



ISSN 0122-3429

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

VOLUMEN 4 No. 3

Resolución Mingobierno No. 107-febrero/95 SEPT. - DIC. 1998

PUBLICACION OFICIAL DE LA ASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA

AÑO1998 **VOLUMEN** Volumen 4 NO. 2**ARCHIVO**

Portada
Pages from asomeno_vol_4_n_3-2
Pages from asomeno_vol_4_n_3-3

Pages from asomeno_vol_4_n_3-4
Pages from asomeno_vol_4_n_3-5

Pages from asomeno_vol_4_n_3-6

Pages from asomeno_vol_4_n_3-7

Pages from asomeno_vol_4_n_3-8

Pages from asomeno_vol_4_n_3-9

Pages from asomeno_vol_4_n_3-10
Pages from asomeno_vol_4_n_3-11

Pages from asomeno_vol_4_n_3-12

Pages from asomeno_vol_4_n_3-13

Pages from asomeno_vol_4_n_3-14
Pages from asomeno_vol_4_n_3-15
Pages from asomeno_vol_4_n_3-16

TITULO

Portada
Tabla de contenido
Créditos
Editorial - El climaterio una nueva disciplina de menopausia
Sexualidad femenina en el climaterio
Medidas nutricionales en el tratamiento de la osteoporosis excluyendo Calcio y vitamina D

Calcio en la dieta y suplementos orales Menopausia, osteoporosis y factores de riesgo, en el marco de una campaña de prevención
Evaluación de la paciente con hemorragia uterina normal
Hábitos de vida. Nutrición. Actividad Física
Estrógenos y cáncer de mama
Trabajos presentados en el II congreso Latinoamericano de Climaterio y Menopausia, Sao Paulo - Brasil, Octubre de 1998
La percepción del climacterio, la menopausia y de la terapia hormonal en mujeres en un grupo social medio alto de la Paz - Bolivia
Perfil lipídico basal en mujeres climatéricas
Satisfação Sexual x iniciação sexual
Casos clínicos

REVISTA DE MENOPAUSIA

CONTENIDO

Editorial

El climaterio una nueva disciplina

The climateric, a new discipline

William Onatra Herrera, MD

Revisión del Tema

Review of Topic

Sexualidad femenina en el climaterio

Feminine sexuality in the climateric

Martha Lucía Palacio V., PS

Medidas nutricionales en el tratamiento de la osteoporosis excluyendo Calcio y vitamina D Nutritional measurements in the treatment of the osteoporosis, excluding calcium and vitamin D

Antonio José Niño Ramirez, MD

Calcio en la dieta y suplementos orales

Calcium in the diet and supplement orals

Stella Acosta, MD

Trabajos de investigación

Works of Research

Menopausia, osteoporosis y factores de riesgo, en el marco de una campaña de prevención

Menopause, osteoporosis and risk factors in a prevention

Gustavo Gómez Tabares, MD

Resúmenes Bibliográficos

Bibliographic Summaries

Trabajos presentados en el V Congreso Nacional de la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia

Works presented in the V national congress of the spanish asociation for menopause study:

Evaluación de la paciente con hemorragia uterina normal

Evaluation of the patient with normal uterine haemorrhage

Antonio, MD., José Navarro, MD

Hábitos de vida. Nutrición. Actividad Física

Habits of life, nutrition, phisical activity

Francisco José Nohales A., MD

Estrogens and cancer of mamma

Creasman W.T., MD

Trabajos presentados en el II congreso Latinoamericano de Climaterioy Menopausia, Sao Paulo - Brasil, Octubre de 1998

Works presented in the II Lationamerican congress of climateric and menopasuse, Sao Paulo - Brasil, October 1998

* Tamoxifeno y Hormonoterapia de Reemplazo: Modificaciones Sonográficas Endometriales y en Arteria Uterina. (informe Preliminar) amoxifeno and hormonotherapy of replacement: endometrial sonographics modifications and in uterine. (Preliminary inform)

Monique Royer, MD., Rubén Damaso, MD., Néstor Siseles, MD., Antonio Tempone, MD.,

Oscar Contreras, MD

¿Efecto vascular mediado por estrógeno percutáneo. Evaluación mediante doppler de arteria carótida y uterina.
Vascular effect by means of estrogen percutaneous. Evaluation by mean of doppler of carotid arteria and uterine.
*P. Figueroa, MD, E. Urthiague, MD., M. Palermo, MD., E. Delgado, MS.,
J. Mural, MD., M. Martino, MD., D Vidal, MD*

La percepción del climacterio, la menopausia y de la terapia hormonal en mujeres en un grupo social medio alto de la Paz - Bolivia. Perception of climateric, the menopause and the hormonal therapy in a social group medium-high of women from La Paz, Bolivia.
Sonia Ocampo de Ruiz, MD

HRT and breast cancer: an historical perspective
William Cresman, MD

Perfil lipídico basal en mujeres climatéricas.
Lipidic basal feature in climaterical women
*M. Murga, MD., D. Fusaro, MD., A. Lerner, MD., A. DiCostanzo, MD.,
R. Molina, MD., S. Strier, MD.*

Cambios en la densidad mineral ósea de mujeres postmenopáusicas por dos tipos de tratamiento hormonal de reemplazo.
Changes in mineral density osseum of post menopausal womer for two kinds of hormonal of replacement treatment L.
Lugones, MD., M.A. Belardo, MDS., M. Tutzer, MD., R. Testa, MD.

Satisfação Sexual x iniciação sexual
Ana Lucía Cavalcante, MD., Carminta Helerna Najar, MD., Angela Maggio, MD.,
Sonia Regina Lenharo, MD., Vicente Renato & Pinotti, José Aristodemo, MD.

Casos clínicos Clinical cases.

Congresos Congresses.

III CONGRESO COLOMBIANO DE MENOPAUSIA

Medellín - Antioquia, Marzo 19 - 20 y 21

Hotel Intercontinental Informes: Asomenopausia - Capítulo Antioquia Tel. (94) 263 29 23 -Fax: (94) 221 78 99

III COLOMBIAN CONGRESS OF MENOPAUSE

Medellín - Antioquia, march 19, 20 and 21

Intercontinental Hotel Informes: Asomenopausia - Antioquia Charpter, Phono 94 2632923 - Fax: 94 2217899

VII CONGRESO MUNDIAL DE GINECOLOGIA ENDOCRINOLOGICA

Buenos Aires - Argentina, Abril 25 al 28 Sarmiento 1562 4o. F

VII WORLD CONGRESS OF ENDOCRINOLOGICAL GYNECOLOGY

Buenos Aires - Argentina, April 25 to 28 Sarmiento 1562 4 o F.

III CONGRESO COLOMBIANO DE SEXUALIDAD EN LA ADOLESCENCIA

Santafé de Bogotá, Mayo de 1999 Hotel Tequendama Informes: Asociación Colombiana de Salud con Prevención

III COLOMBIAN CONGRESS OF SEXUALITY IN THE ADOLESCENCE

Santafé de Bogotá, May of de 1999 Tequendama Hotel

Informes: Colombian asociation of health with prevention

Premio Nacional a trabajos de invetigación en climaterio National award for works of research about climateric

Indice de Artículos

REVISTA COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MENOPAUSIA
CARRERA 13 No. 48 - 26 OFICINA: 103 - TELEFAX 2853173, TELÉFONO 2459646
RESOLUCIÓN MINGOBIERNO No. 107 DE 1995

VOLUMEN 4 - No. 3

DIRECTORES

WILLIAM ONATRA, MD;
FABIO SANCHEZ, MD;
ISRAEL DIAZ, MD;

JAIME MACHICADO,
MD; BERNARDO MORENO, MD

COMITÉ NACIONAL DE REDACCIÓN

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

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

COMITE INTERNACIONAL DE REDACCION

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

RONAL BOSSEMETTER, MD (BASIL)
OSCAR CERDA, MD (COSTA RICA)
MARCELO COVI, MD (BELIZE)
BLANCA MANZANO, MD (CUBA)
GUSTAVO MENDOZA, MD (BOLIVIA)
RENE RAMOS, MD (EL SALVADOR)
OTTO RODRIGUEZ, MD (VENEZUELA)
ANGEL TERRERO, MD (REPUBLICA DOMINICANA)
GASPAR VALLECILLO, MD (HONDURAS)
SANTIAGO PALACIOS (ESPAÑA)

JUNTA DIRECTIVA DE LAASOCIACION COLOMBIANA DE MENOPAUSIA (1998 - 2000)

GUSTAVO GOMEZ, MD - PRESIDENTE
FRANCISCO PARDO VARGAS, MD - SECRETARIO
ALVARO MONTERROSA CASTRO, MD - FISCAL

ISRAEL DIAZ, MD - VICEPRESIDENTE
ALFREDO RUIZ RIVADENEIRA, MD - TESORERO

ZONA NORTE 1 - CAPITULO DEL ATLANTICO

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

ZONA NORTE 2 - CAPITULO DE BOLIVAR

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

ZONA SUR 1 - CAPITULO VALLE DEL CAUCA

ALVARO CUADROS, MD-SECRETARIO
HOOVER CANAVAL H., MD - TESORERO

ZONA ORIENTE 1 - CAPITULO DE NORTE DE SANTANDER

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

ZONA ORIENTE 2 - CAPITULO DE SANTANDER

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

ZONA OCCIDENTE - CAPITULO DE ANTIOQUIA

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

CAPITULO SANTAFÉ DE BOGOTÁ DISTRITO CAPITAL

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

El climaterio una nueva disciplina

El climaterio entendido como un período de transición entre el final de la vida reproductiva y la vejez, enmarca en la vida de la mujer una serie de eventos que en un principio se consideraron fisiológicos pero con el correr de las investigaciones se sabe hoy que se comporta como una verdadera endocrinopatía(1). Se inicia de esta forma una carrera vertiginosa por conocer el comportamiento de la estructura celular antes de llegar al envejecimiento y sus repercusiones en la calidad de vida.

En ese orden de ideas se encuentra toda esta nueva tecnología de la biología molecular donde se descubren nuevos receptores, su mecanismo de acción a nivel cerebral, cardiovascular y óseo(2). Se conoce un poco más del papel de los estrógenos en los aspectos comportamentales y el deterioro característico de la edad. Se abre entonces un capítulo amplio acerca de la modulación estrogénica a nivel del metabolismo tiroideo, pancreático, lipídico, vascular endotelial y qué decir de toda la investigación sobre el osteoblasto y el osteoclasto, tejido conectivo y epitelial(3). Se buscan nuevos métodos diagnósticos en todos los órdenes: El TAC, la Resonancia Nuclear Magnética, la mamografía computarizada, los nuevos métodos bioquímicos y radiológicos para evaluar tanto la absorción como la resorción ósea, la oxidación a nivel arterial, los marcadores para cáncer de mama, el mejoramiento en los métodos para tamizaje cada vez son más sensibles y específicos(4).

Se inicia una carrera para el desarrollo de nuevos medicamentos orales, transdérmicos, locales intramusculares y de depósito, recorriendo farmacológicamente desde los estrógenos puros hasta los antiestrógenos, nuevas drogas antiresortivas, diferentes formas terapéuticas de calcio, que definitivamente ameritan su evaluación a través del tiempo(5). Por otra parte se desarrollan diferentes estudios epidemiológicos que nos confirman el efecto positivo de la terapéutica en sistemas como el cardiovascular y óseo, y una duda hoy sin resolver sobre el cáncer mamario(6).

Todo este esfuerzo científico se encuentra respaldado por un equipo de profesionales (nutricionistas, odontólogos, terapia física y ocupacional, gerontólogos, internistas, endocrinólogos, cardiólogos, ortopedistas, enfermeras, trabajadoras sociales, epidemiólogos, oncólogo entre otros) que gracias a su dedicación y conocimiento ha logrado integrarse en forma interdisciplinaria haciendo de un evento fisiológico una verdadera disciplina en el contexto de la medicina moderna.

En estas condiciones se impone la enseñanza de este conocimiento a las nuevas generaciones en el amplio campo del área biomédica y las demás disciplinas afines con el fin de brindar una mejor calidad de vida en este grupo importante de la población. Será un reto importante para los estudiosos del tema el diseño de las estrategias para cumplir estos objetivos como una contribución a las puertas del siglo XXI donde se espera el desarrollo de nuevas tecnologías al servicio del Climaterio.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organisation. Research on the menopause in the 1990s. WOH Tech Rep Ser 1996; No. 866.
2. Sohrabji F, Miranda RC, Toran-Allerand CD. Estrogen differentially regulates estrogen and nerve growth factor receptor mRNAs in adult sensory neurons. J Neurosci 1994; 14: 459-71.
3. Polderman KH, Stehouwer CDA, Kamp GL Van, Dekker GA et al. Influence of sex hormones on plasma endothelin levels. Ann Intern Med 1993; 118: 429-432.
4. Grupo de estudio de la OMS. Evaluación del riesgo de fractura y su aplicación en la detección de la osteoporosis postmenopáusica. OMS, serie de informes técnicos 1994; No. 843.
5. Barrett-Connor E. Hormone replacement Therapy. BMJ 1998; 317: 457-461.
6. Grodstein F, Stampfer M, Colditz GA et al. Postmenopausal hormone therapy and mortality. N Engl J Med 1997; 336: 1769-75.

SEXUALIDAD FEMENINA EN EL CLIMATERIO

Martha Lucía Palacio V*

* Psicóloga. Sexóloga.

Unidad de Psicoterapia y sexualidad humana.

Resumen

Es posible tener una vida sexual plena a cualquier edad. En algunas épocas o circunstancias es necesario trabajar más para obtener la satisfacción de la vivencia sexual.

En la menopausia y después de ella, además de los posibles cambios físicos que se pueden operar en una mujer y ante los cuales se llegan a considerar diversos abordajes médicos, es indispensable revisar y desarrollar otras áreas que favorezcan el manejo integral de esa mujer.

En la madurez y la vejez se van dando paulatinos cambios que llevan a una lentificación de la respuesta sexual y a la necesidad de acomodación personal y de pareja. Si se ha transitado positivamente, habrá un aprendizaje de vida que permita disfrutar muchas cosas en una dimensión de lo sencillo y descomplicado, dando como resultado que los cambios de la edad pueden significar que se abren otras facetas para explorar.

Si no se conserva en la menopausia la expresión sexual, puede ser muy difícil recuperarla más tarde.

En este capítulo desarrollaremos temas como la importancia de hablar acerca del sexo, con su pareja, con su médico; situación complicada para muchas mujeres que crecieron en una época en la que éste era un tema tabú y el silencio se implantaba incluyendo a la pareja sexual.

Temas prácticos de gran interés como la conexión entre el sexo, el ejercicio y la imagen corporal, de máxima relevancia cuando el cuerpo está cambiando y posiblemente alejándose de los patrones estéticos considerados de éxito. Algunas investigaciones han mostrado que cuando se tienen rutinas de cuidado físico y ejercicio, la salud sexual presenta mejores posibilidades. La dieta y el sexo nos muestra una relación entre problemas con el colesterol alto y dificultades con la lubricación. Veremos qué nos dicen los trabajos de terapia de sustitución hormonal en los cuales se añade la testosterona para favorecer el deseo sexual y qué pasa con la histerectomía y la sexualidad.

Revisaremos la sexualidad de la mujer y su alternativa de la masturbación y, al abordar a la mujer mayor con pareja aparecen varios aspectos de interés: cómo aprender a ser pareja mayor, la importancia de sacar tiempo para el afecto, cómo enriquecer la sexualidad en la pareja de largo tiempo y cómo vencer obstáculos a una sexualidad satisfactoria.

Terminaremos recogiendo los mitos y falsas concepciones que se dan frente a la sexualidad de la mujer menopáusica para analizarlos con el fin de estimular una actitud positiva frente a la sexualidad femenina y en especial de la mujer mayor.

Palabras claves: Menopausia, sexualidad, pareja mayor, mitos, masturbación, ejercicios de Kegel.

Hablar de sexo

Los psicólogos y terapeutas de pareja han sabido siempre lo importante que resulta hablar de sexo. Es necesario aprender a hacerlo en forma clara y positiva. Un significativo número de parejas encuentran difícil expresar sus sentimientos sexuales, convirtiéndose los problemas en la comunicación en una de las causas primarias de las disfunciones sexuales.

Muchas mujeres se quejan de que sus maridos no las escuchan y muchos hombres se quejan de que sus esposas no los entienden. La comunicación acerca de la vida sexual es esencial para continuar disfrutando el placer sexual, especialmente en las relaciones de largo tiempo. Desafortunadamente, las parejas desarrollan severos bloqueos para la comunicación efectiva. Muchas mujeres guardan con resentimiento momentos del pasado, en los que intentaron hablar o hacer algo sexual y no fueron exitosos, y los dejan convertirse en serias interferencias para su expresión.

Se pueden considerar algunas alternativas para mejorar la comunicación: hablar o escribir sobre la visión de cada uno acerca de una profunda y satisfactoria relación sexual, detallar lo que les provee placer sexual, desarrollar planes, acordar lugares o momentos para la actividad sexual. Aprender a escuchar realmente a la otra persona, entender que hay ocasiones en que la única labor ha de ser escuchar a la pareja y tratar de comprender sus experiencias y sentimientos, darle toda la atención preguntando sólo para clarificar.

Muchos de los problemas que las personas mayores pueden tener y que interfieren o sienten que interfieren con su sexualidad pueden ser tratados si ellas consultan. De otro lado, numerosos problemas podrían ser prevenidos si los especialistas se tomaran el tiempo para preguntarles o para explicarles no sólo sobre los cambios en el área de su sexualidad con el paso de los años, sino también sobre los posibles efectos de las cirugías y el uso de medicamentos y acerca de las formas de mejoramiento de su sexualidad. Hoy la sexualidad de las personas mayores ha llegado a ser aceptada por la mayoría como

un hecho de la vida. Sin embargo, la queja común en estas personas es sobre la dificultad para conseguir información acerca de la sexualidad en la madurez de la vida. Muchos buscan como conservar una relación de largo tiempo en forma satisfactoria o como desarrollar una nueva. Si su médico le abriera la puerta a esta temática seguramente estarían gustosos y podrían buscarse respuestas a sus numerosas inquietudes.

I magen corporal y madurez

Los cambios físicos que se experimentan con la edad, en sí mismos, no interfieren con la habilidad de una persona para disfrutar el sexo, pero pueden acarrear molestias, en especial la apariencia externa que se puede convertir en una interferencia de gran peso. Estas reacciones son más comunes entre mujeres. Si una persona tiene una fuerte autoestima, que viene de su interior, no se encontrará tan perturbada por los cambios o por los patrones estéticos. A pesar de esto, una mujer puede sentirse molesta al exponer su cuerpo a una pareja nueva o al temer la reacción de su pareja habitual. Eso la puede llevar a buscar apagar la luz o limitarse a actividades donde no se pongan en evidencia las formas de su cuerpo.

¿Qué puede una mujer hacer para sentirse mejor con su cuerpo? Podría focalizarse en el placer que su cuerpo puede dar para ella misma y para su pareja. El placer sensual es lo que importa y una pareja puede ser inventiva para extraer y ensayar lo que favorezca encontrarlo o incrementarlo. La masturbación es otra manera que la mujer puede aprender para desarrollar el placer sensual y sexual, y en el proceso, sentirse más positiva acerca de su cuerpo.

Ellas estarán muy sensibles acerca de las críticas sobre las imperfecciones de su cuerpo, si cuentan con una pareja que es persistentemente crítica, sus dificultades pueden ser mayores.

Aprender a aceptar su cuerpo, no significa que una persona no haga positivos cambios y se esfuerce para mantenerlo en buena forma.

Para disfrutar el sexo, es muy importante desarrollar un saludable sentido de su propia sexualidad. Sus actitudes, emociones y deseos influyen en su yo sexual y en cómo lo percibe su pareja. Las parejas deben trabajar para mantener un saludable sentido de su propia sexualidad y, una de las mejores maneras para lograrlo es el ejercicio.

El ejercicio

Los beneficios fisiológicos y psicológicos del ejercicio están bien documentados. Afecta tanto su cuerpo como su mente. Es claro que puede contribuir a una larga expectativa de vida, a bajar la presión sanguínea y el riesgo de enfermedad cardíaca, ayudar a la pérdida de peso y mejorar la estamina, éstos son algunos de los beneficios de una buena rutina de ejercicios.

En lo psicológico favorece una perspectiva positiva, incrementa la autoestima, ayuda a reducir los niveles de estrés y a incrementar la positividad.

En los últimos años, varios estudios han explorado la conexión entre ejercicio y ejecución sexual. Naturalmente, para estar más disponible sexualmente, contribuye estar en mejor forma física. Si alguien está en buen estado físico tiene más resistencia sexual, y en consecuencia probablemente más sexo, que alguien que no lo está.

La fatiga es uno de los síntomas de estamina disminuida y, la fatiga es una de las causas para el desinterés sexual. Cuando uno de la pareja está cansado, la oportunidad para el placer sexual y la actividad decrece dramáticamente. De acuerdo a Ralph Laforge director de medicina preventiva del Memorial Hospital en San Diego, hay tres componentes claves para mejorar la estamina: resistencia aeróbica, aptitud muscular y relajación neuromuscular. El sugiere que la resistencia aeróbica es mejorada a través de una variedad de ejercicios cardiovasculares como ciclismo, trote, natación y otros. Los ejercicios de resistencia de pesas para construir aptitud muscular se encuentran en los gimnasios. Los ejercicios de relajación muscular incluyen yoga y ejercicios aeróbicos que están diseñados para relajar el cuerpo y la mente.

Los resultados de una investigación sobre los efectos de un programa de ejercicios en hombres mayores, durante 9 meses, mostró que el ejercicio no solo es bueno para la salud sino también para la vida sexual. Estos hombres reportaron que tenían más relaciones sexuales, tenían más orgasmos y se ajustaban a más actos de intimidad física. Es necesario realizar estudios en la conexión sexo y ejercicio físico en mujeres.

Ejercicios para fortalecer los músculos sexuales

Los ejercicios llamados de Kegel pueden ser especialmente importantes para los hombres y mujeres mayores para prevenir la pérdida de tono muscular pélvico que puede incrementarse con la edad.

La mujer puede notar que los músculos alrededor de su vagina tienen menos tono, esto puede darles a ella y su pareja menos fricción y consecuentemente menos intensidad durante el coito.

Estos ejercicios de contracción y relajación del músculo pubococcígeo, realizados con las piernas abiertas y unas 50 veces al día (no gasta más de 4-5 minutos), pueden tener efectos al mejorar el tono vaginal y conseguir el clímax más fácilmente con orgasmos más intensos. La fuerza de estos músculos puede ser importante si la erección de la pareja no es tan firme, como suele ocurrir en estas edades, para ayudarlo a afianzarla.

Muchas mujeres al realizar los ejercicios incrementan su deseo sexual al hacerlas más conscientes de sus sensaciones sexuales.

Dieta y sexo

Hay reportes de estudios que muestran que altos niveles de grasa pueden tener indeseables consecuencias sexuales. Así como la grasa en la torrente sanguíneo puede construir bloques en la arterias corazón, así puede construirlos en las arterias del pene, interfiriendo con la sangre circulante y un hombre tener dificultad para conseguir la erección. Las mujeres también pueden tener problemas con el colesterol, que bloquea el área vaginal y, en consecuencia sufrir de reducida lubricación.

La testosterona y la terapia de restitución hormonal

La TRH puede significar estrógeno, estrógeno y progesterona y paulatinamente una tercera hormona la testosterona. Esta hormona tiene un importante papel en la libido, usualmente, ha tenido un cuidado médico en mujeres, sólo cuando los niveles son demasiado altos por los posibles efectos cosméticos o de masculinización que éstos pueden producir.

Recientemente, se ha aumentado la atención sobre los efectos de la baja testosterona. Estos niveles declinan dramáticamente en mujeres jóvenes cuyos ovarios han sido removidos quirúrgicamente. Para las otras mujeres, la testosterona generalmente comienza a bajar alrededor de la época de la menopausia, aunque no es tan marcada como el estrógeno y la progesterona. Sin embargo, la caída en testosterona disponible tiene como propósito un balance de las dos hormonas -testosterona para incrementar el deseo y el estrógeno para prevenir la sequedad vaginal y reducir el dolor al coito. Las dos preparaciones han sido aprobadas por la FDA.

Si se está considerando el uso de la testosterona, recuerde lo siguiente: Los efectos atribuidos a la testosterona fueron demostrados solamente en mujeres con niveles muy abajo de lo normal. Los suplementos de testosterona no producen incremento en la libido en mujeres postmenopáusicas con niveles normales de testosterona.

Cada persona tiene una especial sensibilidad a la testosterona. Así que puede llevarse su tiempo experimentando con bajas dosis hasta lograr el efecto deseado. Algunas mujeres sienten rabia o depresión cuando los niveles están demasiado altos. Excesivas dosis pueden causar acné, hirsutismo, aumento de peso.

En octubre de 1996 se inició la II fase del estudio para evaluar el nuevo parche de testosterona (Thera Tech) para el tratamiento de la disfunción sexual femenina. Women's Health Research Center en Maryland en USA está recibiendo mujeres entre 20 y 55 años, quienes previamente han tenido una menopausia quirúrgica como resultado de una histerectomía donde los ovarios también fueron removidos. Se estima que hay más de 10 millones de mujeres viviendo en Estados Unidos y Europa que han tenido este procedimiento.

El 35% de las mujeres experimentan una gradual o súbi-

ta pérdida del deseo sexual. La más alta proporción ocurre durante la perimenopausia. La Dra Mc Coy de la U. de San Francisco estudió 16 mujeres perimenopáusicas que habían declinado en su interés sexual, sus pensamientos y sus fantasías. El suplemento de testosterona, usado en conjunto con el estrógeno, fue reconocido para marcar algunas veces una dramática diferencia.

Sin embargo, estos tratamientos, son fuente de controversias en el personal científico.

La testosterona puede también ser usada para incrementar la sensibilidad del clítoris cuando ésta ha bajado o se ha apagado. Se consigue una crema tópica para este propósito.

