

Síntomas vasomotores en la mujer climatérica

Vasomotor symptoms in climateric woman

MSc. Javier Maure Barcia

Policlínico Universitario Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: los síntomas más precoces y característicos del período climatérico son los síntomas vasomotores, los cuales se producen por la pérdida intermitente del control vasomotor por la falta de retroalimentación negativa del estradiol sobre el hipotálamo.

Objetivo: aportar un conocimiento actualizado sobre la fisiopatología de la sintomatología vasomotora presentada en la mujer climatérica.

Métodos: se realizó una revisión bibliográfica actualizada sobre la sintomatología vasomotora relacionada con el síndrome climatérico. Se revisaron textos, revistas y monografías.

Resultados: se confeccionaron cuadros resúmenes y esquemas de la fisiopatología de los síntomas, así como una propuesta de algoritmo para el manejo de los síntomas vasomotores en la Atención Primaria de Salud.

Conclusiones: las modificaciones perimenopáusicas suelen comenzar durante la quinta década de la vida. En este período, los síntomas más precoces son los sofocos y sudoraciones que afectan al 75 - 85 % de las mujeres.

Palabras clave: climaterio, síntomas vasomotores, bochornos.

ABSTRACT

Introduction: the more precocious and characteristic symptoms of climateric period are the vasomotor symptoms, which are produced due to the intermittent loss of vasomotor control by lack of a negative feedback of estradiol on the hypothalamus.

Objective: to provide an updated knowledge on the physiopathologic features of vasomotor symptomatology in climateric woman.

Methods: authors carried out an updated bibliographic review on above mentioned symptomatology related to climateric syndrome, as well as texts, journals and monographs.

Results: summarized pictures and schemes of the physiopathologic features of symptoms, as well as a proposal of algorithm for management of vasomotor symptoms in the Health Primary Care.

Conclusions: the perimenopause modifications may to begin during the fifth decade of life. In this period the earlier symptoms include: suffocations and sweatings involving the 75-85% of women.

Key words: climateric, vasomotor symptoms, stifling.

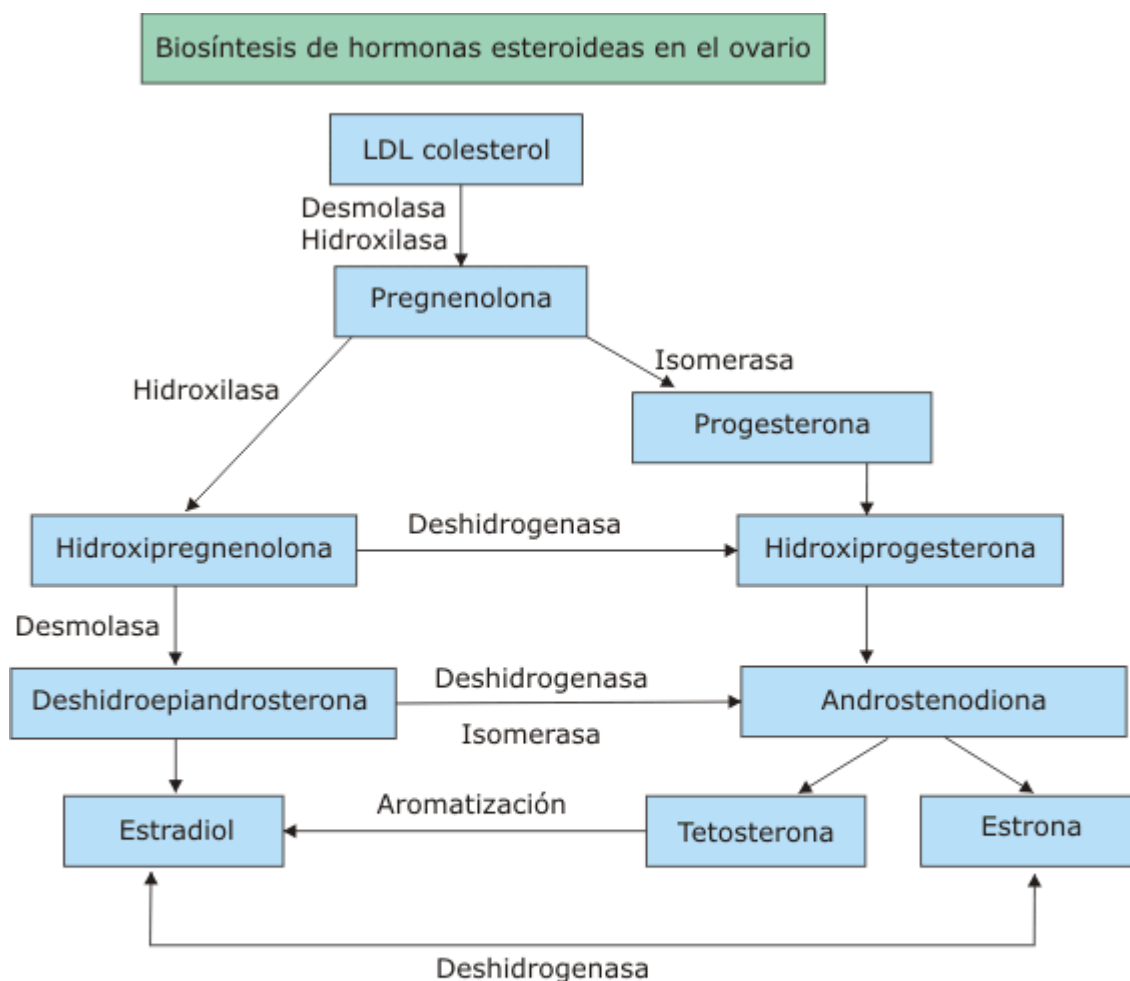
INTRODUCCIÓN

La mujer a lo largo de su ciclo de vida experimenta importantes cambios en su organismo que comienzan desde la vida intrauterina con la instauración de la dotación folicular, pasando por el comienzo de la menstruación (menarquia) en la adolescencia, embarazo y parto en la etapa reproductiva, menopausia (cese definitivo de la menstruación) en la edad mediana y la senectud.

