

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MEXICO**

---

**Instituto Nacional de Perinatología**

**Isidro Espinosa de los Reyes**

**EVALUACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA DEL  
CLIMATERIO CON LA ESCALA CLIMATÉRICA DE  
GREENE Y SU TRANSICIÓN MENOPAÚSICA**

**T E S I S**

**Para obtener el Título de:**

**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA**

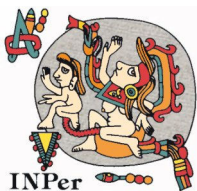
**DR. FRANCISCO RAMON VILLANUEVA MORENO**

**DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARÍA**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**DR. GUILLERMO FEDERICO ORTIZ LUNA**

**TUTOR DE TESIS**





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 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.

## **FIRMAS DE AUTORIZACIÓN:**

---

**DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARÍA**  
**DIRECTOR MÉDICO**  
**PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

---

**DR. RICARDO GARCÍA CAVAZOS**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

---

**DR. ENRIQUE GOMEZ SÁNCHEZ**  
**SUBDIRECTOR ACADÉMICO Y DE GESTIÓN EDUCATIVA**

---

**DR. GUILLERMO ORTIZ LUNA**  
**ASESOR DE TESIS**

---

**DR. BEATRIZ VELAZQUEZ VALASSI**  
**ASESORA METODOLÓGICA DE TESIS**

# ÍNDICE

	PÁGINA
Introducción	2
Marco teórico	7
Planteamiento del problema	27
Justificación	27
Objetivos del estudio	27
Hipótesis	28
Material y Métodos	28
Criterios de inclusión, exclusión, eliminación	29
Diseño y muestreo	30
Descripción de las variables	31
Recursos	30
Resultados	32
Discusión	45
Conclusiones	47
Anexo 1. Cuestionario	49
Referencias bibliográficas	50
Cronograma de actividades	56

## INTRODUCCIÓN

La menopausia es un evento natural, inevitable en la vida de la mujer, que lleva al cese de la función reproductora. Debido a diferentes factores como la disminución de la mortalidad materna y de las enfermedades infecciosas, la esperanza de vida se ha prolongado y actualmente es de más de 70 años. Esto ha provocado un aumento del número de mujeres que llegan a la menopausia y de los años que viven como postmenopáusicas.

Los términos utilizados para describir los diversos momentos en torno a la menopausia no han sido definidos ni aplicados sistemáticamente. En los estudios al respecto se siguen utilizando definiciones diversas que dificultan la comparación de resultados. Se caracteriza hormonalmente por un descenso evidente de la actividad ovárica, biológicamente por la detención de la fertilidad, y clínicamente por la alteración del ciclo menstrual y por una variedad de síntomas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) [1] sugiere las siguientes definiciones: “El término menopausia significa literalmente el cese permanente de la menstruación”. Se reconoce retrospectivamente tras un periodo de 12 meses consecutivos de amenorrea sin otra causa aparente patológica o psicológica.

Se reserva el término de transición menopáusica para el período que precede a la última menstruación, perimenopausia para ese mismo período más los 12 meses tras la última regla y posmenopausia para todos los años que siguen tras la última regla. El término climaterio induce a error y debe ser desterrado. La menopausia se produce por el agotamiento de la función ovárica y la terminación de la capacidad reproductiva que acompaña al envejecimiento en todas las mujeres. El término premenopausia suele usarse con ambigüedad para referirse tanto al año o los dos años anteriores a la menopausia como a la totalidad del periodo reproductivo anterior a ésta.

La OMS recomienda sea usado en el segundo sentido y que se refiera a todo el periodo fecundo hasta la menopausia. Por menopausia inducida debe entenderse al cese de la menstruación tras la ablación quirúrgica de ambos ovarios o

yatrogénica (quimioterapia o irradiación), con o sin histerectomía. Debe reservarse el término de menopausia prematura para la producida a una edad por debajo de 40 años.

## FISIOLOGÍA DE LA MENOPAUSIA

La función endocrina del ovario disminuye progresivamente a medida que lo hacen los folículos ováricos. El principal estrógeno producido por el ovario es el estradiol. El descenso progresivo en su secreción, así como de progesterona e inhibina, disminuye el feedback negativo aumentando la producción de hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) por la adenohipófisis. El incremento de FSH comienza hasta 10 años antes de la menopausia y es más marcado que el de LH. Las células del estroma ovárico continúan produciendo testosterona aunque en menor grado que en la fase premenopáusica. Las glándulas adrenales y los ovarios sintetizan androstendiona. Ambos andrógenos son aromatizados a estrona en los tejidos periféricos, principalmente el tejido adiposo. Este estrógeno, mucho menos potente que el estradiol, es el principal tras la menopausia.

Los cambios fisiológicos de la perimenopausia se van produciendo de forma progresiva. Al principio disminuye la duración de los ciclos menstruales a expensas de la fase folicular y aumentan los niveles de FSH para compensar el descenso del número de folículos ováricos. Luego, la maduración folicular ocurre de forma esporádica, alternando ciclos ovulatorios y anovulatorios. Cuando la menopausia se ha establecido los folículos ováricos están atrésicos y no responden a la estimulación por FSH, la cual se encuentra francamente elevada (>40 UI/l), los niveles de estradiol están muy disminuídos y el principal estrógeno es la estrona, que se produce principalmente por conversión periférica de androstendiona y testosterona. Una pequeña cantidad de progesterona se produce en la glándula adrenal.

## FENÓMENOS CLÍNICO-BIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA MENOPAUSIA

El cese de la función ovárica se produce de forma paulatina, y llamamos perimenopausia al periodo que precede a la menopausia (entre 2 y 8 años de duración), en que comienzan los cambios endocrinológicos, biológicos y clínicos que culminan en la menopausia, y hasta un año después de la misma. La menopausia biológica se produce a una edad media de 51 años.

El tabaquismo acelera su instauración 1-2 años, mientras que la menarquia precoz, la multiparidad y el uso de anticonceptivos orales se asocian a su retraso. El origen de los síntomas asociados a la menopausia es complejo. El déficit estrogénico juega un papel importante, sin embargo otros factores hormonales como el descenso en la producción de andrógenos, y no hormonales, como el envejecimiento, factores culturales, dietéticos y de estilo de vida, participan en la expresión de la morbilidad que aparece en esta etapa de la vida.

- Síntomas vasomotores

Los síntomas vasomotores, generalmente conocidos como “sofocos”, constituyen junto con las alteraciones menstruales el motivo de consulta más frecuente de las mujeres perimenopáusicas. Afectan a un 60-80% de las mujeres posmenopáusicas y a un 40% de las perimenopáusicas que todavía tienen reglas. Sin tratamiento se resuelven espontáneamente en aproximadamente 5 años. Se caracterizan por sensación de calor, sudoración, enrojecimiento facial y taquicardia de aparición paroxística. Su frecuencia, intensidad y duración son variables y pueden interferir notablemente con la actividad diaria. Su mecanismo de producción es desconocido. Se especula que la pérdida de la función ovárica y las oscilaciones en los niveles de estrógenos disminuyen el tono opiáceo hipotalámico y producen inestabilidad termoreguladora. La severidad y frecuencia de los síntomas disminuyen con el tratamiento estrogénico de forma dosis-dependiente.

- Síntomas psicológicos

Incluyen humor depresivo, irritabilidad, disminución de la autoconfianza, ansiedad, etc. Su expresión depende en gran parte de factores socioculturales e individuales, no obstante, los estrógenos afectan la síntesis de neurotransmisores así como el número y sensibilidad de sus receptores, lo cual puede participar en su patogenia. El tratamiento con estrógenos mejora la sensación de bienestar y la calidad del sueño, en gran parte debido a la mejoría de los síntomas vasomotores.

- Atrofia urogenital

Tras la menopausia se produce atrofia vulvar y vaginal, con adelgazamiento de sus paredes, disminución en el contenido celular de glucógeno, pérdida de la flora normal de lactobacilos y alcalinización vaginal, con sequedad vaginal, prurito, dispareunia y aumento en la susceptibilidad a infecciones. La uretra y el trigono vesical, ricos en receptores estrogénicos, también sufren involución y atrofia tras la menopausia, aumentando la frecuencia de infecciones urinarias e incontinencia. El tratamiento con estrógenos es el único método efectivo en revertir estos síntomas.

- Disfunción sexual y pérdida de la libido

Estudios sobre calidad de vida en mujeres posmenopáusicas con THS señalan mayor satisfacción sexual con respecto a las no tratadas, especialmente si son jóvenes. Gran parte de este efecto puede ser debido a la mejora de la atrofia vaginal con el tratamiento estrogénico. También la menopausia disminuye la secreción de andrógenos y puede afectar a la libido.

- Enfermedad coronaria



La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en mujeres posmenopáusicas. Estudios observacionales mostraron resultados satisfactorios en cuanto a la modificación del perfil lipídico (reducción de LDL-colesterol y aumento de HDL-colesterol) en mujeres que recibían tratamiento estrogénico en prevención primaria, pero el estudio HERS (Heart and Estrogen Progestin Replacement Study) [2] puso luego de manifiesto que la THS en prevención secundaria no sólo es ineficaz sino que puede producir efectos cardiovasculares desfavorables: tres veces más de episodios tromboembólicos (trombosis venosa profunda en miembros inferiores y embolismo pulmonar) y más complicaciones biliares (cólicos, cirugía).

- Osteoporosis

Tras la menopausia hay una pérdida acelerada de masa ósea debido a un aumento de la resorción que afecta tanto al hueso trabecular como al cortical. Clínicamente se traduce en un incremento del riesgo de fractura, más frecuente a nivel de los cuerpos vertebrales y parte distal del radio. La pérdida de masa ósea es mayor en la menopausia quirúrgica en la que el cese en la producción de estrógenos es abrupto.

El tratamiento con estrógenos previene esta pérdida y reduce el riesgo de fractura en más de un 50% si se inicia en el plazo de tres años tras la menopausia y se mantiene seis o más años [3]. Sin embargo, los efectos beneficiosos del tratamiento estrogénico se pierden a los 7 años de su interrupción, con una densidad mineral ósea y riesgo de fractura equiparables a los de las mujeres que nunca los tomaron, por lo que el tratamiento debería mantenerse indefinidamente. En mujeres posmenopáusicas osteoporóticas, la THS estabiliza o aumenta la masa ósea incluso aunque se inicie años después de la menopausia. El tratamiento combinado con progestágenos es al menos tan eficaz como los estrógenos solos.

- Cáncer de colon

Estudios observacionales han encontrado una reducción del 50% en el riesgo de cáncer de colon en pacientes con THS. Sin embargo otros estudios no han encontrado este efecto beneficioso [4].

- Enfermedad de Alzheimer

Evidencias preliminares indican un posible efecto beneficioso del THS a largo plazo sobre el riesgo de demencia producida por enfermedad de Alzheimer, así como una mejoría cognitiva en pacientes diagnosticadas de esta patología. No obstante, estos datos deberían ser confirmados mediante estudios epidemiológicos adicionales, y preferiblemente estudios randomizados, antes de recomendar THS para su prevención.

## MARCO TEORICO

### SIGNOS Y SINTOMAS RELACIONADOS CON EL CLIMATERIO

Se ha sugerido que existe una variación cultural en la presencia de los síntomas vasomotores, ya que se ha reportado en el 75 a 80% de las mujeres occidentales, en tanto que en otras culturas la frecuencia es mucho menor [5-6]. No se sabe si esta variación se debe a diferencias en la fisiología o en la percepción que tienen las mujeres de sus síntomas (cuadro 1).

Alteraciones del tracto genitourinario bajo.

Debido al mismo origen embriológico de vagina, trigono uretral y vejiga, las vías urinarias inferiores presentan cambios atróficos por falta de estrógenos. Son comunes las quejas tanto de síntomas urinarios (disuria, infecciones urinarias frecuentes) como los propios de vaginitis atrófica: prurito, sequedad vaginal, dispareunia, sangrado vaginal etc. [7-8].

