



Anticoncepción y síndrome metabólico

Gerardo Andrés Alba Jasso*

El ATP III identifica al síndrome metabólico como múltiples factores de riesgo cardiovascular. El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular, caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador, asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial, y obesidad.

El efecto sobre el metabolismo de las grasas y los carbohidratos ocasionados por los anticonceptivos, dependerá de la dosis de estrógeno y del tipo de progestina utilizada.

Hay evidencia de que los cambios en las hormonas reproductivas son asociados con aumento del riesgo cardiovascular. El incremento en la testosterona y la disminución de la SHBG, está asociado con adiposidad central, incremento en los triglicéridos, disminución en las HDL-C.

HORMONALES Y METABOLISMO DE LÍPIDOS

En general, los estrógenos administrados oralmente tienen un efecto antagónico por el incremento en las vLDL-c y de los triglicéridos; además, un efecto opuesto reduciendo las LDL-c y una elevación en las HDL-c. Por su parte, la progesterona tiene una modesta interferencia en la reducción de las LDL inducida por los estrógenos, pero tiene un rol significativo en la modulación del incremento de los triglicéridos y de los niveles de HDL-c, promovidos por los estrógenos. En contraste, el uso de progesterona sola no interfiere con el perfil de lípidos. Los anticonceptivos ora-

les mejoran LDL-C, colesterol total y las HDL-C, pero tienen la desventaja de aumentar los niveles de triglicéridos; si la mujer tiene TG de más de 300 es preferible no administrar hormonales orales o sólo progestinas.

HORMONALES Y HEMOSTASIA

Los HO se asocian a un riesgo incrementado de TVP de dos a seis veces más y este efecto es dosis dependiente del componente estrogénico. El etinil estradiol (EE) induce cambios en el sistema de coagulación, provocando un incremento en la liberación de trombina. El EE potencia los factores de la coagulación: fibrinógeno y factores VII, VIII, IX, X, XII y XIII, así como una reducción en los inhibidores naturales de la coagulación, proteína S y antitrombina, produciendo un efecto procoagulante.

La propiedad de las progestinas que les permite unirse a otros receptores esteroideos, así como su perfil de afinidad por cada uno de estos receptores, puede resultar en diferentes riesgos de trombosis dependiendo de cuál progesterona se combine con el EE. Las progestinas de tercera generación se asocian a un riesgo dos veces mayor de trombosis venosa profunda, comparado con los de segunda generación, debido a que existe un aumento en la resistencia adquirida en la proteína C y tienden a promover altos niveles en los factores de coagulación y bajos niveles en la proteína S y antitrombina.

Lo ideal es tratar cada caso de manera individual evaluando los riesgos y beneficios de cada opción disponible.

* Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Juárez de México.