

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"

111

"CAMBIOS EN LOS LIPIDOS, HORMONAS Y SÍNTOMAS POSTERIOR
A LA TERAPIA SUSTITUTIVA CON DEHIDROEPIANDROSTERONA
(DHEA) EN LA POSMENOPAUSIA"

TESIS

PRESENTADA POR:
DR. JORGE LUIS NÁJERA MOJICA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ASESOR: DR. SEBASTIÁN CARRANZA LIRA

México, D.F.

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA

“LUIS CASTELAZO AYALA”

TESIS

“CAMBIOS EN LOS LIPIDOS, HORMONAS Y SÍNTOMAS POSTERIOR
A LA TERAPIA SUSTITUTIVA CON DEHIDROEPIANDROSTERONA
(DHEA) EN LA POSMENOPAUSIA”


DR. FERNANDO A. RÍOS MONTIEL

DIRECTOR DEL HOSPITAL


DR. MARTÍN SERGIO PEÑA SANDOVAL

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

DR. SEBASTIÁN CARRANZA LIRA


ASESOR

AGRADECIMIENTOS

A Margarita por impulsarme a ser mejor.

A mi familia por su confianza en mí.

Al Dr. Sebastián Carranza por su interés en la investigación.

Al M en C Joaquín Herrera, Lab. David Ramos, M en C Aleida Olivares, Dr. Guillermo Cardoso y Dr. Carlos Posadas por su valiosa colaboración para este proyecto.

INDICE

Resumen	5
Introducción	6
Material y métodos	9
Financiamiento y análisis estadístico.....	11
Resultados.....	12
Discusión y conclusiones.....	13
Bibliografía.....	15
Tablas.....	17

RESUMEN

Nájera JL, Carranza S. Cambios en los lípidos, hormonas y síntomas posterior a la terapia sustitutiva con dehidroepiandrosterona (DHEA) en la posmenopausia.

Objetivo. Evaluar cómo se modifican los niveles hormonales, de lípidos y la sintomatología posterior a la terapia con DHEA.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, observacional, abierto y ciego, en el cual se incluyeron pacientes sanas con menopausia natural o quirúrgica, que no hubieran recibido ni estuvieran recibiendo tratamiento hormonal en los últimos 6 meses. Se les interrogó sus síntomas utilizando el Índice de Kupperman (IK), y se les tomó muestra sanguínea para determinaciones hormonales y de lípidos, al inicio y al mes de tratamiento. Se formaron tres grupos: el grupo 1 recibió una cápsula de placebo diaria durante un mes. Grupo 2 una cápsula de DHEA a dosis de 75 mg/día durante un mes. Grupo 3 se administró DHEA a dosis de 75 mg/día asociada a macronutrientes (jalea real) durante un mes.

Resultados: no se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos estudiados en las características generales y en las determinaciones de hormonas iniciales y al mes de tratamiento. Se observó diferencia significativa en el colesterol total ($p < 0.02$) y las lipoproteínas de baja densidad ($p < 0.01$) entre las pacientes de los grupos 1 y 2. Al comparar los valores iniciales con aquellos al mes de tratamiento, hubo incremento en el grupo 1 en estrona 66.1 ± 12.0 vs 73.2 ± 15.0 , estradiol 30.0 ± 9.9 vs 34.8 ± 12.1 , testosterona 139.1 ± 10.4 vs 156.6 ± 14.3 y androstenediona 312.0 ± 45.4 vs 343.7 ± 53.3 . En el grupo 2 disminución en IK 12.1 ± 4.3 vs 7.1 ± 3.5 y en el grupo 3 incremento en androstenediona 288.1 ± 49.8 vs 321.5 ± 50.7 , y disminución de IK 15.7 ± 4.9 vs 7.3 ± 7.6

Conclusiones: en este estudio se encontró una disminución del colesterol total y LDL después de un mes de tratamiento con DHEA, no hubo cambios significativos en HDL y triglicéridos. El grupo que recibió DHEA más macronutriente tuvo incremento significativo en los niveles de androstenediona. Las pacientes que recibieron placebo tuvieron incremento en estrona, estradiol, testosterona y androstenediona. Las que recibieron DHEA y DHEA más macronutriente tuvieron una disminución significativa en la sintomatología.

