



ISSN 1234-5678

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

VOLUMEN 1 No. 1 Resolución Mingobierno No. 107 - febrero/95 ENERO - ABRIL 1995

PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

AÑO

1995 **VOLUMEN** Volumen 1 NO. 1

ARCHIVO

Portada

asomeno_vol_1_n_1_2

asomeno_vol_1_n_1_3

asomeno_vol_1_n_1_4

asomeno_vol_1_n_1_5

asomeno_vol_1_n_1_6

asomeno_vol_1_n_1_7

asomeno_vol_1_n_1_8

asomeno_vol_1_n_1_9

TITULO

Portada

Tabla de contenido

Créditos

Editorial

Puntos de vista. Nuestro compromiso

Declaración de consenso sobre
menopausia y el climaterio

Reserva de Hipotálamo-Hipofisiaria en
pacientes en menopausia, tratadas con
Valerianato de Estradiol y 17 Alfa

Hidroxiprogesterona

Densidad mineral ósea medida por
densitometría de energía dual de Rx
en mujeres climatéricas de Santa Fe de
Bogotá

Resúmenes bibliográficos

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

CONTENIDO

EDITORIAL

Jaime Urdinola M., M.D. - Santa Fe de Bogotá

PUNTOS DE VISTA

Point of View

Israel Díaz R., M.D. - Barranquilla

DECLARACIÓN DE CONSENSO DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

Declaración of Consensus at the Colombian Asociation of Menopause

TEMAS DE REVISIÓN

Incumplimiento de la terapia de suplenia o reemplazo hormonal (THS): Implicaciones en enfermedades y calidad de vida. /

Infullfilmen at the therapy of suppy or replace hormonal (THS), implications in sickness and quality of life.

Colaboración: Acuña Díaz G., Acuña Cañas A.

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN /

JOBS OF INVESTIGATION

Reserva de Hipotálamo-Hipofisiaria en pacientes en menopausia, tratadas con Valerianato de Estradiol y 17 Alfa Hidroxiprogesterona. /

Reserve of hipotalamo - hipofisiaria with the patients in menopause, treat of valerinato of estradiol and 17 alfa hidroxiprogesterona

González A., Sánchez F.

Eventos

Densidad mineral ósea medida por densitometría de energía dual de Rx en mujeres climatéricas de Santa Fe de Bogotá. /

Mineral density so measure for densitometría of energy dual of RX, in women clymaterics of Santa Fe de Bogotá

Villegas JG, Onatra W., Sánchez J, Posso J.H., Díaz I.

RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS /

BIBLIOGRAPHY SUMMARY

La ruta de administración influencia el efecto de los estrógenos sobre la sensibilidad a la insulina en mujeres postmenopáusicas. /

The way of administration influence of effect of the estrogenos about the sensibility to the insulina in women postmenopause

Comparación del impacto de estrógenos orales versus transdérmicos sobre las lipoproteínas séricas /

Comparation of impact of estrogenos oral versus transdémics about the hipoproteínas séricas.

Administración de progestinas intrauterina y subdérmica en la terapia de reemplazo hormonal en la postmenopausia /

Administration of Progestinas intrauterina and subdermic in therapy of replace hormonal in the postmenopause

Administración vaginal de bajas dosis de estrógenos conjugados: absorción sistémica y efectos sobre el endometrio /

Administration vaginal of doses downs at estrogenos conjugates: absortion systematic and effects about the endometric

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
RESOLUCIÓN MINGOBIERNO NO. 107 DE 1995
VOLUMEN 1 - NO. 1 AÑO

DIRECTORES

WILLIAM ONATRA, MD
FABIO SÁNCHEZ, MD

ISRAEL DIAZ, MD
JAIME MACHICADO, MD

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

CARLOS FERNANDEZ, MD
FERNANDO CHALEM. MD
YESID MUÑOZ U., PSICÓLOGA
ROSALBA P. DE BLANCO, NUTICIONISTA

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

WILLIAM ONATRA H., MD - PRESIDENTE
JAIME URDINOLA M., MD - SECRETARIO
Gustavo Gómez T., MD - Fiscal

EDGAR MESA DIAZ-GRANADOS. MD -VICEPRESIDENTE
JOSE GABRIEL ACUÑA D., MD - TESORERO

ZONA NORTE 1 CAPÍTULO DEL ATLÁNTICO

Israel Díaz R., MD - Presidente
Marco Yance O., MD - Secretario
Francisco García H., Tesorero

ZONA NORTE 2 CAPÍTULO DE BOLÍVAR

Julio Faciolince C., MD - Presidente
Luis Torres O., MD - Secretario
Manuel González B., MD - Tesorero

ZONA SUR 1 CAPÍTULO VALLE DEL CAUCA

Gustavo Gómez T., MD - Presidente
Libardo Bravo S., MD - Secretario
Luis Fernando Medina Q., MD - Tesorero

ZONA ORIENTE CAPÍTULO NORTE DE SANTANDER

Jaime Machicado H., MD - Presidente
Mario Galvis M., MD - Secretario
Sandra Viviana T., Lic - Tesorera

ZONA ORIENTE CAPÍTULO DE SANTANDER

Hermes Jaimes C., MD - Presidente
Elizabeth H. de Lizcano, ND - Secretaria
Luz A. Ledesma de Martínez, MD - Tesorera

ZONA OCCIDENTE CAPÍTULO DE ANTIOQUIA

Fabio Sánchez E., MD- Presidente
Stella Moreno V., ND - Secretaria
Alfonso Jubiz H., MD - Tesorero

CAPÍTULO DISTRITO CAPITAL

Roberto Jaramillo U., MD -Presidente
Rossemary Díaz del C., ND - Secretaria
Alfredo Ruiz R., MD - Tesorero

EDITORIAL

Tengo el privilegio de escribir el primer editorial de la revista Colombiana de Menopausia, presentando cuáles son los propósitos generales para el desarrollo de esta publicación que es el vehículo oficial de comunicación de la Asociación Colombiana de Menopausia.

Esta revista debe ser el medio que transmita la información que pueda ser de utilidad para los afiliados a la Asociación Colombiana de Menopausia, al personal que trabaja en salud y tiene a su cargo pacientes climatéricas así como a la sociedad en general.

Es el canal de expresión de la Asociación, la cual fue creada en marzo de 1994 como una institución sin ánimo de lucro. Dentro de sus objetivos están el promover el estudio de todos los aspectos de la menopausia y el climaterio, organizando reuniones, eventos, cursos, simposios y congresos que permitan intercambiar opiniones, experiencias y los resultados del conocimiento actualizado sobre esta materia, así como de los planes futuros para las propuestas de investigación.

La diversidad es una de las características de esta asociación, conformándose con la participación de profesionales de diferentes disciplinarias, debido al carácter multi e interdisciplinario que debe tener. Médicos, enfermeras, nutricionistas, psicólogos y terapeutas físicos son sus miembros constitutivos en la actualidad, faltando la inclusión de otros profesionales como antropólogos, epidemiólogos, economistas y sociólogos, que le impriman el necesario cariz social que evite la concentración de las actividades únicamente en los aspectos biológicos del tema.

Este deberá ser el concepto que prevalezca en esta publicación, para que todos participen y puedan aprender de los demás, con el fin de mejorar la información y la educación, lo cual se traduce en el mejor cuidado y tratamiento en salud de la mujer madura.

La revista llegará a tener éxito en la medida en que los artículos enviados para su publicación sean de calidad. Esto permitirá una amplia difusión, asegurando un propósito de comunicación no sólo a nivel especializado sino en forma general.

Por las razones anteriores, debo aquí adelantar una invitación para que los miembros de la Asociación, así como aquellas personas que aún no lo son, envíen sus contribuciones al Comité Editorial.

Por nuestra parte, trataremos de colocar todo nuestro esfuerzo y empeño en hacer una publicación valiosa en la que todos podamos llegar a sentirnos orgullosos.

Jaime Urdinola, M. D.
Secretario
Asociación Colombiana de Menopausia

NUESTRO COMPROMISO

El censo de 1993, puso de presente que la población femenina colombiana es de 18'230.230 mujeres. Entre ellas, 4'094.332 (22.5%) son mayores de 40 años, entre los 50 y 60 hay 2'304.697 (12%) y mayores de 60 1'250.000 (6.99%), lo que da un total de 3'534.692 de mujeres colombianas que en este momento de alguna manera deberían estar bajo tratamiento de reemplazo hormonal.

Para muchas pacientes el conocimiento que tienen sobre este evento, no está basado en una información médica. Lo han o lo están obteniendo y quizás en forma anecdótica a través de amigas, miembros de su familia o simplemente lo han captado del medio.

Esto nos obliga a asumir la responsabilidad de educar al público en general y a todo el personal que tiene que ver con la salud de la mujer en menopausia.

Bien es sabido que en unidades aisladas en el país, han venido trabajando sobre esto, loable labor desde luego pero a nivel nacional sólo desde hace unos tres años han surgido entidades de tipo gremial científico, con objetivos concretos para acometer el estudio y tratamiento de esta población. Desde luego, bueno es decirlo, también llevando un orden, se ha empezado por donde se debía comenzar, esto es, divulgación masiva de información por todos los medios modernos de la comunicación, mediante seminarios, talleres, simposios, etc., para médicos, especialistas en ginecología y profesionales afines, dictándoles charlas a conglomerados femeninos pertenecientes a voluntariados, etc.

Valga la ocasión para manifestar sin ambages, con bastante sorpresa, como colegas aún de nuestra especialidad, están reacios a aceptar las bondades del tratamiento de reemplazo hormonal y contrariamente, manifiestan abiertamente a sus pacientes que no se expongan a dicha terapia porque les va a dar cáncer. Esto va siendo vencido afortunadamente, pues ya es la misma paciente quien le presiona, convencida de los altos beneficios y al colega sólo le quedan dos posibilidades; o entra a estudiar su paciente, o la pierde, porque ella se irá en busca de quien la trate. No deja sin embargo, esta actitud negativa o dubitativa del médico, de sembrar en el ánimo del paciente, cierta duda, desconcierto, confusión, desconfianza y muchas veces derrotismo.

Por esto nuestras ASOCIACIONES DE MENOPAUSIA, con la Nacional a la cabeza, y el complemento de los capítulos diseminados por todo el país, estamos llamados a seguir en la tarea, dura desde luego, como todo lo que comienza. Es una bella oportunidad y desde luego no podemos ser inferiores al desafío.

Nuestra dedicación, el empeño y seriedad con que nos hemos dedicado, dará sus frutos a muy corto plazo, y así tendremos estadísticas propias para comparar con las foráneas.

Israel Díaz, MD, Barranquilla

DECLARACIÓN DE CONSENSO SOBRE MENOPAUSIA Y CLIMATERIO

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO Y DIAGNÓSTICO DURANTE EL CLIMATERIO ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

Participantes

Gabriel Acuña D. M.D. Ginecólogo - Obstetra Tesorero Asociación Colombiana de Menopausia.

Carrera. 21 No. 95 - 21 Teléfonos 91 / 6162970 Santa Fé de Bogotá.

María del Pilar Barrera D. Nutricionista Dietistas Docente Departamento de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Carrera. 76 C No. 41 G - 64 Sur. Teléfono: 91 / 2732626 - 2692626. Santa Fe de Bogotá.

Edgar Cortés R. Terapeuta Físico Instructor Asociado-Departamento de Terapias. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Carrera. 22 No. 46-70 Consultorio. 601 Teléfono: 91 / 2852620 -2854372. Santa Fe de Bogotá.

Israel Díaz R. M.D. Ginecólogo Clínica de Menopausia de Barranquilla. Calle 71 No. 41-46 Teléfono: 758 / 354574 - 342008 Barranquilla

Rosemary Díaz del Castillo. Nutricionista Dietista Universidad Nacional de Colombia Secretaria Capítulo Distrito Capital, Asociación Colombiana de Menopausia Carrera 52 A No. 174-51 Int. 5. Teléfonos: 91/2010877 - 6717647. Santa Fe de Bogotá

Wiltraut Gerstner B. M.D. Medicina Física y Rehabilitación Calle 9 D No. 29-B-49 Teléfono: 92 / 5564949. Cali

Gustavo Gómez T. M. D. Ginecólogo - Endocrinólogo Jefe Sección Endocrinología e infertilidad del Departamento de Ginecología y Obstetricia y Profesor Titular de la Universidad del Valle. Centro Médico Imbanaco - Of. 417 Teléfonos: 92 / 5584303 - 5584748. Fax: 92/ 5584798. - Cali.

Dora Luz González, M.D. Psiquiatra Instituto de Ciencias de la Salud CES y Clínica Las Vegas Calle 2 Sur No. 46 - 55 Cons. 517. Teléfono: 94/ 2689472 Medellín.

Roberto Jaramillo U. M.D. Ginecólogo - Obstetra Profesor Titular del Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina del Colegio Mayor del Rosario - Hospital San José. Calle 10 No. 18 - 75. Teléfono: 91/ 2015862 - Calle 64 No. 7-42 Cons. 202 Teléfono: 91/ 2492356 - Santa Fe de Bogotá.

Luz A. Ledesma R. Ginecóloga - Obstetra Policlínica Regional - Calle 51 No. 27 A -60 Teléfono: 976 / 473520. Bucaramanga.

Jaime Machicado H. M. D. Ginecólogo - Obstetra Ginecólogo del ISS de Cúcuta. Centro Médico Norte.

Avenida 1 No. 17-93 Cons. 205 Teléfonos: 975/ 712622 - 718957 - 719927. Fax: 975/ 712084. Cúcuta.

Mauricio R. Mendieta, M.D. Ginecólogo - Obstetra Instructor Ad-hoc de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Javeriana y Director Científico de química Schering Colombiana S. A. Calle 18 A No. 33 - 15. Teléfonos: 91 / 2011877 - 2477801. Calle 93B No. 17-12 Cons. 413 Teléfonos: 91/ 6182518 - 6184024. Santa Fe de Bogotá.

Edgar Meza D. M.D. Ginecólogo - Obstetra Vicepresidente Asociación Colombiana de Menopausia. Apartado Aéreo 50881. Teléfonos: 958 / 450564 - 343821. Barranquilla.

William Onatra H. M.D. Ginecólogo - Endocrinólogo Profesor Asociado Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad Nacional de Colombia. Unidad de Biología Reproductiva. Instituto Materno Infantil. Presidente Asociación Colombiana de Menopausia. Carrera 9 No. 48 - 51 Cons. 206. Teléfono: 91/2323656. Santafé de Bogotá.

Alfredo Ruiz R. M.D. Ginecólogo - Obstetra Instructor Asociado del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital San José de Bogotá, del Colegio Mayor del Rosario. Calle 50 No. 7-72 Cons 602., Teléfonos 91 / 3100761 . Santa Fe de Bogotá.

