

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Farmacología clínica de los esteroides sexuales femeninos

Dra. Paulina Villaseca Délano
Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Parroquial de San Bernardo.

Dr. Eugenio Arteaga Urzúa
Profesor Adjunto de Medicina
Departamento de Endocrinología,
Metabolismo y Nutrición

La terapia hormonal de reemplazo (THR) en el climaterio tiene diversos objetivos, que van desde la corrección de la sintomatología vasomotora y mantención del trofismo del epitelio urogenital hasta la prevención de la pérdida de masa ósea y disminución del riesgo cardiovascular. Los efectos de la THR dependen de la sensibilidad o umbral de respuesta del órgano efector, del tipo de hormona administrada, de su dosis y de la vía de administración. Por ello es indispensable el conocimiento de la farmacología de los estrógenos y progestinas utilizados en la THR del climaterio para seleccionar los más convenientes para cada caso particular.

El objetivo de este capítulo es explicar las bases farmacológicas de la THR y analizar los compuestos hormonales más utilizados en el climaterio.

Estructura y núcleos básicos de los esteroides sexuales femeninos

Los esteroides sexuales derivan de la molécula de colesterol (Figura 1), que tiene como base el núcleo ciclopentano-perhidrofenantreno. Este último es común para todos los esteroides y se compone de 17 átomos de carbono. El número total de carbonos en exceso sobre este núcleo básico determina la siguiente clasificación de los esteroides sexuales:

1. Núcleo estrano (18 carbonos): con la presencia de un carbono 18 (C18) en posición 13 del ciclopentano-perhidrofenantreno se constituye el núcleo base de los estrógenos.
2. Núcleo androstano (19 carbonos): además del C18 en posición 13, tiene un carbono 19 (C19) en posición 10, siendo éste el núcleo base de los andrógenos.
3. Núcleo pregnano (21 carbonos): además de las sustituciones ya descritas, existe un carbono 20 (C20) en posición 17 y un carbono 21 (C21) en cadena con el C20; éste es el núcleo base de las progestinas, glucocorticoesteroides y mineralocorticoides.

Nomenclatura de los esteroides sexuales

Respecto a la nomenclatura de los esteroides, revisaremos dos conceptos de utilidad en farmacología clínica:

- nor : eliminación de un carbono. Este prefijo se utiliza, por ejemplo, en las progestinas sintéticas de 18 carbonos derivadas de los andrógenos (19 carbonos), llamadas progestinas

norderivadas. Por tanto, cada vez que se menciona una progestina norderivada, como el levonorgestrel o la noretindrona, debe recordarse que derivan de un andrógeno y por ello mantienen alguna acción androgénica residual.

- levo o dextro: se refiere a la rotación de la molécula en torno a su eje (a izquierda o a derecha). Ejemplo: la forma levógira o dextrógira del norgestrel son isómeros de la misma molécula, siendo biológicamente activa sólo la primera.

Síntesis de esteroides sexuales

Desde el punto de vista de su origen (Tabla 1), los esteroides sexuales se clasifican en:

- Naturales, aquellos sintetizados en el ser vivo, aunque pueden también ser sintetizados *in vitro* (estradiol transdérmico, estradiol micronizado, progesterona oleosa).
- Sintéticos, que no existen naturalmente en el ser vivo (etinilestradiol, succinato de estriol, valerato de estradiol, acetato de medroxiprogesterona).

Metabolización de esteroides sexuales

La catabolización de los esteroides sexuales ocurre principalmente en el hígado, donde son sulfatados o glucuronizados por medio de sulfotransferasas (citoplasmáticas) y de la enzima glucuronil transferasa (microsomal), lo que determina en los metabolitos una pérdida de su actividad biológica y mayor hidrosolubilidad para ser excretados por el riñón. Existen drogas que pueden acelerar la metabolización hepática de los esteroides, tales como el fenobarbital, interacción que debe ser tenida en cuenta en el caso de pacientes que las reciban regularmente.

FARMACOLOGIA CLINICA DE LOS ESTROGENOS

Se define como estrógenos a aquellos compuestos que tienen una actividad biológica capaz de estimular el desarrollo y la mantención de las características sexuales femeninas. Además, tienen acciones extragenitales en piel y fanéreos, como también en hueso, hígado y vasos sanguíneos, que son importantes en la THR, ya que confieren protección de la masa ósea y del sistema cardiovascular en la mujer climatérica.

Estrógenos esteroidales naturales

El principal estrógeno en la mujer en edad fértil es el 17 α estradiol (E2), sintetizado mayoritariamente en el ovario; circula en concen-

traciones de 33-70 pg/ml en la fase folicular del ciclo. El E2 es en parte convertido a estrona (E1), cuya actividad biológica es 50%-70% menor, y cuyas concentraciones plasmáticas varían entre 15-30 pg/ml en la fase folicular. La relación estradiol/ estrona en la fase folicular es por tanto superior a 1.

La estrona es convertida a estriol (E3), cuya actividad biológica es menor al 10% de la del estradiol, considerándosele un catabolito (Figura 2). Tanto la estrona como el estriol son metabolizados en el hígado por procesos de glucuronización y sulfatación, para ser luego excretados por la orina.