Palabras clave: DHEA, colesterol, triglicéridos, estradiol, testosterona, Índice de Kupperman.

CAMBIOS EN LOS LIPIDOS, HORMONAS Y SINTOMAS POSTERIOR A LA TERAPIA SUSTITUTIVA CON DEHIDROEPIANDROSTERONA (DHEA) EN LA POSMENOPAUSIA.

INTRODUCCION.

La dehidroepiandrosterona (DHEA) es un precursor esteroide que da origen a esteroides sexuales y que ejerce efectos en una amplia variedad de eventos fisiológicos o fisiopatológicos. En los humanos deriva a partir del colesterol, por formación de pregnenolona y por hidroxilación de ésta a 17-beta-hidroxipregnenolona, y como productos finales andrógenos, los cuales se aromatizan a estrógenos (1).

Esta aromatización también se da en otros tejidos como el muscular, adiposo, hígado y cerebro. Se ha observado que la tasa de formación de estrógenos a partir de andrógenos circulantes se incrementa por la obesidad, hipertiroidismo y enfermedades hepáticas. Los andrógenos suprarrenales DHEA y su forma sulfatada DHEAS así como la androstenediona tienen mínima actividad androgénica intrínseca (2).

Los niveles séricos de DHEA y DHEAS, están determinadas por la síntesis y secreción de la corteza suprarrenal (1). Del nacimiento a los 6 años de edad, se encuentran niveles bajos de DHEA y DHEAS. Al séptimo año ocurre un incremento importante, el cual continúa hasta los 16 años, después persiste el incremento, alcanzando su máximo entre los 20 y 24 años de edad.

A partir de la pubertad los niveles sanguíneos de estos esteroides son más altos en los hombres que en las mujeres, probablemente como reflejo de la contribución testicular (2).

Los niveles séricos de DHEA y DHEAS disminuyen con la edad en ambos sexos, y también disminuye la capacidad de la ACTH para estimular la liberación de estas sustancias por la corteza suprarrenal (1).

La DHEA y DHEAS son los esteroides circulantes más abundantes en el humano, la forma sulfatada representa más del 99% del esteroide sérico, mientras que hay menos del 1% de DHEA libre. Dentro de sus principales acciones se le ha relacionado con aspectos del control celular, inmunorregulación, mantenimiento de la integridad metabólica y estructural del tejido nervioso; además se ha planteado que puede tener efecto sobre diabetes, obesidad, carcinogénesis, crecimiento tumoral, infección, estrés, hipertensión, integridad de la colágena y piel, interviene en la fatiga, la depresión y la memoria.

A nivel molecular sus acciones incluyen la inhibición de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, de los puentes de pentosa y de la ornitina decarboxilasa; bloquea los canales de sodio y potasio, así como la inducción peroximal, interviene en el metabolismo de lípidos y en la regulación de los receptores específicos de hormonas (2).

Los ovarios son la mayor fuente de testosterona en la mujer, las células estromales ováricas continúan produciendo testosterona tiempo después de la menopausia, la declinación gradual en los niveles de esta hormona observada en algunas mujeres después de la menopausia natural, se debe a una pérdida de la actividad del estroma ovárico y a una disminución de la producción de DHEAS por la corteza suprarrenal, lo que ocurre normalmente con la vejez (3).

La historia de la terapia de reemplazo con estrógenos y andrógenos data de 1941, cuando Geist y Salmon utilizaron andrógenos como terapia única para tratar síntomas climatéricos (4).

En años recientes la atención se ha dirigido al potencial de los andrógenos como terapia hormonal de reemplazo en mujeres posmenopáusicas. La testosterona ha sido ampliamente utilizada, sin embargo no hay evidencia de un déficit de ésta durante la menopausia natural, su eficacia ha sido comprobada, pero también se han observado diversos efectos colaterales con su utilización por tiempo prolongado.

