



Climaterio y riesgo cardiovascular

J. Abellán

Centro de Salud de San Andrés. Murcia.

El climaterio constituye un período de vida de la mujer en el cual se produce el cese de su actividad reproductora y se inicia el envejecimiento. En esta encrucijada se suceden una serie de cambios hormonales que marcan el futuro de la mujer. Se producen profundos cambios en su perfil psicológico, físico y sexual. El aumento de la expectativa de vida hace posible que en estas condiciones la mujer viva más de una tercera parte de su vida. Desde el punto de vista cardiovascular, paulatinamente van emergiendo una serie de factores de riesgo que van igualando su riesgo al del varón.

Los estudios epidemiológicos revelan en la mujer un aumento significativo con la edad de las cifras medias de presión arterial, índice de masa corporal, glucemia basal y lípidos aterogénicos. La deprivación hormonal ovárica que se produce a partir de la menopausia contribuye de forma muy significativa al aumento de riesgo cardiovascular en este período de la vida femenina. Este déficit contribuye a alterar el funcionamiento del endotelio vascular y tiene efectos negativos sobre otros factores de riesgo de lesión vascular. La gran importancia del factor hormonal como determinante del riesgo vascular se pone especialmente de manifiesto en la menopausia quirúrgica precoz, mientras que en la menopausia natural la contribución de la edad y otros factores relacionados con la dieta y el estilo de vida se entremezclan y actúan conjuntamente con el déficit hormonal favoreciendo el daño vascular.

El perfil lipídico empeora, descienden las cifras de colesterol HDL, aumenta el colesterol total y LDL, así como los triglicéridos. Parece que los estrógenos elevan los niveles de HDL colesterol mediante la supresión de la actividad de la lipasa hepática y reducen el LDL colesterol y la apoproteína B por activación de su aclaramiento hepático. Además parecen interferir con la captación de LDL colesterol en la pared vascular y se les han adjudicado propiedades antioxidantes que podrían interferir con la oxidación de las LDL. Las LDL oxidasas son lesivas para las células endoteliales, el endotelio dañado pierde su capacidad para liberar sustancias vasodilatadoras tales como prostaglandinas u óxido nítrico y aumenta la liberación de endotelina, lo que podría dar lugar a una vasoconstricción mantenida con aumento de las resistencias vasculares. Los estrógenos

estabilizan los monocitos y disminuyen la oxidación de las LDL. Aparte del déficit de estrógenos, estas alteraciones lipídicas se ven favorecidas por la edad, mayor prevalencia de obesidad y la coexistencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado que se producen a esta edad.

La prevalencia de diabetes aumenta significativamente en la mujer después de los 50 años. En la mayoría de los casos se trata de una diabetes tipo 2 asociada a un estado de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo secundario. El sobrepeso, la edad, la presencia de HTA y los antecedentes familiares son agentes favorecedores del desarrollo de diabetes mellitus. También se ha descrito que el déficit de estrógenos puede modificar los niveles de glucosa e insulina alterando la función de las células beta pancreáticas.

Otro factor que influye en la postmenopausia es la tendencia a la hipercoagulabilidad que la podemos objetivar por un aumento del hematocrito y la viscosidad sanguínea, así como del fibrinógeno plasmático y la existencia de un déficit de antitrombina III.

La elevada prevalencia de obesidad y sedentarismo entre las mujeres menopáusicas con las alteraciones fisiopatológicas que conllevan y su predisposición a incrementar la frecuencia de HTA, diabetes y dislipemia contribuyen también al aumento del riesgo cardiovascular.

La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, que podría explicar el exceso de morbi-mortalidad cardiovascular que se produce en las mujeres postmenopáusicas. De hecho en la mayoría de los países con un estilo de vida occidental, los hombres de 20 a 40 años de edad tienen una presión arterial sistólica y diastólica más elevadas que las de las mujeres de edad similar. En cambio, a partir de los 55 años, cuando la mayor parte de las mujeres han llegado a la menopausia, se observa la tendencia contraria. La cuestión esencial es tratar de averiguar en qué medida el incremento de la presión arterial que se aprecia en las mujeres de estas edades es debido a los cambios que suceden en la menopausia, o al envejecimiento en sí mismo, a cambios del índice de masa corporal, del metabolismo iónico, glucídico, lipídico o a determinados factores ambientales que se agrupan en esta

época de la vida. Se han invocado muchos mecanismos para explicar la elevación de la presión arterial tras la menopausia, como por ejemplo la ganancia ponderal que se produce y puede conducir a un hiperinsulinismo, la deficiencia estrogénica que influye sobre la proliferación y función de la capa muscular

lisa de los vasos. Además la menopausia a través de la redistribución del sodio corporal y el cese de la menstruación puede contribuir a elevar la hemoglobina y el número de hematíes implicando un aumento de la viscosidad sanguínea con su contribución al desarrollo de la elevación de la presión arterial.