

Mosaicismo Turner 45XO/46XX y embarazo espontáneo

Drs. Gesualdo Bufalino*, Minerva Licha**, Orlando Arcia***, Ayarí Aponte*.

Unidad Nacional de Endocrinología y Metabolismo "Hospital Miguel Pérez Carreño". "Hospital Universitario de Caracas". Servicio de Genética "Maternidad Concepción Palacios". * Obstetra-Ginecólogo. Curso de ampliación en Endocrinología Ginecológica. Residente de la Unidad de Perinatología. Hospital Universitario de Caracas. ** Endocrinóloga Pediatra. Jefe (E) de Servicio de la Unidad Nacional de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Miguel Pérez Carreño. ***Jefe del Servicio de Genética. Maternidad Concepción Palacios.

RESUMEN

El síndrome de Turner se caracteriza por: baja estatura, pterigium colli, cubitus valgus, infantilismo sexual y múltiples anomalías congénitas. Las características clínicas varían según la edad y la anomalía citogenética. Cerca del 50% muestran monosomía X, el resto presentan anomalías estructurales del cromosoma X, o mosaicismo. En los casos de mosaicismo cromosómico 45XO/46XX, algunas mujeres pueden tener ciclos menstruales regulares y ovulatorios; e incluso se han descrito de 2 a 5% de embarazos espontáneos. Se describe un caso de una paciente de 22 años de edad, conocida con diagnóstico de mosaicismo Turner en tratamiento con terapia hormonal en forma cíclica, quien consultó por amenorrea con hallazgo ecográfico de embarazo simple intrauterino. Se realizó amniocentesis para estudio cromosómico fetal que reportó cariotipo normal XY; y cesárea segmentaria por desproporción feto-pélvica, obteniéndose recién nacido vivo, fenotípicamente normal, con peso y talla adecuados a la edad de gestación.

Palabras claves: Disgenesia gonadal. Síndrome de Turner. Monosomía XO, Mosaicismo.

SUMMARY

Turner syndrome is characterized for: short stature, pterygium colli, cubitus valgus, sexual infantilism and multiple congenital anomalies. The clinical characteristics are variables according to the age and the chromosomal anomaly; near 50% have monosomy X, an additional percentage have structural anomalies of the X chromosome, or mosaicism. In the cases of chromosomal mosaicism 45XO/46XX, some females can have regular menstrual and ovulatory cycles; and 2 to 5% of spontaneous pregnancies has been described. A case of a 22 year-old patient is described with the mosaicism Turner syndrome in treatment with cyclical hormonal replacement therapy; who consulted for amenorrhea and the sonographic diagnosis of simple intrauterine pregnancy. Amniocentesis for fetal chromosomal study was realized reporting normal XY karyotype. A normal male newborn was obtained by cesarean section for cephalopelvic disproportion with weight and size adequate to gestational age.

Key words: Gonadal dysgenesis. Turner's syndrome. XO monosomy. mosaicism.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Turner (ST) es una disgenesia gonadal con fenotipo femenino que se caracteriza por: baja estatura, pterigium colli, cubitus valgus, infantilismo sexual, amenorrea primaria, gónadas rudimentarias y múltiples anomalías congénitas cardiovasculares, músculo-esqueléticas y renales (1-8).

La disgenesia gonadal asociada a hipogonadismo hipergonadotrópico son características comunes invariables en pacientes con este síndrome (8).

Esta patología afecta aproximadamente al 3% de todos los fetos femeninos concebidos, pero solamente el 1% llegará al término del embarazo; ya que es responsable de 7 a 10% de todos los abortos espontáneos. Su incidencia es de 1 por cada 2500 a 2700 recién nacidas vivas (1-3,6,9).

Las características clínicas varían según la edad y la anomalía citogenética; cerca del 50% muestran monosomía

Recibido: 20-11-2005

Aceptado para publicación: 20-02-2006

X, el resto presentan anomalías estructurales del cromosoma X tales como: isocromosoma del brazo largo, deleciones, anillos o translocaciones, o mosaicismo (1,3-6,9).

