)
SANTIAGO PALACIOS (ESPAÑA)

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

WILLIAM ONATRA HERRERA, MD-PRESIDENTE
FRANCISCO PARDO VARGAS, MD-SECRETARIO

BETTY LOPEZ MUNARRIZ, MD-FISCAL
GUSTAVO GOMEZ TABARES, MD-VICEPRESIDENTE
ALFREDO RUIZ RIVADENEIRA, MD-TESORERO

ZONA NORTE 1 - CAPITULO DEL ATLANTICO

ISRAEL DIAZ R., MD-PRESIDENTE
MARCO YANCE O., MD-SECRETARIO
FRANCISCO GARCIA H. MD-TESORERO

ZONA NORTE 2 - CAPITULO DE BOLIVAR

JAIME BARRIOS, MD - PRESIDENTE
JULIO FACIOLINCE C., MD - VICEPRESIDENTE
JOSEFINA COLINA, MD - SECRETARIA
ALVARO MONTERROSA, MD - TESORERO

ZONA SUR 1 - CAPITULO VALLE DEL CAUCA

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

ZONA ORIENTE 1 - CAPITULO NORTE DE SANTANDER

JAIME MACHICADO H., MD-PRESIDENTE
MARIO GALVIS M.,-SECRETARIO
SANDRA VIVIANA T., LIC-TESORERA

ZONA ORIENTE 2 - CAPITULO DE SANTANDER

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

ZONA OCCIDENTE-CAPITULO ANTIOQUIA

FABIO SANCHEZ E., MD-PRESIDENTE
STELLA MORENO V., ND-SECRETARIA
ALFONSO JUBIZ H., MD-TESORERO

CAPITULO DISTRITO CAPITAL

GABRIEL ACUÑA DIAZ, MD-PRESIDENTE
RICARDO ALVARADO S., MD-VICEPRESIDENTE
ROSSEMARY DIAZ DEL C., ND-SECRETARIA
HAROLD BELALCAZAR G., MD-TESORERO

CAPITULO DEL TOLIMA

JAIME RENGIFO A., MD-PRESIDENTE
SECRETARIO-TESORERO

EDITORIAL

La salud reproductiva y la etapa post-reproductiva



Patrocinadas por la Organización de las Naciones Unidas se realizaron, durante los años 1994 y 1995, dos conferencias históricas para la salud en el mundo.

En septiembre de 1994 se llevó a cabo la conferencia internacional sobre población y desarrollo en El Cairo donde se acordó que se debería lograr el acceso universal a los servicios de salud reproductiva para el año 2015. Un año más tarde, en septiembre de 1995, se efectuó la cuarta conferencia mundial sobre la mujer en Beijing, en la cual se abordaron los temas de los derechos femeninos sexuales y reproductivos.

Como corolario a estas reuniones la Federación Internacional de Planificación de familia lanzó en 1996 la Carta de Derechos Sexuales Reproductivos.

A partir de la definición de salud, de la Organización Mundial de la Salud (OMS), como el estado de completo bienestar físico, mental y social ha venido desarrollándose el concepto de salud reproductiva que ubica el concepto general en las áreas de la procreación y la sexualidad.

La salud reproductiva viene a ser el completo bienestar en las diferentes etapas de la vida reproductiva de los hombres y las mujeres. A su vez la OMS describe la salud sexual como “la integración de los aspectos somáticos, intelectuales, emocionales y sociales del bienestar sexual en formas que sean positivamente enriquecedoras y que potencien la personalidad, la comunicación y el amor”.

Así la atención en salud reproductiva ha trascendido los limitados espacios materno-infantil y de planificación familiar para ocuparse también de la infertilidad, las enfermedades de transmisión sexual, la educación sobre sexualidad y las relaciones entre los sexos, las neoplasias de los órganos reproductivos, la atención preconcepcional, prenatal y post-parto y los eventos neonatales, de infancia y pubertad.

Estos lineamientos nos deben poner a pensar a quienes trabajamos atendiendo pacientes climatéricas si el concepto de salud reproductiva tiene algún papel en nuestra actividad y la respuesta sin lugar a dudas es un sí rotundo, porque estamos inmersos en el proceso vital total del ser humano.

La atención en salud reproductiva tiene como componente fundamental el desarrollo de estrategias preventivas para los problemas de salud relacionados con las actividades de reproducción humana y sexualidad. La salud en la etapa de transición del climaterio y en la tercera edad se obtendrá en la medida en que se haya trabajado por ella durante la niñez, pubertad y madurez reproductiva.

Nuestro compromiso como trabajadores y educadores en salud debe ser el de desarrollar estrategias para implementar en las universidades y posterior o simultáneamente en los colegios la enseñanza en salud reproductiva con un enfoque global, adecuado a la edad de los educandos y su nivel de instrucción y comprensión. La salud en las etapas del climaterio y posteriores podrá entonces entenderse, buscarse y enseñarse fácilmente como una continuación del proceso vital humano en la fase reproductiva.

Una estrategia para la enseñanza de la salud reproductiva y postreproductiva en las carreras de salud sería dar los componentes básicos en forma de módulos generales a los cuales asistirán de manera indiscriminada todos los estudiantes. A estos módulos seguirán otros con mayor profundidad de acuerdo con las necesidades de cada perfil profesional.

Hermes Jaimes Carvajal
Presidente capítulo Santander
Asociación Colombiana de Menopausia

LIPEMIA POSTPRANDIAL Y ATEROESCLEROSIS

Rubén Company

Biólogo, Universidad de Valencia

Becario Depto. De Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia, España.

1. Introducción

La lipemia postprandial, se define como el período de tiempo entre la ingesta de comida y las 6-8 horas posterior. Muchos de los estudios llevados a cabo, se han realizado en el estadio postabsortivo, cuando el metabolismo de triglicéridos y el metabolismo lipídico han alcanzado el equilibrio. Los estudios en dicho estado son un reflejo del metabolismo lipídico endógeno, mientras que los estudios llevados a cabo en el estadio postprandial son un reflejo del metabolismo de los lípidos incorporados por vía exógena.

Zilversmit, en el año 1979, postuló lo que se ha llamado la hipótesis de los “remanentes aterogénicos”. Esta teoría se basa exclusivamente en los remanentes de los quilomicrones de origen exógeno, los cuales pueden causar aterogénesis cuando están enriquecidos con colesterol procedente de la dieta.

Recientemente, se ha formulado la llamada hipótesis de la “intolerancia a los triglicéridos” según la cual, la hipertrigliceridemia es potencialmente aterogénica vía el colesterol transferido desde lipoproteínas ricas en colesterol tales como las LDL y las HDL, a lipoproteínas ricas en triglicéridos, las cuales debido a este enriquecimiento con ésteres de colesterol, no pueden ser degradadas y terminan depositándose en la pared vascular.

2. Ensayos para el estudio de la lipemia postprandial:

Se han descrito distintos ensayos para el estudio del estadio postprandial. Básicamente, dichas experiencias consisten en suministrar, ya sea por vía oral o intravenosa, sustancias ricas en lípidos y hacer un seguimiento temporal de la evolución en sangre. Podemos distinguir cinco tipos de ensayos diferentes.

Pruebas orales de tolerancia a grasas

Se han descrito numerosas variantes. Una de ellas consiste en suministrar 65 gr. Por m² de superficie corporal, grasa suministrada en forma de crema o bien en forma de jarabe con sabor a chocolate. Se toman muestras a intervalos de dos horas, y la magnitud de la lipemia postprandial se calcula como el área bajo la curva que representa la variación del nivel de TG con el tiempo. Esta prueba es bien tolerada, y dado que prácticamente no contiene colesterol en comparación con los niveles endógenos de colesterol, no existen prácticamente cambios en los niveles de colesterol.

Pruebas intravenosas de tolerancia a grasas

Se inyecta una emulsión artificial de triglicéridos de forma intravenosa y se sacan alicuotas de sangre cada ciertos intervalos. Esta prueba es útil de cara a pacientes a los cuales no se les puede someter a la prueba anterior por problemas de absorción intestinal.

Pruebas orales con retinil éster

El objetivo de esta prueba es la de distinguir entre lipoproteínas ricas en triglicéridos de origen endógeno y exógeno. El retinil éster se transporta desde el intestino hasta el hígado en forma de quilomicrones, no volviendo a ser secretados en forma de VLDL. Sin embargo recientes estudios muestran como en la última etapa de la fase postprandial aproximadamente el 25% del retinil éster administrado se asocia a apo B-100, lo que sugiere que el retinil éster no se asocia de forma exclusiva con lipoproteínas de origen intestinal.

Pruebas intravenosas con retinil éster

Para el estudio del metabolismo de los quilomicrones, se extraen y se marcan con ésteres de retinol biosintéticos. Tras la reinyección la eliminación de los remanentes de quilomicrones sigue una cinética de primer orden.

3. Factores determinantes de la lipemia postprandial

La magnitud de la respuesta postprandial viene determinada por varios factores:

- Lipoproteín lipasa (LPL)
- Lipasa hepática (HL)
- Apolipoproteínas (Apo)
- Receptor de LDL (LDLr) y receptor similar a LDLr. (LRP).
- Otros

Lipoproteín lipasa

Se trata de un enzima clave, encargado de la hidrólisis de los triglicéridos (TG) de los quilomicrones y VLDL, como resultados dichas partículas son “vaciadas” de su contenido en TG dando lugar a la formación de “remanentes de quilomicrones” y LDL de manera respectiva. Dicho enzima se sintetiza mayoritariamente en el tejido adiposo músculo y forma minoritaria en intestino, riñón y tejido adrenal. Se localiza a nivel del endotelio vascular al cual se une a través de heparán sulfatos. Dicha enzima se activa a través de la apo C II, presente en la superficie de los quilomicrones y VLDL.

Se han detectado mutaciones en el gen que afectan tanto a la función como al anclaje del enzima. La deficiencia en este enzima origina la llamada hiperlipoproteinemia de tipo Y, caracterizada por la existencia de quilomicrones en la etapa postabsortiva, concentraciones de TG por encima de 1500 mg/dl, concentraciones normales de VLDL-colesterol y niveles reducidos de HDL y LDL colesterol. Individuos con deficiencias en apo C-II reproducen idénticos síntomas.

Lipasa Hepática

Se trata del segundo enzima en importancia en la respuesta vascular a TG y fosfolípidos. Actúa básicamente a nivel de las HDL2, si las comparamos con VLDL, LDL y HDL3. HL actúa básicamente sobre HDL2, previamente enriquecidas con TG (tales como las encontradas en paciente con hipertrigliceridemia o con período postprandial elevado) para convertir las en HDL3.

Los estudios llevados a cabo por Patsch demuestran como una disminución en la actividad de la LPL tiene como consecuencia una lipemia postprandial más acusada, en la cual a través de colesterol éster transferasa (CETP), incrementa el número de TG en las HDL2 permitiendo su conversión a HDL3.

Apolipoproteínas

Las apolipoproteínas tienen gran influencia en el metabolismo de las lipoproteínas en la fase postprandial. Tal y como se ha mencionado anteriormente el déficit en apo C-II produce hiperlipoproteinemia de tipo Y.

Por otra parte se han detectado tres alelos distintos para la apo E, este polimorfismo es un factor determinante en el catabolismo de las lipoproteínas ricas en TG, dado que interactúan con el receptor tiene lugar vía apo E. En concreto homocigotos para Apo E 2 muestran la llamada hiperlipoproteinemia de tipo III. En los portadores apo E 2/3 la vida media de los remanentes de los quilomicrones se ve aumentada respecto a portadores apo E-3/3, 4/3 y 4/4.

Otros estudios muestran como la respuesta post-prandial de la fracción de VLDL depende del polimorfismo detectado a nivel del péptido señal en apo B, de forma que el polimorfismo detectado a nivel del péptido señal es capaz de explicar un 2.3% de la variación en los niveles de las lipoproteínas que contienen apo C-III y apo B. Este mismo estudio muestra que el polimorfismo a nivel de apo E, no tuvo influencia alguna sobre las concentraciones de lipoproteínas en la etapa postprandial. El mecanismo de dicha relación se desconoce.

Apo C-I y apo C-II interfiere en la eliminación de lipoproteínas rica en TG vía LRP o LDLr; dado que puede influir en la unión de apo E a su receptor.

LDL r y LPR

Los remanentes de los quilomicrones se unen tanto a LDLr como a RDL, aunque con diferentes afinidades, así se ha visto que la eliminación de dichos remanentes es tan sólo un 30% dependiente del receptor de LDL.

Otros

Dentro de este apartado entrarían factores tan dispares como son Edad, sexo, ejercicio, elementos tales como el alcohol en la dieta etc.

En general podemos decir que un aumento de la edad determina un aumento en la respuesta postprandial. Las mujeres presentan menores niveles de respuesta a triglicéridos, diferencias en los niveles de ésteres de retinol y HDL cuando se les compara con hombres. El ejercicio induce cambios en el lipoproteico y en su metabolismo, contribuyendo de forma favorable en la disminución de riesgo cardiovascular. El ejercicio regular aumenta los niveles de HDL-colesterol, disminuye los niveles de TG y aumenta la eliminación de lipoproteínas postprandiales tales como los quilomicrones. Además se ha visto como en individuos que de forma brusca interrumpieron dicho entrenamiento, se produjo una disminución de los niveles de HDL - colesterol y una disminución en la actividad de LPL.

4. Aterosclerosis

El síndrome de intolerancia a los triglicéridos formula la hipótesis según la cual la imposibilidad de procesar lipoproteínas cargadas de TG, aumenta el riesgo de aterosclerosis. El aumento en duración y respuesta de período postprandial, juega un papel fundamental a la hora de explicar como los remanentes de los quilomicrones y VLDL se cargan de colesterol, y como aparecen niveles bajos de HDL-colesterol.

En el año 1990 Austin describió el denominado "fenotipo lipoproteico aterogénico, cuyas características son: niveles moderadamente altos de triglicéridos (1.5-1.7 mmol/L), circulando como integrantes en VLDL predominio de las formas densas y pequeñas de LDL y finalmente, niveles reducidos de HDL. Sin embargo a la luz de los recientes estudios del estado postprandial esta definición debe incluir una elevación de los "remanentes de quilomicrones".

Estudios llevados a cabo por Patsch en 1992 fueron los primeros en sugerir que la concentración de TG en plasma en el período postprandial, son marcadores independientes en enfermedad coronaria. Se compararon individuos con enfermedad coronaria documentada mediante angiografía frente a sanos, se observó como los pacientes con enfermedad coronaria tenían aumentada la respuesta postprandial tanto en magnitud como en duración referida al nivel de triglicéridos. Análisis de regresión multivariante demostraron como los niveles de TG postprandiales, niveles de HDL-colesterol, niveles plasmáticos de apo B-100 y la edad, son factores independientes, que juntos muestran una eficacia del 82% en la predicción de la existencia de enfermedad cardíaca coronaria. Este estudio fue uno de los primeros en demostrar como los niveles postprandiales de TG, son un marcador independiente en la predicción de enfermedad coronaria.

Karpe ha demostrado la existencia de correlación entre progresión de enfermedad coronaria y la existencia de "remanentes de quilomicrones" y la falta de correlación entre enfermedad coronaria y niveles de HDL. Por otra parte, recientemente se ha demostrado como individuos normolipémicos con enfermedad coronaria declarada poseen niveles

mayores de remanentes de quilomicrones en comparación con individuos sanos normolipémicos. Estudios en los que se midieron el grosor de las arterias coronarias mediante ultrasonidos, mostraron la existencia de correlación entre la magnitud del nivel de TG en el período postprandial y el grosor de pared de la arteria coronaria. Todos estos estudios aportan datos en apoyo de que la aterogénesis es básicamente un proceso postprandial.

Aterogénesis y lipoproteínas

Hasta el momento hemos hablado de estudios que demuestran la existencia de correlación entre el período postprandial y riesgo cardiovascular. Sin embargo, no hemos hablado de lipoproteínas.

Se ha postulado, tal y como ya hemos comentado, que el estado postprandial es aterogénico debido a la existencia de lipoproteínas ricas en TG. Experiencias llevadas a cabo demuestran como tras administrar a pacientes una dieta oral normalizada, tanto los niveles de apo B-48 (marcador de quilomicrones de origen intestinal) y apo B-100 (marcador de lipoproteínas de origen hepático) aumentan. Los autores concluyeron que los quilomicrones son lipilizados por la acción de la LPL, y que en el estado postprandial se produce un aumento de lipoproteínas endógenas ricas en TG (VLDL) debido a la competencia realizada por los quilomicrones. Otros trabajos muestran como un 50% del aumento en TG en la etapa postprandial se asocia con apo B-100.

Básicamente se cree que el metabolismo lipoproteico postprandial ocurre en dos fases. En un primera fase los quilomicrones de origen intestinal, que transportan lípidos de origen exógeno, interaccionan con LPL de origen extrahepático. Como resultado de la hidrólisis de los TG, se originan los llamados remanentes de quilomicrones, los cuales son posteriormente eliminados del torrente circulatorio por receptores del hepatocito que reconocen apo E. Sin embargo la aparición de las VLDL, que median el metabolismo lipídico endógeno, determina la existencia de una competencia catabólica, puesto que tanto los quilomicrones como las VLDL son lipilizados por la misma enzima y captadas por el mismo receptor. Y tal como muestran estudios recientes, pacientes con enfermedad coronaria presentan una disminución en la capacidad metabólica de los remanentes de quilomicrones.

Llegados a este punto es necesario introducir la acción del enzima CETP. Se trata de una glicoproteína plasmática hidrófoba, que cataliza la transferencia de ésteres de colesterol desde HDL a las VLDL y quilomicrones y triglicéridos en la dirección opuesta, con el resultado de un aumento en los niveles de VLDL-quilomicrones-colesterol, y una disminución en los niveles de HDL-colesterol. El resultado es la aparición de un perfil lipídico potencialmente aterogénico. Por otra parte, experiencias llevadas a cabo en cultivos celulares, muestran como VLDL ricas en colesterol procedentes de pacientes hipertriglicéridémicos son captadas por los macrófagos J774 conduciendo a la formación de células espumosas. Este hecho no tiene lugar en VLDL procedentes de pacientes normotriglicéridémicos.

A la vista de estos hechos la disminución de la capacidad catabólica en pacientes con enfermedad cardiovascular, permi-

te que las lipoproteínas ricas en TG se carguen con colesterol, este hecho dificultaría su degradación y facilitaría su toma por los macrófagos con la formación de células espumosas.

La LDL, fue la primera lipoproteína a la que se le asignó un papel en la aparición de placas de ateroma. Las LDL no constituyen una población homogénea. Se han descrito hasta tres clases distintas: LDL-III, LDL-II y LDL-I en función del tamaño que presentan. Las de mayor tamaño corresponden a las LDL-I, seguidas de las LDL-II. Las mujeres presentan una mayor predominancia de la fracción III, mientras que en los hombres adultos, la fracción II, es la más representativa. La existencia de una predominó en la fracción III o del llamado patrón B se asocia con un aumento de hasta tres veces del riesgo de infarto de miocardio. Sin embargo este valor bajó cuando en análisis de multivarianza se introdujeron factores tales como nivel de TG, HDL y masa corporal. Estudios realizados muestran como la asociación entre LDL y enfermedad coronaria es dependiente del nivel de triglicéridos. Recientemente se ha demostrado la existencia de riesgo coronario asociada a las concentraciones de las pequeñas y densas LDL en pacientes con enfermedades coronarias y supervivientes de infarto de miocardio. Se ha descrito un valor umbral a partir del cual las LDL densas y pequeñas suponen riesgo coronario, dicho valor oscila entre 1.5-1.7 mmol/l.

Las VLDL son precursores básicos de las LDL. Se han descrito básicamente dos subclases: VLDL1 (Sf 60-400) y VLDL2 (Sf 20-60), la primera de las cuales se caracteriza por tener un alto contenido en lípidos.

La oxidación de las LDL a nivel subendotelial supone un prerrequisito para que estas puedan desencadenar la respuesta aterogénica, la cual supone, de forma esquemática los siguientes pasos:

Infiltración

Supone el paso de las lipoproteínas a través de la barrera endotelial. No se conoce mucho sobre este paso, se sabe que se facilita en función de la disminución de tamaño de las partículas, aunque las diferencias existentes a nivel de las LDL son demasiado pequeñas como para influir en este paso.

Retención

Tras atravesar la barrera endotelial, las LDL, a diferencia de partículas de mayor tamaño pueden retornar libremente a la circulación. Hay evidencias que sugieren la existencia de elementos (especialmente proteoglicanos) en la matriz del espacio subendotelial, que actúan reteniendo a las LDL, en especial a las pequeñas y densas.

Oxidación

Dicha oxidación se lleva a cabo por la exposición de las LDL a las células endoteliales y musculares. Estas LDL son finalmente captadas por los macrófagos en un proceso que desemboca en la aparición de células espumosas.

Se ha puesto de manifiesto que las LDL de pequeño tamaño y densas son más susceptibles de ser oxidadas por reacciones catalizadas por cobre en comparación a las segundas, siendo las primeras de estas la que se supone origen las LDL-

III. A través de CETP se originan LDL ricas en triglicéridos debido precisamente al intercambio de ésteres de colesterol y triglicéridos entre las LDL y VLDL, como consecuencia aparecen LDL cargadas de TG y pobres en colesterol, las cuales por acción de la LH originan las LDL pequeñas y densas.

La siguiente tabla muestra las relaciones existentes entre los niveles de triglicéridos y los determinantes de los niveles de LDL.

Tal y como se puede observar, cuando las concentraciones de triglicéridos son altas los niveles de VLDL, son mayores que los de VLDL2, que existe una predominancia de las fracciones densas y pequeñas de las LDL y existe una actividad de LH mayor en comparación a LPL.

	G en plasma....	
	Bajo	Altos
VLDL1	-	+
VLDL2	+	-
Producción directa de LDL	+	-
Actividad de LPL	+	-
Actividad de HL	-	+
Diámetro medio de LDL	>25.5nm	<25.5 nm

BIBLIOGRAFIA

1. Jeffrey S. Chon. Postprandial Metabolism. Current Opinion in Lipodology 1994; 5: 185-190.
2. Mosches Weintraub, Itamar Grosskopf, Taoby Rassin, Hylton Miller, Gideon Charach, Heschi H. Rotmensch, Meir Liron, Ardon Rubinstein, Adriana Iaina. Clearance of Chylomicron remnants in mormolipidaemic patients with coronary artery disease: case control study oven three years. BMJ 312, 925 - 39.
3. Jacqueline E. Ryu, Timothy E. Craven, Robert D. Mac Arthur, William H. Hinson, M. Gene Bond, Amy P. Hagaman, JR Crouse III. Relationship of intraabdominal fat as measured by magnetic imaging to postprandial lipaemia in middle-age subjects. Am J Clin Nutr 1994; 60: 586-91.
4. Jacquelin E. Ryu George Howard, Timothy E. Craven M. Gene Bond, Amy P. Hagaman, Jhon R. Crouse. Postprandial triglyceridemia and Carotid Atherosclerosis in Middle-Aged Subjects. Stroke 1992; 23(6): 823-28.
5. Bruce a Griffin. Low density lipoprotein heterogeneity. Bailliere's Clin Endocrinol and Metab 1995; 9 (4): 687-704.
6. Rudolph Kirchmair, Christof F. Ebenbichler. Josef R. Patsch. Postprandial lipaemia. Bailliere's Clin Endocrinol and Metab 1995; 9 (4): 705-719.
7. Keith Mankowitz, Richart Seip, Clay F. Semenkovich, Alan Daugherty and Gustav Schonfeld. Short term interruption of training affects both fasting and post prandial lipoproteins. Atherosclerosis 1992; 95: 181-189.
8. G Harley Hartung, Steven J. Lawrence, Rebecca S Reeves and Jhon P. Foreyt. Effect of alcohol and exercise on postprandial lipemia and triglyceride clearance in men. Atherosclerosis 100 1993; 33-40.

Introducción

Como consecuencia de su vecindad, el desarrollo embriológico y anatómico de los sistemas urinario y genital está sujeto a alteraciones anatómicas y fisiopatológicas similares.

Ya los papiros de Kahoun (2.000 a. C) y Ebers 1.550 a. C), consideran las enfermedades de la vejiga y de los trastornos de la micción; respectivamente, junto con las enfermedades de la mujer.

En la época moderna, en 1889, es H.A. Kelly el más influyente en la integración de la ginecología y la urología ginecológica. Y dentro de la urología ginecológica, la incontinencia urinaria es uno de los trastornos más frecuentes que se dan en la población femenina.

La incontinencia urinaria, considerada como la pérdida involuntaria de orina, es un problema frecuente en la población en general. Tiene una repercusión personal, familiar y social importante. Sólo como problema social, los americanos cifran el costo económico en 10.000 millones de dólares al año 1-2.

Es altamente prevalente en la ancianidad y, preferentemente, en la mujer, donde es dos veces más frecuente que en el hombre 3. Según los trabajos publicados sobre prevalencia de la enfermedad, se recoge una variación muy amplia. Esto puede ser debido a la diferencia de criterios de selección de la muestra estudiada y de definición de la enfermedad. Se encuentra prevalencias de 13,6% a 40,1% 3-8.

En principio, la incontinencia urinaria es un síntoma, que puede ser traducción de una enfermedad subyacente. Se debe averiguar sus causas, basándose en los conocimientos anatómicos y fisiológicos que puedan estar implicados.

