

Anticonceptivos orales y ectasia coronaria

Señor Editor:

Recibimos a una paciente de 33 años de edad, piel blanca, sin factores de riesgo coronario conocidos y que habitualmente tomaba anticonceptivos orales (ACO), que presentaba un infarto agudo de miocardio. El angiograma mostró ectasia coronaria (EC) severa y la coronaria derecha estaba ocluida, pero logramos realizar una angioplastia de rescate (fig. 1).

La EC es causa conocida de síndromes coronarios agudos¹, pero ¿cuál es la causa de esa dilatación arterial en una mujer joven, sin factores de riesgo coronario?

La relación entre ACO y afecciones arteriales no está aún bien establecida, pero, ¿podrían los ACO producir EC?

La EC es un hallazgo angiográfico poco común¹. Se reconocen múltiples factores etiológicos² pero la aterosclerosis^{1, 2} y el uso prolongado de esteroides anabólicos³ podrían relacionar a estos fármacos con la EC.

El etinor contiene 0,150 mg de levonorgestrel y 0,030 mg de etinilestradiol. El levonorgestrel es un gestágeno androgénico y el etinilestradiol es el componente estrogénico más frecuente de los ACO⁴.

Los gestágenos reducen las concentraciones de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), así como las lipoproteínas de alta densidad (HDL), pero aumentan los valores de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Además se reconoce que los gestágenos androgénicos estimulan la actividad de la li-

pasa hepática, produciendo una disminución de la síntesis de apolipoproteína A, importante componente de las HDL^{4,5}. Todos estos efectos, excepto la disminución de las VLDL, tienen poderes proaterogénicos, pero si la reducción de las VLDL es dependiente de su conversión a LDL, entonces el efecto de los gestágenos sería totalmente proaterogénico.

El etinilestradiol tiene un efecto favorable en el metabolismo lipídico, pues disminuye las concentraciones de LDL y aumenta las HDL; sin embargo, tiene también efectos desfavorables al aumentar las concentraciones de VLDL y triglicéridos^{4,5}.

Estos mecanismos explicarían por qué el incremento de las HDL, inducido por el etinilestradiol, puede ser contrarrestado por el componente gestagénico^{4,5}.

La relación de los ACO con trastornos vasculares venosos está bien establecida^{6,7}, pero no se ha demostrado tal asociación con las afecciones arteriales, aunque algunos han hablado del tema⁷.

En la figura 2 se muestra el posible mecanismo mediante el cual los ACO podrían producir EC. Los ACO aumentan las concentraciones plasmáticas de LDL y disminuyen las de HDL; este efecto aumenta la permeabilidad del endotelio vascular y favorece el proceso inflamatorio de la íntima, con la consecuente entrada de LDL modificadas que posteriormente serían fagocitadas por los macrófagos y estimularían la migración y proliferación de células musculares lisas desde la media hasta la íntima arterial, estableciendo así el desarrollo de la aterosclerosis⁸, enfermedad que es causa reconocida de EC^{1,2}.

Los esteroides anabólicos son componentes de los ACO. Según Sitges et al⁶, el estradiol produce un aumento de la vasodilatación que es mucho

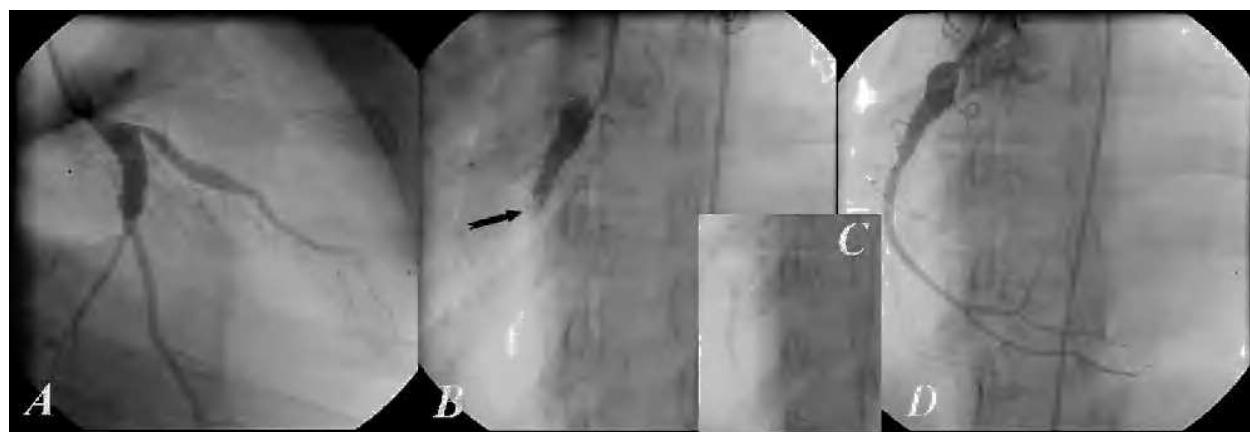


Figura 1. A: angiografía de la coronaria izquierda donde se evidencian las zonas ectásicas. B: coronaria derecha ectásica ocluida (flecha). C: angioplastia. D: arteria permeable.

