



Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES  
Y MALFORMACIONES CONGENITAS

ESCUELA NACIONAL DE  
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
COORDINACION DE INVESTIGACION  
U. N. A. M.

TESTS

Que para obtener el Título de  
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

presenta

IRMA HERNANDEZ NORIEGA



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

Pág.

## PROLOGO

### INTRODUCCION

Objetivos	3
Hipótesis	3
Variables	4
Metodología	4

### I. MARCO TEORICO

1.1	Embriogénesis humana	6
1.2	Circulación útero placentaria	25
1.3	Concepto de malformación congénita	28
1.4	Conceptos básicos de genética	29
1.5	Fisiopatología de las malformaciones congénitas	38
1.6	Clasificación de los anticonceptivos en general	49
1.7	Características farmacológicas de los anticonceptivos hormonales	53

### II. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION

2.1	Metodología de la investigación	69
-----	---------------------------------	----

	Pág.
III. <u>RESULTADOS</u>	74
3.1 Prueba de hipótesis	91
CONCLUSIONES	96
BIBLIOGRAFIA	98
ANEXOS	103
1. Plan de información	
2. Consumo y cuidados de Ovulen en América	
3. Instrumento de recolección de datos	

RELACION DE CUADROS

Pág.

Cuadro No. 1

Encuesta sobre los métodos anticonceptivos de mayor uso en el Distrito Federal.

68

Cuadro No. 2.

Relación entre recién nacido de ambos sexos, con malformaciones congénitas y órgano o sistema afectado, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

77

Cuadro No. 3

Distribución de mujeres consumidoras y no consumidoras de anticonceptivos hormonales cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas de los diferentes órganos y sistemas en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

79

Cuadro No. 4

Distribución de datos no registrados del consumo de anticonceptivos, en mujeres cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas de los diferentes órganos y sistemas en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

81

Cuadro No. 5

Distribución de mujeres primigestas y multigestas relacionadas con el tipo de anticonceptivo que utilizan en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

83

Cuadro No. 6

Distribución de recién nacidos de ambos sexos relacionados con sus antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

85

Cuadro No. 7

Distribución de datos en recién nacidos de ambos sexos en los que se desconocen antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

87

Cuadro No. 8

Relación del tiempo de consumo de anticonceptivos hormonales y de otro tipo de método, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho"

89

RELACION DE GRAFICAS

Pág.

Gráfica No. 1

Relación entre recién nacidos de ambos sexos, con malformaciones congénitas y órgano o sistema afectado, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 77

Gráfica No. 2

Distribución de mujeres consumidoras y no consumidoras de anticonceptivos hormonales cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas de los diferentes órganos y sistemas, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 79

Gráfica No. 3

Distribución de datos no registrados del consumo de anticonceptivos, en mujeres cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas de los diferentes órganos y sistemas en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 82

Gráfica No. 4

Distribución de mujeres primigestas y multigestas relacionadas con el tipo de anticonceptivo que utilizan en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 84

Gráfica No. 5

Distribución de recién nacidos de ambos sexos relacionados con sus antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 86

Gráfica No. 6

Distribución de datos de recién nacidos de ambos sexos en los que se desconocen antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 88

Gráfica No. 7

Relación del tiempo de consumo de anticonceptivos hormonales y de otro tipo de método, en el Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho" 90

## PROLOGO

La planificación familiar es necesaria para conservar el equilibrio económico y social de un país, así como para asegurar su crecimiento y desarrollo.

Sin embargo, el control de la natalidad implica el uso de anticonceptivos hormonales que han resultado sumamente dañinos y hasta mortales. Medicamentos de prescripción indicada sólo en casos de excepción y bajo estricto control médico, son utilizados indiscriminadamente para consumo de la población con el apoyo de organismos nacionales e internacionales de planificación demográfica.

La lista de los efectos secundarios conocidos, de complicaciones y de riesgos potencialmente letales, testimonian la manera en que día con día las mujeres en edad fértil exponen su vida.

Los efectos no son fácilmente reversibles, su uso puede ser seguido por una esterilidad secundaria o permanente. En algunas mujeres causan aumento de peso, dolores de cabeza, vértigos, trombosis, sangrados irregulares, tumores en glándulas mamarias y cáncer cérvico uterino. Pueden causar defectos de nacimiento, especialmente cardíacos y congénitos y, en el caso de fetos femeninos, una masculinización y un crecimiento del clítoris.

Es necesario entonces que las propias mujeres sean quienes se interesen por identificar el tipo de anticonceptivo al que han sido sometidas, pero sobre todo, corresponde a Enfermería difundir no sólo métodos y técnicas anticoncepcionales, sino las consecuencias y complicaciones del uso de anticonceptivos hormonales y por qué no, la forma de evitarlas.

Nedelia Antiga

## INTRODUCCION

Las cifras acerca de la frecuencia de malformaciones congénitas varían mucho.

En diversos estudios de registros civiles y certificados de nacimiento, el porcentaje de niños con anomalía varió desde 0.75 hasta 1.98 por cien, estas cifras fueron consideradas bastante bajas al comparar las con datos de las actas de nacimiento y de clínicas, en las cuales se advirtió variación entre 1.43 y 3.3 por cien, aunque estas últimas cifras quizá sean más exactas, difieren mucho de las anteriores, lo cual pudiera depender de los tipos de malformaciones que se incluyen.

Es probable que de 2 a 3 por cien de los nacidos vivos muestren al nacimiento una o más malformaciones congénitas importantes y que al final del primer año de vida esta cifra se duplique al ser descubiertas malformaciones que pasan inadvertidas en el neonato.

Hacia el quinto decenio del siglo XX, se aceptó que los defectos congénitos eran causados principalmente por defectos hereditarios.

Para 1986 se estima que por lo menos 10 por cien de las malformaciones humanas dependen de factores ambientales y otro 10 por cien adicional de factores genéticos y cromosómicos, el 80 por cien se debe a la interacción complicada de diversos factores genéticos y ambientales.

Los estudios epidemiológicos han señalado datos importantes en la relación causal de malformaciones congénitas, como factores potencialmente etiológicos. son:

- a. sexo,
- b. herencia,
- c. edad,
- d. nutrición,
- e. infecciones,
- f. medicamentos,
- g. radiaciones,
- h. HORMONAS.

Dentro de la etiología de las malformaciones congénitas encontramos a las hormonas, las que por sus características bioquímicas son capaces de provocar cambios importantes en el producto de la gestación, como son: masculinización de los genitales, en embriones femeninos, cuyas anomalías radican en aumento del volumen del clítoris con fusión de los pliegues labioescrotales.

Formando parte de uno de los métodos anticonceptivos la utilización de hormonas sintéticas, es importante tomar en cuenta no sólo sus efectos secundarios conocidos, sino aún más aquellos que no lo son.

La presente investigación pretende dar un enfoque general al respecto.

#### OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO:

Señalar la magnitud de malformaciones congénitas en México.

Describir las características químico-farmacológicas de los anticonceptivos hormonales, que se usan con mayor frecuencia en México.

Precisar cuales son las indicaciones y contraindicaciones sobre el uso de anticonceptivos hormonales.

Señalar la relación que existe entre el consumo de anticonceptivos hormonales y malformaciones congénitas en México.

Proponer un plan de información respecto al uso correcto de anticonceptivos hormonales.

#### HIPOTESIS:

El consumo indiscriminado y sin orientación médica de los anticonceptivos hormonales, incrementan las malformaciones congénitas en el producto de la concepción.

## IDENTIFICACION DE VARIABLES:

Variables identificadas:

1. Uso indiscriminado de anticonceptivos hormonales.
2. Uso de anticonceptivos hormonales sin vigilancia médica.
3. Malformaciones congénitas.

Limitación del campo:

Area geográfica: ciudad de México.

Campo de investigación:

Centro materno-infantil "Maximino Avila Camacho".

Grupos humanos:

Niños con malformaciones congénitas, revisión de expedientes clínicos, madres cuyos hijos presentaron este problema.

## METODOLOGIA DEL TRABAJO

Marco teórico: investigación bibliográfica, datos registrados en fichas bibliográficas y de trabajo.

Fuentes indirectas: expedientes clínicos de recién nacidos con malformaciones genéticas.

Fuentes indirectas: revisión de censos sobre el consumo de anticonceptivos.

El procesamiento de los datos se realizó mediante la descripción en cuadros y gráficas, así como prueba de hipótesis.

**Limitaciones:**

Al ser revisados exclusivamente expedientes de recién nacidos que presentaron malformaciones, escaparon todos aquellos casos de recién nacidos sin malformaciones cuyas madres sí fueron consumidoras de anticonceptivos. Además, se encontraron expedientes que no contenían los datos requeridos en la investigación.

**Alcances del estudio:**

Gracias a las facilidades dadas por el archivo clínico del Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho", se obtuvo una muestra representativa de expedientes clínicos de recién nacidos que presentaron malformaciones congénitas y, a través de un formulario, se obtuvieron los datos necesarios para establecer la presencia de malformaciones congénitas en este Centro.

## I. MARCO TEORICO

### 1.1 Embriogénesis humana.

#### 1.1.1 Fecundación:

Fenómeno mediante el cual se fusionan los gametos femenino y masculino para formar una célula única llamada cigoto. Dicho fenómeno se lleva a cabo en la región de la ampolla de la trompa de Falopio.

Penetración de la corona radiada: de los 200 a 300 millones de espermatozoos depositados en el aparato genital de la mujer, sólo 300 ó 500 llegan al sitio de fecundación; se necesita únicamente uno de ellos para la fecundación (el más apto o mejor capacitado), el cual atraviesa la corona radiada, siendo ésta la primera barrera que protege el gameto femenino, ayudado por la enzima hialuronizada, la cual provoca la dispersión de las células de la corona radiada.<sup>1/</sup>

Penetración de la zona pelúcida: esta segunda barrera que protege al gameto femenino, es atravesada por el espermatozoo con ayuda de enzimas liberadas por el acrosoma, una vez que el espermatozoo toca la zona pelúcida, se fija firmemente y atraviesa con rapidez la permeabilidad de la zona pelúcida se modifica inmediatamente después de la entrada del primer espermatozoo; cambio llamado reacción de zo-

---

<sup>1/</sup> Brady, R.; Desarrollo embriológico, p. 32.

na como resultado de la liberación de una sustancia que modifica las propiedades de la zona pelúcida.