Histerectomía y sexualidad

Teóricamente debería tener pocos o ningún efecto en la vida sexual, pero infortunadamente para algunas es la causa de grandes problemas. La información acerca de los posibles efectos secundarios de la histerectomía debería ser clara y estar disponible pero no es el caso. En este tema hay una gran controversia entre los expertos quienes frecuentemente se contradicen.

Los mitos populares sobre los efectos de la histerectomía pueden resultar terribles. Muchas sienten que quedan vacías por dentro y que pierden femineidad y deseabilidad. Pueden creer que pierden capacidad para satisfacer a su pareja.

Unos estudios reportan que una tercera parte de las mujeres sufren el "síndrome posthisterectomía" con depresión y pérdida del interés sexual por varios meses después.

Otros estudios muestran que muchas mujeres mejoran su humor y energía y recuperan deseo y respuesta sexual a los pocos meses de la operación.

Las expectativas y conocimientos antes de la cirugía son un factor importante en cómo se puede sentir la mujer después. Si ella siente que va a perder, tiene más probabilidades de que esto sea así para ella, pero si cree y siente que dejara las molestias que está teniendo, que estará mas tranquila en su temor a un embarazo, se podrá más fácilmente sentir complacida y deseosa.

El soporte y la actitud de la pareja son muy importantes, por eso el compañero debe ser involucrado, en lo posible tanto en la información sobre el procedimiento como en sus efectos.

Medicinas que pueden bloquear la respuesta sexual

Algunos medicamentos pueden causar en las mujeres una baja en el deseo sexual o una respuesta disfuncional, sin embargo esta condición es menos común que en los hombres.

Los antidepresivos: éstos pueden causar sedación y disminuir el deseo sexual en una minoría de mujeres. La depresión en sí misma puede ser la causante de esta pérdida de interés.

Los antihistamínicos: puede tener el efecto de sequedad de las secreciones vaginales. Las mujeres mayores son particularmente vulnerables a estos efectos laterales. Los efectos desaparecen cuando se para de tomar la medicación.

Tranquilizantes: se ha conocido que pueden causar pérdida del deseo sexual. Hombres y mujeres mayores pueden ser más vulnerables a estos efectos colaterales.

Si una persona está tomando estas medicinas y tiene dificultades sexuales, no es seguro que la medicina sea necesariamente la responsable del problema.

Masturbación

Numerosos estudios nos muestran que la masturbación es una práctica común entre adultos, muchos de los cuales disfrutan también de una sexualidad en pareja.

Los terapeutas la recomiendan, en muchos casos, como una forma de aprender, de recuperar o de conservar su expresión sexual. Se puede aprender a vivirla en una forma saludable.

La persona puede crear las condiciones favorables y creativas para incrementar el placer emocional y físico durante la masturbación: fantasear estimulado por una lectura o una película, se puede usar un lubricante en las manos para reducir la irritación de la fricción o puede resultar muy placentero el uso de un vibrador.

La masturbación puede evitar la frustración de muchas personas mayores que sin pareja o con una pareja rechazarte, tienen un buen deseo sexual.

En investigaciones de Kinsey, se ha reportado que el 55% de las mujeres solas alrededor de los 50 años se masturbaban hasta el orgasmo y el 33% de las mayores de 70 años.

Aquellas mujeres que tienen comportamientos masturbatorios presentan menos atrofia vaginal y problemas genitales que aquellas que no tienen actividad sexual.

El 40% de las mujeres tienen orgasmos durante el sueño y parecen hacerse más comunes a medida que la mujer envejece. El encuentro con estos orgasmos facilita a algunas mujeres la búsqueda de las posibilidades autoeróticas.

El punto G

Si bien es conocido que el foco primario de la sensibilidad sexual de la mujer es el área alrededor de su clítoris y sus labios vaginales, hay otra área dentro de su vagina que puede ser muy

sensitiva: el punto G o de Graffenberg descrito en 1950 pero que sólo recientemente se le ha reconocido su importancia.

Cuando ella está acostada en su espalda, se localiza en la pared alta de la vagina, aproximadamente a una y media pulgada dentro.

Varía mucho el grado de sensibilidad a la estimulación del punto G. Si la mujer responde hay una gran posibilidad de placer. Resulta más fácil estimularlo con los dedos. En la relación sexual es necesario asumir posiciones que faciliten que el pene lo toque en forma directa. Se conserva muy bien su sensibilidad con el paso de los años.

Aprender a ser pareja mayor - tiempo para expresar afecto

De acuerdo a muchos terapeutas sexuales, el hombre y la mujer quieren la misma cosa en su relación: afecto con manifestaciones físicas. En la medida que pasan los años no importan tanto los cuerpos perfectos o los regalos caros; quieren grandes dosis de abrazos, besos y caricias.

Tocar físicamente y las variadas expresiones de afecto son importantes para la salud y la felicidad de adultos y de niños. Para las relaciones amorosas es una forma directa de decir te quiero.

Con el tiempo muchas parejas caen en el hábito de tocarse únicamente cuando van a tener relaciones sexuales. Por ende pueden sentir que no dan ni reciben suficientes abrazos y besos.

Siendo amorosos, dándose tiempo para acariciarse pueden traer romance, relax y pasión y retomar la vida sexual con intensidad. Es también una forma de disolver los viejos resentimientos.

Se recomienda ensayar:

1. Restablecer hábitos que aseguren dar y recibir afecto físico, al despertar por la mañana abrazarse o al salir o volver a casa, hacerlo al ver televisión o escuchar música.

2. Aprender a darse ratos cuando estén tensos, cansados o presionados. Pueden sentir que al estar en mejor condición también eran más aceptadores de la pareja.

3. No asuman que saben cómo tocar a su pareja. Exploren y pregunten.

4. Diferencie entre los momentos o las caricias físicas que no tienen una intención sexual de aquellas que son un claro prelude sexual. La pareja puede desear muchas veces ser acariciada o consentida pero si esto no le trae un compromiso sexual.

Para hombres y mujeres después de los 40 es vital aprender cómo el tiempo puede modificar la respuesta corporal a la estimulación sexual y cómo adaptar la conducta sexual a los cambios.

La mujer mayor usualmente toma más tiempo para llegar a estar excitada y lubrica más despacio y en menos cantidad. Es valioso prolongar los preludios y tener una estimulación apropiada de las zonas erógenas para favorecer la posibilidad de más pasión y excitación. Toma tiempo explorar y aprender varias técnicas de acariciar que resulten efectivas para cada pareja en particular y que consigan incrementar su excitación. Si la lubricación es escasa se puede ayudar con saliva o un gel lubricante que puede recomendar el ginecólogo.

La mayoría de los hombres subestiman el tiempo que toma a una mujer estar lista para la penetración. Es interesante aprender a abrirse a la variedad en el encuentro amoroso. El ambiente erótico con generosas caricias físicas, verbales y ambientales mejora la reacción de los dos.

Si la mujer está insatisfecha o tiene sentimientos molestos, su interés en participar activamente en la relación sexual podría perderse. Es importante mantenerse abierto para una comunicación honesta de doble vía que les permita reconocer cambios que puedan afectar su vida sexual.

Otro punto de interés: aprender a manejar las reacciones sexuales del hombre mayor: la disfunción erectiva, la falta de eyulación, la lentitud en la respuesta erectiva, valorando la satisfacción de los juegos y de otras alternativas placenteras como el sexo oral o la mutua masturbación. Algunas de estas dificultades pueden tener un poderoso ingrediente psicológico marcado por las expectativas de la mujer o por la ansiedad u otros factores emocionales.

Insistiremos en que es posible tener una vida sexual satisfactoria a cualquier edad. Las parejas que disfrutan de una buena relación y de una actitud positiva frente a la sexualidad pueden beneficiarse de los nuevos materiales que se producen para aprender más sobre la sexualidad en personas mayores. Los videos "Guía para un gran sexo después de los 40" "o después de los 50" no sólo habla sobre los cambios físicos que ocurren con la edad sino de las posibilidades frente a la sexualidad y a cómo combatir el aburrimiento. Es especial ver que las parejas allí son reales, no actores, con cuerpos reales con sus imperfecciones, pero aceptados.

El cine puede ser una herramienta para aprender, para abrir la comunicación sexual en especial para aquellos que no hablan de los temas sexuales. Muchas mujeres mayores están indecisas en cuanto a hacer cosas diferentes por el temor de que su esposo pregunte dónde lo aprendió. Una película o un buen libro los puede orientar. La mayoría de las personas mayores prefieren un tipo de cine más sensual que los ayude a sobrellevar la inhibición o la condición de pérdida crónica del deseo sexual, que no es inusual cuando la relación se convierte en rutina y monotonía.

Variables que presentan efectos benéficos en la sexualidad de la mujer mayor

La doctora Beverly Jhonson de la Universidad de Vermont investigó a 660 mujeres de 51 a 89 años y encontró que los siguientes factores favorecían una positiva expresión sexual:

Fuerte autoestima, se sentían valiosas, confiaban en ellas y aceptaban su cuerpo.

Relación muy cercana, muy íntima con su pareja.

Conocimientos apropiados sobre la sexualidad y los cambios de la madurez.

Actitudes sexuales con puntos de vista abiertos sobre la conducta sexual.

Interés sexual al mantener la atracción física hacia su pareja.

Participan sexualmente y se involucran activamente en la actividad sexual.

Satisfacción sexual en sus momentos sexuales.

Algunos mitos sobre sexualidad y edad mayor

1. El sexo es solamente para los jóvenes.

Esto es perpetuado por los medios que hacen que parezca como si sólo la gente joven y atractiva disfruta la vida sexual. Ocasionalmente, el cine o la t.v. muestran hombres mayores que son claramente deseables para la mujer. Lo contrario es muy raro. Otro factor que puede contribuir a este mito es que algunas mujeres pierden interés en el sexo después de la menopausia. Aunque pueden existir causas físicas, algunas veces las razones psicológicas son de gran peso. Una mujer que asocia su femineidad con la capacidad reproductiva puede sentirse inadecuada y menos sexual. Hay mujeres que no disfrutaban el sexo y usan la menopausia como la excusa para acabar las relaciones sexuales. De otro lado, hay mujeres que se sienten que la edad las ha vuelto poco deseables o que los cambios corporales las abochornan para pensar en una sexualidad activa. Pero tenemos bien claro que son muchos y muchas los que conservan y luchan por mantener una sexualidad activa y satisfactoria en las edades avanzadas de sus vidas y en consecuencia es indispensable modificar la creencia de que el sexo es sinónimo de juventud.

2. El sexo es para los saludables físicamente.

Hombres y mujeres con un problema médico pueden creer que están muy enfermos para cualquier actividad sexual. La pareja puede tener miedo de hacer daño si toma una iniciativa sexual. Pero generalmente, no hay una razón médica para abstenerse del contacto sexual. Erróneamente, muchas personas creen que la relación sexual u otras actividades sexuales son un riesgo físico para la persona enferma, pero

esto es un caso raro. Cuando uno o ambos miembros de la pareja tiene una condición médica, es importante que ellos tomen acciones preventivas e información antes de hacer la relación pero se den el derecho a expresar su sexualidad en la forma y con las posibilidades que tengan. No es justo que tengan que abolir su sexualidad.

3. Sexo significa relación sexual.

Es erróneo creer que el acto sexual sea la única forma viable de expresar la sexualidad. Esto de priva a las parejas de una excitante variedad de otros placeres. Aceptar estas ideas puede ser especialmente limitante para las mujeres, en razón a que ellas suelen requerir más que el coito para llegar a sentirse plenamente excitadas y para conseguir el orgasmo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acuña A, Nader L. Palacio ML. Enciclopedia del sexo y de la educación sexual. Tomo II Editorial Zamora. Colombia 1996.
2. Acuña A. Sexo y edad. De la madurez a la vejez. Editorial Artes Gráficas Cafam. Bogotá 1984.
3. Butler MD. Love and sex after 60. New York. 1994.

MEDIDAS NUTRICIONALES EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS EXCLUYENDO CALCIO Y VITAMINA D

Antonio José Niño Ramírez*

* Presidente Asociación Colombiana de Osteología y Metabolismo Mineral.

El analizar los aspectos nutricionales excluyendo Calcio y Vitamina D (raquitismo, y osteomalacia) es tarea difícil ya que cuando pensamos en osteoporosis y nutrición siempre hacemos referencia a estas dos sustancias.

El mantener la homeostasis ósea no solamente es función del aporte de calcio y vitamina D y sus mecanismos reguladores paracrinos, endocrinos y autocrinos sino que es un conjunto de funciones en las cuales también están implicadas otras sales y nutrientes, proteínas, carbohidratos, lípidos, fósforo, minerales traza (manganeso, cobre, zinc), vitamina K, vitamina C, vitamina A, vitamina B. Deficiencias nutricionales en cualesquiera de ellos repercutirá en disfunción celular, y algunas de estas disfunciones tendrán como expresión clínica trastornos de mineralización ósea. La nutrición juega un rol en la prevención, patogénesis y tratamiento de la osteoporosis¹.

La desnutrición protéico-calórica es un factor deletéreo para la consolidación de fracturas, y el tratamiento de ésta ha evidenciado mejorar la supervivencia y el curso clínico posterior a la fractura². Los pacientes con fractura de cadera generalmente están peor nutridos que los controles de edad similar y la mal nutrición se asocia con mayor riesgo de caídas³⁻⁴. La albúmina sérica es el mejor predictor de supervivencia después de fractura de cadera⁵. En el curso de la desnutrición protéico-calórica una de las primeras manifestaciones clínicas es el retardo en el crecimiento óseo longitudinal en los niños, situación comúnmente encontrada con pérdidas de peso en relación al ideal tan pequeñas como el 4%, producidas por enfermedad en ocasiones tan corta como 15 días, o por enfermedades sociales como imposibilidad de algunos países para nutrir en forma adecuada a sus niños. Una ingesta excesivamente alta de proteína animal, incrementa el riesgo de osteoporosis, induce hipercalcemia.

Los requerimientos de calorías, vitaminas, minerales, proteínas, carbohidratos y lípidos deben ser conocidos por pediatras e internistas y analizados con base en parámetros sencillos ya establecidos para uso en la práctica clínica convencional⁶.

Fosfatos: En relación al fósforo la dieta occidental contiene una cantidad excesiva que hasta el momento no se ha demostrado como nociva para el desarrollo esquelético. Las dietas con fósforo bajo, frecuentes en ancianos, podrían comprometer la efectividad del proceso de mineralización por disfunción osteoblástica. La deficiencia de fósforo se encuentra inducida por dietas con bajo contenido de éste y especialmente en quienes ingieren antiácidos que unen fosfatos simultáneamente, produciéndose un síndrome de baja masa

ósea, dolor óseo y cuadro patológico similar a la osteomalacia. La deficiencia de vitamina D con hipofosfatemia se asocia generalmente a acidosis metabólica, lo que induce la movilización de hidroxapatita de los depósitos óseos, lo que se asocia con hipercalcemia y consumo de los tamponadores óseos ácido básicos, ya que la movilización de la hidroxapatita provee iones de carbonato que tendrán un efecto buffer en la retención de hidrogeniones séricos, como un mecanismo protector que se pierde en las deficiencias de vitamina D, magnesio, intoxicación por aluminio y administración de colchicina. El tratamiento de la hipofosfatemia debe hacerse basado en el conocimiento de su causa. La leche contiene 100 mg por decilitro de fósforo y también se puede conseguir comercialmente para uso intravenoso, como fosfatos de sodio o como fosfato de potasio, para ser usados en programas de nutrición parenteral y para alcohólicos hipofosfatémicos en recuperación nutricional⁷.

Magnesio: Son múltiples las causas de las deficiencias de magnesio y se clasifican en primarias, nutricionales, de origen digestivo asociadas con enfermedades endocrinas por redistribución celular, por alcoholismo o retiro de alcohol y por pérdida renal exagerada. Su manifestación clínica principal es debida a la hipocalcemia asociada con signos positivos de Trousseau y Chvostek y tetania atetósica. Una dieta severamente deficiente en magnesio causará depleción de fósforo y potasio y existen algunos reportes de disminución de densidad mineral ósea.

El tratamiento debe enfocarse en corregir la causa. La hipomagnesemia aguda se corregirá por vía parenteral, la dosis usual es sulfato de magnesio, 2 mililitros de sulfato de magnesio al 50% cada 8 horas el primer día y la mitad de esta dosis por los siguientes cuatro días. Varias preparaciones orales contienen hidróxido de magnesio (40 mg en 5 mililitros) pero no deben ser utilizadas si contienen aluminio, si hay daño renal y todas ellas unen fosfato en el intestino. Para administración oral se debe preferir tabletas de gluconato de magnesio o cloruro de magnesio⁸⁻⁹.

La deficiencia de vitaminas C y K, minerales, manganeso, cobre y zinc se asocian con lesiones óseas en animales, en el ser humano este aspecto permanece aún por dilucidar.

La vitamina C es necesaria para el entrecruzamiento de las moléculas de colágeno y en el escorbuto hay defectos óseos relativamente característicos.

La vitamina K es necesaria para la gama carboxilación de la osteocalcina y otras dos proteínas de la matriz ósea. La os-

teocalcina no decarboxilada no se une en forma apropiada a la hidroxiapatita y los pacientes con fractura de cadera tienen altos niveles circulantes de osteocalcina de decarboxilada y niveles mayores de calciuria. Estos dos defectos se corrigen con dosis pequeñas de vitamina K. La importancia clínica que este defecto tiene en la población mayor no ha sido aún claramente determinada.

Grandes ingestas de cafeína aumentan la calciuria pero su efecto sobre masa ósea y riesgo de fractura no han sido consistentemente demostrados. Es interesante que el té que también contiene cafeína no se haya asociado con estos eventos, probablemente por su contenido de fitoestrógenos.

La dieta alta en sodio induce hipercalciuria y aumento en los marcadores de resorción ósea.

El abuso de alcohol es tóxico para el hueso, más en el hombre, por disminución de la formación ósea además de la desnutrición proteica y estilo de vida, enfermedad hepática y trastornos en el metabolismo de los esteroides encontrados en algunos alcoholes.

La dieta con contenido excesivo de proteína animal se asocia con pérdida de masa ósea¹⁰.

BIBLIOGRAFIA

1. Heany RP. Nutrition and risk for osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J (eds) Osteoporosis. Academic Press, San Diego, 1996; 483-505.
2. Heany Robert P. En: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Third Edition. Philadelphia. 1996.
3. Escallón Jaime. Terapia Nutricional Total. Santafé de Bogotá, D.C., Colombia. 1997; 49.
4. Freund H, Yoshimura N, Lunetta L. et al: The role of branched-chain amino acids in decreasing muscle catabolism in vivo. Surgery 1978; 83: 611-618.
5. Rico H, Revilla M, Villa LF, Hernández ER, Fernández JP. Crush fracture syndrome in senile osteoporosis: a nutritional consequence. J. Bone Min Res 1992; 7: 317-319.
6. Tabla de Alimentos y Nutrición, Consejo Nacional de Investigación, Academia Nacional de Ciencias: Raciones Dietarias recomendadas, ed 10. Washington D.C., Academia Nacional de Prensa, 1989.
7. Harrison's. Disorders of Phosphorus metabolism. En: Principles of Internal Medicine. Volumen 2. 1998.
8. Al-Ghamdi S. et al. Magnesium deficiency: Pathophysiologic and clinical overview. Am J Kid Dis 1994; 24: 737.
9. Shils ME. Experimental human magnesium depletion. Medicine 1969; 48: 61.
10. Lindsay R. Prevention of osteoporosis. En: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Third Edition. Philadelphia. 1996.

CALCIO EN LA DIETA Y SUPLEMENTOS ORALES

Stella Acosta

* Internista endocrinóloga. Profesor Asociado de Medicina Interna y Endocrinología, Hospital de San José, Facultad de Medicina de la Universidad del Rosario, Santafé de Bogotá.

1. Introducción

El calcio es un ion fundamental en los procesos de contracción muscular, secreción hormonal y permeabilidad de las membranas, razón por la cual el nivel sérico debe mantenerse en un estrecho rango fisiológico (8,5 - 10,5 mg%).

El fósforo es fundamental en las uniones semiiónicas de alta energía, por lo que es el principal elemento de transmisión de energía intracelular (ATP), hace parte de la estructura de los fosfolípidos y ácidos nucleicos, y en el hueso participa en la fosforilación de la matriz proteica.

Desde el punto de vista evolutivo, cuando los seres biológicos se adaptaron a vivir fuera del mar, medio en el cual estos elementos eran abundantes, requirieron hormonas controladoras del calcio y desarrollaron la hormona paratiroidea, la hormona D (mal llamada vitamina D) y la calcitonina, encargadas de mantener los niveles de calcio, fósforo y magnesio en rangos fisiológicos.

Actualmente se conocen otros factores calciotrópicos como son el péptido relacionado con la paratohormona, las interleukinas 1, 2 y 6, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y la familia de factores de crecimiento, similares a la insulina y sus proteínas transportadoras.

2. Fisiología del calcio

El calcio constituye el 2% del cuerpo humano; sin tener en cuenta el hidrógeno, es el catión más abundante. El 99% de este elemento está en el esqueleto, en permanente equilibrio dinámico con el líquido extracelular, en el tracto digestivo y el riñón. El calcio es absorbido en el intestino delgado por difusión pasiva y transporte activo, controlado por la vitamina D. Aproximadamente se absorbe el 50% del contenido de calcio intraluminal, con una pérdida obligatoria por heces y por orina. Se filtra en un 100% y se reabsorbe en un 99% a nivel renal. El contenido total del calcio extracelular es de un gr, 40% unido a proteínas, especialmente albúmina, 47% iónico y el resto como bicarbonato y citrato.

Es necesario tener en cuenta la biodisponibilidad del calcio en los diferentes alimentos porque su contenido no siempre es utilizable. Está demostrado que el ácido oxálico forma complejos insolubles con el calcio que disminuyen su

absorción, por ejemplo en la remolacha, el ruibarbo y el maní. De la misma manera el fitato, que se encuentra en las cáscaras de los cereales que tienen alto contenido de fibra, afecta la absorción del calcio por el mismo mecanismo.

Nutrición. La evidencia de la relación directa entre la dieta y la osteoporosis no está completamente definida. El pico de masa ósea parece depender predominantemente de factores genéticos; el mantenimiento del hueso sano, de factores nutricionales, y la pérdida ósea, de factores hormonales.

Calcio. El hueso es el depósito del 99% del calcio corporal, que allí tiene permanentemente actividades osteoblásticas y osteocásticas, y cuyo resultado es un balance de cero en el adulto sano. Este balance del calcio dependerá del consumo y de factores absorptivos con amplia variación individual; siempre existirá una pérdida obligatoria fecal, urinaria y por sudor.

Estudios del balance de calcio muestran que su absorción en niños y jóvenes es una función lineal del consumo hasta un nivel de saturación o umbral, arriba del cual, y el incremento del consumo no produce mayor acumulación ósea.

La absorción intestinal de calcio se realiza por dos mecanismos:

- Activo y saturable dependiente de la hormona D.
- Componente pasivo por difusión simple o facilitada mediante transportador.

En situaciones fisiológicas el intestino delgado es el encargado de absorber el calcio; esto se cumple de manera proporcional a la capacidad absorptiva, la longitud del segmento intestinal, el tiempo de tránsito, la biodisponibilidad del calcio y la concentración de calcio intraluminal. El duodeno tiene la mayor capacidad absorptiva, pero la mayoría del calcio se absorbe en el yeyuno.

A mayor cantidad de calcio en la dieta se absorbe más por el mecanismo de difusión, pero el transporte activo es saturable. En general se absorbe el 50% de la concentración intestinal de calcio intraluminal. Si se comparan las proporciones, a medida que aumenta el calcio en la dieta la proporción aumentará hasta un umbral, a partir del cual la fracción absorbida no se incrementa y empieza a disminuir (ver Tabla 1).

Tabla 1. Respuesta de adultos normales a varios grados de ingesta cálcica

Determinaciones	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Calcio de dieta (mg/d)	220	850	2.100
Calcio absorbido (mg/d)	150	340	490
Eficiencia (%)	68%	40%	23%
Excreción renal de calcio (mg/d)	150	210	260
Total balance de calcio (mg/d)	-110	0	+70
Captación esquelética (mg/d)	420	420	420
Pérdida esquelética (mg/d)	530	420	350

Este mecanismo adaptativo de la absorción intestinal de calcio hace que la relación entre el calcio de la dieta y el calcio urinario no sea lineal; y esto no se explica sólo por la saturación del transporte activo del calcio sino también por una respuesta inhibitoria de la hidroxilación de la vitamina D dependiente de PTH.

La absorción activa del calcio es regulada por 1-25 dihidroxi-vitamina d3, a su vez influenciada en forma positiva por PTH, HGH, estrógenos y progestágenos, y en forma negativa por glucocorticoides y hormona tiroidea.

El transporte activo del calcio disminuye con la edad más en mujeres que en hombres, debido a la deficiencia dietaria de vitamina D, a la mala exposición solar con disminución de la producción de ergosterol en la piel y a la disminución de la actividad enzimática de la hidroxilasa renal por envejecimiento y por deficiencia de estrógenos. Siempre existe pérdida obligada de calcio por riñón, heces y sudor, que en adultos sanos, sin alteración del recambio, es en promedio de 400 mg%.

Durante el crecimiento existe un aumento del calcio corporal del 0.2 al 2% y en contenido absoluto de 25 gr a 1.300 gr. El promedio de retención es de 40 mg/año hasta los 10 años; y hasta 400 mg/año son retenidos en la pubertad.

Fibra. El consumo de fibra se ha correlacionado en forma positiva con la densidad mineral ósea. Al parecer las dietas alcalinas tienen un efecto benéfico para el intercambio de calcio en el riñón, ya que la acidosis inhibe la reabsorción tubular del calcio.

