



ISSN 0122-3429

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

VOLUMEN 5 No. 3

Resolución Mingobierno No. 107-febrero/95 SEPT. - DIC. 1999

PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

AÑO

1999 **VOLUMEN** Volumen 5 NO.

ARCHIVO

Portada

1-Tabla de contenido

2-Inicio

3-Editorial

4-DHEA

5-Incontinencia urinaria

6-Cumplimiento terapia

7-Fisiología envejecimiento

8-Evaluación osteoporosis

9-Programa climaterio

10-Casos clínicos

11-Premio

12-Indicaciones a los autores

TITULO

Portada

Tabla de contenido

Inicio

Editorial - La Ginecobastra como educador y terapeuta sexual una evaluación y propuesta curricular

Verdades y esperanzas de la dehidroepiandrosterona

Incontinencia urinaria en la menopausia

Cumplimiento ("compliance") con la terapia hormonal de sustitución (THS) durante tres años, de mujeres atendidas en la Unidad de

Climaterio y Menopausia del Hospital

Simón Bolívar de Santafé de Bogotá

Fisiología del envejecimiento de los hombres

Utilidad clínica de la evaluación de la osteoporosis (OP) mediante la utilización

del ultrasonido cuantitativo del calcáneo

Bases de datos para el programa de climaterio de la Universidad de

Antioquia

Casos clínicos

PREMIO A LA INVESTIGACION MEDICA EN CLIMATERIO 1999

Indicaciones a los autores

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

CONTENIDO

EDITORIAL

La Ginecobstetra como educador y terapeuta sexual una evaluación y propuesta curricular
The Gynecologist as educator and sexual therapist: An evaluation and curricular proposal
Gloria Stella Penagos Velásquez. MD

REVISION DE TEMA REVIEW OF TOPIC

Verdades y esperanzas de la dehidroepiandrosterona
Truths and hopes of the dehydroepiandrosterone
Carlos Giovanni Castro Cuenca MD., Germán Barón Castañeda MD.

Incontinencia urinaria en la menopausia
Urinary incontinence in the menopause
Jesús Salinas, MD

TRABAJOS DE INVESTIGACION WORKS OF RESEARCH

Cumplimiento ("compliance") con la terapia hormonal de sustitucion (THS) durante tres años, de mujeres atendidas en la Unidad de Climaterio y Menopausia del Hospital Simón Bolívar de Santafé de Bogotá

Replacement hormonal therapy compliment ("compliance") during 3 year in women attending to the Climateric and Menopause Unit of the Simón Bolívar Hospital in Santa fe de Bogotá.
Jaime Urdinola MD, A. Cabrera, J. A. Piñeros, W. Pinzón, L F Delgadillo

TRABAJOS PRESENTADOS EN EL III CONGRESO COLOMBIANO DE MENOPAUSIA ARTICLES PRESENTED AT THE III COLOMBIAN MENOPAUSE MEETING

Fisiología del envejecimiento de los hombres
Physiology of the process of ageing in the men
Guillermo Latorre Sierra, MD

Utilidad clínica de la evaluación de la osteoporosis (OP) mediante la utilización del ultrasonido cuantitativo del calcáneo
Clinical use of the quantitative calcaneus ultrasound in osteoporosis evaluation
Carlo Vinicio Caballero Uribe, MD

Bases de datos para el programa de climaterio de la Universidad de Antioquia
Data base for the climateric program in the Antioquis University
Ana Lucía Jaramillo Ospina, MD

CASOS CLÍNICOS CLINICAL CASES

Fomento de la salud de la mujer menopáusica
Heal encouragement of the menopausal women

CONGRESOS CONGRESSES

**PREMIO NACIONAL A TRABAJO DE INVESTIGACION EN CLIMATERIO
NATIONAL AWARD FOR RESEARCH WORKS IN CLIMATERIC**

**INDICACIONES A LOS AUTORES
AUTHOR INDEXES**

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
CARRERA. 13 No. 48 - 26 OFICINA: 103 - Telefax 2853173, TELEFONO 2459646

VOLUMEN 5 - No. 3

DIRECTORES

WILLIAM ONATRA, MD; FABIO SANCHEZ, MD ISRAEL DIAZ, MD;
BERNARDO MORENO, MD JAIME MACHICADO, 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, P S
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 (REPUBLICA DOMINICANA)
GASPAR VALLECILLO, MD (HONDURAS)
SANTIAGO PALACIOS (ESPAÑA)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA (1998 - 2000)**

GUSTAVO GOMEZ TABARES, MD - PRESIDENTE
FRANCISCO PARDO VARGAS, MD - SECRETARIO
ISRAEL DIAZ RODRIGUEZ, MD - VICEPRESIDENTE

ALVARO MONTERROSA CASTRO, MD - FISCAL
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

ALVARO CUADROS, MD - PRESIDENTE
LIBARDO BRAVO S., MD - SECRETARIO
HOOVER CANAVAL H., 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 DE MARTINEZ, MD - TESORERA

ZONA OCCIDENTE - CAPITULO DE ANTIOQUIA

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

CAPITULO SANTAFÉ DE BOGOTA DISTRITO CAPITAL

JAIME URDINOLA, M - PRESIDENTE
GERMAN URIZA GUTIERREZ, MD - VICEPRESIDENTE
ANGELA MARIA ALVIAR FERRO, MD - SECRETARIA
GABRIEL TOVAR ROJAS, MD - TESORERO
FRANCISCO PARDO VARGAS, MD - FISCAL

EL GINECOBSTETRA COMO EDUCADOR Y TERAPEUTA SEXUAL. UNA EVALUACIÓN Y PROPUESTA CURRILAR

La propuesta de la enseñanza de la sexualidad humana en las facultades del área de la salud, no es nueva. Desde 1972, la OMS ha venido realizando reuniones que plantean la necesidad de incorporar al currículo médico, la formación en sexualidad humana, ante la evidencia de que los pacientes consideran al médico como el profesional más confiable y competente para resolverle sus preocupaciones y problemas sexuales. Sin embargo, los avances curriculares son muy dispares en los países. En Colombia, las facultades de medicina han avanzado poco en este campo: El 30% ofrecen enseñanza sexológica formal, pero le conceden muy poco valor académico, sus contenidos no parecen actualizados y dedican muy poca atención a los aspectos socioculturales de la sexualidad. En Ginecología, las etapas del ciclo vital de las mujeres se abordan desde las perspectivas patológicas: no hay una sección de aprendizaje de la ginecología de la niña y la adolescente. La maternidad, ha recibido gran apoyo del Estado, pero la mujer como tal, se pierde para transformarse en la madre incubadora, sujeta a enfermedades relacionadas, dejando de lado su sexualidad, y el interrogante de si tal vez algunas de las complicaciones que se presentan durante la gestación tienen que ver con su rechazo y su no compromiso de autocuidado frente a un embarazo no deseado. La enseñanza de la regulación de la fertilidad, centrada en las mujeres, se limita a los diferentes métodos, pero no abordan la sexualidad, y los mitos y aspectos religiosos como parte de la asesoría. La infertilidad, estudiada desde las patologías que impiden la procreación, no considera las alteraciones psicológicas y sexuales inducidas por las exigencias de los estudios. El cáncer ginecológico, recibe un adecuado tratamiento técnico y apoyo psicológico más dirigido a sobrevivir a la enfermedad y a las modificaciones que ella implica. La mastectomía y la histerectomía, que a muchas les merman la autoestima, excluye a las mujeres de ser sujetos y objeto de sexualidad, cambiando sus perspectivas. En el climaterio, considerado por muchos como parte del envejecimiento, la sexualidad se hace parte del pasado principalmente de las mujeres.

Para abordar la complejidad del problema del entrenamiento de los médicos como educadores y terapeutas sexuales se deben tener en cuenta tres aspectos fundamentales: 1. El papel de la ideología erotofóbica de la sexualidad en nuestra cultura y el peso de la religión sobre esa construcción, de la cual los médicos hacemos parte. 2. La necesidad de reconocer que la sexualidad humana como cualquier fenómeno, debe ser objeto de estudio de la ciencia. 3. Permitir al médico conocer con claridad, la naturaleza, los contenidos de la educación y la terapia sexuales, y tener elementos para definir el nivel de intervención que le es posible de acuerdo con su capacitación.

La educación, orientación y terapia sexual, con un soporte investigativo, son elementos inseparables de una completa asistencia en salud sexual. Para ello, los ginecobstetras, deben comprometerse con su propia formación en sexualidad apoyada por la universidad como una responsabilidad social.

Los currículos médicos, deben incluir la formación en sexología desde distintos ángulos, con el concurso de la psicología, la antropología, historia, lingüística, ética, la filosofía, las artes y las humanidades, que atraviesen la formación, desde los núcleos de fundamentación hasta la profesionalización, además de habilitar espacios para talleres intensivos de reflexión que faciliten al médico trabajar en grupo, replantear sus conceptos y construir en conjunto, conocimiento sobre problemas reales.

Gloria Stella Penagos Velásquez
Ginecobstetra y Educadora sexual
Profesora Facultad de Medicina U. de Antioquia

VERDADES Y ESPERANZAS DE LA DEHIDROEPIANDROSTERONA

Carlos Giovani Castro Cuenca* Germán Barón Castañeda**

A puertas del siglo XXI, los avances científicos en todos los campos nos atropellan con sorprendentes hallazgos y descubrimientos, a los cuales debemos estar atentos pero con ánimo de sana crítica.

La dehidroepiandrosterona (DHEA) fue conocida inicialmente tan sólo como una hormona del ser humano con mínimo efecto androgenizante y sometida posteriormente a profundos análisis que partieron de la premisa de su alta producción en la glándula suprarrenal. Durante la década de los 70's fue denominada la hormona de la década y en la actualidad la DHEA ha sido anunciada como la superhormona o la hormona de la eterna juventud y trata esta revisión de aclarar ciertos conceptos alrededor de la misma.

FILOGENIA Y DHEA

Las diferencias entre los DNA del ser humano y del chimpancé son tan sólo de un 1,2%; se ha vinculado a la DHEA con el proceso de evolución puesto que se cree que los homínidos sufrieron este cambio gracias a dos procesos primarios 1)- El aumento de la producción de testosterona en ambos sexos y 2)- El aumento de la utilización cerebral de melatonina y DHEA.

Los homínidos presentaron a diferencia de los póngidos (chimpancés y gorilas) un significativo aumento en la masa cerebral con relación a su peso corporal total. La testosterona incrementa la agresividad, el patrón de apareamiento, y aumenta la captación de DHEA por los tejidos ávidos de ella como la corteza cerebral (estudios in vitro demuestran como pequeñas cantidades de DHEA incrementan la diferenciación y sobrevida de las neuronas).

La hipótesis fundamental consiste en que la DHEA es necesaria para la duplicación y transcripción del DNA, así pues los estudios de crecimiento, desarrollo y mantenimiento de funciones así como también el envejecimiento son dependientes de la producción y de la acción de la DHEA.

ONTOGENIA Y DHEA

Durante la vida fetal, la glándula suprarrenal fetal se diferencia alrededor de las 7 semanas hacia dos capas:

Una gruesa capa interna, "la zona fetal" que ocupa cerca del 80% de la misma y cuya principal función es la producción de DHEA. Posteriormente, esta capa involucre y durante la vida adulta no es posible identificarla.

Otra capa delgada externa, "la zona definitiva" que per-

manece hasta la edad adulta y que se diferenciará en las zonas glomerular, fascicular y reticular.

El desarrollo de la glándula durante el embarazo es considerable alcanzando un tamaño igual o mayor que el de los riñones al final del primer trimestre después del cual disminuye lentamente de tamaño con un segundo período de crecimiento hacia las 34 ó 35 semanas de gestación; después del parto la zona fetal involucre rápidamente.

La siguiente es la distribución de los niveles de DHEA a lo largo de la vida del ser humano:

Durante la infancia y la adolescencia la producción de DHEA disminuye progresivamente alcanzando niveles muy bajos a los 5 años a partir de cuando aumenta nuevamente y alrededor de los 8 años dos antes que se active el eje hipotálamo hipófisis gónada cuando se detecta un incremento en los niveles circulantes de andrógenos de origen suprarrenal especialmente DHEA, cambios relacionados con el fenómeno de la adrenarquia.

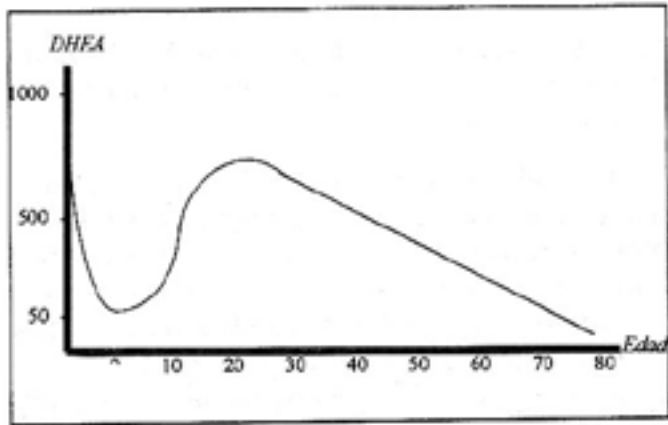
Además, histológicamente puede detectarse un nuevo cambio en la composición de la corteza suprarrenal con un incremento progresivo de la importancia de la zona reticular y un aumento de la concentración de enzimas relacionadas con la esteroidogénesis en especial la 17 hidroxilasa y la 17 - 20 desmolasa, cuyos niveles elevados se mantienen hasta prácticamente los 15 años de edad.

La curva muestra un aumento progresivo alcanzando su pico máximo entre los 25 y 30 años de edad; después del pico de la tercera década las concentraciones declinan progresivamente tanto en hombres como en mujeres llegando hasta un 10% de los niveles máximos a partir de la séptima y octava décadas de la vida conocida como adrenopausia o quizás envejecimiento (?).

Todos los tejidos compiten por obtener DHEA del suero pero entre los diferentes órganos, el sistema nervioso tiene mayor avidez que cualquier otro, siendo así como el tejido cerebral tiene su mayor tasa de crecimiento durante las etapas del desarrollo humano en las cuales se cuenta con más DHEA.

Así como es claro que para los individuos del género femenino la menopausia corresponde con el cese de su función menstrual con hipoestrogenismo que causa una gran variedad de consecuencias y síntomas deletéreos tales como osteoporosis, dislipemias, enfermedad cardiovascular y otros para los que se han diseñado varios esquemas de terapia de suplencia hormonal al identificar la significativa disminución de estrógenos que incluyen por supuesto estrógenos pero también otros esteroides como la DHEA, tema de esta revisión.

Para el género masculino no ha sido fácil identificar el déficit hormonal específico puesto que las concentraciones de los principales andrógenos no declinan en la forma esperada con respecto a la edad. También entonces podría considerarse a la DHEA como una alternativa para terapia de suplencia hormonal a los hombres, idea que se encuentra en proceso de investigación y que alberga grandes esperanzas para un futuro quizás no muy lejano.



METABOLISMO

La DHEA es un esteroide de 19 carbonos con una doble unión entre los carbonos 4 y 5 del anillo B, secretado principalmente por la glándula suprarrenal en hombres y mujeres en una tasa de 15 mg/d. la cual es significativamente mayor que la de otros esteroides más conocidos como el cortisol.

La estructura básica de todas las hormonas esteroideas es la molécula de ciclopentano-perhidrofenantreno o anillo de colesterol, compuesta por 3 anillos de 6 carbonos y uno de 5 con diferencias químicas menores que conllevan cambios en su actividad biológica.

La hormona es producida exclusivamente en la glándula suprarrenal siguiendo la siguiente ruta:

Del anterior diagrama concluimos además que la DHEA es importante precursor para andrógenos y estrógenos por su ubicación en la vía de la esteroidogénesis pudiendo entonces ejercer acciones de acuerdo con las necesidades del organismo bien sea como andrógenos o como estrógenos.

La DHEA se puede encontrar en forma aislada o en su forma sulfatada:

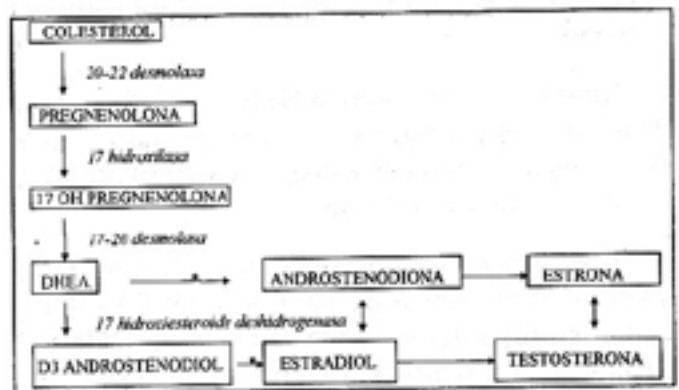
La DHEA sulfato circula en la sangre en forma libre sin unión a la albúmina ni a otras proteínas plasmáticas. El principal sitio de metabolismo es el hígado.

Durante el embarazo la DHEA sulfato es uno de los más importantes precursores para la producción placentaria de es-

trógenos obteniéndose tanto de síntesis materna como fetal.

En el ovario hay una estrecha relación entre las concentraciones circulantes de DHEA sulfato y testosterona; luego de la entrada de DHEA al folículo es convertida a DHEA sulfato por una sulfatasa y ésta a su vez a androstenediona y testosterona. De manera inversa la DHEA sulfato puede ser convertida a DHEA por medio de una reacción de hidrólisis.

El metabolismo de la DHEA sulfato es lento manteniendo así unas concentraciones relativamente estables de DHEA siendo una prehormona importante especialmente en el ovario para la testosterona; la DHEA es en cambio metabolizada rápidamente y es el principal precursor esteroideo para la producción placentaria de estrógenos durante el embarazo.



MECANISMOS DE CONTROL

Poco se sabe acerca de los mecanismos de control de la secreción de DHEA. Se han postulado diversos factores tales como los genéticos, su relación con la ACTH y otros péptidos intra y extra adrenales, citoquinas etc.

Se han demostrado variaciones importantes en individuos bajo condiciones ambientales similares en cuanto al patrón de producción y metabolismo de DHEA, concluyendo que existen factores genéticos en su producción.