Por el contrario, los andrógenos adrenales, DHEA y DHEAS, declinan substancialmente con la edad, estudios experimentales demuestran beneficios potenciales al lograr niveles fisiológicos de DHEA (5).

En mujeres de 60 a 70 años de edad, que recibieron DHEA como terapia hormonal de reemplazo, se observó un incremento significativo en la densidad mineral ósea a nivel de la cadera, este efecto estimulador se acompañó de un incremento en la osteocalcina sérica, un marcador de la formación ósea, lo que sugiere que existe una estimulación de la formación de hueso por la acción androgénica de la DHEA, un hallazgo de particular interés tanto para la prevención como para el tratamiento de la osteoporosis (6).

En un estudio se administró DHEA a dosis de 50 mg/día durante 6 meses, como terapia hormonal de reemplazo, a hombres y mujeres de entre 40 y 70 años de edad; no se observaron cambios en los niveles de estrona o estradiol en ambos sexos, en mujeres se encontró una disminución discreta en los niveles de lipoproteínas de alta densidad, sin cambios en los demás lípidos. La sensibilidad a la insulina y el porcentaje de grasa corporal no se vieron alterados y hubo un incremento en la percepción de bienestar físico y fisiológico, tanto para hombres (67%), como en mujeres (84%) (7).

Diamond, en su evaluación de los efectos metabólicos de la DHEA, aplicada en forma percutánea diaria en mujeres de 60 a 70 años de edad, durante 12 meses, observó que no había cambios en relación al peso corporal, sin embargo, hubo un 3.8% de disminución de la grasa a nivel femoral, y un incremento de 3.5% en la masa muscular a ese mismo nivel. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyeron 8%, pero la relación HDL/colesterol total permaneció sin cambios debido a la disminución paralela del colesterol total (8).

Los datos presentados indican que existen efectos benéficos de la terapia de sustitución con DHEA en mujeres posmenopáusicas, en relación con su capacidad para inducir factor de crecimiento anabólico, la fuerza muscular y masa magra corporal, activar la función inmune y elevar la calidad de vida (9).

Por lo que el objetivo de este trabajo fue evaluar cómo se modifican los niveles de hormonas, lípidos y la sintomatología posterior a la terapia con DHEA.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, observacional, abierto y ciego, en el cual se incluyeron 30 pacientes, de Septiembre de 1999 a Agosto de 2000. El estudio se llevó a cabo en la Ciudad de México, Distrito Federal, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 4, "Luis Castelazo Ayala", en el servicio de Ginecología Endocrina. Todas ellas eran mujeres sanas, con menopausia natural o quirúrgica (con salpingo-ooforectomía bilateral), que no hubieran recibido ni estuvieran recibiendo tratamiento con hormonas en los últimos 6 meses, y que desearan participar en el estudio.

Aquellas mujeres que no tomaron el medicamento en la forma indicada, o no acudieron a la toma de muestras fueron excluidas del estudio.

Las pacientes fueron captadas de la consulta externa de Ginecología Endocrina, aquellas que cumplieron con los criterios de inclusión se les interrogó la sintomatología, por medio del Índice de Kupperman (IK) mediante la hoja de captación de datos, dándoles las siguientes calificaciones: 0, 1, 2, 3, de acuerdo a la intensidad de los mismos (ausente, leve, moderado y severo). Se determinó el índice de masa corporal y el índice cintura-cadera.

Por la mañana, después de 12 hrs. de ayuno, se les tomó una muestra sanguínea (20 ml), la cual se dividió en dos fracciones: a una se le adicionó anticoagulante y a la otra no. De la primera se separó el plasma, el cual fue enviado y procesado en el Laboratorio de Endocrinología del Instituto Nacional de Cardiología.

Las determinaciones hormonales se realizaron por radioinmunoanálisis en el Laboratorio de la Unidad de Investigación en Medicina Reproductiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 4, "Luis Castelazo Ayala". Estas determinaciones se realizaron al inicio y al mes de tratamiento. De igual modo el IK se determinó al inicio y al final del tratamiento.