Al observar el carácter multifactorial del problema, convendrá ser considerado pro grupos multidisciplinarios. Esto ayudaría a no descuidar ningún aspecto. Los objetivos de este capítulo son dar unos conocimientos básicos e introducir en el tema a todo profesional que pueda ayudar a mejorar la calidad de vida de estas pacientes. Se omite el análisis del aspecto neurológico, por la naturaleza del presente trabajo, y por considerar su diagnóstico y tratamiento más propio del neurólogo.

Bases anatómicas

Embriología:

La organogénesis del aparato urinario inferior y el aparato genital están íntimamente relacionados. La región caudal del embrión presenta una cavidad, la cloaca, en la que desemboca la alantoides por arriba y delante, el intestino primitivo por arriba y atrás, y los conductos de Wolff lateralmente. Está separada del exterior por la membrana cloacal. La formación del septo urogenital divide la cloaca en dos partes: el seno urogenital y conductos de Wolff por delante, y el recto primitivo por detrás. El seno urogenital está cerrado por abajo por la membrana urogenital, y se prolonga hacia arriba hasta cerca del ombligo por la alantoides, que se atrofia para dar lugar al uraco. La extremidad inferior de los uréteres se incorpora al seno urogenital en su desarrollo. La zona comprendida entre

los orificios uretrales y los conductos de Wolff constituye el trigono vesical. 9-10

La zona genital del seno urogenital, parte inferior situada entre el abocamiento de los canales de Wolff y de Müller, formará la uretra. Esta se constituye por estiramiento, por ascenso de la vejiga y descenso de los conductos de Müller.

Su meato interno está formado hacia la 8a semana y el aparato esfinteriano hacia la 12a. El origen común del epitelio del trigono, de la uretra y de la vagina explican su misma homonoddependencia. 9-10

Estructuras anatómicas

Clásicamente se distinguen, en el tracto urinario inferior la vejiga y la uretra. Aunque forman una unidad funcional. Cada una de ellas tienen dos funciones, la vejiga de reservorio y vaciado, la uretra de cierre y conducto.

La vejiga es una víscera hueca, intrapélvica, formada por bandas de músculo liso. En la vejiga se distingue una cúpula, delgada y distensible, una base más gruesa y fija, y un cuello vesical, que rodea la entrada de la uretra en la vejiga.

La pared muscular vesical, llamada detrusor, está recubierta por dentro por una submucosa delgada, y un epitelio transicional.

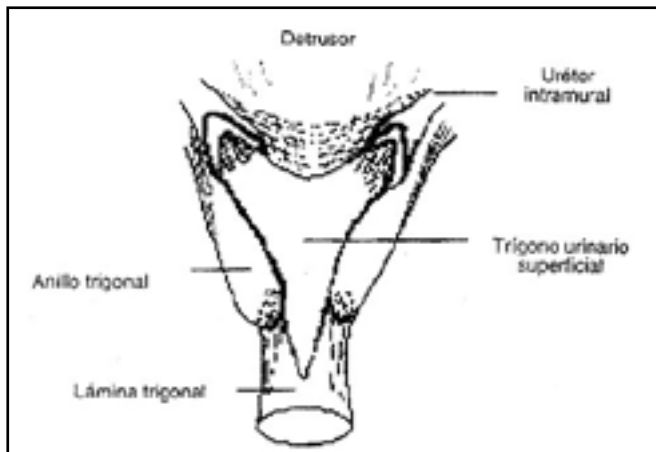
En la muscular de la vejiga se describen tres capas musculares, aunque sólo son realmente distinguibles hacia la base vesical. La capa muscular externa está formada por fibras longitudinales, que alcanzan el cuello y se continúan hasta la pared pélvica anterior, insertándose cerca de la sínfisis del pubis, dando lugar a los ligamentos pubo-vesicales. La capa muscular interna está constituida por fibras de aspecto plexiforme, que le dan una imagen trabecular en visión cistoscópica.

En la parte posterior de la base vesical se localiza el trigono. Es una formación muscular, de origen embriológico diferente al resto de la vejiga. En el músculo trigonal se distinguen tres partes: el trigono urinario superficial, el anillo y la lámina trigonal

El trigono urinario superficial tiene forma triangular; sus ángulos lo forman los orificios uretral y uretéricos. La musculatura trigonal se extiende hacia afuera para formar el anillo trigonal, que rodea a la luz uretral. La lámina trigonal es una columna que se extiende desde el trigono a la cara posterior de la uretra.

Por último, el cuello vesical se corresponde con la porción intramural de la uretra. A su nivel se forman dos bandas musculares en forma de "U", abiertas en dirección opuesta. De ellas sobresale el asa de Heiss o del detrusor, que pasa por la cara anterior, y el asa trigonal, que procede de la capa media del detrusor y pasa por debajo del trigono. Se especula que este sistema pueda tener un mecanismo esfinteriano, con el cierre de la uretra, por su tracción contraria.

La uretra es un tubo muscular, de 3-4 cm, que se extiende por debajo de la vejiga hacia adelante. Actualmente, para describir las estructuras que la componen, se habla en porcentajes de su longitud: en el 0% de su longitud se localiza el meato interno y en el 100% está el meato uretral externo. 12-13

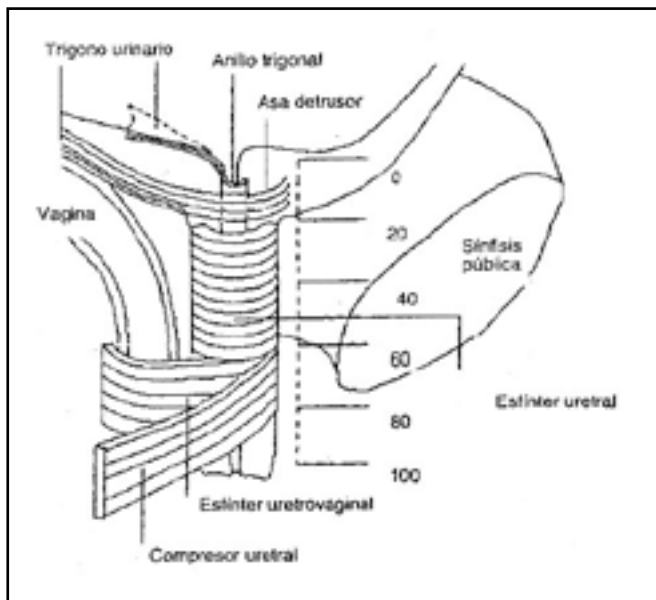


La porción que atraviesa la pared vesical representa el 20% de la longitud uretral. La capa muscular de la uretra, que comienza a partir de este 20%, está formada por una capa de músculo estriado externa y una capa de músculo liso interna. El músculo estriado es el esfínter urogenital, también llamado esfínter estriado. En él se diferencian una porción superior, que es el esfínter estriado propiamente dicho, y una porción inferior, que está formado por dos bandas, uretrovaginal y compresor uretral. Las tres porciones forman una unidad funcional única.

El esfínter estriado representa el 20-60% de la longitud uretral. Es el esfínter uretral. Sus fibras rodean la uretra circularmente, pero no forman círculos completos, sino que se imbrican con la lámina trigonal en la cara posterior de la uretra.

La porción inferior del esfínter urogenital se extiende en un 60-80% de la longitud uretral. Consiste en dos bandas de músculo estriado, que rodean por delante a la uretra. La banda uretrovaginal tiene su origen en la pared vaginal, y la banda compresora uretral nace cerca de las ramas isquiopúbicas. Por lo tanto, corren conjuntamente en la parte anterior y solo se separan lateralmente.

Predominantemente, el esfínter urogenital está formado por fibras con contracción lenta (tipo I) que mantienen un



tono eficaz durante largo tiempo. También se ven, en menor proporción, fibras de contracción rápida (tipo II) que pueden responder a aumentos bruscos de presión. 14-15

En el área que hay entre la uretra intramural y el diafragma urogenital, que corresponde al 20-60% aproximadamente, hay dos grupos de fibras que van anteriormente desde la uretra y pared anterior de la vagina, y suben hasta insertarse en el pubis y el arco tendinoso de la fascia pélvica. El primer grupo es el ligamento pubouretral y el segundo son las fibras de Luchska, que representan la conexión de la vagina a la porción pubovisceral o "pubococcígea" del músculo elevador del ano y sus fascias. 16

Por otro lado, la capa interna de músculo liso es de origen embriológico distinto. Está formada por una capa circular externa, continuación de la longitudinal externa del detrusor; y una capa longitudinal interna, continuación de la longitudinal interna del detrusor. 10 Son adyacentes al anillo trigonal. Se cree que la capa longitudinal interna tiene la función de acortar la uretra durante la micción.

En el 80-100% de la longitud uretral, las fibras del músculo bulbocavernoso corren junto a la uretra pero no se insertan en ella. El músculo isquiocavernoso, con sus fibras divergentes en ángulo, parece poco probable que tenga acción directa sobre la uretra. Por lo tanto, en esta área, la pared de la uretra está formada por tejido fibroso sin un componente muscular significativo. El tejido fibroso que rodea la uretra distal es parte del tejido subcutáneo de la vulva y se continúa con el ligamento suspensorio del clítoris. 13-17

La pared uretral está tapizada internamente por un plexo submucoso y un epitelio. El plexo submucoso presenta una rica vascularización, formada por un árbol arteriovenoso complejo. Hace una función de "almohadillado" que permite la coaptación perfecta de las paredes uretrales. El epitelio uretral es hormonalmente sensible. En la uretra distal es escamoso estratificado.

La línea de demarcación entre el epitelio transicional de la vejiga y el escamoso estratificado de la uretra distal varía dependiendo del estado hormonal. Esta delimitación puede estar en la uretra media en las mujeres menopáusicas, o en la vejiga en las mujeres en edad reproductiva.

Inervación

La parte vesical de los plexos pélvicos está formada por los nervios pélvicos e hipogástricos. Los nervios pélvicos proceden de las metámeras S2-S4 y conducen los impulsos del sistema parasimpático. Los nervios hipogástricos proceden de las metámeras D10-L2 y recogen los del sistema simpático.

Las terminaciones nerviosas colinérgicas y b-adrenérgicas son abundantes en todo el detrusor, a excepción del trigono y cuello vesical. En estas últimas zonas las terminaciones son casi exclusivamente a-adrenérgicas, que prácticamente no existen en el resto de la vejiga.

En la uretra predominan las terminaciones adrenérgicas a y b sobre las colinérgicas. La inervación proviene de los nervios hipogástricos y, en menor cuantía, de los pélvicos. El esfínter estriado, al igual que el suelo pélvico, tiene inervación somática a través de los nervios pudendos que se originan en

las metámeras S2-S4.

Fisiología de la micción

En el ciclo miccional se dan dos fases: una primera fase, en la que se produce el llenado vesical, y una segunda fase, en la que la orina es expelida al exterior de forma voluntaria.

Para que sea posible, se requiere un reservorio y un mecanismo de cierre competente, coordinados por un control neurológico permanente.

Debemos por tanto atender a estos tres elementos: fase llenado, fase de evacuación y control neurológico, para un correcto entendimiento de la fisiología de la micción.

Fase de llenado

El reservorio es la vejiga. La vejiga permite el llenado a baja presión, por las propiedades viscoelásticas de su pared, que está formada por un 70% de fibras elásticas y 30% de fibras colágenas. Primero se produce el estiramiento de las fibras elásticas hasta un límite en que participan las fibras colágenas, manteniendo un tono constante.

En la pared vesical se encuentran instalados receptores sensoriales: propioceptivos, de tensión, distribuidos por toda la vejiga incluido el trigono, y esteroceptivos, táctiles, dolorosos y térmicos, localizados en mucosa y submucosa.

La relajación del detrusor se produce por la acción del sistema simpático, a través de los nervios hipogástricos y los receptores β -adrenérgicos, distribuidos en la pared vesical.¹⁸ El mecanismo de cierre mantiene una presión uretral superior a la vesical para asegurar la continencia. Su eficacia depende de un soporte normal y de las estructuras del cuello vesical y uretral. El soporte lo constituye la porción pubovisceral del músculo elevador del ano y las estructuras del cuello vesical y uretral que intervienen son el anillo trigonal y las asas del detrusor; a nivel cervical, y el esfínter estriado y liso de la uretra. A estos mecanismos de continencia se suma la acción del suelo pélvico.

En la uretra, los estímulos sensoriales son recogidos junto con los estímulos propioceptivos del suelo pélvico. La

contracción de la uretra es efectiva por la acción del sistema simpático a través de los nervios hipogástricos y los receptores α -adrenérgicos, localizados en el cuello vesical y uretra.

Resulta así, que en la fase de llenado hay un predominio del sistema nervioso simpático.

De los mecanismos que contribuyen al mantenimiento de la continencia, se considera importante el sostén de la porción proximal de la uretra dentro de la influencia de la presión abdominal.¹⁹

A un volumen de orina dado y de forma voluntaria, se procede al desencadenamiento de la micción.

Fase de evacuación

En esta fase, se produce la relajación de la musculatura uretral y del suelo pélvico y la contracción mantenida del detrusor. Hay una embudización del cuello vesical y un acortamiento de la uretra. Se consigue una inversión de gradiente de presión por la caída de la presión uretral y el aumento de la presión intravesical.

Neurológicamente, hay un predominio del sistema nervioso parasimpático y una inhibición del sistema nervioso simpático. La acción colinérgica del parasimpático provoca la contracción del detrusor, y la inhibición del estímulo adrenérgico la apertura del cuello vesical y la uretra. Además se añade la acción de la inervación somática que actúa sobre el componente muscular estriado de la uretra y del suelo pélvico, a través del nervio pudendo.

Control neurológico:

La inervación del aparato urinario inferior está regulada por unos centros medulares y unos centros encefálicos.

Existen tres centros medulares: el centro simpático toracolumbar, situado a nivel de D10-L2, al que llegan aferencias sensitivas por el nervio hipogástrico, el centro parasimpático sacro de la micción situado a nivel de S2-S4, que también recibe aferencias pudendas y pélvicas.

A nivel ganglionar, se ha visto una composición mixta de fibras colinérgicas y adrenérgicas.

Por encima de los centros medulares, el centro más importante facilitador de la micción se encuentra a nivel panto-mesencefálico. Se cree que es el final común de las vías motoras de la vejiga. La región del centro de Barrington, en la parte anterior pónica, es el centro que emite los impulsos aferentes sensoriales de la vejiga y el suelo pélvico y la contracción del detrusor. Los ganglios basales parecen tener una acción inhibitoria sobre la contractilidad del detrusor.

En el córtex cerebral, el lóbulo frontal y la rodilla de cuerpo calloso tienen influencia inhibitoria del reflejo miccional. Asimismo, la influencia facilitadora que libera la inhibición se encuentra en la corteza superior, y permite al centro pónico miccional enviar impulsos eferentes para que actúe el reflejo miccional sacro y con ello, el vaciado vesical.

Todos estos centros están integrados en una serie de reflejos y circuitos nerviosos complejos, que relacionan y coordinan las distintas acciones.

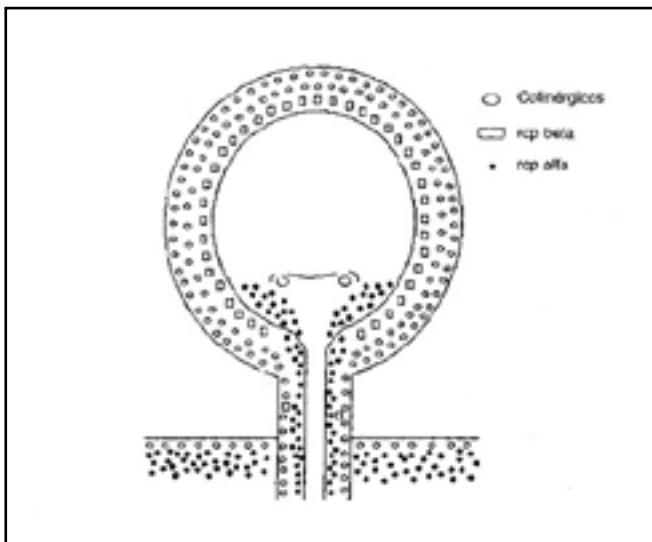
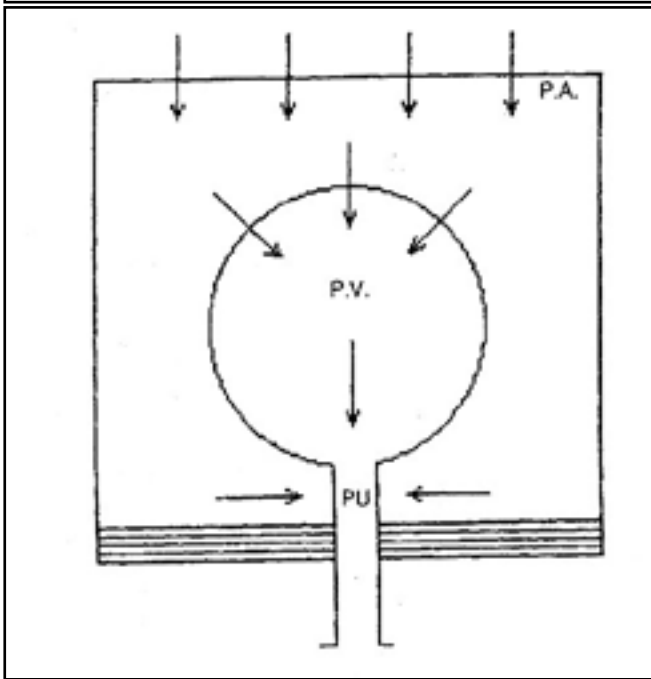
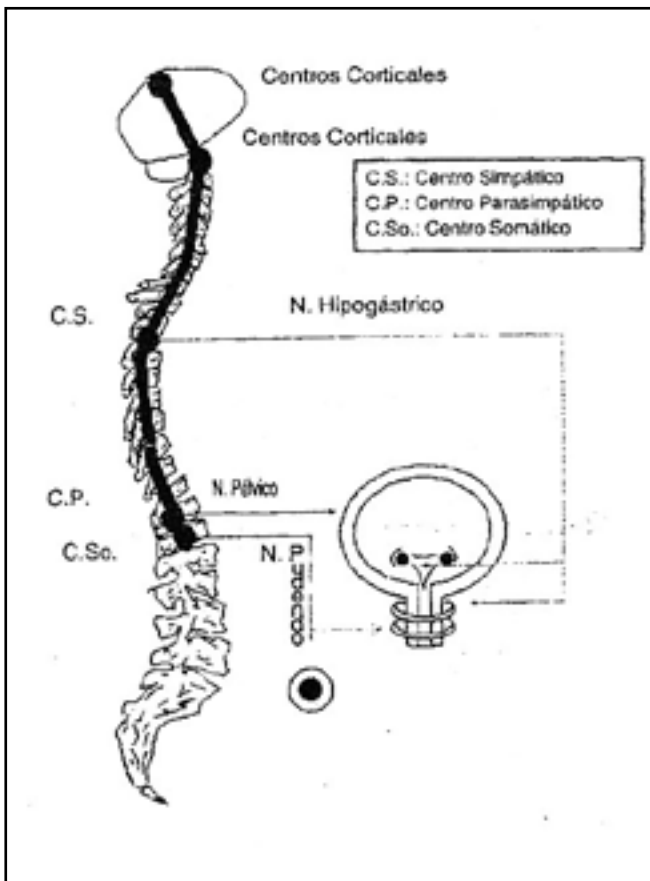


figura 4. transmisión de presiones (teoría de Enhorning) PU: presión; PV: vesical; PA: Presión intrabdominal



Fihura 5. Control neurológico



Actualmente, se ha comprobado que estas áreas pueden variar sus funciones facilitadoras o inhibitoras ante diferentes circunstancias. 20.

Ahora hay mucho interés en relación a los neurotransmisores implicados en el reflejo miccional 21. A parte de la acetilona y norepinefrina, se está investigando sobre el papel de los no-adrenérgicos no-colinérgicos (NANC) 22, neurotransmisores aferentes como el polipéptido vasointestinal (VIP) 23, neuroquininas, ácido gamma-amino-butírico (GABA) 24, entre otros. La acción de cada uno de ellos está por determinar, pero es de desear que su descubrimiento nos lleve a una mejor comprensión de la neurofisiología de la micción.

Exploraciones específicas

Exploraciones urodinámicas

Desde el punto de vista uroginecológico, son las exploraciones de mayor utilidad para el diagnóstico etiopatogénico de la incontinencia urinaria. Entre las mas utilizadas están la cistometría, uretroesfinterometría o perfilometría uretral y flujometría.

En los estudios urodinámicos, es conveniente indicar las condiciones en que se realiza la exploración, estandarizadas por la Internacional Continence Society (ICS) 25.

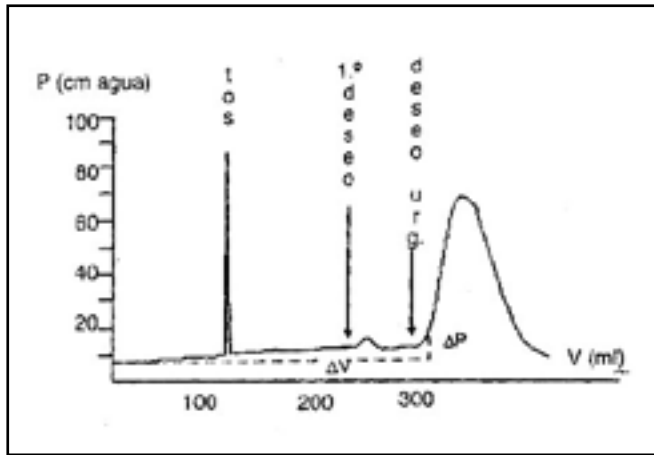
CISTOMETRIA

Es un método por el que se obtiene la valoración de la presión intravesical en relación con el volumen vesical.

Muestra la actividad del detrusor, sensibilidad y capacidad de acomodación de la pared vesical.

Se obtiene mediante el llenado de la vejiga, en condiciones fisiológicas o simuladas. Las condiciones en las que se procede implican:

- * Vía de acceso, fluido empleado y temperatura de éste, posición de la paciente (supina, sentada o bipedestación), velocidad de llenado y el tipo de transductor 25. Mediante la exploración se detecta (Figura 6).
- * Presión intravesical, que corresponde a la presión dentro de la vejiga.
- * Presión intrabdominal que generalmente se consigue por vía rectal.
- * Presión del detrusor, que corresponde a la originalidad por la propia pared vesical, y se obtiene restando la presión abdominal de la presión intravesical (Figura 7).
- * Primer deseo miccional, o deseo miccional en el que la micción puede ser diferida.
- * Micción imperiosa, o persistente deseo miccional sin temor a fuga.
- * Urgencia, o fuerte deseo de orinar con temor a fuga o dolor.
- * Dolor, que es anormal tanto si se preserva al llenado como a la micción, por lo que hay que anotar su localización y características.
- * Capacidad vesical, o máximo volumen soportado, que se corresponde con la definición que da la que se corresponde con al definición que da la I.C.S. como capacidad cistométrica máxima.
- * Compliance, o relación del incremento de volumen y el incremento de presión del detrusor, dado en ml/cm agua ($c=D VD Pdet$).



Durante la exploración, se realizan pruebas de estímulo para valorar la sensibilidad vesical, sensibilidad propia y esteroreceptiva (tos, tocar agua, oír correr el chorro del agua, movilizar el catéter, cambio de posición, etc); y como consecuencia tratar de provocar la contracción del detrusor.

Aproximadamente, la presión intravesical en reposo es de unos 12 cm de agua y al final del llenado no sobrepasa los 25 cm de agua; el primer deseo miccional suele presentarse a un llenado de 150-200 ml y la capacidad vesical a u as 450-650 ml, está en 30-50 ml/cm agua.

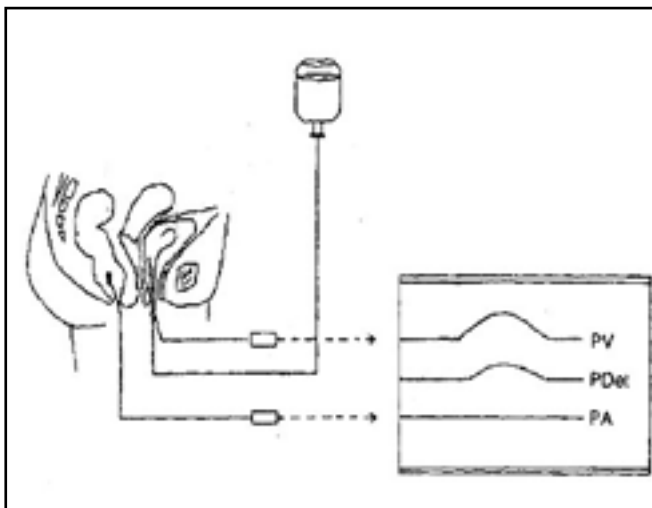
URETROESFINTEROMETRIA O PERFIL URETRAL

Reproduce las presiones registradas a lo largo de la uretra. Se escoge simultáneamente las presiones vesical y uretral. Su registro se denomina perfil uretral.

Permite la evaluación funcional de los mecanismos de cierre vesicouretrales y el grado de transmisión de los aumentos bruscos de presión intraabdominal a uretra y vejiga.

Se obtiene desplazando una sonda a lo largo de la uretra mediante tracción. Como la cistometría, la realización puede ser en distintas condiciones:

- * Posición de la paciente, medio y ritmo de infusión, modo de tracción (continua o intermitente), velocidad de tracción, volumen vesical, tipo de catéter.



Se puede realizar dos perfiles de presión uretral: estático, con la paciente en reposo y, dinámico, realizando esfuerzos (tos, Valsalva).