En cuanto al control por la ACTH se acepta en general que es uno de sus principales reguladores, sin embargo se han identificado situaciones en las que la producción de DHEA es independiente de la misma. Una estimulación con corticotropina causa una elevación aguda de los niveles de DHEA pero tiene un efecto crónico variable; la administración de dexametasona causa disminución de los niveles de cortisol y DHEA de manera diferente y la supresión de la administración crónica de dexametasona causa un regreso rápido a niveles normales de cortisol más no de DHEA. Llama además la atención que en fetos con retardo de crecimiento intrauterino se encuentran niveles anormalmente elevados de cortisol pero disminuidos de DHEA. Durante el envejecimiento, los niveles séricos de aldosterona y cortisol permanecen sin

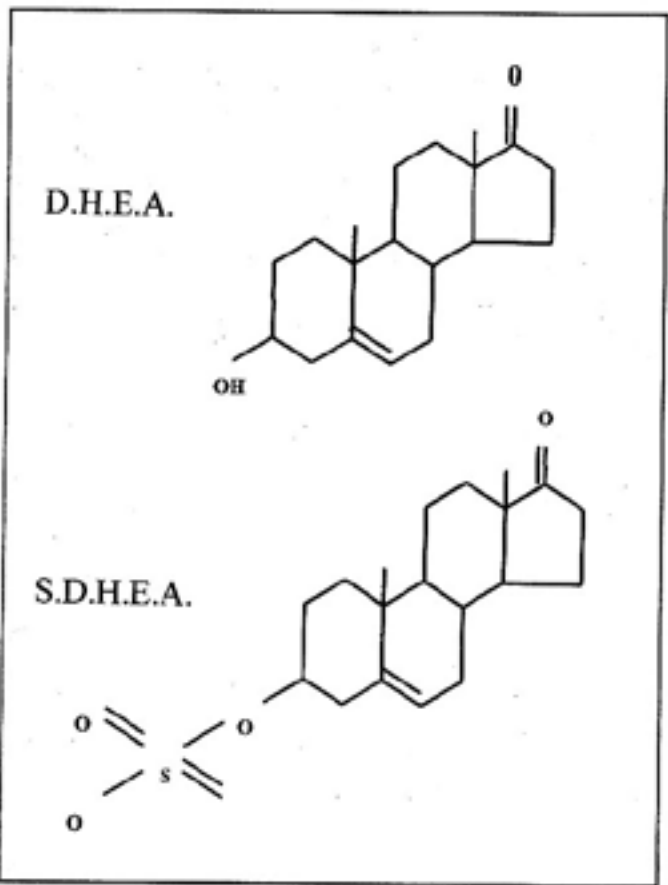
variación mientras que los de DHEA descienden notablemente. En algunas enfermedades crónicas los niveles de cortisol permanecen elevados en contraste con los de DHEA que se encuentran disminuidos.

Se han propuesto reguladores intra adrenales tales como la actividad de la sulfotransferasa en la zona reticular, el flujo sanguíneo hacia la glándula suprarrenal desde la zona fasciculada a la reticular y otros que no explican sus fluctuaciones tanto fisiológicas como patológicas.

Entre los factores extra adrenales, los estrógenos por ejemplo causan inhibición in vitro de la 3 B hidroxisteroide deshidrogenasa ocasionando aumento de las concentraciones de DHEA como se puede inferir del diagrama de producción de la misma. Se han mencionado otros factores tales como la prolactina, la angiotensina II, la endotelina I, la hormona del crecimiento y otros sin encontrarse claras asociaciones.

Dada su relación con el sistema inmunológico como se describe posteriormente, se han enunciado posibles mecanismos de control y regulación por la vía de las citoquinas o simplemente con inhibiciones competitivas de su producción contra la del cortisol.

Hay evidencia que la insulina reduce los niveles de DHEA sulfato en hombres, tales como el encontrar niveles elevados de DHEA en individuos con pérdida de peso o ayuno, al parecer mediados por el IGF I.



BIBLIOGRAFIA

1. Vanrell K. Fertilidad y Esterilidad Humanas, De. Salvat, 1992.
2. Speroff. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, Williams and Wilkins 1994.
3. Cason P. DHEA Administration to Humans, Seminars in Reproductive Endocrinology 1995; 13: 247-57.
4. Hennebold J. DHEA and Immune Function, Seminars in Reproductive Endocrinology 1995; 13: 257-70.
5. Longcope C. The Metabolism of Dehydroepiandrosterone Sulfate, Seminars in Reproductive Endocrinology, 1995; 13: 270-5.
6. Parker L. Control of DHEAS Secretion, Seminars in Reproductive Endocrinology, 1995; 13: 275-82.
7. Nestler J. Are there Sex Especific Effects of Insuline on Human DHEA Metabolism? Seminars in Reproductive Endocrinology, 1995; 13: 282 - 8.
8. Hanning R. Testosterone, a Follicular Regulator, Seminars in Reproductive Endocrinology, 1995; 13: 288 - 99.
9. Herbert J. The Age of Dehydroepiandrosterona. The Lancet, 1995; 343: 1193 - 4.
10. Journal of Neurochemistry 1991; 56: 812.
11. DHEA & Melatonin, Internet, <http://www.health-n-energy.com/dheaultr.htm>
12. Journal of Neuroscience Research 1987; 17: 225.
13. Llano GM. Más sobre el espejismo de la superhormona, El Tiempo, marzo 16 de 1997.
14. Ebeling P. Physiological Importance of Dehydroepiandrosterona, The Lancet. 1994; 343: 1479 - 81.
15. Novak, Gynecology. Williams and Wilkins 1996.
16. Dehydroepiandrosterona Replacement in Postmeno-pusal Women: Present Status and Future Promise. Menopause, 1997; 4: 225 - 31.

Jesús Salinas*

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MENOPAUSIA

La incontinencia de orina es una de las alteraciones urinarias más frecuentes en el sexo femenino. Algunos estudios realizados sobre la población general, encuentran hasta un 40% de incontinencia entre las mujeres. Aunque el porcentaje de pacientes para las que este síntoma supone un trastorno es mucho menor (alrededor de un 5%). (Sommer et al, 1990).

Los estudios realizados en poblaciones de mujeres menopáusicas, proporcionan un porcentaje de incontinencia urinaria de hasta el 73%. El porcentaje de pacientes cuya incontinencia es motivo de preocupación, se elevaría hasta el 33% (Stenberg et al, 1996).

Estudios de cohortes en mujeres han demostrado que las pacientes menopáusicas presentaban una incidencia de incontinencia urinaria dos veces mayor que antes de la menopausia (Rekers et al, 1992).

Otros síntomas asociados con la menopausia serán los trastornos vasomotores (79%), pérdida de la actividad sexual (50%), disuria (22%) e infecciones urinarias recurrentes (4%) (Nedstrand et al, 1996).

Por otra parte es evidente que existe un aumento de la incontinencia urinaria con la edad en ambos sexos: Así en un estudio efectuado en varones se observó que la prevalencia de incontinencia urinaria en una población de varones entre 45 y 99 años fue del 9%. Esta prevalencia aumentó linealmente desde un 2% en varones de 45 años, hasta un 28% en varones de 90 años (Malmstein et al, 1997).

En mujeres también se ha observado un aumento de la prevalencia de incontinencia urinaria con la edad (Switinkbank et al, 1997).

Estos datos plantean la pregunta de si el aumento de la incidencia de incontinencia urinaria en mujeres menopáusicas se debe al efecto de la disminución de estrógenos funcionantes o forma parte del proceso general del envejecimiento.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

El tracto urinario inferior es una unidad anatómico-funcional formada por la vejiga, uretra y músculos del suelo pélvico. Su función es almacenar la orina producida de manera continua por los riñones, para expulsarla al exterior de for-

ma intermitente, y bajo control voluntario. La incontinencia urinaria se produce cuando la presión vesical es superior a la uretral, produciéndose la salida de la orina. Existen tres causas fundamentales, que producen esta alteración.

- La aparición de contracciones vesicales durante la fase de llenado o hiperactividad vesical. Clínicamente se caracteriza por la presencia de incontinencia asociada a un fuerte deseo miccional (urgencia-incontinencia).

- La disminución de la presión uretral, sobre todo durante los aumentos bruscos de presión abdominal o incontinencia de esfuerzo. Clínicamente se caracteriza por la presencia de incontinencia asociada a la tos.

- La presencia de un residuo postmiccional que produce un incremento de la presión hidrostática o incontinencia por rebosamiento.

1. Hiperactividad vesical

La hiperactividad vesical se produce cuando fallan los mecanismos neurológicos encargados de inhibir el reflejo miccional durante la fase de llenado vesical.

Este fracaso puede deberse a:

Un aumento de los estímulos aferentes locales; por ejemplo como consecuencia de una lesión o inflamación del epitelio vesical.

O a una lesión de las vías nerviosas encargadas de controlar la micción: como ocurre en pacientes con lesiones miógenas (procesos de denervación del detrusor), medulares o cerebrales.

2. Incontinencia de esfuerzo

La incontinencia de esfuerzo es un proceso complejo en el que intervienen varios factores. Esquemáticamente se pueden clasificar según el momento en que tiene lugar la incontinencia de esfuerzo en dos tipos: durante el aumento brusco de presión abdominal, o en reposo. Además según el tipo de mecanismo alterado en incontinencia de esfuerzo de causa activa o pasiva.

Por lo tanto existen cuatro tipos básicos de alteraciones responsables de la incontinencia de esfuerzo:

- Incontinencia de esfuerzo pasiva durante el aumento brusco de presión: se produciría por una alteración anatómica de la base vesical y uretra, que produce un descenso y giro de la uretra durante los aumentos bruscos de presión. Se denomina también incontinencia urinaria de causa anatómica. Su origen estaría en la alteración de los ligamentos que sujetan e inmovilizan estas estructuras a la pelvis.

- Incontinencia de esfuerzo activa durante el aumento brusco de presión: se produciría por una ausencia de contracción de la musculatura periuretral, para reforzar el tono uretral. Esta contracción es un reflejo que precede en unos milisegundos al aumento de presión abdominal. El origen de esta lesión puede estar en una alteración de la inervación pudenda de la musculatura perineal.

- Incontinencia de esfuerzo pasiva en reposo: se debe a una alteración de las propiedades mecánicas del tejido uretral. Está comprobado que una parte importante de la continencia urinaria se debe al efecto de sellado (o aumento de la tensión superficial) que se produce al obliterarse la uretra. En pacientes con uretras fibrosadas, por uretropexias anteriores, o lesiones raras, se alteraría este componente. Muchas veces esta lesión se acompaña de una pérdida del tejido muscular uretral, por lo que la presión uretral en reposo es baja (por debajo de 20 cm H₂O). Es lo que se conoce como incontinencia de esfuerzo por lesión intrínseca uretral.

- Incontinencia de esfuerzo activa en reposo: se produce por una disminución del tono uretral debido a un déficit de la musculatura lisa uretral. Esta lesión es típica de la denominada descentralización simpática, por lesión de la inervación de la musculatura lisa uretral, y se caracteriza por la demostración de un cuello abierto en reposo.

3. Incontinencia por rebosamiento

Esta última condición es debida a un fracaso de la fase miccional producida por una obstrucción urinaria o una insuficiencia contráctil del detrusor.

FUNCION DE LOS ESTRÓGENOS EN EL TRACTO URINARIO INFERIOR

La menopausia se caracteriza por la disminución de los estrógenos circulantes. Para determinar como puede influir la menopausia en la aparición de la incontinencia urinaria será preciso determinar la importancia que tienen los estrógenos en la fisiología del tracto urinario inferior.

Desde el punto de vista embriológico, existe una relación entre el tracto urinario inferior y el tracto genital: En la sexta

semana de vida intrauterina, los embriones humanos tienen dos pares de conductos genitales: Los conductos mesonéfricos (mesodermo) de Wolff, que van desde el mesonefros hasta la cloaca, y los conductos paramesonéfricos o de Müller que nace como una invaginación del pliegue urogenital. Al final del segundo mes de vida en el sexo femenino los conductos de Müller se unen en su extremo distal para formar el conducto uterovaginal, que termina en el tubérculo de Müller.

La vejiga se desarrolla entre la cuarta y la séptima semana intrauterina a partir de la división de la cloaca primitiva (endodermo) en una porción posterior o conducto anorrectal y una porción anterior o seno urogenital. El seno urogenital primitivo se divide a su vez en una porción superior que dará lugar al cuerpo de la vejiga y una porción inferior que formará el seno urogenital definitivo. Esta porción es responsable del triángulo vesical y uretra femeninas.

El tubérculo de Müller alcanza la pared posterior del seno urogenital en la novena semana de vida, forma los fondos de saco vaginales, mientras que el resto del conducto uterovaginal origina el cuerpo y cuello del útero. El conducto de Wolff desaparece dejando sólo algunos restos (Langman, 1969).

Estudios inmunohistoquímicos han puesto de manifiesto la existencia de receptores estrogénicos en diversas estructuras del tracto urinario inferior. Estos receptores se localizarían en dos tipos de estructuras:

El epitelio de la base vesical y de la uretra (Rechberger et al, 1993).

El tejido conectivo y el músculo estriado de las estructuras de soporte perineales (Smith et al, 1993).

1. Participación de los estrógenos en la hiperactividad vesical

La hiperactividad vesical femenina aumenta con la edad alcanzando su máximo entre la cuarta y la quinta décadas (coincidiendo con el climaterio) (Fillol, 1988).

Estudios realizados sobre la población general también han demostrado un aumento de la incontinencia asociada a sensación de urgencia entre la cuarta y la quinta décadas (Sommer et al, 1990).

Se ha comprobado experimentalmente que la menopausia produce una atrofia de los epitelios vaginal, uretral y vesical, (Ericksen and Hutar, 1991).

También se ha comprobado que en mujeres fértiles se demuestra un mayor porcentaje de inestabilidades vesicales en el período folicular del ciclo ovárico (Shimonovitz et al, 1997).

Desde el punto de vista clínico, algunos autores han conjeturado con la relación entre las lesiones inflamatorias de

la vejiga (en especial la denominada cistopatía trigonal) y la menopausia (Pandit and Ouslander, 1997).

Estas alteraciones histológicas del epitelio vesical podrían ser el origen de la hiperactividad vesical, debido a un aumento de los estímulos nociceptivos, que desencadenarían el reflejo miccional.

Sin embargo, existen otras causas de hiperactividad vesical. Así diversos autores han demostrado un aumento de la hiperactividad vesical con la edad en ambos sexos.

En un estudio comparativo realizado en una muestra de ancianos se observó un porcentaje ligeramente superior de inestabilidad vesical en la mujer respecto al varón (Salinas et al, 1995). Sin embargo, existen procesos comunes a ambos sexos que pueden producir hiperactividad vesical, como procesos degenerativos corticales, obstrucción del tracto urinario inferior, infecciones urinarias o neoplasias vesicales (Griffiths et al, 1996), (Melchior, 1995).

2. Infecciones urinarias recidivantes

Una alteración relacionada con este proceso, es la presencia de infecciones del tracto urinario inferior. La frecuencia de infecciones urinarias recidivantes aumenta con la edad.

En mujeres se observa un aumento mantenido de las infecciones urinarias desde la adolescencia hasta la vejez, edad en que se estabiliza la incidencia anual de bacteriuria (alrededor del 8%). En varones por el contrario la incidencia de infecciones urinarias es baja hasta la vejez en que se dispara al 30% (Romero y Caralps, 1985).

La incidencia de infecciones urinarias de la mujer a partir de la menopausia se ha relacionado con los cambios vaginales producidos por el déficit de estrógenos.

La mayoría de las infecciones urinarias en la mujer son de origen fecal, y están producidas por enterobacteráceas. Para invadir la uretra precisan previamente colonizar el introito vaginal. Esta colonización se favorece por el aumento del pH vaginal consecuencia de la vaginitis atrófica que sigue a la disminución de los estrógenos. Se ha demostrado que la aplicación de estrógenos tópicos u orales eleva el pH vaginal (Notelovitz, 1995), (Staplenton and Stam, 1997).

3. Incontinencia de esfuerzo

La frecuencia de incontinencia de esfuerzo aumenta entre la década de los cuarenta y los sesenta (Fillol, 1988).

La disminución del nivel de estrógenos circulantes podría causar este tipo de incontinencia por varias vías:

En primer lugar los estrógenos tendrían un papel importante en las características histológicas del tejido conectivo uretral: Algunos estudios han puesto de manifiesto que las pacientes con incontinencia de esfuerzo presentan una mayor proporción de colágeno. Estas fibras originarían un cambio de las características biomecánicas uretrales produciendo una mayor fibrosis uretral. El déficit de estrógenos favorecería el incremento de colágeno (Falconer et al, 1998), (Falconer et al, 1999).

También es posible que los cambios atróficos del epitelio uretral disminuyeran el efecto de sellado uretral (Heimer and Englund, 1992).

Por otra parte es posible que la disminución del nivel de estrógenos origine una alteración de las estructuras de sostén vesicales (Ulmsten, 1997). Se ha comprobado que la transmisión de presiones en mujeres intervenidas de uretropexia fue mejor en premenopáusicas que en postmenopáusicas (Langer et al, 1990).

Sin embargo, la incontinencia urinaria de esfuerzo tiene un origen multifactorial. Estudios de cohortes han puesto de manifiesto que el principal factor de riesgo para la incontinencia de esfuerzo es el número de partos vaginales, y el antecedente de histerectomía, no encontrando una influencia significativa de la menopausia (Thom and Brown, 1998).

Otros estudios observan que los resultados obtenidos mediante uretropexia son iguales en pacientes con la menopausia inducida quirúrgicamente mediante anexectomía previa, respecto a pacientes a las que no se les realizó anexectomía, sugiriendo que más que el nivel de estrógenos sería importante la edad (Langer et al, 1992).

Otros estudios han encontrado una disminución de la presión uretral de reposo con la edad (Klinger and Marberger, 1998).

4. Incontinencia por rebosamiento

Algunos autores han encontrado una mayor potencia contráctil del detrusor en las pacientes premenopáusicas respecto a las postmenopáusicas (Karram et al, 1997).

Sin embargo, otros estudios han encontrado que la edad es el principal factor que influye en la potencia contráctil del detrusor en ambos sexos (Wagg et al, 1996).

