



11217

# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Central Norte de Concentración Nacional  
Petróleos Mexicanos

74  
20j

## Rango Etario y Características de la Menopausia en Pacientes con Síndrome Climaterio en Pemex

TESIS CON  
FALSA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO  
Que para Obtener el Título  
en la Especialidad de  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
P r e s e n t a  
DR. JOSE TOMAS MARTINEZ PALAFOX

Asesor Dr. Jorge Zepeda Zaragoza



MEXICO, D. F.,

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
GENERALIDADES.....	3
OBJETIVOS.....	30
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	32
JUSTIFICACION.....	33
MATERIAL Y METODOS.....	34
RESULTADOS.....	39
GRAFICAS.....	45
DISCUSION.....	62
CONCLUSIONES.....	74
BIBLIOGRAFIA.....	77

## INTRODUCCION

La menopausia es un cambio consistente en la supresión de la menstruación debida a la disminución en la concentración estrogénica efectiva, debida a su vez a menor producción en órganos encargados de tal evento .

El climaterio es el conjunto de síntomas y signos como consecuencia directa del reajuste mencionado, variable para cada paciente.

Hasta ahora los estudios estadísticos en el mundo en diversas partes, establecen un rango de edad de presentación entre los 45 y 55 años, con edad promedio en los 50 años. Además la sintomatología presentada es variable en cada paciente , de acuerdo a la intensidad del cambio, la rapidez del mismo, así como factores del individuo y de su medio ambiente (raza, clima, medio socioeconómico, etc.)

La menopausia en la actualidad en virtud del aumento de población en las pacientes afectada, ha llegado a convertirse en importante problema de salud pública.

En nuestro medio en la población manejada se ha detectado una gran cantidad de pacientes que hacen alusión a problemas climatericos, muchos de los cuales han propiciado errores diagnósticos y de tratamiento en general, sobre todo cuando la sintomatología presentada en el periodo perimenopáusico es la alteración en el patrón menstrual que lleva a manejos tan radicales como la histerectomía total abdominal con salpingooforectomía.

Se intenta en este trabajo una integración de la clínica, el laboratorio y el gabinete en las pacientes con sintomatología climatérica, tratando de establecer si existe diferencia del rango de edad de aparición de la menopausia en nuestra población derechohabientes, así como establecer de manera definida las características clínicas distintivas de nuestra población de Petróleos Mexicanos para con la población general.

## GENERALIDADES

La menopausia por definición significa terminación de las menstruaciones. El último sangrado genital procedente del útero sin importar si proviene o no de un endometrio secretor (3, 6, 63, 65, 66, 72, 73.)

Según el Comité de Nomenclatura de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, el climaterio es la fase en el proceso de envejecimiento durante el cual una mujer pasa de la edad reproductiva a la no reproductiva, es un período de la disminución de la función ovárica que puede durar hasta 30 años y que evoluciona progresivamente en diversas fases. (63, 72, 73 )

El principio y fin de la función ovárica está determinado por factores genéticos, raciales, constitucionales, nutricionales, educativos y sociales (3, 6, 9, 20, 63, 66, 73)

No parece haber relación fundamentada entre la menarquia y la edad de la menopausia así como tampoco la relación con el primer parto. (3, 66) Tampoco en relación al matrimonio, gestaciones, peso, talla, empleo o no de anticonceptivos. Sin embargo el tabaquismo se asocia con una menopausia temprana (5).

La sintomatología climatérica es variable en intensidad, duración y características de una mujer a otra (1 3.7, 66, 72, 73). La sintomatología referida se acentúa notablemente cuando el cese de la función ovárica es brusco como en el

caso del climaterio postcastración quirúrgica, médica o radiológica en jóvenes(4, 42, 72).

En relación a la edad de la menopausia se ha dividido a la misma en menopausia tardía o menopausia precoz. Sin embargo en esta última el diagnóstico es difícil pudiendo presentarse a cualquier edad siendo el caso más joven reportado en paciente de 18 años.(65).

Se puede clasificar atendiendo a la vez a la forma como se pierde la función ovárica en: Fisiológica, y artificial, estando incluida en este último apartado, la castración quirúrgica, radioterapia, y el empleo de medicamentos para inhibición de la actividad estrogénica por la existencia de tumores o endometriosis(66).

Para ilustrar la gama de características distintivas de las diversas etapas del climaterio se ha dividido a las pacientes de acuerdo a la menopausia en premenopáusicas y postmenopáusicas(63).

En la actualidad desde el punto de vista epidemiológico este fenómeno reviste gran importancia por el incremento en el número de mujeres postmenopáusicas en forma gradual, esto en relación al promedio de vida de la mujer posterior a la menopausia (3, 7, 20, 63, 67). Este último en promedio de 30 años posterior a los 50 años de edad en la mujer americana. En México desde el punto de vista demográfico, se está presentando un fenómeno de cambio que traerá como consecuencia un envejecimiento de la población a mediano

plazo, con incremento en la población de mujeres mayores de 45 años, siendo en este año 7.3 millones y 9.4 millones para el año 2000. Por lo que el problema llega a convertirse en importante preocupación de salud pública (20).

Se ha estimado que al inicio de la menarquia hay unos 500000 oocitos disponibles en el ovario, en cada ciclo menstrual se pierde un cierto número de folículos con lo que se produce reducción de estrógenos y de inhibina, lo que incrementa al FSH (hormona foliculo estimulante), determinando un desarrollo folicular rápido y acortamiento de los ciclos en forma gradual. La reserva folicular se limita progresivamente a medida que se alcanza la menopausia.

La perimenopausia y la menopausia están determinados por la declinación de la reserva ovárica. Al continuar la disminución estrógenica, se interrumpe la elevación de LH (hormona luteinizante), haciéndose irregular la ovulación, o cesado de la misma, lo que a posterioridad produce elevación persistente de LH iniciándose la menopausia (1, 3, 6, 63, 66, 72, 73).

Los mecanismos homeostáticos entre la hipófisis y el ovario pueden producir al inicio de estos cambios, apariencia de equilibrio, sin cambios en el laboratorio o en la sintomatología o signología por espacio aproximado de 2 años (63). Los niveles de estrógenos no desaparecen en forma brusca, si no se decremento es gradual, conduciendo a la sucesiva pérdida de las funciones estrógeno dependientes:



Ovulación. Función menstrual, vitalidad tisular, y atrofia generalizada (63, 66, 71, 73).

Las unidades foliculares existentes han permanecido en el ovario sin ser estimuladas por las gonadotropinas, debido a su probable refractariedad a la estimulación apropiada.

Los folículos que finalmente se activan se diferencian de forma limitada y el índice de producción estrogénica es bajo. Al agotarse los últimos folículos el nivel de estrógenos llega a su punto más bajo, produciendo el relevo fuentes de producción indirecta de precursores como suprarrenales y la conversión periférica en el tejido adiposo (63, 66, 67). Al agotarse la fuente gonádica, el ovario se convierte en masa de tejido fibroso y la actividad estrogénica es puramente suprarrenal y posteriormente aún ésta declina.

En todas las pacientes existen 3 factores componentes de la reacción sintomática: a) El grado de depleción estrogénica y velocidad de pérdida. b) Tendencia hereditaria o adquirida a sucumbir o resistir el proceso global de envejecimiento y reacción individual a las implicaciones emocionales del cambio de vida. Algunas pacientes presentarán múltiples problemas en contraste con otras asintomáticas (1, 7, 9, 14, 37, 63, 72, 73).

Del 25 - 35% de las mujeres presentan sintomatología suficiente para consultar al médico, aunque la mayor parte 50 al 60% requiere de asistencia médica (64).

Los síntomas más frecuentes relacionados a la pérdida estrogénica son: a) Trastornos del patrón menstrual (anovulación, disminución de la fertilidad, hipomenorrea, hipermenorrea, alteraciones de la frecuencia menstrual). b) Inestabilidad vasomotora (bochornos, y transpiración). c) Síntomas psicológicos (ansiedad, nerviosismo, depresión, irritabilidad). d) Procesos atróficos múltiples (vaginal, carúnculas uretrales, de la piel del sistema urinario). e) Otros procesos (cefalea, insomnio, mialgias, artralgias, alteraciones de la libido y palpitaciones) (63, 72).

En estudios recientes se ha dividido la sintomatología en diversos grupos e índices de medición, en relación además a las características o factores predisponentes de la paciente. Por ejemplo: Los escalofríos, nerviosismo, melancolía, excitabilidad, y vertigo no son influenciados por el envejecimiento. La disnea, hiperestésias, insomnio, pérdida del sueño, fatiga, palpitaciones y hormigueo se relacionan básicamente con la edad, no se refieren diferencias en los mismos en las pacientes ooforectomizadas. La excitabilidad, palpitaciones, disnea, melancolía, hiperestésias y hormigueo fueron además asociados al carácter de la paciente.

Los bochornos, transpiración, adormecimiento, rigidez, a nivel de hombros, lumbago, relacionadas con la pérdida de la función ovárica. La dienea, excitabilidad y palpitaciones dependen de factores mentales. (7, 9).

La sintomatología referida se ve favorecida por el papel psicosocial femenino de "Dependencia social", factor de dependencia social (9).

Durante el estado premenopáusico, se producen algunas variaciones significativas en relación a la vida reproductiva y comprende la existencia de acortamiento de la fase folicular del ciclo, permaneciendo la fase luteínica constante. Las concentraciones de progesterona no son diferentes a las de las mujeres más jóvenes.

Los niveles de estradiol son más bajos en alguna etapas del ciclo ; La FSH se eleva en la fase folicular y disminuye con el aumento estrogénico durante la maduración folicular. Estos incrementos aún más elevados incluso a la mitad del ciclo y durante la fase luteínica. La LH permanece sin diferencia significativa. (1, 6, 10, 23, 63, 66, 72).

La FHS se eleva alrededor de los 10 años ante de la menopausia en relación a la reducción folicular y disminución de la inhibina( 1, 6, 66, ).

La irregularidad del sangrado menstrual mientras se llega a la menopausia es muy variable puede ser período corto, leve o muy severo. La variación de este fenómeno es el reflejo de la variación hormonal, y a la vez de irregularidades del desarrollo y maduración folicular. El sangrado se presenta con crecimiento folicular limitado, con producción baja de estrógenos y progesterona. Incluso el sangrado se presenta con disminución de estrógenos sin la

producción de progesterona.

Con la producción de estrógenos por folículos residuales, el potencial de concepción es bajo. Existe producción a veces de estrógenos en ráfaga por lo que la disminución en la concentración de los mismos no es percibida, sin embargo existe disminución efectiva de la progesterona.

Los cambios en los niveles hormonales postmenopáusicos, se establecen aproximadamente a los 6 meses de esta.

Hay reducción de andrógenos ováricos en especial de androstendiona, se incrementa la producción de testosterona se reduce la producción suprarrenal de dehidroepiandrosterona y sulfato de dehidroepiandrosterona.

La tasa de producción de estradiol es de 12 microgramos en 24 hrs. en mujeres mayores, la estrona aporta estrógenos circulantes en tasa de 55 microgramos por hora. La fuente de producción principal son las suprarrenales, resultado de mayor parte de la aromatización periférica de la androstenediona (30 - 40% en el tejido adiposo y muscular)(6, 10, 12, 51, 63, 66, 72). La progesterona en mujeres postmenopáusicas, son el 30% de las concentraciones observadas en mujeres jóvenes. Permanecen bajas en ausencia de ovulación.

La FSH y LH se elevan sustancialmente pues no existe retroalimentación negativa ovárica, y baja la inhibina. Hay secreción pulsátil de cada 1-2 horas de FSH con incremento de

amplitud, propiciado probablemente por el aumento en la liberación de GnRh, favorecida por el grado de respuesta hipofisiario y concentración de estrógenos bajos.

La sintomatología y signología en el sistema reproductor, se inicia con alteraciones en la función menstrual, lo que se puede manifestar por suspensión brusca, suspensión gradual más frecuentemente o intensa. El diagnóstico es retrospectivo ante el cese de la función menstrual, se apoya cuando la amenorrea se ha por espacio de 6 a 12 meses.

Hay desaparición de la función menstrual, cambios sustanciales en el aspecto de todos los órganos reproductores. A nivel vaginal existe adelgazamiento, disminución del tamaño cervical y la producción de moco, fenómenos que favorecen la dispareunia.

Se produce retracción endometrial con reducción en el tamaño ovárico, y a nivel tubárico, por lo que en paciente postmenopáusica será sospechoso encontrar ovarios palpables. Se produce además relajación y vencimiento del piso pélvico la cual es sintomático y progresivo. Existe regresión del tejido mamario (1, 15, 16, 18, 21, 24, 63, 66, 67, 72).

Los bochornos son trastornos episódicos con sensación súbita de calor y sudación. Se observa en el 85% de mujeres que llegan a la menopausia. El 82% lo padece por más de un año y del 25 al 88% por más de 5 años.

