



BOLETIN DE LA SOCIEDAD CHILENA DE CLIMATERIO

Fundada el 11 de Octubre de 1991 para la promoción del conocimiento en Menopausia y Envejecimiento

Vol. 6, Nº 1 - marzo de 2001

Director

Dr. Oscar González Campos

Editores

Dr. Eugenio Arteaga Urzúa

Dr. Patricio Contreras Castro

Comité Editorial

Dr. Eugenio Arteaga Urzúa

Dr. Marcelo Bianchi Poblete

Dr. Arturo Brandt Alvear

Dr. Patricio Contreras Castro

Dr. Sergio Cheviakoff Zúñiga

Dr. Oscar González Campos

Dr. Jaime Martínez Chávez

Dr. René Montoño Villegas

Dr. Augusto Tapia Sagredo

Dra. Paulina Villaseca Délano

La Sociedad Chilena de Climaterio agradece el auspicio y colaboración permanente en la publicación de este boletín, a la Industria Farmacéutica representada por los laboratorios:



MERCK



PHARMACIA

SCHERING



Edición de 6.000 ejemplares que se distribuyen a todo Chile.

Diseño y producción
BYWATERS

Editorial

Artículos

El debate de hoy

Endocrinología ginecológica

Revisión bibliográfica

Cartas

Actividades Científicas

Libros

Nuestra Sociedad

- 1 El aporte de la medicina a la supervivencia humana.
- 2 Envejecimiento poblacional y gestión de servicios de salud pública y atención médica.
- 4 Influencia de los factores hormonales y reproductivos en el cáncer de mama.
- 6 Efectos de la Terapia Hormonal de Reemplazo (THR) en el Perfil Lipídico.
- 12 Utilidad de Dosis Bajas de Estrógenos y Progestinas en Postmenopausia.
- 8 ¿Cuál es la real importancia de la actividad física en el climaterio?
- 10 Efectos del cigarrillo sobre los trastornos del ciclo menstrual y la menopausia precoz
- 11 Aromatasa, fisiología, patología, SAMS y resistencia a la Insulina
- 13 Análisis crítico de trabajos científicos.
- 14 De USA y Chile.
- 15 Futuros cursos y congresos.
- 15 De Chile.
- 16 Jornada internacional de climaterio.
Curso de climaterio de la III región.
Curso de climaterio VII región
Curso oficial para la formación de especialistas 2001, "Endocrinología Ginecológica".

Palabras del Director

El aporte de la medicina a la supervivencia humana

Dr. Oscar González Campos

En la actualidad, se ha generalizado la comprensión de aceptar la longevidad creciente, como una responsabilidad de los programas de salud que se incorporan, cada vez más, a los avances de una medicina que se desenvuelve en un ámbito epidemiológico totalmente diferente al de hace dos décadas, debido a la modificación aportada por la ciencia, al proceso natural del envejecimiento. El desarrollo de la medicina impone a los médicos, nuevos y complejos problemas que abarcan todo el ámbito de su actividad profesional. Se trata de replantear las ideas y los juicios y de perfeccionar las prácticas docentes y clínicas actualmente en uso, para promover la aceptación de nuevos procedimientos y técnicas.

Los logros de la última década son particularmente notables, y han hecho avanzar considerablemente el conocimiento en los procesos metabólicos y en la biología, psicología y antropología del envejecimiento. La comprensión creciente de las necesidades que se originan con la menopausia, ha puesto cada vez más en relieve la individuali-



Joseph Desire Court (1787-1865)
Isidora Goyenechea de Cousiño
(Oleo sobre tela)

dad de las pacientes, en todo sentido.

El propósito de nuestro Boletín es contribuir a esta tarea de perfeccionamiento, dando a conocer las investigaciones, opinión y experiencia de connotados académicos, con la finalidad última de lograr una integración estimulante y enriquecedora, para ir forjando así, un pensamiento y una acción en relación a los problemas que le son comunes a la mujer que envejece. Si bien es sólo un aporte, su propuesta establece un requisito de gran importancia para nuestra acción futura, puesto que unifica los conceptos y criterios sobre las causas y las consecuencias de las patologías originadas por la deficiencia hormonal.

Toda valoración crítica del efecto de las intervenciones médicas sobre la condición de fisiología involutiva de la mujer mayor, debe comenzar por la comprensión plena del fenómeno de la supervivencia, bajo el enorme influjo del progreso que la ciencia y la tecnología han aportado al desarrollo de la medicina. ■

Envejecimiento Poblacional y Gestión de Servicios de Salud Pública y Atención Médica



*Dr. Hugo Salinas Portillo
Facultad de Medicina Universidad de Chile
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital Clínico*

La mayoría de los sistemas de salud en el mundo se encuentran en revisión. Algunos por razones financieras que aseguren de mejor forma el cumplimiento de las obligaciones establecidas con su población objetivo y otros por el cambio radical que han experimentado sus ciudadanos, y que han significado un desfase dramático entre sus necesidades y la oferta de los servicios de salud pública y atención médica.

Una de las premisas más universalmente aceptadas en la actualidad, la constituye el hecho que una adecuada organización de sistemas de salud, lleva a cambios en las condiciones de vida de la población objetivo y a una disminución mantenida de sus probabilidades de enfermar y morir por aquellas causas que el sistema sanitario privilegió dentro de sus prioridades.

Este sistema organizado cambia entonces las condiciones basales del grupo objetivo protegido y exige a dicho sistema su readecuación para adaptarlo a las nuevas condiciones y necesidades de la población.

En el campo de la salud de la mujer es probablemente donde más se aprecia esta nueva realidad, pues fue sobre ésta donde la mayoría de los sistemas de salud anteriormente desarrollados colocaron sus énfasis y donde precisamente a nivel global se aprecian los resultados más significativos en términos sanitarios.

El envejecimiento de la población, producto entre otros de dichos resultados, está produciendo impactos significativos en los sistemas de salud del mundo y obligándolos a su revisión, con el objeto de adaptarlos a las nuevas necesidades del grupo objetivo.

Independiente del modelo político que se utiliza en la actualidad para la construcción de dichos sistemas, existen consideraciones de carácter general que son indispensables en el momento de plantearse construcciones teóricas de modelos sanitarios y sus repercusiones en la gestión de servicios de salud pública y atención médica.

Se produce un cambio en la demanda de los servicios de salud, un cambio en la oferta de servicios y un cambio muy

significativo en la intermediación entre ambos.

Desde modelos basados en actividades fuertemente curativas, se aspira a la construcción de modelos que privilegien las actividades de protección, prevención y fomento de la salud, en

especial de aquellos que faciliten el cambio en los estilos de vida.

Esto ha llevado a los especialistas en políticas de salud, desarrollo organizacional y administración y gestión en salud, a incorporar una serie de criterios que permitan la reorganización y reestructuración de los sistemas que ofrecen servicios sanitarios en el campo de la obstetricia y ginecología, haciéndolos más acordes con las nuevas realidades de sus grupos objetivos.

Estos criterios abarcan desde el modelo general de sistema de salud; la separación de funciones entre los distintos agentes del sistema de salud; los objetivos de salud, la programación sanitaria en el campo de la obstetricia y ginecología y los cambios organizacionales necesarios de ser implementados, y finalmente, el flujograma a ser utilizado en las transformaciones requeridas.

1. El modelo general de sistema de salud considera cinco fases. La reforma de los programas de salud, con un énfasis cada vez mayor en la programación cualitativa

REFORMAS DE SALUD

DIVULGACIÓN DEL PROCESO

REORGANIZACIÓN REESTRUCTURACIÓN INSTITUCIONAL

por sobre la cuantitativa que ha sido utilizada con éxito en el modelo sanitario en el marco de las reformas sanitarias anteriormente implementadas, y que debiera ser la que impulsara los cambios necesarios en el área económico-financiera, en el reordenamiento y reestructuración institucional y en los sistemas de evaluación. Todo lo anterior acompañado de un proceso muy profundo de divulgación que asegure con propiedad el conocimiento de los cambios efectuados.

2. La separación de funciones entre los distintos agentes del sistema de salud permite una adecuada distinción entre financiador, compradores y proveedores -por una parte- y la población objetivo o usuarios, por otra. Se establecen en el modelo relaciones económicas, relaciones de servicio y el aseguramiento de garantías de cobertura y calidad, siendo el ente comprador de actividades de salud pública y atención médica el eje principal del nuevo modelo.

L EN

3. Los objetivos de salud, la programación sanitaria y los cambios organizacionales que se aproximan son muy significativos. Desde un modelo construido en la década de los cincuenta que privilegió fuertemente la mejora de los resultados, la programación cuantitativa y las organizaciones patriarcales, patrimoniales y burocráticas, nos movemos a objetivos que consideran, además de la mejora de resultados, el control de los costos; la disminución de las inequidades en salud, y la satisfacción de los usuarios. La programación sanitaria es hoy más bien cualitativa. Las organizaciones finalmente, tienden a ser matriciales, innovadoras y generadoras de valor agregado.
4. El flujograma a ser utilizado en las transformaciones requeridas comprende el hacer explícito directrices polí-

ticas, adecuados procesos de planificación estratégica, organizaciones con una clara definición de visión y

6 (c)-9 (i)-6cioj(i)-31 (s)-8 (m-10 ()-209 0 (i)-31 u184 (p)-16 (z)-35 (a)-9 (c)

Influencia de los Factores Hormonales y Reproductivos en el Cáncer de Mama

El cáncer de mama es actualmente la segunda causa de muerte por cáncer en la mujer chilena, y por lo tanto un problema de salud importante. Las cifras muestran una mortalidad en aumento, si consideramos la tendencia desde 1985 a 1995, la que se estabilizó en 1998. Este último año se produjeron 1854 muertes por esta causa en el país, lo que corresponde a una tasa de 18.2 por 100.000 mujeres mayores de 15 años (Fuente: INE. Anuarios demografía 85, 90, 95, 98). El 11.2% de los casos ocurrieron en mujeres menores de 45 años, y el 88.8 % en pacientes de 45 o más años. No hay cifras de incidencia establecidas. Sólo se dispone del número de egresos hospitalarios con el diagnóstico de cáncer de mama.

En Estados Unidos, la mortalidad corresponde a 1/4 de la incidencia, pero estas cifras no pueden extrapolarse a la situación chilena. El riesgo acumulativo, es decir, en el transcurso de toda la vida, es algo menor en la población general de nuestro país (de 1 en 14).