Fabio Sánchez E. M. D. Ginecólogo - Endocrinólogo Profesor Titular actualmente ad-honorem del Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Antioquia - Clínica del Prado. Teléfono: 94/ 2633400. Medellín.

Jaime Urdinola M.D. Ginecólogo - Endocrinólogo Secretario Asociación Colombiana de Menopausia. Carrera 21 No. 95-21. Teléfono: 91/6162970 Fax: 91 / 2150265. Santa Fe de Bogotá.

Clara Ruth Vargas A. Nutricionista Nutricionista del Instituto Materno Infantil. Carrera 5B No. 33-06 Sur. Teléfonos: 91 /2068404 - 4121799. Santa Fe de Bogotá.

INTRODUCCIÓN

El 5 de noviembre de 1994, durante la primera Asamblea Nacional de Delegados de la Asociación Colombiana de Menopausia, llevada a cabo en la ciudad de Santa Fe de Bogotá, se realizó un curso / taller, con el propósito de producir un documento que sirviera como la primera declaración de consenso sobre el tema.

No sólo durante la discusión de los temas en búsqueda del anhelado consenso, sino desde los primeros momentos en que se comenzó a organizar la reunión, se polemizó bastante acerca de si los temas, los conferencistas elegidos o participantes serían los adecuados, si las conclusiones obtenidas serían lo suficientemente dicientes y significativas, y si una declaración así sería lo suficientemente representativa de los procedimientos que se llevan a cabo en nuestro país.

La publicación de esta declaración se hace un poco más de dos meses después de la reunión anotada, y se constituye en el primer número de la Revista de Menopausia. La publicación periódica de la Asociación refleja el pensar y el sentir de los presentes en la reunión, quienes representaban las diferentes zonas geográficas de la nación así como los grupos que se encuentran trabajando activamente en estas tareas.

Esto no podría haberse llevado a cabo sin una gran cantidad de ayuda de diferentes fuentes.

Agradecemos a Química Schering Colombia, quien proporcionó el apoyo financiero para reunir a los delegados y conferencistas en la ciudad de Santa Fe de Bogotá, especialmente a Luz Marina Cortés y Víctor Moreno sus representantes, quienes contribuyeron con la logística de la reunión. Así mismo, a todas las Compañías farmacéuticas que con su apoyo financiero han hecho posible la edición de este primer Número de la revista, y que aparecen listadas aparte.

Finalmente, debemos agradecer a todos nuestros colegas de este campo del saber y de al labor, a 18 expertos que se comprometieron a aportar sus conocimientos y sus experiencia, quienes dieron su tiempo, sus pensamientos y quienes en una forma libre y espontánea compartieron su trabajo.

Estaríamos muy complacido, si los lectores llegan a pensar que nuestros esfuerzos valieron la pena.

William Onatra

Presidente

Jaime Urdinola

Secretario

I. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA MUJER

DURANTE EL CLIMATERIO

1.1 OBJETIVO

a) Mejorar y promover la calidad de vida en esta etapa de la vida.

b) Prevenir la mortalidad prematura, manteniendo sus funciones físicas, mentales y sociales, permitiéndole a la mujer llevar una vida autónoma e independiente.

c) Detección temprana y el tratamiento de las consecuencias del hipoestrogenismo, especialmente a nivel genital, urinario, en la piel y el esqueleto.

d) Oportuno tratamiento de los problemas cardiovasculares y cerebrovasculares como la hipertensión arterial, las dislipidemias, la Diabetes mellitus.

e) Campañas para evitar el consumo de tabaco y alcohol o la dieta inadecuada.

f) Prevención y detección de enfermedades mentales, periodontales, de la visión y del oído.

g) Prevención del cáncer, básicamente del genital, a nivel de la mama y el colon.

1.2 DIAGNÓSTICO

a) Aquella mujer quien siempre ha tenido ciclos menstruales regulares y cuya última hemorragia menstrual normal se produjo por lo menos en un año antes.

b) En aquella a quien por cualquier causa, se le practica una histerectomía y además se le realiza ooforectomía bilateral.

c) Las oleadas de calor diurnas así como la sudoración nocturna, son prácticamente signos diagnósticos.

d) La ausencia de humedad vaginal puede ser un fuerte indicador. La disminución de la libido, la sensación de pérdida de la energía, la cefalea frecuente o la depresión, pueden ser también indicadores si se combinan con los síntomas anteriores.

e) La hipermenorrea o la irregularidad menstrual en la 5ª. Década de la vida son otros indicadores también.

f) En los casos de duda, pueden realizarse las siguientes determinaciones hormonales con los valores prácticamente confirmatorios: FSH > 50 u/1 ó 180 pmol/1.

g) La atención médica de rutina o de control se presentará en forma anual, y ésta debe incluir, además de la historia clínica detallada y del examen físico completo, tensión arterial, peso, talla, énfasis en el examen de los senos y de la pelvis, (toma de citología cérvico-vaginal), el tacto vaginal y el tacto rectal.

NOTA: La toma de la talla es tan sencilla, que permite en muchos casos sospechar una fractura vertebral.

h) Se debe prestar un servicio directo a través de personal especializado, sobre las necesidades nutricionales, la actividad física, la prevención de accidentes, sobre los problemas a nivel laboral, sexual, conyugal y de familia, así como atención a los hábitos inadecuados.

i) Se debe recomendar el control anual por parte del odontólogo, del oído y de la vista a los 40-50 y 60 años en forma rutinaria y posteriormente cada año.

j) La consulta de control acerca de los hallazgos o diagnósticos realizados en la primera consulta, o para valorar el impacto del tratamiento establecido, debe realizarse 3 meses después de la primera visita.

1.3 EXÁMEES BÁSICO DE LABORATORIO

a) Glicemia basal y postprandial

b) La determinación de colesterol, no sólo del valor total sino de sus fracciones alta y baja densidad, así como de los triglicéridos debe hacerse en primera consulta, anual hasta los 60 años si no existen anomalías, o cada 3 meses según criterio médico cuando eistan problemas metabólicos.

c) La determinación de sangre oculta en una muestra seriada de materia fecal en número de 3 en forma anual, para la prevención del cáncer de colon.

d) No hubo consenso para determinar en forma rutinaria a los 45 y 60 años la TSH, por lo cual esto queda sujeto al juicio médico sobre cada caso.

- Imágenes diagnósticas

e) La mamografía debe solicitarse con la periodicidad necesaria de acuerdo con los factores de riesgo, pero hubo consenso para solicitarla a partir de los 40 años de edad. Después de los 50 debe realizarse en forma anual.

f) El consenso fue muy fuerte acerca de la gran utilidad de la osteodensimetría, la cual debe realizarse de acuerdo con su disponibilidad.

g) Ecografía pélvica anual cuando existen los ovarios.

- Anatomía Patológica

h) Biopsia Endometrial

Se debe realizar: hemorragia pre y postmenopáusica, en hemorragia post-terapia hormonal de sustitución. No se encontró consenso para realizarla de forma rutinaria.

i) Citología vaginal anual.

- Inmunizaciones

j) Refuerzo para el Tétano y la difteria a los 40-50 y 60 años. Anual contra la gripa desde los 65 años, así como contra el pneumococo.

- Suplemento Nutricional.

k) Debe administrarse un suplemento de calcio elemental de 1 gramo diario para la mujer que recibe sustitución hormonal y de 1.5 gramos diarios para quien no la recibe.

I.4 TRATAMIENTO HORMONAL

a) Esta indicado 1) Falla ovárica prematura y en ooforectomía antes de los 40 años. 2) Hemorragia uterina Disfuncional premenopáusica. 3) Oleada de calor y atrofia genital. 4) Postmenopausia. Containdicaciones: 1) Antecedentes de neoplasia hormono dependiente (seno, ovario. 2) Trombosis reciente, Hipertensión maligna.

Se suspenderá e tratamiento en caso de: Cefalea, reacción al medicamento.

b) Como prevección de los problemas cardiovasculares y de las secuelas de la osteroporosis.

c) La decisión de la pacientes para llevar a cabo voluntaria y libremente este tipo de tratamiento, dependerá de la información médica adecuada sí como de su grado de motivación para continuar con él, la cual estará basada en el conocimiento de sus riesgos y bneficios.

d) Hubo consenso acerca de la administración hormonal oral, 0.625 mg de estrógenos equinos conjugado, o 2 mg de valerianato de estradiol como equivalentes. Se deben asociar a un gestágeno si la mujer aún conserva su útero. En el caso de no tener útero, no hubo consenso definitivo acerca de no asociar el gestágeno, quedando esto a criterio médico.

II Riesgo Cardiovascular

2.1 Algunos datos demográficos

De acuerdo con el DANE (Departamento Administrativo Nacional de Estadística), el censo de 1993 demostró que existían más de

18 millones de mujeres en Colombia para esa fecha, casi 4.100.000 mujeres mayores de 40 años. De acuerdo con las proyecciones, habrá 6 millones de mujeres mayores de 50 años para el año 2000. Y aunque en 1992, la primera causa de muerte informada era la violencia, el infarto agudo de miocardio se encontraba en 2° lugar y la enfermedad cerebrovascular en el décimo lugar. Estas cifras son muy similares a las que se presentan en los países desarrollados, los cuales presentan una población con un número considerable de mujeres postmenopáusicas.

- Prevención y diferencia de género

Asimismo, las diferencias en el género para presentar problemas cardiovasculares, dejan de ser protectoras para la mujer apenas se presenta la menopausia. Las medidas preventivas de estos problemas son las que contribuirán a disminuir la mortalidad hasta en un 60-50%. Y aunque la mayoría de la investigación se ha realizado en hombres, la intervención sobre el riesgo llega a ser similar tanto en hombres como en mujeres. Por lo tanto, hoy en día se considera que la terapia hormonal, postmenopáusica es un componente legítimo de cuidado preventivo. Aunque deba aclararse, que hasta el momento solo se cuenta con escasos estudios clínicos aleatorizados grandes y suficientes, que permitan resolver la pregunta acerca de si la terapia hormonal postmenopáusica reduce concluyentemente el riesgo cardiovascular en las mujeres. Los datos para analizar esta problemática desde el punto de vista de mujeres de diferentes razas o condición socio-económica son aún estudios de muchas instituciones relacionadas con el problema que no estarán disponibles hasta dentro de varios años.

2.2 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Cigarrillo

Hipertensión arterial

Intolerancia a la glucosa y / o Diabetes mellitus

Dislipidemia

Hiperandrogenemia

Edad avanzada: mujeres > 55 años sin suplenci

Hombres > 45 años

Obesidad

Relación cintura / cadera > 0.85

Historia Familiar de enfermedad cardíaca

Historia previa de eventos cardiovasculares

Historia de dolor precondial como evento cardiovascular

Estado socio-económico bajo

Hipercoagulación (Fibvinogeno)

Uso crónico de cortidoides

Vida sedentaria

Ooforectomía bilateral antes de la menopausia

Falla ovárica precoz sin suplencia hormonal

2.3 DIAGNÓSTICO: Colesterol HDL/LDL Triglicéridos ApoB RX tórax Electrocardiograma Prueba de esfuerzo.

- PAPEL DE LOS LÍPIDOS

No se debe utilizar la determinación de los lípidos, como un método de control de tratamiento, pues tendrán variaciones de acuerdo al tipo de esteroide así como a la vía de administración utilizada. En el caso de los triglicéridos > 200 mg/dl, se debe preferir utilizar la ruta no oral para los estrógenos y realizar una determinación posterior de control.

Actualmente, puede usarse los estógenos como parte de prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular, es decir usuarios preventivamente en mujeres con patología ya existente.

En la actualidad, se dispone de apoyo epidemiológico al utilizar estrógenos equinos conjugados o valerianato de estradiol para la prevención de la enfermedad cardiovascular. Aunque los datos iniciales lo sugieren fuertemente, no existe comprobación definitiva aún que permita afirmar lo mismo de la vía transdérmica a través de los parches o de otras rutas no orales.

Al elevarse el colesterol de alta densidad por la influencia de los estrógenos, hay una prevención sustancial de la enfermedad cardiovascular. Se produce también una disminución importante del colesterol de baja densidad, pero se piensa que probablemente estos son los mecanismos menos importantes, y que existen otros que aún se desconocen. El valor del colesterol total no parece ser un factor muy importante, siendo esta la razón para otorgarle mayor credibilidad a la determinación de las fracciones del colesterol antes anotadas. En las mujeres, el predictor que parece ser más importante que en los hombres, es el colesterol de alta densidad, no el de baja densidad.

2.4 ADMINISTRACIÓN DE ESTRÓGENOS Y GESTÁGENOS

Hubo consenso acerca de que los datos epidemiológicos existen apoyan la suposición, que los estrógenos orales no opuestos por un gestágeno tienen un papel en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular en mujeres seleccionadas, básicamente en la prevención de la enfermedad arterial coronaria y del accidente cerebrovascular. Que sus beneficios a pesar de todo, sobrepasan los riesgos de la terapia hormonal postmenopáusica. Tampoco, que existan datos suficientes que indiquen que hay reales grupos de riesgo para recibir este tipo de tratamiento. Aún más, que los informes existenciales sobre mujeres con riesgo alterado por el antecedente de cáncer de seno o historia familiar sobre esta entidad, no son concluyentes.

Los datos existente son también insuficientes para afirmar que el tratamiento combinado, del estrógeno y el gestágeno, previene la enfermedad cardiovascular. En animales, el gestágeno atenúa los efectos de los estrógenos, pero esto aún no está probado en humanos. Algunos parámetros metabólicos se alteran ligeramente, dependiendo de la vía de administración y del tipo de gestágeno usado. Pero debe reconocerse que ciertos gestágenos poseen también un efecto

benéfico conservando la masa ósea y aliviando los síntomas vasomotores. Pero aún es muy temprano para concluir acerca de la real magnitud del significado clínico de todo esto.

La información de la que se dispone, sugiere que el beneficio máximo del tratamiento hormonal se obtiene en el lapso inmediatamente posterior después de la menopausia (6 meses post amenorrea), aunque aún no se pueda establecer ésta como una recomendación inequívoca y definitiva.

2.5 ADMINISTRACIÓN DE ESTEROIDES Y RIESGO DE TROMBOSIS

Hasta el momento no existe evidencia que indique que la administración de estrógenos o gestágenos aumente el riesgo de trombosis venosa o arterial. Las dosis bajas o moderada podrían no estar contraindicados en aquella mujer con historia previa de trombosis venosa. Por lo tanto, las mujeres con alto riesgo para esta entidad, si llegan a ser evaluadas cuidadosamente podrán beneficiarse mediante la administración de una ruta no oral. Hoy en día también se acepta que no es necesario discontinuar su uso frecuente a la realización de una cirugía electiva.

- Relación con la presión arterial.

La presión arterial no se verá afectada por la administración de los estrógenos solos o en combinación con un gestágeno.