Respecto a la obstrucción urinaria, los varones presentarían un mayor porcentaje que las mujeres, debido principalmente a problemas de hipertrofia prostática. Mucho se ha discutido sobre la posible existencia de una hipertrofia de las glándulas parauretrales en mujeres con la edad (pseudoprostatismo femenino), sin llegar a resultados concluyentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Ericksen BC, Hunskar S. Urogenital oestrogenmangel-syndrom. Utredning og behandling med vekt på hormonsubstitucion. Tidsskr Nor Laegeforen 1991; 111: 2949 - 51.
2. Falconer C, Blomgren B, Johansson O, Ulmsted U. Different organization of collagen fibrils in stress - incontinent women of fertile age. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77: 87 - 94.
3. Falconer C, Ekman - Ordeberg G, Blomgren B. Paraurethral connective tissue in stress - incontinent women after menopause.
4. Fillol M. Historia clínica y exploración física en la incontinencia urinaria. En Curso Monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Graficnco, Valencia, 1988.
5. Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Moore KN. Urge incontinence in elderly people: factor predicting the severity of urine loss before and after pharmacological treatment NeuroUrol Urodyn 1996; 15: 53 - 57.
6. Heimer GM, Englund DE. Effects of vaginally - administered oestriol on postmenopausal urogenital disorders: a cyto hormonal study. Maturitas 1992; 14: 171 - 179.
7. Karram MM, Partoll L, Bilotta V, Angel O. Factors affecting detrusor contraction strength during voiding in women. Obstet Gynecol 1997; 90: 723 - 6.
8. Klingler CH, Marberger M: The aging lower urinary tract: a comparative urodynamic study of men and women. Urology 1998; 51: 206, 12.
9. Langer R, Golan A, Ron-EI R, Neuman M, Pansky M. Colposuspension for urinary stress incontinence in premenopausal and postmenopausal women. Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 13 -16.
10. Langer R, Golan A, Arad D, Pransky M, Bukovsky I. Effects of induced menopause on Burch colposuspension for urinary stress incontinence. J Reprod Med 1992; 37: 956 - 8.
11. Langman J. Embriología médica. Interamericana, México, 1969.
12. Madersbacher S, Pycha A, Schatzl G, Mian C. The aging lower urinary tract: a comparative urodynamic study of men and women. Urology 1998; 51: 206 - 212.
13. Malmstein U, Milson I, Molander U, Norlén L. Urinary incontinence and lower urinary tract symptoms: an epidemiological study of men aged 45 to 99 years. J Urol 1997; 158: 1733 - 1737.
14. Melchior H. Blasenfunktionsstorungen in Alter. Urologe 1995; 34: 329 - 333.
15. Nedstrand E, Pertl J, Hammar M. Climateric symptoms in a postmenopausal Czech population. Maturitas 1996; 23: 85 - 89.
16. Notelovitz M. Estrogen therapy in the management of patients associated with urogenital ageing: a simple diagnostic test and the effect of the route of hormone administration. Maturitas 1995; 22 Suppl: s31 - 3.
17. Pandit L, Ouslander JG. Postmenopausal vaginal atrophy and atrophic vaginitis. Am J Med Sci 1997; 314: 228 - 31.
18. Rechberger T, Donica H, Baranowski W, Jakowicki J. Female urethral stress incontinence in terms of connective tissue biochemistry. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1991 - 1993; 49: 187.
19. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg HA, Riphagen F. The menopause, urinary incontinence and other symptoms of the genitourinary tract. Maturitas 1992; 15: 101 - 111.
20. Salinas J, Virseda M, Verdejo C, Gil P, Cruz A, Prieto L, Páez A, Rinera JM. Incontinencia urinaria en el anciano: revisión clínica y urodinámica de 195 casos. Arch Esp Urol 1991; 44 (3).
21. Shimonovitz S, Monga AK, Staton SL. Does the menstrual cycle influence cystometry?. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 1997; 8: 213 - 215.
22. Sommer P, Bauer T, Nielsen KK, Kristensen GG, Hermann GG, Steven K, Nordling J. Voiding patterns and prevalence of incontinence in Women. A questionnaire survey. Br J Urol 1990; 66: 12 - 15.
23. Smith P, Heimer G, Norgren A, Ulmsten U. Localization of steroid hormone receptors in the pelvic muscles. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1993; 50: 83 - 85.
24. Stapleton A, Stam WE. Prevention of urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 719-733.
25. Stenberg A, Heimer G, Ulmsten U, Cnattingius S. Prevalence of genitourinary and other climateric symptoms in 61 - year-old women. Maturitas 1996; 24: 31 - 36.
26. Swithinbank LV, Donovan J, James MC, Yang Q, Abrams P. Female urinary symptoms: age prevalence in a community dwelling population using a validated questionnaire. NeuroUrol Urodyn 1997; 16(5): 432 - 434.
27. Thon DH, Brown JS. Reproductive and hormonal risk factors for urinary incontinence in later life: a review of the clinical and epidemiologic literature. J Am Geriatr Soc 1998; 46: 1411 - 7.
28. Ulmsten U. Some reflections and hypotheses on the pathology of female urinary incontinence. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 166: 3 - 8.

CUMPLIMIENTO (“COMPLIANCE”) CON LA TERAPIA HORMONAL DE SUSTITUCION (THS) DURANTE TRES AÑOS, DE MUJERES ATENDIDAS EN LA UNIDAD DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA DEL HOSPITAL SIMON BOLIVAR DE SANTAFÉ DE BOGOTÁ

J. Urdinola* A. Cabrera, J A Piñeros, W. Pinzón** L. F. Delgadillo***

RESUMEN

216 mujeres que acudieron a la consulta de un hospital universitario fueron seguidas durante un lapso de hasta 3 años, para investigar de manera descriptiva su cumplimiento con la THS, el tipo de terapia que recibieron y las complicaciones que presentaron con la misma.

126 (58.3%) abandonaron el tratamiento, la mayoría de ellas por causa desconocida. 12 (5.5%) no iniciaron la THS y 78 (36.2%) sí la continuaron. Esta última cifra refleja la tasa de cumplimiento global al final de los 3 años.

35.9 % de las mujeres bajo THS tenían el antecedente de menopausia inducida quirúrgicamente.

3/4 partes de las mujeres recibieron tratamiento continuo. En general, las complicaciones presentadas con la THS no llevaron al abandono de la terapia.

Se puede concluir que los datos obtenidos, que el cumplimiento sí es bastante bueno en la mujer que continúa con la THS. Pero la tasa inicial de deserción es alta, aunque similar al estándar mundial.

INTRODUCCION

El climaterio es una etapa de la vida, durante la cual si no se toman las medidas terapéuticas adecuadas, se pueden presentar complicaciones que afecten la salud y la vida de la mujer, destacando entre ellas la osteoporosis y las fracturas derivadas como secuelas importantes, problemas cardiovasculares como el infarto y el accidente cerebro-vascular.

Actualmente, con el envejecimiento de la población se está haciendo mas frecuente la aparición de demencia senil o enfermedad de Alzheimer(1).

La terapia hormonal de sustitución (THS) previene de manera eficaz la mayoría de las complicaciones anotadas anteriormente(2-3).

Sin embargo, todos estos beneficios pueden no obtenerse porque la mujer no inicia la THS debido a problemas como el temor al cáncer, al aumento de peso y a la posibilidad de presentar hemorragia uterina en una época donde tradicionalmente no se espera.

Además ya propiamente la utilización de THS se ve afectada por el inadecuado cumplimiento (el término usado en inglés es el de “COMPLIANCE”), calculándose de manera extraoficial, que si bien de los casi tres millones de mujeres mayores de 50 años que habrá en el año 2000 en este país(4), tan sólo el 2%(5), se benefician actualmente con la THS y se presume que alrededor de la mitad están abandonando la THS al año de haberla iniciado.

El propósito de este estudio fue el de evaluar cuál es la incidencia de abandono de las mujeres que acuden a un hospital universitario y aceptan la THS como tratamiento, así como cuáles son los factores y las causas que lo determinan, y establecer los tipos principales de terapia aplicada y sus complicaciones.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó un estudio descriptivo para analizar el comportamiento de las mujeres que acudían al hospital universitario y que aceptaron la THS como forma de tratamiento.

El estudio ha sido retrospectivo abierto, el cual ha abarcado el periodo desde septiembre de 1995 hasta diciembre de 1998.

El estudio fue aprobado por el Departamento de Ginecología y Obstetricia del hospital universitario. Las participantes fueron evaluadas mediante encuesta telefónica con ayuda de un cuestionario previamente elaborado, el cual se basó en gran parte en el que se utiliza para el estudio de las enfermeras en los Estados Unidos de Norteamérica y que se realiza en el Chanings Laboratory de la Universidad de Harvard y el que aparece anexo al final de esta publicación.

Las participantes se reclutaron de la consulta y estaban constituidas por aquellas que presentaban síntomas climatéricos. Se definió la menopausia como la amenorrea mayor o igual a 12 meses y/o la presencia de una determinación de hormona foliculo-estimulante (FSH) mayor a 40mUI/ml y asociada o no a un estradiol sérico menor de 40 picogramos/ml.

No se excluyeron mujeres que estuvieran recibiendo THS o con antecedentes de enfermedades metabólicas (óseas, tiroideas, diabetes mellitus), o que hubieran tenido cirugías ováricas o de cáncer.

A todas se les recomendó un suplemento de calcio de 1000 mg/diarios. Las mismas fueron controladas tres meses después de la primera consulta y en forma periódica anual,

registrando los datos obtenidos en el formato existente para tal propósito.

RESULTADOS

Se reclutaron 216 mujeres durante el período estudiado, encontrando que abandonaron 126 (58.3%). No iniciaron el tratamiento 12 (5.5%) y continúan 78 (36.2%). (Tabla 1).

Tabla 1

Relación con el tratamiento después de tres años		
	n	%
Reclutadas	216	100
Abandonaron	126	58.3
No iniciaron tratamiento	12	5.5
Continúan	78	36.2

136 pacientes (63%) de las 216 pudieron ser valoradas mediante la encuesta/entrevista. La edad de la menopausia se encuentra dentro de los parámetros establecidos como normales. La gran mayoría 52 (66.7%) acude en forma temprana en búsqueda de ayuda para su problema. (Tabla 2).

Tabla 2

Edad al ingreso y retiro de la menstruación - n= 78		
Edad (Años) al ingreso	n	%
< 40	4	5.1
40-55	52	66.7
56-65	18	23.1
> 65 años	4	5.1
Edad de retiro de la menstruación		
< 40	6	7.7
40-55	68	87.2
56-65	4	5.1

La proporción de mujeres con antecedente de histerectomía y/o ooforectomía -o sea de menopausia inducida qui-

rúrgicamente-, es bastante alta 28 (35.9%). Siete de ellas, un poco más de la cuarta parte del grupo fueron sometidas a este tipo de procedimiento por cáncer (4 Ca ovario- 3 Ca cervix in situ). (Tabla 3).

Tabla 3

Antecedente histerectomía/ooforectomía - n= 78		
	n	%
	28	35.9
21	Miomatosis Endometriosis Prolapso genital	26.9
7	4 Ca ovario 3 Ca cervix in situ	8.9

Las razones de abandono son desconocidas en la gran mayoría de los casos 80 (63.5%), tres mujeres abandonaron la THS debido a razones de salud, pero no relacionados directamente con la THS. Entre las razones no médicas se encontró en primer término que las económicas eran las más frecuentes 17 (13.4%), seguidos por los cambios de IPS (institución prestadora de servicios de salud), con 12 (9.5%). Existen otras razones como la dificultad para conseguir una cita -motivada por la reestructuración de la planta física y de personal del hospital-, algunas mujeres que no volvieron al control médico aduciendo que no habían sido debidamente instruidas al respecto, los problemas de transporte y la falta de tiempo de las mujeres. (Tabla 4).

En la Tabla 5 se puede apreciar el cumplimiento general, de acuerdo con el año de ingreso y el período de seguimiento, el cual varía entre un 72.8% a un 100%.

Tres de cada cuatro mujeres sometidas a THS reciben tratamiento de tipo continuo, incluyendo dos mujeres con dislipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia mixta). Tabla 6.

Las complicaciones con la THS se encuentran listados en la Tabla 7 según el tipo de tratamiento. Contrario a lo que podría suponerse la hemorragia uterina anormal (HUA) es más frecuente porcentualmente en el tratamiento cíclico, en esta investigación. Los casos de HUA incluyen dos mujeres quienes recibían 0.625mg estrógenos conjugados (EC) más 2,5 mg acetato de medroxiprogesterona (AMP) con mancha, a quienes se les cambió de tratamiento a 2 mg valerianato de estradiol (ValE2) + 1 mg de acetato de ciproterona (CPA), con mejoría posterior. Otros dos casos que recibían ValE2

+ CPA, cuyas biopsias fueron informadas como endometrio secretor irregular y la otra sin material endometrial. Estas últimas dos continuaron con el mismo tratamiento, desapareciendo los síntomas.

Razones de abandono de la THS - n = 126			
		n	%
Desconocidas		80	63.5
Médicas		3	2.4
No Médicas	Económicas	17	13.4
	Cambio IPS ⁽¹⁾	12	9.5
	Dificultad Conseguir cita	5	4.0
	No acudió a control	4	3.2
	Problemas de transporte	3	2.4
	Falta de tiempo	2	1.6
Total		126	100

(1) I.P.S. = Institución Prestadora de Servicios de Salud.

Tabla 5

Cumplimiento ("Compliance") de la THS				
Año	n	1 año-%	2 años-%	3 años-%
1995	8	8-100	6-75.0	6-75.0
1996	11	8-72.8	8-72.8	
1997	16	14-67.5		
1998	43			

En el grupo de tratamiento continuo, el supuesto aumento de peso fue la complicación más frecuente con uno de cada cinco casos. Este aumento varió entre 0.5 Kg. No se presentó real aumento mensurable en seis de las mujeres.

En cinco pacientes el aumento osciló entre 0.5 Kg y 2 Kg, y sólo una mujer (1.6%) que presentaba previamente sobrepeso y quien recibía previamente EC aumentó 4.5 Kg.

La HUA se presentó en cinco mujeres que recibían EC + 2.5 mg MPA, practicándose biopsia de endometrio en dos de ellas, con informe de endometrio secretor ajustándose la dosis del gestágeno a 5 mg y desapareciendo la sintomatología y otra con endometritis crónica granulomatosa sin que se tratara de TBC. A esta paciente se le cambió el tratamiento a 2 mg 17-Beta estradiol + 1mg de acetato de noretisterona (NETA). Las otras mujeres mejoraron espontáneamente de la sintomatología hemorrágica.

DISCUSION

La tasa de abandono indica que un número considerable de pacientes a quienes se les prescribió la THS discontinuaron la medicación durante el lapso de tres años del estudio, 126 (58.3%). Como se desconoce la razón específica para el abandono de la gran mayoría, 80 (63.5%) -ya que no volvieron a la consulta ni pudieron ser entrevistadas-, se podría suponer que los cambios que se han producido sobre el sistema de atención en salud implementado por la Ley 100 de 1994 hayan tenido un impacto sobre este aspecto.

Llama la atención sin embargo, que las mujeres que abandonan la THS y que sí pudieron ser entrevistadas, no mencionan como una razón que la THS les haya sido insuficiente para el alivio de los síntomas climatéricos.

A pesar que la tasa total de abandono es alta, la tasa de cumplimiento a lo largo de los tres años -de aquellas que continuaron con la THS-, es bastante satisfactoria, reflejando posiblemente un alto grado de motivación con la terapia y de los beneficios perseguidos con la misma.

Las tasas de cumplimiento se encuentran dentro de las cifras comunicadas en la literatura científica a nivel mundial (6-8).

El tratamiento continuo es el preferido para realizar la THS. Las complicaciones están relacionadas con problemas hemorrágicos y de peso, así como la presencia de mastalgia, síntoma dependiente de la administración de estrógenos.

Sin embargo, las complicaciones hemorrágicas no llevaron a abandono de la THS. Aunque la serie de casos es relativamente pequeña y el tiempo de seguimiento no es muy largo, no se presentaron casos fatales ni de cáncer que sean atribuibles directamente a la THS.

El grupo de mujeres con menopausia quirúrgica se constituye de un grupo que significativamente utiliza la THS y en el cual la prevalencia es casi total. Posiblemente el tratamiento solo con estrógenos sea mejor tolerado que el tratamiento combinado con estrógeno y gestágeno. En nuestro conocimiento este es el primer estudio colombiano que informa sobre el cumplimiento con la THS.

Tipo de Tratamiento - n = 78			
		n	%
Cíclico	Total cíclico	19	24.4
	Gestágeno sólo-AMP	2 (Perimenopáusicas)	
	Estrógeno cíclico + Gestágeno cíclico	17	
	0.625 mg EC + 2.5 mg AMP	2	
	0.625 mg EC + 5 mg AMP	3	
	0.625 mg EC + 10 mg AMP	1	
	2 mg Val E2 + 1 mg CPA	11	
Continuo	Total continuo	59	75.6
	Estrógeno sólo 0.625 mg EC	28	
	Estrógeno + Gestágeno continuo	31	
	0.625 mg EC + 2.5 mg AMP	16	
	0.625 mg EC + 5 mg AMP	4	
	2 mg 17 B E2+1 mg NETA	9	
	50 mcg 17BE2TD+2.5 mg AMP	1	
50 mcg 17BE2TD+5 mg AMP	1		

EC= Estrógenos conjugados
Val-E2 = Valerato de estradiol
17BE2 = 17 Beta estradiol

AMP = Acetato de medroxiprogesterona
CPA = Acetato de ciproterona
17BE2TD = Transdérmico.

CONCLUSIONES

Aunque la tasa de abandono es alta -la mayoría debido a casos desconocidos-, el cumplimiento de las mujeres que han decidido continuar con la THS es bastante satisfactorio.

Se prefiere el tratamiento continuo al de tipo cíclico en los casos estudiados.

En las mujeres que continúan con la THS las complicaciones hemorrágicas o el supuesto aumento de peso, no parecen ser razones que lleven a su discontinuación.

Complicaciones de la THS según tipo de tratamiento		
	n	%
Cíclico	19	100
HUA(1)	4	21.1
Mastalgia	3	15.7
> Peso	1	5.8
Continuo	59	100
> Peso	12	20.3
Mastalgia	8	13.5
HUA(1)	6	10.1
Edema MMII	1	1.7
Cefalea	1	1.7

(1) HUA = Hemorragia uterina anormal.

