PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN MUJERES PERI Y MENOPAUSICAS EN 4 CIUDADES COLOMBIANAS

Suárez MA, López de Mesa C, Suárez L, Urbano F, Newball F, Newball R, Ardila G, Martínez G.*

*Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Servicios de Salud: Pasto, San Andrés Islas, Montería, ISS-UPNE San Andrés y NEiva. Universidad Sur Colombia. Santafé de Bogotá.

Se evaluaron 650 mujeres con edades entre 40 y 65 años de un total de 4.867 sujetos ingresados al estudio de factores de riesgo cardiovascular de las ciudades de pasto, San Andrés Islas, Montería y Neiva, evaluadas entre 1991 y 1994, en un estudio transversal, aleatorio, sin precisar el estado pre-menopáusica o post-menopáusica, de un universo de las ciudades de 700.000 habitantes mayores de 10 años. A todos los sujetos voluntarios se les practicó una encuesta domiciliaria con examen físico y evaluación de antecedentes familiares de factores de riesgo cardiovascular (FRC), además de una cuantificación bioquímica mediante técnica de química líquida de colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de baja densidad (LDL), triglicéridos, ácido úrico, glicemia pre y post prandial (carga de glucosa 75g). Las variables analizadas fueron evaluadas con los valores de referencia del Congreso Colombiano de Dislipidemias y OMS, según el caso.

La hipercolesterolemia estuvo presente en el 23.8% en mujeres entre 40 y 44 años, ascendiendo a 39% y 46% en los dos subsiguientes quinquenios respectivamente, (p=0.001); la hipertrigliceridemia se mantuvo alrededor del 20% pero se observó un incremento del 23.55 después de los 55 años y del 29.8% a los 60 años, los niveles de LDL fueron de 26%, 44.4%, 50%, 49.2% y 36.4% para cada uno de los quinquenios a partir de los 40 años, resaltando los niveles elevados a partir de la 5ª. década de la vida, proceso que se correlacionó con el descenso del HDL a partir de los 45 años en el cual el 39.1% y 41.4% fueron mayores proporcionalmente, desde los 45 años. La asociación de CT y LDL anormales, considerados como FRC importantes, se encontraron en el 36.7%, 46.9%, 44.6%,36.4% y 32.4% para cada uno de los quinquenios a partir de los 45 años. La asociación de niveles altos de CT, LDL, TG y bajos de HDL se presentaron en el 7.3%, 10, 9.4%, 12.3%, 9.1% y 8.8% para los quinquenios respectivos a partir de los 40 años, lo cual hace pensar que las dislipidemias tienen un peso importante en el proceso de aparición de la enfermedad cardiovascular, que se incrementa en la mujer durante el periodo postmenopáusico.

¿ESTA CONTRAINDICADA LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL CON ESTRÓGENOS EN MUJERES MENOPAUSICAS QUE HAN TENIDO UN INFARTO DEL MIOCARDIO?

William Cárdenas, M.D.* * M.D. Cali.

Desde mediados de la década pasada cuando de publicaron los primeros resultados del Estudio Nacional de Salud de las enfermeras en los Estados Unidos, existe la impresión en la comunidad médica internacional y específicamente dentro de los grupos de especialistas en Medicina Interna, Ginecología, Cardiología y Endocrinología de que el tratamiento de los molestos síntomas menopáusicos con terapia de reemplazo estrogénico tiene la virtud adicional de disminuir la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares en las mujeres que han pasado el climaterio. La disminución del riesgo se refiere específicamente a la enfermedad isquémica del corazón y se ha calculado alrededor del 50% en diversos estudios observacionales perspectivos, con períodos de seguimiento variables. Los estudios de casos y controles han mostrado reducción del riesgo entre 20 y 40%.

Puesto que la evidencia científica más concluyente y de más alta calidad no son los estudios observacionales del tipo mencionado sino los ensayos clínicos controlados, estos resultados han sido discutidos y antagonizados por no pocos autores.

Por otra parte, muchos médicos guardan un recelo casi ancestral a los estrógenos en lo que a enfermedad cardiovascular se refiere debido a los numerosos estudios que desde finales de los años 60 han relacionado claramente el uso de estrógenos como anticonceptivos con un efecto deletéreo sobre la salud cardiovascular de las mujeres.

