

# Envelhecimento: Uma Afecção Natural Do ADAM ao EVAN

## Envejecimiento: Una Afección Natural - Del ADAM al EVAN\*

Alonso Acuña Cañas

Miembro Emérito de la Sociedad Colombiana de Urología  
Fundador-Director SSEXSCU (Sección de Sexología Sociedad Colombiana de Urología)  
Profesor Titular de Sexología de las Facultades de Medicina de la Universidad Fundación de las Ciencias de la Salud  
(FUCS) y Universidad del Rosario de Bogotá,

Correspondência: aacpiramide@hotmail.Colombia.com

*Todos aspiramos a llegar a la vejez,  
para luego renegar de ella cuando la logramos*  
Cicerón

**Conceptos generales.** El envejecimiento (EV) es una etapa de la vida que se ubica entre la madurez y la vejez. Si consideramos que el proceso se inicia hacia los 35-40 años y se consolida unos 30 años más tarde, podemos decir que es, tal vez, la fase más larga de la vida. Geriatras y Gerontólogos tradicionalistas consideran que el EV es una *involución fisiológica* (1)(2). Sin embargo, el estudio detallado de los cambios que experimentan los órganos en este proceso no dan la impresión de tratarse de estadios fisiológicos, sino más bien de aspectos de una patología definida; el EV no corresponde al concepto de involución ni desde el punto de vista etimológico como tampoco del biológico. En la presente revisión se tratará de demostrar que el EV - tanto en hombres como en mujeres - no es, pues, una *involución fisiológica* sino que obedece a una *patología* de tipo *degenerativo* como consecuencia de una *Afección Natural*. El objetivo de este concepto es el de entender una serie de actitudes ventajosas de tipo profiláctico y terapéutico al respecto del EV. Nace entonces la propuesta del EVAN (Enveje

miento una Afección Natural) como una entidad clínica. Para estudiar esta hipótesis es necesario entrar al estudio de los cambios que se suceden en los diversos aparatos y sistemas.

También trabajaremos en la propuesta de que tanto EVAN como ADAM no son más que formas o variedades clínicas del mismo hipogonadismo al que se suman cambios propios del envejecimiento de manera lenta o acelerada.

**Andropausia y Menopausia.** Para iniciar hablaremos de estas, como dos entidades (la primera supuesta y la segunda real) que coexisten y hacen parte - apenas una parte - del proceso de envejecer. Ambos términos tienen un significado semántico y clínico diferente; puesto que mientras Menopausia, según el lexicón, viene del griego *menos* o *menses*, mes o menstruación, y *pausia* que quiere decir cesación o terminación, significa que la Menopausia es la finalización de las menstruaciones y por tanto con-

(\*) Publicado en:

UROLOGIA COLOMBIANA, 2002; 9 (1) 7-13

UROLOGIA PANAMERICANA, 2002; 14 (3) 7-11

Actualizado para su presentación en el VIII Simposio de la Asociación Portuguesa de Urología, Madeira, Octubre 2004.

cluye la vida fértil de la mujer; Andropausia sería, si nos atenemos a la etimología griega, a la cesación o terminación del *andros*; que de acuerdo a su raíz griega significa varón o masculino; según esto la Andropausia sería la terminación o cesación de la masculinidad. Así pues, en el sentido filológico la definición de Menopausia es cierta, cuando en ningún momento lo es para la Andropausia; de allí la serie de controversias y confusiones con respecto a esta; mientras en la Menopausia finalmente se llega tanto a la supresión de la función gonadal como de la fertilidad, no sucede lo mismo en la Andropausia, en la que si bien existe un declinar androgénico, no se llega a la supresión gonadal, como tampoco de la capacidad reproductiva.

Por tanto Andropausia no puede ser el equivalente a una pretendida menopausia masculina. En resumen no puede haber Andropausia por cuanto etimológicamente no existe; así como tampoco existe el término que sería su equivalente: la Ginecopausia. Pues así como el hombre no puede dejar de ser hombre, masculino o varón, la mujer tampoco puede dejar de ser mujer, fémica o hembra. Si no hay Ginecopausia no puede haber Endropausia. Tampoco es aceptable hablar de "menopausia masculina", término equívoco y por demás erróneo.

**EI ADAM.** Como resultado de las confusiones semánticas y etiopatogénicas, aparece el un término que despeja incógnitas y satisface a escépticos: el ADAM; la Andropausia según señala Morales es "un nombre equivocado para una entidad clínica verdadera"; propone que el ADAM - sigla de *Androgen Decline in the Aging Male* - es un síndrome que se caracteriza por una progresiva disminución de la actividad física e intelectual, descenso no solo en los andrógenos sino en otras hormonas como la del crecimiento, la melatonina y la DHEA, con manifestaciones clínicas que incluyen fatiga, depresión, disminución de la libido, disfunción eréctil (DE), así como alteraciones en el ánimo y la cognición. De principio impredecible y manifestaciones variables, según él, en la práctica la sufren una importante proporción de hombres después de los 50 años (3). O sea, que no es solamente un declinar de andrógenos sino de otras hormonas pero que, también, abarca otros aspectos más. Es decir, que el ADAM sería algo más que un ADAM. Tanto es así que en posterior comunicación los doctores Morales y

Heaton (*Sex Dysf in Med* - 2000; 1(4) 105C) afirman que bien podría ser no solo ADAM sino EDAM (la E por Endocrino en vez de A, por Andrógeno). Concepto que amplían, aún más, cuando en otra publicación del mismo año (*Int J Imp Res*), el doctor Morales afirma que "el proceso de envejecimiento en el hombre está asociado a variables profundas con descenso del desempeño sexual lo que no implica que todo se deba a cambios endocrinos". Así pues, el ADAM y el EDAM son algo más que ambas cosas.

De otra parte, en una visión macroscópica del asunto, no solamente cuando se habla de envejecimiento y andrógenos debe relacionarse con los hombres, sino también a las mujeres, que en su proceso de envejecimiento presentan, como los hombres, una serie de cambios, no solamente endocrinos sino de todo orden, que conducen a pensar en un síndrome de mayor envergadura, en el cual todos los aspectos, aparentemente aislados, se concatenan y coordinan. Es, pues, necesario enunciar, aunque sea en parte, estos cambios inherentes al proceso de envejecimiento (EV).

