

Se debe tener en cuenta que la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, no son contraindicaciones para el reemplazo estrogénico.

Finalmente, se debe insistir en la prevención primaria y estimular buenos hábitos en la mujer joven, en lo que se refiere a dieta, ejercicio, a no fumar, a mantener un peso adecuado, para que las mantenga también en el período postmenopáusico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wenger, Nanete; Seroff. Leon., Packard, B. Cardiovascular. Health and disease in women, New England J. Of Med. 329 (4): 247-256. 1993.
2. Gurwitz, J.H. Col NF, Avorn J. The exclusion of the elderly and women from clinical trials in acute myocardial infarction, JAMA 1992; 268: 1417-1422.
3. Grady D. Rubin SM Petitti D.B. et al. Hormonotherapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann intern. Med. 1992; 117: 1016-1037.
4. Fiebach NH et al: Differences between women and men in survival after myocardial infarction. Biology or methodology? JAMA. 263: 1092, 1990.
5. Vaccarino, V. Krumholz, H. Sex differences in mortality after myocardial infarction. Is there evidence for an increased Risk for women? Circulation 1995; 91: 1861-1871.
6. Matthews, K; Meilahn. E. Et al. Menopause and risk factors for coronary heart disease. H. Eng. J. Med. 1989; 321: 641-646.

EFFECTO DE LA TERAPIA HORMONAL SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Antonio José Restrepo Peláez

Médico Internista

Universidad de Antioquía

Cada vez es más aceptado por la comunidad médica mundial el contundente argumento proporcionado por las estadísticas que muestran que la mujer pre o post-menopáusica que toma estrógenos naturales tiene entre un 40% a 50% de disminución de enfermedad arterial coronaria. Este resultado es consecuencia del impacto favorable de estos preparados hormonales en varios de los factores de riesgo que tiene la mujer en la menopausia. Analizaremos en esta revisión sus efectos sobre el sistema cardiovascular, descomponiéndolo en sus diferentes partes, a saber: elementos formes de la sangre y reología, sistema de coagulación, endotelio y sustancias vasoactivas así como facilitadoras o no de la proliferación de la placa, gasto cardíaco y hemodinamia.

Es importante aclarar que los efectos sobre cada uno de los anteriores tópicos son variables, dependiendo de la naturaleza del preparado hormonal, de la dosis, del tiempo y la vía de administración. En la menopausia se utilizan estrógenos naturales a bajas dosis así como progestágenos derivados de los 17 nor-esteroides, con efectos mucho menos desfavorables que los estrógenos semisintéticos utilizados en la anticoncepción por vía oral; los preparados de liberación transdérmica modifican en menor proporción la coagulación porque se evita un primer paso de la droga por el hígado, que lleva a mayor síntesis de proteínas, en este caso de factores de coagulación.

ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE Y REOLOGÍA SANGUÍNEA

Durante la etapa reproductiva de su vida, la mujer en comparación con el hombre tiene una menor cantidad de glóbulos rojos por centímetro cúbico, debido a la ausencia del estímulo andrónico, que se refleja en una hemoglobina y hematocrito de menor magnitud; en la postmenopausia por la pérdida de influjo estrógeno hay un incremento en el hematocrito que sumado al aumento en las concentraciones de fibrina, ocasionando lisis del coágulo ya formado. Existe además, un inhibidor del activador tisular del plasminógeno, llamado PAI (siglas en inglés) para impedir un estado "lítico no controlado". En la postmenopausia, con la privación hormonal estrogénica el perfil normal de coagulación y anticoagulación se altera facilitando un estado "pre-trombótico" con aumento en las concentraciones del factor VII, fibrinógeno, del PAI y disminución de la proteína C con aumento compensatorio de la antitrombina III. Todo lo anterior, sumado a los demás factores de riesgo que ocasionan injuria endotelial, facilita el proceso de aterosclerosis.

Con la administración apropiada de estrógenos naturales a dosis fisiológicas en la menopausia se logra revertir la tendencia anteriormente descrita, consiguiéndose disminuir las concentraciones elevadas de fibrinógeno, de PAI, y de Trom-

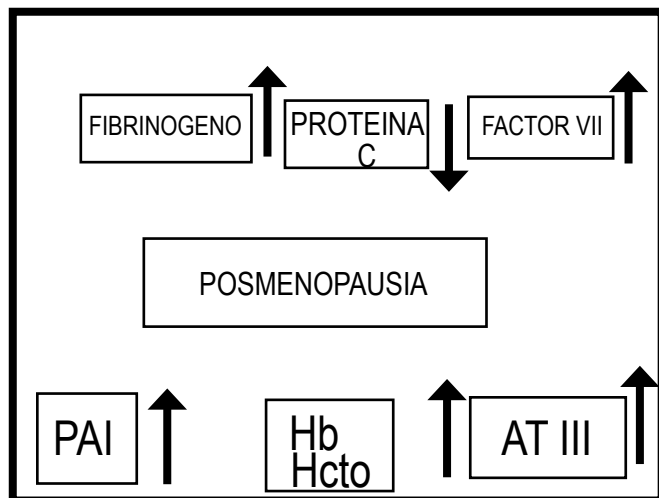


Grafico 1

boxano A2, que es un producto plaquetario y de las células endotiales, potente vasoconstrictor e inductor de la agregación plaquetaria, y además se logra aumentar la prostaciclina, sustancia proveniente del endotelio con funciones vasodilatadoras e inhibidores de la función plaquetaria, así como también las concentraciones de proteína C y del plasminógeno. El aumento de la proteína C estimula indirectamente la producción del Activador del plasminógeno.

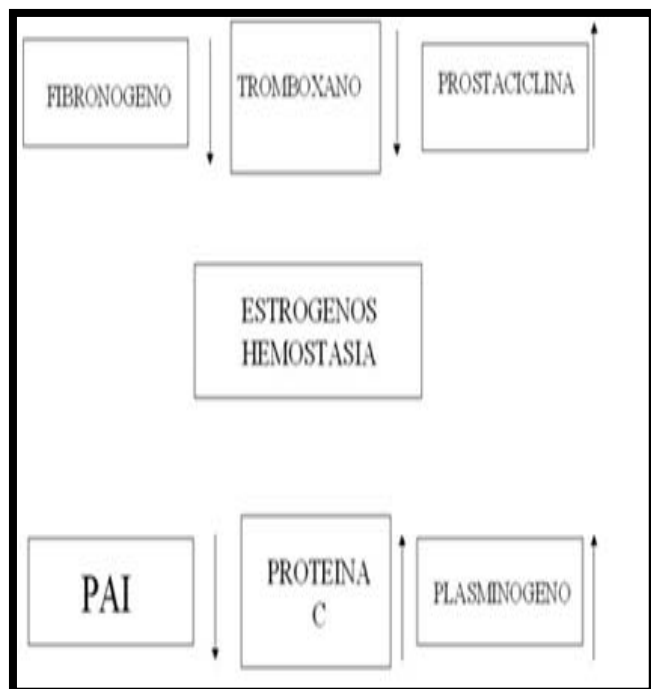


Gráfico 2

El uso de los anticonceptivos orales se ha asociado en los diferentes trabajos de investigación con aumento de los factores de coagulación VII, X, IX, II, VII y fibrinógeno de la proteína C, factor de Von Willebrand y disminución de la pro-

teína S total y libre, de la antitrombina III y de la actividad fibrinolítica; pero las microdosis estrogénicas y la cuidadosa selección de las pacientes ha permitido observar en los reportes de trabajos más recientes, que no hay aumento del riesgo para desarrollar infarto del miocardio, embolismo pulmonar o enfermedad cerebro vascular cuando se comparan las mujeres que usan anovulatorios con las que no los usan. Sin embargo, persiste un incremento en el de fibrinógeno característico de esta etapa, aumentan la viscosidad sanguínea predisponiendo a la "trombosis".