Inicialmente se identificó su asociación con Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar y posteriormente se establecieron asociaciones indiscutibles con infarto cardíaco y ACV, especialmente con mujeres fumadoras y mayores de 35 años. Al respecto es conveniente mencionar que los estrógenos anticonceptivos son moléculas diferentes de los estrógenos usados para TRH y que indudablemente el ambiente de una mujer menopausia es muy distinto al de una mujer en edad reproductiva, de modo que los efectos biológicos de uno y otro tipo de uso no son equiparables.

Los estrógenos anticonceptivos en las mujeres más jóvenes producen alteraciones de la composición y la reología sanguínea (aumento de LDL y Fibrinógeno) que determinan

mayor aterogenicidad y tendencia trombogénica con el consiguiente incremento del riesgo.

El perfil lipídico de una mujer en edad reproductiva es más favorable que el de un hombre de la misma edad desde el punto de vista de riesgo cardiovascular . Cuando la mujer se torna menopáusica su perfil cambia y tiende a asemejarse al del hombre. Consecuentemente su riesgo también cambia y de hecho, alrededor de los 60 años el riesgo de IM de hombres y mujeres se iguala. Por otra parte, los estrógenos utilizados en TRH mejoran el perfil bioquímico de las mujeres menopáusicas (disminución del colesterol total, LDL y fibrinógeno y aumento del colesterol HDL): Estos cambios bioquímicos han sido hallados y comprobados en muchos estudios realizados en números variables de mujeres de nacionalidades diferentes y prestan apoyo a la teoría del beneficio CV de la TRH. Existe muy poca información sobre el uso de TRH en mujeres que hayan tenido un IM pero las comunicaciones existentes dan cuenta de los mismos cambios favorables en el perfil lipídico ya mencionado.

¿Cuál es la conclusión?

La TRH no está contraindicada en mujeres que han tenido un IM y a medida que aparezca n ensayos clínicos controlados es posible que los TRH se establezca como un arma importante en la prevención secundaria del infarto cardíaco en mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

1.Brezinka-Padmos. Coraonary Herat disease risk factors in women. European Heart Journal 1994; 15: 1571-1584.

2. Henekens-Lewis. Should cardiologists routinely admninister restrogen replacement Primary Cardiology 1994; 29(19): 47-53.

3. Wren. The defect of destrogen on the female cardiovascular system Medical Journal of Aust. 1992; 157(3): 204-208.

¿SE PUEDE MANEJAR LA PACIENTE CLIMATERICA HIPERTENSA CON ESTEROIDES SEXUALES?

Martín B. Wartenberg V., M.*

*Director Médico. Fundación Valle de LIli, Cali.

Resumen

El uso de terapia hormonal con estrógenos en pacientes menopáusicos es beneficioso. La hipertensión arterial no es contraindicación para el uso de estrógenos. Más aún, los efectos benéficos sobre el sistema cardiovascular mediante su acción sobre lípidos y endotelio, justifican su uso. En raras ocasiones el desarrollo de hipertensión arterial podría presentarse y llevar a suspender el uso de estrógenos.

Summary

The use of replacement therapy with estrogen in postmenopausic women is beneficial. Arterial hypertension is not a contraindication the use of estrogens. The beneficial effects upon the cardiovascular system through it's action upon lipids and endothelium justify its use. In rare ocassions the development of artesanal hypertension could occur and lead to the discontinuation of exogenous estrogens.

Las consecuencias de la deficiencia estrogénica que ocurren con la menopausia incluyen cambios en los sistemas genitourinario, cardiovascular, sistema nervioso central, piel y huesos, durante al menos una tercera parte de la vida de una paciente.

El suministro de reemplazo hormonal con estrógenos exógenos disminuye o previene las secuelas indeseables y que a menudo limitan la vida en número importante de pacientes postmenopáusicas.

Dadas las bondades de este enfoque terapéutico, deberán identificarse aquellas pocas pacientes en que se considera contraindicado el uso de terapia estrogénica.

Un aumento en el riesgo de hipertensión, enfermedad tromboembólica y diabetes mellitus, ha sido descrito en mujeres jóvenes que usan contraceptivos orales.