En los casos de mosaicismo cromosómico 45XO/46XX, muchos de los estigmas físicos pueden ser discretos o estar ausentes. En algunas de estas pacientes pueden haber ciclos menstruales regulares y ovulatorios, e incluso embarazos espontáneos; sólo que la mayoría terminan en una insuficiencia ovárica primaria precoz (1,4-7).

Los problemas médicos asociados más comunes incluyen: enfermedad cardiovascular, osteoporosis y otros desórdenes endocrinos como enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis linfocítica crónica), alteraciones gastrointestinales como: colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn y alteraciones músculo esqueléticas como: atrofia muscular (1,3,6,8).

Hasta 1990 se habían reportado sólo 138 embarazos en 62 pacientes con este diagnóstico (10), desde que Bahner y col. (11) describieran en 1960 el primer caso de embarazo espontáneo en esta entidad.

A continuación se describe un caso de mosaicismo Turner y embarazo espontáneo que recibía para el momento del diagnóstico terapia hormonal con estrógenos equinos conjugados (EEC) más acetato de medroxiprogesterona (AMP) en forma cíclica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina, natural y procedente de Caracas quien fue referida a la consulta de endocrinología pediátrica a la edad de 8 años y 10 meses por presentar talla baja. Producto de IV gesta, embarazo sin complicaciones, parto eutócico simple, peso y talla al nacer: 2.500 g y 50 cm, respectivamente; desarrollo psicomotor normal, sin antecedentes familiares en relación a cromosopatías, ni malformaciones. Al examen físico (como escolar): facies dismórfica, hipertelorismo ocular, epicanto, paladar profundo. Piel seca, con palidez cutáneo-mucosa. Hábito corporal desproporcionado a predominio de segmento superior, antebrazos cortos, cubitus valgus. Cuello normal. Tiroides no visible, ni palpable. Mamas: estadio de Tanner I, hipertelorismo mamario, sin presencia de vello axilar. Tórax "en escudo". Abdomen: adiposidad troncular. Genitales externos: femeninos, estadio de Tanner I.

En base a los hallazgos clínicos se realizó estudio cromosómico en 1991 en sangre periférica con técnica Giemsa banda G y análisis de 50 metafases, que reportó cariotipo anormal 45, XO en 10 metafases y en las 40 restantes un cariotipo normal 46, XX; y se concluyó como síndrome de Turner en mosaico.

Ecosonograma abdómino-pélvico en 1994: no demostró anomalías estructurales.

El perfil tiroideo y anticuerpos antitiroideos demostraron hipotiroidismo primario por enfermedad autoinmune, por lo que se indicó tratamiento con levotiroxina, manteniéndose en control periódico.

Inició pubertad espontánea con telarquia a los 12 años y 3 meses, durante los siguientes 19 meses no se apreció progresión del desarrollo, por lo que se indicó tratamiento con EEC a dosis de 0,625 mg/día durante 6 meses y, posteriormente, se asoció AMP 5 mg (12 días), alcanzando pubarquia y menarquia, manteniéndose terapia hormonal de reemplazo (THR) cíclica.

Densimetría ósea en año 2001: valores de índice T normales. A los 22 años de edad consultó por presentar amenorrea a pesar de recibir THR cíclica y levotiroxina a dosis de 100 mcg/día, por lo cual se solicitó ecografía transvaginal que reveló una gestación simple intrauterina, y perfil tiroideo que demostró hipotiroidismo primario: T3 libre 0,82 ng/mL (VN: 0,8-1,8), T4 libre 0,83 mg/mL (VN: 0,8-1,9); TSH 17,82 mUI/mL (VN: 0,5-4,5), por lo cual, se ajustó la dosis de levotiroxina a 150 mcg/día, y se proscribió la THR.

Al examen físico: talla 154 cm, estigmas turnerianos ya descritos, vello axilar de características sexuales (A3),. Glándulas mamarias con desarrollo III de Tanner e hipertelorismo mamilar (Figura 1). Vello grueso en labios mayores (P4) con distribución ginecoide, labios menores y clítoris normales. Vagina normal, útero aumentado de tamaño acorde con amenorrea y anexos no palpables. El perfil de laboratorio prenatal resultó normal, a excepción de la hemoglobina que demostró anemia (10,8 g/dL).