Las mujeres que no reciben tratamiento con estrógenos, al paso del tiempo pueden desarrollar uretritis causada por atrofia de la mucosa uretral que produce disuria y vaginitis atrófica. La atrofia de la vagina produce adelgazamiento del endotelio, pérdida de los pliegues, acortamiento de la misma y disminución de la lubricación, lo que se relaciona con dispareunia. Antes de la menopausia las células epiteliales de la vagina son ricas en glicógeno, el cual es metabolizado por lactobacilos, lo que contribuye a formar un ph ácido que protege contra las infecciones, posterior a la misma se pierde este mecanismo protector y puede presentarse mayor frecuencia de infecciones así como tendencia a las ulceraciones.

### SINTOMAS PSICOLOGICOS, SOMATICOS Y EMOCIONALES

Durante el climaterio y la postmenopausia se han observado gran número de síntomas; entre los más frecuentes podemos enumerar: ansiedad, aumento de la tensión, cambios de humor, depresión, irritabilidad, cansancio, insomnio, dificultad para concentrarse, ataques de pánico, cefalea, dolores articulares, palpitaciones,

parestesias [9]. Se han atribuido a cambios hormonales que se producen durante esta época de la vida, aunque no se ha podido establecer en forma clara.

## Cuadro 1

Signos y síntomas asociados al climaterio:

TIPICOS:

Amenorrea

Bochornos

Crisis de sudoración

Alteraciones del tracto genitourinario:

Vulva: atrofia y prurito

Vagina: atrofia, dispareunia, vaginitis, sequedad

Uretra y vejiga: disuria, infecciones frecuentes, uretritis.

GENERALES:

Alteraciones psicológicas

Alteraciones emocionales

Alteraciones psicósomáticas.

## SINTOMAS VASOMOTORES

Los bochornos o sofocos se definen como un aumento en la percepción del calor dentro del cuerpo [9], se manifiestan por una elevación en la temperatura cutánea, vasodilatación periférica, aceleración transitoria de la frecuencia cardíaca y modificaciones en la actividad electrodérmica. Se inician varios años antes de la menopausia, aun en mujeres con ciclos regulares, generalmente aumentan conforme éstos se vuelven irregulares, alcanzando su máxima intensidad y mayor frecuencia 1 a 2 años después de la menopausia y pueden persistir hasta por 5 ó 15 años después de ésta.

Los episodios nocturnos de sofocos se refieren como crisis de sudoración [8]. También se han reportado en hombres y mujeres con hipogonadismo que reciben tratamiento a base de agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh) o que sufren una deprivación brusca de estrógenos, por ejemplo, después de la interrupción de un tratamiento prolongado con estrógenos [8]. Se hace esta relación, ya que no existe uniformidad en los resultados que demuestren en forma clara la asociación entre la falta de estrógenos y los mismos. Estos síntomas tienden a presentarse antes de la interrupción de la menstruación, comienzan a aumentar en frecuencia generalmente después de los 30 años y alcanzan su máxima intensidad antes de la menopausia, disminuyendo 2 años después [9].

Aunque los trastornos psicológicos no parecen estar asociados con un aumento en la frecuencia de enfermedades psiquiátricas importantes, está bien documentado el hecho de que durante la edad del climaterio y la postmenopausia temprana aumenta el número de consultas por problemas de ésta índole.

Los psiquiatras con orientación psicodinámica consideran que el final de la menstruación sirve de disparador para el resurgimiento de conflictos psicosexuales no resueltos en edades tempranas de la vida [10]. La cuestión a resolver es si esa asociación se debe a causas biológicas en relación con la carencia de estrógenos o a circunstancias psicosociales en las que debe incluirse el conflicto mismo de la pérdida de la menstruación y de la capacidad reproductiva. La falta de estrógenos proporciona una base bioquímica que puede explicar el posible desarrollo de este síntoma, ya que la ausencia de esta hormona facilita la disminución del triptófano libre en la sangre con la consiguiente disminución de la 5-hidroxitriptamina y debido a que los cambios en los niveles de serotonina en el cerebro representan uno de los mecanismos para el desarrollo de la depresión endógena, se ha sugerido esta hipótesis bioquímica para explicar la depresión de la mujer postmenopáusica [8].

## INSOMNIO

Es frecuente que las mujeres durante el climaterio se quejen de alteraciones que van desde dificultad para conciliar el sueño y acortamiento del mismo, hasta un franco insomnio. Asimismo, a menudo se quejan de cansancio al despertarse.

Aunque se ha considerado que los bochornos y crisis de sudoración constituyen la causa de los trastornos del sueño, no se ha podido establecer correlación entre ambos problemas.

#### TRASTORNOS DE LA SEXUALIDAD

Después de la menopausia, el adelgazamiento del epitelio de la vagina no afecta la función sexual cuando hay relaciones sexuales en forma regular. En los casos de atrofia severa o vaginitis atrófica puede existir dispareunia. Asimismo, la abstinencia sexual prolongada puede favorecer esta atrofia, produciendo dolor y malestar al reanudar la actividad sexual. Aunque la función sexual permanece intacta, los cambios neuroendocrinológicos y circulatorios propios de la edad, pueden ser la causa de alteraciones en el tiempo y extensión de la respuesta a la estimulación sexual. Asimismo, se ha reportado tanto disminución del interés sexual como aumento del mismo durante la postmenopausia.

#### ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Se ha sugerido que la falta de estrógenos que se produce durante la menopausia contribuye al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer y se ha reportado que la terapia de reemplazo con estrógenos puede ser útil para prevenir o retardar el inicio de esta enfermedad [11-12].

#### OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

En la mujer, dos enfermedades se relacionan estrechamente con los cambios fisiológicos que se producen durante el climaterio, menopausia y postmenopausia: la osteoporosis y la enfermedad cardiovascular. Constituyen las principales causas de morbimortalidad en las mujeres después de la menopausia. Varios estudios han reportado alteraciones en el metabolismo de lípidos, principalmente disminución de los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) y aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) tanto en mujeres con menopausia fisiológica como quirúrgica. Se ha demostrado que la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos tiene efecto protector contra el aumento de enfermedad cardiovascular, riesgo de apoplejía e infarto de miocardio [13].

Por el contrario, investigaciones recientes muestran un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular en las mujeres con menopausia temprana [14]. Después de la enfermedad cardiovascular, la osteoporosis es el problema más significativo relacionado con la deficiencia de estrógenos.

Posteriormente se reportó también en la ooforectomía y se confirmó el efecto benéfico que tienen los estrógenos [15]. A la edad de 80 años, cerca del 25% de todas las mujeres han presentado una o más fracturas del extremo proximal del fémur, vértebras o porción distal del radio. La fractura de la cadera se asocia con un 20% de mortalidad durante el primer año y constituye uno de los principales problemas de salud [15]. Otras enfermedades crónicas aumentan en frecuencia después de la menopausia, pero no se sabe si se deben a esta condición en sí o al proceso de envejecimiento del organismo.

La transición menopáusica es un área de investigación clínica y epidemiológica que se caracteriza por alteraciones hormonales y disminución de la cohorte folicular, además de las alteraciones clínicas que conlleva este cambio secuencial dando como inicio las alteraciones en la ovulación los cambios y en el ciclo del sangrado menstrual, también definido como un período que se caracteriza como el paso entre la función ovárica normal y la menopausia que corresponde a la falla ovárica [16].

El término de perimenopausia se define como el período comprendido desde el inicio de los eventos biológicos, endocrinológicos, clínicos y psicológicos que preceden a la menopausia hasta la terminación de los primeros años después de la misma. Premenopausia se le conoce como la totalidad del período reproductivo hasta la última menstruación [17].

Las manifestaciones como las alteraciones vasomotoras, sequedad vaginal, la sensibilidad mamaria, insomnio y bochornos se ven relacionados con cambios hormonales propios de la transición a la menopausia pero se observa que las alteraciones como la sequedad vaginal se encuentra en aumento a medida que avanza la edad esto en clara relación con la menor cantidad de estrógenos

circulantes, pero en cambio los cambios en el estado de ánimo e insomnio se encuentran en franca relación con la presencia de bochornos [18].

La alteración en la libido en las pacientes perimenopáusicas se ha relacionado tanto en los cambios en el estado de ánimo como en las alteraciones locales en la mucosa vaginal por la disminución en la concentración de estrógenos circulantes, aunque el papel de la testosterona en la conducta sexual femenina no se ha aclarado aún se puede decir que esta al igual que los cambios hormonales en general que se dan en la transición menopáusica son los causantes de la disminución de la libido [19]. En un estudio realizado en MÉXICO realizado por Malacara y Col. estudiaron la posible influencia de las condiciones culturales modernas relacionadas a la menopausia en tres poblaciones distintas, comparando mujeres del área urbana vs el área rural de tres diferentes estados de México: Guanajuato, Coahuila y Yucatán.

En estos tres grupo fueron se comparó la edad de la menopausia y la sintomatología pre y postmenopausia. Un total de 7632 voluntarias fueron seleccionadas aplicándoseles un cuestionario a mujeres entre 45 – 60 años, sin embarazo o lactancia, sin histerectomía, enfermedades crónicas o tratamiento hormonal.

Se recolectaron datos personales, clínicos, variables somatométricas y sintomatología : bochornos, sequedad vaginal, dispaurenia y disminución de la libido. El estado depresivo y la ansiedad fueron evaluados con la escala de Hamilton Bech-Rafaelson. La principal edad de la menopausia fue de 48 años. Sintomatología depresiva y ansiedad fue menor en Yucatán y predominó más en las mujeres del área rural. Los bochornos, sequedad vaginal y disminución en la libido se incrementó en la postmenopausia. El bochorno fue del 32 al 72% y estuvo asociado con la menopausia, baja escolaridad, residencia rural, índice de masa corporal y estado de residencia. Factores similares fueron asociados con sequedad vaginal, dispaurenia y disminución de la libido. El estado depresivo fue asociado con residencia rural. La ansiedad fue asociada con la menopausia, residencia rural, baja escolaridad, IMC alto y edad. La pérdida del interés sexual fue asociado con la edad, IMC, menopausia y números de embarazos.



Se concluyó que la frecuencia de los síntomas en la menopausia fue de rangos similares a otros países y que el factor étnico, sociocultural y ambiental está involucrado en la aparición de los síntomas. El único factor significativo para la edad de la menopausia en este estudio fue el estado donde las mujeres vivían y su residencia rural o urbana. Estos hallazgos coinciden con el concepto de que la influencia genética es el principal determinante para la edad de la menopausia, considerando que existe una fuerte variación étnica entre la población rural y urbana en cada estado y entre los 3 estados distantes [20].

Snieder et al., estudió gemelos femeninos dicigotos y monocigotos, otorgando evidencia del factor genético en el inicio de la menopausia natural [21]. En relación a los involucros de genes, el polimorfismo del receptor estrogénico está propuesto en la implicación de la cesación de las funciones reproductivas [22].

En relación de la frecuencia de presencia de síntomas se encontró que un total de las del 95% de mujeres en edad productiva de trabajo (52-56 años) presentan en una forma media, moderada o severa la presencia de síntomas climatéricos, incluso más allá del 64 % de las mujeres jóvenes (42-46 años) sufren de síntomas similares [23]. La presencia de bochornos en mujeres con niveles hormonales en la transición menopáusica se han relacionado con tres diferentes respuestas: la primera es la relación premenopáusica entre los bochornos y los niveles bajos de estrógenos y niveles altos de FSH, segundo, inmediatamente en la postmenopausia se observa una relación entre los síntomas vasomotores y los niveles de TSH, y el hallazgo más importante es que la mayoría de las mujeres con bochorno en su primera valoración menopáusica, los andrógenos elevados son un importante predictor de mejoría en la consulta de valoración un año después [24].

La relación entre la transición menopáusica y la sintomatología parece ser transitoria, con tasas reportadas mostrando un incremento en la perimenopausia y un decremento compensatorio en la postmenopausia [25]. De manera contraria un estudio elaborado por R. Barestsen y Col. Demuestran que la sintomatología no disminuye después de la transición menopáusica. No hubo diferencias significativas entre la perimenopausia y la postmenopausia en mujeres

observadas. La principal queja climatérica muchos años después de la menopausia fueron los síntomas vasomotores. La deficiencia de estrógenos o eventos en la vida son una causa de incremento en la sintomatología en la perimenopausia y permanece efectivo en la parte temprana de la postmenopausia [26].