Inicialmente se asumió que la terapia de reemplazo hormonal podría inducir o agravar la hipertensión arterial.

Sin embargo, numerosos reportes han desvirtuado esta idea.

Estudios de control de casos y estudios clínicos prospectivos randomizados no han demostrado cambios significativos en las cifras d tensión arterial, y algunos han revelado disminución en presiones sistólicas y diastólicas.

Hay evidencias concluyentes de menor prevalencia de ateroesclerosis y reducción en el número de eventos isquémicos coronarios sin aumento en el número de accidentes cerebro vasculares con el uso de estrógenos. El efecto sobre colesterol LDL al reducirlo y al aumentar niveles de HDL y en particular sobre la función del endotelio, parecen ser los responsables.

En raras ocasiones el desarrollo de hipertensión arterial puede presentarse. Estas reacciones parecen ser de tipo idiosincrático y pueden conducir a suspender los estrógenos exógenos. La administración de progestágenos no esta asociada a desarrollo de hipertensión.

En conclusión la respuesta de la presión arterial al uso de terapia de reemplazo estrogénico en pacientes menopáusicas es de disminución leve. En pacientes hipertensa s el uso de terapia hormonal no está contraindicado pero exige mayor supervisión y por su puesto la administración de terapia antihipertensiva.

REFERENCIAS

1.Grady D, Rubin SM, Petitti DB et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann Intern Med 1992; 117: 1016-1037.

2.Berga SL. Hormonal management of the sick menopausal woman. Obstet-Gynecol Clin North Am. 1994; 21(2): 231-44.

3.Coope J. Double blind crossover study of estrogen replacement therapy in Campbell S. ed. The management of the menopause and postmenopause years. Lancaster, England: MTP Press 1976; 159-68.

4.Bush TL, Barrett-Connor E, Cowan LD et al. Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women; results from the Lipid Research Clinics program follow-up study. Circulation 1988; 75: 1102-1109.

5. Bush TL. Cowan LD, Barrett Connor E et al. Estrogen use and all cause mortality. Preliminary results from the lipid Research Clinics program follow-up study. JAMA 1983; 249: 903-906.

6. Manson JE. Postmenopausal hormone therapy and atherosclerotic disease. Am Heart. 1994; 128: 1337-1343.

7.Hazzard WR. Estrogen replacement and cardiovascular disease: Serum lipids and blood pressure effects. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1847-1853.

8. Wren BG, Routledge DA. Blood pressure changes: Estrogens in climateric women. Med J. Aust 1981; 2: 528-531.

9. Mashahak CA, Lobo RA. Estrogen replacement therapy and hypertension. J. Reprod Med 1985; 30 (Suppl 10): 805-810.

10. Weber LS, Hunter SM, Baugh JG, Srinovosan SR, Sklov MC, Berenson G-S. The interaction of cigarette smoking oral contraceptive use and cardiovascular risk factor variables in children. The Boogalusa Heart Study Am J Publ Health 1982; 72: 266-274.

11. Body WN, Burders RP, Aber GM. Intrarenal vascular changes in patients receiving estrogen-containg compounds – A Clinical historical and angiographic study. QJ Med 1975; 44: 415-431.

12.Stamfer MJ, Colelitz GA, Willett WC et al. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. Ten years fallow-up from the Nurses Health Study. N. Engl J Med 1991; 325: 756-762.

13.Collins P, Rosano GM, Jiang C et al. Cardiovascular protection by estrogen - A calcium antagonist effect? Lancet 1993; 341: 1264-1265.

14.Yliklorkala O, Kuusi T, Tikkanem et al. Desogestrel and levonorgestrel-containning oral contraceptives have different efects on urinary excretion of prostacyclin derivatives and serum high density lipoproteins. J Clin Endocrinol Metab 1987; 65: 1238-1242.

15.Gilligan DM, Quyyumi AA, Cannon Ro et al. Effects of physiological levels of estrogen on coronary vasomotor function in postmenopausal women. Circulation 1994. 89: 2545-2551.

16. Paganini – Hill A, Ross RY, Henderson BE. Postmenopausal estrogens treatment and stroke; a prospective study. Br Med J 1988; 297: 519-522.