Estradiol endógeno y calcificaciones coronarias en mujeres postmenopáusicas: Menopause; 2010. May 26*

En un estudio publicado recientemente, Jeon y col. reportaron un análisis retrospectivo de los puntajes de calcificaciones coronarias en 436 mujeres postmenopáusicas a quienes les practicaron tomografía computarizada TAC en el hospital del Centro de Promoción de Salud[1]. También se obtuvieron estradiol sérico, lípidos y densitometría ósea. Las mujeres que no recibían terapia hormonal se dividieron en aquellas con niveles de estradiol < de 20 pg/ml y aquellas con ≥20 pg/ml de estradiol: también se dividieron en mujeres con puntajes de calcificaciones arteriales coronarias <100 y con puntajes =100. Las mujeres con niveles de estradiol más bajos (<20 pg/ml) tenían significativamente puntajes de calcificaciones más altos (p< 0,05). Después de ajustar para múltiples variables por regresión logística, las mujeres con mayores niveles de estradiol tenían una reducción de posibilidad de tener puntajes de calcificaciones más altas (RR ajustados 0,25; IC 95% 0,07-0,86; p = 0,03).

Comentario. En este reporte de Korea y Jeon y colegas[1] el estradiol endógeno después de la menopausia se correlaciona negativamente con el puntaje de calcio coronario. Se ha encontrado que el calcio coronario es un buen marcador de la extensión de arteriosclerosis coronaria y se correlaciona con eventos coronarios. Este hallazgo es consistente con los datos de un estudio ancilar del Women's Health Initiative por Manson y col. en mujeres histerectomizadas usando estrógenos conjugados solos[2]. En este estudio, los RR multivariados de puntaje de calcificaciones = 100 fue 0,441 en mujeres adherentes al uso de estrógenos (definido como que han tomado por lo menos 80% de las píldoras de estrógenos en un período de cinco años). Esto también es consistente con un estudio observacional de Barrett-Connor, donde las usuarias de terapia hormonal tenían un RR de 0,40, un puntaje severo; es este estudio, hubo también un efecto de la duración de uso en el que las usuarias de más larga duración (=10 años) tenían mejores puntajes que las usuarias de corto tiempo[3]. Los estrógenos son la única terapia conocida que afecta los puntajes de calcio coronario. Como se mostró en el estudio de Jeon y col aún el uso de estátinas no influye en el puntaje de calcio.

Este estudio observacional de Jeon y col. sólo estudió mujeres que no recibían hormonas y así al menos 15% de las mujeres con TAC para calcio coronario en Health Promotion Center fueron eliminadas. Aparte del efecto de los estrógenos endógenos descritos arriba, los puntajes de calcio coronario de >100 unidades Agatson fueron significativamente relacionados con edad, tiempo de menopausia, y existencia de hipertensión, lo mismo que diabetes. En el estudio en curso KEEPS, dentro de los 3 años de menopausia, el puntaje de calcio basalmente fue correlacionado con la edad y el hábito de fumar, pero no con la presión sanguínea. Además, aproximadamente 14% de las mujeres sanas asintomáticas en el KEEPS tenía un puntaje de Agatson >50 unidades y fueron eliminadas del estudio, mostrando que hay una prevalencia relativamente alta de algún grado de calcificación coronaria en la población estadounidense[4].

Uno de los problemas en este estudio es que se usó una relativamente poco sensible técnica de medición de estradiol, llegando a 21% de mujeres que no tenían medidas exactas de estradiol. Por lo tanto, los datos se bajaron arbitrariamente a niveles de estradiol mayores que niveles menores de 20 pg/ml. Hubiera sido preferible tener datos más precisos y la muestra, si fuera posible, de una correlación negativa con

* Tomado y traducido de "Menopausia live". IMS, con permiso. Traducido por Gustavo Gómez T. M.D.

las unidades Agatston. Hubiera sido importante conocer si alguna de estas mujeres eran fumadoras[7], y que interacción había de ellas con el puntaje de calcio.

Sin embargo, este estudio agrega más datos a la noción de la interacción benéfica entre estrógenos y la inhibición de calcificación coronaria. Además, estos datos nos recuerdan que al momento de la menopausia (un subrogado para la duración de deficiencia estrogénica) es un predictor significativo de la extensión de la calcificación coronaria.

Rogelio Lobo
Department of Obstetrics and Gynecology, Columbia University Medical Center, New York, USA

Referencias

1. Jeon G-H, Kim, SH, Yun S-C, Chae HD, Kim C-H, Kang BM. Association between serum estradiol level and coronary artery calcification in postmenopausal women. *Menopause* 2010; May 26. Epub ahead of print. http: //www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20512078.

2. Manson JE, Allison MA, Rossouw JE, et al. Estrogen therapy and coronary-artery calcification. *N Engl J Med* 2007;356:2591-2602. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17582069.

3. Barrett-Connor E, Laughlin GA. Hormonal therapy and coronary calcification in asymptomatic postmenopausal women: the RanchoBernardo Study. *Menopause* 2005;12:40-48. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15668599.

4. Miller VM, Black DM, Brinton EA, et al. Using basic science to design a clinical trial: baseline characteristics of women enrolled in the Kronos Early Estrogen Prevention Study (KEEPS). *J Cardiovasc Trans Res* 2009;2:228-239. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19668346.