La evaluación del riesgo en forma personalizada en la mujer que enfrenta el climaterio afectará las decisiones que se tomen en relación al uso de terapia de sustitución hormonal. Sobre todo considerando la creciente cantidad de opciones que en el presente se ofrecen para la prevención de la osteoporosis, del compromiso cardiovascular y otros, y considerando que adicionalmente algunas de estas opciones significan una prevención del cáncer de mama en mujeres de alto riesgo.

Los factores epidemiológicos establecidos que influyen en el riesgo de cáncer de mama son los siguientes:

Factores de riesgo establecidos para cáncer de mama

Fuente	Factor de riesgo	Riesgo relativo
Ries	Edad: > 0 = 50 años vs. < de 50 a	6.5
Rockhill, Madigan, Gail, etc.	Historia familiar pariente 1°	1.4 - 13.6
Slattery- Kerber	Historia familiar pariente 2°	1.5 - 1.8
Rockhill, Henderson, Gail	Edad menarquia: <12 vs > 0 = 14 a.	1.2 - 1.5
Bruzzi, Madigan	Edad menopausia: <55 vs > 0 = 55 a	1.5 - 2.0
Rockhill, Madigan, Gail, etc.	Edad 1° parto: <20 vs. > 30 a.	1.3 - 2.2
Gail, Dupont y Page, etc.	Enf. Benignas sin atípias (biopsiadas)	1.5 - 1.8
Gail, Dupont y Page	Hiperplasia atípica	4.0 - 4.4
Colditz, Beral, etc.	Terapia de sustitución hormonal	1.0 - 1.5



*Dra. Raquel Herrera Carvacho
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Unidad de Mama
Hospital Clínico Universidad de Chile*

Factores hormonales y reproductivos

Se conoce el papel de los estrógenos endógenos en la promoción e incluso en la génesis del cáncer de mama. Dicho rol se fundamenta en su frecuencia 100 veces mayor en la mujer que en el hombre, en el aumento del riesgo que se observa en mujeres con menarquia precoz y/o menopausia tardía; así como en el hecho de que la curva con las tasas de incidencia respecto a la edad se desacelera en relación al advenimiento de la menopausia.

Se ha propuesto la hipótesis de que una exposición más prolongada a ciclos ovulatorios significan un aumento del riesgo de cáncer de mama. Esto se basa en el hecho comprobado de que el número de mitosis se duplica o triplica durante la fase lútea del ciclo comparado con la fase proliferativa. Este hecho se ve confirmado por un riesgo menor en mujeres con infertilidad por anovulación y en mujeres obesas premenopáusicas, que también presentan con mayor frecuencia ciclos anovulatorios. Apoyan también el papel de los estrógenos endógenos en el cáncer de mama los efectos multifactoriales del embarazo en el riesgo, como también la asociación entre niveles circulantes de estrógenos más altos en mujeres post-menopáusicas (como por ejemplo obesas), y una mayor probabilidad de cáncer de mama.

Son entonces factores cuya incidencia en el riesgo debe considerarse: la edad de la menarquia, la edad de establecimiento de ciclos regulares (ovulatorios), la edad de la menopausia, la edad del primero y de los siguientes partos (o la nuliparidad), el uso de anticonceptivos hormonales, la terapia de sustitución hormonal, su tipo y el tiempo de uso.

Menarquia: Determina, junto con el establecimiento de ciclos ovulatorios regulares y con la menopausia, el tiempo de exposición del tejido mamario al efecto mitogénico (y en pequeña medida mutagénico) de las hormonas ováricas. Resulta evidente que un mayor tiempo de exposición significa un riesgo aumentado.

La menarquia precoz se asocia, en forma consistente, en estudios de caso-control, a un aumento del riesgo tanto en tumores de la pre como de la postmenopausia.

Significa, en la mayoría de los estudios, una instauración más temprana de ciclos ovulatorios regulares, y algunas publicaciones sugieren que los niveles hormonales de estas mujeres serían también más altos durante su vida fértil.

Estas publicaciones muestran que cada año que se adelante la menarquia agregaría aproximadamente 4% a 5% de riesgo.

Mujeres con menarquia precoz (12 años o menos) y en las cuales se establece rápidamente un patrón de ciclos regulares, tienen casi 4 veces más riesgo que mujeres que tuvieron su menarquia más tardíamente (13 o más años) y que tuvieron ciclos irregulares (anovulatorios) por varios años.

Menopausia: Mientras más precozmente se produzca, menor es el riesgo. La ooforectomía antes de los 40 años reduce el riesgo de cáncer de mama por lo menos en un 50%. Por otra parte, las mujeres que experimentan su menopausia antes de los 45 años, tienen la mitad del riesgo de aquellas mujeres en las que ésta se produce a los 55 años o más. Cada año adicional hasta la menopausia significa un 2.8% de aumento de riesgo.

Embarazo y edad del primer parto de término: Para comprender cómo afecta el embarazo al riesgo de cáncer de mama, es muy ilustrativo el estudio caso-control de Lambe que comprende 12.666 mujeres con cáncer de mama versus 62.121 mujeres pareadas por edad, y considera la interacción entre edad del primer parto, edad a la que se hizo el diagnóstico del tumor maligno y paridad. Sus resultados explican por qué las nulíparas tienen un menor riesgo durante la etapa fértil a pesar del aumento del riesgo que sufren posteriormente y que sobrepasa el de las multíparas. Explica asimismo que la edad promedio del diagnóstico del cáncer es menor en las multíparas que en las nulíparas.

Las cifras muestran lo siguiente:

Un primer parto antes de los 20 años de edad tuvo un efecto protector sin un aumento inicial del riesgo.

Si el primer parto se produjo entre los 25 y 35 años, hubo un mayor riesgo inicial con una disminución constante durante los 10 a 15 años siguientes, hasta que se hizo evidente el efecto protector.

Las mujeres que tuvieron un solo parto (después de los 20 años de edad) tuvieron un riesgo aumentado inicialmente respecto a las nulíparas, que duró hasta 15 años después del parto.

Un segundo parto antes o hasta los 30 años significó un efecto protector sin un aumento inicial del riesgo.

El reciente trabajo de Wei-Chu Chie publicado el 2000 confirma estos datos.

¿Cómo se explicarían estos hallazgos?

El embarazo aumenta el riesgo inmediato por estimulación de la proliferación de las células que han experimentado transformaciones malignas en etapas precoces, pero confiere protección a largo plazo porque induce la diferenciación de la estirpe celular normal del epitelio mamario (unidades ducto-lobulillares terminales, que son el asiento de la mayoría de los carcinomas de la glándula). En las herederas de alteraciones genéticas autosómicas dominantes opera el mismo mecanismo de proliferación y perpetuación de estirpes celulares con mutaciones presentes ya

en su patrimonio genético, que conducen al desarrollo de neoplasias malignas a edad temprana.

Las investigaciones de Russo han mostrado en ratas que el embarazo induce una completa diferenciación celular en las unidades ducto-lobulillares terminales, lo que las hace más resistentes a una transformación maligna (de UDLT tipos 1 y 2 se transforman en UDLT 3 y 4). Este mayor grado de diferenciación ha sido identificado por el autor en tejido mamario humano.

Anticonceptivos hormonales: más de 50 estudios, entre ellos una revisión relativamente reciente que comprende el 90% de los estudios epidemiológicos mundiales al respecto, concluye que no hay evidencias que indiquen un aumento del riesgo en las usuarias después de 10 o más años de haberlas discontinuado. Más aún, los casos diagnosticados muestran tumores clínicamente menos avanzados que aquellos encontrados en mujeres que nunca usaron anticonceptivos orales. Este meta-análisis muestra un leve aumento del riesgo en mujeres que están usando la píldora, o que la discontinuaron menos de 10 años antes del diagnóstico. También en este caso se trata de casos precoces.

Terapia de sustitución hormonal (TSH) en el climaterio: ella ha sido extensamente investigada. Existen 6 meta-análisis y un re-análisis combinado de 51 estudios epidemiológicos sobre la materia.

En Estados Unidos y Europa la incidencia acumulativa de cáncer de mama es muy alta, siendo, en mujeres sin TSH, de 18 por cada 1.000 a los 50, años llegando a 77 por cada 1.000 a los 75 años.

Los resultados de este último trabajo indican que la prolongación del TSH por más de 5 años aumenta levemente el riesgo relativo (RR) de cáncer mamario y que este aumento desaparece después de 5 años de suspendido el tratamiento. El RR con TSH es de 1.023 por año, un aumento discreto de 2.3% anual, cifra muy similar a la que se observa con el atraso de la ocurrencia de la menopausia. En este estudio (Estados Unidos y Europa), las cifras muestran que entre los 50 y los 70 años la incidencia acumulativa de cáncer de mama es de 45 por cada 1.000 mujeres en aquellas que no usan TSH (va de 18 por cada 1.000 mujeres a los 50 años y a 63 por cada 1.000 mujeres a los 70 años). En las usuarias, de acuerdo al 2.3% de aumento del riesgo anual hay dos, seis y doce casos más por cada 1.000 mujeres con 5, 10 y 15 años de uso.

Estos factores deben revisarse a la hora de definir el riesgo individual de cada paciente, así como sus antecedentes familiares y personales de cáncer de mama. Es importante tener presente también el aumento del riesgo relativo de cáncer de mama en mujeres que han sido sometidas a biopsias mamarias previas que han mostrado lesiones epiteliales con proliferación atípica. Estos elementos, así como aquellos relacionados con el estilo de vida y factores ambientales, serán motivo de análisis posteriores. ■

Efectos de la Terapia Hormonal de Reemplazo (THR) en el Perfil Lipídico

La medición de lipoproteínas en la sangre es importante para la eficacia y seguridad de la THR, ya que estrógenos y progestágenos producen variaciones en más o en menos del nivel de las primeras y esto se traduce en un efecto protector o perjudicial de enfermedades cardiovasculares. Hay evidencias que los estrógenos tienen efecto protector primario en la aparición de enfermedades cardiovasculares, siendo las variaciones de los niveles lipídicos un factor importante de esta protección. En prevención secundaria, esto es en pacientes que han sufrido uno o más episodios de enfermedad cardiovascular, (por ej. infarto al miocardio) el único estudio extenso prospectivo, aleatorizado y doble ciego (estudio HERS) no demostró efecto protector de los estrógenos en la reaparición de episodios morbidos cardiovasculares. Varias hipótesis se han planteado para explicar esta situación. Se ha postulado, por ejemplo, que el acetato de medroxiprogesterona que se asoció al estrógeno puede haber disminuido el efecto protector de éste. También es posible que los estrógenos, que tienen efectos desfavorables en la hemostasia y en la inflamación, hayan tenido un efecto exagerado en mujeres que ya tenían enfermedad cardiovascular.