REFERENCIAS

1. Grady D, Rubin SM, Petitti DB et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopause women. *Ann Inter* 1992; 117: 1016-37.
2. Uriza G, Alwers R, Guerra O. Recomendaciones para el manejo del Climaterio en el ISS. *Rev Col Menop* 1998; 4: 21-32.
3. Urdinola J, Onatra W. Declaración de concenso sobre Menopausia y Climaterio. *Rev Col Menop* 1995; 1: 8-15.
4. Urdinola J. Aspectos sociodemográficos de la Menopausia y el Climaterio en Colombia y en Santafé de Bogotá. *Rev Col Menop* 1997; 3: 9-10.
5. Urdinola J. Comunicación personal.
6. Peter V, Hermann A, Evan J et al. Improving compliance with hormonal replacement therapy in primary osteoporosis prevention. *Maturitas*. 1997; 28: 137-45.
7. Doren M, Reuther G, Minne H et al. Superior compliance and efficacy of continuos combined oral estrogen-progestogen replacement therapy in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1446-51.
8. Oddens BJ, Boulet MJ. Hormone replacement therapy among danish women aged 45-65 years: prevalence, determinants and compliance. *Obstetrics and Gynecology*. 1997; 90: 269-77.

Guillermo Latorre Sierra*

RESUMEN

En el hombre viejo no existe una andropausia que corresponda exactamente a la menopausia femenina y sólo el 5 % de pacientes mayores de 60 años tienen una alteración de la función gonadal con hipotestosteronemia y ella ocurre más gradualmente, de manera menos completa que en la mujer y puede ser enmascarada por otras enfermedades, otras deficiencias hormonales y el uso de medicamentos. Se ha demostrado un descenso en las concentraciones plasmáticas de testosterona en un promedio del 1% al 2% por año luego de los 30 años y una menor variabilidad circadiana de ella, un aumento en las gonadotropinas hipofisarias, FSH y menos LH, un aumento en la globulina transportadora de hormonas sexuales, cambios involutivos de las células de Leydig y en los túbulos seminíferos con freno en la maduración de las espermátides. Hay disminución de la libido, disfunciones eréctiles y retardos en la eyaculación, encontrándose que solamente la primera se correlaciona con las concentraciones bajas de testosterona biodisponible.

Metabólicamente ocurre un descenso en la densidad de la masa ósea que se correlaciona con un aumento del riesgo de fracturas ante traumas mínimos, con un mayor descenso en el hueso trabecular, hasta del 12% por cada década de la vida en mayores de 30 años, lo que es paralelo con el descenso en las concentraciones plasmáticas de testosterona, sin que esto signifique una relación causa-efecto. Hay disminución de la masa muscular y de su capacidad de contracción. De otro lado, cuando en el hombre hay hipogonadismo, ocurre un aumento del riesgo para enfermedad cardiovascular asociado a un aumento del colesterol total y del LDL, con un descenso del colesterol HDL.

No obstante, los hallazgos anteriores, no existen estudios que demuestren de manera cierta que la suplencia con andrógenos en el hombre viejo con hipogonadismo, disminuyan el riesgo cardiovascular aunque mejoren otros factores de riesgo como el aumento de la grasa visceral. Si ha sido demostrado que aumenta la densidad de masa ósea, en una proporción similar a lo encontrado en la mujer menopáusica en suplencia estrogénica y que mejoran la libido, mas no necesariamente la disfunción eréctil.

Finalmente, todo hombre viejo con hipogonadismo al que se le suministre terapia de suplencia androgénica debe vigilarse estrechamente porque existen riesgos potenciales como la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, la apnea del sueño, la retención hídrica con empeoramiento de la hipertensión arterial cuando ella exista, la policitemia y la ginecomastia. Por ello se debe hacer un estricto control clínico y metabólico que incluya determinaciones seriadas de

la hemoglobina y del hematocrito, del antígeno específico de próstata y de las concentraciones plasmáticas de testosterona.

INTRODUCCION

El tema de la fisiología del envejecimiento de los hombres será tratado desde el punto de vista de los cambios que ocurren en el eje endocrino hipotálamo-hipófisis-testículo y se desarrollará presentando las respuestas que hoy en día tenemos a las tres preguntas que más frecuentemente se formulan cuando se hace referencia a "andropausia":

1. ¿Existe una verdadera "andropausia" o sea, la función testicular declina con el envejecimiento en los hombres?
2. ¿Al declinar la función testicular con el envejecimiento en los hombres existen riesgos metabólicos?
3. ¿Existen evidencias que permitan recomendar la terapia de sustitución hormonal en los hombres viejos con disminución de la función testicular, o sea, que con ella se aminoren o desaparezcan los riesgos metabólicos?

Como premisa se aceptará que en realidad en el hombre no existe una "andropausia" que corresponda a la menopausia femenina, definida como el último período menstrual o la suspensión de las menstruaciones 1-2. Que tampoco existe en el sentido más amplio del término, que incluye el espectro de cambios endocrinos y síntomas clínicos asociados con la transición de ciclos ovulatorios a la suspensión de las menstruaciones y los años siguientes 2. Y que menos aún, la "andropausia" es tan bien delimitada como la menopausia de las mujeres, en las que con la pérdida de la producción ovárica de estrógenos y gametos, ocurre un aumento de la secreción pulsátil y en las concentraciones plasmáticas de las gonadotropinas hipofisarias, LH y FSH2. Así, dando respuesta a las tres preguntas se intentará definir lo que se ha llamado "menopausia masculina", "climaterio masculino" o "andropausia", prefiriendo el último término para darle un significado diferente del que se utiliza en la mujer, especialmente porque como se verá, la alteración de función gonadal masculina ocurre más gradualmente, es menos completa y es enmascarada por otras enfermedades, por el uso de medicamentos y por la coexistencia de otras deficiencias hormonales como la de la hormona del crecimiento y del factor de crecimiento similar a la insulina tipo II-2.

¿EXISTE UNA VERDADERA "ANDROPAUSIA" O SE, LA FUNCIÓN TESTICULAR DECLINA CON EL ENVEJECIMIENTO EN LOS HOMBRES?

Los cambios reproductivos que experimenta el hombre que envejece ocurren en un más largo período de tiempo y

son más sutiles que los profundos cambios que ocurren en la función ovárica de la mujer en la menopausia, sin embargo todos los componentes de la testosterona, libre, unida a proteínas y total, declinan con el envejecimiento normal¹. Cuando se han hecho estudios que controlen factores de confusión como el tabaquismo, el alcoholismo, el sobrepeso, el uso de medicamentos y la presencia de patología concomitante, se ha demostrado que el hombre presenta un descenso continuo, en promedio del 1 al 2% por año, en las concentraciones plasmáticas de testosterona luego de los 30 años de edad³⁻⁶. Adicionalmente, ha sido claramente demostrado que los hombres viejos, con una edad media de 71 años, tienen una concentración plasmática media de testosterona durante las 24 horas del día, que es menor que la de los hombres más jóvenes, con una edad media de 25,2 años y con una menor variabilidad circadiana⁷⁻⁸. El descenso en las concentraciones plasmáticas de testosterona con el paso de los años sin embargo se mantiene dentro de rangos que se consideran normales para el adulto joven⁸ y es debido a una disminución en la producción y no a un aumento de su depuración, de hecho ésta baja con el envejecimiento¹. De otro lado, con el envejecimiento ocurre un aumento en las concentraciones plasmáticas de la globulina transportadora de hormonas sexuales, SHBG, de aproximadamente un 1.2% por año, que se traduce en un descenso menos pronunciado de las concentraciones plasmáticas de la testosterona total que de la testosterona biodisponible o sea la que puede entrar en los tejidos blanco^{6, 9-11}. Por ello, la fracción de testosterona biodisponible, que representa aproximadamente el 55% de la testosterona total, se cree que es un mejor índice del estado androgénico de los hombres viejos y está compuesta de la fracción libre y de la fracción fácilmente liberable de la albúmina².

Fisiológicamente, con el envejecimiento de los hombres, existe una disminución en el número de células de Leydig en el testículo por degeneración y disolución y en la actividad enzimática en las vías metabólicas de la síntesis de la testosterona, a pesar de que ocurra un aumento en la estimulación gonadotrófica, presentándose un verdadero hipogonadismo hipergonadotrópico^{2, 6, 12-14}. El descenso en la función de las células de Leydig comienza aproximadamente a los 40 años⁶ y su reserva en la capacidad de síntesis de testosterona está disminuida en los hombres viejos y ella puede ser evaluada por la administración de gonadotropinas exógenas o por la estimulación de la liberación de LH endógenamente mediante la administración de un antiestrógeno como el citrato de clomifeno^{2, 10-12}. El descenso en las concentraciones plasmáticas de la testosterona que ocurre en los hombres viejos, usualmente se acompaña de un aumento moderado en las concentraciones plasmáticas de gonadotropinas^{6, 15-16}. Este, sin embargo, la mayoría de las veces es relativo y no absoluto como en las mujeres, siendo más aparente y rápida la elevación de la FSH que la LH, en respuesta en las alteraciones de la función de los túbulos seminíferos que se verá adelante^{2, 6, 10}. Lo usual es que las gonadotropinas se mantengan en la parte superior de los límites normales del adulto joven, aún en presencia de hipotestosteronemias to-

tales menores de 7.0 nmol/L (200 ng/dL), que por definición se acepta que catalogan al hombre de cualquier edad como hipogonádico¹.

De otro lado, es significativo y muy contrastante con lo que ocurre con la mujer en menopausia, que menos del 5% de los hombres mayores de 60 años tengan estos valores de testosterona total y que entre el 11% y el 36% de ellos se sitúen en rango inferior de la testosteronemia normal del adulto joven¹. No se sabe si estos cambios son universales o si son más prevalentes en algunas poblaciones, lo que si es notorio es una alta variabilidad posiblemente dependiente de enfermedades concomitantes y medicaciones¹. De otro lado, las concentraciones plasmáticas de dihidrotestosterona no cambian o aumentan ligeramente en los hombres viejos, debido a que su síntesis ocurre principalmente en sitios extragonadales del tracto urogenital masculino como la próstata, que al sufrir el proceso de hiperplasia usualmente aporta una mayor capacidad de síntesis enzimática de dihidrotestosterona². De manera similar, las concentraciones plasmáticas de estradiol no declinan en el hombre viejo, debido a que la capacidad de aromatización extragonadal aumenta como una función independiente de la edad y puede incrementarse significativamente en hombres con obesidad, en que los adipocitos cumplen con esta función².

La evaluación de la tasa de producción de espermatozoides en el hombre viejo ha sido difícil, por la disminución en la frecuencia de la eyaculación². Para ello se han utilizado diversas técnicas como el estudio del espermograma obtenido mediante la eyaculación diaria por varios días y el estudio por biopsia testicular del número de espermátides resistentes a la homogenización¹⁴. En los túbulos seminíferos de los hombres viejos se han descrito cambios histológicos similares a los de la isquemia, hay disminución en el volumen y en la longitud tubular, hay freno en la maduración, aparición de espermátides multinucleadas y alteraciones en el citoplasma de las células de Sertoli². Bioquímicamente, las alteraciones de los túbulos seminíferos pueden ser evaluadas por la medición de las concentraciones plasmáticas de su producto hormonal, la inhibina y ellas se han encontrado disminuidas en el hombre viejo, tanto en sus valores basales como en los estimulados con antiestrógenos como el citrato de clomifeno, paralelamente ocurre un aumento en las concentraciones plasmáticas de FSH¹⁰. Pero, aunque no hay datos confiables, basados en múltiples reportes de paternidad en hombres longevos, se asume que el hombre permanece fértil a pesar del descenso en la producción de espermatozoides².

Como se enunció anteriormente, el eje hipotálamo-hipófisis responde normalmente a la disminución en las concentraciones plasmáticas de testosterona y de la función de los túbulos seminíferos con un aumento en la secreción de las gonadotropinas hipofisarias, LH y FSH². Ha sido constante el informe por todos los autores de la elevación de las concentraciones plasmáticas de FSH en el hombre viejo sano,

mientras que la mayoría también han encontrado la elevación de la LH2. Sin embargo, no es claro si el grado de elevación de las gonadotropinas es apropiada para los bajos niveles de testosterona o si existe una alteración en la secreción pulsátil de ellas, tanto en su frecuencia como en su amplitud^{2, 10}. Se ha mostrado que la capacidad respuesta de el eje hipotálamo-hipófisis está preservada en los hombres viejos, mediante la determinación basal y pos citrato de clomifeno, de la bioactividad y de las concentraciones plasmáticas inmunorreactivas, tanto en la frecuencia como en la amplitud de los pulsos de LH10. Sin embargo, otros autores han encontrado que la reserva pituitaria de LH bioactiva está disminuida en hombres viejos, cuando se evalúa la respuesta a la aplicación de la hormona liberadora de LH, LHRH o al tratamiento con el antiestrógeno tamoxifeno, inclusive proponiendo que esta podría ser la base para las bajas concentraciones plasmáticas de testosterona en el hombre viejo sano¹⁷. Una explicación adicional pudiera ser que la disminución en la concentración plasmática de testosterona en el hombre viejo causara un aumento en la frecuencia de los pulsos de LH, pero con una menor amplitud de los mismos².

Finalmente, un hecho importante para tener en cuenta es: ¿Cuál es la representación clínica, en cuanto a función sexual, del hipogonadismo del hombre viejo?. A este respecto ha sido demostrado que el comportamiento sexual masculino declina con la edad, disminuye la frecuencia y la duración de las tumescencia penianas nocturnas, índice utilizado para evaluar la capacidad sexual masculina; así, la mayoría de los hombres sanos mayores de 60 años, no tienen erecciones nocturnas completas². Se ha encontrado con el envejecimiento hay dificultades en las erecciones y retardo en la eyaculación, sin que existan cambios en la libido y en el grado de satisfacción sexual¹⁸⁻¹⁹. De otro lado, las concentraciones plasmáticas de testosterona biodisponible, se correlacionan más con la libido y la frecuencia de erecciones del pene durante el sueño, que con la respuesta eréctil ante estímulos exógenos². Además, no ha sido demostrado que los cambios en las concentraciones plasmáticas de testosterona contribuyan a las disfunciones eréctiles en el hombre viejo sano²⁰.

¿AL DECLINAR LA FUNCIÓN TESTICULAR CON EL ENVEJECIMIENTO EN LOS HOMBRES, EXISTEN RIESGOS METABOLICOS?

En el hombre normal, la densidad de la masa ósea declina con la edad,²¹⁻²³ con una marcada diferencia entre el hueso cortical y el trabecular^{21, 24-25} y aumenta el riesgo de fracturas con traumas mínimos²⁶. En el radio, con gran contenido de hueso cortical, la densidad de la masa ósea disminuye cerca del 2.0% por cada década de vida en la porción proximal y 3,4% en la distal²⁵. En la columna vertebral, con predominio de hueso trabecular, hay un descenso del 12% por década, lo que es paralelo con el descenso del 1.2%/año en las concentraciones plasmáticas de testosterona libre; sin embargo, análisis de regresión múltiple indican que las con-

centraciones bajas de testosterona libre no aumentan el efecto del envejecimiento en el contenido de mineral vertebral²⁵. También se ha descrito una disminución en la masa de tejido muscular y una disminución en la contracción muscular²⁷ y un aumento de la masa grasa corporal, particularmente de la grasa abdominal²⁸.

En hombres con hipogonadismo adquirido se han encontrado alteraciones diversas en el perfil de lípidos. En un estudio se mostró que la deficiencia de la testosterona se asocia con aumento en los colesteroles total y LDL y en los triglicéridos;²⁹ mientras que en otro estudio se encontró un aumento en los colesteroles total y HDL, sin cambios en el colesterol LDL y en los triglicéridos, es significativo que en este estudio, la suplencia con testosterona previno los cambios en los lípidos³⁰. Este último hallazgo también fue demostrado en otro estudio, en que la terapia con testosterona causó una disminución de los colesteroles total y LDL, sin cambios en los triglicéridos³¹. Sin embargo, aunque se ha demostrado que la deficiencia de testosterona puede tener un efecto negativo en los factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular³², no se ha encontrado que en hombres normales viejos, en estudios de corte transversal, exista una relación entre testosterona y concentraciones plasmáticas de colesterol LDL, pero si entre testosterona total y libre y concentraciones plasmáticas de colesterol HDL².

¿EXISTEN EVIDENCIAS QUE PERMITAN REDOMENDAR LA TERAPIA DE SUSTITUCIÓN HORMONAL EN LOS HOMBRES VIEJOS CON DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN TESTICULAR, O SEA, QUE CON ELLA SE AMINOREN O DESAPAREZCAN LOS RIESGOS METABOLICOS?

Este es un corto capítulo que apenas comienza a conocerse y a publicarse. Existen datos que sugieren que la mejoría de la calidad de vida en pacientes hombres jóvenes con deficiencia de testosterona, pero este tema es más controversial en el hombre sano viejo¹. Debe advertirse que esta terapia puede tener efectos adversos como la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, la apnea del sueño, ginecomastia, retención hídrica, empeoramiento de la hipertensión arterial, aumento del riesgo cardiovascular y la policitemia¹⁻². Dos hechos que se deben tener en cuenta en la terapia de suplencia hormonal con andrógenos son que aún se desconoce las características de dosis - respuesta que tienen los diferentes tejidos en los órganos blanco y que ellas pueden tener variaciones individuales¹. Por ejemplo, la cantidad de testosterona necesaria para restaurar la libido en un hombre viejo puede ser mucho menor que la necesaria para restaurar la densidad de la masa ósea y ella puede cambiar mucho de un individuo a otro¹. Por ello, aún no hay claras normas y la terapia, cuando se decide realizarla, debe basarse en la presencia de una o más deficiencias en los órganos blanco y en las concentraciones plasmáticas de testosterona¹.