En la curva se obtiene :

- * Presión uretral máxima, máxima presión medida de perfil.
- * Presión uretral máxima de cierre, máxima diferencia entre presión uretral y presión vesical.
- * Longitud funcional uretral, longitud de la uretra en que la presión uretral excede a la presión vesical.
- * Grado de transmisión, que es el incremento de la presión uretral durante el esfuerzo comparado con el incremento de la presión vesical simultánea. Viene dado en porcentajes.
- * Longitud uretral total, recoge la longitud en todo el perfil. Generalmente no tiene utilidad.

La validez del perfil uretral es discutido, ya que la uretra no se puede considerar un tubo rígido al que aplicar una ley física, sino que es una estructura anatómica flexible y reflexógena 26. Por tanto, su valoración puede aportar datos a favor de un diagnóstico, pero no es suficiente aisladamente como prueba diagnóstica.

Los parámetros más valorables, en la mujer, son la presión uretral máxima de cierre, que corresponde a la zona de continencia, que se abarca entre la presión uretral máxima de cierre y la longitud uretral en que se alcanza ésta.

UROFLUJOMETRIA:

Es el medio de medir el volumen de orina emitido por unidad de tiempo.

Confirma de forma sencilla el buen funcionamiento vesicouretral.

Se realiza en condiciones similares a las habituales, es decir, sentada y en un entorno cómodo para la mujer, para evitar cualquier situación inhibitoria. Se obtiene por medio de un flujomanómetro. Registra los cambios de intensidad de la corriente en relación con el flujo e orina eliminada.

Se consigue una curva de la que destacaremos:

- * Tipo de flujo, continuo o intermitente,
- * volumen miccional, o volumen total expelido.
- * Tiempo de flujo, o tiempo en que transcurre la micción,
- * Flujo miccional máximo, que corresponde al mayor volumen de orina emitido por segundo,
- * Tiempo al flujo máximo, que es el tiempo transcurrido desde el inicio hasta el flujo miccional máximo,
- * Tiempo del vaciado (en el intermitente), o tiempo que transcurre hasta que se completa el vaciado. Si el flujo es continuo, el tiempo de vaciado y el tiempo de flujo es igual.

El flujo miccional máximo suele ser de 15-20 ml/seg. con un volumen miccional de 150-200 ml. El tiempo miccional debe ser inferior a 35 seg. Para un volumen de micción superior a 200 ml, y el tiempo funcional máximo debe ser inferior a la mitad del tiempo miccional.

Es conveniente incluir la recogida de la orina residual, que es definida como el volumen de fluido que queda en la vejiga inmediatamente a la micción completa (I. C. S.).

Figura 8. Perfil uretral en reposo. PUC MAX: presión uretral de cierre máxima; PU MAX: presión uretral máxima; PV: presión vesical; ZC: zona de continencia; AC: área de continencia; LFU: longitud funcional uretral; LUT: longitud uretral total.

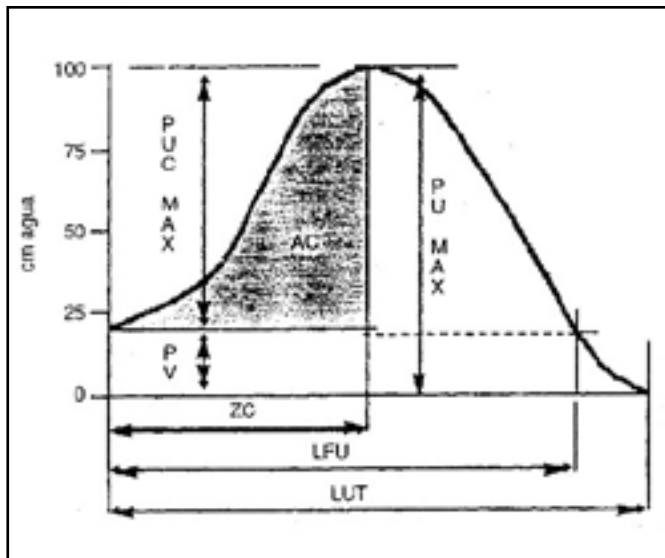
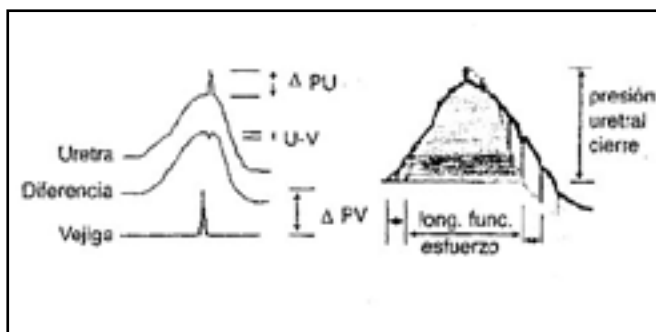


Figura 9. Perfil uretral dinámico



Para la valoración de la flujometría normal es importante observar la relación entre volumen miccional y flujo miccional máximo.

Exploraciones radiológicas

Han sido relegadas en importancia de la clínica diaria por el perfeccionamiento de las técnicas urodinámicas.

Cistografía retrógrada con cadena

Con la instilación de un medio de contraste en vejiga y la colocación de una cadena metálica o catéter que son radiopacos se consigue visualizar vejiga y uretra, pudiéndose valorar el ángulo uretrovesical posterior la orientación del eje uretral en relación con el eje longitudinal corporal de la paciente. Se opacifica así la vejiga y uretra, y se valora el ángulo uretrovesical posterior y la orientación del eje uretral.²⁷ Fue muy utilizada en los años 50-60. No es útil, puesto que los hallazgos no son patognomónicos de las mujeres incontinentes.

Videocistoureterografía

Se realiza durante el llenado vesical. Al rellenar con contraste la vejiga durante la cistometría, se observa el comportamiento del detrusor y el cuello vesical al llenado y a la micción. Valora la situación del cuello vesical en relación a las estructuras óseas. Desde el punto de vista uroginecológico, sirve para evaluar los fallos de la cirugía y las incontinencias urinarias de origen desconocido. Es una buena exploración urodinámica pero es muy cara por el aparato requerido.²⁸

Colporrectocistoureterografía

Es una visualización completa del desplazamiento de las vísceras pélvicas por opacificación de éstas.²⁹ Se puede utilizar para la valoración de los tratamientos reeducativos y para los fallos quirúrgicos.

Resonancia Magnética

Tiene su lugar por evidenciar lesiones musculares del elevador del ano, sobre todo, desde el punto de vista fisioterapéutico.³¹

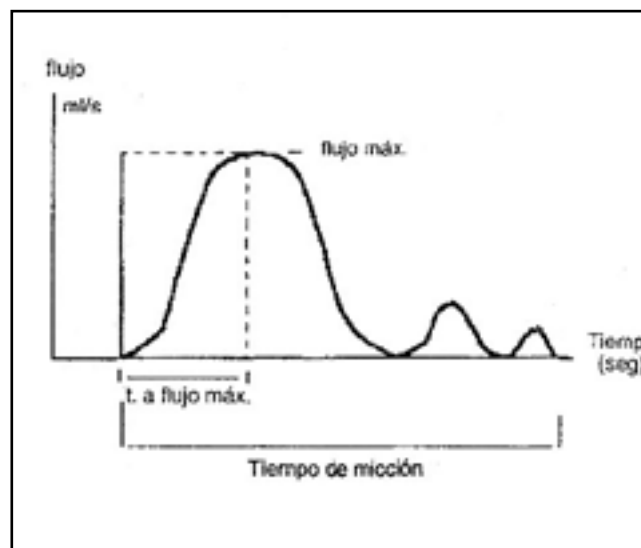
Otras exploraciones

No son imprescindibles habitualmente en nuestra consulta diaria.

Electromiografía

Sirve para evaluar la integridad de la unidad neuromuscular, mediante unos electrodos colocados en el territorio a explorar. Puede emplearse simultáneamente con otras exploraciones urodinámicas (ICS). Refleja el comportamiento sincrónico del detrusor y el mecanismo de cierre. Registra potenciales de acción, generados por el estímulo del músculo estriado, y la conducción nerviosa (períodos de "latencia"). Detecta el valor funcional de los esfínteres y posibles lesiones neurológicas periféricas.³²

Figura 10. Flujometría



Cistoscopia

Su utilidad es descartar patología vesical, por visión directa de la superficie intracavitaria, así como el comportamiento de las paredes vesicales y del cuello vesical durante el llenado.³³

Sonografía

Hay estudios realizados con distintas vías de abordaje, pero su aplicación aún está lejos de ser útil.³⁴

Patología

Concepto

Según la ICS: "La incontinencia urinaria es la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, objetivamente demostrable, y que constituye un problema social e higiénico para la mujer".

De la definición se destaca que es involuntaria, a través de la uretra, y que se ha de demostrar objetivamente por algún método clínico.

Clasificación

El desarrollo y sofisticación de las exploraciones urodinámicas ha hecho posible distinguir las alteraciones del detrusor y del mecanismo de cierre uretral. De acuerdo con los hallazgos modificadores, la ICS,³⁵ diferencia:

Alteraciones en la función del detrusor

Alteraciones de la actividad valoradas por las contracciones del detrusor. Estas contracciones son medidas por la presión intravesical o, mejor, por la presión del detrusor, durante el llenado y la micción. Incluyen:

Hiperactividad del detrusor

En la fase de llenado, aparecen contracciones involuntarias del detrusor, que son imposibles de suprimir. Son espontáneas o provocadas, pudiendo ser el factor inductor el llenado rápido, cambios de posición, tos, marcha, saltos, etc.

Dentro de esta hiperactividad del detrusor se distingue el detrusor inestable y el detrusor hiperrefléxico. En el detrusor inestable se demuestra objetivamente la contracción durante el llenado; puede ser asintomático, y su presencia no traduce necesariamente alteración neurológica. El detrusor hiperrefléxico se debe a una alteración del control nervioso. La hiperactividad del detrusor suele acompañarse de una baja compliance vesical.

Hipoactividad del detrusor

No hay contracción durante el llenado, y ausencia o débilmente mantenida durante la micción. Refleja una anomalía del sistema nervioso y una ausencia completa de la coordinación central. Es el cuadro denominado vejiga autónoma. Se traduce en una alta compliance vesical.

Alteraciones en la función de cierre uretral

Hay una alteración del mantenimiento normal de la presión de cierre uretral positiva, durante el llenado, y aun en presencia de aumentos de presión intrabdominal. Incluye:

Hiperactividad del mecanismo de cierre uretral

Hay una contracción involuntaria ante la contracción del detrusor, o falla la relajación esperada durante la micción. Hay una asincronía o disinergia detrusor/uretral. El término disinergia detrusor/cuello vesical es usado al darse una contracción del detrusor junto con un defecto de apertura del cuello vesical, demostrado objetivamente.

Incompetencia del mecanismo de cierre uretral

Se da una presión de cierre uretral negativa, que puede ser persistente u ocasional. La forma persistente cursa con pérdida continua de orina. La forma ocasional puede ocurrir por un aumento de presión abdominal, incontinencia urinaria de esfuerzo genuina o pura, o por un fallo involuntario de la presión uretral en ausencia de actividad del detrusor, uretra inestable.

Desde el punto de vista sintomático, la ICS refiere

- * Incontinencia de urgencia, que es la pérdida involuntaria de orina asociada con un fuerte deseo de micción (urgencia). La urgencia puede asociarse con dos tipos de alteración la urgencia motora, por hiperactividad del detrusor y la sensorial, por hipersensibilidad vesical.
- * Incontinencia de esfuerzo, que es la pérdida involuntaria de orina durante el ejercicio físico, y es objetivada como la pérdida involuntaria de orina que ocurre cuando la presión intravesical excede a la presión máxima uretral, en ausencia de la contracción del detrusor. Puesto que la evaluación es aquí puramente sintomática, no cabe ponerle el apellido de genuina, hasta que un estudio urodinámico la confirme como tal, sin mezcla de otros componentes, como ocurre en la forma mixta, que se comenta a continuación.

Cuando la pérdida involuntaria de orina se produce por un doble mecanismo de hiperactividad del detrusor e incompetencia uretral, se habla de incontinencia urinaria mixta.

Dentro de la disinergia del detrusor, Hodgkinson³⁶ distingue tres grados:

- * Disinergia latente. Muestra una contracción del detrusor que va acompañada de sensación de urgencia. Los anticolinérgicos suprimen el cuadro.
- * Disinergia del detrusor "grado I". La uretrocistografía recoge las contracciones del detrusor usualmente acompañadas con pérdida involuntaria de orina cuando la paciente está en posición erecta, raramente en horizontal. Suelen responder también a los anticolinérgicos.
- * Disinergia del detrusor "grado II". La uretrosistografía recoge las contracciones del detrusor usualmente acompañadas con pérdida involuntaria de orina cuando la paciente está en posición erecta, raramente en horizontal. Suelen responder también a los anticolinérgicos.
- * Disinergia del detrusor "grado III". La pérdida de orina es impredecible. Se da tanto en posición erecta como en horizontal. Puede ir acompañada o no de urgencia y la respuesta a los anticolinérgicos es incierta.

En cuanto a la incontinencia urinaria de esfuerzo, Blai vas³⁷ realiza una clasificación, distinguiendo:

- * Tipo 0. La historia es típica de incontinencia urinaria

de esfuerzo, pero la pérdida de orina no se objetiva durante la exploración clínica ni urodinámica. El estudio videourodinámico muestra el cuello vesical y la uretra proximal situados por encima del borde superior de la sínfisis púbica, en reposo. Durante el esfuerzo descienden y se abren. Se piensa que la ausencia de fuga urinaria durante la exploración sea debida a la contracción voluntaria del esfínter estriado.

* Tipo I. El cuello vesical está cerrado en reposo y situado por encima del borde inferior de la sínfisis. Durante el esfuerzo el cuello vesical y la uretra proximal se abren y descienden no más de 2cm, y la fuga aparece durante el período de aumento de presión intraabdominal. Hay un cistocele asociado.

* Tipo IIA. El cuello vesical está cerrado en reposo y situado por encima del borde inferior de la sínfisis. Durante el esfuerzo, el cuello vesical y la uretra proximal se abren y descienden más de 2 cm, y hay un cistourethrocele evidente. La incontinencia urinaria aparece en los momentos de aumento de presión.

* Tipo IIB. El cuello vesical cenado y por encima del borde inferior de la sínfisis, durante el esfuerzo puede descender o no, pero la uretra proximal siempre se abre y muestra la incontinencia.

* Tipo III. El cuello vesical y la uretra proximal están abiertos, durante el reposo, en ausencia de la contracción del detrusor. La uretra proximal pierde su función esfinteriana. La pérdida urinaria puede resultar por efecto de la gravedad o por mínimos aumentos de presión intravesical.

Esta clasificación puede ayudar a considerar la técnica quirúrgica a elegir.

Etiología

De las incontinencias que interesan, bajo el punto de vista ginecológico, se recoge:

Incontinencia urinaria de esfuerzo genuina

Definida como la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, como resultado de aumentos repentinos de presión intrabdominal y en ausencia de actividad del detrusor.³⁵

Aparece por:

- * Insuficiencia esfinteriana uretral, que lleva a la caída de la presión uretral de cierre,
- * Defecto de transmisión de presiones por una cervicocistoptosis, o

* Ambos mecanismos

Se considera responsables de esas alteraciones a factores obstétricos, y atrogénicos, constitucionales, menopausia o envejecimiento.

Incontinencia urinaria por inestabilidad vesical

Precisada como la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, en la que se presentan contracciones no inhibidas del detrusor y provocando un aumento de la presión intravesical que excede a la presión uretral.

No toda inestabilidad vesical cursa con incontinencia urinaria. El aumento de la presión vesical, provocada por la contracción del detrusor, tiene que ser superior a la presión uretral para que haya fuga urinaria. La I.C.S. distingue los términos de urgencia y disinergia o inestabilidad del detrusor.

Urgencia, en la que se da el deseo repentino de micción, con o sin incontinencia. Puede ser: motora, por causa neurológica, psíquica o idiopática; o sensorial, por procesos imitativos, inflamatorios o degenerativos.

Disinergia o inestabilidad del detrusor

La aparición de contracciones involuntarias ocasionan fugas urinarias, acompañadas o no de sensación de urgencia. Las contracciones pueden aparecer espontáneamente o provocadas por la deambulación o el esfuerzo.

Incontinencia urinaria mixta

Puede ser definida como aquella condición en que la pérdida involuntaria de orina se produce por un doble mecanismo de hiperactividad del detrusor e incompetencia de los mecanismos esfinterianos (Tabla 1).

Tabla 1. De prevalencias por tipo de incontinencia urinaria

Autor	IUE	IUU	IUM
IOSIF	11.7%	27.3%	9.5%
SOMMER	15.3%	13.3%	11.5%
OUSLANDER	16.0%	16.0%	64.0%
DIOKNO	26.9%	-	55.4%
BENT	36.0%	29.0%	21.0%
BURGIO	47.9%	11.7%	35.8%
FANTL	62.0%	12.0%	16.0%

UE: Incontinencia urinaria de esfuerzo; IUU: incontinencia urinaria de urgencia; IUM: incontinencia urinaria mixta.

Frecuencia

La frecuencia de los distintos tipos de incontinencia ha sido estudiada en trabajos epidemiológicos, por medio de encuestas o entrevistas. La población estudiada ha sido seleccionada aleatoriamente en unos estudios 8,38 y en mujeres de mediana edad 4, ancianas 3,5, menopáusicas⁶ en otros. Las respuestas recogen los síntomas que presentan de incontinencia urinaria de esfuerzo pura, de urgencia y mixta, justificados posteriormente por el estudio clínico de las pacientes.

Por comparación, se recoge que es más frecuente la incontinencia de urgencia en la mujer. Sin embargo, dependiendo de las características de la muestra estudiada, se puede observar una desviación en los resultados como ocurre en el trabajo de losif 6 sobre mujeres postmenopáusicas, en las que hay mayor prevalencia de incontinencia urinaria de urgencia.

En algunos estudios se observa que el predominio de tipo de incontinencia varía según la edad. Con la edad aumenta la frecuencia de incontinencia urinaria de urgencia 7,40 y mixta.⁷

Investigaciones sobre poblaciones de mujeres jóvenes y nulíparas (estudiantes) muestran incontinencia urinaria de esfuerzo ocasional en el 51-52% y, diariamente, en el 5-16%.⁴²⁻⁴³

Validando los datos recogidos por cuestionario con la exploración clínica y urodinámica, Sandvik encuentra que hay

una baja especificidad de diagnóstico por encuesta en cuanto a la incontinencia urinaria mixta; se observa que ésta está sobrealorada y, que posiblemente, sean diagnosticadas incontinencias urinarias de esfuerzo como mixtas.⁴⁴

Diagnóstico

Frecuentemente requiere una historia clínica meticulosa y un examen físico completo. Generalmente se necesita completar el estudio con alguna exploración urodinámica.

Historia clínica

El valor de la historia es discutido, sobre todo, para los síntomas de urgencia 45-47, aunque se considera válida para distinguir una incontinencia, y así poder determinar un estudio urodinámico razonado⁴⁸. La historia clínica tiene una sensibilidad de 73,5-77,9%^{45,49} y una especificidad de 38,7-55,2%^{45,49} para el diagnóstico de la incontinencia urinaria de urgencia, mientras que la sensibilidad es de 78-90,6%⁴⁸⁻⁴⁹ y la especificidad es de 51,1-84%⁴⁸⁻⁴⁹ para el de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

Predominantemente, se recogen los datos relacionados con la fuga urinaria, los trastornos miccionales asociados y los antecedentes urológicos de interés.

Características de la pérdida de orina

La cantidad y circunstancias en que se origina, orientan hacia el tipo de incontinencia. En favor de la incontinencia urinaria de esfuerzo resulta que la pérdida de orina sea breve, escasa, sin ir precedida de sensación de necesidad, coincidente con los esfuerzos, sin relación con el grado de replección vesical. Al contrario, en la incontinencia urinaria de urgencia, la cantidad varía de unas gotas a una micción completa, irreprimitible, relacionada con estímulos desencadenantes (cambios de posición, tocar agua, etc.), precedida de sensación de necesidad, incluso dolor en hipogastrio, y con cierto grado de replección vesical.

Trastornos miccionales asociados

Se recoge la semiología de la micción. Frecuencia miccional aumentada, polaquiuria, nicturia, enuresis nocturna, urgencia y disuria pueden referir un substrato infeccioso o inflamatorio.

Antecedentes urológicos de interés

Las mujeres incontinentes tienen más frecuentemente antecedentes de infecciones urinarias de repetición⁴⁰, litiasis, o intervenciones quirúrgicas sobre el tracto urinario inferior. La enuresis en la infancia se relaciona con la inestabilidad vesical ^{48,50}.

Historia ginecológica

También orienta hacia factores que puedan considerarse desencadenantes. Hay factores obstétricos y ginecológicos que se consideran “de riesgo” de aparición de incontinencia urinaria posteriormente. Incluyen:

Características de los partos

Se observa una correlación entre el parto y la incontinencia urinaria de esfuerzo positiva ^{8,40,51-52}.

También se ha estudiado la relación de incontinencia con la aplicación de fórceps, peso del recién nacido (>3.500 g), primiparidad tardía⁵³ y aparición de una incontinencia urinaria transitoria en el embarazo, parto y puerperio.

Menopausia

Se refiere a la alteración hormonal como factor favorecedor de la aparición de incontinencia. Cambios en el tejido conectivo que afectan a la composición de las fibras de colágena de la fascia endopélvica ^{26,54}, han sido detectados en las que desarrollan el síntoma.

* Envejecimiento.

Influye por los cambios degenerativos que se van produciendo con la edad^{40,53}.

* Dificultad en las relaciones sexuales o padecimiento de fuga urinaria en las relaciones sexuales⁵⁵.

* antecedentes quirúrgicos ginecológicos: corrección de prolapsos, histerectomías⁵³.

Anamnesis General

Se recoge aquellas enfermedades o situaciones que puedan repercutir en la mujer incontinente:

* malformaciones congénitas conocidas

* enfermedades sistémicas como la diabetes, obesidad, enfermedades neurológicas, enfermedades obstructivas que cursan con tos crónica ^{40,53}, problemas de incontinencia fecal o de estreñimiento⁵³, enfermedad cardiovascular.

* Traumatismos, sobre todo a nivel medular.

* Medicaciones que interfieran el control nervioso del tracto urinario inferior: diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos, de los canales del calcio bloqueantes, etc.

* Hábitos como la ingesta de líquidos (cantidad y tipo) y la frecuencia miccional.

* Antecedentes familiares de incontinencia urinaria. Se ha visto una relación entre una historia familiar de incontinencia con la aparición en la mujer incontinente. Posiblemente sea por influencia genética, comportamental y/o cultural⁴⁰.

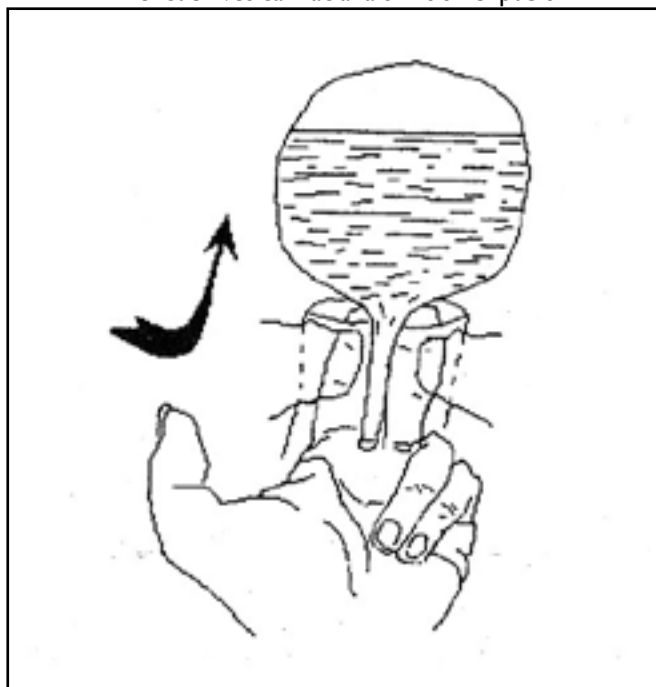
Exploración clínica

Con la exploración física se trata de comprobar la incontinencia las condiciones en que aparece.

Es conveniente realizarla con vejiga llena (conveniente volumen > de 250ml³³), en posición ginecológica y en bipedestación, añadiéndose pruebas estimuladoras si son necesarias.

Para objetivar la gravedad de la pérdida de orina se realiza el pad-test o pesada de compresas, que se realiza en un período variable, de 40 a 48 horas. Se considera suficiente realizarlo en el intervalo de una hora con una sede de ejercicios estandarizados (ICS), considerados equivalentes a actividades cotidianas para la mujer.

Figura 11. test de Bonney. Con esta maniobra se eleva el cuello vesical hacia la sínfisis del pubis



Para determinar el grado de movilidad uretrovesical, se recurre a:

* Prueba de la elevación del cuello vesical (test de Bonney), teóricamente podría evidenciar la repercusión que puede tener hacia la actitud terapéutica, pero su utilidad es discutida 56 (Figura 11),

* Q-tip test, se observa la angulación de la varilla colocada en la uretra con el plano horizontal en reposo o esfuerzo 47.

La valoración del fallo del suelo pélvico pasa por la observación de los elementos de prolapso urogenital y su repercusión sobre la aparición de incontinencia. Es posible que al rechazar el elemento prolapsado, manualmente o mediante un pesario, pueda aparecer una incontinencia enmascarada por el efecto obstructivo del prolapso. El 59% de las mujeres portadoras de un prolapso severo ocultan una incontinencia urinaria, objetivable urodinámicamente 57.

