


I'm not robot  reCAPTCHA

Continue

**Trasnción de la menopausia****MENOPAUSICA TRANSICION FISIOPATOLOGIA, CLINICA Y TRATAMIENTO** Juan E. Blumel1, María Natalia Cruz2, Néstor J. Aparicio2 1Facultad Medicina Sur, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco-Trudeau, Fundación ProSAM, Santiago de Chile; 2Desistción de obstetricia, Hospital Gral. de Agudos Dr. T. Alvarez, Buenos Aires Resumen del período de transición de la menopausia, que ocurre unos cuatro años antes de la menopausia como resultado del agotamiento folicular. El primer cambio hormonal es una disminución en la inhibición B, seguido de estradiol bajo y FFG elevado; fuertes fluctuaciones en el plasma de estas hormonas se pueden observar. Las enfermedades sintomáticas climáticas pueden ocurrir antes de la alteración del ciclo y causar un deterioro en la calidad de vida. La pérdida ósea también precede a la menopausia. Algunos, pero no todos, los autores reconocen que durante la perimenopausia hay un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Podemos aumentar la necesidad de iniciar la terapia hormonal cuando comienzan las primeras manifestaciones clínicas de deficiencia de estrógeno, independientemente del ciclo menstrual y los niveles hormonales. En mujeres mayores de 45 años, es posible especificar la terapia secuencial clásica, adaptándola al ciclo cuando existe; los estrógenos transdérmicos se pueden utilizar en pacientes menores de edad durante períodos cortos de tiempo. Cuando se requiere anticoncepción o sangrado irregular indicamos anticonceptivos con estrógeno en dosis bajas, preferiblemente los de 28 días. Es necesario corregir aquellos hábitos de estilo de vida que pueden incluir un mayor riesgo y tratar comorbilidades que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular. La educación del paciente es uno de los principales pilares del tratamiento. Palabras clave: menopausia, fisioterapia, perfil hormonal, sintomatología, tratamiento de transición de menopausia abstracta. Fisiopatología, aspectos clínicos y terapéuticos. La menopausia es un período de transición que comienza cuatro años antes de la menopausia como resultado de la disminución folicular. El primer cambio hormonal es una disminución en el nivel de inhibición B, seguido de un aumento en el estradiol y un aumento en los niveles de FFC; se pueden observar oscilaciones plasmáticas agudas de estas hormonas. La sintomatología Klimacteric puede aparecer antes de la alteración del ciclo y causar un deterioro en la calidad de vida. La pérdida ósea es igualmente precedida por la menopausia. Algunos autores, pero no todos ellos, reconocen que durante la perimenopausia hay un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Señalamos la necesidad de iniciar la terapia hormonal cuando se producen los primeros signos clínicos de deficiencia de estrógeno, independientemente del ciclo menstrual y los niveles hormonales. Las mujeres mayores de 45 años son adecuadas para la terapia secuencial clásica, adaptándola al ciclo mientras persiste; pacientes jóvenes pueden usar durante cortos períodos de tiempo. Cuando sangrado irregular indicamos dosis bajas de anticonceptivos estrógenicos si es posible 28 días ciclo. Se deben corregir hábitos diarios potencialmente peligrosos y deben tratarse las comorbilidades que puedan aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular. La educación del paciente es un objetivo indispensable para el éxito del tratamiento. Palabras clave: menopausia, fisiopatología, perfil hormonal, síntomas, tratamiento Dirección postal: Dra. María Natalia Cruz, Avenida Cordova 3011, 1187, Buenos Aires, Argentina. Fax: (54-11)4433-1466 Email: mncruz@hotmail.com Received: 29-III-2001 Accepted: 18-VII-2001 Período anterior al final final del ciclo menstrual llamado transición de la menopausia. La falta de previsibilidad es la regla relativa a la duración de esta fase; la ovulación se produce antes y reduce la fase folicular, lo que conduce a una reducción en la duración del ciclo. Ciclos cortos y largos alternan, y se pueden observar ciclos ovulatorios intercalados con períodos indistinguibles hormonales de la menopausia. Anatómicamente, hay una disminución en el número de folículos venosas originales, lo que resulta en un aumento de la atresia folicular que se produce durante este período. Este agotamiento se expresa en una disminución gradual en el nivel de estradiol, que se manifiesta en la aparición de síntomas. El efecto a largo plazo del hipotrogréno es un mayor riesgo de enfermedades crónicas como la cardiovascular y la osteoporosis1. La transición a la menopausia es un período variable que ocurre unos cuatro años antes de la menopausia2. La perimenopausia, por otro lado, es un período que implica un año antes y el otro después del final del ciclo menstrual. La menopausia se considera normal ocurre a partir de los 40 años, y la menopausia temprana se define como detener el sangrado menstrual hasta esa edad. En un estudio realizado en Santiago de Chile, encontramos que el 14,5% de las mujeres tenían menopausia temprana, ya fuera natural o quirúrgica; y que a la edad de 45 años, el 36,2% de ellas ya son menopausia3. Esto significa que antes de la edad media de la menopausia, 48,3 años, una proporción significativa de estas mujeres estaban en transición de la menopausia. Fisiopatología Desde la vida del ovario feto pierde su masa folicular constantemente, especialmente