**Los cambios.** Cuando se habla de EV necesariamente se citan una serie de cambios en las diversas funciones, órganos, aparatos, sistemas. Cambios que se presentan de diversa manera y cronología en cada persona; no tienen un orden definido, pero de todas maneras son individuales, sucesivos, combinados, progresivos y específicos. La sola enumeración de estos cambios es larga; si consideramos a fondo algunos de ellos, podríamos empezar por dudar que el EV sea una simple *involución fisiológica*. Veamos:

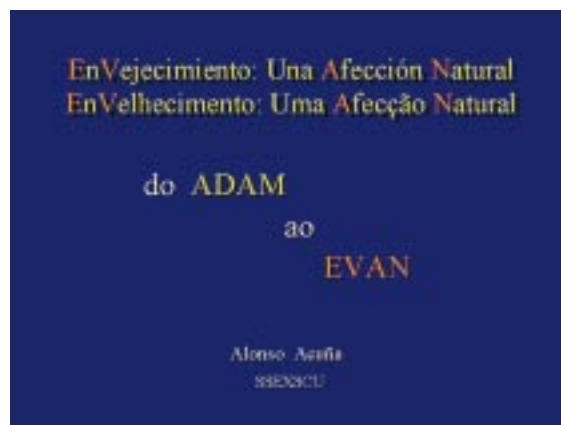
**En la Piel.** Disminución progresiva de las elastinas, atrofia dérmica, degeneración de los corpúsculos de Pacini, fotoenvejecimiento, canicie, calvicie, arrugas (2).

**En el sistema nervioso y sensorio.** De los más de 100.000 millones de neuronas de que consta el cerebro, en el EV se experimenta una pérdida, por lesión o por apoptosis, de 10.000/día, desde cuando empieza la madurez; mayormente en el córtex prefrontal y menor en el tronco cerebral (4) (5); disminución de las sinapsis y del flujo sanguíneo encefálico en 20% y en 10% de los potenciales de acción, luego de los 60 años; de los 30 a los 90 años, el contenido total de proteínas disminuye hasta en 20%; las

ribonucleoproteínas de las motoneuronas alfa experimentan luego de los 60 años una evidente disminución; poco a poco se presenta la ruptura de la envoltura de mielina que rodea las neuronas, que es el elemento que favorece la información intercelular (5); hay disminución de la sensibilidad vibratoria luego de los 65 años (6) así como de los botones gustativos (7); presbicia, opacificación del cristalino, degeneración macular, otoprescleriosis e hipoacusia.

Si bien es verdad que se aduce la llamada plasticidad cerebral que consiste en el entrenamiento que activa mayor número de sinapsis que resultan, en parte, protectoras o retrasadoras del deterioro cerebral hasta edades avanzadas, el proceso de pérdida de neuronas es ineluctable, así tenga, por supuesto, inmensas variantes individuales. De otra parte, si bien la parte cognitiva disminuye así como la agilidad mental, la inteligencia en sí no se merma, aunque la parte plástica, precisamente disminuye si no hay un diario e intenso entrenamiento; de allí que los jóvenes, que disponen más de este aspecto, tienen un mejor o más fácil raciocinio y análisis abstractos, cuando el viejo posee más específicamente la llamada inteligencia cristalizada, que le permite un análisis concreto basado en la experiencia.

**En el aparato Cardiovascular y endotelio.** Con el EV se observa aumento del grosor de las paredes en V.I.; fibrosis del miocardio con predominio del colágeno; alteración global de la *compliance* del sistema c-v. por empobrecimiento del material citoplasmático en el miocito e involución de los organelos; “el lazo estadístico de la arteriosclerosis con la edad, es innegable” (8); Claude Bernard afirmó en 1860 que “el hombre tiene la edad de sus arterias”. Tenía razón. Se sostiene que la arteriosclerosis es una enfermedad viral (virus Coxackie), que es más frecuente en el EV por las alteraciones inmunológicas propias de este (9). Pero sin duda la aterosclerosis está relacionada con la disminución de la elasticidad de la fibra muscular lisa, la apoptosis y la formación de placas ateromatosas por aumento del LDL, disminución del HDL y la endotelopatía progresiva; Con el EV la acción moduladora del endotelio, que atenúa el efecto vasoconstrictor de la Endotelina (E-1), disminuye; se forman placas y hay aumento de la permeabilidad endotelial frente a las macromoléculas plasmáticas así como una alteración de la función de barrera con tendencia al aumento de las LDL; la arteriosclerosis



## QUÉ DICE LA LÓGICA ?

Si en la mujer Menopausia NO es Ginecopsia

Entonces... cuál es el por qué

de la "Andropausia" ?

Andropausia es la mentira de lo que no existe

SI NO EXISTE  
LA GINECOPAUSIA

TAMPOCO debe  
existir

¡ LA ANDROPAUSIA !

## La primera protesta seria

A. MORALES  
2000

## ¿ QUE ES ANDROPAUSIA ?

- Un nombre equivocado para una entidad clínica verdadera.

A. Morales - 2000

- Una enfermedad sin nombre.

J. Fdo. Uribe - 2001



es un proceso que se inicia con la oxidación de las grasas poliinsaturadas y en estas, como en otras modificaciones, es por lo que se desarrollan más frecuentemente HTA sistólica, y aterosclerosis (10); el test clínico que evidencia la función endotelial, como es la medición de la velocidad onda pulso carótida-femoral (que es de 3 mtr/seg. y de 8 mtrs/seg. en mujeres y hombres jóvenes, respectivamente) se altera en los mayores de 50 años. El EV se refiere a los cambios degenerativos que alteran el funcionamiento de órganos vitales, y la Senescencia es un mecanismo controlado genéticamente y relacionado directamente con la edad (14). En el proceso de la senescencia endotelial ocurre una menor producción de O<sub>2</sub>, disminución de las prostaciclina (el anticoagulante natural) y aumento de la apoptosis.

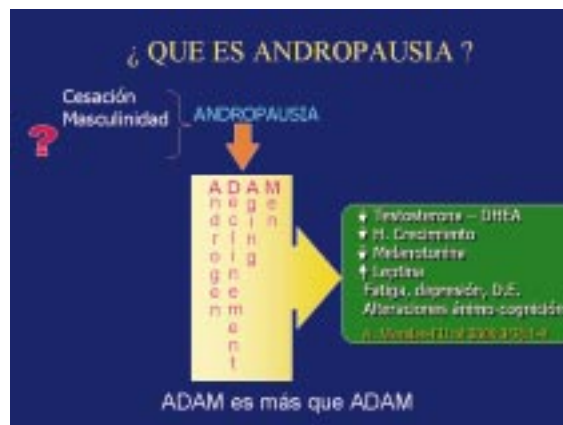
**En el sistema inmunológico.** El EV se asocia a alteraciones inmunológicas complejas y sutiles; muchas de las manifestaciones del EV son inmunológicas; en los ancianos existe una disminución de las células supresoras T, las cuales son muy sensibles a los radicales libres (RL) (9).