En relación a la sintomatología depresiva Maartens estableció que la transición de la premenopausia a la perimenopausia así como de la perimenopausia a la postmenopausia se mostró ser independiente en relación al alto incremento de la sintomatología depresiva. Esto sugiere que la disminución de la producción de estrógeno ovárico es un factor de riesgo para sintomatología depresiva [27]. En relación a la variabilidad de la sintomatología se reporta que la asociación entre los cambios hormonales y la sintomatología en la menopausia es compleja y esta mediada por factores socioculturales [28].

En un estudio realizado por Randolph y Col. Estudiando 3257 mujeres de diferentes razas en relación a los cambios séricos de FSH y Estradiol concluyeron que :

- a) La concentración sérica de estrógeno es menor pero los niveles séricos de FSH no son significativamente diferentes en mujeres chinas y japonesas, comparadas con las mujeres caucásicas a través de la transición menopáusica.
- b) La concentración de FSH sérica es alta pero los niveles séricos de estrógenos son similares en las mujeres afro-americanas, comparadas con las mujeres caucásicas a través de la transición menopáusica.
- c) La concentración de estrógeno disminuye y la de FSH incrementa con la edad, independientemente del status menopáusico durante la transición menopáusica.
- d) El efecto del tamaño y medida corporal por el IMC sobre concentraciones de estrógeno sérico y concentraciones de FSH difiere por estatus menopáusico [29].

Los síntomas que manifiestan las mujeres en la menopausia tienen relación con múltiples con múltiples variables en sus vidas, y el cambio hormonal en la menopausia no puede considerarse causa de los problemas comunes de tipo

psicosocial y del estilo de vida que todos los seres humanos experimentan. Las mujeres en la posmenopausia no sufren una enfermedad (específicamente por deficiencia hormonal), y debe considerarse a la hormonoterapia como tratamiento específico de síntomas a corto plazo y farmacología preventiva a largo plazo.

La intervención médica en ese período de la vida ha de considerarse como una oportunidad para proveer y reforzar un programa de atención preventiva de la salud. Los años previos a la menopausia a la menopausia que incluyen un cambio desde ciclos ovulatorios normales hasta el cese de la menstruación constituyen los años transicionales de la perimenopausia, notorios por la irregularidad de los ciclos menstruales.

La incidencia más alta de ciclos anovulatorios es antes de los 20 y después de los 40 años. Cuando las mujeres están en la quinta década, la anovulación se hace más frecuente y el ciclo menstrual se prolonga desde dos a ocho años antes de la menopausia. Ese período de ciclos más prolongados precede uniformemente a la menopausia, sin importar la edad en que ésta ocurre, sea de manera temprana o tardía [30]. La duración de la fase folicular es el principal determinante de la longitud del ciclo. Ese cambio del ciclo menstrual antes de la menopausia es marcado por un aumento de la concentración de hormona estimulante del folículo (FSH) y una disminución de la inhibina, con una cifra normal de hormona luteinizante (LH) y algo aumentada de estradiol [31-32].

El estradiol no disminuye gradualmente en los años previos a la menopausia, sino que se mantiene en cifras normales aunque algo altas hasta seis meses a un año antes del cese del crecimiento y desarrollo foliculares. Estudios longitudinales más recientes durante la transición de la perimenopausia revelan que la concentración de estrógenos no empieza a declinar hasta menos de un año antes de la menopausia [32-33]. Las mujeres que experimentan tan dicha transición en realidad tienen cifras globales más altas de estrógenos, una respuesta que tiene explicación lógica por aumento de la respuesta folicular ovárica al incremento de la secreción de FSH durante esos años [34-35].

Las mujeres experimentan un período de anovulación antes de la menopausia. Durante ese período, los folículos ováricos tienen pérdida acelerada, hasta que en un momento dado su aporte desaparece.

En un estudio de ovarios humanos, la pérdida acelerada pareció empezar cuando el número total de folículos llegó a casi de 25 000, cifra que alcanzan las mujeres normales entre los 37 y 38 años [36]. Esa pérdida tiene relación con un incremento sutil pero real de FSH y un decremento de inhibina. La pérdida acelerada tal vez sea secundaria a la mayor estimulación de FSH.

Esos cambios, incluyendo el aumento de FSH, reflejan la menor calidad y capacidad de los folículos viejos y su menor secreción de inhibina, producto de células de la granulosa, que ejerce su efecto importante de retroalimentación negativa sobre la secreción de FSH por la hipófisis. Pueden participar tanto la inhibina A como la B. Las concentraciones de la primera en la fase luteínica y la última en la fase folicular decrecen conforme avanza la edad y pueden preceder al incremento de FSH [37]. La relación inversa y estrecha entre FSH e inhibina indica que esta última es un marcador sensible de la competencia folicular ovárica y, a su vez, que la cuantificación de FSH constituye una valoración clínica de la inhibina. Los cambios en los últimos años reproductivos (declinación de inhibina que permite aumento de FSH) reflejan menor reactividad y competencia folicular conforme el ovario envejece [38].

El decremento en la secreción de inhibina por los folículos ováricos empieza tempranamente (alrededor de los 35 años), pero se acelera después de los 40. Esto se refleja en una menor fecundidad conforme avanza la edad [39-40]. Debido a la contribución de la grasa corporal para la producción de estrógenos, las mujeres más delgadas experimentan una menopausia ligeramente más temprana.

El consumo de alcohol se vincula con una menopausia más tardía, hecho compatible con los informes de que las mujeres que lo ingieren tienen cifras más altas de estrógenos en sangre y orina, y mayor densidad ósea [41]. En estudio se demuestra que no hay correlación entre la edad de la menarquia y la menopausia

[42]. En casi todos los estudios, la raza, paridad y talla no tienen efecto sobre la edad de la menopausia; sin embargo, dos de tipo transversal mostraron vínculo entre la menopausia a edad más avanzada y la paridad creciente [43].

Hay motivos para creer que puede ocurrir insuficiencia ovárica prematura en mujeres que antes se sometieron a histerectomía abdominal o ablación endometrial, supuestamente porque se ha afectado el riesgo vascular ovárico [44]. Múltiples estudios han mostrado de manera constante que el tabaquismo causa una menopausia temprana (en promedio 1.5 años antes), con una relación de dosis-respuesta con el número de cigarrillos fumados y la duración del hábito; inclusive las fumadoras que desisten de su hábito muestran datos de tal impacto [45].

Poco después de la menopausia, se puede decir con seguridad que no hay folículos ováricos restantes. En un momento dado hay un aumento de 10 a 20 tantos en FSH y de casi tres en LH, que alcanza una cifra máxima uno a tres años después de la menopausia para después declinar ambas gonadotropinas de manera gradual pero leve [46]. Las cifras altas de FSH y LH en época de la vida son prueba concluyente de insuficiencia ovárica.

La cifra de FSH mayor que la de LH porque esta última se depura de la sangre con mucha mayor velocidad (las vidas medias iniciales son de casi 20 minutos para LH y tres a cuatro horas para FSH) y tal vez debido a que no hay un péptido de retroalimentación negativa específica para LH como la inhibina. El ovario postmenopáusico secreta principalmente androstendiona y testosterona; después de la menopausia, la cifra circulante de androstendiona es casi la mitad de la observada antes [47].

La producción de testosterona decrece casi 25 % después de la menopausia, pero el ovario secreta más de esta hormona que en la etapa premenopáusica. Con la desaparición de los folículos y estrógenos, las gonadotropinas altas estimulan el tejido del estroma ovárico hasta el grado de aumentar la secreción de testosterona.

La cantidad total de testosterona que se produce después de la menopausia es menor, por que disminuye la cantidad proveniente de la fuente primaria, la conversión periférica de androstendiona.

La concentración circulante de androstendiona en la postmenopausia temprana disminuye casi 62 % con respecto a la de la adulta joven. La declinación postmenopáusica de la cifra circulante de testosterona no es grande, ya que va desde ningún cambio en muchas mujeres hasta el 15 % en otras [48].

La cifra de estradiol circulante después de la menopausia es casi de 10 a 20 pg/ml, en su mayor parte proveniente de la conversión periférica de estrona, que a su vez se deriva sobre todo de la conversión de androstendiona, también periférica. La razón andrógenos-estrógenos cambia notoriamente después de la menopausia por la declinación más notoria de estrógenos y es frecuente el inicio de un hirsutismo leve, que refleja ese cambio notorio en la razón de hormonas sexuales [49].

La edad promedio para la menopausia en el Massachussets Study fue de 51.3 años. Sólo el tabaquismo actual pudo identificarse como causa de menopausia temprana, con una variación de casi 1.5 años. Aquellos factores que no modifican la edad de la menopausia incluyeron uso de anticonceptivos orales, estado socioeconómico y marital. La impresión clínica ha sugerido que las madres e hijas tienden a experimentar la menopausia a la misma edad y hay dos estudios que indican que las hijas de madres con menopausia temprana (antes de los 46 años) también la presentan.

El peso corporal tiene correlación positiva con las cifras circulantes de estrona y estradiol. La aromatización de andrógenos en estrógenos no se limita al tejido adiposo. En un momento dado, el estroma ovárico se agota a pesar de incrementos reactivos muy notorios en FSH y LH, no hay esteroidogénesis adicional importante proveniente de actividad gonadal. Conforme avanza la edad, la contribución suprarrenal de precursores para la producción de estrógenos se hace inadecuada. En esta etapa final de la disponibilidad de estrógenos, su concentración es insuficiente para mantener los tejidos sexuales.

Los síntomas que suelen observarse tienen relación con una competencia folicular ovárica decreciente y después pérdida de estrógenos en el prolongado climaterio:

1. Trastornos del patrón menstrual, que incluyen anovulación y disminución de la fecundidad, hipermenorrea, irregularidad menstrual y finalmente amenorrea.
2. Inestabilidad vasomotora (bochornos y sudores).
3. Trastornos atróficos: Del epitelio vaginal, formación de caruncular uretrales; del introito y vaginales con dispaurenia y prurito por afección vulvar; cutáneos en general; y dificultades urinarias como urgencia, uretritis y cistitis abacterianas.
4. Trastornos atróficos: Del epitelio vaginal, formación de caruncular uretrales; del introito y vaginales con dispaurenia y prurito por afección vulvar; cutáneos en general; y dificultades urinarias como urgencia, uretritis y cistitis abacterianas.
5. Trastornos atróficos: Del epitelio vaginal, formación de caruncular uretrales; del introito y vaginales con dispaurenia y prurito por afección vulvar; cutáneos en general; y dificultades urinarias como urgencia, uretritis y cistitis abacterianas.
6. Problemas de salud secundarios a la privación prolongada de estrógenos: consecuencia de osteoporosis y enfermedad cardiovascular.

Durante los años de la menopausia, algunas mujeres experimentan síntomas múltiples intensos, en tanto otras presentan reacciones mínimas o ninguna y pueden pasar inadvertidas. Las diferencias en las reacciones en cuanto a síntomas en diferentes culturas están mal documentadas y, de hecho, es difícil demostrarlas. Los informes individuales están tan mal documentados y, de hecho, es difícil demostrarlas. Los informes individuales están tan condicionados por factores socioculturales, que es difícil precisar su origen como dependiente de la variabilidad biológica o de la cultura.

No obstante, hay motivos para creer que la naturaleza de la prevalencia de síntomas menopáusicos es común a casi todas las mujeres y que las variaciones entre y dentro de las culturas no reflejan procesos fisiológicos sino diferencias de actitud, la sociedad y percepciones individuales [50]. Se considera al bochorno como rasgo distintivo del climaterio femenino que experimentan hasta cierto grado casi todas las mujeres en la posmenopausia. La denominación bochorno describe el inicio súbito de un enrojecimiento cutáneo en la cabeza, el cuello y tórax acompañado de sensación de calor corporal intenso y que concluye a veces con respiración profusa.