Se formaron tres grupos de 10 pacientes cada uno, distribuidos de forma aleatoria, éstos fueron:

Grupo 1: pacientes a las que se les administró una cápsula diaria de placebo durante un mes.

Grupo 2: una cápsula con DHEA a dosis de 75 mg/día durante un mes.

Grupo 3: una cápsula con DHEA a dosis de 75 mg/día asociada a macronutrientes (jalea real) durante un mes.

FINANCIAMIENTO.

Se utilizaron recursos de la unidad hospitalaria y recursos del Programa para Apoyo a Proyectos de Investigación, de la Coordinación de Investigación Médica (FP/0038/589).

ANALISIS ESTADISTICO.

La comparación entre los grupos fue por medio de la prueba de t de student, para muestras independientes y la comparación entre el inicio y el final de cada grupo por medio de la prueba de t de student para casos apareados.

El protocolo fue aceptado por el Comité de Ética.

Las pacientes dieron su consentimiento para participar y firmaron la carta de consentimiento.

RESULTADOS.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características generales entre las pacientes de los tres grupos estudiados (tabla 1).

No hubo diferencias significativas en las determinaciones de hormonas iniciales y al mes de tratamiento entre los tres grupos de estudio (tabla 2).

Con relación a los lípidos, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el colesterol total ($p < 0.02$) y las lipoproteínas de baja densidad ($p < 0.01$) al mes de tratamiento, entre las pacientes que recibieron DHEA con relación a las que recibieron placebo (tabla 3).

No hubo diferencias en las determinaciones iniciales y finales de lipoproteínas de alta densidad y triglicéridos entre los grupos 1 y 2 (tabla 3).

En la comparación de las determinaciones de lípidos iniciales y al mes de tratamiento, entre los grupos 1 y 3, y 2 y 3, no se encontraron diferencias significativas (tabla 3).

Al comparar los valores iniciales con aquellos determinados al mes de tratamiento, hubo incrementos en el grupo 1 en estrona 66.1 ± 12.0 vs 73.2 ± 15.0 , estradiol 30.0 ± 9.9 vs 34.8 ± 12.1 , testosterona 139.1 ± 10.4 vs 156.6 ± 14.3 y androstenediona 312.0 ± 45.4 vs 343.7 ± 53.3 .

En el grupo 2 hubo disminución en el Índice de Kupperman (IK) 12.1 ± 4.3 vs 7.1 ± 3.5 .

En el grupo 3 hubo incremento en androstenediona 288.1 ± 49.8 vs 321.5 ± 50.7 y disminución del IK 15.7 ± 4.9 vs 7.3 ± 7.6 .

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

El uso de andrógenos en la posmenopausia es motivo de controversia. Sus principales efectos son a nivel de la sexualidad, el estado de ánimo, la memoria y la osteoporosis; sin embargo tienen efectos desfavorables a nivel de los lípidos, la función hepática y riesgo de inducir virilización (10).

Se ha documentado una disminución en los triglicéridos (11), y las lipoproteínas de alta densidad (12) con la terapia hormonal de reemplazo con DHEA a dosis de 25 mg/día. Los andrógenos a dosis bajas han demostrado tener un efecto potencial de protección cardiovascular por disminución en LDL, colesterol y triglicéridos (4). En este estudio se encontró una disminución en el colesterol total y LDL después de un mes de tratamiento con DHEA a dosis de 75 mg/día, con relación a las pacientes que sólo recibieron placebo, sin haber cambios en HDL ni triglicéridos.

Existen estudios que reportan un incremento en los niveles séricos de andrógenos (androstenediona y testosterona) del doble de los basales, a las dos semanas de administración de DHEA a dosis de 50 mg/día, sin cambios en los niveles de estrona y estradiol (7, 11). Mientras que con dosis de DHEA 25 mg/día, los niveles de DHEA, DHEAS y testosterona determinados al mes de tratamiento, alcanzan valores observados en premenopausia; pero las determinaciones de DHEA y testosterona a los 6 meses de tratamiento no difieren de los obtenidos con placebo (12). Dosis de DHEA 150 mg/día producen concentraciones suprafisiológicas de DHEA, DHEAS y testosterona hasta en 300%, por lo que se ha calculado que dosis de 50 a 75 mg/día alcanzarían los valores de estos andrógenos observados en premenopausia (3).