Vitamina K. La deficiencia de vitamina K se ha asociado con la osteoporosis, pero esto no se ha aclarado; los niveles de vitamina K circulantes y de menaquinona son bajos en casos de fractura de cadera.

Las alteraciones de la carboxilación de la proteína Gla ósea (BGP), la hiper calciuria y el aumento de niveles de hidroxiprolina urinaria, en pacientes osteoporóticos, responden satisfactoriamente a la administración de dosis fisiológicas de vitamina K. La vitamina K es necesaria para la gamacarboxilación de los residuos del ácido glutámico en las proteínas, incluidas las que controlan la coagulación. Los residuos gamacarboxilados al parecer funcionan inhibiendo la mineralización y sirviendo como señales quimiotácticas osteoclasticas. Existen dos proteínas dependientes de la vitamina K: la osteocalcina y la nefrocalcina (proteína Gla renal).

Vitamina D. Es la vitamina más importante en el metabolismo óseo. Actúa como una hormona y ejerce las siguientes funciones:

- Facilita la mineralización ósea y la absorción intestinal de Ca y P.
- Regula la absorción renal y la homeostasis de aminoácidos y fosfatos.
- Influye en la actividad PTH de riñón y hueso.
- Estimula las actividades osteoblástica y osteoclastica en el hueso.
- Influye en la actividad del páncreas y en la función de la glándula tiroides.
- Modula la proliferación y diferenciación celular.
- Modula la función muscular.
- Es modulador del sistema paracrino y regulador de macrófagos; también de la secreción de citoquinas y la síntesis de inmunoglobulinas por linfocitos.

La deficiencia de la vitamina D induce la osteomalacia. En pacientes de edad, debido a subnutrición, o baja exposición solar y a disminución de la capacidad sintética de la piel para convertir el 7 dehidrocolesterol, se ha documentado déficit de vitamina D. El aporte de vitamina D facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo, estimula la síntesis de osteocalcina por osteoblastos y promueve la diferenciación celular.

En la mayoría de los ancianos pueden ser beneficiosos 10 a 20 microgramos/día de vitamina D para la prevención de fracturas vertebrales y de cadera, aun en la ausencia de osteomalacia o deficiencia de vitamina D.

Otros. Estudios epidemiológicos han asociado la masa ósea a la ingesta dietética de elementos traza y vitaminas. Entre ellos se mencionan: zinc, vitamina B12, vitamina B6, silicón y magnesio. La vitamina C es cofactor del metabolismo normal del colágeno; el boro aumenta la fosfatasa alcalina. La disminución del manganeso produce deformidad ósea y alteraciones en la formación del cartílago, disminución del silicio conlleva alteración de la calcificación, y la disminución del vanadio produce deformación del esqueleto.

3. Rol del calcio en el pico de masa ósea

Con respecto al rol del calcio en la masa ósea, en el Consenso Mundial de Osteoporosis de 1993 se presentaron los estudios de los doctores Johnston y Lloyd, que mostraron aumento de la ganancia de masa ósea en niños suplementados, diferente de lo ocurrido a los no suplementados. En ambos estudios la ingesta de calcio fue mayor que la recomendada por la RDA norteamericana, con un ajuste de aproximadamente el 65%.

Sin embargo, aunque fueron estudios de tres años y se descartó la remodelación transitoria, no establecieron definitivamente si el mayor consumo de calcio conduce a llegar más rápido a determinado pico de masa ósea o simplemente lo aumenta. Heaney mostró un 13% de variabilidad en el contenido mineral óseo total de poblaciones genéticamente similares, lo cual sugiere un efecto ambiental superpuesto a la variabilidad genética. Cuando se administró calcio a gemelos monocigóticos se aumentó la densidad mineral ósea antes de la pubertad y la diferencia desapareció al suprimir el suplemento.

Es importante tener en cuenta que antes de la pubertad no existen diferencias significativas del requerimiento de calcio entre sexos. Respecto a la densidad mineral ósea del antebrazo, se empieza a notar diferencia entre hombres y mujeres en la edad adulta que se incrementa hasta un 30 a 50%. Ya hay suficiente evidencia para afirmar que una subnutrición en aquella etapa de crecimiento acelerado, especialmente con ingestas de calcio menores de 500 mg, modifica la expresión del pico máximo de masa ósea en modelo animales y humanos. El requerimiento entre los 9 y los 17 años es de

1.600 mg.

La relación entre menarquia y retención esquelética de calcio fue aclarada por los trabajos de Abrams, O'Brien y Stuffed, en los cuales establecen que la máxima retención esquelética de calcio se presenta entre la pre y la postmenarquia, que disminuye durante el primer año de la menarquia y se estabiliza cuatro años después. La explicación de este fenómeno se halla en el efecto de los estrógenos sobre la mineralización de hueso nuevo y el subsecuente cierre epifisiario.

4. Rol del calcio en la menopausia

Un análisis de publicaciones entre 1966 y 1994, en búsqueda de la relación entre el consumo de calcio y la masa corporal, mostró un significativo coeficiente de correlación en mujeres premenopáusicas. Al suplementar con 1000 mg/día de calcio se previno en un 1% la pérdida ósea por año en todos los huesos, con excepción del cúbito.

Aunque en la menopausia temprana el déficit de calcio es dependiente del déficit estrogénico, el aumento de la remodelación aumenta las necesidades mínimas de calcio. Se observó que los niveles de osteocalcina eran modificados por el consumo de calcio, lo cual confirma que la dieta interviene en el recambio óseo.

La disminución de la relación calcio-proteína es un determinante negativo en la ganancia de masa ósea en mujeres desde los 30 años.

Ingesta proteica. La administración excesiva de proteínas aumenta el calcio urinario y produce un balance de calcio negativo, debido a la carga ácida resultante de los aminoácidos.

Existen diferencias individuales en el grado de pérdida ósea, en la velocidad de ésta y en el riesgo de fractura, pero se ha establecido un aumento en la velocidad de pérdida ósea en pacientes que muestran baja ingesta de calcio. El balance de calcio se considera como una función lineal de su consumo de calcio hasta encontrar un punto de equilibrio que estaría en 1000 mg en la premenopausia y 1.500 mg en la postmenopausia. Los trabajos del doctor Heaney muestran que entre 1.000 y 2.000 mg no hay mayor diferencia. Desde el punto de vista fisiológico está confirmado que dietas de menos de 400 mg de calcio en esta edad producen mayor pérdida de calcio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Mundial de Osteoporosis 1993.
2. Fones RM, Weingartner, Parker et al. Biobailability to rats of zinc, Magnesiun and Calcium in casein, egg, and soy protein - containing diets. J Nutr 1979; 109: 1652-1660.
3. Jojnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, et al. Calcium Supplementation and increases in bone mineral density in children. N Engl J Med 1992; 32: 82-87.
4. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, et al. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. Jama, 1993; 270: 841-844.
5. Robert Heaney, et al. Bone mass, nutrition and other lifestyle factors, Am J Med 1993; 95: 29-33.

6. Welten, Kemper, et al. A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in Young and Middle-aged females and males, 1996 World Congress on Osteoporosis.
7. Earnshaw SA, Worley A et al. The relationship between current calcium intake and bone mineral density in early postmenopausal women, 1996. World Congress on Osteoporosis.
8. Recker, Davies, et al. Bone gain in young adult women. *Jama*, 1992; 268: 2403-2408.
9. Jacob Lemann. Urinary excretion of calcium, Magnesium and phosphorus. In: *Primer on the Metabolic Bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Raven Press, New York, 1993; 50-54.
10. Hodges SJ, Pilkington MJ et al. Depressed levels of circulating menaquinones in patients with osteoporotic fractures of the spine and femoral neck. *Bone*, 1991; 12: 387-389.
11. Hathcock JN, et al. Micronutrient safety. *Ann Ny Acad Sci*, 1987; 587.
12. Claus Christiansen. Consensus development Conference on Osteoporosis. *The AM J of Med*. 1993; 28: 95, 6s-10s.
13. Matkovic V, Fontana D. et al. Factors that influence peak bone mass formation: A study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 878.
14. Neil A, Breslau. Calcium, estrogen and progestin in the treatment of osteoporosis. *Rheum disease clin NA*, 1994, 20(3): 691-716.
15. Steven A, Abrams, Kimberly O. O'Brien and Janice E. Staff: Changes in Calcium Kinetics Associated with Menarche. *J of Clin Endocrinology and Metab* 1996; 81: 2017-2020.
16. Lloyd T, Martel JK, et al. The effect of calcium supplementation and Tanner stage on bone density, content and area in teenage women. *Osteoporosis International*, 1996; 6: 276-283.
- Ian R, Reid, Ruth W., Ames et al. Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *The New England Journal of Med*. 1993; 328(7): 460-464.

MENOPAUSIA, OSTEOPOROSIS Y FACTORES DE RIESGO, EN EL MARCO DE UNA CAMPAÑA DE PREVENCIÓN

Gustavo Gómez Tabares MD*, Guadalupe Posada Estrada**

Introducción

Osteoporosis se define como una enfermedad caracterizada por una disminución de la masa ósea, deterioro de la arquitectura del tejido óseo con un incremento del riesgo de fractura(1). Aunque puede ocurrir a cualquier edad, la osteoporosis es más comúnmente encontrada en el esqueleto de la persona madura adulta. En la actualidad se considera como un problema de salud pública, por lo tanto importante difundir en los médicos el conocimiento de la enfermedad y a los pacientes concientizarlos de su detección y prevención.

Osteopenia es un término que denota una reducción en el volumen de masa ósea; osteoporosis (hueso poroso) específica una forma de osteopenia donde el esqueleto está suficientemente comprometido por la reducción de la masa por unidad de volumen óseo como para que haya un riesgo significativamente aumentado de falta (fractura) esquelética, incluso en ausencia de traumatismos(2).

A pesar de la asociación positiva entre estado postmenopáusico y el desarrollo de osteoporosis, la enfermedad actualmente se desarrolla en sólo un pequeño subgrupo de mujeres después de la menopausia. Se han identificado varios factores de riesgo entre los cuales se encuentran los constitucionales como la baja masa ósea, la edad avanzada, el sexo femenino, la menopausia prematura, la contextura delgada, la pérdida de peso; el estilo de vida como el hábito de fumar, el consumo exagerado de alcohol, el sedentarismo; nutricionales como la deficiencia de calcio y vitamina D en la dieta; las condiciones médicas asociadas o medicamentos como el uso de corticosteroides, el hipertiroidismo, el hiperparatiroidismo o la gastrectomía(3).

La identificación de los factores de riesgo es fundamental para adelantar campañas de prevención dirigidas, que es la herramienta más importante con que contamos para combatir esta enfermedad.

Aunque la osteoporosis es una de las secuelas más significativas de la menopausia a largo plazo, puede prevenirse o reducirse fácilmente por medio del manejo apropiado. Cada vez más, cuando se pierde masa ósea, puede regenerarse en gran parte posterior al tratamiento.

Materiales y métodos

La Clínica de Menopausia del Centro Médico Imbanaco de la ciudad de Santiago Cali (Colombia), tiene una campaña

permanente contra la osteoporosis. Con este objetivo se diseñó una campaña en un centro comercial de la ciudad, localizado en un nivel socioeconómico de estrato 5, donde se capturaron 241 pacientes menopáusicas al azar en el mes de noviembre de 1997, y a las cuales se les practicó una densitometría ósea de la parte distal del antebrazo, para determinar la masa ósea. Se utilizó un equipo OSTEOMETER DTX-200 DEXA (dual X-ray absorption). Las pacientes solicitaron voluntariamente la realización del examen ofrecido a un precio muy bajo.

Previamente se diligenció para cada paciente un formato con sus datos personales y se interrogó sobre algunos factores de riesgo para osteoporosis: edad actual, edad cuando la menopausia, raza, antecedentes familiares de osteoporosis, antecedentes personales de hipertensión arterial, artrosis, artritis o enfermedades del colágeno; hábitos: cigarrillo, alcohol, ejercicio, ingesta de suplemento de calcio y el uso de terapia de reemplazo hormonal (TRH).

De acuerdo con los resultados de la densitometría fueron clasificadas de acuerdo al T score en: Normal: hasta -1.4; Osteopenia: desde -1.5 hasta -2.4; Osteoporosis: -2.5 y más bajo.

Los residentes de Endocrinología Reproductiva del Hospital Universitario llenaron los formatos, leyeron e interpretaron los resultados de la densitometría, y explicaron a cada paciente los efectos de la menopausia sobre la pérdida ósea y sus factores agravantes. Aquellas pacientes que necesitaron terapia de sustitución hormonal se les recomendó que consultaran con un ginecólogo. Todas las pacientes que se realizaron la densitometría asistieron a una charla informativa sobre menopausia, osteoporosis y prevención en el Centro Médico Imbanaco como parte de las actividades de la Clínica de Menopausia, donde se amplió la información sobre osteoporosis, métodos preventivos y la utilización del suplemento de calcio.

Resultados y análisis de datos

Se evaluaron un total de 241 pacientes entre los 30 y los 84 años de edad, con una media de 58 años.

El promedio de edad de la menopausia fue 45 años (25-65), percentil 25, 42 años; percentil 75, 50 años.

El 94.4% de las pacientes fueron de raza blanca y el 5.4% de raza negra.

Los factores de riesgo en las 241 pacientes estudiadas se detalla en la Tabla I.

Tabla 1

	SI		NO	
	(n)	(%)	(n)	(%)
Fumar	17	7.1	(224)	92.9
Tomar alcohol	17	7.1	(224)	92.9
Hacer ejercicio	177	73.4	(64)	26.6
Toma de calcio	94	39	(147)	61
Recibe TRH	28	11.6	(213)	88.4
Ant. Fliares de osteoporosis	44	18.3	(197)	81.7
Ant. Personal de hipertensión	64	26.9	(174)	73.1
artrosis	27	11.5	(207)	88.5
artritis	41	17.4	(194)	82.6
colagenosis	2	0.9	(232)	99.1

Sólo el 7.1% de las pacientes tomaban alcohol o fumaban. No se cuantificó la cantidad de alcohol ingerido ni el número de cigarrillos fumados por día.

Es notable el alto porcentaje de las pacientes que hacían ejercicio. Se detectó que un porcentaje alto de las pacientes que ingresaron en el estudio pertenecían a grupos de la tercera edad donde se reúnen frecuentemente para realizar actividades físicas en conjunto.

El 39% tomaban alguna presentación de calcio. La cantidad de calcio que tomaban las pacientes se encontraba entre 600 y 1.200 mg/día. Sólo el 11.6% de las pacientes estaban usando la TRH al momento de la encuesta.

Los antecedentes conocidos de osteoporosis en la familia (padres, hermanos, tíos) era cercano al 20%. La prevalencia de HTA alcanzaba el 26.9%.

Estudio de densitometría

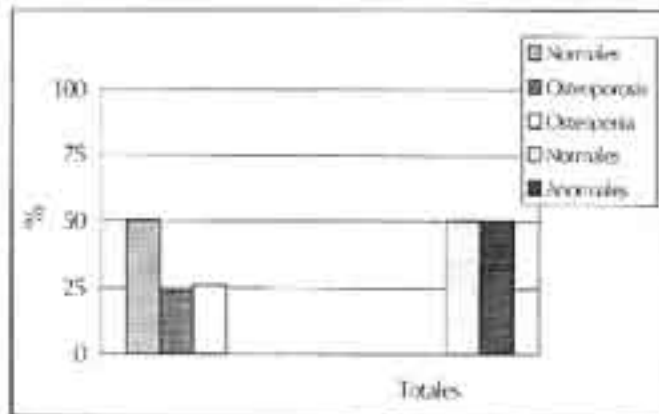
El 50.2% presentan densitometrías anormales con una pérdida ósea de -1.5 o más con relación a controles jóvenes (t score). De éstas el 22.8% (55) presentaron osteoporosis, y el 27.4% (66) presentaron osteopenia. El 49.8% (120) tenían densitometrías normales. Fig. 1.

Por grupos de edad, la osteopenia empezó a aparecer desde los 34 años; encontrándose los siguientes datos y su presencia se desarrolló así: (3%) (2) pacientes en el grupo de 30-39 años; 6% (4) en el grupo de 40-49 años; 47% (31) en el grupo de 50-59 años; 18% (12) en el grupo de 60-69 años; 26% (17) en el grupo de 70-84 años.

Por otra parte la osteoporosis hizo su aparición en el grupo de 50-59 años, el mismo grupo donde la osteopenia hizo su pico máximo y comenzó a descender. La evolución de su desarrollo de acuerdo a la edad fue: 13% (7) pacientes con

osteoporosis entre los 50 y 59 años; 49% (27) en el grupo de los 60 y 69 años y 38% (21) entre los 70-84 años. (Fig. 2).

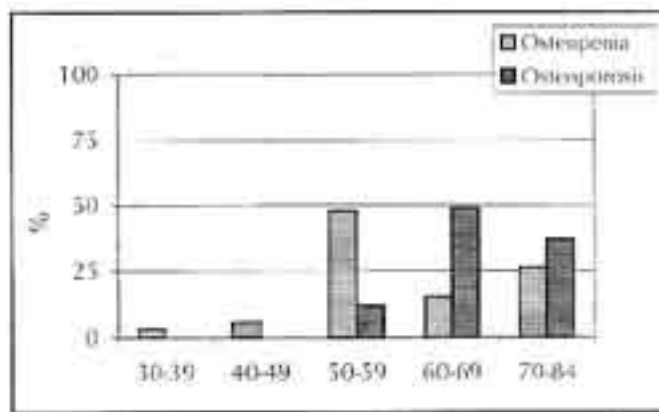
Figura 1. Valoración de masa ósea en 214 mujeres menopausicas tomadas voluntariamente y al azar.



Es de anotar que después de los 50 años el 60% de las pacientes tiene pérdida considerable de masa ósea. (Fig. 3).

Se valoró el tiempo transcurrido de menopausia y su relación con pérdida o no de masa ósea. Como es de esperar, a mayor intervalo de años desde la menopausia, aumenta el número de casos de pérdida ósea. Es de anotar que sólo hasta los 15 años post-menopausia aparece la osteoporosis y se queda estable en su incidencia. La osteopenia se presenta desde el inicio de la postmenopausia y se permanece estable a través de los años y hay una baja considerable y sostenida de normalidad con el tiempo. (Fig. 4).

Figura 2. La osteopenia aparece en el grupo de 30-39 años. La osteoporosis lo hace en el grupo de 50-59 años y se hace más evidente en el grupo de 60-69 años.



El número de paciente que fuman e ingieren alcohol es muy bajo en nuestro estudio y posiblemente en nuestra comunidad. Por lo tanto no son factores de riesgo notables en nuestro medio. Se correlacionó los resultados de las densitometrías con el hábito de fumar y de beber licor y se encontró: que sólo 5 (9.1%) pacientes con osteoporosis y 2 (3%) con osteopenia eran fumadoras, y 2 (3.6%) y 4 (6.2%) respecti-

vamente tomaban licor. (Sólo el 7.1% de las pacientes eran fumadoras o tomaban licor).

Figura 3. La edad es un factor muy importante en la incidencia de pérdida de masa ósea, incluyendo la osteoporosis (anormal).

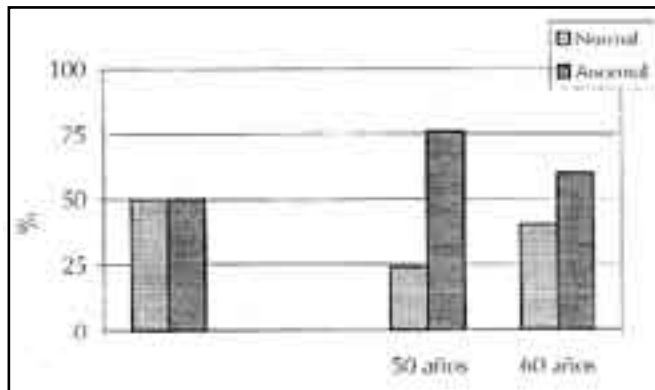


Figura 4. Relación entre el tiempo transcurrido de menopausia y la pérdida de masa ósea. A mayor tiempo aumenta la osteoporosis que se estabiliza a los 25 años postmenopausia.

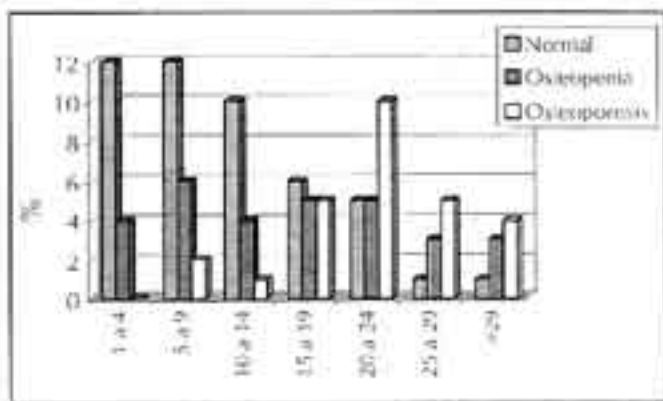


Figura 5. Relación de la ingesta de calcio y pérdida de masa ósea. No hay diferencia estadística en la incidencia de pérdida ósea entre los dos grupos (p: 0.17).

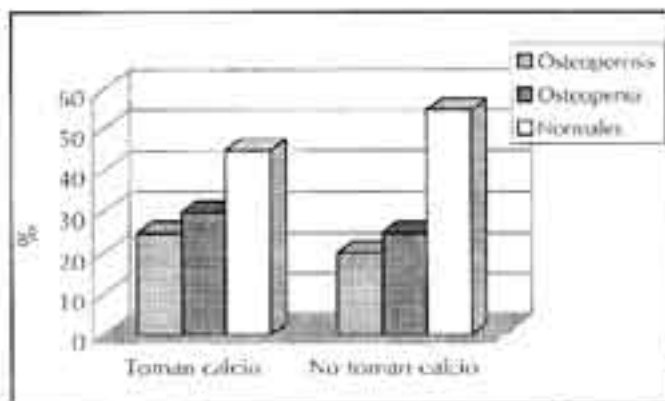
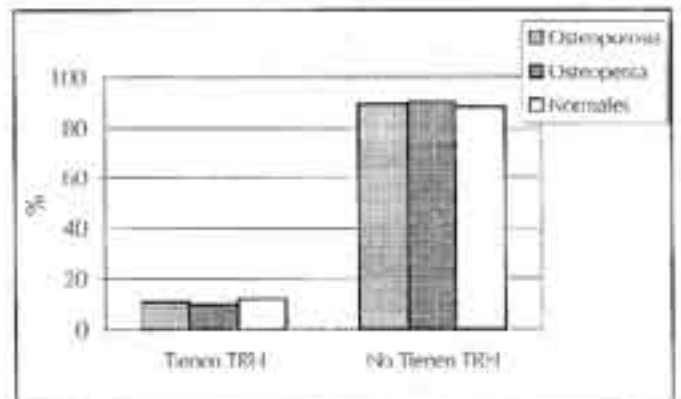


Figura 6. Aunque el número de pacientes con TRH es bajo para sacar conclusiones, hay diferencia en la pérdida de masa ósea entre usuarias y no usuarias de TRH. No hay diferencia estadística en la incidencia de pérdida ósea entre los dos grupos (p: 0.48).



De las 241 pacientes el 73.4% (177) hacían ejercicio en forma regular, y el 26.6% (64) tenían una vida sedentaria.

De las 55 pacientes con osteoporosis el 80% (44) hacían ejercicio y el 20% (11) tenían una vida sedentaria.

Datos muy semejantes se encontraron en las pacientes que presentaron osteopenia. Hacían ejercicio el 74.2% (49) y no lo realizaban el 25.8% (17).

Los datos encontrados no se relacionan con lo relatado en la literatura donde la actividad física es un importante factor protector de la disminución de masa ósea. Pero no se tienen datos del tipo de ejercicio hecho por las pacientes, su intensidad y su frecuencia.

De las 241 pacientes 39% (94) tomaban calcio oral y el 61% (147) no lo hacían.

Toman calcio No toman calcio

55 pacientes con osteoporosis 24 (25.53%) 31 (21.09%)

66 pacientes con osteopenia 28 (29.79%) 38 (25.85%)

120 pacientes normales 42 (44.68%) 78 (51.06%)

Total 94 (100.00) 147 (100.00)

Sólo el 40% de las pacientes con osteoporosis y osteopenia toman diversas presentaciones de calcio entre 600 y 1200 mgs. No se encontró diferencia entre la incidencia de pérdida ósea y no pérdida entre tomadoras y no tomadoras de Calcio. (p= 0.17).

De las 241 pacientes, 213 (88.4%) no tenían terapia de sustitución hormonal y sólo 28 (11.6%) la tenían.

De las 241 pacientes, 213 (88.4%) no tenían terapia de sustitución hormonal y sólo 28 (11.6%) la tenían.

Tienen TRH No tienen TRH

55 pacientes con osteoporosis 6 (21.14%) 49 (23.00%)

66 pacientes con osteopenia 7 (25.00%) 59 (27.70%)

120 pacientes normales 15 (53.57%) 105 (49.30%)

Total 28 (100.00) 213 (100.00)

De las 55 pacientes con osteoporosis 9 (16.4%) tenían antecedentes familiares de osteoporosis y 46 (83.6%) no lo tenían. Los antecedentes familiares como causa de osteoporosis son importantes si se suman a otros factores de riesgo.

Discusión

La osteoporosis es responsable de 1.5 millones de fracturas anuales y de 6 mil millones de dólares de gastos en la atención de las pacientes. Para el año 2000 estas cifras van a duplicarse y va a haber dos veces más mujeres de más de 65 años de edad. El 25% de las mujeres van a tener evidencias radiológicas de osteoporosis hacia los 60 años de edad.

La masa ósea máxima se alcanza a los 30 años, y a partir de esta edad tanto hombres como mujeres pierden 1% de ella al año. Pero durante el período climatérico la pérdida ósea de las mujeres incrementa, y puede llegar hasta 2-6% al año(6-7). En la menopausia comienza una fase rápida de pérdida ósea que dura entre 3 y 6 años y puede tener un componente estrógeno dependiente de hasta 20 años(8). Esto significa que la mujer puede perder una tercera parte de su masa ósea durante el climaterio. Sin embargo hay evidencia que hay respuesta a la terapia de reemplazo hormonal durante toda la vida(9-11).