**En el sistema molecular y genético.** Se habla de los genes LAG o GAL (Genes Aseguradores de Longevidad) que facilitan y permiten la modulación de enzimas antioxidantes (Catalasas, Superóxido Dismutasa, Glutation Peroxidasa) que inactivan los Radicales Libres (RL). Los GAL se describieron inicialmente en levaduras y son comunes en insectos y mamíferos; la *Drosophila* transgénica aumenta en un 30% la edad; otros genes similares como Age1, Daf2, Daf3, Spe26, tienen igualmente resistencia al stress oxidativo y en el Nemátodo *C. Elegans* transgénico se duplica la edad. Cuando algunas personas a pesar de un estilo de vida lesionante (alcohol, tabaco, sedentariedad) llegan lúcios y activos a avanzadas edades, se dice que tienen el *Gen Churchill*, quien a las puertas de los 90 años murió activo mentalmente, con una botella de whisky en la mano y un tabaco en los labios; casos que como el de Miguel Angel, Víctor Hugo o Picasso, avalan no solamente las posibilidades de la genética sino del valor de la actividad, en especial la creativa.

Los RL aumentan en el proceso de EV y la progresión de lesiones que causen dependerán en buena parte de la información, capacidad o marcación genética de cada individuo; Los NT protectores de los

organelos celulares, especialmente la Melanotonina, disminuyen con la edad; es sabido que los RL que no son inactivados, toman o ceden electrones para equilibrar su estructura, momento en el que se incrementan considerablemente para inundar el sistema enzimático y lesionar el DNA, las mitocondrias, las proteínas y la doble capa de lípidos que conforman la membrana celular, para causar efectos destructores graves, incluso mortales para las células (11). El SNC tiene una gran vulnerabilidad a los RL que conducen a la oxidación y a la pérdida de la función mental (12) (13). Se puede afirmar que estos cambios moleculares y endoteliales que se observan en el proceso de EV, son analogables a enfermedad (12)(16). En 1972 Watson observó que la maquinaria cromosómica encargada de la replicación, tenía que dejar una pequeña región en la punta (un pedacito de telómero) sin ser copiado; con cada división celular se pierde un trocito de telómero; al cabo de un cierto número de acortamientos se comprometen sitios con información vital para la célula generando errores catastróficos en la información genética según observó Olovnikov en 1973, lo que fue comprobado más tarde por Greider y Blackburn en 1985: el número de divisiones celulares se relaciona con la longitud de los telómeros, de manera que en cada división se pierden de 50 a 200 nucleótidos que al final de la vida celular llega a 4000; estos autores descubrieron, además, que la telomerasa, sintetiza de nuevo el telómero, a partir de su RNA, evitando así el acortamiento del cromosoma; la telomerasa disminuye en el EV; cuando el telómero alcanza cierto grado de acortamiento, aparece el EV (14) (15); la apoptosis viene a ser un verdadero suicidio celular que no deja huellas, ya que el ser humano es finito y está programado genéticamente para desaparecer, cuando no así la especie (12).

**En el aparato urinario.** “Podemos decir que en respuesta al envejecimiento a nivel renal se produce una disminución de la masa nefronal, disminución de la filtración glomerular; disminución de los niveles plasmáticos de renina y aldosterona; prevalencia de hiperkalemia; alteración en la amoniogénesis así como en la concentración urinaria máxima; la excreción urinaria máxima se altera” (17). “Al igual que en el resto de sistemas, en el tracto urinario inferior, en el EV se experimenta una serie de cambios estructurales y funcionales que pueden condicionar un comportamiento diferente” (18).



más que ADAM y EDAM

“En el proceso de **envejecimiento** en el hombre está asociado a variadas y profundas alteraciones hormonales con descenso del desempeño sexual

Lo que **no** implica que todo se deba a cambios endocrinos”

A. Mendler  
Int. J. Rep. Res. - 2000

O sea: ADAM-EDAM es más que ADAM-EDAM

**HIPOGONADISMO - PADAM - CLIMATERIO**

“The terms **Late-Onset hypogonadism, PADAM and Male climacteric** are Acceptable and used interchangeably”

Mendler A, Lanza MA, The Aging Male, 2002, 5: 74-86

**Mejor dicho. . . . .**

+ Ahora tenemos:

Un ADAM lento o parcial, el PADAM, que es el mismo “Hipogonadismo tardío”. . . . .

y . . . un ADAM “agudo”, que es un hipogonadismo más otros síntomas de Envejecimiento prematuro

Ahora . . . . .

Un par de reflexiones sobre

Andrógenos y sobre Envejecimiento

LA TESTOSTERONA  
Harmonía del deseo

Es compartida por  
ambos sexos



Cuál AndroGENOpausia  
masculina ?

“Si se toman 100 hombres  $\pm$  75% tienen  
andrógenos normales pero si se toman 100  
mujeres el 75% los pueden tener anormales”

Casazza, I. Goldstein - “Female genital Arousal”  
Manarria et al - J. Urol. 2003;170:54

PERO . . . . .

PORÉM . . . . .

**Metabólicos y hormonales.** Son bien conocidos los cambios metabólicos en ambos sexos: tendencia a la hiperglicemia, hiperlipidemia y aumento de la leptina con aumento de la acumulación de grasa. La Leptina y la Testosterona (T) suelen ir en proporción inversa; son bien conocidas las alteraciones generales de tipo físico y emocional que generan los cambios hormonales femeninos, por la disminución y supresión de estrógenos, y por tanto no es necesario entrar en detalles; cuando en las mujeres el estradiol desciende de los 50 pgrms./ml. es coincidente con alteraciones de la respuesta sexual: disminución del deseo, de la frecuencia coital y presencia de dispareunia (19)(20); la sintetasa del Oxido Nítrico (NOs) está regulada por los estrógenos y en el EV, así como en la castración femenina, descienden los niveles de NO, lo que resulta en muertes celulares y fibrosis de las paredes vaginales, hasta llegar a la vaginitis atrófica senil (20); en modelos animales se ha determinado que los bajos niveles de estrógenos afectan los umbrales de sensibilidad genital (23); los bajos niveles de T en la mujer se manifiestan por disminución del deseo sexual, de la sensibilidad genital, y disorgasmia; esto fue demostrado por primera vez en 1959 por el doctor Waxemberg en el Sloan Kettering Institute de N. York, a lo que han seguido numerosos trabajos de comprobación al respecto (22) (24); en ambos sexos la hormona del crecimiento desciende en 14% por década; es sabida la extrema disminución de la melanotina; la disminución de dopamina; la disminución de la T en un 1% por año entre los 40 y los 70 años en los hombres y también en las mujeres aunque en estas no existen estudios cuantificados precisos; la proteína portadora de la T aumenta tanto en hombres como en mujeres en el EV y por tanto la T útil desciende en ambos (21); es interesante anotar que cuando se realizó el estudio posterior de valoración del MMS (44), se observó que en los individuos mayores de 40 años que tenían Disfunción Eréctil, los cambios de Testosterona no fueron claros y que en cambio la DHEA se encontró baja (43) a pesar de que se considera que esta es un andrógeno débil y mucho menos activo que aquella; de otra parte, a su vez los picos en la LH disminuyen, tal vez por disminución de la masa neuronal secretante de la LHRH.

