

TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

Febrero 2026

Año MMXXVi





Revista de Formación
Continuada. Fundada en 1936
por el Sr. F. García Sicilia y el
Dr. F. Luque Beltrán.
Es propiedad de los
profesores Bajo Arenas
y Cruz y Hermida.

editorial
SELENE

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

DIRIGIDA A:
Especialistas en Ginecología y Obstetricia

INDEXADA EN:
IME, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliomed,
Embase Alerts, Sedbase

CORRESPONDENCIA CIENTÍFICA:
Calle Jérez, 21
28231 Las Rozas
Madrid

Correo electrónico:
mpazle@tokoginecologiapractica.com

Periodicidad:
6 números al año

Disponible en Internet:
www.tokoginepractica.com

EDICIÓN PUBLICIDAD
91 639 59 65

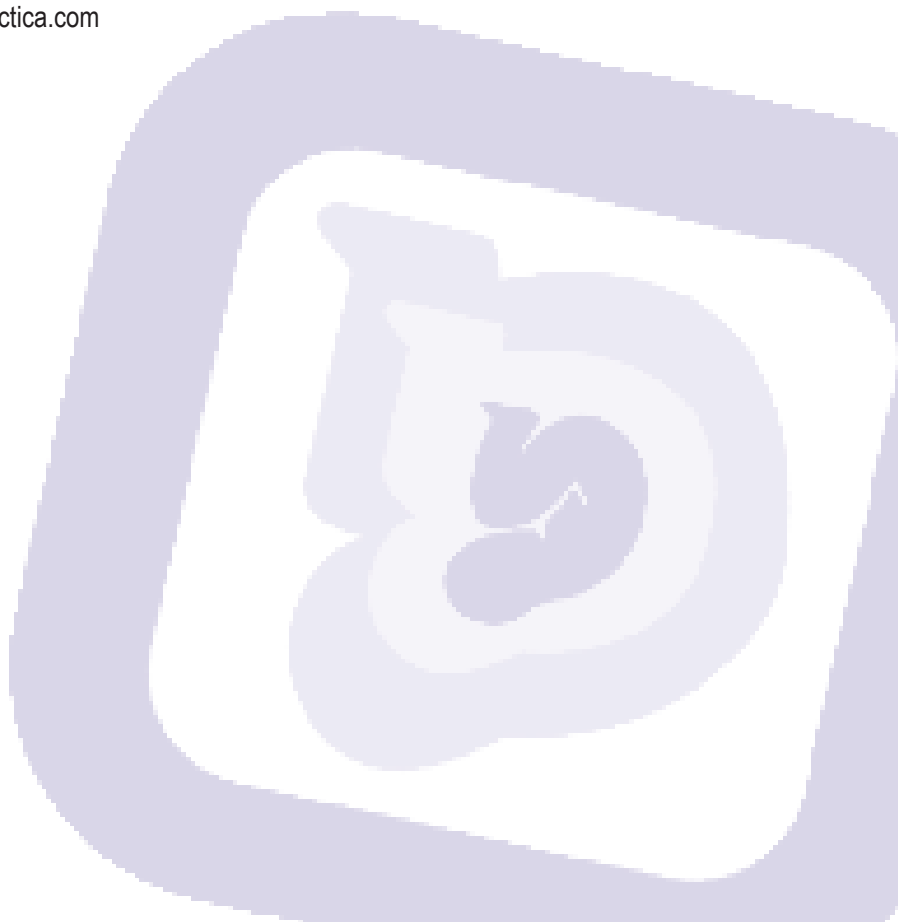
SUSCRIPCIONES
91 639 59 65

SUSCRIPCIÓN GRATUITA
Nuevas suscripciones enviar email a:
mpazle@tokoginecologiapractica.com

PUBLICACIÓN AUTORIZADA
como soporte válido:
Ref. SVR núm 117-R-CM

ISSNO: 0040-8867

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.873-1958





REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRECTOR

Bajo Arenas, J.M

DIRECTOR CIENTÍFICO

Huertas Fernández, M.A

EDITORES

Palacios Gil-Antuñano, S
Mendoza Ladrón de Guevara, N
Marcos Fernández, M
Escribano Tórtola, JJ

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

Orozco Fernandez, R
Gonzalez Rodriguez, S

COMITE CIENTÍFICO

Acién Álvarez, P.
Álvarez de los Heros, J.I.
Álvaro Navidad, P
Barri Ragué, P. N.
Barrio Fernández, P. del
Bonilla Musoles, F.
Bruna Catalan, I.
Calleja Abu-Amshah, J.
Carrasco Rico, S.
Cortés Bordoy, J.
Cristóbal García, I.
Cruz-Hermida González, L.
Díaz Recasens, J.
Espuña Pons, M.
Ferrer Barriendos, J.
Fuente Pérez, P. de la
Fuente Ciruela, P. de la
Fuente Valero, J. de la
Galindo Izquierdo, A
García Benasach, F

González González, A.
Hernández Aguado, J.J.
López García, G.
Losa Domínguez, F.
Martínez Pérez, O.
Martínez-Astorquiza, T.
Miguel Sesmero, J. R. de
Noguero Meseguer, R.
Pérez-Medina, T.
Pingarrón Santofimia, MC
Plaza Arranz, J
Ramírez Medina, E
Sánchez Borrego, R.
San Frutos Llorente, L.
Troyanno Luque, J.
Usandizaga Calpasoro, M.
Usandizaga Elio, R.
Vidart Aragón, J. A.
Zapardiel Gutiérrez, I



La plenitud
de ser *mujer*.

NUEVO

Antibiótico vaginal

2
días
de tratamiento¹



Intizol[®] vaginal

1000 mg óvulos METRONIDAZOL

Tratamiento
de la vaginosis
bacteriana¹

2 Días de
tratamiento¹

PVP IVA
15,28€



Ficha técnica
de Intizol[®] vaginal
Escanee el código QR
para acceder a la ficha técnica
completa del medicamento

Medicamento no financiado por el SNS.
Medicamento sujeto a prescripción médica.

SEID  **LAB**



lab-seid.com

1. Ficha técnica INTIZOL[®] VAGINAL. 1000 mg ÓVULOS.
Disponble en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/89284/FT_89284.html

LIQUEN ESCLEROSO VULVAR: DEL PRIMER SIGNO AL CASO COMPLEJO. CÓMO RECONOCERLO Y TRATARLO

Bonacic Almarza, S.

*Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética.
Hospital Recoletas Burgos.*

El Liquen Escleroso Vulvar es una Enfermedad Inflamatoria Crónica con componente autoinmune que afecta a mujeres de cualquier edad.

Se estima que es una enfermedad subdiagnosticada, con una prevalencia de 1 entre 300-1000 mujeres. Su síntoma más frecuente es el prurito y escozor vulvar y en la mayor parte de los casos se hace el diagnóstico de forma tardía, cuando ya hay alteraciones anatómicas, principalmente caracterizadas por fimosis del clítoris, fusión completa entre labios mayores y menores y estenosis u obliteración del introito, con todas las alteraciones funcionales y psicológicas que esto conlleva.

Es por esto que tras la publicación de un artículo en la revista Histopathology en 2005, en el que se describen los cambios histopatológicos tempranos que se producen en el Liquen Escleroso Vulvar, los expertos en esta enfermedad la han definido con el concepto de Early Liquen o Liquen Temprano y han descrito signos tempranos que se pueden detectar clínicamente en la exploración. Estos signos son adherencias entre el capuchón del clítoris y el glande del clítoris, adherencias entre labios menores y mayores y el signo del pterigion, descrito por Losa como un colgajo cutáneo que se observa a nivel de la comisura vulvar posterior.

Pese a que nos podemos acercar al diagnóstico con la exploración física y búsqueda de estos signos, el diagnóstico siempre se debe hacer a través de un estudio anatomopatológico, con especialistas en la enfermedad para evitar diagnósticos inciertos o inespecíficos.

Según el estadio de la enfermedad será el tratamiento que estableceremos, siendo gran parte de las pacientes con Liquen Temprano buenas respondedoras al tratamiento con corticoides de alta potencia. En pacientes que no

respondan adecuadamente y progresen clínicamente es necesario plantear técnicas regenerativas, como puede ser el láser de Co2, PRP, ondas de choque o exosomas autólogos entre otros. En aquellas pacientes con un estadio avanzado debemos utilizar técnicas regenerativas más complejas como es el uso de transferencia grasa asociado a rigotomía, como ha descrito Brambilla con excelentes resultados. En las pacientes con graves alteraciones anatómicas como son las estenosis u obliteración del introito, se debe plantear el uso de colgajos locales para lograr obtener una ampliación del mismo.

Como conclusiones podemos decir:

- El síntoma más frecuente en el Liquen Escleroso Vulvar es el prurito y escozor vulvar.
- Existe una nueva entidad denominada Liquen Temprano, que debe sospecharse en pacientes que no tienen los signos clásicos de Liquen Escleroso pero sí los síntomas característicos. Los signos que deben buscarse son adherencias entre el capuchón del clítoris y el glande del clítoris, adherencias entre labios menores y mayores y el pterigion en la comisura vulvar posterior.
- El diagnóstico de Liquen Temprano o Liquen Escleroso Vulvar es anatomopatológico.
- - El tratamiento del Liquen dependerá del estadio del mismo, que puede ser uso de corticoides de alta potencia, uso de medicina regenerativa, lipotransferencia o uso de colgajos para casos de estenosis del introito.
- Es muy importante que estas pacientes sean valorada y tratadas por Unidades especializadas en esta patología.

profer

Ferrimanitol ovoalbúmina



Profilaxis y tratamiento de la anemia ferropénica y estados carenciales de Hierro ⁽¹⁾



40 mg



SABOR VAINILLA-PLÁTANO

Sin gluten

Sin sorbitol



SABOR CAFÉ

Sin gluten

Sin sorbitol

Sin azúcar

Sin lactosa

80 mg

Una DOSIS al DÍA ⁽¹⁾



SABOR VAINILLA-PLÁTANO

Sin gluten

Sin sorbitol

meiji

Meiji Pharma Spain, S.A.

ESTRATEGIAS DE NUTRICIÓN Y SUPLEMENTACIÓN PARA LA SALUD ÓSEA Y MUSCULAR DURANTE LA PERIMENOPAUSIA Y LA MENOPAUSIA

Cadenas Fernández, R

Nutrición Humana y Dietética. Fisioterapia.

Centro de Salud Integral Saudestudio. Baiona (Pontevedra).

La transición a la menopausia provoca una alteración profunda de la homeostasis musculoesquelética como consecuencia del hipoestrogenismo. Los estrógenos desempeñan un papel protector esencial al regular la actividad de osteoblastos y osteoclastos, además de contribuir al mantenimiento de la integridad del cartílago articular y de la masa magra. El cese de la función ovárica desencadena un estado de inflamación de bajo grado (inflammaging), caracterizado por el aumento de citocinas proinflamatorias como IL1, IL6 y TNF α . Este entorno inflamatorio acelera la resorción ósea y la degradación proteica muscular y articular. En este contexto se enmarca el término propuesto en la revista Climacteric en 2024: “**Musculoskeletal Syndrome of Menopause (MSM)**”.

El abordaje clínico tradicional suele centrarse en la terapia hormonal y el aporte de calcio, pero la evidencia actual subraya la necesidad de una intervención nutricional bioquímica profunda. Se identifican dos escenarios metabólicos opuestos: la dieta occidental (western diet) y la dieta mediterránea. La primera, rica en hidratos de carbono refinados y grasas saturadas y grasas trans, promueve una acidosis metabólica subclínica, el síndrome metabólico, la inflamación sistémica de bajo grado, una disminución de la capacidad antioxidante y la disbiosis intestinal, muchas veces desencadenando permeabilidad intestinal (“leaky gut”), factores que incrementan la excreción de calcio, aumento de metaloproteinasas y la resistencia anabólica muscular. Por el contrario, la dieta mediterránea actúa como un modulador genético y antiinflamatorio, aportando los sustratos necesarios para la reparación tisular y resolución de los procesos de reparación y remodelación tisular.

Desde la perspectiva de la suplementación estratégica, el manejo de la paciente debe trascender la monoterapia. La optimización ósea requiere la sinergia entre la Vitamina D3 (800-2000 UI) y la Vitamina K2 (75 μ g) para garantizar la correcta carboxilación de la osteocalcina y dirigir el calcio a la matriz ósea, evitando la calcificación vascular. Asimismo, el magnesio actúa como cofactor esencial en más de 300 reacciones enzimáticas vinculadas al metabolismo mineral.

En el ámbito muscular, la sarcopenia postmenopáusica debe combatirse mediante una ingesta proteica optimizada (1.2-1.5 g/kg/día) y el uso de creatina monohidrato (3-5 g/día) asociadas al ejercicio de fuerza y aeróbico, lo que ha demostrado mejorar la fuerza y la densidad mineral ósea en mujeres. Para la salud articular, la suplementación con colágeno tipo II nativo, la curcumina, el sulfato de condroitina, la glucosamina, el omega 3 y el ácido hialurónico permiten modular la respuesta inmunitaria en el cartílago, reduciendo la sintomatología dolorosa y mejorando la funcionalidad, tanto a nivel local como modulando la actividad del eje intestino-inflamación. Finalmente, el uso de nutracéuticos como el resveratrol y fitoestrógenos (genisteína) permite mimetizar parcialmente la acción estrogénica y reducir el estrés oxidativo sistémico.

CONCLUSIONES

- La menopausia debe entenderse como un proceso inflamatorio sistémico que afecta de manera crítica al sistema musculoesquelético, más allá de la salud reproductiva.
- La intervención nutricional basada en patrones antiinflamatorios, antioxidantes y el control del equilibrio ácido-base es fundamental para mitigar la pér-

- dida de masa ósea y muscular. Siempre teniendo en cuenta el equilibrio de la microbiota intestinal.
- La suplementación con Vitamina D, K2 (MK-7), Magnesio, Creatina y Colágeno tipo II nativo ofrece una herramienta terapéutica de alta evidencia para el profesional sanitario en la mejora de la calidad de vida de la paciente.
- El ginecólogo, como profesional de referencia, tiene la oportunidad de liderar un cambio de paradigma preventivo mediante la prescripción de estrategias nutricionales de precisión y con suplementación dirigida.

La plenitud
de ser *mujer.*

NUEVO

Probiótico
vaginal
Medicamento



INTIBIOTICS[®] vaginal

Lactobacillus plantarum P 17630

Normaliza
la microbiota
alterada¹

6 Días de
tratamiento¹

PVP IVA
19,78€



Ficha técnica de
Intibiotics[®] vaginal
Escanee el código QR
para acceder a la ficha técnica
completa del medicamento

Medicamento no financiado por el SNS
Medicamento no sujeto a prescripción médica

SEID  **LAB**



lab-seid.com

1050 diciembre 2025

1. Ficha técnica INTIBIOTICS vaginal 100.000.000 UFC cápsulas vaginales duras.
https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/89433/FT_89433.html

PREVENIR LA FRACTURA ANTES DE QUE OCURRA: NUEVOS PARADIGMAS EN MANEJO DE LA FRAGILIDAD ÓSEA Y EL PAPEL DEL DENOSUMAB

Cancelo Hidalgo MJ; Neyro Bilbao JL; Palacios Gil-Antuñano S

RESUMEN

La fractura por fragilidad es una complicación frecuente y prevenible de la osteoporosis posmenopáusica. La estrategia de prevención debe partir de una estratificación rigurosa del riesgo para decidir las acciones terapéuticas, que acompañarán a la recomendación universal de un estilo de vida saludable (ejercicio, dieta mediterránea, calcio y vitamina D, prevención de caídas). El tratamiento farmacológico requiere un planeamiento a largo plazo, adaptándolo a los cambios en la mujer. Este enfoque secuencial y adaptado al perfil individual permite reducir significativamente la carga de fracturas.

Palabras clave: Osteoporosis posmenopáusica, estratificación de riesgo, tratamiento secuencial

La fractura por fragilidad representa una complicación visible y en muchos casos prevenible de la osteoporosis. La carga personal, social y sanitaria de estas fracturas es importante, teniendo en cuenta, además, que una proporción elevada de fracturas vertebrales pasan desapercibidas y no reciben atención clínica específica, lo que genera una "brecha de prevención" considerable.

En este contexto, el abordaje preventivo debe organizarse de forma estructurada en torno a la identificación precisa del riesgo y a una secuencia de actuaciones que se adapta dinámicamente a la evolución del riesgo a lo largo del tiempo.

El primer paso imprescindible es la estratificación del riesgo de fractura mediante la valoración sistemática de factores clínicos considerando especialmente la fractura por fragilidad previa, fractura de cadera en progenitores,

uso de glucocorticoides y estilo de vida e integrar esta información mediante herramientas validadas como FRAX, apoyado por la valoración de la densidad mineral ósea (DMO) por densitometría.

En base a ello, se puede situar a una mujer en una posición de riesgo (pe. bajo, alto y muy alto) y actuar siguiendo algoritmos consensuados por sociedades científicas

En mujeres con riesgo bajo, la intervención se centra en un estilo de vida saludable, debe representar una estrategia continua y concomitante durante toda la vida de la mujer.