Aunque la menopausia y por ende el hipoestrogenismo es un factor de riesgo importante, si no el más, de pérdida de masa ósea, existen otros factores de riesgo descritos como la raza, hábitos de fumar y/o beber alcohol etc. que pueden incidir en la pérdida de masa ósea(2).

Los estrógenos en las niñas y los andrógenos en los niños son los responsables del incremento puberal de la velocidad de crecimiento, así como el cierre posterior de las epífisis, con una densidad ósea comparable en ambos sexos antes de la pubertad(12).

La participación de los estrógenos en la formación y mantenimiento de la masa ósea. La deficiencia de aromatasas causa retardo en la maduración esquelética, lo cual es revertido por los estrógenos exógeno(4). Lo mismo se ha demostrado cuando hay mutación del gene del receptor de estrógenos con resistencia a la acción de la hormona(5).

En nuestro estudio el promedio de edad de la menopausia fue 45 años (25-65), percentil 25, 42 años; percentil 75, 50 años. Si se toma el percentil 75% la edad de la menopausia es 50 años, dato que corresponde a lo informado en la literatura. La edad mediana de la menopausia en los Estados Unidos es de 51.4 años, con un espectro de 48 a 55 años. Si bien se ha sugerido que la edad de la menopausia puede estar aumentando, el análisis cuidadoso indica que no se ha modificado durante siglos.

El cese de la secreción estrogénica que coincide con la menopausia, es el principal factor en la patogénesis de la pérdida ósea postmenopáusica. Dado que la pérdida ósea después de la menopausia es principalmente de hueso trabecular; se deben realizar exámenes para la detección de este tipo de hueso habiéndose demostrado que la absorciometría dual de fotones y la energía dual de RX (DXA) son los métodos no invasivos de más precisión y seguridad actualmente en la cuantificación de masa ósea(13).

La mitad de los pacientes de nuestro estudio muestran a la densitometría pérdida de masa ósea importante. Del total de pacientes el 22.8% y el 27.4% tenía osteoporosis u osteopenia respectivamente. Solamente el 50% eran normales. La pérdida de masa ósea se comienza a evidenciar a los 30-35 años y se incrementa a medida que avanza la edad convirtiéndose en mayor pérdida y osteoporosis. A los 50 años el 61.5% tiene pérdida de masa ósea y a los 60 sube al 77%.

Las fracturas en general y la fractura de cadera en particular es una de las más importantes causas de muerte entre la gente mayor. En Estados Unidos el 17.5% de mujeres mayores de 50 años van a tener una fractura de cadera en cualquier momento del resto de su vida(14) lo mismo que un 6% de los hombres de la misma edad. De las mujeres que viven hasta los 80 años puede esperarse que una de cada cuatro se fracture una cadera.

Las mujeres con baja densidad ósea y otros factores de riesgo como bajo peso, inactividad física y/o historia materna de fractura de cadera, uso de benzodiazepinas y trastornos de visión, aumenta el riesgo de fractura(15).

Las pacientes con fracturas de muñeca (Colles) son principalmente ancianas; la frecuencia en mujeres aumenta aproximadamente 6,5 por cada 10.000 a los 50 años (cuando generalmente aparece la menopausia), hasta 65 por cada 10.000 a los 80 años. Aproximadamente el 15% de las mujeres habrá sufrido una fractura de muñeca para cuando llegue a los 75 años. No existe un aumento correspondiente en el índice de fractura de muñeca de los hombres. La evidencia clínica de fractura conminuta de vértebra se encuentra presente entre un 15% a un 20% de las mujeres de 75 años, y evidencia radiológica en un 10% más.

Desde los 30 años en este estudio empieza a aparecer la osteopenia que progresa lentamente hasta los 49 años. En el

grupo de los 50-59 años se hace más evidente la osteopenia y empieza a aparecer la osteoporosis como reflejo de la pérdida del soporte estrogénico.

En el grupo de 60-69 es más evidente la osteoporosis que la osteopenia y en el grupo de 70-84 años, se presenta muy semejante la ocurrencia de la osteopenia y la osteoporosis.

El ejercicio se asocia a una mayor actividad estrogénica, ya que aumenta el efecto osteoblástico; por ello se ha descrito una mayor cantidad de masa ósea en atletas, danzarinas y pesistas. Además del efecto sistémico, el ejercicio tiene un efecto local sobre la generación de masa ósea, pues, los huesos suelen desarrollarse según el esfuerzo al cual se someten. El ejercicio debe ser vigoroso y diversificado para que tenga un efecto osteogénico.

La ingestión adecuada de calcio parece desempeñar un papel importante en la prevención de la osteoporosis y las fracturas. La ingestión diaria de calcio en las mujeres postmenopáusicas debe ser por lo menos de 1.200 mg/día, pero la contribución del suplemento de calcio o de la mayor ingestión de calcio por sí misma sin tratamiento de reposición con estrógenos es pequeña. Aunque no se encuentra diferencia en la incidencia de osteoporosis entre las tomadoras y no de calcio, la explicación puede ser que las pacientes con osteoporosis, les ha sido formulado previamente el medicamento.

Cuando las pacientes han perdido cerca del 25% del hueso cortical y un 50% del trabecular se quejan de artralgiás que en ocasiones se confunden con artritis y se puede agravar la enfermedad y provocar una mayor inmovilización y, por ende, mayor osteoporosis hasta presentarse fracturas patológicas

en la columna dorsolumbar, donde los aplastamientos vertebrales son frecuentes en el cuello del fémur y en la parte distal del radio, huesos que tienen un alto contenido de hueso trabecular y por ello son más frágiles. Después de los fogajes y cualquier forma de nerviosismo, el dolor óseo es la tercera causa de consulta en la clínica de menopausia del HUV.

En los tres grupos se observó que sólo el 11% de la población estudiada utilizaba terapia de reemplazo hormonal, esta cifra refleja que una mínima parte de la población se beneficia del tratamiento estrogénico, único factor que puede prevenir la osteoporosis y revertirla en los primeros años de su inicio. Poca información, preparación y motivación, así como el temor del cuerpo médico para prescribir terapia hormonal durante este período puede ser una de las explicaciones para el hallazgo de estos datos.

Se calcula que únicamente el 1.8% de la población mundial con déficit estrogénico recibe terapia hormonal. Lo cual se convierte en un problema de salud pública. Además el escaso conocimiento e información que tiene la mujer acerca de los fenómenos presentes durante esta época de la vida, lo cual la lleva a suspender rápidamente la terapia hormonal prescrita por el médico, es así como el 50% de las mujeres en Estados Unidos y el 75% en otros países suspende el tratamiento a los seis meses, o menos de su prescripción.

Es importante anotar que el tiempo transcurrido desde la menopausia juega un papel esencial en la aparición de la pérdida de masa ósea que se inicia muy temprano, casi concomitantemente con ella en forma de osteopenia, pero que se manifiesta como osteoporosis más de una década después, lo que nos debe entusiasmar más en los esfuerzos preventivos de la pérdida ósea y la incidencia de fracturas.

BIBLIOGRAFIA

1. Consensus development conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1991; 114-117.
2. Nevitt MC. Epidemiology of osteoporosis. *Rheumatic Dis Clin NA* 1994; 20: 535-559.
3. Heaney RP. Bone mass, nutrition, and other life-style factors. *Am J Med* 1993; 95-29S.
4. Conte FA et al. Syndrome of female pseudo hermaphroditism, hypergonadotropic, and multicystic ovarios associated with missense mutation in the gene encoding aromatase *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 1287-1292.
5. Smith EP. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen receptor gene in a man. *N Engl J Med* 1994; 331: 1055-1061.
6. Bonjour JP. Critical years and states of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 55-63.
7. Katzman DK. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1332-1339.
8. Nordin BEC. The relative contribution of age and years since menopause to postmenopausal bone loss *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 83-88.
9. Prestwood KM. The short term effects of conjugated estrogens on bone turnover in older women *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 366-371.
10. Kanis JA. Treatment of osteoporosis in elderly women *Am J Med* 1993; 98:2A 60-65S.
11. Black DM. Why elderly women should be screened and treated to prevent osteoporosis *Am J Med* 1995; 2^a 67-75S.
12. Turner RT, Riggs LB, Spelberg TC. Skeletal effects of estrogens. *Endoc Rev* 1994; 15: 275-300.
13. Villegas JG, Onatra W, Sánchez J y col. Densidad mineral

ósea medida por densitometría de energía dual de RX en mujeres climatéricas de Santa Fé de Bogotá. Rev Col Menopausia 1995; 1: 30.

14. Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C et al. How many women have osteoporosis. J Bone Miner Res. 1992; 7: 1005-1010.
15. Cooper C, Barker DJP. Risk factors for hip fracture. N Engl J Med 1995; 332: 814-815.

TRABAJOS EN EL V CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACION ESPAOLA PARA EL ESTUDIO DE LA MENOPAUSIA

EVALUACION DE LA PACIENTE CON HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL

Antonio Pellicer y José Navarro*

* Instituto Valenciano de Infertilidad (I.V.I.). Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina. Valencia.

1. Concepto

El término de hemorragia uterina anormal (HUA) es con frecuencia confuso y complejo. Conceptualmente abarca todos los sangrados uterinos que no siguen un patrón menstrual típico, sin especificar la etiología. Así, hablaremos de hemorragia uterina disfuncional (HUD) como las pérdidas hemáticas de origen intrauterino que no están relacionadas con la existencia de una patología orgánica uterina o embarazo (El ACOG define la HUD como la hemorragia anormal que se origina en el endometrio y que no está relacionada con lesiones anatómicas del útero)(1).

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en los extremos de la vida reproductiva. La perimenopausia es un período en el que la HUD tiene una relevancia especial, ya que la presencia de un sangrado de etiología desconocida debe alertar, en primer lugar, de la presencia de un proceso neoplásico (todos los cánceres ginecológicos pueden causar una hemorragia uterina anormal, incluso los tumores epiteliales del ovario pueden producir estrógenos)(1-bis, 2).

Por otro lado, la HUD tiene importantes implicaciones psicológicas, sociales y económicas, ya que supone una disminución significativa de la calidad de vida y de la sensación de bienestar, al tiempo que es difícil cuantificar el número de horas laborales y recursos sanitarios perdidos.

En la premenopausia los ciclos menstruales suelen acortarse a expensas de la fase proliferativa, con una elevación moderada y progresiva de los niveles de FSH y ciclos anovulatorios frecuentes. En definitiva, esta estimulación estrogénica, sin oposición hormonal, conduce al desarrollo en la perimenopausia de la HUD e hiperplasia.

La mayoría de los episodios de una HUD son debidas a la existencia de una función ovárica anormal. En torno al 80% es causada por la anovulación, y un 20% por un endometrio atrófico o disfunciones del cuerpo lúteo (bien por un funcionamiento inadecuado o por la persistencia de su función). Aunque raro, la HUD puede presentarse en un ciclo ovulatorio, como es el caso de algunas endometriosis.

El diagnóstico de una HUD se realiza por la coexistencia de una hemorragia uterina en un ciclo anovulatorio/ovulato-

rio en el que se descarta la existencia de una patología orgánica asociada. La frecuente variabilidad en el ciclo menstrual, a menudo, dificulta el diagnóstico de una HUA. De forma práctica, consideramos una hemorragia uterina como anormal a la hemorragia excesiva en: cantidad, duración y frecuencia para una mujer en particular(3).

2. Causas de la HUD

Existen numerosas alteraciones de origen uterino que pueden desencadenar una HUA y que deben ser diferenciadas de la HUD (tabla 1).

Otras causas orgánicas de origen no uterino pueden provocar una hemorragia(4).

Las causas de hemorragias uterinas relacionadas con patología orgánica pueden ser divididas en dos grandes grupos:

2.1. Patología de origen ginecológico

En las tablas 2 y 3 se representan las alteraciones anatómicas que pueden producir una HUA.

Tabla 1. Etiología de la HUA

<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia uterina disfuncional <ul style="list-style-type: none"> - Ciclos anovulatorios - Disfunción del cuerpo lúteo (insuficiente; persistente) - Endometrio atrófico • Lesiones uterinas <ul style="list-style-type: none"> * Afectan cavidad : - Carcinoma <ul style="list-style-type: none"> - DIU - Endometritis - Sinequia - Pólipo - Mioma submucoso * No afectan cavidad - Mioma - Adenomiosis • Complicaciones relacionadas con el embarazo temprano o puerperio: <ul style="list-style-type: none"> - Aborto (amenaza de aborto, aborto en curso, aborto incompleto, diferido, séptico) - Enfermedad trofoblástica - Embarazo ectópico - Pólipo placentario - Subinvolución del sitio placentario • Enfermedad inflamatoria pélvica <p>Modificado de Moon H. Kim. Dysfunctional uterine bleeding. En: Larry J, Copeland: Textbook of Gynecology. Ed: Saunders Company, 1993; 391-397.</p>

Tabla 2. Causas de hemorragia genital no uterina

URINARIAS:	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Traumatismos • Síndromes varicosos • Condilomatosis y otras infecciones • Inflamación
VAGINALES:	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Traumatismos • Adenosis • Infecciones • Vaginitis atrófica • Condilomatosis • Cuerpos extraños
CERVICALES	<ul style="list-style-type: none"> : • Cáncer • Infecciones • Cervicitis • Ectropion

2.1.1.- Lesiones vulvares: Aunque no es la perimenopausia la edad típica de aparición del cáncer de vulva, es conveniente descartar cualquier lesión que pueda ser origen de un sangrado.

2.1.2.- Lesiones vaginales: Hay numerosas causas etiológicas que implican a la vagina como el origen de pérdidas hemáticas no filiadas.

2.1.3.- Lesiones cervicales: La mayoría de la patología cervical no parece relacionarse con pérdidas hemáticas. Sin embargo, el cáncer cervical puede manifestarse como un sangrado acíclico de intensidad variable y de aparición tras un mínimo trauma (como puede ser un coito).

2.1.4.- Lesiones uterinas: En el útero pueden encontrarse numerosas alteraciones: la cavidad endometrial puede estar alterada por la existencia de una endometritis, ocupada por un pólipo o por un mioma submucoso. La presencia de un mioma que no afecte la cavidad uterina puede ser también causa de pérdidas hemáticas, aunque no está clara la causa final, podría atribuirse al aumento de la superficie endometrial y a la congestión venosa del endometrio(5).

La adenomiosis es una entidad de difícil diagnóstico. Sin embargo, debemos sospechar su existencia ante un útero aumentado de tamaño, en una paciente que presenta dismenorrea y menorragia.

Nos parece importante recalcar que, ante cualquier sangrado uterino, debemos descartar en primer lugar la existencia de una patología maligna. Las mujeres sometidas a una anovulación crónica presentan un alto riesgo de hiperplasia adenomatosa con atipia celular y adenocarcinoma de endometrio.

2.1.5.- Lesiones ováricas: Los tumores ováricos productores de hormonas, el síndrome de poliquistosis ovárica y la endometriosis pueden desencadenar una HUD.

2.1.6.- Enfermedad inflamatoria pélvica: No es una manifestación frecuente, pero cuando se asocia a endometritis, cervicitis o comprometen la función ovárica, podría presentar pérdidas hemáticas.

2.1.7.- Alteraciones del embarazo temprano y puerperio: La mayoría de las alteraciones que se presentan al inicio de una gestación se manifiestan con pérdidas hemáticas uterinas irregulares. En el puerperio pueden presentarse HUA por diferentes causas como: subinvolución del sitio placentario, pólipos placentarios, etc.

2.2. Patología sistémica

Una hemorragia uterina anormal puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica. Dividiremos las alteraciones por aparatos:

Tabla 3. Causas de hemorragias urinarias y gastrointestinales

VULVARES:	<ul style="list-style-type: none">• Hematuria• Divertículo uretral• Carúnculas uretrales
GASTROINTESTINALES:	<ul style="list-style-type: none">• Patología colorrectal• Hemorroides• Fisura anal

Modificado de Moon H. Kim. Dysfunctional uterine bleeding.
En: Larry J. Copeland: Textbook of Gynecology. Ed: Saunders Company, 1993; 391-397.

2.2.1.- Alteraciones hematológicas: La causa más frecuente de alteraciones sistémicas que se manifiestan como HUA son las enfermedades hematológicas(3).

Destacan por su frecuencia las leucemias, la enfermedad de von Willebrand o la púrpura trombocitopénica.

2.2.2.- Alteraciones hepáticas: Un funcionamiento hepático alterado comprometerá la producción de factores de coagulación, fibrinógeno y el metabolismo de las hormonas esteroideas.

2.2.3.- Alteraciones renales: En el fallo renal existe una disminución de la excreción de estrógenos y progesterona.

2.2.4.- Alteraciones del sistema endocrino: Cualquier alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario puede provocar una hemorragia uterina anormal.

- Alteraciones hipotalámicas (estrés, neoplasias, etc).
- Alteraciones hipofisarias: la causa más frecuente, sobre todo, en la edad reproductiva, es la hiperprolactinemia.
- Alteraciones tiroideas. Tanto el hiper como el hipotiroidismo pueden provocar alteraciones menstruales.
- Alteraciones suprarrenales. La enfermedad de Addison, el síndrome de Cushing, la hiperplasia adrenal congénita se han relacionado con la existencia de HUA.
- Alteraciones pancreáticas. Entre la que se encuentra la diabetes mellitus.
- La obesidad por sí misma, se ha relacionado con la presencia de HUD. Probablemente, el incremento de la conversión periférica de androstenediona a estrógenos termine provocando una anovulación crónica.
- Otras alteraciones: Hay un importante número de fármacos que pueden comprometer los sistemas de coagulación.

3. Evaluación de la paciente con HUD

Es necesario conseguir una historia detallada del/los episodio/s de hemorragia. Interrogar a la paciente acerca de enfermedades familiares o personales que nos hicieran sospechar de la existencia de una discrasia sanguínea o de otra patología sistémica; el uso de fármacos (heparina, anticoagulantes orales, antiinflamatorios no esteroideos, etc.) que puedan comprometer los mecanismos de la coagulación. El siguiente paso será establecer claramente el origen de la hemorragia mediante una minuciosa exploración física (existen numerosas enfermedades que pueden manifestarse como hemorragias uterinas) y ginecológica: exploración detenida de la vulva, ano, recto, uretra; examen con espéculo de la vagina y cérvix, que confirme que el origen de la hemorragia se encuentra en la cavidad uterina y descarte el origen uretral o anal de la hemorragia. La exploración bimanual nos dará información sobre las características del útero y la existencia o no de patología anexial.

La HUD es un diagnóstico de exclusión, por lo que estamos obligados a descartar una patología orgánica que justifique la existencia de una hemorragia uterina. Es útil saber si la mujer está ovulando o no, ya que la presencia de una HUD con un ciclo ovulatorio está más relacionado con la presencia de una patología orgánica (aunque una patología orgánica puede coexistir con un ciclo anovulatorio)(3). Algunas pacientes pueden presentar una HUD secundaria a una atrofia endometrial. Los ciclos anovulatorios son más frecuentes en los primeros años posteriores a la menarquia y en la premenopausia, y se caracterizan por ser acíclicos e imprevisibles en cuanto al comienzo, duración y cantidad del sangrado.

Una detallada historia clínica junto a la exploración disminuirá el número de diagnósticos diferenciales y permitirá un uso racional de las pruebas de laboratorio y de las técnicas de imagen.

En la actualidad, disponemos de numerosas pruebas de laboratorio y diagnósticas que facilitan el estudio de la HUD (tablas 4 y 5). En toda mujer que presente este problema iniciaremos el estudio con un hemograma y un estudio de coagulación completo. Si existe la posibilidad de embarazo determinaremos la B-HCG en sangre. La detección de progesterona sérica será suficiente para detectar la existencia de ovulación. La sospecha de una endocrinopatía se confirmará con diferentes pruebas (estudio de la función tiroidea, suprarrenal, etc). La coincidencia de una HUD con alteraciones hepáticas, renales, etc, obliga a la petición de pruebas específicas.

Una citología cérvico-vaginal debe realizarse rutinariamente en el estudio de la mujer con una HUD.

La biopsia endometrial por aspiración tiene gran interés en el estudio del endometrio, pero su uso, como técnica exclusiva, sin el concurso de técnicas de imagen, tiene el riesgo

potencial de no diagnosticar lesiones focales como los pólipos, miomas submucosos o hiperplasias focales(6-7). La práctica de un legrado diagnóstico/terapéutico puede ser necesario en el diagnóstico diferencial, sin embargo, en la actualidad su valor predictivo, frente a otras técnicas diagnósticas, como la histeroscopia, está en discusión(8).

Las técnicas de imagen (tabla 6) son de una inestimable ayuda en el diagnóstico de la HUD:

Tabla 4. Pruebas de laboratorio aconsejadas en el estudio de la HUD

<ul style="list-style-type: none"> • Estudio de coagulación; hemograma completo (fórmula y recuento) • Detección de Beta-HCG en suero • Determinación de FSH, LH y Prolactina en suero • Determinación de los andrógenos en suero • Determinación de progesterona en suero • Estudio de la función tiroidea • Estudio de la función hepática • Estudio del metabolismo del hierro (Transferrina, ferritina)

Tabla 5. Prueba diagnóstica aconsejada en el estudio de la HUD

<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia endometrial

Las técnicas de imagen (tabla 6) son de una inestimable ayuda en el diagnóstico de la HUD:

Tabla 6. Técnicas de imagen aconsejadas en el estudio de la HUD

<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía pélvica abdominal/vaginal • Sonohisterografía (con infusión salina) • Histerosalpingografía • Histeroscopia • Tomografía Axial Computarizada • Resonancia Nuclear Magnética
--

- La ecografía endovaginal es el método diagnóstico de elección en el estudio inicial de la HUD: inocuo, barato, extremadamente bien tolerado, precisa un mínimo entrenamiento y tiene una alta sensibilidad en el diagnóstico de las anomalías uterinas. Es un método muy eficaz en la evaluación de las hemorragias durante la postmenopausia, pero su uso podría ser más restringido en las hemorragias uterinas durante la premenopausia(9). En la actualidad, la combinación de la ecografía endovaginal con la infusión intrauterina de suero salino (sonohisterografía), permite el estudio de la cavidad uterina de forma fácil, rápida y barata, con una magnífica tolerancia por la paciente y sin prácticamente complicaciones(10-11).

- La histeroscopia permite una visualización directa de la cavidad uterina, lo que proporciona un método más eficiente en la toma de biopsia que la biopsia ciega convencional o la dilatación y legrado. Parece ser necesaria en la mujer premenopáusicas con un grosor endometrial mayor de 5 mm o postmenopáusicas con un grosor endometrial de 4 mm o mayor, y en aquellas en las que se sospeche la presencia de pólipos o miomas(12).

- La Resonancia Magnética Nuclear con sonda endocavitaria proporciona un método muy eficaz para el diagnóstico de la patología orgánica uterina. Parece ser especialmente rentable en el diagnóstico de la adenomiosis.

- La histerosalpingografía es un método bien conocido para el estudio de la patología uterina. Sin embargo, no está exento de efectos indeseables y su valor como método diagnóstico es, en la actualidad, controvertido.

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Dysfunctional uterine bleeding. ACOG technical bulletin No. 134. Washington, DC: 1989.
- 1 (bis). Arrabal Velázquez J, Ortega Ruiz MI. Diagnóstico de la hemorragia uterina disfuncional. En: Hemorragia Uterina disfuncional. Ed: R. Comino Delgado. Impreso por: Prodisa S.A., 1993; 239-249.
2. Donald P Swartz y William J. Butler. Hemorragia uterina normal y anormal. En: Te Linde: Ginecología quirúrgica. Ed: Thomson/ Rock. Panamericana, 1993; 279-297.
3. Mean H. Kim. Dysfunctional uterine bleeding. En: Textbook of Gynecology. De: Larry J. Copeland. Saunders Company 1993; 391-397.
4. Benjamin F, Seltzer VL. Excessive menstrual bleeding, menorrhagia, and dysfunctional uterine bleeding. En: Rosenwaks Z, Benjamin F, Stone ML, eds. Principles and

- practice: Gynecology. New York: Macmillan, 1987; 67.
5. Farrer-Brown G, Beilby JOW, Tarbit MH. Vascular patterns in myomatous uteri. J Obstet Gynecol Br Comm, 1971; 38: 743.
 6. Golstein SR, Zeltser Y, Horan CK, Snyder JR, Schwartz LB. Ultrasonography-based triage for perimenopausal patients with abnormal uterine bleeding. Am J Obstet Gynecol 1997; 177(1): 102-108.
 7. Dubinsky TJ, Parvey HR, Maklad N. The role of transvaginal sonography and endometrial biopsy in the evaluation of peri and postmenopausal bleeding. AJR Am J Roentgenol Jul; 169(1): 145-149.
 8. Emanuel MH, Wamsteker K, Lammers FB. Is dilatation and curettage obsolete for diagnosing intrauterine disorders in premenopausal patients with persistent abnormal uterine bleeding? Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76(1): 65-68.
 9. Dijkhuizen FP, Brolmann HA, Potters AE, Bongers MY, Heinz AP. The accuracy of transvaginal ultrasonography in the diagnosis of endometrial abnormalities. Obstet Gynecol 1996; 87(3): 345-349.
 10. Goldstein SR, Schwartz LB. Evaluation of abnormal vaginal bleeding in perimenopausal women, with endovaginal ultrasound and saline infusion sonohysterography. Ann N Y Acad Sci, 1997; 828: 208-212.
 11. Bronz L, Suter T, Rusca T. The value of transvaginal sonography with and without saline instillation in the diagnosis of uterine pathology in pre and postmenopausal women with abnormal bleeding or suspect sonographic findings. Ultrasound Obstet Gynecol 1997; 9(1): 53-58.
- Mortakis AE, Mavrelou K. Transvaginal ultrasonography and hysteroscopy in the diagnosis of endometrial abnormalities. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1997; 4(4): 449-452.