Con el reemplazo hormonal adecuado se logra contrarrestar estos efectos deletéreos en la fluidez sanguínea

Un incremento en el recuento de plaquetas se ha demostrado con dosis altas de etinil-estradiol y con el progestágeno levonorgestrel, utilizado como anticonceptivo en la forma de implante subdérmico; sin embargo, hasta la fecha no se han reportado complicaciones tromboembólicas con el último preparado en la práctica clínica².

SISTEMA DE COAGULACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN

La coagulación sanguínea es un sistema dinámico y complejo que tiene como finalidad formar un coágulo de plaquetas y de fibrina estable que tapone la pared del vaso sanguíneo e impida la hemorragia. El proceso necesita de la activación casi simultánea de varios mecanismos, siendo el primero comandado por adhesión, agregación y secreción de gránulos, en medio de sustancias secretadas por ella misma, como el tromboxano A2 y prostaglandinas, provenientes de la cascada del ácido araquidónico y el fibrinógeno, forma un coágulo del tipo plaquetario muy inestable durante los primeros minutos de hemorragia, necesiándose de la intervención posterior de los factores de coagulación, los cuales a través de las tres vías clásicas conocidas; intrínseca, extrínseca y común activan la trombina, para que el fibrinógeno pase a fibrina y en presencia del factor XIII se formen los polímeros de fibrina que estabilizan el coágulo. Pero a la vez que se desarrollan los pasos que permiten la coagulación, varios sistemas que la controlan para impedir una excesiva coagulación y trombosis, empiezan a manifestarse. Destaco tres de ellos: la antitrombina III, que inactiva todas las proteasas de serina (factores), excepto el factor VII, las proteínas C y S que inactivan los factores V y VIII y el activador tisular del plasminógeno, que es secretado por las células endoteliales para estimular el paso de plasminógeno a plasmina, sustancia que degrada el polímero de riesgo relativo (2.8) para el desarrollo de tromboflebitis venosa profunda en las usuarias de este método de anticoncepción³.

ENDOTELIO-SUSTANCIAS VASOACTIVAS Y ESTRÓGENOS

La administración aguda y crónica de estrógenos tienen efectos en el sistema cardiovascular tanto de humanos como de animales. El 17 B estradiol administrado a ovejas no embarazadas y ooforectomizadas aumentó el gasto cardíaco y la velocidad de flujo arterial, con disminución de la resistencia

vascular sistemática y de la presión arterial sistólica y diastólica⁴. La administración a largo plazo (2 años, vía oral) y a corto plazo (infusión durante 20 minutos) modulo la respuesta a la acetilcolina en arterias coronarias de los monos cynomolgos^{5,6}, sugiriéndose una posible respuesta dependiente del endotelio. Se ha postulado que los estrógenos pueden modular la liberación de catecolaminas, de factor relajante del endotelio u óxido nítrico o compuestos relacionados y también modular los canales de calcio. De esta manera, por este último mecanismo se podrían modificar el efecto presor y mitogénico dado por la endotelina, si se llega a demostrar que el bloqueo de los canales el calcio con la disminución del calcio intracelular modifica el gen que expresa la endotelina. Es sabido que las arterias coronarias y las periféricas se dilatan al ser expuestas a la acetilcolina, al interactuar con el endotelio, y al liberar éste el factor relajante del endotelio u óxido nítrico que relaja el músculo liso vascular. En paciente con enfermedad coronaria, la misma infusión de acetil colina induce vaso constricción alrededor de las misma placas ateromatosas y en los segmentos normales de arterias.

La vasoconstricción anormal de las arterias coronarias se ha relacionado con niveles elevados de colesterol y de colesterol LDL así como también con niveles bajos de HDL. Otros estudios en arterias periféricas han mostrado iguales cambios en la reactividad vascular. En pacientes hipercolesterolémicos los vasos sanguíneos se constriñen y hay por lo tanto pérdida del tono vasomotor normal, lo que llevaría a un aumento de las fuerzas que actúan contra la pared del vaso, ocasionando por este motivo ruptura de la placa arteroesclerótica.

La infusión de estrógenos directamente en el árbol arterial coronario y periférico ha demostrado la restauración de

la respuesta vasodilatadora en estos lechos vasculares.

La teoría actualmente aceptada para explicar los génesis de la arterioesclerosis, parte de la oxidación de las partículas LDL como primera anormalidad metabólica, lo que permite el desarrollo de las células espumosas, la hiperplasia fibro muscular, y el incremento en la captación de lípidos de las paredes arteriales. La vasoconstricción anormal está siendo reconocida en la actualidad como una de las manifestaciones más tempranas de difusión endotelial en las arterias coronarias y este mecanismo está relacionado con los efectos deletéreos en las partículas LDL oxidadas en la producción del factor relajante del endotelio. La suplencia hormonal ha demostrado recientemente disminuir la oxidación de las LDL. Por todo lo anterior, los estrógenos parecen tener un efecto benéfico al retardar el desarrollo anatómico de la arterioesclerosis coronaria, al restaurar la respuesta vascular normal y el mejorar el perfil lipídico I.

CONCLUSIÓN

Por todo lo anterior, con una sumatoria de efectos positivos de la terapia estrógena a nivel de la fluidez de la sangre, parámetros de coagulación sanguínea, perfil lipídico, reactividad vascular, resistencia a la insulina, etc. Es como se consigue la notoria disminución en la incidencia de enfermedad arterial coronaria en la mujer postmenopáusica, mencionada en la parte inicial de este artículo, necesitándose estudios posteriores para definir el real papel de los estrógenos en los mecanismos dependientes del endotelio que conducen a su disfunción, lesión arteroesclerótica y restauración de su función.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rackley Ch. Estrogen and Coronary Artery Disease in post menopausal women. A.J.M. 1995; 99: 117-118.
2. Eby et al. A review of the Hypercoagulable State. Hematology Oncology Clinical of North America 1994; 1123-1125.
3. Meade T.W. Thrombosis and ischaemic heart disease. Haematosis and Thrombosis 1994; VI2: 1202-1221.
4. Volterni et al. Estrogen Increases Peripheral Blood Flow in Postmenopausal Women. 1995. Vol. 99" 119-122.
5. Williams JK., Adms MR., Klopfenstein HS. Estrogen modulates responses of atherosclerotic coronary arteries. Circulation 1990; 81: 1680-1687.
6. Williams JK., Adms MR, Herrington DM., Clarkson TB. Short-term administration of estrogen and vascular responses of atherosclerotic coronary arteries. J. Am Coll Cardiol. 1992; 20: 452-457.
7. Aristizábal D. El endotelio y sus alteraciones, Cardiología en Synthesis, 1995; 3-16.