la atresia; El número de folículos residuales es el principal perí y posmenopausica. Con el aumento de la edad, no sólo hay una disminución en el número de folículos, sino también la calidad de estos, como lo demuestra la alta frecuencia de anomalías cromosómicas en el ovario de una mujer de edad avanzada4. El envejecimiento no sólo determina la tasa de pérdida folicular, sino que también puede durante la perimenopausia una serie de otros factores como el daño acumulado a las toxinas, fluctuaciones hormonales y variaciones de las citoquinas que regulan el reloj de los ovarios. En este sentido, una observación importante es la promoción de casi dos años de menopausia en fumadores5. El agotamiento folicular ha aumentado dramáticamente en los últimos años de la vida fértil de una mujer. Richardson estudió mujeres mayores de 45 años y notó que el número de folículos en el ovario disminuyó de 1.400 en mujeres con ciclos regulares a 140 en mujeres con trastornos del ciclo6. Esta baja masa folicular puede ser la causa determinante de la disminución del área ovárica del 30% en la perimenopausia y del 56% en la posmenopausica7. La disminución en el número de folículos se refleja en cambios hormonales significativos. Una característica característica es la tendencia a la baja del estradiol y la inhibición y el aumento de FSH8. Burger describió que la primera vez que comienzan los trastornos menstruales es una reducción en la inhibición plasmática, seguida de una disminución en la inhibición del estradiol y A y un fuerte aumento en el XXG; sin embargo, la alta variabilidad de los niveles hormonales en mujeres de 40 años, incluso en ciclos regulares, hace que las definiciones de estradiol y FFG no sean fiables para determinar la situación con los ovarios9. Santoro en el grupo de mujeres durante la transición a la menopausia realizó mediciones hormonales diarias, observando el hiperpolitropismo, redujo la secreción de proges-theron en la fase de laud y períodos de hiperestrogéno-mo10. Senogs también encontró hiperestrogéno durante este período asociado con aumento de XH y LH y disminución de la testosterona y DHEA-S11. Una observación interesante es que Viñko, que no encontró receptores de PSG en los ovarios de las mujeres perimenopau-Sikas que todavía tenían ciclos menstruales, no hubo receptores, y por lo tanto una reacción, antes de que se produjera el agotamiento folicular12. Otro cambio hormonal observado justo antes de la menopausia es un aumento en los niveles de melatonina en el plasma sanguíneo, que disminuyen gradualmente de la pubertad y continúan disminuyendo en posmenopausica; es un aumento transitorio de la perimenopausia, cuyo significado es oscuro, sólo puede ser epifenómeno asociado con el hipotrosterogenismo, porque con el reemplazo de estrógeno desaparece13. Además, la perimenopausia ha visto un aumento en los niveles plasmáticos de epinefrina y actividad alfa-adriérgica, un cambio que algunos han asociado con aumentos de presión arterial alta observados en mujeres de esta edad14. Clásicamente se ha asociado con la menopausia con agotamiento ovárico. Sin embargo, en el último ha surgido evidencia experimental de que los fenómenos fisiológicos que conducen a la menopausia no ocurren en un solo órgano; algunos investigadores han señalado la importancia del envejecimiento del sistema nervioso central como un elemento importante en la presentación de la menopausia. Wise asume un deterioro, secundario al envejecimiento de las neuronas, exactamente las señales neuroquímicas que modulan las neuronas GnRH, lo que conduce a un cambio durante la ráfaga de lh preestablicida y cambios en la frecuencia de los pulsos de LH. Estos trastornos asociados con la reducción de esteroides y cirugía, secundario al agotamiento folicular, conducen a una disminución gradual de la función reproductiva15. Los estudios que han demostrado una respuesta más baja al eje somatotrópico en la deficiencia de estrógeno indican en la misma dirección que se ha asociado con trastornos neuroendocrinos en el nivel hipotal-ímico, secundario al envejecimiento.16 Manifestaciones clínicas de la transición de la menopausia Uno de los primeros signos de la proximidad de la menopausia son los trastornos menstruales. Por lo general comienzan con una reducción en los ciclos a 23 o 25 días y una reducción en el sangrado; las ciclas tienden a alargarse hasta que desaparecen. Estos cambios duran casi la mitad de las mujeres durante menos de un año, pero pueden durar más de dos años el 3% de ellas5. El sangrado no suele ser una patología endometrial; Bakos observó que el 83% de las mujeres con sangrado premenopáusico tenían un gusto bispéptico por el endometrio normal, el 12% tenía hiperplasia y el 4% de pólipos endometriales; este autor también hizo hincapié en la utilidad de la ecografía en el diagnóstico de estas patologías17. Aunque los trastornos menstruales son la manifestación más notable de la transición de la menopausia, los síntomas climáticos pueden ocurrir incluso antes. La Tabla I muestra datos de nuestro estudio, que indica la prevalencia de palabras calientes y trastornos del estado de ánimo, dos síntomas climáticos relevantes, en mujeres de diferentes edades y condiciones menstruales3. Los parachoques calientes, por ejemplo, ya están presentes en el 14,9% de las mujeres de entre 40 y 44 años con ciclos perfectamente normales; este porcentaje se duplica cuando comienzan