Los años reproductivos de la mujer se caracterizan por variaciones rítmicas mensuales de la secreción de hormonas femeninas y las correspondientes alteraciones físicas en los ovarios y otros órganos sexuales.

Las alteraciones en los ovarios durante el ciclo sexual dependen por completo de las hormonas gonadotropas FSH y LH, secretadas por la adenohipófisis. Tanto la FSH como la LH estimulan sus células dianas en los ovarios combinándose con receptores específicos en las membranas celulares. Los receptores activados, a su vez, aumentan tanto las tasas de secreción como el crecimiento y proliferación de esas células. Casi todos estos efectos estimuladores se deben a la activación del sistema de segundo mensajero del monofosfato de adenosina cíclico en el citoplasma celular, que a su vez determina la formación de proteína cinasa y después de múltiples fosforilaciones de enzimas esenciales que inducen la síntesis de las hormonas sexuales: estrógenos y progesterona¹ (figura 1).

El final del período fértil de la mujer se caracteriza por toda una serie de modificaciones morfológicas y funcionales, que implican el cambio a un nuevo estado biológico no reproductivo, la menopausia. En esta etapa se producen cambios hormonales desfavorables a la supuesta protección que ejercen las hormonas femeninas sobre el organismo y aumenta por consiguiente, el riesgo de morbilidad y mortalidad a estas edades, cuando aún la mujer es laboralmente útil a la sociedad.²



Modificado de: González Merio S. Producción hormonal del ovario. En Ginecología I. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2007. p.58

Fig. 1. Biosíntesis de hormonas esteroideas en el ovario.

Las modificaciones perimenopáusicas suelen comenzar durante la 5ta. década de la vida de la mujer que comienza por un agotamiento de las reservas ováricas de ovocitos. Al faltar estos no existe la maduración de los folículos y el sistema granulomatoso folicular desaparece como glándula endocrina. Los estrógenos no se eliminan del todo, ya que se originan a expensas de los andrógenos formados en el intersticio ovárico y en la zona reticular suprarrenal; pero estos estrógenos nunca alcanzan los niveles existentes en la vida fértil.³

Las grandes oscilaciones en las concentraciones de los estrógenos suelen comenzar al menos 1 año antes de la menopausia y se piensa que causan síntomas perimenopáusicos que pueden durar desde 6 meses hasta 10 años y oscilan desde inexistentes hasta intensos.⁴

A la edad aproximada de 45 años solo quedan unos pocos folículos primordiales para ser estimulados por la FSH y la LH, y la producción de estrógenos por el ovario decrece a medida que el número de folículos primordiales se aproxima a cero. Cuando la producción de estrógenos desciende por debajo de un valor crítico, los estrógenos ya no pueden inhibir la producción de FSH y LH; ni pueden provocar un pico ovulatorio de FSH y LH.

En la menopausia la LH y la FSH se producen en grandes cantidades y de una forma continua. Los estrógenos se producen en cantidades subcríticas durante un corto tiempo, pero a medida que se atresian los folículos primordiales que quedan, la producción ovárica de estrógeno desciende casi a cero.¹

Para comprender la fisiopatología de los síntomas vasomotores en el climaterio es importante profundizar primeramente en aspectos relacionados con la teoría de los receptores farmacológicos y los neurotransmisores del sistema nervioso central, así como los mecanismos de control de la temperatura corporal y de la circulación sanguínea.

Estrógenos

Los estrógenos son hormonas esteroideas liposolubles sintetizadas en los ovarios principalmente a partir del colesterol sanguíneo, pero en pequeña medida también a partir de la acetil coenzima A, de la cual se combinan muchas moléculas para formar el núcleo esteroideo adecuado. Durante el proceso, se sintetizan progesterona y testosterona; después, durante la fase folicular del ciclo ovárico, antes de que estas dos hormonas iniciales puedan abandonar los ovarios, casi toda la testosterona y gran parte de la progesterona son convertidos en estrógenos por las células de la granulosa¹ (figura 2).

En el plasma de la mujer solo hay cantidades significativas de tres estrógenos: beta estradiol, estrona y estriol. El principal estrógeno secretado por el ovario es el beta estradiol, el cual tiene una potencia 12 veces mayor a la de la estrona y 80 veces a la del estriol. La estrona es secretada en pequeñas cantidades en los tejidos periféricos a partir de los andrógenos producidos por las cortezas suprarrenales y por las células de la teca ovárica. El estriol es un producto oxidativo derivado de la conversión en el hígado tanto del estradiol como de la estrona.

Las hormonas esteroideas circulan en la sangre unidas a proteínas plasmáticas y su acción comienza con la unión a un receptor específico que se encuentra en el citoplasma de las células dianas. Cada receptor suele ser muy específico para una única hormona, lo que determina el tipo de hormona que actuará en un tejido concreto.

El efecto de los estrógenos se ejerce a través del receptor de estrógenos (E) con sus dos subtipos Alfa ($ER\alpha$) y beta ($ER\beta$) que tienen diferentes distribuciones en los tejidos.^{5,6}

En la mujer el receptor alfa se expresa en tejidos como el útero (donde favorecen su crecimiento), la mama (facilitan el desarrollo ductal y alveolar), en el hígado y el riñón. El receptor beta se expresa en tejidos no reproductivos como el cerebro, la hipófisis, tacto urinario y aparato cardiovascular; además en tejidos reproductivos como el ovario.