Carlos Alberto Gómez Fajardo

Ginecólogo

Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

Al hacerse la pregunta sobre la conveniencia de la Terapia de Sustitución Hormonal surgen de inmediato otros grandes interrogantes. Se trata de una pregunta que incluye complejas respectivas desde el punto de vista clínico individual y desde el punto de vista más amplio de los conceptos epidemiológicos y estadísticos que tienen que ver con el tema.

A medida que se consideren los diferentes y contradictorios puntos de vista que al respecto tienen las variadas referencias bibliográficas actuales se hace evidente la enorme dificultad que ha sido planteada. Encuentra entonces el clínico que ante una pregunta compleja es necesaria una respuesta compleja, pues las generalizaciones rápida y superficiales sobre la estrogenoterapia pueden conducirlo a él (y lo que es más importante) a sus pacientes, ante paradójico e inesperados problemas.

Un intento de respuesta podría ser esta: Si es conveniente la terapia de sustitución hormonal, pero no de manera discriminada a toda una población de mujeres postmenopáusicas. Se beneficiará de esta terapia aquellas mujeres climáticas (menopáusicas y postmenopáusicas) adecuadamente seleccionadas según los criterios clínicos y epidemiológicos y de acuerdo a la posibilidad real y efectiva de tener una correcta valoración clínica en el momento de decidir su inicio y de unos posteriores controles médicos orientados a la evaluación y seguimiento de los efectos beneficiosos de los estrógenos, así como a la detección y control de sus posibles efectos negativos.

A primera vista existen tres consideraciones pertinentes a la utilización de estas hormonas en las mujeres que atraviesan el período del climaterio. Primero: Los diversos síntomas relacionados con la expresión del síndrome climatérico (oleadas de calor, inestabilidad vasomotora, sequedad de mucosas urogenitales). Segunda: el problema de la osteoporosis en las llamadas “perdedoras rápidas” de la matriz ósea. Tercera: el problema de la enfermedad cardiovascular.

Este comentario se dirigirá más específicamente hacia las dos últimas de las consideraciones, aceptando el indudable efecto benéfico del uso de los estrógenos por diversas vías en el manejo sintomático de las diversas expresiones de la disminución de sus efectos en los órganos blanco para la acción estrogénica, haciendo énfasis en el hecho de que los efectos negativos de la enfermedad coronaria y de la osteoporosis son cuantificables de manera objetiva desde el punto de vista de morbilidad y mortalidad en la población de mujeres postmenopáusicas.

Está aceptado que la osteoporosis es un problema relevante. Son abundantes las referencias epidemiológicas sobre el problema de las fracturas, específicamente fracturas vertebrales y de extremidades (cabeza del fémur y fractura

de Colles). Se insiste en la literatura en el envejecimiento progresivo de las poblaciones característico de las nociones desarrolladas y en el elevado número de años que las mujeres vivirán en condiciones de hipoestrogenismo. Las cifras de los costos de atención que suponen estos tratamientos una vez establecido el problema son argumentos de mucho peso que condicionan un enfoque de aceptación hacia el uso profiláctico de los estrógenos dirigido a amplias poblaciones. Sin embargo, he aquí una de las primeras dificultades de orden clínico: existen factores de riesgo para la pérdida de la matriz ósea.

Toda la población, hombres y mujeres pierde de manera normal, calcio del hueso trabecular a partir de una determinada edad de vida adulta. Se sabe que las mujeres de raza blanca o asiática, de constitución delgada, sedentarias, fumadoras y con un componente genético predisponente son las más susceptibles a esta patología. ¿Cómo identificarlas? ¿Es necesario prescribir estas hormonas a toda una población femenina cuando conocemos que son quizás el 30% de ellas quienes se benefician del defecto protector y antagonista de las fracturas generado por los estrógenos usados por lapsos prolongados de tiempo?.

Se detecta en la revisión de la literatura que hay problemas con el cumplimiento de la prescripción de la terapia de sustitución. En los Estados Unidos se ha estimado que sólo el 20% de la población de mujeres postmenopáusicas ha recibido alguna clase de sustitución hormonal estrogénica, de estas pacientes el 50% no alcanza a recibir la medicación por un período mayor de un año. El efecto protector sobre la matriz ósea supone la utilización continua de los estrógenos al menos por un período de siete años. Si es éste el panorama ante una población con elevados niveles de información y motivación, son facilidades de acceso al control médico y al apoyo tecnológico, cuál podría ser la situación en zonas con serias limitaciones a la disponibilidad de atención médica básica.

De este interrogante solamente podría escaparse un reducido número de pacientes de nuestro medio: las de un estrato socio-económico alto. Con este reducido grupo, y considerando aquellas para quienes no existe contraindicación para el uso prolongado de los estrógenos (neoplasias estrogénico-dependientes, sangrado ginecológico sin diagnóstico preciso, enfermedad hepática, enfermedad tromboembólica) podría ofrecerse la opción de la terapia siempre y cuando se den las posibilidades de control mamográfico, control del crecimiento endometrial, control del perfil lipídico y posibilidad del examen ginecológico completo anual. Todo esto sin olvidar que la modificación de los hábitos de vida (control del hábito del cigarrillo, ejercicio físico adecuadamente orientado y suplementos prolongados de calcio) son pilares fundamentales para la prevención de la osteoporosis. Cabe en este

punto destacar que las caídas (acontecimiento del cual suele depender finalmente la prestación de la fractura) también pueden prevenirse mediante la intervención sobre aspectos ambientales y de diseño arquitectónico (iluminación, superficies de baños y pisos, pasamanos, escaleras). Es obvio que el médico habrá considerado con antelación a la formulación de los estrógenos el control de otros importantes eventos que tiene que ver con las caídas de las pacientes mayores de edad, como la disminución de los reflejos, la utilización de medicación antihipertensiva, sedantes y neurolépticos y además, ha considerado y tratado adecuadamente la presencia de problemas ortopédicos ya establecidos, sin mencionar los trastornos del equilibrio, el exceso de peso y las consecuencias de las enfermedades “degenerativas”, todas ellas condiciones propias de este grupo particular de pacientes.

Es aceptado el efecto protector de la estrogenoterapia sustitutiva sobre la gran causa de mortalidad de mujeres mayores de 50 años, la enfermedad coronaria. Este efecto protector está mediado por la elevación de la relación HDL/LDL en el perfil lipídico. Existen algunas evidencias que indican un efecto protector adicional de los estrógenos sobre la pared endotelial. En una reciente publicación del New England Journal of Medicine sobre la prevención de la enfermedad coronaria en mujeres postmenopáusicas se considera de modo exhaustivo los factores relacionados con esta patología.

En este artículo de revisión, escrito por investigadores de la Escuela de Medicina de Harvard y con el aval de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, se destaca la reafirmación de conceptos bastante arraigados en el ambiente epidemiológico: se reconoce el efecto benéfico de los estrógenos. Sin embargo, es verdaderamente contundente la observación sobre la importancia de una extensa gama de

hechos que guardan relación con la enfermedad coronaria, la mayoría de ellos mencionados en un lugar anterior al de la sustitución hormonal. Algunas de estas realidades son: el hábito de fumar es la causa prevenible más importante de muerte en los Estados Unidos, el riesgo de muerte por enfermedad coronaria es 2 a 4 veces mayor en fumadores fuertes; la mayoría de las evidencias del efecto protector de las HDL son en estudios realizados en hombres; el control de la hipertensión arterial a largo plazo origina una reducción del 25% en la enfermedad coronaria; el 30% de las mujeres mayores de 65 años padece hipertensión arterial sistólica aislada, su control reduce en un 25% el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular. A lo anterior se suman los conocidos efectos del control de la diabetes mellitus, el exceso de peso y los hábitos del ejercicio controlado.