En todo caso, el estudio HERS sólo señala que, en las condiciones en que se planteó el estudio, los estrógenos conjugados asociados a medroxiprogesterona no tuvieron efecto protector cardiovascular. No se descarta que en otros tipos de pacientes, o empleando otros progestágeno o en dosis diferentes, los resultados podrían haber sido favorables.

En esta presentación se analiza el efecto de la THR en los niveles de lípidos sanguíneos a través del análisis de estudios prospectivos, aleatorizados realizados entre 1985 y septiembre del 2000 (Godsland y col. Fert Steril. 2001,75:898). Pese a que se ha informado de un amplio rango de mediciones de lipoproteínas, la mayoría de los estudios incluyen HDL, LDL, colesterol total y triglicéridos. El análisis en estas mediciones se focalizará en esta presentación. Por otra parte, ha sido adquirida información importante sobre el efecto de la THR en los niveles de lipoproteína a (Lp/a), aunque no en forma tan extensa como con los parámetros anteriores.

Este análisis incluye los resultados de 95 publicaciones con información sobre 176 diferentes regímenes de THR.

Acción de los estrógenos empleados solos

Los estrógenos conjugados equinos (ECE) 0.625mg ó 1.25mg aumentan significativamente el colesterol HDL y los triglicéridos y reducen el colesterol total y el LDL. (tabla I).

TABLA I
EFFECTOS DE ECE SOLOS O COMBINADOS CON PROGESTAGENOS EN NIVEL DE LIPIDOS SANGUINEOS

Formulación	Variación porcentual			
	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos
ECE 0.625mg/d solos	-2.6	14.8	-11.7	18.6
ECE 1.25mg/d solos	-3.1	18.5	-11.9	28.8
ECE 0.625mg/d + AMP 2.5mg/d continuo	-4.8	9.7	-12	9
ECE 0.625 mg/d + AMP 5mg/d continuo	-5.9	2.4	-12.7	5.2
ECE 0.625mg/d + AMP 5.0mg/d cíclico	-3.6	7.9	-10.8	15.9
ECE 0.625mg/d + AMP 10mg/d cíclico	-3.3	5.7	-9.9	10.7
ECE 0.625mg/d + Progesterona 100-200mg/d continuo o cíclicos	-4.7	4.3	-12.2	18.4
ECE 0.625mg/d + Norgestrel 0.15mg/d cíclicos	-9.3	-1.6	-11.8	-4.0



Dr. Sergio Cheviakoff
Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología
Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Con la dosis más alta de ECE se observó un aumento significativo comparado con la dosis baja del HDL y a los valores de triglicéridos. Sin embargo, las 2 diferentes dosis no demostraron diferencia en su efecto sobre el LDL y el colesterol total. Con la administración de 17 beta estradiol oral y de valerato de estradiol en dosis de 2.0mg/d, los efectos sobre el colesterol HDL y triglicéridos fueron similares aunque menos pronunciados que con ECE (tabla II y IV). Sin embargo estos estrógenos tienen un efecto sobre el LDL y el colesterol total comparable a los ECE. Las dosis de 1mg/d de 17 beta estradiol tienen menos efectos sobre el colesterol total, el HDL y el LDL que las dosis más altas (tabla II).

TABLA II
EFFECTOS EN LIPIDOS SANGUINEOS DE 17 BETA ESTRADIOL ORAL SOLO O COMBINADOS CON PROGESTAGENOS

Formulación	Variación Porcentual			
	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos
Estradiol 17 beta 1.0mg/d sólo	-0.8	8.7	-5.0	13.4
17 beta estradiol 2.0mg/d sólo	-4.2	11.2	-12.4	11.2
17 beta estradiol 1.0 - 1.5mg + desogestrel 0.15 continuo o cíclico	-7.4	-3.4	-10.1	-12.0
17 beta estradiol 1mg/d + levonorgestrel 0.075mg/d cíclico	-14.6	-7.9	-16.8	-21.9
17 beta estradiol 2.0mg/d + nortetindrone 1.0mg/d continuo	-12.0	-11.0	-12.2	-5.6
17 beta estradiol 4.0mg/d + progesterona 50 - 200mg/ cíclico	-7.3	-16.2	-26.7	5.7

Los efectos de la administración parenteral de estradiol 17 beta se han estudiado más ampliamente en el uso de la vía transdérmica por medio del parche adhesivo (tabla III). Existen significativos aumentos del HDL y disminución del LDL y colesterol total pero estos efectos son menores que con los de los estrógenos orales. Sin embargo, en contraste con estos últimos, el estradiol 17 beta baja significativamente los triglicéridos séricos. Otra ruta de administración parenteral incluye la vía percutánea, usando un gel con estrógenos. Los efectos de la administración por esta vía fueron similares a los que se obtuvieron usando la vía transdérmica (tabla III).

TABLA III
EFFECTOS EN LIPIDOS SANGUINEOS DE 17 BETA ESTRADIOL PARENTERAL SOLO O COMBINADO CON PROGESTAGENOS

Formulación	Variación Porcentual			
	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos
17 beta estradiol 0.05mg/d (parche transdérmico)	-3.3	5.1	-3.9	-8.6
17 beta estradiol 0.01mg/d (parche transdérmico)	-7.0	0.2	-7.4	-0.3
17 beta estradiol 1.0 - 3.0mg/d (gel percutáneo)	-2.2	5.8	-5.3	-4.3
17 beta estradiol 0.05mg/d + noredindrone 0.17 - 0.35mg/d cíclicos transdérmico	-5.0	0.7	-7.0	-8.1
17 beta estradiol 0.05mg/d (parche + AMP 2,5 - 5mg/d) oral cíclico	-3.1	3.9	-7.3	-9.7

Estrógenos conjugados equinos con progestágenos

La inclusión de el acetato de medroxiprogesterona a la administración de estrógenos conjugados equinos (0.625mg/d) en regimenes cíclicos o continuos, en dosis entre 2.5 y 10mg/d, disminuyó el aumento del HDL inducido por estrógenos en alrededor de 60%, y también neutralizó el alza de los triglicéridos inducidos por estrógenos (tabla I). Tanto con regimenes cíclicos como continuos la dosis más alta de progestágeno tuvo un efecto mayor que las dosis más baja. El progestágeno tuvo poco efecto en la baja del LDL inducida por el estrógeno.

La progesterona (100-200mg/d continua o cíclica) redujo el alza de HDL inducida por estrógenos pero no hubo otras variaciones significativas. Con norgestrel (0.15mg/d) se suprimió el alza del HDL y de los triglicéridos inducidos por los ECE pero el LDL se redujo igual que con los estrógenos solos (tabla I).

Administración de 17 Beta estradiol oral con progestágenos

Al agregar levonorgestrel 0.075mg/d o desogestrel 0.15mg/d a estradiol 17 beta 1mg se observaron claras reducciones de HDL y triglicéridos con mayores reducciones de LDL que las observadas con estradiol solo (ver tabla III). Clara reducciones de HDL y triglicéridos también se observaron con la administración de noretindrona acetato (1.0mg/d) combinado con estradiol 17 beta en dosis de 2.0mg/d, aunque no se observó el aumento de la reducción en LDL ni del colesterol total, visto con la dosis más alta de estrógeno (ver tabla II).

Administración de 17 Beta estradiol parenteral con progestágenos

El AMP disminuyó el alza del HDL inducida por el estradiol transdérmico pero no produjo una reducción pronunciada. Un efecto mayor se observó con 10mg/d del progestágeno que con 2.5 a 5.0mg/d. El AMP tuvo pocos efectos en las variaciones de LDL, colesterol total triglicéridos que se observaron con el estradiol transdérmico. Un perfil similar se obtuvo con noretindrona transdérmica (0.17 - 0.35mg/d) asociada al 17 beta estradiol. La progesterona oral no afectó los cambios inducidos por el estradiol 17 beta percutáneo (tabla III).

Valerato de estradiol combinado con progestágenos

Como se mencionó anteriormente, los efectos de valerato de estradiol y de 17 beta estradiol orales fueron similares en el perfil lipídico, aunque el valerato de estradiol induce un menor aumento de los niveles de triglicéridos (tabla IV). Similarmente, cuando el estradiol valerato se combinó con levonorgestrel hubo una neta reducción de HDL y de triglicéridos, en comparación con valerato de estradiol solo. Por su parte el AMP (10mg/d oral cíclico) eliminó el alza del HDL inducida por el valerato de estradiol solo.

TABLA IV
EFECTO DEL VALERATO DE ESTRADIOL ORAL SOLO O COMBINADO CON PROGESTAGENOS EN LOS LIPIDOS SANGUINEOS

Formulación	Variación Porcentual			
	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos
Valerato de estradiol 2.0mg/d oral sólo	-3.9	10.1	-11.6	3.4
Valerato de estradiol 2.0mg/d oral + AMP 10.0mg/d cíclico	-5.1	2.2	-8.5	-7.3
Valerato de estradiol + levonorgestrel 0.075/d cíclico	1.4	-1.2	3.1	-13.0

Tibolona y Raloxifeno

El uso de tibolona se asocia con una marcada reducción de HDL y triglicéridos pero con una menor baja de LDL que con la mayoría de los estrógenos solos o combinados con progestágenos. En cambio el Raloxifeno se asoció a una ausencia de variación de HDL y de triglicéridos pero con una significativa reducción del colesterol LDL (tabla V).

TABLA V
EFECTOS DE TIBOLONA Y RALOXIFENO EN LIPIDOS SANGUINEOS

Formulación	Variación Porcentual			
	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos
Tibolona 2.5mg/d	-7.4	-22	-0.8	-25
Raloxifeno 30 - 200mg/d	-6.8	1.1	-11	0.3

Terapia de reemplazo hormonal y lipoproteína (Lp (a))

Existió una marcada reducción en Lp (a) con ECE 0.625mg/d (23.9%), menos con 2mg/d de 17 beta estradiol (-12.9%) y aun menor con 17 beta estradiol transdérmico (-6%). Al incluir un progestágeno aumentó esta reducción. Con la combinación de 17 beta estradiol + acetato de noretisterona la disminución fue 34.4% mientras que la máxima reducción (-39.2%) se obtuvo con tibolona. Por último, la variación con Raloxifeno fue de 6.9%.