**Genitales.** Con el EV, en el hombre las erecciones son cada vez menos firmes, su tiempo de latencia cada vez mayor así como el período refractario, todo

ello debido a alteraciones neurovasculares y moleculares progresivas; experimentación en ratones han mostrado que en ratas viejas (mayores de 24 meses) los genes y proteínas receptoras estrogénicas, progesterona y testosterona están significativamente bajos o ausentes en las cruras peneanas, cuando se encuentran presentes a niveles adecuados y similares en las jóvenes (de 6, 12 y 18 meses de edad) (45); se ha comprobado que es esencial un nivel adecuado de testosterona para mantener la disponibilidad del NO en los cuerpos cavernosos a través de sus isoformas neural y endotelial (46); debido a la hipoxia se induce el factor de crecimiento (TGF-B1) en los fibroblastos, proceso que termina en fibrosis de los cuerpos cavernosos (inhibición de las colagenasas, aumento de colágenos, proteoglicanos y fibronectina), alteraciones de la pared vascular y de la cascada de neurotransmisores vía NO, hasta disminuir o terminar con el flujo arterial y el mecanismo corporovenoclusivo necesarios para la erección (28); de otra parte, con el envejecimiento no solo se afectan la estructura cavernosa y sus procesos moleculares, sino que la albugínea es susceptible de cambios desfavorables; Tudoriu y Boumer en el J. of Urology de abril de 1984 habían señalado cómo en 700 pacientes operados para prótesis, encontraron deterioro de las tunicas de la albugínea, a lo que llamaron "síndrome de dispersión" que facilita la formación de canales venosos suplementarios y daño en la función venoclusiva atribuible, según ellos, tan solo a la edad.

Todo esto se traduce en que la frecuencia coital descende de manera que si entre los 40-49 años es de 1 a 2 coitos/semana en el 54%, tres décadas más tarde esto solo sucede en un 5% (25); la DE del 19% entre los 40-49 años, aumenta al 80.3% a los 70-79 años, es decir, se cuadruplica (25); las erecciones nocturnas, con la edad, disminuyen en frecuencia, calidad y duración (26); "se puede decir que la declinación de la función eréctil en el viejo es más atribuible al propio envejecimiento que a cualquier otra co-morbilidad" (27).

En las mujeres sucede otro tanto en los aspectos moleculares y los cambios en clítoris, vulva y vagina obedecen a mecanismos similares, además de otros específicos que están en investigación. En el clítoris a medida que aumenta la edad disminuye el tejido muscular liso, aumenta el colágeno y aparece fibrosis; la reducción del NO, de la vascularidad y altera-

## DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DE HIPOGONADISMO

El Hipogonadismo bioquímico se detecta:  
En 7% menores de 60 años  
En 20% en mayores de 60 años (\*)

PERO. . . .

Si es por testosterona BIODISPONIBLE:  
más del 70% mayores de 60 años tienen  
HIPOGONADISMO (\*\*)

(\*) Mendler-Luzarfeld - *The Aging Male*, 2002, 5:74  
(\*\*) Morley et al, *Andrologia*, 2002, 34:1239

"ADAM or the Andropause is a syndrome characterized primarily by:

- 1- Diminished sexual desire and erectile quality . . . . .
  - 2- Changes in the mood . . . . .
  - 3- Decreases in lean body mass . . . . .
  - 4- Decreases in body hair and skin alterations . . . . .
  - 5- Decreases bone mineral density . . . . .
  - 6- Increases in visceral fat . . . . .
- . . . not all be present . . . . . Moreover, the clinical picture may or may not be associated with low testosterone . . . . . The clinical diagnosis should be supported by biochemical test conforming the presence of [hypogonadism](#)

Mendler - *Luzarfeld The Aging Male*, 2002, 5:74

## Cuál AndroGENOpausia masculina ?

60 mujeres	20 - 29 años	40 - 45 años
Testosterona	51 ngr.	33 ngr.
Test. Libre	1.51 pgr.	1.03 pgr.
DHEA	195 mgr.	140 mgr.

Guay, Jacobson-Munarriz, Traish, Talakoub, Quirk, Goldstein-Spark - *Int. J. Imp. Res.*, 2004;16:112-120

### \*DE QUE ESTAMOS HABLANDO ?

¿ Habría acaso una "andropausia" femenina precoz... ?  
Mejor dicho. . . la **AndroGENOpausia** femenina . . .

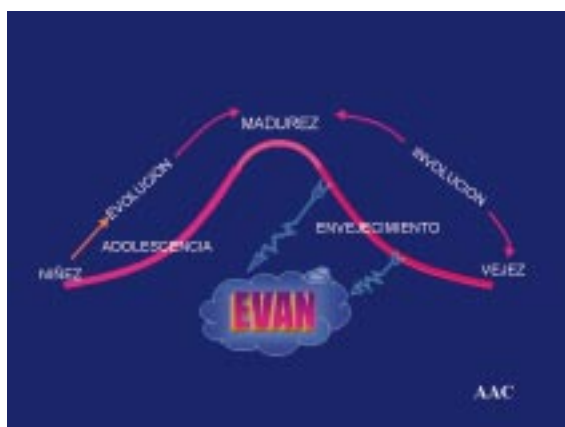
## Envejecimiento una Afecção Natural ADAM y EVAN

Alonso Arevalo

Urol. Colomb. - 2002, 9(1):7-13  
Urol. Pesam. - 2002, 14(3):7-11

## ENVEJECIMIENTO

Proceso que consiste en el conjunto de cambios que luego de la madurez llevan a la Vejez