Su duración va de unos cuantos segundos a varios minutos y rara vez hasta durante una hora. La frecuencia puede ser escasa o recurrente en unos cuantos minutos. Los bochornos son más frecuentes e intensos en la noche o etapas de estrés. En un ambiente frío los bochornos son menos numerosos, intensos y duraderos en comparación con ambientes cálidos. En un estudio longitudinal de un gran número de mujeres, el 15 - 25 % de ellas hubo informe de bochornos en premenopáusicas [51]. Se ha comunicado que la frecuencia es aún mayor en premenopáusicas con diagnóstico de síndrome premenstrual [52].

En el Massachusetts Women's Health Study, la incidencia de bochornos aumento de 10 % durante el período premenopáusico a casi 50 % apenas después del cese de la menstruación [53]. Aproximadamente cuatro años después de la menopausia, la tasa de bochornos declinó a 20 %. En una encuesta australiana de base comunitaria, 6 % de las mujeres en premenopausia, 26 % de las perimenopáusicas y 59 % de las posmenopáusicas manifestó bochornos [54]. El bochorno constituye una característica importante de la posmenopausia y dura en la mayoría de las mujeres de uno a dos años aunque en algunas (hasta 25 %) más de cinco años.

En encuestas trasversales hasta 40 % de las mujeres en la premenopausia y 85 % de aquellas posmenopáusicas informan presentar sintomatología vasomotor [55]. En estados unidos no hay diferencia en la prevalencia de manifestaciones vasomotoras en encuestas de mujeres negras y blancas [56].



Dentro de la fisiología del bochorno se origina en el hipotálamo y es producto de una declinación de estrógenos. Desafortunadamente, el bochorno es un síntoma psicossomático relativamente frecuente y a menudo se trata a las mujeres con estrógenos de manera innecesaria. Cuando la situación clínica no es clara y obvia, debe demostrarse la deficiencia de estrógenos como causa de los bochornos por un aumento de la concentración de FSH.

El bochorno es el problema más frecuente de la posmenopausia. Se acompaña de un patrón bien definido y confiable de cambios fisiológicos. El bochorno coincide con una secreción súbita de LH (no de FSH) y es precedido por una sensación prodrómica subjetiva de que se está iniciando el proceso. Esta aura es precedida por un aumento de calor medible en toda la superficie corporal que se acompaña de cambios de la conducción y es seguido por un decremento de la temperatura central. El bochorno no es una liberación de calor acumulado sino una excitación súbita inapropiada de mecanismos de liberación de calor.

Su relación con la secreción de LH y el cambio de temperatura dentro del cerebro no se comprende aún. La observación de que los bochornos ocurren después de la hipofisectomía indica que el mecanismo no depende de la secreción de LH o es una causa de ella. El mismo proceso hipotalámico que produce bochornos también estimula la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas y aumenta LH. Esto es tal vez secundario a cambios hipotalámicos en neurotransmisores que incrementan la actividad neuronal y autónoma.

La correlación entre el inicio de los bochornos y la disminución de los estrógenos tiene apoyo clínico en la eficacia de la estrogenoterapia y la ausencia de bochornos en estados de hipoestrogenismo como la disgenesia gonadal. Sólo después que se administran estrógenos y se interrumpen, las mujeres hipogonádicas experimentan el bochorno [57].

Las mujeres en la premenopausia que experimentan bochornos deben hacerse pruebas de detección de enfermedad tiroidea y otras. Los clínicos han de estar al tanto de la posibilidad de un problema emocional subyacente.

El ver más allá de los síntomas de presentación en la vida de la paciente constituye una atención importante. La prescripción inapropiada de estrógenos (en presencia de cifras normales de gonadotropinas) sólo pospone temporalmente el suceso con una respuesta placebo [58].

La menopausia y especialmente los años posteriores a esto comprenden riesgos significativos para enfermedad cardíaca y osteoporosis [59]. Estas consecuencias en la salud de la postmenopausia se piensa son causadas por los niveles bajos de estrógenos que caracterizan en entorno hormonal para la mujer menopáusica. Además de atribuirle las consecuencias biológicas tardías de la menopausia por los niveles bajos de estrógeno, la sintomatología física y emocional de la transición menopausica se cree es causada por el descenso de los niveles estrogénicos: “Claramente es la falla en la función ovárica y el descenso en la producción de estrógenos lo que precipita el síndrome menopáusico incluyendo la sintomatología vasomotora post-menopausica” [60].

Sin embargo la tendencia de enfocar a la menopausia como si fuera un simple evento ocurrido en punto en tiempo y si estas consecuencias y sintomatología fueran debidas primariamente al déficit de en estrógeno, ha creado confusiones científicas y clínicas acerca de la “perimenopausia”, que es el período de tiempo entre la transición de los años reproductivos y la menopausia [61]. Otra dificultad en el estudio de la menopausia es que ha estado virtualmente ignorada.

La OMS definió la perimenopausia incluyendo al periodo inmediato previo a la menopausia cuando las características endocrionológicas, biológicas y clínicas de acercamiento a la menopausia comienzan [61].

El término de Transición Menopáusica es utilizado por la OMS incluyendo únicamente la porción de la perimenopausia antes del último período menstrual [61]. La menopausia es definida por la OMS como el último período menstrual (retrospectivamente definida como un año sin sangrado).

Una definición del inicio de menopausia para usarla en estudios epidemiológicos fué recientemente realizada desde datos prospectivos del Massachussets Women's Health Study definiendo el inicio de la perimenopausia cuando la mujer reportaba de 3 a 12 meses de amenorrea o el mismo reporte un incremento en las irregularidades menstruales [62]. Estas definiciones tenían un valor predictivo positivo del 0.70 para el último período menstrual dentro de los siguientes 3 años [62].

Las mujeres quienes reportaban cambios en la regularidad del ciclo "en una entrevista aislada" fueron clasificadas como premenopausicas preferentemente que como perimenopáusicas en un estudio del New England Research Institute aunque todas las participantes tenían cerca de 45 años de edad y 13 % de las mujeres premenopáusicas reportaban sintomatología vasomotora (la cual podría ser consistente con la características clínicas de la menopausia). Finalmente, cerca del 10 % notaron cambios aparentes desde el estatus premenopáusico al menopáusico dentro de dos entrevistas separadas por 9 meses [63].

Es útil tener una definición epidemiológica para el inicio de la perimenopausia, debido especialmente a que los niveles de FSH incrementan gradualmente [64], con frecuencia intermitentemente altos y normales y no son diagnósticos [65]. Actualmente la hipótesis de la perimenopausia fisiológica está confirmada, es posible que los niveles de inhibina o la relación de inhibina estradiol puede proveer un indicador bioquímico del inicio de la perimenopausia [66]. Actualmente, sin embargo, una mejor definición del inicio de la menopausia es necesaria para el apropiado cuidado clínico además de su investigación.

Es importante para la OMS definir el inicio de la perimenopausia para hacer algo que pueda asistir a las mujeres a entender esta etapa frente a ellas y poder hacer una guía física en el cuidado de la mujer de los treinta a los cincuenta en edad.

Debido a esto un incremento en el nuevo inicio del hiperestrogenismo relacionado con la sintomatología puede ser un signo del inicio de la perimenopausia. Si tal sintomatología agrupada es adoptada indica que probablemente la perimenopausia podría iniciarse pronto y que la transición menopáusica en duración promedio de 4 años actualmente es acertada [62-63].

El hallazgo endocrino más consistente en la mujer perimenopáusicas es una elevación en la concentración de la de FSH en la fase folicular temprana, la cual no siempre acompaña al pico de LH [67].

Las variaciones en los niveles de FSH circulante con el incremento de la edad son más probablemente debidos a cambios en la fisiología ovárica afectando el factor secretor de las gonadotropinas y el ovario llega a ser incrementadamente resistente a la estimulación por las gonadotropinas, probablemente debido a la disminución del número de folículos, los cuales conducen a la disminución en la producción de estrógenos e inhibinas.

En un estudio se examinaron las características hormonales de los ciclos menstruales en mujeres sanas cerca de la menopausia, los perfiles hormonales séricos fueron investigados anualmente en un estudio longitudinal de 13 mujeres sanas entre los 4 y 9 años antes de la menopausia y al año de la menopausia. La LH, FSH sérica, Estradiol, Progesterona, Inhibina total, Inhibina A y B y prolactina fueron determinadas en muestras de sangre anualmente 3 veces por semana por 4 semanas iniciando con la aparición de la menstruación. El sangrado menstrual diario cubierto en este período de 4 a 9 años fue también recolectado a través de la identificación prospectiva del final del período menstrual.

Un cambio en los patrones hormonales séricos fue observado en los ciclos próximos a la menopausia ejemplificado por un incremento en el número de ciclos prolongados resultando en una falla para detectar en la fase lútea el pico sérico de progesterona dentro de las 4 semanas del período de recolección. Estos ciclos prolongados (designados ciclos B basados sobre un trabajo previo fueron analizados separadamente y comparados con el resto del ciclos ovulatorios. Los ciclos B fueron identificados en cualquier mujer de manera temprana a los 27 ciclos desde la menopausia. La proporción de ciclos B se incrementó hasta aproximarse a la menopausia alcanzando el 62 % en al menos 10 ciclos. La proporción de ciclos D descendió en consecuencia.

Los ciclos B durante el período de recolección inicial de 4 semanas se caracterizó por elevación de FSH, LH, relación FSH/Inhibina A y FSH/Inhibina B y la duración extensa, aunque la duración del ciclo revisado no fue significativamente diferente presumiblemente debido al pequeño número de ciclos B. Los ciclos D no mostraron cambios en los perfiles hormonales dentro del período de tiempo de 4 a 9 años [68]. Estos resultados indican que hay un tiempo relacionado a los cambios en las características del ciclo menstrual al aproximarse a la menopausia con un incremento proporcional de los ciclos observados con fases foliculares prolongadas, que pudieran retrasar los ciclos ovulatorios o anovulatorios. El incremento en la proporción de ciclos B con niveles elevados de FSH en fases foliculares tempranas y relaciones bajas de Inhibina/FSH hacia la menopausia provee una base para el aparente incremento temprano en el FSH sérico y disminución de inhibinas séricas observadas previamente en estudios de la transición menopaúsica basados en ejemplos concernientes únicamente a la fase folicular [68].

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El planteamiento del problema es valorar con un instrumento adecuado de medición aceptado y validado de la sintomatología del climaterio, mediante un cuestionario de autoevaluación, identificando dominios de ansiedad, depresión, somático, vasomotor y sexualidad en esta etapa de la postmenopausia. Así como su estado bioquímico y hormonal durante su manejo en el climaterio.

## **JUSTIFICACIÓN**

La adecuada búsqueda de la sintomatología ocurrida durante la transición climaterica se ha padecido desde hace mucho tiempo debido a la falta de un instrumento validado estandarizado para la medición de síntomas que son mas comúnmente experimentados por las mujeres en esta etapa de sus vidas, por lo que describir su estado sintomático y orgánico trasciende para valorar su calidad en el manejo.

## **OBJETIVOS**

Objetivo general

- Evaluar clínica, bioquímica y psicológicamente a las mujeres en edad climatérica y sus características relacionadas con su salud integral.

Objetivo específicos

- Apreciar objetivamente la sintomatología del climaterio y plantear con la paciente la posibilidad de inicio de terapia
- Identificar los grupos de edades más frecuentes, así como la edad promedio de la menopausia
- Valorar la presencia de factores de riesgo y de algunas enfermedades asociadas.
- Identificar el comportamiento sexual de las mujeres durante el periodo climatérico.

- Describir algunos de los síntomas clínicos y psicológicos en este grupo y la posible asociación bioquímica y hormonal en relación la intensidad de los síntomas.
- Determinar la incidencia de algunas enfermedades crónicas no transmisibles asociadas al periodo climatérico.

## **HIPÓTESIS**

- Actualmente no se cuenta con un instrumento de medición confiable para la determinación de la severidad de la sintomatología vasomotora principalmente en la etapa del climaterio.



## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, de cohorte transversal, a una muestra (157) del universo de mujeres en edad climatérica con el objetivo de precisar algunas características relacionadas con salud integral de la mujer climatérica, valorando su perfil hormonal y bioquímico reciente, en un período comprendido de Abril-Julio del 2006 en la clínica de Climaterio del INPerIER.