HABITOS DE VIDA. NUTRICION. ACTIVIDAD FISICA

Francisco José Nohales Alfonso*

* Hospital Francisco de Borja. Gandía.

La promoción de la salud y la calidad de vida en la mujer en el período que nos ocupa a todos nos interesa, aunque puede estudiarse desde diferentes aspectos: fisiológicos, psicológicos y socioculturales. Sin embargo, de una manera globalizadora el comprender lo que ha venido a llamarse "estilo de vida" nos permitirá la intervención e influencia en ésta.

La importancia de una reeducación dietética, ajustando el consumo de calorías a las necesidades, evitando las conductas alimentarias erróneas y aumentando la ingesta de calcio lo analizaremos con la profundidad adecuada.

Los efectos adversos del tabaco están bien documentados y existen evidencias epidemiológicas del adelantamiento de la edad de la menopausia (tabla 1) y, por tanto, su influencia nociva(1). Hábito extendido entre poblaciones con alto nivel cultural, así una de cada mujer postmenopáusicas sueca fuma(2). Sería, por tanto, una primera conclusión el animar al abandono del tabaco.

Por último, el ejercicio físico bien orientado y planificado va a tener influencias no sólo en la sintomatología climatérica, sino en el desarrollo de la patología cardiovascular y ósea.

Como conclusión, los profesionales sanitarios deberemos conocer y educar acerca de los beneficios de unos hábitos de vida más saludables.

Tabla 1. Evidencias epidemiológicas del cambio en edad en fumadoras

Autor	Cambios en la edad de la Menop . en fumadoras
Kaufman (1980)	Edad menopausia: fumadoras 47.6 no fumadoras 49.4
Adena (1982)	Edad menopausia: 1.3 años antes en fumadoras
McKinlay (1985)	Edad menopausia: 1.7 años antes en fumadoras
Gindoff PR, Stillman RJ 1994	

Nutrición

Alimentación / nutrición. Equilibrio nutricional

Son conceptos complementados, porque una buena alimentación revertirá siempre en un buen estado nutritivo, a menos que medie algún proceso patológico. Mientras que la alimentación es voluntaria y consciente, está limitada por las actividades del ser humano (provisión de alimentos, recursos económicos, hábitos, creencias religiosas...) siendo, por tanto, educable y modificable. La nutrición, por contra, es involuntaria e inconsciente, comprendiendo a todos los procesos y

- practice: Gynecology. New York: Macmillan, 1987; 67.
5. Farrer-Brown G, Beilby JOW, Tarbit MH. Vascular patterns in myomatous uteri. J Obstet Gynecol Br Comm, 1971; 38: 743.
 6. Golstein SR, Zeltser Y, Horan CK, Snyder JR, Schwartz LB. Ultrasonography-based triage for perimenopausal patients with abnormal uterine bleeding. Am J Obstet Gynecol 1997; 177(1): 102-108.
 7. Dubinsky TJ, Parvey HR, Maklad N. The role of transvaginal sonography and endometrial biopsy in the evaluation of peri and postmenopausal bleeding. AJR Am J Roentgenol Jul; 169(1): 145-149.
 8. Emanuel MH, Wamsteker K, Lammers FB. Is dilatation and curettage obsolete for diagnosing intrauterine disorders in premenopausal patients with persistent abnormal uterine bleeding? Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76(1): 65-68.
 9. Dijkhuizen FP, Brolmann HA, Potters AE, Bongers MY, Heinz AP. The accuracy of transvaginal ultrasonography in the diagnosis of endometrial abnormalities. Obstet Gynecol 1996; 87(3): 345-349.
 10. Goldstein SR, Schwartz LB. Evaluation of abnormal vaginal bleeding in perimenopausal women, with endovaginal ultrasound and saline infusion sonohysterography. Ann N Y Acad Sci, 1997; 828: 208-212.
 11. Bronz L, Suter T, Rusca T. The value of transvaginal sonography with and without saline instillation in the diagnosis of uterine pathology in pre and postmenopausal women with abnormal bleeding or suspect sonographic findings. Ultrasound Obstet Gynecol 1997; 9(1): 53-58.
- Mortakis AE, Mavrelou K. Transvaginal ultrasonography and hysteroscopy in the diagnosis of endometrial abnormalities. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1997; 4(4): 449-452.

HABITOS DE VIDA. NUTRICION. ACTIVIDAD FISICA

Francisco José Nohales Alfonso*

* Hospital Francisco de Borja. Gandía.

La promoción de la salud y la calidad de vida en la mujer en el período que nos ocupa a todos nos interesa, aunque puede estudiarse desde diferentes aspectos: fisiológicos, psicológicos y socioculturales. Sin embargo, de una manera globalizadora el comprender lo que ha venido a llamarse "estilo de vida" nos permitirá la intervención e influencia en ésta.

La importancia de una reeducación dietética, ajustando el consumo de calorías a las necesidades, evitando las conductas alimentarias erróneas y aumentando la ingesta de calcio lo analizaremos con la profundidad adecuada.

Los efectos adversos del tabaco están bien documentados y existen evidencias epidemiológicas del adelantamiento de la edad de la menopausia (tabla 1) y, por tanto, su influencia nociva(1). Hábito extendido entre poblaciones con alto nivel cultural, así una de cada mujer postmenopáusicas sueca fuma(2). Sería, por tanto, una primera conclusión el animar al abandono del tabaco.

Por último, el ejercicio físico bien orientado y planificado va a tener influencias no sólo en la sintomatología climatérica, sino en el desarrollo de la patología cardiovascular y ósea.

Como conclusión, los profesionales sanitarios deberemos conocer y educar acerca de los beneficios de unos hábitos de vida más saludables.

Tabla 1. Evidencias epidemiológicas del cambio en edad en fumadoras

Autor	Cambios en la edad de la Menop . en fumadoras
Kaufman (1980)	Edad menopausia: fumadoras 47.6 no fumadoras 49.4
Adena (1982)	Edad menopausia: 1.3 años antes en fumadoras
McKinlay (1985)	Edad menopausia: 1.7 años antes en fumadoras
Gindoff PR, Stillman RJ 1994	

Nutrición

Alimentación / nutrición. Equilibrio nutricional

Son conceptos complementados, porque una buena alimentación revertirá siempre en un buen estado nutritivo, a menos que medie algún proceso patológico. Mientras que la alimentación es voluntaria y consciente, está limitada por las actividades del ser humano (provisión de alimentos, recursos económicos, hábitos, creencias religiosas...) siendo, por tanto, educable y modificable. La nutrición, por contra, es involuntaria e inconsciente, comprendiendo a todos los procesos y

transformaciones que sufren los alimentos en el organismo.

La mayoría de personas que consumen una dieta variada, obtienen los nutrientes básicos necesarios para la salud. Como no existe una dieta “ideal”, una alimentación saludable debe tener en cuenta que la ración alimentaria diaria debe aportar la cantidad de energía necesaria para las funciones vitales y para la actividad física; asimismo debe respetar el equilibrio entre todos los nutrientes.

Como ejemplo de equilibrio y de origen de nutrientes, debemos de conocer la dieta mediterránea (tabla 2). Siendo ésta la que refleja unos patrones alimentarios típicos de Creta, Grecia, sur de Italia y de Francia, España, Portugal, Líbano, Marruecos, Siria, Túnez, Turquía y otros. Estos países con patrones alimentarios comunes, se caracterizaban en los años 60 por tener la esperanza de vida de las más altas del mundo, con las menores tasas de incidencias de enfermedades coronarias y de cánceres asociados a la dieta, así como de ciertas enfermedades crónicas. Esta dieta es baja en ácidos grasos saturados, rica en carbohidratos y fibra y tiene un alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados.

Tabla 2. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea tradicional se caracteriza por la abundancia de alimentos vegetales como pan, pastas, verduras, ensaladas, legumbres, fruta y frutos secos; aceite de oliva como principal fuente de grasa; moderado consumo de pescado, aves de corral, productos lácteos y huevos; pequeñas cantidades de carnes rojas y de bajas a moderadas cantidades de vino, consumidas normalmente durante las comidas.

Italian National Research Council

Sin embargo, en la sociedad actual se observa la existencia de falsos mitos relacionados con aspectos de la nutrición(3) que conducen a que subsistan hábitos alimentarios erróneos (de subalimentación o sobrealimentación) bien de manera voluntarios o bien inducidas por otras situaciones (pobreza, enfermedad...). (Tabla 3).

Tabla 3. Conductas alimentarias erróneas

- Subalimentación (regímenes dietéticos de exclusión o por carencia)
- La sobrealimentación (de origen animal y de bebidas alcohólicas)
- El consumo insuficiente de productos lácteos
- El consumo insuficiente de leguminosas, verduras y frutas
- El consumo excesivo de carne, materias grasas y de azúcares
- Mala organización de las comidas (insuficientes desayunos y copiosas comidas y/o cenas).

Por ello desde un punto de vista divulgativo existe acuerdo en recomendar una alimentación variada que incluya alimentos de todos los grupos (los 7 grupos conocidos como la rueda de los alimentos son: 1. Leche y derivados, 2. Carne, pescado y huevos, 3. Patatas, legumbres y frutos secos, 4. Verduras y hortalizas, 5. Frutas, 6. Pan, pastas, cereales y azúcar y 7. Grasa, aceite y mantequilla) en cantidad suficiente para evitar déficits nutricionales (tabla 4). Todas las dietas deben proporcionar los nutrientes suficientes para evitar posibles déficits o carencias. Siendo las recomendaciones generales para los países occidentales, que el ingreso calórico se realice proporcionalmente según el origen del principio inmediato (tabla 5), estableciendo unas limitaciones en el consumo de aquellos(3).

Tabla 4. Ración modelo por grupos de alimentos

- 1 Grupo de leche y quesos: 3 raciones (Un vaso de 200 cc equivale a 50 grs queso o 2 yogures)
 - 2 Grupo de carnes, pescado y huevos: 2 raciones (70 grs de carne equivale a 2 huevos). Máximo 4
 - 3 Grupo de verduras y frutas: 4 raciones (2 de 100 grs fruta/ 1 de verdura/1 de hortalizas)
 - 4 Alimentos feculentos: 4 raciones (1 leguminosas/ 1 arroz, pastas, patatas/2 pan, galletas, cereales)
 - 5 Alimentos grasos: Aceites, Mantequillas (30-50 gr) (de oliva o germinales)
 - 6 Bebidas: Agua potable o embotellada ración/día
- Alimentación cardiosaludable. INSVACOR

Tabla 5. Recomendaciones dieta

- 12-15% energía procederá de proteínas (50% animal)
- 30-35% energía procederá de los lípidos (sólo 1/3 serán saturados)
- 55-60% energía procederá de los hidratos de carbono
- Las proteínas dietéticas se calculan en gr/Kg/día
- Los ácidos grasos esenciales deben representar el 2.5% calorías totales
- La dieta debe aportar unos 30 gr fibra/día
- La dieta debe ir acompañada de una ingesta de agua mínima 1cc/Kcal

El climaterio como situación particular

Tras haber expuesto las generalidades en que se basan la alimentación y nutrición actualmente, debemos particularizar durante el climaterio dado que presenta unas características a tener en cuenta:

- Incremento de peso: la mayoría de mujeres sufrirán aumentos de peso, con unos depósitos grasos a nivel abdominal (subcutáneo y visceral), siendo además un tejido adiposo muy activo metabólicamente(4).
- Alteraciones del metabolismo lipídico: con unos cambios del patrón lipídico favorecedores de la aterogenicidad.
- Alteraciones del metabolismo óseo: que conduce a una pérdida de calcio y, por tanto, de masa ósea.
- Patologías asociadas frecuentes que debemos contemplar: digestivas, cardiocirculatorias, osteoarticulares, endocrinometabólicas,...

Entendemos que la individualización se plantea como solución real a la pregunta sobre requerimientos dietéticos. Para nuestra orientación nos basaremos en las tablas de recomendaciones de nutrientes(5) según edad y sexo (tablas 6 y 7), sin olvidar que estos requerimientos pueden cambiar por actividad física o por situaciones patológicas particulares.

Tabla 6. Ingesta energética recomendada (>50 años)

	Hombre	Mujeres
• Peso corporal (kg)	77	65
• REE (kcal/día)	1.530	1.280
• Necesidades energéticas totales (kcal/día)	2.300	1.900
• Rango diferencias (± 20%)	1.840-2.760	1.520-2.280

RDA. Food and Nutrition Board 1989

Tabla 7. Requerimientos nutricionales en mujeres >50 años

Peso	Talla	PRT.	Vitaminas	Minerales
(kg)	(cm)	(gr)	A D E C	Ca P Mg Fe
65	160	50	800 5 8 60 (ug) (mg)	800 800 280 10 (mg)

RDA. Food and Nutrition Board 1989

También conocemos las alteraciones del metabolismo óseo al llegar la menopausia, pero sabemos que no todas las mujeres pierden la misma cantidad de masa ósea, ni al mismo tiempo. De los factores que determinan esta pérdida de masa ósea: genéticos, hormonales, nutricionales y mecánicos, nos interesa ahora estos últimos. En la tabla 8 mostramos los factores que favorecen el déficit de calcio, a los que debemos de añadir la disminución de la lalfa hidroxilasa y, por tanto, su repercusión en el metabolismo de la vitamina D.

Por todo ello, a pesar de las recomendaciones de calcio vistas anteriormente (en la tabla 7), existen suficientes evidencias(6), que aconsejan elevar las necesidades de calcio casi en el doble (1300-1600 mg/día) en aquellas mujeres menopáusicas sin tratamiento estrogénico. En estas situaciones una intervención dietética aumentando la ingesta de productos ricos en calcio (lácteos, verduras, frutos secos, pescados azules,..) o los suplementos son la solución. Los alimentos enriquecidos con vitamina D (lácteos, cereales,..) serán aconsejables, dejando los suplementos de esta vitamina para aquellas mujeres con escasa exposición solar o con alto riesgo de osteoporosis.

Tabla 8. Factores implicados en el déficit de calcio

- DISMINUCION ABSORCION DE CALCIO:
 - Dieta rica en fosfatos
 - Dieta rica en fibras
- AUMENTO DE LA CALCURIURIA:
 - Dieta rica en proteínas
 - Dieta rica en sodio
 - Cafeína y bebidas carbonatadas
- OTROS:
 - Alcohol / Tabaco
 - Antiácidos con aluminio
 - Actividad física

El entrenamiento físico contribuye al buen estado cardiovascular, al mantenimiento de la masa muscular, en la prevención de la osteoporosis y proporciona una mayor capacidad funcional para desarrollar las tareas habituales y velar por el cuidado personal. Asimismo, disminuye la fatiga y aumenta la lucidez y el rendimiento intelectual. Modifica positivamente la composición corporal y los niveles séricos de lipoproteínas en las mujeres mayores(7). También se ha demostrado como aisladamente mejora los síntomas climatéricos(8).

El efecto del ejercicio sobre la prevención de la osteoporosis en mujeres menopáusicas, se realizaría a través del entretimiento del ritmo de pérdida de masa ósea, mejoraría la fuerza muscular y ayudaría a la agilidad corporal evitando el riesgo de caída y, por tanto, de fracturas(9). Los datos actuales indican que para mejorar la salud ósea con el ejercicio, se debe contemplar el soporte de pesos para generar tracción muscular e inducir formación ósea(10). Aunque las principa-

les medidas preventivas deberían dirigirse a la práctica de ejercicio en edades tempranas para aumentar el pico de masa ósea. En el extremo opuesto, cuando existe una osteoporosis manifiesta el papel del ejercicio debe formar parte de una estrategia completa de medidas específicas.

En un estudio (11), el grupo de mujeres que practicaba ejercicio caminando durante 50 minutos cuatro veces a la semana apenas tuvo cambios en el hueso trabecular de la columna vertebral, frente al grupo sedentario que perdió hasta un 7% a pesar de la ingesta de calcio. Es importante recordar a las pacientes que los programas de ejercicio deben ser continuados para que las ganancias en masa ósea se mantengan, dado que existen observaciones que un entrenamiento discontinuo no mantendría la ganancia de masa ósea obtenida con anterioridad.

Los programas de ejercicio, siguiendo al American College of Sports Medicine (1990), consisten en 3 a 5 sesiones a la semana, durante 20-60 minutos continuos en actividades de movimiento de todos los grupos musculares (paseos, jogging, bicicleta, natación, baile,...)(12), mejorando la capacidad aeróbica, la fuerza y la resistencia. Caminar durante 30 minutos se considera que utiliza 186 kcal en un hombre de 76.5 kg y 141 kcal en una mujer de 58,5 kg. Un paseo de 4 a 5 km varias veces a la semana es una meta razonable para las personas mayores que gocen de buena salud(7).

Hopkins(13) demostró que mujeres de 57 a 77 años que participaron en un programa de aeróbic aumentaron su resistencia respiratoria y su fuerza muscular en más del 50% comparado con un grupo control de mujeres de edad similar.

Para desarrollar un programa de ejercicio debe existir una planificación de éste, de lo contrario existe riesgo que sea abandonado tempranamente; siendo imprescindible que contemple las diferencias individuales, aunque los programas de ejercicio en grupo aumentan las probabilidades de éxito. Asimismo, es importante ajustar la dieta, dado que el consumo de calorías va a ser mayor al de las calculadas en el capítulo anterior (basadas en actividades ligeras o moderadas: 8 horas de descanso, 13 horas de actividad muy ligera -actividades de sentarse o levantarse- y 3 horas de actividad ligera -caminar cortos recorridos-).

BIBLIOGRAFIA

1. Gindoff PR, Stillman RJ. Influence of cigarette smoking on age at menopause, estrogen- related disease, and hormone replacement therapy. In: Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects, edited by Lobo RA. Raven Press. New York 1994.
2. Frisk J, Brynhildsen J, Ivarsson T, Persson P, Hammar M. Exercise and smoking habits among Swedish postmenopausal women. Br J Sports Med 1997; 31: 217-223.
3. Carbonell MD, Cabades A. Alimentación cardiosaludable. INSVACOR. Generalitat Valenciana 1988.
4. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. Ann Intern Med 1995; 123: 673-675.
5. Food and Nutrition Board: Recommended dietary allowances of 10 Washington DC 1989. National Academy of Science.
6. Avioli LV. La controversia sobre el calcio y la ración dietética recomendada. En: El Síndrome Osteoporótico: Detección, Prevención y Tratamiento. Ed. española, Jarpyo. Madrid. 1989.
7. Schlenker EA. Nutrición en el envejecimiento. Ed Mosby Madrid 1994.
8. Slaven L, Lee C. Mood and symptom reporting among middle-aged women: the relationship between menopausal status, hormone replacement therapy, and exercise participation. Health Psychol 1997; 16: 203-208.
9. Drinkwater B. Exercise in the prevention of osteoporosis. In: Christiansen C, Riss B. Proceedings 1993: Fourth International Symposium on Osteoporosis and Consensus Development Conference. Hong Kong.
10. Dilsen G, Oral A, Gökmen E. Papel de la actividad física en la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Rev Clin Esp 1991; 188: 59-64.
11. Nelson ME, Fisher EC, Dilmanian FA, Dallai GE, Evans WI. A 1year walking program and increased dietary calcium in postmenopausal women: effects on bone. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1304-1311.
12. Shangold MM. Role of Exercise and Nutrition. In: Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects, edited by Lobo RA. Raven Press. New York 1994.
10. Hopkins DR, Murrah B, Hoeger WW, Rhodes RC. Effect of low impact aerobic dance on the functional fitness of elderly women. J Am Geriatr Soc 1990; 30: 189-192.

Prof. W.T. Creasman

El papel de los estrógenos en el cáncer de mama ha sido debatido durante años. Puesto que la nuliparidad, menarquia precoz y menopausia tardía se incluyen entre los factores de riesgo de cáncer de mama, se ha hipotetizado que el status hormonal es importante en la génesis de la enfermedad. Pero los últimos años han aportado una gran cantidad de información que ha llevado la atención hacia otros factores que son importantes en la patogénesis de la enfermedad. Los genes BRCA-1 y BR-CA-2, recientemente aislados, han sido implicados en aproximadamente un 20% de todos los cánceres en mujeres premenopáusicas en los Estados Unidos. Asimismo, el status en cuanto a receptores hormonales (positivo o negativo) es un conocido factor pronóstico en el cáncer mamario y puede determinar el tipo de tratamiento en algunas pacientes. No obstante, la relación exacta de la terapia estrogénica de sustitución (TES) con el cáncer de mama ha permanecido como motivo de controversia y constituye una preocupación para muchas mujeres que contemplan la opción de la TES.

La posibilidad de que la TES pueda tener un papel en el desarrollo del cáncer de mama ha sido también explorada, pero ha sido difícil sustanciar una asociación. Muchos de los datos disponibles se complican por problemas metodológicos y distintos investigadores de prestigio han llegado a conclusiones dramáticamente diferentes.

Uso en algún momento de TES

Dupont y Page, utilizando 28 estudios desde 1972 que daban criterios de inclusión explícitos para la selección de pacientes, analizaron el riesgo de cáncer de mama para mujeres que habían usado estrógenos en algún momento. Sólo incluyeron estudios en los que el riesgo relativo (RR) de cáncer de mama asociado con TES se ajustaba para edad y otras variables de confusión. El RR combinado de todos los estudios fue 1.07. Hubo una gran variabilidad en las estimaciones de RR entre estudios, y los intervalos de confianza para el 95% en siete de los estudios no incluían al RR combinado. Dupont y Page sugirieron que esta variación fue causada por el uso de diferentes tipos de TES utilizadas, o por otros factores distintos a la TES.

Grady y cols. incluyeron 39 estudios epidemiológicos en su metaanálisis. Publicaron que no se detectó aumento de riesgo de cáncer de mama en mujeres que alguna vez habían utilizado TES, con un RR global de 1.01.

Sillero-Arenas y cols. analizaron 27 estudios, excluyendo a los que consideraron falseados debido a la inclusión de variables de confusión o a falta de un grupo de referencia apropiado. Estos autores publicaron un RR global estadísticamente significativo (1.06, $p < 0.05$) para cáncer de mama en mujeres que alguna vez habían usado TES; sin embargo, sugirieron que

la heterogeneidad que encontraron ($p < 0.01$) presentaba un inconveniente para inferir el riesgo.

En un meta-análisis de 12 estudios en mujeres postmenopáusicas, Armstrong publicó un RR global estimado para cáncer de mama inferior a la unidad (0.99).

Colditz y cols incluyeron 31 estudios en su análisis e informaron de la ausencia de riesgo significativo de cáncer de mama (RR 1.02) en mujeres que habían usado estrógenos en algún momento.

En un análisis de 16 estudios caso-control, publicados entre 1976 y 1989, Steinberg y cols informaron de ausencia de aumento de riesgo de cáncer de mama (RR 1.0) en mujeres que habían usado estrógenos en algún momento, cualquiera que hubiese sido el tipo de su menopausia (Tabla 1).

Ultimas evidencias

Schairer y cols realizaron un estudio prospectivo de 49.017 participantes del Breast Cancer Detection Demonstration Project e informaron de un RR de cáncer de mama de 1.0 (IC 95% 0.9-1.1) para las que usaron TES comparadas con las que nunca usaron hormonas; esta falta de asociación se mantuvo cuando se tuvo en cuenta la duración de la TES.

Para las mujeres que usaron TES por 20 años, el RR fue de 1.1 (IC 95% 0.8-1.5). Estos autores apuntaron, no obstante, que controlando para el tipo de tumor identificado (in situ frente a invasor) se modificaban las estimaciones de RR alterándose el efecto de la duración de TES hacia un incremento de riesgo.

Datos del estudio de las enfermeras, un estudio prospectivo de cohorte de alrededor de 69.000 mujeres, indicaba un RR significativo de 1.46 (I.C. 95% 1.22-1.74) para cáncer mamario invasor en mujeres que usaban en ese momento TES y que la mantenían por más de 5 años; las mujeres de más de 55 años tenían un riesgo mayor. Las mujeres que abandonaban el uso de TES no presentaban riesgo aumentado de cáncer de mama incluso si habían estado bajo tratamiento por más de 10 años.

En un estudio caso-control reciente sobre 537 mujeres con cáncer de mama primario y 492 controles, las mujeres que en algún momento usaron TES no presentaban riesgo aumentado (RR 0.9, I.C. 95% 0.6-1.1). Asimismo, no se detectó asociación entre riesgo de cáncer mamario y uso a largo plazo (20 años) de TES (RR 1.0; I.C. 95% 0.5-2.0). Esto fue así también para las usuarias actuales. Ni el tipo de estrógeno, ni la dosis de estrógenos conjugados (\leq ó > 0.625 mg/día) elevaron el riesgo de cáncer de mama (RR 1.0 para cada medida).

Resumen de Investigaciones Meta-Análisis relacionados con THY y cáncer de mama

Table 1. Summary of Meta-Analyses Investigating Possible Relationship Between ETRT and Breast Cancer

Ever use ERT	Duration of ERT Use	Type of ERT Used	RR	95%CI	P Value	Studies (n)	Years Used	RR	95%CI	P Value	Studies (n)	ERT Type	RR	95%CI	P Value
Dupont and Page	All studies(28) Case Controlled(18) Cohort(10)		1.07	1.0-1.15*	NS	-	-	-	-	-	9	CE	1.08	0.96-1.2	NS
Grady et al	All studies(39) Case controlled(24) Coort(14)+ Clinical(1)		1.01	0.97-1.05	NS	-	28	1.25	1.4-1.51	-	-	-	-	-	-
Sillero-Arenas et al	All studies(27) Case controlled(19) Cohort(7) Clinical(1)		1.06	1.00-1.12	<0.05	19	1-4	0.98	0.91-1.05	NS	8	CE	1.08	1.00-1.16	<0.05
Amstrong	All studies(23) Postmenopausal women only(12)		1.01	0.95-0.08	NS	-	-	1.28p	1.06-1.54	<0.05	-	-	-	-	-
			0.96	0.89-1.05	NS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			0.99#	0.90-1.08	NS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Colditz et al	All studies(31) Case controlled(25) Follow-up(6)		1.02	0.93-1.12	NS	9	>10	1.23	1.08-1.40	<0.05	9	CE	1.05	0.97-1.14	NS
						5	>15	1.29	1.04-1.60	<0.05	3	DE	1.28	0.77-2.14	-
Steinberg et al	All studies(25) Case controlled(18) Follow-up(6) Combination(1)		1	-	NS	16	>15	1.3	1.2-1.6	<0.05	-	-	-	-	-

* Reported by Cobleigh et al (21)

+ Includes 4 cohort studies without control population.