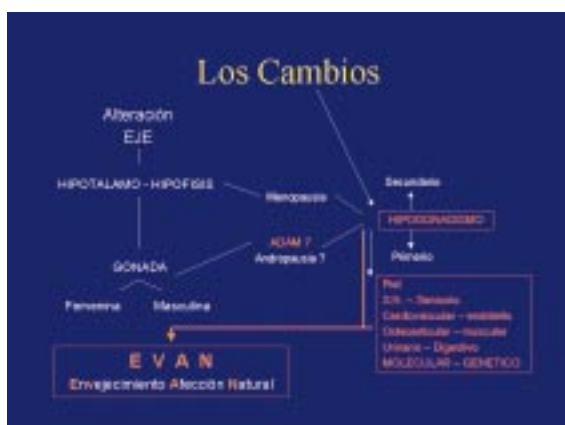


## ENVEJECIMIENTO

### Los cambios

Sutiles – Progresivos – Combinados – Específicos

❖ Piel	❖ Inmunológico	❖ Moleculares
❖ Sistema nervioso	❖ Digestivos	❖ Genéticos
❖ Sensorio	❖ Osteoarticular	❖ Metabólicos
❖ Cardiovascular	❖ Muscular	❖ Hormonales
❖ Endotelio	❖ Urinario	
	❖ Genitales	



ciones de la sensibilidad son consecuencia de la carencia de estrógenos o de la baja en los andrógenos; los cambios moleculares son similares a los del pene; el eco doppler, tal como en el hombre, muestra reducción de los flujos arteriales (como también en la vagina) en la medida que progresa el EV (29).

**La etiología del Envejecimiento.** Existen discusiones al respecto; lo cierto es que se pueden invocar dos causas evidentes: la senescencia, es decir el mecanismo controlado genéticamente y relacionado con el progreso de la edad (14); y la segunda, el estilo de vida. Por tanto, las alteraciones, que se presentan con el pasar de los años, dependen de los marcadores genéticos y de los regímenes dietéticos, tóxicos y ambientales en que cada cual haya vivido.

**Del ADAM al EVAN.** El ADAM se refiere solo a los hombres y tal como afirma Morales su iniciación es impredecible y sus manifestaciones sutiles y variadas; puede afectar a una importante proporción de hombres mayores(3); este notable investigador del tema afirma en otra de sus publicaciones: “El proceso del envejecimiento en el hombre está asociado a variables y a veces a profundas alteraciones hormonales con descenso del desempeño sexual. Lo cual no implica que todo se deba exclusivamente a los cambios endocrinos” (30); o sea, que acepta que no solamente se trata de un déficit en los Andrógenos sino que están incluidas otras hormonas y neurotransmisores; de allí que podamos afirmar que ADAM es más que ADAM,; y que EDAM (La E es de Endocrino) es más que EDAM; de otra parte, sucede que igual hecho acontece en la mujer; es decir, que en ambos sexos el cuadro clínico que se presenta en el Envejecimiento (EV), incluidos ADAM y Menopausia, se debe a alteraciones neuroendocrinas y vasculares y de los demás sistemas de la economía.

La respuesta sexual tiene un trasfondo similar en hombres y mujeres tal como lo planteó desde 1953 Kinsey (31) quien señaló la similitud en el ciclo de respuesta sexual en ambos sexos, y más tarde Masters y Johnson en 1966 (32) concluyeron que los mecanismos inmediatos de la respuesta sexual deberían ser los mismos en hombres y mujeres; en 1984 propusimos la palabra *lubriacción* para significar que los mecanismos neuroquímicos de la fase de excitación sexual traducida en erección y lubricación, para hombres y mujeres respectivamente, eran



similares (33); así en aquella época tan solo se conociesen aspectos rudimentarios de los mecanismos neurovasculares y moleculares, que años más tarde vinieron a conocerse; primero en el hombre y luego en las mujeres; en 1996 el doctor Calvin en el John Hopkins de Baltimore señaló la presencia del NO y el GMPc en el clítoris tal como sucede en el pene.

En la actualidad se sabe que la respuesta sexual, en ambos sexos, está mediada por neuronas espinales de los segmentos lumbosacros con vías aferentes en los nervios pudendos y eferentes en los nervios pélvico e hipogástrico cuyas terminaciones manejan prácticamente los mismos neurotransmisores en los genitales masculinos y femeninos; desde el centro de recambio medular en los niveles S2-3 y 4 la información asciende a través del haz espinotalámico hasta el núcleo pontolateral del tálamo y de allí a los núcleos sexuales cerebrales: la Amígdala cerebral, Centros Preópticos y Núcleos Paraventriculares en forma similar para ambos sexos.

En cuanto al ambiente hormonal, la testosterona total, la libre y la biodisponible descienden en hombres y mujeres que envejecen, al tiempo que la SHBG aumenta (39); la Dopamina, Oxitocina, Melanotonia, Noradrenalina cerebral y demás neurotransmisores que actúan en los diversos estadios de la respuesta sexual en hombres y mujeres descienden durante el envejecimiento (34). Todos los mecanismos neurovasculares y endocrinos de la respuesta sexual, en ambos sexos, tienen similares deterioros con el paso de los años..

**¿Involutivo o degenerativo? Un poco más de claridad sobre el EVAN.** Para los facultativos tradicionalistas el EV consiste en “una involución fisiológica”; sin embargo, si se tiene en cuenta lo hasta aquí descrito y analizado, más parece que se tratase no de un proceso fisiológico, sino más bien de que lo fuera de tipo patológico *degenerativo*.

El término *involución* es “la acción de involucionar”; que a su vez se define como la “detención y retroceso de una evolución biológica” y en *medicina* como el “Conjunto de fenómenos de esclerosis y atrofia característicos de la vejez”(35). El EV no es una detención como tampoco un devolverse de la fisiología; pues de ser así o no se envejecería o se regresaría a estadios juveniles, que como es obvio, no sucede; se trata de una evidente y específica patología de tipo degenerativo. *Degeneración* se define

**ENVEJECIMIENTO  
!! INVOLUCION FISIOLÓGICA !!**

**INVOLUCIONAR** : Conjunto de esclerosis y atrofia características de la vejez.

\* **ENVEJECER**  
NO ES UNA INVOLUCION FISIOLÓGICA  
ES UNA INVOLUCION CON ALTERACIONES  
DE TIPO DEGENERATIVO

**SENESCENCIA o  
ENVEJECIMIENTO**

- Es un proceso o mecanismo relacionado con el progreso de la edad y controlado genéticamente.

C. Sánchez David  
Ciencia & Endotelio – 2000

**VEJEZ Y GENÉTICA**

Genes LAG (GAL)  
Modulación enzimas antioxidantes:  
CATALASAS – SUPEROXIDO  
DISMUTASA – GLUTATION  
PEROXIDASA.

Inactivan los R.L.