Penetración de la membrana celular; en cuanto el espermatozoo se pone en contacto con la membrana del oocito, se fusionan las dos membranas plasmáticas, en cuanto el espermatozoo penetra en el oocito, este último termina su segunda división de maduración y los cro-  
mosomas (22 más X), se disponen en un núcleo vesicular llamado pro  
núcleo femenino, al mismo tiempo el ooplasma se contrae y se torna visible un espacio perivitelino entre el oocito y la zona pelúcida, al igual que ocurre en la primera división de maduración, una de las cé  
lulas hijas recibe casi todo el citoplasma y la segunda (cuerpo o cor-  
púsculo solar), prácticamente no recibe citoplasma, mientras tanto el espermatozoo avanza hasta quedar próximo al pronúcleo femenino, el núcleo se torna hinchado y forma el pronúcleo masculino. Desde el punto de vista morfológico, los pronúcleos masculino y femenino son idénticos. Antes de que ocurra la fusión entre los pronúcleos, ambos haploides y que sólo poseen la DNA (ácido Desoxirribonucleico), cada pronúcleo debe duplicar su DNA. Inmediatamente después de la sínte-  
sis de DNA, los cromosomas se disponen en el huso, se hienden lon-  
gitudinalmente en el centrómero como una división mitótica normal. Las mitades resultantes se segregan al azar y se desplazan a los polos opuestos, brindando así al cigoto el número normal de cromoso-

mas y la cantidad normal de DNA ( $n$ ). En el lapso en que los cromosomas se desplazan a los polos opuestos aparece un hundimiento profundo en la superficie de la célula que divide al citoplasma en dos partes.

Los resultados principales de la fecundación son;

1. Restablecer el número diploide de cromosomas.
2. Regir el sexo del nuevo individuo (un espermatozoo que posee cromosoma X producirá embrión femenino (XX), y un espermatozoo que presente cromosoma Y, originará un embrión masculino (XY).
3. Comienzo de la segmentación.

Segmentación es la sucesión rápida de divisiones mitóticas que producen un número grande de células pequeñas llamadas blastómeras.

Después de cierto número de divisiones el cigoto guarda semejanza con una mora y se llama mórula.

Conforme progresa la segmentación, el cigoto desciende por la trompa de Falopio y, al alcanzar el período de 12 a 16 células se notará un grupo de células centrales, la masa celular interna (embrioblasto), y una capa circundante, la masa celular externa (trofoblasto). La capa interna se convertirá en los tejidos del embrión propiamente dichos, la masa externa en la placenta.

#### Formación del blastocisto:

La mórula entra en la cavidad del útero, comienza a introducirse líquido por la zona pelúcida hacia los espacios intercelulares de la masa interna formándose una cavidad llamada blastocele. En esta etapa la zona pelúcida desaparece y el cigoto se llama blastocisto. Las células de la masa interna en esta fase llamada embrioblasto, y los de la masa celular externa o trofoblasto se aplanan y forman la pared epitelial del blastocisto.

#### Utero en etapa de nidación:

Al ocurrir la nidación en la mucosa del útero, éste se encuentra en fase secretoria o progestacional. Si el oocito es fecundado presenta actividad secretoria cada vez mayor y vierten hacia los conductos glandulares mucina y glucógeno, las arterias que se distribuyen en las capas esponjosa y compacta se hacen tortuosas y forman un lecho capilar denso inmediatamente subyacente a la superficie del útero. Como resultado el endometrio se torna muy edematoso y pálido, está listo para recibir al blastocisto el cual se implanta en el endometrio en las paredes posteriores o anterior al cuerpo del útero.

Durante la segunda semana de desarrollo el blastocisto humano se ha introducido en la mucosa uterina y trofoblasto y embrioblasto comienzan su desarrollo específico.

Octavo día del desarrollo:

El blastocisto está parcialmente incluido en el estroma endometrial.

El trofoblasto forma un disco macizo que consiste en una capa interna de células mononucleadas, el citotrofoblasto, y una zona externa multinucleada sin límites celulares, el sincitiotrofoblasto, o sincitio.<sup>2/</sup>

Las células de la masa interna del embrioblasto se convierten por diferenciación en dos capas:

1. Capa germinativa endodérmica.
2. Capa germinativa ectodérmica.

Las células de cada una de estas capas germinativas forman un disco plano llamado disco germinativo bilaminar. Las células de la capa ectodérmica en etapa inicial están firmemente unidas al citotrofoblasto, pero al continuar el desarrollo aparecen en ambos pequeñas hendiduras, las cuales ulteriormente se fusionan, formando el espacio llamado cavidad amniótica.

Noveno día:

El blastocisto penetra profundamente en el endometrio y la solución de continuidad provocada por el mismo es cerrado por un coágulo de fibrina. En el sincitio aparecen vacuolas aisladas que al fusionarse for-

---

<sup>2/</sup> Ibidem., pp. 33-38.

man una laguna, esta etapa de desarrollo se llama período lacunar.

En el polo embrionario o vegetativo se separan las células aplanadas de la superficie interna del citotrofoblasto y forman una membrana delgada llamada membrana de Heuser, esta membrana se continúa con los bordes de la capa del ectodermo y juntas forman el revestimiento de la cavidad exocelómica o saco vitelino primitivo.<sup>3/</sup>

Undécimo o duodécimo día:

El blastocisto está incluido en el estroma endometrial por completo, para esta fecha el trofoblasto se caracteriza por espacios lacunares en el sincitio que en este período forma una red intercomunicada particularmente en el polo embrionario (período sinusoidal), mientras tanto el sincitio se torna continuo con las células endoteliales de los vasos y llegar sangre materna al sistema lacunar a causa del gradiente de presión, creando la circulación útero placentaria. En la superficie externa de esta capa siguen separándose células y de esta manera se forma un tejido laxo y delicado llamado mesodermo extraembrionario, en breve aparecen cavidades extensas que al fusionarse originan un nuevo espacio llamado celoma extraembrionario, que rodea el saco vitelino primitivo y a la cavidad amniótica excepto donde el mesodermo extraembrionario forma la conexión futura entre el disco germina-

---

<sup>3/</sup> Ibidem., pp. 39-40:

tivo y el trofoblasto. Mientras tanto las células del endometrio sufren una resesión decidual.

Décimo tercer día:

La solución de continuidad en el endometrio suele haber cicatrizado, la capa germinativa endodérmica sigue proliferando y las células neoformadas poco a poco revisten una nueva cavidad saco vitelino secundario o definitivo, mientras tanto el celoma extraembrionario se dilata y forma la cavidad coriónica, que reviste el interior del citotrofoblasto y además forma una capa que reviste el saco vitelino secundario y el amnios. El único sitio donde el mesodermo extraembrionario atraviesa la cavidad coriónica es el pedículo de fijación que une al embrión con el trofoblasto. El pedículo de fijación se convierte en el cordón umbilical. Hacia el final de la segunda semana, el disco germinativo está formado por dos discos celulares en oposición la capa germinativa ectodérmica que forma el suelo de la cavidad amniótica y la capa germinativa endodérmica que forma el techo del saco vitelino secundario.

Formación del disco germinativo trilaminar: (tercera semana).

El acontecimiento principal de la tercera semana es la formación de la línea primitiva en la superficie del ectodermo, el extremo cefálico de esta línea llamada nodo primitivo o de Hensen consiste en una zona

algo elevada alrededor de una fosita; las células de esta región son redondas, además se aprecia una nueva capa celular en desarrollo (mesodermo) entre las capas que forman el disco germinativo, que son capa ectodérmica y capa endodérmica.

El disco embrionario en su etapa inicial es aplanado y redondo poco a poco se torna alargado y para el décimo día posee extremo cefálico ancho y extremo caudal angosto. La expansión del disco embrionario ocurre principalmente en la región de la línea primitiva, conservando un tamaño más o menos igual. Después del décimo noveno día de desarrollo, la línea primitiva experimenta regresión en sentido caudal, sin embargo la invaginación de las células superficiales y el desplazamiento ulterior de las mismas, continúa hasta la cuarta semana. Así, en esta etapa queda constituido el disco germinativo trilaminar formado por las tres capas: ectodermo, mesodermo y endodermo.

Desarrollo ulterior del trofoblasto:

Al comenzar la tercera semana el trofoblasto presenta vellosidades primarias. Células mesodérmicas o del citotrofoblasto en el centro de las vellosidades y crecen en dirección a la decidua; para el final de la tercera semana las células mesodérmicas en el centro de las vellosidades comienzan a transformarse en células sanguíneas de pequeño calibre, lo que forma el sistema capilar velloso. Durante la cuar-

ta semana de desarrollo en estas vellosidades se puede advertir un desarrollo notable en toda la superficie del corión. Los vasos sanguíneos establecen contacto con el sistema circulatorio intra embrionario conectando así la placenta con el embrión. En consecuencia, cuando el corazón comienza a latir en la cuarta semana de vida intrauterina, el sistema veloso está preparado para brindar al embrión nutrimentos y oxígeno necesarios. Mientras tanto las células citotrofoblásticas en las vellosidades se introducen en el sincitiotrofoblasto suprayacente hasta llegar al endometrio para formar la envoltura citotrofoblástica, la cual en su inicio se encuentra en el polo embrionario.

Poco a poco el citotrofoblasto crece hacia el polo vegetativo hasta rodear por completo al trofoblasto uniendo firmemente el saco coriónico al tejido endometrial materno.

El celoma extraembrionario o cavidad coriónica se torna mucho mayor y para el vigésimo día el embrión está unido a la envoltura trofoblástica únicamente por el pedículo de fijación, consistente en mesénquima extraembrionaria que se continúa con la placa coriónica, unida por el extremo caudal posterior.<sup>4/</sup>

---

4/ Ibidem., pp. 42-57

### 1.1.2 Organogénesis.

Cuarta a octava semana de desarrollo:

Cada una de las capas germinativas origina varios tejidos y órganos específicos. La capa germinativa ectodérmica origina los órganos y estructuras que mantienen el contacto con el mundo exterior:

1. Sistema nervioso central,
2. Sistema nervioso periférico,
3. Epitelio sensorial de oído, nariz, ojo,
4. Epidermis, pelo y uñas,
5. Glándulas subcutáneas, mamarias, hipófisis y esmalte dental.