Estas consideraciones sobre la osteoporosis y la enfermedad coronaria son necesarias antes de la prescripción de los estrógenos. El clínico debe tener presente que algunas veces la información que se le presenta contiene presiones de orden publicitario y comercial; algunas veces de manera explícita, otras veces -las más- de manera sutil y tácita. Tanto que se ha alcanzado el extremo de ser muy frecuente (y aparentemente aceptado por parte de la población médica) la utilización de los conceptos “endocrinopatía” y “período crítico” haciendo referencia a la menopausia. No debemos olvidar que “endocrinopatía” es la diabetes o el hipertiroidismo. Está “enferma” aquella postmenopáusica que habiendo agotado su caudal natural de células de la granulosa continúa con niveles altos de estradiol. Por otra parte, no son “críticos” otros períodos de la vida, como la vida intrauterina, la infancia, la adolescencia, la vida adulta y la senectud?.

REFERENCIAS

1. The New England Journal of Medicine. The primary prevention of coronary heart disease in women. Rich-Edwards et al. June 29, 1995; 1758.
2. Annals of Internal Medicine. 1992; 117: 1038-1041. Guidelines for counseling postmenopausal women about preventive hormone therapy. American College of Physicians.
3. Mayo Clin Proceedings 1995; 70: 800. Hormone Replacement Therapy: Management of common problems.

William Onatra H.

Departamento de Obstetricia y Ginecología

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

Clínica de Climaterio Instituto Materno Infantil

Santafé de Bogotá.

Introducción

La menopausia entendida como la última regla producto de la disminución de la función ovárica y el Climaterio como un período entre el final de la vida reproductiva y la vejez, en edades entre los 40 y 65 han servido de marco para clasificar en forma cronológica y didáctica los eventos que se suceden en esta etapa de la mujer. El climaterio comprende 3 períodos:

1. **PREMENOPAUSIA** entre los 40 y 50 años caracteriza por trastornos del ciclo, Hemorragia uterina disfuncional, Mastalgia, Síndrome de Tensión premenstrual.

2. **PERIMENOPAUSIA** 3-5 años antes o después de la menopausia de los 45 a 55 años, aceptando la **MENOPAUSIA** promedio de 50 años. Se caracteriza este período por amenorrea, oleadas de calor y trastornos de comportamiento como depresión, angustia, irritabilidad.

3. **POSTMENOPAUSIA** después de los 50 años, con todos los signos de hipoestrogenismo como resequead de piel y mucosas, disminución del tejido mamario, incontinencia o infección urinaria, prolapso genital, dispareunia y metabólicamente Dislipidemias, Hipertensión, diabetes, osteopenia, osteoporosis aumento de riesgo de fractura, trombosis y accidente cardiovascular.

Paralelamente la aparición potencial de cáncer endometrial, cervix, ovario y mama entidades que deben ser evaluadas según los factores de riesgo 1-3.

Fisiopatología

GENÉTICA: Se calcula que el número de oocitos a las 20 semanas de gestación es de 5-6 millones, para declinar a 1-2 millones al nacimiento y durante la pubertad solo serían de 400.000 a 300.000. al llegar la menopausia serán sólo 10.000. Para explicar este deterioro hasta su atresia se han postulado diferentes teorías dentro de las cuales se destacan: 1) Genética: implicando un autosoma dominante ligado al sexo.

2) O la acumulación de material genético que impide la información de otros genes. 3) Intoxicación: acumulación de desechos tóxicos intracelulares o externo como la radiación que alteran la función celular. 4) Alteración proteica: daño estructural de las proteínas o de los ácidos nucleicos. 5) Neuroendocrino: daño en los centros hipotalámicos, en

los mecanismos de retroalimentación y/o sus receptores. 6) Radicales libres: daño estructural de las moléculas con formación de radicales libre. 7) Inmunológica: disminución de la función inmune con alteración de los mecanismos de autoinmunidad. 8) Metabólica: alteración o modificación de los pasos metabólicos con alteración de su función celular.

Hemorragia uterina disfuncional

A medida que avanza la edad los ciclos menstruales sufren modificaciones que van desde la polimenorrea (aumento de la frecuencia), Hipomenorrea (disminución del volumen), Hipermenorrea (aumento del volumen) hasta la Oligomenorrea (disminución en la frecuencia) hasta la Amenorrea. Este evento se explica por una falla de los receptores ováricos a la acción de las gonadotropinas, con aumento progresivo más de las FSH que la LH, disminución de los estrógenos. Con el tiempo se aprecia una resistencia también de las gonadotropinas a los estrógenos y la relación Estrona (E1) estradiol (E2) se invierte, por conversión periférica de la androstendiona de origen suprarrenal. Este estado hipoestrógeno sin acción de la progesterona determina al inicio ciclos anovulatorios, endometrio proliferativo y la aparición de hiperplasia endometrial 5-20% y carcinoma 30-105-6.

Trastornos del comportamiento

En diferentes estudios se ha confirmado que durante el climaterio la mujer puede presentar síntomas físicos en un 79%, oleadas de calor 65%, alteraciones del comportamiento como la depresión en un 70-86%. En la esfera sexual hay una menor frecuencia del coito entre un 48 a 53%, disminución del interés de un 52 a 20% y la dispareunia se presenta entre un 20-40%. Si bien no se puede culpar a la falta de estrógenos a toda esta sintomatología, hay evidencia que estos influyen indirectamente. Se ha demostrado que existen receptores esteroideos en Hipotálamo, Hipófisis, sistema límbico y corteza cerebral. Que estos modulan la actividad eléctrica (demora en el inicio y prolongación del estímulo) en el hipotálamo, facilitando de la sinaptogenesis en la sustancia gris del cerebro medial. Por otra parte los estrógenos aumentan

de degradación de la monoaminoxidasa (MAO) (enzima que cataboliza la serotonina) implicada de la depresión.

Su efecto potencial sobre la memoria está basado en aumento de la colina acetiltransferasa (CAT), enzima necesaria para la síntesis de acetilcolina. La disminución en la concentración de acetilcolina está implicada en la enfermedad de Alzheimer⁸. Finalmente los estrógenos aumentan la actividad adrenérgica la cual ha sido ligada a las habilidades cognitivas⁹. Por el contrario a los progestágenos, aumento de la MAO, mareo y somnolencia, explicando en parte los trastornos del comportamiento descritos en el síndrome de tensión premenstrual.

Oleadas de calor

Las oleadas de calor asociado a síntomas vasomotores aparecen durante la perimenopausia entre un 65-80% y en un 35% en forma irregular después de la menopausia¹⁰. Premonitoriamente hay sensación de presión a nivel cerebral, se inicia la oleada de calor a nivel del tercio superior del tórax y espalda hacia la cabeza acompañada de sudoración, taquicardia transitoria, palpitaciones. Son más frecuentes durante la noche e interfieren con el sueño. Etiológicamente es debida a la activación adrenérgica de las glándulas sudoríparas y al bloque alfa-adrenérgico de la circulación periférica cutánea.