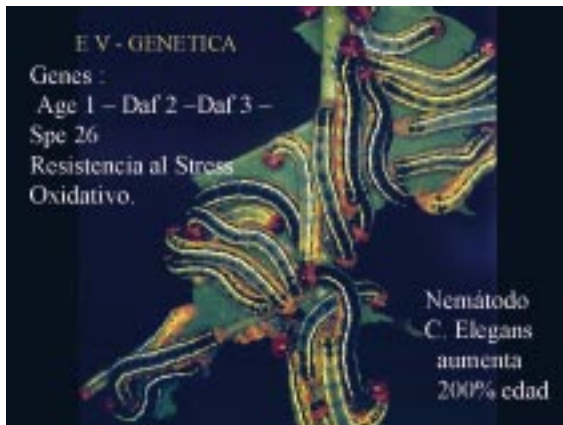
**EV – GENÉTICA – Genes LAG**

Regulan enzimas antioxidantes  
Catalasas  
Superóxido dismutasa  
Glutación peroxidasa

Drosophila transgénica  
>30% edad

LAG: Levaduras  
mosquitos  
mamíferos





### SISTEMA MOLECULAR Y GENETICO

- Aumento radicales libres lesionan DNA y estructuras celulares. Gayton - 1992
- Disminución telomerasa y longitud telómeros – Acortamiento cromosomas.
- Disminución divisiones celulares - Apoptosis Sánchez David - 2000



como “alteración de los tejidos o elementos anatómicos y pérdida de sus caracteres funcionales”(35); que es, precisamente, lo que sucede en los cambios observados en el EV: son de tipo degenerativo; en medicina se emplea con frecuencia la palabra *Afección*, sinónimo de alteración y de disfunción. *Disfunción* se define como la alteración cualitativa o cuantitativa de una función. En este orden de ideas, el EV es una afección o disfunción de tipo degenerativo, que depende de códigos genéticos y de estilos de vida. De manera que el **EVAN**, es el **EV** (envejecimiento) como una **Afección** (degenerativa) **Natural** (porque es producto de la genética y medio ambiente).

**Las confusiones del ADAM.** Si tomamos algunas citas recientes, de autores expertos en el tema, que se refieren tanto a la testosterona como al ADAM, podremos observar que existen confusiones; transcribamos y analicemos algunas:

- 1- “Si se toman 100 hombres, más o menos el 75% tienen andrógenos normales; pero si se toman 100 mujeres el 75% los pueden tener anormales” (40).
- 2- “El hipogonadismo bioquímico se detecta en el 7% de hombres menores de 60 años y en el 20% en mayores de 60 años” (41).
- 3- “Si es por testosterona biodisponible, más del 70% de los hombres mayores de 60 años tienen hipogonadismo” (42).
- 4- “ADAM or Andropause is a syndrome characterized by:
  - a- Diminished sexual desire and erectil quality...
  - b- Changes in the mood....
  - c- Decreases in body hair and skin alterations....
  - d- Decreases bone mineral density....
  - e- Increases in visceral fat....”

“...not all be present... moreover the clinical picture may or not be associated with low testosterone... the clinical diagnosis should be supported by biochemical test conforming the presence of hyponogadism....” (41).

- 5- “The terms Late-onset hipogonadism, PADAM, and male climateric are acceptable and used interchangeably” (41)

Se pueden formular las siguientes observaciones: En la cita No 1 (de Goldtein) (40) habría un 25%

de hombres (el autor no especificó a qué grupos etéreos correspondían) con hipoandrogenismo. En la cita No. 2 (de Morales) (41) afirma que existe hipogonadismo detectable bioquímicamente en el 20% en mayores de 60 años; en la cita No.3 (Morley) (42) afirma que la cifra de hipogonádicos mayores de 60 años aumenta, en virtud de la testosterona bio-disponible, a “más del 70%”; En la cita No.4 (Morales y Lunefeld) (41) resume el cuadro clínico del ADAM y se indica que no todo este cuadro clínico puede asociarse a baja testosterona; pero que el diagnóstico debe soportarse con la bioquímica. Nótese, además, que habla de “ADAM o Andropausia”, es decir, que ADAM y Andropausia son lo mismo, cuando 2 años atrás el mismo autor había propuesto que la Andropausia era “un nombre equivocado”; pero, ahora la equipara al ADAM, para concluir que “el diagnóstico debe soportarse con el test bioquímico que indica la presencia de hipogonadismo”. O sea, que Andropausia, ADAM e Hipogonadismo, son lo mismo. Y en el punto No. 5, de los mismos autores (41), indican que los términos de Hipogonadismo de aparición tardía, PADAM y climaterio masculino, son lo mismo.

Conclusión: ANDROPAUSIA, ADAM, PADAM, CLIMATERIO MASCULINO e HIPOGONADISMO, son todo lo mismo.

**¿De qué deberíamos hablar, entonces?** Aclaremos nuestro parecer:

- 1- PADAM es el mismo HIPOGONADISMO de forma lenta, progresiva e individual. Tal como se observa en el proceso de Envejecimiento; es decir, es una parte del mismo EVAN, con las variaciones individuales de cada caso.
- 2- ADAM es el mismo HIPOGONADISMO, sea Primario, Secundario, o Mixto, de presentación acelerada, evidente y brusca, más un cuadro de Envejecimiento rápido; es decir, ADAM es un HIPOGONADISMO brusco más un EVAN de tipo precoz.

En Resumen: Todo podría reducirse al diagnóstico de HIPOGONADISMO en sus diferentes formas clínicas (lenta o acelerada) MÁS los cambios de Envejecimiento (EVAN) sea que se presenten en forma lenta o acelerada.

En realidad, podría decirse:

En cuanto a los hombres, todos tendrán su propio EVAN, pero no todos tendrán un ADAM.

### ENVEJECIMIENTO Profilaxis

- ✓ Las dietas antioxidantes han aumentado expectativas de vida hasta en un 20%. E. Melgarejo (2000)
- ✓ Evitar el tabaco, el alcohol y mantener actividad física reducen el riesgo de Disfunción Eréctil. C.E.Darby – I.Goldstein (2000)
- ✓ El Sildenafil reduce el riesgo de Disfunción Eréctil y de fibrosis caverosa. L.E. Wadskier (2001)
- ✓ Las estatinas, IECAS y anticóicos estabilizan la placa y evitan accidentes tromboembólicos. D. Chama (2001)

### ENVEJECIMIENTO ¿Tratamientos? - Medicamentos

- ✓ Aspirina
- ✓ Antioxidantes – Vit. E – C.
- ✓ Aumentar inmunidad natural – Vit. C.
- ✓ Medicación digestiva (Inhibidores 5. Gástrica enzimas digestivas normoreguladores intestinales)
- ✓ Ansiolíticos.
- ✓ Somníferos – Hipnóticos.
- ✓ Melanotonina.
- ✓ Estatinas.
- ✓ Anticóicos – IECAS.
- ✓ Terapia Hormonal de Reemplazo – THR.
- ✓ Testosterona – DHEA.
- ✓ Fármacos vasoactivos orales cuerpos caverosos.