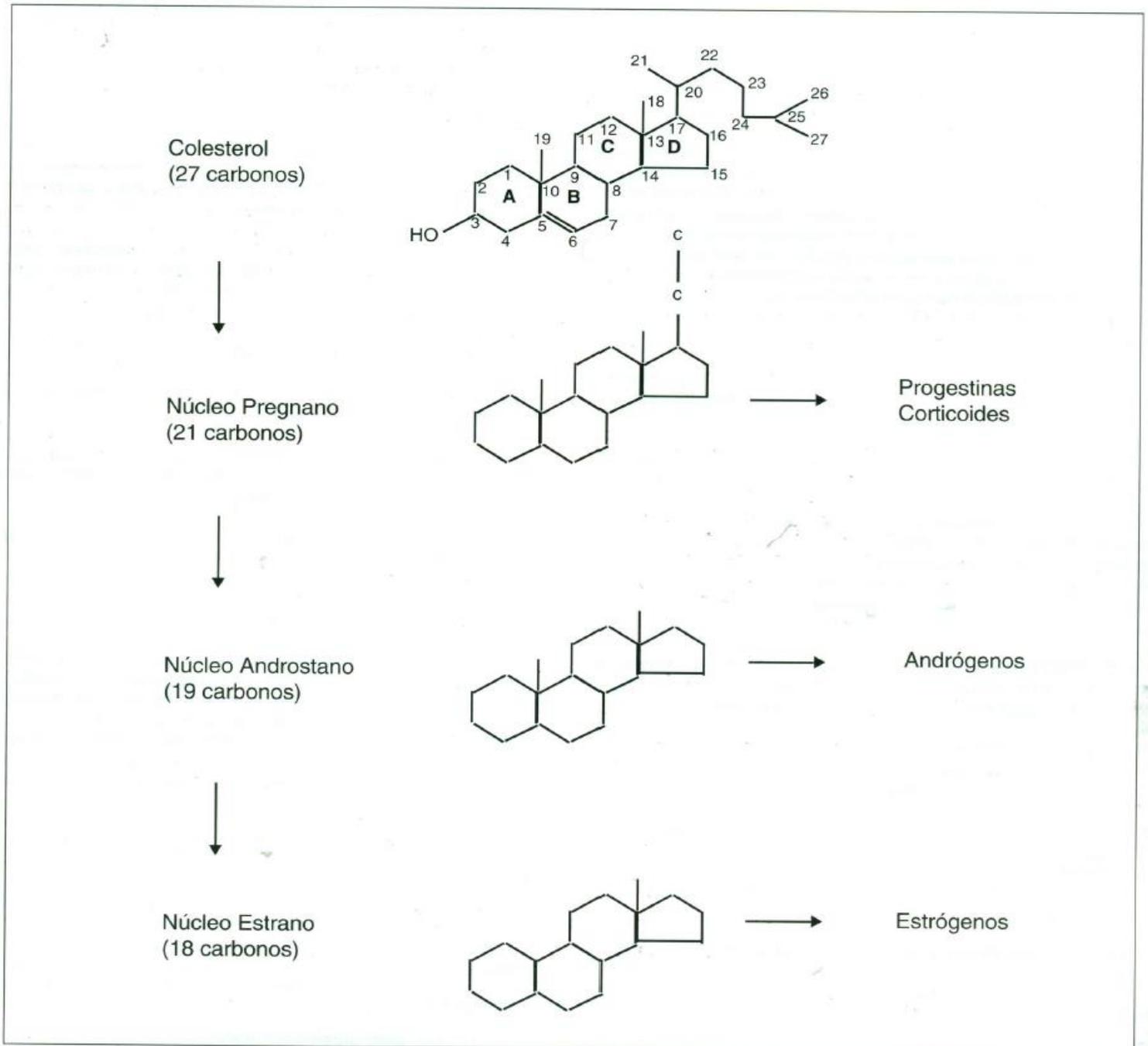


Figura 1. Núcleos básicos de los esteroides sexuales.

TABLA 2

NIVELES SERICOS DE ESTRADIOL Y ESTRONA ANTES Y DURANTE TERAPIA CON DIFERENTES COMPUESTOS ESTROGENICOS *

	Concentraciones séricas				
	Menopausia basal	Estradiol parche 50 µg	Estradiol parche 100 µg	Estradiol oral 2 mg	Estrógenos conjugados 1,25 mg
Estradiol pg/ml	7,4	39	74	66	31
Estrona pg/ml	32,3	41	59	334	152
Razón E2/E1	0,23	0,95	1,25	0,20	0,20

*Adaptado de Powers MS *et al.* Am J Obstet Gynecol 1985; 152:1099-1106. Valores de referencia en fase folicular temprana de mujer premenopáusica: E2 = 60 pg/ml, E1 = 50 pg/ml, razón E2/E1 = 1,2

Este paso por el hígado tiene un gran impacto en la síntesis de proteínas de origen hepático, como lipoproteínas, factores de coagulación, sustrato de renina, que, como se analiza en el artículo al respecto, es un hecho importante en la selección del estrógeno que se debe utilizar en THR. El estradiol transdérmico, en cambio, con dosis de 50 y 100 µg/día, determina un aumento mayor de E2 plasmático que de E1; la elevación moderada de E1, menor que cuando se usa la vía oral, deriva de la conversión a partir del E2.

Al administrar estrógenos por vía parenteral, se evita el primer paso hepático y la metabolización que allí ocurre. Considerando que el porcentaje del flujo sistémico que va al hígado es de un 10%-20%, el potencial de metabolización de la droga en cada paso es significativamente menor, manteniendo una relación estradiol/estrona superior a 1 y minimizando el impacto de éste sobre la síntesis de proteínas de origen hepático.