Los bochornos se acompañan de debilidad, fatiga, sensación de desmayo y vértigo, con una duración promedio de

4 minutos.

Los bochornos coinciden con una descarga de LH y se debe a una excitación súbita de los mecanismos de liberación de calor en forma inapropiada. Estudios realizados evidencian la participación en este fenómeno de el sistema catecolaminérgico. En particular la dopamina juega un papel doble en la termorregulación y en el control neuroendócrino de la secreción de gonadotropinas. Se involucra a las beta endorfinas en la etiología al tener aumento relacionado con los estrógenos y progesterona, y ante la disminución de estos un decremento en su producción. Se ha pensado apoyando esta situación en la relación de verdad entre los centros de termorregulación y la localización de neuronas liberadoras de gonadotropinas (77, 76). Las fibras colinérgicas simpáticas excitan las glándulas sudoríparas. La vasodilatación cutánea se encuentra bajo control de fibras alfa adrenérgicas, estimuladas por mecanismos termorreguladores que disminuyen la temperatura corporal.

Secundariamente a este problema se producen cambios conductuales que afectan el sueño, con alteraciones en la memoria y ansiedad e irritabilidad (1, 7, 11, 12, 15, 23, 63, 72).

La osteoporosis es una disminución de la cantidad de tejido óseo durante el envejecimiento sin cambios en la composición química.

La pérdida más frecuente es en el hueso trabecular 50%

en relación al hueso cortical 5%. Epidemiológicamente el problema se presenta con mayor frecuencia en pacientes blancas, delgadas, en mayor proporción que a orientales, y estas mayormente que en las negras. Las mujeres pierden masa ósea posterior a los 30 años y los hombres después de los 40 - 50 años.

Existe relación de este padecimiento con el tabaquismo, la dieta rica en fibras, alto contenido de oxalatos, la cafeína, el alcohol, el ejercicio, el uso de hormonales, medicamentos y factores directamente relacionados con la edad. Las fracturas por compresión vertebral en mujeres mayores de 60 años, se presentan en el 25%. La fractura de C6/7 se presenta de los 35 a 60 años con mayor frecuencia. La fractura de la cabeza del fémur y de cadera entre los 45 y los 85 años con mayor frecuencia en una incidencia de 0.3 por 1000 hasta de 20 por cada 1000 pacientes.

La tasa de mortalidad es del 15 al 20% por complicaciones secundarias de cadera.

La resorción ósea y la disminución en la formación del hueso, mantiene un equilibrio negativo con pérdida de 15 mg. por día entre los 50 a 70 años.

Se produce una disminución de la masa y reducción de la resistencia del hueso con incremento en la posibilidad de fractura.

La homeostasis del calcio se lleva a cabo por 3 fenómenos importantes: a) Aumento de la resorción intestinal.

b) Disminución tubular renal de calcio. c) Inhibición de la resorción ósea (2, 20, 74, 75, 63). Se ha correlacionado este fenómeno con las cifras de estrógeno endógenos.

La paratiormona estimula la resorción ósea, esta es normal o baja en las pacientes postmenopáusicas.

Los estrógenos como inhibidores de la resorción ósea, pueden actuar indirectamente mediante la calcitonina, la cual incrementan (44, 45, 46, 49, 50, 51, 53). Los estrógenos retrasan la pérdida ósea que inicia después de la menopausia. Pueden ser útiles por lo menos por 10, años.

La osteoporosis es la complicación más importante de la pérdida de estrógenos y la razón más importante para inicio de la terapéutica de sustitución. El porcentaje en el aumento de la densidad ósea está relacionada con niveles de estradiol sérico (44, 46, 51, 52).

Hay una correlación significativa entre los cambios porcentuales de osteocalcina y fosfatasa alcalina antes y después de la administración de estrógenos, elementos útiles para evaluación de la masa ósea. La absorciometría permite la evaluación cuantitativa de la desmineralización.

La medición de la masa ósea puede tener implicaciones relevantes en las decisiones clínicas para tratar la osteoporosis, pues la masa ósea está relacionada con el riesgo de fractura y está por su parte, no se puede estimar con exactitud sin recurrir a la medición directa.

La densitometría tiene indicaciones específicas para la



medición de la masa ósea que se traducirá en una mejor salud, menos fracturas y sus complicaciones subsecuentes y una reducción de tratamiento innecesarios.

Se indica en mujeres deficitarias de estrógenos con el objetivo de diagnosticar disminución significativa de la masa ósea, y poder tomar decisiones terapéuticas con reemplazo hormonal. En pacientes con alteraciones de los cuerpos vertebrales u osteopenia radiológica, para diagnosticar osteoporosis de columna y poder tomar decisiones en cuanto a una evaluación diagnóstica más profunda y un tratamiento adecuado. En Pacientes que se encuentran bajo tratamiento a largo plazo con glucocorticoides para diagnosticar disminución de la masa ósea y poder ajustar la dosis y duración del tratamiento. En pacientes con hiperparatiroidismo primario asintomático, para diagnosticar disminución de masa ósea e identificar aquellos con riesgo elevado de enfermedad ósea que puedan ser tributarios de tratamiento quirúrgico.

La relevancia clínica de las pruebas de laboratorio para estudio de osteoporosis está aún en debate (22, 27, 74, 75, 78). La magnitud de la osteoporosis en México es desconocida tanto en su variedad primaria como secundaria (20).

Con respecto al sistema cardiovascular, la frecuencia de muerte por cardiopatía se eleva con la edad en ambos sexos y en todas las poblaciones. Es más frecuente en hombres que en mujeres antes de los 55 años en una proporción de 10:5

respectivamente. Esta diferencia desaparece aproximadamente a los 85 años (35, 36, 38, 63, 66, 66, 68). La muerte por causas cardiovasculares se eleva el doble en hombres posteriormente a los 55 años y al triple a la misma edad en mujeres.

El infarto al miocardio se presenta en forma inversa a la edad de la menopausia.

El riesgo aumenta hasta 7 veces con ooforectomía bilateral (25, 32). El tratamiento sustitutivo con estrógenos evita el riesgo de cardiopatía sin embargo existen diversos factores involucrados relacionados con la menopausia y que se relacionan directamente con el hipoenstrogenismo. La hipercolesterolemia se asocia a la menopausia y aumenta el riesgo cardiovascular 3 a 5 veces (35, 59, 63, 66, 68).

Los estrógenos en concentraciones normales de sustitución, elevan las concentraciones de los triglicéridos.

Las lipoproteínas en todas sus fracciones se elevan en la menopausia, con disminución en las lipoproteínas de alta densidad.

Los estrógenos revierten estos efectos elevando las lipoproteínas de alta densidad en el 10% con 0.625mg. (63, 66, 67).

La hipertensión arterial sistémica incrementa al riesgo de cardiopatía coronaria aproximadamente 5 veces. No se relaciona directamente con la menopausia sin embargo los estrógenos aumentan la tensión arterial diastólica o

sistólica por acción sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (32, 34, 38, 39).

La mortalidad ajustada para edades por cardiopatías e blancas es 4 veces la combinada para el cáncer de mama y el cáncer de endometrial. Por lo tanto el efecto benéfico de los estrógenos en la cardiopatías son más importantes que los carcinógenos (37, 67, 71). El estradiol además influye en la relación entre la epinefrina y la norepinefrina, conduce a la vasodilatación y aumenta el flujo sanguíneo. (67, 72).

Tiene además influencia notable, el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo, la herencia, etc.

La diabetes en esta época no se relaciona directamente con la menopausia. Los estrógenos sustitutivos producen con probabilidad intolerancia a los carbohidratos e incremento de insulina.

Otros cambios son el adelgazamiento de la piel y el cabello. La piel pierde elasticidad produciéndose arrugas.

La epidermis se adelgaza, hay deshidratación y degeneración de la colágena (15). Después de la menopausia existe cambio en el patrón de distribución de vello axilar y genital, con crecimiento de vellos gruesos terminales. Esto debido a la producción disminuida de estrógenos y andrógenos normales(63, 66).

Hay pacientes que se presentan asintomáticas y aún con tendencia a sobreestimulación estrogénica intensa tal como la hemorragia. (1, 31, 63, 66, 70).

La estimulación continua por estrógenos sin freno progestacional, origina en el endometrio cambios desde la proliferación benigna hasta el cáncer endometrial.

Las concentraciones altas de estrógenos en la paciente postmenopáusica, sugiere la producción extraovárica de los mismos.

Los tumores productores de andrógenos se asocian a la producción de precursores de estrógenos, que al aromatizarse en la periferia, incrementan la concentración global de los mismos. La obesidad y el hipertiroidismo juegan papeles importantes en la hiperestrogenemia, así mismo como la enfermedad hepática.

En todas las pacientes premenopáusicas o postmenopáusicas estén o no elevados los estrógenos endógenos, con terapia estrogénica o no, debe descartarse enfermedad orgánica sobre todo en casos de sangrado disfuncional, en que la exploración física y la anamnesis obligarán a la toma de biopsia endometrial por aspiración, o dilatación y curetaje, sobre todo en mujeres mayores de 35 años (63,70).

Se recomienda el ultrasonido transvaginal y pélvico en la mujer con sangrado postmenopáusico, que sería útil en la elaboración de un programa de detección de lesiones endometriales y toma de muestras. Por ejemplo se ha referido que lesiones de grosor de 5 mm por ultrasonido, no son valorables desde el punto de vista histopatológico y se

reportan generalmente como "muestra insuficiente" (18, 19, 21, 70).

La captación de imágenes por ultrasonido, se basa en la reacción de ecos, que forman ondas ultrasónicas emitidas por un transductor que recibe la señal de regreso.

El tamaño del objeto captado, depende de la anchura del haz y de la frecuencia y duración de pulsos.

La determinación del tamaño, forma y localización de los objetos depende de la detección del eco por el transductor de depósitos electrónicos que los amplifican y muestran como imágenes en una escala de grises.

Los métodos de obtención de información se dividen en:

Método A: Basado en sistema de barrido.

Método B: Se basa en la potencia de ecos, define la brillantez de los puntos. Es el método fundamental que forma parte de los demás.

Modo M o de movimiento: Correlaciona la posición y el tiempo para objetos móviles.

Al aplicar el principio de la televisión, se registran las imágenes a partir de ecos como sombras de gris. La información contenida en los ecos se transmite a un convertidor de centelleo, formado por una matriz con miles de celdas de almacenamiento, con carga en miniatura idéntica a los condensadores.

La señal incide sobre este depósito. Cada punto se almacena como una cantidad variable de carga y posteriormente

se reconstituye electrónicamente como señal de televisión.

El sistema Doppler se basa en el principio de dicho cambio que ocurre cuando el sonido se refleja a partir del objeto en movimiento (79).

Si bien la vagina y el exocervix sólo sufren cambios histológicos cíclicos muy sutiles, durante el ciclo menstrual, estas modificaciones pueden identificarse con claridad mediante el estudio de células exfoliadas del cuello y la vagina. Aun cuando el espesor total del epitelio vaginal está afectado por el medio endocrino, la valoración citohormonal depende del estado de la superficie en el revestimiento de células epiteliales; la exfoliación natural de las mismas, o un raspado ligero, brindan una muestra reproducible y segura que varía cuando el raspado se realiza en forma intensa.

La muestra puede ser obtenida de las paredes laterales de la vagina, el fondo o del cervix, este último referido por sí sólo insuficiente para descubrir cáncer y no digno de confianza para valoración hormonal. Puede además tomarse muestras seriadas que son de mayor valor.

La tinción de Papanicolaou se prefiere para valoración precisa y registro permanente. Se valora tanto las relaciones de unas células entre sí como el estado individual de maduración de cada una. El índice de maduración celular expresa el índice cariopictórico, el índice de cornificación, el índice eosinófilo o de acidez y además informa sobre el

nivel de exfoliación celular parabasal.

Es un método concreto y objetivo para tener una idea del medio endócrino. La fórmula diferencial de los tres tipos de células exfoliadas por el epitelio plano estratificado de la pared vaginal se expresa como porcentaje actual de células parabasales, intermedias y superficiales en este orden, por lo que una desviación a la izquierda demuestra liberación de células menos maduras, mientras que la desviación a la derecha indica más madurez celular.

La determinación de células vaginales exfoliadas, está influida además por múltiples factores, estrógenos, progesterona, testosterona, inflamación, medicación local, tumores, etc.

El desarrollo del método citológico preciso para estudiar mujeres asintomáticas con cuello de aspecto sano nos ha permitido en muchos casos la detección temprana de cáncer.

Toda mujer sexualmente activa debe practicarse un frotis para cáncer. Donde haya una lesión visible en el cuello, se debe obtener biopsia (65).

Originalmente se propuso un sistema de graduación para indicar el diagnóstico de citología del cervix de la clase I a la V. Ahora el sistema usado para graduar células desviadas del patrón normal se sintetiza:

Grado I - Células normales.

Grado II - Ligeramente anormal, suele indicar cambios inflamatorios, quizá, debe repetirse el estudio a corto

plazo.