Y ...

## ¿ Profilaxis y medicamentos para un estado fisiológico ?

## DE QUÉ DEBERÍAMOS HABLAR ENTONCES

?

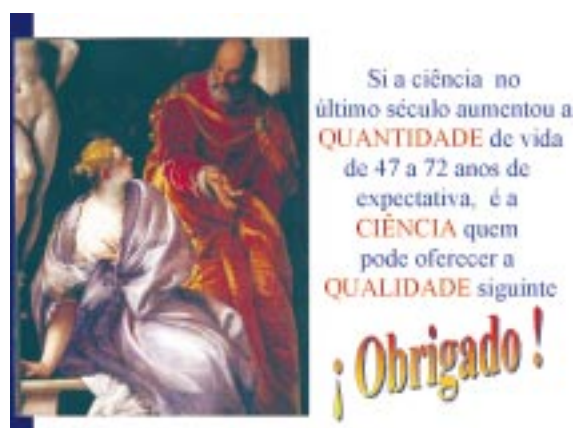
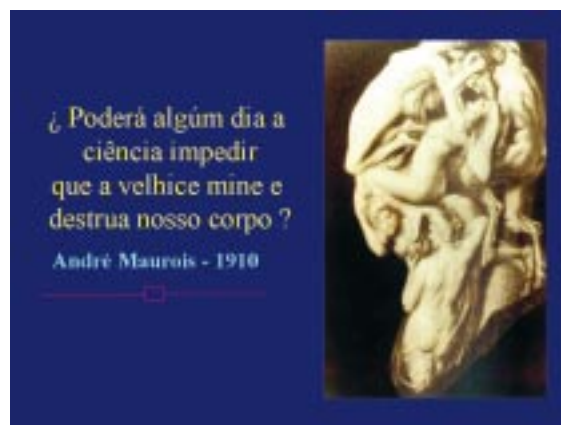


caciones específicas del caso es prescrita en las mujeres postmenopáusicas - y aún desde la perimenopausia - por las variadas e inmensas ventajas profilácticas, y terapéuticas, bien conocidas, no solo en la esfera sexual, sino en la ósea, cutánea, circulatoria y comportamental; la estrogénoterapia resulta indispensable en algunas mujeres que tienen disminución de la sensibilidad genital y trastornos circulatorios de clítoris y vagina; la androgénoterapia también encuentra indicación en determinados casos de bajo deseo y dislubricación (trastorno de la lubricación vaginal) en mujeres menopáusicas; en otras, la asociación de estrogeno-progesterona y andrógeno encuentra clara indicación con evidentes beneficios; de otra parte, cada vez se habla más de THR para los hombres mayores, con las debidas precauciones; se favorece la dislubricación vaginal no solo con la THR sino con agentes tópicos específicos; se hace la propuesta sobre el empleo profiláctico del Sildenafil para la DE y la fibrosis cavernosa en mayores de 45-50 años (38). Hombres mayores que se consideran sanos emplean medicación oral para evitar la DE, o afrontar fallas erectivas, o tratar una evidente DE sin que se sientan enfermos de nada mas. Es aceptado que la edad (envejecimiento) es de por sí solo un factor de riesgo en disfunciones sexuales, especialmente en la dislubricación y en DE.

Cabe preguntar: *¿Profilaxis y medicamentos para un estado fisiológico?*

**Conclusión.** El Envejecimiento (EV) no puede ser un estado fisiológico. No es un estado fisiológico. El EVAN son las siglas que señalan que el EV es una Afecção Natural; Natural no es sinónimo de normal o fisiológico; Natural se refiere a Involutivo. Involución significa esclerosis, degeneración, atrofia; así pues, el envejecimiento se presenta con evidentes alteraciones endocrinas, bioquímicas, moleculares y genéticas, tanto en hombres como en mujeres. No sería descabellado afirmar que se trata de una entidad clínica, resultante de la senescencia como programación genética y de los estilos de vida como programación social. De allí su individualidad y manera variable de presentarse.

Es innegable que en la práctica, la medicina - y el vulgo también - desde hace muchos años, y cada vez más, practica una evidente profilaxis y emplea tratamientos medicamentosos para evitar o retardar el envejecimiento; ¿Por qué? ¿Acaso esto se haría ante



un estado fisiológico? No. Porque se trata de una afecção: el EVAN; que de una manera equivocada, la ortodoxia se empeña en calificar como un estado fisiológico.

Cabe preguntar:

1- ¿El término fisiológico cabe para referirse a una patología degenerativa como es la del Envejecimiento?

2- ¿Profilaxis y medicación para un estado fisiológico?

**Corolario.** Cuando André Maurois en 1910 preguntó: *¿Podrá algún día la ciencia impedir que la vejez mine y destruya nuestro cuerpo?*, posiblemente no habían llegado a su conocimiento los estudios antropológicos que indicaron que la expectativa de vida para el Hombre de Neanderthal fue de 18 años; que para sus contemporáneos norteamericanos y europeos de principios del Siglo Veinte no pasaba de los 47 años; y una centuria más tarde, año 2002, sería de 75 y aun más; hecho asombroso debido, sin duda, a los progresos de la medicina mediante la profilaxis y el tratamiento de una afecção que proponemos denominar como el EVAN. No para asustar a ignorantes y exper-

tos; sino para estar de acuerdo en que el proceso de Envejecimiento requiere lo que al mismo tiempo el vulgo y los entendidos en las ciencias médicas han venido haciendo ante él: Profilaxis y Tratamientos.

La medicina ha permitido más cantidad de vida. Tiene ahora la obligación de proporcionar la mejor de las calidades a esas mayores cantidades.

EVAN progresivo, lento, inexorable puede en un momento dado complicarse con un Hipogonadismo crítico y una aceleración del propio EVAN. He ahí una concepción más amplia y real que la del ADAM. Término cuyo valor será siempre importante porque con él, el doctor Morales, su gestor, abrió panoramas de estudio e inquietudes que obligan a estudiar día a día y cada vez más esta temática apasionante.