De otro lado, en este capítulo es notorio que los objetivos de la terapia de suplencia con andrógenos varía de acuerdo a la edad de los pacientes. Así, en el hombre hipogonádico menor de 50 años, busca primariamente mejorar la función eréctil, restaurar la libido y mejorar la sensación de bienestar, pero en el hombre hipogonádico viejo pudiera incluir la mejoría de la libido y de la sensación de bienestar, mas no la mejoría de la función eréctil, ya que ésta rara vez es debida por la deficiencia de andrógenos. No existen ensayos clínicos que hayan evaluado el efecto de la terapia con andrógenos en los diferentes aspectos de la función sexual en hombres viejos sanos con concentraciones normales bajas y bajas de testosteronemia, sin embargo como se expresó antes, es bien conocido que la terapia con andrógenos en los hombres viejos hipogonádicos, restaura más la libido que la función eréctil 31, 33-36.

La terapia de suplencia con andrógenos también incrementa la masa ósea al disminuir el recambio óseo medido por marcadores bioquímicos 31, 33, 37, en los estudios realizados entre 3 y 36 meses se ha mostrado el aumento en la densidad mineral ósea y una disminución en la destrucción ósea, de la misma magnitud que la que se ha informado en mujeres con reemplazo estrogénico. En relación con disminución del riesgo cardiovascular con la terapia de suplencia hormonal en los hombres, es conocido que los andrógenos no aromatizables, como la oxandrolona y la metiltestosterona, disminuyen dramáticamente la concentración plasmática del colesterol HDL e incrementa la de colesterol LDL, aumentando potencialmente el riesgo cardiovascular. Pero los aromatizables como la testosterona, bajan la concentración plasmática de colesterol LDL, sin mayores modificaciones del colesterol HDL, sin embargo, no se ha demostrado que con su uso ocurra una disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular y no existen trabajos en hombres viejos con hipogonadismo y con terapia de suplencia con andrógenos, en que se hallan evaluado otros factores como las concentraciones plasmáticas de endotelina y el incremento de la agregación plaquetaria y de los fenómenos trombóticos, que se conocen que ocurren con la testosterona 1, 31, 38. De otro lado, se ha encontrado que la acumulación de grasa visceral se correlaciona con el riesgo cardiovascular y algunos estudios han mostrado que la terapia con andrógenos puede disminuir la acumulación de grasa visceral 39-40. Adicionalmente, con la suplencia con andrógenos en el hombre viejo también se aumenta la masa muscular, pero solamente en un 3% a 5%, lo que es mucho menor de lo informado en hombres jóvenes, 9% a 19% y la sensación de bienestar general 1, 31, 33, 39-40.

Por último, cuando se decida iniciar terapia de suplencia hormonal con andrógenos en el hombre viejo hipogonádico, debe tenerse en cuenta que ella usualmente debe mantenerse por 6 meses a 1 año, con reevaluación en ese período de tiempo de su utilidad versus los riesgos. Luego de su inicio, debe realizarse una vigilancia estrecha y una completa evaluación a los 3 o 4 meses, que incluya aspectos clínicos y bioquí-

micos, dentro de éstos: las concentraciones plasmáticas de hemoglobina y hematocrito, del antígeno específico de próstata y de la testosterona (1 a 2 semanas por la aplicación de los ésteres, a las 8-12 horas del parche transdérmico escrotal o en un tiempo medio cuando se utilice terapia oral) 1.

REFERENCIAS

1. Tenover JL. Male hormone replacement therapy including "andropause". *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 969.
2. Griffin JE. The male menopause. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (Editors): *Harrison's Principles of internal medicine - Supplement 6* -. McGraw-Hill, Inc., 1993, pp 1-14.
3. Gray A, Berlin JA, McKinlay J, et al. An examination of research design effects on the association of testosterone and male aging: Results of a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 671.
4. Vermeulen A. Clinical Review 24: Androgens in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 221.
5. Morley JE, Kaiser FE, Perry HM, et al. Longitudinal changes in testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone in healthy older men. *Metabolism* 1997; 46: 410.
6. Gray A, Feldman HA, McKinlay J, et al. Age, disease, and changing sex hormone levels in middle-aged men: Results of the Massachusetts male aging study. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1016.
7. Bremner WJ, et al. Loss of circadian rhythmicity in blood testosterone levels with aging in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 56: 1278.
8. Deslypere RL, Vermeulen A. Leydig cell function in normal men: Effect of age, lifestyle, residence, diet, and activity. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 59: 955.
9. Nankin HR, Kalkins JH. Decreased bioavailable testosterone in aging normal and impotent men. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63: 418.
10. Tenover JS, Matsumoto AM, Plymate SR, et al. The effects of aging in normal men on bioavailable testosterone and luteinizing hormone secretion: Response to clomiphene citrate. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65: 1118.
11. Harman SM, Tsitouras PD. Reproductive hormones in aging men. I. Measurement of sex steroids, basal luteinizing hormone, and Leydig cell response to human chorionic

- gonadotropin. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 35.
12. Harman SM, Tsitouras PD. Reproductive hormones in aging men. I. Measurement of sex steroids, basal luteinizing hormone, and Leydig cell response to human chorionic gonadotropin. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 35.
 13. Takahashi J, Higashi Y, La Nasa JA, et al. Studies of the human testis. XVIII. Simultaneous measurement of nine intratesticular steroids: Evidence for reduced mitochondrial function in testis of elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 56: 1178.
 14. Neaves WB, Johnson L, Porter JC, et al. Leydig cell numbers, daily sperm production, and serum gonadotropin levels in aging men *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 55: 756.
 15. Stearns EL, MacDonnell JA, Kaufman BJ, et al. Declining testicular function with age: Hormonal and clinical correlates. *Am J Med* 1974; 74: 761.
 16. Moroz EV, Verkhatsky NS. Hypophyseal-gonadal systems during male aging. *Arch Gerontol Geriatr* 1985; 4: 13.
 17. Veldhuis JD et al. Attenuation of luteinizing hormone secretory burst amplitude as approximate basis for the hypoandrogenism of health aging in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 707.
 18. Schiavi RC, Schreiner-Engel P. Nocturnal penile tumescence in healthy aging men. *J Gerontol* 1988; 43: M146.
 19. Schiavi RC et al. Healthy aging and male sexual function. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 766.
 20. Korenman SG, et al. Secondary hypogonadism in older men: Its relation to impotence. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71: 963.
 21. Riggs BL, Wahner HW, Dunn WL, et al. Differential changes in bone mineral density of the appendicular and axial skeleton with aging. *J Clin Invest* 1981; 67: 328.
 22. Orwikk ES, Oviatt SK, McClung MR, et al. The rate of bone mineral loss in normal men and the effects of calcium y cholecalciferol supplementation. *Ann Intern Med* 1990; 112: 29.
 23. Genant HK, Cann CE, Pozzi-Mucelli S, et al. Vertebral mineral determination by quantitative CT: Clinical feasibility and normative data. *J Comput Assist Tomogr* 1981; 7: 554.
 24. Meier DE, Orwoll ES, Jones JM. Marked disparity between trabecular and cortical bone loss with age in healthy men. *Ann Intern Med* 1984; 101: 605.
 25. Meier DE, et al. Marked decline in trabecular bone mineral content in healthy men with age: Lack of association with sex steroid levels. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 189.
 26. Stanley HL, Schitt BP, Poses RM, et al. Does hypogonadism contribute to the occurrence of minimal trauma hip fracture in elderly men? *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 766.
 27. Reed R, Pearlmuter L, Yochum K, et al. The relationship between muscle mass and muscle strength in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 555.
 28. Shimokata H, Tobin JD, Muller DC, et al. Studies in the distribution of body fat. I. Effects of age, sex, and obesity, *J Gerontol* 1989; 44: M66.
 29. Oppenheim DS, et al. Elevated serum lipids in hypogonadal men with and without hyperprolactinemia. *Ann Intern Med* 1989; 111: 288.
 30. Bagatell CJ et al. Physiologic testosterone levels in normal men suppress high-sensitivity lipoprotein cholesterol levels. *Am Intern Med* 1992; 116: 967.
 31. Tenover JS. Effects of testosterone supplementation in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 1092.
 32. Bagatell CJ, Bremner WJ. Androgen and progestagen effects on plasma lipids. *Prog Cardiovasc Dis* 1995; 38: 255.
 33. Bhasin S. Clinical Review 34: Androgen treatment of hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 1221.
 34. Carani CM, Zini D, Baldini A, et al. Effects of androgen treatment in impotent men with normal and low levels of free testosterone. *Arch Sex Behav* 1990; 19: 223.
 35. Guay AT, Bansal S, Heatley GJ. Effect of raising endogenous testosterone levels in impotent men with secondary hypogonadism: Double blind placebo-controlled trial with clomiphene citrate. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3546.
 36. O'carroll R, Bancroft J. Testosterone therapy for low sexual interest and erectile dysfunction in men: A controlled study. *Br J Psychiatry* 1984; 145: 146.
 37. Tenover JL. Testosterone and the aging male. *J Androl* 1997; 18: 103.
 38. Ayayi AA, Mathur R, Halushka PV. Testosterone increases human platelet thromboxane A2 receptor density and aggregation responses. *Circulation* 1995; 91: 2742.
 39. Marin P, Holmang S, Gustafsson C, et al. Androgen treatment of abdominally obese men. *Obesity Res* 1993; 1: 245.
 40. Katznelson L, Finkelstein JS, Schoenfeld DA, et al. Increase in bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 4358.

UTILIDAD CLINICA DE LA EVALUACION DE LA OSTEOPOROSIS (OP) MEDIANTE LA UTILIZACION DEL ULTRASONIDO CUANTITATIVO DEL CALCANEOS

Carlo Vinicio Caballero Uribe*

La masa ósea es el principal, aunque no el único determinante, de las fracturas en los pacientes con OP. Los factores que determinan la masa ósea o cantidad de tejido óseo que uno tiene a lo largo de la vida son:

1. Masa Osea Pico (MOP): Entendida como la cantidad de hueso con que se llega a la edad adulta y que se forma a lo largo de la vida. El individuo forma hueso en general hasta los 35 a 40 años. Los factores que pueden afectar negativamente la MOP son la influencia genética, la alimentación durante la infancia, adolescencia, el consumo de alimentos ricos en calcio y el manejo de las situaciones con altos requerimientos de calcio como el embarazo y la lactancia.

2. Pérdida Osea Postmenopáusica: (POP): Es la masa ósea que se pierde con la menopausia por el efecto negativo que ejercen la ausencia de estrógenos en el organismo. Las mujeres se pueden clasificar en dos grandes grupos. Las de pérdida ósea acelerada que son el 20% de las mujeres y que están en mayor riesgo de padecer OP y las perdedoras lentas que son el 80% restante. La mayor cantidad de masa ósea se pierde en los primeros 5 años de la postmenopausia. La pérdida ósea normal es alrededor de 1% por año y los pacientes perdedores rápidos tienen tasas variables del 2 al 5% anuales.

3. Pérdida Osea relacionada con la Edad: Afecta tanto a hombres como mujeres y ocurre a partir de los 60 años. Depende de factores relacionados con el envejecimiento y la capacidad de reparación ósea del anciano.

Hay otros factores que pueden influir en la cantidad de masa ósea como el genético ya que sabemos que razas como la caucásica y asiática, son más propensas a las fracturas que la hispana y la negra.

Por otra parte hay factores independientes que pueden determinar la presencia de fracturas en el anciano como la tendencia a las caídas (ver cuadro 1) y la calidad ósea, las cuales pueden definir una cantidad significativa de fracturas.

Cuadro 1

Tendencia a las caídas en el anciano

- Hipotensión postural
- Estado mental alterado
- Fuerza muscular disminuida
- Visión inadecuada
- Secuelas de ACV o mala rehabilitación
- Utilización de medicamentos (hipnóticos, sedantes y relajantes musculares)

Los factores que afectan la calidad ósea son: el daño por fatiga acumulada, desconectividad trabecular, porosidad cortical, la disminución de la capacidad de reparación ósea en el anciano y en ocasiones cierta osteomalacia subclínica.

La OP es sintomática durante la mayor parte de la vida, por lo que es necesario conocer con precisión cuáles son los factores de riesgo para presentar OP. Los factores de riesgo documentados para OP son los antecedentes familiares de Osteoporosis, el hipoestrogenismo temprano (antes de los 45 años), natural o inducido, la vida sedentaria, el poco consumo de alimentos ricos en calcio, el tabaquismo, el consumo de alcohol frecuente, la nuliparidad y el consumo de medicamentos como la cortisona, metotrexate o algunos anticonvulsivantes.

En la Costa Atlántica hemos encontrado en 352 pacientes, que la principal asociación se presenta con los factores que afectan el balance estrogénico en especial los antecedentes de histerectomía y la menopausia temprana, además de que se encontró también una asociación significativa con la edad y la presencia de fracturas. El uso de contraceptivos orales parece ser un factor protector.

Además de la evaluación clínica de los factores de riesgo es necesario hacer una determinación de la masa ósea para evaluar el riesgo de fractura del paciente afectado. La tecnología de doble rayos X se considera el patrón de oro para el diagnóstico y evaluación del riesgo de fractura. Sin embargo, el hecho de que sólo evalué la masa ósea hace que no haya una explicación adecuada para las fracturas que pueden ocurrir en 20 a 30% de los casos y que es teórica y prácticamente importante tener una aproximación al concepto de calidad ósea.

ULTRASONIDO CUANTITATIVO DEL CALCÁNEO (USC):

Es una técnica novedosa, que no mide masa ósea y la cual ya ha sido aprobada por la FDA para la evaluación de la OP. El US es una onda mecánica que permite brindar información sobre otros aspectos del hueso diferentes a la masa ósea como es la estructura tridimensional y la anisotropía.

El USC evalúa dos factores fundamentales que son:

a) Atenuación del sonido: bua (broadband ultrasound attenuation): Mide la absorción de la energía del sonido a través del hueso en decibelios por megahertzios. Su información aporta datos sobre la densidad ósea y la cantidad, estructura y orientación de las trabéculas. Nosotros hemos encontrado que correlación ($r=0.88$) con la medición del índice de stiffness

o rigidez que traen algunos equipos y además que correlaciona muy poco con la masa ósea por lo que consideramos que es principalmente una medición indirecta de la calidad ósea.

b) Velocidad del sonido: *sos* (speed of sound): Mide la velocidad con que atraviesa la onda de sonido el hueso en metros por segundo. Su resultado parece depender de la elasticidad y densidad ósea. Nosotros encontramos que es el principal parámetro que correlaciona con las mediciones de masa ósea por DEXA por lo que se puede considerar una medición indirecta de la cantidad ósea.

El USC tiene ventajas como no que no produce radiación ionizante, su menor costo y la trasportabilidad de los aparatos así como la inmediatez del diagnóstico.

UTILIDAD CLÍNICA:

Hay suficiente evidencia clínica que sustenta el uso de US en las siguientes condiciones:

a) Para determinar la prevalencia de fracturas en una proporción similar a los estudios de rayos X simples (SXA) y duales (DEXA)

b) Predicción del riesgo de fractura futuro comparable al DEXA

c) Asociación con las propiedades materiales del hueso trabecular.

El estudio más significativo presentado a la fecha es el de los doctores Hans y Delmas donde encontraron que por cada disminución de una desviación estándar en el BUA se incrementa el riesgo de fractura en la persona afectada al doble.

Es importante destacar que la correlación de los estudios de DEXA y USC son en general modestas. La correlación puede variar de coeficientes de correlación de 0.34 a 0.81. La mejor correlación es entre DEXA y USC a nivel del calcáneo, seguido del cuello de fémur. Nosotros hemos encontrado que el USC utilizado como prueba tamiz tiene un valor predictivo positivo del 95%. Sin embargo, la correlación entre ambos estudios en nuestra experiencia es baja (r 0.32). En nuestro estudio, los parámetros que más correlacionaron fueron el BUA y el índice de rigidez o *stiffnes* y asociación estadística entre los valores de *SOS* y cuello femoral por lo que pensamos que el *SOS* es la variable más asociada con la masa ósea y el BUA con otros aspectos no bien definidos del hueso como la calidad ósea. Teniendo en cuenta lo anterior y que el USC evalúa básicamente hueso trabecular, creemos que las indicaciones actuales de la medicina ultrasónica podrían ser las que se encuentran en el cuadro 2.

Cuadro 2

Indicaciones del ultrasonido

Definidas

1. Evaluación de la OP y el riesgo de fractura a mujeres postmenopáusicas como método complementario de otros aspectos del hueso y riesgo de fracturas.
2. La evaluación de pacientes mayores de 70 años como único método ya que ésta ha sido la población más estudiada en cuanto al riesgo de fractura y donde la asociación entre la disminución del BUA y fracturas es muy similar a la disminución de la masa ósea y las fracturas.
3. Pacientes con incapacidad para la movilización: Jornadas de evaluación en asilos, ancianas etc.
4. Tamizaje selectivo de los pacientes candidatos a estudios DEXA de acuerdo con los factores de riesgo y resultados del USC.

Posibles

1. Tamizaje masivo de los pacientes candidatos a estudios DEXA y de acuerdo con los factores de riesgo: Aunque ha sido en nuestro medio la principal utilización por la diferencia entre ambas técnicas y la modesta correlación es mejor un tamizaje selectivo.
Sin embargo, el alto valor predictivo positivo no descarta a esta técnica como un medio de tamizaje masivo.
2. Evaluación de OP inducida por corticoides ya que la afección principal es a nivel del hueso trabecular, el cual es mejor evaluado en los estudios a nivel del calcáneo.
3. Pocos recursos económicos ya que los estudios por USC son significativamente más económicos que con la tecnología DEXA.

CONCLUSIONES

El US en este momento aún debe considerarse una técnica complementaria a la evaluación de la masa ósea por DEXA, la cual que nos brinda información diferente sobre otros aspectos del hueso como la calidad ósea y la participación del hueso trabecular en el proceso de desmineralización. Es importante recordar que el hueso trabecular es donde ocurre el mayor porcentaje de recambio óseo.

Por sus costos reducidos, la facilidad de utilización, la capacidad de predicción de fracturas; además de la ausencia de radiación ionizante, el USC se ha ganado un espacio en la evaluación de la OP.