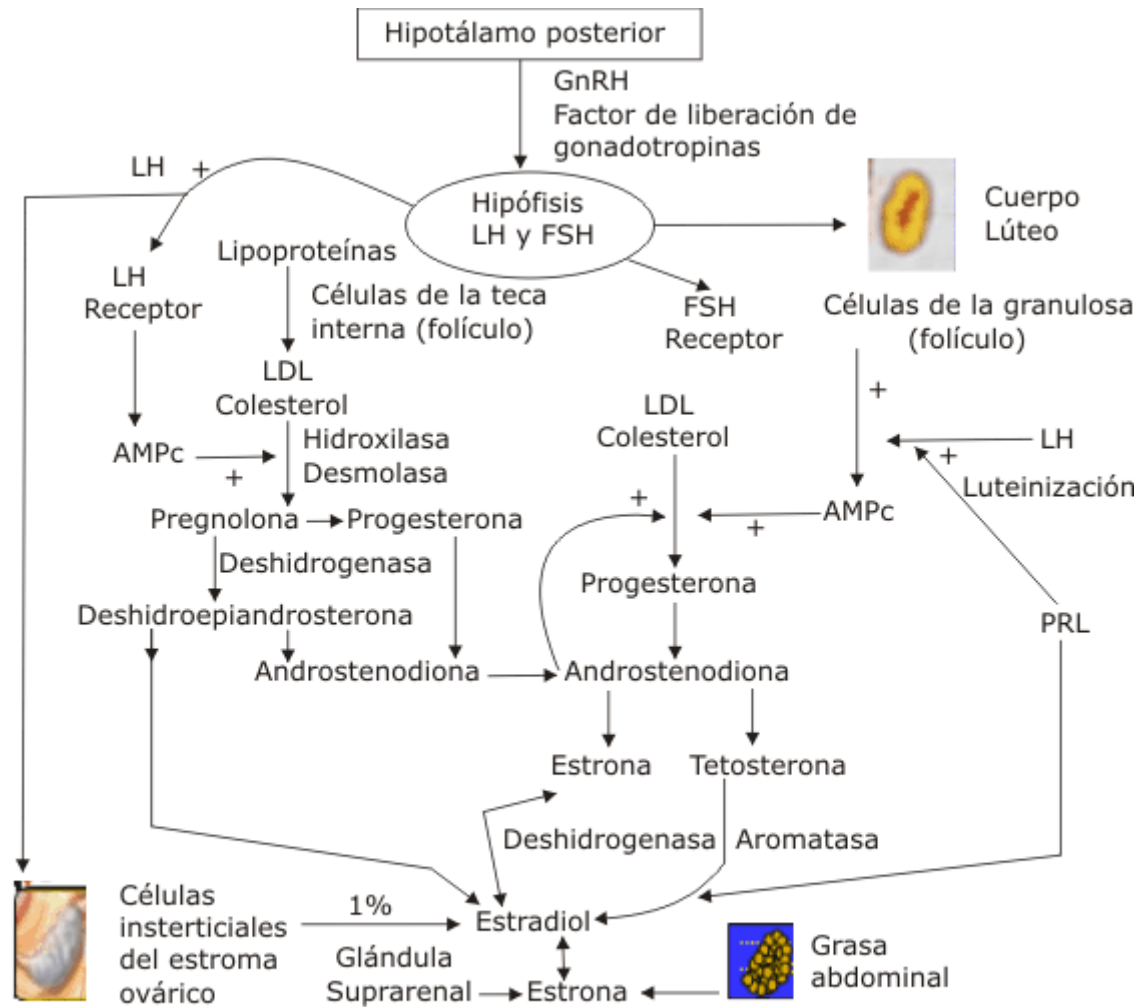


Fig. 2. Relación hipotálamo-hipófisis-ovario en la producción de estrógenos.

A nivel de hueso, aparato cardiovascular, ovario, cerebro y mamas pueden existir receptores heterodímeros que poseen por tanto un monómero alfa y otro beta.

Dopamina

La dopamina es un neurotransmisor que se sintetiza en las neuronas del Sistema Tuberoinfundibular Dopaminérgico (TIDA). Las terminaciones axonales de estas neuronas terminan en el plexo capilar de la eminencia media hipotalámica, donde liberan la dopamina que es transportada hasta la hipófisis por los vasos portales hipofisarios. Todo parece indicar que existe un flujo continuo de dopamina hacia el interior de las células lactotropas, que determina el estado de inhibición tónica fisiológica de las células lactotropas.⁷

El mecanismo por el cual la dopamina puede inhibir la secreción de PRL es poco conocido y aunque su liberación puede ser inhibida por el 3'5' AMPc, el efecto parece debido a un aumento del flujo de calcio intracelular a través de los canales de este ión más que por la acción del AMPc.

La dopamina, además de ser precursora de la noradrenalina, se comporta como un neurotransmisor independiente en diversos sitios del sistema nervioso, tanto central

como periférico, sus efectos están mediados por una familia de proteínas denominadas receptores dopaminérgicos. Desde el punto de vista funcional y farmacológico, el receptor dopaminérgico D₂ parece tener mayor importancia en el Sistema Nervioso Central (SNC), pues interviene en diversos procesos fisiológicos y fisiopatológicos como la secreción de prolactina (PRL)⁸ (figura 3).