Exploraciones complementarias

Sirven para determinar el tipo de incontinencia. Para ello, los métodos de elección son las exploraciones urodinámicas, bien de forma aislada o conjuntamente.

Diagnóstico del tipo de incontinencia

El diagnóstico de la incontinencia urinaria de esfuerzo genuina se apoya en las pruebas:

- La prueba de esfuerzo, haciendo toser a la paciente varias veces para observar la repetitividad con los esfuerzos,
- Test de Bonney positivo, cuando desaparece la fuga con la elevación del cuello vesical,
- Pad-test, que valora la gravedad de la pérdida urinaria,
- Cistometría, con llenado rápido y test de estimulación, para descartar inestabilidad del detrusor,

- Perfil uretral, en el que aparecen presiones de cierre disminuidas, acortamiento de la longitud funcional uretral y un grado de transmisión disminuido 58. No es fundamental para el diagnóstico pero sí para la elección de la técnica quirúrgica, para dirigir la corrección del fallo metial.

- Pressary-test. Es un método preoperatorio con valor pronóstico, puesto que al colocar un presario en vagina y rechazar los elementos prolapsados se valora la repercusión de la separación de dicha distrofia genital en relación con la aparición de incontinencia urinaria.

El diagnóstico de la inestabilidad vesical reside principalmente, en la cistometría para objetivar una hiperactividad del detrusor; en esta prueba se detecta

- Aparición de contracciones involuntarias, durante el llenado, mayores de 15 cm de agua (según la I.C.S.).
- Capacidad vesical disminuida
- Compliance vesical disminuida
- Las orinas residuales pueden estar aumentadas

Tratamiento

El tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo puede requerir la intervención de la cirugía, ser farmacológico o reeducacional.

Tratamiento quirúrgico

Generalmente las técnicas quirúrgicas van dirigidas a corregir la incontinencia urinaria de esfuerzo, en las que se considera tratamiento de elección, las técnicas disponibles son muy numerosas. No hay una técnica ideal sino una adecuación en la indicación. En la elección influye, principalmente:

- La elasticidad vaginal.
- La situación de la unión uretrovesical.
- Las presiones uretrales de cierre y
- Presencia y grado de distopia genital

En las técnicas quirúrgicas a considerar se encuentran:

Técnicas de colposuspensión

Se utilizan cuando se reúnen las siguientes condiciones:

- Buena elasticidad,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre mantenida, y
- Ausencia o distopia genital leve.

Fundamentalmente, se trata de reincorporar la unión uretrovesical a la cintura manométrica intraabdominal. La vía de abordaje es abdominal, alcanzando el espacio de Retzius y visualizando directamente la vejiga, uretra y pared anterior pélvica. El soporte de la unión uretrovesical va a ser la fascia vaginal a la pared anterior abdominal, sea a ligamento iliopectíneo de Cooper (técnica de Burch) o sínfisis del pubis y rectos abdominales anteriores (técnica de Marshall-Marchetti-Krantz).

Las tasas de éxito de estas intervenciones son de 90 a 95% 59-60 para la técnica de Burch, y de 69% a 82% 59,61 para la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz.

Entre las complicaciones se da la osteítis púbica en la técnica de Marshall, y aparición o empeoramiento de enterocele o rectocele en la técnica de Burch 59.

Técnicas de cabestrillo

Son de elección cuando se encuentran:

- Mala elasticidad,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre disminuidas, e
- Incontinencia recidivante por fracaso de otras técnicas

La vía de abordaje puede ser abdominal o mixta. Esta última permite observar exactamente el lugar de colocación del cabestrillo y fijarlo al cuello vesical para evitar su deslizamiento.

Se realiza con bandas de material orgánico o inorgánico. Entre los materiales orgánicos más utilizados están la aponeurosis de los rectos abdominales, fascia lata o duramadre de cadáver. Entre los inorgánicos están el Mersilene, Goretex, Silastic.

Las tasas de curación son de 75 a 95%. La variación depende de que la técnica se realice de primera o segunda intención y de que la valoración del resultado sea objetiva o subjetiva⁵⁹.

El inconveniente es que son técnicas más disurizantes y provocan mayor número de retenciones urinarias postquirúrgicas.

Técnicas de aguja o percutáneas

Su utilización es adecuada cuando hay

- Mala elasticidad vaginal,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre mantenidas,
- Posibilidad de asociar a otras técnicas vaginales,
- Consejo de abreviar tiempo quirúrgico.

Consiste en la fijación de las estructuras vaginales, generalmente la fascia endopélvica o mediante bandas, a la pared anterior abdominal, utilizando para la transfixión de los espacios parauretrales agujas de Pereyra o Stamey.

Dentro de este tipo de intervenciones se engloban la técnica de Pereyra y sus múltiples modificaciones (Stamey, Raz, Gittes).

Las tasas de curación están en un 39%. Los fracasos parecen ser debidos a la poca consistencia del anclaje en un solo punto⁵⁹.

Técnicas de suspensión laparoscópica

La vía utilizada en estas colposuspensiones es la laparoscópica. Se realizan la técnica de Burch⁶² y Stamey ⁶³⁻⁶⁴.

La ventaja a destacar es la evolución postoperatoria, más corta y menos molesta.

El inconveniente es de ser una técnica más compleja, por tanto, de mayor duración y coste. No obstante, no hay estudios suficientes para considerar su conveniencia. Consiguen una tasa de curación del 60.5%⁶⁴.

Técnicas vaginales

Asociadas o no a la cirugía vaginal.

- La colpografía anterior tiene una tasa de curación objetiva del 54%.

Las ventajas es que corrige el prolapso, poco disurizante, y el inconveniente es que ocasiona un lecho cicatricial en los tejidos vaginales, con vista al aprovechamiento de éstos, para intervenciones posteriores sobre cuello vesical⁵⁹.

-Inyecciones peri o intrauretrales para aumentar la resistencia uretral, con materiales como grasa autóloga, Teflón o colágena.

El inconveniente de la utilización de teflón es la migración a otros territorios (pulmón y cerebro), y de la colágena su alto coste.

Las tasas de curación con grasa autóloga la cifran en un 78%⁶⁵, y con colágena en un 63% a 81%^{59,66}.

- Esfínter uretral artificial (AMS-800). Está indicado en las insuficiencias uretrales importantes. Es un dispositivo implantable y activado por la mujer. La implantación es compleja porque se realiza en territorio fibroso y difícil de manipular quirúrgicamente.

Las complicaciones del implante serán el dolor persistente localizado alrededor del dispositivo, rechazo y fracaso mecánico. Las tasas de curación son de un 80-90%⁵⁹.

Tratamiento farmacológico

Se ha utilizado ampliamente en las inestabilidades vesicales y en los defectos del mecanismo de cierre. Actúan en la regulación neurofisiológica de la micción. Por vía general se recurre a inhibir las contracciones del detrusor mediante administración de:

Anticolinérgicos y antiespasmódicos

Se utiliza el bromuro de propantelina, aunque es poco selectivo y sus efectos secundarios limitan su utilidad. El antiespasmódico de elección es el cloruro de oxibutinina, que relaja la fibra muscular lisa y también tiene acción antocolinérgica. Sus efectos secundarios requieren una instauración paulatina de la dosis terapéutica. Se utiliza a dosis de 5-10 mg/8 horas. El hidrocloreto de diclomina se utiliza en el tratamiento del colon irritable, por lo que es adecuado en aquellas mujeres en que se asocian ambas patologías. Otro espasmolítico es el hidrocloreto de flavoxato 400 mg/6 - 8 horas. Además se utiliza el cloruro de trospio (aún no comercializado en España) a dosis de 20 mg/12 horas, de acción algo más selectiva sobre los receptores muscarínicos M3 del músculo liso.

Antidepresivos tricíclicos

De los que se aprovecha su efecto anticolinérgico a nivel periférico. Se utiliza la imipramina a dosis de 10 mg/12 horas. Se suelen asociar con otros anticolinérgicos con lo que se permite disminuir la dosis de ambos fármacos.

Antagonistas del calcio

Interfiriendo la acción del calcio en la contracción muscular. Se utiliza la terodilina y tolterodina. La terodilina se utiliza a dosis de 24 mg/día ó 12 mg/12 horas. Causan arritmias cardíacas. En Inglaterra se han dado casos de muerte súbita con la terodilina.

Antiprostaglandínicos

Inhiben la acción de las prostaglandinas sobre la fibra muscular lisa. Se utiliza la indometacina. Hay que considerar los efectos secundarios de los antiinflamatorios no esteroideos.

Mejorar las resistencias uretrales con:

agonistas α -adrenérgicos. Se utiliza la efedrina o la fenilpropanolamina. Estrógenos, se dan en las mujeres menopáusicas y asociados a los α -miméticos.

b -Bloqueantes, que potencian el efecto α -adrenérgico. No está demostrado su eficacia.

En los casos refractados se recurre a instilaciones intravesicales de estrógenos, cloruro de oxibutinina o capsaicina.

Tratamiento funcional o conservador

En ellos se encuentran varias técnicas conservadoras que van dirigidas a mejorar la función muscular del suelo pélvico, principalmente del fascículo pubococcígeo del elevador del ano y esfínter estriado uretral.

Hay técnicas pasivas, como la electroestimulación, y técnicas activas, como la kinesiterapia y el retrocontrol o biofeedback. Se pueden utilizar de forma aislada o combinada. Es muy importante contar con la motivación de la paciente a tratar⁶⁷.

Electroestimulación

Se utiliza tanto en el tratamiento de la inestabilidad vesical, como de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Su finalidad es disminuir la actividad del detrusor y reforzar la musculatura perineal⁶⁸. Se aplica por electrodos vaginales, anales o de superficie corrientes eléctricas para provocar el estímulo del suelo perineal.

Kinesiterapia

La mejora de la calidad de la masa muscular del suelo pélvico se consigue por la realización de ejercicios, bajo control manual o instrumental (perineómetros, etc.). Se pueden realizar de forma activa contra resistencia, ejercida por los dedos del fisioterapeuta o con ayuda de tubos o conos vaginales. Kegel es el que promueve su implantación de forma aislada o como ayuda de la cirugía en la incontinencia urinaria de esfuerzo⁷⁰. Se ha observado su utilidad en la recuperación de la función del suelo perineal en la mujer puérpera con incon-

tinencia urinaria de esfuerzo, y su mayor eficacia en mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo leve y/o con un grado de transmisión entre abdomen y uretra de 80% o más⁷¹. Se realiza en sesiones de 30 minutos, primero diariamente y luego alternativamente hasta unos tres meses⁷².

Retrocontrol o biofeedback

Se utiliza para mejorar las contracciones voluntarias perineales, aumentando su fuerza y duración. La eficacia de estas contracciones se manifiestan por señales acústicas o visuales. Suele asociarse con programas de ejercicios y sirve de estímulo para al paciente al objetivar su mejoría. Se ha aplicado como tratamiento de la inestabilidad del detrusor encontrando mejoría en un 81%⁷³.

Se puede defender una modificación en la conducta tanto en hábitos miccionales como en la ingesta de líquidos para evitar la sobrecarga del aparato vesicoesfinteriano.

Prevención:

Con esta finalidad es importante tener en cuenta 8 reglas, que se detallan a continuación:

- En la infancia, malos hábitos miccionales.
- En el embarazo, limitar la ganancia ponderal y realizar una educación perineal.
- En el parto, el período expulsivo ha de ser con vejiga vacía, evitar las expresiones abdominales y prevenir los desgarreros perineales.
- En el postparto, implantar unos ejercicios perineales antes que los ejercicios de recuperación de los músculos abdominales.
- En histerectomías, reinsertar los ligamentos a cúpula vaginal.
- En cirugía de prolapso, considerar la posibilidad de incontinencia urinaria enmascarada.
- En la menopausia, indicar hormonoterapia sustitutiva.
- En general, combatir los factores de aumento crónico de la presión intraabdominal como estreñimiento pertinaz u obesidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Appell RA. Editorial: Urinary incontinence. *J Urol* 1994; 152: 103-104.
2. Caputo RM, Benson JT, McClellam E. Intravaginal maximal electrical stimulation in the treatment of urinary incontinence. *J Reprod Med* 1993; 38(9): 667-671.
3. Diokno AC, Brock BM, Brown MB, Herzog AR. Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the noninstitutionalized elderly. *J Urol* 1986; 136: 1022-1025.
4. Burgio KL, Mathews KA, Engel BT. Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middleage women. *J Urol* 1991; 146:1255-1259.
5. Fantl JA, Wyman JF, McClish DK, Bump RC. Urinary incontinence in the community-dwelling women: clinical, urodynamic and severity characteristics. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162 (4): 946-951.
6. Losif CS, Bekassy Z. Prevalence of genito-urinary symptoms in the late menopause. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63:257-260.
7. Kralj B. Epidemiology of female urinary incontinence, classification of urinary incontinence, urinary incontinence in elderly women. *Eur J Obst Gyn Reprod Biol* 1994; 55: 39-41.
8. Sommer P, Bauer T, Nielsen KK, Kristensen ES, Hermann GG, Steven K et al. Voiding patterns and prevalence of incontinence in women. A questionnaire survey. *Br J Urol* 1990; 66:12-15.
9. Kamina P. Anatomie gynecologique et obstétricale. 4a. Ed. Paris: Maloine. 1984.
10. Tanagho EA, Smith DR. Mechanism of urinary incontinence. 1. Embryologic, anatomic and pathologic considerations. *J Urol* 1968; 100:640-646.
11. DeLancey JOL. Puvovesical ligament: A separate structure from the urethral supports ("pubo-urethral ligaments"). *Neurourol Urodyn* 1989; 8: 53-61.
12. Bo K. Funcional aspects of the striated muscles within and around the female urethra. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 27-35.
13. DeLancey JOL. Correlatives study of paraurethral anatomy. *Obstet Gynecol* 1986; 68(1): 91-97.
14. Critchley HOD, Dixon JS, Gosling JA. Comparative study of the human levator ani muscle. *Urol Int* 1980; 35:226-232.
15. Gunnarsson M, Mattiasson A. Circumvaginal surface electromyography in women with urinary incontinence and in healthy volunteers. *Scand J Urol Nephrol* 1994; suppl 175:89-95.
16. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat Rec* 1983; 205: 223-232.
17. Zacharin RF. The suspensory mechanism of the female urethra. *J Anat* 1963; 97 (3): 423-427.
18. Rud T, Ulmsten U, Andersson KE. Initiation of voiding in healthy women and those with stress incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1978; 57: 457-462.
19. Enhorning G. Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. *Acta Chir Scand suppl* 1961; 276:1-68.
20. Torrens M. Suprapontine influences on the micturition reflex. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 11-13.
21. Levin RM, Wein AJ, Saito M, Longhurst PA. Factors that modulate the initiation of micturition. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 3-10.
22. Andersson KE, Persson K. Nitic oxyde synthase and the lower urinary tract: possible implications for physiology and pathophysiology. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 43-53.
23. Mattiasson A. Pharmacological modulation of the micturition reflex at the spinal cord level and peripherally. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 41- 42
24. Nishizawa O, Sugaya K, Shimoda N. Pontine and spinal modulation of the micturition reflex. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 15- 19.
25. International Continence Society (I.C.S.). The standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Scand J Urol Nephrol* 1988; 114 suppl : 5- 19.
26. Versi E, Cardozo L, Brincat M et al: "Correlation of urethral physiology and skin collagen in postmenoapusal women". *Br. J. Obstet. Gynecol* 1988; 95: 147-152.
27. Stolz JR, Forgel EJ. The chain cystourethrogram. *Radiology* 1972; 103: 204-206.
28. Versi E. Discriminant analysis of urethral pressure profilometry data for the diagnosis of genuine stress incontinence. *Br. J. Obstet Gynecol* 1990; 97: 251-259.
29. Bethoux A, Bory S, Huguier M, Land LS. Une technique radiologique diexploration des prolapsus génitaux et des incontinenes diurine: le colpocystogramme. *Aun Radiol* 1965; 8: 809-815.
30. Schüssler B. Radiological evaluation of the pelvic floor and viscera. En: Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. *Pelvic floor re-education. Principles and practice*. London: Springer - Verlag. 1994; 75-77.
31. Debus-Thiede G. Magnetic resonance imaging of the pelvic floor. En Schüssler B., Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. *Pelvic floor re-education. Principles and practice*. London: Springer - Verlag. 1994; 78-82.

32. Voduoëk DB. Electrophysiology. En: Schüssler B., Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. Pelvic floor re-education. Principles and practice. London: Springer - Verlag. 1994; 83-97.
33. Wall LL, Norton PA, DeLancey JOL. Practical urogynecology. Baltimore Williams (Williams. 1993).
34. K'ibl H. Ultrasound. En: Schüssler B., Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. Pelvic floor re-education. Principles and practice. London: Springer - Verlag. 1994; 83-87.
35. Bates P, Bradley WE, Glen E, Melchior H, Rowan D, Sterling A, et al. Fourth repond on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Terminology relatet to neuromuscular dysfunction of lower urinary tract. Scand J Urol Nephrol 1981; 15: 169-171.
36. Hodgkinson CP, Ayers Ma, Drukker BH. Dyssynergic detrusor dysfunction in the apparently normal female. Am J Obstet gynecology 1963; 15: 717-730.
37. Blaivas JG, Olsson CA. Stress incontinence: Classification and surgical approach. J Urol 1988; 139: 727-731.
38. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in general practice. BMJ 1988; 296: 1300-1302
39. Ouslander J, Staskin D, Raz S, Su HL, Hepps K. Clinical versus urodynamic diagnosis in and incontinent geriatric female population. J Urol 1987; 137: 68-71.00
40. Diokno AG, Brock BM, Herzog AR, Bromerg J. Medical correlates of urinary incontinence in the elderly. Urology 1990, 36 (2): 129-138.
41. Bent AE, Richardson DA, Ostergaard DR. Diagnosis of lower urinary tract disorders in postmenopausal patients. Am J obstet Gynecol 1983; 145: 218-222.
42. Nemir A, Middleton RP. Stress incontinence in young nulliparous women. Am J Obstet Gynecol 1954; 68: 1166-1168.
43. Wolin LH. Stress incontinence in young, healthy nulliparous female subjects. J Urol 1969, 101: 545-549.
44. Sandvik H, Hunskaar S, Vanvik A, Bratt H, Seim A, Hermstad R. Diagnostic, Classification of female urinary incontinence: an epidemiological survey corrected for validity. J Clin epidemiol 1995; 48(3): 339-343.
45. Sand PK, Hill RC, Ostergard DR "Incontinence history as a predictor of detrusor instability" Obstet Gynecol 1988; 71:257-260.
46. Verecken RL, Wouters M. Discrepances Between clinical and urodynamical findings wich are true? Urol Int 1988; 43: 282-285.
47. Walters MD, Shields LE. The diagnostic value of history, physical examination and the Q-tip cotton swab test in women with urinary incontinence. Am J obstet Gynecol 1988; 159: 145-149.
48. Lagro-Janssen ALM, Debruyne FMJ, Van Weel C. Value of the patients case history in diagnosing urinary incontinence in general practice. BR J Urol 1991; 67: 569-572.
49. Jenssen JK, Nielsen FR, JR, Ostergard DR, The role of patient history in the diagnosis of urinary incontinence. Obstet gynecol 1994; 83: (5 Pt 2): 904-910.
50. Foldspang A, Mommsen S. Adult female urinary incontinence and childhood bedwetting. J Urol 1994; 152: 85-88.
51. Viktrup L, Lose G; Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. Obstet Gynecol 1992; 79 (6): 945-949.
52. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinaty incontinence. BMJ 1980; 281: 1243-1245.
53. Minaire P, Jacquetin B. La prévalence de l'incontinence urinaire féminine en médecine générale. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1992; 21: 731-738.
54. Smith ARB. Role of connective tussue and muscle in pelvic floor dysfunction. Curr Opin Obstet Gynecol 1994; 6: 317-319.
55. Vierhout ME, Gianotten WL. Unintended urine loss in women during sexual activities; an exploratory study. (Original en holandés) (abstract). Med Tijdschr Geneeskd 1993; 137 (18): 913-916.
56. Migliorini GD, Glennin PP. Bonneyis test-fact o fction? Br Obstet Gynecol 1987; 94: 157-159.
57. Rosenzweig BA, Pushkin S, Blumenfeld D, Bhatia NN. Prevalence of abnormal urodynamic test. Results in continent women with severe genitourinary prolapse. Ostet Gynecol 1992; 79(4): 539-542.
58. Hilton P, Staton SL. Urethral pressure measurement by microtransducer: the results in symptom-free women and in those with genuine stress incontinence. Br J Ostet Gynecol 1983; 919-933.
59. Staton SL. Tratamiento quirúrgico de la incompetencia del esfínter uretral. Clin Obstet Ginecol (México) 1990; 2: 337-348.
60. Burch JC. Cooperis ligament urethrovesical suspension for stress incontinence. Nine years experience-results. Complications, technique. Am J obst Gynec 1968; 100(6): 764-772.
61. Marshall VF, Marchetti AA, Krantz KE. The correction of stress by simple vesicourethral suspension. Surg Gynecol Obst 1949; 88: 509-518.
62. Seman E, Oishea RT. Laparoscopic Burch colposuspension. A new approach for stress incontinence (letter; comment). Med J Aust 1994; 160 (1): 42.
63. Harewood LM. Laparoscopic needle colposuspension for genuines strees incontinence. J Endourol 1993; 7(4): 319-322.
64. Valle Gerhold J, Murillo Pérez C, Timón García A, Blasco Beltrán B,

- López Lópa JA, Valdivia Urja JG. Experiencia con la uretropexia endoscópica: resultados a largo plazo. *Actas Urol Esp* 1993; 17(9): 595-597.
65. Santarosa RP, Blaivas JG. Periurethral injection of autologous fat for the treatment of sphincteric incontinence (see comments). *J Urol* 1994; 151(3): 607-611.
66. O'Connell HE, McGuire EJ, Aboseif S, Usui A. Transurethral collagen therapy in women. *J Urol* 1995; 154 (4): 1463-1465.
67. Schüssler B, Prince S. Concept of an individualized combined pelvic floor re-education programme. En: Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. *Pelvic floor re-education. Principles and practice*. London: Springer - Verlag. 1994; 169-175.
68. Grosse D, Sengler J, Joly B. Las techniques de simulation dans la rééducation vésico,sphinctérienne. *J Urol Paris* 1993; 99(5): 229-242.
69. Jones EG, Kegel AH. Treatment of urinary stress incontinence. With results in 117 patients treated by active exercise of pubococcygei. *Surg Gynecol Obstet* 1952; 94: 179-188.
70. Dumoulin C, Seaburne DE, Quirion-DeGirardi C, Sullivan SJ. Pelvic-floor rehabilitation. Part 2: Pelvic-floor reeducation with interferential currents and exercise in the treatment of genuine stress incontinence in post-partum women. A cohort study. *Phys Ther* 1995; (12): 1075-1081
71. Elia G, Bergman A. Pelvic muscle exercise. When do they work? *Obstet Gynecol* 1993; 81: 283-286.
72. Benvenuti F, Caputo GM, Bandinelli S, Mayer F, Biagini C, Somavilla A. Reeducative treatment of female genuine stress incontinence. *Am J Phys Med* 1987; 66(4): 155-168.
73. Cardozo L, Stanton SL, Hafner J, Allan V. Biofeedback in the treatment of detrusor instability *Br J Urol* 1978; 50: 250-254.

EVALUACION Y MANEJO DE LA MUJER EN MENOPAUSIA

Fabio Sánchez Escobar

Ginecólogo Endocrinólogo. Profesor Titular. U. De A. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.

Introducción:

El climaterio es la etapa de la vida que marca el final del proceso reproductivo y antecede a la senescencia tanto de la mujer como en el hombre.

La menopausia es el principio de una serie de cambios físicos y síquicos que ocurren en la mujer como resultado de las modificaciones endocrinas, secundarias a la caída de los niveles de estradiol, asociados a los cambios en su medio familiar y social, por lo cual se puede considerar que es una época donde convergen una serie de cambios y crisis importantes no sólo en la mujer misma sino en su compañero, sus hijos, su medio familiar, medio social y laboral.

Desde el punto de vista biológico, la mujer presenta privación hormonal secundaria a la falla ovárica y como consecuencia presenta una serie de cambios a corto, mediano y largo plazo, cuyo conocimiento es importante con el fin de prevenir sus efectos.

A corto plazo se presentan oleadas de calor, insomnio, fatigabilidad, ansiedad, disminución de la memoria y depresión; a mediano plazo atrofia de órganos hormonodependientes tales como vulva, vagina, útero, cuello, piel, mucosas y mamas; y a largo plazo la arterioesclerosis y la osteoporosis.

Todos éstos síntomas y signos no sólo deterioran la calidad de vida útil sino que disminuyen la expectativa de vida de un gran número de mujeres.

El objetivo de la medicina actual es prevenir y disminuir la morbi-mortalidad tanto en hombres como en mujeres, con miras a mantener buena calidad de vida dentro de los cuales es importante el mantenimiento de la salud, la autoestima, la productividad y la estabilidad en el medio familiar, social y laboral.

Es necesario que las personas conozcan los cambios que se presentan tanto en hombres como en mujeres durante el climaterio, cambios de actitud en la mujer durante la menopausia, como también a nivel de la misma sociedad, con el fin que valoren las fortalezas y riesgos que trae ésta etapa, además es necesario que las instituciones de salud elaboren programas educativos sobre la menopausia dirigidos a adolescentes, adultos, jóvenes, profesores y maestros y aún al personal médico y paramédico con el fin de que conozcan sus implicaciones y soluciones, también para que asuman en el futuro éste fenómeno como un proceso natural para prevenir las complicaciones y modificar la historia natural adversa.

