CASOS CLINICOS

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

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

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

FOMENTO DE LA SALUD PARA LA MUJER MENOPAUSICA

PREGUNTAS

Pregunta 36

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

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

Pregunta 37

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

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

Pregunta 38

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

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

Pregunta 39

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

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

Pregunta 40

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

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

Pregunta 41

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

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

RESPUESTAS

Pregunta 36 (Riesgo de coronariopatía)

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

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

Comentarios

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

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

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

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

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

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

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

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

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

REFERENCIAS

1. Burkman RT. Strategies for reducing cardiovascular risk in women. J Reprod Med 1991; 36: 238-246.
2. Bush TL. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. Ann NY Acad Sci 1990; 592: 263-271.
3. Bush TL, Criqui MH, Cowan LD y colab., Cardiovascular disease mortality in women: Results from the Lipid Research Clinics' Follow-up Study, en Eaker E, Packard B, Wenger N, Clarkson T. Tyroler A (ed), Coronary Heart Disease in Women. Nueva York: Haymarket Doyma, 1987; 106 - 111.
4. Gorodeski GI, Utian WH. Epidemiology and risk factors of cardiovascular disease in postmenopausal women, en Loba RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 199-221.
5. Grimes DA. Prevention of cardiovascular disease in women: Role of the obstetrician-gynecologist. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 1662-1668.
6. Heywood A, Ring I. Sanson-Fisher R, Mudge P. Screening for cardiovascular disease and risk reduction counselling behaviors of general practitioners. Prev Med 1994; 23: 292-301.
7. Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: Perspective from the Framingham Study. Am Heart J 1987; 111: 383-390.
8. Krishan I, Kottke BA. The risk-factor concept: Cause and prevention of coronary heart disease, en Brandenburg RO, Fuster V. Giuliana ER. McGoon DC (ed), Cardiology: Fundamentals and Practice. Chicago: Year Book, 1987; 993-1035.
9. Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos, The periodic health examination: Age-specific charts, en Guide to Clinical Preventive Services: An Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
10. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Rosner B, Monson RR, Stason W, Hennekens CH. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1987; 317: 1303-1309.

Pregunta 37 (Reducción del riesgo de coronariopatía)

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

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

Comentarios

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

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

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

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

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

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

El consumo moderado de alcohol probablemente no sea un factor contribuyente. El consumo de 1 ó 2 bebidas alcohólicas por día se ha asociado con una reducción del riesgo de coronariopatía en mujeres de edad madura, de acuerdo con el Estudio de la Salud de Enfermeras. Los efectos observados en los hombres -aumento de los triglicéridos y HDL- no han sido documentados en las mujeres.

REFERENCIAS

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

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

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

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

Comentarios

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

La asociación entre la grasa en la dieta y el riesgo de cáncer de mama es apoyada por un cuerpo sustancial de evidencia. Numerosos estudios en animales, llevados a cabo por laboratorios independientes, han asociado la grasa dietética con el fomento del cáncer y la progresión del tumor. Los estudios metabólicos realizados en animales sugieren una variedad de los mecanismos que podrían conducir al fomento de tumores. Además, los estudios han demostrado uniformemente que los índices de cáncer de mama son mayores en países en donde el consumo de grasas es elevado. Aunque numerosos estudios epidemiológicos han apoyado la asociación entre la grasa dietética y el riesgo de cáncer de mama, los hallazgos no siempre han sido uniformes. Un estudio epidemiológico reciente no detectó una asociación entre la ingestión de grasa dietética y el riesgo de cáncer de mama en un grupo de enfermeras estadounidenses. Los resultados de este estudio pueden haber sido afectados por el hecho de que la ingestión dietética de las participantes fue comunicada por ellas personalmente. Además, la variación de pautas dietéticas dentro de las participantes en el estudio puede haber sido demasiado estrecha para ofrecer una prueba adecuada de la hipótesis. El 90% de las participantes en el estudio presentaban una ingestión de grasa total mayor del 29% de las calorías, y la mediana dentro de la quintila menor fue del 27%. Las pruebas de la hipótesis sobre la grasa dietética requieren poblaciones con una variación sustancialmente mayor de la ingestión de grasa dietética que la usualmente hallada en las poblaciones occidentales. Por tales razones, la epidemiología analítica es, en realidad, el eslabón más débil en la cadena de evidencia para relacionar la grasa dietética y el riesgo de cáncer de mama. El estudio de la Iniciativa de la Salud Femenina, en los Estados Unidos, está actualmente investigando el efecto de la grasa dietética sobre el riesgo de cáncer de mama entre 45.000 mujeres distribuidas aleatoriamente a una ingestión dietética de poca grasa y mucha fibra o a la dieta usual.