Siendo cautos y prudentes, hacia el futuro esperamos el desarrollo de estudios de US en otras áreas como falanges y tibia, los resultados de estudios de monitorización ósea con fármacos, el desarrollo de criterios diagnósticos diferentes a

los estudios DEXA y la confirmación de los resultados obtenidos en población más joven que nos permitan confirmar al US como una técnica altamente valiosa en la valoración de nuestros pacientes con OP.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Caballero-Urbe CV. El Ultrasonido Cuantitativo de calcáneo en el diagnóstico de la Osteoporosis. Rev Colomb de Reumatología 1997; 4: 112 - 4.
2. Caballero - Uribe CV, Castelblanco A, Venegas C et al. El

Ultrasonido cuantitativo de calcáneo en el diagnóstico de la Osteoporosis. Correlación con Densitometría ósea de columna lumbar y fémur (DEXA). Acta Med Colomb. Resúmenes del XV Congreso. Cartagena 1998; (285).

3. The role of Ultrasound in the assesment of Osteoporosis: A review. CF Nehj, CM Bolvin, CM Langhton. Osteoporosis Int 1997; 7: 7 - 22 (128 ref).
4. Sulin Cheng, Frances Tylavsky, Laura Carbone. Utility of Ultrasound to asses Risk of Fracture 1998.
5. Blake G, Fogelman I. Application of Bone densitometry for Osteoporosis 1998.

BASE DE DATOS PARA EL PROGRAMA DE CLIMATERIO DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Ana Lucía Jaramillo Ospina*

INTRODUCCION

“El climaterio es la etapa de la vida que marca el proceso reproductivo y antecede a la senescencia tanto en la mujer como en el hombre. Y la menopausia es el principio de una serie de cambios físicos y psíquicos 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 a su compañero, sus hijos, su medio familiar, social y laboral. Por lo que se ha convertido en un problema de salud pública si se tiene en cuenta el incremento de la población y a su vez el de las personas en el período de climaterio”.

Por esta razón, es necesario hacer un estudio de todos los factores de riesgo que aumentan la morbilidad en este período de la vida, para así poder crear programas para prevenir posibles complicaciones y mejorar las condiciones de salud en estas pacientes.

Basados en la historia nacional de climaterio, que fue elaborada por la Asociación Colombiana de Menopausia, se elaboró un programa de automatización de los diferentes factores que incurren en esta etapa (climaterio), creando una base de datos que reúne todas y cada una de las variables que se deben tener presentes al momento de evaluar y llevar un control de una paciente en climaterio (ver anexo 1), unas pantallas que nos permitirán el ingreso, control y modificaciones a la información que se tiene almacenada de las pacientes, y por último, una serie de informes que se elaborarán según las necesidades de cada institución; estos pueden ser por paciente, por grupos de pacientes y por los diferentes factores que se deseen analizar. De esta forma se puede obtener la información requerida de manera efectiva, eficiente y eficaz, ya sea para mejorar la atención, hacer un diagnóstico precoz de las posibles complicaciones, analizar la evolución y hacer un manejo integral de las pacientes.

JUSTIFICACION

Analizando los aspectos anteriores y teniendo en cuenta que para el año 2000 cerca de tres millones de mujeres en Colombia serán mayores de 50 años, y que por tanto sufrirán los cambios fisiológicos a raíz de la insuficiencia ovárica, con sus posteriores consecuencias sobre los diferentes órganos y ámbitos de la paciente, se hace necesario que estas usuarias ingresen a una base de datos (programa) de climaterio, el cual facilitará el manejo, control, actualización y demás aspectos

requeridos en un momento determinado, facilitando así la labor del personal de salud, dándole elementos que permitan planear actividades individual y grupalmente de acuerdo con sus necesidades.

OBJETIVO GENERAL

Desarrollar una base de datos automatizada para el manejo de la información de cada paciente, la cual permite tener un acceso rápido y seguro de los datos, convirtiéndose en un programa amigable para el usuario, donde se recopilará información que permitirá tabular los datos en forma de cuadros y gráficas, apoyando líneas de investigación que contribuyan a aumentar el conocimiento y el manejo de forma adecuada del programa de climaterio.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- * Actualizar la información de las pacientes
- * Consultas de pacientes con respuestas inmediatas
- * Generar informes por paciente, por grupos de pacientes o por diferentes factores según las necesidades

METODOLOGIA

Se elaboró un programa para evaluar pacientes vinculadas a la clínica de climaterio Universidad de Antioquia desde Septiembre de 1996 hasta la fecha, con la posibilidad de actualizarlo diariamente mediante la utilización de un Software en Access 97.

Se tendrá como finalidad incorporar todas las variables que se encuentran en el formulario de historia nacional de climaterio que nos permitirá cruces posibles para obtener cuadros y gráficas de acuerdo con las necesidades de los investigadores.

Este programa permitirá darle un apoyo permanente a la investigación pues se puede obtener toda la información en forma inmediata y actualizada.

RESULTADOS

1. Programa: consta de todas las pantallas, tablas, informes, consultas y demás que forman parte de éste.
2. Informes: cruces de variables individual y grupal para la obtención de la información requerida.

CASOS CLINICOS

El comité Editorial de la Revista Colombiana de Menopausia, con el fin de hacer un aporte en la Educación Continuada, decide abrir esta sección “De Casos Clínicos”, los cuales contienen un juego de preguntas con varias respuestas posibles, destinadas a poner a prueba la comprensión de los lectores sobre el tema y que apliquen sus conocimientos a situaciones clínicas representativas.

El programa se ha diseñado de tal forma que cada pregunta va acompañada de una explicación de las respuestas, respaldado por una bibliografía. Esperamos comentarios al respecto.

Lea las siguientes preguntas e indique la respuesta o respuestas que seleccione para cada una.

FOMENTO DE LA SALUD PARA LA MUJER MENOPAUSICA

PREGUNTAS

Pregunta 36

Una mujer de 54 años de edad se preocupa acerca de su riesgo potencial de coronariopatía y está interesada en las estrategias para la prevención del desarrollo de la enfermedad sintomática. Entre los factores mencionados, el de MENOR importancia para identificar en este momento es:

1. Comportamiento fumador
2. Consumo de grasas y colesterol
3. Evidencia de hipertensión
4. Historia familiar de cardiopatía

Pregunta 37

Una mujer de 50 años tiene una historia familiar de coronariopatía prematura. Fuma un paquete de cigarrillos diariamente, consume de 3 a 4 cervezas semanalmente y raras veces hace ejercicios. Su examen físico es negativo excepto por una obesidad obvia. ¿Cuál de las siguientes estrategias ejercería el efecto más significativo para reducir su riesgo de enfermedad cardiovascular?

1. Dejar de fumar
2. Eliminar las bebidas alcohólicas
3. Perder peso
4. Hacer ejercicios

Pregunta 38

Una mujer de 50 años, de 1,63 m (5'4") de altura y 70 Kg (155 lb) de peso, ha pasado recientemente por la menopausia y busca consejos con respecto a sus hábitos de salud y riesgo de enfermedad. Usted le aconseja que reduzca la ingestión de grasas para ayudar a reducir el riesgo de coronariopatía. ¿El riesgo de cuál de los siguientes se reduciría también con esta recomendación?

1. Apoplejía
2. Osteoporosis
3. Cáncer de ovario
4. Cáncer de mama

Pregunta 39

Una mujer de 32 años necesita una histerectomía abdominal total y salpingo-ooforectomía bilateral para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica extensa. Además de aumentar su riesgo de osteopenia y fracturas, ¿El riesgo de cuál de las siguientes afecciones aumenta también con la ooforectomía precoz?

1. Cáncer de mama
2. Cáncer de colon
3. Coronariopatía
4. Accidente cerebrovascular
5. Demencia

Pregunta 40

Durante su examen anual, una mujer de 47 años indica que ha leído acerca de los riesgos de la osteoporosis. Le pregunta si la dieta puede influir sobre este riesgo. Cuando usted examina su historia dietética, ¿Cuál de los siguientes ejerce el efecto mayor sobre el aumento del riesgo de osteoporosis?

1. Dieta vegetariana
2. Dieta rica en fibra
3. Consumo de más de dos bebidas alcohólicas diariamente
4. Consumo de 2 a 3 tazas de café diariamente

Pregunta 41

Una mujer de 32 años, con una historia familiar sólida de osteoporosis, busca consejo para reducir al mínimo su riesgo de desarrollarla. Cada una de las siguientes medidas se ha asociado con una reducción del riesgo de osteoporosis, EXCEPTO:

1. Ejercicios
2. Suplementos de calcio
3. Suplementos de fluoruro
4. Dejar de fumar

RESPUESTAS

Pregunta 36 (Riesgo de coronariopatía)

Una mujer de 54 años de edad se preocupa acerca de su riesgo potencial de coronariopatía y está interesada en las estrategias para la prevención del desarrollo de la enfermedad sintomática. Entre los factores mencionados, el de MENOR importancia para identificar en este momento es:

1. Comportamiento fumador
2. Consumo de grasas y colesterol
3. Evidencia de hipertensión
4. Historia familiar de cardiopatía

Comentarios

En una mujer asintomática, las estrategias para evitar la enfermedad cardiovascular se enfocan en los factores que pueden modificarse. En el caso de esta paciente, la historia familiar de cardiopatía es uno de los factores de menor importancia porque no puede modificarse. El papel potencial desempeñado por la predisposición genética para la enfermedad cardiovascular no se entiende bien.

Se conoce mucho más acerca de otros factores de riesgo potencialmente modificables.

Se ha sugerido que las sesiones de consejos para la prevención de riesgos cardiovasculares debieran destacar los factores que pueden ser controlados o influidos por la paciente misma, factores tales como los lípidos sanguíneos, la presión arterial, el tabaquismo, el ejercicio y las concentraciones hormonales. Otros factores de riesgo, como la edad, el sexo, la raza, la edad a la menopausia y la historia familiar, no necesitan examinarse excepto como ímpetu adicional para modificar el comportamiento cuando están presentes otros riesgos que se pueden evitar.

La intervención precoz es particularmente importante en las mujeres ya que presentan pronósticos menos favorables que los hombres, una vez que la coronariopatía se ha establecido. Las sesiones de consejos para dejar de fumar y para lograr pautas lipídicas normales pueden tener efectos protectores acumulativos a edades posteriores, a medida que aumenta el riesgo de cardiopatía.

Si la mujer fuma, el dejar de hacerlo es, entonces, una prioridad inmediata. El tabaquismo es directamente responsable del 50% de todos los acontecimientos coronarios agudos antes de los 55 años de edad. Sus efectos se relacionan con la dosis, pero cuando una mujer fuma hasta sólo de 1 a 4 cigarrillos por día, su riesgo de coronariopatía

fatal y no fatal se duplica. La nicotina aumenta las concentraciones plasmáticas de los ácidos grasos libres y lipoproteínas de baja densidad (LDL), aumenta la agregación plaquetaria y las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, todo lo cual contribuye a aumentar el riesgo de trombosis coronaria. El riesgo se eleva sustancialmente al agregar factores de riesgo adicionales, tales como hipertensión y diabetes mellitus. El tabaquismo se asocia con la menopausia precoz y generalmente se cree que provocaría un medio pobre en estrógenos y rico en andrógenos, que típicamente se asocia con la propensión al ataque cardíaco: la distribución central de tejido adiposo.

El control de la presión arterial y de las concentraciones de colesterol es otra estrategia preventiva útil. La mayoría de los informes publicados indican un aumento del 20 al 30% en el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular con cada 10 mm de Hg de aumento sobre la presión arterial sistólica normal en la mujer. Las mujeres con valores de colesterol sanguíneo total superiores a 260 mg/dl presentan un riesgo de 2 a 3 veces mayor de enfermedad cardiovascular que las que tienen concentraciones menores de 200 mg/dl. El riesgo mayor de colesterol elevado "marginal" (entre 200 y 240 mg/dl) es menos concluyente, pero tal vez sea una zona donde una dieta de pocas grasas y poco colesterol podría ejercer un impacto apreciable. Son relativamente pocos los estudios que han medido la asociación entre las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el riesgo cardiovascular. Sin embargo, dos estudios comunicaron que un aumento de 10 mg/dl en HDL se asoció con una reducción del 40 al 50% en el riesgo de enfermedad cardiovascular.

En los Estados Unidos, la mayoría de los especialistas de atención primaria que tratan a las mujeres consideran a las pruebas de colesterol y medidas de la presión arterial como rutinarias. El Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos recomienda que estas pruebas se realicen cada 1 a 3 años. Un estudio australiano reciente demostró una probabilidad mayor de que los médicos generales realizaran pruebas y aconsejaran a sus pacientes, hombres y mujeres acerca de la presión arterial y el tabaquismo. Esto último ocurrió en solamente el 6% de los casos. Además, los

estudios en EE.UU. han demostrado que la tasa mayor de cumplimiento de los médicos con las medidas de prevención de la enfermedad se observaba en los exámenes para detectar la hipertensión. La frecuencia de esta actividad puede ser influida por la eficacia de las intervenciones. El hecho de que los riesgos para la salud representados por el tabaquismo y la dieta puedan ser hábitos difíciles de modificar no reduce su importancia para disminuir el riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS

1. Burkman RT. Strategies for reducing cardiovascular risk in women. *J Reprod Med* 1991; 36: 238-246.
2. Bush TL. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. *Ann NY Acad Sci* 1990; 592: 263-271.
3. Bush TL, Criqui MH, Cowan LD y colab., Cardiovascular disease mortality in women: Results from the Lipid Research Clinics' Follow-up Study, en Eaker E, Packard B, Wenger N, Clarkson T. Tyroler A (ed), *Coronary Heart Disease in Women*. Nueva York: Haymarket Doyma, 1987; 106 - 111.
4. Gorodeski GI, Utian WH. Epidemiology and risk factors of cardiovascular disease in postmenopausal women, en Loba RA (ed), *Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects*. Nueva York: Raven Press, 1994; 199-221.
5. Grimes DA. Prevention of cardiovascular disease in women: Role of the obstetrician-gynecologist. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 1662-1668.
6. Heywood A, Ring I, Sanson-Fisher R, Mudge P. Screening for cardiovascular disease and risk reduction counselling behaviors of general practitioners. *Prev Med* 1994; 23: 292-301.
7. Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: Perspective from the Framingham Study. *Am Heart J* 1987; 111: 383-390.
8. Krishan I, Kottke BA. The risk-factor concept: Cause and prevention of coronary heart disease, en Brandenburg RO, Fuster V. Giuliana ER. McGoon DC (ed), *Cardiology: Fundamentals and Practice*. Chicago: Year Book, 1987; 993-1035.
9. Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos, The periodic health examination: Age-specific charts, en *Guide to Clinical Preventive Services: An*

Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.

Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

10. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Rosner B, Monson RR, Stason W, Hennekens CH. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med* 1987; 317: 1303-1309.

Pregunta 37 (Reducción del riesgo de coronariopatía)

Una mujer de 50 años tiene una historia familiar de coronariopatía prematura. Fuma un paquete de cigarrillos diariamente, consume de 3 a 4 cervezas semanalmente y raras veces hace ejercicios. Su examen físico es negativo excepto por una obesidad obvia. ¿Cuál de las siguientes estrategias ejercería el efecto más significativo para reducir su riesgo de enfermedad cardiovascular?

1. *Dejar de fumar
2. Eliminar las bebidas alcohólicas
3. Perder peso
4. Hacer ejercicios

Comentarios

El tabaquismo, la obesidad y la falta de actividad física están directa o indirectamente asociados con un riesgo mayor de coronariopatía. En una mujer que ya presenta riesgo debido a su historia familiar de cardiopatía, a su edad y al estado menopáusico, estos hábitos la colocan bajo un peligro considerable.

El papel desempeñado por dejar de fumar en reducir el riesgo de coronariopatía no puede destacarse excesivamente. Los resultados del Estudio de la Salud de Enfermeras, en los Estados Unidos, comunicados por Willett y colab., demostraron que hubo un aumento de cinco veces de infartos miocárdicos entre las fumadoras en comparación con las no fumadoras, durante un período de 6 años. Los posibles mecanismos incluyen el efecto de la nicotina para aumentar las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres y lipoproteínas de baja densidad (LDL), aumentar la agregación de plaquetas y aumentar las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, todos los cuales contribuyen al riesgo de trombosis coronaria. La nicotina también ha demostrado inhibir la conversión de andrógenos a estrógenos, y las fumadoras de cigarrillos presentan un inicio más precoz de la menopausia. Finalmente, el tabaquismo también se ha asociado con una incidencia mayor de distribución central o abdominal de tejido adiposo, que se asocia con una incidencia mayor de coronariopatía.

Los efectos del tabaquismo se relacionan con la dosis, es decir, con el número absoluto de cigarrillos fumados; sin embargo, aun el fumar de 1 a 4 cigarrillos por día puede aumentar al doble el riesgo de coronariopatía. No hay diferencias en el riesgo relativo de las mujeres que fuman marcas con poca o mucha nicotina. Los efectos globales aumentan sustancialmente en presencia de otros factores de riesgo. El tabaquismo se considera como el factor individual de riesgo evitable más importante para la enfermedad cardiovascular en la mujer y, por consiguiente, debe corresponder a la estrategia principal para reducir el riesgo en esta paciente. El dejar de fumar puede reducir inmediatamente el riesgo de coronariopatía a la mitad o a los dos tercios y, al cabo de 2 a 3 años, los riesgos que corren las mujeres que han dejado de fumar son iguales a los de las que nunca han fumado.

La obesidad no es un factor de riesgo independiente para la coronariopatía, pero se ha asociado con ella desde hace tiempo, especialmente cuando hay una distribución central o abdominal de tejido adiposo, que parece convertirse con mayor facilidad a colesterol que el tejido adiposo de las caderas y los muslos. La obesidad, además de contribuir a la dislipidosis, contribuye a la hipertensión, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y diabetes. En el Estudio de Salud de Enfermeras, las mujeres severamente obesas presentaron casi 3,5 veces más probabilidad de sufrir de coronariopatía que las de peso normal.

Se calcula que el mantenimiento del peso corporal ideal puede reducir el riesgo de coronariopatía en aproximadamente un tercio a la mitad; sin embargo, la evidencia reciente sugiere que la proporción de cintura a cadera o de cintura a muslos puede ser un factor de predicción más exacto de coronariopatía que el peso corporal total. El patrón centralizado o androgénico de obesidad aumenta con la edad y hay cierta evidencia de que puede haber una conversión de obesidad de tipo glúteo a distribución de grasa central después de la menopausia. (Para obtener más información sobre la proporción de cintura a cadera, consulte las páginas 18 y 19).