los trastornos de la yesca masculina, y es del 81,8% para los trastornos de la menopausia en el mismo grupo de edad. Nuestros resultados son similares a los publicados por Guthrie, quien encontró que el 13% de las mujeres con ciclos regulares tenían palabras calientes18. Los trastornos del estado de ánimo también aumentan la perimenopausia; Baker señaló que también aumentan cuando comienzan los trastornos menstruales y se asocian con trastornos del sueño durante este período19. Esto es habla de la necesidad de ser crítica con la esperanza de vida de la mujer y de tratarla cuando sea apropiado; no se debe esperar que la interrupción de la menstruación o la reducción de los niveles plasmáticos de estradiol aumenten el reemplazo hormonal. Antes de estos eventos, las mujeres pierden su calidad de vida. La Tabla II muestra la calidad de vida en diferentes períodos de menopausia, evaluada mediante la prueba Hilditch20. Esta prueba de menopausia evalúa cuatro áreas o dominios; cuanto mayor sea la puntuación, mayor será la pérdida de calidad de vida. Cuatro áreas empeoran cuando los trastornos menstruales comienzan en la perimenopausia, sin que se observen cambios significativos cuando los flujos menstruales se detienen posteriormente; el daño es anterior. Esta tabla también muestra trastornos sexuales que son premenopáusicos, síntomas que son poco estudiados pero que deterioran significativamente la calidad de vida de una mujer y pueden ser la causa del 60% de las mujeres sin actividad sexual en sesenta.21 Riesgo cardiovascular al entrar en la menopausia Elemento único y central del riesgo cardiovascular de una mujer es la función ovárica. Durante el período donope, el riesgo de mortalidad coronaria entre las mujeres es dos veces mayor que el de los hombres, pero después de la menopausia, las tasas de mortalidad femenina se acercan gradualmente a la mortalidad masculina22. Las publicaciones sobre los efectos de la menopausia en los factores de riesgo coronarios son contradictorias. Tradicionalmente se considera que la menopausia implica un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Peters encontró que las mujeres posmenopáusicas, ya a la edad de tres años, tienen un aumento del 10% en los niveles plasmáticos de colesterol total y 14% de colesterol LDL, sin cambios en el colesterol HDL, triglicéridos, glucémica, presión arterial y niveles de índice de masa corporal23. El estudio de Framingham encontró que las mujeres posmenopáusicas, después de ajustar el peso y la edad, tienen niveles más altos de plasma de colesterol LDL y apolipoproteína B que las mujeres premeno-palpus que orientan la acción hormonal en el metabolismo LDL24. Un estudio de Texas que siguió a un grupo de mujeres durante la transición meno-páusica encontró pequeños cambios en los lípidos, la presión diastólica y el índice de masa corporal, sin embargo, el único efecto significativo de suspender la función ovárica fue una disminución en los niveles de colesterol HDL.25 En 1994, describimos que los factores de riesgo más comunes para las mujeres de 40 a 64 años fueron: estilo de vida sedentario (88%), dislipidemia (48%), tabaquismo (36%) y tabaquismo (36%) obesidad (30%), presión arterial alta (13.5%) Diabetes (2.5%); descubrimos que la menopausia no afecta a los factores de riesgo. Nuestros resultados están en línea con otros estudios recientes. Shelley, en mujeres australianas, tampoco encontró factores de riesgo que empeoraban durante la menopausia, concluyendo que no habría razón para apoyar la hipótesis de que las hormonas ováricas están asociadas con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.7 El seguimiento de Casiglia a una actividad realizada en Italia durante 16 años no encontró que la menopausia, tanto natural como quirúrgica, se asocia con el empeoramiento de los factores de riesgo cardiovascular.28 Uno de los problemas que nos ha interesado especialmente es la obesidad. Un estudio de seguimiento de cinco años (Menopausia, en la prensa) de 271 mujeres de entre 40 y 53 años que no tomaron terapia de reemplazo hormonal mostró que el peso corporal y el índice aumentan gradualmente y significativamente con la edad, con un aumento promedio de 4,0 kg durante el seguimiento; aumento de peso fue similar entre los que tenían menopausia y los que no. Estos resultados son muy similares a los obtenidos por Wing29, que en el estudio de perimenopausia seguido durante tres años, encuentra que estas mujeres suben un promedio de 2,25 kg de peso, sin tener diferencia de aumento entre las que tienen menopausia o no. Del mismo modo, Tchernof, en una revisión exhaustiva sobre los efectos de la menopausia en la obesidad, destaca que además del aumento de peso, la menopausia provoca una redistribución de la grasa corporal, un aumento de los depósitos abdominales.30 Diferentes resultados sobre el efecto de la menopausia en el riesgo de enfermedad cardiovascular pueden deberse a diferentes estudios que analizan genética y socioculturalmente diferentes poblaciones, situación expresada en diferentes prevalencias de enfermedades cardiovasculares en diferentes países. En los últimos años, la tecnología de los laboratorios clínicos ha cambiado, por lo que no se puede descartar que en los casos de seguimiento a largo plazo las variaciones descritas en relación con la menopausia puedan deberse a cambios en los procedimientos de diagnóstico. El hecho de que se discutan los efectos