Comentario

Del presente análisis se concluye que los estrogénos en la postmenopausia alcanzan el HDL y bajan el colesterol total LDL. En relación a los triglicéridos las formas orales de estrogénos los elevan mientras que los administrados por vía parenteral los disminuyen. Cuando se agrega un progestágeno a los estrogénos las alzas inducidas por estos últimos (HDL y triglicéridos) son neutralizadas por los progestágenos siendo la cuantía de este efecto dependiente del tipo de progestágeno empleado. Así, los derivados con acción androgénica, como el acetato de noretindrona combinados con estrógenos inducen a una máxima reducción de HDL y de triglicéridos. Cambios similares se observaron en los triglicéridos con la administración oral de estrógenos, aunque con los estrógenos transdérmicos existió una leve reducción de los triglicéridos al agregar progestágenos.

Con respecto a la Lp (a) el uso de un progestágeno aumenta la disminución inducida por un estrógeno.

El significado clínico de revertir con THR los cambios naturales de baja de HDL y el aumento de LDL asociados a la postmenopausia es controvertido. Los cambios de niveles de lipoproteínas inducidos por los esteroides pueden no tener un significado comparable al cambio que existen en la cardiopatía coronaria. Por ejemplo, la baja del HDL y la de los triglicéridos que se observan con algunos progestágenos y con la tibolona no tienen precedentes en factores de riesgo de cardiopatía coronaria y sus implicaciones no están establecidas. Similarmente, el alza farmacológica de los triglicéridos que se observa con los estrogénos orales se debe a un aumento de producción más que a una eliminación, como se ve en la cardiopatía coronaria.

La Lp (a) es un nuevo marcador de riesgo cardiovascular que todavía debe ser evaluado extensamente. Mientras que existen factores genéticos que inciden en los niveles altos de Lp (a) la THR provee un medio altamente efectivo para bajar los niveles de esta proteína. Es sabido que una parte de reducción de la LDL es debida a disminución de los niveles de Lp (a). Si esta reducción produce protección cardiovascular está por ser establecido. Sin embargo, en el reciente estudio HERS se observó un efecto protector de la THR en las pacientes con altos niveles de Lp (a).

Se prevee que en el futuro los cambios inducidos por la THR en los lípidos sanguíneos se interpretarán en relación a la evidencia relativa al significado de los cambios clínicos que se obtengan. ■

¿Cuál es la Real Importancia de la Actividad Física en el Climaterio?

Introducción

La actividad física y una nutrición adecuada son dos componentes importantes de estilos de vida que inciden favorablemente en la salud de las personas.

Su contrapartida, el sedentarismo y una incorrecta alimentación, participan como factores de riesgo de enfermedades multifactoriales de importante morbimortalidad como la enfermedad cardiovascular (ECV), osteoporosis, algunos cánceres, diabetes, hipertensión arterial, obesidad, osteoartritis, depresión, etc.

En todas ellas la prevención primaria y secundaria constituyen pilares fundamentales que hacen que prescribir la actividad física y una alimentación adecuada sea un deber insoslayable en la atención de la mujer climaterica.

Este grupo de consenso analizó la información científica disponible, patologías prevalentes como: ECV y la osteoporosis.

Prescripción de ejercicio físico y osteoporosis

Existen evidencias a partir de estudios transversales que las personas con niveles altos de actividad física tienen mayor CMO y en la mayoría de los estudios prospectivos, se ha observado un efecto beneficioso del ejercicio sobre la masa ósea.

Hasta el presente no existe una profunda evidencia experimental suficientemente precisa sobre la cual basar una prescripción ideal de ejercicios para preservar y aumentar la masa ósea.

Sin embargo, se puede realizar una serie de recomendaciones generales:

- Deberá confeccionarse un programa de actividad física con metas adecuadas a los diferentes grupos de edad y el CMO de las pacientes, teniendo en cuenta el riesgo de fracturas.
- Promover la actividad física como un hábito o patrón de conducta que se incorpore al estilo de vida de las personas (desde edades tempranas).
- El efecto del ejercicio es localizado en las zonas ejercitadas.
- La actividad física debe ser agradable para los participantes, la exigencia o el stress competitivo puede ser perjudicial.
- Se debe tener en cuenta que los individuos responden en forma diferente al estímulo de la actividad física.
- Para una mujer sedentaria cualquier aumento en la actividad física será beneficioso.
- Aunque no hay evidencias concluyentes al respecto, los ejercicios de fortalecimiento muscular, entrenamiento de fuerza y cargas mecánicas, dirigidos a sitios específicos y en forma constante, parecen ser beneficiosos para la conservación y el incremento del CMO.

Metas generales a alcanzar con el ejercicio físico

Estabilizar la masa ósea, incrementar el CMO, contribuir a mantener una buena movilidad osteo-articular, mejorar la coordinación, el equilibrio y el tono muscular, incrementar la fuerza y la masa muscular, mantener posturas adecuadas, adquirir y/o preservar una buena condición cardio-respiratoria.



Dr. Roberto Bocanera
Jefe del Centro de Estudios del Climaterio
Cátedra de Ginecología
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Rosario. Argentina

Pacientes Normales y Osteopénicas hasta -1,5 ds con respecto al promedio de mujeres jóvenes

Características: pacientes sin riesgo elevado de fracturas o con riesgo mínimo. Generalmente asintomáticas y menores de 60 años.

Duración y frecuencia de los ejercicios: 30 a 60 minutos, tres veces por semana, ó 30 minutos diarios.

Tipo de ejercicios: con soporte de peso o gravitatorio, de tipo aeróbico.

En una tercera parte de la sección, se recomienda calentamiento, estiramiento y relajación muscular y ejercicios respiratorios. En los 2/3 restantes, niveles aeróbicos significativos: 70-80% de FCmáx. Se calcula mediante la siguiente fórmula (210 – EDAD del paciente).

Actividades y/o deportes intensos: jogging y aerobico, tenis, bicicleta.

Actividades y/o deportes de intensidad media: gimnasia, baile, paseos por montaña.

Actividades y/o deportes de intensidad baja: caminata en terreno llano y natación no han demostrado eficacia en conservar la masa ósea, el primero por su baja intensidad y el segundo por falta de gravedad.

Pacientes Osteopénicas entre -1,5 y -2,5 ds con respecto al promedio de mujeres jóvenes

Características: a) el paciente tiene riesgo aumentado de Fx, b) generalmente posee 60 años o más, c) se plantean, entonces, limitaciones para la intensidad del ejercicio y las características del mismo.

a) actividad inicial: caminar, b) actividad a seguir: natación, gimnasia suave, bicicleta ergométrica con resistencia mínima, c) caminatas con cambios frecuentes de ritmo (en terreno llano o pendientes suaves).

Duración y frecuencia de la actividad: Duración y frecuencia igual a la anterior. A los 6-12 meses de acuerdo a la forma física alcanzada y de no mediar contraindicaciones, se aconseja iniciar actividades con mayor demanda aeróbica y la sobrecarga muscular debe ser lenta en su progresión.

Otros ejercicios recomendables: extensión de tronco, estiramiento de pectorales, respiración profunda, fortalecimiento de músculos abdominales, incremento de fuerza en músculos extensores, dorsales y lumbares. Fortalecimiento de cuádriceps.

Actividades que se deben evitar: ejercer flexión de tronco en posición supino o de pie, tracción de tendones con cargas excesivas o de incremento rápido en estructuras susceptibles (como miembros superiores o inferiores). Ejercicios de salto o movimientos rápidos de tronco, como la danza aeróbica. Movimientos de flexión o lateralización de columna cervical o lumbosacra.

Pacientes Osteoporóticas con y sin fracturas

Características: a) Deformación y acñaamientos en columna, b) Dolor de mayor o menor intensidad, c) Afectación de la estructura y biomecánica de la columna vertebral, d) Probable afectación de la mecánica ventilatoria y disminución de la capacidad vital, e) Hipotonía abdominal.

Tipo de ejercicios: a) isométricos b) de elongación c) de relajación. Estos ejercicios se deben realizar de cúbito supino y en colchoneta. Son ejercicios correctivos posturales, que fortalecen extensores dorsales.

Ejercicios periescapulares contra gravedad en decúbito prono, con poleas, sentado (que producen relajación de columna lumbar) y de rodillas que produce resistencia en columna dorsal baja. Contracción del psoas para afecciones de cadera. Ejercicios abdominales e instrucciones posturales.

Duración y frecuencia de los ejercicios: comenzar con 30 minutos tres veces por semana e incrementar a 60 minutos tres veces por semana de acuerdo a la evolución y respuesta de cada paciente.

Todos estos ejercicios si bien no van a incrementar el CMO son de mucha utilidad ya que sirven para que el paciente:

- Recupere la confianza y se sobreponga al miedo de que el ejercicio pueda producirle alguna fractura o lesión.
- Alivie el dolor
- Mejore su postura (cifosis)
- Incremente la fuerza muscular
- Mejore la coordinación y estabilidad, mejore su tono muscular
- Mejore su capacidad aeróbica
- Estimule la respuesta de reflejos neuromusculares
- Evite caídas

Actividades que se deben evitar: las mismas mencionadas en la categorización anterior.

Actividad física y enfermedad cardiovascular

Cuando se trata de valorar la importancia de la inactividad física como factor de riesgo independiente, se tropieza con una dificultad seria que hace muy complicada su adecuada valoración: Este factor de riesgo, actúa en tándem, ya que los individuos inactivos, tienden a tener mayores niveles de colesterol y triglicéridos, mayor nivel de tensión arterial, fuman más, tienen más frecuentemente sobrepeso y diabetes comparados con sus pares activos físicamente, y la inversa es válida.

Eliminados, sin embargo, los factores de confusión estadística, y en los meta-análisis, la inactividad física aparece como un factor de riesgo independiente.

La realización de actividad física, actuando per-se (mejoría de la perfusión miocárdica, aumento del tono vagal, disminución del tono simpático, de la frecuencia cardíaca, y con el ascenso del umbral para la fibrilación ventricular) o a través de la corrección de otros factores de riesgo, es sin lugar a dudas, beneficiosa para la salud y debe ser recomendada en el contexto de la prevención primaria y secundaria.

Principios generales

Como primera medida, debe recomendarse el uso de ropa apropiada (holgada, teniendo en cuenta las condiciones climáticas), con calzado específico, evitando sudaderos gruesos y ropa de nylon.

Es importante iniciar con un buen precalentamiento previo ya que el inicio brusco de una actividad física intensa puede desencadenar isquemia electrocardiográfica, arritmia ventricular, disminución de la fracción de eyección y motilidad difusamente hipokinética de las paredes de V.I., además del aumento de las posibilidades de injuria musculoesquelética bajo estas condiciones.

Durante este período aumenta la temperatura de los músculos, la capacidad de disociación de la Hb. y la flexibilidad articular entre otros mecanismos de adaptación.