17 α estradiol. La administración de E2 por vía oral no es eficaz, por lo que se le ha sometido a un proceso de micronización de sus cristales (estradiol micronizado). Este proceso involucra disminuir el tamaño de los cristales de estradiol a 1-3 micrones, aumentando con esto su superficie, lo que favorece absorción. A diferencia de la vía oral, el 17 α estradiol se absorbe fácilmente desde la mucosa vaginal o desde la piel. En su administración por vía vaginal, transdérmica o inyectable, no sufre una conversión rápida a estrona y se obtienen valores plasmáticos de estradiol más elevados que cuando se utiliza la vía oral (Tabla 2).

Estrona. En la actualidad no existen en nuestro país preparados puros de estrona. Dada la fácil interconversión con estradiol, la administración oral de estrona determina un pequeño ascenso de E2 plasmático.

Estriol. Es un metabolito periférico de estrona (16 α hidroxilación) (Figura 2) y aparentemente no se sintetiza en el ovario; es exclusivo de la especie humana. El estriol tiene un tiempo más corto de retención nuclear en los tejidos blanco que los otros estrógenos, de manera que su acción es breve. No obstante, ésta es capaz de mejorar y mantener un buen trofismo del sistema urogenital, sin

producir proliferación significativa del endometrio. No se le ha demostrado acción útil a nivel óseo o cardiovascular.

Existe estriol en forma de cremas, supositorios vaginales y comprimidos orales. Al administrar estriol, aumenta su nivel plasmático, sin incrementar los niveles plasmáticos de estradiol o estrona. Tanto en su administración oral como transvaginal es conjugado en el hígado, encontrándose el 90% de la droga absorbida en su forma conjugada en el plasma, para luego ser excretada por el riñón.

Estrógenos conjugados (EC): Se obtienen de la orina de yeguas preñadas y están constituidos por diversos componentes, siendo el más importante el sulfato de estrona (50%); la estandarización de los preparados disponibles se expresa en términos de este compuesto, que es un estrógeno natural en la mujer. Contienen además sulfato de equilina (25%), 17 α dihidroequilina (15%) y un 10% de otros estrógenos conjugados.

Estrógenos esteroideos sintéticos

Derivados estéricos del estradiol. La esterificación del estradiol con ácidos grasos aumenta la solubilidad del compuesto, lo que hace posible su administración oral e incrementa su vida media. Entre ellos destacan:

– Valerato de estradiol. Su potencia es de un 40% en relación a la de los estrógenos conjugados. La mayor parte de este compuesto se transforma a estrona en el organismo. Farmacológicamente existe en forma oral y en preparación inyectable. La dosis oral de 2,6 mg diarios (equivalentes a 2 mg de E2 puro) logra protección de la masa ósea en la menopausia.

– Benzoato de estradiol. Su potencia es la mitad de la del valerato de estradiol. Existe en forma inyectable de larga vida media.

– Dipropionato de estradiol.

Derivados estéricos del estriol. Debido a su escasa actividad biológica, el succinato de estriol, al igual que el estriol, prácticamente

no tiene efectos sistémicos (hueso, hígado, endometrio) en las dosis empleadas en clínica. Se le utiliza para revertir la atrofia de la mucosa urogenital, que es altamente sensible a bajas concentraciones de estrógeno.

Derivados etinilo de estradiol

- Etilil estradiol. Esta molécula se logra adicionando un etinilo al estradiol (Figura 3). Es ésta la modificación del estradiol más eficaz que se ha logrado, ya que le confiere una gran potencia, dada su resistencia a las enzimas hepáticas que inactivan el estradiol natural. Su vida media es de 26 horas, a diferencia de los 60-90 minutos del estradiol. Es el componente estrogénico más frecuentemente utilizado en anticoncepción, por su gran capacidad de suprimir las gonadotropinas. Sin embargo, estas mismas propiedades farmacológicas le confieren una elevada actividad a nivel de la síntesis hepática de proteínas, lo que hace poco recomendable su uso en el climaterio, por el mayor riesgo de hipertensión arterial, colestiasis y enfermedad tromboembólica.

- Mestranol (3 metil éster de etinil estradiol). Se logra con la adición de un metilo por un enlace estérico al grupo hidroxilo en C3. Su potencia es de un 64% en relación a etinil estradiol, debido a que, para tener actividad estrogénica, debe primero ser demetilado en el hígado, transformándose en etinil estradiol. El mestranol es el otro compuesto que se ha utilizado como componente estrogénico en preparados anovulatorios, aunque en la actualidad su uso está mucho menos extendido.

FARMACOLOGIA CLINICA DE LAS PROGESTINAS

Las progestinas (Tabla 3), asociadas a los estrógenos, preparan el organismo para el embarazo, creando las condiciones necesarias para la concepción y la nidación, y luego determinan la mantención del embarazo hasta el parto.

Además de sus efectos sobre el sistema reproductor, tienen acción sobre la síntesis de proteínas hepáticas (actuando en forma opuesta a los estrógenos en relación al metabolismo de los lípidos), interfieren en el metabolismo de carbohidratos aumentando la glucosa, incrementan la retención de agua y sodio, se oponen a la vasodilatación arterial producida por los estrógenos y pueden aumentar el riesgo de tromboembolismo.