Derivados de la hoja mesodérmica:

1. Tejido conectivo.
2. Cartílago y hueso.
3. Músculos estriados y lisos.
4. Células sanguíneas y linfáticas y paredes del corazón, vasos sanguíneos y linfáticos.
5. Riñones, gónadas y conductos correspondientes, porción cortical de la glándula suprarrenal.

Derivados de la hoja endodérmica:

1. Revestimiento epitelial del aparato respiratorio.
2. Parenquima de amígdalas, tiroides, paratiroides, timo, hígado y páncreas, revestimiento epitelial de parte de la vejiga y la uretra, revestimiento epitelial de la caja del tímpano y la trompa de Eustaquio.

Segundo mes de desarrollo:

El embrión crece hasta adquirir una longitud de 25 mm., y aumenta unas 500 veces de peso (pero sigue pesando mucho menos de 20 gs.)

El cuerpo se redondea por el desarrollo de músculos y huesos y la cara comienza a parecer humana, se desarrollan brazos y piernas reconocibles. A principios del segundo mes se desarrolla el surco urogenital en la vecindad del riñón, de esta estructura se desarrollan cordones de células que se convierten en túbulos productores de espermias en el hombre y de células reproductoras (óvulos) en la mujer.<sup>5/</sup>

Tercer mes de desarrollo:

Pesa alrededor de 30 gr. y mide 2 centímetros, la formación de la

---

5/ Lagman, Jean; Embriología médica, pp. 36-38.

placenta avanza rápidamente; es posible distinguir entre los órganos femeninos y masculinos, la abertura cloacal se divide en dos partes, los arcos cartilagosos de la región dorsal se cierran, se desarrollan los puntos de osificación de la cabeza, occipital, esfenoidal, lacrimal, nasal, temporal. Las glándulas mamarias, tiroides y próstata comienzan su desarrollo, la unión de los testículos con el canal de Wolf se consolida. Los riñones empiezan a funcionar, comienza el desarrollo dentario, se mueve espontáneamente.

#### Cuarto mes de desarrollo:

Pesa de 160 gr. a 200 gr., y mide de 15 a 20 centímetros, se perciben cejas y pestañas, hace movimientos vigorosos, el cuerpo se cubre de lanugo, el cierre de los arcos cartilagosos de la columna se cierran completamente. Aparecen los puntos óseos de la primera vertebra sacra y del pubis, se desarrolla el tejido subcutáneo, se cierra el surco genital, y se forma el prepucio y el escroto.

#### Quinto mes de desarrollo:

Comienza a brotar el pelo, las glándulas sudoríparas de Brunner, los folículos de las amígdalas en la base de la lengua y las glándulas linfáticas, aparecen en este período. La diferenciación entre el útero y la vagina comienza a aparecer, las dos capas de la decidua comienzan a cerrarse. Los núcleos óseos del axis, de los procesos odon-

tológicos, los puntos laterales de la primera vértebra sacra, los puntos medios de la segunda y las masas del etmoides, hacen su aparición.<sup>6/</sup>

Sexto mes de desarrollo:

Pesa un kilo y mide 35 centímetros, sus ojos han alcanzado un alto grado de desarrollo, mantiene abiertos los ojos aunque están cubiertos por una membrana que durará unas semanas más; los pulmones, labios y papilas gustativas están bien desarrolladas. Los puntos de osificación para la raíz anterior de la séptima vértebra cervical, los puntos laterales para la segunda vértebra sacra y el punto medio de la tercera y el mango del esternón comienzan su calcificación. Se forma el ángulo sacro-vertebral, los hemisferios cerebrales cubren el cerebelo. Las papilas de la piel, las glándulas sebáceas y las cubiertas de Peyers hacen su aparición.

Séptimo mes de desarrollo:

Pesa 2.500 Kg., mide 45 centímetros, los hemisferios cerebrales ocupan la mayor parte del cerebro, se desarrollan fibras nerviosas que proporcionan vías de comunicación entre órganos sensoriales, cerebro y músculos efectores, es sensible a la luz, puede llorar, respirar y

---

6/ Ibidem., pp. 51-70

deglutir. Desaparecen los cartílagos de Meckel, se hacen evidentes las circunvoluciones cerebrales, la isla de Reil, y los tubérculos cuadrigéminos, la membrana pupilar se atrofia. Los testículos descienden.

#### Octavo y noveno mes de desarrollo:

Aumenta casi el 50% del peso al nacer en los últimos meses y unos cinco centímetros de longitud. Pueden verse puntos adicionales de la segunda vértebra sacra, de la cuarta y de la quinta, crece el estérnon; su cuerpo se redondea por el tejido adiposo, piel rosa, encías prominentes y está activo.<sup>7/</sup>

#### Desarrollo de las membranas fetales y la placenta:

Para el segundo mes el trofoblasto se caracteriza por abundantes vellosidades secundarias que le dan aspecto radiado notable, están anclados en el mesodermo de la capa coriónica y se unen periféricamente a la decidua materna por la envoltura citotrofoblástica. La superficie está formada por sincitio. El mesodermo en etapa inicial se presenta en el lado coriónico de las vellosidades, pero se introduce hacia el lado decidual. El sistema capilar en el centro de la vellosidad se pone en contacto con los capilares de la placa coriónica y el

---

<sup>7/</sup> Ibidem., pp. 75-81.

pedículo de fijación, originando el sistema extraembrionario. Este sistema se pone en contacto con los vasos intraembrionarios.

De los troncos de las vellosidades salen abundantes prolongaciones pequeñas que se dirigen hacia los espacios intervallosos o lacunares circundantes. Al principio poseen las mismas capas que los troncos. La circulación materna y fetal sólo se separa por el sincitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos; con frecuencia el sincitio se torna delgado y de segmentos largos llamados nudos sincitiales degeneran sin causar síntoma alguno.

En las primeras semanas de desarrollo las vellosidades cubren toda la superficie del corión, al avanzar la gestación y dilatándose las vellosidades crecen en el polo embrionario originándose el corión frondoso, las del polo embrionario o vegetativo, degeneran y para el tercer mes esta porción se llama corión leve.

La diferencia entre los polos embrionarios y abembrionario se manifiesta en la estructura de la decidua, la que se encuentra sobre el corión frondoso se llama decidua basal y la que se encuentra sobre el corión leve se llama decidua capsular. En etapa ulterior el corión leve se pone en contacto con el epitelio de la decidua parietal opuesta al útero, las dos capas se fusionan; la parte funcional de la decidua es el corión frondoso que forma posteriormente la placenta.

Para el cuarto mes la placenta posee dos componentes: a) porción fetal formada por el corión frondoso, b) porción materna formada por la decidua basal, es la porción más íntimamente incorporada en la placenta.

En el curso del cuarto al quinto mes la decidua forma varios tabiques, los tabiques deciduales, en los espacios intervellosos, pero no llegan a la placa coriónica, entonces la placenta queda dividida en varios compartimientos, los cotiledones.

La placenta es discoide, tiene un diámetro de 15 a 25 centímetros y alrededor de 3 centímetros de grueso, pesa aproximadamente 500 a 600 gramos. Al nacer el producto se desprende de la pared uterina. Al observar la placenta por el lado decidual se advierten patentemente 15 a 20 zonas algo salientes, los cotiledones.

La superficie fetal de la placenta no presenta cotiledones y está cubierta por la placa coriónica y se advierten arterias y venas de grueso calibre, los vasos coriónicos. El corión está cubierto por el amnios, la inserción del cordón umbilical suele ser periférico. Las arterias espirales atraviesan la capa basal y entran en los espacios intervellosos con intervalos más o menos regulares, de la arteria espiral se torna angosto al atravesar la placa decidual lo cual aumenta la presión de la sangre al entrar en el espacio intervelloso. La presión

impulsa la sangre a los espacios intervillosos, al disminuir la presión la sangre fluye de manera retrógrada de la placa coriónica a la decidua.

Por el crecimiento continuo del feto, la placenta también crece y durante todo el embarazo cubre aproximadamente 25% a 30% de la superficie interna de la matriz. El aumento del grosor de la placenta resulta de arborización de las vellosidades presentes y no es causado por penetración ulterior en los tejidos maternos.

La placenta plenamente desarrollada contiene 150 ml., de sangre que se recambia tres o cuatro veces por minuto; sin embargo, el intercambio placentario no se efectúa en todas las vellosidades, sino en aquellas en las cuales los vasos fetales están en íntimo contacto con la membrana sincital de revestimiento.

Las funciones de la placenta son: intercambio de productos metabólicos y gases entre la circulación materna y la fetal sin mezclar, y producción de hormonas.

La membrana divisoria a menudo llamada membrana o barrera placentaria presenta cuatro capas:

1. Revestimiento endotelial de los vasos fetales.
2. Tejido conectivo del centro de las vellosidades.

3. Capa citotrofoblástica.
4. Sincitio de revestimiento.

Sin embargo, al cuarto mes en adelante, la barrera placentaria se adelgaza mucho, la mayor parte de las vellosidades pierden su capa citotrofoblástica y el tejido conectivo que rodea a los capilares fetales. El revestimiento endotelial de los vasos se pone en contacto íntimo con la membrana sincital que aumenta mucho el índice de recambio.

Además del recambio de gases, electrólitos, aminoácidos, carbohidratos, ácidos grasos libres y vitaminas, la placenta es importante por la transmisión de anticuerpos; se ha demostrado que esto es por pinocitosis del sincitiotrofoblasto y posteriormente transportado a los capilares fetales.

Al final del cuarto mes la placenta elabora progesterona en cantidad suficiente para conservar el embarazo, lo más probable que sea elaborada por el citoplasma sincital, además elabora cantidad creciente de hormonas estrogénicas.

El sincitiotrofoblasto elabora gonadotrofinas.

Hacia el final del embarazo ocurren modificaciones de la placenta que pueden significar disminución del recambio entre las dos circulaciones que son:

1. Aumento del tejido fibroso en el centro de las vellosidades.
2. Mayor grosor en la membrana fetal que en los capilares fetales.
3. Obliteración en los capilares de pequeño calibre en las vellosidades, y
4. Depósito de sustancia fibrinoide en la superficie de las vellosidades en la zona de transición o unión y en la placa coriónica.<sup>8/</sup>

#### Amnios y cordón umbilical:

A causa del encorvamiento cefalocaudal del embrión, la unión de amnios y capa ectodérmica superficial viene a situarse en la porción ventral del embrión.