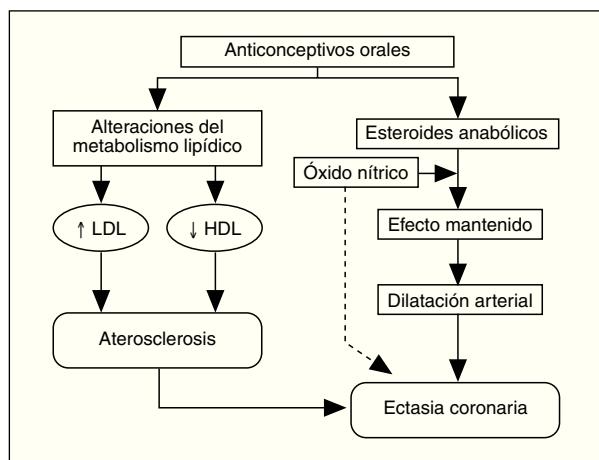


Figura 2. Mecanismo mediante el cual los anticonceptivos orales podrían causar ectasia coronaria. HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

más evidente cuando hay disponibilidad de óxido nítrico (NO). Si este efecto se mantuviera durante años se estimularía, irremediablemente, la dilatación arterial, lo cual causaría EC.

Finalmente, el propio NO desempeña también su papel, pues se ha considerado que la exposición crónica a sustancias vasodilatadoras, como el NO, puede ser causa directa de EC². El reconocimiento de esta sustancia como agente etiológico de EC tiene sus detractores y aun no ha sido totalmente esclarecida, pues conocemos que el NO tiene una acción ultracorta sobre la pared arterial y es el principal factor relajante del endotelio^{6,8}. Lo que sí está demostrado es que potencia el efecto vasodilatador del estradiol⁶.

Nunca se han considerado los ACO como causantes de EC; sin embargo, sí se han reportado oclusiones arteriales en mujeres jóvenes que ingieren ACO⁷. Nuestra hipótesis, con los mecanismos probables que pudieran relacionar los ACO con la EC, ya está planteada; sin embargo, debemos señalar que la aterosclerosis es una enfermedad infla-

matoria crónica que evoluciona a lo largo de los años y, en ausencia de otros factores de riesgo, necesita varias décadas para producir sus manifestaciones clínicas. ¿Será entonces el componente esteroideo el que le confiere a los ACO la posibilidad de causar EC?

Dejemos que las investigaciones futuras sean las encargadas de probar si esta hipótesis se cumple en el contexto clínico, pues, si dudas, en el aspecto metabólico existe una relación irrefutable.

Frank Luis Moreno-Martínez^a,
Omaida López Bernal^b y Silvio Cepero Franco^c

^aCardiocentro Ernesto Che Guevara.
Santa Clara. Cuba.

^bHospital José Luis Miranda. Santa Clara. Cuba.

^cFacultad de Medicina de Morón. Ciego de Ávila.
Cuba.

Bibliografía

1. Fleites H, Moreno R, Perez J, Alfonso F, Hernandez-Altolin R, Macea C. Dilated coronariopathy and acute myocardial infarction. Rev Port Cardiol. 2003;22:583-6.
2. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies and future considerations. Clin Cardiol. 1998;21:157-60.
3. Tischer KH, Heyny-von Haussen R, Mall G, Doencke P. Coronary thrombosis and ectasia of coronary arteries after long-term use of anabolic steroids. Z Kardiol. 2003;92:326-31.
4. Dueñas JL. Anticoncepción hormonal oral y metabolismo lipídico. En: Conferencia de Consenso. Prescripción y manejo de anticonceptivos hormonales orales. [Accedido 7 julio de 2005]. Disponible en: http://www.schering.es/variros/publicaciones/conferencia_consenso/conferenciacionenso.pdf
5. Lobo RA, Skinner JB, Lippman JS, Cirillo SJ. Plasma lipids and desogestrel and ethinyl estradiol: a meta-analysis. Fertil Steril. 1996;65:1100-9.
6. Sitges M, Roqué M, Solanes N, Rigor M, Heras M, Roig E, et al. El estradiol potencia la vasodilatación dependiente del endotelio a través del óxido nítrico. Rev Esp Cardiol. 2001;54:990-6.
7. Asensio VM, Pérez FJ, Bartolomé A, Gil E. Accidentes vasculares en oftalmología y anticonceptivos orales. [Accedido 7 julio 2005]. Arch Soc Esp Oftalm. 2002;77:163-6. Disponible en: <http://www.oftalamo.com/seo/2002/03mar02/11.htm>
8. Martínez-González J, Llorente-Cortés V, Badimon L. Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. Rev Esp Cardiol. 2001;54:218-31.