La relación entre un estilo de vida sedentario y la coronariopatía es menos clara en la mujer que en el hombre. Los hombres pueden reducir su riesgo de coronariopatía aguda desde un tercio hasta la mitad manteniendo un estilo de vida activo. En las mujeres, se carece de datos sobre el riesgo real de mortalidad, pero el aumento de la actividad física se ha asociado con menor peso, presión arterial sistólica y diastólica más bajas, un perfil de lípidos más favorable y concentraciones más bajas de glucosa en ayunas, todos los cuales se asocian con un menor riesgo de coronariopatía.

El consumo moderado de alcohol probablemente no sea un factor contribuyente. El consumo de 1 ó 2 bebidas alcohólicas por día se ha asociado con una reducción del riesgo de coronariopatía en mujeres de edad madura, de acuerdo con el Estudio de la Salud de Enfermeras. Los efectos observados

en los hombres -aumento de los triglicéridos y HDL- no han sido documentados en las mujeres.

REFERENCIAS

1. Cauley JA, La Porte RE, Sandler RB y colab. The relationship of physical activity to high density lipoprotein cholesterol in postmenopausal women. *J Chron Dis* 1986; 39: 687 - 697.
2. Gorodeski GI, Utian WH. Epidemiology and risk factors of cardiovascular disease in postmenopausal women, en Lobo RA (ed), *Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects*. Nueva York: Raven Press, 1994; 199 - 221.
3. Gotto AM, Hoffman AS. Lipid metabolism and menopause, en Lorrain J, Plouffe L, Ravnika V, Speroff L, Watts N (ed). *Comprehensive Management of Menopause*. Nueva York: Springer - Verlag, 1994; 215-226.
4. Larsson B, Bengtsson C, Bjomtorp P y colab. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? *Am J Epidemiol* 1992; 135: 266-273.
5. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ y colab. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 332: 882 - 889.
6. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM y colab. The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 326: 1406 - 1416.
7. Rosenfeld LE. Women and heart disease, en Zaret BL, Moser M, Cohen LS (ed), *Yale University School of Medicine Heart Book*. Nueva York: William Morrow and Co., 1992; 237 - 246.
8. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC y colab. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Engl J Med* 1988; 319: 267 - 273.
9. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Rosner B, Monson RR, Stason W, Hennekens CH. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med* 1987; 317: 1303-1309.
10. Willett WC, Hennekens CH, Bain C, Rosner B y colab. Cigarette smoking and nonfatal myocardial infarction in women. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 575 - 582.

Pregunta 38 (Ingestión de grasa en la dieta y riesgo de enfermedad)

Una mujer de 50 años, de 1,63 m (5'4") de altura y 70 Kg (155 lb) de peso, ha pasado recientemente por la menopausia y busca consejos con respecto a sus hábitos de salud y riesgo de enfermedad. Usted le aconseja que reduzca la ingestión de grasas para ayudar a reducir el riesgo de coronariopatía. ¿El riesgo de cuál de los siguientes se reduciría también con esta recomendación?

1. Apoplejía
2. Osteoporosis
3. Cáncer de ovario
4. Cáncer de mama

Comentarios

La nutrición es un elemento fundamental cuando se trata de fomentar y mantener la buena salud. El mantenimiento del peso corporal deseable y la limitación de la ingestión de grasas en la dieta reducen el riesgo de cardiopatía y tal vez disminuyan también el riesgo del cáncer de mama y colorrectal. Aunque los productos lácteos son una fuente importante de grasa saturada, las carnes probablemente sean la fuente principal. Se ha recomendado no ingerir más del 30% de las calorías a partir de las grasas, menos de un tercio de las cuales deben corresponder a grasas saturadas. Para las mujeres que no necesitan reducir su ingestión calórica, los alimentos ricos en grasas deben reemplazarse con otros ricos en carbohidratos, por ejemplo, porciones más grandes de pan, fideos y arroz.

La asociación entre la grasa en la dieta y el riesgo de cáncer de mama es apoyada por un cuerpo sustancial de evidencia. Numerosos estudios en animales, llevados a cabo por laboratorios independientes, han asociado la grasa dietética con el fomento del cáncer y la progresión del tumor. Los estudios metabólicos realizados en animales sugieren una variedad de los mecanismos que podrían conducir al fomento de tumores. Además, los estudios han demostrado uniformemente que los índices de cáncer de mama son mayores en países en donde el consumo de grasas es elevado. Aunque numerosos estudios epidemiológicos han apoyado la asociación entre la grasa dietética y el riesgo de cáncer de mama, los hallazgos no siempre han sido uniformes. Un estudio epidemiológico reciente no detectó una asociación entre la ingestión de grasa dietética y el riesgo de cáncer de mama en un grupo de enfermeras estadounidenses. Los resultados de este estudio pueden haber sido afectados por el hecho de que la ingestión dietética de las participantes fue comunicada por ellas personalmente. Además, la variación de pautas dietéticas dentro de las participantes en el estudio puede haber sido demasiado estrecha para ofrecer una prueba adecuada de la hipótesis. El 90% de las participantes en el

estudio presentaban una ingestión de grasa total mayor del 29% de las calorías, y la mediana dentro de la quinta menor fue del 27%. Las pruebas de la hipótesis sobre la grasa dietética requieren poblaciones con una variación sustancialmente mayor de la ingestión de grasa dietética que la usualmente hallada en las poblaciones occidentales. Por tales razones, la epidemiología analítica es, en realidad, el eslabón más débil en la cadena de evidencia para relacionar la grasa dietética y el riesgo de cáncer de mama. El estudio de la Iniciativa de la Salud Femenina, en los Estados Unidos, está actualmente investigando el efecto de la grasa dietética sobre el riesgo de cáncer de mama entre 45.000 mujeres distribuidas aleatoriamente a una ingestión dietética de poca grasa y mucha fibra o a la dieta usual.

Se ha establecido bastante bien que la obesidad aumenta el riesgo de cáncer de mama en las mujeres postmenopáusicas. Varios estudios recientes sugieren que el patrón de distribución de la grasa corporal también influye sobre el riesgo de cáncer de mama. Aunque los mecanismos en apoyo de esta asociación no se han aclarado, tanto el peso corporal como la proporción de cintura a cadera se relacionan positivamente con las concentraciones de andrógenos. La conversión periférica de andrógenos, mayormente androstenodiona, en el tejido adiposo es la fuente principal de estrógenos en las mujeres postmenopáusicas, y este mecanismo ha sido citado como la explicación más plausible para el aumento del riesgo. Sin embargo, los andrógenos también pueden aumentar el riesgo directamente, al aumentar la proliferación celular después de conjugarse con los receptores de andrógenos.

En un estudio prospectivo de cohorte en que participaron 37.105 mujeres postmenopáusicas, la asociación de la proporción de cintura a cadera (la circunferencia de la cintura dividida por la de las caderas) con el riesgo mayor de cáncer de mama se limitó mayormente a mujeres con una historia familiar de la enfermedad. El riesgo relativo de cáncer de mama, ajustado por la edad, para la mujer por encima de la cuarta quintila para la proporción de cintura a cadera, comparado con el de las mujeres por debajo de la primera quintila, fue de 3,2 en mujeres con una historia familiar de cáncer de mama y de 1,2 para las mujeres sin una historia familiar de la enfermedad. Con base en sus hallazgos, los investigadores llegaron a la conclusión de que existen diferencias etiológicas entre el cáncer de mama familiar y la forma esporádica.

Aunque la ingestión de grasa en la dieta no afecta por sí sola el riesgo de osteoporosis, la obesidad ha demostrado proteger contra la osteoporosis y las fracturas resultantes. Los mecanismos para esta protección pueden relacionarse con la masa ósea mayor (resultante de tener que soportar el peso mayor, o con la aromatización periférica de andrógenos) o a la amortiguación del estrés mecánico de las caídas. La ingestión de grasa en la dieta y la obesidad no se han asociado con un riesgo mayor de cáncer de ovarios ni de apoplejía.

REFERENCIAS

1. Fillion A, Lorrain J. Nutritional advice for the menopausal woman, en Lorrain J (ed). *Comprehensive Management of Menopause*. Nueva York: Springer-Verlag 1994; 418-420.
2. Kelsey JL, Berkowitz GS, Breast cancer epidemiology. *Cancer Res* 1988; 48: 5615-5623.
3. Notelovitz M, Lifestyle, exercise and osteoporosis, en Drife JO, Studd JWW (ed), *HRT and Osteoporosis*. Nueva York: Springer-Verlag, 1990; 323-342.
4. Sellers TA, Kushi LH, Potter JD y colab., Effect of family history, body-fat distribution, and reproductive factors on the risk of postmenopausal breast cancer. *N Engl J Med* 1992; 326: 1323-1329.
5. Villa ML, Ethnicity and skeletal health, en Marcus R (ed), *Osteoporosis*. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Science Inc., 1994; 125-145.
6. Wynder EL, Cohen LA, Rose DP y colab. Dietary fat and breast cancer: Where do we stand on the evidence? *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 217-222.

Pregunta 39 (Riesgos de la ooforectomía precoz)

Una mujer de 32 años necesita una histerectomía abdominal total y salpingo-ooforectomía bilateral para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica extensa. Además de aumentar su riesgo de osteopenia y fracturas, ¿El riesgo de cuál de las siguientes afecciones aumenta también con la ooforectomía precoz?

1. Cáncer de mama
2. Cáncer de colon
3. Coronariopatía
4. Accidente cerebrovascular
5. Demencia

Comentarios

Después de la menopausia, las mujeres presentan un riesgo mayor de osteoporosis y cardiopatía. Las que han sido sometidas a ooforectomía antes de los 40 años de edad corren un riesgo mayor de estas enfermedades.

La enfermedad cardiovascular en las mujeres se considera como una expresión de la deficiencia de estrógeno. Hasta la fecha, tres estudios de autopsias han relacionado específicamente la edad de la menopausia quirúrgica con el grado de aterosclerosis de las arterias coronarias. Los tres estudios

revelaron una tendencia al empeoramiento de la aterosclerosis de las arterias coronarias en las mujeres sometidas a menopausia quirúrgica en comparación con las que presentaban concentraciones normales o elevadas de estrógeno.

En estudios retrospectivos, la terapia de reemplazo hormonal ha demostrado reducir el riesgo de coronariopatía en mujeres con una menopausia precoz. Se cuenta con evidencia extensa y uniforme de que el uso de estrógeno reduce el riesgo de coronariopatía en aproximadamente un 35%. La reducción en el riesgo puede ser mayor en las mujeres que ya tienen la enfermedad. Los mecanismos mediante los cuales el estrógeno ejerce un efecto protector no se entienden bien pero tal vez incluyan efectos inhibitorios sobre la progresión de la aterosclerosis y la trombosis coronaria y efectos beneficiosos sobre la función vasomotriz de las arterias coronarias. Los datos son insuficientes para determinar si hay una mayor protección contra la coronariopatía al aumentar la duración del uso de estrógeno.

La edad a la menopausia es un factor importante para determinar el riesgo de cáncer de mama. Los estudios han demostrado que, cuanto menor sea la edad a la cual ocurre la menopausia natural, menor será el riesgo de cáncer de mama. La menopausia quirúrgica, especialmente cuando se induce a edad temprana, también reduce el riesgo de cáncer de mama siempre que la función ovárica sea interrumpida por una salpingo-ooforectomía bilateral o por irradiación. La reducción en el riesgo asociado con la menopausia precoz varía del 50 al 75% y parece persistir indefinidamente. Si estas mujeres deciden recibir terapia de reemplazo hormonal a largo plazo, su riesgo de cáncer de mama puede aumentar ligeramente, aunque los estudios hasta la fecha no han proporcionado evidencia conclusiva de tal aumento.

La menopausia precoz se ha asociado con un aumento en el riesgo de apoplejía. Para las mujeres postmenopáusicas que reciben terapia de reemplazo de estrógeno, el riesgo de apoplejía no es afectado o hasta es reducido. Los estudios que han evaluado las muertes debidas a apoplejía muestran uniformemente una reducción del riesgo entre las usuarias de estrógeno. En un estudio comunicado recientemente, en que se vigilaron 1.910 mujeres de raza blanca durante un promedio de 11,9 años, las que tomaban estrógeno presentaron una incidencia de apoplejía de 0,69 y una mortalidad por apoplejía de 0,37, en comparación con las que nunca usaron estrógeno.

Se ha sugerido, pero no demostrado, que la enfermedad de Alzheimer en la mujer es otra manifestación de deficiencia de estrógeno. Puede haber una asociación de causa y efecto entre la deficiencia de estrógeno y los procesos neurodegenerativos causados por el envejecimiento en el sistema nervioso central. Sin embargo, no se cuenta con evidencia convincente de que la menopausia precoz aumente el riesgo de demencia. Se ha planteado que la terapia estrogénica puede fomentar la expresión de factores neurotróficos y, por

consiguiente, equipar las regiones sensitivas del sistema nervioso central para resistir o reparar los insultos neurotóxicos resultantes del envejecimiento o de las afecciones tales como la enfermedad de Alzheimer.

No hay evidencia de que el riesgo de cáncer de colon sea afectado por la menopausia precoz, aunque los estudios recientes indican que las mujeres que usan terapia de reemplazo hormonal después de la menopausia reducen su riesgo de cáncer de colon hasta en un 40%.

REFERENCIAS

1. Adams MR, Washburn SA, Wagner JD y colab., Arterial changes: Estrogen deficiency and effects of hormone replacement, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 243-250.
2. Birge SJ, The role of estrogen deficiency in the aging central nervous system, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 153-157.
3. Calle EE, Miracle-McMahill HL, Thun MJ y colab., Estrogen replacement therapy and risk of fatal colon cancer in a prospective cohort of postmenopausal women. J Natl Cancer Inst 1995; 87: 517-523.
4. Finucane FF, Madans JH, Bush TL y colab., Decreased risk of stroke among postmenopausal hormone users. Results from a national cohort. Arch Intern Med 1993; 153: 73-79.
5. Grady D, Rubin SM, Petitti DB y colab., Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann Intern Med 1992; 117: 1016-1037.
6. Howe GR, Rohan TE. The epidemiology of breast cancer in women, en Lorrain J y colab. (ed), Comprehensive Management of Menopause. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 39-51.

Pregunta 40 (Dieta y osteoporosis)

Durante su examen anual, una mujer de 47 años indica que ha leído acerca de los riesgos de la osteoporosis. Le pregunta si la dieta puede influir sobre este riesgo. Cuando usted examina su historia dietética, ¿Cuál de los siguientes ejerce el efecto mayor sobre el aumento del riesgo de osteoporosis?

1. Dieta vegetariana
2. Dieta rica en fibra

3. Consumo de más de dos bebidas alcohólicas diariamente

4. Consumo de 2 a 3 tazas de café diariamente

Comentarios

Se sabe que el consumo elevado de alcohol representa un factor de riesgo importante para la osteoporosis. Las personas que beben alcohol moderadamente también pueden presentar un riesgo mayor de pérdida de hueso. En los hombres, el consumo de alcohol a niveles modestos (1,5 bebidas por día) se ha asociado con la pérdida de hueso. La ingestión de alcohol evidentemente presenta un efecto deletéreo sobre la densidad ósea en las mujeres jóvenes. En un estudio británico, hasta sólo dos bebidas alcohólicas normales por día demostraron reducir la densidad ósea en el triángulo de Ward (en el ángulo de las trabéculas del cuello del fémur) en las mujeres premenopáusicas. Aunque varios estudios en mujeres postmenopáusicas no pudieron hallar una asociación entre el consumo de alcohol y la pérdida de hueso, tales resultados tal vez reflejen valores modestos de consumo de alcohol por parte de las mujeres que participaron en los estudios. Las que beben mucho probablemente se resistan más a participar o permanecer en tales estudios. Entre los factores dietéticos de riesgo enumerados para este paciente, el consumo de más de 2 bebidas alcohólicas por día probablemente tenga el efecto mayor sobre su riesgo de osteoporosis.

Las personas alcohólicas tienen una propensión especial a perder densidad ósea en las áreas esqueléticas trabeculares, como la cresta ilíaca, el calcáneo, la columna vertebral y la cadera. El grado hasta el cual está presente la enfermedad ósea en la población íntegra de alcohólicos sigue sin conocerse. La osteoporosis debe, sin embargo, sospecharse en toda abusadora crónica de alcohol.

La osteoporosis causada por la bebida excesiva se asocia con menoscabo en el proceso de remodelación ósea: el número de osteoblastos y la tasa de formación de hueso se reducen, mientras que la actividad de los osteoclastos no se altera.

El alcoholismo está claramente asociado con el riesgo de fracturas, pero las razones de tal asociación pueden incluir caídas y otros factores no relacionados con la pérdida de hueso. Las deficiencias nutricionales, la absorción defectuosa de calcio y vitamina D, y la pérdida excesiva de calcio urinario son posibles factores contribuyentes.

La cafeína aumenta la pérdida de calcio en la orina, pero esta pérdida es estadísticamente significativa solamente cuando la ingestión de cafeína es elevada. Muchos estudios han fallado en encontrar una asociación significativa entre la cafeína y la masa ósea con la ingestión moderada de café, té y otras bebidas que contienen cafeína. A dosis sumamente elevadas, la cafeína puede tener un cierto efecto deletéreo. Para com-

pensar por la pérdida urinaria de calcio resultante del consumo de cafeína, algunos investigadores han aconsejado tomar 100 mg adicionales de calcio diariamente por cada 2 tazas de café consumidas. El que esta recomendación sea o no válida actualmente se desconoce.

La adición de alimentos ricos en fibra a la dieta reduce la absorción del calcio dietético. Este efecto probablemente sea el resultado de que los residuos de ácido urónico atrapan el calcio dietético en el intestino. Se ha calculado que un aumento en la ingestión de fibra de 26 g/día podría aumentar las necesidades de calcio en 150 mg/día. Estos resultados sugieren que el tema de aumentar la ingestión de fibra para reducir el riesgo de cáncer de colon, especialmente en mujeres postmenopáusicas, necesita ser investigado más a fondo.