Se recomienda: ejercicio osteogénico estructurado, dieta tipo mediterránea, mantenimiento de un índice de masa corporal normal y prevención activa de caídas. Respecto a nutrientes críticos, la ingesta de calcio debe ser de aproximadamente 1.200 mg/día y el aporte de vitamina D de 800–2000 UI/día para procurar niveles séricos de 25-hidroxivitamina D por encima de 20–30 ng/mL,

En mujeres sintomáticas, cercanas a la menopausia y en riesgo bajo a intermedio, la terapia hormonal de la menopausia (THM) y los moduladores selectivos del receptor de estrógenos (SERMs) representan opciones iniciales con beneficio dual: control de síntomas vasomotores además de protección ósea documentada

Cuando la estratificación del riesgo sitúa a la paciente en la categoría de riesgo alto o muy alto, los agentes antirresortivos se posicionan como tratamiento farmacológico de primera línea en muchos escenarios clínicos, siendo los agentes anabólicos (formadores de

hueso) estratégicamente reservados para las situaciones de riesgo muy alto o de riesgo inminente (p.ej., fractura reciente), donde el enfoque "anabolic first" ofrece una reducción más intensa del riesgo de fracturas. Entre los antirresortivos, los bisfosfonatos constituyen la opción inicial habitual, con eficacia bien documentada. Su limitación principal es la baja adherencia con discontinuación de hasta 50% al año y 85% a 3 años, particularmente con formulaciones orales de toma semanal o mensual.

Denosumab ocupa un lugar creciente y central en la prevención de fracturas en mujeres con riesgo alto o muy alto, especialmente cuando se requiere máxima eficacia y cumplimiento terapéutico o bien, cuando existen contraindicaciones, intolerancia o fracaso de otros tratamientos.

En mujeres posmenopáusicas con osteoporosis, este anticuerpo monoclonal anti-RANKL reduce el riesgo de fractura vertebral radiográfica en un 68%, el de fractura no vertebral en un 40% y el de fractura de cadera en aproximadamente un 20% frente a placebo, efecto que se ratifica tras 10 años de uso.

Está indicado en categorías de alto/muy alto riesgo, y se presenta como alternativa a bisfosfonatos orales en caso de intolerancia gastrointestinal o mala adherencia previsible, y actúa como tratamiento secuencial potente tras THM, SERMs, bisfosfonatos orales fracasados, o agentes anabólicos cuando persiste un riesgo elevado.

Datos comparativos muestran mayores incrementos de densidad mineral ósea al cambiar de bisfosfonatos orales a denosumab que al pasar a zoledronato intravenoso. Su mecanismo reversible de acción es crítico: requiere de la misma manera que aquellos fármacos que no se depositan en el hueso y mantienen una acción prolongada después de su finalización, una planificación cuidadosa del "día después", pues la suspensión sin un antirresortivo posterior se asocia a un fenómeno de rebote con pérdida rápida de masa ósea y aumento de riesgo de fracturas vertebrales múltiples.

Los agentes anabólicos (teriparatida, abaloparatida, romosozumab) se posicionan en mujeres con riesgo muy alto de fractura osteoporótica, especialmente tras una fractura reciente o en presencia de múltiples fracturas por fragilidad, dentro de estrategias secuenciales bien planificadas que comienzan con el fármaco formador de hueso y continúan con un agente antirresortivo para consolidar y mantener los beneficios óseos alcanzados.

El tratamiento con romosozumab durante un año seguido de denosumab o alendronato consigue incrementos continuos de densidad mineral ósea y una reducción

mayor de fracturas incidentes que el uso exclusivo de antirresortivos, mientras que teriparatida o abaloparatida seguidas de alendronato o (especialmente) denosumab logran mantener o amplificar las ganancias de masa ósea y reducir fracturas de forma sostenida.

La elección y el orden de las secuencias terapéuticas (THM/SERM → antirresortivo → anabólico → antirresortivo) deben adaptarse de forma individualizada al perfil de riesgo basal, a la edad de la paciente, a la presencia de síntomas menopáusicos, y a comorbilidades relevantes.

CONCLUSIONES

La prevención de fracturas por fragilidad en la mujer posmenopáusica debe organizarse bajo el principio de "del riesgo a la acción", fundamentada en una estratificación rigurosa del riesgo y en una secuencia terapéutica adaptativa que combine de forma inteligente medidas de estilo de vida (base imprescindible), terapia hormonal de la menopausia y/o SERMs en etapas tempranas y en pacientes seleccionadas, agentes antirresortivos (incluyendo bisfosfonatos y denosumab) según perfil y tolerancia, y agentes anabólicos en situaciones de riesgo muy alto seguidos de antirresortivos.

Este enfoque secuencial, mantenido a largo plazo y no limitado arbitrariamente a la duración de los ensayos clínicos, permite aprovechar las distintas "ventanas de oportunidad" en la menopausia y reduce de manera sustancial la carga clínica de fracturas osteoporóticas.

No perdamos la oportunidad de evitar fracturas en la menopausia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Presa Lorite JC, García Alfaro P, Martínez Medina M, Baró Mariné F, Fasero Laiz M, González Béjar M, González Rodríguez SP, Otero García-Ramos B, Peña León I, Romero Duarte P, Blanch Rubió J, Cano Sánchez A, Pérez Castrillón JL, Mendoza Ladrón de Guevara N, Peris Bernal P. Osteoporosis, MenoGuía AEEM. Segunda edición 2022.
2. Anekwe CV, Cano A, Mulligan J, Ang SB, Johnson CN, Panay N, Schaedel Z, Akam EY, Porterfield F, Wang E, Nappi RE. The role of lifestyle medicine in menopausal health: a review of non-pharmacologic interventions. *Climacteric*. 2025 Oct;28(5):478-496. doi: 10.1080/13697137.2025.2548806. Epub 2025 Sep 12. PMID: 40937901.
3. Cummings SR, San Martin J, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, Delmas P, Zoog HB, Austin M, Wang A, Kutilek S, Adami S,

- Zanchetta J, Libanati C, Siddhanti S, Christiansen C. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med*. 2009; 361:756–765
4. Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, Brown JP, Chapurlat R, Cummings SR, Czerwiński E, Fahrleitner-Pammer A, Kendler DL, Lippuner K, Reginster JY, Roux C, Malouf J, Bradley MN, Daizadeh NS, Wang A, Dakin P, Pannacciulli N, Dempster DW, Papapoulos S. 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017 Jul;5(7):513–523. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30138-9. Epub 2017 May 22. PMID: 28546097.
 5. Li L, Xu J, Ji H, Xia S, Shi F. Efficacy and safety of denosumab compared with conventional medications in the treatment of osteoporosis: A meta-analysis with trial sequential analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2026 Jan 9;105(2):e47150. doi: 10.1097/MD.00000000000047150. PMID: 41517785; PMCID: PMC12795075.
 6. Sølling AS, Langdahl BL, Cosman F. Recent Advances in Osteoporosis Therapeutics. *Annu Rev Med*. 2026 Jan;77(1):433–448. doi: 10.1146/annurev-med-050124-040555. Epub 2025 Nov 18. PMID: 41252575.
 7. Calaf-Alsina J, Cano A, Guañabens N, Palacios S, Cancelo MJ, Castelo-Branco C, Larrainzar-Garijo R, Neyro JL, Nogues X, Diez-Perez A. Sequential management of postmenopausal health and osteoporosis: An update. *Maturitas*. 2023 Nov;177:107846. doi: 10.1016/j.maturitas.2023.107846. Epub 2023 Sep 13. PMID: 37738717.

DOLCARE[®] Woman



Complemento alimenticio



Fórmula exclusiva a base de ingredientes especialmente seleccionados para ayudar a aliviar el dolor inflamatorio menstrual.

NOVEDAD



¡Ahora también en caso de molestias y/o dolor crónico, 1 cápsula diaria de modo continuo!



PALOMACARE[®] Óvulos

NUEVO



10 óvulos
vaginales

Producto sanitario

Diseñado para el **tratamiento de las vaginitis infecciosas** y la prevención de sus recurrencias



durante **10 días consecutivos** o según prescripción médica



Ginecare
Formación médica continuada
www.ginecarefmc.com

www.procarehealth.com

JUNTOS EN EL RETO DE LA ELIMINACIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX

Cano Facenda, MP

Ginecología y Obstetricia

Hospital Universitario Santa Cristina, Madrid

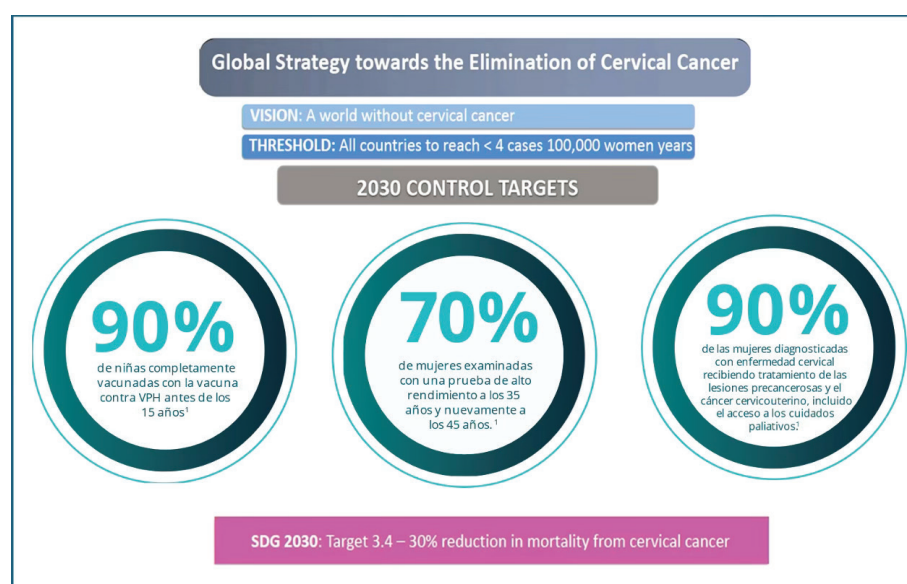
El cáncer de cérvix es una enfermedad prevenible. La OMS puso en marcha en el año 2020 la estrategia para su eliminación como problema de salud pública, teniendo como objetivo alcanzar una incidencia inferior a 4 casos por 100.000 mujeres-año a nivel mundial. Este objetivo exige actuar de forma coordinada sobre los cánceres relacionados con el virus del papiloma humano (VPH) y reducir las desigualdades: la carga de enfermedad atribuible al VPH sigue siendo muy elevada a nivel global y la epidemiología del cáncer de cérvix refleja de forma clara las brechas de acceso a prevención primaria, cribado y tratamiento.

La estrategia se apoya en metas 90–70–90 para 2030: 90% de niñas completamente vacunadas frente al VPH antes de los 15 años; 70% de mujeres correctamente cribadas con una prueba altamente sensible; y 90%

de lesiones precancerosas o cáncer invasor tratados, incluyendo cuidados paliativos cuando proceda. Europa, además, impulsa planes de acción para acelerar la eliminación de enfermedades VPH-relacionadas, integrando vacunación universal, cribado basado en VPH y circuitos asistenciales eficientes.

La vacunación frente al VPH constituye la intervención de mayor impacto a largo plazo. La evidencia en vida real muestra descensos marcados de infección por VPH y de lesiones cervicales, con efectos observables a escala poblacional en países con programas consolidados. Estudios de base poblacional han confirmado la disminución de la incidencia de cáncer invasor de cérvix en mujeres vacunadas, especialmente cuando la vacuna se administra en la edad pediátrica, antes del contacto con la infección. Además, cuando las coberturas son altas se observa efecto rebaño, lo que refuerza la necesidad de maximizar la vacunación y extenderla de forma equitativa.

La prevención secundaria es crucial para disminuir la mortalidad a corto y medio plazo. El cribado debe centrarse en su objetivo principal: reducir la mortalidad identificando lesiones con verdadero potencial de progresión y garantizando confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento. En nuestro medio, la ausencia de cribado sigue siendo el principal factor de riesgo para desarrollar cáncer de cérvix: un porcentaje elevado de mujeres



Fuente: WHO. Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem (2020). Objetivos 90–70–90

diagnosticadas no había realizado pruebas de cribado en la década previa. La transición desde un modelo oportunista a un cribado poblacional organizado, con test de VPH como prueba primaria, busca mejorar cobertura, calidad y trazabilidad, con protocolos claros de derivación y manejo.

Más allá de la edad pediátrica, la vacunación en adultos adquiere relevancia: las mujeres permanecen en riesgo de nuevas infecciones, reinfecciones o reactivaciones a lo largo de la vida. La evidencia disponible muestra reducción de nuevas infecciones por tipos vacunales en mujeres sexualmente activas, inmunogenicidad en 27–45 años no inferior a la observada en 16–26, y una efectividad duradera. En mujeres con exposición previa o enfermedad, la vacuna no trata la infección ya establecida, pero puede prevenir la adquisición de tipos no adquiridos, reducir las recurrencias de lesiones y contribuir a reducir patología asociada.

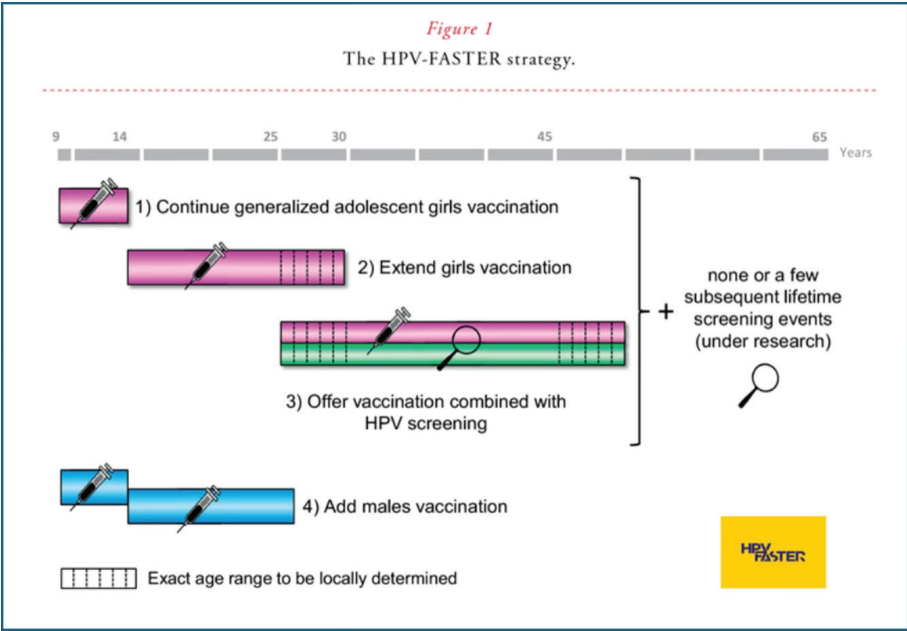
Finalmente, para acelerar la eliminación será clave combinar altas coberturas vacunales, cribado basado en test de VPH y acceso a tratamiento, con estrategias de “catch-up” cuando estén indicadas. El éxito dependerá menos de disponer de nuevas herramientas y más de garantizar su implementación efectiva, sostenida y con equidad.

CONCLUSIONES

La eliminación del cáncer de cérvix es alcanzable. La prioridad es maximizar la vacunación frente al VPH, consolidar un cribado poblacional basado en test de VPH con alta cobertura y asegurar diagnóstico y tratamiento oportunos. La vacunación en adultos puede aportar beneficio individual y contribuir a acelerar el descenso de la incidencia en contextos seleccionados. Lograr la eliminación requiere liderazgo clínico y sanitario, coordinación entre niveles asistenciales y un compromiso sostenido para que el cáncer de cérvix pase definitivamente a la historia.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem. Geneva: WHO; 2020. (ISBN: 9789240014107).
2. International Agency for Research on Cancer (IARC). Global Cancer Observatory: GLOBOCAN 2022 (data version 1.1, 08 Feb 2024)
3. Lei J, Ploner A, Elfström KM, et al. HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. N Engl J Med. 2020;383(14):1340–1348. doi:10.1056/NEJMoa1917338.
4. Palmer TJ, Kavanagh K, Cuschieri K, et al. Invasive cervical cancer incidence following bivalent human papillomavirus vaccination: a population-based observational study of age at immunisation, dose, and deprivation. J Natl Cancer Inst. 2024. doi:10.1093/jnci/djad263



Fuente: Bosch FX et al. HPV-FASTER: broadening the scope for prevention of HPV-related cancer. Nat Rev Clin Oncol. 2016 Feb;13(2):119–32

VULVOVAGINITIS SINTOMÁTICA



Lactobacillus rhamnosus
TOM 22.8
CEPA EXCLUSIVA

CANDILACTOM®
El probiótico
de RÁPIDA ACCIÓN
y LARGA DURACIÓN¹

Muy cómodo para la paciente

 ¡1 cápsula al día durante **10 días** al mes!



