

IV. HIPERTENSION ARTERIAL Y ANTICONCEPTIVOS

Dr. Jorge Rezzonico

Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra de Clínica Médica III (docente).
Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

HIPERTENSION Y ANTICONCEPTIVOS

La ingesta prolongada de anovulatorios, ya sea con el fin de practicar la contracepción o con alguna indicación terapéutica, produce una serie de alteraciones en el organismo femenino. Una de las que ha sido reportada es la hipertensión arterial.⁽²⁾

La incidencia de hipertensión en estas mujeres ha sido muy variable para los distintos autores que se han ocupado del tema, fluctuando desde una incidencia extremadamente baja⁽¹⁾ hasta una de más de un 18 % de mujeres estudiadas.^(2, 3, 11, 7, 16)

La mayor parte de los autores en general coinciden en la existencia de una incidencia grandemente aumentada de la hipertensión.

El mecanismo por el cual se producirá ese aumento de la T. A. va a ser analizado a continuación.

1) Se ha descrito en las mujeres que toman anticonceptivos un incremento en su sustrato de renina (angiotensinógeno) y en la actividad de la misma, asociada con una disminución en la concentración de renina plasmática.^(3, 4) Lo que colocaría la actividad plasmática de renina dentro de un rango normal,⁽⁵⁾ aunque se han descrito elevaciones del PRA^(9, 10, 11) y de la A. T. II tan altas como las vistas en la hipertensión maligna en un porcentaje de pacientes. Estos cambios bioquímicos en apariencia contradictorios se explicarían de la siguiente manera: experiencias in vitro han demostrado que el suero de las mujeres que toman anticonceptivos tiene una cantidad fija de renina humana purificada,⁽⁶⁾ vinculándose este fenómeno al aumento de sustrato producido ante esta terapia, con el cual está relacionado. Se podría esperar que la hipertensión fuera el resultado "del aumento de la cantidad de renina secretada en respuesta de estímulos fisiológicos". Sin embargo, existe un mecanismo homeostático, compensatorio, in vivo, que parece ser responsable de la caída mencionada al princi-

pio en la secreción de renina.^(4, 6) Por lo tanto, se piensa que la hipertensión sobrevendría ante el fracaso de este mecanismo homeostático, o sea la incapacidad de que la secreción de renina ajuste su descenso al aumento de sustrato. No obstante, en la mitad de las pacientes hipertensas que toman anticonceptivos, no se encontró un aumento de la concentración plasmática de renina cuando se las comparó con un grupo de normotensas en iguales condiciones, y algunas tenían aún valores más bajos,⁽¹²⁾ pero esto se puede explicar como fenómeno secundario al desarrollo de la hipertensión, que actuando sobre los barorreceptores reduciría la secreción de renina o mediante un mecanismo de "feed-back" con angiotensina II.⁽⁶⁾ Este efecto producido por la administración de contraceptivos dependería de los estrógenos que contienen.⁽¹²⁻¹⁴⁾

2) Otro factor invocado para explicar esta alteración es la retención de Na y agua producida por la acción de los estrógenos sobre el riñón, lo que estaría de acuerdo con la retención líquida, el aumento del volumen sanguíneo y del volumen minuto cardíaco en pacientes que toman anticonceptivos,⁽⁷⁾ siendo entonces la hipertensión hemodinámicamente similar a la producida por mineralocorticoides. Señalaremos al respecto también que la administración de estrógenos exógenos potenciaría la acción de los endógenos.

La hipertensión observada en estos pacientes ha sido en ocasiones de extrema severidad,⁽⁸⁾ aun cuando siempre reversible, habiéndose observado en un grupo de mujeres hipertensas que tomaban anticonceptivos que la T. A. descendió a niveles normales al suspenderlos, retornando a cifras elevadas cuando se continuó con los mismos.

La hipertensión se produce más probablemente en mujeres que tienen tendencia a la retención de Na y agua, en aquellas que tienen un daño renal oculto, las que desarrollan hipertensión o ganan peso o tienen edemas durante la menstruación, y en aquellas mujeres que tienen una historia familiar de hipertensión.⁽⁵⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Goodlin, R. C.; Walchler, V.: "Oral contraceptives and blood pressure". *Lancet*, 1:1262, 1969.
2. Tyson, J. E. A.: "Oral contraception and elevated blood pressure". *Amer. J. Obst. Gyn.*, 100:875, 1968.
3. Newton, M. A.; Sealey, J. E.; Ledingham, J. G. G.; Laragh, J. H.: "High blood pressure and oral contraceptives: studies of renin, angiotensin and aldosterone". *Hypertension*, 14:51, 1968.
4. Skinner, J. L.; Limbas, E. R.; Synreds, E. M.: "Alteration by oral contraceptives of normal menstrual changes in plasma renin activity concentration and substrate". *Clin. Sci.*, 36:67, 1969.
5. Laragh, J. H.; Baer, L.; Buhler, F.; Bealey, J. E.; Vaughan, E. D.: "Renin, angiotensin and aldosterone system in pathogenesis and management of hypertensive vascular disease". *Symposium on hypertension. Mechanisms and management. Amer. J. Med.*, 52:633, 1972.
6. Newton, M. A.; Sealey, J. E.; Ledingham, J. G. G.; Laragh, J. H.: "High blood pressure and oral contraceptive. Changes in plasma renin and in renin substrate and in aldosterone excretion". *Amer. J. Obsr. Gyn.*, 101:1037, 1968.
7. Caine, M. D.; Walters, W. A.; Catt, K. J.: "Effects of oral contraceptives therapy on the renin angiotensin system". *J. Clin. Endocr.*, 33:671, 1971.
8. Hanis, P. W. R.: "Malignant hypertension association with oral contraceptives". *Lancet*, 2:466, 1969.
9. Laragh, J. H.; Sealey, J. E.; Ledingham, J. G. G.; Newton, M. A.: "Oral contraceptives: renin, aldosterone and high blood pressure". *JAMA*, 201:418, 1967.
10. Carne, M. G., y col.: "Effect of ethinil estradiol on plasma renin activity". *J. Clin. Endocr.*, 26:1403, 1966.

11. Weinberger, M. H., y col.: "Hypertension induced by oral contraceptives containing estrogens and gestagen". *Ann. Intern. Med.*, 71:891, 1969.
12. Nasyletti, A., y Matsunaga, M.; Masson, G. M. C.: "Effects of sex hormones on the renal pressor system". *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 49:292-301, 1971.
13. Nasyletti, A., y col.: "Effets of stilvestrol on the renal pressor system as modified by adrenalectomy and secondary hyperaldosteronism" *J. Lab. Clin. Med.*, 78:30-38, 1971.
14. Hiwade, K.; Tanaka, H.; Kokibu, T.: "The influence of nephrectomy meteral ligation and of estradiol on plasma renin substrate in unilaterally nephrectomized rats". *Pflueghs Arch.*, 365:177-182, 1976.
15. Nasyletti, A.; Masson, G. M. S.: "Studies on angiotensinogen formation in a livers perfusion system". *Circ. Res.*, 30-31 (Suppl. 2):187-202, 1972.
16. Saruta, T.; Saade, G. A.; Kaplan, M. M.: "Possible mechanism for hypertension induced by oral contraceptives". *Arch. Int. Med. (Chicago)*, 126:621, 1970.