Grado III- Un grado más intenso de anomalía celular, que por lo general, indica necesidad de biopsia.

Grado IV- Células claramente anormales, quizá malignas y que en definitiva requieren toma de biopsia.

Grado V- células malignas.

En caso de sospechas o determinación de enfermedad que amerite el descartar proceso maligno, se deberá seguir el protocolo correspondiente para manejo específico de la enfermedad en cuestión (65, 66).

En la premenopausia, la androstenediona plasmática es de 1.5 ng/ml con producción al 50% en el ovario. La testosterona plasmática es de 0.3 ng/ml con origen en el ovario; las suprarrenales y la conversión periférica de la androstenediona.

La dehidroepiandrosterona es de 4 ng/ml y de sulfatodehidroepiandrosterona del 600 ng/ml.

En la postmenopáusica las concentraciones de androstenediona disminuye a menos de la mitad 0.6 ng/ml. La testosterona ligeramente reducida a 0.25 ng/ml derivada en su mayor parte por el ovario. La dehidroepiandrosterona en 1.8 ng/ml y el sulfato dehidroepiandrosterona 300 ng/ml hacia 60-70 años.

El estradiol plasmático en paciente en edad reproductiva como se mencionó se encuentra en 50-350 pg/ml, la estrona en 30-110 pg/ml la cual es cíclica, fenómeno que desaparece con



la menopausia.

En la postmenopausia la concentración media de estradiol es de 12 pg/ml (5-25 pg/ml). La estrona es 29 pg/ml (20-70 pg/ml). Los valores de estrógenos en las mujeres menstruantes no se superponen a los valores de la menopausia, un valor menor de 20 pg/ml es útil para el diagnóstico de la misma. La estrona se superpone a los valores postmenopáusicos en virtud de su fuente de producción.

La progesterona en la mujer con ciclos menstruales es aproximadamente 0.4 ng/ml en la fase lútea, los niveles medios son de 11 ng/ml (3-21 ng/ml). Durante la postmenopausia es 0.12 ng (no es parámetro clínico de postmenopausia).

El nivel de gonadotropinas hipofisarias es el cambio hormonal más importante asociado a la menopausia. La FSH de 4 mUI/ml hasta 50 mUI/ml y la LH de 30 mUI/ml hasta 100 mUI/ml en el pico preovulatorio. En la postmenopausia se calculan valores de más de 100 mUI/ml para ambas con mayores para FSH y más intensamente.

La T4 y T4 libre, son similares a pacientes jóvenes y las de edad avanzada. La T3 disminuye del 25-50% en la vejez, sin elevación de la TSH. Existe además disminución de la globulina fijadora de tiroxina.

Durante la involución postmenopáusica, el endometrio se torna atrófico y basal. La respuesta de los ovarios postmenopáusicos a la estimulación por las gonadotropinas endógenas es relacionada con el cambio en la edad a nivel

ovárico y no del hipotálamo(4).

El tratamiento debe ser expectante en cuanto persiste la función ovárica y existe el mantenimiento del sangrado uterino. A medida que se altera el funcionamiento mencionado, la mujer acude para atención médica, es cuando debe valorarse la medida próxima ante la problemática consultada.

Se debe dar explicación amplia y concreta a la paciente del cambio que se está gestando con el fin de hacerla participe del tratamiento, y reforzar su nivel psicológico.

Se han estudiado los diversos manejos existentes sin embargo se ha llegado a concluir, en base a los efectos protectores de los estrógenos que estos no deben suprimirse, pero la administración de los mismos debe ser perfectamente evaluada y con seguimiento estrecho por parte de la paciente, en virtud del riesgo de ciertos padecimientos que son menos probables en otras etapas de la vida de la mujer.

La combinación estrógenos -Progestágenos disminuye la frecuencia de transformaciones hiperplásicas y neoplásicas del endometrio. La acción de la progesterona es contraria al de los estrógenos, contrarrestan la hiperplasia, y disminuyen la cantidad de receptores estrogénicos citoplasmáticos y nucleares de las células endometriales, y bloquean la síntesis de DNA y RNA provocada por los estrógenos. Inducen la enzima sulfotransferasa convirtiendo la estrona a sulfato de estrona con lo que se libera y elimina con rapidéz del

tejido endometrial.

La asociación estrógenos progesterona puede condicionar sangrado en forma periódica (30, 31, 33, 63, 67, 68, 73).

Se encuentran disponibles los siguientes tipos de estrógenos: Naturales o fisiológicos Estradiol, estrona, entriol. b) Naturales conjugados. Compuestos principalmente por sulfatos o ésteres de estrona, equilina y equilenina. c) Sintéticos, Etinil estradiol, mestranol, dietilestilbestrol (65).

Los estrógenos administrados por vía oral, pasan al sistema porta por lo que pueden alterar la función hepática ya que llegan a este órgano, se han utilizado las vías transcutáneas por parches que alimian esta vía pero se requieren altas dosis de los mismos, se encuentran aún siendo estudiados.

La duración del manejo con progesterona parece crítico y en promedio de 12 días del tratamiento mensual con estrógenos. Por ejemplo las dosis de dl Norgestrel y noretindrona es de 150 microgramos/día y 1 mg/día de 19 Norprogestágenos.

Para progestágenos C21, el acetato de Medroxiprogesterona 10 mg/día (33, 68, 71, 63).

En toda mujer que se ha revelado sintomatología de atrofia, se debe iniciar la terapéutica con estrógenos. Se preconiza el efecto profiláctico en la osteoporosis (31, 33, 37, 68).

Se puede utilizar estrógenos equinos conjugados a dosis de 0.625 mg/día o estropitato 0.625 mg/día por 25 días con suspensión por el resto del mes, administrándose progesterona por 10-13 días (medroxiprogesterona (depoprovera) 10 mg/día).

En pacientes menores de 40 años, castradas o con disgenesia gonadal, se utilizarán estrógenos conjugados a dosis de 1.25 mg hasta la menopausia con suplementos adicional de 10 días de progesterona. La dosis es mayor en virtud de que en estas pacientes la pérdida de estrógenos es mayor y la privación ha sido prolongada.

La hemorragia disfuncional perimenopáusica puede ser tratada con progestinas y vigilancia con biopsia, o se puede utilizar la terapia habitual estrógenos-progestinas en forma continua.

En la menopausia temprana, se administra progestina periódica mensual. En caso de deficiencia estrogénica, estrógenos-progestinas en base a la respuesta individual.

En la postmenopáusica tardía, los eventos atróficos hacen posible y necesaria la aplicación de manejo local con crema de estrógenos conjugados (1g c/3er día), sobre todo en pacientes con daño hepático. Se hace importante recordar la posibilidad de reabsorción generalizada y producción de estimulación a otros niveles, por lo que el uso debe también como en todos los casos ser perfectamente seguido con vigilancia (56).

Se recomiendan altas dosis de las mismas cremas estrogénicas en casos de sintomatología urinaria secundaria al proceso atrofico.

Existe con la terapia estrogénica protección y alivio de sintomatología y signología derivada principalmente de la privación de los estrógenos endógenos a esta edad, tal es el caso de el riesgo cardiovascular que se reduce, el incremento en la masa ósea ya comentados y la disminución de el proceso atrofico. También se ha demostrado el mejoramiento de la paciente con respecto a los bochornos, y sintomatología vasomotora derivada, sobre todo con el uso ciclico de estos medicamentos. En base a lo referido anteriormente se están utilizando con bastante éxito para la misma sintomatología vasomotora, productos con acción antagonista a la dopamina, tal es el caso preciso del Verapride cuyos efectos están aún bajo estudio pero promete ser útil en casos de contraindicación a los esteroides en pacientes sintomáticas (68, 77, 31, 34, 35, 37, 40, 63, 65, 66, 67, 71).

Se ha hecho también del conocimiento general el beneficio sintomático al respecto de Medroxiprogesterona 150 mg/mes IM, en la reducción de la sintomatología vasomotora en un 90%, en vía oral se recomiendan 10-40 mg/día.

Se ha evidenciado además en papel importante de los androgenos en el funcionamiento del aspecto sexual en las postmenopausicas, con el cuidado sin embargo de controlar el efecto virilizante de muchos preparados (42).

En la fase postmenopáusica precóe cuando los niveles cutáneos de colágeno son elevados, los estrógenos tienen sólo valor profiláctico, en casos de falta de colágena los mismos tienen un valor terapéutico (16)

Se han hecho diversos estudios para referir el valor terapéutico o profiláctico del manejo estrógenos progesterona continuos o secuenciales en la osteoporosis, en base a algunos parámetros de seguimiento como la radiología simple de columna vertebral, femur o metacarpianos, así como la absorciometría con fotones. Como se había ya mencionado tiene efecto probablemente mediante el incremento de la calcitonina, en base a este hecho, se prueban en la actualidad medicamentos a base de esta hormona, sobre todo de calcitonina de salmón, que tiene otros atributos, incluso como analgésico y que se ha utilizado para calmar algunas molestias de la osteoporosis y revertir la misma cuando se suma al manejo, aportes accesorios de calcio, sea por vía intramuscular como en aerosol vía nasal, no se reporta al momento efectos secundarios graves secundarios a este manejo. Se ha dado ya indicación para este problema de el empleo de vitamina D, el uso de calcio a dosis de 1 g/día (calcio elemental).

La calcitonina sumada al calcio aumenta el mismo por lo menos por 24 meses en forma efectiva. Es importante tanto en la prevención de la osteoporosis como en el tratamiento, el ejercicio, referido como coadyuvante que aumenta la

mineralización ósea y debe ser practicado por lo menos 30 minutos/día por tres días a la semana (44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 63, 65, 67, 71, 75, 78).

Se refiere también del valor de los fluoruros, la dieta, etc. en el manejo y prevención integral de la osteoporosis.

El etinil estradiol 5 microgramos equivale a 0.625 mg de estrógenos conjugados.

Se están investigando y ya se han utilizado, agonistas de GnRh en la supresión de gonadotropinas hipofisarias ante alteraciones estructurales como la mastopatía fibroquistica y la miomatosis uterina, en pacientes con historia familiar y alto riesgo de estas patologías (61, 62).

La terapia estrógenos y progesterona en forma secuencial, puede dar origen a sangrados genitales por hiperplasia endometrial en menos del 5% sin la presencia de terapia con progesterona, la cifra se aproxima al 25% (57, 58, 60, 63, 66).

Las complicaciones de la utilización de estrógenos son: cáncer endometrial, sobre todo ante manejo sin progestágenos; el 10% de casos de hiperplasia adenomatosa progresan hacia cáncer endometrial. El riesgo se incrementa con la dosis estrógenica y duración del tratamiento más de 2 años (63, 65, 67).

El cáncer mamario relacionado con la menarca temprana y menopausia tardía, ya no debe ser un factor de inhibición para la prescripción de los estrógenos en menopausicas, los

estudios sugieren que los progestágenos protegen contra el cáncer de mama están claramente desprestigiados y se ha visto que los progestágenos combinados con estrógenos pueden producir cáncer de mama.

La epidemiología al respecto refiere el desarrollo en los Estados Unidos de Norteamérica de 1 caso por cada 11, 10 veces más frecuente en relación al cáncer endometrial.

No se ha podido probar estadísticamente una relación directa entre los estrógenos y el cáncer de mama, sin embargo en pacientes con historia familiar de esta enfermedad, debe llevarse un buen control mediante mastografías y autoexploración periódica (37, 24, 40, 63, 65, 66, 67, 71, 73).

La función hepática también puede verse comprometida por administración de esteroides, existiendo alteraciones en el metabolismo lipídico y producción de proteínas, relacionado sobre todo a los medicamentos hormonales que no salvan la circulación portahepática.

El estrógeno sintético utilizado en los anticonceptivos orales, el etinilestradiol, aumenta la producción hepática del angiotensinógeno y origina aumento en la presión arterial en mujeres que se produce incremento en el sustraplasmático de renina y que se convierte posteriormente a angiotensina. Las pequeñas dosis de estrógenos naturales estradiol y sulfato de estrona en las postmenopáusicas e incluso pueden tener efecto beneficioso (38).



La enfermedad tromboembólica se ve favorecida debido a la hipercoagulabilidad que se produce, los cambios plaquetarios y el nivel de fibrinógeno. Se elevan además los factores VII, IX y X así como se produce una disminución de la antitrombina III.

Hay también alteración en el metabolismo de los lípidos, aumentando la producción de colestropatias, con aumento de colesterol en el hilia. Puede producirse secundariamente al manejo edema, hemorragia, mastodinia, etc. (63).

Hay un sin número de contraindicaciones para la utilización de hormonas esteroideas las cuales las más importantes están representadas en el sangrado transevaginal no diagnosticado, enfermedad hepática, trastornos crónicos de la misma función, enfermedad nefrológica, u oftálmica, tromboembolia vascular aguda, cáncer endometrial, cáncer de mama, miomatosis uterina, enfermedad de la colágena, hiperlipidemias, enfermedad fibroquística de la mama, migraña, enfermedad de la vesícula biliar, tromboflebitis, etc. (63, 65, 66, 68, 67, 71).