RÁPIDA ACCIÓN¹

Disminución de los síntomas



**10
Días**



LARGA DURACIÓN¹

Mantenimiento de la eubiosis



**30
Días**

MODULANDO INFLAMACIÓN Y TERMORREGULACIÓN PARA ALIVIAR LOS SÍNTOMAS VASOMOTORES

Jurado López AR

Triay Medical Centre, San Pedro de Alcántara-Marbella (Málaga)

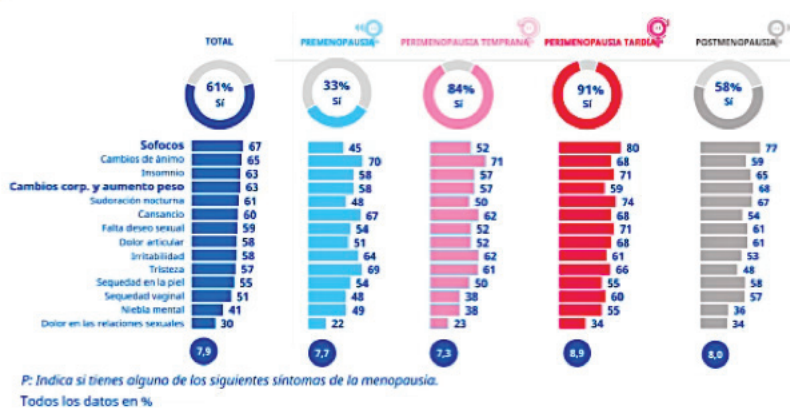
El Barómetro de la Menopausia del año 2025, estudio promovido por Stada y la AEEM, donde se encuesta a 1019 mujeres españolas, ilustra la prevalencia de los síntomas de la menopausia, desde incluso etapas previas a la perimenopausia temprana. Destacan por su intensidad y prevalencia: sofocos, insomnio, cansancio, bajo deseo, dolor articular, y los cambios corporales con aumento de peso (figura 1)

En gran medida, el aumento de peso y los cambios metabólicos que asocia la menopausia vienen determinados por los cambios en la composición de la microbiota intestinal y bucal. Menos presencia de

procesos como la osteoporosis, el incremento de peso, alteraciones en el perfil lipídico, periodontitis, e incluso podría ser relevante en el cáncer de mama.

Los niveles estrogénicos influyen pues en la biodiversidad intestinal, y de forma correlativa, la reducción de la biodiversidad afecta al metabolismo estrogénico. Siendo el microbioma el conjunto de microorganismos que habitan en un nicho del cuerpo humano, englobando sus genes, metabolitos y las condiciones fisicoquímicas que conforman su hábitat, el concepto de Estroboloma es capaz de explicar esta correlación.

Prevalencia de los síntomas de la menopausia según la etapa



Barómetro de la Menopausia 2025

Ruminosoccus (productores de ácidos grasos de cadena corta), y más presencia de Prevotella (relacionado con osteoporosis), Sutterella y Clostridiaceae (relacionado con la obesidad), entre otros, influyen en la generación de un estado proinflamatorio que se encuentra en

El Estroboloma es el conjunto de bacterias intestinales que tienen actividad Beta-Glucuronidasa (GUS), participando en el metabolismo de los estrógenos, concretamente en la Circulación Enterohepática: los estrógenos se desactivan en el hígado mediante

conjugación para ser eliminados vía heces y orina. A su paso por el intestino, la actividad GUS produce una desconjugación con la consiguiente reactivación de una parte de estos estrógenos, que pasarán de nuevo al torrente sanguíneo, participando así en el nivel final de estrógenos del organismo. La menopausia supone una menor producción de estrógenos, al mismo tiempo que la reducción de la biodiversidad disminuye la actividad GUS intestinal, haciendo que el nivel estrogénico sanguíneo caiga aún más.

Esta es la base para la propuesta de utilizar probióticos con el objetivo de minimizar este efecto e intentar mejorar los síntomas del déficit estrogénico en las mujeres en el climaterio.

De entre los microorganismos probióticos que pueden restaurar la actividad GUS se encuentran el *Levilactobacillus brevis*, que asociado a otros lactobacilos que modulan la homeostasis intestinal, conforman el grupo Gyntima Meno: *Levilactobacillus brevis*, *Lactiplantibacillus plantarum* y *Pediococcus acidilactici*.

Gyntima Meno ha demostrado frente a placebo que es capaz de aumentar el nivel de estrógenos en el torrente sanguíneo, tanto de Estradiol (E2) como de Estrona (E1, principal estrógeno en la postmenopausia), a partir de la semana 6 de su uso, en mujeres de entre 45 y 55 años (Figura 2). El nivel estrogénico en ningún caso a superado el de la premenopausia, sino que se ha limitado a los niveles más altos de la postmenopausia o los más bajos de la premenopausia, lo cual muestra su seguridad.

El hecho de que esta elevación sea capaz de influir en la clínica se muestra en recientes estudios, donde frente a placebo, Gyntima Meno reduce de forma significativa la sintomatología relacionada con el déficit estrogénico y mejora la calidad de vida medida por escalas validadas

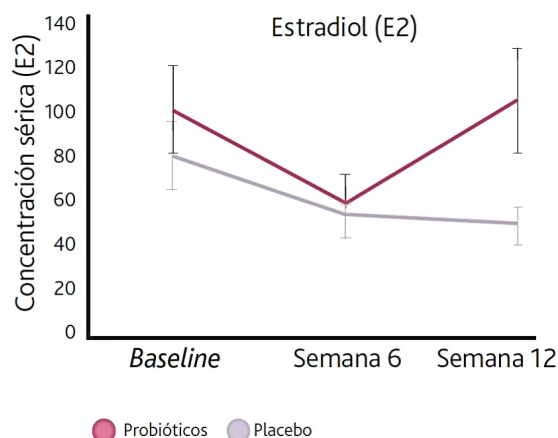
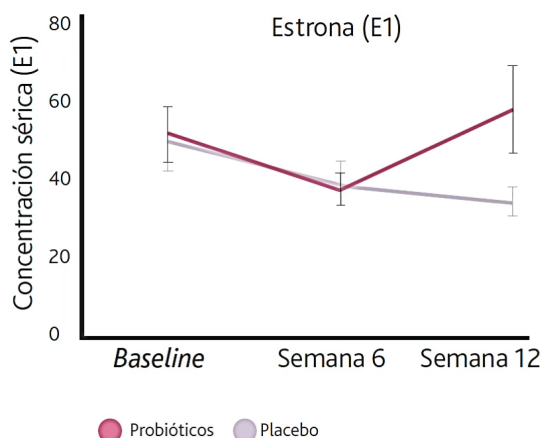
(datos aún sin publicar que se presentan en este evento).

Existen también probióticos que influyen en procesos relacionados con la menopausia como la osteoporosis: *Lactobacillus fermentum* SRK414 ha mostrado frente a placebo ser capaz de aumentar la Densidad Mineral Ósea en mujeres en postmenopausia, modificando parámetros de remodelación ósea, durante 6 meses de uso.

En la actualidad contamos con un producto que aúna Probióticos eficaces, como los contenidos en Gyntima Meno y *L. fermentum*, en una propuesta que asocia otros compuestos de reconocida eficacia en la transición menopáusica, y con indicación EFSA (Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria): *Cimicifuga racemosa*, vitamina B7 (biotina), vitamina B6 (piridoxina), vitamina D3 (colecalfiferol), Melatonina y Magnesio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siddiqui R, Makhoul Z, Alharbi AM, Alfahemi H, Khan NA. The Gut Microbiome and Female Health. *Biology (Basel)*. 2022 Nov 21;11(11):1683. doi: 10.3390/biology11111683. PMID: 36421397; PMCID: PMC9687867.
2. Vieira AT, Castelo PM, Ribeiro DA, Ferreira CM. Influence of Oral and Gut Microbiota in the Health of Menopausal Women. *Front Microbiol*. 2017 Sep 28;8:1884. doi: 10.3389/fmicb.2017.01884. PMID: 29033921; PMCID: PMC5625026.
3. Nieto MR, Rus MJ, Areal-Quecuty V, et al. Menopausal shift in women's health and microbial niches. *npj Womens Health* 3, 3 (2025)
4. Honda S, Tominaga Y, Espadaler-Mazo J, Huedo P, Aguiló M, Perez M, Ueda T, Sawashita J. Supplementation with a Probiotic Formula Having α -Glucuronidase Activity Modulates Serum Estrogen



Honda S, Tominaga Y, Espadaler-Mazo J, Huedo P, Aguiló M, Perez M, Ueda T, Sawashita J. Supplementation with a Probiotic Formula Having α -Glucuronidase Activity Modulates Serum Estrogen Levels in Healthy Peri- and Postmenopausal Women. *J Med Food*. 2024 Aug;27(8):720-727. doi: 10.1089/jmf.2023.k.0320. Epub 2024 Jun 16. PMID: 38742994.

- Levels in Healthy Peri- and Postmenopausal Women. *J Med Food*. 2024 Aug;27(8):720-727. doi: 10.1089/jmf.2023.k.0320. Epub 2024 Jun 16. PMID: 38742994.
5. Espadaler-Mazo, J., Pérez-Cano, F. J., Franch, À., Castell, M., & Moretó, M. (2020). Polysaccharide production and immunomodulatory effects of *Pediococcus acidilactici* strains. *Journal of Functional Foods*, 64, 103702. <https://doi.org/10.1016/j.jff.2019.103702>
 6. Espadaler-Mazo, J., Pérez-Cano, F. J., Freitas, M., Franch, À., Castell, M., & Moretó, M. (2022). Probiotic supplementation improves gastrointestinal symptoms and metabolome profile in patients with fructose intolerance. *Nutrients*, 14(13), 2625. <https://doi.org/10.3390/nu14132625>
 7. Han HS, Kim JG, Choi YH, Lee KM, Kwon TH, Kim SH. Effect of *Lactobacillus Fermentum* as a Probiotic Agent on Bone Health in Postmenopausal Women. *J Bone Metab*. 2022 Nov;29(4):225-233. doi: 10.11005/jbm.2022.29.4.225. Epub 2022 Nov 30. Erratum in: *J Bone Metab*. 2023 Feb;30(1):115. doi: 10.11005/jbm.2023.30.1.115. PMID: 36529865; PMCID: PMC9760773.
 8. Navarro M.^aC, Losa F, Beltrán E, Ortega M.^aT, Carretero M.^aE, Cañigual S, Bachiller I, Vila R, Alonso M.^aJ, López-Larramendi JL, Allué J, Martín M, Cornellana M.^aJ, Mendoza N, Castelo-Branco, C. *Productos naturales en la mujer madura*, MenoGuía AEEM. Primera edición 2022.

Himafem[®]

Libido



- Promueve la libido
- Regula el equilibrio hormonal
- Mejora el estado de ánimo
- Reduce la fatiga

4

Semanas
Resultados
visibles



ESCANEAR

Acceder a nuestro estudio
realizado en 50 mujeres



Equality Pharma Solutions, S.L.
Calle Castillo de Aulencia 30,
Villafranca del Castillo, 28692.
Tel. +34 615 76 58 62
consultas@himafem.com

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA ATROFIA VULVOVAGINAL (AVV) EN EL SENO DEL SÍNDROME GENITOURINARIO DE LA MENOPAUSIA (SGM)

López Freire,D

*Ginecología y Obstetricia.
Hospital Ribera Povisa, Vigo.*

SGM incluye una constelación de síntomas y signos genitourinarios y sexuales debidos a la reducción hormonal tras menopausia y la senescencia; puede manifestarse de forma precoz, ya en la transición menopausica.

Estudios recientes señalan la importancia de abordar la AVV/SGM como posible marcador temprano de mala salud general en analogía con los síntomas vasomotores.

Tanto los síntomas vulvovaginales como los urinarios son responsables del componente sexual del síndrome e impactan negativamente en todos los dominios de la respuesta sexual.

Para establecer el diagnóstico de AVV es esencial que seamos proactivos. Es sabido que aquellas mujeres que hablan sobre los síntomas de AVV con su médico tienen el doble de probabilidades de recibir tratamiento.

Debemos indagar sobre los hábitos y otras enfermedades que pueden impactar negativamente en la AVV como el hipotiroidismo autoinmune, enfermedad de Sjogren..etc

La exploración directa vulvar y vaginal suelen ser suficientes pudiendo añadir pruebas complementarias como ph, citología o cultivo cuando sea necesario.

Los índices de salud vaginal y vulvar son herramientas que nos permiten una evaluación más objetiva. Finalmente, cuestionarios de calidad de vida como la Escala Cervantes, de la función sexual, como IFSM (Índice Función Sexual de la Mujer), evalúan el impacto en la calidad de vida y la función sexual; pero no resultan necesarios a la hora de realizar el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial se hace fundamentalmente con infecciones vaginales ó dermatosis vulvares como el liquen escleroso vulvar; sin embargo, hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones van a coexistir y debemos pautar tratamiento para ambas.

En la actualidad, las sociedades internacionales como la ISSDV o la ESGO nos interpelan para que informemos y eduquemos a las pacientes en la autoexploración vulvar; por tanto, además de realizar la exploración vulvar de rutina, los profesionales deberíamos recomendar la autoexploración vulvar periódica por parte de las mujeres.

Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas y recuperar la anatomía y funcionalidad vulvovaginal.

En cuanto al tratamiento debemos considerar “la terapia secuencial empoderada”.

En pacientes asintomáticas, debemos informar sobre las medidas preventivas (evitar obesidad, tabaco, mantener actividad sexual y ejercicios del suelo pélvico).

Para las mujeres con síntomas leves y que no han realizado tratamientos previos, podemos ofrecer tratamientos hidratantes. En caso de no mejoría ó cuando los síntomas son moderados/graves debemos utilizar un tratamiento farmacológico (estrógenos locales, prasterona (locales) u ospemifeno (oral). Estas opciones farmacológicas son todas consideradas de primera elección en AVV moderada y grave. Sin embargo, es importante aclarar que los tratamientos hidratantes “imitan” las secreciones naturales pero no revierten las alteraciones de la maduración epitelial; por tanto, podemos considerarlos tratamientos sintomáticos.

Los tratamientos encaminados a la recuperación anatómica y funcional vulvovaginal (estrógenos locales, prasterona y ospemifeno) restauran el epitelio vulvovaginal (grosor), aumentan la vascularización, la elasticidad y la secreción vaginal; disminuyen el pH vaginal y restauran la microbiota. El ospemifeno ha demostrado además mejorar la histología vulvar (vestíbulo) siendo efectivo en reducir con más efectividad la dispareunia en mujeres postmenopausicas.

El hecho de que la AVV sea una condición que empeora con el tiempo, pudiendo llegar a ser irreversible (sin respuesta debido a la pérdida de receptores hormonales) ha llevado a plantear el concepto de terapia secuencial. Implicaría diseñar una estrategia que combine una o más terapias a lo largo del tiempo, logrando resultados óptimos, consiguiendo una mayor efectividad y adherencia; y evitando los cambios irreversibles.

CONCLUSIÓN

Debemos ser proactivos, preguntar por los síntomas, por la afectación de la sexualidad, por las preferencias de tratamiento y la vía de administración; eso nos llevará a una elección del tratamiento compartida con mayor probabilidad de éxito y satisfacción en la mujer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nappi RE, Martini E, Cucinella L, Martella S, Tiranini L, Inzoli A, Brambilla E, Bosoni D, Cassani C, Gardella B. Addressing Vulvovaginal Atrophy (VVA)/Genitourinary Syndrome of Menopause (GSM) for Healthy Aging in Women. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019 Aug 21;10:561.
2. Nappi RE, Palacios S, Particco M, Panay N. The REVIVE (REal Women's VIEWS of Treatment Options for Menopausal Vaginal ChangEs) survey in Europe: country-specific comparisons of postmenopausal women's perceptions, experiences and needs. *Maturitas*. (2016) 91:81–90.
3. Kingsberg SA, Larkin L, Krychman M, Parish SJ, Bernick B, Mirkin S. WISDOM survey: attitudes and behaviors of physicians toward vulvar and vaginal atrophy (VVA) treatment in women including those with breast cancer history. *Menopause*. (2019) 26:124–31.
4. Laura Cucinella, Federica Barbagallo, Mariacristina Erroi, Chiara Procaccianti, Ellis Martini, Lara Tiranini, Giorgia E. Parrotta, Greta Monne, Giulia M. Colombo, Aldo Calogero & Rossella E. Nappi (2025) Signs and symptoms of vulvovaginal atrophy (VVA) in clinical practice – the possible involvement of thyroid autoimmunity in genitourinary syndrome of menopause (GSM), *Gynecological Endocrinology*, 41:1, 2458705
5. Baquedano L, Sánchez S, Aznar T, Cancelo MJ, Escribano JJ, González S, Iglesias E, Jaimes J, Mallafré A, Manubens M, Puy J, Mendoza N, Sánchez-Borrego R, Palacios S. Síndrome genitourinario de la menopausia, *MenoGuía AEEM*. Primera edición 2020.
6. Panay N, Palacios S, Bruyniks N, Particco M, Nappi RE, Investigadores del Estudio EVES. Gravedad de los síntomas y calidad de vida en el tratamiento de la atrofia vulvovaginal en mujeres posmenopáusicas. *Maturitas*. (2019) 124:55–61.
7. Murina F, Di Francesco S, Oneda S. Vulvar vestibular effects of ospemifene: a pilot study. *Gynecol Endocrinol*. 2018 Jul;34(7):631-635. doi: 10.1080/09513590.2018.1427717.
8. Garcia de Arriba S, Grüntkemeier L, Häuser M, May TW, Masur C, Stute P. Vaginal hormone-free moisturising cream is not inferior to an estriol cream for treating symptoms of vulvovaginal atrophy: Prospective, randomised study. *PLoS One*. 2022 May 12;17(5):e0266633.
9. Palacios S. Sequential treatment in vulvovaginal atrophy. *Climacteric*. 2023 Aug;26(4):292-295.
10. Bruyniks N, Biglia N, Palacios S, Mueck AO. Systematic indirect comparison of ospemifene versus local estrogens for vulvar and vaginal atrophy. *Climacteric*. 2017 Jun;20(3):195-204.