La línea de reflexión entre amnios y ectodermo se llama anillo umbilical primitivo, hacia la quinta semana de desarrollo pasan por este anillo las siguientes estructuras: pedículo de fijación, alantoides y vasos umbilicales, que consisten en dos arterias y una vena; pedículo del saco vitelino acompañados por vasos onfalomesentéricos; comunicación de los celomas intraembrionarios y extraembrionario.

---

<sup>8/</sup> Snell, R.; Embriología médica, pp. 105-111.

Durante el desarrollo ulterior el anillo umbilical primitivo se contrae de manera que las estructuras quedan muy juntas. La cavidad amniótica comienza a envolver al pedículo de fijación y al pedículo vitelino, formando el cordón umbilical primitivo.

El cordón umbilical incluye circulación, saco vitelino y pedículo vitelino, vasos umbilicales y el resto de la alantoides. Además de algunas asas intestinales.

El saco (umbilical) vitelino está unido al cordón umbilical por un pedículo largo.

Al obliterarse el alantoides, conducto vitelino y vasos vitelinos, u onfalomesentéricos, sólo quedan en el cordón los vasos umbilicales en el cordón umbilical por la gelatina de Wharton, rico en mucopolisacáridos y que funciona como capa protectora para los vasos sanguíneos. Las paredes son musculares y poseen muchas fibras elásticas.

En el recién nacido el cordón umbilical tiene aproximadamente 2 centímetros de diámetro y 50 a 60 centímetros de longitud. Es tortuoso y presenta los llamados nudos falsos.<sup>9/</sup>

## 1.2 Circulación útero placentaria.

El flujo sanguíneo en el útero es paralelo a la actividad metabólica

---

<sup>9/</sup> Ibidem., pp. 113-115.

del miometrio y del endometrio; durante el embarazo el flujo sanguíneo crece rápidamente, según aumenta el tamaño del útero, produciéndose metabolitos de acción vasodilatadora, en el embarazo reciente la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través del útero es pequeña pero se ha pensado que los estrógenos actúan sobre los vasos sanguíneos para incrementar el flujo de sangre uterino en exceso a las necesidades tisulares de oxígeno.

El flujo uterino aumenta 20 veces durante la preñez, consiguientemente más oxígeno es extraído de la sangre uterina durante la última parte del embarazo, cayendo la saturación de oxígeno en la sangre uterina.

#### Placenta:

La placenta en su porción materna es un gran seno sanguíneo en la que se proyectan las vellosidades de la porción fetal conteniendo pequeñas ramas de las arterias y venas umbilicales del feto, el oxígeno es tomado por la sangre fetal y el bióxido de carbono es descargado en la circulación materna, de manera análoga al intercambio de oxígeno y bióxido de carbono en los pulmones. La placenta también es la vía por la cual entran todos los materiales nutritivos al feto y son descargados por desechos de la sangre materna.

La sangre oxigenada de la placenta vuelve al feto por la vena umbilical, fluye por el conducto venoso directamente hacia la vena cava

inferior no pasando por el hígado (conducto Arancio), una pequeña parte entra en los sinusoides hepáticos, en los que se mezcla con sangre que proviene de la circulación portal. Un mecanismo de esfínter regula el flujo de sangre umbilical por los sinusoides hepáticos. Este esfínter se cierra cuando, a causa de las contracciones uterinas, el retorno venoso es excesivo, lo que impide la sobrecarga brusca del corazón.

Después de un corto trayecto en la vena cava inferior, la sangre desemboca en la aurícula derecha, en la cual es guiada hacia el agujero oval por la válvula de la vena cava inferior, la corriente circulatoria principal pasa directamente a la aurícula izquierda, un pequeño volumen no puede pasar porque se lo impide el borde inferior del septum secundum y permanece en la aurícula derecha donde se mezcla con la desoxigenada que vuelve de la cabeza y los brazos por la vena cava superior.

Desde la aurícula izquierda, la sangre llega al ventrículo izquierdo y aorta ascendente y el miocardio y el cerebro reciben sangre bien oxigenada. La sangre insaturada que proviene de la vena cava superior fluye por el ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar.

Como la resistencia de los vasos pulmonares es alta, un volumen considerable de sangre pasa por el conducto arterioso hacia la aorta de des

cedente donde se mezcla con la sangre de la aorta proximal, dirigiéndose a la placenta por las dos arterias umbilicales; en el trayecto de la placenta a los órganos del feto, la concentración alta de oxígeno de la sangre de la vena umbilical disminuye gradualmente al mezclarse con volumen variable de sangre insaturada, lo cual ocurre en los siguientes sitios:

1. Hígado, por mezcla con pequeño volumen de sangre que vuelve del sistema portal;
2. En la vena cava inferior que transporta sangre desoxigenada que proviene de extremidades inferiores, pelvis y riñones.
3. En aurícula izquierda, al mezclarse con sangre, vuelve de los pulmones, y
4. En la desembocadura del conducto arterioso, en la aorta descendente.<sup>10/</sup>

### 1.3 Concepto de malformación congénita.

1. Se denomina malformación congénita, a cualquier anomalía de un órgano o región con la que se nace, por un trastorno en su

---

<sup>10/</sup> Morgan, T.; Embriología genética, pp. 80-86.

desarrollo embrionario.<sup>11/</sup>

2. Se denomina así a cualquier anomalía que se contrae en el seno del útero materno, por vía germinal en el momento de la fecundación, o por vía trasplacentaria en cualquier momento del desarrollo intrauterino del nuevo ser.<sup>12/</sup>
3. Se define como defectos estructurales macroscópicos presentes en el neonato.<sup>13/</sup>

Se define como: una serie de defectos de las estructuras del organismo, que se hallan presentes al nacimiento y se pueden clasificar de acuerdo a:

Número: a) únicas, b) múltiples.

Localización: a) superficiales, b) profundas.

Tamaño: a) macroscópicas, b) microscópicas.<sup>14/</sup>

#### 1.4 Conceptos básicos de genética.

Los cromosomas son proteínas y otros constituyentes en forma de estructuras abastionadas.

---

<sup>11/</sup> Warkany, J.: Malformaciones congénitas, p. 62.

<sup>12/</sup> Castañeda, Hermilo; Padecimientos congénitos infantiles, p. 6.

<sup>13/</sup> Lagman, J.; op.cit., p. 99

<sup>14/</sup> Moore, J.; Herencia y desarrollo embrionario, p. 201.

Genes: son elementos físicos de la herencia, responsables de las características estructurales y metabólicas de la célula y de la transmisión de estos caracteres de una generación celular a otra.

Se denomina alelos a los pares de genes iguales, contenidos en los cromosomas.<sup>15/</sup>

Cuando dos genes que constituyen un par de alelos, son iguales, se aplica el término de homocigoto al individuo que los posee, mientras que si son diferentes se utiliza el de heterocigoto.

Mientras que la reducción cromática en las células germinales, denominada meiosis es una forma de división en la cual se producen cuatro núcleos hijos, los cuales sólo tienen la mitad del número cromosómico de la célula que lo originó.

La fertilización constituye un proceso aditivo de genes provenientes de dos gametos, y aún cuando excepcionalmente ocurre una mezcla del predominio de ambos genes paternos, habitualmente en condición en que estos difieran, sólo uno de ellos tiende a manifestarse en la primera célula del nuevo organismo resultante de esta unión, cuyo producto se llama cigoto.

---

<sup>15/</sup> Nason, Alvin; Biología, p. 249.

Por consiguiente, el material hereditario transmitido a las células somáticas y germinales se llama genotipo y a su expresividad fenotipo.

Los genes están contenidos en los cromosomas, ya sea en autosomas y gonosomas.

El hombre es un organismo diploide con un grupo de cromosomas derivados del padre y otros de la madre, cada par de cromosomas tiene genes similares localizados en sitios iguales (locus), de manera que cada determinante genético se encuentra en dosis doble.

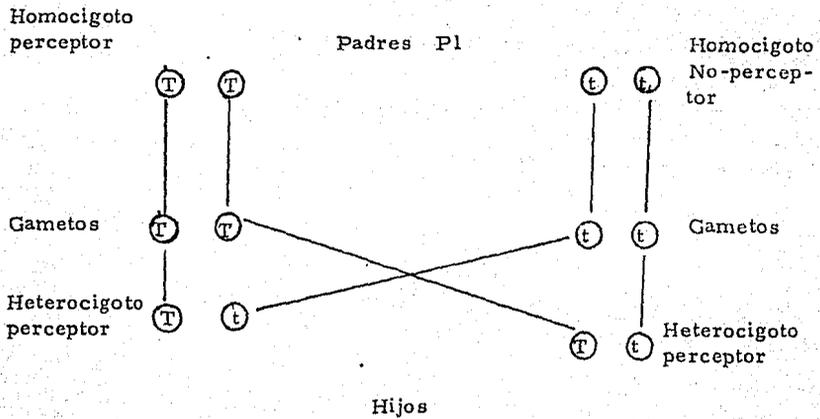
Herencia mendeliana: Leyes de Mendel:

Primera Ley de Mendel: Ley de la Segregación.

Esta ley señala que los caracteres somáticos están controlados por pares de factores hereditarios, genes, los cuales se separan durante la formación de las células germinales para constituir gametos. Esta ley se refiere a dos hechos de gran importancia; en primer lugar la manifestación, después de la fertilización, del carácter determinado por uno de los genes. La observación de que en la cruce de individuos con caracteres diferentes (heterocigotos), ciertos caracteres se manifiestan con predominancia sobre otros, permitió inferir su segregación durante la gametogénesis.

Mendel concluyó finalmente que los caracteres de la herencia eran elementos unitarios duales (genes) con expresión dominante o recesiva, y segregación de los componentes de estos pares en los gametos.

Ejemplo de esta primera Ley:



Genotipo: todos heterocigotos

Fenotipo: todos perceptores.