Es necesario que en un futuro se amplíe el estudio al climaterio masculino, muy poco conocido y estudiado, pero de amplias repercusiones personales, familiares y sociales. La División de Salud, como parte de Bienestar Universitario de la Universidad de Antioquia, tiene como objetivo principal el desarrollo y protección de la persona, es por ello que ha promovido el programa de evaluación y manejo de la mujer en la

menopausia a través de una Clínica de Climaterio, y adicionalmente elaborar programas dirigidos a evaluar e investigar el impacto positivo o negativo de dicha actividad, el cual enaltecerá el papel que tiene cada individuo en éstos programas.

Antecedentes históricos

Desde la consolidación del grupo de Ginecología Endocrina y Reproducción Humana en el año 1976, uno de los temas más importantes para investigar ha sido el manejo de la mujer en menopausia, como también aquellas a las cuales se les ha practicado anexohisterectomía, o presentan insuficiencia ovárica primaria o secundaria, las cuales requieren terapia hormonal.

En 1990 se constituyó el grupo interdisciplinario de Inmunología de la Reproducción, con el interés de hacer docencia e investigación en este campo de la medicina en donde la menopausia era uno de los temas para investigar, en 1993 se aprobó el programa de Reproducción, programa que incluye investigación tanto en la adolescencia como en la menopausia, ambas etapas importantes en la vida de la mujer. Además uno de sus objetivos fue el de crear programas de postgrado y de magister en este campo al crearse los programas de postgrado en Ciencias Básicas Biomédicas (en los niveles de maestría y doctorado), el cual recibió los primeros estudiantes en agosto de 1993.

En marzo de 1994 se creó la Asociación Colombiana de Menopausia y en agosto del mismo año se fundó el Capítulo de Antioquia, cuyos objetivos primarios han sido la educación a la población en general, a profesionales médicos y profesionales afines, con el fin de disminuir los riesgos a corto, mediano y largo plazo.

Es por esto que se hace necesario la creación de Clínicas de Climaterio que giren alrededor de proyectos con miras a:

1. Mejorar la atención médica a los pacientes
2. Hacer uso racional de los métodos de diagnóstico y utilizar adecuadamente la tecnología.
3. Analizar la información de los resultados obtenidos en la evaluación de los pacientes.
4. Establecer programas de investigación dirigidos a conocer el problema en nuestro medio y encontrar la solución más adecuada no sólo a la persona sino al medio socio-familiar.

Propósito

Crear un programa que evalúe, oriente y trate a la mujer en la época de la Menopausia y la adecue a su medio familiar, laboral y social; manejo que debe seguir una orientación INTERDISCIPLINARIA.

Este programa funcionará adjunto al Servicio de Salud de la Universidad de Antioquia y bajo la dependencia de Bienestar Universitario.

Objetivo General

Mejorar la calidad de vida de las mujeres en perimenopausia y en climaterio y adecuarlas a su medio familiar, laboral y social, de pacientes que consultan al Servicio Médico de la U. De Antioquia, mediante un trabajo interdisciplinario que oriente además de la atención, la docencia y la investigación, pilares que soportan a la Universidad en su concepto docente asistencial.

Objetivos Específicos

1. Crear una Clínica de Climaterio con el fin de darle atención médica, educación, orientación y prevención en salud a la población de mujeres mayores de 40 años vinculadas al Servicio Médico de la Universidad, y con el interés de que reciban una atención integral.

2. Evaluar el estado de salud de esta población de mujeres mediante la aplicación de un instrumento denominado -Historia Clínica del Climaterio-

3. Orientar la consulta de la Clínica de Climaterio hacia la prevención primaria y secundaria de los riesgos y eventos patológicos que acompañan este proceso vital.

4. Tratar a las pacientes en perimenopausia y en climaterio tomando como guía los conceptos emitidos por el consenso sobre menopausia realizado en Medellín en septiembre 26 a 28 de 1995.

5. Desarrollar acciones educativas e informativas dirigidas a toda la comunidad universitaria en lo relacionado con el concepto de lo que es el climaterio y su verdadero significado en la vida de la mujer, la pareja, la familia, el medio laboral y social, y de este modo contribuir a la construcción de un concepto de calidad de vida.

6. Realizar el seguimiento clínico y de laboratorio de estas personas con el fin de evaluar los beneficios y riesgos de las terapias que ellas reciben.

7. Coordinar con el programa de Promoción y Prevención en Enfermedad Cardiovascular -PROSA- de la División de Salud, de la Universidad de Antioquia, la evaluación de las pacientes en menopausia en quienes se presenten estos riesgos.

8. Promover actividades de tipo recreativo y deportivo que contribuyan a la prevención de la osteoporosis y de la enfermedad cardiovascular y a la vez permitir el fortalecimiento de vínculos sociales y laborales y mejoren la estabilidad emocional de este grupo de mujeres en perimenopausia y climaterio en coordinación con el servicio odontológico de Bienestar Universitario.

10. Recopilar información que permita el desarrollo de líneas de investigación y que contribuyan al conocimiento del proceso en esta época de la vida, en forma interdisciplinaria tales como medicina, nutrición, salud pública, bacteriología, sicología, trabajo social, enfermería, farmacia, medicina del deporte, derecho, rehabilitación, etc.

Definición del programa

Se creará un programa interdisciplinario (Clínica de Climaterio), dirigida a la Evaluación, Orientación y Tratamiento de la mujer en menopausia, tanto en forma individual como en su medio familiar y social.

Este programa funcionará dentro de las actividades de la División de Salud de la Universidad de Antioquia, será coordinado por un médico ginecólogo, pero participarán todos los demás profesionales de acuerdo con sus intereses investigativos, docentes o asistenciales.

Pertenecen al programa todas aquellas personas médicos o afines que deseen investigar, enseñar o participar en el funcionamiento de la Clínica de Climaterio.

La Clínica estará constituida por profesores, residentes y estudiantes de diferentes disciplinas que trabajen o soliciten rotación, además estará en capacidad de hacer entrenamiento en programas de educación no formal.

Entre las disciplinas invitadas a participar estarán: Médicos Generales, Ginecólogos, Endocrinólogos, Internistas, Ortopedistas, Radiólogos, Fisiátras, Epidemiólogos, Dermatólogos, Siquiatras, Sicólogos, Especialistas en Familia, Nutricionistas, Químicos Farmacéuticos, Deportólogos y en un futuro Andrólogos.

Actividades

La actividad diaria de la Clínica se distribuirá así:

* 7 - 8 am. Actividad Docente Interdisciplinaria, la cual se programará cada semana

* 8 - 11 am Consulta

* Cada mes se destinarán 4 horas para planear la consulta médica, evaluar tratamientos y dificultades generadas, como también elaborar y discutir proyectos de investigación o informar los resultados obtenidos.

La actividad docente interdisciplinaria se programará para cada semana así:

* Primera y tercera semana: Conferencia de revisión por personal del grupo o de un invitado.

* Segunda y cuarta semana: Club de revistas sobre diferentes tópicos de la menopausia.

Algunas de estas reuniones se pueden emplear para la discusión de proyectos de investigación, como también para la discusión y presentación de casos clínicos en el grupo interdisciplinario.

Consulta: Se efectuará una o dos veces a la semana e 8:30 am- 11:00 am, por parte de los médicos generales del Servicio Médico y con la asesoría e interconsulta del ginecólogo y por los diferentes especialistas en otros días diferentes y de acuerdo a su disponibilidad o por el sistema de interconsulta.

A cada paciente al ingresar se le elaborará una historia clínica previa y se le dará número ordinal del programa. Además se le llenará un formulario precodificado, el cual se procesará inmediatamente en computador.

Cada paciente una vez evaluada se le solicitarán los exámenes y las interconsultas necesarias de acuerdo a su patología.

Papel y función de los miembros del programa

El programa de menopausia y terapia de sustitución hormonal tendrá como eje central la generación y ejecución de proyectos de investigación, docencia, extensión y servicios para la cual se desarrollarán acciones en los siguientes aspectos:

1. En el aspecto biológico, en conocer las diferentes manifestaciones individuales o colectivas y su comportamiento psicológico.

2. Los aspectos familiares, sociales, laborales y culturales.

3. En la actividad investigativa, se proyectará a otros campos y disciplinas afines.

4. En la parte docente colaborará con el pre y postgrado de las facultades de ciencias de la salud.

5. En la prestación de servicios, intercambiará con las diferentes entidades y prestará los servicios asistenciales a las personas que lo requieran en la consulta externa.

6. En la Extensión se proyectará a la comunidad en general mediante participación en talleres, cursos, cursillos, artículos en periódicos y revistas, como también en la prensa hablada y escrita.

7. Programas de educación no formal dirigidos a la comunidad general, a los profesionales y estudiantes de la Universidad y fuera de ella.

DISCURSO INAUGURAL DEL PRESIDENTE DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

Secretario de Salud: **Dr. Enrique Alvarez**

Rector de la Universidad del Valle: **Dr. Jaime Galarza**

Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle: **Dr. Carlos Hugo Moreno**

Presidente II Congreso Colombiano de Menopausia: **Dr. Gustavo Gómez Tabares**

Profesores extranjeros, Profesores nacionales, Presidentes Capítulos, Señoras y Señores:

Se llega hoy a la realización del II Congreso Nacional de Menopausia después de 3 años de vida como ente jurídico, que orgullosamente un grupo de quijotes ha querido construir para mejorar la calidad de vida de la mujer colombiana.

Desde aquella presentación en el Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología en la ciudad de Bogotá, donde en un sencillo estudio epidemiológico se encontró que la edad de la menopausia en diferentes ciudades del país, oscilaba entre los 46 y 52 años y donde se puso de presente que la hipertensión y la dislipidemia eran uno de los principales factores de riesgo en nuestro medio, nos obligó a orientar el estudio del Climaterio en Colombia.

Datos estadísticos recientes nos muestran que la primera causa de mortalidad femenina en Colombia está centrada a nivel tumoral de 63.1/100.000, ocupando el cáncer de estómago el primer lugar, cáncer de cérvix el segundo y el tercer lugar el cáncer de mama.

La parte cardiovascular es la segunda causa de mortalidad con tasas del 43.7/100.000, accidente cerebrovascular 33.4/100.000, hipertensión 15.3/100.000 y homicidios el 12.5/100.000. En estas condiciones se decidió impulsar los programas de diagnóstico precoz, terapia física y nutricional analizando los riesgos-beneficios de la Terapia Hormonal en nuestro medio.

Nos llega la Ley 100 y se presenta un cambio radical en la atención médica en el país y donde el climaterio no aparece en ninguna de las estructuras gubernamentales. Se inicia entonces el programa de acercamiento a las entidades de salud y se les hace ver la necesidad de darle un espacio a este período de la mujer con medidas preventivas y terapéuticas, pues no se duda hoy de las bondades en la calidad de vida a largo plazo.

Gracias a un puñado de profesionales de la salud deseosos de prestar este servicio, se organizan las Clínicas de Climaterio y con las dificultades propias de todo comienzo, se ha venido luchando con perseverancia para salir adelante y

poco a poco los médicos generales entran en la onda de que el climaterio se debe estudiar, manejar y tratar.

Estos programas con experiencia en otras latitudes hace que nos aglutinemos en esta parte del planeta y se organiza la Federación Latinoamericana de Sociedades de Climaterio y Menopausia, y con un éxito rotundo realiza su primer congreso en octubre de 1995 en Buenos Aires - Argentina, en el cual se destacaron los avances en este campo por parte de los diferentes profesores de talla mundial. Nos acompañan hoy el actual Presidente de la Federación Dr. Nilson Roberto de Helo, Profesor bien conocido y apreciado en nuestro medio y el Dr. Néstor Siseles, Pastpresident de tan importante asociación y motores indiscutibles de los programas de Climaterio en Latinoamérica.

Con el correr del tiempo y en menos de 5 años, llegan al país nuevas presentaciones farmacéuticas hormonales y no hormonales, haciendo que el médico tenga que estar al día en el manejo de estas nuevas modalidades terapéuticas. Por eso nos hemos reunido hoy para oír los avances que presentarán los invitados extranjeros y nacionales sobre el Climaterio, que sacando tiempo de su quehacer diario nos actualizarán en los recientes avances sobre el tema.

Quiero en nombre de la Junta Directiva Nacional agradecerle al Dr. Gustavo Gómez Tabares, Presidente del II Congreso Nacional de Menopausia y a su Comité Organizador el esfuerzo realizado para el éxito de este evento. A los profesores invitados mil gracias por haber aceptado la invitación a compartir estos días en la acogedora ciudad de Santiago de Cali. A la industria farmacéutica y a todas las empresas que se vincularon al evento sin las cuales no hubiera sido posible realizarlo. A ustedes colegas participantes gracias por su compañía, pues son el estímulo que nos mueve a seguir adelante para brindar cada día una mejor atención a la mujer colombiana.

Mil gracias

W. Onatra H. M. D.

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LA MUJER MENOPAUSICA

Hugo Hurtado G. MSP. MBE ; Fernando Pinzón, Biol. MSP.

Introducción

El mejoramiento del estado de salud de los adultos es uno de los desafíos más importantes que deben enfrentar las autoridades de salud. No sólo por el número que representan los adultos, en términos absolutos, sino por ser ellos los principales responsables del desarrollo económico, que posibilitan con su trabajo diario el bienestar de sus familias, el de la comunidad y el propio.

Los adultos tienen una participación activa en el proceso de desarrollo desempeñando el papel de agentes productivos y de formación de las generaciones más jóvenes.

El concepto de adulto no es fácil de definir, porque una simple clasificación de las edades, no da una idea clara ni correcta. Uno de los principales criterios es, que una vez que la persona finaliza el crecimiento físico y el desarrollo psicológico de la juventud, acepte sus responsabilidades en el proceso productivo para el desarrollo socioeconómico.

Desde el punto de vista de género, en la mujer operan criterios de tipo sociocultural; desde el punto de vista biológico operan las etapas de transición, como la época de la menopausia, desde el momento en que la menstruación se presenta de manera irregular, hasta su total desaparición. La menopausia es sólo una de las tantas transiciones que debe dar la mujer como son la niñez, la pubertad, la reproducción, pre-postparto, la menopausia misma y la jubilación que son estados que pueden ocasionar muchas dificultades por el desconocimiento o falta de aprendizaje sobre ellas. Esto desencadena, entonces, ansiedad, temor, soledad, depresión y más que todo desorientación.

Debemos recordar que todas estas transiciones son conocidas anticipadamente, por tanto se debe buscar la educación adecuada que permita a las mujeres afrontarlas de la mejor manera posible. Cuando no se tiene la información se dan palo de ciego. Por tanto “no son intervenciones terapéuticas sino acciones preventivas las que estamos en mora de emprender, sabemos que la falta de preparación para los cambios predispone al estrés; una estrategia para evitarlo tiene que ser aprender a vivir con las transiciones, porque el cambio es consustancial a la vida humana”.

Cambios demográficos

Los cambios en la composición o estructura de la población, van paralelos con los perfiles de la salud, que señalan la importancia creciente que adquiere los problemas de salud en los adultos y ancianos. Entre los cambios demográficos marcados que se observan en América Latina están el incremento en la esperanza de vida al nacer, siendo mayor en la mujer que en el hombre; rápido aumento de la población; la creciente urbanización; y las tendencias decrecientes de

la fecundidad. También existen cambios paulatinos y a veces rápidos, en los perfiles de la morbilidad pasando de enfermedades infectocontagiosas, propias de los países subdesarrollados, a las enfermedades crónicas, seniles y mentales propias de los países desarrollados.

Todos estos indicadores permiten pronosticar que la población de América Latina se duplicará entre los años 1970 y 2000 pasando de 280 a 550 millones de habitantes. La población urbana se triplicará en ese mismo período de 160 a 420 millones; la población rural sólo crecerá de 120 a 130 millones.

En cuanto a la estructura por edad se prevee que para el año 2000, 340 millones de personas, 62% del total, tendrá entre 15 y 64 años. Así mismo, la población mayor de 65 años pasará de 4% a 4.6% (en Colombia ya tenemos más de 5%). En América Latina esto significa que la población de 45 años aumentará marcadamente, revistiendo particular importancia cuando se piensa que en esas edades es cuando aumenta notablemente la morbilidad.

En cuanto a esperanza de vida al nacer en el período 1975 - 1980, para Colombia fue 60.5 años para hombres y 64.5 para mujeres; y para el período 1995 - 2000 será de 65.9 para hombres y 70.4 para mujeres. Las diferencias entre los sexos determinan importantes consecuencias demográficas y pueden tener efectos sobre las condiciones sociales, porque el incremento en el número de mujeres adultas y ancianas para el año 2000 permite deducir que habrá más necesidad de servicios tanto en los aspectos biológicos como en los psicosociales. Esto implica también un aumento en el porcentaje de población vieja mayor de 65 años que para 1980, según datos de las Naciones Unidas, correspondía a 5.5%, 6.8% para el año 2000 y 12.7% para el año 2025. Se consideran poblaciones viejas aquellas que sobrepasan 7%.

Para el Departamento del Valle del Cauca se espera tener porcentaje de mujeres mayores de 50 años desde 13.9% y 15.8% en los años 1995 y 2000 respectivamente, correspondiendo en números absolutos en este último año a 331.010.

En cuanto a tasas de fecundidad general para el Departamento del Valle del Cauca viene disminuyendo paulatinamente, como también es la tendencia nacional, con cifras de 97.0, 83.7 y 73.5 nacimientos por cada mil mujeres entre 15 y 44 años para los años 1990, 1995 y 2000 respectivamente. Las tasas de mortalidad general para estos mismos años son de 6.5, 5.8 y 5.7 defunciones por cada mil habitantes respectivamente.

Para el Municipio de Cali en el año de 1992 habían 124.783 mujeres mayores de 50 años y se esperan 175.649 para el año 2000. Para Buenaventura en estos mismos años las cifras son de 12.788 y 18.656 respectivamente. Para el Municipio de Buga las cifras son de 8.932 y 11.640 respectivamente.

Condiciones de salud femenina

La problemática de las condiciones de vida y de la salud de las mujeres colombianas se articula a los procesos que vive la sociedad y que han introducido transformaciones sustanciales en la vida de las mujeres. Algunos de los problemas y cambios más significativos, entre otros pueden ser los siguientes:

- * Cambios sociodemográficos
- * Transformación de los papeles femeninos en la familia
- * Disminución de la fecundidad
- * Participación laboral femenina
- * Mortalidad femenina, mortalidad materna e infantil
- * Salud mental femenina
- * Violencia contra las mujeres
- * Movimiento social de las mujeres
- * Migración rural-urbana
- * Compromisos internacionales con las mujeres
- * Política actual del gobierno

Encuesta nacional de demografía y salud. Colombia 1995. Ends - 95

Población	36'000.000 Habitantes
Población Urbana	71%
Tasa crecimiento	1.8%
Tiempo duplicación	39 años
Tasa natalidad	26.5%
Tasa mortalidad	5.8%
Esperanza dependencia	69.7 años

Distribución porcentual de la población según grupos etáreos 1985 y 1995

Grupo de edad	Censo 1985	Ends-95
0-14	37.8	34.4
15-64	58.3	60.5
65 +	3.9	5.1
Mediana	20.1	23.2
Razón dependencia	71.4	63.9

DANE: 1990. Censo de 1985. Santafé de Bogotá Ends- Encuesta Nacional Demográfica y Salud.

Población general según zona de residencia Ends - 1995

	Urbana	Rural
Colombia	67.3	31.7
Valle del Cauca	65.2	33.8
Cali	99.1	0.9
Cauca - Nariño	39.3	59.7
Ends-95		

Menopausia y envejecimiento

Al finalizar su período reproductivo las mujeres experimentan una modificación sustancial en la concentración de hormonas sexuales en circulación. Una cuestión de crucial importancia en relación con la atención de la salud durante este período es el uso o no uso de un tratamiento de sustitución de hormonas que, por un lado, elimina los síntomas más molestos de la menopausia y protege contra la osteoporosis pero, por un lado, elimina los síntomas más molestos de la menopausia y protege contra la osteoporosis pero, por otra parte, parece estar asociado con el aumento de la incidencia de algunas formas de cáncer. Se hace evidente, por lo tanto, la necesidad de investigar este tipo de tratamiento, cuyos efectos no sólo son de considerable severidad, sino que de una u otra forma afectan la salud de las mujeres.

Percepciones psicosociales

Las funciones femeninas se realizan en contextos culturales y éstos les imprimen connotaciones a las mismas. La menopausia, la procreación y la menstruación son sucesos biológicos que ocurren en culturas específicas. Cada comunidad, cada pueblo posee un conjunto de normas, hábitos, valores, ritos, creencias y tradiciones que explican y señalan lo permisible y atribuyen valores a dichos sucesos sociales.

Según estudios de Argelia Londoño V. en un grupo de pensionados, amas de casa, esposas de pensionados encontró que la mayoría de las mujeres tuvieron una vivencia traumática de la menstruación. La menopausia representó tranquilidad y más salud, calificaciones opuestas a las asociadas con la menstruación. Las restantes manifestaron tristeza, aunque en muchos casos no resultaba claro por qué. La menopausia se asoció con enfermedad, el fin de la procreación y al inicio de la vejez.

Las concepciones negativas, y en particular la desinformación sobre la menarca, la menstruación y la menopausia, contribuyen a hacer de ellas vivencias penosas para las mujeres.

García de Muñoz et al. (1982) estudiaron las actitudes de 80 mujeres colombianas de nivel educativo medio y universitario, distribuidas en dos grupos de edad (18-34 y 35-67). No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos y en general las actitudes fueron negativas.

En las actitudes que adoptaron las mujeres con respecto a la menopausia y de las modificaciones emotivas que acompañan esta fase, inciden sobre su salud mental.

Menopausia y viudez

Además de todas las limitaciones que experimenta la mujer en general para participar en la esfera no doméstica, la mujer de edad mediana y avanzada enfrenta una limitación mayor que la del hombre en cuanto a la posibilidad de vivir en una relación de pareja. El mayor número observado de viudas que de viudos, tanto en América del Norte como en América Latina, se debe no sólo al hecho de que el hombre muere más temprano que la mujer, sino también a la circunstancia de que el viudo tiende a contraer nuevas nupcias con más frecuencia que la viuda y con mujeres de menos edad que la de él.

Distribución porcentual de personas de 50 años y más según zona de residencia y género Colombia Ends - 1995

	Urbana	Rural	Total
Hombres	13.3	15.2	13.9
Mujeres	15.2	15.3	15.1

Porcentajes de población analfabeta según género y región 1995

	Colombia	Valle	Cali
Hombres	9.7	9.1	3.5
Mujeres	9.0	7.8	4.9

Adaptado Ends-95

El analfabetismo para mujeres de 50 años y más oscila entre 17% y 35%

El nivel de **educación** de la población de un país es uno de los factores que más frecuentemente influye en diferentes aspectos de la vida humana.

Porcentajes de población total que no asiste a la escuela o colegio, por grupos de edad y género Colombia - 1995

Edad	Hombres	Mujeres	Total
6-10	10.5	8.6	9.5
11-15	18.6	17.5	18.0
16-20	54.0	52.8	53.4
21-24	81.7	80.3	79.0

Adaptado Ends-95

Distribución porcentual de hogares según género del jefe, tamaño promedio y zona de residencia, Colombia Ends - 95

Género	Urbana	Rural	Total
Hombre	74	82	76.4
Mujer	26	18	23.6
Tamaño promedio	4.3	4.7	4.4

Adaptado Ends-95

El tamaño del hogar y el género del jefe de familia están asociados con niveles de Bienestar Familiar.

Longevidad y morbilidad

Es importante llamar la atención sobre el hecho de que, aunque en términos generales, las mujeres mayores mueren de las mismas enfermedades que los hombres, por otro lado, experimentan con más frecuencia que el hombre en condiciones crónicas causan severas limitaciones en la calidad de sus vidas, p.e., diabetes, hipertensión, artritis y osteoporosis. También, y en cierta medida en razón de su mayor longevidad, son víctimas con mayor frecuencia de trastornos mentales.

En la mayoría de los casos, la mujer no tiene acceso directo a la seguridad social, y cuando tiene pensión de viudez, ésta es normalmente inferior a la de jubilación. Tal situación de inferioridad se origina en las menores tasas de empleo femenino particularmente en el sector formal de la economía, en la participación laboral intermitente, que se asocia con la maternidad, y en la menor remuneración laboral percibida por la mujer que por el hombre.

Las mujeres mayores, como se señaló durante el decenio de las Naciones Unidas para la mujer, constituyen uno de los sectores más vulnerables de la sociedad, marcado por la soledad, la pobreza, la enfermedad y la desprotección prestacional.

Recomendaciones

Las instituciones de salud deben incluir las diferentes etapas o transiciones de la mujer, no sólo la etapa materna, en el concepto de autocuidado y de salud, como un componente básico de su bienestar. Se debe procurar la creación de grupos y organizaciones de mujeres adultas orientados al conocimiento de las etapas del envejecimiento. Esto debe ser integral desde el punto de vista biológico y psicosocial, identificando necesidades de salud de la mujer que manifiesten una especificidad y que ameriten una atención y tratamiento específicos.

Se debe evaluar en qué medida los servicios están satisfaciendo estos problemas específicos de la mujer.