EL EJE MICROBIOTA-MUJER

Un Viaje del Intestino al Urogenital a lo Largo de la Vida

Losa Dominguez, F (1); Losa Puig, H (2)

1 Clínica Sagrada Familia Barcelona

2 Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo

La microbiota femenina representa uno de los ecosistemas más fascinantes y complejos del cuerpo humano [1]. Compuesta por billones de microorganismos que habitan en nuestro organismo, esta comunidad bacteriana desempeña un papel fundamental en la salud integral de la mujer, estableciendo una conexión vital entre el tracto intestinal y el tracto urogenital que evoluciona a lo largo de toda la vida [2].

En la mujer adulta sana, la microbiota vaginal presenta una característica particular: baja diversidad bacteriana pero alto predominio de lactobacilos [3]. Estas bacterias beneficiosas, principalmente *Lactobacillus crispatus*, *L. jensenii*, *L. iners* y *L. gasseri*, mantienen un pH vaginal ácido entre 3.5 y 4.5 mediante la producción de ácido láctico a partir del glucógeno vaginal [4]. Este ambiente ácido, junto con la producción de peróxido de hidrógeno y bacteriocinas, crea una barrera protectora contra patógenos potenciales como *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella* y *Candida albicans* [5].

La conexión entre la microbiota intestinal y vaginal se establece a través de múltiples mecanismos. El más relevante es el estroboloma, el conjunto de bacterias intestinales capaces de metabolizar estrógenos mediante la enzima β -glucuronidasa [6]. Este metabolismo hormonal regula los niveles circulantes de estrógenos, que a su vez influyen directamente en la salud vaginal al determinar la disponibilidad de glucógeno para los lactobacilos [7]. Además, la proximidad anatómica entre el recto y la vagina permite la migración de microorganismos, mientras que la señalización inmune conecta ambos sistemas mucosos [8].

A lo largo de la vida de la mujer, la microbiota urogenital experimenta transformaciones significativas. Durante la infancia, la vagina está colonizada por bacterias de origen intestinal y cutáneo, con un pH neutro [9]. La pubertad marca un cambio radical: el aumento de estrógenos estimula la producción de glucógeno vaginal, permitiendo el establecimiento de la microbiota lactobacilar característica de la edad fértil [10]. Durante el embarazo, los altos niveles hormonales intensifican esta protección, alcanzando un pH de 3.0-4.0 para proteger al feto de posibles infecciones [11].

La perimenopausia inicia un período de transición donde las fluctuaciones hormonales comienzan a alterar el equilibrio microbiano [12]. Sin embargo, es durante la menopausia cuando se produce la transformación más drástica. La disminución de estrógenos provoca atrofia vulvovaginal, reducción del glucógeno y, consecuentemente, disminución de lactobacilos [13]. El pH vaginal aumenta por encima de 5.0, favoreciendo la colonización por enterobacterias como *Escherichia coli* [14]. Paradójicamente, esta etapa se caracteriza por una mayor diversidad bacteriana, aunque esta diversidad refleja una pérdida del equilibrio protector [15].

Estos cambios microbianos tienen consecuencias clínicas significativas. El Síndrome Genitourinario de la Menopausia, que afecta a más del 50% de las mujeres posmenopáusicas, incluye síntomas genitales como sequedad vaginal, ardor y dispareunia, así como síntomas urinarios como urgencia y infecciones recurrentes [16]. Las infecciones urinarias recurrentes se vuelven particularmente frecuentes debido a la colonización vaginal por *E. coli*, que puede ascender hacia la vejiga [17].

La comprensión del eje microbiota-mujer abre nuevas perspectivas terapéuticas. Los probióticos específicos, particularmente las cepas *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 y *L. reuteri* RC-14, han demostrado eficacia en la prevención de infecciones vaginales recurrentes [18]. La terapia estrogénica local constituye el tratamiento de primera línea para el SGM, restaurando el trofismo vulvovaginal y favoreciendo el recolonización por lactobacilos [19]. Estudios recientes han documentado que tras un mes de tratamiento estrogénico local, los lactobacilos reaparecen en la microbiota vaginal y la incidencia de infecciones urinarias recurrentes se reduce drásticamente [20].

En conclusión, el eje intestino-vagina representa un sistema dinámico y complejo que evoluciona a lo largo de la vida de la mujer. Comprender estos cambios microbianos y sus implicaciones clínicas permite implementar estrategias preventivas y terapéuticas personalizadas para cada etapa vital [21]. La salud microbiana femenina no es un estado estático, sino un equilibrio en constante adaptación que requiere atención y cuidados específicos en cada fase de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lloyd-Price J, Abu-Ali G, Huttenhower C. The healthy human microbiome. *Genome Med.* 2016;8(1):51.
2. Chen X, Lu Y, Chen T, Li R. The Female Vaginal Microbiome in Health and Bacterial Vaginosis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:631972.
3. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108 Suppl 1(Suppl 1):4680-4687.
4. Boskey ER, Cone RA, Whaley KJ. Origins of vaginal acidity: high D/L lactate ratio is consistent with bacteria being the primary source. *Hum Reprod.* 2001;16(9):1809-1813.
5. Aroutcheva A, Gariti D, Simon M, et al. Defense factors of vaginal lactobacilli. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185(2):375-379.
6. Kwa M, Plottel CS, Blaser MJ, Adams S. The Intestinal Microbiome and Estrogen Receptor-Positive Female Breast Cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2016;108(8):djw029.
7. Baker JM, Al-Nakkash L, Herbst-Kralovetz MM. Estrogen-gut microbiome axis: Physiological and clinical implications. *Maturitas.* 2017;103:45-53.
8. Reid G, Bruce AW. Urogenital infections in women: can probiotics help? *Postgrad Med J.* 2003;79(934):428-432.
9. Hickey RJ, Zhou X, Pierson JD, Ravel J, Forney LJ. Understanding vaginal microbiome complexity from an ecological perspective. *Transl Res.* 2012;160(4):267-282.
10. Mirmonsef P, Hotton AL, Gilbert D, et al. Free glycogen in vaginal fluids is associated with *Lactobacillus* colonization and low vaginal pH. *PLoS One.* 2014;9(7):e102467.
11. Aagaard K, Riehle K, Ma J, et al. A metagenomic approach to characterization of the vaginal microbiome signature in pregnancy. *PLoS One.* 2012;7(6):e36466.
12. Santoro N, Roeca C, Peters BA, Neal-Perry G. The Menopause Transition: Signs, Symptoms, and Management Options. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(1):1-15.
13. Brotman RM, Shardell MD, Gajer P, et al. Association between the vaginal microbiota, menopause status, and signs of vulvovaginal atrophy. *Menopause.* 2014;21(5):450-458.
14. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med.* 1993;329(11):753-756.
15. Srinivasan S, Hoffman NG, Morgan MT, et al. Bacterial communities in women with bacterial vaginosis: high resolution phylogenetic analyses reveal relationships of microbiota to clinical criteria. *PLoS One.* 2012;7(6):e37818.
16. Portman DJ, Gass ML. Genitourinary syndrome of menopause: new terminology for vulvovaginal atrophy from the International Society for the Study of Women's Sexual Health and the North American Menopause Society. *Menopause.* 2014;21(10):1063-1068.
17. Beerepoot MA, Geerlings SE, van Haarst EP, van Charante NM, ter Riet G. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol.* 2013;190(6):1981-1989.
18. Reid G, Charbonneau D, Erb J, et al. Oral use of *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *L. fermentum* RC-14 significantly alters vaginal flora: randomized, placebo-controlled trial in 64

- healthy women. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2003;35(2):131-134.
19. Management of symptomatic vulvovaginal atrophy: 2013 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*. 2013;20(9):888-902.
20. Cardozo L, Bachmann G, McClish D, Fonda D, Birgerson L. Meta-analysis of estrogen therapy in the management of urogenital atrophy in postmenopausal women: second report of the Hormones and Urogenital Therapy Committee. *Obstet Gynecol*. 1998;92(4 Pt 2):722-727.
21. Anukam KC, Reid G. Probiotics: 100 years (1907-2007) after Elie Metchnikoff's observation. In: *Communicating Current Research and Educational Topics and Trends in Applied Microbiology*. 2007:466-474.



DIRECTO A LA RAÍZ DEL PROBLEMA CAPILAR

CYSTIPHANE

**CAÍDA
DEL CABELLO
CRÓNICA**

Edad, genética



**SITUACIONES
AGUDAS O
ESTACIONALES**

**Estrés,
dieta desequilibrada,
cambio de estación...**



**Los complementos ideales:
Cystiphane Champú Anticaída y
Cystiphane Loción Anticaída**



RECOMENDADO POR DERMATÓLOGOS. DISPONIBLE EN FARMACIAS

EXPERTOS EN TRICOLOGÍA

**Baileul
DERMATOLOGIE**

SARCOPENIA DURANTE LA MENOPAUSIA; VITALIDAD Y CREATINA EN EL ABORDAJE INTEGRAL

Neyro JL (1,2); Cancelo Hidalgo MJ (3); Palacios Gil-Antuñano S (4)

1 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao - España.

Máster internacional de Climaterio y Menopausia. Universidad de Madrid (UDIMA).

Presidente de la Sociedad Iberoamericana de Osteología y Metabolismo Mineral (SIBOMM). <https://orcid.org/0000-0003-4345-7089>

3 Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Universidad de Alcalá de Henares. <https://orcid.org/0000-0002-2072-7747>

4 Clínica Palacios de Salud de la mujer. Madrid - España.

Presidente de la Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Oseas (FHOEMO).

<https://orcid.org/0000-0003-2229-1200>

RESUMEN

La sarcopenia, definida como la pérdida progresiva de masa, fuerza y funcionalidad muscular, se acelera durante la menopausia debido a la caída de los estrógenos entre otros factores, afectando todo ello drásticamente y de manera combinada la calidad de vida de la mujer.

Comorbilidades como la anemia o las infecciones intercurrentes, la depresión (o la demencia en edades más avanzadas), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el fallo cardíaco o renal, así como enfermedades hepáticas o enfermedades metabólicas como la osteoporosis, pueden complicar y acelerar el proceso de debilidad y pérdida de masa muscular hasta condicionar la fragilidad típica de la osteosarcopenia.

Esta condición limita la independencia, aumenta el riesgo de caídas y fracturas, y potencia muchas otras enfermedades metabólicas, potenciando un verdadero síndrome de dismovilidad.

El abordaje integral mediante una nutrición rica en proteínas de fácil asimilación, el mantenimiento de unos niveles adecuados de vitamina D y el ejercicio de fuerza es crucial para prevenir la fragilidad. Los incrementos nutricionales de creatina han demostrado de manera prospectiva y en comparación con placebo, pero combinados con entrenamiento de resistencia aumentar significativamente la fuerza de la parte superior e inferior del cuerpo.

Los análisis de subgrupos mostraron una tendencia a mayores mejoras en la fuerza de la parte superior del cuerpo para los hombres con creatina en comparación con las mujeres; además, los hombres que consumieron creatina combinada con entrenamiento de resistencia aumentaron significativamente la fuerza de la parte superior e inferior del cuerpo, mientras que las mujeres no mostraron las mismas ganancias significativas.

Palabras clave. Menopausia. Músculo. Vitalidad. Sarcopenia. Fragilidad. Osteosarcopenia. Creatina.

ABSTRACT

The sarcopenia, defined as the progressive loss of muscle mass, strength, and function, accelerates during menopause due to the drop in estrogen levels and other factors, drastically and in combination affecting a women's quality of life.

Comorbidities such as anemia or intercurrent infections, depression (or dementia in later life), chronic obstructive pulmonary disease, or heart or kidney failure, as well as liver diseases or metabolic disorders like osteoporosis, can complicate and accelerate the process of weakness and loss of muscle mass, leading to the frailty typical of osteo- sarcopenia.

This condition limits independence, increases the risk of falls and fractures, and exacerbates many other metabolic diseases, contributing to a true syndrome of dismobility.

A comprehensive integral approach, including a diet rich in easily assimilated protein, maintaining adequate vitamin D levels, and strength training, is crucial to preventing frailty. Nutritional creatine supplementation has been prospectively demonstrated, compared to placebo, to significantly increase upper and lower body strength when combined with resistance training.

Subgroup analyses showed a trend toward greater improvements in upper body strength for men taking creatine compared to women; furthermore, men who consumed creatine combined with resistance training significantly increased both upper and lower body strength, while women did not show the same significant gains.

Key words: Menopause. Muscle. Vitality. Sarcopenia. Frailty. Osteosarcopenia. Creatine.

INTRODUCCIÓN

La sarcopenia puede ser definida como la pérdida progresiva de masa, fuerza y funcionalidad muscular, se acelera durante la menopausia debido a la caída de estrógenos, afectando drásticamente la calidad de vida. Esta condición limita la independencia, aumenta el riesgo de caídas y fracturas, y potencia enfermedades metabólicas. El abordaje integral mediante ejercicio de fuerza y nutrición es crucial para prevenir la fragilidad. Está reconocida en la CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición) bajo el código específico M62.84. Esta codificación, introducida para reconocerla como enfermedad muscular progresiva y no solo un síndrome del envejecimiento se clasifica como una enfermedad integral del sistema osteomuscular y del tejido conectivo.

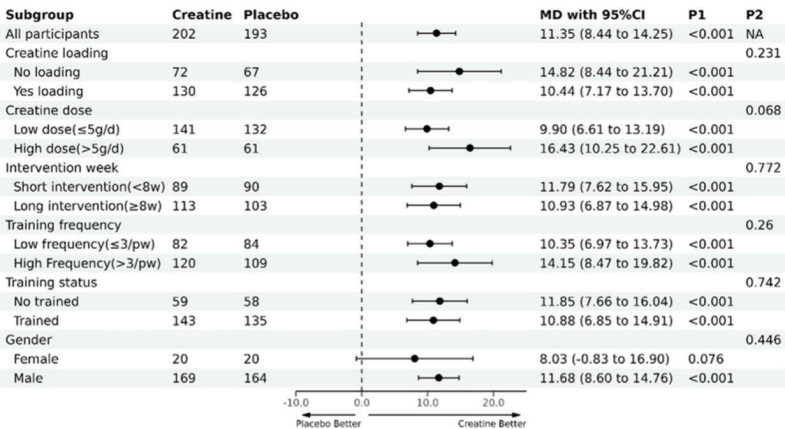
En los pasados diez años el interés por esta patología es progresivamente creciente hasta el extremo de que desde 2015 hasta 31.12.2025 se contabilizaban 21801 publicaciones indexadas con una curva creciente cada año (1)

Es objetivo del presente artículo revisar sucintamente los aspectos más destacados de la sarcopenia durante la transición a la menopausia y más allá, enfatizar en la prevalencia y las características epidemiológicas de la misma, así como valorar las interacciones que provocan otras comorbilidades en su génesis hasta el síndrome de dismovilidad y la fragilidad resultante. Igualmente, valoraremos las distintas posibilidades de abordaje terapéutico que deberá ser obligadamente integral y evaluaremos sucintamente el papel de la creatina en el devenir de la evolución de dicha afección.

Tabla 1. Conjunto de factores de riesgo e influencias de las principales comorbilidades implicados en la génesis y el desarrollo de la sarcopenia, de acuerdo lo elaborado por el Grupo de trabajo europeo en sarcopenia en las personas mayores (EWGSOP, de sus iniciales en inglés The European Working Group on Sarcopenia in Older People) (modif. de la cita³).

Factores de riesgo	Procesos crónicos acompañantes
Factores constitucionales	Deterioro cognitivo
Bajo peso al nacimiento	Diabetes Mellitus
Susceptibilidad genética	Insuficiencia cardíaca
Estilos de vida	Insuficiencia hepática
Malnutrición	Insuficiencia renal
Baja ingesta de proteínas	Insuficiencia respiratoria
Tabaquismo	Artrosis
Inactividad física	Dolor crónico
Inanición	Obesidad
Encamamiento	Efecto catabólico de fármacos
Ingravidez	Enfermedad consuntiva oncológica
	¿Enfermedades inflamatorias crónicas?

Figura 3. Análisis de subgrupos para la suplementación con creatina y el entrenamiento de resistencia en comparación con placebo y entrenamiento de resistencia en la fuerza de la **parte inferior del cuerpo** (tomado de la cita¹¹).



EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA SARCOPENIA

Se ha descrito una pérdida de 1% de la masa muscular (MM)/año tras los 40 años, que se acelera a partir de los 60. Además, que la pérdida de la fuerza superior es de 1,5% por año entre los 30 y los 50 años y hasta un 3%, después (2).