La duración de este período debe ser de 5 a 10 minutos con ejercicios

de estiramiento, calisténicos y la realización del ejercicio a llevar a cabo posteriormente a baja intensidad, con un aumento no mayor a 20 latidos por minuto sobre la FC basal. Deben observarse también principios de enfriamiento progresivo musculoesquelético y cardiovascular post-esfuerzo.

La actividad física deberá ser realizada 3 a 6 veces por semana, con duración de 30 a 60 minutos por sesión.

Ejercicio en prevención primaria (P.P.)

La actividad física en el contexto de la P.P. debería empezar temprano en los niños en edad escolar y continuar indefinidamente. Los candidatos a obtener mayores beneficios de su realización, son los sujetos con dos o más factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. El riesgo relativo de la inactividad es de 2 a 2.5.

No parece ser necesario lograr un efecto de entrenamiento con niveles de actividad que incrementen el umbral aeróbico para lograr beneficios sobre la salud cardiovascular, siendo suficiente un gasto energético derivado de la actividad física extra de 2.000 Kcal/sem para lograr mejorar el perfil de riesgo.

Simplemente caminar, montar en bicicleta, nadar, jugar golf, el jogging, tenis, la jardinería entre otros, pueden proveer beneficios en tanto se mantengan a través del tiempo ya que pierden su efecto protector a tan sólo semanas o meses de su interrupción. Un aspecto que debe tenerse en cuenta es que un gasto energético mayor no necesariamente llevará a un descenso adicional del riesgo.

Debe también propiciarse la realización de actividad física durante las diversas circunstancias de la vida diaria, como la utilización de escaleras en lugar de ascensores, el desplazamiento sin vehículos al cubrir distancias cortas, etc.

Los riesgos son bajos. Una muerte por cada 7.620 joggers, lo que equivale a 1/396.000/hs. actividad que, aunque bajo como incidencia, representa una frecuencia 7 veces mayor que la registrada durante actividades sedentarias.

El riesgo aumenta más cuando la persona que realiza el esfuerzo es habitualmente sedentaria (56 veces).

La causa de MS cambia si se considera a los individuos por debajo o por encima de los 35 años.

Antes de los 35 la patología responsable es la MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA, mientras que después de esta edad la responsable principal es la ENFERMEDAD CORONARIA.

Por este motivo, la valoración mediante la realización de una historia clínica y un examen físico completos, determinará la necesidad en cada caso de la realización de otros estudios: Exámenes de laboratorio, radiológicos, ecocardiográficos, de esfuerzo, etc.

Prevención secundaria (P.S.)

Luego de un infarto o una enfermedad cardiovascular, con el concurso del cardiólogo, se determinará la conducta relativa a la realización de ejercicios físicos, en el contexto de la llamada rehabilitación del cardiópata, según cada caso en particular.

En el subgrupo mujeres añosas, se comprobaron efectos beneficiosos muy marcados sobre la capacidad de ejercicio, los índices de obesidad, la calidad de vida y se obtuvieron resultados positivos aunque más modestos sobre el perfil lipídico.

A pesar de los beneficios comprobados, la frecuencia de realización de programas de rehabilitación en mujeres es menor que en varones (6.9 Vs. 13.3 %) y la frecuencia de abandonos también es mayor entre las mujeres lo que es muy contraproducente, ya que el riesgo de recurrencia y el pronóstico post evento es peor en el sexo femenino. ■

Efectos del Cigarrillo sobre los Trastornos del Ciclo Menstrual y la Menopausia Precoz

Un conocido efecto del cigarrillo es su toxicidad en el proceso del desarrollo, con complicaciones adversas en la función reproductiva como infertilidad, subfertilidad y una menor edad en el momento de la menopausia. Además, un grupo importante de estudios ha sugerido aumentos en los trastornos menstruales, como oligomenorreas, spotting, atrasos menstruales, períodos irregulares y menopausia precoz, asociados al tabaquismo, con una disminución no total de estos trastornos entre las mujeres que han dejado de fumar.

El Dr. G. Windham, del Department of Health Services, Environmental Health Investigations Branch, Reproductive Epidemiology Section, de California, realizó un estudio (Windham GC, Elkin EP, Swan SH, et al. Cigarette smoking and effects on menstrual function. *Obstet Gynecol* 1999, 93(1): 59-65) que tenía por objetivo analizar la relación existente entre el tabaquismo y la función menstrual.

Los datos fueron recopilados como parte de un estudio prospectivo destinado a analizar diversas exposiciones en relación a la función menstrual, la fertilidad, los abortos precoces y la menopausia precoz. Se eligió para el estudio a la población femenina de una gran organización de salud de California, basándose en la probabilidad que tenían las participantes de quedar embarazadas, con un rango de edad entre 18 y 39 años. Durante 2 años, entre 1990 y 1991, 408 mujeres recogieron orina a diario durante uno a siete ciclos menstruales, realizando anotaciones diarias y llenando cuestionarios detallados.

Se calculó y clasificó el número promedio de cigarrillos fumados por día, durante cada ciclo menstrual completo a partir de las anotaciones diarias. Las determinaciones (agrupando la orina recogida durante cinco días) de un metabolito de la nicotina, la cotinina urinaria, sirvieron para verificar la precisión de cada informe. Asimismo, se calculó el número de años/paquetes a lo largo de la vida en las fumadoras actuales y en las ex fumadoras, a partir de la cantidad normal y la duración del hábito de fumar, comunicadas en la primera entrevista.

Se analizaron muestras de orina diarias para determinar los metabolitos de estrógenos (conjugados de estrona) y progesterona (pregnandiol-3-glucuronido). La determinación de que había habido ovulación se basó en la observación de un aumento relativo suficiente de la progesterona por sobre los niveles basales.

Se calculó el día de la ovulación utilizando un algoritmo, validado previamente frente a la hormona luteinizante, que generalmente selecciona el día después del valor máximo de la relación estrógenos-progesterona. Se calculó también la duración del ciclo desde el primer día de la menstruación hasta el día antes de la siguiente menstruación. La duración de la fase folicular incluyó el día de la ovulación y se calculó la duración de la fase lútea como la diferencia entre la duración del ciclo y de la fase folicular.

Se analizaron las duraciones medias del ciclo y de la fase folicular y se clasificaron en base a los percentiles 5 y 95 de sus distribuciones. Para medir la variabilidad menstrual, se calculó la desviación estándar intraindividual y el rango (máximo menos mínimo) de las duraciones del ciclo, fase folicular, fase lútea y menstruación para cada mujer con al menos dos ciclos completos. Las participantes fueron principalmen-



Dr. Oscar González Campos
Facultad de Medicina Universidad de Chile
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital Clínico

te de raza blanca (75%), multíparas y con un nivel cultural elevado, con una media de edad de 31 años. Sus anotaciones diarias indicaron que el 10% fumaba uno o más cigarrillos al día y que, en comparación con las no fumadoras, las fumadoras mostraron tener un nivel cultural más bajo, consumir más bebidas alcohólicas y cafeína, así como haber tenido un mayor número de embarazos y abortos previos. El tabaquismo importante, de alrededor de 20 cigarrillos por día, se asoció a una incidencia casi cuatro veces superior de un ciclo corto (< 25 días) que las no fumadoras (odds ratio ajustada [ORA]=3,8; límites de confianza [LC] de 95%). La duración media del ciclo fue, por término medio, 2,6 días más corta

en el tabaquismo importante, en comparación al no tabaquismo (LC del 95%), debido casi enteramente a un acortamiento de la fase folicular. Las mujeres que fumaban más de 10 cigarrillos por día presentaban duraciones del ciclo y de la menstruación significativamente más variables que las no fumadoras.

Basados en este grupo en estudio, los datos también indicaron un riesgo aumentado de anovulación y una fase lútea corta, menor de 11 días, con un hábito de fumar más intenso. Las ex fumadoras con alrededor de 10 años/paquete al día de exposición presentaron más probabilidades de tener ciclos cortos (ORA = 3,0; LC del 95%) y de tener una fase lútea corta (11 días) que aquellas mujeres que nunca habían fumado. La duración media de su ciclo era aproximadamente 1 día menos que el de las mujeres que nunca habían fumado. Estos resultados indican que las fumadoras presentan variaciones en la función del ciclo menstrual, en comparación con las no fumadoras, con algunos patrones dosis-respuesta, que pueden persistir después de dejar de fumar.

Los puntos más sobresalientes del diseño incluyen el registro prospectivo de los hábitos de fumar diarios y la confirmación de los resultados, empleando una segunda medida del tabaquismo derivada de la entrevista basal, así como la validación del tabaquismo mediante los niveles de cotinina. Los parámetros menstruales se basaron en medidas biológicas en vez de únicamente en el propio informe, las cuales se midieron a lo largo de múltiples ciclos por participante.

Este trabajo, muy interesante y riguroso, demuestra que el tabaquismo ejerce un efecto adverso sobre el ciclo menstrual regular y la ovulación ya que las fumadoras tienen más probabilidades que las no fumadoras de presentar menstruaciones irregulares o anormales. Los datos indican también que parte de estos efectos persisten en las ex fumadoras que han tenido una exposición importante al tabaco. Pero, aunque confirma los efectos adversos del tabaquismo sobre algunos aspectos de la función reproductora femenina, los datos no son concluyentes en cuanto al efecto sobre la subfertilidad y el inicio de la menopausia. Una de las limitaciones del estudio fue el tamaño reducido de la muestra para algunas variables de valoración. Además, las mujeres que accedieron a participar pueden no representar a la población general y es probable que se excluyeran las anomalías menstruales más extremas y resueltas ya de otra forma. Por lo que se requieren estudios adicionales para establecer la influencia del tabaquismo sobre infertilidad y menopausia precoz, así como para determinar el mecanismo a través del cual el tabaquismo ejerce su acción sobre la función menstrual. ■

AROMATASA

Fisiología, Patología, SAMS y Resistencia a la Insulina



Dr. Patricio Contreras Castro
Endocrinólogo
Clínica Alemana de Santiago

Enzima Esencial en la Síntesis Estrogénica

Durante el período reproductivo, la mujer presenta dos fuentes de producción de estrógenos (esteroides C-18): la granulosa ovárica y los sitios extragonadales que expresan aromatasa, enzima capaz de aromatizar el anillo A de los andrógenos (esteroides C-19) sintetizados tanto en la capa reticular de la corteza suprarrenal, como en el ovario. Entre estos sitios extragonadales se cuentan las células precursoras de adipocitos del tejido graso (incluyendo los pre-adipocitos de la mama), los fibroblastos de la piel, los osteoblastos, el endotelio, las células musculares lisas de la arteria aorta, las células de Leydig y germinales del testículo, así como ciertos sitios específicos del cerebro (hipotálamo anterior y medio basal y amígdala).