Varios estudios han sugerido que una dieta rica en proteínas animales puede contribuir a la pérdida de hueso. La proteína animal es rica en aminoácidos que fomentan la pérdida de calcio a través de la orina. Por otra parte, una dieta vegetariana puede inhibir la absorción de calcio y, por consiguiente, contribuir también a la pérdida de hueso. Un estudio en que se compararon a personas vegetarianas con no vegetarianas halló que las primeras presentaban una ingestión significativamente menor de proteínas y también una ingestión menor de calcio. No se hallaron diferencias en la masa ósea de los dos grupos. Los factores del estilo de vida, aparte de la dieta, que pudiesen afectar a la masa ósea también distinguen a las personas vegetarianas de las que no lo son. No se han realizado estudios controlados para determinar el efecto sobre la masa ósea ejercido por los cambios en las proteínas.

REFERENCIAS

1. Cooper KH. Preventing Osteoporosis. Toronto: Bantam Books, 1989; 227-231.
2. Gallagher JC, Fillion A, Calcium and vitamin D, en Lorrain J y colab. (ed), Comprehensive Management of Menopause. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 137-158.
3. Hunt IF, Murphy NJ, Henderson C y colab., Bone mineral content in postmenopausal women: Comparison of omnivores and vegetarians. Am J Clin Nutr 1989; 50: 517-523.
4. Ott SM. Calcium and vitamin D in the pathogenesis and treatment of osteoporosis, en Marcus R (ed), Osteoporosis. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Science Inc., 1994; 227-292.
5. Slemenda CW. Adult bone loss, en Marcus R (ed). Osteoporosis. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Science Inc. 1994; 107-124.

6. Slemenda CW, Christian JC, Reed T y colab. Long-term bone loss in men: Effects of genetic and environmental factors. Ann Intern Med 1992; 117: 286-291.
7. Slemenda CW, Johnston CC Jr, Epidemiology of osteoporosis, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press. 1994; 161-168.
8. Stevenson JC, Lees B, Devenport M y colab., Determinants of bone density in normal women: Risk factors for future osteoporosis? BMJ 1989; 298: 924-928.
9. Watts NB, Selection of the best treatment for osteoporosis, en Lorrain J y colab. (ed), Comprehensive Management of Menopause. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 193-200.

Pregunta 41 (Reducción del riesgo de osteoporosis)

Una mujer de 32 años, con una historia familiar sólida de osteoporosis, busca consejo para reducir al mínimo su riesgo de desarrollarla. Cada una de las siguientes medidas se ha asociado con una reducción del riesgo de osteoporosis, EXCEPTO:

1. Ejercicios
2. Suplementos de calcio
3. Suplementos de fluoruro
4. Dejar de fumar

Comentarios

Dentro de los límites impuestos por los factores genéticos, la masa ósea es claramente la influencia más crítica y modificable sobre el riesgo de osteoporosis y las fracturas asociadas. La pérdida de hueso puede comenzar a edades diferentes, dependiendo del sitio del esqueleto y del estilo de vida del individuo, pero afecta a las mujeres desde la edad madura hasta por lo menos los 80 años.

Las mujeres jóvenes, especialmente las que tienen una sólida historia familiar de osteoporosis, pueden lograr un beneficio para toda la vida al adoptar precozmente comportamientos que contribuyan a mantener la densidad ósea óptima.

Los factores del estilo de vida que se han asociado con el mantenimiento de la densidad ósea óptima incluyen mayor actividad física, una ingestión adecuada de calcio, dejar de fumar y reducir el consumo de alcohol. Aunque previamente se creía que el fluoruro era un agente terapéutico para la osteoporosis, los estudios recientes sugieren que aumenta la fragilidad del esqueleto.

La actividad física es un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de la masa esquelética. Los efectos de la actividad física son más notables en los extremos. Por ejemplo, los atletas profesionales y aficionados demuestran densidades esqueléticas notablemente mayores en las áreas sometidas al estrés de sus actividades particulares. Por otra parte, el descanso prolongado en cama causa una pérdida rápida de hueso, que es reversible, al menos parcialmente.

El ejercicio que causa estrés de carga repetido a una parte del esqueleto tenderá a aumentar la densidad del hueso en ese sitio. Por ejemplo, la carrera causa estrés de carga repetido en las piernas. El entrenamiento aerobio, que usualmente comprende movimientos repetidos continuos en dos o más extremidades, se asocia con aumentos en la densidad ósea. El adiestramiento para aumentar la fuerza también aumenta la densidad ósea por estrés de carga en una parte del cuerpo para aumentar la fuerza muscular.

El calcio parece ejercer un efecto positivo sobre las concentraciones minerales esqueléticas durante la tercera década de la vida. Un informe reciente halló que la proporción dietética de calcio/proteína se asociaba positivamente con la tasa de ganancia en la masa ósea de la columna vertebral en mujeres de 30 a 40 años. Esta relación refleja tanto la asociación positiva entre la ingestión de calcio y la masa ósea, como la negativa entre la ingestión de proteína y la masa ósea. La proteína dietética ha demostrado aumentar la excreción urinaria de calcio. Por consiguiente, una proporción mayor en la ingestión de calcio que en la de proteína parece afectar favorablemente la mineralización esquelética. En otro estudio, los suplementos de calcio demostraron reducir significativamente la pérdida de hueso en mujeres postmenopáusicas con una ingestión diaria de calcio menor de 400 mg. La recomendación diaria de calcio para las mujeres premenopáusicas es de 1000 mg y para las postmenopáusicas, de 1000 a 1500 mg.

El tabaquismo puede causar una masa ósea máxima reducida. Las fumadoras son más delgadas que las no fumadoras y también presentan alteraciones en el metabolismo del estrógeno que dan lugar a una menopausia más precoz. Estos factores _masa ósea máxima reducida, peso corporal reducido y una menopausia precoz_ pueden establecer el ambiente para que la osteoporosis aparezca a menor edad, especialmente en las mujeres con factores de riesgo previos. En un estudio que evaluó la masa ósea en mujeres postmenopáusicas, las fumadoras presentaron mucha más pérdida de hueso que las no fumadoras, y el traumatismo leve tenía mayor probabilidad de causar fracturas vertebrales por compresión en las fumadoras que en las no fumadoras.

El fluoruro puede causar aumentos significativos en la masa ósea, especialmente en el hueso trabecular, como es el caso de la columna vertebral. El hueso producido puede no tener la resistencia normal en proporción a su masa, sin embargo, debido a la presencia de cristales de fluoruro en la

estructura mineral. Un estudio reciente de mujeres postmenopáusicas llegó a la conclusión de que la terapia con fluoruro aumentaba la densidad mineral del hueso trabecular pero disminuía la del hueso cortical y aumentaba la fragilidad del esqueleto. Un segundo estudio halló un aumento pequeño pero significativo en el riesgo de fractura de la cadera en hombres y mujeres mayores de 65 años expuestos a fluoración artificial en el agua potable (1 parte por millón), lo que sugiere que hasta las concentraciones bajas de fluoruro pueden aumentar el riesgo de fractura de la cadera en las personas mayores.

Debe destacarse que los factores de riesgo identificados para la osteoporosis, incluso el peso corporal, el consumo de alcohol y cigarrillos, la nuliparidad y la falta de ejercicios regulares, no pronostican, necesariamente, qué mujeres estarían a riesgo de desarrollar osteoporosis en el futuro. Un estudio transversal reciente, en el que participaron mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas, llegó a la conclusión de que la densidad ósea y el riesgo de fractura osteoporótica no pueden pronosticarse con exactitud a partir de cualquier combinación de factores físicos y del estilo de vida. En un segundo estudio, en el que participaron mujeres perimenopáusicas, el análisis de múltiples factores de riesgo demostró ser de utilidad limitada para identificar a las mujeres con baja masa ósea, en comparación con los hallazgos hechos midiendo la densidad ósea. La identificación de mujeres a riesgo elevado no fue lo suficientemente sensible, y los sitios esqueléticos donde ocurren las fracturas osteoporóticas más importantes (la columna vertebral y la cadera) se asociaron con los errores mayores en el pronóstico. No obstante, aproximadamente el 70% de las mujeres con una baja masa ósea se identificaron correctamente utilizando el análisis de los factores de riesgo.

REFERENCIAS

1. Danielson C, Lyon JL, Egger M y colab., Hip fractures and fluoridation in Utah's elderly population. *JAMA* 1992; 268: 746-748.
2. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA y colab., A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990; 323: 878-883.
3. Daniell HW. Osteoporosis of the slender smoker. *Arch Intern Med* 1976; 136: 298-304.
4. Notelovitz M, Lifestyle, exercise and osteoporosis, en Drife JO, Studd JWW (ed), *HRT and Osteoporosis*. Nueva York: Springer-Verlag, 1990; 323-342.
5. Recker RR, Davies KM, Henders SM y colab. Bone gain in young adult women. *JAMA* 1992; 268: 2403-2408.

6. Riggs BL, Hodgson SF, O'Fallon WM y colab., Effect of fluoride treatment on the fracture rate in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 1990; 322: 802-809.
7. Slemenda CW, Hui SL, Longcope C y colab. Predictors of bone mass in perimenopausal women: A prospective study of clinical data using photon absorptiometry. *Ann Intern Med* 1990; 112: 96-101.
8. Slemenda CW, Johnson CC Jr, Epidemiology of osteoporosis, en Lobo RA (ed), *Treatment of the Postmenopausal woman: Basic and Clinical Aspects*. Nueva York: Raven Press, 1994; 161-168.
9. Stevenson JC, Lees B, Devenport M y colab., Determinants of bone density in normal women: Risk factors for future osteoporosis? *BMJ* 1989; 298: 924-928.
10. Wolman RL. Osteoporosis and exercise. *BMJ* 1994; 309: 400-403.

PREMIO A LA INVESTIGACION MEDICA EN CLIMATERIO 1999

**ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA WYETH INTERNACIONAL
INC.**

La Revista Colombiana de Menopausia consciente de las dificultades que atraviesa la investigación en Colombia, en asocio con la Academia Nacional de Medicina y Laboratorios Wyeth Int. Inc. ha decidido establecer el "Premio a la Investigación en Climaterio" para los profesionales de la salud que vienen trabajando en este campo.

Los objetivos son los siguientes:

1. Estimular la investigación médica en el área de climaterio en nuestro país
2. Motivar a los profesionales de la salud interesados en el tema a presentar los resultados de sus investigaciones.
3. Difundir los trabajos de investigación a nivel nacional e internacional.
4. Brindar un apoyo económico para continuar su esfuerzo y dedicación a la investigación.

Requisitos:

1. El autor o autores deben ser profesionales de la salud, graduados de una Universidad nacional o extranjera, cuyo título esté refrendado por el ICFES.
2. El trabajo deberá haber sido presentado en cualquiera de las revistas biomédicas de circulación nacional o internacional, en año anterior al cierre del concurso.
3. Si la versión está en idioma extranjero, deberá ser traducido al español para su evaluación.
4. El trabajo deberá ceñirse a las normas básicas del método científico, cumplir las normas éticas internacionales, relacionadas con la investigación en seres humanos y en animales de experimentación y ajustarse a las recomendaciones vigentes para los trabajos científicos.
5. No se aceptarán estudios sobre farmacología, eficacia y/o seguridad de un medicamento
6. No se seleccionará un trabajo que haya merecido otro premio.
7. No se aceptan artículos de libros, monografía o revisiones de tema.

Base del concurso:

1. El trabajo ganador será escogido por un jurado compuesto por 3 académicos y un representante del Ministerio de Salud. El jurado iniciará su labor dentro de los 3 primeros meses de finalizado el año calendario, disponiendo de 3 meses más para entregar los resultados de el ganador y/o menciones honoríficas.
2. El premio ganador se otorgará en el segundo semestre de cada año, en sesión especial de la Academia de Medicina, y consistirá en \$ 3.000.000.00 (tres millones de pesos) que se distribuirán equitativamente si hay varios autores.
3. La investigación premiada será publicada en un folleto especial para ser distribuida al cuerpo de profesionales de la salud

Revista Colombiana de Menopausia

Indicaciones a los Autores

1. Revista Colombiana de Menopausia, como órgano oficial de la Asociación Colombiana de Menopausia, publica artículos de la especialidad o relacionados con ella, previa aprobación del Comité Editorial.

2. Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la revista. Su reproducción total o parcial debe contar con la aprobación del editor y dar crédito a la publicación original.

Al someter un trabajo para publicación, el autor debe siempre informar al editor sobre las remisiones e informes previos que puedan considerarse publicaciones previas. Para facilitar el trabajo del editor debe remitirse copia de todo el material mencionado anexo al original. En algunos casos, y sólo por acuerdo con el editor, podrá aceptarse la difusión pública previa de los datos contenidos en el artículo, por ejemplo, para alertar sobre riesgos de salud pública.

La publicación posterior o reproducción total o parcial de un artículo aparecido en Revista Colombiana de Menopausia, por parte del mismo autor o de otras personas interesadas, requerirá de la autorización del editor.

3. Los trabajos deben ser remitidos a Revista Colombiana de Menopausia, Apartado Aéreo 76827. Santa Fe de Bogotá-2, en original y una copia, escritos a máquina en papel blanco tamaño carta empleando una sola cara del papel, con tinta negra y doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4 cm.

Si se utiliza reproducción de computador, ésta debe llenar los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y, preferiblemente, enviar el diskette, indicando el programa o procesador utilizado.

El trabajo debe venir acompañado de una carta firmada por todos los autores, en donde se exprese claramente que ha sido leído y aprobado por todos. Igualmente, debe informar si se ha sometido parcial o totalmente a estudio por parte de otra revista.

El autor debe guardar copia de todo el material enviado.

4. Se debe seguir las siguientes secuencias: página del título, resumen, texto, resumen en inglés, agradecimientos, referencias, tablas (cada tabla en página separada con su título y notas) y leyendas para las figuras.

5. En la primera página se incluye el título, corto y que refleje el contenido del artículo, el nombre del autor y sus colaboradores con los respectivos títulos académicos y el nombre de la institución a la cual pertenecen.

Se señalan los nombres y direcciones del autor responsable de la correspondencia relacionada con el trabajo y de aquel a quien deben solicitarse las separatas. Se especifican las fuentes de ayuda para la realización del trabajo en forma de subvenciones, equipos y drogas.

6. El resumen, de no más de 250 palabras, debe enunciar los propósitos del estudio de la investigación, los procedimientos básicos, los hallazgos principales y las conclusiones, de acuerdo con los siguientes títulos:

objetivos, métodos, resultados y conclusiones.

7. El texto debe incluir introducción, material y métodos, resultados y discusión, las abreviaturas deben explicarse y su uso limitarse.

8. Las referencias se numeran de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escriben a doble espacio.

a) En caso de revistas: apellidos e iniciales del nombre del autor y sus colaboradores (si son más de seis pueden escribirse, después de los seis primeros, "et al."); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index medicus; año de publicación: volumen: paginación; volumen; páginas inicial y final.

Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:
Jones HR, Siekert RG, Geraci JE. Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. Ann Intern Med 1969; 71: 21-28.

b) En caso de libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final.

Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:
Fenichel O. Teoría psicoanalítica de las neurosis. 3a. ed. Buenos Aires; Editorial Paidós; 1966: 56.

c) En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo; título del capítulo; autores o editores del libro; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Drayer BP, Poser CM. Enfermedad e inclusión citomegálica del SNC. En: Toro G, Vergara I, Saravia J, Poser CM, eds. Infecciones del sistema nervioso central. Bogotá: Fondo Educativo Interamericano S.A.; 172-175.

9. Las tablas y cuadros se denominarán tablas, y deben llevar numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición. El título correspondiente debe estar en la parte superior de la hoja y las notas en la parte inferior. Los símbolos para unidades deben aparecer en el encabezamiento de las columnas.

Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras, se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en hojas separadas. Al final de las leyendas de las microfotografías se deben indicar la técnica de colaboración y el aumento utilizados.

No se publicarán fotografías en color; los originales en blanco y negro deben enviarse en papel y tener nitidez y contraste suficientes para lograr una buena reproducción.

Si son gráficas o dibujos deben ser elaborados en cartulina blanca o papel vegetal con tinta china e identificarse con su número de orden en la parte inferior.

Si una figura o tabla ha sido previamente publicada se requiere el permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Si se

utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables; en caso contrario, debe obtenerse el permiso escrito para emplearlas.

El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.

10. Los editoriales y las actualizaciones se publicarán exclusivamente por solicitud del Comité Editorial.

11. Se consideran actualizaciones aquellos trabajos que contienen una completa revisión de los adelantos recientes ocurridos en un campo específico de la medicina interna.

12. Comunicaciones y conceptos son aquellos que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina o para la práctica médica. Puede incluir una revisión del tema.

13. Comunicaciones breves son aquellas que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina y puede acompañarse de una breve revisión. Su extensión no debe sobrepasar 12 páginas y se aceptan hasta cinco ilustraciones.

14. Notas técnicas son aquellas comunicaciones que describen de manera completa y detallada una técnica original o la modificación de un procedimiento, que tengan aplicación definitiva en alguna disciplina médica, sin incluir experiencias clínicas. Se debe presentar las referencias bibliográficas del caso, así como las correspondientes a los aspectos técnicos descritos, tales como equipos, reactivos, instrumentos y otros. Su extensión no debe ser mayor de 10 páginas a doble espacio y se aceptan hasta cinco ilustraciones.

15. Los apuntes de la literatura biomédica son de la competencia de uno o varios colaboradores permanentes de Revista Colombiana de Menopausia. Se trata de cubrir los temas más interesantes y actualizados de la medicina interna a partir de artículos de importantes revistas y autores reconocidos, de forma que los lectores de la Revista puedan hacer una revisión rápida pero ilustrativa de un tópico específico.

16. Presentación de casos son los trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial; debe constar de resumen, descripción detallada del caso y discusión. Su extensión no debe ser mayor de ocho páginas a doble espacio y se acepta un máximo de cinco ilustraciones. No se admitirá revisión de la literatura.

17. Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por Revista Colombiana de Menopausia.

18. El título resumido de los artículos publicados aparece en la carátula y en las páginas impares interiores, por lo cual el autor debe sugerir este título si el de su trabajo contiene más de cinco palabras.

19. Revista Colombiana de Menopausia no asume ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores.

20. Para citas de referencias la abreviatura de Revista Colombiana de Menopausia es: Rev Col de Menop.

21. Revista Colombiana de Menopausia hace parte de las revistas que suscribieron el acuerdo "Requisitos Uniformes para Trabajos Presentados a Revistas Biomédicas".