



Menopausia

H. Baffet, G. Robin, B. Letombe

Los síntomas resultantes de la carencia estrogénica durante la menopausia son deletéreos para la calidad de vida de las mujeres, en particular las oleadas de calor vasomotoras, los trastornos cognitivos y el riesgo de fractura osteoporótica. La eficacia global del tratamiento hormonal de la menopausia sobre estos síntomas está demostrada. En cambio, desde la publicación de los grandes estudios aleatorizados estadounidenses en 2002, sobre todo el de la Women Health Initiative (WHI), este tratamiento fue considerado deletéreo respecto al riesgo de cáncer de mama y a los riesgos cardiovasculares y tromboembólicos venosos. Desde hace 10 años, varias reevaluaciones de estos estudios y la publicación de estudios más recientes inducirían a atemperar estas conclusiones, sin duda alguna demasiado apresuradas. La prescripción de un tratamiento con estrógenos naturales por vía percutánea y progesterona natural no aumentaría los riesgos mamarios y de tromboembolismo venoso. Además, si el tratamiento se inicia en mujeres jóvenes al principio de la menopausia, tendería a ejercer un efecto protector sobre el riesgo cardiovascular y de demencia. La clave del tratamiento hormonal de la menopausia sería respetar las indicaciones correctas y una elección pensada y personalizada sobre su uso en función de las características y de la edad de las pacientes.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Menopausia; Tratamiento hormonal de la menopausia; Oleadas de calor vasomotoras; Cáncer de mama; Riesgo cardiovascular; Osteoporosis

Plan

■ Introducción	1
■ Definición de menopausia	1
■ Epidemiología de la menopausia	2
■ Fisiología de la menopausia	2
■ Diagnóstico	2
■ Fisiopatología de la menopausia	2
Oleadas de calor vasomotoras	2
Consecuencias neurológicas	3
Modificaciones cutaneomucosas	3
Modificaciones osteoarticulares	3
Modificaciones metabólicas	3
■ Tratamientos de la menopausia	3
THM	3
Alternativas al THM	12
■ Conclusión	14

tratamiento hormonal de la menopausia (THM). Se habla de THM más que de tratamiento hormonal sustitutivo (THS), pues este tratamiento no sustituye una carencia patológica sino que actúa sobre un déficit fisiológico de estrógenos.

Sin embargo, desde la objeción en varios estudios estadounidenses al efecto globalmente negativo de este tratamiento y según las últimas recomendaciones muy estrictas de la AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Produits de Santé), se ha generado un debate sobre la relación beneficio/riesgo del THM. Este debate es alimentado por los datos más recientes, que ponen en tela de juicio el valor científico de estos estudios y la extrapolación de los resultados a todos los tipos de THM.

El propósito de este artículo, previa reseña fundamental sobre la menopausia y sus consecuencias sobre la salud de las mujeres, es sobre todo brindar datos que permitan comprender mejor el debate relativo a su tratamiento (THM).

■ Definición de menopausia

La menopausia se define, de manera retrospectiva, por una amenorrea de 1 año o más de duración y precedida por una fase de perimenopausia.

Sin embargo, durante el primer año de la menopausia es posible observar una reanudación pasajera de la actividad ovárica, con menstruaciones esporádicas que imponen la interrupción de un posible THM ^[1].

■ Introducción

La menopausia, cuya etimología griega «meno» «pauis» expresa el cese de las menstruaciones, es un fenómeno fisiológico ineluctable que se extiende durante casi un tercio de la vida de una mujer. Por lo tanto, es lógico querer tratar la menopausia sintomática recurriendo a un

La menopausia «natural» es un proceso fisiológico. Se torna patológica cuando se produce demasiado precozmente, es decir, antes de los 40 años de edad. En este caso se la denomina «insuficiencia ovárica prematura» (IOP), que no será tratada aquí, ya que podría ser objeto de otro artículo.

La edad promedio de la menopausia es de 51 años y hasta ahora no se habría modificado.

Aunque la menopausia está genéticamente determinada, algunos factores influirían sobre ella:

- se adelanta en algunas etnias (mediterránea y negra) y/o a causa del tabaquismo y la malnutrición;
- se retrasa en caso de gran multiparidad y de alcoholismo.

También puede ser provocada de forma iatrogénica: se distinguen entonces la menopausia «química» secundaria a algunas quimioterapias, la menopausia «quirúrgica» consecutiva a una ooforectomía bilateral y, por último, la menopausia «postirradiación» consecutiva a una radioterapia o una braquiterapia endovaginal.

■ Epidemiología de la menopausia

En Francia, por ejemplo, hay 11 millones de mujeres menopáusicas. Entre ellas, más de 6 millones tienen una edad superior a los 65 años y se estima en 430.000 el número de mujeres que alcanzan cada año la edad de la menopausia.

Un 75% de mujeres menopáusicas tendrá un síndrome climatérico, que ha de durar al menos 5 años en el 50% de los casos.