Los estrógenos ováricos funcionan primariamente a distancia, alcanzando los sitios blanco de su acción hormonal a través de la circulación, en una modalidad endocrina clásica; en cambio, los estrógenos generados en sitios extragonadales contribuyen cuantitativamente poco a los estrógenos plasmáticos, siendo su acción preferentemente autocrina (acción sobre las células productoras mismas) o paracrina (acción sobre las células vecinas).

El andrógeno que directamente experimenta la aromatización a estrona es la androstenediona, la cual es secretada por el ovario y la suprarrenal. Se secreta diariamente un total de 2-3 mg de androstenediona en la fase folicular (50% de aporte ovárico), lo cual se eleva a 4-5 mg en la fase lútea (66% de aporte ovárico). El porcentaje de androstenediona que se aromatiza a estrona en los sitios extraováricos es muy variable (desde 1% en mujeres jóvenes de peso normal hasta 10% en mujeres muy obesas de mayor edad), siendo directamente proporcional a la adiposidad y la edad.

Constituida la menopausia desaparece la producción ovárica de estrógenos (aromatasa FSH-dependiente), constituyéndose los pre-adipocitos del tejido graso en la principal fuente de estrógenos (aromatasa FSH-independiente), de modo que el grado de estrogenización en estas mujeres es directamente proporcional a la masa adiposa, lo que explicaría por qué las mujeres menopáusicas obesas están protegidas de la osteoporosis.

Como se requiere de andrógenos suprarrenales (androstenediona y DHEA y su sulfato) para sintetizar estrógenos en los sitios extragonadales, es lógico que a medida que declina la producción de los primeros (andropausia), decaiga la producción estrogénica extragonadal con la edad. La caída de los niveles circulantes de androstenediona con la edad es sólo parcialmente compensada

por el aumento del porcentaje en que es aromatizada, de modo que la cantidad absoluta de estrona formada en los sitios extraglandulares decae con la edad después de constituida la menopausia.

Por otra parte, la síntesis ósea de estrógenos mantiene la masa ósea en ambos sexos, como lo demuestra la osteopenia que afecta a hombres con deficiencia congénita de aromatasa o con mutación del receptor estrogénico. Como los hombres

en su tercera edad siguen produciendo testosterona en cantidades significativas (entre los 25 y 70 años de edad la testosterona plasmática cae en el sexo masculino sólo un 35%, de $6,6 \pm 2$ ng/ml a $4,6 \pm 1,7$ ng/ml), ésta sirve como precursor del estradiol en el hueso, lo que mantiene su integridad hasta avanzada edad.

Asimismo, la testosterona plasmática sería precursora de la síntesis de estradiol en el cerebro, lo que podría contribuir a la prevención de la demencia de Alzheimer en el sexo masculino.

Expresión Tissular de la Aromatasa

El gen que codifica la aromatasa (CYP19) es uno sólo y está constituido por 10 exones, de los cuales sólo el exón 1 no es traducido en la proteína final. La regulación de la expresión tissular de la enzima es muy compleja y es de naturaleza tejido-específica. En efecto, dicha regulación se lleva a cabo en la porción reguladora de la unidad transcripcional del gen CYP19, mediante promotores específicos para cada sitio.

En el ovario, testículos y próstata, la expresión de la aromatasa es mediada por un promotor proximal (promotor II) al exón 2, lo que es regulado por AMP cíclico; la placenta utiliza en cambio, un promotor distal (promotor I.1), mientras que las células estromales del tejido adiposo, los fibroblastos de la piel, los osteoblastos y el hígado fetal, utilizan el promotor I.4, que es regulado por sustancias secretadas por los adipocitos maduros, las Citoquinas Clase I (Interleuquinas 11 y 6, Factor Inhibidor de Leucemia y Oncostatina M) y el Factor de Necrosis Tumoral α , en presencia de glucocorticoides. En el tejido adiposo (incluyendo el de la mama) también se detectan —aparte de los transcritos de ARN mensajero que contienen el promotor I.4— los que contienen los promotores II y I.3 (variante de corte del promotor II), regulados por AMP cíclico.

El envejecimiento se asocia a un incremento notorio de los transcritos de ARN mensajero de aromatasa en el tejido adiposo, lo cual explica que a medida que aumenta la edad aumente la fracción de androstenediona circulante que se convierte en estrona.

La zona adiposa con mayor expresión de aromatasa es el compartimento fémoro-glúteo. Con la edad aumentan los niveles circulantes de Interleuquina 6 y de Factor de Necrosis Tumoral A, que secretados por los adipocitos maduros, son capaces de estimular la expresión de aromatasa de las células estromales del tejido adiposo.

La Aromatasa en la Mama

Las células estromales o mesenquimatosas del tejido adiposo de la grasa mamaria, que en cultivo crecen como fibroblastos, serían pre-adipocitos y son estas células las que expresan aromatasa. De hecho, la aromatasa sería un marcador del fenotipo indiferenciado de las células estromales del tejido adiposo en general. La diferenciación de estas células para transformarse en adipocitos, se acompaña de pérdida de la expresión de aromatasa y de adquisición de nuevos marcadores como son la lipasa lipoproteica, el receptor insulínico y el transportador de glucosa GLUT4.

El proceso de diferenciación adipocitaria es estimulado por agonistas de los PPAR gamma (receptores activados por proliferadores de perioxomas tipo gamma) e inhibido por su antagonista transcripcional, el Factor de Necrosis Tumoral A; los primeros inhiben la expresión de la aromatasa, mientras que el segundo la estimula. La Progesterona también inhibe la inducción de la aromatasa glucocorticoide-dependiente de los fibroblastos del tejido adiposo, ya que compete con los receptores glucocorticoides.

En el tejido adiposo mamario normal la síntesis de aromatasa en los fibroblastos es estimulada por las Citoquinas de Clase I y el Factor de Necrosis Tumoral A, sustancias secretadas por los adipocitos de la mama en presencia de glucocorticoides circulantes. En la grasa mamaria normal predominan claramente los transcritos de ARN mensajero con promotor I.4 por sobre los que contienen promotores II y I.3; en el tejido adiposo de una mama que alberga un cáncer epitelial en cambio, la expresión de aromatasa es mucho mayor y es directamente proporcional a la cercanía al tumor. En este último caso predominan los transcritos de ARN mensajero que contienen promotores II y I.3, regulados por AMP cíclico. Evan Simpson et al (J Mol Endocrinol 2000;25:149) sostienen que tanto las células tumorales, como los fibroblastos tumorales y los macrófagos reclutados al sitio tumoral, producen Prostaglandina E2, la cual alcanzaría las células estromales del tejido graso local, estimulando vía AMP cíclico, la expresión de aromatasa local. Se establece así un círculo vicioso ya que la producción local de estrógenos aceleraría la división de las células tumorales estrógeno-dependientes.

De hecho, los niveles intratumorales de estradiol son al menos un orden de magnitud (por lo menos 10 veces) más altos que los niveles circulantes después de la menopausia. Esto explicaría porqué ha sido tan difícil probar la débil relación causal entre THR y cáncer de mama: los estrógenos generados in situ son mucho más importantes que los circulantes en determinar el riesgo de esta neoplasia. Sólo en mujeres delgadas (con bajo riesgo natural de cáncer mamario) se hace más evidente la relación causal entre THR y la neoplasia de la glándula, ya que éstas presentan un bajo grado de producción local de estrógenos, pudiendo

así evidenciarse más fácilmente la influencia de los estrógenos en circulación.

El Concepto SAMs (Moduladores Selectivos de Aromatasa)

Se está haciendo evidente que los inhibidores de tercera generación de aromatasa (letrozol, anastrozol y exemestano, todos en el mercado nacional) son útiles en cáncer mamario avanzado, pero teóricamente tendrían la desventaja de inhibir a todo nivel la síntesis de estrógenos incluyendo aquellos sitios donde son requeridos para mantener una función normal, como son el hueso y el sistema nervioso central.

Como los diversos promotores tejido-específicos utilizan vías intracelulares de transmisión de la señal completamente diferentes, es concebible poder diseñar un inhibidor específico de los promotores II y I.3, que impidiera la sobre-expresión de aromatasa del tejido adiposo cercano a los tumores mamaros. Con el uso de estos SAMs el hueso no se vería afectado (la aromatasa local se expresa mediante el promotor I.4) ni tampoco el cerebro que requiere un promotor diferente (promotor 1f).

Aromatasa del Tejido Adiposo y Resistencia Insulínica

La causa más frecuente de resistencia insulínica en clínica es la obesidad. El exceso de triglicéridos depositados en los adipocitos de los sujetos obesos determina la secreción excesiva de varias sustancias capaces de inducir resistencia insulínica, no sólo en el adipocito sino también a nivel muscular, hepático y posiblemente además, beta insular pancreático. Entre ellas se cuentan la Interleuquina 6 y el Factor de Necrosis Tumoral A, sustancias que no sólo generan resistencia insulínica sino que, como se discutió más arriba, estimulan la aromatasa de las células del estroma del tejido adiposo. Las sustancias mencionadas dificultan el depósito de triglicéridos en los adipocitos (disminuye la diferenciación de pre-adipocitos, cae la actividad de la lipasa lipoproteica y aumenta la de la lipasa hormono-sensible), de modo que éstos se depositan en el hígado (esteatosis hepática), el músculo y las células beta insulares del páncreas, agravando aún más la resistencia insulínica y alterando además, la secreción insulínica. Así, los niveles de insulina en ayunas son más altos que lo normal y frente a la sobrecarga glucídica se elevan excesivamente, aunque en forma más tardía que lo normal.

Todo lo anterior aumenta el riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2. A nivel mamario, la aromatización de andrógenos es elevada, lo que explica la significativa asociación entre resistencia insulínica y riesgo de cáncer mamario en mujeres postmenopáusicas. Las células estromales del tejido graso de mujeres obesas sobre-expresan la aromatasa y su diferenciación adipocitaria se encuentra inhibida. El uso de tiazolidíndionas (troglitazona, rosiglitazona y pioglitazona) a la vez que promueve la diferenciación adipocitaria de estas células precursoras, inhibe su expresión de actividad de aromatasa, determinando una mayor sensibilidad a la insulina. En suma, las patologías caracterizadas por resistencia insulínica tienen elevados grados de aromatización extraglandular, lo que explica su asociación con neoplasias estrógeno-dependientes; de este modo, la lucha contra la obesidad implica combatir simultáneamente la aparición de estos cánceres. ■

Análisis crítico de trabajos científicos

La Sociedad Chilena de Climaterio no tiene posición oficial frente a determinadas controversias o medicamentos. Los artículos publicados son de responsabilidad de cada autor.