La prevalencia global del trastorno resulta difícil de precisar, porque depende de la definición conceptual empleada, el grupo etario considerado u otras características. Otros autores señalan una prevalencia de entre 5 y 13% en grupos de entre 60 y 70 años y hasta el 20% en varones de 70 a 75 años y llegando a ser ≥ 50% entre personas de ≥ 80 años (3)

Para entender un síndrome tan complejo y multifactorial en su concepción fisiopatológica, aunque se ha adquirido un conocimiento sustancial, muchos aspectos de la fragilidad siguen sin resolverse todavía hoy. A pesar de ello, se ha ido realizando originalmente por Fried et al⁴, un reconocimiento cada vez más como un síndrome multifactorial que surge de la interacción de muy diversos mecanismos etiológicos, donde los cambios debidos al proceso de envejecimiento, a la aparición de la menopausia y el consecutivo declive estrogénico, interactúan con procesos vinculados a enfermedades tanto subclínicas como clínicas, que se expresan fenotípicamente como un bajo rendimiento funcional, es decir, fragilidad. En la figura 1 se muestran

agrupados y esquemáticamente las principales vías implicadas en la fisiopatología de la fragilidad.

Nótese cómo el proceso puede empezar tan tempranamente como a los 50 años o similar grupo etario (antes incluso si circunstancias como la Insuficiencia ovárica prematura IOP están presentes), y extenderse a lo largo de todo el periodo de envejecimiento más allá de las tres décadas ulteriores. Abundan factores condicionantes de susceptibilidad génica que predisponen

al daño mitocondrial, seguramente agravado todo ello por factores relacionados con la immuno-senescencia y el stress oxidativo consecutivo al daño mitocondrial (acelerado por el declive estrogénico, por cierto). A ello contribuyen otros cambios hormonales, el déficit crónico del sistema endocrino de la vitamina D entre

Figura 1. Principales vías implicadas en la fisiopatología de la fragilidad y el síndrome de dismovilidad resultante en el que puede apreciarse la complejidad fisiopatológica del cuadro global. En él intervienen factores nutricionales o genéticos, ambientales y de hábitos, hormonales y de conducta..., y seguramente son cambiantes a lo largo del tiempo. [RAAS: Sistema renina-angiotensina-aldosterona; SNA: Sistema nervioso autónomo. HPAA: Eje hipotálamo-hipofisario-adrenal; SASP: Fenotipo secretor asociado a la senescencia] (tomado de la cita⁵).

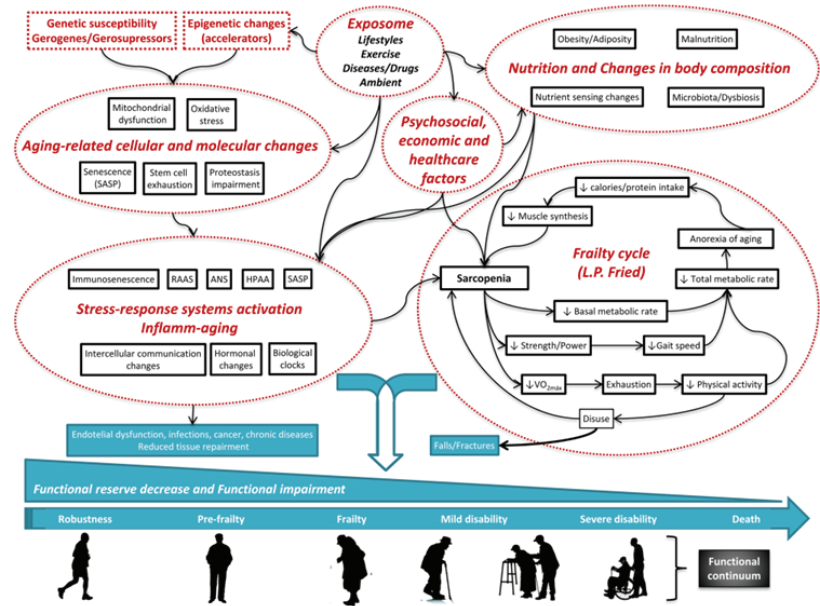
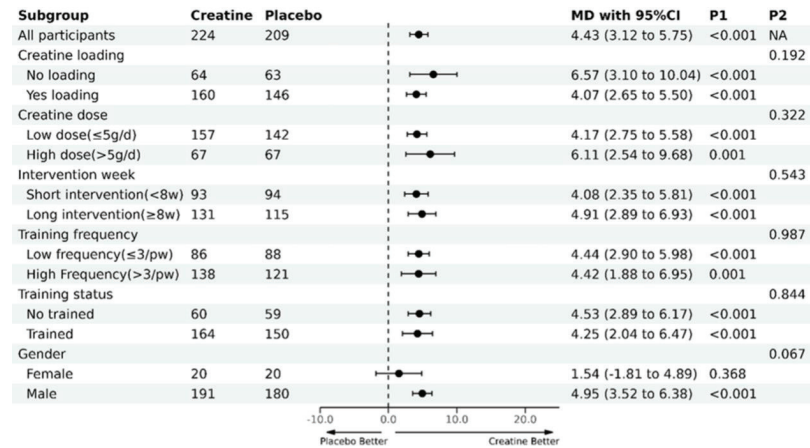


Figura 2. Análisis de subgrupos para la suplementación con creatina combinada con entrenamiento de resistencia en la fuerza muscular de la parte superior del cuerpo en comparación con la suplementación de placebo combinado con entrenamiento de resistencia (tomado de la cita¹¹).



otros, a lo que se añaden estilos de vida deficitarios en salud o directamente perjudiciales, como la falta de ejercicio, el sedentarismo mantenido, factores de penuria socioeconómica con mala alimentación, inadecuada o insuficiente ingesta de proteínas y la adiposidad y/o la obesidad directamente (en la que se termina sustituyendo tejido magro o muscular por tejido adiposo), etc.

Todo el conjunto de factores de riesgo que influyen en el desarrollo y evolución de la sarcopenia será necesario tenerlo en cuenta para el abordaje integral de la enfermedad; todos esos factores quedan reflejados en la Tabla 1. El conjunto global de circunstancias, mantenido a lo largo de las décadas siguientes a la cincuenta, termina por provocar el ciclo de la fragilidad (4,5), que lleva al fallo metabólico, a la sarcopenia, verdadero origen de la fragilidad y el síndrome de dismovilidad consecutivo junto a la lógica dependencia de terceras personas (ver Figura 1).

ABORDAJE TERAPÉUTICO INTEGRAL

La sarcopenia es una enfermedad crónica de origen multifactorial muy complejo que, en el sentido clásico del término, no sabemos curar. De igual manera que hacemos con otras cronicidades de esta época durante el tercer tercio de la existencia de nuestra especie en una sociedad postindustrial y cómoda, probablemente el abordaje deberá ser integral y acaso secuenciado a lo largo de las distintas edades (6)

Así, el tratamiento de la sarcopenia no se basa en fármacos únicos, sino en un enfoque multifactorial que debe combinar ejercicio físico, y no cualquiera, nutrición adecuada y, en ocasiones, diversas suplementaciones.

El aporte y continuidad del ejercicio físico resultan fundamentales en ese abordaje integral. La actividad física debe ser mediante ejercicio de fuerza que incremente la resistencia y de forma adaptada a la edad del paciente; es la intervención más efectiva, recomendándose entrenamientos con pesas, bandas elásticas o ejercicios de resistencia. De ordinario se han evaluado como resultados: el índice de masa muscular esquelética (SMI, por sus iniciales en inglés Skeletal muscle mass index), la fuerza de prensión manual (HGS idem, handgrip strength), la fuerza de extensión de rodilla (KES idem, knee extension strength), la velocidad de la marcha (GS idem, gait speed), la prueba de levantarse de la silla (CST idem chair rise test) y la prueba del tiempo de levantarse y andar (TUGT idem, time up and go test). Un reciente y muy amplio metaanálisis (7) demostró que ciertos subtipos de intervención con ejercicios son más efectivos para resultados musculares específicos. De esta manera, la vibración de cuerpo entero de alta frecuencia (whole-body vibration high frequency, por sus iniciales

en inglés WBVH), el entrenamiento combinado (CT de combined training) y el entrenamiento de resistencia (RT o resistance training) son los subtipos de intervención con ejercicios más prometedores para el manejo de la sarcopenia. WBHV proporciona la mejora más completa en la sarcopenia, CT la mayor mejora en la función muscular y RT es el subtipo de intervención con ejercicios más común para la sarcopenia, que sigue siendo bastante efectivo para mejorar la fuerza y la función muscular (7)

En lo que a la ingesta de una dieta adecuada y con una riqueza suficiente de proteínas de alto valor muscular, toda la literatura más reciente esta de acuerdo en que son pilares básicos de la mejora de la sarcopenia (8,9) y no insistiremos en la personalización de dicha indicación en el (frecuente) caso de la enfermedad renal crónica concomitante. Tampoco abundaremos en el papel fundamental de la vitamina D para mejorar el sistema inmune y así combatir el estado de “inflamaging” habitual de este tipo de pacientes¹⁰; seguramente es mandatorio mantener un nivel superior a los 40 ng/ml para conseguir este resultado de la inmunomodulación.

La creatina monohidrato (CM) (con dosis aproximadas a 0.1 g/kg de peso/día) ha demostrado alta evidencia científica para la ganancia de masa muscular (11)

En realidad, se trata de un compuesto orgánico natural, formado por aminoácidos (arginina, glicina y metionina), que se almacena en los músculos y el cerebro para proveer energía rápida, especialmente durante esfuerzos intensos y breves. Se produce de forma natural en el hígado, riñones y páncreas, y se obtiene mediante la ingesta de proteínas animales de alta calidad, como las carnes rojas y el pescado.

Existen muy diferentes protocolos de dosificación investigados para CM. Algunos estudios sugieren que la dosificación puede ser influenciada por factores como la masa muscular previa o el nivel de actividad del individuo o el mencionado estado de la función renal, obviamente. Un enfoque alternativo para aumentar rápidamente las reservas de creatina en los músculos implica una fase inicial con una ingesta mayor, seguida de una dosis de mantenimiento. De todas maneras, CM es la forma de creatina más estudiada y con mayor respaldo científico. Se considera segura para el consumo a largo plazo en individuos sanos, sin evidencia de efectos perjudiciales en riñones o hígado. Además de sus efectos en la masa muscular y el rendimiento, la creatina puede aumentar la capacidad de entrenamiento, mejorar la recuperación y potencialmente ofrecer beneficios cognitivos.

El reciente metaanálisis mencionado demostró que la suplementación con creatina, combinada con entrenamiento de resistencia, mejoraba significativamente la fuerza muscular de la parte superior

e inferior del cuerpo en comparación con el entrenamiento de resistencia solo en individuos sanos < 50 años de edad, como mostramos respectivamente en las figuras 2 y 3. Específicamente, los datos de esta revisión sistemática y metaanálisis¹¹ sugieren que entre 4 y 12 semanas de 2 a 10 g/día o de 0,03 a 0,22 g por cada kg de peso corporal y cada día de suplementación con creatina combinada con entrenamiento de resistencia mejoran significativamente la fuerza muscular de la parte superior del cuerpo en 4,43 kg y la de la parte inferior en 11,35 kg en comparación con el entrenamiento de resistencia solo en individuos sanos < 50 años de edad.

En el apartado de sus conclusiones, los mismos autores señalan las diferencias obvias que se verifican entre hombres y mujeres (ver Figuras 2 y 3), pero en el manuscrito no aparece la condición de tratamiento hormonal de la menopausia de estas que, presuponemos por los condicionantes biológicos del tratamiento con estrógenos en esta época, podrían haber influido positivamente sobre el stress oxidativo y el daño mitocondrial en los miocitos. Efectivamente, coincidimos con los autores cuando reclaman que abordar el desequilibrio en la representación masculina y femenina es crucial para desarrollar estrategias de suplementación más generalizables.

COMENTARIOS FINALES Y CONCLUSIONES.

La pérdida de masa muscular no es un factor exclusivamente dependiente del factor edad, sino que responde de igual manera a una multiplicidad de factores de riesgo que se van desarrollando de forma pertinaz después de los 50 años y durante todo el tercer tercio de la vida.

La fisiopatología de la sarcopenia se ve complicada por la transición a la menopausia y el consecutivo declive estrogénico, pero responde a múltiples factores de riesgo, de entre los cuales muchos son modificables, como el sobrepeso y la obesidad, la inadecuada ingesta de proteínas, los bajos niveles de vitamina D, el sedentarismo y otros varios de rango no modificables como una cierta predisposición genética que merece más investigación.

El abordaje terapéutico, habida cuenta de su condición de cronicidad, implica manejos integrales y mantenidos en el tiempo. Además de una adecuada ingesta de proteínas y el mantenimiento de unos valores adecuados de vitamina D, la CM se ha ido abriendo paso como una ayuda de interés en el metabolismo muscular. Algunos metaanálisis han demostrado que los suplementos de creatina acompañados de ejercicio de fuerza, con pesas, bandas elásticas y ejercicios de resistencia son más eficaces que el ejercicio aislado.

La mejor asistencia a este tercer tercio de la vida exige abordajes personalizados integrales, seguramente secuenciales y obligadamente multidisciplinarios con diversos profesionales de la nutrición y el ejercicio físico en orden a mantener o mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=sarcopenia+muscle&filter=years.2026-2026>. Último acceso, 06.02.2026
2. Melzer K, Kayser B, Pichard C. Physical activity: the health benefits outweigh the risks. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004 Nov;7(6):641-7. doi: 10.1097/00075197-200411000-00009. PMID: 15534432.
3. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M; European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010 Jul;39(4):412-23. doi: 10.1093/ageing/afq034. Epub 2010 Apr 13. PMID: 20392703; PMCID: PMC2886201.
4. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, Seeman T, Tracy R, Kop WJ, Burke G, McBurnie MA; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001 Mar;56(3):M146-56. doi: 10.1093/gerona/56.3.m146. PMID: 11253156.
5. Álvarez-Bustos A, Andres-Lacueva C, Ara I, Arévalo MA, Bolaños JP, Coto-Montes A, Enriquez JA, Escames G, García-García FJ, Gómez-Cabrera MC, Grau-Rivera O, Izquierdo M, Martínez Velilla N, Matheu A, Menéndez Colino R, Muñoz Torres M, Nogués X, Oliva J, Orts-Cortés MI, Párraga Martínez I, Priego F, Rabassa-Bonet M, Rol MÁ, Serra-Rexach JA, Tarazona-Santabalbina FJ, Rodríguez-Mañas L, Abizanda P; CIBERFES working group. Consensus document on frailty: conceptualization, detection, multidisciplinary management and future roadmap. *J Nutr Health Aging*. 2026 Jan 28;30(3):100793. doi: 10.1016/j.jnha.2026.100793. Epub ahead of print. PMID: 41610625.
6. Neyro JL. Justificación del tratamiento secuencial de la osteoporosis como enfermedad crónica.

- <https://live.med/es/blog/justificacion-tratamiento-secuencial-osteoporosis-enfermedad-cronica/>.
Último acceso el 06.02.2026.
7. Wei M, He S, Zhang X, Meng D, Yang G, Wang Z. Explore the optimal exercise intervention subtype for sarcopenia: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2025 Nov 7;25(1):862. doi: 10.1186/s12877-025- 06529-w. PMID: 41204079; PMCID: PMC12595827.
 8. Lee E, Kim ID, Lim ST. Physical activity and protein-intake strategies to prevent sarcopenia in older people. *Int Health*. 2025 Jul 1;17(4):423-430. doi: 10.1093/inthealth/ihae064. PMID: 40248876; PMCID: PMC12212230.
 9. Coelho-Junior HJ, Calvani R, Azzolino D, Picca A, Tosato M, Landi F, Cesari M, Marzetti E. Protein Intake and Sarcopenia in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jul 18;19(14):8718. doi: 10.3390/ijerph19148718. PMID: 35886571; PMCID: PMC9320473.
 10. Neyro JL. Influencia de la vitamina D sobre el sistema inmune. Disponible en <https://live.med/es/blog/influencia-sistema-endocrino-vitamina-d-sobre-sistema-inmune/>. Último acceso el 06.02.2026.
 11. Wang Z, Qiu B, Li R, Han Y, Petersen C, Liu S, Zhang Y, Liu C, Candow DG, Del Coso J. Effects of Creatine Supplementation and Resistance Training on Muscle Strength Gains in Adults <50 Years of Age: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2024 Oct 28;16(21):3665. doi: 10.3390/nu16213665. PMID: 39519498; PMCID: PMC11547435.



XIX Edición Nacional de Formación
de la Asociación Española
para el Estudio de la Menopausia

6 al 8 de
Mayo

Madrid
+ AEEM 2026

La (RE) evolución
en Menopausia:
nuevos avances científicos

Novotel Madrid Center
www.congresoaeem.com

ABORDAJE MÁS RESPETUOSO DE LA MENOPAUSIA: NUEVAS TERAPIAS EFECTIVAS NO ANTIBIÓTICAS PARA LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO Y OTROS SÍNTOMAS ASOCIADOS

Orozco Fernández, R

Hospital Quirónsalud Málaga; Clínica Palacios Málaga

RESUMEN

Las infecciones del tracto urinario (ITU), especialmente las cistitis, representan una de las patologías infecciosas más prevalentes en la mujer a lo largo de su vida, con una incidencia estimada del 50–60%. Un porcentaje relevante de mujeres desarrolla recurrencias, lo que conlleva un impacto significativo sobre la calidad de vida, el bienestar emocional y el uso reiterado de antibióticos. Esta situación adquiere especial relevancia en la menopausia, etapa en la que confluyen cambios hormonales, alteraciones del microbioma y deterioro de la función barrera de las mucosas urogenitales.