La herencia monógena del hombre, se puede utilizar el fenómeno de la percepción de la feniltiocarbamida, sustancia de sabor amargo, la cual una de cada cuatro personas es incapaz de percibir. La capacidad de reconocer esta sustancia se debe a la acción de un par de genes simbolizados como TT; la ausencia de estos genes se denota como tt y ocurre en individuos incapaces de percibirla. Estos genes

pueden presentarse en forma de homocigosis (TT) y (tt) o heterocigosis (Tt). Cada uno de los genes aleomorfos se segrega con un miembro del par de cromosomas homólogos portadores de dicho locus; de este modo sólo uno de los gametos contienen el gen capaz o incapaz de condicionar la percepción de la feniltiocarbamida. Así, en individuos homocigotos perceptores o no perceptores (TT) (tt), cada una de sus células germinales contiene T o t. Por otra parte, en individuos heterocigotos (Tt) cada uno de los gametos tendrá uno de los dos alelos en proporción de 50%. La presencia de un gen T que controla la capacidad de percibir FTC, es suficiente para determinar esa capacidad en el fenotipo del portador; de esta manera, este gen se comporta como dominante, y sólo los individuos que carezcan completamente con la forma tt (homocigosis) recesiva, serán incapaces de percibir la sustancia. El cruce de dos individuos homocigotos para la forma dominante (TT) y recesiva (tt) de estos genes producirá una descendencia híbrida de heterocigotos, todos ellos capaces de percibir esta sustancia.

#### 1.4.1.2 Segunda Ley de Mendel: Ley de la Distribución Independiente.

Esta Ley señala que cuando dos o más pares de genes segregan simultáneamente, la distribución de cualquiera de ellos es independiente de los demás.

Si se consideran dos pares de genes, cada uno de los cuales se segrega fenotípicamente en una relación de 3:1, el resultado de la distribución independiente de los mismos será la combinación matemática de la relación de cada uno de los caracteres 9:3:3:1.

El ejemplo de esta segunda Ley sería:

La sensibilidad de la feniltiocarbamida y el color rojo del pelo.

El sabor de la FTC se halla determinado por un gen dominante (T) mientras que el pelo rojo lo determina un gen recesivo (r), la generación resultante del cruce de estos homocigotos o sea TTRR producirá siempre perceptores de FTC carentes de pelo rojo. En forma similar el tipo homocigoto de ambas condiciones recesivas ttrr será un individuo no perceptor de FTC y de pelo rojo. El cruzamiento entre individuos homocigotos diferentes (TTRR) y (ttrr) determinados P1 producirá una primera generación F1 heterocigosis TtRt, perceptores de FTC y carentes de pelo rojo. En conformidad con el segundo principio mendeliano, los pares de genes de estos heterocigotos (F1) se segregan inmediatamente en sus respectivas células germinales, produciendo cuatro tipos de gametos con las siguientes distribuciones de genes TR, Tr, tR y tr.

Por consiguiente, el cruce de los heterocigotos con estos dos pares de alelomorfos pueden obtenerse 16 posibles combinaciones en su ge-

notipo y solamente 4 clases de fenotipos debido al carácter dominante de los genes.<sup>16/</sup>

#### 1.4.2 Otro mecanismo de transmisión de la herencia en el que:

Un gen mutante implica un cambio en el material genético capaz de producir características anormales, se habla de una mutación dominante si ésta ocurre en uno solo de los alelos y da manifestaciones clínicas; aún cuando el otro sea normal. En este caso en que los genes son diferentes, se habla de heterocigocidad cuando la mutación afecta a ambos genes del mismo par, es decir, la mutación está en doble dosis de habla de homocigocidad y el mecanismo hereditario involucrado se conoce como recesivo respecto al genes ligados al cromosoma X (herencia ligada al sexo), la situación es diferente dependiendo si se presenta en individuos femeninos o masculinos, dado que la mayoría de los genes anormales en el cromosoma X se encuentra de forma recesiva el alelo normal en el otro X, en la mujer impide que se manifiesten de manera que la mujer heterocigota para un gen recesivo ligado al X es una portadora sana.

Sin embargo, cuando un hombre tiene un gen mutante en el X dado que el cromosoma Y es diferente en tamaño y morfología y no contiene

---

<sup>16/</sup> Márquez, Héctor; Manual de citogenética humana, pp. 10-18.

los alelos correspondientes, el gen anormal se expresa produciendo enfermedad, se dice que el gen está en estado *nemético*.

Se conocen pocos genes con expresión fenotípica ligados al cromosoma y, sin embargo, estos sólo se expresan en hombres y únicamente los hijos varones de una padre afectado padecerán la enfermedad. (Herencia Holandried).

#### 1.4.3 Anormalidades cromosómicas.

El complemento cromosómico normal consiste en 22 pares de autosomas homólogos más un par de sexo cromosomas XX en la mujer y XY, en el hombre; la distribución cromosómica anormal durante la división celular es la causa genética más frecuente que lleva a alteraciones en la morfogénesis se ha calculado que aproximadamente 3% de las concepciones tiene una anomalía cromosómica, la mayoría de ellos se abortan espontáneamente y sólo llegar a término el 0.5%.

Las anomalías en número cromosómico son las más frecuentes, pueden afectar autosomas y sexosomas originando trisomías o monosomías.

Cuando el error en la segregación cromosómica ocurre en las divisiones poseigóticas y se originan individuos con más poblaciones celulares diferentes que se conocen con el nombre de mosaicos. Ocasio-

nalmente la falta de balance genético se debe a ruptura cromosómica con pérdida de un segmento, cuando ocurre ruptura cromosómica, son pérdida de un segmento cuando ocurren rupturas en dos cromosomas pueden establecerse rearrregios que se conocen con el nombre de translocaciones. Estas translocaciones pueden estar balanceadas y no producir efectos fenotípicos en los individuos portadores, sin embargo, es probable que produzcan gemelos no balanceados durante la meiosis, los arreglos cromosómicos, translocaciones, isocromosomas, pérdidas, etcétera, pueden dar lugar a una variedad de individuos no balanceados en los cuales se observan monosomías o trisomías parciales.

#### 1.4.4 Herencia multifactorial:

Esto se refiere a rasgos o anormalidades debidas al efecto aditivo de varios genes y factores ambientales, la mayoría de las malformaciones congénitas se deben a este mecanismo hereditario, sin embargo no se conoce ni el número de genes involucrados ni la naturaleza de los factores ambientales, la recurrencia en familias (2 al 17%) la concordancia en gemelos, sexo, raza, mayor frecuencia en clases socioeconómicas bajas, fundamentalmente datos estadísticos permiten postular este mecanismo hereditario.<sup>17/</sup>

---

<sup>17/</sup> González Ramos, M.; Introducción a la genética clínica, pp. 177-179.

### 1.5 Fisiopatología de las malformaciones congénitas

Cuando un niño al nacer se le encuentra desposeído de salud, se dice que está afectado de un padecimiento congénito.

Si un individuo sufre de un padecimiento congénito y el defecto o los defectos con que nace son estables, permanentes y sin evolución durante la vida del sujeto, se habla de una anomalía o de una malformación congénita, ejemplo de ello es la polidactilia.

Son dos las causas fundamentales de la patología prenatal, el factor hereditario, que actúa desde el momento en que se aparean y acomodan los cromosomas, vectores de los genes; y el factor ambiental prenatal, que puede ser alterado maléficamente por múltiples causas y que actuará sobre el organismo en formación. Cuando las causas morbíficas sorprenden al ser en su fase embrionaria y éste puede resistir la agresión, lo más común es que se origine una malformación; si el agente agresor actúa sobre el producto en su período fetal y éste lucha defendiéndose del ataque, será una enfermedad congénita lo que ordinariamente se produzca.

Al estudiar la patología prenatal debe tenerse constantemente presente el principio fundamental expresado por AREY "Una misma causa puede determinar diferentes malformaciones y una misma malformación puede ser originada por distintas causas".<sup>18/</sup>

<sup>18/</sup> Castañeda, Hermilo, op.cit., p.6

### 1.5.1 Factores etiológicos.

Las distintas causas que motivan la patología prenatal pueden ser:

1. Infertilidad de los progenitores.
2. Muerte temprana del embrión.
3. Malformaciones embrionarias que conducen al aborto y muerte fetal.
4. Fetos que sobreviven a sus malformaciones y que después serán niños con anomalías.
5. Niños y adultos con disposiciones particulares (diatesis, predisposiciones, susceptibilidades).

Para abordar el estudio de las malformaciones congénitas debe tomarse en cuenta:

1. Tiempo interno.
  2. Organismo atacado.
  3. Organos intermedios.
  4. Agresores.
1. Tiempo interno:

Se entiende al período transcurrido desde el momento de la fecundación del óvulo hasta el nacimiento al mundo externo. Una misma

causa patógena, al actuar sobre un ser en formación, determina alteraciones de distinta índole según sea la edad del agredido. Si la acción agresora se realiza durante las doce primeras semanas (término de tiempo aproximado), se provocará un aborto embrionario o una malformación congénita, si la influencia patógena se realiza más tarde de ese plazo, su consecuencia nefasta afectará el crecimiento y el desarrollo del feto, originando un aborto fetal o una enfermedad congénita; si el producto contrae una enfermedad después del tercer mes de concebido, ésta tendrá sintomatología semejante a la del individuo ya nacido y así, por ejemplo, la viruela dejará cicatrices y las endocarditis causarán lesiones valvulares.

## 2. Organismo atacado:

La agresión al nuevo ser comienza aún desde antes de la fecundación, son más sensibles a la acción de diversos factores ambientales. Durante el desarrollo embrionario, el nuevo ser experimenta un crecimiento y desarrollo cefalo-caudal, de tal forma que las causas patógenas actuarán con mayor frecuencia en las porciones distales del embrión.

El embrión reacciona a los estímulos, pero cuando el estímulo sobrepasa su resistencia, queda como secuela la malformación congénita, muerte y aborto embrionario.

La malformación congénita puede ser:

- a. Agenesia
- b. Hiperplasia
- c. Posiciones o situaciones anormales
- d. Fusiones anormales

3. Organos intermedios:

Pueden considerarse a aquellos que de alguna forma brindan una protección inespecífica al feto, asegurando de igual manera, nutrición, eliminación, Entre ellos podemos contar:

- a. Placenta
- b. Cordón umbilical
- c. Corión y amnios, y como complemento
- d. Líquido amniótico.

Conforme avanza la gestación, la placenta se adelgaza y aumenta su permeabilidad, época propicia para el paso de los antígenos y el feto corre el riesgo de contraer todas aquellas infecciones que atraviesan la barrera placentaria.

El líquido amniótico parece jugar un papel muy importante y no sólo el de actuar como amortiguador, puesto que el oligodramnios condiciona las adherencias y por la tendencia a unir la porción cefálica.

con la caudal, con frecuencia encontramos: piel seca y dura, pie zambo, incurvaciones de la columna y flexión anormal de los miembros.