TABLA 3

CLASIFICACION DE LAS PROGESTINAS

Progestinas naturales:	
progesterona	
Progestinas sintéticas:	
Relacionadas a la testosterona (norderivadas):	
noretindrona o noretisterona	
etisterona	
noretinodrel	
norgestrel y levonorgestrel	
etinodiol	
ésteres de noretindrona: enantato de noretindrona	
diacetato de etinodiol	
estrenoles:	
etinil estrenol	
alilestrenol	
etilestrenol	
linestrenol	
noretandrolona	
desogestrel	
gestodeno	
Relacionadas a progesterona:	
17 α hidroxíesteres de progesterona:	
acetato de medroxiprogesterona	
acetato de hidroxiprogesterona	
valerاناتo de hidroxiprogesterona	
caproato de hidroxiprogesterona	
acetato de clormadinona	
megestrol	
acetofenona	
acetato de ciproterona	

Desde el punto de vista farmacológico, las progestinas se definen como aquellos agentes que inducen cambios secretores en el endometrio proliferado por los estrógenos; esta acción otorga protección respecto del desarrollo de cáncer de endometrio. En el tejido

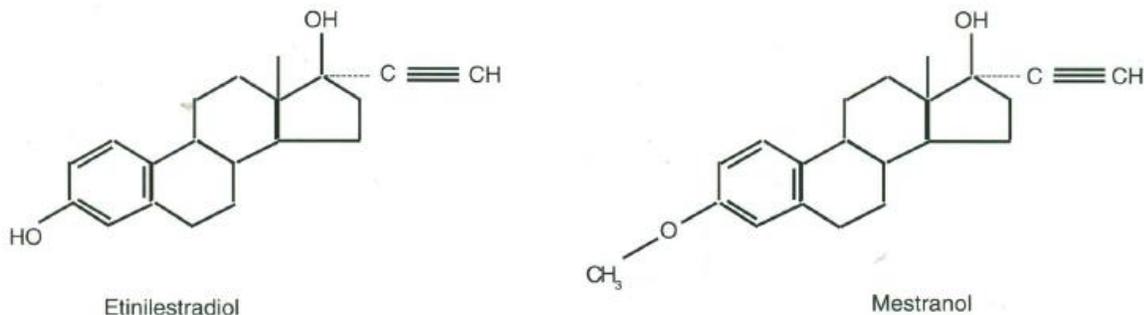


Figura 3. Fórmula química de los estrógenos sintéticos más utilizados.

glandular mamario, en cambio, más bien potencian la proliferación inducida por los estrógenos, de manera que es muy discutido su rol protector del cáncer de mama; aún más, la administración de altas dosis de progestinas de depósito se ha asociado a un potencial riesgo cancerígeno en mama.

En THR, el rol principal de la progestina es de prevención del cáncer de endometrio, induciendo maduración secretora del endometrio proliferado por estrógenos. Es por ello que se administra solamente en pacientes con útero y se prescinde de su uso en histerectomizadas.

Progestinas naturales

Derivan del núcleo pregnano (Figura 4). La progesterona es la única que tiene actividad biológica significativa. Se sintetiza principalmente en el cuerpo lúteo y en la placenta, y también en las glándulas suprarrenales, donde es precursora de la vía del cortisol, de la aldosterona y de los andrógenos. Su vida media es de veinte minutos. Su metabolito principal es el pregnandiolo, que se excreta en la orina como glucorónido. Es poco eficaz por vía oral, ya que a pesar de absorberse bien, se metaboliza rápidamente en el hígado. Por ello se le administra por vía parenteral: intramuscular, parches