## Bibliografía

- (1) Jeckel-Neto E.A., Prólogo. En: López Ramírez J.H; eds. *Fisiología del envejecimiento.*, Bogotá: IMPREANDES PRESENCIA S.A., 1998.
- (2) López Ramírez J.H., *Fisiología del envejecimiento.*, Bogotá; IMPREANDES PRESENCIA S.A., 1998: 1-6.
- (3) Morales A., *Andropause: a misnomer for a true clinical entity.* J.Urol., 2000; 3(3): 1-9
- (4) Mora F., *Envejecimiento.*, Madrid: Interamericana McGraw Hill., 1992: 1192-1197.
- (5) Yuste R., *Desarrollo de la corteza cerebral.* Investigación y Ciencia., 1994: 11:83-89.
- (6) Newman H.F., *Vibratory sensitivity of the penis.* Fertil. Steril., 1970: 21:781.
- (7) Nelson G.M., *Biology of taste buds and the clinical problem of taste loss.* New Anat., 1998: 253 (3):70-78.
- (8) Wei J.Y., *Age and cardiovascular system.* N.Engl J Med 1992: 24: 1735.
- (9) López Montalla N., *Sistema inmunitario y envejecimiento.* Investigación y Ciencia., Temas No., 11, 1998: 11:73.
- (10) Tokunaga O., Fan J., Watanabe T., *Atherosclerosis and age-related multimediated variant endothelial cells in primary culture from human aorta.*, Am.J.Pathol., 1989: 135:967.
- (11) Guyton A.C., *Tratado de Fisiología Médica.*, 8ª.Ed. Interamericana McGraw Hill, 1992:979.
- (12) Melgarejo E., *Radicales libres y envejecimiento.* Endotelio y Ciencia., 2000: 1(1): 21-25.
- (13) Selkoe D.J., *Envejecimiento cerebral y mental.*, Investigación y Ciencia., Temas No. 11, 1998: 11:90.
- (14) Sánchez David C.E., *El Envejecimiento.*, Endotelio y Ciencia., 2000: 1(1): 4-11.
- (15) Maldonado J.E., *Envejecimiento: preocupación creciente para el nuevo milenio.*, Iladiva., 2000: 14(1): 1-15.
- (16) Melgarejo E., *Comunicación personal*, Bogotá, 2001.
- (17) D´Achiardi R., *El envejecimiento.*, Endotelio y Ciencia., 2000: 1(1): 26-28.
- (18) Bennahum D.A., et al., *Life expectance, comorbidity and quality of life: a framework of reference for medical decisions.*, Clin. Geriatr.Med., 1997: 13: 33-53.
- (19) Sarrel P.M., *Sexuality and menopause.*, Obstr.& Ginecol., 1990: 30: 195-207.
- (20) Ottesen B., et al., *Vasointestinal polypeptide in the female genital tract: relationship to reproductive phase and delivery.*, Am.J.Obstr.Gynecol., 1982: 43:414-420.
- (21) Sánchez David C.E., *La sexualidad en el anciano.*, Endotelio y Ciencia., 2000: 1(2): 13-15.
- (22) Burger H.C., Hailes J., Menalaus M., et al., *The management of persistent menopausal symptoms with estradiol and testosterone implants.*, Maturitas, 1984: 6:35-38.
- (23) Natoin B., McClusky N.J., Levanth C.Z., *The cellular effects of the estrogens in the endocrine tissues.*, J.Steroid. Biochem., 1998: 30: 195-207.
- (24) Ratko S., *La Hormona del Deseo: Cómo mantener la libido femenina más allá de la menopausia.*, Tikal Ed., Girona, 1996:25.
- (25) Acuña A., Villalba C., *Disfunción eréctil en mayores de 40 años.*, Urol. Colomb., 2000: 9(1): 21-31.
- (26) Karacan I., et al., *REM sleep and sexuality in the aged.*, J. Geriatr.Psych., 1969: 2: 181.
- (27) Debruyne F.M., *Simposio: Erectil Dysfunction in the aging men.*, ESSIR, Roma, Oct/2001.
- (28) Sánchez David C.E., *Disfunción eréctil: una tragedia endotelial.*, Endotelio y Ciencia., 2000: 1(2):40-43.
- (29) Khalife S., Binik Y., Cohen D.R., Ansel R., *Evaluation of clitoral blood flow by color doppler ultrasonography.*, J.Sex.& Mar.Ther., 2000: 26: 187-189.
- (30) Morales A., *Testosterone replacement: when is there a role?.*, Int J Imp Res, 2000: 12, Suppl.4, S112-2118
- (31) Kinsey A.C., Pomeroy W.B., Martin C.E. et al., *Sexual behavior in the human female.*, Philadelphia W.B. Saunders, 1953.
- (32) Masters W.H., Johnson V., *Human Sexual Response.*, Boston, Little Brown and Co., 1966.
- (33) Acuña A., *Sexo y Edad -De la Madurez a la Vejez-*, Bogotá, Ed. CAFAM, 1984: 242.
- (34) Kevin E., McKenna W., *Central mechanisms in sexual function.*, Sexual Dysfunction in Medicine., Londres, Re Medica Publ. Ltda., 2001; 2 (2): 40-45.
- (35) Diccionario de la Lengua Española. 21ª.Ed., Madrid, Real Academia Española., 1992, Tomo II: 1186.
- (36) Charria D., *Disfunción endotelial. Tratamiento.*, Forum Venoso Latinoamericano: Asociación Colombiana Angiología y Cirugía Vascular., Bogotá, Jun./2001.
- (37) Derby C.A., Mohr B.A., Goldtein I., Feldman H.A., et al., *Modificable risk factors and erectile dysfunction: ¿can*

- lifestyle chances modify risk?., Urology., 2000; 56 (2): 302-306.*
- (38) Wadskier L.A. *Otros empleos del Viagra., Congreso Venezolano de Urología, Pt. La Cruz, Venezuela, Jul./2001.*
- (39) McCoy NL, Davidson JM, *A longitudinal study of the effects of menopause on sexuality – Maturitas, 1985; 203-210*
- (40) Goldstein I, Comentario en *Female genital arousal* de Munarriz R et al, *J Urol, 2003; 170:54*
- (41) Morales A, Lunefeld B, *Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males, The Aging male, 2002, 5:74-86*
- (42) Morley et al, *Metabolism, 2002; 49:1239*
- (43) Shabsigh, *Managing erectile dysfunction, problems and solutions, Contemp Urol, Suppl. Jun/2002*
- (44) Feldman HA et al, *Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study, J Urol, 1994; 151: 56-61*
- (45) Shirai M, Yamanaka M, Shiina H, Igawa M, Fuyime M, Lue TF y Daliya R, *Down regulation of androgen, estrogen and progesterone receptors genes and proteins are involving in aging-related erectile dysfunction, Int J Imp Res, 2003; 15:391-396*
- (46) Penson DF et al, *Androgen and pituitary control of penile nitric oxide synthase and erectile dysfunction in the rat, Biol Reprod, 1996; 55: 567-574*