#### 4. Agresores:

a. Herencia: se entiende por herencia al conjunto de características y propiedades por las que, un individuo se semeja a sus progenitores e individuos de la misma especie; tendremos como características genéticas: el sexo, color, forma y distribución del cabello, impresiones digitales, plantares y palmares, estructura y forma de las manos y pies, tipo sanguíneo, estructura y función de los órganos de los sentidos, funcionamiento endocrino, inmunidad o susceptibilidad a determinadas enfermedades, así como la inteligencia; estas características son poco o nada modificables por el ambiente.

Galton llama patrimonio hereditario ancestral, según el genotipo (conjunto de caracteres transmitidos por los genes) de una persona está formado en proporción distinta de cada ancestro, participando de modo más directo los primeros que los últimos ancestros. El último refugio de la herencia es el gene, contenido en el huevo denominado homocigoto, cuando la característica hereditaria determinada por los genes (paternos y maternos) es dada por la acción conjunta de ellos, y no por uno de los genes lo que constituye el huevo heterocigoto.

Del conflicto de genes similares o disímiles puede resultar:

1. La aparición de caracteres intermedios entre uno y otros genes opuestos (híbridos).
2. Si uno de los genes es determinante de anomalía, el otro gene sano, en la mayoría de los casos, suple su función casi por completo, apareciendo el individuo producto de esa unión aparentemente normal y llamándose aquel carácter no manifestado actualmente, recesivo. En general, los genes recesivos son defectuosos previniéndose así la malformación producida por ellos, al dar la naturaleza dos genes por lo menos, uno de cada padre, para determinar su carácter.
3. Cuando el gene patológico sobrepasa al normal, el individuo aparece enfermo genéticamente y la característica señalada se le llama dominante irregular. Actualmente el término de herencia irregular, que puede ser dominante o recesiva, cubre la incapacidad para reconocer los diferentes grados de expresión de los genes patógenos; así la displasia de cadera sería mucho más frecuente, si la familia de un caso de luxación congénita de la cadera se examinara radiológicamente.
4. Cuando ambos genes sean patógenos, el individuo aparece defectuoso para el carácter considerado (carácter dominante), este

tipo de herencia puede manifestarse por abortos repetidos o niños que mueren sucesivamente, de corta edad.

La herencia autosómica, o sea la herencia de caracteres no ligados al sexo, es la más común, pues la determinan 46 cromosomas; en cuanto a la herencia ligada al sexo se acepta que el hombre transmite sus enfermedades ligadas a los genes sexuales a su hija y nunca a su hijo, que el hombre recibe sus enfermedades hereditarias sexuales de su madre sana, de modo que en los casos de herencia matriarcal los hombres afectados del rasgo patológico lo transmiten por sus hijas a sus nietos.

Algunos individuos heterocigotos pueden tener un carácter aparentemente banal como la braquifalancia, o sea acortamiento de la segunda falange, del segundo dedo de la mano y pie; si se unen dos heterocigotos con este defecto engendran en parte de su descendencia productos homocigotos con tales defectos óseos anencefalia entre otros, que tales hijos mueren por su herencia (gene letal); lo mismo sucede con el gene de la ictiosis capaz de determinar muerte intrauterina del producto.

Si toda célula, tejido u órgano recibe parte del patrimonio hereditario, esta herencia es susceptible de cambiar cuando se modifique el medio que rodea a esta célula, sobre todo cuando esta modificación ambiental se ha sostenido en forma radical las circunstancias anteriores del medio, entonces esta célula, transformando sus particularidades y

funciones hace perpetuable esta modificación, por lo menos a lo largo del ciclo biológico de las células, tejidos, órganos u organismos derivados de las unidades biológicas agredidas; o bien si el cambio ambiental alcanza y muta las células reproductoras del ser, transmite éste cambio permanente a su descendencia.

b. Infección intrauterina:

Las infecciones pueden dividirse en dos grupos: infecciones causadas por virus e infecciones causadas por otros microorganismos, de éstas, sólo las primeras causan malformaciones, en tanto que los otros gérmenes sólo parecen causar enfermedades congénitas, ya que los virus presentan algunas características de interés como son: agentes patógenos de un número considerable de enfermedades, "son moléculas singulares", que al ponerse en contacto con células vivientes cobran vida, asimilan sustancias heterogéneas y se dividen; su diámetro es de 75 mm. a 15 mm., cuando atacan al organismo humano lo hacen a todo un órgano, sistema o aparato y dejan focos múltiples como secuela de su agresión, no crean inflamación pero determinan degeneración del órgano afectado. Entre las enfermedades causadas por virus y que parecen causar malformaciones en el producto, se ha citado rubéola, varicela, parotiditis epidémica, mononucleosis infecciosa, herpes zoster, poliomiélitis y otras.

Las alteraciones que sufra el producto dependerán de:

- a. Tiempo de la infección
- b. Masividad de la infección
- c. Tipo y patogenicidad del microorganismo
- d. Sitio de la infección

c. Nutrición y endocrinología:

Sobre la importancia que pueda tener la nutrición se cita textualmente a Escudero: "El hambre crónica modifica la composición química y estructura de los tejidos y humores, en estas condiciones el feto sufre en su nutrición", dentro de una normalidad constitucional un primer embarazo de una grávida mal alimentada no repercute visible mente, porque ella posee reservas en su organismo para suplir las deficiencias de la alimentación. Si esta situación se mantiene en los embarazos sucesivos, la repercusión es obligada.<sup>19/</sup>

Entre los factores que probablemente intervienen para causar hipotrofia, esterilidad y degeneración orgánica en generaciones sucesivas están los aminoácidos, de modo que, si los genes son moléculas protéicas, en principio la alteración crónica del metabolismo protéico debe alterarlos. Warkany por medio de diversos experimentos llegó a la conclusión que la deficiencia de vitamina A, puede conducir a la presentación de malformaciones, sobre todo oculares.

---

<sup>19/</sup> Ibidem., p. 20

Otra avitaminosis congénita, relativamente común en lugares donde falta tiamina en la alimentación, es la avitaminosis B-1 congénita, ya que la alimentación materna es deficiente y se encuentra dominada por los carbohidratos refinados, palpitaciones, torpeza en los dedos, dolor en las pantorrillas y edema de las extremidades inferiores confundibles con el edema común de las embarazadas.

En el niño, según Ching Lang, la sintomatología se manifiesta al ter cero o cuarto día del nacimiento, la cual se describe en tres fases:

1. Fase gastro-entérica que presenta anorexia, inquietud, dolor cólico, hipertesia cutánea abdominal, distensión abdominal, regurgitación o vómito, oliguria pareciendo bien nutrido el niño por el edema que presenta.
2. Fase neumónica caracterizada por cianosis, disnea, taquicardia, hepatomegalia, crecimiento del área cardíaca y grito débil.
3. Fase meníngea, prominencia de la fontanela, opistótonos, rigidez, disminución del reflejo rotuliano, convulsiones, coma y muerte. 20/

La falta de yodo en la alimentación materna, en regiones donde tal deficiencia es endémica, puede causar bocio, cretinismo endémico y retardo mental en la descendencia.

Y uno de los procesos metabólicos que evidentemente altera el producto, es la Diabetes materna que produce fetos de gran peso, quizás por la hidratación de sus tejidos e hipertrofia cardíaca. En cuanto al peso, puede ser superior a 4 kilos. Aumento que gradualmente desaparece (más o menos en dos meses). También presenta eritropoyesis extramedular, más acentuada en hígado y bazo, así como hiperplasia de los islotes de Langerhans y eosinofilia de la hipófisis.

d. Factores físicos:

Rayos X y las radiaciones de sustancias radioactivas (tipo radio) que probablemente causen mutaciones de los genes, y también se ha dicho que los espermatozoides dañados en su núcleo por rayos X son capaces de fecundar al óvulo y provocar una malformación en el producto.

Resumiendo los puntos antes enunciados diríamos que: el óvulo se encuentra en estado dinámico inestable, presto a la división, el espermatozoide es una célula incompleta y pronta al estímulo. Al unirse los núcleos ovular y espermático integran el huevo, que en lugar de satisfacerse al completar su valor cromosómico, se deshace en células, dispersando la energía recibida, quizá porque esa energía se encuentra en conflicto, iniciando la carrera vital. Ahora bien, los directores de la organización de esas células son los progenitores, este acuerdo o plan original no es invariable, está sujeto a mu-

taciones causadas sobre todo por las radiaciones actínicas, los virus, algunos factores nutricionales, hechos todos poseedores de enorme cantidad de energía cuando actúan en tiempo temprano, cuando el tejido, órgano o sistema no se han dado todavía, cuando las células originales son todavía iguales y no diferentes, obran en fin, cuando es susceptible de cambio la influencia habitual de un gene, en un sentido incalculable e imprevisible hasta que el tejido, órgano o sistema se define y con ello acuse el cambio sufrido.<sup>21/</sup>

#### 1.6 Clasificación de los anticonceptivos en general:

##### Naturales:

Ritmo. Es la forma en que la pareja trata de no embarazarse guiándose por el ciclo menstrual.

Coito interrumpido. Implica la extracción del pene de la vagina cuando la eyaculación es inminente y completándola fuera.

Moco cervical. Consiste en observar los cambios que sufre en las diferentes fases del ciclo como son: su grado de filación, su viscosidad y cristalización.

##### 1.6.1 Métodos temporales:

Temperatura basal. Consiste en graficar la temperatura, la cual

---

<sup>21/</sup> Ibidem., pp. 28-30

debe tomarse diariamente por las mañanas. La gráfica muestra que durante la fase folicular del ciclo las temperaturas son bajas que, al producirse la ovulación la temperatura baja más un día y que desde el día siguiente a la ovulación aumenta, siendo más elevadas que durante la fase estrogénica. Hay pues dos mesetas en la gráfica; una baja en la fase folicular y una alta en la luteínica y el límite entre estas dos mesetas corresponde a la ovulación.

#### Químicos:

Son sustancias que destruyen el espermatozoide en la vagina y producen inmovilización del esperma. Se utiliza en su preparación acetato, fenil mercurio, senagen, orofin, fenoxi, polietoxi etanol, ejemplos: jaleas, óvulos, espumas.

#### Físicos:

Preservativos. Es una vaina de caucho la cual envuelve al pene en erección, contiene una sustancia espermaticida (p-tri isopropifenolpolietoxietanol).

#### Diafragma cervical:

Constituye una barrera mecánica entre la vagina y el conducto cervical.