2.6 CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO

Menos del 1% de las mujeres que potencialmente podrían beneficiarse del tratamiento están siendo tratadas en Colombia. La tasa de continuidad a nivel mundial no va más allá del 50% un año después del haberlo iniciado. El temor al cáncer de seno, la hemorragia uterina ya sea regular o anormal, la intolerancia a los medicamentos, el temor infundado a la ganancia de peso, o el manejo inadecuado de los medicamentos utilizados sin una aclaración y discusión previa del tratamiento, son las principales razones para que su aceptación no llegue a ser mayor. Otros factores que afectan el tratamiento son de índole cultural y socioeconómico.

2.7 RECOMENDACIONES RELACIONADAS CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR

Las preventivas incluyen información y educación por parte de los médicos; del personal que trabaja en salud así como la comunidad, sobre el problema potencial existente sin tratamiento y de los beneficios del tratamiento mismo, lo cual debe ser complementado con dieta y ejercicio adecuados. Se debe identificar la población en riesgo mediante la determinación del perfil lipídico.

Las de investigación se refieren al estudio epidemiológico específico del país, a través de una encuesta con una muestra maestra obtenida del DANE y con la colaboración del Ministerio de Salud, enfocado inicialmente a las grandes ciudades. Otros estudios sobre la modificación de los hábitos alimenticios y el papel que puedan tener los estrógenos obtenidos a través de la dieta (fitoestrógenos).

III. OSTEOPOROSIS

3.1 DEFINICIÓN

Es un síndrome caracterizado por disminución de la masa ósea (30%), acompañado con deterioro de la microarquitectura del tejido óseo y que tiene como consecuencia un aumento del riesgo de fracturas. Las fracturas más frecuentes ocurren a nivel del hueso rico en tejido trabecular tal como columna vertebral y principalmente a nivel de la región lumbar, cuello de fémur y extremidades distales de cúbito y radio (Colles)

3.2 FACTORES DE RIESGO

La mayor susceptibilidad a la osteoporosis se agrava por la presencia de factores de riesgo.

3.2.1 Factores genéticos

3.2.2 Dieta

3.2.3 Estilo de vida

3.2.4 Trastornos endocrinos

3.2.5 Medicamentos

3.2.6 Trastornos renales

3.2.1 Con respecto a Factores Genéticos se debe tener en cuenta como causa de mayor susceptibilidad a la osteoporosis: sexo femenino, raza blanca o caucásica, contextura delgada y antecedentes familiares de osteoporosis.

3.2.2 Factores Dietéticos que inciden en la menor absorción del calcio tal como ingesta rica en proteínas, fosfatos, sodio y café, pobre ingesta de calcio agravada por la intolerancia a la lactosa y aclorhidria, déficit de vitamina D y mala absorción intestinal.

3.2.3 El estilo de Vida incide en la mayor pérdida de masa ósea tal como alcoholismo, tabaquismo, vida sedentaria e inmovilización prolongada.

3.2.4 Algunos Trastornos Endocrinos, agravan la estabilidad de la masa ósea: la amenorrea hipostrogénica (hipo e hipergonadotropía), la lactancia como resultado de la pobre complementación de calcio en la dieta, la menopausia y otras endocrinopatías tal como hipo e hipertiroidismo, hipercortisolismo, hiperparatiroidismo y la diabetes.

3.2.5 Medicamentos que en una y otra forma inciden en la mayor destrucción o menos formación ósea y en la menor absorción o mayor excreción de calcio, ellos son: corticoesteroides, heparina, anticonvulsivantes, antiácidos, indometacinas, diuréticos, sicótrópos, hormona tiroidea.

3.2.6 Trastornos renales que aunque poco frecuentes es responsable de una mayor excreción renal tan como sucede en la falla renal crónica y como consecuencia desencadena una hipercalcemia.

3.3 EVALUACIÓN CLÍNICA

3.3.1 Para diagnóstico se debe tener en cuenta la anamnesis donde se evalúa fuera de los factores de riesgo, los antecedentes familiares y personales que inciden en esta patología, además de una serie de síntomas y signos inespecíficos que pueden compartir con otras entidades y que orientan al diagnóstico tal como dolores osteomusculares inespecíficos, y se debe complementar con exámenes específicos.

3.3.2 En el examen físico se debe evaluar el peso y talla con el fin de obtener el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, cuando el índice es menor de 20, la persona tiene mayor riesgo de osteoporosis, además la presencia al examen clínico de deformidades, fracturas y acortamiento en la talla, que orienta al diagnóstico.

3.4 DIAGNOSTICO POR LABORATORIO

Con respecto a los exámenes específicos que orientan al diagnóstico se debe tener en cuenta fuera de la historia clínica de densitometría bioquímica y ósea.

3.4.1 Para evaluar la densitometría bioquímica existen algunas sustancias que son marcadores de formación y otras de resorción ósea, para valorar a la osteogénesis se utiliza la determinación de las fosfatasas alcalina, la osteocalcina o GLA Proteína, el procolágeno I, la osteonectina y la sialoproteína II, de estos marcadores el más utilizado son las fosfatasas alcalina pero tienen un valor muy limitado por su baja sensibilidad y especificidad, excepto la fosfatasa alcalina propia del hueso que es más específica pero por sus costos elevados no se puede utilizar en forma rutinaria.

Las sustancias más utilizadas como marcador de osteogénesis es la osteocalcina, en tanto para medir la destrucción ósea se han utilizado la determinación de hidroxiprolina en orina de 24 horas, la calciuria en la orina de la mañana, obtenida 2 horas después de elevar la orina al momento de despertar. Y los metabolitos del colágeno tal como la piridinolina la deoxipiridinolina que son metabolitos de la destrucción del colágeno I propio del hueso y por lo tanto más específica, la detección de deoxipiridinolina no sólo es útil como marcador de destrucción del hueso, sino que se puede utilizar para evaluar la respuesta al tratamiento.

La determinante de este metabolito tiene un valor pronóstico, pues permite detectar mucho más precozmente el problema que la misma densitometría ósea, la cual sólo evalúa el daño hecho.

3.4.2 Densitometría Ósea. Este método diagnóstico es cada vez más utilizado en el sentido que permite diagnosticar pérdidas desde 2 a 3% de masa ósea, además evalúa la masa ósea de cada paciente y su evolución y respuesta al tratamiento. La masa ósea del paciente se compara con respecto al promedio que corresponda al de una persona de 30 años.

Las técnicas de medición de masa ósea más utilizadas van desde los rayos X convencionales que diagnostican la osteoporosis cuando ya se ha perdido un 30 a 40%, método que ha perdido importancia. Actualmente se utilizan métodos más sensibles y de un valor pronóstico tales como la densitometría ósea de fotón que emplea dosis muy bajas de rayos X y que tiene la pro-

piedad de medir la masa ósea a nivel de la columna lumbar específicamente a nivel de L2-L4; en fémur mide a nivel de trocánter, cuello y triángulo de Wards. Estos sitios son los más frágiles y por lo tanto sitios comunes de fracturas, como consecuencia de la mayor cantidad de tejido trabecular. Cada vez que se pierde un 10% de masa ósea o u equivalente a una desviación estándar (DS), se duplica el riesgo de fractura.

La densitometría de doble fotón cuando es anormal, se debe repetir al año con el fin de evaluar la respuesta al tratamiento médico y si es posible controlar cada 2 años.

3.5 TRATAMIENTO

El tratamiento se debe enfocar en dos sentidos: 3.5.1 Profiláctico y 3.5.2 Terapéutico.

3.5.1 El tratamiento Profiláctico es el más importante, pues busca evitar la aparición de una entidad que es muy incapacitante. Se debe insistir en la prevención dirigida a disminuir los factores de riesgo, asociada a una alimentación balanceada, ingesta adecuada de lácteos o en su defecto complementarla con sales de calcio, actividad física adecuada para mantener la masa ósea y muscular, y exposición al sol por un mínimo de 10 minutos a la semana.

La prevención se inicia desde la niñez y en la adolescencia, durante esta época se forma cerca de 90% de la masa ósea, además se necesita una suplencia adecuada de calcio durante el embarazo y específicamente en la lactancia, momento en que sucede la mayor demanda de calcio y posteriormente en la menopausia cuando ocurre pérdida de la masa ósea.

Los requerimientos de calcio oscilan entre 800 mg en la adolescencias 1000 a 1200 en la edad adulta y 1500 a 2000 en la menopausia, estos mayores requerimientos son la consecuencia de la menor absorción de calcio a nivel gastrointestinal en la medida en que avanza la edad.

Se administra el calcio en forma de sales que tienen una mayor o menor disponibilidad, es así como el carbonato de calcio libera el 40% de calcio elemental, el fosfato tribásico el 39%, el citrato de calcio el 24% ésta última es recomendada en pacientes con cálculos renales, el lactato de calcio 13% y el gluconato 9%.

Por lo anterior es conveniente establecer campañas educativas dirigidas en los colegios a los niños y adolescentes, en las familias a las madres y a cada uno de sus elementos, al personal médico, profesionales afines y a la comunidad en general, tendientes a la importancia de prevenir la osteoporosis al controlar los factores de riesgo.

3.5.2 La terapia más utilizada para manejar la osteoporosis es el tratamiento hormonal, que no sólo es útil en la prevención sino en la estabilización y mejoría del problema.

3.5.2.1 Los esteroides sexuales y especialmente el estradiol no sólo detienen la pérdida de masa ósea sino que ejercen un papel osteogénico y aún analgésico. Se administran indefinidamente por vía oral, transdérmica o parenteral.

Los progestágenos tienen también una acción osteogénica por la cual también se pueden utilizar en mujeres histerectomizadas.

Los andrógenos débiles cuyo papel es muy discutido y en especial porque alteran el efecto benéfico que sobre los lípidos ejercen tanto los estrógenos como los progestágenos, se le han atribuido efectos osteogénicos.

3.5.2.2 Se utilizan otros medicamentos que tienen efecto benéfico sobre el hueso tales como los bifosfonatos y el fluoruro de sodio a dosis bajas, los que ejercen un efecto osteogénico y la calcitonina cuyo papel a nivel del hueso es antiresortivo.

Actualmente existen otras sustancias para el tratamiento de la osteoporosis cuyo efecto benéfico continúa en investigación y cuyo papel es muy discutido tal como la Vitamina D3 y la PTH.

3.6 ACTIVIDAD FÍSICA

Se debe realizar a lo largo de los años algún tipo de actividad física que no sólo estimule la formación de masa ósea sino que evite su destrucción, siendo los ejercicios de tracción - contracción lo que mejor efecto positivo ejercen sobre la masa ósea tal como caminar en ascenso o subir escalas. En pacientes con edad avanzada o con vida sedentaria se les debe hacer previamente una evaluación de su reserva cardíaca antes de iniciar cualquier tipo de ejercicio, el cual debe ser progresivo y preferiblemente supervisado. En edades avanzadas no es conveniente el trote.

3.7 DIETA

La alimentación debe ser balanceada evitando excesos en la ingesta de proteínas, cloruro de sodio, alcohol y café, como también la ingesta debe ser rica en lácteos o derivados lo que proveen la mayor cantidad de calcio. En pacientes con hiperlipidemias se debe utilizar productos dietéticos o leche descremada, y aquellos que presentan intolerancias digestivas a los lácteos es necesario reemplazarlos por sales de calcio.

3.8 EXPOSICIÓN AL SOL

Se necesita una exposición semanal de por lo menos 10 minutos, para suplir las necesidades de vitamina D.

IV TERAPIA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

4.1 INTRODUCCIÓN

Uno de los factores de riesgo de la osteoporosis es la vida sedentaria. Se deduce por lo tanto la importancia de vida sedentaria. Se deduce por lo tanto la importancia de educar a la comunidad para que realice ejercicio. El ejercicio mantiene la masa ósea, reduce la pérdida promedio de la masa ósea y disminuye la frecuencia de fracturas y lesiones asociadas.

Con el paso de la edad no sólo hay pérdida ósea, también reducción de la masa muscular, tanto del tamaño de sus fibras como de su número. La fuerza muscular disminuye funcionalmente en un 25% a los 65 años, y en personas muy sedentarias la pérdida de la masa ósea y de la fuerza muscular pueden ser superiores al 40%. Así mismo, con la edad el tejido conectivo cambia las fascias, los ligamentos y los tendones se tornan menos extensibles, reduciéndose los arcos del movimiento articular tanto activo como pasivo.

Es importante insistir también en adecuados hábitos posturales como en la modificación del entorno para prevenir fracturas.

Previo al ejercer mismo, se debe hacer una evaluación completa y cuidadosa que incluya la prueba de esfuerzo, examen de la fuerza muscular y de la movilidad articular y de la elasticidad, de las reacciones de equilibrio, del patrón respiratorio, y de la postura estática y dinámica. Hay personas que requieren de un programa especial de ejercicio que permita modificar la actividad física para diseñar un programa más agradable y práctico, a la vez que se evitan lesiones o exacerbaciones de las condiciones existentes. Este es el caso de aquellas con osteoporosis severa, con reemplazo articular, lesiones neurológicas, afecciones reumatoideas, artrosis severas, y con precaución de aquellas afectadas por una enfermedad cardiopulmonar.

4.2 TERAPIA FÍSICA

- Objetivos

Aliviar el dolor, reducir la aparición de deformidades y las limitaciones articulares, fortalecer la musculatura con énfasis en los músculos espinales y abdominales en forma isométrica para evitar el aumento de la cifosis dorsal. Los grupos superiores, ya que frecuentemente estos son olvidados no se ejercitan durante las caminatas.

Mejorar la capacidad respiratoria y el equilibrio. Mantener una postura correcta en diferentes posiciones en la cama, sentado o de pie. Manejar adecuadamente la espalda, para evitar fuerzas de compresión vertebral innecesarias al levantarse y agacharse, no levantando objetos pesados y en el caso de hacerlo llevarlos cerca al tronco.

- Tipo de actividad

El que satisface la mayoría de las necesidades de salud de las personas mayores es el ejercicio aeróbico, al involucrar una gran número de músculos. Se debe hacer ejercicio con soporte de peso uso de pesas de 1-2 libras, tal como caminar inicialmente en terreno plano o progresivamente con inclinación como subir escaleras, constando con ropa y calzado adecuados.

El ejercicio debe contar con las 3 etapas, calentamiento, central y relajación, sin olvidar ninguna de ellas en su prescripción, recomendando una frecuencia mínima de 3 sesiones semanales, con una intensidad y duración que deben adaptarse individualmente, y aumentarse de manera progresiva de acuerdo a la capacidad de la persona. Al terminar el ejercicio, el CO₂ y la frecuencia cardiaca deben encontrarse en un nivel submáximo, recordando que la frecuencia cardiaca máxima para la edad de la persona se calcula así: Frecuencia cardiaca máxima = 200 - edad.

Existen estudios que demuestran que en la post-menopausia un nivel razonable de ejercicio, como caminar 8 kms a la semana, disminuye la pérdida ósea de un 2% a menos del 0.5% anual.

