

Características de la Hipertensión Arterial en Mujeres que Toman Contraceptivos Orales

DR. VÍCTOR ML. CAMPOS MONTERO*

La primera asociación de hipertensión arterial en mujeres con ingesta de contraceptivos orales, fue mencionada por Macintosh en 1963. Esta hipertensión la encontró en mujeres con antecedentes de toxemia del embarazo, según lo reportó en publicaciones posteriores (1), (2), (3). Este efecto adverso de "la píldora" fue mejor difundido en las publicaciones de Owen (4), de Laragh y colaboradores (5) y de Woods (6), en los años de 1966 y 1967. Estos autores reportaron muchas de las características conocidas de esta hipertensión y su probable asociación con los cambios en el nivel de los componentes que regulan el mecanismo renina-angiotensina.

La valoración estadística que efectuó Kunin (7) de mujeres normales a las que posteriormente se les administró contraceptivos orales, sólo mostró un ligero aumento de las presiones sistólica y diastólica, sin modificaciones posteriores al continuar el tratamiento durante un año. También se evidenció la baja incidencia de un efecto hipertensivo importante y la pequeña magnitud del aumento tensional en la población normal, así como la permanencia casi invariable del efecto observado, durante el tiempo que se mantuvo la observación.

No obstante esa idea tranquilizadora para la población normal, es conveniente conocer que un bajo porcentaje de mujeres desarrollan o agravan su hipertensión arterial al ingerir los contraceptivos orales. Aunque la incidencia cierta todavía no está establecida, existen algunos datos indirectos que dan ideas al respecto. Tyson (8), encontró un 15.5% en 170 mujer/meses. Crane (9) y Weinberger (10) publicaron información de la cual se deduce que un 17% y 30% respectivamente de las hipertensas en sus estudios presentaron asociación de hipertensión arterial e ingesta de contraceptivos orales. Un dato muy importante desde el punto de vista de antecedentes mórbidos personales es, que un 50% de estas mujeres en quienes se ha encontrado hipertensión arterial asociada a la ingesta de contraceptivos orales, había presentado episodios de toxemia del embarazo o de enfermedad renal anteriormente (10).

El tiempo de aparición del efecto hipertensivo, en los casos aludidos es variable. Los reportes oscilan entre uno y varios meses después de iniciar la terapia. El período más probable es de unos dos meses después de iniciar la administración de contraceptivos orales. Dichosamente el fenómeno es reversible;

* Departamento de Farmacología. Universidad de Costa Rica.

se observa una normalización tensional en períodos como de un mes, en la mayoría de los casos (8), o de 2, 7 y hasta 12 meses (9) (10) en otras oportunidades.

Un hecho que hace más cierta esta asociación de hipertensión arterial y "la píldora", es que al administrar de nuevo esta medicación contraceptiva a mujeres que previamente habían mostrado la asociación y se habían normalizado al suspender el tratamiento, éstas vuelven a presentar la hipertensión. Al suspender el tratamiento por segunda vez, las mujeres vuelven a normalizar sus valores tensionales, (8), (11), (12) y (13).

El mecanismo de producción de esta hipertensión arterial iatrogénica, todavía no está bien conocido. Se sabe que las mujeres embarazadas, o que reciben estrógenos, o que inician ingesta de contraceptivos orales, presentan un proceso de activación del sistema renina-angiotensina (14). También se sabe, que en este sistema, la renina secretada por el aparato yuxtglomerular actúa sobre el angiotensinógeno hepático circulante, también llamado sustrato de renina, para formar el decapeptido angiotensin I, que es convertido rápidamente al octopeptido angiotensina II en el pulmón principalmente (15). Esta angiotensina II tiene las propiedades de contraer el músculo liso, estimular la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, e inhibir directamente la liberación de renina en el riñón (15). También se ha demostrado con estudios en suero de personas que toman los contraceptivos orales, el marcado efecto estimulante de la síntesis de globulinas hepáticas, que producen los contraceptivos orales (15). Entre estas globulinas está el aumento de angiotensinógeno o sustrato de renina, que es una globulina alfa-2. También aumenta la actividad de la renina plasmática y los niveles de angiotensina II, con reducción simultánea de la secreción de renina por el riñón (15).

