

Infarto agudo de miocardio asociado a anticonceptivos orales: a propósito de un caso

Acute myocardial infarction associated to oral contraceptives: a case report

El uso de anticonceptivos orales se asocia, por su efecto en la coagulación, con una mayor predisposición a generar eventos tromboticos. El conocido aumento de los factores de coagulación I, VII, VIII, IX, X y fibrinógeno y el descenso de la Antitrombina III por la acción de los estrógenos, evidencian una posible tendencia a la trombosis. Además, también afectan al metabolismo lipídico, circunstancias que restan el efecto protector de la edad sobre la arteriosclerosis en la mujer premenopáusicas¹.

Presentamos el caso de una mujer de 37 años, sin antecedentes familiares ni personales de cardiopatía isquémica y sin factores de riesgo conocidos, que había recibido en el último año varios ciclos de terapia hormonal como tratamiento de fertilización artificial, y en el mes previo a su ingreso había comenzado nuevo ciclo con etinilestradiol y Drospirenona. Presentó de forma súbita, en reposo, un dolor centro torácico de características isquémicas, evidenciándose en el electrocardiograma un supradesnivel de 3mm en el segmento ST en cara inferior, con descenso especular en V1-V2 y elevación de enzimas cardíacas. Se administra fibrinólisis a las 3 horas del inicio de los síntomas, corrigiendo dichas alteraciones. Se realizó análisis de tóxicos que resultó negativa. A las 24 horas se le realiza cateterismo cardíaco, observando coronarias sin lesiones angiográficas significativas. La paciente permanece asintomática, siendo dada de alta 3 días después, con un electrocardiograma con presencia de T negativa y onda Q en DIII y aVF y una ecocardiografía donde se objetivaba una hipokinésia en cara inferior.

Los estrógenos inducen vasodilatación a través de los mecanismos mediados por el endotelio y, por otros independientes del mismo, los progestágenos inducen una relajación del músculo liso arterial y la inducción de contracción de esas fibras. El vasoespasmo coronario puede resultar de la hiperactividad del músculo liso vascular debida a una anomalía celular en la regulación de la contracción miofibrilar, interacción que podría estar mediada con la toma de anticonceptivos orales.

Existe una clara evidencia de que durante el uso de anticonceptivos se producen cambios protromboticos y hemostáticos que son más pronunciados con la tercera generación. El daño endotelial no parece ser un requisito previo para la formación de un trombo venoso. Por el contrario, parece poco probable que un trombo arterial se acumule en un endotelio totalmente intacto. Como podría haber ocurrido en el caso de nuestra paciente. Un desequilibrio en el ciclo normal entre daño y reparación endotelial,

podría dar lugar a la adhesión y acumulación plaquetaria y por consiguiente, de trombos en arterias aparentemente normales². De cualquier manera, este proceso parece promovido por factores que alteran la función endotelial. Entre los muchos factores que participan en este daño se encuentran el tabaco, obesidad, alteración en el metabolismo de lípidos. Ya por separado, constituyen factores de riesgo cardiovascular, pero asociados a un endotelio alterado por la terapia hormonal, pueden derivar en procesos tromboticos con importantes consecuencias clínicas³. Esto ha llevado a evitar la terapia anticonceptiva oral en aquellas mujeres con alto riesgo cardiovascular⁴. Así por ejemplo, los déficits congénitos de los inhibidores de la coagulación, al igual que la mutación del factor V Leiden aumentan cinco veces el riesgo del portador de padecer patología tromboembólica asociada a los anticonceptivos orales. Su posible determinación previa a la administración de anticonceptivos orales sería interesante, pero la relación riesgo-beneficio es demasiado baja para un *screening* general a toda la población usuaria de los anticonceptivos orales⁵.

Durante años se ha intentado encontrar anticonceptivos orales con nuevas preparaciones más seguras a nivel cardiovascular. Aunque muy reducido, se sigue observando dicho riesgo cardiovascular en las pacientes con este tratamiento al compararlos con pacientes sin dicha terapia, sobre todo si tienen más factores de riesgo cardiovascular asociados.

Bibliografía

1. Rosing J, Middeldorp S, Curvers J, Christella M, Thomassen LG, Nicolaes GA, et al. Low-dose oral contraceptives and acquired resistance to activated protein C: a randomised cross-over study. *Lancet*. 1999;354:2036-40.
2. Lowe GD. Venous and arterial thrombosis: epidemiology and risk factors at various ages. *Maturitas*. 2004;47:259-63.
3. Shulman LP, Goldzieher JW. The truth about oral contraceptives and venous thromboembolism. *J Reprod Med*. 2003;48 Suppl 11:930-8.
4. Tanis BC, van den Bosch MA, Kemmeren JM, Cats VM, Helmerhost FM, Algra A, et al. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2001;345:1787-93.
5. Chakhtoura Z, Canonico M, Gompel A, Scarabin PY, Plu-Bureau G. Progestogen-only contraceptives and the risk of acute myocardial infarction: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1169-74.

L. Santana-Cabrera*, G. Pérez-Acosta, R. Lorenzo-Torrent y M. Sánchez-Palacios

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lsancabx@gobiernodecanarias.org
(L. Santana-Cabrera).

doi:10.1016/j.medin.2011.11.026