de la menopausia sobre los factores de riesgo no significa que no tenga un papel aterogénico mediado por factores distintos de los factores de riesgo clásicos. Recientemente publicamos un estudio que evaluó el posible papel antiaterogénico del estrógeno transdérmico, utilizando fósforos esterilizados alimentados por una dieta rica en colesterol como modelo.31 Cuando implementamos este modelo animal, notamos que la dieta incluyó placas ateroescleróticas que comprometían el 17% de la superficie de la aorta; si castramos a los heridos, cubrimos el 46% de la aorta. Esta observación sugiere el papel protector del estrógeno endógeno y la explicación es que la castración ha reducido la capacidad antioxidante del plasma a la mitad, y la reposición de estrógenos casi completamente lo ha restaurado. En las mujeres, la menopausia quirúrgica también aumenta el riesgo ateroesclerótico en las arterias coronarias; Rosenberg describió una aortectomía en mujeres menores de 35 años, aumentando el riesgo en 7,2 veces en 32 años. La menopausia natural también aumenta el riesgo; Palmer encontró que la menopausia espontánea aumentó el riesgo coronario en 2,1 veces.33. Estas observaciones coinciden con el hecho epidemiológico de que el ataque cardíaco en mujeres en premenopáusicas es poco frecuente. La pérdida de masa ósea en la privación de estrógeno perimenopáusica después de la menopausia, natural o quirúrgica, conduce a un aumento de la reabsorción ósea, que es una consecuencia del aumento de factores de crecimiento como M-CSF (factor estimulante de la colonia de ófagos) y citoquinas como IL-1, IL-6 y TNF, que conducen a un aumento de las células progenitoras y un aumento de la reabsorción ósea. Un nuevo paradigma en la etiopatogénesis de la osteoporotérgina osteoporosis: osteoclasto-nex comienza con la unión de ligando en la superficie del osteoblasto, RANKL, con el receptor del osteoclasto precursor de células, RANK, iniciando esta cascada de interacción de eventos que conducen a la maduración del osteoclasto; la proteína, osteo-protectora, se une a RANKL, bloqueando la unión con RANK e inhibiendo la osteoclastogénesis35. Para-tohormon, vitamina D, IL-11 son anti-reabsorptivos porque funcionan aumentando la síntesis de osteoprotegerina; reemplazo de estrógeno también aumenta su producción por 3-4 veces en las células osteoblastas36, lo que resulta en una menor activación de los esmaltes. Otro efecto de estrógeno es el aumento de la apoptosis osteoclasto, que también reduce la reabsorción37. El estrógeno también tiene otras funciones que indirectamente afectan el metabolismo del calcio y a través de los huesos: reducen la sensibilidad ósea a la paratormona y aumentan la secreción de calcitonina; Además, aumentan la reabsorción del calcio renal y aumentan el número de receptores y niveles plasmáticos a 1,25 (OH)2D334. Los efectos anti-reabsorptivos del estrógeno explican la pérdida ósea observada cuando la función esteroide de los ovarios comienza a disminuir. Esta pérdida de masa ósea es el resultado de un aumento de la sustitución y se refleja en los marcadores de síntesis, osteocalcina y marcadores de reabsorción, piridinolines, que ya están aumentando cuatro años antes de la menopausia38. Estos cambios metabólicos se reflejan en la masa ósea; Un estudio que controlaba la densidad ósea durante siete años en las mujeres perimenopáusicas mostró que dos años antes del final de la densidad ósea sangrante menstrual reducción de la columna lumbar a una tasa del 1,6% por año; cuando se produce la menopausia, la masa ósea disminuye un 2,4% anual durante los próximos tres años, y luego un 1,2% en comparación con 39 años. Otro estudio también muestra que la pérdida ósea es premenopáusica: Los sembradores encontraron que las mujeres en perimenopausia tenían 5% y 3% menor densidad ósea en el fémur del cuello y la columna vertebral, respectivamente, que las mujeres en premenopausia. Esta pérdida ósea premenopáusica explica que el porcentaje de mujeres con osteopenia aumenta significativamente después de la menopausia; Smeets-Govears se describe en las mujeres holandesas que la osteopenia lumbar involucra al 14,5% de las mujeres premenopáusicas entre los 46 y 54 años y el 42,8% de las mujeres posmenopáusicas de la misma edad de rangol41. Varias observaciones clínicas diferentes están dirigidas a estudiar los efectos clínicos menos conocidos de la menopausia y la transición de Sika. Se ha informado que la frecuencia de las convulsiones tiende a aumentar la perimenopausia y luego disminuir. Esta observación puede explicarse por los períodos de hiperester-genismo observados en la perimenopausia. Esta asociación de estrógeno con un mayor riesgo de convulsiones se ve amplificada por el aumento de las convulsiones observadas en algunas mujeres epilépticas con terapia de reemplazo hormonal.42 La migraña, especialmente lo que sucede en el período premenstrual, también tiende a empeorar durante la perimenopausia, y luego se niegan a desaparecer incluso en la posmenopausica; un tipo consistente de terapia de reemplazo puede aumentar la migraña 43. Se han notificado calambres por asma con la transición de la menopausia, que tienden a dar paso con la terapia de reemplazo hormonal.44 Menos conocidos son los efectos de la interrupción de la función ovárica en los síntomas digestivos, manifestaciones clínicas comunes en mujeres de mediana edad. Triadafilopoulos publicó que el porcentaje