### PERFIL HORMONAL

- Hormona folículo estimulante: cuantificación sérica en plasma por radioinmunoanálisis, considerando el valor crítico para diagnóstico de superior a 30 mUI/ml.
- Hormona Luteinizante: cuantificación sérica en plasma por radioinmunoanálisis, considerando el valor crítico para diagnóstico superior a 30 mUI/ml.
- Estradiol : cuantificación sérica en plasma, considerando el valor crítico inferior a 50 pg/ml.

### CRITERIOS DE SÍNDROME METABOLICO IDF 2005

- Cintura mayor de 88 cm, considerándose el índice de masa corporal (talla en metro al cuadrado entre el peso en kg) igual o mayor de 27 m<sup>2</sup>/kg equivalente al criterio de la cintura.
- Tensión arterial sistólica y diastólica asociadas igual o mayor de 130/85 mmHg.
- Glucemia igual o mayor de 100 mg/dl.
- Triglicéridos iguales o mayores a 150 mg/dl.
- Lipoproteínas de alta densidad menor de 50 mg/dl.

### Criterios de inclusión:

- Mujeres en etapa de menopausia (un año o mas de ausencia de menstruación).

- Pacientes en climaterio con edad de 45 a 58 años de edad.
- Con o sin útero y ovarios intactos.
- Con y sin terapia hormonal actual.
- Paciente con sintomatología del climaterio expresada por crisis de bochornos por semana.
- Disponibilidad de responder el cuestionario.

#### Criterios de exclusión:

- Pacientes con climaterio tardío.
- Pacientes con discapacidad física, depresión clínica o con enfermedades neoplásicas.
- Pacientes hospitalizadas o con cirugía reciente.
- Pacientes con enfermedades endocrinas descontroladas.

#### Criterios de eliminación

- Cuestionarios incompletos hasta en un 30%.

## **DISEÑO Y MUESTREO**

Se realizó el vaciamiento de las encuestas en una base de datos para su procesamiento mediante los programas Excel de Office 2003 o SPSS, para realizar las pruebas estadísticas correspondientes a las variables en consideración tanto del cuestionario de la escala de Greene y de los valores resultantes hormonales y bioquímicos, integrando un análisis exploratorio de los datos, obteniéndose las frecuencia relativa y absoluta de la prueba de la muestra total.

El cuestionario (Anexo 1) de autoevaluación, previa explicación del mismo contiene 21 preguntas incluyendo los siguientes dominios (1-6 ansiedad; 7-11 depresión; 12-18 somático; 19-20 vasomotor; 21 sexualidad) cada una de las preguntas se evalúan de acuerdo a la intensidad de la sintomatología interpretada por la paciente (0= nada, 1= un poco, 2=bastante, 3=muchísimo).

## **DESCRIPCIÓN DE VARIABLES**

- La Menopausia se define como el cese permanente de la menstruación. La menopausia es el signo clínico de ausencia de efecto estrógeno por falta de hemorragia espontánea por privación hormonal de 12 meses.
- Síndrome climatérico: Es el conjunto de signos y síntomas que se presentan en la perimenopausia y premenopausia por cese de la función ovárica que conllevan a un estado de hipoestrogenismo.
- Transición menopáusica: Es un área de investigación clínica y epidemiológica que se caracteriza por alteraciones hormonales y disminución del cohorte folicular, además de las alteraciones clínicas que conlleva este cambio secuencial dando como inicio de las alteraciones en la ovulación los cambios en el ciclo de sangrado menstrual.
- Premenopausia: Menstruación regular, 12 menstruaciones o más durante al menos 12 meses.

- Perimenopausia: Menstruación irregular, menos de 12 menstruaciones durante al menos 12 meses. Es el período sintomático que se manifiesta de 3-4 años antes hasta que se completan los 12 meses de amenorrea.
- Postmenopausia: No mas menstruación durante al menos 12 meses.

## **RECURSOS**

### Humanos

- Médico Residente cuarto año (INPerIER)
- Director de tesis
- Asesor metodológico de tesis
- Pacientes

### Materiales

- Hojas de papel tamaño carta, lápices, impresora, computadoras, copiadora

## RESULTADOS

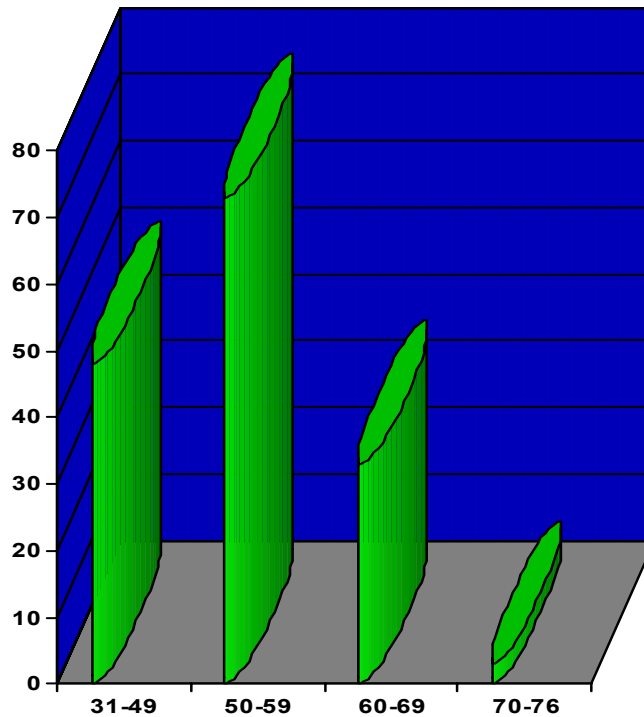
Durante el período de Abril a Julio del 2006 se aplicó el cuestionario de Greene a 157 pacientes que acudieron a la clínica de climaterio además de registrar sus características antropométricas, tensión arterial, antecedentes personales y evaluación de su perfil hormonal, lipídico y marcadores bioquímicos de resorción ósea.

La edad de aparición de la menopausia tiene gran importancia, pues en muchas ocasiones, los síntomas que se describen en este periodo se exacerban al llegar la misma. La mayoría de los autores y el grupo científico de la OMS. para la investigación de la menopausia coinciden en que existen variaciones entre el rango de edad. Botella, González Merlo y otros de forma general, la sitúan entre el rango de 46 a 51 años [ 69 ].

En relación con la edad de las pacientes, el grupo etario mayoritario fué de 31 a 76 años de edad con una media de 53.5 , con 48 (30.5 %) casos para el grupo de 31 a 49 años, con 73 (46.4 %) casos para el grupo de 50 a 59 años, con 33 (21 %) casos para el grupo de 60 a 69 años y con 3 (1.9 %) casos para el grupo entre 70 a 76 años. La edad de presentación de la menopausia fué de 27 a 71 años con una media de 45.7 años, con 117 (74.5 %) casos para el grupo de 40 a 50 años.

TABLA 1. Relación de casos por grupo de edad.

EDAD	N	No.	%
31 - 49	157	48	30.5
50 - 59	157	73	46.4
60 - 69	157	33	21
70 - 76	157	3	1.9



FUENTE: ENCUESTAS

El síndrome metabólico (SM) es un trastorno médico que involucra obesidad abdominal, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia y HDL colesterol disminuído. A pesar de tener una elevada prevalencia y una asociación causal con la enfermedad cardiovascular isquémica, específicamente el infarto de miocardio, poco se ha investigado en nuestro medio sobre este tema.

En relación con a sus características antropométricas, para la talla el grupo mayoritario fué de 1.30–1.71 cm con una media de 1.52 , con 119 (75.7%) casos para el grupo de 1.46 a 1.58 cm y para el peso fué de 40.3 a 113 kg con una media de 67.6, con 57 (36%) casos para el grupo de 63 a 71.6 kg. Para la cadera el grupo mayoritario fue 48 a 1.21 cm con una media 90.6, con 113 (71.9 %) casos para el grupo 77–97 cm; para la cintura el grupo mayoritario fue 84 a 143 media 107, con 139 (88.5%) casos para el grupo 95 a 122 cm; para brazada 1.50–1.73 cm con una media 1.30, con 114 (72.6%) casos para el grupo de 1.42–1.62 cm.

TABLA 2. Relación de talla y peso por edad.

	<b>N</b>	<b>MINIMO</b>	<b>MAXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV STD.</b>
<b>EDAD</b>	<b>157</b>	<b>31.00</b>	<b>76</b>	<b>53.5</b>	<b>7.2</b>
<b>TALLA</b>	<b>157</b>	<b>1.30</b>	<b>1,71</b>	<b>1.5</b>	<b>.061</b>
<b>PESO</b>	<b>157</b>	<b>40.30</b>	<b>113</b>	<b>68.1</b>	<b>11.7</b>

En relación al IMC para el grupo mayoritario fue de 20 a 45.2 con una media de 29.3, con 71 (45.2%) casos para el grupo de 25-30.6 destacando aquellas pacientes con IMC mayor de 28 con 89 (56.6 %) casos.

TABLA 3. Distribución antropométrica.

	<b>N</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESV STD.</b>
<b>IMC</b>	<b>157</b>	<b>20</b>	<b>269</b>	<b>30.8</b>	<b>19.7</b>
<b>CINTURA</b>	<b>157</b>	<b>48</b>	<b>121</b>	<b>90.6</b>	<b>10.1</b>
<b>CADERA</b>	<b>157</b>	<b>84</b>	<b>143</b>	<b>107</b>	<b>10.1</b>
<b>BRAZADA</b>	<b>157</b>	<b>1.50</b>	<b>173</b>	<b>130.3</b>	<b>55.2</b>

En relación a su tensión arterial, para la presión sistólica el grupo mayoritario fué de 90–160 mmHg con una media de 116 mmHg, con 140 (89.1%) casos y para la diastólica el grupo mayoritario fue de 60–100 mmHg con una media de 76.3, con 20 (92.9%) casos para el grupo de 70-90 mmHg. Se presentaron 13 (8.2 %) casos con TA mayor de 130/85 mmHg.

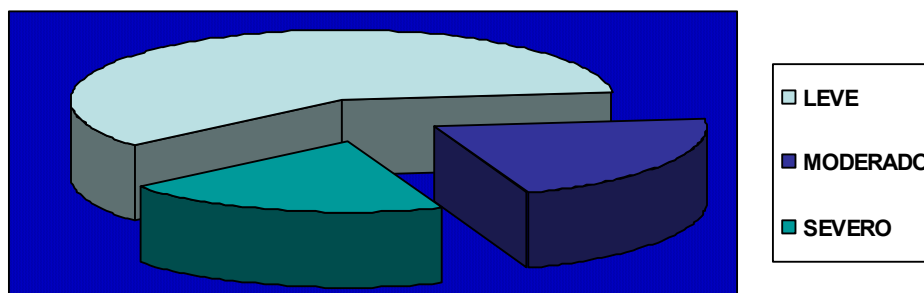
TABLA 4. Relación de la tensión arterial.

TENSION ART.	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV STD
P SISTOLICA	157	90	160	115.9	14.7
P DIASTOLICA	157	60	100	76.3	8.1

La presencia de bochornos leves fue en 58 (36.9%) pacientes, en grupo mayoritario de 1 a 12 episodios (18.9%); moderados en 21 (13.3 %) pacientes en un grupo mayoritario de 2 a 6 episodios (6.9%) y severos en 19 (12.1%) pacientes en un grupo mayoritario de 1 a 20 episodios (6.2%).

TABLA 5. Distribución de bochornos por frecuencia.

BOCHORNOS	No.	%	FREC. %
LEVES	58	36.9	18.9
MODERADOS	21	13.3	6.9
SEVEROS	19	12.1	6.2





En relación a la presencia de útero en 78 (49.7 %) casos y sin útero 79 (50.3 %) de casos. Con ovarios en 145 (47.2 %) y sin ovarios en 12 (3.9 %) de casos. Con tratamiento hormonal en 94 (59.9 %) casos y sin tratamiento en 63 (40.1%) de los casos.

TABLA 6. Relación de casos con integridad uterina, ovarios y manejo.