## OBJETIVOS GENERALES

Determinar el rango de edad y características de presentación de la menopausia en pacientes derechohabientes de Petroleos Mexicanos, en base a la integración de estudios clínicos, de laboratorio y gabinete.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Estadificar por grupos de edad la aparición de la menopausia y sus características.
- b) Determinar la frecuencia de la sintomatología climatórica predominante.
- c) Analizar la frecuencia del tratamiento hormonal en la premenopausia y en la postmenopausia en relación al tratamiento sintomático.
- d) Correlación de los exámenes utilizados (ultrasonografía, citología vaginal, perfil hormonal, Rx, etc.) con la sintomatología y signología presentada.

## JUSTIFICACION

- a) Clasificar a nuestra poblacion derechohabiente de PEMEX en un rango de edad, estadisticamente real para la aparicion de la menopausia.
- b) Disminucion del grado de error diagnostico en pacientes sintomaticas.
- c) Modificacion de la morbimortalidad operatoria en pacientes, y disminucion en número de histerectomias y ooforectomias practicadas en pacientes de más de 40 años.
- d) Administracion de tratamiento oportuno para la reduccion de complicaciones y/o disminuir el riesgo poblacional por carencia estrógenica o uso hormonal indiscriminado.
- e) Evitar gastos por hospitalizacion y tratamiento rehabilitatorio en pacientes complicadas.

## Material y métodos

Se trata de un estudio de cohortes (observacional longitudinal, prospectivo, comparativo y descriptivo).

El universo: las mujeres derechohabientes de Petróleos mexicanos mayores e 30 años que presenten sintomatología sugestiva de climaterio y que cumplan con los criterios de inclusión.

Se estudiaron del mes de Junio a Diciembre de 1991, 84 pacientes captadas de la consulta externa de Ginecología del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos teniendo como característica fundamental el presentar sintomatología climatérica.

Se incluyeron 61 pacientes 72.6% mayores de 30 años con sintomatología climatérica, las cuales aceptaron participar en el estudio. Las mismas sin evidencia de patología orgánica o funcional grave.

Se excluyeron 23 pacientes con castración quirúrgica, histerectomía total abdominal simple o con enfermedades sistémicas que comprometieron el estado general por su cronicidad o su carácter enervizante.

Se eliminaron aquellas pacientes que abandonaron la consulta, sistémicamente comprometidas, mayores de 60 años y/o con alteraciones psiquiátricas severas o retraso mental.

Las pacientes captadas fueron sometidas e interrogatorio directo para extraer aspectos importantes de la historia clínica. Se realizó exploración física general para descartar:

patología que implicase el llevar a cabo estudios especiales. se tomó laboratorio básico de rutina, perfil hormonal ginecológico (sin determinar día del ciclo), ultrasonografía pélvica ginecológica, citología vaginal con índice de maduración celular.

Estudios especiales se llevaron a efecto en casos de patología agregada (Radiografía, mastografía, colposcopia, biopsia endometrial o cervical, perfil lipídico, electrocardiograma, etc.). El manejo de tales pacientes fue dado por los servicios especializados correspondientes.

Con respecto al manejo se continuó o cambió en casos de tener tratamiento previo y/o se inició en base a las condiciones propias o de respuesta individual.

La condición para clasificar a la paciente en pre o post menopausia fue una amenorrea de por lo menos 6 meses.

La sintomatología fue determinada por interrogatorio de acuerdo a las molestias presentadas por el sujeto en cuestión en la primera cita a la consulta externa, determinando además antecedentes, tratamiento y complicaciones presentadas en ese momento. Se llevó a cabo la toma de muestra sanguínea para determinar biomatría hemática completa (Hemoglobina, hematocrito, cuenta diferencial de leucocitos, plaquetas), pruebas de tendencia hemorrágica, química sanguínea (glucosa, urea y creatinina).

Muestra sanguínea para valoración del perfil hormonal ginecológico que incluyó (hormona foliculo estimulante,

hormona luteinizante, estradiol, progesterona, testosterona, prolactina). Utilizando método IMX enzimático para FSH, LH y prolactina. Elisa para estradiol y progesterona.

El ultrasonido pélvico, fue llevado a efecto por el servicio de ginecología del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos con un aparato modelo Sonolayer SAL SOA de tiempo real con funcionamiento a 50-60 Hertz. Visualizando imágenes compatibles por contraste mediante el principio de eco de ondas. Los resultados fueron presentados como: Utero normal, miomatosis uterina, disminución en las dimensiones en forma generalizada.

Se realizó estudio citológico vaginal en relación a la clasificación de papanicolaou para demostración de negatividad, positividad o infección local, así como transición celular anormal. Así mismo se observó el índice de maduración celular como apoyo a los demás parámetros de respuesta orgánica a la estimulación estrogénica o falta de ella, tomando como base el aspecto porcentual mencionado en la celularidad en las secciones anteriores y con patrones dados de comparación para los diferentes períodos.

Los estudios complementarios se efectuaron en pacientes con detección de sintomatología sugestiva, en intento de descartar patología específica. En pacientes con este tipo de alteración comprobada, fueron recabados resultados de estudios y tratamiento mediante el expediente clínico y archivos, haciendo correlación con las características

actuales y con los resultados de estudios realizados. Fueron revisados los manejos y riesgos actuales de tales pacientes y su posible relación con la terapéutica y/o modificación del cuadro clínico presentado para con el resto de la muestra estudiada.

Los tratamientos existentes previamente, fueron de inicio observados unicamente y complementados cambiados o iniciados sin que se cite en el trabajo actual, dadas las características del mismo, tampoco se hace alusión a la evolución de las pacientes. Tanto los tratamientos previos como los actuales, se citan en el estudio como cifras porcentuales.

Los grupos resultantes y sus características fueron analizados estadísticamente mediante la prueba de Kruskal Wallis H equivalente a Chi cuadrada, para comprobar la significancia estadística, gráficamente comparativamente con barras y conversión ANOVA para análisis para T student.



VALORES HORMONALES DE REFERENCIA

HORMONA LUTEALIZANTE		VALORES REFERENCIA	UNIDAD
MUJER			UIR/ml
	FASE FOLICULAR	0-10	mUI/ml
	FASE LUTEA	0-20	0 mUI/ml
	MITAD DE CICLO	20-100	mUI/ml
	MEMOPAUSIA	MSR DE 11	mUI/ml
	PUESTAD	MEMOR DE 100	mUI/ml
HOMBRE			
HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE			
MUJER			UIR/hr
	FASE FOLICULAR	0-20	0 mUI/ml
	FASE LUTEA	0-11	0
	MITAD DEL CICLO	14-19	0
	MEMOPAUSIA	MSR DE 40	
	PUESTAD	MEMOR DE 200	
HOMBRE			
		0-10	0
<b>TESTOSTERONA</b>			
MUJER			ng/ml
	FASE FOLICULAR	7-11	ng/ml
	FASE LUTEA	1.3-24	0
	MITAD DE FASE LUTEA	0.0-36	1
	POST MEMOPAUSIA	0-0.6	0
	AMTICOCERTIVOS OSALES	0-1-0.9	0
HOMBRE			
	1er TRIMESTRE	0.0-0.9	0
	2do TRIMESTRE	1.7-0.166	0
	3er TRIMESTRE	0.0-2.0	0
		0-0-0.6	0
<b>PROLACTINA</b>			
MUJER		0-20	ng/ml
HOMBRE		2-10	0
<b>ACTIVIDAD</b>			
MUJER			
	CICLO OVULATORIO		
	FASE FOLICULAR		
	-12 DIAS	10-90	pp/ml
	-4 DIAS	80-280	
	-1 DIAS	100-370	
	FASE LUTEA		
	+ 2 DIAS	20-100	
	+ 8 DIAS	10-20	
	+12 DIAS	10-10	
	POST MEMOPAUSIA	0-12	
HOMBRE		0-44	

DIAS DE CICLO EN RELACION AL PICO DE L.H.

## RESULTADOS

61 pacientes. 72% fueron incluidas en el estudio, eliminando de las 84 pacientes iniciales, 12 con histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral y 11 con histerectomía total simple (gráfica No. 1).

De estos pacientes, 35 (57%) continúan con ciclos menstruales y 26 (42%) son clasificadas como postmenopausicas.

El promedio de edad de aparición de la menopausia se encuentra en  $47.3 \pm 5.3$  años. El grupo de edad en el que sucede este fenómeno con más frecuencia es entre los 46-50 años (gráfica No. 2).

### RANGO DE EDAD DE LA MENOPAUSIA

30-35	5.8
36-40	7.6
41-45	19.2
46-50	38.4
51-55	30.7
56-60	00.0

### PACIENTES

La edad mínima de inicio de sintomatología climática fue de 34 años en las pacientes premenopausicas.

Los antecedentes de importancia en la postmenopausia fueron los siguientes: (gráfica No. 3 y 4)

Casadas	92.5 %	Menarca X	12.9 ± 1.5
Solteras	3.8 %	Gestación	05 ± 2.8
Viudas	3.6 %	Tabaquismo	19.7
Esc. Básica	61.5 %	CaCu	26.9
Esc. Media y sup	38.4 %	Ca Mama	3.8
Ocup. hogar	76.9 %	Menop precoz	3.8
Trabajadoras	23.0 %		

En las pacientes premenopáusicas los antecedentes fueron:

Casadas	94.2 %	Menarca X	12.9 ± 1.3
Solteras	5.7 %	Gestación	4.7 ± 2.8
Esc. básica	57.1 %	Tabaquismo	22.8
Esc. Media y sup	42.6 %	CaCu	11.4
Ocup. Hogar	60.0 %	Ca mama	14.2
Trabajadoras	40.0 %	Menop precoz	2.8

El análisis estadístico de la relación de ambos grupos es de p menos de 0.003111

La sintomatología cardinal de la postmenopausia son los bochornos 40.5%, transpiración 18.5% e insomnio 18.5% (gráfica No. 5)

Bochornos	40.5 %
Transpiración	18.5 %
Insomnio	18.5 %
Depresión	10.8 %
Irritabilidad	10.8 %

La sintomatología presente en las paciente premenopáusicas está representada por alteraciones del patrón menstrual, seguida de bochornos e insomnio. (Gráfica No.5)

Alt patrón mensal	32.4 %
Bochornos	21.6 %
Insomnio	18.9 %
Irritabilidad	16.2 %
Depresión	10.8 %

La comparación por análisis estadístico en relación a la sintomatología

Bochornos	p	00.0
transpiración	Ausente	en la premenopausica
Insomnio	p	00.0
Depresión	p	00.0
Irritabilidad	p	00.0
Alt patrón menst	Ausente	en la postmenopausica

El ultrasonido pélvico reportado normal en postmenopausicas en el 50%, con miomatosis uterina 20% y atrofia uterina 30%.

En la premenopausia el ultrasonido pélvico reportó normal en 57.1%, miomatosis uterina 37.1% y atrofia uterina 5.7%.

La relación estadística: (Gráfica No. 6)

USG normal	p	00.0
USG con miomatosis	p	00.0
USG atrofia	p	00.0

La citología vaginal postmenopáusica resultó: Negativo I inespecífico 46%, negativo II Inespecífico 46%, negativo infeccioso 7.6%. Se encontró metaplasia en el 7.6% sin hallazgos patológicos de malignidad. Los resultados anteriores se acompañan de datos de hipoestrogenismo y atrofia.

En la premenopausia: Negativo I inespecífico 36%, negativo II inespecífico 50%, negativo II infeccioso 14%.

Se encontró metaplasia en el 2.8% asociada a infección por virus del papiloma humano.

Se realizó en 2 casos, curetaje biopsia con el hallazgo de poliposis y endometrio secretor sin evidencia de patologia maligna (Gráfica No. 7)

PAP	Neg. I	p	00.0
PAP	Neg II	p	00.0
PAP	Infeccioso	p	00.0

Las características del perfil hormonal posmenopáusico: La FSH (hormona foliculo estimulante) de 45.32 mUI/ml hasta 150 mUI/ml con promedio  $\bar{x} = 64.6.0 \pm 40.0$  mUI/ml; La LH hormona luteinizante desde 12.26 mUI/ml hasta 111 mUI/ml con una media de  $\bar{x} = 43.0 \pm 24.0$  mUI/ml. El estradiol desde 14.8 pg/l hasta 973 pg/l con media  $\bar{x} = 477.2 \pm 418.5$  pg/g; La progesterona desde 0.0 ng/ml hasta 2.0 ng/ml con media de 0.43 ng/ml  $\pm 0.63$ ; Las concentraciones de testosterona van desde 0.10 ng/ml hasta 0.57 ng/ml con media  $\bar{x} = 0.23 \pm 0.10$  ng/ml. La prolactina desde 1.2 ng/ml hasta 109 ng/ml con media  $\bar{x} = 26.1 \pm 36.8$  ng/ml.