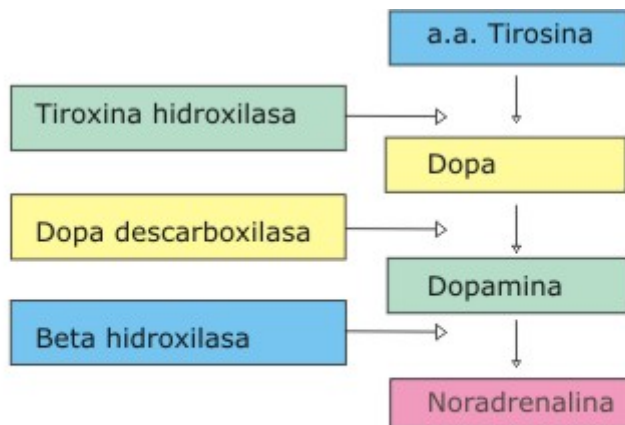


Fig. 3. Formación de la Noradrenalina.

A diferencia de otras hormonas hipofisarias, el control hipotalámico de la secreción de PRL es predominantemente negativo. El hipotálamo secreta un factor inhibidor de la liberación de PRL (FILP) que es transportado por el sistema portal hipofisario hasta la adenohipófisis donde inhibe la liberación de la prolactina.

La dopamina inhibe la síntesis y liberación de la PRL al activar receptores D₂ inhibitorios localizados en la membrana de las células lactotrofas de la adenohipófisis.

En la periferia existen también receptores dopaminérgicos. Sus efectos están mediados, principalmente, por receptores D₁ posinápticos, los que se localizan en la fibra muscular lisa de algunos vasos sanguíneos y su activación produce vasodilatación. Los receptores D₂ presinápticos también median las acciones de la dopamina en la periferia. La activación de estos receptores presinápticos (heteroreceptores) produce inhibición de la liberación de Noradrenalina y por tanto reducción directa de la actividad simpática.

Control de la temperatura corporal

La temperatura del cuerpo está regulada casi por completo por mecanismos nerviosos de retroacción, y casi todos ellos operan a través de los centros reguladores de la temperatura localizados en los núcleos preópticos e hipotalámico anterior en el hipotálamo (centro termostático del control de la temperatura corporal).

La conducción del calor a la piel por la sangre está controlada por el grado de vasoconstricción de las arteriolas y las anastomosis arteriovenosas que aportan sangre al plexo venoso de la piel. Esta vasoconstricción, a su vez, está controlada casi por completo por el sistema nervioso simpático en respuesta a los cambios de la temperatura del centro del cuerpo y de la temperatura ambiente.

Cuando se calienta el área preóptica, toda la piel del cuerpo rompe de inmediato en una sudoración profusa, mientras a su vez los vasos sanguíneos cutáneos de todo el cuerpo sufren una intensa vasodilatación. De este modo, esta reacción inmediata hace

que el cuerpo pierda calor, ayudando así a devolver la temperatura corporal a valores normales.⁹

Regulación de la circulación

Uno de los principios fundamentales de la función circulatoria es la capacidad de cada tejido de controlar su propio flujo sanguíneo local en proporción a sus necesidades metabólicas: a) aporte de oxígeno y otros nutrientes, b) eliminación del dióxido de carbono y de hidrogeniones, y c) transporte de diversas hormonas y nutrientes.¹⁰

Los esfínteres precapilares y las metarteriolas se abren y cierran cíclicamente varias veces por minuto, siendo la fase de apertura aproximadamente proporcional a las necesidades metabólicas de los tejidos. Esta apertura y cierre cíclicos se denomina *vasomoción*.

El control local agudo del flujo sanguíneo se logra mediante variaciones rápidas del grado de constricción de las arteriolas, metarteriolas y esfínteres precapilares que se producen en segundos o minutos, como método rápido de control.

Para el control de la circulación se cuenta con diferentes mecanismos de regulación:

a) *Mecanismos metabólicos*: que se fundamentan en la teoría de los vasodilatadores y la disponibilidad de oxígeno. Siempre que disminuya la disponibilidad de oxígeno y nutrientes para los tejidos se produce el estímulo para que se libere la sustancia vasodilatadora y aumente el flujo sanguíneo a través de los tejidos.

b) *Teoría biogénica*: La distensión repentina de los vasos sanguíneos provoca la contracción del músculo liso vascular.

c) *Regulación humoral*: La regulación de la circulación se realiza por sustancias secretadas o absorbidas en los líquidos corporales como las hormonas e iones.

Entre los factores más importantes que afectan la circulación están los agentes vasodilatadores y constrictores (cuadro 1).

d) *Regulación nerviosa*: El sistema nervioso realiza el control del flujo sanguíneo principalmente mediante el sistema nervioso autónomo simpático a través de los nervios especiales que inervan fundamentalmente la vascularización de las zonas periféricas, hacia donde los nervios simpáticos llevan una gran cantidad de fibras vasoconstrictoras.¹¹

El centro vasomotor, localizado bilateralmente en la sustancia reticular del bulbo y en el tercio inferior de la protuberancia transmite impulsos simpáticos por la médula espinal y los nervios simpáticos periféricos a todos los vasos sanguíneos del cuerpo de forma continua (*tono vasoconstrictor simpático*), lo cual mantiene un estado de contracción parcial de los vasos sanguíneos (*tono vasomotor*).