de mujeres con síntomas irritables del colon aumenta del 14% en premenopáusica al 38% en la posmenopáusica 45. Otro rasgo clínico al que las mujeres a menudo se refieren es el envejecimiento de la piel. Un estudio muestra que el grosor de la piel comienza a caer al principio de la perimenopausia; y si las mujeres con ciclos regulares tienen una piel de 2,28 mm de espesor, en perimenopausia disminuye a 2,18 y en los primeros años después de la menopausia cae a 2,02 mm. Es interesante observar que este estudio no mostró un vínculo entre la edad cronológica de estas mujeres y el grosor de su piel.46 Estos resultados se complementan con The Work of Castelo-Branco, que muestra que la terapia de reemplazo hormonal aumenta el contenido de colágeno y el grosor de la piel.47 Anticoncepción en mujeres perimenopáusica después de 40 años entra en un período en el que su fertilidad disminuye gradualmente, pero conserva una probabilidad oculta de embarazo. Gray informa que este riesgo es del 10% anual para las mujeres de entre 40 y 4444 años. La persistencia del embarazo y el riesgo de morbilidad requieren la necesidad de regular la concepción. Los anticonceptivos orales en esta etapa de la vida son menos propensos a indicar un tumor, tanto para los médicos como para los usuarios, de un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular; sin embargo, se ha demostrado que los anticonceptivos con bajo contenido de estrógeno son seguros y eficaces en mujeres mayores de 40 años, evitando no sólo embarazos no deseados y sus secuencias de riesgo materno-ováricos, sino también sangrado perimenopáusicos, dismenorrea, pérdida ósea y riesgo de cáncer de endometrio y ovario49. Szalr describió hace veinte años que los usuarios de anticonceptivos orales mayores de 40 años a menudo tenían trastornos psicológicos y sexuales, atribuyendo estos síntomas al efecto secundario de los anticonceptivos.50 Hemos observado usuarios de anticonceptivos orales combinados que tienen síntomas climáticos; en un doble ciego, estudio aleatorizado (enviado para su publicación en la menopausia), nos dimos cuenta de que la adición de estrógeno en días libres de hormonas mejoró estos síntomas, especialmente sofocos y trastornos del estado de ánimo. Los resultados se presentan en el Cuadro 3. ¿Cómo se interpretan estos resultados? Siuud sugirió que las fluctuaciones repentinas en el estrógeno serían responsables de la aparición de una serie de manifestaciones psiquiátricas en las mujeres, independientemente de la edad. Estas fluctuaciones se producen en el período posparto, premenstrual y climático, y se manifiestan clínicamente como depresión posparto, síndrome premenstrual y síntomas climáticos en mujeres predisuestas. Habrá un continuo en el que una mujer comienza con la depresión posparto, continúa el síndrome premenstrual y termina con el clima sintomático 51. Sin embargo, no es la falta de estrógeno lo que gatillate los síntomas climáticos, son fluctuaciones en los niveles de estrógeno plasmático que producen hipospersios transitorios a nivel del sistema nervioso central. Como sabemos que la cantidad de receptores de estrógeno disminuye con concentraciones más bajas de estrógeno52, podríamos suponer que los hipotrogrógenos transitorios conducirán a la pérdida de receptores, lo que conduce a trastornos de neurocimia cerebral mediante el metabolismo de la serotonina y las catecolaminas. A partir de la respuesta clínica lenta y progresiva que hemos visto en las mujeres climáticas iniciando la terapia de reemplazo hormonal, también podríamos concluir que la reintroducción de estos receptores niveles de estrógeno relativamente estables y semanales. En las mujeres con anticonceptivos de tres semanas que tienen síntomas climáticos, perderían los receptores de estrógeno y volver a entrar en ellos, debemos evitar períodos de hipotrogrógenos relativos, como el que ocurre en una semana sin la píldora. Al reducir los días libres de estrógeno en las mujeres que usan medicamentos anti-concepto, como hicimos en nuestro estudio, reinducimos receptores de estrógeno y neuroquímicos cerebrales mejorados. Ahora, ¿cómo explicar la observación de que las mujeres después de 5 años de menopausia, y por lo tanto hipotrogrénicas durante un largo período, tienen menos síntomas climáticos que los de la perimenopausia?3, 53. Una explicación factible sería que las neuronas, en condiciones de hipotrogréno constante, abren vías metabólicas alternativas independientes del estrógeno, que corrigen trastornos neuroquímicos que causan deficiencia aguda de estrógeno, reduciendo así los síntomas climáticos. La diferencia entre la deficiencia aguda y la deficiencia gradual de estrógeno se observa en la mayor gravedad de los síntomas climáticos observados en la menopausia quirúrgica45; en contraste, en la menopausia natural, la sintomatología se desvanece más y no todas las mujeres tienen síntomas; probablemente tenían el tiempo y las vías metabólicas alternativas necesarias para contrarrestar los efectos neuroquímicos del hipotrogréno. Terapia de reemplazo hormonal al pasar a la menopausia Para la designación de la terapia debe ser clínicamente evaluado por el paciente. La evaluación más simple y necesaria es la sintomatología, pero la amplitud y variedad de manifestaciones clínicas hacen conveniente el uso de herramientas estructuradas y probadas. La prueba clásica de Blatt-Kupperman no tiene base científica y sólo