4.3 NORMAS GENERALES PARA LA PREVENCIÓN DE FRACTURAS

El mayor número de caídas y lesiones se presentan en la casa, ocasionando un alto número de fracturas. Muchas de ellas son evitables, reconociendo los peligros y educando a la comunidad para que tome las medidas necesarias con el fin de reducir los riesgos que son prevenibles.

Escaleras

- Reparar inmediatamente cualquier daño que se produzca, especialmente a nivel de la alfombra o del enmaderado. No colocar ni dejar objetos sobre los escalones. No utilizar materiales o alfombras de color oscuro en la escalera, e instalar pasamanos a lo largo y ambos lados de la escalera.

- Colocar suficiente luz para ver claramente cada escalón.

Cuarto de Baño

- Usar tapetes antideslizantes cerca de la bañera que la entrada y salida sean seguras

- Colocar bandas adhesivas en la tina o en el piso de la ducha, lo mismo que en las paredes de bañera

Alcobas

- Mantener el piso limpio. Aprovisionar una lámpara y su interruptor cerca de la cama.

- Instalar una luz nocturna a lo largo del trayecto entre la alcoba y el baño.

Sala

- Mantener un camino despejado sin mesas bajas, descansadores de los pies y las plantas ornamentales.

- Mantener los cables eléctricos y del teléfono fuera del camino, no pararse sobre taburetes, asientos o escalerillas inestables. No encerar el piso.

Cocina

- Mantener el piso limpio

- Usar escalerillas o escalones con pasamanos incorporado.

En resumen, el paso de los años no sólo significa degeneración sino también adaptación. En este sentido, el mejor tratamiento de la osteoporosis es la prevención. El ejercicio regular y el entrenamiento adecuado aumentan la seguridad física, reduciendo la susceptibilidad a la enfermedad y mejorando el aspecto fisiológico y psicológico de las personas mayores.

V. ASPECTOS PSICOLÓGICO

5.1 INTRODUCCIÓN

Para poder comprender toda la sintomatología que se le ha atribuido a la menopausia, este evento debe ser estudiado como parte del desarrollo, del ciclo vital normal de la mujer. Así mismo, la mujer debe ser vista dentro de un contexto integral; teniendo en cuenta los aspectos biológicos, psicológicos, sociales y familiares, para su ubicación como miembro de una determinada cultura.

5.2 OBJETIVOS

Los objetivos del trabajo del Psicólogo dentro de una Clínica de Menopausia son los siguientes:

- Adiestramiento de la pacientes en técnicas de afrontamiento psicológico de su situación médica.
- Brindar información a las pacientes sobre los cambios que ocurran durante el Climaterio, con la finalidad de mejorar la adherencia al tratamiento médico y psicológico.
- Realizar evaluación e intervención en ideas irracionales, creencias y expectativas irreales respecto a la menopausia.
- Evaluar e intervenir en los aspectos comportamentales más relevantes con respecto al climaterio.
- Autoimages.
- Relación con los hijos.
- Relación de pareja.
- Depresión.

5.3 EVALUACIÓN

Para la evaluación de la mujer como paciente en esta etapa de la vida, además de la historia clínica, se deben tener en cuenta los criterios de una historia psicológica que evalúe las problemáticas específicas de cada paciente en cuanto a: evaluación de los síntomas, rasgos de personalidad, adaptabilidad demostrada durante etapas previas del ciclo vital, experiencias ginecológicas anteriores, balance actual de su vida así como las expectativas, creencias y mitos frente a la menopausia. Dentro de la historia sexual están la actitud y la satisfacción personal. La actitud, disponibilidad y grado de funcionalidad en la vida de pareja son aspectos primordiales de la evaluación. Las pruebas o test psicológicos para evaluar personalidad, ansiedad y depresión principalmente, son de gran ayuda clínica siempre y cuando sean realizados por profesionales adecuadamente capacitados.

5.4 INTERVENCIONES

Una vez realizada la evaluación se determina la conveniencia de cada paciente en cuanto a recibir intervención de carácter gradual o individual.

En la intervención de carácter grupal se trabajan en la modalidad del taller los siguientes temas: Aspectos Fisiológicos del Climaterio y de la Menopausia, Reestructuración Cognoscitiva, Depresión y Solución de Problemas, Autocontrol Hábitos de alimentación y Autoestima.

La intervención de carácter individual está recomendada para aquellas pacientes que por rasgos de su personalidad o problemáticas específicas, requieren una atención e intervención más individualizada. En este caso la intervención estará guiada por los criterios psicológicos específicos a la problemática de cada paciente en particular.

VI. ASPECTOS NUTRICIONALES

6.1 INTRODUCCIÓN

La nutrición es uno de los determinantes del estado de salud durante las diferentes etapas de la vida. Es básica en la prevención de un gran número de enfermedades así como en el manejo no farmacológico de muchas de ellas.

La menopausia conlleva una serie de cambios que pueden constituirse en factor de riesgo para la aparición de osteoporosis, así como para la obesidad, la hipertensión arterial y las dislipidemias. Estas últimas son factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. En la etiología de las patologías antes mencionadas están involucrados factores de tipo dietario

También existen factores denominados ambientales para los cuales se necesita de programas de información y educación ya que pueden influir negativamente sobre las entidades mencionadas anteriormente. Se trata en este caso de factores como el incremento en el hábito de fumar o hábitos alimentarios inadecuados como la baja ingesta de calcio, o el exceso en el consumo de cafeína o de bebidas colas o carbonatas. Preocupa también la alta incidencia de obesidad asociada a la vida sedentaria y la automedicación durante el climaterio, especialmente de suplementos vitamínicos y minerales.

6.2 PREVENCIÓN

Los programas nutricionales deben estar dirigidos a la identificación de factores dietarios inadecuados durante esta etapa de la vida, a la detección de actitudes frente a los alimentos que afectan el estado nutricional, así como a la necesidad de brindar información y educación nutricional a las mujeres, con el fin de enfatizar la importancia de una dieta balanceada que incluya un adecuado consumo de calcio, necesario durante la etapa de la vida por la cual atraviesa.

El estado nutricional y de salud de la mujer en la etapa del climaterio dependen en parte de la alimentación que haya recibido durante la niñez y la adolescencia.

6.3 DIAGNÓSTICO

La valoración nutricional incluye parámetros como: - Antropometría:

* Índice de masa corporal = $\text{Peso en kg} / \text{Talla-m}^2$ normal 20-25.

* Medición de reserva grasa y muscular.

* Relación cintura/cadera.

* Bioquímicos y laboratorios

* Glicemia.

* Anamnesis alimentari

Si el diagnóstico nutricional es de obesidad, es indispensable lograr una reducción del peso en forma individualista.

6.4 RECOMENDACIONES

a) El aporte de proteínas debe ser del 10-12% del Valor Calórico Total (50% de origen animal y el 50% de origen vegetal. Cuando existan entidades asociadas como obesidad, hipertensión e hiperlipidemias se puede incrementar el aporte en un 12-15% del Valor Calórico Total (30% de origen animal y 70% de origen vegetal, en especial para hiperlipidemias).

b) Se recomienda restringir el consumo de grasa en un rango inferior al 30% del Valor Calórico Total, manteniendo una relación de grasa poliinsaturada/grasa saturada > 1 , siendo el consumo del colesterol < 300 mg/día.

c) Los carbohidratos deben aportar el 50-70% del Valor Calórico Total, disminuyendo la ingesta de carbohidratos simples y aumentando la de fibra dietaria, soluble e insoluble.

d) El consumo de calcio debe aumentarse en forma preventiva, desde el nacimiento hasta la adolescencia. En las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis debe oscilar en un rango de 1.0-1.5 gramos diarios, correspondiendo mínimo a 800 mg de calcio dietario. Para la dosis restante se pueden utilizar los suplementos necesarios se debe hacer la suplementación necesaria de Vitamina D.

e) Debe restringirse al mínimo de ingesta habitual de sal.

f) Asimismo, se debe desestimular el consumo de alcohol, cafeína y tabaco.

g) Unido todo esto a la motivación de la paciente, al fomento de los cambios de compromiso dietario necesarios, controlando periódicamente el proceso de cuidado nutricional, para establecer los correctivos que se necesiten en el momento oportuno

RESERVA HIPOTÁLAMO-VALERIANATO EN PACIENTES EN MENOPAUSIA, TRATADAS CON VALERIANATO DE ESTRADIOL Y 17 ALFA HIDROXIPROGESTERONA

Antonio González; Residente del Departamento de Obstetricia y Ginecología.

Fabio Sánchez; Profesor Departamento de Obstetricia y Ginecología y Centro de Investigación Médicas.

Dirección: Cra. 26 No. 10-112 - Apto 702 - Medellín (Ant.)

Investigación financiada por la universidad de Antioquia, COLCIENCIAS, Laboratorios Sheiney AG Berlin de Colombia.

RESUMEN

Introducción: El cambio hormonal más precoz que se detecta durante la menopausia fisiológica es la elevación de la FSH, fenómeno que ocurre antes de que descendan los estrógenos. Se afirma que la integridad hipotálamo hipofisis se conserva a lo largo del tiempo incluso en la menopausia.

Objetivo: Evaluar la integridad del eje hipotálamo hipofisis en mujeres en menopausia mediante el comportamiento de la medición de la FSH a la aplicación intermitente de diferentes dosis de 17 a hidroxiprogesterona en mujeres tratadas previamente con valerianato de estradiol.

Material y Métodos: Se estudiaron 20 pacientes en menopausia con niveles mayores de 18 ng/ml de FSH y menos de 30 pg/ml de estradiol, sin tener ninguna terapia hormonal previa.

A todas las pacientes se les administró valerianato de estradiol siguiendo el esquema de FIV, el día 15 del ciclo se les aplicó a 15 pacientes, 500 mg de caproato de 17 a hidroxiprogesterona cada 7 días por 3 dosis, y a 5 pacientes 1000 mg. A 10 de las pacientes se les aplicó además 5000 y 10000 UI de HCG cada 2 1/2 días respectivamente a partir del día 19 del ciclo. (se denomina día cero para las gráficas)

Los datos obtenidos se evaluaron por un análisis de varianza en dos vías (ANOVA).

Resultados: El promedio de edad de las pacientes estudiadas es de 56 años, el promedio de FSH al inicio del estudio fue $19,44 + 2,76$ se observa en el grupo total de pacientes un incremento de FSH en un 100% ($39,28 + 4,55$) concomitante con el incremento en los niveles de estradiol y especialmente de 17 a hidroxiprogesterona, para descender nuevamente a niveles por debajo de la basal ($9,98 + 2,17$) a pesar de continuar la elevación de ambas hormonas. Diferencias estadísticamente significativas en la variación de estas hormonas. Cuando se organizan las pacientes en 2 grupos con respecto a la mayor o menor cantidad de 17 a hidroxiprogesterona aplicada, se observa que el incremento es semejante al grupo total pero la depresión de FSH es mayor ($4,48 + 1,15$) cuando la concentración de 17 a hidroxiprogesterona es mayor ($0,73 + 0,06$).

SUMMARY

Introduction: The change of the hormonal very precocious that we see during the physical menopause is the elevation of the FSH that happens before of that descend the estrogens. About the entire hypothalamus hypophysis we keep a long time include in the menopause.

Objective: Question about the integrity of the hypothalamus, hypophysis for women in menopause intervening the medication of FSH to the application of different doses of seventeen (17) hydroxiprogesterone in first women with valerianate of estradiol.

Material and Methods: Studied twenty (20) patients with menopause with larger levels of eighteen (18) ng/ml of FSH and less of thirty (30) pg/ml of estradiol, without having anything hormonal therapy first.

For all patients give then valerianate of estradiol with the diagram of FIV, on fifteen (15) patients. Five hundred (500) mg of caproate of seventeen (17) hydroxiprogesterone each seven (7) day for three doses, and five (5) patients 1000 mg to ten (10) the patients not more five thousand (5000) and the thousand (10000) UO of HCG every two (2) 1/2 days being on day nineteen (19) of cycle (this name days zero for graphic).

The data were analyzed by variance in two (2) ways (ANOVA).

Result: The age of patients studied is of fifty six (56) years, the average of FSH at the beginning of the study was $19.44 + 1.04$ and of estradiol $8.50 + 2.76$ we look in the group total of patients and increment of FSH a 100% ($39.28 + 4.55$) concomitant with the increment of the levels of estradiol and especially of 17 a hydroxiprogesterone for descend newly to level for down of the basal ($9.98 + 2.17$) but to continue the elevation together hormonal, different statistical significances in the variation of these hormones. When organized the patients in 2 groups with reference to the larger or smaller quantity of 17 hydroxiprogesterone applicable, we look that the increment is similar to group total but the depression of FSH is larger ($4.48 + 1.15$) when the concentration of 17 x hydroxiprogesterone is larger ($0.73 + 0.06$).

Discusión: La FSH sufre un incremento con la elevación de los niveles plasmáticos de estradiol y especialmente de 17 a hidroxiprogestero y posteriormente se presenta una privación por debajo de los niveles basales, efecto que se hace más evidente cuando se clasifica el grupo de pacientes de acuerdo a la mayor o menor concentración de 17 a hidroxiprogestero que alcanza la menor concentración de FSH. Por lo anterior se puede concluir que en la menopausia el eje hipotálamo hipófisis está funcionalmente activo y que la 17 a hidroxiprogestero asociada al efecto permisivo del estradiol ejerce un doble efecto en la hipófisis: aumentar la exocitosis masiva de FSH y posteriormente ejerce una acción de privada hormonal.

Palabras Claves: Menopausia, Reserva Hipotálamo hipófisis, 17a hidroxiprogestero. FSH, Estradiol.

Discussion: The FSH suffer an increment with the elevation of the levels plasmatic of estradiol and especialy of 17 a hidroxiprogestero and the preset a privation for down of the levels basales, effect that done more evident when classify the group of patients according to the larger or less concentration of 17 a hidroxiprogestero reach the less concentration of FSH. For the last can conclude that in the menopausia there axis hipotahalamus hypophysis this funcyionaly active and the 17 progesterona associate with the effect permisive to the estradiol make a double effect in the hipofisis to incrase the oxocitosis masive of FHS and the practice an action the prevention hormonal.

Key Words: Menopause, Reserve, Hypothalamus, Hypophysis Seventen (17), x Hidroprogesterona, FSH, Estradiol.

INTRODUCCIÓN

El cambio hormonal más precoz que se detecta durante la menopausia fisiológica o quirúrgica es la elevación de la FSH, fenómeno que aparece antes de la caída de los niveles circulantes de estradiol y como consecuencia de la disminución de la producción de inhibina en el ovario y la secreción continua de GnRH en el hipotálamo 1-2-3-4.