Hormonalmente hay un aumento de la GnRH, CRF, Dopamina, LH, Hormona de crecimiento, ACTH β -endorfina, β -lipotropina, Neuritensina, Cortisol, Dehidroepiandrosterona sulfato, Androstenediona, disminución de Epinefrina I I. A pesar de la elevación de la GnRH y LH parece ser que estas hormonas no actúan directamente sobre el centro termoregulador; pues los casos de deficiencia de GnRH (Síndrome de Kallmann) estas pacientes presentan oleadas de calor. Explicación más acorde con la fisiología implican a las:

- a) Neuronas noradrenérgicas en el locus cerúleus
- b) Área preóptica donde se concentra la actividad dopaminérgica
- c) Disminución de los opiodes endógenos hipotálamicos¹².

Transtornos cardiovasculares

Durante la vida productiva la mujer se encuentra protegida de la enfermedad coronaria, del infarto y el ACV en parte al efecto protector de los estrógenos al aumentar las HDL. Se sabe que las HDL promueven la salida del colesterol desde los macrófagos y de la íntima de las arterias. Durante la postmenopausia este mecanismo disminuye favoreciendo la arterioesclerosis. Diferentes estudios epidemiológicos han podido demostrar una reducción del 31% en la incidencia y 63% de disminución de la mortalidad por ACV, en mujeres postmenopáusicas que usaban estrógenos¹³. Un punto im-

portante de tener en cuenta son los factores de riesgo como: antecedentes familiares de Hipertensión, dislipidemias, trombosis, edad, sexo, sedentarismo, diabetes, obesidad.

Para explicar el efecto protector de los estrógenos se han postulado los siguientes mecanismos:

1. Lipoproteínas. Aumento en un 9% de las HDL, disminución del 9% de la LDL y del 7% en colesterol. El tratamiento oral puede elevar moderadamente los triglicéridos.

2. Arterioesclerosis. Su protección por acción directa sobre el endotelio, sobre el músculo liso y la disminución de las LDL.

3. Endotelio-Agregación Plaquetaria. Actuando sobre uno de los factores de relajación vascular (EDRFs) como el Oxido nítrico (inhibiendo la óxido nítrico sintetasa) y otro sobre el mecanismo de constricción (EDCFs) como la endotelina-1. Por otra parte inhibe la agregación plaquetaria por acción sinérgica sobre la Prostaciclina (potente vasodilatador derivado del endotelio) inhibiendo la prostaglandina sintetasa y sobre la Acetilcolina (vasoconstrictor coronario) produciendo vasodilatación con aumento del flujo sanguíneo¹⁴. Efecto inotrópico + a nivel cardíaco por incremento en el volumen de llenado ventricular izquierdo.

4. Metabolismo de la Glucosa-Insulina. Previene el aumento de grasa a nivel central por acción sobre los adipocitos, e inhibición de la hiperinsulinemia en su efecto sobre los lípidos. Se ha demostrado una disminución del 20% de la Diabetes no insulino dependiente.

5. Antioxidante lipoproteico. Inhibe la oxidación de las LDL en respuesta al cobre y regenera los antioxidantes circulantes como el tocoferol y β -carotenos.

6. Mecanismo de coagulación. Estudios de casos y controles no ha podido demostrar el incremento de la trombosis venosa, en cambio si disminuye los niveles del inhibidor de plasminógeno (IP) con aumento de Plasminógeno y reduce la agregación plaquetaria¹⁵.

Osteoporosis

La Osteoporosis es una de las entidades más frecuentes como causa de fractura en el mundo occidental. En los Estados Unidos se calculan 1.3 millones por año, con un costo aproximado de 5 billones al año. En Inglaterra es de aproximadamente de 200.000 fracturas por año. El riesgo de fractura de cadera es de 1.3% por año en mujeres por encima de 65 años y la mitad de estos en hombres. La incidencia a los 65 años es de 1 a 2% x 1000 mujeres y de 0.5-1% x 1000 hombres¹⁶. El 80% del esqueleto está compuesto de hueso cortical mientras que 20% es trabecular localizado en la parte media de los huesos, vértebras y pelvis.

El hueso es una unidad muy activa con un proceso continuo de remodelación y resorción ósea. Está compuesto 30% de matriz orgánica y 70% de minerales. La parte orgánica está compuesta de colágeno tipo I (95%) células osteoclastos, osteoblastos y osteocitos. El componente mineral incluye

calcio, fosfato, magnesio, carbonato, citrato, cloro y flúor. El más abundante es la hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) que forma cristales entrelazadas con fibras de colágeno. Tanto la formación como la destrucción ósea presenta 5 fases bien definidas: activación-resorción-inversión-formación-reposo. En la fase de reposo la superficie está cubierta por células de revestimiento. La activación se inicia en respuesta a la PTH y 1,25 Vitamina D con formación de osteoclastos que forman cavidades (Lagunas de Howship) (resorción) que posteriormente son cubiertas por células mononucleares que alisan la cavidad (inversión). La superficie invertida activa los osteoblastos que sintetizan matriz osteoide que posteriormente se mineraliza (formación). Esta formación se equilibra con la de resorción. Durante el climaterio se pierde este equilibrio apareciendo la osteopenia y osteoporosis¹⁷.

Esta actividad está regulada por factores sistémicos como PTH, Calcitonina, Vitamina D y factores locales como citoquinas, factores de crecimiento y péptidos. La Calcitonina inhibe la resorción ósea mientras que la PTH la incrementan. La 1,25, OH Vitamina D actúa tanto sobre los osteoblastos aumentando la producción de osteocalcina y fosfatasa alcalina como en los osteoblastos estimulando la diferencia celular y multinucleación. Los estrógenos tendrían un doble mecanismo de acción, una estimulando los osteoblastos y la otra bloqueando la Interleuquina-1 que promueven los osteoclastos.

En resumen los Osteoblastos están modulados por PTH, 1,25,OH Vitamina D, factores de crecimiento: similares a la Insulina I y II, fibroblastos, derivados de las plaquetas, factor transformante del crecimiento b1, 2 y 3. Proteínas morfogenéticas de hueso. Los Osteoblastos están modulados por Calcitonina, 1,25, OH, Vitamina D, Interleuquina-1, factor de necrosis tumoral, Linfotóxina, factor estimulante de las colonias, Osteoclastopoyético, γ -interferon, factor b transformante del crecimiento. Otros como la Vitamina A, Fosfatos, Prostaglandinas, Leucotrienos, Medicamentos como bifosfatos, corticoides, hormonas tiroideas, estrógenos y andrógenos¹⁸.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y depende de la fase donde se encuentre la paciente. Durante la premenopausia los trastornos del ciclo no obliga:

1. Historia clínica.
2. Laboratorio clínico: Cuadro hemático, P de Orina, Glicemia pre y post, Colesterol, HDL/LDL, Triglicéridos, Fosfatasa Alcalina TSH.
3. Imágenes diagnósticas: Ecografía pélvica, Mamografía, Densitometría (opcional).
4. Anatomía Patológica: Citología vaginal. Biopsia endometrial.