En este estudio no se corroboran los resultados reportados en la literatura, el grupo de estudio que recibió DHEA no mostró diferencias significativas en las determinaciones finales de andrógenos y estrógenos. El grupo que recibió DHEA más macronutrientes tuvo incremento significativo en los niveles de androstenediona. Mientras que en el grupo que recibió placebo se observó un incremento en estrona, estradiol, testosterona y androstenediona.

La terapia de reemplazo con DHEA se asoció a un incremento de la percepción de bienestar físico y psicológico hasta en un 84% de las mujeres (7). Los resultados de este estudio demuestran una disminución significativa en el Índice de Kupperman tanto en las pacientes que recibieron sólo DHEA como en aquellas que recibieron DHEA más macronutriente.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Johnson L, Kraemer RR, Haltom R, Kraemer GR, Gaines HE, Castracane VD. Effects of estrogen replacement therapy on dehydroepiandrosterone sulfate, and cortisol responses to exercise in postmenopausal women. *Fertil Steril* 1997;68:836-43.
- 2.-Tyrrell JB, Aron DC, Forsham PH. Glucocorticoides y andrógenos suprarrenales. En: *Endocrinología Básica y Clínica*. Ed. El Manual Moderno. 1993.
- 3.-Buster JE, Casson PR, Straughn AB, Dale D, Umstot ES, Chiamori N, Abraham GE. Postmenopausal steroid replacement with micronized dehydroepiandrosterone: Preliminary oral bioavailability and dose proportionality studies. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1163-70.
- 4.-Barret-Connor E. Efficacy and safety of estrogen/androgen therapy. *J Reprod Med* 1998;43:746-52.
- 5.-Casson PR, Carson SA. Androgen replacement therapy in women: myths and realities. *Int J Fertil Menopausal Stud* 1996;41:412-22.
- 6.-Labrie F, Diamond P, Cusan L, Gomez JL, Belanger A, Candas B. Effect of 12-month dehydroepiandrosterone replacement therapy on bone, vagina and endometrium in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:3498-505.
- 7.-Morales AJ, Nolan JJ, Nelson JC, Yen SS. Effects of replacement dose of dehydroepiandrosterone in men and women of advancing age. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78:1360-7.

- 8.-Diamond P, Cusan L, Gomez JL, Belanger A, Labrie F. Metabolic effects of 12-months percutaneous dehydroepiandrosterone replacement therapy in postmenopausal women. *J Endocrinol* 1996;150:43-50.
- 9.-Yen SS, Morales AJ, Khorram O. Replacement of DHEA in aging men and women. Potential remedial effects. *Ann N Y Acad Sci* 1995;774:128-42.
- 10.-Carranza LS. Terapia hormonal de reemplazo. En: *Atención Integral del Climaterio*. México. McGraw-Hill Interamericana. 1998;253.
- 11.-Casson PR, Faquin LC, Stentz FB, Straughn AB, Andersen RN, Abraham GE, Buster JE. Replacement of dehydroepiandrosterone enhances T-lymphocyte insulin binding in postmenopausal women. *Fertil Steril* 1995;63:1027-31.
- 12.-Cason PR, Santoro N, Elkind-Hirsch K, Carson SA, Hornsby PJ, Abraham GE, Buster JE. Postmenopausal dehydroepiandrosterone administration increases free insulin-like growth factor-I and decreases high-density lipoprotein: a six month trial. *Fertil Steril* 1998;70:107-10.

TABLA 1.COMPARACION DE CARACTERISTICAS GENERALES DE GRUPO 1, 2 y 3.