El perfil hormonal premenopáusico con los resultados siguientes: FHS desde 1.03 mUI/ml hasta 35.11mUI/ml con  $\bar{x} = 12.2, 9.5$  mUI/ml; la LH FLUCTUA entre 0.35mUI/ml hasta 48.79mUI/ml con media  $\bar{x} = 19.3 \pm 3.14$  mUI/ml; El estradiol desde los 25.4pg/l hasta 6.968pg/l con media  $\bar{x} = 1444 \pm 2015.2$  pg/l; La progesterona de 0.0 ng/ml hasta 62 ng/ml con media  $\bar{x} = 16.6 \pm 19.1$  ng/ml; La testosterona con fluctuaciones desde 0.10ng/ml hasta 0.82ng/ml con medida  $\bar{x} = 0.27 \pm 0.27 \pm 0.22$ ng/ml; La prolactina 5.9 hasta 129.2ng/ml con media de  $\bar{x} =$

33.37 ± 053.1ng/ml.

El análisis estadístico establece el valor de p para cada caso (Gráficas No. 8, 9, 10, 11, y 12).

FSH	p 0.01539
LH	p 0.000001
Estradiol	p 0.000084
Progesterona	p 0.930
Prolactina	p 0.000
Testosterona	p 0.000

Las complicaciones en cada caso para los 2 grupos mencionados fueron: (Gráficas 13 y 14).

PACIENTES POSTMENOPAUSICAS	%
Cardiopatías	3.0
Hipertensión arterial	19.0
Insuficiencia venosa	19.0
Hipercolesterolemia	19.0
Diabetes Mellitus	3.0
Osteoartritis	19.0
Mastopatía fibroquistica	15.0
Cistorrectocele	26.0
Alteraciones psiquiátricas	19.0
Disminución de la libido	11.5
Cistitis	7.0
Melasma	7.0

PACIENTES PREMENOPAUSICAS	%
Hipertensión arterial	8.5
Insuficiencia venosa	31.4
Hipercolesterolemia	5.7
Diabetes Mellitus	1.8
Osteoartritis	5.7
Mastopatía fibroquistica	25.7
Cistorrectocele	17.0
Alteraciones psiquiátricas	8.5

Todos los valores antes mencionados en forma porcentual con un valor de p 0.0000  
 En las pacientes premenopáusicas el sistema de control de la fertilidad se divide como sigue: (Gráfica No. 15)

Hormonales orales	25.7 %
Hormonales de depósito	7.7 %
Oclusión tubaria	48.5 %
Ninguno	17.1 %
Otros	2.8 %

En las postmenopáusicas los tratamientos antes y después de la primera consulta. (Gráfica 16 y 17).

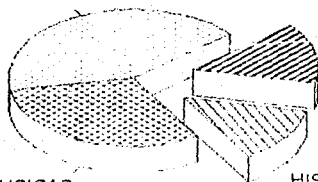
Tx PREVIO	%	Tx ACTUAL	%
NINGUNO	42.3		15.3
ESTROGENOS-PROGESTAG	15.3		0.0
PROGESTERONA	7.6		23.0
SINTOMATICO	34.5		61.5

En pacientes premenopáusicas:

Tx PREVIO	%	Tx ACTUAL	%
NINGUNO	52.8		11.4
ESTROGENOS-PROGESTERONA	8.5		17.1
PROGESTERONA	5.7		14.2
SINTOMATICOS	2.8		57.1

# PACIENTES CLIMATERICAS

PRE-MENOPAUSICAS  
42%



HTA+SOB  
14%

POST-MENOPAUSICAS  
31%

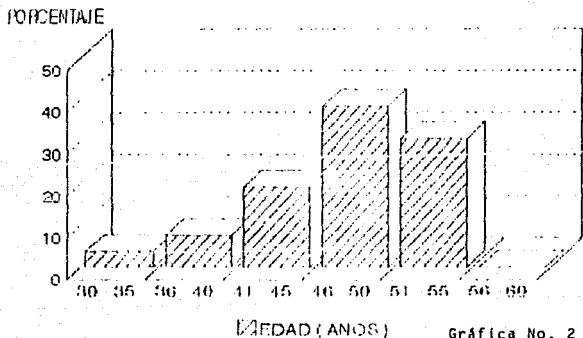
HISTERECTOMIA  
13%

TOTAL: 84 (100%)

Gráfica No.1

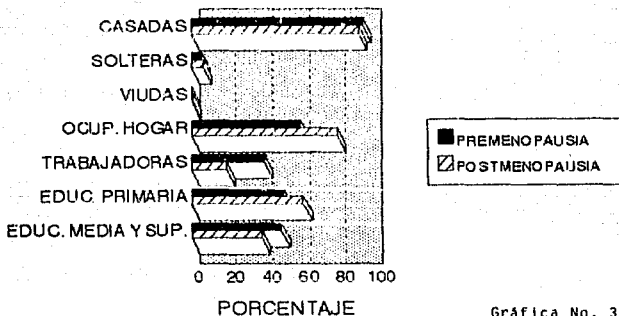


# RANGO ETARIO PACIENTES MENOPAUSICAS



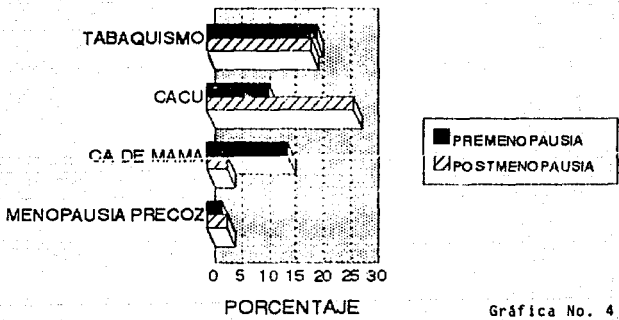
Gráfica No. 2

# CLIMATERIO ANTECEDENTES



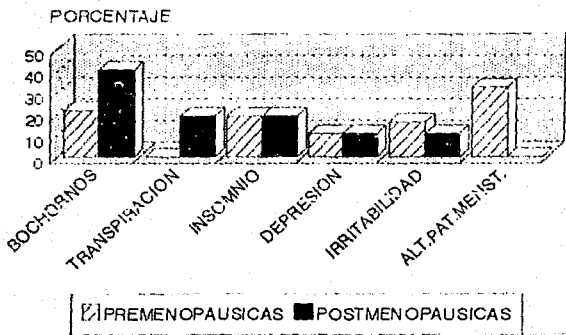
Gráfica No. 3

# CLIMATERIO ANTECEDENTES



Gráfica No. 4

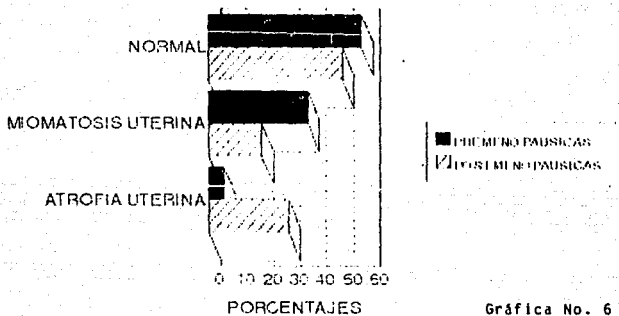
# CLIMATERIO SINTOMATOLOGIA



Gráfica No. 5

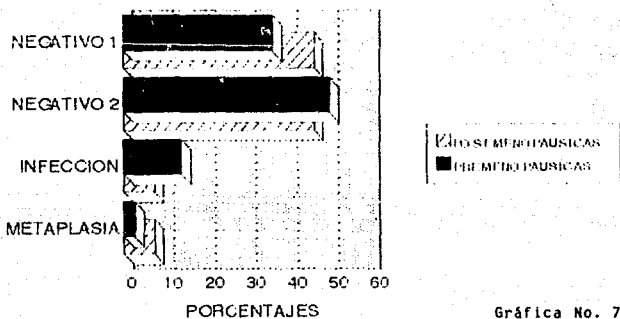
# CLIMATERIO

## USG PELVICO



# CLIMATERIO

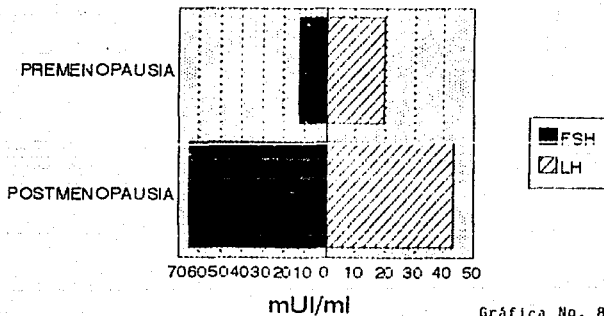
## CITOLOGIA VAGINAL



Gráfica No. 7.