La génesis de los síntomas climatéricos es motivo de controversia entre diferentes especialistas. Desde considerarlos como una enfermedad carencial vinculada a la decrepitud o como una endocrinopatía, hasta atribuirles a somatizaciones provocadas por condicionamientos sociales.¹²

Cuadro 1. Factores más importantes que afectan la circulación

Agentes vasodilatadores	Agentes vasoconstrictores
Bradicinina	Norepinefrina y epinefrina
Histamina	Angiotensina
Serotonina	Vasopresina
Prostaglandinas	Endotelina
Elevación de potasio, sodio, magnesio y glucosa.	Elevación del calcio
Elevación de los hidrogeniones (que disminuyen el Ph)	

Síntomas vasomotores

La consecuencia más inmediata de la falta de retroalimentación negativa del estradiol sobre el hipotálamo es la producción aumentada de los factores liberadores de gonadotropinas y por consiguiente el aumento en la liberación de las mismas. En esta etapa se producen cambios en todo el sistema endocrino, pero el cambio más importante es en el metabolismo de las catecolaminas, por el exceso de la noradrenalina, responsable de uno de los síntomas del climaterio que son los sofocos.³

Los síntomas climatéricos o sofocos constituyen la manifestación clínica más característica del climaterio. Se define como una sensación subjetiva de calor que asciende desde el tórax al cuello y a la cara, habitualmente se asocia a enrojecimiento de la piel, vasodilatación cutánea y sudoración que se sigue de un descenso de la temperatura corporal y aceleración transitoria de la frecuencia cardíaca.^{13,14}

Estas crisis vasomotoras tienen una duración variable que pueden durar desde unos pocos segundos hasta varios minutos a 1 h y su intensidad y frecuencia son variables, pudiendo presentarse entre 2 o 3 al día y varias veces en 1 hora. En la mayoría de las mujeres la duración de los síntomas oscila entre los 6 meses y los 5 años.

Cuando los sofocos son intensos y de larga duración, y se acompañan de otros síntomas acompañantes (cuadro 2) pueden interrumpir las actividades habituales diurnas de la mujer. Cuando tienen lugar durante la noche y son intensos pueden provocar alteraciones del sueño.¹³⁻¹⁵

Cuadro 2. Síntomas acompañantes de los síntomas vasomotores

Síntomas acompañantes	
Insomnio	Dolores articulares
Fatigabilidad	Astenia
Irritabilidad	Depresión
Labilidad emocional	Vértigo
Dispareunia	Pérdida de la libido
Prurito vaginal	

Consideraciones epidemiológicas

La clínica vasomotora suele comenzar en la perimenopausia, alcanzando su pico máximo en los primeros 2 años de la posmenopausia y desaparece de forma gradual con los años.^{13,16}

Los sofocos y las sudoraciones causadas por la inestabilidad vasomotora afectan al 75-85 % de las mujeres y suelen comenzar antes del cese de la menstruación. Los sofocos continúan durante más de 1 año en la mayoría de las mujeres y durante más de 5 años en el 10 %.⁴

En los países occidentales, un 45-54 % de las mujeres refiere sofocos de intensidad variable en los primeros años de la posmenopausia. En la mayoría de ellas la duración de los síntomas oscila entre los 6 meses y los 5 años,¹³ son frecuentes en mujeres con menor nivel escolar, en las más jóvenes al momento de la menopausia, en las que tienen un mayor índice de masa corporal (IMC) y en las que utilizan tamoxifeno.¹⁷

Existen factores sociales y del estilo de vida que se asocian con la frecuencia de la aparición de los sofocos (cuadro 3).

Cuadro 3. Factores sociales y del estilo de vida que se asocian con la frecuencia de la aparición de los sofocos

Factores desencadenantes		
Ayuno	Alcohol	Alimentos que contengan nitritos
Estrés	Picante	Temperaturas elevadas
Tabaquismo	Vainilla	Cambios bruscos de temperaturas
Café y té	Bebidas calientes	IMC superior a 27 Kg/m ²

Fisiopatología

Existen varias teorías sobre la fisiopatología de los síntomas vasomotores. Actualmente se cree que la ausencia de estrógenos, o de algunos de sus metabolitos, podría alterar el normal funcionamiento del centro termorregulador del hipotálamo.¹³

El descenso estrogénico provoca inestabilidad del centro termorregulador hipotalámico y activa los mecanismos que promueven la pérdida del calor corporal para disminuir la temperatura central, que se manifiesta por vasodilatación y aumento de la temperatura cutánea periférica asociado a sudoración y taquicardia.¹⁵

Estos síntomas vasomotores, que son los más referidos por las mujeres occidentales, se consideran como un trastorno en la termorregulación central y se explican por la siguiente secuencia de hechos deprivación estrogénica que inducirá a nivel hipotálamo-hipófisis un desequilibrio de diversos neurotransmisores hipotalámicos (catecolaminas, endorfinas y dopamina) los que son capaces de: 1) estimular el centro termorregulador, el que a su vez aumenta la temperatura corporal por activación del simpático cervical (evento que inicia los sofocos), son la vasodilatación y la sudoración subsecuente el resultado del ajuste de la temperatura del cuerpo por el termostato, 2) activa las neuronas del núcleo productor de GnRh (hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas) lo que aumenta los niveles de LH¹⁸ (figura 4).