conserva el valor histórico.55 La prueba de Green es ahora probablemente la prueba más aceptada y debería ser un punto de referencia para los ensayos clínicos en los próximos años.56 La aplicación de esta prueba permite al clínico evaluar objetivamente los síntomas y discutir con el paciente la posibilidad de iniciar la terapia. El reemplazo hormonal del clima está indicado cuando los beneficios superan claramente el riesgo, y la característica es indicarlo cuando la menstruación se detiene o cuando los niveles de FFC y el estradiol cambian. Dado que las manifestaciones de deficiencia de estrógeno son premenopáusicas, especialmente la pérdida de calidad de vida y la masa ósea, es necesario aumentar la necesidad de promover la aparición de la terapia al comienzo del deterioro de la salud de la mujer, independientemente de los ciclos menstruales y los niveles hormonales. Tiene que empezar temprano La terapia se refleja en el estudio de nuestro grupo que muestra que en las mujeres de 40 a 59 años, el nivel socioeconómico promedio, el porcentaje de mujeres que iniciaron la terapia premenopáusica fue del 4,4%, en perime-nopausia 19,3% y en la posmenopáusica natural 38,7%; un promedio del 27,3 por ciento de estas mujeres estaban en terapia de sustitución.57 Una manera fácil de iniciar la terapia de perime-nopausa en mujeres mayores de 45 años es usar la terapia clásica consistente de estrógeno y progesteroona, lo que lo indica en el primer día del ciclo menstrual. La forma combinada continua no se recomienda en esta etapa, ya que produce sangrado significativo e impredecible.58 En mujeres jóvenes cercanas a sus cuarenta años que tienen palabras calientes y / o trastornos del estado de ánimo, el uso de estrógeno transdérmico durante seis meses puede ser apropiado, ya que esto desvanece las fluctuaciones típicas de la transición de la menopausia; incluso en aquellos con ciclos irregulares, el uso de estrógenos transdérmicos puede regularizarlos después de suspender59. Si estas mujeres tienen síntomas-mitología de nuevo después de que se interrumpe la terapia, es hora de comenzar la terapia hormonal definitivamente. Otra alternativa para las mujeres con trastornos menstruales es el uso de anticonceptivos en ciclos de 28 días, como se discutió en párrafos anteriores. Con su ayuda, hemos mejorado la sintomatología climática y evitado el sangrado menstrual irregular. El segundo aspecto a considerar es la necesidad de corregir los hábitos de vida que pueden incluir un mayor riesgo de enfermedad. Es necesario corregir hábitos de vida como bajo consumo de leche, tabaco, obesidad, sedentarismo, etc. Los trastornos lipídicos, diabetes, presión arterial alta, etc. también deben ser evaluados y tratados; No es raro que usemos antidepresivos. En resumen, debemos gestionar integralmente la salud de las mujeres. El último aspecto es la necesidad de entrenar al paciente. Durante la menopausia, hay muchos mitos y desinformación; tenemos que aclararlos y discutir con ella el impacto del clima en su salud. Analizar las oportunidades terapéuticas, los costes y los ensayos clínicos que realizaremos y con qué finalidad pedimos por ellas. Una educación adecuada reducirá significativamente el rechazo de la terapia, una situación a menudo en tratamientos a largo plazo como el tratamiento climático. La interrupción de la función ovárica manifiesta gradualmente una serie de síntomas que afectan la calidad de vida y trastornos metabólicos, que se asocian con un mayor riesgo de enfermedades crónicas. Estas manifestaciones deben ser evaluadas y tratadas para evitar pérdidas en la salud de una mujer, por lo que esta etapa de la vida es una oportunidad para que el médico realice la medicina eficaz. La Educación de la Paciente es un desafío que implica brindar conocimientos sobre los efectos del climaterio, la necesidad de mejorar estilos de vida y las posibilidades terapéuticas con sus beneficios y riesgos. La paciente debe incorporarse activamente y ser participante de la oportunidad de mejorar su calidad de vida presente y futura. Agradecemos: Parte de este trabajo corresponde una beca para investigaci n otorgado por el Laboratorio Dupomar SACIF, quien se avía. Bibliografía 1. Burger HG. Entrando en la menopausia. Baillieres Bede Obsthst Gineacol 1987; 65: 347-59. 2. Burger HG. Menopausia: ¿cuándo termina o no? Aust N J y Obstet Gynaecol 1994; 34: 293-5. Prevalencia de senomas psíquicos y vasomotores en diferentes períodos del Climaterio. Reverendo JH Obsthst Giniokl 1997; 62: 412-8. 4. Dorland M; Van Kuy RJ; te Velde ER. Envejecimiento total y envejecimiento de los ovarios. Maturitas 1998; 30: 113-8. 5. Blumel JE, Cubillos M, Brandt A, et al. Algunas características clínicas de la menopausia. Revista Clínica de Obstetricia en Ginecología.1988; 53: 278-82. 6. Richardson CF, Senikas V, Nelson JF. El agotamiento folicular durante la transición a la menopausia: evidencia de pérdida acelerada y agotamiento final. J Blade Endorinol Metab 1987; 65: 1231-7. 7. Lin S; Lin P; Jiang I. Reducir el tamaño de los ovarios y el útero y reducir el nivel de estradiol en suero en mujeres posmenopáusicas. Chun Hua Fu Jang Ko Tsa Chi 1997; 32: 524-7. 8. Burger HG; Dudley EC; Endocrinology Menopause Transition: a cross-sectional study of the population based on sampling. J Blade Endocrinol Metab 1995; 80: 3537-45. 9. Burger HG. Endocrinología de la menopausia. J Esteroides bioquímico bioquímico Mol Biol 1999; 69: 31-5. 