# CLIMATERIO

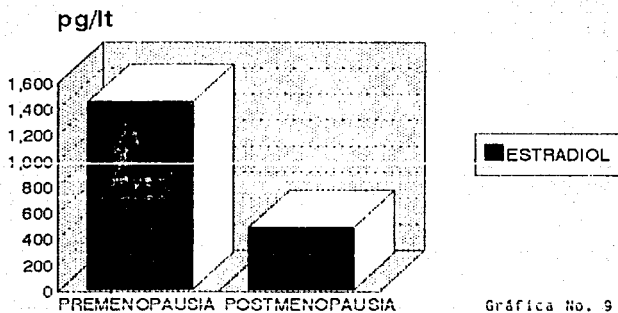
## PERFIL HORMONAL



Gráfica No. 8

# CLIMATERIO

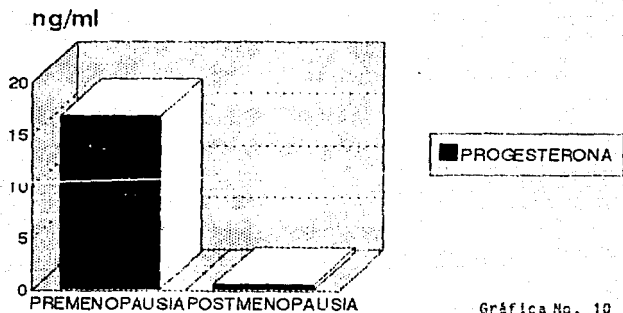
## PERFIL HORMONAL





# CLIMATERIO

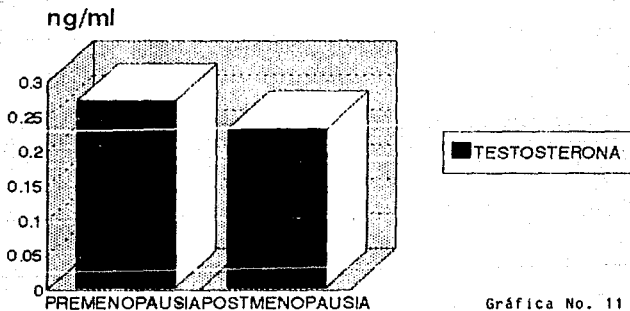
## PERFIL HORMONAL



Gráfica No. 10

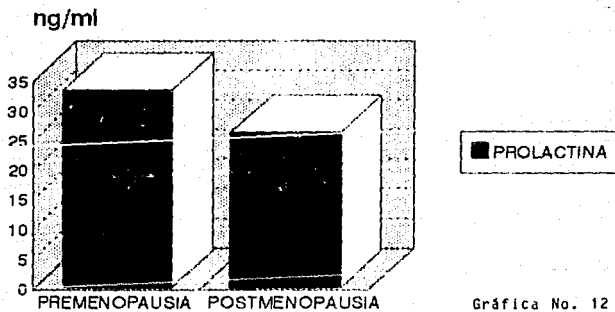
# CLIMATERIO

## PERFIL HORMONAL

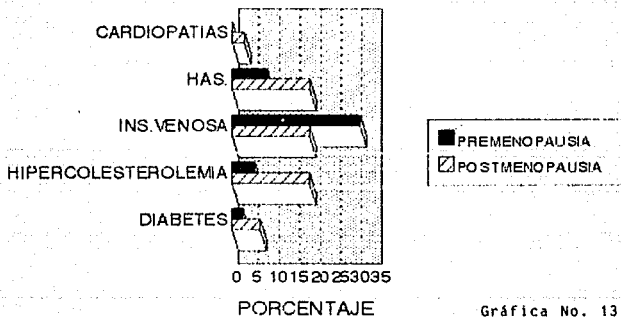


# CLIMATERIO

## PERFIL HORMONAL

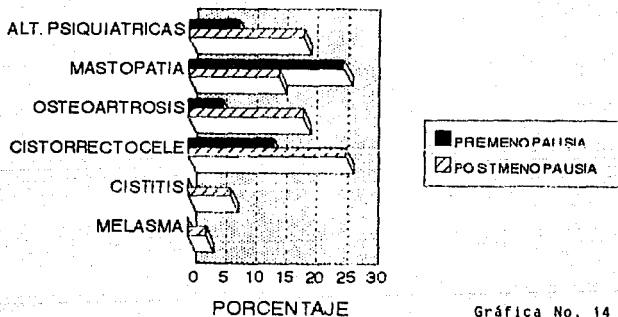


# CLIMATERIO COMPLICACIONES



Gráfica No. 13

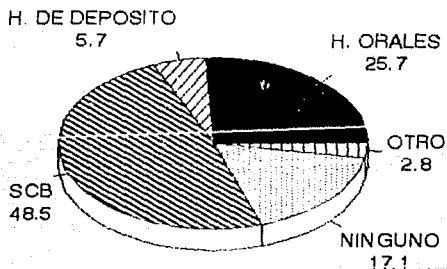
# CLIMATERIO COMPLICACIONES



Gráfica No. 14

# PREMENOPAUSICAS

## CONTROL DE LA FERTILIDAD

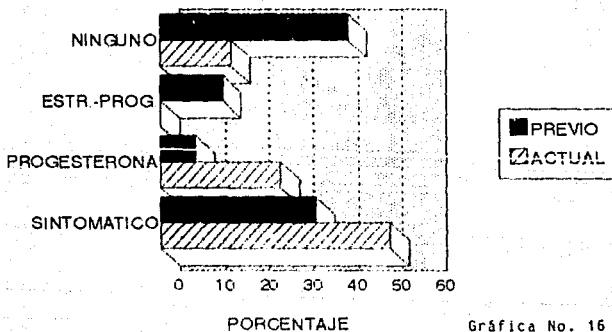


PORCENTAJE

Gráfica No. 15

# CLIMATERIO

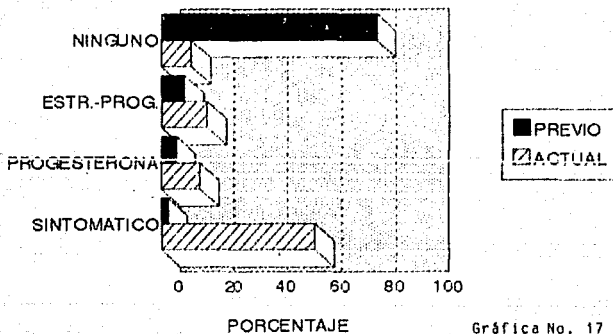
## TRATAMIENTO POSTMENOPAUSIA



Gráfica No. 16

# CLIMATERIO

## TRATAMIENTO PREMENOPAUSIA



Gráfica No. 17



## DISCUSION

De las pacientes seleccionadas para el estudio, el grupo de edad con mayor porcentaje de elementos que llegan a la menopausia se encuentra entre los 46 y 50 años sin la existencia de este fenómeno entre los 56 y 60 años. Se hace ya referencia en otros estudios similares (3, 63, 6).

El promedio de edad de establecimiento de la menopausia es de 47.3 + 5.3 años en nuestra población derechohabiente lo cual no es diferente a otras poblaciones de nuestro país, la que se marca entre los 42 y 52 años. Posiblemente menor a la mujer norteamericana cuyo rango es entre los 48-55 años (3, 63, 6, 65, 20).

Existen dos casos de menopausia precoz con inicio de la misma a los 30 años.

En lo que respecta a los antecedentes, nuestras pacientes en su mayor parte son casadas en más del 90% y con una escolaridad básica en el 50%, esto de carácter fundamental en esta época por los problemas de índole familiar que llegan a ser graves como caso frecuente de disrupción matrimonial, con las consecuencias personales que representa para la paciente. El aspecto de educación o preparación radica básicamente en el enfoque, perfectamente conocedoras de tal patología que de alguna manera contribuyen a su propio equilibrio y que junto con el médico son capaces de librar el climaterio de una manera adecuada.

El 63% de nuestras pacientes derechohabientes son trabajadoras, ante el incremento del promedio de vida y el índice de población femenina que se incrementa gradualmente, esto reviste importancia en la calidad de vida de la paciente, ya que como revisamos, este período se caracteriza por declinación orgánica y funcional que únicamente con manejo interdisciplinario adecuado sería posible hacer más sutil la caída en ocasiones brusca de la curva de envejecimiento (68, 67, 37). Los problemas severos que en ocasión ocurren como consecuencia primaria de este período de la vida, tiene otros problemas asociados como cambios en la dinámica familiar, o menor rendimiento en el medio laboral.

Las pacientes con hábito tabáquico, 22.8% en premenopáusicas y 19.2% constituyen porcentaje relativamente bajo pero importante para complicaciones de índole pulmonar o cardiovascular (66, 63, 3.5). No se observó la relación con la presentación de la menopausia. (5)(\*)

Los antecedentes familiares de CaCu (cáncer cervicouterino, de tipo familiar ocupa un lugar bastante importante (38.3%) y el Ca de mama (cáncer de mama) 18.0% cifras que deben ser (\*) No parece haber asociación de esta con la menarca o gestación (3, 66, 2)), Proporcionales al cuidado y vigilancia de la paciente a este respecto y sobre todo para fines terapéuticos, como la ingesta de hormonas. Afortunadamente en nuestro servicio se maneja en forma masiva

maneja en forma masiva los estudios encaminados a la detección temprana del cáncer cervicouterino y ante evidencias de alteración o enfermedad de la mama se solicitan estudios respectivos encaminados a descartar proceso maligno. Se educa además a la paciente para fines de autoexploración (69, 24, 66).

La sintomatología presentada por ambos grupos de pacientes, es demostrativo del comportamiento hormonal, similar a lo reportado en otros estudios (7, 9, 11, 12, 15, 67):

Los bochornos, la transpiración y el insomnio son las molestias más comúnmente citadas en la paciente postmenopáusica. La situación al respecto puede ser de leve a intensa como lo constatamos en la consulta externa de la unidad. se presentan a menudo cambios en los hábitos conductuales, de personalidad, pérdida del sueño, etc. y constituye además causa importante de consulta con el médico general o con el especialista. La paciente premenopausica en cambio refiere como causa de la consulta, las irregularidades en la menstruación que había sido con un patrón característico, constituyendo en la población manejada el 32% seguida por bochornos e insomnio. Este último factor en esta etapa no es producido por eventos puros fisiológicamente hablando, si no como consecuencia de los bochornos nocturnos, factor de impedimento una continuidad para dormir (7, 9, 11, 12, 14, 15).

En las pacientes con una educación médica aceptable, se tiene el antecedente de sospechas de la inminencia del cese de la función menstrual se sigue una tendencia al abandono de la protección contra el embarazo, por lo que existe el riesgo en pacientes sexualmente activas y consecuentemente dando lugar a embarazos no deseados y/o con incremento en el número de abortos provocados.

La suma de estos factores puede condicionar alteraciones depresivas y hasta síndromes francamente patológicos condicionantes de desequilibrio en la dinámica familiar y en el ambiente laboral como se había mencionado.

La diferencia entre ambos grupos respecto a esta gama sintomatológica es evidente tras el manejo estadístico.

La ultrasonografía pélvica es un magnífico parámetro de control y seguimiento. Se encontró en pacientes postmenopáusicas, un 50% de uteros normales, 20% de uteros con miomatosis uterina y un 30% con datos de atrofia, contrastantemente con la mujer premenopáusica en que el utero normal se reportó en el 57.1% miomatosis uterina en el 37% y atrofia uterina en el 5.7% fenómeno que refleja por un lado, el efecto fisiológico de la privación hormonal y de control estrogenico sustitutivo deficiente sobre todo en la paciente postmenopausia.

Observaremos además la diferencia que posteriormente se comprobó para la significancia estadística en relación al mismo evento de características uterinas, teniendo una

proporción mayor de datos de atrofia en la paciente postmenopáusicas y mayor cantidad de resultados normales proporcionales en premenopáusicas. La miomatosis Uterina constituyendo el 29.5 del total en la población estudiada, causa en nuestro medio de un abrumador índice de cirugías realizadas por sangrado anormal, sin embargo el 20% de los uteros en la postmenopausia tienen estas características. Esto refleja la necesidad de revalorar el caso antes de someter a la paciente a riesgo quirúrgico dado que la alteración en el patrón de menstruaciones es el primer factor como sintomatología en la premenopáusicas. (1. 8. 63, 70, 18, 19, 21).

El seguimiento de la citología vaginal es factor de controversia para la determinación del estado hormonal (65, 66).

Sin embargo es confiable para estudio de masas en lo que respecta a la investigación de patología cervical maligna, así como en lo que respecta a infección local y transiciones celulares normales o anormales (28, 31, 57). El hallazgo en nuestro estudio fue de 90% de negativo I y negativo II inespecíficos. Hubo cambios metaplásticos en el 7.6%. Un porcentaje bajo de infección local en 7.6%. Los cambios son acordes a la edad de la paciente y disminución estrogénica efectiva en el grupo de pacientes postmenopáusicas, apoyado en datos de hipoestrogenismo y atrofia (según el índice de maduración) (65). En contraste la paciente con menstruación

normal tuvo reportes de negativo I y II en el 86% con carácter de inespecificidad, y negativo II infeccioso en el 14%, en este último grupo se presentó metaplasia en el 2.8% asociada con infección por el virus del papiloma humano (VPH). En estas pacientes por alteraciones y sangrado incoercible en 2 casos se practicó curetaje biopsia encontrando poliposis endometrial y endometrio secretor aciclico. Se debe practicar biopsia en sangrado en mayores de 35 años (63).

La importancia que revisten estos hallazgos, en la diferencia radical entre los 2 grupos, estadísticamente significativa, estriba en la ayuda que se puede ofrecer a la paciente con tratamiento local y esto no sólo en virtud de las afecciones de tipo infeccioso si no de tipo degenerativo, con cambios en la celularidad, lubricación, pH, etc. que favorece este tipo de signología encontrada y la sintomatología referida por la paciente, de importancia real en el desarrollo de la función sexual. Por lo que el manejo hormonal con estrógenos sistémica o localmente favorecerá la relación marital y disminuirá las molestias por cervicovaginitis senil en las mismas. En diversas ocasiones es necesaria la reconstrucción vaginal dada la proximidad uretral o rectal secundaria a pérdida de la estática pélvica como se verá más adelante (56, 43, 45, 67).

Reviste importancia los hallazgos en relación al comportamiento social y psicosexual de la paciente desde el

punto de vista epidemiológico sobre todo en pacientes premenopáusicas sin que esto sea privativo de la población en cuestión.

El perfil hormonal es el estudio más confiable para determinar el grado de función ovárica y que tiene más relación con el grado de modificación de las funciones estrógenodependientes en base al mismo principio (1, 5, 6, 10, 11, 22, 41, 44, 51, 62, 63, 66, 67).

En nuestro estudio se ilustra perfectamente el comportamiento hormonal de la paciente pre y postmenopausia ya vista en estudios anteriores y manejada en diversos textos formativos (63, 64, 65, 66).

Las observaciones establecieron una elevación persistente de la FSH y la LH aproximadamente 100 mUI/ml para la FSH y para LH por arriba de los 40 mUI/ml. Todas nuestras pacientes en periodo de elevación persistente de FSH, la LH también alta, esto en pacientes postmenopáusicas.

En la paciente premenopáusica, esta elevación es más discreta, pudiendo presentar valores normales. En nuestros hallazgos existió una inversión en el incremento hormonal de FSH y LH que se han presentado bibliográficamente (1, 6, 8, 63, 65).

Este fenómeno probablemente relacionado con manejos previos. La diferencia para ambos grupos en relación a las concentraciones hormonales es estadísticamente significativa.

Las concentraciones de estradiol en las pacientes

postmenopausicas demuestran hipofuncion ovarica manifestada además por niveles de progesterona ausentes o bajos, en relación al funcionamiento ovarico de la paciente premenopausica con niveles altos de estradiol y normales de progesterona (esta ultima estadísticamente con significancia baja).

La testosterona con elevaciones discretas de significacion estadística para el grupo premenopáusic.

La prolactina en valores normales para ambos grupos, sin embargo con la observación de niveles importantemente elevados en forma aislada tanto como 129.2 ng/ml en paciente premenopausica sin relación a la lactancia. Esta elevación probablemente explicada por la utilizacion de medicamentos de efecto a nivel central como sintomáticos ó por error de laboratorio menos probable. La validez estadística para todos los valores encontrados se comprobó sin embargo en caso de la progesterona, los niveles elevados son de elevación relativa en virtud de que no se comprobó significancia estadística.

El porcentaje como frecuencia de complicaciones, tiene importancia pues existen problemas relacionados directamente con el ambiente hormonal, su exceso, defecto o relación relativa con el envejecimiento (2, 7, 13, 14, 24, 25, 35, 42, 58, 61, 63).

Tal es el caso de la mastopatía fibroquistica y la insuficiencia venosa en la premenopausica en relación con la utilización inadecuada del uso de hormonales. Otros



padecimientos secundarios a antecedentes obstétricos y a la edad. En otro aspecto de los mismos tenemos a aquellos que se relacionan mas estrechamente con antecedentes de alteración previa de la función, o a factores fuertemente relacionados con la carga hereditaria fenómeno que se apoya en el tiempo de aparición de tal padecimiento, generalmente en nuestra población se realizó en etapas de edad temprana. Sin embargo es de utilidad considerarlos en relación a contraindicación absoluta o relativa de manejo.