++ Cohort and clinical trials were combined to determine the RR estimate.

\$ Results of 7 studies adjusted for type of menopause (natural vs artificial) or age at menopause, or both; n=7 studies.

// Combined case-controlled and follow-up study.

p Determined from total cumulative dose, duration of use, or dose per day.

ERT = estrogen replacement therapy; RR = relative risk; CI = confidence interval; NS = not significant; CE = conjugated estrogens (<0.625 mg/day); DE = dyethylibestrol.

En contrast, Risch y Howe, usando un diseño de cohorte tipo record linkage, informaron de una asociación significativa entre el riesgo de cáncer mamario y la TES en 32.000 mujeres de Saskatchewan (RR 1.33; I.C. 95% 1.11-1.59; p= 0.0019); sin embargo, estos autores no intentaron controlar para otros factores de riesgo asociados con cáncer mamario distintos a la edad. En el reanálisis de datos a partir de 51 estudios, los autores informaron de un aumento significativo en el riesgo relativo de cáncer de mama con el uso en algún momento de TES (RR<1.14; 2P= 0.00001); el 12% de las usuarias de hormonas había estado expuesto a gestágenos. La heterogeneidad entre estudios no fue significativa ($\times 2$ 26.3; P= 0.20), y los I.C. 99% incluían a la unidad en todos menos uno de los estudios presentados. El RR de cáncer mamario no estaba aumentado en usuarias antiguas de TES (1.07; P=0.10). Estos autores informaron también de una tendencia significativa a incrementar el RR de cáncer mamario con la duración sostenida entre las usuarias en algún momento ($\times 2$ 8.7; P=0.003),

aunque el aumento no fue lineal y sólo apareció evidente tras 15 años de uso. Los datos sobre constituyentes de los preparados hormonales utilizados fueron considerados insuficientes para permitir conclusiones fiables sobre sus efectos en el riesgo de cáncer mamario. Aunque este estudio consideró los muchos factores de confusión evidentes en los intentos previos para investigar los efectos de TES/THS sobre el cáncer mamario, el potencial de los sesgos de detección a causa de las diferentes tasas de mamografía entre la población de estudio no pueden dejar de ser considerados. Esto se apoya en los hallazgos sobre un riesgo más alto de tumores localizados, frente a metastásicos, en las usuarias a largo plazo.

Incluso con la mejora de metodología en los análisis más recientes, el consenso sobre asociación entre TES y cáncer de mama sigue sin alcanzarse. Parece que los beneficios globales de la TES superan los potenciales riesgos en la mayoría de las mujeres postmenopáusicas.

TRABAJOS PRESENTADOS EN EL II CONGRESO LATINOAMERICANO DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA, SAO PAULO - BRASIL, OCTUBRE DE 1998

TAMOXIFENO Y HORMONOTERAPIA DE REEMPLAZO: MODIFICACIONES SONOGRAFICAS ENDOMETRIALES Y EN ARTERIA UTERINA. (Informe preliminar)

Dra. Royer, Monique; Dr. Damasco, Rubén; Prof. Dr. Siseles, Néstor O.; Prof. Dr. Tempone, Antonio y Prof. Dr. Contreras Ortiz, Oscar. Sección Climaterio. División Ginecología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. U.B.A.

Se evaluó la acción del Tamoxifeno (Tx) sobre el endometrio y la reactividad de la arteria uterina y se lo comparó con los cambios observados bajo Hormonoterapia de Reemplazo (HTR). A 29 mujeres menopáusicas sanas se las dividió en 2 grupos de pacientes, y se las valoró antes de iniciar y a los 60 días del tratamiento. El grupo 1 recibió HTR y el grupo 2 Tx. En ambos grupos se evaluó el grosor endometrial y el Índice de Resistencia (IR) a través de ultrasonografía pre e

intratamiento. En el grupo bajo HTR el grosor endometrial incrementó de 2,87 mm. A 5,35 a los 60 días del tratamiento ($p < 0,001$). En el grupo con Tx el grosor osciló de 2,47 mm a 5,19 mm. Intratamiento ($p < 0,005$). El IR en el grupo bajo HTR fue de 0,89 y el intratamiento fue 0,81 ($p < 0,001$), mientras que en el grupo con Tx disminuyó de 0,92 a 0,8 ($p < NS$), lo que sugiere una acción similar, pero menos intensa que el estrógeno a nivel vascular.

EFEECTO VASCULAR MEDIADO POR ESTROGENO PERCUTANEO. EVALUACION MEDIANTE DOPPLER DE ARTERIA CAROTIDA Y UTERINA.

Figuroa Casas P*, Urthiague E**, Palermo M., Delgado E., Mural J., Martino M., R. Vidal D.
*Htal. Roque Sáenz Peña, Rosario, ** Htal. Posadas, Buenos Aires. Arcos 2626 Cap. Fed. (1428).
Tel./Fax: 54.1.781.5009 - 273 Argentina.

Objetivo: Evaluar el efecto de la Terapia Estrogénica de Reemplazo Percutánea (TERP) con 17 β estradiol en pacientes postmenopáusicas sanas (pp) sobre el tono vascular, por ultrasonografía doppler pulsada (UDP) en arteria carótida interna y uterina.

Material y Método: 52 pp. ambulatorias asistidas en 2 centros ingresaron a un estudio prospectivo, doble ciego, cruzado con TERP vs placebo. Características de las pp: edad media 51 \pm 4.1 años (r 41-57), no histerectomizadas, con menopausia 1-10 años. Rama A: TERP, Rama B: placebo, ambos

por 3 meses. Luego de un mes de descanso, se produjo el cruzamiento de A y B. Todas las pp efectuaron una prueba previa con TERP a fin de establecer la dosis necesaria (1.5 ó 2.25 mg) para lograr niveles de estradiol plasmático (E2) ³ de 60 pg/ml. En todas las pp se midieron los índices IP, P y S/D en carótida interna y uterina por UDP y el E2, a su ingreso, a los 90 días, previo al cruzamiento y a los 210 días. El análisis estadístico se efectuó por test de Mann-Whitney.

Resultados: 47/52 pp (90%) fueron evaluables (A: 24; B: 23). El Índice P de la arteria uterina registró un descenso de

En contrast, Risch y Howe, usando un diseño de cohorte tipo record linkage, informaron de una asociación significativa entre el riesgo de cáncer mamario y la TES en 32.000 mujeres de Saskatchewan (RR 1.33; I.C. 95% 1.11-1.59; p= 0.0019); sin embargo, estos autores no intentaron controlar para otros factores de riesgo asociados con cáncer mamario distintos a la edad. En el reanálisis de datos a partir de 51 estudios, los autores informaron de un aumento significativo en el riesgo relativo de cáncer de mama con el uso en algún momento de TES (RR<1.14; 2P= 0.00001); el 12% de las usuarias de hormonas había estado expuesto a gestágenos. La heterogeneidad entre estudios no fue significativa ($\times 2$ 26.3; P= 0.20), y los I.C. 99% incluían a la unidad en todos menos uno de los estudios presentados. El RR de cáncer mamario no estaba aumentado en usuarias antiguas de TES (1.07; P=0.10). Estos autores informaron también de una tendencia significativa a incrementar el RR de cáncer mamario con la duración sostenida entre las usuarias en algún momento ($\times 2$ 8.7; P=0.003),

aunque el aumento no fue lineal y sólo apareció evidente tras 15 años de uso. Los datos sobre constituyentes de los preparados hormonales utilizados fueron considerados insuficientes para permitir conclusiones fiables sobre sus efectos en el riesgo de cáncer mamario. Aunque este estudio consideró los muchos factores de confusión evidentes en los intentos previos para investigar los efectos de TES/THS sobre el cáncer mamario, el potencial de los sesgos de detección a causa de las diferentes tasas de mamografía entre la población de estudio no pueden dejar de ser considerados. Esto se apoya en los hallazgos sobre un riesgo más alto de tumores localizados, frente a metastásicos, en las usuarias a largo plazo.

Incluso con la mejora de metodología en los análisis más recientes, el consenso sobre asociación entre TES y cáncer de mama sigue sin alcanzarse. Parece que los beneficios globales de la TES superan los potenciales riesgos en la mayoría de las mujeres postmenopáusicas.

TRABAJOS PRESENTADOS EN EL II CONGRESO LATINOAMERICANO DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA, SAO PAULO - BRASIL, OCTUBRE DE 1998

TAMOXIFENO Y HORMONOTERAPIA DE REEMPLAZO: MODIFICACIONES SONOGRAFICAS ENDOMETRIALES Y EN ARTERIA UTERINA. (Informe preliminar)

Dra. Royer, Monique; Dr. Damasco, Rubén; Prof. Dr. Siseles, Néstor O.; Prof. Dr. Tempone, Antonio y Prof. Dr. Contreras Ortiz, Oscar. Sección Climaterio. División Ginecología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. U.B.A.

Se evaluó la acción del Tamoxifeno (Tx) sobre el endometrio y la reactividad de la arteria uterina y se lo comparó con los cambios observados bajo Hormonoterapia de Reemplazo (HTR). A 29 mujeres menopáusicas sanas se las dividió en 2 grupos de pacientes, y se las valoró antes de iniciar y a los 60 días del tratamiento. El grupo 1 recibió HTR y el grupo 2 Tx. En ambos grupos se evaluó el grosor endometrial y el Índice de Resistencia (IR) a través de ultrasonografía pre e

intratamiento. En el grupo bajo HTR el grosor endometrial incrementó de 2,87 mm. A 5,35 a los 60 días del tratamiento ($p < 0,001$). En el grupo con Tx el grosor osciló de 2,47 mm a 5,19 mm. Intratamiento ($p < 0,005$). El IR en el grupo bajo HTR fue de 0,89 y el intratamiento fue 0,81 ($p < 0,001$), mientras que en el grupo con Tx disminuyó de 0,92 a 0,8 ($p < NS$), lo que sugiere una acción similar, pero menos intensa que el estrógeno a nivel vascular.

EFEECTO VASCULAR MEDIADO POR ESTROGENO PERCUTANEO. EVALUACION MEDIANTE DOPPLER DE ARTERIA CAROTIDA Y UTERINA.

Figuroa Casas P*, Urthiague E**, Palermo M., Delgado E., Mural J., Martino M., R. Vidal D.
*Htal. Roque Sáenz Peña, Rosario, ** Htal. Posadas, Buenos Aires. Arcos 2626 Cap. Fed. (1428).
Tel./Fax: 54.1.781.5009 - 273 Argentina.

Objetivo: Evaluar el efecto de la Terapia Estrogénica de Reemplazo Percutánea (TERP) con 17 β estradiol en pacientes postmenopáusicas sanas (pp) sobre el tono vascular, por ultrasonografía doppler pulsada (UDP) en arteria carótida interna y uterina.

Material y Método: 52 pp. ambulatorias asistidas en 2 centros ingresaron a un estudio prospectivo, doble ciego, cruzado con TERP vs placebo. Características de las pp: edad media 51 \pm 4.1 años (r 41-57), no histerectomizadas, con menopausia 1-10 años. Rama A: TERP, Rama B: placebo, ambos

por 3 meses. Luego de un mes de descanso, se produjo el cruzamiento de A y B. Todas las pp efectuaron una prueba previa con TERP a fin de establecer la dosis necesaria (1.5 ó 2.25 mg) para lograr niveles de estradiol plasmático (E2) ³ de 60 pg/ml. En todas las pp se midieron los índices IP, P y S/D en carótida interna y uterina por UDP y el E2, a su ingreso, a los 90 días, previo al cruzamiento y a los 210 días. El análisis estadístico se efectuó por test de Mann-Whitney.

Resultados: 47/52 pp (90%) fueron evaluables (A: 24; B: 23). El Índice P de la arteria uterina registró un descenso de

0.06 (SD 0.14) durante la administración de TERP y un incremento de 0.06 (SD 0.15) con placebo (p: 0.012). Los otros índices no alcanzaron niveles de significación con niveles de E2³ de 60 pg/ml. En carótida interna, sólo el subgrupo de pacientes con E2³ de 180 pg/ml (15/47) registró descenso significativo de todos los índices.

Conclusiones: 1) La TERP ejerció efecto vasodilatador directo sobre la arteria uterina con niveles de E2³ 60 pg/ml. 2) El mismo efecto sobre la arteria carótida interna requirió niveles 3 veces mayores.

LA PERCEPCION DEL CLIMATERIO, LA MENOPAUSIA Y DE LA TERAPIA HORMONAL EN MUJERES EN UN GRUPO SOCIAL MEDIO ALTO DE LA PAZ-BOLIVIA

Ocampo de Ruiz Sonia, Instituto de Salud Corporal
Av. Muñoz Reyes No. 100. La Paz - Bolivia. Fono: 799733

Se realizó un estudio descriptivo en el que un total de 90 mujeres aparentemente sanas que asistieron a un curso de información sobre el cuidado de la salud en el climaterio y menopausia respondieron a una encuesta estructurada sobre la menopausia y su tratamiento. La edad varía de 25 a 80 años. En cuanto a la definición correcta de menopausia, la mayoría de las respuestas acertadas corresponde a las mujeres de mayor nivel de educación. En relación a los efectos de la menopausia, la mayoría reconocen que la menopausia provoca trastornos emocionales y afecta a los huesos, el tercer efecto son los sofocos y una proporción menor considerada que afecta al corazón. Los principales efectos benéficos del tratamiento se relaciona a mejoría de sofocos y estado de

ánimo. Los principales riesgos asociados a la terapia son el aumento de peso, cáncer de mama y de útero. De 44 mujeres menopáusicas que consultaron 25 no recibieron ningún tipo de tratamiento. Sólo 8 mujeres que iniciaron la terapia la continuaron por más de 2 años.

El desconocimiento de los beneficios de la hormonoterapia a nivel preventivo aún en los grupos de mayor nivel educacional es alto. Se observa que el 64% de las mujeres que consultan por menopausia no recibe indicación para cualquier tipo de terapia para la menopausia. Este es uno de los hallazgos más significativos del presente estudio. El 9% mantuvo el tratamiento por más de 2 años.

HRT AND BREAST CANCER: AN HISTORICAL PERSPECTIVE

Creasman, William T.

Medical University of South Caroline

Dept OB/GYN, Med Univ of SC, 171 Ashely Ave, Charletons, SC 29425 USA (tel) 803-792-4509 (fax) 803-792-9533

The possibility that estrogen replacement therapy (ERT) may play a role in the development of breast cancer has been explored, but it has been difficult to substantiate an association. Much of the available data comes from studies complicated by methodologic problems. This has caused many respected investigators to formulate dramatically different conclusions. Meta-analyses have not provided clear answers either: relative risk (RR) values close to unity were found in a number of meta-analyses, and heterogeneity of the original studies made comparisons between studies difficult. Schairer et al conducted a prospective study of 49,017 participants in the Breast Cancer Detection and Demonstrative Project and reported an RR for breast cancer of 1.0 (95% CI: 0.9-1.2) for those who used ERT and a RR for breast cancer of 1.2 (95% CI: 1.0-1.6) for those who used HRT with estrogen plus progestogen compared with those who used no hormones; this lack of association was maintained when the duration of ERT use was taken into account. Data from the Nurses' Health Study, a prospective cohort study of more than 69,000 post-

menopausal women, indicated a significant RR of 1.46 (95% CI: 1.22-1.74) for invasive breast cancer for women who were currently using ERT and had used it for more than 5 years; women over age 55 were at greater risk. Risch and Howe, using a record-linkage cohort design with more than 32,000 women, reported a significant association between breast cancer risk and unopposed estrogen intake (RR 1.33; 95% CI: 1.11-1.59; P=0.0019); however, these authors made no attempt to control for risk factors associated with breast cancer other than age. In a reanalysis of data from 51 studies, members of the Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer reported a significant increase in the RR of breast cancer with ever-use of hormone replacement therapy (HRT) (RR 1.14 [SE = 0.03]; 2p=0.00001); 12% of the hormone users had been exposed to progestins. Even with improved methods in more recent analyses, consensus on the association between ERT and breast cancer remains elusive. It appears that the overall benefits of ERT outweigh the potential risks for the majority of postmenopausal women.

0.06 (SD 0.14) durante la administración de TERP y un incremento de 0.06 (SD 0.15) con placebo (p: 0.012). Los otros índices no alcanzaron niveles de significación con niveles de E2³ de 60 pg/ml. En carótida interna, sólo el subgrupo de pacientes con E2³ de 180 pg/ml (15/47) registró descenso significativo de todos los índices.

Conclusiones: 1) La TERP ejerció efecto vasodilatador directo sobre la arteria uterina con niveles de E2³ 60 pg/ml. 2) El mismo efecto sobre la arteria carótida interna requirió niveles 3 veces mayores.

LA PERCEPCION DEL CLIMATERIO, LA MENOPAUSIA Y DE LA TERAPIA HORMONAL EN MUJERES EN UN GRUPO SOCIAL MEDIO ALTO DE LA PAZ-BOLIVIA

Ocampo de Ruiz Sonia, Instituto de Salud Corporal
Av. Muñoz Reyes No. 100. La Paz - Bolivia. Fono: 799733

Se realizó un estudio descriptivo en el que un total de 90 mujeres aparentemente sanas que asistieron a un curso de información sobre el cuidado de la salud en el climaterio y menopausia respondieron a una encuesta estructurada sobre la menopausia y su tratamiento. La edad varía de 25 a 80 años. En cuanto a la definición correcta de menopausia, la mayoría de las respuestas acertadas corresponde a las mujeres de mayor nivel de educación. En relación a los efectos de la menopausia, la mayoría reconocen que la menopausia provoca trastornos emocionales y afecta a los huesos, el tercer efecto son los sofocos y una proporción menor considerada que afecta al corazón. Los principales efectos benéficos del tratamiento se relaciona a mejoría de sofocos y estado de

ánimo. Los principales riesgos asociados a la terapia son el aumento de peso, cáncer de mama y de útero. De 44 mujeres menopáusicas que consultaron 25 no recibieron ningún tipo de tratamiento. Sólo 8 mujeres que iniciaron la terapia la continuaron por más de 2 años.

El desconocimiento de los beneficios de la hormonoterapia a nivel preventivo aún en los grupos de mayor nivel educacional es alto. Se observa que el 64% de las mujeres que consultan por menopausia no recibe indicación para cualquier tipo de terapia para la menopausia. Este es uno de los hallazgos más significativos del presente estudio. El 9% mantuvo el tratamiento por más de 2 años.

HRT AND BREAST CANCER: AN HISTORICAL PERSPECTIVE

Creasman, William T.

Medical University of South Caroline

Dept OB/GYN, Med Univ of SC, 171 Ashely Ave, Charletons, SC 29425 USA (tel) 803-792-4509 (fax) 803-792-9533

The possibility that estrogen replacement therapy (ERT) may play a role in the development of breast cancer has been explored, but it has been difficult to substantiate an association. Much of the available data comes from studies complicated by methodologic problems. This has caused many respected investigators to formulate dramatically different conclusions. Meta-analyses have not provided clear answers either: relative risk (RR) values close to unity were found in a number of meta-analyses, and heterogeneity of the original studies made comparisons between studies difficult. Schairer et al conducted a prospective study of 49,017 participants in the Breast Cancer Detection and Demonstrative Project and reported an RR for breast cancer of 1.0 (95% CI: 0.9-1.2) for those who used ERT and a RR for breast cancer of 1.2 (95% CI: 1.0-1.6) for those who used HRT with estrogen plus progestogen compared with those who used no hormones; this lack of association was maintained when the duration of ERT use was taken into account. Data from the Nurses' Health Study, a prospective cohort study of more than 69,000 post-

menopausal women, indicated a significant RR of 1.46 (95% CI: 1.22-1.74) for invasive breast cancer for women who were currently using ERT and had used it for more than 5 years; women over age 55 were at greater risk. Risch and Howe, using a record-linkage cohort design with more than 32,000 women, reported a significant association between breast cancer risk and unopposed estrogen intake (RR 1.33; 95% CI: 1.11-1.59; P=0.0019); however, these authors made no attempt to control for risk factors associated with breast cancer other than age. In a reanalysis of data from 51 studies, members of the Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer reported a significant increase in the RR of breast cancer with ever-use of hormone replacement therapy (HRT) (RR 1.14 [SE = 0.03]; 2p=0.00001); 12% of the hormone users had been exposed to progestins. Even with improved methods in more recent analyses, consensus on the association between ERT and breast cancer remains elusive. It appears that the overall benefits of ERT outweigh the potential risks for the majority of postmenopausal women.

PERFIL LIPIDICO BASAL EN MUJERES CLIMATERICAS

Murga M.; Fusaro D.; Lerner A.; Dicostanzo A.; Molina R.; Strier S. Hospital B Rivadavia. Serv. Ginecología. Sec. Climatario. Las Heras 2670. Cap. Fed. Bs.As. Argentina

Introducción: El hipoestrogenismo climatérico genera un perfil lipídico aterogénico que a largo plazo incrementa el riesgo cardiovascular.

Objetivo: Evaluar el perfil lipídico basal en una muestra poblacional de mujeres climatéricas de una Sección de climatario de un Hospital Público de la Cap. Fed. de Buenos Aires.

Material y Método: Fueron estudiadas 189 pac. climatéricas que concurren a la Sección de climatario. En la primer entrevista se les solicitó un perfil lipídico basal integrado por: colesterol total (Col-T), HDL, LDL y triglicéridos (TG). Se dividió esta muestra en 4 grupos: Grupo A: Premenopausia 55 pac. (29.10%) edad 48.4 años (R 40-55) Grupo B: Menopausia precoz 16 pac (8.46%) edad 36 años (R 28-38) Grupo C: Postmenopausia de 1-3 años 37 pac (19.57) edad 49.8 (R 43-53) Grupo D: Postmenopausia + 3 años 81 pac. (42.85) edad 55.2 (R 46-71).

Resultados: Grupo A: Col-T 228 mg/% (131-338) HDL 58.2 mg/% (38-80) LDL 141.6 mg/% (72-223) TG 141.4 mg/% (50-399) Grupo B: Col-T 237.7 mg/% (184-286) HDL 58.2 mg/% (50-80) LDL 145 mg/% (84-178) TG 167.6 mg/% (97-227) Grupo C: Col-T 237.3 mg/% (170-323) HDL 60.2 mg/% (43-89) LDL 149.5 mg/% (98-215) TG 148.4 mg/% (91-272) Grupo D: Col -T 236 mg/% (142-336) HDL 63 mg/% (33-106) LDL 144 mg/% (80-241) TG 126 mg/% (60-307).

Conclusiones: Los valores de: Col-T se hallaron por encima de los 200 mg/% deseables en todos los grupos. El HDL superó los 45 mg% en todos los grupos y el LDL fue inferior a los 160 mg%. Las concentraciones de TG en todos los grupos fueron inferiores a 150 mg%.

CAMBIOS EN LA DENSIDAD MINERAL OSEA DE MUJERES POSTMENOPAUSICAS POR DOS TIPOS DE TRATAMIENTO HORMONAL DE REEMPLAZO

Lugones, L.; Belardo, M.A.; Tutzer, M.; Testa, R.
Sección Climatario del Servicio de Ginecología. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Gascón, 450. CP1181-Buenos Aires, Argentina. Tel.: 54-1-959-0200 Fax.: 54-1-958-4546

Objetivo: Evaluar la eficacia del tratamiento hormonal de reemplazo (THR) sobre la prevención de la pérdida ósea en mujeres postmenopáusicas y comparar las modificaciones producidas por una THR convencional y Tibolona.

Material y método: 47 pacientes postmenopáusicas. Grupo EG: Se utilizó 0.625 mg/día estrógenos equinos conjugados o parches transdérmicos 17 β estradiol 50 ug/día continuos más 5 mg/día de medroxiprogesterona por 12 días. Grupo Tb: Se utilizó 2.5 mg/día de tibolona.

Grupo EG: 52. 5 \pm 5.6 años; BMI: 23.6 \pm 3.6; n:35.
Grupo Tb: 55. 3 \pm 7.2 años; BMI: 24 \pm 2.1; n:12.

Ambos grupos son comparables en edad, BMI y densitometría ósea basal (DMO). Se determinó DMO en columna lumbar por DEXA, basal y a los 12 meses de tratamiento.

Resultados: Grupo EG: DMO basal: 0.91 \pm 0.11, a los 12 meses DMO: 0.952 \pm 0.099. El incremento fue 5%. Grupo Tb: DMO basal 0.90 \pm 0.9, a los 12 meses DMO: 0.963 \pm 0.099. El incremento fue 7%.

Conclusiones: En ambos grupos hay un incremento significativo entre DMO basal y a los 12 meses de tratamiento (p:0.001). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos.

PERFIL LIPIDICO BASAL EN MUJERES CLIMATERICAS

Murga M.; Fusaro D.; Lerner A.; Dicostanzo A.; Molina R.; Strier S. Hospital B Rivadavia. Serv. Ginecología. Sec. Climatario. Las Heras 2670. Cap. Fed. Bs.As. Argentina

Introducción: El hipoestrogenismo climatérico genera un perfil lipídico aterogénico que a largo plazo incrementa el riesgo cardiovascular.

Objetivo: Evaluar el perfil lipídico basal en una muestra poblacional de mujeres climatéricas de una Sección de climatario de un Hospital Público de la Cap. Fed. de Buenos Aires.