Se realizó ecografía obstétrica seriada desde el primer trimestre, no se observó anomalía estructural fetal, y conservó un patrón de crecimiento entre los percentiles 50 y 90, de acuerdo a los nomogramas existentes para cada edad de gestación. La ecocardiografía fetal in útero resultó normal. La amniocentesis genética reportó cariotipo normal 46 XY en 20 metafases. El control del perfil tiroideo a las 6 semanas de tratamiento con 150 mcg de levotiroxina/día reportó: T3 libre 2,56 pg/mL (VN: 2,3-4,20), T4 libre 0,91 ng/mL (VN: 0,82-1,82), TSH 66,55 mUI/mL (VN: 0,35-5,5), por lo cual se incrementó la dosis de levotiroxina a 200 mcg/día en forma continua. Al final del tercer trimestre se solicitó control de perfil tiroideo que reportó TSH: 0,371 mUI/mL (VN : 0,3-4).

A las 38 semanas de gestación, inició trabajo de parto y se realizó cesárea segmentaria por desproporción feto-pélvica, obteniéndose un recién nacido vivo, masculino, fenotípicamente normal, peso: 3.550 g, talla: 49 cm, índice de Apgar 9/10 puntos; el perfil tiroideo neonatal resultó normal. El crecimiento y desarrollo psicomotor resultaron normales hasta la última evaluación a los 5 meses posnatal (Figuras 2 y 3).

Figura 1

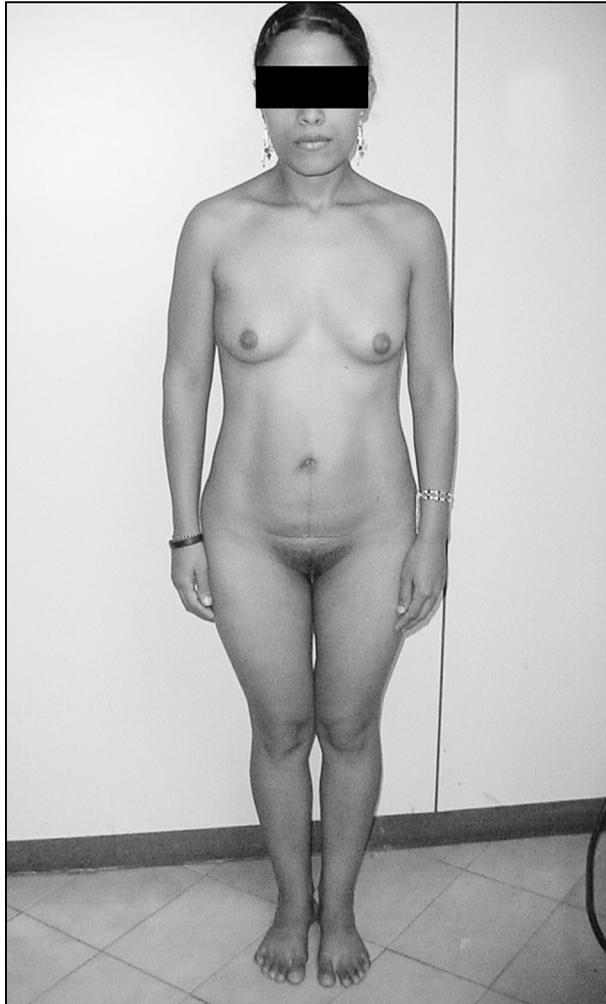


Figura 1: Paciente con mosaicismo Turner 45XO/XX a los 5 meses posparto. Obsérvese la talla baja y el cuello corto. Hábito corporal desproporcionado a predominio del segmento superior. Glándulas mamarias: Tanner III e hipertelorismo mamilar.

Figura 2



Figura 2: Madre e hijo en puerperio inmediato

Figura 3



Figura 3: Lactante a los 5 meses de edad producto de la paciente con mosaicismo Turner 45XO/46XX. Obsérvese que presenta un fenotipo completamente normal, al igual que su desarrollo psicomotor.