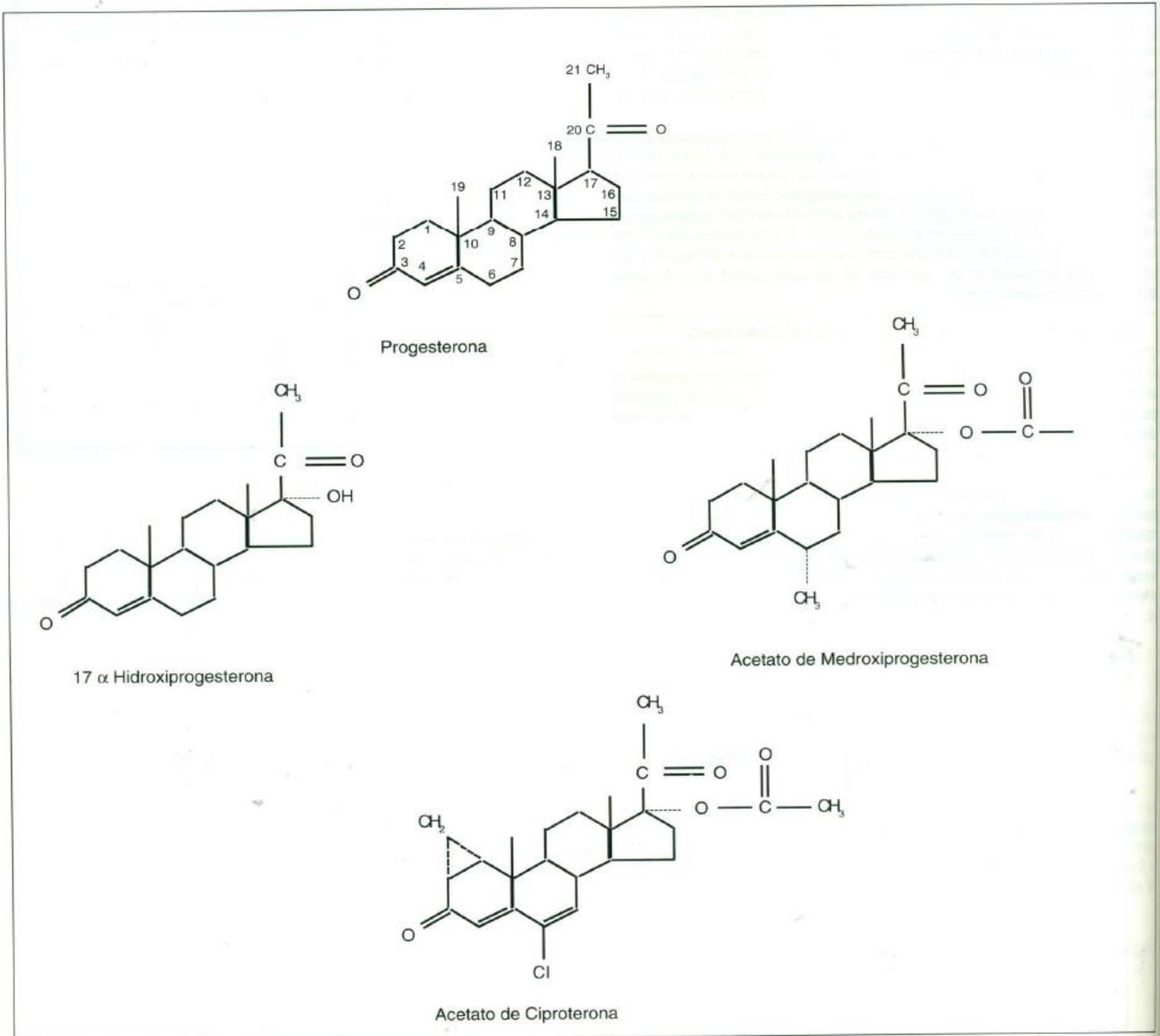


Figura 4. Progestinas derivadas de la 17 α hidroxiprogesterona.

transdérmicos, supositorios, etcétera. La aparición de los parches de progesterona ha permitido su uso en THR.

Progestinas sintéticas

Estos compuestos tienen propiedades parcialmente similares a los de la progesterona. Se sintetizan a partir de la testosterona (núcleo androstano) o de la 17 α hidroxiprogesterona (núcleo pregnano). Nos referiremos a la potencia progestativa de las drogas más utilizadas y a su acción androgénica.

Progestinas sintéticas relacionadas a testosterona (norderivadas). Las sustituciones en la molécula de testosterona a nivel de los carbonos 17 y 10 cambian su actividad esencialmente androgénica a progestativa. Se logra este cambio al agregar un etinilo en C17 y se maximiza esta actividad progestativa y minimiza

la androgénica al remover el grupo metilo (C19) desde C10. Esta demetilación transforma la molécula C19 en C18, constituyendo la familia de progestinas norderivadas, o progestinas de 18 carbonos derivadas de la testosterona, cuyo núcleo base es el androstano de 19 carbonos.

El primer compuesto norderivado sintetizado fue la noretindrona o noretisterona (17 alfa-etinil-19-nortestosterona) (Figura 5), que es una progestina con leve acción androgénica. De ella se originó la familia completa de esteroides 19 -norderivados.

El levonorgestrel (Figura 6) es el esteroide norderivado más potente, 100 veces más progestativo que la noretindrona, lo que le confiere un alto efecto protector del endometrio. Sin embargo, tiene fuerte acción androgénica (4,3 veces más que la noretindrona), lo que la hace no recomendable en suplementación en la menopausia.