Los padecimiento oseos degenerativos, alteraciones de la libido, infecciones urinarias recurrentes, alteraciones psiquiátricas con alteraciones que tienen una relación directa con la falta de manejo preventivo o sustitutivo hormonal a base de estrógenos y/o a la utilización accesoria de metabolitos o determinados elementos minerales tal es el caso de la osteoporosis.

Existe una muestra en nuestro estudio de complicaciones asociadas a déficit hormonal y características en relación al grupo de postmenopáusicas ya señalado en otros estudios. (2, 7, 9, 16, 20, 25, 35, 38, 42, 44, 59) en este estudio, el cistorrectocele con frecuencia alta, alteraciones psiquiátricas, disminución de la libido, cardiopatías, insuficiencia venosa, hipercolesterolemia, etc..

En nuestro grupo de premenopáusicas, como se demuestra las alteraciones más comunes potencialmente peligrosas en gran parte derivan del mal uso de hormonales o por carga

previa indicativa de contraindicación relativa o absoluta. En este caso encontramos por ejemplo la insuficiencia venosa o la mastopatía fibroquistica.

En relación al manejo en general, es importante hacer notar que en base a los resultados obtenidos de la observación de los tratamientos antes y después de la captación, en las pacientes postmenopáusicas existía un porcentaje alto 42.3% sin manejo el cual se redujo al 15.3%. Con respecto a la protección que brindan los estrógenos, (32, 33, 34, 35, 36, 38, 42, 45, 67, 68) nuestro estudio evidencia la desprotección de la paciente, ya que el manejo estrógenos progesterona fue reducido a 0.00 de 15.3% preexistentes en la primera consulta, las causas de lo anterior son variadas, aunque se presume la existencia de cierta precaución por parte del médico para evitar posibilidad de reestimulación de tejidos susceptibles ante manejos difícilmente controlables. De cualquier modo es preferible según lo remarcan algunos autores el uso de hormonales (estrógenos, al no uso, en base a los estudios que se han realizado de riesgo cardiovascular y riesgo de Ca endometrial o Ca de mama, después de la menopausia (37, 38, 57, 63, 67, 68). La utilización de la progesterona se incremento en postmenopausicas del 7.6 al 23.0%. La terapia sintomática se elevó del 34% al 61% (se incluye en este rubro el tratamiento de la infección local, aportes de algunos metabolitos o minerales, tratamiento para bochornos, ansiolíticos). Las pacientes complicadas

comentadas y visualizados los porcentajes se manejaron por los servicios especializados pertinentes en base a los criterios propios del servicio. Se manejaron aspectos como el ejercicio, medidas específicas dietéticas y aspectos de higiene, haciendo incapié en ciertas conductas en relación a aspectos psicosexuales.

En la mujer premenopáusica en la primera consulta se encontró 82.8% de pacientes sin tratamiento, lo que se redujo al 11.4% posterior a la consulta, en virtud de la existencia de molestias causa de la consulta. El manejo estrogénico se incrementó como sustitutivo, dosis complementarias bajas, o como anovulatorio. Varió de 8.5% a 17.1%, iniciando vigilancia periódica tomando como base los antecedentes familiares o personales ya que no se inició con toma de biopsia de control en la mayoría de los casos.

El uso de la progesterona también se vio incrementada de 5.7 a 14.2%, así como el manejo sintomático comentado de 2.8 a 57.1%.

Como ya se mencionó en las pacientes premenopáusicas sólo un 17% recibían manejo, cifras bajas en relación a las que no tenían. Esto de manera indirecta benefició las observaciones ya que los resultados son aplicables en su mayoría a una población que carece en determinado momento de algún manejo, ya que resultan mayormente verídicas de pacientes con disminución en la funcionalidad ovárica. Sin embargo no fue posible un seguimiento posterior de la

paciente que inició manejo. Por otro lado las pacientes postmenopáusicas fueron estudiadas con un 57.5% de manejos diversos que involucraban a los estrógenos en sólo un 15.3% cifra que posteriormente como se vio fue abolida. Epidemiológicamente estas pacientes han quedado desprotegidas de forma tal que mientras no se les proporcione terapia adecuada están en riesgo de otro tipo de enfermedades o complicaciones que ya se mencionaron también.

Para tener una comprobación de lo anterior habría que prolongar nuestras observaciones en tiempo más allá de los 60 años , con lo que se harían manifiestas algunas patologías propias del envejecimiento y del efecto carencial a corto o a largo plazo.

## CONCLUSIONES

- 1.- El grupo de edad con mayor porcentaje de llegada de pacientes a la menopausia es de los 45 a 50 años, con un promedio de edad en los  $47.3 \pm 5.3$  años.
- 2.- No hay diferencias significativas epidemiológicas respecto a otras poblaciones estudiadas del país.
- 3.- Los antecedentes como el estado civil, el nivel educacional, ocupación y el conocimiento de este cambio son factores de importancia para el pronóstico del manejo.
- 4.- Los antecedentes de CaCu, Ca de mama, tabaquismo, parecen tener relación directa con la aparición de la menopausia y con las complicaciones. La menarca y gestaciones, no parecen influir en forma directa.
- 5.- El factor hereditario en relación a la menopausia y en las complicaciones reviste importancia fundamental en el manejo preventivo.
- 6.- Los síntomas vasomotores siguen siendo la causa más frecuente de malestar y motivo de consulta en la postmenopáusica, siendo en la premenopáusica la alteración en el patrón menstrual.
- 7.- El estudio de la paciente climática, debe protocolizarse para realización de evaluación integral de la misma, manejo educacional, y seguimiento estrecho así como el evitar cambios radicales en los manejos que desorienten a la paciente.
- 8.- El perfil hormonal ginecológico es un estudio que

demuestra fielmente el momento hormonal de la paciente, parámetro de seguimiento y de utilidad en la investigación de los cambios climatericos y de investigación de patología específica relacionada.

9.- La ultrasonografía, radiología, citología, biopsia, etc. son estudios complementario que deberían formar parte del protocolo de manejo en la paciente climaterica, como sistema de control, seguimiento y como elemento de diagnostico oportuno para patologias malignas o severas.

10.- El sangrado genital anormal debe ser tratado en otro apartado y después de los 35 años debe ser investigado mediante la toma de biopsia.

11.- El manejo determinado deben individualizarse para cada paciente en virtud de sus antecedentes, estado actual, complicaciones, contraindicaciones, etc..

12.- Se debe evaluar el estado ginecológico general y se debe investigar las causas de infecciones locales recurrentes, o afecciones urinaria repetidas que impliquen manejos más agresivos o terapéutica quirúrgica.

13.- El manejo sintomatologico y el apoyo psicológico reviste importancia trascendental en base a la desubicación generalizada de la paciente en su contexto social.

14.- Es obligado el manejo interdisciplinario de la paciente como forma más eficaz de control según lo demanda la misma.

15.- Debe evaluarse, revalorarse y corregirse los manejos actuales a estas pacientes con el fin de reducir los riesgos

posibles del hipoestrogenismo efectivo sobre todo para patologías como la osteoporosis o el riesgo de enfermedad cardiovascular.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zahradnik HP. THE PRECLIMACTERIC PATIENT. Arch Gynecol Obstet 1989; 245: 977-80
- 2.- Burnand B. THE EPIDEMIOLOGY OF OSTEOPOROSIS. Ther Umach 1991; 48: 61-5
- 3.-Staanford JL. ET AL. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA EDAD DE LA MENOPAUSIA NORMAL. J Chrenic Dis. 1987; 163: 1474-9
- 4.- Sam E. Alexander, MD, ET AL. THE EFFECT OF AGING ON HIPOTHALAMIC FINCION IN OOPHORECTOMIZED WOMEN.
- 5.- Denise Lee Cassidenti, MD, ETAL SHORT-TERM EFFECT OF SMOKING ON THE PHARMACOKINETIC PROFILES OF MICRONIZED ESTRADIOL IN POSTMENOPAUSAL WOMEN. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1953-60.
- 6.- S.J. Richardson. ET AL: DEPRESION FOLICULAR DURANTE LA TRANSICION MENOPAUSICA: EVIDENCIA DE PERDIDA ACELERADA Y AGOTAMIENTO FINAL. J Clin Endocrinol Metab 1987;65 : 1231-1237.
- 7.- Yashiro Y. STUDY ON CLIMATERIC SYMPTOMS IN RELATION TO FUNCTION OVARIAN AGEING AND PSYSOLOGIC FACTORS. Nippon Sanka Fujinke Gakkai Zasshi 1989; 41:154-60.
- 8.- Rachev E. THE CLINICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN WHIT UTERINE HEMORRAHAGES IN PREMENOPAUSE Akush Ginekol (Sofia) 1989;89:41-4.
- 9.- Baum B. PSYCOSOCIAL EFFECTS OF THE ONSET OF MENOPAUSE AND PHYSICAL SYMTOMS IN EARLY POSTMENOPAUSE. Psychoter Psychosom Med Psychol 1990;40: 200-5.



- 10.- Cheng G. EFFECT OF MENOPAUSE AND SEX HORMONES. Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chi 1990; 25:202-4.
- 11.- Sturde OW. ETAL PHYSIOLOGIC ASPECTS OF THE MENOPAUSAL HOT FLUSH. Br Med J 1979; 2:79.
- 12.- Akeel S. Schomberg DW. ETAL VASOMOTOR SYMPTOMS. SERUM ESTROGENS AND GONADOTROPINS LEVELS IN SURGICAL MENOPAUSE Am J Obstet Gynecol 1976; 126-:165.
- 13.- Chen G. EFFECT OF MENOPAUSE AND SEX HORMONES EN PLASMA LIPIDS. Chung Hua Fu Chang Ko Tsa Chih 1990;25: 202-4.
- 14.- Krasnoshchecova LI. NEUROLOGIC DISORDER IN WOMEN DURING THE PATHOLOGIC CLIMATERIC PERIOD. Zh Neuropatol Psykhiatr 1989; 89:41-4.
- 15.- M.G.M. Bergmans ET AL EFECTO DEL RETARDO DEL BELLERGA EN SINTOMATOLOGIA CLIMATERICA : UN ESTUDIO DOBLE CIEGO CONTROLADO CON PLACEBO. Maturitas 1987; 227-234.
- 16.- M Bricant. E. Versi. ET AL . CAMBIOS CUTANEOS DEL COLAGENO EN MUJERES POST MENOPAUSICAS QUE RECIBEN DIFERENTES REGIMENES TERAPEUTICOS CON ESTROGENOS. Obstet Gynecol 1987;70:123-127.
- 17.- Klinik Fur Gyna Kologie and Geburtshilfe. HETEROLOGOUS AND HOMOLOGOUS RADIOIMMUNOASSAYS OF HUMAN PROLACTIN. Zentrabl Gynacol 1990; 112:629-32.
- 18.- S.R. Goldstein MD. ET AL . ENDOMETRIAL ASESMENT BY VAGINAL ULTRASONOGRAPHY BEFORE ENDOMETRIAL SAMPLING IN PATIENTS WHIT POSTMENOPAUSAL BLEEDING. Am J Obstet Gynecol 1990; 163:119-23.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 19.- M. Nasari. ET AL. THE ROLE OF VAGINAL SCAN IN MEASUREMENT OF ENDOMETRIAL THICKNESS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN. Br J Obstet Gynecol. 1991;98: 470-475.
- 20.- Dr. Felipe Gómez García. LA OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA EN MEXICO. Ginec Obstet Méx 1991: 59:122-127.
- 21.- Jhon A Carlson. Jr. MD. CLINICAL AND PATHOLOGIC COORRELATIOON OF ENDOMETRIAL CAVITY FLUID DETECTED BY ULTRASOUND IN THE POST MENOPAUSAL PATIENT. Obstet Gynecol 1991;77: 119.
- 22.- Meshashi T. ET AL. LUMBAR BONE DENSITY AND SERUM OSTEOCALCIN IN PRE AND POST MENOPAUSAL WOMEN. Nippon Sanka Fujinka Gakka; Zasshi 1990;42:727-31.
- 23.- Meldrum DR, Tatarin IV. ET AL. GONADOTROPINS, ESTROGENS. AND ADRENAL ESTEROIDS DURING THE MENOPAUSAL HOT FLUSH. J. Clin Endocrinol. Metab 1980;50:685.
- 24.- Wynder El, MacCornack FA AL. THE EPIDEMIOLOGY OF BREAST CANCER IN 785 UNITED STATES CAUCASIAN WOMEN. Cancer 1978; 2341.
- 25.- Gordon T, Kennel WB. ET AL. MENOPAUSE AND CORONARY HERT DISEASE. Ann Ontern med 1978; 89: 157.
- 26.- Rechev E. ET AL. THE SECRETION OF THE MAIM OVARIAN STEROIDS DURING BLEEDING IN PREMENOPAUSE. Akush Ginekol 1989; 28: 48-51.
- 27.- Rubinacci A. ET AL. THE MEASUREMENT RADIALE ULTRADISTALE NELLE DONNE IN MENOPAUSE. Radiol med 1989; 78: 632-7.
- 28.- N.L. Teaf ET AL. CERVICAL DYSPLASIA IN THE