DISCUSIÓN

El ST fue descrito por primera vez en 1768 por el anatomista Giovanni Morgagni, quien reportó los hallazgos posmortem de una mujer con talla baja, malformaciones renales y disgenesia gonadal. Sin embargo, éste debe su nombre a Henry Turner quien describió en 1938, siete casos de mujeres con talla baja, pterigium colli, cubitus valgus, y ausencia de caracteres sexuales secundarios luego de la pubertad; enfatizando la presencia de la disgenesia gonadal y siendo el primero en iniciar la terapia estrogénica (1,7). En 1959, Ford y col (12) reconocen esta entidad como una anomalía de los cromosomas sexuales.

De todos los pacientes diagnosticados con Turner 50%

tienen cariotipo 45XO, 30-40% de los pacientes tienen mosaicismo con una línea celular normal, 10-15% de estos casos son 45XO/46XX y 2-5% son 45XO/46XY. En el 10 a 20% restante, ocurre una re-organización estructural del cromosoma X, más comúnmente isocromosoma X que consiste en la duplicación de un brazo del cromosoma X, con pérdida del otro brazo (2).

Las características fenotípicas incluyen en cara: paladar hendido, micrognatia, epicanto, implantación baja de las orejas, puede haber estrabismo. Cuello corto, forma alada, implantación baja de la raíz del cabello. A nivel esquelético: pterigium colli, cubitus valgus, acortamiento del metatarso y metacarpo, deformidad en bayoneta, displasia ungueal. También puede observarse tórax “en escudo”, hipoplasia

de areolas mamarias. Puede acompañarse de alteraciones cardiovasculares como coartación aórtica, estenosis aórtica y tricuspídea, alteraciones renales como duplicación del sistema renal, riñones en herradura, aplasia renal bilateral, entre otras (1,3-7,9,13,14).

Durante el nacimiento muchos de estos estigmas están ausentes y sólo puede sospecharse el ST por la aparición de linfedema en las extremidades inferiores o en el dorso de manos y pies que puede detectarse en el 30% de los casos (1,4,6,9,14). El linfedema ocurre por hipoplasia del drenaje linfático, el cual cede con la edad, pero puede reaparecer con la terapia hormonal sustitutiva (1,5,15).

Debido a la disgenesia ovárica, presentan concentraciones elevadas de gonadotropinas y bajas de estradiol, situación conocida como hipogonadismo hipergonadotrópico, lo que ocasiona el retraso o ausencia en la aparición de las características sexuales secundarias y en consecuencia la amenorrea primaria (5,7,8).

Un 10% de las pacientes pueden llegar a la edad adulta sin el diagnóstico, y debe sospecharse en aquellas con pubertad espontánea, amenorrea secundaria e infertilidad (1).

En ausencia de los genes determinantes del testículo (gen SRY), la gónada primitiva se desarrolla como ovario siempre que las células germinales estén presentes y sobrevivan. Para ello es necesaria la presencia de dos cromosomas X intactos, ya que los genes que controlan la diferenciación ovárica y su función están ubicados en ambos brazos del cromosoma X, y la viabilidad de las células germinales y de los oocitos depende de la contribución genética de ambos cromosomas (3,6,16).

Sin embargo, es importante conocer que aproximadamente 5-10%, incluso hasta un 20% de las pacientes con ST presentan desarrollo puberal espontáneo (1,7,17-19). Jones (14), y Nielsen y col. (20) describen que la menstruación aparece de forma espontánea en aproximadamente el 5% de las pacientes con ST y que algunas de ellas pueden tener fertilidad normal. Este grupo de pacientes, según Botella (21), constituyen excepciones (mosaicos inadvertidos) y sus cariotipos no llevan implícita la disgenesia gonadal. Sin embargo, la gran mayoría son infértiles y logran embarazos sólo por fertilización *in vitro* y donación de óvulos (1,7,22). Botella (21) plantea además, que la gónada en el ST se diferencia normalmente hasta el tercer mes de la gestación, luego de este periodo la ausencia parcial o total del cromosoma X en las células germinales resulta en una degeneración acelerada de oocitos y en un incremento de la fibrosis estromal ovárica (1,3,7). La falla ovárica ocurre entre el primer mes después del nacimiento y los primeros años de vida (1).