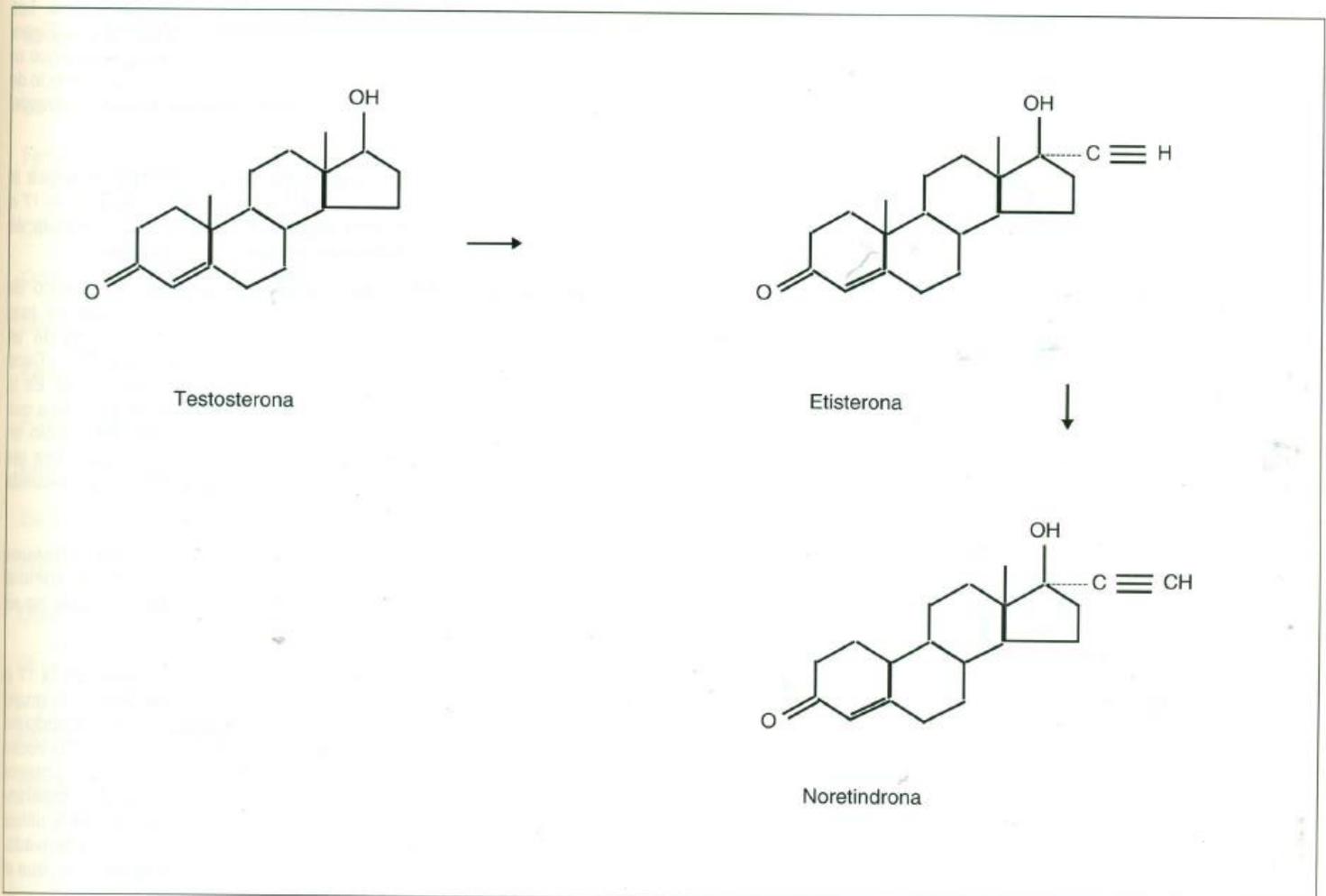


Figura 5. Síntesis de progestinas norderivadas.

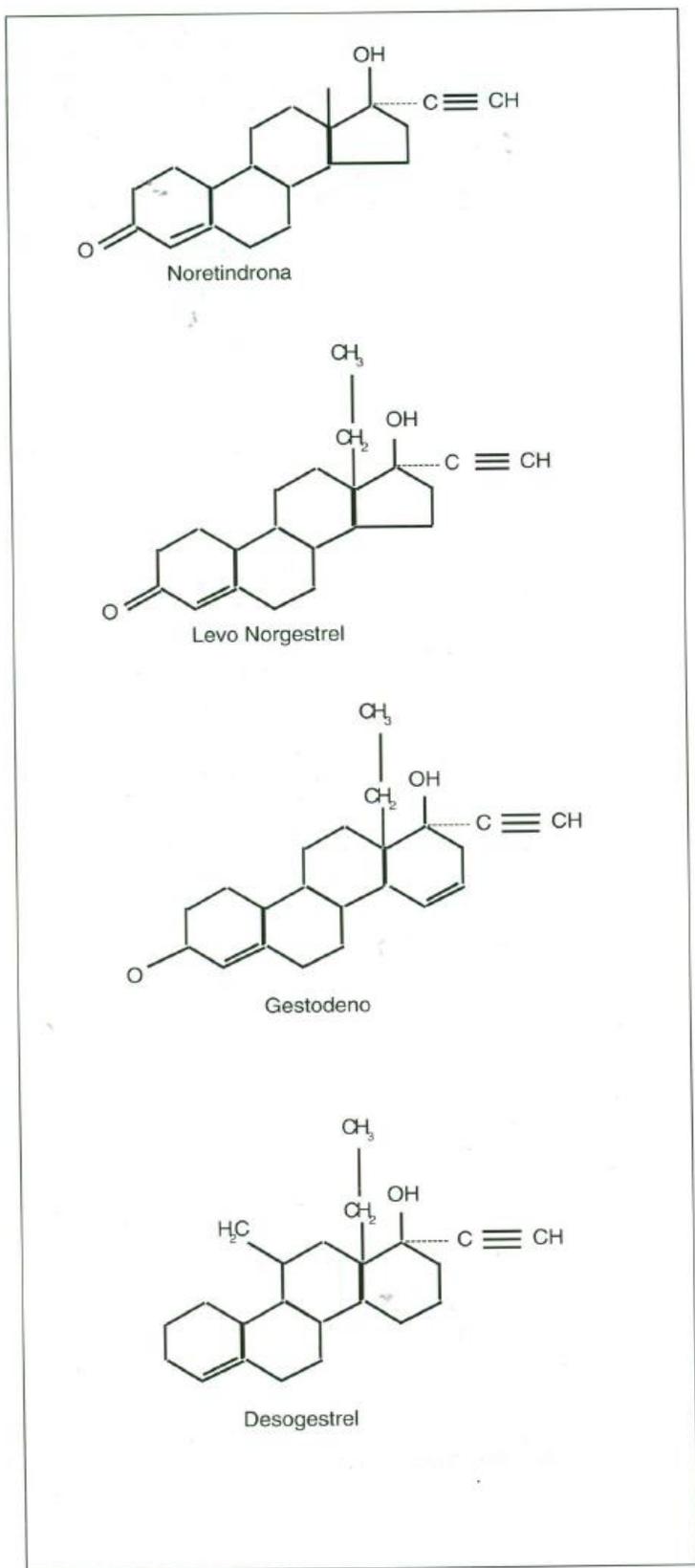


Figura 6. Progestinas norderivadas de uso más frecuente.

Su gran potencia inhibidora de gonadotropinas determina que se le utilice ampliamente en productos anovulatorios. El norgestrel es la mezcla racémica de la forma dextrógira inactiva y levógira activa. La acción progestativa del preparado, por tanto, depende de la cantidad de levonorgestrel que contiene.

Existen dos progestinas norderivadas de más reciente generación que eventualmente pudieran tener cabida en la THR de la postmenopausia. El desogestrel se obtiene a partir del norgestrel, al que se le sustituye un grupo metileno en C11, lográndose una progestina con mínima actividad androgénica. El gestodeno difiere del norgestrel en que tiene un doble enlace en el anillo D, lo que le da una muy alta actividad progestínica, mínima actividad androgénica, alta eficacia antigonadotrópica y un pronunciado efecto antiestrogénico.