1. Ipriflavona en el Tratamiento de la Osteoporosis Postmenopáusicas. Un ensayo aleatorio controlado

Alexandersen P., Toussaint A., Christiansen C. et al for the Ipriflavone Multicenter European Fracture Study. *JAMA* 2001; 285: 1482-88.

Abstract

Los datos acerca de la eficacia y seguridad de Ipriflavona en la prevención de la pérdida ósea postmenopáusica son conflictivos. El objetivo de este estudio fue investigar el efecto de Ipriflavona oral en la prevención de la pérdida ósea de la postmenopausia y determinar el perfil de seguridad de la terapia a largo plazo en mujeres con osteoporosis.

El estudio de 4 años fue prospectivo, aleatorio, doble ciego y controlado por placebo e involucró a 4 centros en Bélgica, Dinamarca e Italia entre agosto de 1994 y julio de 1998. Las participantes fueron 474 mujeres postmenopáusicas blancas, de 45 a 75 años de edad y con densidad mineral ósea (DMO) menor a 0.86 g/cm². Las mujeres fueron distribuidas al azar en dos grupos, uno que recibió Ipriflavona 200mg 3 veces al día (n = 234), o placebo (n = 240); todas recibieron 500 mg de calcio.

Resultados: Basado en un análisis de intención de tratamiento, después de 36 meses de terapia, el cambio porcentual anual de DMO de columna respecto a la basal, del grupo Ipriflavona respecto al placebo fue de 0.1% vs 0.8% (p=0.14); en todos los demás sitios estudiados (cadera, y antebrazo) tampoco hubo cambios significativos entre ambos grupos. La respuesta de los marcadores bioquímicos de recambio fue similar entre los dos grupos como también el número de mujeres con nuevas fracturas vertebrales. El recuento de linfocitos se redujo en promedio en 500 células por mm³ en el grupo con Ipriflavona; 13.2% desarrolló linfocitopenia subclínica. En conclusión estos datos indican que Ipriflavona no previene la pérdida ósea ni afecta los marcadores de recambio óseo. Además, Ipriflavona induce linfocitopenia en un número significativo de mujeres.

Análisis crítico

Este abstract es autoexplicativo y no son necesarios mayores comentarios. Lo curioso es que los estudios en animales eran promisorios para la Ipriflavona, un derivado sintético de isoflavona. Más aún, si bien los resultados hasta ahora eran conflictivos, varios estudios habían sugerido que esta droga detenía la pérdida ósea de la postmenopausia, e incluso podía aumentarla. Es interesante destacar que en la actualidad esta droga se expende en varios países (USA, Japón; Hungría e Italia) en forma libre en las farmacias.

A la luz del presente trabajo, que es de gran factura técnica y de buena potencia estadística, podemos concluir que la Ipriflavona no tiene efectos beneficiosos en el metabolismo óseo de las mujeres postmenopáusicas y, tal como lo dicen los propios autores al final de su artículo "estos datos no apoyan su uso en el tratamiento de estas pacientes". A menos que hayan otros

estudios que contradigan al presente, creemos que la Ipriflavona no debe ser usada en mujeres postmenopáusicas para prevenir osteoporosis.

Dr. Eugenio Arteaga Urzúa

2. Factores modificables y no modificables asociados a la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas: resultados del Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994.

Snelling AM, Crespo CJ, Schaeffer M, Smith S, Walbourn L. *J Womens Health & Gender-Based Med* 2001;10:57-65.

Abstract

En esta revisión de los datos obtenidos del Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994, los investigadores examinaron una muestra de 1953 mujeres postmenopáusicas que nunca habían usado estrogénoterapia de reemplazo para determinar qué factores de riesgo se asocian con osteoporosis en esta población de pacientes. Se utilizó la medición de la densidad ósea del fémur para determinar la condición de osteoporosis. Los factores de riesgo seleccionados fueron edad, raza, educación, índice de masa corporal (BMI), actividad física, ingesta de calcio, e historia de osteoporosis de la madre. Los factores de riesgo relacionados significativamente con menores tasas de osteoporosis fueron la participación en actividad física moderada (tres a cinco veces por semana) e índice de masa corporal (BMI).

Entre los factores de riesgo no modificables, la edad avanzada, la raza, (no-hispanicas blancas) y la historia familiar, eran todos fuertes predictores de osteoporosis.

Análisis crítico

Este estudio es un aporte útil a la literatura médica más reciente, con una muestra grande a nivel nacional, que incluye un sobremuestreo de grupos étnicos minoritarios, lo que permite un adecuado análisis y conclusiones. El énfasis en los factores modificables asociados con osteoporosis refuerza la importancia de la educación a las pacientes en la edad media de la vida y apoya la necesidad de los médicos para hacer prevención estimulando el ejercicio moderado y la corrección del índice de masa corporal (BMI).

Sin embargo, el estudio no encontró una relación significativa entre el consumo de calcio y osteoporosis, aunque los autores consignan que podría atribuirse a limitaciones en los datos personales aportados por las pacientes.

Dr. Oscar González Campos

Doctor

Oscar González Campos
Director Boletín Sociedad Chilena de Climaterio
Santiago de Chile.

Estimado Dr. González:

Deseo reiterar que nuestra revista, "Climacteric- The journal of the International Menopause Society" necesita de la ayuda del Boletín de la Sociedad Chilena de Climaterio, para darse a conocer entre los médicos interesados.

Climacteric pertenece integramente a la International Menopause Society, quien dicta y controla totalmente sus políticas editoriales. La suscripción vale £ 75.00 o US\$ 135.00 por 4 números anuales, y puede hacerse a The Parthenon Publishing Group. Casterton Hall, Carnforth, Lancashire LA6 2LA, UK. Fax: (015242) 71587; o a: One Blue Hill Plaza, PO Box 1564, Pearl River, New York 10965, USA. Fax: (914) 735 1385.

Le saluda con afecto,

MONIQUE BOULET
 Executive Director
 International Menopause Society

Dr. Eugenio Arteaga
Presidente
Sociedad Chilena de Climaterio

Sean mis primeras palabras para saludar muy atentamente a ti y al Directorio. Te detallo información en relación con el cambio de Directiva en esta Filial de la Octava Región.

El día lunes 8 de enero de 2001, en los Salones del Club Concepción, a las 19 hr. se reunió la Directiva saliente y un delegado de cada uno de los Servicios de la Octava Región.

El Presidente saliente Dr. Luis Cuitiño pasó a leer una cuenta de la labor realizada, durante nuestro período, en el cual yo actué como Secretario General, la cual fue aceptada.

Luego los integrantes de esta reunión se pusieron de acuerdo en la forma de elegir la nueva directiva. Había representantes del Hospital Víctor Ríos Ruiz de Los Angeles; Hospital Herminda Martín, de Chillán; Hospital Las Higueras, de Talcahuano; Hospital Naval de Talcahuano y Hospital Clínico Regional de Concepción.

El acuerdo fue tomar como base los Estatutos de la Soc. Chilena de Climaterio y tomarse algunas libertades de acuerdo a la condición local.

Es así como inicialmente se había esbozado por el Sr. Presidente la posibilidad de reelección, pero luego hubo acuerdo unánime en elegir otra Directiva e incorporar en forma progresiva a la "gente joven" para prepararlos para labores de mayor responsabilidad.

El Dr. Arturo Radwell, representante del grupo del Hospital Higueras planteó mi candidatura como Presidente. Esto fue aceptado por unanimidad. En seguida, y todo por una gran mayoría, se procedió a la elección del resto de la Directiva:

Presidente	Dr. Jorge Varela Méndez Hospital Clínico Regional de Concepción
Vicepresidente	Dr. Arturo Radwel. Hospital Las Higueras de Talcahuano
Secretario General	Dr. Miroslav Vulinovich. Hospital Naval de Talcahuano

Tesorera	Dra. Juana Navarrete . Hospital Clínico Regional de Concepción
Directores	Dr. Germán Romero Hospital Víctor Ríos Ruiz de Los Angeles Dr. Raúl Molina Hospital Naval de Talcahuano Dr. René Fabri Hospital Herminda Martín de Chillán.
Post Presidente	Dr. Luis Cuitiño

A la fecha, ya hemos tenido dos reuniones y estamos organizando la Celebración del sexto aniversario de la Soc. Chil. de Climaterio Filial Octava Región

Un abrazo cordial,

DR. MIROSLAV
VULINOVICH
 Secretario General

DR. JORGE
VARELA MENDEZ
 Presidente
 Sociedad Chilena de Climaterio, Filial 8ª Región

Dr. Eugenio Arteaga
Presidente
Sociedad Chilena de Climaterio

Estimado Dr. Arteaga

Quiero hacerles perder algo de tiempo al consultarles algunas dudas respecto al manejo de pacientes climatéricas en servicio público y en el área privada, las cuales son:

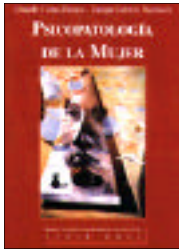
- 1 ¿Hasta qué edad es recomendable iniciar TRH? En una abuelita de 65 años que escucho en la TV que era muy bueno usar hormonas ¿sería aconsejable iniciar TRH?
- 2 Cuáles son las equivalencias entre estrógenos conjugados-estradiol-etinilestradiol-levonorgestrel.
- 3 ¿Puede una mujer de más de 40 años que ya está usando ACO además usar THR? una vez se lo consulté y Ud me dijo que no, en ese caso ¿hay algún ACO en especial que cumpla mejor ambas funciones?
- 4 Una mujer portadora de miomas uterinos o MFQ puede usar TRH? Si la respuesta es sí, esto se hace extensivo a todos los casos o solo a algunas excepciones?
- 5 ¿Pueden las pacientes usuarias de Eutirox recibir además TRH? Si es positivo, ¿deben bajar sus dosis de hormona tiroidea?
- 6 En nuestro Consultorio Municipal de Tierra Amarilla he implementado un pequeño policlínico de climaterio en el cual a todas las pacientes previo uso de THR les solicito mamografía, ecotomografía ginecológica, PAP, perfil lipídico y las voy controlando cada 2 meses. ¿Podría Ud. sugerirme algún consejo considerando lo limitado de los recursos del sistema público?

Sé que son varias interrogantes, sin embargo la duda y la inquietud no me dan tregua, algunas desde hace un año, así es que me despido agradeciéndoles de antemano su paciencia.