Se ha descrito que de 2 a 5% de las mujeres con ST pueden concebir de manera espontánea, la mayoría pertenecen al grupo de mosaicismo 45X0/46XX (1,4-6,19,23).

Cerca del 40% terminarán en aborto espontáneo o muerte perinatal, ya que el 30% de estos fetos presentan anomalías cromosómicas y estructurales (2,23,24). En los recién nacidos existen un 37% de anomalías cromosómicas, particularmente ST o síndrome de Down, y malformaciones congénitas especialmente cardíacas y defectos del tubo neural (1-3,23). Por todo lo anterior, se sugiere amniocentesis a todas las pacientes con ST que logran un embarazo espontáneo (2,25).

En las embarazadas con ST aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares, particularmente disección de la raíz aórtica (1,14), reportándose 3 muertes maternas por esta entidad (1). La hipertensión es más frecuente en mujeres jóvenes, aunque no se describe un aumento en la incidencia de preclampsia. Existe una mayor probabilidad de cesárea que en las embarazadas sanas, debido a desproporción cefalopélvica, explicable por la baja talla de estas mujeres (1,2,26).

De 25 a 30% de las adultas con ST son hipotiroideas (13), y más del 50% presentan anticuerpos antitiroideos positivos. Se describe además, tirotoxicosis, pero no se asocia a un aumento en la incidencia de enfermedad de Graves. La incidencia de enfermedad tiroidea autoinmune se incrementa con la edad (1).

En el caso que presentamos, el hipotiroidismo se acentuó y fue necesario incrementar las dosis de levotiroxina en varias oportunidades, llegando a una dosis de 200 mcg/día al final del III trimestre. La vía de resolución obstétrica fue cesárea por desproporción feto-pélvica y se obtuvo un recién nacido masculino, fenotípicamente normal.

El tratamiento ideal de las mujeres afectadas con este síndrome consiste en hormona de crecimiento desde la infancia y terapia de reemplazo con estrógenos cerca de la pubertad (1,3,6,14,15,18). Hovatta (19) describe que las mujeres jóvenes con ST y sexualmente activas necesitan contracepción; y esta puede realizarse a través de la administración de anticonceptivos orales, los cuales también sirven como THR.

Después de inducir la pubertad y completar el desarrollo las mujeres con ST debe mantener una terapia hormonal cíclica (etinilestradiol y progestágenos) a bajas dosis combinada con aporte adecuado de calcio, vitamina D y ejercicio (1,15). El rol de los bifosfonatos no está claro todavía (1).

Aunque la frecuencia de gonadoblastoma es baja en pacientes con fenotipo y cariotipo de ST, se recomienda la búsqueda de material del cromosoma Y en aquellas con signos de virilización (1,3,6); sólo en los casos con material Y positivo está indicada la gonadectomía profiláctica por el riesgo de transformación neoplásica (1,2,6,13,14,27,28).