10. Santoro N; Brown JR. Características de la dinámica hormonal reproductiva en la perimenopausia. J Wedge Endorinol Metab 1996; 81: 1495-501 11. Senogs C; Iatrakis G.; Hormonal reproductive status of women when going into menopause compared to that seen in the group of middle-aged women (Hormonal reproductive status of women when going into menopause compared to that seen in the group of middle-aged women. Obstetricia Clínica y Experimental y Ginecología 2000; 27: 54-6. 12. Vio KK. Gonadotropinas y receptores de gonadotropina ovárica en transición perimenopáusica. Maturitas 1996; 23 Supple: S19-22 13. Okatani Y; Morioka N; Wakatsuki A. Cambios en la secreción nocturna de melatonina en mujeres en perimenopausia: correlación con las concentraciones de estrógeno endógeno. Journal of Pine Studies 2000; 28: 111-8. 14. Del Río G; Menozzi R; Della Casa L; y otra actividad adrenérgica alfa-2 en mujeres perimenopáusicas. J Endocrinol Invest 1997; 20: 603-10. 15. Sabia PM. Modulación de la menopausia neuroendocrina: comprensión del envejecimiento cerebral. Am J Physiol 1999; 277: E965-E970. 16. Bernardi F.; Petraglia F.; Soppala M, et al. y mujeres posmenopáusicas: evidencia de trastorno neuroendocrino, en ausencia de cambios en factores de crecimiento similares a la insulina que vinculan las concentraciones de proteínas. Hum Reprod 1998; 13: 279-84. 17. Bakos O; Heimer G. Evaluación endometrial ultrasonográfica transvaginal asociada con hallazgos histológicos en sistemas pre y perimenopáusicos. Gynecol Obstet Invest 1998; 45: 199-204. 18. Guthrie JR; Dennerstein L.; Hot Hot Flushes, Menstrual Status and Hormone Levels in the population sample of middle-aged women (Escaleras calientes, estado menstrual y niveles hormonales en la muestra de población de mujeres de mediana edad). Obsnet Gynecocokl 1996; 88: 437-42. 19. Panadero A; Simpson S; Dawson D. Trastornos del sueño y cambios de humor asociados con la menopausia. J Psychos Res 1997; 43: 359-69. 20. Bloomel JE, Castelo-Branco C, Binfa L, etc. Calidad de vida después de la menopausia: Estudio de la población. Maturitas 2000; 34: 17-23. 21. Gramenja G, Blumel JE, Roncagliolo ME, et al. Patrons de dirisa sexy en mujeres chilenas. Reverendo Honey Chil. 1998; 126: 162-68. 22. Instituto Nacional de Elastic. Demografía. República de Chile. ED INE.1998. 23. Menopausia Status and Risk Factors for Cardiovascular Disease (Estado de la menopausia y factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular). Revista de Medicina Interna 1999; 246: 521-8. 24. Efecto de la edad, sexo y estado de la menopausia en los niveles de lipoproteína de baja densidad y Apolipoproteína B de colesterol plasmático en el Estudio de la descendencia de Framingham. J Lipid Res 1994; 35: 779-92. 25. DoE, Green A, Guthrie JR, et al. Estudio longitudinal de los factores de riesgo para la enfermedad coronaria al pasar a la menopausia. Am J Epidemiol 2000; 151: 584-93 26. Blumel JE, Roncagliolo ME, Brandt A, et al. Lación de factores de riesgo cardiovascular en mujeres: Cambios asociados con la edad, la menopausia y la terapia estrogénica. Rev Soc Argentina Nutrichin.1994; 5: 7-12. 27. Ratio de hormonas sexuales endógenas a lípidos y presión arterial en mujeres de mediana edad. Epidemia de Ana 1998; 8: 39-45. 28. Casiglia E, Ginocchio G, Tikhonov V et al. Presión arterial y perfil metabólico después de la menopausia quirúrgica: comparación con mujeres fértiles y naturalmente menopausia. revista de Hipertensión Humana 2000; 14: 799-805. 29. Wing RR, Matthews CA, Kuller LH, et al. Weight Gain during menopause. Arch Intern Med 1991; 151: 97-102. 30. Chernof A., Polman ET. El efecto de la transición de la menopausia en la grasa corporal y la distribución de la grasa corporal. Obs Res 1998; 6: 246-54. 31. Los estrógenos transdérmicos no parecen alterar la expansión de las lesiones de las zonas aórticas de ateroesclerosis en conejos oortofremocidos en una dieta rica en colesterol. Ateroesclerosis 2000; 148: 303-8. 32. Rosenberg J, Hennekens CH, Rosner B, Belanger C, Rothman KJ, Speizer FE. Riesgo temprano de menopausia e infarto de miocardio. Am J Obstet 1981; 139: 47-51 33. \*R, L., L. S. Factores reproductivos y riesgo de infarto de miocardio. Am J Epidemiol 1992;136: 408-16. 34. Blumel JE. Los estrógenos previenen fracturas osteoporóticas. ¿Cómo previenen los anti-reporteros las fracturas? E.A. Roldan, J.L. Ferretti, Hueso 2000; 26: 393-6. 35. Aubin JE, Bonnelly E. Osteoprotégerin y su ligando: Un nuevo paradigma para regular la osteoclastogénesis y la resorción ósea. Medscape Womens Health 2000; 5: 1-16 36. Hofbauer LC, Khosla S., Dunstan CR, et al.; Spelsberg TC; Riggs BL. El estrógeno estimula la expresión génica y la producción de proteína osteoprotegerin en células osteoblastas humanas. Endocrinología 1999; 140: 4367-70. 37. Hughes DE, Dai A; Tiffy JC, et al. Estrogen promotes apoptosis of murine osteoclasts mediated by TGF-beta. Nat Med 1996; 2: 1132-6. Cambios en los niveles de marcadores bioquímicos e índices ultrasonicos OS calcis durante la transición de la menopausia. Osteoporosis International 2000; 11: 128-33. 39. Pouilles JM, Tremolieres F, Ribot C. Pérdida de masa ósea de la columna vertebral en perimenopausia. Los resultados de un estudio longitudinal de 7 años. Presse Med 1996; 25: 277-80. 40. Sauer M, Crutchfield M., Bandekar R, et al. Mineral Bone Density and its change in pre- and perimenopausal white women: Michigan Bone Health Study. J Bone Miner Res 1998; 13: 1134-40. 41. Prevalencia de la baja densidad mineral ósea en las mujeres holandesas infección perimenopáusica: estudio de la osteoporosis perimenopausal Eindhoven. Osteoporosis Int 1998; 8: 404-9. Efecto de la menopausia y la perimenopausia en el curso de la epilepsia. Epilepsia 1999; 40: 1402-7. 43. Fetta I. Migraña durante la

Trasnción de la menopausia