Sin embargo se afirma que después de la menopausia, se conserva a través del tiempo la integridad del eje hipotálamo - hipófisis, es así como se ha demostrado que la FSH se puede bloquear significativamente con la administración parenteral y oral de estradiol a pesar de la ausencia de inhibina pero sin llegar a niveles basales 5-6-7. En la mujer con disgenesia gonadal, tratada previamente con valerianato de estradiol, se puede inducir una elevación significativa de FSH y LH con la aplicación aguda de progestágenos⁸, además en mujeres fértiles se induce un pico de gonadotropinas en la mitad del ciclo, posterior al pico de progesterona⁹⁻¹⁰.

También el Estradiol tiene el papel de bloquear la respuesta de las gonadotropinas a la administración parenteral de GnRH, siendo más sensible la FSH, la cual se frena con dosis de 0.02 a 0.04 mg de etinilestradiol. En tanto son necesarias dosis hasta de 6 mgs de etinil estradio para frenar la LH². Por lo anterior se puede concluir que la regulación de gonadotropinas en la hipófisis es multifactorial.

La presente investigación se programó con el fin de conocer la integridad del eje hipotálamo-hipófisis como también evaluar el comportamiento de la FSH ante la aplicación intermitente de 17a OH progesterona durante la menopausia, previa sensibilización con valerianato de estradiol.

MATERIALES Y MÉTODOS

Pacientes: Se seleccionaron 20 pacientes que consultaron al servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, durante el año 1992,

y quienes fueron programadas para histerectomía por enfermedad orgánica tal como prolapso genital o neoplasia intraepitelial, que tuvieran más de un año en menopausia, y niveles plasmáticos de FSH mayores de 18 ng/ml y estradiol menores de 30 pg/ml. Ninguna paciente ingirió terapia hormonal de sustitución durante los últimos 3 meses.

Se seleccionaron pacientes menopáusicas con el fin de eliminar la acción de hormonas endógenas (estrógenos, andrógenos o progesterona), producidas en el ovario, que pudieran actuar como factor perturbador y poder lograr así obtener modificaciones en la secreción de FSH, secundaria a la terapia hormonal exógena, no se evaluó la secreción de LH por presentar reacción cruzada con la HCG⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³.

A cada una de las pacientes se les informó individualmente acerca de los objetivos, programación, efectos secundarios y pliegos de la investigación; además se les dejó en libertad de aceptar o retirarse del programa. Cada una de las pacientes firmó un documento que autorizaba la investigación.

METODOLOGÍA

Siguiendo el método experimental, las pacientes fueron divididas en 4 grupos de acuerdo al esquema de aplicación de los medicamentos y se incluyeron en cada grupo de acuerdo al orden de llegada. Inicialmente se programó el grupo I, luego el II, III, y al final el IV, con el fin de facilitar el control de los esquemas.

Esquemas terapéuticos: Antes de iniciar la investigación, se les informó a las pacientes los medicamentos que debían ingerir, y las fechas de las tomas de muestras en el servicio. A todas las pacientes se les inició el tratamiento con valerianato de estradiol (Progynova®), siguiendo el mismo esquema que se utiliza para pacientes con disgenesia gonadal en los programas de fertilización in vitro, con el fin de remedar la primera mitad del ciclo ovárico y sensibilizar el gonadotropo con dosis fisiológicas de E2¹⁴ (tabla I).

El esquema terapéutico utilizado en el siguiente:

1 comprimido (2 mg), 1 al 10 día.

3 comprimidos (6 mg), 11 al 14 día.

1 comprimido (2 mg), 15 al 18 día.

2 comprimidos (4 mg), 19 a 35 día.

Posteriormente desde el día 15 del ciclo artificial y cada 7 días se les aplicaron esquemas terapéuticos diferentes de acuerdo al grupo al que pertenecían así:

Grupo I 500 mg de caproato de 17 a OH progesterona (17^a OHP) IM cada día, 3 dosis.

Grupo II 1.000 mg de caproato de 17 a OHP cada 7 días, 3 dosis.

Grupo III 500 mg de caproato de 17 a OHP cada 7 días por 3 dosis, y 5.000 UI de Gonadotropina Cariónica Humana (Primogonil®) IM cada 2 1/2 días por 7 dosis.

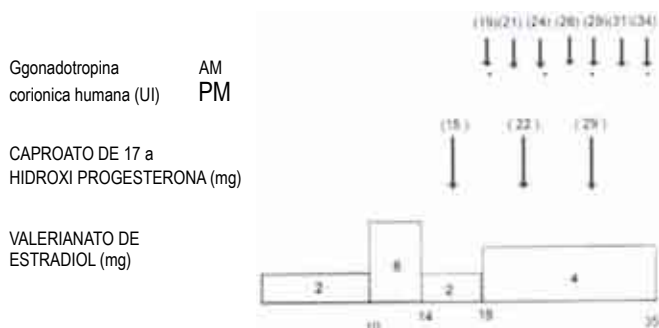
Grupo IV 500 mg de caproato de 17 a hidroxiprogeste-rona cada 7 días por 3 dosis y 10.000 UI de HCG, IM cada 2 y 1/2 días por 7 días.

La dosis de valerianato de estradiol se le entregó a la paciente con sus respectivas instrucciones. En la segunda fase del ciclo se le aplicó en la institución la ampolla de 17OH progesterona, los días 15, 22 y 29, y la HCG los días 19, 21, 24, 26, 29, 31 y 34 del ciclo artificial. Todas las aplicaciones fueron intramusculares a las 9 am., excepto la HCG los días 21, 26 y 31 la cual se aplicó a las 21 horas en la residencia de la paciente y quien con posterioridad debía traer la respectiva ampolla vacía como control de su aplicación (Figura 1).

Todo esquema terapéutico fue supervisado permanentemente por uno de los autores.

Control hormonal: La respuesta hormonal fue monitori-zada por medición de niveles séricos, para ello se tomaron muestras de 10 cc de sangre de la vena cubital anterior, al inicio del estudio y los días 19, 24 y 33 (+4, +11, Y +19 de la aplicación de la 17 a hidroxiprogeste-rona); la sangre se almacenó en tubo seco, se dejó 1 hora en reposo hasta obtener la retracción del coágulo; el plasma se fraccionó en 2 alícuotas y se conservó en refrigeración a -20°C hasta su procesamiento. Todos los sueros se procesaron al término de la investigación.

Determinaciones hormonales: Las hormonas FSH, HCG, Estradiol (E2) y 17 a OH progesterona fueron determinadas por RIA, suministrado por Diagnostic Products Corp (Los Ángeles, CA); todas las determinaciones se hicieron con el mismo estuche y en el mismo laboratorio.



La mínima dosis detectable para FSH es 0.1 mUI/ml, de HCG 1.1 mUL/ml, estradiol 8 pgr/ml y 17 hidroxiprogeste-rona 0.07 ng/ml; el coeficiente de variación (CV) fue de 1.63 para FSH, 5.13 para HCG, 4.3 5 E2) y 1.93 para la 17OH progesterona.

Análisis estadístico: Las pacientes se dividieron en 2 grupos, según el esquema hormonal asignado y de acuerdo con los diferentes dosis de 17 17 a OH progesterona así:

Grupo A: 15 pacientes a quienes se le aplicó 500 mg de caproato de 17 a OH progesterona intramuscular cada 7 días por 2 dosis, y el Grupo B: 5 pacientes a quienes se les administraron 1.000 mg de caproato de a OH progesterona intramuscular cada 7 días por 2 dosis.

Toda información fue recopilada en un formulario pre-viamente precodificado y con datos almacenados en com-putador. Todos los análisis se hicieron utilizando un paquete estadístico. Todos los análisis se hicieron utilizados un paque-te estadístico; se emplearon métodos descriptivos y para el estudio analítico el método ANOVA en 2 vías.

RESULTADOS

El promedio de edad de las 20 mujeres participantes en el estudio fue de 56 años; mínimo 50 y máximo 64 años.

La indicación para la histerectomía fue en 17 mujeres prolapso genital, y en 3 neoplasia intraepitelial cervical.

El promedio inicial de FSH en las 20 pacientes fue 19,44 + 2.76 pg/ml, niveles séricos que confirman la menopausia en las pacientes de acuerdo a los criterios establecidos.

Los efectos secundarios con la administración hormonal fueron mínimos: náuseas, epigastralgias, tensión mamarias que en ningún caso obligó a la suspensión del mismo. Sólo se presentó una complicación postoperatoria: obstrucción in-terestinal por bridas, sin relación con las drogas administradas.

Cuando se evaluó el comportamiento de la FSH con res-pecto a la concentración de 17 a hidroxiprogeste-rona, en el grupo total de pacientes estudiadas, se apreció un incre-mento de los niveles circulares hasta de un 100%: de 19.44 + 1.04 ng/ml inicial a 39.28 + 4.55 ng/ml el día + 4, cambio que ocurre concomitantemente con la elevación de los niveles circulantes de 17 a hidroxiprogeste-rona y de E2, las cuales alcanzan niveles preovulatorios: 466.51 + 28.60 pg/ml, hallaz-go que es contrario a lo que se esperaba. Luego de la segunda determinación, día + 11, empieza a declinar bruscamente la concentración de FSH (por debajo del 50%), en la medida en que se va incrementando la concentración de E2, y principal-mente de la 17 a OH progesterona, hasta alcanzar la mínima concentración de FSH: 9.98 + 2.17 correspondiente al día + 11, momento en el cual la 17 a hidroxiprogeste-rona alcanza su mayor concentración: 0.56 + 0.07, cambios que son esta-dísticamente significativos, (p < 0.00001). Tabla 1).

Cuando se analizan separadamente los dos grupos en es-tudio (Tabla 2) se puede apreciar que el comportamiento de la FSH y el E2, es muy semejante al comportamiento del gru-po total, una elevación de la FSH a los 4 días de aplicada la 17

HORMONAS			
Día	17 a OH Progester. ng/ml	Estradiol pg/ml	Fsh mUI/ml
0	0.15 + 0.20*	8.50 + 2.76	19.44 + 1.04
4	0.25 + 0.03	466.51 + 28.6	39.28 + 4.55
11	0.41 + 0.04	547.24 + 50.76	17.52 + 2.78
19	0.56 + 0.07	638.87 + 101.27	9.98 + 2.17
Valor de P	0.0001	0.00001	0.00001

* Tomado de Obstet Gynecol 1976; 40: 150

HORMONAS	DÍAS	GRUPO A n= 15	GRUPO B n= 15	VALOR DE P n=5
17 a OH Progesterona ng/ml	0	0.15 + 0.20	0.15 + 0.20	0.015*
	4	0.24 + 0.03	0.27 + 0.050.	
	11	0.31 + 0.03	0.71 + 0.03	
	19	0.50 + 0.09	0.73 + 0.06	
ESTRADIOL pg/ml	0	6.93 + 3.37	13.22 + 4.26	0.5232
	4	463.59 + 34.31	475.29 + 56.18	
	11	549.19 + 58.45	541.40 + 114.31	
	19	686.05 + 131.15	497.31 + 87.02	
FSH mUI/ml	0	19.32 + 1.29	19.80 + 1.69	0.5256
	4	39.72 + 5.75	37.98 + 6.94	
	11	17.70 + 3.46	17.36 + 4.55	
	19	11.82 + 2.73	4.48 + 1.15	

*Diferencia Estadísticamente significativa

a OH progesterona y luego un descenso progresivo, acompañada de un incremento de los niveles de E2, y especialmente de 17 a OH progesterona. Además no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos; cuando se analizan las variaciones de FSH y Estradiol en donde para FSH ($p < 0.5256$) y para E2, ($p < 0.5232$), en tanto para la 17 a OH progesterona si hay una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.015$) a favor del grupo B, debido a que se le aplicó la mayor concentración de la hormona. Además en este grupo se aprecia una mayor correlación entre el descenso de la FSH y la mayor concentración de la 17 a OH progesterona.

Si se analiza el comportamiento de la FSH en la población total y en los diferentes grupos, tabla 1 y 2, se puede apreciar un incremento inicial y luego un descenso progresivo que está en relación con el incremento de E2, y principalmente de

la 17 a OH progesterona; descenso que es más significativo en el Grupo B, en donde la FSH alcanza la mínima concentración 4.48 + 1.15 ng/ml contra 11.82 + 2.73 ng/ml en el Grupo A, fenómeno que coincide con el mayor incremento de 17 a OH progesterona, 0.73 + 0.06 para el Grupo B contra 0.50 + 0.09 en el Grupo B, el cual tiene una diferencia que es estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

Al iniciarse la menopausia se incrementa de 2 a 3 veces los niveles de FSH con respecto al nivel que se presenta durante el ciclo ovárico normal, elevación que precede a la LH, como consecuencia y secundariamente de estradiol 1-2. Esta elevación es mayor para la FSH como consecuencia de su vida media, que es de 39 horas, en tanto para la LH es sólo de 21 minutos, y es más precoz la elevación de la FSH debido a que la inhibida que regula la FSH, se frena más rápidamente que los esteroides androgénicos que regula la LH.

Con el fin de conocer el comportamiento del eje hipotá-

lamo-hipófisis y específicamente de la FSHa la administración de 17 a OH progesterona de depósito, se sometieron 20 pacientes a un tratamiento prolongado con estrógenos durante 35 días, administrados por vía oral y siguiendo el esquema previamente descrito, con el fin de sensibilizar las células del sistema hipotálamo - hipófisis.

Al administrador a las 20 pacientes la dosis inicial de 250 mg de 17 a OH progesterona, se apreció 4 días después y contrario a lo esperado, un incremento de FSH a niveles del 191,8%, tal como ocurre durante la fase preovulatoria del ciclo como consecuencia del pico de progesterona y 17 a OH progesterona.

Posteriormente en la medida en que se aumentó la concentración de 17 a OH progesterona, se disminuyó la concentración de FSH, apreciándose un comportamiento paradójico. Comportamiento que se hizo más evidente en el grupo que tuvo la mayor concentración plasmática de 17 a OH progesterona. Este comportamiento paradójico de la secreción de FSH, se pudiera explicar como consecuencia del papel que tuviera a 17 a OH progesterona a nivel del gonadotropo, en donde inicialmente se desencadenaría la exocitosis masiva de la hormona, y como resultado el pico de la FSH, hasta llegar a agotarlo, momento en el cual se frenaría no sólo la síntesis a nivel gonadotropo, sino también se retardarían los pulsos de la GnRH, pulsatilidad que se conserva durante la menopausia I I. Esta respuesta de FSH es muy semejante a la que se observa cuando se aplica progesterona por vía parenteral en pacientes con disgenesia gonadal tratada con E28.

También durante la menopausia se puede desencadenar una mayor liberación de FSH y LH secundaria a la aplicación de GnRH parenteral, posiblemente como consecuencia de un mayor almacenamiento de la hormona en el gonadotropo I 3.