REFERENCIAS

MOSAICISMO TURNER

1. Elsheikh M, Dunger DB, Conway GS, Wass JAH. Turner's syndrome in adulthood. *Endocrine Review*. 2002;23(1):120-140.
2. Bianchi DW, Crombleholme TM, D'Alton ME. Fetology. Diagnosis and management of the fetal patient. New York: McGraw-Hill CA; 2000.
3. del Valle Núñez CJ, Gómez AL. Disgenesias gonadales. En: Diéguez C, Yturriaga R, editores. Actualizaciones en endocrinología. Gónadas. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España, S.A.U.; 2002.p.89-103.
4. Terán Dávila J. Amenorrea primaria: clasificación, diagnóstico y tratamiento. En: Terán Dávila J, Febres F, editores. Endocrinología ginecológica y reproducción humana. Caracas: Editorial Ateproca, CA.;1995.p.322-327.
5. Conselo E. Amenorrea en adolescentes. En: Sánchez de La Cruz B, editora. Ginecología infanto juvenil. Volumen II. Caracas: Editorial Ateproca;2000.p.239-241.
6. Jaffe RB. Trastornos del desarrollo sexual. En: Yen SS, Jaffe RB, Barbieri RL, editores. Endocrinología de la reproducción. Fisiología, fisiopatología y manejo clínico. 4ta. edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001.p.390-394.
7. Terán Dávila J, Teppa Garrán AD, Camargo Marín L. Lo inexplicable en el síndrome de Turner puro: su presentación con desarrollo puberal y menstruaciones normales. Caso clínico. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2000;60(3):213-216.
8. Márquez A, Finol H, Bajares M, Torres S, Blanco M de. Patología estructural del músculo esquelético en el síndrome de Turner. *Acta Cient Venez*. 1993;44:168-174.
9. Cruz M, Bosch J. Atlas de síndromes pediátricos. Barcelona España: Espaxs S.A.1998.
10. Lippe B. Turner syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1991;20:121-152.
11. Bahner F, Schwartz G, Harnden DG, Jacobs PA, Hienz HA, Walter K. A fertile female with XO sex chromosome constitution. *Lancet*.1960;11:100-101.
12. Ford CE, Jones KW, Polani PE, de Almeida JC, Briggs JH. A sex chromosome anomaly in a case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). *Lancet*. 1959;1:711-713.
13. Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Levin LS. Syndromes of the head and neck. 3ra edición. New York: Oxford University Press;1990.
14. Jones KL. Smith's Recognizable patterns of human malformation. 5a edición. Filadelfia: W.B. Saunders Company; 1997.
15. Guttman H, Weiner Z, Nikolski E, Ish-Shalom S, Itskovitz-Eldor J, Aviram M et al. Choosing an oestrogen replacement therapy in young adult women with Turner syndrome. *Clin Endocrinol*. 2001;54:159-164.
16. Cañete R, Jiménez L. Ontogenia y diferenciación gonadal. En: Diéguez C, Yturriaga R, editores Actualizaciones en endocrinología. Gónadas. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España, S.A.U.; 2002.p.1-13.
17. Pasquino A, Passeri F, Pucarelli I, Segni M, Municchi G. Spontaneous puberal development in Turner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:1810-1813.
18. Roman R, Vallejos ME, Muñoz M, Schneider R, Youton R, Henriquez C. Síndrome de Turner: Crecimiento y descripción clínica en 83 niñas chilenas. *Rev Med Chil*. 2002;130(9):977-984.
19. Hovatta O. Pregnancies in women with Turner's syndrome. *Ann Med*. 1999; 31(2):106-110.
20. Nielsen J, Sillesen I, Hansen KB. Fertility in women with Turner's syndrome: case report and review of literature. *Br J Obstet Gynaecol*. 1979;86:833-835.
21. Botella Llusá J. Endocrinología de la mujer. 5a edición. Barcelona España: Editorial Científico Médica;1976.
22. Foudila T, Söderström-Anttila V, Hovatta O. Turner's syndrome and pregnancies after oocyte donation. *Human Reprod*. 1999;14:532-535.
23. Tarani L, Lampariello S, Raguso G, Colloridi F, Pucarelli I, Pasquino AM. Pregnancy in patients with Turner's syndrome: six new cases and review of literature. *Gynecol Endocrinol*.1998;12(2):83-87.
24. Platt LD, Korula SR, DeVore GR, Mishell DR Jr. Altered fetal growth and development in a patient with Turner's syndrome. *Am J Perinatol*.1986;3(3):175-177.
25. Meyer L, Birkhauser M, Buhler E, Pavic N. Fertility and Turner mosaicism syndrome. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1989;49(9):825-829.
26. Baudier MM, Chihal H, Dickey RP. Pregnancy and reproductive in patient with non-mosaic Turner's syndrome. *Obstet Gynecol*.1985;65(Suppl):S60-64.
27. Page DC. Y chromosome sequences in Turner's syndrome and risk of gonadoblastoma or virilization. *Lancet*.1994;343:240-245.
28. Mazzanti L, Cicognani A, Baldazzi L, Bergamaschi R, Scarano E, Strocchi S et al. Gonadoblastoma in Turner syndrome and Y-chromosome-derived material. *Am J Med Genet A*. 2005;135(2):150-154.