(GnRh), están situadas en el hipotálamo anterior y en el núcleo arqueado, y se encuentran muy próximas a los centros de termorregulación, situados también en el área anterior del hipotálamo, y se supone que probablemente los mismos estímulos originan simultáneamente el pulso de producción de hormona liberadora de gonadotropina y el flujo de calor. Por otra parte, se han encontrado en el hipotálamo anterior receptores de estrógenos y progesterona además, se sabe que el hipotálamo anterior inerva al ganglio cervical superior, que comprende la distribución de las sofocaciones.¹⁴

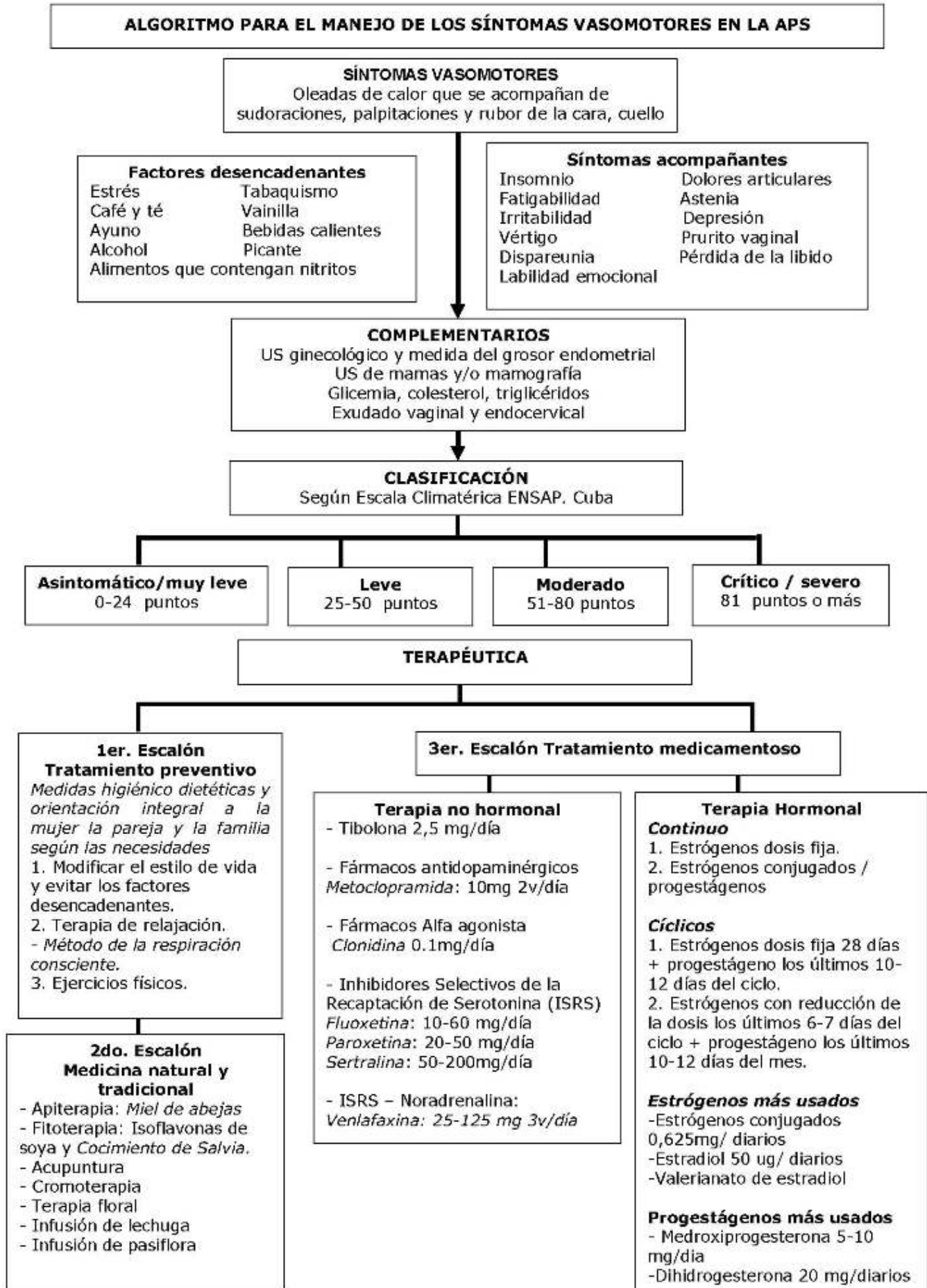
Se supone que los productores de los estímulos comunes, que originan el flujo vasomotor de calor y el pulso de hormona liberadora de gonadotropina y de LH serían los neurotransmisores.

La caída de los estrógenos iniciaría cambios en el sistema nervioso central, a nivel del hipotálamo anterior, produciéndose un desequilibrio de los neurotransmisores, particularmente las catecolaminas y los opiáceos endógenos, y estos serían los responsables de los síntomas vasomotores y también de la liberación anormal de neuropéptidos hipotalámicos.

Clasificación de los síntomas vasomotores

Para la clasificación de los sofocos se puede utilizar la escala cubana para la evaluación de los síntomas climatéricos en la dimensión de los síntomas circulatorios,^{19,20} método propuesto por la Escuela Nacional de Salud Pública de Cuba, donde se evalúa la percepción de la intensidad de los síntomas climatéricos por la mujer y se evalúa según su puntaje en leves, moderados o críticos (cuadro 4).

Se sabe que las neuronas que contienen hormona liberadora de gonadotropina



Cuadro 4. Evaluación de los síntomas climatéricos

	Ausente 0	Leve 1	Moderado 2	Severo 3	Peso (cte)	Puntos
I. Síntomas circulatorios						
Sofocos u oleadas de calor					4	
Sudoraciones nocturnas					4	
Palpitaciones					2	
Parestesias / Hiperestesias					2	
Cefaleas					1	

Instructivo para la clasificación			
Asintomático o muy leve	0-24 puntos	Moderado	51-80 puntos
Leve	25-50 puntos	Crítico / Severo	81 puntos o más

Terapéutica

Las medidas se dividirán en 3 escalones de tratamiento y estarán en relación con la sintomatología presentada por la mujer, su intensidad y el estado de su salud (cuadro 5).