Los controles de laboratorio deberían ser anuales, en caso de dislipidemias cada 3 meses.

Hormonalmente FSH y Estradiol en pacientes histerectomizadas si se requiere conformar que está entrando en menopausia.

Indicaciones de la terapia hormonal

1. Falla ovárica prematura
2. Todos los estados de Hipoposterogenismo
3. Climaterio
4. Profilaxis Osteoporosis, Cardiovascular y cerebral

Contraindicaciones

1. Antecedentes de carcinoma estrógeno dependiente de mama, ovario o endometrio.
2. Hipertensión maligna o infarto reciente.
3. Enfermedad hepática o renal reciente.

Indicaciones para interrumpir el tratamiento

- 1) Alergia al medicamento, náusea, trastornos biliares o hepáticos, pancreatitis, trombosis, metrorragia, cefalea, cloasma.

MANEJO:

El manejo debe ser interdisciplinario: Nutrición, Psicología, Terapia Física y Rehabilitación, Medicina Interna, Ortopedia, Enfermería, Trabajo Social, cirugía plástica, Cosmetología.

Recomendaciones generales

De acuerdo a la clínica se proponen las siguientes recomendaciones:

Tabla 1

FALLA OVÁRICA	E+P
HEMORRAGIA DISFUNCIONAL	P
OLEADAS DE CALOR	E+P - SULPIRIDE
OSTEOPOROSIS	E+P - CALCIO
	-BIFOSFONATOS-CALCITONINA - VITAMINA D FLÚOR ANABOLIZANTES
CARDIOVASCULAR	E+P EJERCICIO - DIETA

Para efectos prácticos se han propuesto IV grandes grupos de Manejo:

- I. Falla ovárica prematura (Menopausia precoz), ooforectomía quirúrgica o por radiación.
- II. Trastornos del ciclo (Hemorragia uterina físfuncional)
- III. Oleadas de calor.
- IV.- Clínica de Hipoposterogenismo (resequedad de piel y mucosas, Osteoporosis, arterioesclerosis).

El manejo incluye:

- I. <40 años. Falla ovárica prematura-Ooforectomía bilateral.
 - a) cíclicos: Estrógenos Conjugados (E.C) 1.25 mg x 21 días. (Ayerogen)
 - 17- β -estradiol 50 ug x semana x 3 semanas. (Estraderm/ System/Gynedesic)

Valerianato de estradiol 2 mg x 21 días. (Progynova).

+ Acetato de Medroxioprogesterona (AMP) 10 mg x 10 días (A partir del día 16) Valerianato de Estradio/Megestrol (Progluton)

Anovulatorios de bajas dosis (Gynovin/Minulet/Cilest)

b) continuos: Se pueden utilizar los estrógenos en forma continua 1.25 mg EC. Asociado al progestágeno (5-10 mg) por 10-12 días.

II. Hemorragia uterina disfuncional:

Biopsia endometrial.

Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg x 10 días en forma cíclica por 3-6 meses o 2,5-5 mg continuos por 3-6 meses.

En casos de Hiperplasia endometrial sin atipias: AMPS X 20 continuo x 3-6 meses y Biopsia de control Ca endometrial estado I: Histerectomía + SOB.

Estado II en adelante Qumioterapia/Radioterapia.

III. Oleadas de calor:

a) Normal:

1) Antagonistas Dopaminérgicos: Sulpiride 100 mg o Verapiride 20 mg día por meses (Equilid/Agreal).

2) Agonistas Dopaminérgicos: Bromoergocriptina 1.2 a 2.5 mg por 20-30 días por 3 meses. (Parlodel).

3) Antihistamínicos: Domperidone 10 mg x 20 días x 3 meses.

4) Agonistas alfa-adrenérgicos como la Clonidina 75-150 mg o vía transdérmica 100 u m g/día por 3 semanas (Catapresan).

5) Antagonistas opioide, Naloxona 1.6 mg/hora cada 4 horas.

6) Tranquilizantes: Benzodiazepinas.

b) Hormonal:

Se pueden utilizar la vía oral, parenteral o transdérmica en forma cíclica o continua por 3 meses. E.C. 0.625 mg + AMP 5 mg.

1) Estrógenos solos en la paciente histerectomizada y con un progestágeno en la paciente con útero E.C. + AMP.

2) Vía transdérmica asociada o no con progestágenos. E.C. + AMP/17β -estradiol + Noretisterona NETA (Estracomb).

3) Vía IM. Estrógenos solos o en bajas dosis con progestágenos (Menodin + AMP/Perlutal?).

4) Antagonista GnRH (Iadogal). IV.

Postmenopausia:

a) Hormonal: Se utiliza la vía oral, transdérmica, local e implantes.

1) Oral: E.C. + AMP/ NETA Tibolona.

2) Transdérmica: 17β -estradiol + AMP o 17β -E2 +

NETA.

3) Local.

4) Implantes (uso en Inglaterra).

5) Antiestrógenos: Tamoxifen.

6) Anabolizantes.

b) No hormonal: En pacientes a quienes se les contraindica o no toleran la terapia hormonal. No son útiles para el problema cardiovascular.

1) Calcio 1500 mg día (Osteocal/Posture/Calcio Sandoz)

2) Flúor 25 mg día (Ossin)

3) Bifosfonatos Etidronato 400 mg día por 15 días. Descansar 15 días y repetir. Alendronato.

4) Vitamina D 0.25 mg día (Calcitro) (Alphadiol)

5) Calcitonina 50 UI 2 x semana x 15 días, descansar 15 y repetir (Miacalcic/Calsinar)

6) PTH (Paratohomona).

Riesgo beneficio de la terapia hormonal de sustitución

En diferentes estudios epidemiológicos al analizar los efectos benéficos de la terapia hormonal de reemplazo demuestran una reducción de la enfermedad coronaria en un 35%, disminución de la fractura de cadera en un 15% y el cáncer endometrial a un riesgo relativo de 0.4 al agregar un progestágeno. El uso de estrógenos y cáncer de mama no ha podido demostrar en los diferentes meta-análisis que sea un inductor de éste y el papel de Progestágeno en la génesis del cáncer mamario los datos actuales son controversiales. En general la calidad de vida se prolonga en 0.9-1.2 años y el beneficio supera los riesgos²¹.

RESUMEN

Se presenta una actualización en la fisiopatología a la luz de los conocimientos actuales del papel de los estrógenos a nivel del Sistema Nervioso Central, cardiovascular y óseo. Al clasificar el climaterio en 3 fases con su clínica se puede hacer una aproximación al diagnóstico y la propuesta de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Studd WW, Whitehead MI. The Menopause. Blackwell Scientific Publis. Oxford 1988; 102-115.

2. Botella-Lusia J. La edad crítica. Epidemiología del Climaterio. Edit. Salvat. Barcelona España. 1990; 51-61.

3. Utian WH. Menopause in modern perspectives. A guide to clinical practice. New York. Appleton Century Crofts 1980.

4. Morley JE, Horeman SG. Theories of biological aging in Endocrinology and Metabolism in the elderly. Blackwell

Scientific publ. Oxford 1992, 3-22.