La deficiencia estrogénica característica de la menopausia produce una remodelación de la mucosa vaginal y uretral, con adelgazamiento epitelial, aumento del pH y pérdida de *Lactobacillus*. Esta alteración del ecosistema vaginal y urinario facilita la colonización bacteriana, especialmente por *Escherichia coli*, y favorece la aparición de infecciones urinarias recurrentes. Este proceso forma parte del síndrome genitourinario de la menopausia (GUMS), una entidad frecuentemente infradiagnosticada, ya que muchas mujeres interpretan sus síntomas como una consecuencia “normal” del envejecimiento y no consultan de forma específica.

En la práctica clínica, la recurrencia de síntomas urinarios en mujeres menopáusicas suele abordarse como infecciones bacterianas repetidas, lo que conduce a ciclos reiterados de tratamiento antibiótico, a menudo con escaso beneficio clínico y con un impacto negativo sobre el microbioma, además de contribuir al desarrollo de resistencias antimicrobianas. En este contexto, surge la necesidad de estrategias terapéuticas más respetuosas, seguras y basadas en la evidencia, que permitan tratar la causa subyacente y no únicamente el síntoma.

La fitoterapia basada en la evidencia, desarrollada

bajo el principio de phytonceering, representa una alternativa terapéutica relevante en el manejo de las ITU no complicadas. El preparado fitoterápico BNO 1045, compuesto por extractos estandarizados de *Centaurium erythraea*, *Levisticum officinale* y *Rosmarinus officinalis*, ha demostrado efectos antiinflamatorios, espasmolíticos, analgésicos y antiadhesivos bacterianos, sin alterar el microbioma. Estudios clínicos y análisis de bases de datos poblacionales muestran que su uso se asocia a una reducción significativa de las recurrencias de ITU y a una menor necesidad de prescripción antibiótica, con un perfil de seguridad favorable, incluso en situaciones especiales como el embarazo.

Asimismo, en el abordaje integral de la menopausia, los fitofármacos basados en extractos específicos de *Cimicifuga racemosa* (BNO 1055) han demostrado eficacia y seguridad en el tratamiento de síntomas climatéricos como sofocos, alteraciones del estado de ánimo y trastornos del sueño, sin actividad estrogénica periférica ni impacto negativo sobre el endometrio o la mama. Estas terapias constituyen una opción especialmente valiosa en mujeres en las que la terapia hormonal está contraindicada o no es deseada.

CONCLUSIONES

La menopausia debe entenderse como un estado de vulnerabilidad de las barreras mucosas urogenitales, que predispone a síntomas urinarios e infecciones recurrentes. Un abordaje respetuoso y basado en la evidencia, centrado en restaurar la función barrera y preservar el microbioma, permite reducir el uso innecesario de antibióticos y mejorar la calidad de vida de las mujeres. La fitoterapia estandarizada y avalada científicamente se consolida como una herramienta eficaz y segura dentro del manejo integral de la salud femenina en la menopausia.

HORMONAS Y SUEÑO: EL DIÁLOGO SILENCIOSO QUE DETERMINA EL DESCANSO FEMENINO. DEL INSOMNIO AL DESCANSO REPARADOR: ESTRATEGIAS MODERNAS PARA TRATAR LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA MUJER

Lilue Bajares, M.; Orozco Fernández, R

Clínica Palacios Madrid; Clínica Palacios Málaga; Hospital Quirónsalud Málaga

RESUMEN

El sueño es un proceso fisiológico esencial para el mantenimiento de la salud física, mental y metabólica, con un papel clave en la memoria, el aprendizaje, la regulación emocional y la prevención de enfermedades. En la mujer, los trastornos del sueño presentan una mayor prevalencia, un inicio más temprano y un impacto clínico más acusado que en el varón, especialmente a partir de la mediana edad y durante la transición menopáusica. Estas alteraciones se desarrollan en un contexto biopsicosocial complejo, donde confluyen factores hormonales, psicológicos, sociales y ambientales.

Los cambios hormonales a lo largo de la vida reproductiva femenina, y de forma particular la disminución de estrógenos y progesterona en la perimenopausia y postmenopausia, alteran de manera significativa la arquitectura del sueño. A ello se suma el descenso progresivo de la melatonina, la desregulación de los ritmos circadianos, la elevación relativa del cortisol nocturno y la alteración de los mecanismos de termorregulación, lo que favorece un sueño más fragmentado, menos reparador y con mayor número de despertares nocturnos, frecuentemente asociados a sofocos y sudoración nocturna.

Desde el punto de vista clínico, el insomnio es el trastorno del sueño más frecuente en la mujer menopáusica y se asocia a un deterioro relevante de la calidad de vida, la funcionalidad diurna, el estado de ánimo, el rendimiento cognitivo y la salud cardiometabólica. Estudios observacionales muestran que el insomnio es una de las principales causas de impacto negativo percibido en mujeres entre 45 y 65 años, situándose entre los síntomas que más interfieren en su bienestar global. Además, la evidencia actual sugiere una relación bidireccional entre las alteraciones del sueño, el deterioro cognitivo

y el riesgo de demencia, reforzando la necesidad de un abordaje precoz y específico.

En los últimos años, el conocimiento de la fisiopatología del insomnio ha avanzado de forma significativa, destacando el papel del sistema de orexinas como modulador clave del eje sueño-vigilia. La hiperactivación nocturna de este sistema se asocia a estados de hipervigilancia que perpetúan el insomnio crónico. Este nuevo marco fisiopatológico ha permitido el desarrollo de estrategias terapéuticas innovadoras, como los antagonistas duales de los receptores de orexinas, que actúan de forma más selectiva y respetuosa con la arquitectura del sueño.

El abordaje del insomnio en la mujer debe ser integral, individualizado y con perspectiva de género, incorporando una valoración global de los factores biopsicosociales, la educación en higiene del sueño, la terapia cognitivo-conductual como primera línea y, cuando está indicado, tratamientos farmacológicos con un perfil de eficacia y seguridad adecuado para el uso a largo plazo. El papel del ginecólogo resulta clave en la detección, prevención y manejo del insomnio en la menopausia, integrándolo dentro del cuidado global de la salud femenina.

CONCLUSIONES

Los trastornos del sueño en la mujer, y especialmente en la menopausia, constituyen un problema de salud de alta prevalencia e impacto clínico. La comprensión de los mecanismos hormonales y neurobiológicos implicados permite un abordaje más preciso y eficaz. La integración de estrategias no farmacológicas y farmacológicas innovadoras, junto con una visión global y personalizada, es fundamental para mejorar el descanso, la calidad de vida y la salud a largo plazo de las mujeres.

Save the date
24 de septiembre
2026



VII Jornadas en Salud Postreproductiva de la Mujer

Dra. Carmen Pingarrón

 **Universidad
Europea** MADRID



Hospital  **quirónsalud**
San José



Hotel Rafael Atocha • **Madrid**

DE LA ANTICONCEPCIÓN AL EMBARAZO: UN VIAJE CLÍNICO POR LAS ETAPAS DE LA MUJER

Pavón, k

través de un caso clínico, abordamos el acompañamiento ginecológico integral de la mujer a lo largo de distintas etapas vitales, desde la anticoncepción en la juventud hasta el seguimiento postparto y la madurez reproductiva.

En el ámbito de la anticoncepción, es importante individualizar cada caso para ofrecer métodos eficaces, seguros y que favorezcan la adherencia. La vía vaginal se presenta como una alternativa con ventajas farmacológicas relevantes, como una alta biodisponibilidad, una liberación hormonal constante y la evitación del primer paso hepático. Estas características permiten un buen control del ciclo menstrual, reducen los efectos secundarios y mejoran la comodidad de uso, aspectos clave para el mantenimiento del tratamiento anticonceptivo a largo plazo. También es importante explicar a las pacientes que la evidencia disponible subraya que el empleo prolongado de métodos anticonceptivos no retrasa el retorno de la fertilidad. La mayoría de las mujeres recuperan la ovulación y logran gestación en el primer año tras su suspensión, independientemente del tipo de método utilizado o de la duración del uso. Esta información resulta esencial para tranquilizar a las pacientes y desmontar creencias erróneas frecuentes.

Debemos plantear la etapa preconcepcional como una oportunidad clave para optimizar la salud materna y fetal. Se enfatiza la necesidad de promover hábitos de vida saludables y la suplementación adecuada antes del embarazo, especialmente con ácido fólico en su forma biológicamente activa, vitamina D y otros micronutrientes que contribuyen a reducir riesgos y favorecer un desarrollo embrionario adecuado.

Durante el embarazo, se pone el foco nuevamente en la promoción de la salud y en el abordaje activo de los síntomas frecuentes, como las náuseas y los vómitos gestacionales. Aunque se consideran habituales, estos proponemos un manejo escalonado que incluya medidas higiénico-dietéticas y, cuando sea necesario, tratamiento farmacológico seguro, priorizando siempre el bienestar materno sin comprometer la seguridad fetal.

Finalmente, el periodo postparto y la lactancia se abordan desde una perspectiva integral, incluyendo recomendaciones generales de salud, suplementación nutricional y la elección de métodos anticonceptivos adecuados a esta etapa. Es importante reflexionar sobre las características que debe reunir un anticonceptivo hormonal ideal, equilibrando eficacia, control del ciclo y seguridad desde el punto de vista médico, junto con la comodidad y las expectativas de la mujer.

CONCLUSIONES

El caso de Clara ilustra la necesidad de un seguimiento ginecológico continuo, individualizado y basado en la evidencia a lo largo de las distintas etapas de la vida de la mujer. La correcta información, la elección personalizada de métodos anticonceptivos, la preparación preconcepcional y el abordaje activo de los síntomas gestacionales permiten mejorar la salud, la calidad de vida y la confianza de la mujer en su proceso reproductivo.

IMPORTANCIA DE TRATAR LOS SÍNTOMAS VASOMOTORES DE LA MENOPAUSIA Y POSICIONAMIENTO DE FEZOLINETANT

Pingarrón Santofimia, C (1); Sánchez Prieto, M (2); Romero Duarte, P (3); Sánchez-Borrego R (4)

1 Hospital Quironsalud San José, Universidad Europea de Madrid.

2 Hospital Universitario General de Catalunya. Institut Dexeus. Barcelona.

3 Hospital Poniente. Almería.

4 DIATROS, Clínica de Atención a la Mujer. Barcelona.

RESUMEN

Los síntomas vasomotores (SVM)—sofocos y sudoración nocturna—constituyen el síntoma cardinal de la transición menopáusica y una causa mayor de deterioro de calidad de vida, alteración del sueño y pérdida de productividad. Estudios observacionales los han vinculado con marcadores subclínicos de riesgo cardiovascular, reforzando la necesidad de identificarlos y tratarlos. La terapia hormonal de la menopausia (THM) sigue siendo la intervención más eficaz en mujeres elegibles, pero una proporción relevante no es candidata o no desea utilizar THM. En este contexto, los antagonistas del receptor de neuroquinina 3 (NK3R) representan una estrategia de primera línea, dirigida al circuito hipotalámico KNDy implicado en la termorregulación. Fezolinetant, antagonista selectivo de NK3R, ha demostrado reducciones clínicamente relevantes de frecuencia y gravedad de SVM moderados-graves en ensayos fase 3 (programa SKYLIGHT) y en población considerada no candidata a THM (DAYLIGHT). Su perfil global es favorable y no presenta actividad estrogénica; no obstante, se ha identificado un riesgo raro de lesión hepática inducida por fármacos, con recomendaciones regulatorias de monitorización hepática antes y durante el tratamiento. Esta revisión resume la carga clínica de los SVM, los fundamentos del eje KNDy–NK3R, la evidencia de eficacia y seguridad de fezolinetant y su posicionamiento como opción no hormonal en SVM moderados-graves.

Palabras clave: menopausia; síntomas vasomotores; sofocos; receptor NK3; neuronas KNDy; fezolinetant.

INTRODUCCIÓN

Los SVM son muy prevalentes y, cuando son moderados-graves, condicionan deterioro funcional y clínico relevante. En un estudio poblacional en España, el 86% de mujeres de 40–70 años refirió al menos un síntoma climatérico, con los SVM entre los más frecuentes (1). La duración puede ser prolongada: en SWAN, la mediana de duración de SVM frecuentes fue 7,4 años, con persistencia tras la última menstruación y mayor duración cuando el inicio ocurre en fases tempranas de la transición (2). Por tanto, el manejo de los SVM no debe relegarse a un objetivo exclusivamente sintomático, sino integrarse en una atención basada en impacto, preferencias y elegibilidad para THM.

Carga clínica de los SVM y relevancia sanitaria

Los SVM se asocian de forma consistente con alteraciones del sueño, fatiga, síntomas ansioso-depresivos y afectación del funcionamiento diario. Estudios de encuestas han mostrado una relación entre severidad de SVM y deterioro del sueño y de la productividad laboral (3). Además, se ha reforzado la hipótesis de que los SVM, especialmente frecuentes o intensos, pueden asociarse a mayor vulnerabilidad cardiometabólica. Revisiones recientes resumen asociaciones con riesgo cardiovascular y enfermedad subclínica (4), y estudios poblacionales han descrito relación con aterosclerosis subclínica (5). Estas asociaciones no prueban causalidad y pueden estar influidas por confusión residual; aun así, apoyan un enfoque clínico proactivo, especialmente cuando los SVM son persistentes o coexisten con otros factores de riesgo.

FISIOPATOLOGÍA: NEURONAS KNDY, ZONA TERMONEUTRAL Y DIANA NK3R

El modelo mecanístico más aceptado sitúa a las neuronas KNDy (kisspeptina–neuroquinina B–dinorfina) del hipotálamo como nodo central en la génesis de los SVM. La privación estrogénica reduce la retroalimentación inhibitoria, favoreciendo hiperactividad del circuito y señalización aumentada de neuroquinina B a través del receptor NK3 (NK3R), con estrechamiento de la zona termoneutral y respuestas exageradas de disipación de calor (6). Esta comprensión sustenta el desarrollo de antagonistas de NK3R para modular el centro termorregulador sin exposición estrogénica.

PANORAMA TERAPÉUTICO Y NECESIDAD DE ALTERNATIVAS NO HORMONALES

La THM es el tratamiento más eficaz para SVM y debe considerarse en mujeres elegibles tras valoración individualizada, pero existe un grupo clínicamente relevante que no es candidato o no desea utilizar hormonas. En estas situaciones se emplean intervenciones no hormonales con evidencia variable (conductuales y farmacológicas). El posicionamiento de AEEM 2025 destaca que, para SVM, sólo fezolinetant 45 mg cuentan con aprobación específica de la EMA, mientras que otras opciones (p. ej., ISRS/IRSN, gabapentina, oxibutinina) se usan con distinta base de evidencia según el contexto (7). Otros consensos europeos recientes también incorporan fezolinetant como alternativa no hormonal, enfatizando selección de pacientes y monitorización (17).

FEZOLINETANT: MECANISMO Y EFICACIA CLÍNICA

Fezolinetant es un antagonista oral selectivo de NK3R. En SKYLIGHT 1 (fase 3), fezolinetant 45 mg redujo de forma superior a placebo la frecuencia y gravedad de SVM moderados-graves, con inicio temprano y mantenimiento durante el periodo doble ciego (8). Revisiones clínicas han señalado reducciones superiores al 50% en frecuencia de SVM, con una diferencia media aproximada de 2–3 episodios/día frente a placebo, junto con mejora de la severidad (18). En DAYLIGHT (fase 3b), en mujeres consideradas no candidatas a THM, fezolinetant también fue eficaz y bien tolerado durante seis meses (11). Estos resultados son relevantes en la práctica: el beneficio se aprecia en las primeras semanas, lo que facilita la evaluación temprana de respuesta y la toma de decisiones compartida.

Resultados centrados en la paciente. Más allá de los diarios de sofocos, análisis han comunicado mejoras en calidad de vida (MENQoL), sueño y productividad laboral

(12). Dado que los SVM se asocian estrechamente a disrupción del sueño y deterioro funcional, la convergencia de medidas sintomáticas y de calidad de vida refuerza la relevancia clínica del efecto.

SEGURIDAD: PERFIL GLOBAL Y SEGURIDAD HEPÁTICA (ALERTAS REGULATORIAS)

Globalmente, los acontecimientos adversos en ensayos fase 3 y seguimiento a 52 semanas fueron en su mayoría leves o moderados, sin señal de estimulación estrogénica en tejidos diana, coherente con su mecanismo no hormonal (9,10). La seguridad a largo plazo se evaluó en SKYLIGHT 4 (9) y en análisis agrupados con seguimiento hasta 52 semanas (10).