Cuadro 5. Escalones de tratamiento

1er. escalón Tratamiento preventivo	Medidas higiénico dietéticas y orientación integral según necesidades: 1. Modificar el estilo de vida y evitar los factores desencadenantes. 2. Terapia de relajación (método de la respiración consciente). 3. Ejercicios físicos.
2do. escalón Tratamiento Medicina natural y tradicional	Recursos terapéuticos de la medicina natural y tradicional. 1. Medidas naturales: - Miel de abejas: 1 cucharadita sublingual en ayunas hasta que se absorba. No tragar. - Cocimiento de salvia: tomar 12 hojas y poner a hervir en 1 litro de agua hasta que quede 1/2 litro. Dosis: Tomar 3 tazas diarias. - Infusión de lechuga: hervir 1/2 litro de agua y colocar 3-5 hojas de lechuga según el tamaño. Endulzar con miel. Dosis: tomar 1 taza antes de dormir. - Infusión de pasiflora: hervir 1/2 litro de agua y colocar 5 flores de pasiflora y dejar reposar. Endulzar con miel. Dosis: tomar 3 tazas diarias. 2. Isoflavonas de soya. 3. Terapia floral.

	4. MNT (acupuntura/fitoterapia). Estrógenos conjugados más usados Estradiol 50 µg/ 0,625mg/ diarios Valerianato de estradiol 2 mg/diarios - Progestágenos más usados Medroxiprogesterona (tableta 5mg): 5-10 mg/diarios Acetato de Noretisterona 1-2 mg/diarios oral o 170-350 mg/diarios transdérmico Dihydrogesterona 20 mg/diarios	
3er. escalón Tratamiento medicamentoso	Antidopaminérgicos	Metoclopramida 10mg 2v/día
	Alfa agonista	Clonidina 0,1mg/día
	Betabloqueadores	Propranolol: 40-120 mg/día
Terapia hormonal	Tibolona	2,5 mg/día
	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)	Fluoxetina: 10-60 mg/día
		Paroxetina: 20-50 mg/día
		Sertralina: 50-200 mg/día
Terapia no hormonal ¹⁷	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina – Noradrenalina (ISRS-Na)	Venlafaxina 25-125 mg 3v/día
		Duloxetina 20-30 mg 2v/ día
	Esquemas más utilizados	
	Continuo	- Dosis fija de estrógeno Estrógenos conjugados 0,625 mg/ diarios Estradiol 50 µg/ diarios Valerianato de estradiol 2 mg/diarios - Estrógenos conjugados + progestágenos Estrógeno oral o transdérmico + progestágeno en igual forma
	Cíclicos	- Dosis fija de estrógeno Estrógenos 28 días + progestágeno los últimos 10-12 días del ciclo - Dosis variable de estrógeno Dosis habitual de estrógeno con reducción de la dosis los últimos 6-7 días del ciclo + progestágeno los últimos 10-12 días del mes

El algoritmo para el manejo de los síntomas vasomotores en la APS (figura 5):

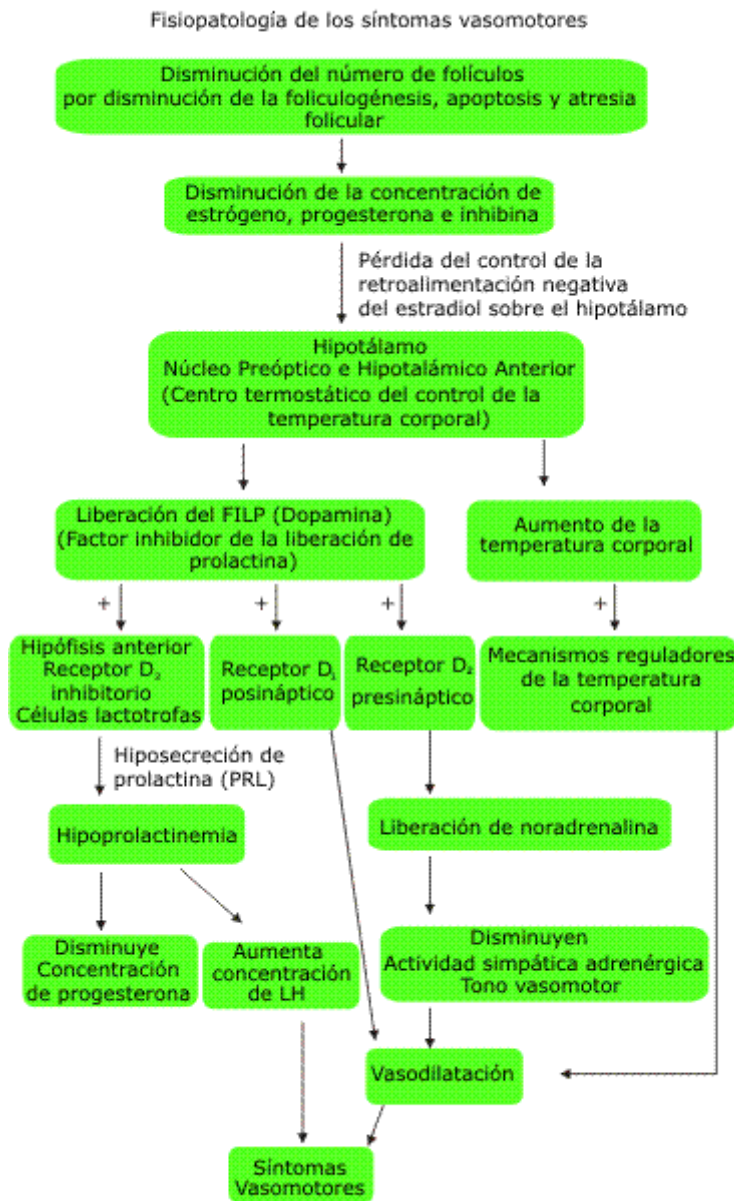


Fig. 5. Fisiopatología de los síntomas vasomotores.