Material y Método: Fueron estudiadas 189 pac. climatéricas que concurren a la Sección de climatario. En la primer entrevista se les solicitó un perfil lipídico basal integrado por: colesterol total (Col-T), HDL, LDL y triglicéridos (TG). Se dividió esta muestra en 4 grupos: Grupo A: Premenopausia 55 pac. (29.10%) edad 48.4 años (R 40-55) Grupo B: Menopausia precoz 16 pac (8.46%) edad 36 años (R 28-38) Grupo C: Postmenopausia de 1-3 años 37 pac (19.57) edad 49.8 (R 43-53) Grupo D: Postmenopausia + 3 años 81 pac. (42.85) edad 55.2 (R 46-71).

Resultados: Grupo A: Col-T 228 mg/% (131-338) HDL 58.2 mg/% (38-80) LDL 141.6 mg/% (72-223) TG 141.4 mg/% (50-399) Grupo B: Col-T 237.7 mg/% (184-286) HDL 58.2 mg/% (50-80) LDL 145 mg/% (84-178) TG 167.6 mg/% (97-227) Grupo C: Col-T 237.3 mg/% (170-323) HDL 60.2 mg/% (43-89) LDL 149.5 mg/% (98-215) TG 148.4 mg/% (91-272) Grupo D: Col -T 236 mg/% (142-336) HDL 63 mg/% (33-106) LDL 144 mg/% (80-241) TG 126 mg/% (60-307).

Conclusiones: Los valores de: Col-T se hallaron por encima de los 200 mg/% deseables en todos los grupos. El HDL superó los 45 mg% en todos los grupos y el LDL fue inferior a los 160 mg%. Las concentraciones de TG en todos los grupos fueron inferiores a 150 mg%.

CAMBIOS EN LA DENSIDAD MINERAL OSEA DE MUJERES POSTMENOPAUSICAS POR DOS TIPOS DE TRATAMIENTO HORMONAL DE REEMPLAZO

Lugones, L.; Belardo, M.A.; Tutzer, M.; Testa, R.
Sección Climatario del Servicio de Ginecología. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Gascón, 450. CP1181-Buenos Aires, Argentina. Tel.: 54-1-959-0200 Fax.: 54-1-958-4546

Objetivo: Evaluar la eficacia del tratamiento hormonal de reemplazo (THR) sobre la prevención de la pérdida ósea en mujeres postmenopáusicas y comparar las modificaciones producidas por una THR convencional y Tibolona.

Material y método: 47 pacientes postmenopáusicas. Grupo EG: Se utilizó 0.625 mg/día estrógenos equinos conjugados o parches transdérmicos 17 β estradiol 50 ug/día continuos más 5 mg/día de medroxiprogesterona por 12 días. Grupo Tb: Se utilizó 2.5 mg/día de tibolona.

Grupo EG: 52. 5 \pm 5.6 años; BMI: 23.6 \pm 3.6; n:35.
Grupo Tb: 55. 3 \pm 7.2 años; BMI: 24 \pm 2.1; n:12.

Ambos grupos son comparables en edad, BMI y densitometría ósea basal (DMO). Se determinó DMO en columna lumbar por DEXA, basal y a los 12 meses de tratamiento.

Resultados: Grupo EG: DMO basal: 0.91 \pm 0.11, a los 12 meses DMO: 0.952 \pm 0.099. El incremento fue 5%. Grupo Tb: DMO basal 0.90 \pm 0.9, a los 12 meses DMO: 0.963 \pm 0.099. El incremento fue 7%.

Conclusiones: En ambos grupos hay un incremento significativo entre DMO basal y a los 12 meses de tratamiento (p:0.001). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos.

SATISFAÇÃO SEXUAL X INICIAÇÃO SEXUAL

Cavalcante, Ana Lúcia, Abdo, Carminta Helena Najar; Penteado, Sonia Regina Lenharo; Fonseca, Angela Maggio; Bagnoli, Vicente Renato & Pinotti, José Aristodemo Clínica Ginecológica da FMUSP (Serviço do Prof J.A. Pinotti) Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 fone/fax: 3069-6248.

Objetivo: Avaliar o grau de satisfação sexual, de acordo com a idade de início da vida sexual das pacientes e o tipo de relacionamento com o primeiro parceiro sexual.

Casística e Métodos: foram entrevistadas 380 pacientes, no Ambulatório de Ginecologia Endócrina e Climatério do HC/FMUSP, as quais foram divididas em 3 grupos: Grupo A: Satisfeitas sexualmente; Grupo B: Insatisfeitas sexualmente e Grupo C: Abstinentes. Nos 3 grupos foram comparados os seguintes parâmetros: pacientes que iniciaram atividade sexual com idade < 20 anos, entre 20 a 30 anos e > 30 anos. Avaliação do tipo de relacionamento com o primeiro parceiro sexual: namorado, noivo, marido, amigo ou estupro.

Conclusões: Predomínio de satisfação sexual entre as pacientes que iniciaram atividade sexual entre 20-30 anos e naquelas que iniciaram com noivo ou namorado, portanto iniciase a atividade sexual rinda a adolescência e antes do casamento.

Resultados	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Iniciação sexual			
IN			
< 20 anos (193)	72 (37,30%)	57 (29,53%)	64 (33,16%)
20-30 anos (171)	65 (38,01%)	43 (25,15%)	63 (36,84%)
³ 30 anos (16)	3 (18,75%)	4 (25%)	9 (56,25%)
Marido (193)	71 (36,79%)	54 (27,98%)	68 (35,23%)
Noivo (26)	12 (46,15%)	7(26,92%)	7 (26,92%)
Amigo (19)	4 (21,05%)	6 (31,58%)	9 (47,37%)
Estupro (3)	1 (33,33%)	0(0%)	2(66,67%)
Desconhecido (3)	0(0%)	1(33,33%)	2 (66,67%)

Casos Clínicos

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

Este programa se presenta bajo los auspicios del Colegio Médico y Cirujanos de la Universidad de Columbia, derechos cedidos por Laboratorios Wyeth Inc.

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

LA OSTEOPOROSIS Y LA DEFICIENCIA DE ESTROGENO

Preguntas

Lea las siguientes preguntas e indique la respuesta o respuestas que seleccione para cada una. La clave para las respuestas y los comentarios comienzan en la página 14.

Pregunta 1

Una mujer de 50 años de edad, cuya madre sufrió una fractura de la cadera a los 70 años, se preocupa sobre su propio riesgo de osteoporosis. Ha presentado dos períodos menstruales durante los últimos 12 meses (el último ocurrió hace 6 meses) y ha comenzado a presentar bochornos.

Al describir a la paciente los procesos fisiológicos de la pérdida de hueso durante la menopausia, usted le dice que:

- a. Ya no se forma más hueso nuevo.
- b. La tasa de formación de hueso disminuye mientras que la reabsorción permanece igual.
- c. La tasa de reabsorción de hueso aumenta mientras que la tasa de formación permanece igual
- d. La tasa de reabsorción de hueso es mayor que la de formación de hueso.

Pregunta 2

Una mujer de 43 años ha pasado por menopausia inducida quirúrgicamente.

Lleva una vida sedentaria, fuma medio paquete de cigarrillos diariamente, y bebe unas 6 tazas de café con cafeína por día y normalmente 2 botellas de cerveza por noche. Su factor mayor de riesgo para la osteoporosis reside en:

- a. Su estilo de vida sedentario

- b. La menopausia quirúrgica
- c. La cafeína
- d. El tabaquismo
- e. El alcohol

Pregunta 3

Una mujer menopáusica de 65 años de edad viene al consultorio quejándose de dolor de espalda que le impide dormir bien. A los 55 años sufrió una lesión de menor importancia de la espalda a causa de un esfuerzo excesivo. En ese entonces presentó espasmos musculares intensos, que mejoraron gradualmente en 3 a 4 días. Desde entonces, ha tenido episodios de dolor recurrente que se han aliviado, en 1 a 2 días, con la aplicación de calor y la administración de aspirina. La radiografía revela osteopenia y alturas vertebrales normales pero cambios degenerativos de la espina con adelgazamiento notable del espacio discal.

El diagnóstico más probable para explicar el dolor de espalda es:

- a. Osteoporosis
- b. Síntomas psicossomáticos
- c. Enfermedad articular degenerativa
- d. Fractura espinal previa

Pregunta 4

Una mujer de 69 años ha sufrido una fractura de cadera. Quiere saber si la causa es la osteoporosis. ¿Cuál de los si-

güentes resultados de pruebas de laboratorio correspondería más a la osteoporosis menopáusica? Hemoglobina Prueba de la función Calcio sérico Glucosa sanguínea Creatinina sérica hepática (AST) (12-16 g/dl) (1-31 U/l) (8,4-10,2 mg/dl) (70-105 mg/dl) (0,5-0,9 mg/dl)

- a. 12,4 27 9,0 98 0,7
- b. 9,4 140 8,4 88 0,7
- c. 10,5 20 8,0 79 3,0
- d. 12,0 29 11,7 91 1,1

Pregunta 5

Una mujer perimenopáusica delgada, de 44 años de edad, está interesada en comenzar a recibir terapia de reemplazo hormonal. No tiene una historia familiar de osteoporosis, pero entiende que el reemplazo hormonal es útil para evitar la osteoporosis y otros síntomas incómodos. ¿Cuál de los siguientes representa el mejor manejo de esta paciente?

- a. Estrógeno solo
- b. Progestina sola
- c. Estrógeno y progestina
- d. Prueba de densidad ósea

Pregunta 6

Una mujer de 54 años, cuya madre sufrió una fractura de cadera hace un año, está considerando la terapia de reemplazo de estrógeno. Ha oído que está disponible en varias formas diferentes y quiere que se le expliquen las diferencias. Al aconsejarla acerca del tratamiento con relación a la osteoporosis, usted le explica que:

- a. Solamente la forma oral ofrece protección contra la osteoporosis.
- b. La administración de estrógeno usando granulaciones subcutáneas no es uniforme.

c. El parche transdérmico puede evitar las complicaciones asociadas con la administración oral.

d. Los supositorios vaginales, cuando se usan del modo apropiado, ofrecen una protección osteoporótica significativa.

Pregunta 7

Una mujer de 57 años, que pasó por la menopausia hace 5 años, presentó recientemente una fractura por compresión sintomática. Se le ha recomendado terapia de reemplazo hormonal como medida preventiva para fracturas futuras. Sin embargo, la paciente se preocupa acerca de la reaparición de los períodos menstruales. ¿Cuál de los siguientes regímenes terapéuticos aumentará la posibilidad de que cumpla con el plan terapéutico?

- a. Estrógeno solo
- b. Estrógeno en los días 1-16 más progestina en los días 16-25
- c. Estrógeno en los días 1-31 más progestina en los días 16-31
- d. Estrógeno en los días 1-31 más progestina en los días 1-31.

Pregunta 8

Una mujer postmenopáusica de 52 años, cuya madre sufrió dos fracturas de cadera después de sus 70 años de edad, ha decidido comenzar la terapia de reemplazo hormonal. La paciente está al tanto de su riesgo mayor de osteoporosis y le pregunta sobre los efectos protectores del estrógeno frente al riesgo de fractura. En base a los hallazgos epidemiológicos actuales, usted le explica que, con la terapia estrogénica:

- a. El riesgo de fractura de cadera disminuye en aproximadamente un 50 por ciento
- b. El riesgo de fractura vertebral disminuye en aproximadamente un 25 por ciento
- c. El riesgo de todas las fracturas esqueléticas disminuye en aproximadamente un 40 por ciento
- d. El beneficio terapéutico máximo para todas las fracturas se logra en 3-5 años

Respuestas

Pregunta 1 (Tasa de pérdida de hueso)

Una mujer de 50 años de edad, cuya madre sufrió una fractura de la cadera a los 70 años, se preocupa sobre su propio riesgo de osteoporosis. Ha presentado dos períodos menstruales durante los últimos 12 meses (el último ocurrió hace 6 meses) y ha comenzado a presentar bochornos.

Al describir a la paciente los procesos fisiológicos de la pérdida de hueso durante la menopausia, usted le dice que:

- Ya no se forma más hueso nuevo.
- La tasa de formación de hueso disminuye mientras que la de reabsorción permanece igual.
- La tasa de reabsorción de hueso aumenta mientras la tasa de formación permanece igual.
- * La tasa de reabsorción de hueso es mayor que la de formación de hueso.

Comentarios

Una parte inevitable del ciclo vital -la pérdida de hueso- ocurre en todas las mujeres postmenopáusicas independientemente de sus antecedentes raciales o étnicos. Las mujeres pueden comenzar a perder hueso trabecular aproximadamente a los 35 años de edad y hueso cortical aproximadamente a los 40 años. Durante su vida, las mujeres pueden perder hasta el 30 por ciento de su hueso cortical original, que forma los ejes de los huesos de las extremidades y que representa aproximadamente cuatro quintas partes del esqueleto. También pueden perder hasta el 50 por ciento de su hueso trabecular, que comprende los extremos de las extremidades y la mayor parte de los huesos planos del esqueleto.

Figura 3.2. Cambios en la masa ósea de la mujer en función de la edad

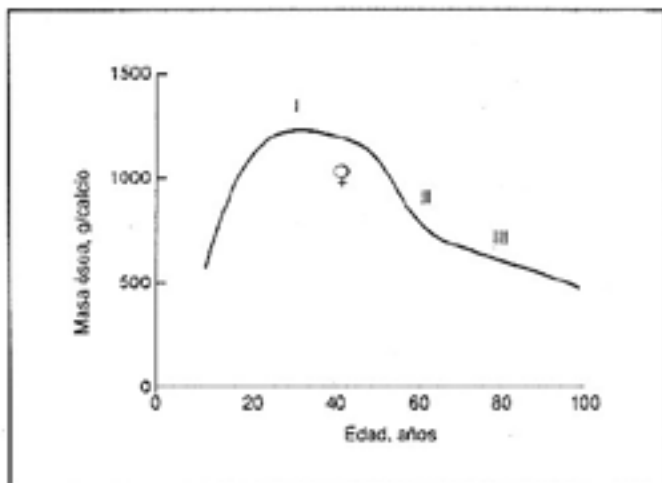


Figura 3.2. Como se puede ver en este gráfico, la mujer adulta alcanza su masa ósea máxima en la Fase I, antes de comenzar la pérdida neta de hueso. Las mujeres postmenopáusicas presentan una pérdida acelerada de hueso (Fase II) superpuesta a la pérdida de hueso relacionada con la edad (Fase III). [Adaptado de: Melton LJ III, Pathogenesis of osteoporosis, en Lorrain J y colab. (ed), *Comprehensive Management of Menopause*. Nueva York: Springer-Verlag, 1994, pág. 72.]

La probabilidad de que una mujer desarrolle osteoporosis como resultado de pérdida de hueso depende, en alto grado, de la masa ósea máxima que había logrado en su juventud. A su vez, los factores genéticos ejercen gran influencia sobre la masa ósea máxima. En general, las mujeres de raza blanca presentan esqueletos más livianos que las de raza negra; las mujeres asiáticas e hispanas parecen ocupar un lugar intermedio entre las de raza negra y blanca. En todas las razas, las mujeres presentan menor masa ósea que los hombres.

La remodelación ósea es el proceso mediante el cual el hueso viejo es reemplazado por hueso nuevo como una forma de programa de mantenimiento preventivo. En este proceso, los osteoclastos (células multinucleadas de linaje macrófago) reabsorben la matriz orgánica y los minerales del hueso viejo. A su vez, los osteoblastos secretan osteoide y colágeno, que finalmente causan la formación de hueso nuevo. En cualquier momento dado, hasta 2 millones de sitios (es decir, hasta el 10 por ciento del hueso) están pasando por el proceso de remodelación. En la homeostasia ideal, la cantidad de hueso nuevo sintetizado sería exactamente igual a la cantidad de hueso viejo reabsorbido.

Con la deficiencia de estrógeno que acompaña a la menopausia, la pérdida de hueso se acelera a medida que ocurren trastornos específicos en el sistema de remodelación ósea. Este período de pérdida acelerada de hueso puede durar 5 años o más y puede ser responsable de una proporción sustancial de la pérdida de hueso que ocurre durante el transcurso de la vida de la mujer (Figura 3.2). El efecto primario del retiro de estrógeno sobre el esqueleto es un aumento en la actividad osteoclástica y un aumento consiguiente en la reabsorción de hueso. Aunque la actividad osteoblástica y la consiguiente formación de hueso aumentan secundariamente, hay un desequilibrio entre los dos procesos, resultando en una pérdida neta de hueso.

La osteoporosis se refiere a la enfermedad final caracterizada por una masa ósea reducida, el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo conducente a una mayor fragilidad del hueso y un aumento consiguiente en las fracturas. La pérdida rápida de hueso precipita el riesgo de osteoporosis, dando lugar a fracturas en huesos metabólicamente normales pero frágiles. Las caídas son uno de los factores principales contribuyentes para las fracturas, como también lo son la reducción en la masa ósea y las alteraciones en la microarquitectura del hueso.

La alteración en el proceso de remodelación ósea en la menopausia, con la consiguiente pérdida de hueso, puede evitarse con la terapia de reemplazo de estrógeno. Se cree que la terapia estrogénica inhibe la reabsorción osteoclástica de hueso, evitando que la pérdida de hueso continúe. Al suspenderse la terapia estrogénica, sin embargo, ocurre una tasa de pérdida de hueso equivalente a la observada en el período postmenopáusico inmediato (Figura 3.3).

Figura 3.3. Pérdida de hueso después de suspender la terapia estrogénica

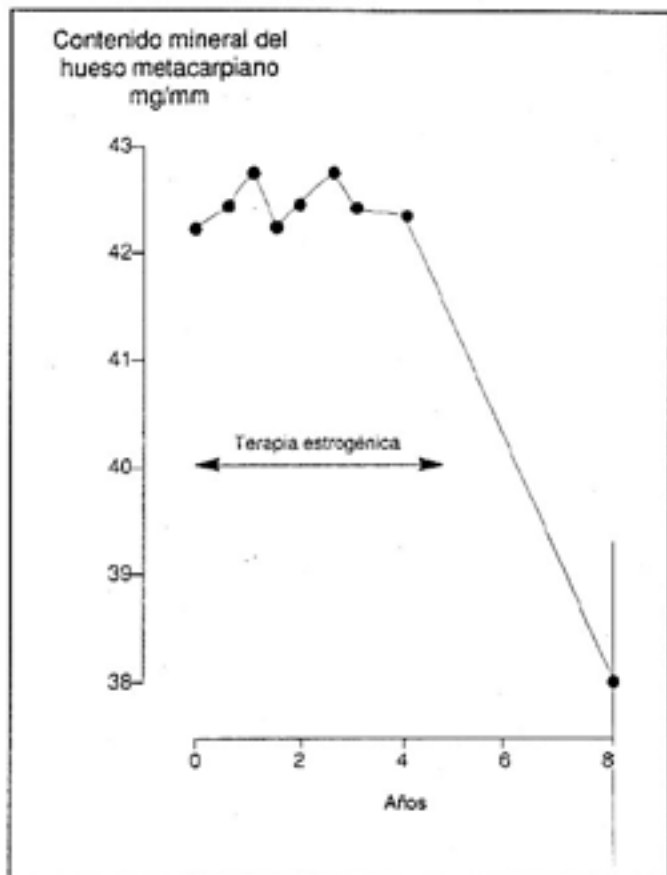


Figura 3.3. Este gráfico muestra el cambio en el contenido mineral óseo en un grupo de pacientes tratadas con 25 mg de mestranol diariamente por 4 años. La pérdida de hueso ocurrió después de suspender el tratamiento. La tasa de pérdida fue equivalente a la observada en el período inmediato postmenopáusico o postooforectomía. [Adaptado de: Lindsay R, Tohmé JF. Alterations in skeletal homeostasis with age and menopause, en Mishell DR Jr (ed), Menopause: Physiology and Pharmacology. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1987, pág. 83].

BIBLIOGRAFIA

- Christiansen C. Treatment of osteoporosis, en Lobo RA (ed). Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 183-195.
- Conferencia de Desarrollo de Consenso, Diagnosis, prophylaxis,

and treatment. Am J Med 1993; 94: 636.

- Kaltenborn KC. Perspectives on osteoporosis. Clin Obstet Gynecol 1992; 35: 901-912.
- Lindsay R, Tohmé JF. Alterations in skeletal homeostasis with age and menopause, en Mishell DR Jr (ed), Menopause: Physiology and Pharmacology. Londres: Year Book Medical Publishers, Inc., 1987; 77-90.
- Melton LJ III. Pathogenesis of osteoporosis, en Lorrain J y colab. (ed). Comprehensive Management of Menopause. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 71-78.
- Notelovitz M. Osteoporosis: screening, prevention and management. Fertil Steril 1993; 59: 707-725.
- Ravnikar VA. Hormonal management of osteoporosis. Clin Obstet Gynecol 1992; 35: 913-922.

Pregunta 3 (Dolor de espalda)

Una mujer menopáusica de 65 años de edad viene al consultorio quejándose de dolor de espalda que le impide dormir bien. A los 55 años sufrió una lesión de menor importancia de la espalda a causa de un esfuerzo excesivo. En ese entonces presentó espasmos musculares intensos, que mejoraron gradualmente en 3 a 4 días. Desde entonces, ha tenido episodios de dolor recurrente que se han aliviado, en 1 a 2 días, con la aplicación de calor y la administración de aspirina. La radiografía revela osteopenia y alturas vertebrales normales pero cambios degenerativos de la espina con adelgazamiento notable del espacio discal.

El diagnóstico más probable para explicar el dolor de espalda es:

- Osteoporosis
- Síntomas psicossomáticos
- *c. Enfermedad articular degenerativa
- Fractura espinal previa

Comentarios

Las fracturas osteoporóticas son precedidas por décadas de pérdida gradualmente progresiva de la masa y arquitectura óseas, sin otras señales de advertencia. En las mujeres postmenopáusicas con poca masa ósea, los colapsos vertebrales pueden progresar gradualmente y sin síntomas. Una fuerza suficiente para fracturar las vértebras puede ser generada durante actividades diarias normales. Tales fracturas con frecuencia se asocian con molestias solamente pasajeras de la espalda, que pueden atribuirse a tensión muscular. Por consiguiente, la verdadera incidencia de las fracturas vertebrales es difícil de precisar.

Las fracturas vertebrales también pueden causar síntomas severos. El colapso agudo de un cuerpo vertebral se asocia con un dolor de espalda súbito e intenso, que se localiza alrededor del sitio de la fractura. El dolor es normalmente agudo, con frecuencia episódico e irradia característicamente alrededor del dermatoma en dirección anterior.

A veces, los espasmos en los músculos paravertebrales son tan intensos que necesitan el uso de un agente antiespasmódico. Con el colapso vertebral lumbar, el dolor puede irradiar hacia la pelvis o seguir una distribución ciática. El dolor con fractura aguda dura de una a varias semanas y se abate gradualmente con el descanso y los analgésicos.

Los episodios de dolor de espalda recurrente en esta paciente sugieren un diagnóstico diferente de la osteoporosis o de una fractura espinal asintomática previa. Los hallazgos radiográficos ofrecen evidencia de que no está presentando síntomas psicósomáticos.

La radiografía es un índice relativamente inexacto de la osteopenia. Ya para cuando la radiografía muestre reducción en los minerales óseos, hay una osteoporosis sustancial. Sin embargo, las radiografías ofrecen información clínica valiosa para determinar si han ocurrido fracturas debido a la osteoporosis. Esta afección causa dolor solamente cuando ocurra una fractura. La radiografía también puede identificar la degeneración discal y la osteoartritis como causas del dolor de espalda, indicando así la necesidad de utilizar un enfoque diferente para el tratamiento. Los cambios degenerativos de la espina dorsal, como los indicados en la radiografía de esta paciente, son diagnósticos de enfermedad articular degenerativa. Los hallazgos radiográficos asociados con la enfermedad articular degenerativa pueden incluir también osteofitos y estrechamiento del espacio discal.

Una causa principal del dolor crónico o recurrente intenso en la parte inferior de la espalda y del dolor en la pierna radica en discos intervertebrales lumbares sobresalientes, asociados con cambios degenerativos en la espina dorsal. Los cambios degenerativos de la columna vertebral se observan en virtualmente todos los ancianos. La degeneración de los ligamentos longitudinales posteriores y del anillo fibroso del disco intervertebral puede ser asintomática o asociarse con dolores lumbares leves y recurrentes. Un movimiento súbito del cuerpo, tan trivial como puede ser un estornudo o un tropiezo, puede causar que el núcleo pulposo del disco sufra prolapso, empujando el anillo fibroso deshilachado y debilitado hacia atrás. El síndrome completamente desarrollado de la ruptura de discos intervertebrales lumbares comprende dolor de espalda, postura anormal y limitación del movimiento de la espina dorsal, especialmente de la flexión. Cuando las raíces nerviosas están implicadas hay dolor radicular, trastornos sensoriales, contracciones, espasmos musculares y menoscabo del reflejo de los tendones. La degeneración del disco intervertebral sin una extrusión franca de un fragmento del tejido discal también puede causar dolor en la parte infe-

rior de la espalda. Los síndromes relacionados con los discos lumbares normalmente son unilaterales. El dolor es variable y puede ser leve o intenso. La correlación entre la extensión del dolor y los cambios degenerativos que se observan en las radiografías y las imágenes obtenidas por resonancia magnética nuclear a menudo es tenue.