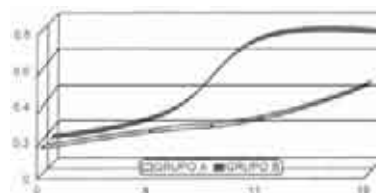
Fronchimon ha estudiado la respuesta gonadotropa a la GnRH bajo el estímulo de dosis bajas de 0.02 y 0.04 mg/día disminuyen la FSH, pero no modifican la LH; dosis intermedias de 0.6 mg/día aumentan la respuesta de la LH. En tanto son necesarias dosis considerablemente más altas, alrededor de 6 mg/día, para lograr reducir significativamente la respuesta de la LG2.

La mujer en menopausia, los estrógenos la progesterona ejercen sobre el gonadotropo un efecto inhibitor y estimulador dependiendo de concentraciones óptimas². La asociación de estrógenos y progestágenos en dosis suficientes son capaces de inducir un pico de FSH y LH en mujeres en menopausia, comparables al pico observado en la mitad del ciclo normal de una mujer durante el período de actividad ovárica, fenómeno que se reprodujo en el presente trabajo.

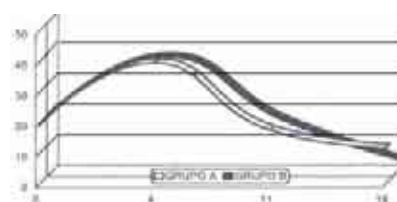
Este mismo autor² estudió la acción de los distintos progestágenos sobre la respuesta de las gonadotropinas a las GnRH, es así como observó con la administración de estos medicamentos una disminución de los niveles basales de FSH y LH pero sin modificar la respuesta del gonadotropo a la estimación con GnRH, lo que indica que hay una acción inhibitoria de los progestágenos sobre la secreción de gonadotropinas y sobre la secreción GnRH endógena², fenómeno también demostrado en la presente investigación.

Este comportamiento de la FSH en pacientes con menopausia y previamente sensibilizados con valerianato de estradiol, con la aplicación de 17 a OH progesterona de depósito IM, evidencia la integridad del eje hipotálamo hipófisis ovario, en estas pacientes. Estos hallazgos servirán para dilucidar el papel que tienen los progestágenos y especialmente la 17 a hidroxiprogestesterona durante el pico preovulatorio y posiblemente de la progesterona, quienes potenciarían la liberación masiva de gonadotropinas, concepto que estaría contra las teorías de otros autores quienes afirman que el pico preovulatorio de la 17 a OH progesterona es un índice de luteinización temprana del folículo secundario a la acción de la LH¹², y más bien se afirma que estas hormonas progestacionales son un índice de óptima maduración folicular y que es su luteinización temprana la que regula secundariamente el eje hipotálamo hipófisis, y desencadenan la liberación masiva de FSH y principalmente de LH, es decir que es folículo maduro el cual es capaz de regular la secreción de gonadotropinas a nivel del sistema nervioso central.

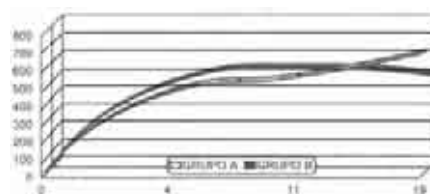
CONCENTRACION DE 17 a HIDROXIPROGESTERONA EN 20 MUJERES EN MENOPAUSIA EN DIFERENTES GRUPOS Y TIEMPOS



CONCENTRACION DE FSH EN 20 MUJERES EN MENOPAUSIA EN LOS DIFERENTES GRUPOS Y TIEMPOS



CONCENTRACION DE ESTRADIOL EN 20 MUJERES EN MENOPAUSIA EN LOS DIFERENTES TIEMPOS Y GRUPOS



BIBLIOGRAFÍA

1. Knobil, E. The neuroendocrine control of the menstrual cycle. *Rec. Prog. Hom. Res.* 1980; 36: 52 - 88.
2. Franchimont, P. Gaspond, U. Axe hipotalamo-hipofisaria et ménopause. In R, Scholler, pén et post menopausal pp 31-41, SEPE, París, 1979.
3. Monroe, SE. Jaffe, RB, Midgley, AR. Regulation of human gonadotropins XII. Changes in serum gonadotropins in menstruating women in response to oophorectomy. *J. Clin Endocrinol.* 1972; 34: 420 -422.
4. Aksel, S. Shoemberg, DW. Tyrev, L. Hammond, CB. Vasomotor Symptoms, serum estrogens, and gonadotropin level in surgical menopause. *Am J. Obstet Gynecol* 1976; 126: 165-169.
5. Tsai, CC. Yen, SSC. Acute effects of intravenous infusion of 17 β -estradiol on gonadotropin release in pre and post menopausal women. *J Clin Endocrinol.* 1971; 32: 766-771.
6. Geola, F. Frumar, Am. Tataryn, IV., et al. Biological effects of various doses of conjugated equine estrogens in postmenopausal women. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1980; 51: 620-625.
7. Rigg, LA. Hermann, H. Yen, SSC. Absorption of estrogens from vaginal cream. *N Engl Medic.* 1978; 298: 195-197.
8. Yen, SSC. Tsai, CC. Vandenberg, G. Rebar, R. Gonadotropin dynamics in patients with gonadal dysgenesis: A model for the study of gonadotropin regulation. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1972; 35: 897 -904.
9. Laborde, N. Carril, M et al. The secretion of progesterone during preovulatory period in women with certified ovulation. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1976; 43: 1157-1163.
10. Chag, RJ. Jaffe, RB. Progesterone effects on gonadotropin release in women pretreated with estradiol. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1978; 47: 119-125.
11. Thomeycroft, IH. Sribyatta, B., et al. Measurement of serum LH, FSH. Progesterone, 17 Hydroxy - Progesterone and estradiol 17 β level at 4 hour intervals during the periovulatory phase of the menstrual cycle. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1974; 39: 754-758.
12. Alexander, SE. Aksel, S. Et al. The effect of aging on hypothalamic function in oophorectomized women. *Am J. Obstet Gynecol.* 1990; 162: 446-449.
13. Maroulis, GB. Abraham, GE. Ovarium and adrenal contributions to peripheral steroid levels in postmenopausal women. *Obstet Gynecol.* 1976; 48: 150-154.
14. Navot, D. Laufer, N. Kopolovic, J et al. Artificially induced endometrial cycles and establishment of pregnancies in the absence of ovaries. *N Eng J. Medic.* 1986, 314: 806-811.
15. Lasley, BL. Wang, CF. Yen, SSC. The effects of estrogen and progesterone on the functional capacity of the gonadotrophs. *J Clin Endocrinol Metab.* 1975; 41: 820-826.

DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIDA POR DENSITOMETRIA DE ENERGÍA DUAL DE RX EN MUJERES CLIMATÉRICAS DE SANTA FE DE BOGOTÁ

Juan Guillermo Villegas*, MD. Radiólogo. Jefe Departamento de Radiología. Clínica Reina Sofía. Santa Fe de Bogotá.

William Onatra**, Profesor Asociado Depto de Obstetricia y Ginecología. Universidad Nacional de Colombia.

Jacinto Sánchez A.***, Profesor Asistente Depto de Obstetricia. Universidad Nacional de Colombia. Instituto Materno Infantil Santa Fe de Bogotá.

Héctor Posso V. &, MD. Msc. Jefe Sección Estudios epidemiológicos. Instituto Nacional de Cancerología.

Israel Días Yúnez &*, MD. Servicio Social Obligatorio. Instituto Nacional de Cancerología. Santa Fe de Bogotá.

RESUMEN

Se realizan 1971 densitometrías por la técnica de doble fotón dual (DPA) en mujeres climatéricas de la ciudad de Santa Fe de Bogotá, que consultaron por diferente sintomatología o simplemente para control, en el Instituto Materno Infantil, Medicina prepagada o medicina particular durante el período de 1993 y 31 de diciembre de 1994. Se excluyeron las pacientes que estaban ingiriendo algún tipo de medicación hormonal.

La edad estuvo comprendida entre los 40 y 75 años. El índice de Masa corporal estuvo dentro de límites normales (IMC=23) pero con diferencias significativas entre los grupos etarios. La densidad mineral ósea medida en gr/cm² mostró que el 70% estaban dentro de los límites normales para el promedio asignado al instrumento (tabla del Brasil), con 1 DS por encima o por debajo (ostopenia) fue del 15% y 2 DS 1%. Estos datos sugieren que la ostopenia es menor de la reportada por otros países y se plantea la necesidad de hacer estudio piloto para Colombia y con una población blanco. Se establecen valores de referencia de la densidad mineral ósea en mujeres pre y postmenopáusicas.

SUMMARY

Realize in 1971 densitometrias for technique of double foton dual (DPA) in women climaterics of the city of Santa Fe de Bogotá, that consulted for diffents symptomatology of simply for control in the Institute Infantile Maternal, medicine prepagade or medicine particular during the period in 1993 on 31 decembre of 1994. Exclude the patient that were inferioded some type medicamet hormonal.

The age was embraced between the 45 and 75 years. The index of corporal mass was in the limits, normal (IMC=23), but with differents means between the grups etarios. The density mineral, consequently the measure in gr/cm² show that the 70% were in the limits normals for the average assigned to the instrument (table to Brazil), with 1 DS for over or for down (ostopenia) was of the 15% and 2 DS 1%. These date say that the osteopenia is less of the reported for others cities and say the necessity to do pilot studio for Colombia and With a White population establishes values of reference of the mineral density consequently in women pre and post menopause

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad metabólica prenivel que compromete tanto a hombres como mujeres a partir de la quinta década. Se sabe que el pico de masa ósea se obtiene entre los

30 - 35 años y que depende de factores genéticos, nutricionales, ejercicio y del medioambiente hormonal. La mujer después de los 40 años pierde aproximadamente entre un 0.3% de huso cortical por año y después de la menopausia en promedio la pérdida es del 2% al 3% por año. La pérdida de hueso trabecular medida por densitometría de energía dual es de 1.2% anual¹.

Se han identificado muchos factores de riesgo para la pérdida ósea, incluyendo: la historia reproductiva y la menstrual (menarquía y menopausia)¹, el consumo de alcohol y tabaco, ingesta de calcio, el escaso peso corporal, la actividad física e historia familiar de osteoporosis. Algunos estudios recientes han puesto de manifiesto que el análisis de los factores de riesgo puede proporcionar una sensibilidad diagnóstica sólo con una baja especificidad^{2, 6}.

Un análisis multicéntrico hecho por Ribot y cols confirmó las primeras conclusiones del trabajo de Kleerekoper y cols que mostraban que el análisis de los factores de riesgo no puede sustituir a la densitometría ósea, pese a lo tosca que ésta pueda ser. Los factores de riesgo justificaban menos del 35% de los cambios de la masa ósea entre las mujeres post-menopáusicas⁵⁻⁷. Además es posible que los factores de riesgo hallados en una población no pueden ser aplicada a otra región geográfica distinta o que los factores descubiertos en un determinado grupo de edad no se apliquen en la misma población a otro grupo de diferente edad. Un estudio longitudinal⁸ de 12 años de duración, identificó varios factores (lactancia, medicación contraceptiva oral e ingesta de calcio superior a 1500 mg/días) que parecían proteger la masa ósea antes de la pérdida ósea habida en la menopausia. Parece que cada estudio proporciona su propio grupo de factores y la importancia de los factores difiere mucho entre ellos. Hasta que haya una concurrencia entre los diversos estudios realizados sobre un conjunto de factores claramente relacionados con una pérdida ósea, los médicos deben ser cautos con la valoración de los factores de riesgo en la práctica clínica.

Un factor de riesgo aceptado es el uso de agentes desmineralizantes (corticoesteroides a dosis altas o tiroxina⁹⁻¹¹). También otro factor es la baja cantidad de grasa corporal¹²⁻¹³. En los Estados Unidos y Europa, las mujeres cuyo peso es inferior a 55 kg., tienen un factor de riesgo más alto que las mujeres de peso superior a 65 kg. En Latino América y Francia, donde el peso promedio es unos 5 kg menos, el peso crítico es aproximadamente de 50 kg, mientras que en Asia es de 45 kg. La obesidad puede ofrecer una protección frente a la osteoporosis¹⁴ y puede también proporcionar un efecto "cojín" que amortigua los traumas y ayuda a prevenir las fracturas debidas a una caída.

El tabaquismo aparece ser otro factor de riesgo. El hábito de fumar disminuye la densidad mineral ósea^{15 - 18}, aunque esto no es evidencia en todos los estudios¹⁹⁻²¹. Este desacuerdo puede estar en relación con las diferencias en la duración del hábito y en la cantidad, edad y tiempo desde la menopausia, junto a prescripciones de estrógenos y otros factores que pueden confundir como el alcohol, peso corporal y el café^{22 - 24}. La nicotina y el monóxido de carbono tiene efectos sobre el metabolismo de las hormonas sexuales y las enzimas adrenales²⁵⁻²⁸ y el hábito de fumar disminuye la eficacia de la terapia sustitutiva de estrógenos^{29 - 30}. La Veccia y cols³¹ encontraron una marcada asociación entre la hábito de fumar y la fractura de cadera (riesgo relativo de 2.4 para los fumadores importantes y de 1.7 en los fumadores globalmente). Un estudio reciente en un grupo de población

por 1.873 mujeres en Framingham, Massachussets descubrió que fumando se eliminaba el efecto protector que la terapia estrogénica sustitutiva tenía sobre el riesgo de fracturas de cadera en las mujeres postmenopáusicas³². Fumando también se puede incrementar el riesgo de fractura si se asocia a un bajo peso corporal (reducción de aproximadamente 5 kg)^{22, 30, 33}.

Diferentes métodos se han utilizado para medir la pérdida ósea. Como marcadores de formación: la Fosfatasa alcalina sérica, la osteocalcina, procologeno I, osteonectina y saialoproteína II. Marcadores de resorción: Calcio urinario, Hidroxiprolina urinaria, piridinolinas y deoxipiridinolinas. Dentro de las imágenes diagnósticas están la Radiografía AP y lateral de columna, Densitometría de fotón simple (SPA), de fotón dual (DPA), dual de Rayos X (DEXA) y la tomografía axial computarizada (TAC)³⁴.

La absorpsiometría de fotón dual (DPA) y la energía dual de RX (DXA) son los métodos no invasivos de más precisión y seguridad actual en la cuantificación de la densidad mineral ósea (BMD) de columna lumbar y fémur. Se debe tener en cuenta para su evaluación un valor de referencia, y en esas condiciones se puede calcular en la población de estudio la incidencia de fracturas³⁵.

Fue interés de los autores conocer cuál sería el comportamiento de la densidad mineral ósea en pacientes tanto pre como menopáusicas que consultaban por diferente sintomatología a los programas de climaterio en la ciudad de Santa Fe de Bogotá.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se tomaron 1.971 pacientes de la ciudad de Santa Fe de Bogotá, entre 40 y 74 años que asistieron a control radiológico para medir el contenido de mineral óseo (densitometría de energía dual de RX). Las pacientes fueron remitidas de la Clínica de Climaterio del Instituto Materno Infantil, medicina particular y medicina prepagada, entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1994.