- POSTMENOPAUSAL FEMALE: DIAGNOSIS AND TREATMENT. *Int J. Gynecol Obstet* 190:34: 145-149.
- 29.- Sitruk Werw R. ESTROGENS AND RISK IN POSTMENOPAUSAL WOMAN I. EPIDEMIOLOGIC DATA. *Presse Med* 1990; 19: 1230 - 5.
- 30.- Hulka BS. EFFECT OF EXOGENOUS ESTROGEN ON MENOPAUSAL WOMEN: EPIDEMIOLOGICAL EVIDENCE. *Obstet Gynecol Surv* 1980; 35: 1575.
- 31.- Sturde DW, Waade Evans T. ET AL. RELATION BETWEEN BLEEDING PATTERN ENDOMETRIAL HISTOLOGY AND ESTROGEN TREATMENT IN MENOPAUSAL WOMEN. *Br Med J*. 1978; 1: 1575.
- 32.- Pamela H. Wolf ET AL. REDUCTION OF CARDIOVASCULAR DISEASE RELATED MORTALITY AMONG POSTMENOPAUSAL WOMEN WHO USE HORMONES: EVIDENCE FROM A NATIONAL COHORT. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:489-94.
- 33.- Louis Weinstein, MD ET AL. EVALUATION OF A CONTINUOUS COMBINED LOW-DOSE REGIMEN OF ESTROGEN-PROGESTIN FOR TREATMENT OF MENOPAUSAL PATIENT. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1534-42.
- 34.- H. W. Gruchow ET AL. EMPLEO POSTMENOPAUSICO DE ESTROGENOS Y OCLUSION DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. *Am Heart J* 1988;115: 354-363.
- 35.- T.L. Besh, E. Barrett Connor ET AL. MORTALIDAD CARDIOVASCULAR Y EMPLEO NO ANTICONCEPTIVO DE ESTROGENOS EN MUJERES : RESULTADO DE ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DEL PROGRAMA DE CLINICAS DE INVESTIGACION DE LIPIDOS.

- Circulation 1987; 75: 1102-1109.
- 36.- Rosenberg L. Armstrong, B. ET AL. MYOCARDIAL INFRACTION AND ESTROGEN THERAPY IN POSTMENOPAUSAL WOMEN. N Engl J Med 1976; 294:1256.
  - 37.- B.K. Armstrong. TERAPIA ESTROGENICA DE LA MENOPAUSIA. ¿BENEFICIO O RUINA ?. Med J Aust 1988; 148: 213-219.
  - 38.- C. Hassager. ET AL. PRESION ARTERIAL DURANTE LA TERAPIA DE SUSTITUCIONES DE ESTROGENOS-PROGESTAGENOS EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS SANAS. Naturitas 1998;9: 315- 323.
  - 39.- C. Hassager. ET AL. EFECTO PROLONGADO DEL ESTRADIOL ORAL Y PERCUTANEO SOBRE EL SUSTRATO PLASMATICO RENINA Y PRESION ARTERIAL. CIRCULATION 1987; 76: 753-758
  - 40.- S. G. Prough, S. Aksel, ET AL. TERAPIA CONTINUA CON ESTROGENOS PROGESTAGENOS EN LA MENOPAUSIA. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 1449-1453.
  - 41.- B.B. Sherwin. CAMBIOS AFECTIVOS CON LA TERAPIA DE REEMPLAZO DE ESROGENOS ANDROGENOS EN LA MUJER PREMENOPAUSICA CASTRADA QUIRURGICAMENTE. J. Affective Disord 1988; 14: 177-187.
  - 42.- B. B. Sherwin, M.N. Gelfand. EL POAPEL DEL ANDROGENO EN EL MANTENIMIENTO DEL FUNCIONAMIENTO SEXUAL EN MUJERES OOFORECTOMIZADAS. Psychosom 1987; 40: 397-234.
  - 43.- T. M. Julian. Pseudoincontinencia secundaria al reemplazo de ESTROGENOS SIN OPOSICION EN LA MUJER PREMENOPAUSICA CASTRADA QUIRURGICAMENTE. Obstet Gynecol 1987; 70: 382- 383.

- 44.- Gallagher JC, Riggs BL, ET AL: EFFECT F ESTROGEN ON CALCIUM ABSORTION AND SERUM VITAMIN D METABOLITES IN POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS. J Clin Endocrinol 1980; 51: 1359.
- 45.- Hutchinaon F, ET AL. POSTMENOPAUSAL ESTRCGENS PROTECT AGAINST FRACTURES CF HIP AND DISTAL RADIUS A CASE CONTROLLED STUDY. Lancet 1979; 2: 705.
- 46.- Lindsey R, Mac Lean A, ET AL. BONE RESPONSE TO TERMINATION OF ESTROGENTREATMENT. LANCET 1979; 1: 1325.
- 47.- Smith EL. EXERCISE FOR PREVENTION OF OSTEOPOROSIS: A REVIEW Physician and Sportmedicine. 1982; 10: 72.
- 48.- Buckhardt P. THE VARIOUS FORMS OF OSTEOPOROSIS AND THEIR TRAITMENT. Schweiz Med Wochenschr 1989; 119: 1797-805.
- 49.- Honjob S, ET AL. EFFECT OF ESTROGEN REPLACEMENT THERAPY ON THE SERUM OSTEOCALCIN LEVEN IN THE POSTMENOPAUSAL AND CASTRATE WOMAN. Nippon Sanke Fujinke Gakkai Zasshi 1989; 41: 727-31.
- 50.- J. STUD M, ET AL. THE RELATIONSHIP BETWEEN PLASMA ESTRADIOL AND INCREAS IN BONE DENSITY IN POSTMENOPAUSAL WOMWN AFTER TREATMENT WITH SUBCUTANEUS HORMONE IMPLANTS. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1474-9.
- 51.- B. E. Christopher Nordin MD, ET AL. RELATIONHIP BETWEEN PLASMA CALCIUM FRACTIONS OTHER BONE RELATED VARIABLS AND SERUM FOLLICLE STIMULATION HORMONE LEVELS PRENOPAUSAL, PERIMENOPAUSAL AND POSTMENOPAUSAL WOMEN. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 140-5.

- 52.- B.J. Riss J. ET AL. TRATAMIENTO CONTINUO CON ESTROGENOS-  
PROGESTAGENOS Y METABOLISMO OSEO EN MUJERES CON  
POSTMENOPAUSICA. *Naturistas* 1988; 10: 51-58.
- 53.- N. Murik Jensen. REVERSION DE LA PERDIDA OSEA VERTEBRAL  
POSTMENOPAUSICA POR ESTROGENOS Y PROGESTAGENOS: UN  
ESTUDIO CONTROLADO CON PLACEBO DOBLE CIEGO. *Br Med j*  
1988; 296: 115-1152.
- 54.- Ly XY. RELATION OF ESTRGEN AND BONE LOSS N POSTM  
ENOPAUSAL WOMEN. *Chuang Hua Fu Chan Ko Chih* 1989; 24:  
79-81.
- 55.- Shangol MM. EJERCISE IN THE MENOPAUSAL WOMEN. *Obstet  
Gynecol* 1990; 75: 535-585.
- 56.- Kjaergeard B. TREATMENT WITH LOW DOSE VAGINAL ESTRADIOL  
IN POSTMENOPAUSAL WOMEN: A DOBLE BLIND CONTROLLED TRIAL.  
*Ugeskr Leger* 1990; 5: 658-9.
- 57.- K. Hunt. M. ET AL. CONTROL PROLONGADO DE LA MORTALIDAD  
Y LA INCIDENCIA DE CANCER EN MUJERES QUE RECIBEN  
TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL. *Br. J Obstet Gynecol*  
1987; 94: 620-635.
- 58.- Gambrell RD Jr. ET AL. USE OF THE PROGESTOGEN CHALLENGE  
TEST TO REDUCE THE RISK OF ENDOMETRIAL CANCER. *Obstet  
Gynecol* 1982; 55: 673.
- 59.- Hirvon E. Malkonnen, ET AL. EFFECTS OF DIFERENT  
PROGESTOGENS ON LIPOPROTEINS DURING POSTMENOPAUSAL  
REPLACEMENT THERAPY. *N Engl J Med* 1982; 55: 673.
- 60.- N. Vitoratos ET AL. THE ROLE OF ANDROGENS IN THE LATE

- PREMANOPAUSAL WOMAN WITH ADENOMATOUS HYPERPLASIA OF THE  
ENDOMETRIUM. *Int J Gynecol Obstet* 1990; 34: 157-161.
- 61.- Jose PH Monsonego, MD ET AL. FIBROCYSTIC DISEASE OF THE  
BREAST IN PREMANOPAUSAL WOMEN: HISTOHORMONEL CORRELATION  
AND RESPONSE TO LUTEINIZING HORMONE RELEASSIN HORMONE  
ANALOG TREATMENT. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 104: 1181-  
9.
- 62.- Rendall J. ET AL. SUPPRESSIVE ACTIONS OF GANADOTROPIN  
RELEASING HORMONE ANTAGONIST ON LUTEINIZING HORMONE,  
FOLLCLE STIMULATION HORMONE, AND PROLACTINA RELEASE IN  
ESTROGEN DEFICIENT POSTMENOPAUSAL WOMEN. *Am J Obstet  
Gynecol* 1990; 162: 1255-60
- 63.- Leon Speroff, ET AL. CLIMATERIO. MENOPAUSIA Y  
POSMENOPAUSIA. *Endocrinología Ginecológica e Infertilidad*  
3era ed. 1986: 115-140.
- 64.- Eduardo Núñez Maciel, ET AL. CLIMATERIO. *Ginecología y  
Obstetricia* 3era ed. 1989: 739- 748.
- 65.- Howard W. Jones. ET AL. TRATAMIENTO DE LA MENOPAUSIA.  
*Tratado de Ginecología*. Decima ed. 1988 806-827
- 66.- Ralph C. Benson. ET AL MENOPAUSIA Y POSMENOPAUSIA.  
*Diagnóstico y tratamiento Ginecoobstétricos* 1986. 4ta ed:  
559.578.
- 67.- Raúl Fuentes Aguilar. CANCER MAMARIO. *Monografía ISSSTE*  
1988.
- 68.- Anthony Adolph Luciano. ET AL. CLINICAL AND METABOLIC  
RESPONSE OF MENOPAUSAL WOMEN TO SEQUENTIAL VERSUS

- CONTINUOUS ESTROGEN AND PROGESTIN REPLACEMENT THERAPY.  
Obstet Gynecol. 1988; 71: 39.
- 69.- Philip M. Sarrel, MD. ESTROGEN REPLACEMENT THERAPY.  
Obstet Gynecol 1988; 72: 2S.
- 70.- Mark L. Jutras MD. ABNORMAL BLEEDING IN THE CLIMATERIC.  
Obstetrics and Gynecology Clinics of North America.  
1990; 17: 409-424.
- 71.- Bruce ETTINGER, MD. OPTIMAL USE OF POSTMENOPAUSAL HORMONE  
REPLACEMENT. Obstet Gynecol 1988; 72: 31S.
- 72.- Paul F Brenner, Md THE MENOPAUSAL SYNDROME. Obstet  
Gynecol. 1988; 72: 6S.
- 73.- Wulf H Utian. OVERVIEW ON MENOPAUSE. Am J Obstet Gynecol  
1987; 156: 1280-3.
- 74.- Allen L. H.. CALCIUM BIOAVAILABILITY AND ABSORPTION: A  
REVIEW. Am J Clin Nutri. 1982; 35: 783-808
- 75.- Morris Netelevitz, MD. CLIMATERIC Y OSTEOPOROSIS.  
Clinicas obstétricas y Ginecológicas 1987; 4: 749-840.
- 76.- Robert W Rebar, MD, ET AL. THE PHYSIOLOGY AND  
MEASUREMENT OF HOT FLUSHES. Am. J Gynecol 1987; 156:  
1284-8.
- 77.- Gian Benedetto Melis MD ET AL EFFECTS OF THE DOPAMINE  
ANTAGONIST VARALIPRIDE ON HOT FLUSHES AND LUTEINIZING  
HORMONE SECRETION IN POSTMENOPAUSAL WOMEN. Obstet  
Gynecol 1988; 72: 688.
- 78.- REPORT FROM THE SCIENTIFIC ADVISORY BOARD OF THE  
NATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION. J. B. M. R. November



1989; 4: Sppl. 2.

79.- Smith, R. FISICA BASICA DEL ULTRASONIDO. Clin Obst Gyn

North 1977; 2: 345-76.