Correspondencia a: Gesualdo Bufalino Fianchino: Avenida Los Samanes con Avenida Andrés Bello, Urbanización La Florida, Residencias Contruceces, Piso 5, Apto. 9 • Telf: (0212) 782.61.48 • Cel: (0416) 705.57.51 e-mail: gbufalino@cantv.net.

Calcitonina de salmón detiene rápidamente pérdida ósea osteoporósica

Fuente: Rheumatology International 2006; 26: 288-291

Investigan los efectos a corto plazo de la calcitonina de salmón nasal en marcadores de resorción ósea en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis

La terapia nasal con calcitonina de salmón reduce la resorción ósea en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis en el curso de unos pocos meses, afirman investigadores. La calcitonina inhibe la resorción ósea reduciendo la actividad osteoclástica. La calcitonina obtenida del salmón tiene acciones esencialmente idénticas a las versiones mamíferas de la hormona pero su potencia por mg es mucho mayor y tiene acción más prolongada. Para el presente estudio, Demet Ofluoglu (de la Facultad de Medicina de la Universidad Marmara, en Estambul, Turquía) y su equipo, examinaron los efectos de la terapia nasal con calcitonina de salmón en marcadores de resorción ósea en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis. En total, 78 mujeres fueron designadas al azar para recibir 100 UI/día de calcitonina de salmón nasal o placebo, además de suplementos de calcio y vitamina D. Los médicos observaron que los niveles de péptidos de colágeno tipo 1 (crosslaps) fueron mucho menores en las pacientes que recibieron calcitonina de salmón nasal que los controles luego de sólo 3 meses de tratamiento. Otros marcadores óseos, tales como los niveles de fosfatasa alcalina sérica, no se vieron alterados significativamente por el tratamiento. Resumiendo sus hallazgos, los investigadores escriben: "La calcitonina de salmón afecta el recambio óseo en el curso de unos pocos meses y los marcadores de resorción ósea tales como los crosslaps pueden ser utilizados para monitorizar el efecto de la calcitonina de salmón nasal en la primera fase del tratamiento para la osteoporosis posmenopáusica".

Publicado: 20 Febrero 2006

Terapia de estrógeno mejora problemas urinarios posmenopáusicos

Fuente: Fertility and Sterility 2006; 85: 155-160

Examinan los efectos de la terapia de estrógeno en la vascularización del tracto urinario y la consecuente disfunción urinaria

La terapia de estrógeno (TE), ya sea administrada vía oral o vaginal, podría aliviar los síntomas de vejiga hiperactiva y la incontinencia de esfuerzo en las mujeres posmenopáusicas con histerectomía previa, indican los hallazgos de un estudio en Taiwan. El tracto genital y el tracto urinario inferior femeninos tienen un origen embriológico común, y el envejecimiento urogenital dependiente del estrógeno en las mujeres posmenopáusicas da como resultado disfunción del tracto urinario. Eing-Mei Tsai, de la Universidad de Medicina Kaohsiung y col estudiaron, por ende, los efectos de TE oral y vaginal una vez al día en 57 mujeres posmenopáusicas histerectomizadas. Aunque el grupo con TE oral tuvo niveles de estradiol sérico (E2) más elevados que las que recibieron TE tópica, ambos grupos demostraron importantes aumentos en el índice de pulsatilidad de los vasos peri-uretrales y el cuello de la vejiga luego de TE. De crucial importancia, los índices de frecuencia urinaria y nicturia fueron muy reducidos luego de 3 meses de TE en ambos grupos. Pero las incidencias de otros síntomas, tales como la incontinencia de esfuerzo y la incontinencia de urgencia, no cambiaron significativamente, con el 72,7% de las participantes en los grupos vía oral y el 60% de las pertenecientes a los grupos vía vaginal, que informaron mejorías subjetivas en la incontinencia de esfuerzo. "Nuestro estudio presenta evidencia de que la TE sola, podría aumentar la vascularización del tracto urinario inferior y aliviar los síntomas de vejiga hiperactiva y la incontinencia urinaria de esfuerzo, en las mujeres posmenopáusicas con histerectomía previa", dicen los investigadores.

Publicado: 21 Febrero 2006