En THR se prefiere no usar progestinas norderivadas, debido a que mantienen actividad androgénica; si bien esta actividad androgénica pudiera ser beneficiosa en la protección de la masa ósea, no lo es a nivel de los lípidos sanguíneos. Los cambios beneficiosos que producen los estrógenos en la síntesis hepática de lipoproteínas son revertidos por las progestinas norderivadas en proporción directa a su actividad androgénica. Además, el potencial riesgo trombogénico es mayor con las progestinas norderivadas.

Progestinas sintéticas relacionadas a progesterona. Las progestinas derivadas estructuralmente de la progesterona (Figura 4) no tienen actividad androgénica significativa. Es por esto que se prefiere su uso en el climaterio, en que sólo se desea su efecto de maduración del endometrio en oposición al estímulo proliferativo del estrógeno.

La molécula de progesterona pierde su actividad biológica al agregar un grupo hidroxilo en C17 en configuración alfa, la 17 α hidroxiprogesterona. Sin embargo, al modificar esta molécula, se logra sintetizar compuestos con actividad progestativa.

Esteres de la 17 α hidroxiprogesterona. El acetato de medroxiprogesterona es el más conocido y utilizado de este grupo. Deriva de la 17 α hidroxiprogesterona, luego de un proceso de esterificación y de una metilación en el C6. Tiene potente actividad progestativa por vía oral o parenteral. Es la progestina más utilizada en la THR del climaterio, debido a que su actividad androgénica es mínima, contrarrestando sólo en forma parcial el efecto positivo de los estrógenos sobre las lipoproteínas de síntesis hepática y manteniendo una adecuada protección endometrial (Figura 5).

La prolongación de la cadena al quilo de los 17 α hidroxiesteres logra compuestos de larga acción por vía intramuscular, como el valerato y el caproato de 17 α hidroxiprogesterona, que no se utilizan en THR.

Acetato de ciproterona. Es un esteroide derivado de la 17 α acetoxiprogesterona, con sustitución 1, 2 α metileno y un grupo Cl en posición 6. Es un progestágeno de alta potencia, siendo mil veces más activo que la progesterona por vía oral y 250 veces más activo que ésta por vía intramuscular. Es un potente antiandrógeno, lo que permite su uso en estados hiperandrogénicos. Tiene además actividad antiestrogénica. Se le utiliza en THR de la menopausia, pero, a pesar de no ser norderivado, tiene un efecto negativo a nivel lipídico algo más notorio que el acetato de medroxiprogesterona.

ANEXO

PREPARADOS HORMONALES UTILIZADOS EN TERAPIA HORMONAL DE REEMPLAZO. CHILE, 1993

ESTROGENOS ORALES

- Catamesol (Beta)
Hexestrol 5 mg (20 grageas)
- Conpremin (Wyeth)
EC equinos 0,625 mg (20 comp.)
EC equinos 1,25 mg (20 comp.)
- Enadiol (Chile)
valerato de estradiol 2 mg (30 comp)
- Estrógenos Conjugados (Rorer)
EC equinos 0,625 mg (20 comp.)
EC equinos 1,25 mg (20 comp.)
- Etinilestradiol (Chile)
etinilestradiol 20 µg (20 comp.)
etinilestradiol 50 µg (20 comp.)
- Mirion (Farmitalia Carlo-Erba)
valerato de estradiol 2 mg (30 comp.)
micronizado
- Ovestin (Organon)
estriol 2 mg (30 comp.)
- Primogyna (Schering de Chile)
valerato de estradiol 1 mg (20 comp.)
- Sinapause (Organon)
succinato de estriol 2 mg (30 comp.)

ESTROGENOS PARENTERALES

- Femiderm TTS 50 (Ciba-Geigy)
estradiol 50 µg (6 parches dérmicos de 4 mg c/u que aportan 50 µg/día)
- Conpremin endovenoso (Wyeth)
EC equinos 25 mg (frasco ampolla 5 ml)
- Conpremin crema vaginal (Wyeth)
EC equinos 0,625 mg/g (pomo 21 g)
- Estradiol benzoato (Chile)
benzoato de estradiol 5 mg (ampolla 1 ml)
- Estradiol benzoato (Sanderson)
benzoato de estradiol 5 mg (5 ampollas 1 ml)
- Foliculina (Beta)
benzoato de estradiol 5 mg (1 ampolla 1 ml)
- Estradiol valerato (Chile)
valerato de estradiol 10 mg (1 ampolla 1 ml)
- Estradiol valerato (Sanderson)
valerato de estradiol 10 mg (1 ampolla 1 ml)
- Primofol depot (Schering de Chile)
valerato de estradiol 10 mg (1 ampolla 1 ml)
- Ovestin crema (Organon)
estriol 1 mg /g crema (pomo 15 g)
- Ovestin supositorios vaginales (Organon)
estriol 0,5 mg (15 supositorios)

ESTROGENO - PROGESTINOTERAPIA ORAL

- Secuencial
- Farlutal - Estrógeno (Farmitalia Carlo-Erba)
11 comp. - etinil estradiol 15 µg
10 comp. - etinil estradiol 15 µg +
acetato de medroxiprogesterona 10 mg
- Farlutes (Farmitalia Carlo-Erba)
18 comp.- valerato de estradiol micronizado 2 mg
13 comp. - valerato de estradiol micronizado 2 mg +