Básicamente prescrito en los países occidentales, el THM existe desde hace más de 30 años y la mayoría de las mujeres tratadas tiene entre 50-60 años [2,3].

■ Fisiología de la menopausia

El origen del proceso está estrechamente relacionado con el envejecimiento ovárico y su repercusión sobre el eje hipotalámico-hipofisario.

En este proceso, que se produce de forma progresiva a partir de los 38 años de edad, se distinguen dos fases sucesivas: la perimenopausia (40-50 años) y la menopausia definitiva.

La perimenopausia se caracteriza por una alteración progresiva y fluctuante de las funciones exocrina (ovulaciones inconstantes) y endocrina del ovario (aumento de la relación hormona foliculoestimulante [FSH]/17-β estradiol). Este período es, por tanto, la consecuencia de una alternancia fisiológica de hiper e hipofunción ovárica.

De forma secundaria, durante la fase de menopausia, cuando el capital folicular está claramente alterado y no se produce ninguna evolución folicular, la carencia de 17-β estradiol y la elevación progresiva de la hormona luteinizante (LH) son detectables en los análisis biológicos. De forma concomitante, la producción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) es estimulada por la inhibición del retrocontrol negativo de las hormonas sintetizadas por las células de la granulosa (inhibina B y 17-β estradiol) sobre el hipotálamo. El aumento de la amplitud y de la frecuencia de los pulsos de GnRH potencia la elevación de las gonadotropinas y, en particular, de la LH [4]. El aumento de las concentraciones endógenas de GnRH y la pérdida del retrocontrol por las hormonas ováricas multiplican por diez la concentración de FSH y por tres la de LH, en comparación con las de la mujer en período de actividad genital. Las concentraciones de 17-β estradiol descienden de manera considerable hasta valores inferiores a los de los varones de la misma edad. Además,

la progesterona desciende hasta 1 μg/dl, y el origen es principalmente suprarrenal [4].

Sin embargo, la secreción hormonal de los esteroides sexuales no es nula en la mujer menopáusica. En este sentido, persiste la secreción de andrógenos, en particular de Δ⁴-androstenediona, por las células de la teca y, sobre todo, por la corteza suprarrenal. Esta hormona se transforma, por aromatización en el tejido adiposo periférico, la piel o el hígado, en estrona (E1) [5]. En la menopausia, la actividad de la aromataza aumenta y compensa la disminución de los andrógenos ováricos y suprarrenales. Esto conduce a una producción considerable de E1, que desde luego es un estrógeno débil pero se transforma parcialmente en 17-β estradiol en varios tejidos, como los de la mama o del útero, gracias a la sulfatasa y la 17-β hidroxisteroide deshidrogenasa. Esta conversión explica la impregnación estrogénica que a veces se observa en la mujer menopáusica.

En el aspecto clínico, con la menopausia instaurada se observa una imposibilidad permanente de maduración folicular, cuya consecuencia es la anovulación constante y la amenorrea definitiva.

■ Diagnóstico

El diagnóstico de menopausia es clínico y retrospectivo, a partir del antecedente de 1 año de amenorrea.

Por lo tanto, para establecer el diagnóstico no es necesaria ninguna determinación hormonal. Sin embargo, en algunos casos, sobre todo si persisten dudas tras una reactivación ovárica oculta o en pacientes histerectomizadas o que reciben algún tratamiento como anticonceptivos con estrógeno y progestágeno y el tratamiento de «inhibición-sustitución», o que tienen un sistema intrauterino de levonorgestrel, el médico puede verse impulsado a solicitar diversas pruebas que permitan confirmar la menopausia.

La administración durante 10 días de progestágenos (a menudo didrogesterona) no provoca hemorragia de privación en la mujer menopáusica, lo cual expresa un hipostrogenismo. Para sostener el diagnóstico de menopausia, esta prueba debe efectuarse tres veces seguidas.

Las determinaciones hormonales, útiles en las pacientes histerectomizadas o durante el período de interrupción de un anticonceptivo oral, revelan una FSH superior a 20 mUI/ml y un 17-β estradiol reducido a menos de 50 pg/ml. Estas determinaciones se efectúan el día antes de comenzar un nuevo ciclo de anticonceptivos.

■ Fisiopatología de la menopausia

En la mujer menopáusica, la disminución de las secreciones hormonales, en particular el hipostrogenismo, influye en algunos tejidos.

Sin embargo, la instauración de este déficit estrogénico es progresiva y de intensidad variable de una a otra mujer, por lo cual algunas mujeres son sintomáticas y otras no. Esta diferencia introduce el concepto de una posible modificación de la «calidad de vida» en las mujeres menopáusicas.

Oleadas de calor vasomotoras

El síntoma característico, inconstante pero invalidante de las mujeres menopáusicas, es la existencia de oleadas de calor vasomotoras.

Este fenómeno vasomotor se define como una sensación repentina de calor, que sube del tórax a la cara y finaliza con sudor y a veces escalofríos. Puede

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3919132>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3919132>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)