No se tuvo en cuenta criterios de exclusión excepto 270 pacientes que en el momento del examen estaban ingiriendo algún tipo de medicación hormonal.

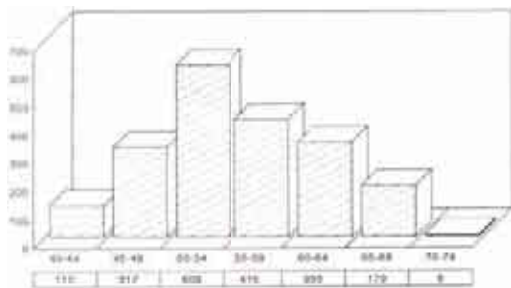
Se tabuló la edad, el peso, la talla, se calculó el índice de la masa corporal (IMC= peso / talla²) y la densidad mineral ósea de la columna lumbar (L2 - L4), fémur proximal (Triángulo de Ward's). Para el IMC se consideró Normales = 20-24, Sobrepeso= 25-29, Obesas > 30 y Delgadas < de 20.

Se utilizó como instrumento un Densitómetro Lunar DPX alfa con un rango de 0.9 - 1.0% para columna lumbar y 1.5 - 24% a nivel de cuello femoral. S(Coefic., de variación). De acuerdo con lo anterior las pacientes se clasificaron en: normales cuyos datos estaban dentro del promedio para la edad. Osteopenicas las que se encontraban por debajo de una desviación estándar (1 DE). Mayor densitometría las que se encontraban por encima de 1 DE. Osteoporóticas las que se encontraban por debajo de 2 DE.

Los datos fueron introducidos en DBASE III PLUS y para el análisis se contó con la ayuda de EPIINFO 5.0 y SAS: Los resultados de densitometría ósea se analizaron según grupos quinquenales de edad, edad de la menopausia, sitio de medición de DMO y por último se compraron los resultados con los reportados por un estudio internacional similar. Se clasificaron las mujeres según se alejaban del promedio de la DMO 1 ó 2 Desviación Estándar (DE). Para valorar las diferencias se utilizó análisis de varianza (ANOVA) y chi-cuadrado de Bartltests. Para las Varianzas no homogéneas se utilizó el Test de Kruskal-Wallis y el valor de p con el Student's Test (Nivel de significancia menos de 0.05 $p < 0.05$)³⁶.

RESULTADOS

Se realizaron 1.971 densitometrías en pacientes pre y postmenopáusicas, en edades de 40 a 75 años. Como lo muestra el gráfico 0 el mayor número (609 casos) correspondió al grupo entre los 50-54 años y e menor (6 casos) entre los 70 y 74 años. Gráfico 0 (Distribución por grupo de edad).



Gráfica 0. Densitometría ósea en Santa Fe de Bogotá. Distribución por grupos de edad

Al tener el promedio de peso y talla en los diferentes grupos etarios se obtuvo el índice de masa corporal (IMC), demostrándose que en general el grupo se encontraba dentro de los límites de normalidad apreciándose un promedio entre 22 y 24. Al hacer las pruebas de significancia estadística se encuentra un Chi-2 de 21.15 con 6 grados de libertad y una $p < 0.001$ indicando que existe una diferencia significativa en el IMC en el grupo estudiado. Tabla 1.

Tabla 1. Características de los pacientes (n=1971)

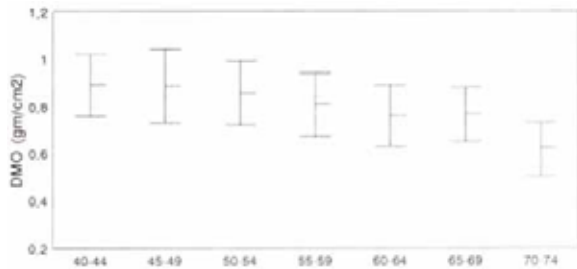
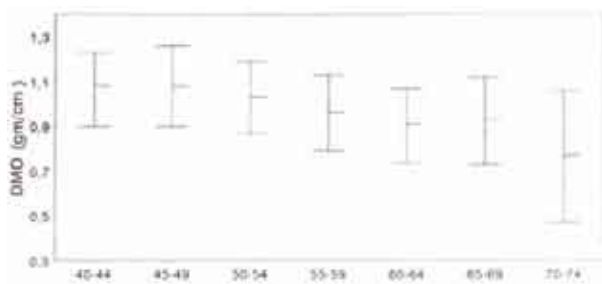
GRUPO DE EDAD	(n)	PESO (Kg)	TALLA (cms)	IMC
40-44	110	657.6(8.5)	159.3(6.6)	
45-49	317	60.5(9.4)	159.1(6.7)	
50-54	609	60.7(8.6)	158.6(6.8)	
55-59	415	60.2(8.7)	158.7(6.6)	
60-64	335	59.9(9.1)	158.4(8.9)	
65-69	179	62.2(33.8)	158.5(6.3)	
70-74	6	56.5(11.1)	160.8(9.9)	
ANOVA		P=0.15	P=0.96	

El promedio de la densidad mineral ósea (DMO) en gr/cm² medida el densitómetro de energía dual de RX, tanto en columna lumbar como en cuello femoral, muestra que un 70% de las pacientes se encuentra dentro del promedio normal, que un 15% se encuentra 1 DS tanto por encima (hiperdensimétricas) como por debajo (osteopenicas) y tan sólo un 1% osteoporosis. Gráfico 1 y 2. Estos valores no están de acuerdo con los reportados por otros investigadores donde se encuentran cifras del 20-23% de osteopenia.

Al calcular la pérdida DMO por grupos de edad y teniendo en cuenta que los valores de referencia más altos para este grupo estuvo entre los 45-49 años, se aprecia en columna un valor + 2.4% (40-44 años), después de los 50 una neta disminución de -5.6% (50-54 años), -10.4% (55-59 años), -15.1 (60-64 años), -11.2 (65 - 69 años) y -15.9% (70-74 años) con moderada estabilidad entre los 60 y 70 años. Para cuello femoral la pérdida guarda las mismas proporciones pero más marcada después de los 70 años en relación con columna. Valor + 21% (40-44 años), -4.8% (50-54 años), -10.6% (55-59 años), -14.5% (60-64 años), -15.4% (65 - 69 años) y -29.8% (70-74 años).

Al calcular el coeficiente de correlación de pérdida de densidad ósea por promedio de edad y grupo quinquenal muestra que es $r = -0.2$ Tabla 2. El promedio por edad es de 54.8 años, con un coeficiente de correlación en columna de $r = 0.33$. Por grupo quinquenal el promedio de edad fue de 52.8 años, con un coeficiente en columna de $r = -0.33$ y fémur $r: 0.32$.

	X Edad	X Grupo quinquenal
Edad	54.8	52.8
Columna	$r = 0.34$	$r = 0.33$
Femur	$r = 0.33$	$r = 0.32$



Al comparar el grupo de edad por debajo de 40 años (Premenopáusicas) con las mayores de 50 años, tanto el (DMO) en columna como en fémur, se aprecia que la densidad mineral ósea es mayor tanto en columna (1.081 gr/cm²) en la premenopausia frente a la disminución en columna (0.970 gr/cm²) y cuello femoral (0.808) con diferencias estadísticamente significativa ($p < 0.001$), Tabla 3.

	pre-menopausicas (n= 1450)	pot-menopausica (n=519)	valor de p
columnas	1.081 (0.173)	0.970(0.175)	0.0001
T.Wards	0.887(0.145)	0.808(0.136)	0.0007

DISCUSIÓN

Diferentes técnicas se han utilizado para medir la pérdida ósea. En el pasado la Rx simple Ap y Lateral fueron útiles en la medida en que informaban cuando la lesión ósea era mayor del 30%. Actualmente se dispone de la absorciometría de fotón simple o dual de RX y de la tomografía computarizada. La ventaja de fotón simple es que mide la cortical del

radio e indirectamente con la masa cortical del esqueleto. La absorciometría de fotón dual precisa en un 50% la masa trabecular de columna y fémur. La energía dual de RX provee igual información pero con menos radiación. El RAC permite evaluar la parte trabecular a nivel vertebral³⁷. El valor de estas mediciones está centrada en poder calcular el riesgo de fractura y evaluar la respuesta al tratamiento.

Aprovechando esta tecnología de la densitometría de energía dual de RX (DEXA) fue utilizada para medir la densidad ósea mineral (DMO) en un grupo de mujeres climatéricas de la ciudad de Santa Fe de Bogotá, que fueron remitidas para esta evaluación de diferentes instituciones como el Instituto Materno Infantil, medicina prepagada y medicina particular. El grupo por lo tanto no presenta una muestra representativa aleatorizada como era nuestro deseo, por lo tanto los datos antes mencionados simplemente son una aproximación del estado óseo en una población que consulta por diferentes causas durante la menopausia. Al haberse obtenido estos datos por un mismo examinador y un mismo equipo con un estándar predeterminado, da confiabilidad a los hallazgos obtenidos.

De los factores de riesgo descritos inicialmente, sólo se tuvo en cuenta en esta primera descripción, el índice de Masa Corporal, excluyéndose aquel grupo que ingería alguna medicación hormonal (terapia hormonal de sustitución, corticoides) en el momento del examen. El grupo en estudio muestra que se encuentra dentro de los límites de normalidad, (IMC=23) contradiciendo en parte de lo descrito por otros autores que describen un aumento de peso después de la menopausia¹⁴⁻¹⁵.

La densidad mineral ósea encontrada para este grupo poblacional fue sorprendente, primero porque no teníamos datos en Colombia (promedio de normalidad del 70%, osteopenia del 15%) y segundo los informes extranjeros muestran tasas de osteoporosis entre el 20-23% en mujeres postmenopáusicas³⁸. Es posible que condiciones ambientales como la zona tórrida, el tener la posibilidad de sol durante todo el año, la ingesta de lácteos en una zona como la sabana de Bogotá pudieran ser factores para que ese grupo mantenga una buena concentración de calcio en esta época de su vida (70%). Sólo estudios orientados a buscar estos factores epidemiológicos y en grupo al azar pueden dar o no la razón a estas apreciaciones.

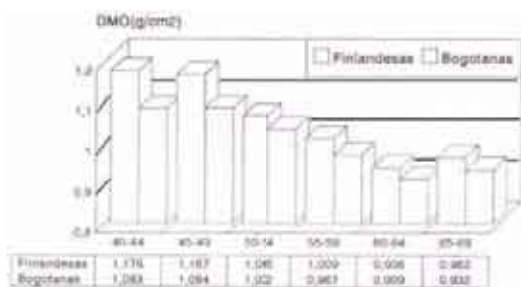
Llama la atención que la pérdida mineral ósea por año y por grupo de edad después de los 50-74 años fue de (5.6% a -15.9%) superior a la reportada en un estudio europeo³⁹, en mujeres finlandesas de 50-70 años que fue de -1.8% a -20.4% por año. A nivel femoral fue lo contrario, para las bogotanas de (-2.6% a -29.8%) y las finlandesas 19% a -32% por año. Esta información preliminar plantea factores genéticos, ambientales, ocupacionales que se deben investigar en cada una de las zonas del país, porque deben existir diferencias dado el clima y las costumbres nacionales.

En este estudio multicéntrico en 717 mujeres sanas en Finlandia donde la DMO también fue medido por energía dual de rayos X (DEXA), y al comparar los resultados a nivel de columna y cuello femoral entre el grupo de mujeres

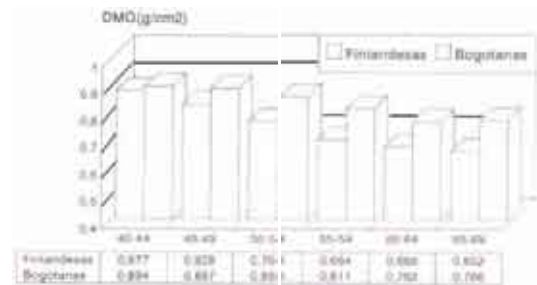
	premenopausicas	(n)	posmenopausicas	(n)	valor de p
COLUMNA Bo gotanas	1.081(0.173)	519	0.970(0.175)	1452	0.0001
Finlandesas	1.065(0.119) p > 0.0001	456	1.075(0.147) p > 0.0001	261	0.0001
T:DE WARDS Bogotanas	0.8887(0.145) 0.843(0.141)		0.808(0.136) 0.783(0.145)	1450	0.0001 0.0001
finlandesas	p > 0.0001		p = 0.06		

pre y postmenopáusicas se encontró que las mediciones en Columna de las premenopáusicas y postmenopáusicas bogotanas (1.081 gr/cm²) están por debajo de las finlandesas (1.165 gr/cm² - 1.075 gr/cm²) con diferencias significativas, que por alguna razón el grupo de mujeres bogotanas llegan con menor densidad ósea a la menopausia. Curiosamente en Cuello femoral la concentración en gm/cm² es mayor en las bogotanas tanto pre como postmenopáusicas (0.887 gr/cm² - 0.808 gr/cm²) frente a las Finlandesas (0.843 gr/cm² - 0.783 gr/cm²) con diferencias estadísticamente significativas Tabla 4 No tenemos explicación para este fenómeno y sólo se puede proponer un programa de profilaxis durante la adolescencia con una buena ingesta de calcio con el fin de que nuestras mujeres puedan llegar con una buena masa ósea y un programa de ejercicio regular desde la infancia orientadora fortalecer la columna vertebral.

Por otra parte comparamos los promedios DMO por grupos de edad tanto en columna como en fémur con idénticos resultados y diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos. Tabla 4.



Grafica 3 grafico comparativo DMO columna finlandesa (*) bogotanas



Grafica 4 grafico comparativo DMO femur(**) finlandesa (*) y bogotanas

BIBLIOGRAFÍA

1. Vico L, Prallet B, Chappard D, Pallot-Prades B, Pupier R, Alexandre C. Contributions to chronological age, age at menarche and menopause and anthropometric parameters to axial and peripheral bone densities. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 153-158.
2. Cooper C, Shah S, Hand DJ, Adams J, Compston J, Davie M, Woolf A. Screening and bone mineral density in young women. *Calcif Tissue Int* 1991; 2: 48-53.
3. Elders PJM, Netelenbos JC, Lips P, Khoe E, Van Ginkel FC, Hulshof KFAM, van der Stelt PF. Perimenopausal bone mass and risk factors. *Bone and Mineral* 1989; 7: 289-299.
4. Van Hemert AM, Vandenbroucke JP, Birkenhager JC, Valkenburg HA. Prediction of osteoporotic fractures in the general population by a fracture risk score. *Am J epidemiol.* 1988; 131(1): 123-135.
5. Ribot C, Pouilles JM, Bonneau M, Tremolieres F. Assessment of risk of post-menopausal osteoporosis using clinical factors. *Clin Endocrinol* 1992; 36: 225-228.
6. Kleerekoper M, Peterson E, Nelson D, Tilley B, Phillips E, Shork MA, Kuder J (1989) Identification of women at risk for developing post-menopausal osteoporosis with vertebral fractures: role of history and single photon absorptiometry. *Bone and Mineral* 1989; 7: 171-186.