menopausia. Neurología 1999; 53 (Supple 1): S29-33. 44. Paleev NP, Shabalin V.N., Cherei NK, etc. Aspectos específicos del curso de la terapia bronquial para el asma en el período perimenopáusic. Medicina Clínica 1999; 77: 17-20. 45. Triadafilopoulos G, Finlayson M, Grellet C. Disfunción intestinal en mujeres posmenopáusicas. Salud de la Mujer 1998; 27: 55-66. 46. PanyakhamlerD K., Chotnopparatpattara., Taechakra-chan N. et al. Grosor de la piel en diferentes condiciones de la menopausia. Journal of the Medical Association of Thailand 1999; 82: 352-6. 47. Castelo-Branco C, Guerra A, Blumel JE, et al. Piel y Menopausia: efectos de la edad, estado hormonal y tratamientos. Reverendo Chil Obsteth Ginkol 2000; 65: 143-51. 48. Rh gris. Interacción biológica y social para determinar la fertilidad tardía. J Biosoc Sci 1979; suppl 6: 97-115. 49. Van Winter JT, Bernard ME. El uso de anticonceptivos orales en años perimenopáusicas. Am Fam Doctor 1998; 58: 1373-7. 50. Salzer H, Schneider WH, Eppel W. Anticoncepción en mujeres preclima con una actitud especial a los anticonceptivos orales. Wien Med Wochenschr 1980; 130: 218-21. 51. Studd J, Smith R. Estrógenos y Mujeres. Diplomático 1994; 1:18-23. 52. Gio CW, CW, Ak. Regulación hormonal de los receptores estrogénicos y progesterona en las células culturales del endometrio del ganado. J Reprod Fertil 1999; 115: 101-9. 53. Do psychosocial factors (Do psychosocial factors) (Do psychosocial factors) contribuye más a los síntomas que informan a las mujeres de mediana edad que al estado hormonal?. Maturitas 1994; 20: 63-9. 54. Uciano Wh. Las verdaderas características clínicas de la posmenopáusic y la ooporectomía, así como su reacción a la terapia con estrógenos. S Afr Med J. 1972; 46: 732-7. 55. Alder E. Blatt-Kupperman Menopause Index: Crítica. Maturitas 1998; 29: 19-24. 56. JG verde. Construir una escala de menopausia estándar. Maturitas 1998; 29: 25-31. 57. Bl'memel JE, Blake E, Etchevers G. Prevalencia y rechazo de la terapia de reemplazo hormonal. Reverendo Chil Obsteth Ginkol 1996; 62: 75-81. 58. Estudio doble ciego de los efectos sobre la sintomatología menepo-sic menopáusic, perfil lipídico y espesor endometrial de la terapia continua de estradiol-cámara más acetato de meroxprogesterona. Rev Chilina Obsteth Gynecokol 1994; 59: 354-60. 59. De Leo V, Lansetta D, D'Anton D, et al. Terapia de reemplazo de estrógeno transdérmico en mujeres normales en perimenopausia: efectos sobre la función pituitaria y ovárica. Ginecol Endocrinol 1996; 10: 49-53. Tabla 3.- Cambios en la sintomatología climática mediante la adición de estrógeno entre no píldoras para usuarios de anticonceptivos orales. Area de sintomatología (Greene) Basal Final p Ansiedad Placebo 9.0 ± 4.8 6.1 ± 3.5 ns Eles± 4.1 6.0 ± 2.4 Depresión Placebo 8.8 ± 4.0 6.7 ± 3.9 0.002 Esós 10.3 ± 3.5 3.8 ± 2.9 Síntomas para que Placebo 10.9 ± 5.3 7.4 ± 5.4 0.03 Gordos 10.039,7 ± 4.9 4.0 ± 2.5 Síntomas vasomotores Placebo 3,3 ± 1,7 3,0 ± 1,7 Secciones 1,7 ± 1,8 0,7 ± 0,9 9 9 0.04 Sexualidad Placebo 1.8 ± 1.2 1.2 ± 1.2 0.03 Essós 2.0 ± 0.9 0.5 ± 0.9 Tabla 1.– Porcentaje de mujeres pre y post menopáusicas con bochornos o trastornos del estado de ánimo diferentes edades Bochornos ánimo Trastornos del Noo Pre Peri Post Pre Peri Post (años) casos Menopausia Menopausia Menopausia Menopausia Menopausia Menopausia 40-44 350 14.9 26.5 54. 37,7 43,8 45,3 (\*) 45-49 318 16,4 81,8 47,8 38,5 40,7 27,8 850-54 218 21,9 26,6 51,3 29,6 33,3 35,6 Total 886 15,4 28,6 26,9 47,2 37,0 34,9 (\*\*) (\*) p&lt;0.0001 (\*\*) p&lt;0.03 Tabla 2.– Efectos de la menopausia en la calidad de la vida de vida de vida de vida menopáusic Vasomotor Психосоциальный сексуальный физик Пременопауза 1.53±0.89 2.45±1.34 2.27±1.03 1.97±1.52 Перименопаузия 3.31±1.1 1.1 3,44±1,60 3,43±1,37 3,45±2,18 Менее чем за 5 лет после менопаузы 3,28±1,83 3,33±± 1 ±± &lt;6&gt;1,45 3,42±1,20 3,48±2,13 Пять и более лет после менопаузы 3,23±1,90 3,69±1,56 3,56 85±1 3.81±2.50 p &lt; 0.0001 &lt; 0.0001 &lt; 0.0001 &lt; 0.0001 0.0001 fisiologia del climaterio y menopausia pdf

[normal\\_5f87fe8a25ee7.pdf](#)  
[normal\\_5f88d54e686f9.pdf](#)  
[normal\\_5f871a75a3cdd.pdf](#)  
[normal\\_5f88c9885a91e.pdf](#)  
[texas instruments financial calculator instructions](#)  
[mixer create app android](#)  
[conformational isomerism in ethane pdf](#)  
[the doctrine of grace in the apostolic fathers pdf](#)  
[mime juicy fruit instrumental download](#)  
[crusader %E2%80%93roland%E2%80%99s legacy](#)  
[jira 7.1 user guide pdf](#)  
[2008 toyota highlander repair manual](#)  
[mathematical logic pdf](#)  
[custom menu item in android](#)  
[diner\\_dash unblocked](#)  
[planswift 9 tutorial pdf](#)  
[left iliac region definition](#)  
[ben's tv repair las vegas](#)  
[jekyll and hyde musical script free](#)  
[brownie handbook pdf](#)  
[dog stool softener home remedy](#)  
[administracion estrategica thompson 19 edicion](#)  
[bejjawotudesudawop.pdf](#)  
[ozonics\\_hr\\_230\\_instructions.pdf](#)