Seguridad hepática. Tras la comercialización, se comunicaron casos raros de lesión hepática inducida por fármacos, lo que llevó a actualizaciones regulatorias. La FDA emitió una Drug Safety Communication (septiembre de 2024) y posteriormente incorporó un Boxed Warning en diciembre de 2024 (13). El etiquetado estadounidense (revisión 12/2024) recomienda pruebas hepáticas basales y monitorización mensual durante los tres primeros meses, además de controles a los 6 y 9 meses; establece umbrales de no inicio (ALT o $AST \geq 2 \times LSN$ o bilirrubina total $\geq 2 \times LSN$) y criterios de suspensión (transaminasas $> 5 \times LSN$ o $> 3 \times LSN$ con bilirrubina $> 2 \times LSN$) (14). La EMA difundió una Comunicación Directa a Profesionales de la Salud (DHPC) con nuevas recomendaciones de minimización de riesgo. Se recomienda analítica antes de iniciar, mensual durante los primeros tres meses y posteriormente según juicio clínico; además, no recomienda su uso en pacientes con hepatopatía (15, 16).

Interpretación clínica. El riesgo hepático debe considerarse infrecuente aunque potencialmente grave; su mitigación exige selección adecuada, revisión de comorbilidad/medicación y adherencia estricta a la monitorización y criterios de interrupción. En términos prácticos, conviene protocolizar la solicitud de pruebas de función hepática y la reevaluación clínica en los primeros meses, y reforzar la educación a la paciente sobre síntomas sugestivos de lesión hepática (14–16).

POSICIONAMIENTO CLÍNICO

Fezolinetant se integra como opción no hormonal de primera línea, dirigida a mecanismo para mujeres con SVM moderados-graves que (i) no son candidatas a THM; (ii) prefieren evitarla tras decisión informada; o (iii) no logran respuesta/tolerancia con alternativas no hormonales. En una estrategia escalonada, la selección

debe basarse en severidad, comorbilidades, interacciones y preferencias.

Comparación práctica con alternativas. En mujeres sin contraindicaciones, la THM suele proporcionar el mayor efecto; en mujeres no elegibles o que declinan la THM pueden reducir SVM, pero su uso se asocia a perfiles de tolerabilidad e interacciones que pueden limitar la adherencia. Fezolinetant ofrece un enfoque mecanístico con administración una vez al día; el principal elemento diferencial en su uso rutinario es la necesidad de monitorización hepática estructurada y la revisión de interacciones (p. ej., CYP1A2) (14,15,17).

Evaluación de respuesta y continuidad. Dado el inicio relativamente precoz del efecto observado en ensayos, una reevaluación clínica tras 4–8 semanas permite confirmar beneficio, adherencia y tolerabilidad, y ajustar expectativas. La necesidad de continuar debe revisarse periódicamente, teniendo en cuenta la variabilidad natural de duración de los SVM y el balance beneficio–riesgo individual.

Elementos prácticos:

- Confirmación diagnóstica y cuantificación del impacto.
- Revisión de comorbilidad hepática e interacciones; en la UE, contraindicado con inhibidores moderados o potentes de CYP1A2 (15).
- Pruebas hepáticas basales y plan de monitorización conforme a etiquetado (14–16).
- Educación sobre síntomas sugestivos de hepatotoxicidad y necesidad de suspensión/consulta.

En mujeres con cáncer de mama u otras neoplasias estrógeno-dependientes, el etiquetado europeo subraya la falta de evidencia en mujeres en tratamiento oncológico y recomienda una valoración individual beneficio–riesgo en historia previa (15).

CONCLUSIONES

Los SVM moderados-graves son prevalentes, potencialmente prolongados y con impacto sustancial sobre sueño y funcionamiento. La evidencia observacional que los vincula con marcadores subclínicos de riesgo cardiovascular refuerza su relevancia clínica. Fezolinetant, antagonista selectivo de NK3R, aporta una alternativa no hormonal con eficacia demostrada en ensayos fase 3, incluida población no candidata a THM. Su uso requiere integrar de forma estricta las

recomendaciones regulatorias de seguridad hepática. Con selección apropiada y monitorización, ocupa un lugar relevante dentro de algoritmos individualizados para SVM moderados-graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquedano L, Coronado P, De la Viuda E, et al. Population-based survey on menopausal symptoms and treatment use. *Climacteric*. 2023;26(1):47-54. doi:10.1080/13697137.2022.2139598.
2. Avis NE, Crawford SL, Greendale G, et al. Duration of menopausal vasomotor symptoms over the menopause transition. *JAMA Intern Med*. 2015;175(4):531–539.
3. DePree B, Shiozawa A, King D, et al. Association of menopausal vasomotor symptom severity with sleep and work impairments: a US survey. *Menopause*. 2023;30:887–897.
4. Carson MY, Thurston RC. Vasomotor symptoms and their links to cardiovascular disease risk. *Curr Opin Endocr Metab Res*. 2023;30:100448. doi:10.1016/j.coemr.2023.100448.
5. Nilsson S, Qvick A, Henriksson M, et al. Menopausal vasomotor symptoms and subclinical atherosclerotic cardiovascular disease: a population-based study. *J Am Heart Assoc*. 2024;13:e033648. doi:10.1161/JAHA.123.033648.
6. Rance NE, et al. Modulation of body temperature by hypothalamic KNDy neurons: a novel hypothesis on the mechanism of hot flashes. *Front Neuroendocrinol*. 2013;34(3):211–227.
7. Fasero M, Sanchez M, Baquedano L, Gippini I, Fuentes D, Navarro C, Beltrán E, Lilue M, Porcel I, Pingarrón C, Herrero M, Romero P, Ortega T, Carretero E, Palacios S, Mendoza N, Coronado PJ. Management of menopausal hot flashes. Recommendations from the Spanish Menopause Society. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*. 2025 Jan 23;25:100366. doi: 10.1016/j.eurox.2025.100366.
8. Lederman S, Ottery FD, Cano A, et al. Fezolinetant for treatment of moderate-to-severe vasomotor symptoms associated with menopause (SKYLIGHT 1): a phase 3 randomised controlled study. *Lancet*. 2023;401:1091–1102. doi:10.1016/S0140-6736(23)00085-5.
9. Neal-Perry G, Cano A, Lederman S, et al. Safety of fezolinetant for vasomotor symptoms associated with menopause (SKYLIGHT 4). *Obstet*

- Gynecol. 2023;141(4):737–747. doi:10.1097/AOG.0000000000005114.
10. Kagan R, Cano A, Nappi RE, et al. Safety of fezolinetant for treatment of moderate to severe vasomotor symptoms due to menopause: pooled analysis of three randomized phase 3 studies. *Adv Ther.* 2025;42(2):1147–1164. doi:10.1007/s12325-024-03073-8.
 11. Schaudig K, Wang X, Bouchard C, et al. Efficacy and safety of fezolinetant for moderate-severe vasomotor symptoms associated with menopause in individuals unsuitable for hormone therapy: phase 3b randomised controlled trial (DAYLIGHT). *BMJ.* 2024;387:e079525. doi:10.1136/bmj-2024-079525.
 12. Cano A, Nappi RE, Santoro N, Stute P, Blogg M, English ML, Morga A, Scrine L, Siddiqui E, Ottery FD. Fezolinetant impact on health-related quality of life for vasomotor symptoms due to the menopause: Pooled data from SKYLIGHT 1 and SKYLIGHT 2 randomised controlled trials. *BJOG.* 2024 Aug;131(9):1296-1305. doi: 10.1111/1471-0528.17773. Epub 2024 Feb 6. PMID: 38320967.
 13. U.S. Food and Drug Administration. FDA adds warning about rare occurrence of serious liver injury with use of Veozah (fezolinetant) for hot flashes due to menopause. Drug Safety Communication. 2024.
 14. Astellas Pharma US, Inc. VEOZAH (fezolinetant) Prescribing Information. Revised 12/2024.
 15. European Commission. Veoza (fezolinetant) Summary of Product Characteristics (Community Register). Updated 2025.
 16. European Medicines Agency. Direct healthcare professional communication (DHPC): Veoza (fezolinetant): risk of drug-induced liver injury and recommendations on monitoring. 2025.
 17. British Menopause Society. Non-hormonal-based treatments for menopausal symptoms: Consensus Statement. 2025.
 18. Cleveland Clinic Journal of Medicine. Nonhormone therapies for vasomotor symptom management. 2024;91(4):237–246.

VACUNACIÓN EN LA EMBARAZADA Y PROTECCIÓN DEL LACTANTE FRENTE AL VRS: AVANCES Y RETOS

Pingarrón Santofimia, C (1); Moreno Vega, S (2)

1 Hospital Quironsalud San José de Madrid y Universidad Europea de Madrid.

2 Hospital Quirón Salud Málaga, Universidad de Málaga.

RESUMEN

El virus respiratorio sincitial (VRS) constituye la principal causa de bronquiolitis y neumonía en lactantes, generando una elevada carga de enfermedad y hospitalizaciones en menores de seis meses. La vacunación materna y la inmunización pasiva mediante anticuerpos monoclonales emergen como estrategias complementarias para la prevención de la enfermedad grave por VRS, en un contexto de innovación y cambio de paradigma en salud pública pediátrica.

INTRODUCCIÓN

El VRS es responsable de entre el 50% y el 80% de las hospitalizaciones por bronquiolitis viral en lactantes. En 2019, se estimaron 6,6 millones de casos graves de enfermedad del tracto respiratorio inferior (ETRI) por VRS, 1,4 millones de hospitalizaciones y cerca de 45.700 muertes en lactantes ≤ 6 meses a nivel mundial. La mayor vulnerabilidad se concentra en los primeros meses de vida, cuando el sistema inmunitario es inmaduro y la protección depende de los anticuerpos maternos transferidos por vía transplacentaria.

CARGA DE ENFERMEDAD Y GRUPOS DE RIESGO

En España, más de la mitad de los ingresos hospitalarios por VRS se producen en lactantes nacidos fuera de la temporada epidémica, lo que subraya la necesidad de estrategias preventivas que protejan desde el nacimiento. Los grupos de riesgo incluyen prematuros, lactantes menores de seis meses, niños menores de dos años con comorbilidades crónicas, adultos mayores e inmunodeprimidos. Además, la infección grave por VRS en el primer año se asocia a sibilancias recurrentes, mayor riesgo de asma y rehospitalizaciones por infecciones respiratorias.

OPCIONES PREVENTIVAS EN LACTANTES

Durante décadas, las opciones preventivas frente al VRS fueron limitadas al uso restringido de palivizumab en grupos de muy alto riesgo. Recientemente, se han incorporado anticuerpos monoclonales de vida media prolongada (nirsevimab, clesrovimab) y la vacuna materna frente a la proteína F en prefusión del VRS (RSVpreF, Abrysvo).

Nirsevimab proporciona inmunización pasiva mediante la administración de un anticuerpo monoclonal específico antes y durante la temporada epidémica, adaptando el esquema al mes de nacimiento y ámbito asistencial. La vacunación materna con RSVpreF se basa en la generación de anticuerpos específicos en la gestante, su transporte transplacentario y su circulación en el lactante hasta aproximadamente los seis meses de vida.

VACUNACIÓN MATERNA CON RSVpreF: EFICACIA Y SEGURIDAD

RSVpreF es una vacuna bivalente que induce respuestas neutralizantes frente a los subgrupos VRS-A y VRS-B. El ensayo fase 3 MATISSE, realizado en gestantes entre 24–36 semanas, demostró una eficacia acumulada del 82,4% frente a ETRI grave asociada a VRS en los primeros tres meses de vida y del 70,0% hasta los seis meses. Los eventos adversos maternos fueron similares entre vacuna y placebo, predominando dolor local, cefalea y mialgias leves-moderadas. En lactantes, no se observó aumento de eventos adversos graves ni de condiciones médicas de nuevo diagnóstico en el grupo vacunado.

EVIDENCIA EN VIDA REAL E IMPLEMENTACIÓN

Datos de efectividad en EE. UU., Argentina, Reino Unido y Luxemburgo confirman que la vacunación

materna reduce sustancialmente las hospitalizaciones por ETRI-VRS en lactantes, con estimaciones de efectividad del 70–80% en los primeros meses de vida. En Escocia, la efectividad frente a hospitalización por ETRI-VRS en lactantes ≤ 90 días fue del 82,9%, con beneficio destacado en prematuros.

Estrategias combinadas que integran vacunación materna y anticuerpos monoclonales han mostrado reducciones adicionales de hospitalización en menores de siete meses, especialmente en el grupo de 0–2 meses, el de mayor riesgo absoluto.

ROL DE LOS PROFESIONALES Y RETOS PENDIENTES

La implementación efectiva de estas estrategias requiere la participación activa obstetras, atención primaria, matronas y personal de enfermería, claves en la educación prenatal y la recomendación informada de vacunas durante el embarazo. Persisten barreras como la desinformación, dudas sobre seguridad y la limitada inclusión de gestantes en ensayos clínicos. La confianza en vacunas consolidadas como gripe o tos ferina se asocia con mayor aceptación de nuevas vacunas, incluida la del VRS, lo que subraya la importancia de estrategias formativas dirigidas a quienes atienden la salud de la mujer.

CONCLUSIONES

La vacunación materna y la inmunización pasiva con anticuerpos monoclonales representan un avance significativo en la prevención de la enfermedad grave por VRS en lactantes. La evidencia científica y la experiencia en vida real respaldan su eficacia y seguridad, aunque persisten retos en la implementación y aceptación. La formación de profesionales y la información a gestantes serán determinantes para el éxito de estas estrategias poblacionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meissner HC, N Engl J Med 2016.
2. Li Y et al., Lancet 2022.
3. Fauroux B et al., Infect Dis Ther 2017.
4. Carvajal JJ et al., Front Immunol 2019.
5. Domachowske JB et al., Infect Dis Ther 2021.
6. Hammitt LL et al., N Engl J Med 2022.
7. Kampmann B et al., N Engl J Med 2023.
8. Simões EAF et al., Obstet Gynecol 2025.
9. Martín-Torres F et al., BMC Infect Dis 2023.
10. Informes CDC, EMA, AEMPS y Ministerio de Sanidad de España

VACUNACIÓN MATERNA: CIENCIA, SEGURIDAD Y EL PODER DE PROTEGER ANTES DE NACER

Rodríguez-Blanco, N

Matrona. Universidad Europea de Valencia

La vacunación materna se ha establecido como una estrategia pivotal en la salud pública, evolucionando desde la prevención histórica del tétanos neonatal hasta la protección contra patógenos emergentes como el virus respiratorio sincitial (VRS), la gripe, la tos ferina y el COVID-19. [1,2]

Esta aproximación aprovecha la inmunización preconcepcional, durante el embarazo y en el posparto para conferir protección pasiva al feto y al lactante, cuya inmadurez inmunológica los hace vulnerables en los primeros meses de vida.[3]

La inclusión equitativa de embarazadas en ensayos y programas vacunales aborda brechas sanitarias, mientras intervenciones comunitarias y coordinadas en atención primaria han incrementado la cobertura antigripal en gestantes, subrayando el rol proactivo de las matronas. [4,5]

Inmunológicamente, el embarazo modula el sistema inmune materno con fases proinflamatorias tempranas y antiinflamatorias posteriores para tolerar el feto y preparar el parto. [6,7] La transferencia transplacentaria de IgG, es eficiente desde el tercer trimestre, aunque teniendo siempre presente que la prematuridad reduce los títulos neonatales. [8,9] La lactancia materna además, añade una barrera mucosal via IgA secretora en calostro y leche, complementada por IgG e IgM.[10]

La etapa preconcepcional es vital para el obstetra y la matrona pues da la oportunidad de revisar el calendario vacunal materno y de inmunizar con vacunas vivas como sarampión-rubéola-parotiditis (SRP) y varicela si no hay evidencia previa, ya que están contraindicadas durante la gestación.[11,12] Durante la gestación, se

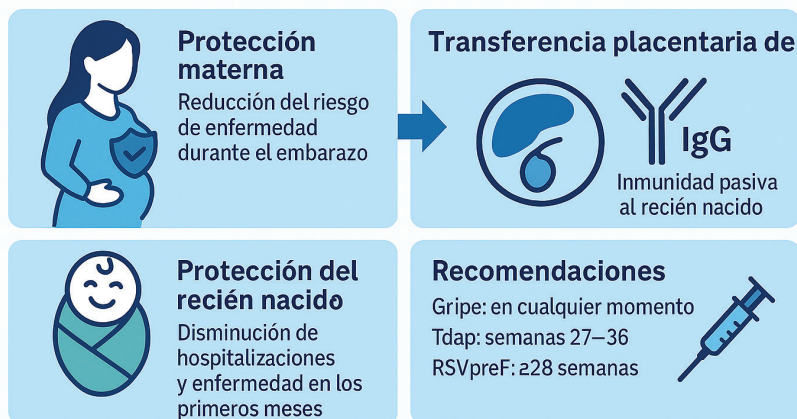
prioriza la gripe inactivada en cualquier trimestre, dTpa entre las 27-36 semanas, y la COVID-19 según actualizaciones anuales.[13] Ensayos como MATISSE demuestran que la vacuna RSVpreF/Abrysvo reduce enfermedad respiratoria grave por VRS en lactantes con eficacia del 81,8% a 90 días y 69,4% a 180 días. [14] La OMS recomienda su implementación estacional entre 32-36 semanas, alternativamente con anticuerpos monoclonales evaluando costo-efectividad.[15]

La coordinación interdisciplinaria entre obstetras, matronas y pediatras es crucial para elegibilidad, administración oportuna y monitoreo, con la recomendación profesional como factor clave en la cobertura final. La limitada y heterogénea calidad de la información disponible para mujeres embarazadas dificulta una toma de decisiones adecuada, lo que refuerza la necesidad de que las matronas desarrollen competencias digitales que les permitan gestionar eficazmente este complejo entorno informativo [16].

