

Tiempo de exposición a estrógenos y riesgo de enfermedad arterial coronaria

Total estrogen time and obstructive coronary disease in women: insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). J Women's Health (Larchmt) 2009;18:1315-1322.

Abstract copyright © Mary Ann Liebert, Inc. All rights reserved. Used with permission.

MERZ CN, JOHNSON BD, BERGA SL, ET AL, FOR THE WOMEN'S ISCHEMIA SYNDROME EVALUATION STUDY GROUP.

Nivel de Evidencia: II-2

Objetivo. Se ha sugerido que las hormonas reproductivas endógenas y la terapia hormonal pueden jugar un papel protector contra la enfermedad arterial coronaria (EAC). Sin embargo, estudios clínicos recientes no han demostrado los beneficios de una variedad de forma de terapia hormonal, TH. Los datos observacionales del papel de las hormonas reproductivas endógenas, usando medidas subrogadas como número de nacimientos, edad de la menarca, y edad a la menopausia, son inconsistentes. Además las asociaciones a largo plazo no han sido evaluadas. El propósito de este estudio fue evaluar la relación entre medidas detalladas de tiempo de exposición a estrógenos endógenos y exógenos con EAC angiográfica y eventos cardiovasculares mayores.

Métodos. Medimos tiempo de exposición, ECC por angiografía del corazón en el laboratorio y prospectivamente medimos eventos cardiovasculares adversos mayores en 646 mujeres postmenopáusicas que iban a angiografía coronaria para evaluación de una sospecha de isquemia cardíaca en el estudio the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE).

Resultados. El tiempo de uso de terapia hormonal postmenopáusica exógena (TH) se asoció con ECC reducida. Dos puntajes del tiempo total de estrógenos sumados (TET y sTET) no fueron relacionados a ECC angiográfica después de uso de TH. Además, estos puntajes no se relacionaron con eventos cardiovasculares en un promedio de 6.0 años de seguimiento.

Conclusiones. No hubo relación independiente del tiempo de exposición a estrógenos con ECC angiográfica o eventos cardiovasculares mayores en una cohorte con temporaria de mujeres postmenopáusicas evaluadas por sospecha de isquemia. Nuestros resultados sugieren que el paradigma de la protección por estrógenos de ECC en mujeres pueden ser mas compleja que la sola duración de exposición a estrógenos.

Comentario. Si la exposición a estrógenos endógenos tiene un impacto en ECC posterior en mujeres, es de gran interés. Este artículo reporta que exposición más larga o más corta a estrógenos hecha por el ovario o por píldoras anticonceptivas o embarazo no tienen impacto en el riesgo de ECC. El único hallazgo positivo fue que la TH redujo el riesgo de ECC significativamente.

Los sujetos estudios fueron todas las mujeres que tenían dolor precordial que se piensa era debido a ECC y fueron referidos a angiografía coronaria. Por lo tanto, no es claro aún si la total exposición a estrógenos tiene un impacto en la población "normal". Estudios posteriores con técnicas no invasivas como puntajes de clasificación coronaria por tomografía computarizada con rayos electrónicos o tomografía rápida computarizada puede explorar este tema. En una población no seleccionada del Women's Health Initiative, medida por imágenes de calcificaciones de arteria coronaria, fue capaz de demostrar menos calcificación de las coronarias de esas mujeres quienes estaban con terapia de estrógenos solos (TE)¹. Esta técnica puede ser

usada en un grupo de población normal y es no invasiva.

El grupo estudio incluyó mujeres con Diabetes Mellitus (DM). Ya es conocido que estas mujeres no están protegidas durante la perimenopausia o en la postmenopausia con TE. De hecho, ellas tienen posibilidad temprana de ECC más que los hombres. Hubo más mujeres con DM en el grupo de ECC. El grupo con ECC tenía más síntomas postmenopáusicos que el grupo sin ECC. Esto sugiere que las mujeres con ECC podrían haberse dado TH, como dato de confusión.

Al momento, no es plausible, conociendo los efectos de pubertad temprana en el riesgo de ECC. El único efecto puberal conocido es en aquella mujer con ovario poliquístico que está a un mayor riesgo, como muchas de ellas, de desarrollar el síndrome metabólico y mucha resistencia a la insulina. Estudios de lípidos en la pubertad sólo muestran agravamiento en los niños². Tal vez excluyendo los años de pubertad y con exposición de estrógenos después de la edad adulta, tal vez después de los 20 años, pueden mostrar algún efecto. Se ha visto que la menopausia temprana y la ooforectomía temprana aumentan el riesgo de ECC en mujeres por debajo de los 55 años³.

Para resolver este problema completamente, parece necesario exploración posterior en otros grupos de población o por cálculos de este tipo en grupos de mujeres aún más grandes.

Ruth Freeman, MD
Professor of Medicine and
Obstetrics and Gynecology and
Women's Health Albert Einstein
College of Medicine Montefiore
Medical Center Bronx, NY Member,
NAMS Professional Education Committee

Referencias

1. Manson JE, Allison MA, Rossouw JE, et al, for the WHI and WHI-CACS Investigators. Estrogen therapy and coronary-artery calcification. *N Engl J Med* 2007;356:2591-2602.
2. Cobbaert C, Deprost L, Mulder P, Rombaut K, Gijssels G, Kesteloot H. Pubertal serum lipoprotein (a) and its correlates in Belgian schoolchildren. *Int J Epidemiol* 1995;24:78-87.
3. Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. *Ann Int Med* 1976;85:447-452.