### Dispositivo:

Hechos de diversos materiales, se colocan en la cavidad uterina, no causan cambios en la duración del ciclo sexual, aceleran el paso del óvulo fecundado a través del útero, impidiendo su implantación en el endometrio.

Se clasifican en abiertos y cerrados, son abiertos si tienen abertura circunscrita mayor de 5 mm., ejemplo DIU. Asa de lippes, T de cobre y los cerrados no se recomiendan si se poseen el potencial para la estrangulación, ejemplo: anillos grafenberg, zipper, arco bernberg.

Entre otros tenemos: cápsula cervical, esponja, duchas vaginales.

### 1.6.2 Métodos definitivos quirúrgicos:

Salpingoclasia, ligadura o resección segmentaria de los oviductos.

El uso del culdoscopio y del laparoscopio en el corte o escisión y fulguración de una porción de las trompas ha hecho posible la esterilización en la mujer.

Vasectomía: es la forma de esterilización en el hombre por medio de la ligadura de los conductos deferentes.<sup>22/</sup>

---

<sup>22/</sup> Benson; Ginecología, pp. 232-235.

### 1.6.3 Anticonceptivos hormonales.

Los anticonceptivos por vía oral pueden dividirse en tres categorías:

- 1) terapéutica esteroide combinada; consiste en una píldora que contiene un estrógeno y un progestágeno y que suele tomarse durante 21 días cada mes, empezando el quinto día de iniciada la menstruación;
- 2) terapéutica esteroide seriada "secuencia"; consiste en un estrógeno tomado durante 11 días empezando el quinto día del ciclo, seguido de un progestágeno durante 10 días.
- 3) terapéutica microprogestacional; con una dosis pequeña de un progestacional administrada continuamente.
- 4) inyectables; preparados sintéticos de esteroides inhiben la secreción de las hormonas gonadotrofinas y la ovulación con periodicidad mensual, bimensual y trimensual.

Mecanismo de acción: la píldora anticonceptiva oral mixta o combinada, cuya acción es evitar la liberación del óvulo del ovario, logra bloquear la secreción hipofisiaria de gonadotrofina, indispensable para la ovulación. Las preparaciones de progestágenos solos, hacen que el mucus del cuello uterino sea grueso y escaso con lo cual inhibe la penetración del esperma.

Además de inhibir la movilidad tubárica y demorar el transporte del esperma y del óvulo a la cavidad uterina. Los agentes progestacionales de preferencia inhiben el estímulo preovulatorio de LH, con un

efecto menor sobre la función de FSH, la supresión guarda relación directa con la dosis y la duración de la administración, por otra parte el componente estrógeno inhibe de forma preferente la FSH, y también esta acción depende de la dosis cuando más prolongado el período de la administración más intensa la supresión de la hipófisis y la atrofia ovárica, con la consiguiente disminución de estrógenos en el medio interno.<sup>23/</sup>

#### 1.7 Características farmacológicas de los anticonceptivos hormonales.

En las píldoras anticonceptivas sólo se utilizan dos estrógenos sintéticos, el etinilestradiol y el mestranol, cada uno en combinación con alguno de los 13 progestágenos existentes el mestranol sólo tiene acción estrogénica cuando se metaboliza transformándose en etinilestradiol, siendo en la mujer una dosis determinada de mestranol equivalente a la misma dosis de etinilestradiol.

Los estrógenos sintéticos se asemejan a los naturales en su capacidad de inhibir la ovulación y en su acción farmacológica. Hay tres grupos químicos de progestágenos (sustancias que tienen la misma acción) del primer grupo están estructuralmente relacionadas con la

---

<sup>23/</sup> Novak, Edmund; Tratado de ginecología, pp. 707-716.

progesterona natural y comprenden los acetatos de megestrol, de clormadinoma y de medroxiprogesterona.

Los compuestos del segundo grupo están estructuralmente relacionados con la testosterona, hormona natural masculina y comprenden la noretisterona, el acetato de noretisterona, el linestrenol, el etinodiol (diacetato de etinodiol) y el noretinodrel. La noretisterona se fija al receptor de la progesterona.

El tercer grupo está formado por los compuestos totalmente sintéticos como el levonorgestrel, pero se fijan de manera fuerte y selectiva a los receptores de la progesterona y no sufren transformación metabólica antes de hacerse biológicamente activos. La noretisterona y el noretinodrel se metabolizan parcialmente a estrógenos (menos del 0.1%) cuando se administran en el ser humano, pero incluso en pequeñas cantidades de estrógeno pueden tener importantes efectos biológicos. Los componentes progestacionales son absorbidos con prontitud y facilidad después de su administración oral, cuando se interrumpe el tratamiento los compuestos se inactivan y excretan rápidamente. Por consiguiente, con la mayoría de los compuestos administrados por vía oral se produce hemorragia en un plazo de dos a cuatro días después de suspender el tratamiento.<sup>24/</sup>

---

<sup>24/</sup> Anticonceptivos orales: Publicación de la Organización Panamericana de la Salud; pp. 2-16, diciembre 1982.

### Química, biosíntesis y metabolismo de los estrógenos.

Los estrógenos naturales son esteroides que no poseen un grupo metilo angular unido en posición 10, ni la configuración 3-ceto en el anillo A. Ellos son secretados por las células de la teca interna de los folículos ováricos, cuerpo lúteo, placenta y en pequeñas cantidades, por la corteza adrenal y los testículos. La ruta biosintética implica su formación a partir de los andrógenos. Pequeñas cantidades también pueden ser producidas por las células de la granulosa y los tejidos del estroma ovárico, potencialmente también puede elaborar andrógenos y estrógenos pero en pequeñas cantidades. El 17 $\beta$  - estradiol, el principal estrógeno secretado, está en equilibrio con la estrona en la circulación. La estrona ulteriormente metaboliza a estriol, probablemente en el hígado.

En el hígado los estrógenos son oxidados o conjugados con el ácido glucurónico y con el sulfato. Cantidades apreciables son secretadas en la bilis y reintegradas a la sangre.

La tasa de secreción de estradiol es de 0.07 mg/día, en la fase folicular temprana, de 0.6 mg/ día, justamente antes de la ovulación y de 0.25 mg./día durante la fase mesolútea.

#### Efectos de los estrógenos sobre los órganos genitales femeninos:

Facilitan el crecimiento de los folículos ováricos y aumentan la mo-

tricidad de las trompas de falopio. Su papel en los cambios cíclicos del endometrio, cérvix y vagina, ellos incrementan el flujo sanguíneo uterino y tienen efectos importantes sobre el músculo liso del útero, influyen sobre la excitabilidad del músculo uterino cambiando la fijación del músculo.

Efectos sobre los órganos endócrinos:

Los estrógenos hacen disminuir la secreción de hormona, folículo estimulante. Ellos inhiben la secreción de hormona luteinizante.

Los estrógenos también hacen crecer el tamaño de la pituitaria, causan incremento en la secreción de angiotensinógeno y en la globulina fijadora de tiroxina.

Incrementan la libido en el hombre, hacen crecer los conductos mamarios y de la pigmentación de las aréolas, causan cierto grado de retención de sal y agua, fluidifican la secreción de las glándulas sebáceas, los estrógenos poseen una acción abatidora del colesterol plasmático.

Sus mecanismos de acción son:

Las acciones de los estrógenos sobre el útero, la vagina y otros blancos tisulares implican la interacción con una proteína receptora en el citoplasma de las células. El complejo esteroide receptor se desplaza entonces, hacia el núcleo donde induce la desrepresión de

la parte de la información genética cifrada en el DNA nuclear se forma nuevo RNA y aumenta la síntesis protéica. <sup>25/</sup>

#### 1.7.1... Estrógenos sintéticos:

El etinil derivado del estradiol es un estrógeno potente, es activo por vía oral. La actividad de las hormonas naturales es baja cuando se administran por vía oral porque el caudal venoso porta del intestino los lleva al hígado, donde son inactivadas antes de llegar a la circulación general. Muchos otros compuestos y sustancias no esteroideas de origen vegetal muestran actividad estrogénica.

El dietilestilbestrol y numerosos compuestos relacionados con estrogénicos, posiblemente porque son convertidos en estructuras cíclicas esteroideas en el organismo.

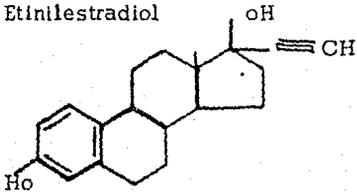
#### Química, biosíntesis y metabolismo de la progesterona.

La progesterona es un esteroide secretado por el cuerpo lúteo y la placenta. Es un intermediario importante en la biosíntesis de los esteroideos y aparentemente, pequeñas cantidades entran en la circulación desde los testículos y la corteza adrenal. La 17 hidroxiprogesterona es aparentemente secretada junto con estrógenos por el folículo ovárico y su secreción es paralela a la del 17B estriol. Los deri-

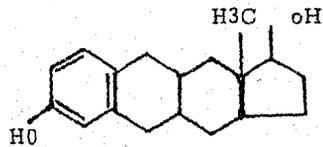
<sup>25/</sup> Ganon, Willtams; Fisiología médica, pp. 389-392.