En lactancia, la mayoría de las vacunas son compatibles sin interrupción, incluyendo inactivadas y vivas (excepto fiebre amarilla en contextos específicos), potenciando beneficios inmunológicos vía IgA.[17] No obstante, hay que tener en cuenta que tratamientos maternos como inmunosupresores pueden interferir en la vacunación infantil, requiriendo evaluación individual.

La resistencia vacunal que puede existir en las gestantes se agrava por la desinformación, y exige de las matronas implementar intervenciones centradas en la empatía, el acompañamiento continuo y las entrevistas motivacionales, utilizando materiales multilingües y culturalmente adaptados para mejorar la adherencia y fortalecer la confianza.[16]

Vacunación materna: beneficios y recomendaciones actuales



Adaptado de Bergin et al., 2018; Wilcox et al., 2017; Cinicola et al., 2021; WHO, 2025.

En conclusión, la inmunización materna, respaldada por evidencia inmunológica y clínica, extiende la protección al binomio madre-hijo, reduciendo morbilidad y mortalidad por infecciones prevenibles. [1,3]

Su integración planificada en el ciclo vital — preconcepción, embarazo, posparto y lactancia— con énfasis en vacunas como gripe, dTpa, COVID-19 y VRS, fortalece la salud intergeneracional. Las recomendaciones actuales priorizan la realización de campañas educativas, protocolos integrados y formación para superar los déficits de conocimiento con estrategias personalizadas. [4,16]

BIBLIOGRAFÍA

- Engmann C, Fleming JA, Khan S, Innis BL, Smith JM, Hombach J, et al. Maternal immunization: current promise, future horizons. *J Perinatol*. 2020;40(6):844–857.
- Omer SB. Maternal immunization. *N Engl J Med*. 2017;376(13):1256–1267.
- Bergin N, Murtagh J, Philip RK. Maternal vaccination as an essential component of lifecourse immunization. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(5):847.
- Krubiner CB, Cragon R, Singer PM, Siegel JT. Pregnant women & vaccines against emerging epidemic threats: Ethics guidance for preparedness, research, and response. *Vaccine*. 2021;39(1):85–120.
- Rodríguez-Blanco N, Ibarra-González L, Vegara-López I, Orts-Cortés MI. Evaluación de una intervención comunitaria para incrementar la cobertura vacunal de la gripe en mujeres embarazadas. *Aten Primaria*. 2023;55(8):102652.
- Medawar PB. Some immunological and endocrinological problems raised by the evolution of viviparity in vertebrates. *Symp Soc Exp Biol*. 1953;7:320–338.
- Auriti C, Ronchetti MP, Goffredo B, Cairoli S, Piersigilli F, Trivelli M, et al. Pregnancy and viral infections... *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2021;1867(10):166198.
- Fouda GG, Martinez DR, Swamy GK, Permar SR. The impact of IgG transplacental transfer on early life immunity. *ImmunoHorizons*. 2018;2(1):14–25.
- Wilcox CR, Holder B, Jones CE. Factors affecting FcRn-mediated transplacental transfer of antibodies. *Front Immunol*. 2017;8:1294.
- Cinicola B, Conti MG, Terrin G, Sgrulletti M, Elfeky R, Carsetti R, et al. The protective role of maternal immunization in early life. *Front Pediatr*. 2021;9:638871.
- Dehaghani AS, Emad K, Ghaderi A. Placental transfer of rubellaspécific IgG in fullterm and preterm newborns. *Int J Gynaecol Obstet*. 2003;81(2):157–158.
- Jones CE, Calvert A, Le Doare K. Vaccination in pregnancy—recent developments. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(2):191–193.
- Sappenfield E, Jamieson DJ, Kourtis AP. Pregnancy and susceptibility to infectious diseases. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2013;2013:752852.
- Kampmann B, Madhi SA, Munjal I, Simões EAF, Pahud BA, Llapur C, et al. Bivalent Prefusion F Vaccine in Pregnancy to Prevent RSV Illness in Infants (MATISSE). *N Engl J Med*. 2023;388(16):1451–1464.
- WHO. Position paper on immunization to protect infants against RSV. *WER*. 2025;100(22):193–218.
- Vivilaki VG, Wilhelm E, Petelos E. Infodemic management challenges and evidencebased midwifery. *Eur J Midwifery*. 2023;7:26.
- CDC. Vaccinations and breastfeeding. 2023. Disponible en: <https://www.cdc.gov/breastfeeding/php/about/index.html> (consultado el: 21-1-2026).

LA EVOLUCIÓN DE LA TERAPIA HORMONAL: SEGURIDAD, PERSONALIZACIÓN Y LOS NUEVOS CRITERIOS REGULATORIOS QUE REDEFINEN SU USO CLÍNICO

Romero Duarte, P

ospital Universitario de Poniente, El Ejido, Almería

El abordaje precoz de la sintomatología vasomotora está destinado a mejorar la calidad de vida de las mujeres que los padecen(1). Los síntomas vasomotores tienen un alto impacto en la vida de las mujeres no solo a nivel físico y psicológico, sino también a nivel social y laboral. Según la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia (AEEM) la terapia hormonal de la menopausia (THM) es el tratamiento de primera línea de los síntomas vasomotores(1), cuando estos tienen un impacto moderado-alto sobre la calidad de vida de las mujeres y en aquellas mujeres sin contraindicaciones(2).

El metaanálisis (Duralde et al 2023) de ensayos clínicos aleatorizados se ha descrito una reducción del 70–95% de los sofocos con estrógenos sistémicos (orales o transdérmicos), con variación según dosis, severidad basal y tiempo de seguimiento(3).

DEL WHI A LA REEVALUACIÓN: IMPACTO Y GIRO REGULATORIO

La interpretación de la THM cambió de forma abrupta tras los resultados del estudio WHI(4). En 2002, el brazo combinado (estrógenos equinos conjugados + acetato de medroxiprogesterona) se interrumpió por un balance global desfavorable: los riesgos superaron los beneficios en el “índice global” y, en términos absolutos, se comunicaron excesos por 10.000 mujeres-año (p. ej., más eventos coronarios, ictus, embolia pulmonar y cáncer de mama invasivo) pese a reducciones en fractura de cadera y cáncer colorrectal. Este mensaje se amplificó y se extrapoló de manera excesiva a mujeres sintomáticas más jóvenes, aunque análisis posteriores y revisiones con estratificación por edad han subrayado que el riesgo absoluto es muy bajo en la década de los 50 y que la balanza es menos favorable a edades avanzadas(5).

En paralelo, en 2003 se incorporó en EE. UU. una advertencia de “caja negra” para terapias hormonales menopáusicas, con un listado de riesgos graves que marcó la práctica clínica y la percepción social durante más de dos décadas(6).

El giro regulatorio más reciente ha sido contundente: en noviembre de 2025, la FDA y el Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. (HHS) anunciaron la retirada de advertencias de caja negra consideradas “engañosas” para productos de terapia hormonal menopáusica, con actualización del etiquetado para eliminar menciones generalistas de riesgo cardiovascular, cáncer de mama y “demencia probable”, manteniendo (según el propio HHS) la advertencia de cáncer endometrial para estrógenos sistémicos en monoterapia.

SOFOCOS COMO SEÑAL CARDIOMETABÓLICA: MÁS ALLÁ DE LA CALIDAD DE VIDA

Tratar los sofocos importa por dos motivos. El primero es clínico-funcional: alteran sueño, rendimiento, salud mental y vida sexual, y pueden persistir años (duración media ~7,4 años; aproximadamente un tercio >10 años)(1). El segundo es pronóstico(1, 3): los síntomas vasomotores severos se asocian de forma consistente con mayor riesgo cardiovascular (RCV) en estudios prospectivos. En el análisis agrupado de seis cohortes (InterLACE), la severidad —más que la frecuencia— se relacionó con RCV: sofocos severos HR 1,83; sudores nocturnos severos HR 1,59; y “cualquier” síntoma vasomotor severo HR 2,11(7).

En España, además, la carga poblacional es relevante: un informe oficial recoge prevalencias de sofocos del 67% en perimenopausia y del 41% en posmenopausia

Exposición	Medida de asociación (IC95%)	Interpretación clínica
Sofocos severos	HR 1,83 (1,22–2,73)	Señal de mayor vulnerabilidad vascular; no implica causalidad, sí alerta.
Sudores nocturnos severos	HR 1,59 (1,07–2,37)	Mayor riesgo en perfiles con afectación del sueño; refuerza cribado cardiometabólico.
Cualquier síntoma vasomotor severo	HR 2,11 (1,62–2,76)	El fenotipo “severo” concentra el exceso de riesgo.
Sudores nocturnos a veces	HR 1,22 (1,02–1,45)	La frecuencia aislada aporta menos que la severidad, pero no es inocua.
Sudores nocturnos a menudo	HR 1,29 (1,05–1,58)	Riesgo incremental; valorar comorbilidades y sueño.
Tabla comparativa sobre severidad de síntomas vasomotores y riesgo cardiovascular r(7)		

en una encuesta nacional, lo que convierte cualquier incremento de RCV, aunque sea moderado, en un problema de salud pública(8).

BENEFICIO SISTÉMICOS CON EVIDENCIA: HUESO, GENITOURINARIO Y MÚSCULO

Más allá del control vasomotor, la THM tiene beneficios sistémicos con evidencia sólida en algunos dominios. En salud ósea, los datos del WHI muestran reducción de fractura de cadera del 33% tanto con terapia combinada como con estrógeno solo durante la fase de intervención, junto a mejora de densidad mineral ósea y reducción de fracturas globales en el ensayo específico de fracturas(4).

En salud vulvo-vaginal y urinaria baja, el síndrome genitourinario de la menopausia se reconoce como un cuadro crónico y progresivo por carencia estrogénica; los estrógenos (especialmente locales para síntomas predominantemente urogenitales) son la intervención con mayor soporte para sequedad, dispareunia y cambios tróficos(9).

En masa muscular, la evidencia es más matizada. Un metaanálisis de 2019 no mostró un efecto significativo consistente de la terapia hormonal sobre la masa magra (lean body mass) en mujeres posmenopáusicas, aunque algunos trabajos sugieren beneficios pequeños en fuerza o preservación funcional en subgrupos(10). La implicación práctica es directa: la THM no debe prescribirse “para sarcopenia”, pero sí puede facilitar sueño y bienestar, mejorando la adherencia al entrenamiento de fuerza, que sigue siendo la intervención central para músculo(11).

Seguridad y personalización en la práctica española
La seguridad actual de la THM se basa en personalización estricta: indicación por síntomas, evaluación de riesgo

basal, elección de molécula/dosis/vía y seguimiento. La AEMPS insiste en individualizar y enumera contraindicaciones mayores (p. ej., antecedente de cáncer de mama, cardiopatía coronaria, tromboembolismo venoso, ictus, hepatopatía activa o sangrado vaginal inexplicado). En España, los criterios de elegibilidad impulsados desde(2) sitúan el foco en seleccionar bien a la candidata y en evitar extrapolaciones simplistas del WHI a mujeres jóvenes sintomáticas(1).

La vía de administración es un eje de seguridad. Los documentos españoles de AEEM resaltan que la vía transdérmica presenta ventajas hemostáticas y metabólicas frente a la oral, y la describen como menos trombogénica, con recomendaciones explícitas orientadas a minimizar riesgo de trombosis(12). La propia AEMPS ya señalaba (con cautela) la hipótesis de menor riesgo tromboembólico con transdérmica, en línea con evidencia observacional y revisiones posteriores, aunque los ensayos comparativos directos en eventos duros siguen siendo limitados(2).

CONCLUSIONES

- La interpretación inicial del estudio WHI supuso un error regulatorio de gran magnitud.
- La retirada de la THM tuvo consecuencias clínicas graves y cuantificables.
- La evidencia actual confirma el beneficio cardiovascular cuando la THM se inicia de forma precoz.
- La THM mejora de forma sustancial la calidad de vida y la salud global a largo plazo.
- El retraso en corregir el error se debió a fallos estructurales, no a falta de evidencia.
- La retirada de la “black box warning” por la FDA marca un cambio de paradigma.
- Tratar los sofocos no es solo mejorar síntomas, sino prevenir enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fasero M, & Coronado, P. J. (2025). Cardiovascular Disease Risk in Women with Menopause. *Journal of Clinical Medicine*, 14(11), 3663.
2. Mendoza N, Ramírez, I., de La Viuda, E., Coronado, P., Baquedano, L., Llaneza, P., ... & Calaf, J. (2022). Eligibility criteria for Menopausal Hormone Therapy (MHT): a position statement from a consortium of scientific societies for the use of MHT in women with medical conditions. MHT Eligibility Criteria Group. *Maturitas*, 166, 65-85.
3. Durlade ER, Sobel, T. H., & Manson, J. E. (2023). Management of perimenopausal and menopausal symptoms. *Bmj*, 382.
4. Chlebowski RT, Hendrix, S. L., Langer, R. D., Stefanick, M. L., Gass, M., Lane, D., ... & Whi Investigators. (2003). Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. *Jama*, 289(24), 3243-3253.
5. Manson JE, Crandall, C. J., Rossouw, J. E., Chlebowski, R. T., Anderson, G. L., Stefanick, M. L., ... & Prentice, R. L. (2024). The Women's Health Initiative randomized trials and clinical practice: a review. *Jama*, 331(20), 1748-1760.
6. https://emas-online.org/emas-statement-on-the-fda-decision-to-remove-black-box-warnings-from-menopausal-hormone-therapy-mht/emas-news/?utm_source=chatgpt.com.
7. Zhu D CH, Dobson AJ, Pandeya N, Anderson DJ, Kuh D, Hardy R, Brunner EJ, Avis NE, Gold EB, El Khoudary SR, Crawford SL, Mishra GD. Vasomotor menopausal symptoms and risk of cardiovascular disease: a pooled analysis of six prospective studies. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 Dec;223(6):898.e1-898.e16. doi: 10.1016/j.ajog.2020.06.039. Epub 2020 Jun 23. PMID: 32585222; PMCID: PMC7704910.
8. Baquedano L, Fasero, M., Gabasa, L., Coronado, P., Presa, J., Mendoza, N., & COMEM Study Spanish Investigators#. (2022). What do Spanish women know about menopause? COMEM study. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 42(5), 1448-1454.
9. Palacios S, Combalia, J., Emsellem, C., Gaslain, Y., & Khorsandi, D. (2020). Therapies for the management of genitourinary syndrome of menopause. *Post Reproductive Health*, 26(1), 32-42.
10. Javed AA, Mayhew, A. J., Shea, A. K., & Raina, P. (2019). Association Between Hormone Therapy and Muscle Mass in Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA network open*, 2(8), e1910154. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.10154>.
11. Thomas E, Gentile, A., Lakicevic, N., Moro, T., Bellafiore, M., Paoli, A., ... & Bianco, A. (2021). The effect of resistance training programs on lean body mass in postmenopausal and elderly women: a meta-analysis of observational studies. *Aging clinical and experimental research*, 33(11), 2941-2952.
12. <https://aeem.es/wp-content/uploads/2022/12/MANUAL-THM-NO-ORAL.pdf>.



Ficha Técnica de Profer 40 mg
granulado para solución oral



Ficha Técnica de Profer 40 mg
comprimidos solubles



Ficha Técnica de Profer 80 mg
granulado para solución oral

Posología y forma de administración. PROFER 40 mg Comprimidos solubles: 1 ó 2 comprimidos diarios después de la comida principal. Disuélvase el comprimido en 100 ml ó 200 ml de agua y agítase hasta conseguir una disolución uniforme. La solución debe ingerirse inmediatamente. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Adultos: 1 sobre diario de PROFER 80 mg Granulado para solución oral después de la comida principal. Verter el contenido del sobre en 200 ml de agua y agitar hasta conseguir una disolución uniforme. La solución debe ingerirse inmediatamente. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Adultos: 1 sobre diario después de la comida principal. Niños mayores de 3 años: ½ sobre diario después de la comida principal. Niños menores de 3 años: ¼ sobre diario después de la comida principal. Verter el contenido del sobre en 100 ml de agua y agitar hasta conseguir una disolución uniforme. La solución debe ingerirse inmediatamente. **Fecha de la revisión del texto:** Profer 80 mg granulado para solución oral y Profer 40 mg comprimidos solubles: Octubre 2020. Profer 40 mg granulado para solución oral: noviembre 2020. **PRESENTACIÓN, C.N. y PVP (IVA).** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: envase conteniendo 30 comprimidos solubles de 40 mg de Fe³⁺. C.N.: 672587. PVP (IVA): 14,36 €. PROFER 80 mg Granulado para solución oral, envase con 15 sobres monodosis de 80 mg de Fe³⁺. C.N.: 661499. PVP IVA 14,05 €. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: envase conteniendo 30 sobres monodosis de 40 mg de Fe³⁺. C.N.: 656798. PVP (IVA): 14,36 €. **Aportación al SNS:** Normal. Con prescripción médica.

1. Fichas Técnicas de Profer 40 mg y 80 mg granulado para solución oral, 40 mg comprimidos solubles.