	N	No.	%
<b>CON UTERO</b>	<b>157</b>	<b>78</b>	<b>49.7</b>
<b>SIN UTERO</b>	<b>157</b>	<b>79</b>	<b>50.3</b>
<b>CON OVARIOS</b>	<b>157</b>	<b>145</b>	<b>92.3</b>
<b>SIN OVARIOS</b>	<b>157</b>	<b>12</b>	<b>7.6</b>
<b>CON TX</b>	<b>157</b>	<b>94</b>	<b>59.9</b>
<b>SIN TX</b>	<b>157</b>	<b>63</b>	<b>40.1</b>

Con relación al comportamiento de algunas de las enfermedades crónicas no transmisibles entre las encuestadas, se encontró un incremento en la aparición de algunas de ellas después de la menopausia: La HTA, la diabetes y las hiperlipidemias con el 16.6 %, 5.1 % y 16.3 % respectivamente. En el caso de las enfermedades cardiovasculares podemos citar ejemplos de algunos estudios como los realizados en Framingham, Massachusetts y en Suecia que sugirieron un efecto de la menopausia en el riesgo de enfermedades cardiovasculares [70].

En relación a los eventos concomitantes asociados se reportó lo siguiente: HTA en 26 (16.6 %), DM II en 8 (2.6 %), Síndrome Metabólico en 14 (8. %), Dislipidemia en 24 (15.3 %), Hipotiroidismo en 6 (3.8 %), Hipertiroidismo en 1 (0.6%), Cáncer en 1 (0.6%), Miomatosis en 3 (1.9 %), Osteoporosis en 14 (8.9 %) Osteopenia en 29 (18.5 %), Artritis en 2 (1.3 %) Colitis en 1 (0.6 %), Insuficiencia venosa en 6 (3.8 %), Obesidad en 19 (12.1 %) de los casos.

TABLA 7. Eventos concomitantes asociados.

ENFERMEDAD	N	No.	%
HTA	157	26	16.6
OSTEOPENIA	157	29	18.5
DISLIPIDEMIA	157	24	15.3
OSTEOPOROSIS	157	14	8.9
SX METABOLICO	157	14	8.9
DM II	157	8	5.1
HIPOTIROIDISMO	157	6	3.8
INSUF VENOSA	157	6	3.8
MIOMATOSIS	157	3	1.9
ARTRITIS	157	2	1.3
CÁNCER	157	1	0.6
COLITIS	157	1	0.6

La mortalidad por enfermedades cardiovasculares ocupa los primeros lugares de las tasas de fallecidos en los países occidentales en las últimas décadas. La morbilidad por estas patologías es también elevada.

El origen de estas está en la aterosclerosis y sus principales consecuencias orgánicas como la enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebro vascular, la enfermedad vascular arterial periférica obstructiva y los aneurismas ateroscleróticos que están consideradas desde el punto de vista epidemiológico, como la primera causa de muerte en todos aquellos países donde las infecciones no ocupan este lugar preponderante y constituyen además, en estos mismos países, la primera causa de morbilidad en los ingresados hospitalarios:

En relación al perfil hormonal el grupo mayoritario para LH fue de .53 a 108 mUI/ml con una media de 21.2, para FSH fue de .93 a 332 mUI/ml con una media de 40.7 y para Estradiol fue de 10 a 379 pg/ml con una media de 57. Así mismo en lo valores críticos de cohorte para disfunción ovárica lo presentaron 31 (19.7 %) casos para LH, 89 (56.6 %) casos para FSH y 95 (54.2) casos para Estradiol.

TABLA 8. Perfil Hormonal de los casos.

HORMONA	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV STD.
LH	157	.53	108.00	21.2275	15.94806
FSH	157	.93	332.00	40.7134	33.75633
ESTRADIOL	157	10.00	379.00	57.0022	76.44646

En el perfil lipídico el grupo mayoritario para Glucosa fue de 69 a 211 mg/dl con una media 99.3, para Colesterol fué de 116 a 367 mg/dl con una media 208, para Triglicéridos fue de 42 a 586 mg/dl con una media de 157, para HDL de 16 a 203 mg/dl con una media de 51 y para LDL fué de 37 a 247 mg/dl con una media 137.5. Considerando los valores críticos para hiperglicemia se presentó en 59 (37.5 %) casos, para hipercolesterolemia en 89 (56.6 %) casos, para hipertrigliciridemia en 72 (45.8 %) y ldl bajos en 3 (1.9 %) de los casos.

TABLA 9. Perfil bioquímico de los casos.

BIOQUIMICA	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV STD.
GLUCOSA	157	69.00	211	99.3	17.5
COLESTEROL	157	116.00	367	208.1	42.4
TRIGLICÉRIDOS	157	42.00	586	157.8	89.3
HDL	157	16.00	203	51	21.3
LDL	157	37.00	247	137.5	36.6

En relación al valor de Hemoglobina el grupo mayoritario fue de 9.6 a 16.5 gr con una media 14.7, con 93 (59.2 %) casos para el grupo de 13 a 15.4 gr de Hb y del hematocrito fue de 23.7 a 49 gr con una media 41.3, con 75 (47.7 %) casos para el grupo de 37 a 43 gr.

TABLA 10. Perfil sanguíneo de los casos.

HEMÁTICO	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV STD.
HEMOGLOBINA	157	9.60	16.5	14.7718	10.32645
HEMATOCRITO	157	23.70	49.00	41.3813	4.24138

La densidad mineral ósea en la mujer alcanza su pico máximo cuando se encuentra próxima a los 20 años de edad y en condiciones normales se mantiene relativamente constante aproximadamente hasta los 50 años de edad la mujer alcanza [71].

La valoración dinámica del metabolismo óseo incluye la medición de la formación y pérdida de hueso. Para evaluar la formación se utilizan tanto la fosfatasa alcalina ósea (FAO), y la osteocalcina (OC) las cuales se miden sangre. Para determinar la destrucción ósea se determina la deoxipiridinolina (OXI).

Estos tres marcadores de remodelado óseo, determinan el estado síntesis/destrucción de las moléculas de colágena en todo el cuerpo, las cuales se consideran que tienen una relativa especificidad para medir el remodelado óseo. De esta forma, se dice que existe mayor actividad ósea si mas de uno de estos marcadores se encuentran elevados. La prueba se considera positiva cuando los valores se encuentran una desviación estandar arriba de la media.

En relación a los marcadores de formación ósea séricos el grupo mayoritario fue para Osteocalcina de 1 a 172 ng/ml con una media de 26.7, con 72 (45.8 %) casos por encima de su valor permitido (0.00-19.9 ng/ml); para la Fosfatasa Alcalina Osea fué de 8.1 a 86.3 U/L con una media 30.8, con 17 (10.8 %) casos por encima de su valor permitido (11.6-42.7 U/l); para la Paratohormona fué de 18.5 a 229 pg/ml con una media de 53.6, con 26 (16.5 %) casos por encima de su valor permitido (15-65 pg/ml) y para el Colágeno fue de 0.03 a 84 ng/ml con una media de 1.37 con 35 (34.7 %) casos por encima de su valor permitido (0.000 – 0.488 ng/ml), hacemos destacar que se recabaron los niveles en 118 (75.1) pacientes de 157 casos.

TABLA 11. Perfil de remodelado óseo sérico.

MARCADOR OSEO	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV STD.
OSTEOCALCINA	118	1,00	172,00	26,7002	18,04566
FAO	118	8,10	86,30	30,8607	12,69373
PTH	118	18,50	229,00	53,6987	29,31326
COLAGENO	118	0.03	84	1.3732	8,11865

Cuando los marcadores de remodelado óseo se encuentran alterados, se establece que las pacientes son perdedoras rápidas de masa ósea, es decir, que presentan una pérdida de densidad mineral ósea superior al 3.5 % por año y, por lo tanto, presentan un riesgo de padecer osteoporosis en el futuro [72].

La variabilidad biológica de los marcadores bioquímicos de remodelación es claramente alta y contrasta con la gran precisión de la medición de la masa o densidad ósea. La variabilidad es del orden de 20% a 30% en los exámenes urinarios para medir resorción y de 10 a 20% en los exámenes hechos en sangre para estudiar la formación ósea. No obstante, debe considerarse que lo que importa primordialmente no es la variabilidad en sí, sino la relación entre la señal o desviación causada por la enfermedad o su tratamiento, y el ruido o variación del método.

Para los marcadores de resorción ósea urinarios el grupo mayoritario fue para Osteocalcina Urinaria de 2.4 a 31 ng/ml con una media de 5.6 con 4 (2.5 %) casos por encima de su valor permitido (3.7-10 ng/ml), para Fosfatasa Alcalina Urinaria de 12.6 a 162 U/l con una media de 31.4 con 38 (48.7 %) casos por encima de su valor permitido (11.6 – 30 U/l) y para Deoxipiridinolina de 1.0 a 18.1 mmol con una media de 18.1 con 3 (3.8 %) casos por debajo de su valor permitido (3-74 mmol). Haciendo destacar que se recabaron los niveles en 78 (49.6 %) casos de 157 pacientes.

TABLA 12. Perfil de remodelado óseo urinario.

MARC URINA OSEO	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV STD.
OSTEOCALCINA URI	78	2.4	31	5.6	3.7
FAO URI	78	12.60	162	31.4	18.1
DEOXIPYRIDINOLINA	78	1.0	18.1	6.7	3.3

En la actualidad, la indicación más difundida para su empleo la constituye el control de la eficacia terapéutica. La mayoría de las terapias para la osteoporosis son fármacos antirresortivos, cuyos potenciales cambios en la masa ósea no pueden ser evaluados por densitometría ósea antes del año de tratamiento.

En cambio, los cambios en el nivel de los marcadores pueden ser apreciados ya a los 3 meses de tratamiento, al observarse una caída respecto al valor basal mayor que la variabilidad propia de cada marcador, lo que indica una respuesta terapéutica favorable.

Otra indicación difundida es la identificación, en la postmenopausia temprana, de mujeres que, aun con densitometría ósea normal, tienen alto riesgo para desarrollar osteoporosis en el futuro. Por su alto recambio óseo, manifestado por elevación en ambos tipos de marcadores, estas pacientes experimentarán pérdida acelerada de hueso, de no mediar tratamiento.

La escala de Greene para el climaterio califica desde la ausencia, poco, bastante o muchísimo la presencia de síntomas generales que se presenta relacionados al climaterio que incluye síntomas de ansiedad, depresión insomnio, falta de energía artralgias, parestesias, cefalea, dolores articulares, síntomas vasomotores, pérdida del interés en relaciones sexuales y palpitaciones.

En los resultados de la escala de Greene de forma global el 43.7 % de la población total refirieron ausencia de algún de los 21 síntomas preguntados, el 40 % reportó sintomatología de manera leve, el 11.9 % de manera moderada y el 4.2 % de forma severa. Destaca la baja presentación de ataques de pánico, palpitaciones, pérdida de sensación de manos y pies y dificultad para respirar. La sintomatología de intensidad leve en un grupo mayoritario del 40 al 55 % destacan tensión o nerviosismo, dificultad para dormir, sentirse cansada, depresión, irritabilidad, mareo, parestesias, cefalea, dolores articulares y bochornos. En el grupo mayoritario del 15 al 25 % de los casos la sintomatología moderada se presentó relacionada a tensión, cansancio, tensión de cuerpo o cabeza, dolores musculares y pérdida del interés sexual. Para los casos con grado severo (3 al 9 %) de sintomatología predominó la tensión, el insomnio, dificultad para concentrarse, ataques de llanto, depresión, irritabilidad, cansancio, cefalea, bochornos y pérdida del interés sexual.

TABLA 13. Resultados por entidad de la escala climatérica de Greene.