Se deben dar acciones más formativas que informativas, más personales y participativas por parte del sector salud, teniendo como fundamento un modelo de integración, es decir de autonomía, actividad y participación social.

BIBLIOGRAFIA

1. Londoño A. El malestar silenciado: Transición y soledad. Isis Internacional. Edición mujeres, 1986;14: 60-61.
2. OPS. Las condiciones de salud de las Américas. Salud de la mujer. 1990; 15-16.
3. OPS Salud de los adultos en las Américas. 1990; 3.
4. Ministerio de Salud Pública de Colombia. Salud de las mujeres. Mujeres para salud. 1992; 10-11.
5. Ortiz MC. Diagnóstico de pobladores de la tercera edad: participación familiar y comunitaria en tres veredas de Cali. 1989; 23-24.
6. OPS. Perfil epidemiológico de la salud de la mujer en la región de las Américas. 1990; Pp. 126-130, 234-231.
7. Unidad Regional de Salud de Cali. Manual de población, 1985 a 1990. Cali.
8. Rico J & Bayona A. Proyecciones de población para el Valle del Cauca. Secretaría de Salud del Valle. 1991
9. Hill K The demography of menopause, Matruitos, University of John Hopkins. Marz 1996; 23 (2): 113-127.
10. Encuesta Nacional de Demografía y Salud, 199 Printer Impresores Ltda, Calverton, Maryland, USA. 1995.

COMUNICACION OSTEOBLASTO-OSTEOCLASTO

Oscar Sierra Ramírez

Médico. Laboratorio de Genética-Investigación, Instituto Nacional de Salud. Avenida Eldorado con Carrera 50, CAN, Apartado Aéreo No. 80080 y 80334, Santafé de Bogotá, D. C. Fax (91) 3151913 Teléfono 93-3456828, Email: osierra@ crcdec.swmed.edu

La resorción y formación ósea suceden ordenadamente en paquetes discretos llamados Unidad Metabólica o multicelular ósea. El proceso completo tarda en promedio 200 días, de los cuales el 25% inicial es resorción, y el 75% final es formación ósea. Por lo tanto, la formación ósea sucede 3 veces más lentamente, y esto es un factor susceptible de generar pérdida ósea por alto recambio con permanente resorción y formación en continua deuda. Para mantener el acople se requiere de una estricta coordinación celular que genere patrones coherentes. Evidencia de cultivos in vitro indica que los estímulos de resorción de las hormonas calciotropas son mediados a través de células estromales y osteoblásticas. Allí se expresan los receptores de PTH, calcitrol, T3 y estrógenos aunque recientemente también se han detectado en osteoclastos. Las células estromales y osteoblásticas sintetizan una amplia gama de citoquinas y mediadores hematopoyéticos e inflamatorios en respuesta a tales estímulos de resorción o a la ausencia de hormonas sexuales. Se han identificado a la Interleuquina 1a y 1b, Interleuquina-6, Interleuquina-11, Factor Estimulante de Colonias Monocito-Macrófago (CSF-M), Factor de Necrosis Tumoral a y b (Linfotoxina), Factor de Crecimiento Transformante a, Osteocalcina, Factor Inhibidor de Leucemia, Oncostatina M y otras menos definidas como los metabolitos del ácido araquidónico. Tales sustancias activan la proliferación, diferenciación y fusión de los precursores de os-

teoclastos, así como la actividad y supervivencia de osteoclastos maduros. La importancia de los osteoblastos como mediadores se hace más clara luego de conocerse que sustancias inhibitorias de la resorción como el Factor de Crecimiento Transformante beta (TGFβ) es sintetizado por osteoblastos. Existen otras citoquinas inhibitorias como Interleuquina 4 e Interferón Gamma. Inclusive parte de los efectos negativos de los bisfosfonatos sobre la resorción podrían actuarse en osteoblastos que sintetizan un factor inhibidor de la resorción. Hay evidencia consistente del protagonismo de la IL-6 e IL-11 por la incrementada resorción en hipogonadismo. La suplenencia hormonal disminuye los niveles de dichas citoquinas y eventos celulares asociados. Hace poco se describió a los estrógenos y bisfosfonatos como inductores de apoptosis en osteoclastos. Otros niveles por medio de los cuales se puede amplificar un estímulo resorptivo son la síntesis y secreción de dichas citoquinas resorptivas por parte de los osteoclastos mismos. Se sabe también de la presencia de redes de osteoblastos a través de "gap junctions" que comunican a células vecinas las señales de segundos mensajeros y por lo tanto las señales resorptivas son comunicadas eficientemente.

Los osteoblastos y células estromales son blancos importantes sobre los cuales intervenir en la osteoporosis, porque son las células formadoras de hueso, son abundantes y están mediando los estímulos resorptivos.

Enrique Ardila Ardila

Profesor Asociado. Facultad de Medicina - Universidad Nacional. Profesor Visitante. Facultad de Salud - Universidad Industrial de Santander.

La mayor pérdida de la función endocrina que ocurre en el ovario de la mujer menopáusica es una disminución de la secreción de estrógenos y de progesterona. El ovario premenopáusico produce primordialmente estradiol y los niveles circulantes de éste caen de tener un rango que oscilaba entre 100 y 1000 pg/L alrededor de 20 a 50 pg/L. La estrona también disminuye pero de una forma más moderada que la del estradiol. La progesterona que se producía de una forma cíclica después de la ovulación, cae a niveles muy bajos. Estos cambios se producen de una forma gradual, iniciándose antes de desaparecer los períodos menstruales.

Después de los 35 años aparecen períodos anovulatorios, anormalidades de la fase luteal y un aumento gradual de la hormona folículo estimulante (FSH). Estas alteraciones de la función endocrina podrían influenciar el metabolismo óseo antes de la aparición de la menopausia y causarían, al menos en algunas mujeres, pérdidas importantes de hueso.

Estos son los cambios más importantes, pero no los únicos. Los andrógenos, especialmente la testosterona, producidos en la mujer premenopáusica en el ovario, podrían continuar secretándose durante la menopausia. Los niveles circulantes de testosterona, caerán hasta un 50%, originándose en la conversión de la dehidroepiandrostenediona (DHEA), la cual a su vez es convertida a androstenediona que se aromatiza a estrona, proceso que se lleva a cabo en la grasa y que representa la mayor fuente de estrógenos en la postmenopausia.

La menopausia se asocia con una falta de "orquestración" entre la resorción u la formación de hueso y dependiendo cuál sea el resultado se va a producir mayor o menor pérdida ósea.

El aumento en la frecuencia por la cual los nuevos sitios de remodelación son activados después de la menopausia, resulta en un aumento en la cantidad de superficie que se remodela. Entre más superficie sea remodelada, más probabilidad existe que dos sitios ubicados en lados opuestos puedan

ser activados dentro de una misma trabécula. Por su lado este proceso llevará a su vez a romper toda una estructura trabecular hasta hacerla desaparecer, que corresponde al proceso típico de osteoporosis.

Esto ha sugerido el papel que podrían jugar los osteoblastos que recubren normalmente la superficie inactiva del hueso. Se piensa que el paso inicial en la secuencia de remodelación se debe a la contracción de estos osteoblastos, por lo cual la superficie ósea quedaría expuesta y actuarían por un proceso de quimiotaxis los osteoclastos.

Recientemente, se logró poner en evidencia que los osteoblastos son las células blanco para los estrógenos, sin embargo cambios en su regulación no se han podido evidenciar en cultivo, pero sí otra variedad de respuestas celulares. Los estrógenos pueden alterar la velocidad de crecimiento y aumentar la síntesis y secreción de factores que actuarían sobre el esqueleto como son, el IGF-I (Insulin Like Growth Factor γ) y sus proteínas de enlace que serían a su vez las responsables de la activación del TGF-B (Transforming Growth Factor Beta), que se ha demostrado disminuye la resorción ósea, además disminuyen la PGE2 (Prostaglandin 2) en cultivos óseos de ratas ooforectomizadas.

Otras células podrían considerarse como blanco para los estrógenos. La producción de IL-1 (Interleukin 1) en macrófagos periféricos ha sido demostrado que aumenta en mujeres ooforectomizadas y su efecto es reversible después de la administración de estrógenos. El aumento de la IL-1 podría ser una consecuencia de la resorción ósea, más que su causa. Estudios puntuales en ratas han demostrado que un aumento en la producción de IL-6 (Interleukin-6) también causaría pérdida ósea.

Además se conoce que durante la menopausia se produce un aumento en la excreción urinaria de calcio, existiendo una disminución en la absorción intestinal de este elemento el cual es dependiente de la Vitamina D relacionado con una baja producción de su correspondiente hidroxilasa renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Ardila E, Alba O, De Alayón R. Diagnóstico y manejo de mujeres con osteoporosis postmenopáusica. IX Curso Anual de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. 1990; 34-50. Ediciones AMC.
2. Ardila E, Martínez de Hoyo, Iglesias A. Osteoporosis: Aspectos clínicos y fisiopatológicos. Médicas UIS. 1994; 7: 135-141.
3. Ghron RP. The Biochemistry of Bone. *Endocrinol. Metabol. Clin. North. Am.* 1989; 18: 859-901.
4. Kassem M., Khosla S, Spelsberg et al. Cytokine production in Bone Marrow microenvironment. Failure to demonstrate estrogen regulation in early postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1996; 81: 513-518.
5. Lindsay R Estrogen deficiency. Pp. 133-160. In: Osteoporosis: Etiology, diagnosis and management. 1995. Second Edit. BL Riggs y LJ Melton III Editors. Lippincott-Raven publishers Philadelphia - New York.
6. Mundy GR. Bone remodeling. Pp. 1-11. In: Bone Remodeling and its Disorders. 1995. Martin-Dunitz Eds. London.
7. Ronald NM., Canalis E, Partridge NC. Invited review of workshop: Anabolic Hormones in Bone: Basic and Therapeutic potential. *J. Endocrinol. Metabol.* 1996; 81:872-877.

OSTEOPOROSIS SENIL VS. OSTEOPOROSIS MENOPAUSICA. DIAGNOSTICO Y MANEJO

Enrique Ardila Ardila

Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Profesor Visitante. Facultad de Salud - Universidad Industrial de Santander

Anormalidades en la remodelación ósea ocurren en la mayoría de las patologías que afectan los seres humanos. La pérdida ósea está relacionada con la edad y sus consecuencias a nivel de salud pública en la sociedad occidental afectan aproximadamente al 25% de las mujeres y del 5 al 10% de los hombres.

Estos desórdenes son frecuentes y causan problemas importantes de salud, pero en la mayoría de los casos poco se conoce a ciencia cierta de las características en sus alteraciones que están causando el trastorno en la remodelación ósea. Sin embargo nuevas técnicas para su estudio a nivel celular han ido apareciendo, tales como la disponibilidad de moléculas recombinantes y pruebas complementarias con DNA, experiencias con el gene "knockout", como también marcadores de formación y resorción con aplicabilidad en clínica.

La masa ósea alcanza su máximo pico aproximadamente 10 años después de que se ha terminado su crecimiento lineal, iniciando su caída alrededor de los 40 años y su máximo pico de disminución alrededor de los 80 años. Dependiendo del "ahorro" que hubiéramos hecho antes de este tiempo vamos a poder tener más o menos posibilidades de "gastar" en el momento crítico cuando se disminuye la producción hormonal.

El pico de masa ósea máximo se alcanza alrededor de los 30 años y es menor en las mujeres que en los hombres y de éstos es más bajo en los de raza blanca, presentando una fase acelerada de pérdida entre los 5 a 10 años después de la menopausia, siendo ésta más baja en las mujeres que han presentado una menopausia precoz. Se ha estimado que las mujeres perderán el 35% de su hueso cortical, mientras que los hombres perderán 2/3 de estas cifras. La mitad de estas pérdidas de hueso trabecular estarían relacionadas con la menopausia y el resto con factores inherentes al mismo proceso de envejecimiento. La clasificación de la osteoporosis realizada por los Drs. Riggs y Melton de la Clínica Mayo en tipo Y y II, hace énfasis en esta circunstancia.

El esqueleto del ser humano está compuesto en su totalidad de dos tipos de hueso: trabecular y cortical. Existen evidencias que éstos presentan alteraciones en la misma forma, su explicación más posible sería que existen diferencias del "microambiente". La superficie de remodelación ósea en el hueso trabecular está en íntima relación con células de la cavidad de la médula ósea, la cual produce una serie de citoquinas osteotrópicas, mientras que la cortical está un poco más lejos de estas influencias y tendría más relación con la PTH y la Vitamina D3. La osteoporosis que afecta el hueso trabecular obedecería a factores más relacionados con la menopausia como son las hormonas y el hueso cortical a factores en relación con el mismo proceso de envejecimiento, lo cual llevaría a enfatizar un modelo distinto fisiopatológico.

La aparición de la menopausia está asociada con un aumento de la velocidad de remodelación y pérdida consiguien-

te de hueso. Existe evidencia de que en la osteoporosis se produce un desequilibrio entre las diferentes unidades de remodelación y dependiendo cual sea el resultado de su suma algebraica se produciría más o menos osteoporosis.

La deficiencia de esteroides sexuales ocasiona además los siguientes cambios:

1. La población de osteoclastos llegará a ser más activa creando grandes cavernas de resorción.

2. Alteración del balance resorción-formación llevando a una pérdida de continuidad.

3. Disminución de la posibilidad de producir nuevo hueso por parte de los osteoblastos.

La vejez normalmente está asociada con pérdida del mineral óseo, desorganización arquitectónica del hueso y cambio en las propiedades cristalinas de los depósitos minerales. En la mujer la deficiencia estrogénica es indudablemente una causa importante como se describió de pérdida ósea. Sin embargo cambios importantes relacionados con la edad como son: cambios en la masa, dureza, y estructura trabecular, también ocurren en los hombres, mostrando una importante variabilidad de sujeto a sujeto y relacionada con el tiempo.

Alteraciones en el metabolismo del calcio con la edad han sido atribuidos a estos trastornos. La edad por si misma está asociada a cambios funcionales en las células óseas y aparición de microfracturas trabeculares. La pérdida ósea mineral podría ser explicada por una serie de factores hormonales y nutricionales que alteran la homeostasis del calcio.

Además de los estrógenos, otras hormonas incluyendo la 1, 25 dihidroxivitamina D, la PTH, la hormona de crecimiento (GH), la IGF-I (insulinlike growth factor I), hormonas tiroideas y posiblemente la calcitonina, regulan su control.

Factores nutricionales que incluyen deficiencias de Vitamina D, calcio, Vitamina K, y minerales tales como boro, zing, magnesio y cobre.

Dentro de los protocolos de diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis, uno de los últimos fue el llevado a cabo por el Dr. Kanis y Cols de la Fundación Europea par el Estudio de la Osteoporosis y demás enfermedades Metabólicas Oseas, en el cual dividen los procedimientos diagnósticos a unos que llaman los de "rutina" como son además de una historia clínica, cuadro hemático, calcio en suero, albúmina, fósforo, fosfatasa alcalina, transaminasas hepáticas, electroforesis de proteínas y parcial de orina.

Rx de columna torácica y lumbar

Densitometría ósea

Testosterona y gonadotrofinas (en los hombres)

"Opcionales"

Marcadores de recambio óseo

PTH, 25-OHD, TSH, marcadores tumorales

Gonadotrofinas

Cortisol libre urinario

Mielograma

Biopsia de cresta iliaca

Cuando no se cuenta con posibilidades de realizar toda esta batería de laboratorio se deberá al menos llevar a cabo un cuadro hemático, calcio y fósforo en suero, proteínas y algún examen imagenológico, idealmente una densitometría, que con los equipos de últimas generaciones a veces es posible obtener imagen de columna y no se necesitaría el estudio de rayos X.

En el caso de que se trate de una osteoporosis senil, los exámenes "opcionales" serían los más indicados en combinación con los primeros, especialmente en lo referente a la

medición de la PTH, metabolitos de la Vitamina D y si el caso lo requiriera una investigación para buscar alguna enfermedad maligna subyacente.

Referente al tratamiento la diferencia respecto al manejo estaría muy centrada en la importancia de la administración de una cantidad adecuada de calcio y Vitamina D en los pacientes que presentan una osteoporosis senil, además de los esquemas conocidos como son los antiresortivos, siendo los estrógenos el más importante, los bisfosfonatos o la calcitonina, o de las sustancias formadores de hueso como el flúor o la PTH. Los estrógenos ganan cada vez adeptos y los trabajos clínicos experimentales demuestran la posibilidad de administrarlos hasta épocas más tardías de la vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Ardila E, Alba O, De Alayón R. Diagnóstico y manejo de mujeres con osteoporosis postmenopáusica. IX Curso Anual de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. 1990; 34-50. Ediciones AMC.
2. Ardila E, Martínez de Hoyo, Iglesias A. Osteoporosis: Aspectos clínicos y fisiopatológicos. Médicas UIS. 1994; 7: 135-141
3. Arnaud CD, Kolb FO. Hormonas Calcitropicas y Enfermedad Osea pp. 261-352. En: Greenspan F. Baxter JD. Endocrinología Básica y Clínica. De. Manual Moderno 1995. México D. F.
4. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P. Et. Al. Guidelines for Diagnosis and Management of Osteoporosis. Osteoporos Int 1997; 7: 390-406.
5. Kassem M., Khosla S, Spelsberg TC. Et al. Cytokine production in bone marrow microenvironment failure to demonstrate estrogen regulation in early postmenopausal women. J. Clin Endocrinol. Metabol. 1996; 81 (2): 513-518.
6. Lindsay R. Estrogen deficiency pp. 133-160. In: Osteoporosis, etiology, diagnosis and management 1995. Second edit. BL Riggs y LJ. Melton III Editors. Lippincott-Raven Publishers Philadelphia-New York.
7. Raiz BL. Melton JL. Involutional osteoporosis. N. Engl. H. Med 1986; 314: 1676-1685.
8. Riggs BL. Melton JL. Involutional osteoporosis. N. Engl. J. Med 1986;314: 1676-1685.

Ariel Iván Ruiz Parra

Especialista en Ginecología y Obstetricia y en Biología de la Reproducción. Profesor Asociado, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia Subdirector General Instituto Materno Infantil.

I. Introducción

La relación entre la privación estrogénica y el desarrollo de osteoporosis se reconoce desde las observaciones del Dr. Fuller Albright hace varias décadas; sin embargo, los mecanismos de acción de los estrógenos sobre el hueso sólo se conocen aún en forma parcial y constituyen un activo campo de investigación actual.

Los estrógenos pueden actuar sobre el metabolismo y la remodelación ósea por mecanismos indirectos afectando la actividad o la concentración de las hormonas calciotrópicas y modificando la absorción y excreción del calcio y por mecanismos directos actuando sobre receptores en las células óseas. En éste artículo se hace una síntesis de éstos mecanismos.

II. Efectos sobre las hormonas calciotrópicas

A. PTH

No se han descrito receptores para estrógenos en las glándulas paratiroides de bovinos ni en adenomas de la glándula en humanos; sin embargo, recientemente se ha demostrado la presencia de mRNA para receptores de estrógeno en tejido paratiroideo de rata utilizando la técnica de PCR¹. También se ha informado un aumento de la expresión de PTH y de los niveles de mRNA de calcitonina causados por el 17 β -estradiol, sugiriendo una acción sinérgica de los estrógenos y de las hormonas paratiroides / tiroideas sobre la fisiología ósea¹.

Los estudios de infusión de PTH han demostrado que los estrógenos disminuyen la sensibilidad del hueso a la PTH disminuyendo de esta forma la resorción ósea.

Otros efectos de los estrógenos sobre la concentración de Hormona Paratiroidea pueden ser secundarios a las modificaciones que causan sobre los niveles séricos de calcio. Cuando se inicia la terapia de reemplazo estrogénico, ocurre depósito de calcio a nivel óseo lo cual trae como consecuencia una disminución de la concentración sérica del calcio. La disminución del calcio produce un aumento transitorio de la concentración de la PTH; este efecto se observa en los primeros 12 a 18 meses de la terapia estrogénica².

Es interesante señalar además que el uso clínico de PTH tiene efectos anabólicos muy importantes sobre esqueleto axial en pacientes quienes reciben terapia de reemplazo hormonal³.

B. Calcitonina

Se ha informado que la calcitonina no se modifica, aumenta o disminuye con la terapia estrogénica⁴⁻⁶. En cualquier caso, los efectos de los estrógenos sobre la calcitonina podrían ser también secundarios a los cambios en la concentración sérica del calcio y la PTH.

C. Calcitriol

Los estrógenos aumentan la actividad de la 1 α -hidroxilasa renal con lo que se aumenta la conversión de la 25-hidroxivitamina D₃ en la forma activa 1,25 dihidroxivitamina D₃. Los estrógenos pueden además aumentar la concentración sérica de Vitamina D como consecuencia de la disminución de los niveles de fósforo que provocan⁷.

III. Absorción y excreción de calcio

Se ha demostrado la presencia de receptores para estrógenos en las células del epitelio del intestino delgado donde el estradiol aumenta la absorción intestinal del calcio. Por otro lado, actuando a nivel renal, bien sea directamente o a través de las modificaciones de las hormonas calciotrópicas ya descritas, el estradiol disminuye la excreción urinaria de calcio. Este efecto no se explica únicamente por la disminución del calcio sérico que se presenta al inicio de la terapia estrogénica².

En la hipoestrogenemia, por el contrario, se presenta una disminución de la absorción intestinal y un aumento de la excreción renal del calcio lo que conduce a un balance negativo del mismo; de persistir este balance, con el tiempo se presentará un hiperparatiroidismo secundario con el aumento correspondiente de la resorción ósea. En consecuencia, la osteoporosis senil también podría estar relacionada con los efectos de la disminución prolongada de los estrógenos².

IV. Efectos directos sobre las células óseas

En el esqueleto se han demostrado receptores para estrógenos aunque en una concentración mucho más baja que en las células blanco de los tejidos reproductivos de los mamíferos (200 a 1.000 moléculas por célula blanco en tejidos reproductivos⁸). Los receptores para estrógenos se han encontrado en células óseas de rata y humanas con linaje de osteoblastos, en osteosarcoma humano, en osteoclastos de aves, en una línea celular de endotelio óseo bovino y en células estromales del hueso⁹.

El proceso de remodelamiento óseo se puede simplificar como sigue: los monocitos sanguíneos periféricos secretan Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α) e Interleukina 1 (IL-1) en mayores cantidades en mujeres con bajas concentraciones de estrógenos¹⁰. El TNF- α y la IL-1, a su vez, actúan rápidamente sobre los osteoblastos para inducir la producción y secreción de Factor Estimulante de Colonias Granulocito-Macrófago (GM-CSF) e Interleukina 6 (IL-6) que estimulan el proceso de diferenciación de osteoclastos a partir de células precursoras de la médula ósea y por lo tanto aumentan las poblaciones de osteoclastos y la resorción ósea¹¹.

El estradiol mantiene un control inhibitorio permanente sobre la producción de GM-CSF, TNF- α e IL-1 por parte del osteoblasto reduciendo de esta forma la resorción ósea; al contrario, en los estados de hipoestrogenemia se presenta un aumento de estos factores y citoquinas con lo que aumenta el reclutamiento de osteoclastos a partir de sus precursores y la activación de los mismos.

El estradiol también aumenta la concentración del factor de crecimiento linfocito/hematológico o Interleukina 4 (IL-4), la cual actúa dirigiendo la diferenciación hacia osteoclastos, con lo cual también disminuye la población disponible de precursores de osteoclastos y por ende de estas células⁸.

Además de los efectos que tienen los estrógenos sobre la transcripción de los genes de las citoquinas, poseen otros efectos sobre la actividad y ciclo vital de osteoclastos y osteoblastos:

En los osteoclastos activos, el estradiol inhibe la síntesis de las enzimas lisosomales y de membrana que requiere para su acción lítica sobre el hueso: fosfatasa ácida tartrato-resistente (TRAP), catepsinas A y D, Lep-100.

El estradiol actuando a través de receptores nucleares, también activa la transcripción de los protooncogenes c-fos y c-jun; los mRNA correspondientes se dirigen al citoplasma donde se sintetizan las proteínas Fos y Jun C que se acoplan formando el complejo de transcripción AP-1. Este complejo a su vez regula la expresión de muchos genes (tardíos), incluyendo genes de factores de crecimiento tales como el Factor Transformante del Crecimiento b (TGF- β); el mRNA correspondiente sale al citoplasma donde se sintetiza la proteína⁸. El TGF- β actúa de manera autocrina sobre los osteoclastos desencadenando la apoptosis (muerte celular programada) de los mismos, es un potente inhibidor de la función de los osteoclastos y disminuye su reclutamiento y también actúa sobre los osteoblastos estimulando su proliferación¹².

Los estrógenos también modifican las concentraciones de la Hormona de Crecimiento y del Factor de Crecimiento Insulinoide tipo Y (IGF I) aunque, al parecer, existen efectos diferenciales de los estrógenos sobre estos factores dependiendo de la vía de administración del esteroide. Así, los estrógenos administrados por vía oral aumentan la concentración de la Hormona de Crecimiento y disminuyen la de IGF-I, mientras que el estradiol administrado por vía transdérmica aumenta la concentración del IGF-I sin modificar las concentraciones de la Hormona de Crecimiento¹³. En estudios a corto plazo, los estrógenos transdérmicos aumentan la concentración de los marcadores bioquímicos de síntesis de colágeno tipo III (principal colágeno del tejido conectivo laxo) y de colágeno tipo I (colágeno fundamental del hueso); dichos

marcadores son los procolágenos III (PIIINP) y I (PICP), respectivamente. Por el contrario, no parece haber aumento inicial de estos marcadores bioquímicos cuando se administran los estrógenos por vía oral. Como en estos mismos estudios, la excreción urinaria de Calcio disminuye en forma inmediata, se infiere que, al menos en el corto plazo, los mecanismos de acción sobre la resorción ósea y la síntesis de colágeno pueden ser diferentes dependiendo de si se administran los estrógenos por vía oral o por vía transdérmica. La observación de que los índices de función osteoblástica son paralelos a los cambios en el IGF-I circulante apoyan un efecto mucho mayor de la IGF-I circulante sobre la función osteoblástica que la que surgiría de una posible producción local de IGF-I inducida por los estrógenos a nivel del hueso¹⁴.