5. Aiman J. Age, estrogen and endometrium Clin Obstet Gynecol. 1980; 143: 375-380.

6. Onatra W, Sánchez J. Evaluación del comportamiento de la Hemorragia Uterina. Disfuncional en dos instituciones de salud en Bogotá IMI/ISS. Rev Col Obstet Ginecol 1993; 44: 139-142.

7. Anderson E, Hamburger S et al. Characteristics of

- menopausal women seeking assistance Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 428-433.
8. Bartus RT, Dean RL et al. The cholinergic hypothesis of memory dysfunction. Science 1982; 217: 408-417.
 9. Sherwin BB. Impact of the changing hormonal milieu on psychological function, in Lobo RA. Treatment of the postmenopausal woman. Raven press 1994; 119-127.
 10. Onatra W, Sánchez J, Acuña G et al. Epidemiología de la Menopausia en Colombia: estudio cooperativo. Rev Col Obstet Ginecol 1994; supp 45: 20-28.
 11. Tataru IV, Lomax P et al. Postmenopausal hot flashes: a disorder of thermoregulation. Maturitas 1980; 2: 101-107.
 12. Casper RF, Yen SSC. Neuroendocrinology of menopausal flushes: an hypothesis of flush mechanism. Clin Endocrinol (Oxf) 1985; 22: 293-305.
 13. Finucane FF, Madns JH et al. Decreased risk of stroke among postmenopausal hormone users. Arch Intern Med 1993; 153: 73-77.
 14. Collin MP, Kaplan K et al. Reversal of acetylcholine-induced vasoconstriction by intracoronary administration of estradiol-17 β in menopausal women with coronary artery disease. Circulation 1993; 88 (suppl): 3168.
 15. Speroff L. Mechanism for estrogen's protection against cardiovascular disease in Women's Health today. The proceedings of the World Congress of Gynecology and Obstetrics. Montreal Sep. 1994; 277-290.
 16. Stevenson JC, Marsh MS. Osteoporosis. The Parthenon Publi. Group 1992; 15-24.
 17. Christensen C, Riis BJ, Niles L. Et al. Uncoupling of bone formation and resorption by combined oestrogen and progestogen therapy in postmenopausal osteoporosis. Lancet 1985; 2: 800-801.
 18. Murray JF et al. Primer on the metabolic bone disease and disorders of mineral metabolism. Raven Press. 1993; 10-33.
 19. Fioretti P, Flamigni C et al. Postmenopausal hormonal therapy. Raven press. New York. 1987; 71-77.
 20. Swartz DP. Hormone replacement therapy. Williams & Wilkins. Baltimore. 1992; 171-190.
 21. Cummings SR. Evaluating the benefits and risks of postmenopausal hormone therapy. Am J Med 1991; 91 (suppl 5b) 14S-18S.

EL SISTEMA DE SEGURIDAD SOCIAL Y LA ATENCIÓN DE LA MUJER DURANTE LA MENOPAUSIA

Dr. César J. Suárez C. M.D.
Médico Cirujano (Universidad Nacional)
Administrador Público, (ESAP)
Jefe de Programa de Primer Nivel, Ministerio de Salud

I. Generalidades

En nuestro país se ha presentado una transformación sustancial en la prestación de los servicios de salud a través de la organización de un Sistema de Seguridad social que reemplaza el Sistema de Salud. Con este nuevo modelo se busca ante todo lograr la cobertura universal de la población con servicios de calidad, para superar las deficiencias que caracterizaron el funcionamiento del tradicional Sistema Nacional de Salud.

Las cifras de cobertura del Sistema de Salud, con sus tres componentes principales: Salud Pública, Seguridad Social y Medicina Privada, muestran a 1993 una distribución francamente preocupante: 40-45% de la población atendida por Salud Pública, 18% por Seguridad social y 5% por medicina privada, de manera que aproximadamente un 35% de los habitantes del país no tenían, a esa fecha, cobertura de servicios de salud.

El nuevo Sistema de Seguridad Social, buscando superar esas deficiencias, establece la obligación de afiliación gradual al sistema para todos los habitantes, objetivo que se espera cumplir en el año 2001. Para ello crea dos tipos de regímenes de afiliación: el régimen contributivo y el régimen subsidiado. Al primero pertenecen todos los habitantes con capacidad de pago, quienes en conjunto con su empleador, o de sus propios ingresos, pueden cancelar el monto total de la cotización; y al segundo pertenecen aquellos habitantes que no tienen capacidad de pago y a quienes el Estado financie en parte o en todo dicho monto. Los principios de la organización y funcionamiento del sistema de seguridad social son la universalidad, la eficiencia, la solidaridad, la integridad, la unidad y la participación.

II. Organización

La estructura fundamental del Sistema de Seguridad Social se conforma como un trípode compuesto por:

- a) El Ministerio de Salud y el Consejo Nacional de Seguridad social en Salud,
- b) Las Entidades Promotoras de Salud (EPS) y c) Las Instituciones Prestadoras de Servicios (IPS).

La Dirección del sistema de Seguridad Social está en cabeza del Consejo Nacional de Seguridad Social (CNSS) ente compuesto por catorce (14) miembros, entre los cuales se mencionan los siguientes:

- Ministro de Salud
- Ministro de Trabajo o su delegado
- Ministro de Hacienda o su delegado
- Representante Legal del ISS
- Representante de los profesionales del área de la salud(...)

Al Consejo Nacional de Seguridad Social se le asignan entre otras las siguiente funciones:

- Definir el Plan Obligatorio de Salud (POS)
- Definir el monto de Cotización de los afiliados que es el porcentaje del salario que ...debe pagar el afiliado contributivo (12.5% para 1995).
- Definir el valor de la Unidad de Pago por Capitación (UPC) que es la cantidad de dinero ...que se reconoce a las EPS por afiliado por año.
- Definir el valor por beneficiario del régimen subsidiado.
- Definir los criterios de selección de beneficiarios del régimen subsidiado

Las Entidades Promotoras de Salud (EPS) son las encargadas de la afiliación de los habitantes y del recaudo de las cotizaciones y son responsables por la prestación de los servicios a que tienen derecho los afiliados. Por último, las Instituciones Prestadoras de Servicios (IPS) son los establecimientos hospitalarios y similares encargados de la prestación directa de servicios a los pacientes.

III. Beneficios del Sistema de Seguridad Social

El Sistema de Seguridad Social, siguiendo el principio de equidad, establece un conjunto de servicios que son ofrecidos a los afiliados y que recibe el nombre de Plan de Beneficios. Este plan se define como el conjunto de actividades, procedimientos, suministros y reconocimientos que el sistema general de seguridad social brinda a las personas con el fin de mantener o recuperar su salud y evitar el menoscabo de su capacidad económica. El Plan de Beneficios está integrado por los siguientes componentes:

1. Acciones dirigidas a la comunidad genera en los campos de la promoción y la prevención que constituyen el Plan de Atención Básica (PAB)

2. Acciones de atención Asistencial a cada afiliado denominadas Plan Obligatorio de Salud. (POS)

3. Acciones de atención asistencial a los afiliados al régimen subsidiado denominadas Plan Obligatorio de Salud Subsidiado (POS-S) y dentro de éste, las acciones de atención de las mujeres en período de embarazo, y del menor de un

año, constituyen el Plan Materno Infantil (PAMI)

4. Planes de atención complementaria

5. Atención de víctimas de catástrofes y accidentes de tránsito

6. Atención de accidentes de trabajo y enfermedad profesional (ATEP)

Las actividades de Plan Obligatorio de Salud se dirigen a cubrir las patologías de mayor prevalencia, las que tengan mejor relación costo/beneficio, a disminuir las principales causas de morbilidad y de mortalidad, y a disminuir los años de vida saludable pérdida (avisa) entre estas actividades se encuentran: Consulta médica general y especializada, consulta por otros profesionales de la salud, exámenes de laboratorio clínico, imágenes diagnósticas, intervenciones quirúrgicas y acciones de promoción y prevención. Como puede deducirse, el Plan Obligatorio de Salud no comprende ni incluye la atención de ninguna patología específica, sino que, como su definición lo indica, está conformado por actividades y procedimientos que en general son ofrecidos a los afiliados.