SÍNTOMAS	NADA		UN POCO		BASTANTE		MUCHÍSIMO	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1. PALPITACIONES	100	63.6	52	33.1	5	3.18	0	0
2. SENTIRSE TENSA O NERVIOSA	35	22.2	87	55.4	28	17.8	7	4.4
3. DIFICULTAD PARA DORMIR	58	36.9	75	47.7	19	12.1	5	3.1
4. EXCITABILIDAD	89	55.6	58	36.9	9	5.7	1	0.63
5. ATAQUES DE PÁNICO	120	76.4	28	17.8	8	5	1	0.63
6. DIFICULTAD PARA CONCENTRAR	59	37.6	67	42.6	22	14	9	5.7
7. SENTIRSE CANSADA	24	15.2	73	46.4	38	25.4	22	14
8. PÉRDIDA DEL INTERÉS EN LAS COSAS	73	46.4	57	36.3	18	11.4	9	5.7
9. SENTIRSE INFELIZ O DEPRIMIDA	54	34.3	76	48.4	16	10.1	11	7
10. ATAQUES DE LLANTO	90	57.3	52	31.8	9	5.7	6	3.8
11. IRRITABILIDAD	63	40.1	65	41.4	21	13.3	8	5.09
12. SENTIRSE MAREADA	71	45.2	70	44.5	15	9.5	1	0.63
13. TENSIÓN EN CABEZA O CUERPO	60	38.2	66	42	26	16.5	5	3.1
14. ENTUMECIMIENTO U HORMIGUEO	59	37.6	72	45.8	12	7.6	14	8.9
15. DOLOR DE CABEZA	52	31.8	80	50.9	21	13.3	4	2.5
16. DOLOR MUSCULAR O ARTICULAR	28	17.8	76	48.4	40	25.4	3	1.9
17. PÉRDIDA DE SENSACIÓN MANOS O PIES	111	70.6	30	19.1	12	7.6	4	2.5
18. DIFICULTAD PARA RESPIRAR	114	72.6	37	23.5	4	2.5	2	1.27
19. BOCHORNOS	61	38.8	67	42.6	16	10.1	13	8.2
20. SUDORES NOCTURNOS	80	50.9	52	33.1	13	8.2	12	7.6
21. PÉRDIDA DEL INTERÉS SEXUAL	21	13.3	59	37.6	37	23.5	40	25.4

En realidad existe una estrecha relación entre factores biológicos y no biológicos donde cada mujer experimenta la sintomatología de este periodo de forma distinta según su estado de salud, la rapidez de la disminución del nivel hormonal y las circunstancias del entorno, dígase fundamentalmente entorno laboral y entorno familiar. También se ha planteado que la intensidad del síndrome climatérico varía de un estado cultural a otro [73 ]. Botella, Robinson, Navarro y otros han planteado esta relación en sus estudios, es decir, como los factores no biológicos (nivel sociocultural, la familia, el trabajo) intervienen en la intensidad de la sintomatología, a mejor adaptación menos síntomas [74]

Como resultados finales la interpretación de la escala de Greene es valorada con un puntaje final asociado de 1 a 6 puntos con un perfil de ansiedad, de 7 a 11 puntos con perfil de depresión, de 12 a 18 puntos con perfil somático, de 19 a 20 puntos con perfil vasomotor y de 21 puntos con el perfil sexual. Para la totalidad de la población estudiada la frecuencia en el perfil de ansiedad y depresión correspondió el 19.7 % y 19.1 % respectivamente, para el perfil somático que fue el mayoritario correspondió el 40.8 %, para el perfil vasomotor el 14.6 % y para el perfil con problemas en la sexualidad con el máximo puntaje de la escala correspondió el 5.7 %.

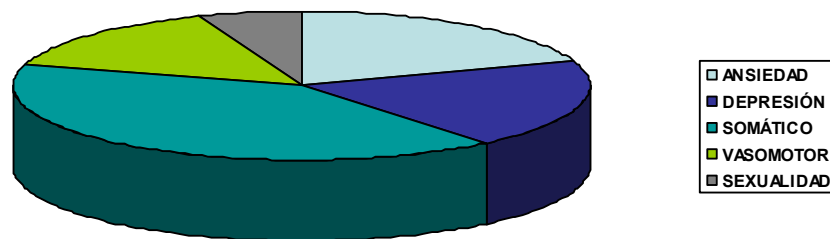
TABLA 14. Resultados puntaje escala puntaje

ESTADO	FRECUENCIA	%	PUNTAJE
ANSIEDAD	31	19.7	1 - 6
DEPRESION	30	19.1	7 - 11
SOMÁTICO	64	40.8	12 - 18
VASOMOTOR	23	14.6	19 - 20
SEXUALIDAD	9	5.7	21
TOTAL	157	100	



Este comportamiento de los síntomas clínicos durante el climaterio, NO coincide con el descrito por la mayoría de los autores, quienes plantean que los síntomas vasomotores son los más frecuentes y pueden observarse hasta entre un 75% a un 85% de las mujeres de estas edades [75,76], síntomas que tienden a disminuir después de la menopausia a pesar de persistir el hipoestrogenismo .

En el periodo postmenopáusico se intensifican los cambios genito urinarios, dígase sobre todo la resequedad vaginal, la caída del vello axilar y púbico y la incontinencia urinaria, que a su vez pueden incrementar los cambios sexuales [77].



## DISCUSIÓN

El grupo etario de nuestros fue amplio desde 31 a 76 años predominando el grupo de 31 a 49 años y destacando que el grupo de menor edad una posible causa de menopausia temprana se debió a su resolución quirúrgica. La media reportada en este estudio coincide con la reportada en la literatura. En base a sus características antropométricas destacamos el IMC mayor de 28 en el 56.6 % de los casos diagnosticándose el 9% de la población estudiada con síndrome metabólico similar en porcentaje al de osteoporosis como enfermedades concomitantes.

La prevalencia del tipo de bochornos fue de intensidad leve en el 36.9 % de los casos y muy similares en predominio los moderados y severos con el 13 al 12 % respectivamente. La relación de pacientes con útero (49.7 %) y sin útero (50.3) fue similar en ambos casos y el 92 % de los casos contaban con ovarios íntegros, el 40 % de los casos se encontraba con algún tipo de manejo haciendo notar en este punto las enfermedades concomitantes de nuestra población, con hipertensión arterial se reportó el 16.6 % de los casos, seguidos de osteopenia (18.5 %) y dislipidemia (15.3 %) como las tres principales enfermedades asociadas. Para los valores críticos de perfil hormonal más del 50 % de nuestra población lo rebasaron integrando una disfunción ovárica importante con predominio de alteración en la FSH y estradiol.

La integración de la media del perfil lipídico se mantuvo en la mayoría de los casos en rangos normales, no así con las pacientes con Síndrome Metabólico. El marcador de formación ósea predominante alterado fue la Osteocalcina con el 45.8 % de los casos y como marcador de resorción ósea predominante fue la Fosfatasa alcalina urinaria; haciendo notar que no fue valorada la población total con estos marcadores con el 75.1 % de los casos para formación ósea y 49.6 % de los casos para resorción urinaria de la población total.

De acuerdo con la literatura, la correlación entre MRO y osteopenia es de 0.4 a 0.7 y esta asociación aumenta al utilizar varios marcadores para determinar el diagnóstico. Se requiere la asociación del grado de descalcificación junto con la densitometría mineral ósea y los indicadores de MRO. Diversos autores, entre ellos Coth, Garnero, Yashimura y cols. han informado que no necesariamente existe relación entre los marcadores de remodelado óseo (MRO) y el grado de descalcificación. Por esta razón se considera que para establecer el pronóstico y manejo de las mujeres en relación ósea se debe de considerar en forma independiente los indicadores de MRO y los resultados de la densitometría [78].

Encontramos que el comportamiento de los síntomas clínicos predominantes durante el climaterio no coinciden con lo descrito con la mayoría de los autores quienes plantean que la sintomatología vasomotora es la que predomina, encontrando nosotros la predominancia somática en el 40.8 % de la población. Esto estaría a discusión debido a que el 49 % de los casos se encontraba con algún tipo de manejo. En nuestro estudio separamos la frecuencia e intensidad de la sintomatología con puntaje en cada entidad que evalúa la escala predominando la ausencia de síntomas en el 43.7 % de los casos y de forma leve en 40 % de los casos.

## CONCLUSIONES

- El cuestionario de Greene en el presente es utilizado como una medida de calidad de vida en los ensayos de reemplazo estrogénico.
- Los marcadores bioquímicos del recambio óseo tienen especificidad respecto a determinadas enfermedades óseas; más bien reflejan cambios globales del metabolismo esquelético, en forma independiente de la causa subyacente y por tanto no pueden ser utilizados para establecer un diagnóstico de osteoporosis.
- Los profesionales que atienden a las mujeres en el climaterio deben asumir su atención con una visión médica global, y ofrecerles cuidado integral a su salud y no limitarse a tratar determinadas patologías o aliviar algunos síntomas, sino prevenir el desarrollo de enfermedades e ir a detección y el control de los factores de riesgo.
- La ansiedad, tensión, depresión, irritabilidad, cefalea y bochornos fueron los síntomas mas predominantes en los resultados de la escala de Greene.
- El comportamiento de los síntomas clínicos predominantes durante el climaterio no coinciden con lo descrito con la mayoría de los autores quienes plantean que la sintomatología vasomotora es la que predomina, predominando en nuestro estudio la sintomatología somática, aunque estaría a discusión por que deberíamos evaluar su entorno familiar, laboral y social de la mismo forma.
- La aparición de enfermedades concomitantes fue más frecuente después de la menopausia siendo de mayor incidencia la HTA, la Osteoporosis y las hiperlipidemias.

- Las Indicaciones para solicitar marcadores bioquímicos de remodelado óseo en osteoporosis actualmente serían:
  1. Control de eficacia terapéutica.
  2. Selección de pacientes de alto riesgo de osteoporosis (e.g. "perdedoras rápidas").
  3. Predicción de fractura.
  4. Selección de terapia (e.g., fármacos antirresortivos versus anabólicos).
  
- La necesidad en la actualidad de contar con un instrumento validado estandarizado para la medición de síntomas en la transición menopaúsica, perimenopausia y postmenopausia es demandante actualmente para unificar criterios de manejo y valorar la calidad y respuesta al tratamiento.

Anexo 1

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

REGISTRO: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

## ESCALA DE GREENE PARA EL CLIMATERIO

**Instrucciones:** Indique en qué medida le molesta en estos momentos cualquiera de estos síntomas, marcando la casilla apropiada.

SINTOMAS	NADA EN ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHÍSIMO
1. Corazón latiendo rápida o fuertemente				
2. Sentirse tensa o nerviosa				
3. Dificultad para dormir				
4. Excitabilidad				
5. Ataques de pánico				
6. Dificultad para concentrarse				
7. Sentirse cansada o sin energía				
8. Pérdida del interés en la mayoría de las cosas				
9. Sentirse infeliz o deprimida				
10. Ataques de llanto				
11. Irritabilidad				
12. Sentirse mareada o desvanecida				
13. Presión o tensión en la cabeza o en el cuerpo				
14. Entumecimiento u hormigueo de partes del cuerpo				
15. Dolores de cabeza				
16. Dolores musculares y de las articulaciones				
17. Pérdida de la sensación en las manos o los pies				
18. Dificultad para respirar				
19. Bochornos				
20. Sudores nocturnos				
21. Pérdida del interés en las relaciones sexuales				

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Investigaciones sobre la menopausia en los años noventa. OMS, Serie de informes técnicos 866. OMS, Ginebra, 1996.
2. Hulley S, Grady D, Bush T et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. JAMA 1998; 280:605-613.
3. Burger HG. The endocrinology of the menopause. Maturitas 1996;23:129-136.
4. Hill K. The demography of menopause. Maturitas 1996;23;113-127.
5. Okonofua FE, Lawal A, Bamgbose JK. Features of menopause age in Nigerian women. Int J Gynecol Obstet 1990; 31:341-345.
6. Lock M. Contested meanings of the menopause. The Lancet 1991; 337:1270-1272.
7. Al-Azzawi F. Endocrinological aspects of the menopause. Br Med Bull 1992; 48:262-275.
8. Dawood MY, Tidey GF. Menopause current problems in obstetrics. Gynecol Fertil 1993; 16:169-208.
9. Sowers MR, La Pietra MT. Menopause: Its epidemiology and potential association with cronic diseases. Epidemiologic Reviews 1995; 17:287-301.
10. Lock M. Contested meanings of the menopause. The Lancet 1991; 337:1270-1272.
11. Paganini-Hill A, Henderson VW. Estrogen deficiency and risk of Alzheimer's disease in women. Am J Epidemiol 1994; 140:256-261.
12. Brenner DE, Kukull WA, Stergachis A, et al. Postmenopausal estrogen replacement therapy and the risk of Alzheimer's disease: a population-based case-control study. Am J Epidemiol 1994; 140:262-267.
13. Rackley C. Estrogen and coronary artery disease in postmenopausal women. Am J Med 1995; 99:117-118.
14. Van der Shoven I, Van der Graaf Y, Steyerberg EW, Eijkemans MJC, Banga JP. Age at menopause as a risk factor for cardiovascular mortality. Lancet 1996; 347:714-718.
15. Compston JE. HRT and osteoporosis. Br Med Bull 1992; 48:309-344.