BIBLIOGRAFIA

1. Watts NB. Clinical assessment for osteopenia and osteoporosis, en Lorrain J y colab. (ed). *Comprehensive Management of Menopause*. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 110-116.
2. Lindsay R, Cosman F. Epidemiology of osteoporosis, en Drife JO, Studd JWW (ed), *HRT and Osteoporosis*. Nueva York: Springer-Verlag, 1990; 75-86.
3. McClung MR. Nonpharmacologic management of osteoporosis, en Marcus R (ed). *Osteoporosis*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994; 336-353.
4. Lindsay R. Osteoporosis in the postmenopausal woman, en Wallach EE, Zacur HA (ed). *Reproductive Medicine and Surgery*. St. Louis: Mosby, 1995; 993-1018.
5. Notelovitz M. Osteoporosis: Screening, prevention, and management. *Fertil Steril* 1993; 59: 707-725.
6. Disorders of the peripheral nervous system, en Berkow R (ed). *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. Rahway, NJ: Merck and Co., 1992; 1508-1526.
7. Manken HJ, Borges LF, Back and neck pain, en Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD y colab. (ed). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Nueva York: McGraw-Hill. Inc., 1994; 72-81.
8. Jayson MIV, Mechanisms underlying chronic back pain. *BMJ* 1994; 309: 681-682.

Pregunta 4 (Pruebas de laboratorio)

Una mujer de 69 años ha sufrido una fractura de cadera. Quiere saber si la causa es la osteoporosis. ¿Cuál de los siguientes resultados de pruebas de laboratorio correspondería más a la osteoporosis menopáusica?

Comentarios

La osteoporosis tiene importancia clínica por las fracturas, que representan su complicación. En una paciente con osteoporosis postmenopáusica sin complicaciones, sería de esperar que las pruebas de laboratorio que incluyen un recuento sanguíneo completo y perfil químico dieran resultados dentro de los límites normales. Cuando se sospecha osteoporosis, el propósito de las pruebas de laboratorio es excluir

otros diagnósticos, particularmente el mieloma múltiple, así como causas secundarias de osteoporosis, entre ellas la osteomalacia, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo y exceso de glucocorticoides. Entre los valores de laboratorio dados más arriba, sería más probable registrar los de la opción A en una paciente con osteoporosis.

Los valores de laboratorio en la opción B, que incluyen un valor bajo de hemoglobina, uno muy elevado de aspartato aminotransferasa (AST), una concentración normal baja de calcio sérico y una normal de creatinina sérica, probablemente indiquen enfermedad hepática. Los valores de laboratorio de la opción C, que incluyen un valor bajo de hemoglobina y de calcio sérico y uno alto de creatinina sérica, probablemente reflejen enfermedad renal. Los valores de laboratorio de la opción D, que incluyen una concentración sérica alta de calcio, pueden asociarse con hiperparatiroidismo o cáncer metastásico en el hueso. Los hallazgos clínicos en pacientes con cáncer en los huesos pueden incluir la presencia de una masa en los tejidos blandos, deformación de un hueso, dolor y sensibilidad al tacto o fracturas patológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Coe FL, Brenner BM. Approach to the patient with diseases of the kidneys and urinary tract, en Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD y colab. (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. Nueva York: McGraw-Hill, Inc., 1994; 1252-1255.
2. Isselbacher KJ, Podolsky DK. Approach to the patient with liver disease, en Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD y colab. (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. Nueva York: McGraw-Hill, Inc., 1994; 1437-1439.
3. Krane SM, Schiller AL. Hyperostosis, neoplasms, and other disorders of bone and cartilage, en Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD y colab. (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. Nueva York: McGraw-Hill, Inc., 1994; 2193-2201.
4. Lindsay R. Osteoporosis in the postmenopausal woman, en Wallach EE, Zacur HA (ed), Reproductive Medicine and Surgery. St. Louis: Mosby, 1995; 993-1018.

Pregunta 5 (Prevención de la osteoporosis)

Una mujer perimenopáusica delgada, de 44 años de edad, está interesada en comenzar a recibir terapia de reemplazo hormonal. No tiene una historia familiar de osteoporosis, pero entiende que el reemplazo hormonal es útil para evitar la osteoporosis y otros síntomas incómodos. ¿Cuál de los siguientes representa el mejor manejo de esta paciente?

a. Estrógeno solo

b. Progestina sola

*c. Estrógeno y progestina

d. Prueba de densidad ósea

Comentarios

La terapia estrogénica detiene la pérdida postmenopáusica de hueso. Los estudios retrospectivos y controlados han demostrado una reducción en la incidencia de fracturas de la cadera y del radio distal con la terapia estrogénica. El beneficio mayor de este tratamiento se deriva si el régimen se inicia poco después de la menopausia.

Esta paciente está entrando en el período de su vida en que presentará la pérdida más rápida de masa ósea, el intervalo de 5 años inmediatamente después de cesar los períodos menstruales.

Además, ha presentado una menopausia precoz, lo que aumenta su riesgo de osteoporosis. Su físico delgado también es un factor de riesgo. Como se encuentra a mayor riesgo, está indicada la terapia con estrógeno.

El tratamiento con estrógeno sin oposición y la producción de estrógeno endógeno sin oposición son factores etiológicos importantes en el cáncer del endometrio. En las mujeres nulíparas o infértiles, que nunca se han casado, así como en las que llegan a la menopausia a una edad mayor, se observa un riesgo mayor de cáncer de endometrio. La explicación actual para este riesgo mayor se atribuye a una incidencia más elevada de ciclos anovulatorios que resultan en una exposición prolongada al estrógeno (sin progestina). Las mujeres obesas con una historia de hipertensión o diabetes también presentan un riesgo mayor, tal vez debido a una mayor conversión de androstenediona a estrona en el tejido adiposo. Las mujeres que fuman presentan menos riesgo de cáncer endometrial, tal vez debido a su menor estímulo estrogénico y mayor depuración de estrógeno. En comparación con los cánceres endometriales esporádicos, los cánceres endometriales asociados con el uso de estrógeno están, en general, mejor diferenciados y son menos invasivos, presentando también un pronóstico más favorable.

En las mujeres que reciben terapia hormonal, la protección contra el riesgo mayor de cáncer del endometrio es proporcionada por la adición de progestina al régimen. Las posologías recomendadas son de 0,625 mg de estrógenos equinos conjugados o 2 mg de valerato de estradiol diariamente, más 10 a 12 días de dosis bajas de progestina (por ejemplo, acetato de medroxiprogesterona, noretindrona o norgestrel) por ciclo.

Hay una variación notable entre las pacientes en las respuestas a una dosis dada de progestina. Con los estrógenos

orales, el día de inicio de la hemorragia de retiro se relaciona bien con la histología endometrial y depende de la dosis diaria de progestina. Por consiguiente, la progestina puede titularse de acuerdo con el día de inicio de la hemorragia de retiro. Cuando se agrega progestina durante 12 días de cada mes, se logra una protección adecuada del endometrio si la hemorragia de retiro comienza regularmente no antes del día 11 después de agregar la progestina. Con los estrógenos transdérmicos, la hemorragia de retiro que comienza en el noveno o décimo día después de agregar la progestina normalmente se asocia con una respuesta endometrial adecuada. Por consiguiente, el conocimiento del día de inicio de la hemorragia permite reducir la dosis de progestina al mínimo. De tal manera, el clínico reduce o corrige los efectos secundarios asociados con el fármaco, incluso los efectos adversos sobre el metabolismo lipoproteico, la sensibilidad de las mamas, la distensión abdominal, la piel grasosa y los trastornos en el estado de ánimo.

La terapia con estrógeno sin oposición se recomienda solamente para las mujeres sometidas a histerectomías, las mujeres con útero que presentan síntomas menopáusicos intensos y persistentes o las mujeres con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular. La vigilancia endometrial es obligatoria en las mujeres bajo tratamiento con estrógeno sin oposición que no han sido sometidas a histerectomía.

El tratamiento con progestina solamente puede ofrecer cierta protección contra la pérdida de hueso, aunque no es tan potente como la terapia con estrógeno. Los estudios de los efectos del tratamiento con progestina sola sobre el hueso han resultado en hallazgos contradictorios. Algunos demostraron que la progestina conservaba la densidad del hueso al aumentar la formación de hueso nuevo más bien que al reducir la reabsorción del viejo (como ocurre con la terapia estrogénica).

Otros han demostrado una reducción en la reabsorción de hueso con el tratamiento con progestina. La progestina puede ofrecer una alternativa para algunas pacientes en quienes los estrógenos están contraindicados.

Las pruebas de la densidad ósea pueden usarse para determinar el riesgo de osteoporosis en una mujer que corre tal riesgo pero que no se decide a iniciar la terapia de reemplazo hormonal. Como esta mujer ya ha tomado la decisión de iniciar el tratamiento, la medida de la densidad ósea no es necesaria. Estas pruebas deben usarse solamente si tienen probabilidad de afectar la decisión clínica final.

BIBLIOGRAFIA

1. Belchetz PE. Hormonal treatment of postmenopausal women. *N Engl J Med* 1994; 330:1062-1071.
2. Colditz GA, Hankinson SE, Hunter DJ y colab. The use of

estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1995; 332:1589-1593.

3. Ellerington MC, Whitecroft SIJ, Whitehead MI. Therapeutic and preventive aspects of estrogen and progesterone therapy, en Lonain J (ed), *Comprehensive Management of menopause*. Berlin: Springer-Verlag, 1994; 269-285.
4. Ellerington MC, Whitehead MI, Stevenson JC. The role of hormone replacement therapy in the prevention and treatment of osteoporosis, en Lortain J y colab. (ed), *Comprehensive Management of Menopause*. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 171-176.
5. Gambrell RD Jr. Pathophysiology and epidemiology of endometrial cancer, en Lobo RA (ed), *Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects*. Nueva York: Raven Press, 1994; 355-362.
6. Ravnika VA. Hormonal management of osteoporosis. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35: 913-922.

Pregunta 6 (Estrategias terapéuticas)

Una mujer de 54 años, cuya madre sufrió una fractura de cadera hace un año, está considerando la terapia de reemplazo de estrógeno. Ha oído que está disponible en varias formas diferentes y quiere que se le expliquen las diferencias. Al aconsejarla acerca del tratamiento con relación a la osteoporosis, usted le explica que:

- a. Solamente la forma oral ofrece protección contra la osteoporosis.
- b. La administración de estrógeno usando granulaciones subcutáneas no es uniforme.
- *c. El parche transdérmico puede evitar las complicaciones asociadas con la administración oral.
- d. Los supositorios vaginales, cuando se usan del modo apropiado, ofrecen una protección osteoporótica significativa.

Comentarios

El reemplazo de estrógeno ha demostrado reducir la remodelación ósea a los niveles premenopáusicos, reduciendo la tasa de pérdida de tejido esquelético. Los efectos persisten mientras la terapia continúe. Siempre que se administren dosis apropiadas y que se obtengan concentraciones séricas adecuadas, todos los estrógenos parecen ser capaces de inhibir la pérdida de hueso. Los estrógenos naturales (entre ellos el valerato de estradiol, el sulfato de estrona y los estrógenos equinos conjugados) son los agentes usados más comúnmente en la terapia de reemplazo hormonal.

BIBLIOGRAFIA

Los estrógenos pueden ser administrados por vía oral, percutánea o transdérmica. El factor importante para el esqueleto parece ser la dosis y la concentración sérica lograda, más bien que la ruta de administración. Los regímenes que han demostrado concentraciones séricas similares incluyen 1 mg diario de estradiol; 1,2 mg diarios de sulfato de estrona, y 0,625 mg diarios de estrógenos conjugados.

La administración oral de estrógenos causa variaciones notables en las concentraciones séricas. Además, durante el primer pasaje del fármaco a través del hígado, las células hepáticas están expuestas a concentraciones hormonales muy elevadas. Las concentraciones de estrógeno en la vena portal hepática son de cuatro a cinco veces mayores que las medidas en la circulación general. Como consecuencia de ello, la producción hepática de proteínas dependientes de estrógeno aumenta y se observan cambios en la bilis. Estos efectos, según se informa, son responsables de varias de las complicaciones de la terapia estrogénica, entre ellas los cálculos biliares, la tromboflebitis y la embolia pulmonar.

La administración transdérmica de estrógeno presuntamente evitaría las complicaciones asociadas con la administración oral y también tiene la ventaja teórica de la absorción continua más bien que en bolo en la circulación. En un estudio aleatorio, a doble ciegas, controlado con placebo, el estradiol transdérmico demostró ser un tratamiento eficaz para las mujeres con osteoporosis establecida. Las participantes en este estudio mostraron una densidad mineral ósea en estado estable o mayor, cuando se midió en varios sitios del esqueleto.

En algunos países, se implantan granulaciones de estrógeno subcutáneamente, permitiendo la administración en programas de 3 ó 6 meses. Un estudio comparó las rutas transdérmica y subdérmica de la administración de estrógeno con respecto a la uniformidad de la entrega de estrógeno y a sus efectos metabólicos. La proporción urinaria de calcio/creatinina se redujo más uniformemente con la granulación que con el parche. Aunque se observó un efecto mayor del estrógeno con la granulación, esta ventaja tal vez se haya relacionado con las propiedades inherentes del parche o con problemas de cumplimiento por parte de la paciente.

El estrógeno también puede administrarse mediante supositorio vaginal. Debido a la variabilidad en la absorción de estrógeno en esta forma, la vía intravaginal no debe usarse para obtener efectos esqueléticos u otros efectos sistémicos.

Los estrógenos sintéticos se distinguen de los naturales por su potencia mucho mayor. Debido a que los estrógenos sintéticos (incluso el etinilestradiol) no son oxidados por la 17 β -estradiol deshidrogenasa, su efecto sobre el hígado es realzado enormemente. Por consiguiente, su uso se restringe mayormente a los agentes anticonceptivos orales.

1. Barnes RB, Lobo RA. Pharmacology of estrogens, en Mishell DR Jr (ed), Menopause: Physiology and Pharmacology. Chicago Year Book Medical Publishers, Inc., 1987; 301-315.
2. Belchetz PE. Hormonal treatment of postmenopausal women. N Engl J Med 1994; 330: 1062-1071.
3. Christiansen C. Hormone replacement therapy -standardized or individually adapted doses?- effect on bone mass, en Berg G, Hammar M (ed), The Modern Management of the Menopause: A Perspective for the 21 st Century. Las actas del VII Congreso Internacional de la Menopausia, Estocolmo, Suecia, 1993. Londres: The Parthenon Publishing Group, 1994; 337-341.
4. Jones KP. Estrogens and progestins: What to use and how to use it. Clin Obstet Gynecol 1992; 35: 871-883.
5. Levrant SG, Barnes RB. Pharmacology of estrogens, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 57-68.
6. Lufkin EG, Wahner HW, O'Fallon WM y colab. Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen. Ann Intern Med 1992; 117: 1-9.
7. Stanczyk FZ, Shoupe D, Nunez V y colab. A randomized comparison of nonoral estradiol delivery in postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 1988; 159: 1540-1546.

Pregunta 7 (Cumplimiento con los regímenes terapéuticos)

Una mujer de 57 años, que pasó por la menopausia hace 5 años, presentó recientemente una fractura por compresión sintomática. Se le ha recomendado terapia de reemplazo hormonal como medida preventiva para fracturas futuras. Sin embargo, la paciente se preocupa acerca de la reaparición de los períodos menstruales. ¿Cuál de los siguientes regímenes terapéuticos aumentará la posibilidad de que cumpla con el plan terapéutico?

- a. Estrógeno solo
- b. Estrógeno en los días 1-16 más progestina en los días 16-25
- c. Estrógeno en los días 1-31 más progestina en los días 16-31
- *d. Estrógeno en los días 1-31 más progestina en los días 1-31

Comentarios

Los beneficios a largo plazo de la terapia de reemplazo hormonal, entre ellos la protección contra la osteoporosis y la cardiopatía, solamente pueden lograrse si se cumple con los regímenes terapéuticos. Un tratamiento puede demostrar ser eficaz, pero no lograrse los resultados deseados debido a que otros factores conducen a la falta de cumplimiento. Cuando la mujer tiene un útero intacto, debe agregarse progestina al estrógeno. Las mujeres que consideran a la terapia de reemplazo hormonal con frecuencia se resisten a iniciarla por la posibilidad de que presentarán hemorragia uterina postmenopáusica, que ocurre en casi el 90% de las que reciben tratamiento cíclico con estrógeno y progestina. Las progestinas administradas cíclicamente también pueden inducir síntomas similares a los premenstruales.

Estos factores probablemente expliquen la razón por la que muchas mujeres no obtengan sus prescripciones iniciales o suspendan el tratamiento al poco tiempo.

Los cálculos sobre el cumplimiento con la terapia de reemplazo hormonal postmenopáusica varían ampliamente. En un estudio de 2.500 mujeres de 45 a 55 años de edad, la terapia de reemplazo hormonal había sido prescrita al 70% en algún momento u otro de su vida. Sin embargo, el 30% de ellas no obtuvieron sus prescripciones y el 10% de las que las obtuvieron comunicaron tomar el medicamento sólo esporádicamente. En otro estudio de 600 pacientes, el cumplimiento fue de solamente un 30%. Por contraste, en un tercer estudio de 220 pacientes, sólo el 7% habían suspendido la terapia después de un año. Más de la mitad de las mujeres que suspendieron la administración lo hicieron debido a los episodios hemorrágicos y el resto debido a otros efectos secundarios.

Se ha desarrollado un tratamiento con estrógeno y progestina en régimen continuo para evitar la hemorragia de retiro que normalmente se asocia con la terapia cíclica y también para reducir los efectos secundarios progestagénicos observados con las dosis mayores de progestina. Durante la última década, se han ensayado numerosas fórmulas diferentes de estrógenos y progestinas tratando de hallar la combinación más eficaz. La mayoría de los estudios empleó la administración oral de hormonas, aunque algunos estudios piloto fueron llevados a cabo usando la aplicación transdérmica de hormonas. En uno, el componente progestínico se administró a través de la cavidad uterina.

La preparación continua más antigua y de uso más difundido es una combinación de 2 mg de estradiol y 1 mg de acetato de noretindrona diariamente. Otra combinación que ha tenido éxito es la de 0,625 mg de estrógenos equinos conjugados y 2,5 mg de acetato de medroxiprogesterona diariamente.

Actualmente se cuenta con considerable evidencia de que las preparaciones continuas de estrógeno y progestina

inducen atrofia endometrial. Durante los primeros 3 a 4 meses de tratamiento, es común el sangrado irregular. Una vez que se induce un endometrio atrófico, virtualmente todas las combinaciones ensayadas hasta el momento mantienen el endometrio en un estado atrófico. Algunas mujeres sangrarán con un endometrio atrófico y, por consiguiente, pueden ganar muy poco usando el régimen continuo. La causa de tal hemorragia es desconocida.

En varios estudios, el número de episodios hemorrágicos registrados durante la terapia continua fue menor en las mujeres postmenopáusicas que en las perimenopáusicas. Un estudio demostró que las mujeres que habían pasado la menopausia más de 5 años antes de iniciar la terapia continua presentaron menos episodios de hemorragia que otras mujeres postmenopáusicas. De acuerdo con ello, las mujeres que han pasado la menopausia al menos 2 años atrás son las más adecuadas para recibir este tipo de terapia. El uso de estas preparaciones durante el primero o segundo año después de la menopausia probablemente debiera ser desalentado.

Antes de comenzar la terapia combinada continua, se debe informar a las pacientes acerca de la posibilidad de sangrado irregular durante los primeros 3 a 4 meses de tratamiento. Aunque los episodios hemorrágicos normalmente implican solamente manchas, pueden ser molestos. Las pacientes que presentan manchas deben ser advertidas de que probablemente ocurra amenorrea si continúan el tratamiento. Los investigadores han comunicado que la mayoría de las pacientes se vuelven amenorreicas después de los 6 meses.

Además de beneficiarse de una reducción en el número de episodios hemorrágicos, las mujeres bajo terapia combinada continua generalmente no presentan los síntomas de tipo premenstrual asociados con la terapia combinada cíclica (ya que la dosis diaria de progestina es reducida). Se ha calculado que, cuando se utilizan criterios estrictos para la selección de pacientes, del 80 al 90% de las mujeres que reciben un régimen continuo cumplirán con el tratamiento y se beneficiarán del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Jamieson MA, Reid RL. Compliance with menopausal hormone replacement therapy, en Lorrain J y colab. (ed), *Comprehensive Management of the Menopause*. Nueva York: Springer-Verlag 1994; 309-317.
2. Mattson L-A. Continuous combined HRT: A possible way to avoid uterine bleeding? en Berg G, Hammar M (ed). *The Modern Management of the Menopause: A Perspective for the 21 st Century*. Las actas del VII Congreso Internacional de la Menopausia, Estocolmo, Suecia. 1993. Londres: The Parthenon Publishing Group, 1994; 453-462.

3. Nachtigall LE. Compliance with hormone replacement therapy: Where we stand today, en Berg G, Hanmar M (ed). The Modern Management of the Menopause: A Perspective for the 21 st Century. Las actas del VII Congreso Internacional de la Menopausia, Estocolmo. Suecia, 1993. Londres: The Parthenon Publishing Group. 1994; 439-443.
4. Samsioe GN, Mattsson L-A. Regimens for today and the future, en Lobo RA (ed). Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 421-426.
5. Shoupe D, Mishell DR Jr. Therapeutic regimens, en Mishell DR Jr (ed). Menopause: Physiology and Pharmacology. Londres: Year Book Medical Publishers, 1987; 335-351.

Pregunta 8 (Riesgo de fractura de la cadera)

Una mujer postmenopáusica de 52 años, cuya madre sufrió dos fracturas de cadera después de sus 70 años de edad, ha decidido comenzar la terapia de reemplazo hormonal. La paciente está al tanto de su riesgo mayor de osteoporosis y le pregunta sobre los efectos protectores del estrógeno frente al riesgo de fractura. Con base en los hallazgos epidemiológicos actuales, usted le explica que, con la terapia estrogénica,

*a. El riesgo de fractura de cadera disminuye en aproximadamente un 50 por ciento

b. El riesgo de fractura vertebral disminuye en aproximadamente un 25 por ciento

c. El riesgo de todas las fracturas esqueléticas disminuye en aproximadamente un 40 por ciento

d. El beneficio terapéutico máximo para todas las fracturas se logra en 3-5 años

Comentarios

La pérdida de hueso ocurre en todas las mujeres después de cesar la función ovárica, pero la tasa varía considerablemente de una persona a otra. El período de pérdida acelerada de hueso después de la menopausia o de la ooforectomía puede durar 5 años o más, pero este intervalo también puede variar entre sitios esqueléticos y entre mujeres individuales. Por el contrario, los hombres pierden masa ósea aproximadamente a la misma velocidad durante toda su vida. También es importante observar que la masa ósea de las mujeres mayores de los 50 años es solamente dos tercios de la presente en los hombres. Estos dos factores -menor masa ósea inicial y una pérdida más rápida de hueso- se combinan para dar lugar a una incidencia mayor de osteoporosis y consiguientes fracturas en las mujeres de edad avanzada. Varios estudios

epidemiológicos han examinado la relación entre el estrógeno y las fracturas de cadera. Virtualmente todos los datos publicados apoyan el concepto de que el uso del estrógeno se asocia con una reducción en el riesgo de fractura de la cadera. El consenso de los datos sugiere que el riesgo se reduce en aproximadamente un 50% con el uso a largo plazo. La terapia con estrógeno y progestina probablemente sea tan eficaz como el estrógeno sin oposición para evitar la fractura de la cadera.

Se dispone de menos datos con respecto al efecto del estrógeno sobre el riesgo de fracturas vertebrales. Un estudio prospectivo, basado en alteraciones en la configuración vertebral examinada con radiografías laterales, sugiere que la terapia con estrógeno a largo plazo reduce las fracturas vertebrales en aproximadamente un 80%.

El único estudio de naturaleza epidemiológica publicado hasta la fecha apoya esta conclusión. Los datos para las fracturas del radio distal son similares a los obtenidos para las fracturas de la cadera; los estudios epidemiológicos sugieren una reducción del riesgo de aproximadamente un 50%. Hasta el momento no se han publicado datos sobre el efecto de la terapia de reemplazo de estrógeno sobre el riesgo de otros tipos de fracturas.

Cuando la terapia estrogénica se suspende, se observa pérdida de hueso. La tasa de pérdida después de cesar la terapia ha demostrado ser similar a la tasa postmenopáusica inicial acelerada (que también es similar a la observada después de la ooforectomía). Otros investigadores han demostrado que la tasa de pérdida de masa ósea después de concluir la terapia es similar a la pérdida media de hueso. Cuantos más años pasen desde el último uso de estrógeno, tanto más cercana estará la masa ósea de una mujer a la de la que nunca usó reemplazo hormonal postmenopáusico. Por otra parte, tan sólo un año de terapia postmenopáusica con estrógeno parece causar una cierta reducción en el riesgo de fracturas.

Con base en los conocimientos actuales, es imposible declarar definitivamente cuál es la duración de la terapia necesaria para lograr una protección máxima contra la fractura o la edad óptima a la cual se debiera iniciar la administración de estrógeno para protegerse de tal eventualidad. La mayoría de los investigadores concuerdan, sin embargo, en que probablemente sean necesarios de 5 a 10 años de terapia para lograr el beneficio óptimo. Puede ser necesario prolongar la duración de la terapia en mujeres que comenzaron a una edad más temprana. Un estudio indicó que serían necesarios al menos 7 años de terapia con estrógeno después de la menopausia para lograr efectos protectores a largo plazo. Hasta la terapia de esta duración puede ser insuficiente para proteger a las mujeres de 75 años de edad y mayores contra las fracturas. Los datos más recientes sobre la evaluación de la masa ósea en mujeres bajo tratamiento previo con estrógeno sugieren que podría ser necesario un uso continuo del estrógeno, durante casi toda la vida, para mantener el buen estado del esqueleto.

BIBLIOGRAFIA

1. Christiansen C. Treatment of osteoporosis, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 183-195.
2. Grady D, Rubin SM, Petitti DB y colab. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann Intern Med 1992; 117: 1016-1037.
3. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT y colab. The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women. N Engl J Med 1993; 329: 1141-1146.
4. Lindsay R. Osteoporosis in the postmenopausal woman, en Wallach EE, Zacur HA (ed). Reproductive Medicine and Surgery. St. Louis: Mosby, 1995; 993-1018.