IV. EL POS y la Mujer menopáusica

La Menopausia definida como un conjunto de manifestaciones clínicas y modificaciones fisiológicas originados en los cambios endocrinológicos derivados de la supresión de la función ovárica NO aparece discriminada en el Plan Obligatorio de Salud, de manera que las pacientes menopáusicas afiliadas a la seguridad social no podrán exigir en sentido estricto atención especializada por este motivo. Sin embargo, algunas acciones de la atención multidisciplinaria de la menopausia si hacen parte del POS por lo cual son ofrecidas a este grupo de pacientes, entre ellas se mencionan: prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial; programas de ejercicio físico; consulta bien sea médica general, médica especializada o de nutrición, y algunas pruebas de laboratorio clínico.

Claramente no aparecen dentro del plan obligatorio de salud procedimientos como densitometría ósea, medicamentos de sustitución hormonal, algunas pruebas de laboratorio, y no está bien definida la asistencia psicológica.

En resumen la menopausia no está incluida como tal en el POS pero algunas de las actividades de su manejo si están incluidas de manera que pueda recibir una atención parcial dentro del Sistema de Seguridad Social en Salud.

V. Conclusiones

1. Para el futuro será necesario la inclusión de las actividades integrales de la atención de la menopausia como componentes del Plan Obligatorio de Salud.

2. Para el efecto los profesionales de la salud deberán presentar la respectiva propuesta ante el Consejo Nacional de Seguridad social.

3. Las Asociaciones Científicas, las Facultades de Medicina y los profesionales de salud deben continuar con los esfuerzos encaminados a la difusión de las necesidades especiales de atención que exige este delicado período de la vida femenina.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES DE LA CONFERENCIA DE CONSENSO

TERAPIA DE SUPLENCIA HORMONAL DURANTE LA MENOPAUSIA

INTRODUCCIÓN

La mujer es fuente de vida. Todos los procesos que ocurren en su ciclo vital, merecen respeto y admiración.

Dado el objetivo de este documento es el de fijar normas que orientes a los profesionales de la salud en la prescripción de la terapia hormonal de suplencia, acordamos utilizar el lenguaje científico internacionalmente aceptado por estas disciplinas.

Somos conscientes de que su lectura puede causar impresión o impacto negativo en las personas que no están familiarizadas con el uso de esta terminología.

Por lo tanto, la imagen de la mujer madura que se proyecta en este documento, se limita sólo a describir los aspectos patológicos previos, concomitantes o posteriores al hecho fisiológico de la menopausia, y a establecer pautas para su prevención y tratamiento.

Los cambios demográficos, sociales, e institucionales ocurridos en el país durante las últimas décadas del siglo XX, han producido situaciones nuevas para la mujer que deben ser abordadas con estrategias integrales.

Los cambios más significativos son:

a. El aumento de la expectativa de vida de la población colombiana, la cual pasó de 45 a 50 años a comienzos del presente siglo, y a 70.4 años para el año 2000, con el consiguiente cambio en la composición y estructura de la pirámide poblacional, hecho que es más evidente en la población femenina.

b. El reconocimiento de los derechos civiles y jurídicos de la mujer, a mediados del presente siglo.

c. La ampliación de las oportunidades educativas y laborales para la población femenina.

d. La masificación del uso de la anticoncepción la cual se ha traducido en un mayor control de la natalidad y del ejercicio de la sexualidad, sin connotaciones reproductivas.

De acuerdo con las cifras proporcionadas por el Departamento Administrativo de Estadística DANE, obtenidas en el censo de población de 1993, en el país hay 18 millones de mujeres, de las cuales cerca de 2 millones 7000 mil tendrán 50 o mas años en el año 2000.

Cuatro hechos fisiológicos en la vida de la mujer: menstruación, embarazo, parto y menopausia, han sido objeto de estudio y atención por parte de diversos profesionales; eventos que presentan en ocasiones, características y condiciones especiales e implicaciones patológicas, que obligan a una intervención de carácter interdisciplinario.

La menopausia constituye un hecho fisiológico que se presenta en nuestro medio entre los 48 y los 51 años y que representa un verdadero síndrome, caracterizado por un hipoposterogonismo, originado por la pérdida progresiva y gradual de la actividad ovárica, debido a la atresia de los folículos y la consecuente terminación de la maduración de éstos. Este

déficit hormonal se manifiesta por síntomas y signos que pueden dividirse cronológicamente, así:

1. A CORTO PLAZO:

- Oleadas de calor y sudoración.
- Insomnio, fatiga, disminución de la memoria.
- Irritabilidad, ansiedad y depresión.
- Irregularidades menstruales.

2. A MEDIANO PLAZO:

- Cambios tróficos en el sistema genitourinario.
- Dispareunia.
- Sequedad de la piel y mucosas, caída y fragilidad del cabello y fragmentación de las uñas.
- aumento de peso por mayor concentración de grasa corporal.

3. A LARGO PLAZO:

- Cambios metabólicos en las lipoproteínas con aumento del colesterol total y del LDL, y disminución de las HDL.
- Aterosclerosis, hipertensión, angina de pecho e infarto.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Pérdida acelerada de la masa ósea y osteoporosis.

CONCLUSIONES DEL CONSENSO

1. La menopausia como proceso fisiológico en el ciclo vital de la mujer.

La menopausia es un proceso fisiológico que debe ser mirado y vivido por la mujer como un hecho natural y sólo debe intervenir en situaciones específicas para mejorar su calidad de vida.

El proceso se debe orientar en forma integral y debe dirigirse a la población femenina, mediante estrategias de promoción y prevención, con el propósito de contribuir a transformar su historia pero sin violentarla.

La menopausia es la consecuencia de la disminución de la función estrogénica que induce al funcionamiento inadecuado de múltiples órganos y sistemas. En su proceso surgen algunas situaciones que podrían asimilarse a una alteración endocrina que asocia o no a factores de riesgo relacionados con enfermedad cardiovascular y osteoporosis, ameriten una intervención integral, representada por un conjunto de acciones encaminadas a la prevención y control de los factores de riesgo asociados, tales como: dietas inadecuadas, sedentarismo, consumo de alcohol y de tabaco, estrés y obesidad.

A pesar de que la menopausia es un proceso fisiológico, las comunidades científicas y académicas tienen la responsabilidad de investigarla con el fin de orientar la práctica de los profesionales y educar a la población sobre las diferentes opciones que permitan a la mujer afrontar, en forma consciente y autónoma las posibles alteraciones durante la misma.