CONCLUSIONES

Las modificaciones perimenopáusicas suelen comenzar durante la 5ta. década de la vida. En este período, los síntomas más precoces son los sofocos y sudoraciones que afectan al 75 85 % de las mujeres causando modificaciones en su calidad de vida, de ahí la importancia del nivel primario de salud como escenario ideal para establecer el tratamiento no hormonal como alternativa de atención para las mujeres climatéricas desde la Atención Primaria de Salud.

Es indispensable mejorar la educación sanitaria a la mujer desde el período premenopáusico para lograr detectar, tempranamente, la morbilidad oculta de afecciones ginecológicas y de enfermedades crónicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fisiología femenina antes de la gestación, y hormonas femeninas. En: Guyton Arthur C. Hall Jhon E. Tratado de fisiología médica. 10ma ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas. 2008. p. 1117-1133.
2. Toledo Borrero EM, Díaz Sánchez ME. Factores sociales y menopausia en mujeres cubanas. En: Artilos Visual L, Navarro Despaigne D, Manzano Ovies Blanca R. Climaterio y Menopausia. Un enfoque desde lo Social. La Habana: Editorial de Científico Técnica; 2007. p. 87.
3. Manzano Ovies Blanca R. Climaterio. En: Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2004. p. 331.
4. Menopausia. En: Manual Merck, 11na edición. Tomo VIII. Sección 18, Ginecología y Obstetricia. Madrid: Elsevier; 2007. p. 2296-2298.
5. Navarro Despaigne D. Moduladores selectivos del receptor estrogénico. Su utilidad en la mujer posmenopáusica. Revista Cubana Endocrinol. 2001;12(2):124-7.
6. Navarro Despaigne D, Duany Navarro A. Fitoestrógenos: su utilidad para el tratamiento del síndrome climatérico. En: Artilos Visual L, Navarro Despaigne D, Manzano Ovies BR. Climaterio y Menopausia. Un enfoque desde lo Social. La Habana: Editorial Científico Técnica 2007. p. 451-454.
7. Hung Llanos S. Prolactina y Reproducción. En: Hung Llanos S. Endocrinología en ginecología I. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2006. p. 123-179.
8. Fernández Manchón EJ. Receptores farmacológicos. En: Morón Rodríguez FJ, Levy Rodríguez M. Farmacología General. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2002. p 55-99.
9. Guyton Hall. Temperatura corporal. Control de la temperatura corporal. En: Tratado de Fisiología Médica. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2008. p. 993-1006.
10. Control local del flujo sanguíneo por los tejidos y regulación humoral. En: Guyton Arthur C. Hall Jhon E. Tratado de fisiología médica. 10ma ed. reimpr. La Habana, Editorial de Ciencias Médicas; 2008. p 213-222.
11. Regulación nerviosa de la circulación. En: Guyton Arthur C, Hall Jhon E. Tratado de fisiología médica. 10ma. ed, reimpr. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2008. p 1117-1133.
12. Artilos Visbal L, Manzano Ovies BR, Navarro Despaigne D. Ambiente personal, sociedad y cultura: integralidad de los procesos de atención a la mujer de mediana edad. En: Artilos Visual L, Navarro Despaigne D, Manzano Ovies Blanca R. Climaterio

y Menopausia. Un enfoque desde lo Social. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2007. p. 58-66.

13. Grupo de trabajo de menopausia y posmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2004.

14. Merlo J, González Bosquet J, González Bosquet E. Pubertad. Climaterio En: Ginecología I. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2007. p.151163.

15. Erice Candelario Alberto I, Ramón Fernández L. Afecciones Ginecológicas. En: Álvarez Cintes R. Medicina General Integral. 2da ed. Vol II. La Habana. Editorial de Ciencias Médicas. 2008. p. 365-395.

16. Tratamiento de los síntomas vasomotores asociados a la menopausia: Informe y conducta de la North American Menopause Society (NAMS). (Publicación on line) [consulta18 Jun 2010]. Disponible en: http://www.Saegre.org.ar/docs/web_position_tto_no_hormonal_NAMS.doc

17. Hung Llamas S. Menopausia normal y precoz. En: Endocrinología en Ginecología I. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2006. p. 384- 421.

18. Navaro Despaigne D. Expresión clínica del cese de la función reproductiva del ovario. III Congreso estudiantil Virtual de Ciencias Médicas. CEV 2002. [serie en Internet]. [citado 1 Jun 2011]. Disponible en: http://fcmfajardo.sld.cu/cev2002/conferencias/medicina_interna_daysi_navarro.htm

19. Pérez Piñero J, Martínez Morales M.A, Sarmiento Leyva M. Escala climatérica como instrumento para la clasificación de la severidad del Síndrome Climatérico. En: Artilles Visbal L, Navarro Despaigne D, Manzano Ovies Blanca R. Climaterio y Menopausia. Un enfoque desde lo Social. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2007. p. 501-512.

20. Colectivo de autores. II Consenso Nacional sobre Climaterio y Menopausia. Sarduy M, Lugones M, eds. Editorial CIMEQ; 2007. p. 52-3 Disponible en: <http://www.scog.sld.cu/Descargas/II%20Consenso%20Climaterio%20Menopausia.pdf>

Recibido: 2 de junio se 2011.

Aprobado: 17 de junio de 2011.

Javier Maure Barcia. Policlínico Universitario Plaza de la Revolución. Ermita No. 248. Plaza de la Revolución La Habana, Cuba. Correo electrónico: jmaure@infomed.sld.cu