7. Slemende CW, Husi SL, Longcope C, Wellman H, Johnston, CC Jr. Predictors of bone mass in peromnopausal women: a prospective study of clinical data using photom absorptiometry. *Ann Intern Med* 1990; 112: 96 - 101
8. Hansen MA, Overgaard K, Riis BJ, Christiansen C. Potential risk factors for development of postmenopausal osteoporosis: examined over 12 year period. *Osteoporosis Int* 1991; 1: 95-102.
9. Lukert BP, Raisz LG (1990) Glucorticoid - induced osteoporosis: pathogenesis and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 352-364.
10. Baran DT, Baverman LE (1991) Thyroid hormones and bone mass (Editorial). *J. Clin Endocrinol Metab* 1991; 72 (6): 1182-1183.
11. Silvermann SL. Management of corticosteroid-induced osteoporosis: a clinicians perspective (Editorial). *Calcif Tissue Int* 1992; 50: 101-103.
12. Rico H, Revilla M, Hernández ER, Villa LF, Burego MA, Alonso AL. Age and Weight-related changes in total body bone mineral in men *Electrolyte Metab* 1991; 17: 321-323.
13. Mazess RB, Barden HS, Ettinger M. Radial and Spinal bone mineral density in a patient population. *Arthritis Rheum* 1988; 31 (7): 891-897.
14. Shiraki M, Iyo H, Fujimaki H, Higuchi T. Relation Between body size and bone mineral density with special reference sex hormone and calcium regulating hormones in elderly females. *Endocrinol Japan*. 1991; 38 (4): 343-349.
15. Krall EA, Dawson Hughes B (1991). Smoking and bone loss among post-menopausal women. *J Bone Miner Res* 1991; 6(4): 331-337.
16. Mazess RB, Barden HS (1991) Bone Density in premenopausal women: effects of age, dietary intake, physical activity, smoking, and birth-control pills. *Am J Clin Nutr* 53: 132-142.
17. Pockock Na, Eisman JA, Kelly PJ, Sambrook PN, Yeates MG (1989) Effects of tobacco use on axial and perpendicular bone mineral density. *Bone* 329-331.
18. Rundgren A, Mellstrom D (1984) The effect of tobacco smoking on the bone mineral content of ageing skeleton *Mech Ageing Dev* 28: 272-277.
19. Cheng S, Souminen H, Rantaen T, Parkatti T, Heikkinen E (1991) Bone mineral density and physical activity in 50-60 year-old women. *Bone and Mineral* 12: 123-132.
20. Daniel M, Martin Ad, DrinWater DT (1992) Cigarette smoking, steroid hormones, and bone mineral density in young women. *Calcif Tissue Int* 50: 300-302.
21. Slemenda CW, Hui SI, Longcope C, Johnston CC JR (1989) Cigarette smoking, obesity and bone mass. *J Bone Miner Res* 4(5): 737-741.
22. Daniel HW, (1976) Osteoporosis of the slender smoker. *Arch Intern Med* 136: 298-304.
23. Cassidentin DL, Vijod AG, Vijod MA, Stanczyk FZ, Lobo RA (1990) Short-term effects on smoking on the pharmacokinetic profiles of micronized estradiol in post-menopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 163: 1953-1960.
24. Hasling C, Soondergaard K, Charles P, Mosekilde Le (1992) Calcium Metabolism in post-menopausal osteoporotic women is determined by dietary calcium and coffee intake. *J Nutr* 122: 1119-1129.
25. Baron JA, LaVecchia C, Levi (1990) The anti estrogenic effect of cigarette smoking in women. *Am J Obstet Gynecol* 162: 503-504.
26. Cassidenti DL, Pike MC, Vijod AG, Stanczyk FZ, Lobo RA (1992) A Reevaluation of estrogen status in post-menopausal women who smoke *Am J Obstet Gynecol* 166: 1444-1448.
27. Khaw K, Tazuke S, Barret-Connor E (1988) Cigarette smoking and levels of adrenal androgens in post-menopausal women. *N Engl J Med* 318: 1705-1709.
28. Schlemmer A, Jensen J, Riis BJ, Christiansen C (1990) Smoking induces increased androgen levels in early post-menopausal women. *Maturitas* 12: 99-104.
29. Jensen J, Cristinasen C (1988) Effects of smoking on serum lipoproteins and bone mineral content during post-menopausal replacement therapy. *Am J Obstet Gynecol* 159: 820-825.
30. Jensen J, Christiansen C, Rodbro P (1985) Cigarette smoking, serum estrogens, and bone loss during hormone-replacement therapy early after menopause. *N Engl J Med*. 13: 973-975.
31. La Vecchia C, Negri E, Levi F, Baron JA (1991) Cigarette smoking, body mass and other riskfactors for fractures of the hip in women. *Int J Epidemiol* 20(3): 671-677.
32. Kiel DP, Baron JA, Anderson JJ, Hannan MT, Felson DT (1992) Smoking eliminates the protective effects of oral estrogen on the risk for hip fracture among women. *Ann Intern Med* 116: 716-721.
33. Jensen GF (1986) Osteoporosis of the slender smoker revisited by epidemiological approach. *Europ J Clin Invest* 16: 239-242.
34. Compston JE (1992) Risk factor for osteoporosis. *Clin Endocrinol* 36: 223-224.
35. Strause L, Braker M et al. A comparison of quantitative dual-energy radiographic absorptiometry and dual photon absorptiometry of the lumbar spine in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1989; 45: 288-291.
36. Kirkwood BR. *Essentials of Medical Statistics*. Blackwell Scien. Publi. Oxford 1988; 46-55.
37. Cann Ce, Genant HK et al. Quantitative computed tomography for prediction of vertebral fracture risk. *Bone* 1985; 6: 1-7.
38. Riggs BL, Melton LJ. Involutional osteoporosis *N Engl J Med* 1986; 314: 1376-1686.
39. Kroger H, Heikkinen J et al. Dual-energy X-ray Absorptiometry in normal women: A cross-sectional study of 717 Finnish volunteers. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 135-140.

LA RUTA DE ADMINISTRACIÓN INFLUENCIA EL EFECTO DE LOS ESTRÓGENOS SOBRE LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS

REV: FÉRTIL STERIL. 1176-80

AUTORES: Lindheim, S; Duffy, D; Kojima, T; et al.
**División de Endocrinología e Infertilidad
Obstetricia y Ginecología.
Universidad Sur de California
Escuela de Medicina, Los Ángeles, California.**

Objetivo:

Determinar el efecto del estrógeno transdérmico sobre la sensibilidad a la insulina en mujeres postmenopáusicas y compararlos con los efectos producidos a este nivel por los estrógenos equinos conjugados dados por vía oral.

Método:

Se establecieron tres grupos de pacientes. Todas ellas eran pacientes postmenopáusicas sanas que no habían recibido ningún tipo de medicamento. Al primer grupo (A) (n=7) se le dieron estrógenos transdérmicos 0.1 mg dos veces por semana por 25 días. Al segundo grupo (B) (n=7) se le dieron también estrógenos transdérmicos en igual forma que el grupo anterior pero se les agregó Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg

desde el día 16 al 25 de cada mes. Un tercer grupo (C) (n=8) recibió estrógenos conjugados 1.25 mg diarios.

A todas las pacientes se les tomaron muestras para determinar los niveles de insulina, glicemia, depuración de glucosa y de insulina y determinación de glucosa y de insulina basales. Dos meses después del tratamiento se le realizaron los mismos exámenes y se compararon.

Para valorar la sensibilidad a la insulina se utilizó el test de tolerancia a la insulina en todos los grupos tanto en forma basal como a los dos meses de tratamiento.

Resultados:

Se encontró que las mujeres que recibieron estrógenos transdérmicos solos incrementaron la sensibilidad a la insulina (13.2%). El grupo que utilizó los estrógenos conjugados disminuyeron la sensibilidad en un 23.9%. El grupo de estrógenos transdérmicos más progesterona tuvo una reducción en la sensibilidad a la insulina.

Conclusión:

Los autores concluyeron que el evitar el primer paso por el hígado de los estrógenos se puede mejorar la respuesta de sensibilidad a la insulina por los estrógenos.

COMPARACIÓN DEL IMPACTO DE ESTRÓGENOS ORALES VERSUS TRANSDÉRMICOS SOBRE LAS LIPOPROTEÍNAS SÉRICAS

REVISTA FÉRTIL STERIL. 1994; 61: 300-2.

AUTORES: Erenus, M.; Kwtlay, K.; Kwtlay L., et all.
**Departamento de Obstetricia y Ginecología
Escuela de Medicina, Universidad de Marmara
Estambul - Turquía.**

Objetivos:

Comparar los efectos de los estrógenos transdérmicos con los estrógenos conjugados orales sobre las lipoproteínas séricas.

Método:

Se estudiaron 35 mujeres premenopáusicas sanas después de Histerectomía abdominal total y salpingooforectomía bilateral a quienes se les inició terapia de reemplazo hormonal inmediatamente después de la cirugía.

Fueron elegidas al azar para recibir estrógenos conjugados 0.625 mg o estradiol transdérmico 0.05 mg por día. Se evaluó el estado basal de lípidos realizando mediciones preoperatorias en dos ocasiones con dos semanas de intervalo. Se tomaron muestras de control a los 3,6 y 12 meses postoperatorios. Se midieron triglicéridos, HDL, VLDL y LDL.

Resultados:

Se encontró una disminución de 5.4% En HDL con los estrógenos transdérmicos y de 8.4% con los estrógenos conjugados. La LDL se incrementaron en 11% en ambos grupos. El colesterol total disminuyó un 2.5% con los transdérmicos y aumentó un 5% con los orales.

Ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa.

Conclusión:

En este estudio se demostró que en las pacientes potshisterectomizadas y ooforectomizadas que reciben estrógenos como terapia de reemplazo hormonal en un plazo de un año no varían su perfil de lípidos de manera significativa si se comparan la administración transdérmica con la vía oral.

ADMINISTRACIÓN DE PORGESTINAS INTRAUTERINAS Y SUBDÉRMICAS EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL EN LA POSTMENOPAUSIA

REVISTA FÉRTIL STERIL. 1995; 63: 336-42

AUTORES: Suhonen, S; Holmstrom T., Allone A, et al.

Hospital de Maternidad de la ciudad de Helsinki, Universidad de Helsinki, Heksinki, Finlandia.

Objetivos:

Comparar los efectos de la administración de progestinas (levonorgestrel) intrauterina y subdérmica en el control del sangrado y endometrio en la terapia de reemplazo hormonal en la postmenopausia.

Método:

Se tomaron 19 pacientes sanas y se dividieron en dos grupos. En el primer grupo (n=9) se dieron 2 mg de valeriato de estradiol pro día por 21 días más levonorgestrel continuo en forma de Norplant 2. Al segundo grupo (n=10) se le administró Valeriato de estradiol en igual forma y el levonorgestrel en forma de Dispositivo intrauterino (DIU) que libera 20 microgramos por día.

Se midieron las concentraciones de estrona, estradiol, FSH, SVG y Levonorgestrel antes del inicio de la terapia a los 1.6 y 12 meses. Se realizaron eco transvaginal y biopsia de endometrio a nivel basal a los 6 y 12 meses.

Resultados:

Se encontró que los niveles de hormonas y de SVG fueron similares en ambos grupos pero las características del sangrado fueron diferentes. En el grupo de DIU el promedio de sangrado fue de 0.9 días (0-4 días). En el grupo de implantes fue de 8 días (0-25). La valoración histológica mostró atrofia uniforme de las muestras endometriales en el grupo de DIU y efecto progestacional irregular en el grupo de implante.

Conclusión:

A pesar de los niveles de levonorgestrel similares en ambos grupos, la administración local intrauterina de levonorgestrel resultó en un mejor control del sangrado y una supresión endometrial eficaz que en el grupo de implantes subdérmicos.

ADMINISTRACIÓN VAGINAL DE BAJAS DOSIS DE ESTRÓGENOS CONJUGADOS: ABSORCIÓN SISTÉMICA Y EFECTOS SOBRE EL ENDOMETRIO

REV: OBSTET GYNECOL, 1994: 84 (2): 215-18.

AUTORES: Handa V, Bachus K, Jhonston W, Robboy S, Hamond C.

Departamento de Obstétrica, Ginecología y Patología Centro Médico de la Universida Duke, Durham, Carolina del Norte.

Objetivos:

Probar la hipótesis de que el tratamiento con muy bajas dosis de estrógenos vaginales podría ser una ayuda efectiva en el manejo de vaginitis atrófica, sin producir proliferación endometrial.

Determinar si la medición ecográfica del grosor endometrial y la medición del flujo de la arteria uterina con Doppler sufren variaciones con el tratamiento.

Métodos:

Durante el período comprendido entre julio 92 y julio 93 en el centro médico Universitario Duke fueron incluidos 20 mujeres post-menopáusicas con signos, síntomas y hallazgos citológicos de vaginitis atrófica.

Cada paciente fue tratada con 0.3 mg de estrógenos conjugados administrados vaginalmente 3 noches por semana durante 6 meses.

Se examinaron los siguientes datos, tanto pre tratamiento como post tratamiento y fueron comparados:

*Síntomas

* Maduración de células vaginales (citología funcional)

* Evaluación ultrasonográfica del grosor endometrial por ecografía endovaginal.

*Medición con Doppler del flujo de arteria uterina.

*Niveles séricos de estrona de estradiol por RIA.

Resultados:

La edad promedio fue de 65 años, todas las pacientes tenían síntomas de vaginitis atrófica, 12 de moderada a severa resequead vaginal y 8 de las 10 con vida sexual activa 8 tenían dispareunia. La atrofia endometrial estuvo presente en todos los casos (grosor por eco menor de 5 mm).

Se encontró mejoría de los síntomas en 19 de los 20 casos. La maduración de células vaginales mejoró significativamente con la terapia. No se encontraron cambios significativos en el grosor endometrial flujo de arteria uterina o niveles séricos de estrógenos. Proliferación endometrial fue encontrado en 1 caso.

Conclusión:

Los autores concluyeron que la mejoría de la vaginitis atrófica puede ser lograda con 0.3 mg de estrógenos conjugados administrados vaginalmente 3 veces por semana. Este proceso es muy raro aunque la proliferación endometrial se produjo en 1 caso. No se encontró hiperplasia ni Ca endometrial.

Colaboración: Astrid Soraya Medina Villamil,

Luis Humberto Beltrán Chaves

Residentes II Depto de Ginecología y Obstetricia. Univ. Nacional.