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
	X ±DE	X± DE	X± DE
EDAD	54.8± 4.0	56.4± 10.4	53.1 ±3.9
PESO	64.9± 9.8	67.7± 16.3	66.7± 8.29
TALLA	1.51± 3.5	1.54± 7.4	1.54± 0.1
IMC	28.4 ±3.6	28.3 ±7.2	28.1± 3.7
CINT	87.6 ±10.4	86.8± 11.1	94.0± 9.7
CAD	104.5± 11.3	102.7 ±12.9	107.2 ±8.4
ICC	0.84±7.9	0.84 ±4.2	0.87 ±6.2

GRUPO 1 : Placebo. GRUPO 2: DHEA. GRUPO 3: DHEA más macronutriente.

X : Promedio. DE: desviación estándar. IMC: Índice de masa corporal. CINT : Cintura. CAD : Cadera.

ICC : Índice cintura/cadera.

TABLA 2. COMPARACION VALORES INICIALES Y FINALES DE HORMONAS GRUPOS 1, 2 Y 3.

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
	X±DE	X ±DE	X ±DE
E0	66.1± 12.0 *	68.8± 19.7	68.0 ±14.3
E20	30.0± 9.9 +	33.1 ±9.4	34.4± 5.6
T0	139.1 ±10.4 °	142.5±13.2	133.8 ±25.0
A0	312.0 ±45.4 #	335.1± 47.2	288.1 ±49.8 &
DHEA0	5.8 ±1.8	5.0± 1.4	6.0 ±2.2
EF	73.2 ±15.0 *	72.9 ±13.8	73.2 ±8.9
E2F	34.8 ±12.1 +	36.1± 6.3	37.5 ±8.6
TF	156.6 ±14.3 °	145.0 ±15.6	142.1 ±27.0
AF	343.7 ±53.3 #	340.6 ±66.8	321.5 ±50.7 &
DHEAF	6.0 ±1.8	5.1 ±1.1	6.3 ±2.2

GRUPO 1: Placebo. GRUPO 2: DHEA. GRUPO 3: DHEA más macronutriente.

X : Promedio. DE : Desviación estándar. E0: Estrona inicial. EF: Estrona final. E20: Estradiol inicial.

E2F : Estradiol final. T0: Testosterona inicial. TF : Testosterona final. A0 : Androstenediona inicial.

AF : Androstenediona final. DHEA0 : Dehidroepiandrosterona inicial. DHEAF : Dehidroepiandrosterona final.

* p < 0.003. + p < 0.009. ° p < 0.001. # p < 0.000. & p < 0.001

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 3. COMPARACION DE VALORES INICIALES Y FINALES DE LIPIDOS GRUPOS 1, 2 Y 3.

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
	X ±DE	X ±DE	X ±DE
CT0	213.2 ±14.4 *	197.8± 25.3 *	207.5 ±28.2
HDL0	47.2 ±11.1	41.0 ±13.0	43.4 ±22.2
LDL0	135.8 ±22.8 #	134.7 ±37.1 #	132.6 ±35.8
TG0	150.8 ±50.0	110.3 ±64.7	157.4 ±104.3
IK0	12.7 ±4.1	12.1 ± 4.3	15.7 ±4.9
CTF	217.8 ±13.2	195.5 ±13.3	193.2 ±27.9
HDLF	43.2 ±13.5	38.8 ±11.0	37.6 ±12.7
LDLF	146.0 ±15.4	124.8 ±9.9	108.1 ±56.3
TGF	142.6 ±48.0	159.4 ±89.4	129.4 ±59.3
IKF	8.3 ± 4.8	7.1 ±3.5	7.3 ±7.6

GRUPO 1: Placebo. GRUPO 2 : DHEA. GRUPO 3: DHEA más macronutrientes.

X : promedio DE: desviación estándar. CT0 : Colesterol total inicial. CTF : Colesterol total final.

HDL0 : Lipoproteínas de alta densidad iniciales. HDLF : Lipoproteínas de alta densidad finales.

LDL0 : Lipoproteínas de baja densidad iniciales. LDLF : Lipoproteínas de baja densidad finales.

TG0 : Triglicéridos iniciales. TGF : Triglicéridos finales. IK0 : Indice de Kupperman inicial.

IKF : Indice de Kupperman final.

* p < 0.02. # p < 0.01