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

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

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

REFERENCIAS

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

Pregunta 39 (Riesgos de la ooforectomía precoz)

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

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

Comentarios

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

La enfermedad cardiovascular en las mujeres se considera como una expresión de la deficiencia de estrógeno. Hasta la fecha, tres estudios de autopsias han relacionado específicamente la edad de la menopausia quirúrgica con el grado de aterosclerosis de las arterias coronarias. Los tres estudios revelaron una tendencia al empeoramiento de la aterosclerosis de las arterias coronarias en las mujeres sometidas a menopausia quirúrgica en comparación con las que presentaban concentraciones normales o elevadas de estrógeno.

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

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

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

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

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

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

REFERENCIAS

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

Pregunta 40 (Dieta y osteoporosis)

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

1. Dieta vegetariana
2. Dieta rica en fibra
3. Consumo de más de dos bebidas alcohó- licas diariamente
4. Consumo de 2 a 3 tazas de café diaria- mente

Comentarios

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

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

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

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

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

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

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

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

REFERENCIAS

1. Cooper KH. Preventing Osteoporosis. Toronto: Bantam Books, 1989; 227-231.
2. Gallagher JC, Fillion A, Calcium and vitamin D, en Lorrain J y colab. (ed), Comprehensive Management of Menopause. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 137-158.
3. Hunt IF, Murphy NJ, Henderson C y colab., Bone mineral content in postmenopausal women: Comparison of omnivores and vegetarians. Am J Clin Nutr 1989; 50: 517-523.
4. Ott SM. Calcium and vitamin D in the pathogenesis and treatment of osteoporosis, en Marcus R (ed), Osteoporosis. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Science Inc., 1994; 227-292.
5. Slemenda CW. Adult bone loss, en Marcus R (ed). Osteoporosis. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Science Inc. 1994; 107-124.
6. Slemenda CW, Christian JC, Reed T y colab. Long-term bone loss in men: Effects of genetic and environmental factors. Ann Intern Med 1992; 117: 286-291.
7. Slemenda CW, Johnston CC Jr, Epidemiology of osteoporosis, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal Woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press. 1994; 161-168.
8. Stevenson JC, Lees B, Devenport M y colab., Determinants of bone density in normal women: Risk factors for future osteoporosis? BMJ 1989; 298: 924-928.
9. Watts NB, Selection of the best treatment for osteoporosis, en Lorrain J y colab. (ed), Comprehensive Management of Menopause. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 193-200.

Pregunta 41 (Reducción del riesgo de osteoporosis)

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

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

Comentarios

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

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

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

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

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

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

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

El fluoruro puede causar aumentos significativos en la masa ósea, especialmente en el hueso trabecular, como es el caso de la columna vertebral. El hueso producido puede no tener la resistencia normal en proporción a su masa, sin embargo, debido a la presencia de cristales de fluoruro en la estructura mineral. Un estudio reciente de mujeres postmenopáusicas llegó a la conclusión de que la terapia con fluoruro aumentaba la densidad mineral del hueso trabecular pero disminuía la del hueso cortical y aumentaba la fragilidad del esqueleto. Un segundo estudio halló un aumento pequeño pero significativo en el riesgo de fractura de la cadera en hombres y mujeres mayores de 65 años expuestos a fluoración artificial en el agua potable (1 parte por millón), lo que sugiere que hasta las concentraciones bajas de fluoruro pueden aumentar el riesgo de fractura de la cadera en las personas mayores.

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

REFERENCIAS

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

6. Riggs BL, Hodgson SF, O'Fallon WM y colab., Effect of fluoride treatment on the fracture rate in postmenopausal women with osteoporosis. N Engl J Med 1990; 322: 802-809.

7. Slemenda CW, Hui SL, Longcope C y colab. Predictors of bone mass in perimenopausal women: A prospective study of clinical data using photon absorptiometry. Ann Intern Med 1990; 112: 96-101.

8. Slemenda CW, Johnson CC Jr, Epidemiology of osteoporosis, en Lobo RA (ed), Treatment of the Postmenopausal woman: Basic and Clinical Aspects. Nueva York: Raven Press, 1994; 161-168.

9. Stevenson JC, Lees B, Devenport M y colab., Determinants of bone density in normal women: Risk factors for future osteoporosis? BMJ 1989; 298: 924-928.

10. Wolman RL. Osteoporosis and exercise. BMJ 1994; 309: 400-403.