Con base en los conocimientos anteriores, se ha sugerido que existen mujeres susceptibles en las que aparece la hipertensión arterial al tomar sostenidamente los contraceptivos orales. Que en ellas aparece una falla del mecanismo que reduce la secreción de renina, conduciendo a un aumento incontrolado de la renina plasmática y de la angiotensina II (16). También se ha sugerido un catabolismo defectuoso de la angiotensina II en los vasos y los tejidos, o una lesión renal subyacente que altera la compensación renal en el ajuste de los líquidos (15). Esta última posibilidad quizá podría tener relación con el hallazgo reciente de una sustancia lipídica de efecto antihipertensivo en la médula renal y con ciertas evidencias histológicas al microscopio electrónico (17).

Deberá entonces considerarse en la práctica clínica, la posibilidad de que la hipertensión arterial en mujeres que toman contraceptivos orales sea debida a éstos. En ellas habrá el antecedente de toxemia o de enfermedad renal en la mitad de los casos. La misma será reversible al suspender los contraceptivos orales en un tiempo de 1 a 12 meses. Para ellas se deberá establecer otros métodos anticonceptivos, y dar tratamiento antihipertensivo si la presión arterial no regresa dentro del tiempo esperado.

RESUMEN :

Se menciona la primera asociación de hipertensión arterial en mujeres con ingesta de contraceptivos orales. Se comenta el pequeño aumento tensional en la población normal, así como la incidencia de un 17%-30% en grupos de hipertensas en estudio. Se destaca el antecedente de toxemia o enfermedad renal en el 50% de estas hipertensas. También se discute el tiempo de aparición de dos meses y la reversibilidad del cuadro en 1-12 meses después de suspender la me-

dicación. Se menciona la activación concurrente del sistema renina-angiotensina por los estrógenos y la existencia de una probable falla en el control de la activación de este sistema en las mujeres que hacen hipertensión con los contraceptivos orales como desencadenantes de la hipertensión en toda mujer joven que aparece con hipertensión.

SUMMARY :

The first association of arterial hypertension in women taking oral contraceptives (o.c.) is mentioned. The small increase in blood pressure found in the normal population is commented. An incidence of 17%-30% is found in association with o.c. in groups of hypertensive women. Toxemia or renal disease are found in 50% of patients who developed hypertension while taking o.c. a period of two months for appearance of hypertension and a reversion in 1-12 months after stopping medication is seen. The concurrent activation of the renin-angiotensin system by estrogens in these women is mentioned and the probable association of lack of control in activation of this system is considered. The clinical convenience of blaming the o.c. as the cause of hypertension in young women is stressed.

BIBLIOGRAFIA :

- 1.—MACINTOSH, A. M.
Proceeding of a symposium, Pp. 242, Sidney 17-18 october, 1964.
- 2.—MACINTOSH, A. M.
Proceeding of the 5th World Congress of Gynecol. & Obst., 1967.
- 3.—MACINTOSH, A. M.
Med. J. of Australia, 2, 1010, 1968.
- 4.—OWEN, G.
Canad. Med. Ass. J. 95:167, 1966.
- 5.—LARAGH ET AL.
JAMA 201:918-922, 1967.
- 6.—WOODS, J. W.
Lancet, 2,653, 1967.
- 7.—KUNIN ET AL.
Arch. Int. Med. 123, 362, 1969.
- 8.—TYSON, E. A.
Am. J. Obst. & Gynecol. 100, 875, 1968.
- 9.—CRANE ET AL.
Zinn. Int. Med. 74:13-21, 1971.
- 10.—WEINBERGER ET AL.
Ann. Int. Med. 71.
- 11.—BOARD, J. A.
Virginia Medical Monthly, 97-623-7, 1970.
- 12.—COUNCIL ON DRUGS.
JAMA, 214, 13, 28 diciembre, 1970.
- 13.—DOLL, R. & VESSEY, M. P.
Br. Med. Bull. 26, 1:33-38, 1970.
- 14.—HELMER, O. M. & JUDSON, W. E.
Am. J. Obst. & Gynecol. 99,1:17, 1967.
- 15.—LIPSETT ET AL.
Ann. Int. Med. 74:251-263, 1971.
- 16.—SKINNER ET AL.
Clin. Sci. 36:67-76, 1966.
- 17.—HUME, D.
Com. personal, 1971.