V. Conclusiones

Hay abundante evidencia de los efectos benéficos de los estrógenos sobre la densidad mineral ósea y de la reducción en un 50% de la tasa de fracturas en mujeres postmenopáusicas a quienes se les administra terapia de reemplazo hormonal⁸. Los estrógenos, la calcitonina de salmón y el alendronato reducen el recambio óseo disminuyendo la activación de nuevas unidades de remodelamiento óseo en el esqueleto¹⁵.

Los estrógenos actúan por mecanismos indirectos afectando la concentración o la acción de las hormonas calcitropicas o por mecanismos directos sobre las células óseas. Entre los primeros se encuentran: disminución de la sensibilidad del hueso a los efectos resortivos de la PTH; disminución inicial del calcio sérico y, como consecuencia, aumento transitorio de la PTH y modificaciones secundarias en la calcitonina; y aumento de la hidroxivitamina D₃ por aumento de la actividad 1- α hidroxilasa y por disminución del fósforo. Los estrógenos además aumentan la absorción intestinal del calcio y disminuyen la excreción renal del mismo y podrían tener efectos directos sobre la secreción de PTH y calcitonina. Entre las acciones de los estrógenos a nivel de las células óseas se encuentran: la inhibición de la resorción ósea por disminución de la síntesis y/o respuesta a la IL-1, la IL-6 y el TNF- α ; disminución de la diferenciación de células precursoras hacia osteoclastos por aumento de la IL-4; promoción de la apoptosis de los osteoclastos del TGF- β ; disminución de la actividad enzimática lítica de los osteoclastos y modificaciones en el IGF-I, entre otras.

La dirección futura de las terapias para la osteoporosis seguramente incluirá el desarrollo de nuevas hormonas esteroideas, nuevos agonistas y antagonistas de los estrógenos y de moduladores de la síntesis o actividad de las interleukinas involucradas en los procesos de remodelamiento óseo.

BIBLIOGRAFIA

1. Naveh-Many T, Almogi Gm Livni N, Silver J. Estrogen receptors and biological response in rat parathyroid tissue and C Cells. *J Clin Invest* 1992; 90: 2434-2438.
2. Prince RL. Counterpoint: estrogen effects on calcitropic hormones and calcium homeostasis. *Endocrine Rev* 1994; 15: 301-309.
3. Lindsay R, Nieves J, Formica C, et al. Randomised controlled study of effect of parathyroid hormone on vertebral-bone mass and fracture incidence among postmenopausal women on estrogen with osteoporosis. *Lancet* 1997; 350:550-355.
4. Selby PL, Peacock M. The effect of transdermal oestrogen on bone, calcium-regulating hormones and liver in postmenopausal women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1986; 25: 543-547.
5. Morimoto S, Tsuji M, Okada Y, Onishi, Tumahara Y. The effect of oestrogens on human calcitonin secretion after calcium infusion in elderly females subjects. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1980; 13: 135-143.
6. Body JJ, Struelens M, Borkowski A, Mandan G. Effects of estrogens and calcium on calcitonin secretion in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 68: 223-226.
7. Packer EL, Halloway L, Newhall K, et al. Effects of estrogens on daylong circulating calcium, phosphorus, 1,25-dihydroxyvitamin D, and parathyroid hormone in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1990; 5:877-884.
8. Turner RT, Riggs BL, Spelsberg TC. Skeletal effects of estrogen. *Endocrine Rev* 1994; 15:275-300.
9. Ciocca DR, Vargas LM. Estrogen receptors in human nontarget tissues: biological and clinical implications. *Endocrine Rev* 1995; 16: 35-62.
10. Pacifici R, Brown C, Puseck E, et al. Effects of surgical menopause and estrogen replacement on cytokine release from human blood mononuclear cells. *Pro Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 5134-5138.
11. Girasole JRL, Passeri G, Boswell S, et al. Marrow-derived stromal cells and osteoblasts in vitro a potential mechanism for the antiosteoporotic effects of estrogens. *J. Clin Invest* 1992; 89:883-891.
- 12 Marcelli C, Yates AJ, Mundy GR. In vitro effects of human recombinant transforming growth factor beta on bone turnover in normal mice. *J Bone Miner Res* 1990; 5:1087-1096.
13. Weissberger AJ, Ho KY, Lazarus L. Contrasting effects of oral and transdermal routes of estrogen replacement therapy on 24-hour growth hormone (GH) secretion, Insuline-like growth factor 1 and GH binding protein in post-menopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 374-381.
14. Ho KY, Weissberger AJ. Impact of short-term estrogen administration on growth hormone secretion and action: distinct route-dependent effects on connective and bone tissue metabolism. *J Bone Min Res* 1992; 7: 821-827.
15. Dempster DW, Lindsay R. Pathogenesis of osteoporosis. *Lancet* 1993; 341: 797-801.

FITOESTROGENOS EN LOS ALIMENTOS CORRIENTES

Maribel Arango Hernández

Centro de Atención Nutricional. Medellín.

Hoy, los factores dietéticos se consideran un medio importante para disminuir el riesgo de enfermedades comúnmente encontradas en la población occidental como cáncer de mama, próstata y endometrio (dependientes de hormonas), cáncer de colon, enfermedad coronaria y osteoporosis. Además de las vitaminas y minerales, algunos compuestos biológicamente activos, llamados fitoquímicos, han sido identificados en plantas comestibles que parecen ser los responsables de la reducción de estos riesgos.

Uno de los fitoquímicos más estudiados recientemente son los fitoestrógenos y más ahora cuando se realizan discusiones en torno a la menopausia y las nuevas alternativas para la terapia de reemplazo hormonal.

Los fitoestrógenos son un grupo de compuestos encontrados en las plantas con similitud estructural con los estrógenos esteroidales y que tienen habilidad para actuar como un estrógeno débil o proveer precursores de sustancias que afectan la actividad estrogénica. Los fitoestrógenos más comunes estudiados son los isoflavonoides, los lignanos y los cumestranos encontrados en grandes cantidades en la soya, la linaza y la alfalfa respectivamente, pero también en menor cantidad en otras plantas comestibles como granos, otras leguminosas, frutas y verduras.

El metabolismo de estos compuestos es complejo y variable; normalmente se encuentran como glicósidos en las plantas, los cuales son hidrolizados a aglicones y luego metabolizados por la microflora intestinal para luego ser conjugados con glucoronato o sulfato; sin embargo, se requieren técnicas analíticas muy selectivas y sensitivas para estudiar la biodisponibilidad, el metabolismo y la farmacocinética de estos compuestos; la cromatografía a gas o líquida con detección espectrométrica muy costosa y necesita expertos con un alto nivel.

Históricamente, muchas de las plantas mencionadas anteriormente han sido usadas para la regulación hormonal y el control de la fertilidad en animales. Muchas investigaciones tempranas sobre los fitoestrógenos que ellas contienen fue-

ron realizadas en animales, pero durante la última década ha surgido un gran interés sobre sus efectos en los humanos, pues según la evidencia epidemiológica y algunos trabajos in vitro realizados sugieren que los fitoestrógenos pueden ser protectores contra el desarrollo de algunas enfermedades comunes durante la menopausia como cáncer de mama, endometrio, cáncer de colon y osteoporosis.

Llama la atención los bajos índices de cáncer de mama y próstata en poblaciones asiáticas cuyas dietas tienen un alto consumo de fitoestrógenos y la facilidad con la cual las mujeres asiáticas pasan a través de la menopausia.

Uno de los estudios más recientes sobre los efectos de los fitoestrógenos en mujeres postmenopáusicas fue presentado en el "Segundo Simposio Internacional sobre el papel de la soya en la prevención y tratamiento de enfermedades crónicas" realizado en Bélgica en septiembre de 1996; el estudio se realizó en Australia con 52 mujeres postmenopáusicas a las cuales se dieron dietas con un alto consumo de soya (Alta en fitoestrógenos) vs un grupo de control con dietas con alto consumo de trigo (bajo en fitoestrógenos).

Los sujetos con alto consumo de fitoestrógenos tuvieron una excreción urinaria más alta comparada con el grupo de bajo consumo. Una significativa mejoría en la citología vaginal se observó en el grupo que consumió soya, también se observó una significativa reducción en las "oleadas de calor" y un incremento en el contenido mineral óseo. Estos resultados soportan la hipótesis de que los fitoestrógenos de la soya mejoran algunos síntomas de la menopausia. Para nuestro conocimiento este es el primer estudio en humanos que demuestra un mejoramiento en el contenido mineral óseo con un incremento en la ingesta de soya.

A pesar de todos los estudios que se vienen realizando sobre el tema de los fitoestrógenos en los alimentos, se necesita más investigación y más pruebas clínicas para poder concluir sobre sus efectos reales en los humanos.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams-NR. Phyto-estrogens: lessons from their effects on animals. Proceedings of the Nutrition Society of Australia. 1996; 20: 156-162.
2. Beckham N. Phytoestrogens and compounds that affect estrogen metabolism, 1995; Vol. 7(1).
3. Cassidy A. Physiological effects of phyto-oestrogens in relation to cancer and other human health risks. Proceedings of Nutrition Society 1996; 55: 399-417.
4. Hamalainen EK et al. Soybean phytoestrogen intake and cancer risk. Nutr 1995;125: 1960.
5. Harding G et al. Dietary soy supplementation is oestrogenic in menopausal women. Poster Abstracts, Second International Symposium on the role of soy in preventing and treating chronic disease. Brussels. Belgium, september 1996; 15-18.
6. Hutchins AM et al. Vegetables, fruits, and legumes: effect on urinary isoflavonoid phytoestrogen and lignan excretion. Journal of the American Dietetic Association, 1995; 95: 7, 769-771.

7. Mazur W et al. Phytoestrogens in legumes. Poster, preventing and treating chronic disease, Brusells, Belgium, september 1996; 15-18.
8. Miksicek F. Commonly occurring plant flavonoids have estrogenic activity. *Molecular Pharmacology* 1993; 44: 37-43.
9. Naik HR et al. An in vitro and in vivo study antitumor affects of phytoestrogen genistein on hormone refractory prostate cancer. *Anticancer Res* Nov-dec: 1994; 14:2617-2619.
10. Soy Symposium Home <http://soyfoods.com> symposium Dietary soy supplementation increases vaginal citology maturation index and bone mineral content in postmenopausal women. Sep. 15-18, Brusells, 1996.
11. Wobmaster esainc. Com. Analysis of phytoestrogens including coumestrans, isoflavones and Lignans. August 30, 1996.

EVALUACION Y MONITORIZACION DEL SANGRADO POST-MENOPAUSICO

José Saulo Torres R. MD.

Ginecólogo-oncólogo. Hospital Universitario del Valle.

El sangrado vaginal proveniente del útero en post-menopáusicas debe poner al clínico en alerta ya que puede ser la primera manifestación de una lesión neoplásica cuyo origen puede provenir de endometrio, músculo uterino (miometrio), ovarios, cérvix y muy rara vez trompa.

Etiología:

Las causas más comunes de sangrado post-Menopáusico provenientes de útero son I	30%
I: Estrógenos Exógenos	30%
II. Endometritis atrófica	15%
III. Cáncer Endometrial	10%
IV: Pólipos Endometriales o Cervicales	5%
V: Hiperplasia Endometrial	
VI: Misceláneas (Ca de : Ovario- Cérvix-trompas-Sarcomas)	10%

I. Estrógenos exógenos

Cada vez es más frecuente el uso de estrógenos en las mujeres post-menopáusicas debido no sólo a la mejoría de los síntomas vasomotores, insomnio, atrofia urogenital, menos infarto de miocardio al prevenir la arterioesclerosis coronaria, posible efecto protector de la osteoporosis contribuyendo a menos fracturas de cadera y si además, se confirma que puede prevenir el riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer, llegara a ser utilizada hasta por médicos de atención primaria 2.

No hay que minimizar el riesgo de los estrógenos. En la etiología del carcinoma endometrial desempeñan papel protagónico lo cual es claro y no cabe la mínima duda a la luz de los conocimientos actuales.

Respecto al potencial carcinogénico de los estrógenos sobre la mama existen muchos estudios contradictorios, pero estas premisas hacen que recaigan sobre ellos una fuerte sospecha permisiva o favorecedora en el proceso patológico 9.

1. Es 100 veces más frecuentes en mujeres que en hombres.
2. El cáncer de mama aparece después de la pubertad.
3. No se observa en pacientes con disgenesia gonadal.
4. El riesgo es mayor en primigestantes tardías.
5. Responde a la ooforectomía.
6. El riesgo disminuye en un 70% si la ooforectomía se practica antes de los treinta y cinco años.
7. El riesgo es mayor cuando el primer embarazo ocurre más allá de los 30 años.

El uso de estrógenos debe ser cauteloso, se debe seleccionar la paciente teniendo en cuenta sus antecedentes personales, familiares, peso, debe ser informada respecto a riesgos-beneficios, síntomas y signos indeseables, se debe realizar una valoración previa del endometrio antes de su inicio ya sea por ecografía. Histeroscopia, biopsia o anidados depen-

diendo del caso; sólo de esta manera estaremos utilizando el medicamento en forma racional.

Se recomienda que acompañado al estrógeno se administre progesterona ya que puede modificar tanto en endometrio como en mamas patrones bioquímicos del ciclo celular, evitando su división indiscriminada y con ello su potencial transformación en células malignas.

II. Endometritis atrófica:

La atrofia endometrial generalmente es asintomática. Ocasionalmente provoca metrorragias poco abundantes que pueden ser repetitivas.

El examen físico evidencia una atrofia global de genitales externos, resequedad vulva-vaginal, dolor a la introducción del espéculo y trauma fácil dejando petequias al contacto.

La ecografía confirma un útero pequeño, anexos atróficos o no visualizables y un endometrio que no sobrepasa los cuatro milímetros.

A la histeroscopia endometrio pálido, atrófico con múltiples petequias, puede acompañarse de sinequias. El diagnóstico se confirma por estudio histológico. Este sangrado se maneja con dosis bajas de estrógenos generalmente de uso tópico.

III: Cáncer endometrial

Hay un grupo de pacientes a las que se debe excluir al diagnóstico de carcinoma endometrial por ser de alto riesgo, es aquí donde cabe el aforismo "que se tiene un Ca de endometrio hasta no demostrar lo contrario" y son I:

1. Sangrado post-menopáusico.
2. Post-menopáusicas con piometra.
3. Post-menopáusicas con células endometriales en un frotis de Papanicolaou.*

* Citología vaginal: Solamente el 50% de las mujeres con cáncer endometrial tendrán un frotis de Papanicolaou positivo. Sin embargo la aparición de células endometriales tanto normales como anormales en frotis exo y endocervicales en una paciente post-menopáusica deben alertar al clínico hacia la posibilidad de patología endometrial. Cerca del 6% de las pacientes postmenopáusicas con células endometriales normales en frotis cervicales tendrán carcinoma endometrial, y 13% tendrán hiperplasia endometrial. Si hay células morfológicamente atípicas el 25% de las mujeres tendrán carcinoma endometrial 3.

4. Perimenopásicas con sangrado intermenstrual o períodos crecientemente abundantes.

5. Premenopásicas con sangrado anormal e historia de anovulación o síndrome de ovarios poliquísticos.

Existe otro grupo de pacientes que presentan ciertos factores individuales de alto riesgo que justifican estudios para descartar carcinoma endometrial o sus precursores, son 1:

1. Post-menopásicas utilizando estrógenos exógenos sin evaluación inicial suficiente.

2. Obesas con historia familiar de cáncer de Endometrio, Mama, Ovario o Colon.

3. Mujeres que estén menstruando a la edad de 52 años, o hayan menstruado hasta esta edad.

4. Premenopásicas con antecedentes de ciclos anovulatorios, o ovarios poliquísticos.

Estos dos grupos de pacientes con sangrado uterino o no, consideradas de riesgo deben iniciar un protocolo de manejo que lleve a un diagnóstico que incluye:

1. Ecografía abdomino-pélvica y transvaginal:

El ultrasonido es excelente como primer paso para evaluar al sangrado post-menopáusico debido a que es menos invasivo, mas barato, sensible y tiene beneficios adicionales como la visualización de los ovarios, tamaño y forma del útero, apariencia y tamaño del endometrio, líquido libre en cavidad pélvica, adenopatías pélvicas y para-orticas, evaluación del parénquima hepático y vesículo biliar 4.

La Ecografía transvaginal igual que la abdominal ayuda a medir y complementar la información acerca del compromiso del estroma cervical y miometrial, un estudio llevado a cabo por Prompeler evaluando el compromiso del miometrio reportando si era mayor o menor del 50% y correlacionando con el estudio hito-patológico mostró 5:

Sensibilidad 93% Valor Predictivo Positivo 73%

Especificidad 71% Valor Predictivo Negativo 93%

Diagnóstico histopatológico relacionándolo con el grosor endometrial medidos por ecografía trans-vaginal 3

Dx. Histológico	grosor endometrial en mm						
	<4	5	6-10	11-15	16-20	21-25	<25 Total
Atrofia	491	71	88	11	4	2	0 887
Efecto hormonal	13	7	39	17	0	0	1 77
Pólipo endometrial	6	5	54	43	15	10	7 140
Cáncer endometrial	0	2	13	20	27	17	27 114
Hiperplasia	6	2	41	38	15	5	5 112
Otros	0	0	6	8	6	0	0 19
Cáncer cervical	2	1	4	2	0	0	0 9
Total	518	88	245	145	68	34	43 1138

2. Biopsia Endometrial

Una biopsia endometrial satisfactoria se puede obtener en el consultorio usando la cánula de Karman o una cureta de Novak o Kevorkian. Estas biopsias de consultorio causan en ocasiones alguna molestia e incomodidad a la paciente, y en cerca del 8% de las pacientes no es posible obtener espécimen debido a un orificio estenotico o molestia. Esta tasa de falla se incrementa a cerca del 18% para mujeres por encima de los 70 años de edad.

La biopsia bajo anestesia y la histeroscopia diagnóstica se debe llevar a cabo en toda paciente que por dificultades técnicas no se pudo realizar en el consultorio, o aquella que a pesar del informe histopatológico negativo persista la duda basada en: Persistencia del sangrado, informe ecográfico, o Ca - 125 positivo.

Bajo anestesia, se realiza el examen recto-vaginal bimanual cuidadoso con evaluación de parametrios. Se procede a practicar cervicoscopia y legrado fraccionado del canal endocervical, se dilata el orificio interno y se practica la histeroscopia diagnóstica orientando los sitios de biopsias.

3. Histeroscopia

La histeroscopia podría ser de valor si y solo si el diagnóstico de cáncer no es claro, si existen indicios de lesiones benignas como pólipos que podrían ser causa del sangrado o sangrado persistente a pesar del tratamiento médico, en estas últimas pacientes podría ofrecerse ablación endometrial una vez se descarte en forma definitiva malignidad⁶.

En ocasiones el ultrasonido muestra un endometrio engrosado y la biopsia se relaciona con tejido atrofiar, el diagnóstico es seguramente un pólipo endometrial. Esto es casi siempre verdad y el siguiente paso podría ser la remoción histeroscópica del pólipo.⁷

4. Niveles Séricos de Ca-125

El Ca 125 está aumentado en el 50% de las pacientes con Carcinoma Endometrial. La correlación del Antígeno Tumoral con la ecografía parece ser el método de elección para la evaluación pre-quirúrgica del Ca endometrial diseminado. Esto facilita planear la extensión de la cirugía.

La ecografía fue más segura que el Ca-125 para predecir invasión miometrial⁸.

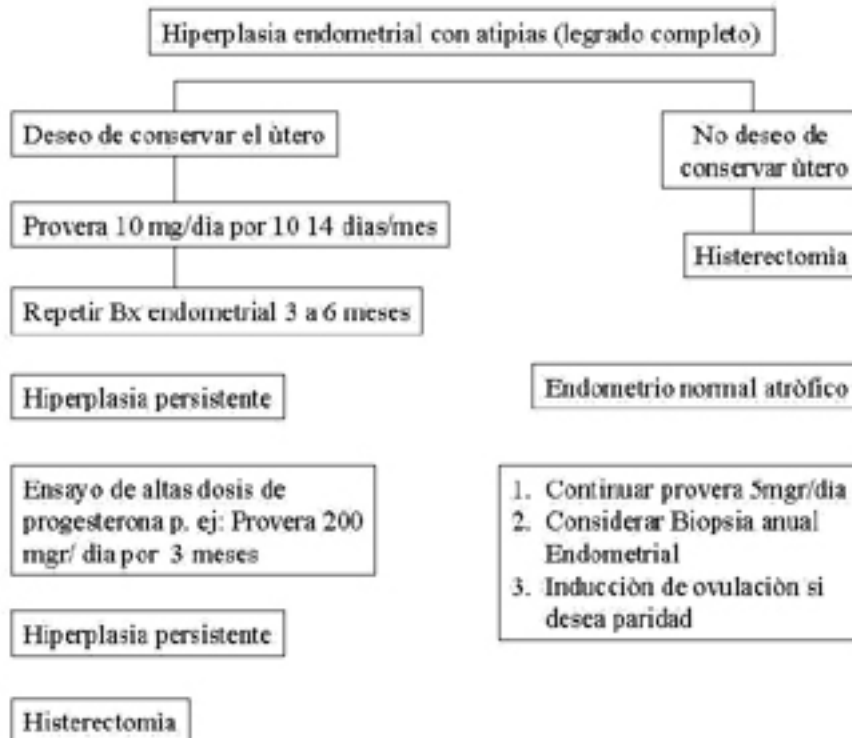
IV. Pólipos cervicales y endometriales

Tanto los pólipos cervicales como endometriales son prolongaciones sesiles o pedunculadas que surgen como tumores blandos, solitarios o múltiples, generalmente corresponde en cérvix a hiperplasia de epitelio endocervical y en endometrio a hiperplasia del tejido endometrial, tienen la característica de ser muy vascularizados. Estos pólipos en ocasiones producen hemorragias. Todo pólipo debe ser extirpado y remitido a patología ya que en menopásicas tienen connotación maligna, además exige en este grupo de pacientes practicar un legrado completo de la cavidad endometrial ya que acompañan al carcinoma endometrial en un 10%.

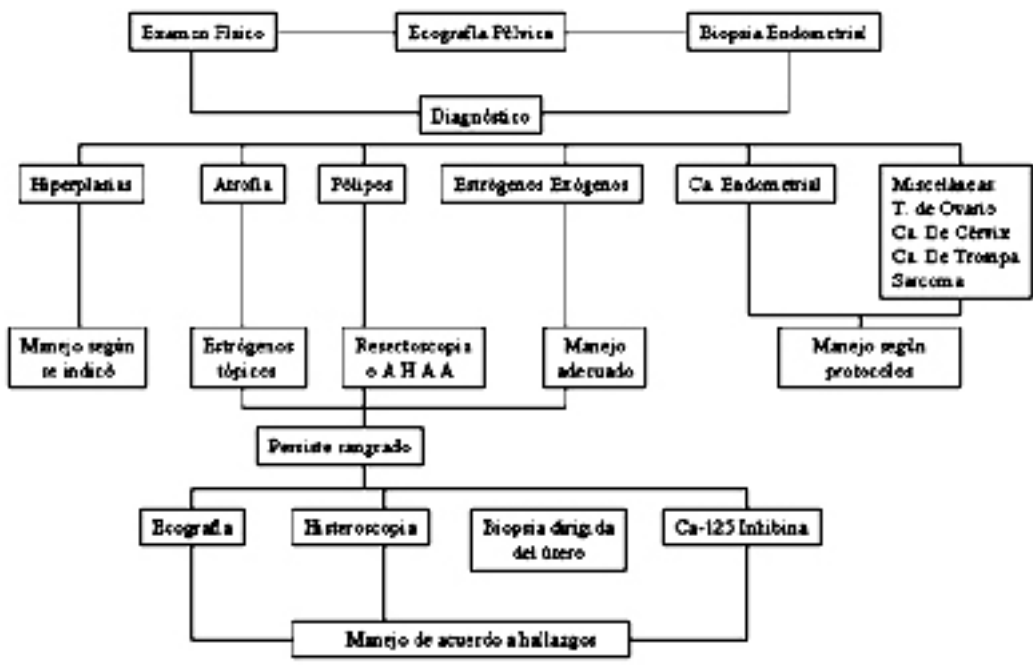
Hiperplasia adenomatosa sin atipias: Manejo



Hiperplasia endometrial atípica: Manejo



Sangrado post-menopáusico: Flujoograma de manejo H.U.V. Sección de Oncología



V. Hiperplasias endometriales

El sangrado endometrial en pacientes post-menopáusicas originadas de hiperplasias sólo representa un 5%. Una vez confirmado el diagnóstico habrá que descartar una tumoración ovárica productora de estrógenos.

La hiperplasia endometrial y la neoplasia endometrial son dos enfermedades biológicamente diferentes. El único rasgo distintivo importante es la presencia o ausencia de atipias celulares.