16. Santoro N. The menopause transition: an update. *Human reproduction Update* 2002; 8:155-160.
17. Lorraine D, Dudley E Hopper J, Guthrie J, Burger H. A prospective population based study of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2000; 96:351-358.
18. Fitzpatrick LA. Libido and the perimenopausal women. *Menopause* 2004; 11:136-137.
19. Dennertsein L, Randolph J, Taffe J Dudley EC, Burguer H. Hormones, mood, sexuality and the menopausal transition. *Fertil Steril* 2002; 77(suppl 4):S42-8.
20. Malacara JM, Canto de Cetina T, Bassol S et al. Symptoms at pre and postmenopause in rural and urban women from three states of Mexico. *Maturitas* 2002; 43:11-19.
21. Snieder H, MacGregor AJ, Spector TD. Genes control the cessation of woman's reproductive life. A twin study of hysterectomy and age menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:1875-80.
22. Weel AEAM, Uitterlinden AG, Westendorp ICD, et al. Estrogen receptor polymorphism predicts the onset of natural and surgical menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:3146-50.
23. Jokinen K, Rautava P, Marinen J et al. Experience of climacteric symptoms among 42-46 and 52-56 years old women. *Maturitas* 2003; 46:199-205.
24. Overlie I, Moen MH, Holte A, Finset A. Androgens and estrogens in relation to hot flashes during the menopausal transition. *Maturitas* 2002; 41:69-77.
25. Sonja M. McKinlay, Donald J Brambilla and Jennifer G. Posner. The normal menopause transition. *Maturitas* 1992; 14:103-115.
26. Ronald Barentsen, Peter H.M. Van de Weijer, Saskia van Gend, Henk Foekema. Climacteric symptoms in a representative Dutch population simple as measured with the Greene Climacteric Scale. *Maturitas* 2001; 38:123-128.
27. L.W.F. Maartens, J.A. Knottnerus, V.J. Pop. Menopausal transition and increased depressive symptomatology. *Maturitas* 2002;42:195-200.
28. Carla Makhlof Obermeyer, DSc. Menopause Across Cultures: A review of the evidence. *Menopause* 2000; 7:184-192.
29. John F. Randolph, JR., Mayyfran Sowers, Irina V. Bondarenko, Siobán D. Harlow, Judith L. Luborsky, and Roderick J. Little. Change in Estradiol and Follicle-Stimulation Hormone across the Early Menopausal Transition: Effects of Ethnicity and Age. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:1555-1561.



30. Den Tonkelaar I, te Velde ER, Looman CWN. Menstrual cycle length preceding menopause in relation to age at menopause. *Maturitas* 1998; 29:115-23.
31. Buckler HM, Evans A, Mamlora H, Burger HG, Anderson DC. Gonadotropin, steroid and inhibin levels in women with incipient ovarian failure during anovulatory and ovulatory 'rebound' cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72:116-24.
32. Rannevik G, Jeppsson S, Johnell O, Bjerre B, Yaurell-Borulf Y, Svanberg L. A longitudinal study of the perimenopausal transition: altered profiles of steroid and pituitary hormones, SHBG and bone mineral density. *Maturitas* 1995; 21:103-13.
33. Burger HG, Dudley EC, Hopper JL, et al. Prospectively measured levels of serum follicle stimulating hormone, estradiol, and the dimeric inhibins during the menopausal transition in a population-based cohort of women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4025-30.
34. Santoro N, Brown JR, Adel T, Skurnick JH. Characterization of reproductive hormonal dynamics in the perimenopause. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:1495-1501.
35. Burger HG, Dudley E, Manners P, Groome N, Robertson DM. Early follicular phase Serum FSH as a function of age: the roles of inhibin B, inhibin A and estradiol. *Climacteric* 2000; 3:17-24.
36. Faddy MJ, Gosden RG, Gougeon A, Richardson SJ, Nelson JF. Accelerated disappearance of ovarian follicles in mid-life: implications for forecasting menopause. *Hum Reprod* 1992;7:1342-6.
37. Klein NA, Illingworth PJ, Groome NP, McNeilly AS, Battaglia DE, Soules MR. Decreased inhibin B secretion is associated with the monotropic FSH rise in older, ovulatory women: a study of serum and follicular fluid levels of dimeric inhibin A and B in spontaneous menstrual cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:2742-5.
38. Hee J, MacNaughton J, Bangah M, Burger HG. Perimenopausal patterns of gonadotrophins, immunoreactive inhibin, o estradiol and progesterone. *Maturitas*; 1993; 18:9-20.
39. Torgerson DJ, Avenell A, Russell IT, Reid DM. Factors associated with onset of menopause in women aged 45-49. *Maturitas* 1994; 19:83.

40. Cramer DW, Xu H, Harlow BL. Family history as a predictor of early menopause. *Fertil Steril* 1995; 64:740-5.
41. Torgerson DJ, Thomas RE, Campbell MK, Reid DM. Alcohol consumption and age of maternal menopause are associated with menopause onset. *Maturitas* 1997; 26:21-5.
42. Van Noord PAH, Dubas JS, Dorland M, Boersma H, te Velde E. Age at natural menopause in a population-based screening cohort: the effect of menarche, fecundity, and lifestyle factors. *Fertil Steril* 1997; 68:95-102.
43. Torgerson DJ, Avenell A, Russell IT, Reid DM. Factors associated with onset of menopause in women aged 45-49. *Maturitas* 1994; 19:83.
44. Derksen JGM, Bromann HAM, Wiegerinck MAHM, Vader HL, Heintz APM. The effect of the hysterectomy and endometrial ablation on follicle stimulating hormone (FSH) levels up to 1 year after surgery. *Maturitas* 1998; 29:133-8.
45. Midgette AS, Baron JA. Cigarette smoking and the risk of natural menopause. *Epidemiology* 1990; 1:474.
46. Jiroutek MR, Chen M-H, Johnston CC, Longcope C. Changes in reproductive hormones and sex hormone-binding globulin in a group of menopausal women measured over 10 years. *Menopause* 1998; 5:90-4.
47. Meldrum DR, Davidson BJ, Tataryn IV, Judd HL. Changes in circulating steroids with aging in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1981; 57:624.
48. Jiroutek MR, Chen M-H, Johnston CC, Longcope C. Changes in reproductive hormones and sex hormone-binding globulin in a group of postmenopausal women measured over 10 years. *Menopause* 1998; 5:90-4.
49. Judd HL, Shamonki IM, Frumar AM, Lagasse LD. Origin of serum estradiol in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1982; 59:680.
50. Martin MC, Block JE, Sanchez SD, Arnaud CD, Beyene Y. Menopause without symptoms: the endocrinology of menopause among rural Mayan Indians. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1839-45.
51. Hunter M. The South-East England longitudinal study of the climacteric and postmenopause. *Maturitas* 1992; 14:17-26.
52. Hahn PM, Wong J, Reid RL. Menopausal-like hot flashes reported in women of reproductive age. *Fertil Steril* 1998; 70:913-8.
53. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG. The normal menopause transition. *Maturitas* 1992; 14:103-15.

54. Guthrie JR, Dennerstein L, Hooper JL, Burguer HG. Hot flashes, menstrual status, and hormone levels in a population-based sample of midlife women. *Obstet Gynecol* 1996;88:437-42.
55. Oldenhave A, Jaszmann LJB, Haspels AA, Everraerd WTAM. Impact of climacteric on wellbeing. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:772-80.
56. Schwingl PJ, Hulka BS, Harlow SD. Risk factors for menopausal hot flashes. *Obstet Gynecol* 1994; 84:29-34.
57. Freedman RR. Biochemical, metabolic, and vascular mechanisms in menopausal hot flashes. *Fertil Steril* 1998; 70:332-7.
58. Mohyi D, Tabassi K, Simon J. Differential diagnosis of hot flashes. *Maturitas* 1997; 27:203-14.
59. Sowers MR, La Pietra M. Menopause: its epidemiology and potential association with chronic diseases; *Epidemiol Rev.* 1995; 17:287-302.
60. Tataryn IV, Lomax P, Bajorek JG, Chesarek W, Meldrum DR, Judd HL.; Postmenopausal hot flushes: a disorder of thermoregulation. *Maturitas* 2. 1980; 2:101-107.
61. WHO Scientific Group. Research on the menopause in 1990's. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 1996; 866:1-79.
62. Brambilla DJ, McKinlay SM, Johannes CB.; Defining the perimenopause for application in epidemiologic investigations. *Am J Epidemiol.* 1994; 32: 1091-1095.
63. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG.; The normal menopause transition. *Maturitas* 1992 14:103-115.
64. Ebbiary NAA, Lenton EA, Cooke ID.; Hypothalamic-pituitary ageing: progressive increase in FSH and LH concentrations throughout reproductive life in regularly menstruating women. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1994, 41:199-206.
65. Burguer HG.; Diagnostic role of follicle-stimulating hormone (FSH) measurements during the menopausal transition- an analysis of FSH, estradiol and inhibin.; *Eur J Endocrinol.* 1994; 130:38-42.
66. Jerilynn C. Prior. Perimenopause: The Complex Endocrinology of the Menopausal Transition *Endocrine Reviews* 1998 19; 397-428.
67. Lee SJ, Lenton EA, Sexton L, Cooke ID. The effect of age on the cyclical patterns of plasma LH, FSH, Estradiol and Progesterone in women with regular menstrual cycles. *Hum Reprod* 3: 851-855.

68. Britt-Marrie Landgren, Aila Collins, Giorgy Csemiczki, Henri G Burger, Lyryssa Baksheev and David M. Robertson. Menopause Transition: Annual Changes in Serum Hormonal Patterns over the Mentrual Cycle in Women during a Nine-Year Period Prior to Menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2763-2769.
69. Botella Llusia J.: "La vida sexual de las mujeres. Climaterio" en Tratado de Ginecología, capítulo 7. Madrid. Ed. Díaz de Santos 1999; pp78-81.
70. Sullivan JM, Fowlkes LP. The Clinical Aspects of Estrogens and the cardiovascular system. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 36S-43S.
71. Clifford, J, Hiller TA, Beck TJ, Rizzo JH, Pedula KL, Stone KL, Cauley JA. Osteoporosis and metabolic bone disease. *Clin Lab Med* 2000; (9): 489-502.
72. Yoshimura N, Nakatsuka k, Nishisawa Y, Sakata K, Hashimoto T. Biochemical markers and bone turn over and bone loss among men and women in a rural community in Japan, 1993-2000. The Taiji study. *Osteoporos In* 2002, (13 Suppl 1):60.
73. Pham K.T.C, Freeman E.W, Grisso J.A. Menopause and hormone replacement therapy: focus groups of African-American and Caucasian Women. *Menopause* 1997; 4: 71-9.
74. Robinson G. Cross-Cultural perspective on menopause. *Nerv Ment Dis* 1996; 184(8): 453-458.
75. Koester A, Nielsen L. F, Graded K. The climaterium hits everybody else but me? Anticipation and experience of the climaterium. *Archives of Women are Mental*. 2001; 3(suppl 2): 42-43.
76. Taffe J, Garamszegi C, Dennerstein L. Determinants of self rated menopause status. *Maturitas*. 1997; 27: 223-229.
77. Dennerstein L, Dudley E, Burger H. Fertility and Sterility 2001; 76(3): 456-460.
78. Eastell R, Farlay D, Panczer G, Dupin-Roger I, Simi C, Buffet A. Bone Markers. Biochemical and clinical perspectives. UK. Martin Dunita LTD, 1ª ed. 2001: 49-65.