DR. PAULO QUIROGA RESTOVIC
 Consultorio Municipal de Tierra Amarilla

(N. de la R.) Estas preguntas ameritan un curso regional. Estaremos en contacto.

Libros



PSICOPATOLOGÍA DE LA MUJER

Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile

Editores: Dr. Eduardo Correa Donoso
Dr. Enrique Jadresic Marinovic

Este libro, de la serie Roja de las Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, consta de 9 capítulos escritos en forma extremadamente interesante y sugestiva, permite vislumbrar las relaciones entre lo neurobiológico y la mente única e irrepetible de cada ser humano.

Cada autor expone su perspectiva directamente relacionada con algún aspecto del ciclo reproductivo de la mujer: los ciclos hormonales, el erotismo, la fecundación, el embarazo, la maternidad como fenómeno y la infertilidad patológica o fisiológica de la menopausia.

El climaterio y específicamente la menopausia, si bien no se relacionan con una patología mental específica –como se suponía ocurría con la depresión climática– tienen un fuerte impacto en las consecuencias psicológicas relacionadas con el envejecimiento. Se revisan minuciosamente las evidencias y se discuten sus consecuencias, principalmente con la intención de propender a un consenso y guía para el clínico.

Se trata en resumen de un texto que distingue formas psicopatológicas y cuadros clínicos desde la perspectiva del género, exponiendo las certezas y las incertidumbres sobre el tema, los problemas resueltos y con igual claridad, las dificultades que ofrecen los muchos problemas hoy pendientes. Considerando que el campo de referencia es vasto y de rápido desarrollo, con diversidad de aproximaciones y escuelas, se explican las discrepancias que todavía existen entre los distintos especialistas. ■



NACER EN EL SIGLO XXI: DE VUELTA A LO HUMANO

Edición de la Universidad de Chile y Ministerio de Salud de Chile

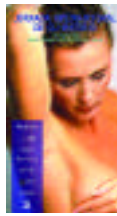
Editores: Dres. Hugo Muñoz Cáceres, Ana María Kaempfer Ramírez, René Castro Santoro y Sergio Valenzuela Puchulú

En los últimos años, diversas organizaciones relacionadas con la maternidad y el cuidado del recién nacido han enfatizado la importancia de la unidad familiar en la experiencia de tener hijos. El parto se debería desarrollar en las mejores condiciones de intimidad, de respeto, de delicadeza, de calma, de libertad para dar a luz en las condiciones que resulten más cómodas para los protagonistas. Esto permitirá la formación de núcleos familiares más sanos, física, mental y espiritualmente, como una forma de prevenir los problemas que preocupan a nuestra sociedad: los fracasos matrimoniales, el maltrato infantil, la violencia intrafamiliar y fundamentalmente propender a un envejecimiento más digno y pleno.

Un selecto grupo de autores, expertos en el tema, escribieron cada uno de los capítulos, aportando su experiencia personal y entregando antecedentes epidemiológicos, antropológicos, psicológicos, sociales, clínicos y terapéuticos, en el importante objetivo de contribuir a la humanización, prevención y tratamiento de las patologías relacionadas con el proceso reproductivo; finalidad que constituye, indudablemente, una integración estimulante y enriquecedora en el desarrollo de la medicina, donde los diferentes puntos de vista no excluyen la identidad de propósitos con respecto a la mujer.

En la amplitud de estos propósitos, este libro logra ofrecer una visión de conjunto del estado actual de la atención del embarazo, parto y lactancia. Se exponen y confrontan, en sus 25 capítulos, las experiencias adquiridas desde distintas perspectivas, renovando en determinadas materias su actualidad, y haciendo hincapié en los aspectos útiles para su manejo en la práctica clínica.

Actividades científicas



Santiago
6 de abril 2001

Sociedad Chilena de Climaterio
Jornada Internacional de Climaterio
Hotel Crown Plaza
Informaciones :
Dr. Marcelo Bianchi
Teléfono: 639 3977

Santiago
26-29 de abril 2001

II Congreso Latinoamericano de Osteoporosis
IX Congreso de la Sociedad Chilena de Osteología y Metabolismo Mineral
Hotel Crown Plaza
Informaciones :
Dra. Marina Arriagada
Teléfono: 251 9004 251 9005

Concepción
9-11 de mayo 2001

Universidad de Concepción
Curso Humanización del Proceso Reproductivo
Informaciones :
Facultad de Medicina
Departamento de Obstetricia Y Ginecología
Universidad de Concepción

La Habana, Cuba
21 -25 de mayo de 2001

XI Congreso Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología
Informaciones:
Ernesto Santos
FAX (537) 333104 o 333388
email santo@cbtevent.cbt.cma.net

Amsterdam, Holanda
22-25 de septiembre 2001

3rd Amsterdam Menopause Symposium
Informaciones:
Mark Two Communications BV
FAX: 31 30 2563588

Viena, Austria
10-13 de octubre 2001

2nd European-Asian Congress on the Menopause
Informaciones:
Mrs. S. Koch
FAX: 43 1 315 5650



Guatemala
24-27 de Septiembre 2001

III Congreso Latinoamericano de Climaterio y Menopausia (Flascym)
Informaciones :
Asociación Guatemalteca de Climaterio y Menopausia
Teléfono: 502 361 6072
Fax: 502 332 6904

JORNADA INTERNACIONAL DE CLIMATERIO

Al cierre de esta edición podemos informar que con alrededor de 300 participantes y 260 inscritos, lo que duplicó el pronóstico inicial, se desarrolló la "Jornada Internacional de Climaterio" el pasado 6 de abril en el Hotel Crown Plaza de Santiago.

El éxito de esta reunión científica se debió en gran parte al esfuerzo combinado de los miembros del Comité Organizador, pero muy especialmente al esfuerzo personal del Director de la Jornada, Dr. Marcelo Bianchi y de los representantes de la Industria Farmacéutica, que no sólo auspiciaron sino que trabajaron codo a codo con el Comité Organizador ultimando todos los detalles. Merecen nuestro especial reconocimiento Andrés Rodríguez de Laboratorio Schering de Chile y Javier Adasme de Laboratorio Wyeth Inc.

Los profesores extranjeros invitados, cuya notoriedad científica fue ampliamente reconocida y comentada por los asistentes, fueron: el Dr. José Russo, del Laboratorio de Investigación en Cáncer Mamario del Fox Chase Center, Filadelfia, EE.UU. el que nos deleitó con sus 2 brillantes conferencias acerca de la relación existente entre gonadotrofina coriónica humana y cáncer de mama, incluyendo su uso experimental en la prevención de esta patología.

Otro profesor extranjero fue el Dr. Joaquín Calaf, Director del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Sant Pau de Barcelona, España, quién nos dio una visión general del uso de los Moduladores Selectivos de Estrógenos (SERM) en la mujer postmenopáusica, como también una excelente conferencia sobre la situación actual de los estrógenos y el sistema cardiovascular.

Nuestro tercer invitado extranjero fue el Dr. Néstor Siseles, Profesor de Ginecología de la Universidad de Buenos Aires, quién abrió la Jornada con una exposición acerca de la Epidemiología del Climaterio en Latinoamérica, mostrándonos como Chile es el líder en la región respecto del número de mujeres que reciben THR. Su segunda conferencia no fue menos interesante y versó sobre la racionalidad de los distintos esquemas terapéuticos existentes.

No podemos dejar de agradecer también las excelentes presentaciones de nuestros invitados nacionales: Dres. Cecilia Albala, Patricio Contreras, Alfonso Díaz, Carlos Fardella, Daniel Mahana, René Montaña y Cristina Rigo Righi. A todos ellos muchas gracias.

El cierre de esta Jornada estuvo a cargo del Presidente de la Sociedad Chilena de Climaterio, Dr. Eugenio Arteaga, quien realizó una reseña de su gestión y explicó la modalidad de realización del Nuevo Consenso de Climaterio del año 2000 y oficializó la entrega de 300 CD incluyendo la información científica que estará contenida en el Consenso a los asistentes.

La vida social se dio en los intervalos para los cafés o para almorzar, donde, en un ambiente grato y cordial en que predominó la amistad y el buen humor, se produjeron afectuosos encuentros entre colegas y socios.

La jornada concluyó con un excelente cóctel.

CURSO DE CLIMATERIO DE LA III REGIÓN.

Los días 29 y 30 de junio de 2001 se realizará en la ciudad de Copiapó, capital de la Tercera Región, un Curso Regional de Climaterio. Este Curso ha sido organizado por el Dr. Hernán Aravena Paiva, Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Regional de Copiapó y cuenta con el patrocinio de la Sociedad Chilena de Climaterio. Tendrá diversos expositores regionales y el apoyo científico de los Drs. Eugenio Arteaga, Marcelo Bianchi y Manuel Parra.

En conjunto con este evento se oficializará la creación de la Filial III Región de la Sociedad Chilena de Climaterio, cuyo primer Presidente será el Dr. Hernán Aravena Paiva.

CURSO DE CLIMATERIO VII REGIÓN

La Filial de la VII Región ha organizado para los días 13 y 14 de julio de 2001 un Curso Regional de Climaterio, con el auspicio de la Sociedad Chilena de Climaterio. El organizador de esta jornada es el Dr. Leoncio Fuentes, actual Presidente de la Filial, quien tiene confirmados numerosos expositores nacionales.

Junto con la realización del evento se procederá a la elección de la nueva directiva de la Filial VII Región.

CURSO OFICIAL PARA LA FORMACIÓN DE ESPECIALISTAS 2001, "ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA"

La Escuela de Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y la Dirección de Postgrado de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, han organizado, con la colaboración de la Sociedad Chilena de Climaterio, Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo y la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, un Curso de Postgrado de Endocrinología Ginecológica.

Este Curso está dirigido a Residentes de 2º y 3º año de Obstetricia y Ginecología de las Facultades de Medicina pertenecientes a Asofamech y a Residentes de Endocrinología y se realizará los días sábado desde el 2 de junio hasta el 27 de octubre de 2001 en el Hotel Radisson Royal de Santiago

Sociedad Chilena de Climaterio

Directorio

Presidente

Dr. Eugenio Arteaga Urzúa

Vice Presidente

Dr. Patricio Contreras Castro

Secretario General

Dr. Marcelo Bianchi Poblete

Tesorero

Dr. René Montaña Villegas

Directores

Dr. Sergio Cheviakoff Zúñiga

Dr. Oscar González Campos

Dr. Jaime Martínez Chávez

Dr. Augusto Tapia Sagredo

Post Presidente

Dr. Arturo Brandt Alvear