- acetato de medroxiprogesterona 10 mg
- Conpremin - Pak (Wyeth)
25 grageas - EC equinos 0,625 mg
13 grageas - acetato de medroxiprogesterona 5 mg (se administran junto a las últimas 13 tabletas de EC).
- Conpremin 28/14 (Wyeth)
28 grageas - EC equinos 0,625 mg
14 grageas - acetato de medroxiprogesterona 5 mg
- Novafac (Silesia)
10 comp. - EC equinos 0,625 mg
10 comp. - EC equinos 0,625 mg +
acetato de medroxiprogesterona 5 mg
- Novafac Forte (Silesia)
10 comp. - EC equinos 1,25 mg
10 comp. - EC equinos 1,25 mg +
acetato de medroxiprogesterona 10 mg
- Novafac 30 (Silesia)
13 comprimidos de EC 0,625 mg + 10 mg acetato de medroxiprogesterona.
17 comprimidos de EC 0,625 mg
- Progyluton (Schering de Chile)
11 grageas - valerato de estradiol 2 mg
10 grageas - valerato de estradiol 2 mg +
norgestrel 500 µg
- Postoval (Wyeth)
11 grageas - valerato de estradiol 2 mg
10 grageas - valerato de estradiol 2 mg +
levonorgestrel 250 µg
- Combinado
- Primosisión (Schering de Chile)
30 grageas etinil estradiol 10 µg +
acetato de noretisterona 2 mg

ESTROGENO-PROGESTINOTERAPIA PARENTERAL

- Gravidinona (Schering de Chile)
valerianato de estradiol 5 mg + caproato de hidroxiprogesterona 250 mg por cada ml. 1 amp. 2 ml.

ESTROGENO-ANDROGENOTERAPIA

- Oral
- Conpregen (Wyeth, 20)
EC equinos 1,25 mg + metiltestosterona 10 mg, 20 grageas
- Parenteral
- Gynodian Depot (Schering de Chile, 1 amp)
valerianato de estradiol 4 mg + enantato de prasterona 200 mg, 1 amp. 1 ml.
- Duofem Depot (Schering de Chile)
valerianato de estradiol 4 mg + enantato de testosterona 90 mg, 1 amp. 1 ml.
- Estandron prolongado (Organon)
1 amp. 1 ml con benzoato de estradiol 1 mg +
fenilpropionato de estradiol 4 mg +
propionato de testosterona 20 mg +
fenilpropionato de testosterona 40 mg +
isocaproato de testosterona 40 mg.

PROGESTINAS ORALES

- Medroxiprogesterona acetato (Chile)
acetato de medroxiprogesterona 5 mg (20 comp.)
acetato de medroxiprogesterona 50 mg (30 comp.)
- Prodasone (Upjohn)

acetato de medroxiprogesterona 5 mg (20 comp.)
acetato de medroxiprogesterona 10 mg (20 comp.)
acetato de medroxiprogesterona 100 mg (10 comp.)
Farlutal (Farmitalia Carlo-Erba) (progestina micronizada)
acetato de medroxiprogesterona 2,5 mg (30 comp.)
acetato de medroxiprogesterona 5 mg (20 comp.)
acetato de medroxiprogesterona 10 mg (20 comp.)
acetato de medroxiprogesterona 50 mg (30 comp.)
Gestanon (Organon)
alilestrenol 5 mg (20 comp.)
Primolut Nor (Schering de Chile)
acetato de noretisterona 5 mg (20 comp.)
acetato de noretisterona 10 mg (30 comp.)

PROGESTINAS PARENTERALES

Progesterona (Chile)
progesterona 50 mg/2 ml (3 amp.)
Progesterona (Sanderson)
progesterona 50 mg/2 ml (3 amp.)
Progesterona (Beta)

progesterona 25 mg/1 ml (3 amp.)
Primolut Depot (Schering de Chile)
caproato de hidroxiprogesterona 250 mg/1 ml (1 amp.)
caproato de hidroxiprogesterona 500 mg/1 ml (1 amp.)
Primostat (Schering de Chile)
caproato de gestonorona 100 mg/2 ml (1 amp.)

PROGESTAGENOS PUROS

(comercializados como anticonceptivos)
Microval (Wyeth)
levonorgestrel 30 µg (35 grageas)
Levonorgestrel (Chile.)
levonorgestrel 30 µg (35 comp.)
Microlut (Schering de Chile)
levonorgestrel 30 µg (35 grageas)

NOTA: El listado precedente enumera los preparados comerciales disponibles en Chile, con excepción de los anticonceptivos combinados. Parte importante de este listado es utilizado en THR del climaterio.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Fourth Edition. Ed.: Speroff L, Glass R, Kase N. Williams and Wilkins, 1989.
2. Lievertz R. Pharmacology and pharmacokinetics of estrogens. Am J Obstet Gynecol, 1987; 156:1289-1293.
3. Phillips A, Hahn D, Klimek S, Mc Guire J. A comparison of the potencies and activities of progestogens used in contraceptives. Contraception 1987; 36:181-192.
4. Reproductive Endocrinology. Physiology, Pathophysiology and Clinical Management. Third Edition. Ed.: Yen, S, Jaffe, R. W.B. Saunders Company 1992.
5. The Pharmacological Basis of Therapeutics. Fifth Edition. Ed.: Goodman L, Gilman A. MacMillan Publishing Co., Inc., 1975.
6. Williams Textbook of Endocrinology. Eighth Edition. Ed.: Wilson J, Foster D. W.B. Saunders Company, 1992.