La hiperplasia adenomatosa atípica o carcinoma in situ, es considerado el precursor del carcinoma endometrial.

En un seguimiento a largo plazo de 170 pacientes con hiperplasia endometrial, Kurman y col informaron un riesgo de progresión de 1.6% a carcinoma en pacientes sin atipia citológica, comparado con un 23% de riesgo para pacientes con atipia citológica. El solo legrado es curativo en la mayoría de las pacientes con diagnóstico de hiperplasia endometrial sin atipias, puede también utilizarse progestágenos de depósito.

VI. Misceláneas: (Ca de Ovario - Cérvix - Sarcomas - Trompas)

Los tumores de ovario que se manifiestan con sangrado uterino anormal generalmente son los del grupo del Estroma y cordones sexuales en especial el de la Granulosa y tecomas asociándose en ocasiones a hiperplasias y Carcinomas endometriales.

Los sarcomas Uterinos además del sangrado, se asocian a un crecimiento rápido del útero, siendo en menopáusicas más frecuente el Sarcoma Mulleriano mixto maligno, como característica puede presentarse una masa polipoide abortando a través del cuello, el legrado arroja el diagnóstico en el 31%; a diferencia de los Leiomiomas y Sarcoma estromal que ocurren más frecuente en pre y perimenopáusicas y al curetaje uterino sólo es diagnóstico en el 4%.

En cuanto al carcinoma de trompa se presenta con sangrado recurrente, dolor espasmódico y masa anexial; la biopsia endometrial, la citología vaginal, incluso la histeroscopia pueden ser negativas, todo lo anterior debe hacer sospechar el diagnóstico.

En cuanto al carcinoma de cérvix generalmente se hace el diagnóstico a la especuloscopia, o en el reporte de citología.

BIBLIOGRAFIA

1. Neville F. Hacker, Uterine Cancer. Practical Gynecology Oncology 1996; 285-314.
2. Richard Mayeux at Col. Lancet. Hormonas Femenas y demencia senil agosto 96. Pág. 429.
3. Lardosn D, Johnson K, Reyes C. Significado pronóstico de la citología cervical maligna en pacientes con cáncer endometrial. Gyn Obst 1994; Vol 48 No. 3.
4. Howard D. Homesley. MD. Manejo del Cáncer Endometrial. Am J Obst Gynecol. 529-533.
5. Heinrich Prompeler, Helmut Madjar, at Col. Transviginal sonography of miometral invasion depth in endometrial cancer. Departament of Obstetrics and Gynecology, Freiburg Im Breisgau, Germany. Acta Obst. et GynecologicaScandinavica.
6. Howard D. Homesley, MD. Winston-Salem, North Carolina. Am J Obstet Gynecol. 1996; 529-533.
7. Bengt Karlsson, Seth Grnsberg at Col. Helsinki, Finland; Transvaginal Ultrasonography of the Endometrium women with Postmenopausal Bleeding a nordic Multicenter study. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 1488-1494.
8. Penti Lehtovirta, Bruno Cacciatore. Niveles Séricos de Ca 125 y Ecografía en la valoración pre-operatoria de invasión miometral del cáncer de endometrio. Britis Journal of Obstetrics and Gynecology 1994; 101: 532-535.
9. Leon Speroff. Endocrinología Ginecológica e Infertilidad. 1953; 124-125.

ESTUDIO CONTROLADO DEL ESTRADIOL INTRAVAGINAL EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS CON INFECCIONES RECURRENTE DEL TRACTO URINARIO

Raúl Raz; Walter E. Stamm

Resumen

Antecedentes: Las infecciones recurrentes del tracto urinario son un problema para las mujeres postmenopáusicas. La reposición de estrógenos restablece la mucosa atrofiada, la baja del pH vaginal, y puede prevenir infecciones del tracto urinario.

Métodos: Registramos al azar a 93 mujeres postmenopáusicas con historia clínica de infecciones recurrentes de las vías urinarias en un estudio aleatorio, doble-ciego, placebo-control, empleando crema de estradiol intravaginal aplicada tópicamente. Se obtuvieron muestras de orina y se realizaron cultivos de la misma en el momento del registro, mensualmente durante ocho meses, y siempre que se presentó algún síntoma urinario. Los cultivos de muestras vaginales y la valoración del pH se llevaron a cabo al ingreso, al mes, y a los ocho meses. A las mujeres se les asignó la aplicación de estradiol (n=50), o de un placebo (n=43), ambos por vía intravaginal; de éstas, 36 y 24 respectivamente completaron el tratamiento de ocho meses.

Resultados: La incidencia de infección del tracto urinario en el grupo que recibió estradiol se redujo de manera significativa al compararla con el grupo que recibió placebo (0.5 vs. 9 episodios por año, $P<0.001$).

El análisis de vigilancia mostró que un mayor número de mujeres en el grupo de estradiol que en el grupo placebo, permanecieron libres de infecciones del tracto urinario ($P<0.001$). No se aislaron lactobacilos en ninguno de los cultivos anteriores al tratamiento, y reaparecieron después de un mes en 22 de las 36 mujeres tratadas con estradiol (61 por ciento), pero en ninguna de las 24 receptoras del placebo ($P<0.001$). Con el estradiol, la media del pH vaginal se redujo de 5.5 a 3.8 ($P<0.001$), mientras que con el placebo, no se dieron cambios significativos. La incidencia de colonizaciones intravaginales por Enterobacterias disminuyó de 67 por ciento a 31 por ciento en las receptoras de estradiol, pero permaneció prácticamente sin cambios (de 67 a 63 por ciento) en las receptoras de placebo ($P<0.005$). Se presentaron efectos secundarios menores que fueron la causa de que 10 de las receptoras de estradiol (28 por ciento), y 4 de las receptoras de placebo (17 por ciento), suspendieran el tratamiento.

Conclusiones: La administración intravaginal de estradiol previene infecciones recurrentes del tracto urinario en mujeres postmenopáusicas, probablemente debido a que modifica la flora vaginal.

Comentario*: William Onatra M.D. Profesor Asociado Dpto. De Obstetricia y Ginecología. Universidad Nacional de Colombia. Clínica Climaterio. I.M.I. Santafé de Bogotá.

Al llegar al climaterio se producen cambios regresivos en el aparato genital femenino. La atrofia vaginal y uterina no es explicada solo por la disminución de los estrógenos sino por una refractariedad de los receptores en estos tejidos a los estrógenos. La vagina por lo tanto pierde el espesor del epitelio pavimentoso estratificado, disminución de la mucosa con baja en el glucógeno haciéndose el pH más alcalino favoreciendo la infección vaginal. La túnica muscular y la conjuntiva disminuye en parte por baja del tejido colágeno, menor irrigación con la consecuente alteración en pliegues, el tono y atrofia progresiva. Clínicamente se traduce en una sequedad vaginal, vaginitis, vestibulitis², dispareunia³, cistitis, infecciones urinarias a repetición y al examen ginecológico se aprecia ectropion de la mucosa uretral, atrofia vaginal, despulimiento de las paredes vaginal y en casos de infección por hongos o bacterias una vulvovaginitis severa⁴.

Para el manejo de esta entidad se han utilizado diferentes métodos desde lubricantes a base de aceites, estrógenos locales⁵, emolientes locales con pH neutro, acidificantes por vía oral. De todos estos métodos los estrógenos por vía

oral transdérmicos, percutáneos o locales han dado buenos resultados. Diferentes investigaciones inducen a pensar que el estímulo local durante la postmenopausia (coito) o el uso de geles tendría efectos benéficos para el mantenimiento de la lubricación y las paredes vaginales⁶⁻⁷.

En un estudio del mismo corte de la Dra. Nachtigall⁵ muestra una notable mejoría en la resequedad vaginal, flujo elasticidad y pH vaginal a partir de la 4a. Semana, utilizando estrógenos locales y un hidratante vaginal, con diferencias significativas comparados con la base. El presente estudio confirma que la mejoría en la resequedad vaginal con este gel hidratante vaginal es notoria a partir de los 7 días de su uso con una respuesta sostenida hasta los 3 meses de tratamiento con diferencias significativas cuando se comparan los dos grupos entre sí, la evaluación sintomática de la paciente fue muy satisfactoria.

La Dispareunia como parámetro importante muestra mejoría a partir de la semana (hidratante vaginal) mientras que la terapia hormonal lo hace a más largo plazo después del mes y en algunos casos a los dos meses de tratamiento. El estudio comparativo demuestra diferencias significativas cuando se compara con el inicio tanto con los estrógenos conjugados locales como con el gel vaginal. Es de anotar que el 80% de

las pacientes tenían algún grado de infección (Estreptococos, monili, gadnerella), que agrava el cuadro de la dispareunia y que hace necesario iniciar el tratamiento del agente causal paralelo al tratamiento local o por vía oral⁸⁻⁹.

El flujo no tuvo modificaciones en el grupo que recibió tratamiento local del gel como era de esperarse, mientras que la terapia estrogénica si bien no la modificó, se mantiene una secreción mucosa útil en la lubricación. La comparación entre los dos grupos no mostró diferencias significativas mientras el estudio en referencia⁶, comparando la administración local del gel hidratante y estrógenos demuestra significancia al compararlo con la basal.

No se encuentran diferencias en los cambios de pH a pesar de que en otros estudios reportan que al inicio se encuentra pH de 6.0 después del tratamiento de pH regresa a niveles de 5.05. Estos cambios de pH son benéficos como preventivos de la infección vaginal evitando la sobreinfección de agentes oportunistas sino que mejora la funcionalidad de la vagina y mantiene la flora¹⁰.

Los cultivos por el mecanismo de acción del gel hidratante vaginal no reportan ninguna modificación durante el tratamiento sin embargo la literatura ha informado mejoría en la flora con los estrógenos por vía oral, cambio que no fue visto en este estudio en parte debido al corto tiempo (3 meses). Este proceso infeccioso favorece la vulvitis local, vaginitis y dispareunia¹¹. En este punto cabe destacar que a medida que aumenta la edad los mecanismos de depuración vaginal no son tan efectivos, la protección inmunológica disminuye favoreciendo la colonización de diferentes gérmenes como se evidencia en este estudio. Es conveniente por lo tanto, no sólo pensar que la resequead vaginal obedece a un estado de hipoestrogenismo sino que lesiones sistémicas como hipotiroidismo, enfermedades infecciosas generales o locales, antibióticos, estados de stres, cambios de pH etc., pueden intervenir en las molestias vaginales haciendo necesario una evaluación general de las posibles causas para un manejo integral de esta entidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Roth GS, Adelman RC. Age related changes in hormone binding by target cells and tissues. *Exp Gerontol* 1975; 10: 1-11.
2. Marinof SC, Turner MLC. Vulvar vestibulitis Syndrome: An overview. *Am J obstet Gynecol* 1991; 165: 1228-1233.
3. Dewitt DE. Dyspareunia. *Postgraduate Med.* 1991; 1: 42-47.
4. Wagner G. Aspects of genital physiology and pathology. *Sem Neurol* 12, 2: 97-97.
5. Nachtigall LE. Comparative study: Replens versus local estrogen in menopausal women. *Fertil Steril* 1994; 61: 178-180.
6. Webster DC. Sex and interstitial cystitis explaining the pain and planning self-care. *Urol Nurs* 1993; 13: 4-11.
7. Bachamamn GA, Notelovitz M, Kelly SJ et all. Long-term non hormonal treatment of vaginal dryness. *Clin Pract Sexuality* 1992; 8: 12-7.
8. Parker JD. Herpetic adhesion causing dyspareunia. *Ins J STD* 1992; 3: 58-59.
9. Sarazin SK, Seymour SF. Cause and treatment options for women with dyspareunia. *Nurs Practi* 1991; 16: 30-39.
10. Semmens JP, Wagner G. Estrogen deprivation and vaginal function in postmenopausal women. *JAMA* 1982; 248: 445-448.
11. Oates JK. Focal vulvitis and localised dyspareunia. *Genitourin Med* 1990; 66: 28-30.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

Colaboración:

Bernardo Moreno Escallón, MD.

Coordinador Unidad de Endocrinología Ginecológica
e Infertilidad Fundación Santafé de Bogotá.

PSYCHOLOGICAL AND SEXUAL ASPECTS OF THE MENOPAUSE AND HRT Pearce MJ, Hawtor K. Bailliers Clin Obstet Gynaecol 1996; 10(3): 385-399. Littlemore Hospital, Oxon, UK.

A pesar de la impresión clínica existente sobre los beneficios psicológicos de la Terapia Hormonal de Suplencia (THS), solamente hay clara evidencia de mejoría de los síntomas psicológicos (incluyendo mejoría de la función cognoscitiva) en mujeres con menopausia quirúrgica. De otra forma, en la menopausia natural está por aclararse, si los síntomas psicológicos no-sexuales responden directamente a los estrógenos o es debido a una respuesta secundaria a la disminución de los síntomas físicos. En general se puede decir que existe poco soporte científico para el tratamiento hormonal de los problemas psicológicos que giran alrededor de la menopausia natural. En la mayoría de los casos, una terapia psicológica o una buena consejería será más apropiada que una THS. SE debe recordar que la prevalencia de síntomas psicológicos en la menopausia y clínica ginecológica es tan elevada como en cualquier ámbito hospitalario. La tarea es identificar cual mujer: 1. Tiene una sintomatología psicológica predominante y que podría tener desórdenes psiquiátricos. Ellos pueden haberse presentado en la clínica porque también pueden presentarse como síntomas menopáusicos, pero podría mas bien ser un desorden psiquiátrico que tiene una etiología bastante independiente. Ellas se beneficiarían con tratamiento específico para este desorden. 2. Tener, una queja sobre bajo estado de ánimo u otros síntomas psicológicos no específicos y haberse presentado a la clínica por ser menopáusicas. Ellas podrían beneficiarse en forma práctica, con ayuda de soporte. 3. Presentarse quejas menopáusicas apropiadas y al interrogatorio revelar sus problemas psicológicos. En particular, desórdenes tales como la enfermedad depresiva, estados de ansiedad y abuso de alcohol pueden presentarse con síntomas físicos, incluyendo aquellos que mimetizan los síntomas vasomotores. Este grupo muy probablemente no responde a la THS. Mujeres requiriendo consideración especial, podrían ser aquellas

con otros problemas de salud (particularmente los de tipo crónico que podrían continuar en la vejez) y quienes están posiblemente en mas riesgo de desarrollar depresión en la medida que entran en la menopausia. Hay evidencia mas clara que THS tiene un efecto benéfico sobre la función sexual. Cuando los síntomas sexuales están presentes, vale la pena aclarar las características exactas que contribuyen a esta queja. Es un problema de interés sexual, o en la frecuencia sexual, o es un problema de resequedad vaginal, dispaurenia o es una mezcla de todas estas quejas? Reducción del interés sexual y reducción de la actividad sexual con el compañero y posiblemente del orgasmo, pueden acompañar la menopausia. Los estrógenos han mostrado tener algún efecto beneficioso sobre el deseo sexual, cuando el estrógeno solo es inefectivo, la testosterona es usualmente benéfica. El efecto de este tratamiento es particularmente claro en la menopausia quirúrgica. Aspectos no menopáusicos de la relación sexual deben ser considerados también. Esos aspectos incluyen la calidad de la relación, el desempeño sexual del compañero (ya que el deseo sexual disminuye en ambos sexos con la edad) y los cambios de autoimagen relacionados con la edad. Esos elementos pueden necesitar ser canalizados como un simple nivel de educación sexual o con una consejería específica. Aunque la motivación sexual de la mujer o el deseo puede cambiar como el resultado de la THS, por sí misma, ésta no influenciará la frecuencia de la relación sexual o la respuesta durante el coito al menos que el compañero lo permita. La situación es más sencilla cuando los problemas son la resequedad vaginal y la dispaurenia. Los estrógenos han mostrado ser altamente efectivos en tales circunstancias. Se debe anotar también que una actividad sexual regular y continuada ha demostrado que protege contra la resequedad vaginal.

HORMONAS Y DEPRESION: ¿CUALES SON LOS HECHOS ACERCA DEL SINDROME PREMENSTRUAL, MENOPAUSIA Y TERAPIA HORMONAL DE REEMPLAZO? Pearlstein TB. Am J Obstet Gynecol 1995; 73(2): 646-653. Departament of Psychiatry and Human Bahavior, Brown University School of Medicine/Butler Hospital, Providence, RI 02906, USA.

El diagnóstico, epidemiología, etiología y tratamiento del síndrome premenstrual son revisados. Se ha sugerido una relación entre depresión y el síndrome premenstrual, debido a un aumento en la prevalencia de los episodios depresivos en mujeres con síndrome premenstrual y por el hecho de encontrar neurotransmisores comunes y anormalidades cronobiológicas en ambos desórdenes y los resultados exitosos de

tratamiento del síndrome premenstrual con los regímenes utilizados para la depresión. La relación entre menopausia y depresión no está aún claramente definida, pero los años perimenopáusicos pueden ser propensos para las mujeres en riesgo de recurrencias depresivas. El papel de la Terapia Hormonal de Suplencia en el mejoramiento de la depresión en la mujer menopáusica está aún sujeto, a estudios en el futuro.

DIETA, EJERCICIO Y ESTILO DE VIDA COMO PREPARACION PARA LA MENOPAUSIA Ravnikar VA. Obstet Gynecol Clin North Am 1993; 20(2): 365-378. Department of Obstetrics and Gynecology, University of Massachusetts Medical Center, Worcester, Massachusetts.

Este artículo revisa algunas medidas conservativas relacionadas con la osteoporosis y la prevención de la enfermedad cardiovascular. Es difícil extraer una evidencia científica para cada intervención singular, por que hay muchos parámetros confusos. Sin embargo una mejoría en la nutrición y la dieta tiene uno de los mayores impactos en la mujer premenopáusica. No es necesario decir que un enfoque sobre la salud total es aún benéfico: ejercicio, una dieta baja en grasas y normocalcémica y un uso adecuado de la Terapia Hormonal

de Suplencia. Estos aspectos deben ser competencia tanto para la mujer pre-menopáusica como para la post-menopáusica. Los ginecólogos como proveedores de la salud primaria necesitan incorporar a este conocimiento dentro de su práctica. Ellos deben entender claramente los beneficios y desventajas de un enfoque nutricional y ejercicio en la osteoporosis y en la profilaxis de la enfermedad cardiovascular. Utilizando sus conocimientos en la mujer pre-menopáusica, ellos pueden prepararla mejor para la menopausia.

DIFERENCIAS EN APOLIPROTEINAS Y SUB-FRACCIONES DE LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD EN MUJERES POST-MENOPAUSICAS CON Y SIN TERAPIA ESTROGENICA: RESULTADOS DEL ESTUDIO Campos H, Wilson PW, Jimenes D. Mc Namara JR, Ordovas J., Schaefer EJ. Metabolismo 1990; 39(10): 1033-1038. US. Department of Agriculture Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, MA 02111. Framingham.

El uso de estrógenos en mujeres post-menopáusicas ha sido asociado con reducción de enfermedad coronaria (CAD) en algunos estudios, posiblemente debido a los efectos favorables de los estrógenos sobre las lipoproteínas del plasma. Con el objeto de examinar tales efectos, nosotros decidimos estudiar 180 mujeres post-menopáusicas del Estudio Framingham y se seleccionaron de acuerdo al tipo de menopausia (natural o quirúrgica) y uso de estrógenos. Nosotros determinamos en ayunas, valores de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y apolipoproteína (apo) A-I y B, como también subfracciones de la LDL (LDL I a LDL 6).

Los niveles de Apo A-I fueron significativamente ($p < .005$) más altos, y la presión diastólica y los niveles de glucosa fue-

ron significativamente ($p < 0.5$) más bajos en mujeres post-menopáusicas usuarias de estrógenos sin importar el tipo de menopausia. Los niveles de HDL fueron también más altos en mujeres usuarias de estrógenos orales, pero las diferencias fueron solamente significativas para el grupo de menopausia quirúrgica ($p < .02$). Los niveles de colesterol total y VLDL Y LDL, fueron significativamente más bajos ($p < .01$) en mujeres con menopausia natural usuarias de estrógenos orales que en las mujeres no usuarias. No se encontraron diferencias significativas entre usuarias y no usuarias de estrógenos con respecto a los niveles de triglicéridos o las sub-fracciones de LDL ni entre el grupo de menopausia natural comparado con el de menopáusica quirúrgica. Los resultados de este estudio indican que el uso de estrógenos en mujeres post-menopáusicas está asociado en forma significativa con niveles elevados de apo A-I y disminución de las concentraciones de LDL.

DENSIDAD OSEA RADIAL Y VERTEBRAL EN LA MUJER BLANCA Y EN LA MUJER NEGRA: EVIDENCIA SOBRE DIFERENCIAS RACIALES EN LA HOMEOSTASIS OSEA Luckey MM, Meier DE, Mandeli JP, Dacosta MC, Hubbard ML, Goldsmith SJ. J. Clin Endocrinol Metab 199; 69 (4): 762-770. Department of Obstetrics, Mount Sinai Center, New York, New York 10029.

Las razones para una diferencia en la incidencia de fracturas osteoporóticas entre la mujer blanca y negra son desconocidas. Previa comparaciones raciales de la masa ósea han estado limitadas por diferencias raciales en el peso corporal, condiciones socioeconómicas, salud y status nutricional. Este estudio transversal examinó la densidad ósea en 105 mujeres negras y 114 mujeres blancas, saludables y no obesas, entre los 24 y 65 años de edad, utilizando absorbiometría por fotón dual de la columna lumbar y absorbiometría por fotón simple del radio distal. La densidad ósea en ambos sitios fue más alta en las mujeres negras que en las mujeres blancas incluyendo todas las edades. Cuando se hicieron ajustes por edad e índice

de masa corporal, el promedio de la densidad ósea fue 6.5% más alto en las mujeres negras tanto en la columna como en el radio ($p < 0.0001$). La tasa transversal de disminución de la densidad ósea fue similar en ambas razas; sin embargo la densidad radial aumentó un 3.8% / década ($p = 0.03$) en mujeres negras pre-menopáusicas por debajo de los 46 años de edad, mientras que disminuyó un 3.2%/década ($p = 0.09$) en mujeres blancas pre-menopáusicas. La diferencia racial en los declives de sus curvas en esas mujeres pre-menopáusicas es significativa ($p = 0.002$). Estos hallazgos sugieren, que lograr un pico de masa ósea más alto y una demora en la iniciación de la pérdida ósea contribuyen a una incidencia más baja de fracturas osteoporóticas en las mujeres negras.

DENSIDAD OSEA EN MUJERES PRE-MENOPAUSICAS: EFECTOS DE LA EDAD, INGESTA NUTRICIONAL, ACTIVIDAD FISICA, HABITO DE FUMAR Y PILDORAS CONTRACEPTIVAS. Mazess RB, Barden HS. Am J Clin Nutr 53 (1): 132-142 (142). Department of Medical Physics, University of Wisconsin, Madison.

Los efectos de la edad, ingesta de calcio, hábito de fumar y actividad física sobre la densidad mineral ósea (BMD) apendicular y axial, fue evaluado en un estudio a 2 años de 200 a 300 mujeres jóvenes, saludables entre los 20 y 39 años de edad. No hubo cambio transversal de la BMD con la edad o un cambio longitudinal con la pérdida ósea. No se observó un efecto de la BMD con respecto a la píldora contraceptiva. Tampoco hubo asociación de la ingesta de calcio con respecto a la BMD o cambios de la misma. La ingesta corriente de

calcio no tuvo una influencia significativa sobre la BMD en este grupo de edad. La actividad diaria no tuvo efecto sobre la BMD y tampoco hubo una interacción aditiva de la actividad y la ingesta de calcio sobre la BMD. Las fumadoras tuvieron una BMD más baja en la columna y una tendencia a una BMD más baja en otros sitios. El peso corporal fue el mejor predictor de BMD que cualquier otro factor. No hubo asociación de BMD o cambios en la BMD con el calcio urinario y la hidroxiprolina normalizada/creatinina.

EJERCICIO EN LA MUJER MENOPAUSICA. Shangold MM. Obstet Gynecol 1990; 75 (4 SuSpl): 53S-58S. Department of Obstetrics and Gynecology, Hahneman. University, Philadelphia, Pennsylvania.

Un programa de ejercicio para la mujer menopáusica que incluya un entrenamiento aeróbico de resistencia puede prevenir o liberar problemas tales como la enfermedad cardiovascular, obesidad, debilidad muscular, osteoporosis y depresión. El riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta en la mujer después de la menopausia. Tanto en hombres como en mujeres, el ejercicio aeróbico regular puede mejorar la resistencia cardiorespiratoria e inducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. El ejercicio aeróbico también puede prevenir algunos de los incrementos de la grasa corporal relacionados con la edad y la elevación de la tasa metabólica en reposo, la cual se correlaciona directamente con la masa corporal magra. La inactividad y no el cambio hormonal es la causa más frecuente de obesidad. Un entrenamiento de resisten-

cia puede mejorar la fortaleza muscular y la densidad ósea. Aumentos en el contenido mineral óseo se han encontrado en la columna lumbar y en el radio distal de mujeres que participan en programas de ejercicio. Un programa de ejercicio bien compensado en conjunción con terapia estrogénica de reemplazo y una suplementación adecuada de calcio, ayuda a prevenir la osteoporosis. Muchas mujeres experimentan cambios de humor en la menopausia. Algunos de estos síntomas son causados por privación crónica de sueño debida a las oleadas de calor nocturnas, las cuales responden muy bien a la terapia estrogénica; otros síntomas están relacionados a cambios en los niveles químicos de ciertas sustancias en el cerebro y responden favorablemente al ejercicio