## ESTROGENOS SINTETICOS

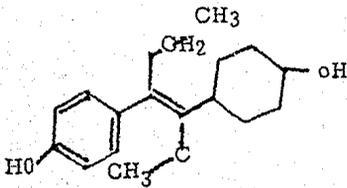
Etinilestradiol



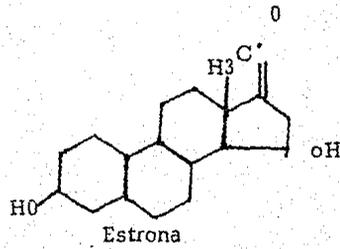
17 Hidroxilasa



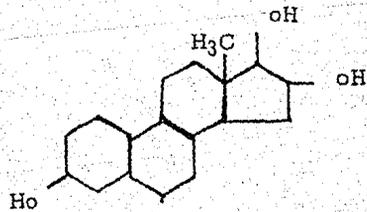
Diatilestilbestrol



Estradiol



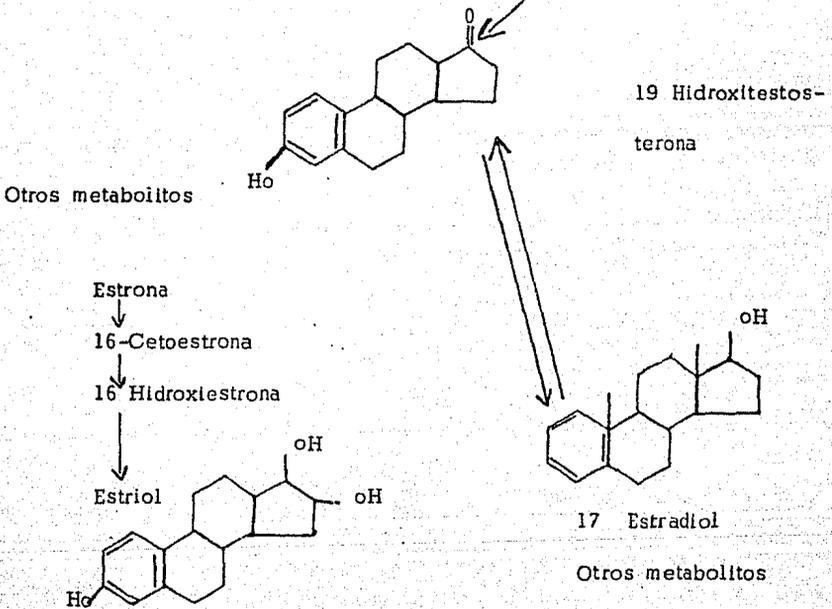
Estrona



Estriol

Estrógenos humanos

Pregnenolona \_\_\_\_\_ 17  $\alpha$ -Hidroxipregnenolona \_\_\_\_\_ Dehidroepian  
 drosterona  
 Progesterona \_\_\_\_\_ 17  $\alpha$ -Hidroxiprogesterona \_\_\_\_\_ 4 Androsteno 3,  
 17 diona  
 Testosterona



Biosíntesis y metabolismo de los Estrógenos.

26/ Ibidem., p. 393

vados 20 y 20 hidroxilados de la progesterona tienen una vida corta y es convertida en pregnadiol en el hígado y éste se conjuga con el ácido glucurónico y es excretado en la orina.

El nivel plasmático de progesterona en la mujer es de aproximadamente 0.9 ng/ml durante la fase folicular del ciclo menstrual.

Durante la fase lútea, el cuerpo lúteo produce grandes cantidades de progesterona y la secreción ovárica aumenta más de 20 veces. El efecto estimulante de la hormona luteinizante sobre la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo va acompañada por un incremento en la formación de AMP cíclico. El incremento en la secreción de progesterona producido por la HL o el AMP cíclico exógeno es producido por la puomicina, lo cual indica que depende de la síntesis de nueva proteína.

La hormona luteinizante activa la adenilatociclasa en el cuerpo lúteo y que, en una serie de sucesos análogos a los disparos por la ACTH en las glándulas adrenales, el incremento de AMP cíclico inicia una reacción que implica la síntesis proteica y facilita la secreción de esteroides.

#### 1.7.2.1 Acciones de la progesterona:

La progesterona es responsable de los cambios prostaglandiales en el endometrio y de los cambios cíclicos que sufren el útero y la vagina,

tiene un efecto antiestrogálico sobre las células del miometrio que hace decrecer su excitabilidad a la oxitocina y su actividad eléctrica espontánea mientras que eleva su potencial

En la mama estimula el desarrollo de lóbulos y alveolos. Grandes dosis de progesterona inhiben la secreción de HL y las inyecciones de aquella pueden impedir la ovulación en las mujeres. La progesterona es termogena y es probablemente la responsable de la elevación de la temperatura basal.

Ella estimula la respiración, y el hecho de que la presión de óxido de carbono alveolar en las mujeres durante la fase luteínica del ciclo menstrual es menor que la de los hombres. La hormona tiene un efecto anabólico significativo.

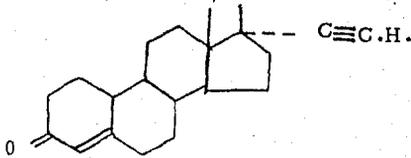
Todos sus efectos como los de otros esteroides, se llevan a cabo por una acción sobre el DNA para llevar a cabo la síntesis de nuevo RNAm.

#### 1.7.2.2 Derivados sintéticos de la progesterona:

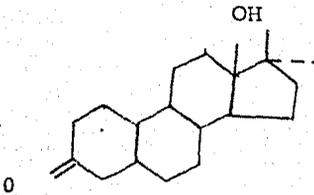
Las sustancias que mimetizan la acción de la progesterona son llamadas a veces agentes progestacionales, gestágenos o progestinas, los agentes progestacionales sintéticos administrados por vía oral bloquean el estallido en la mitad del ciclo de la secreción de HL que causa la ovulación. El bloqueo de la liberación de HL es debido aparentemente a una inhibición de los fenómenos nerviosos que normalmente dis-

Algunos agentes progestacionales sintéticos activos por vía oral.

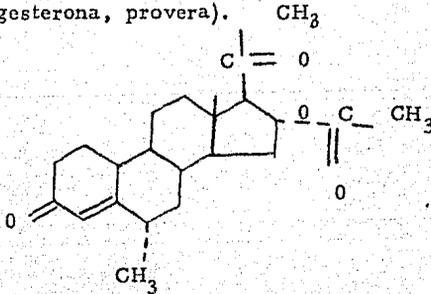
4(5)-17 - Etinil-17-Hidroxiestren  
-3-ona (noretinidrona, norlutin) OH



5(10)-17 Etinil-17-Hidroxiestren  
-3-ona



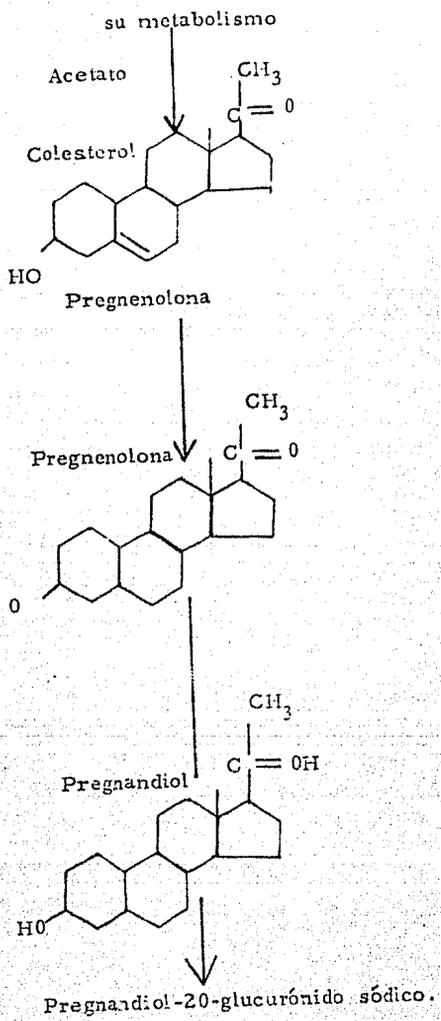
6 metil-17 acetoxiprogesterona  
(medroxiprogesterona, provera).  $\text{CH}_3$



Nota: las iniciales AMP significan  
Adenosinmonofosfato.

27/

## Biosíntesis de la progesterona y ruta principal para



28/

para la secreción de FLL. Esta acción es potenciada si estos medicamentos son administrados con pequeñas cantidades de estrógenos y los estrógenos solos son anticonceptivos cuando se dan sobre una base regular.<sup>29/</sup>

Los regímenes anticonceptivos corrientemente empleados utilizan ya sea una combinación de un estrógeno y un agente progestacional o terapéutica sucesiva con dosis diarias de un estrógeno combinados los últimos 5 - 6 días de cada ciclo de tratamiento con un derivado de progesterona.

---

<sup>29/</sup> Guyton, C.; Fisiología médica, pp. 1191-1193

Indicaciones de anticonceptivos hormonales.

En ciertos trastornos ginecológicos (dismenorrea o hipermenorrea).  
 Para evitar el embarazo por razones clínicas de gran importancia.  
 El empleo de contraceptivos orales es también preferible a cualquier otro método, siempre que sea aceptable para la interesada y que no haya contraindicaciones especiales.

Contraindicaciones de los anticonceptivos hormonales:

Cáncer en mama

Todos los cánceres genitales

Función hepática anormal o antecedentes recientes de enfermedad hepática o ictericia.

Antecedentes o manifestaciones de trombosis en venas profundas.

Embolia pulmonar y accidente cerebrovascular.

Cardiopatía reumática.

Varicosis grave y otras enfermedades cardio-vasculares.

Diabetes.

Hemorragia uterina anormal no diagnosticada.

Hiperlipidemia congénita

Más de 40 años de edad

Hábito de fumar por más de 35 años de edad.

Hipertensión moderada.

Nefropatía crónica sin hipertensión.

Antecedentes de preclampsia grave del embarazo.

Epilepsia

Jaqueca

Antecedentes de hemorragia ocasional, amenorrea, menarca en mujeres nuliparas.

Lactación con una duración inferior a 6 meses.

Intervención quirúrgica no urgente.

Enfermedad de la vesícula biliar.

Antecedentes de ataques de depresión.<sup>30/</sup>

#### Efectos benéficos de los anticonceptivos orales:

Alivio de la tensión premenstrual.

Mejoran los ciclos irregulares.

Disminuye la inflamación pélvica.

Mejoría del acné.

Algunos informes recientes indican que los anticonceptivos orales tienen un efecto protector sobre la artritis reumatoide.

Hay aumento o disminución de la libido.

Parece ser que tiene un efecto protector sobre la aparición de tumores benignos de mama.

---

<sup>31/</sup> Organización Panamericana de la Salud; op.cit., pp. 21-22

Efectos adversos:

Efectos cardiovasculares, aumento mínimo de la presión sistólica y después diastólica tiende a ser reversible al interrumpir el anticonceptivo.

Modificar los factores de coagulación de la sangre.

Riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Neoplasias, en algunos estudios se ha vinculado el cáncer del cuello uterino con la píldora.

Con los anticonceptivos secuenciales pero no con los mixtos.

Alteran el metabolismo de la glucosa, produciendo una mayor resistencia a la insulina plasmática, todo ésto desaparece al dejar de tomar los anticonceptivos. A causa de la acción de los estrógenos sobre el hígado, tienden a aumentar algunas proteínas plasmáticas, las globulinas que fijan las hormonas sexuales (transcortina, ceruloplasmina, transferrina, fibrinógeno y gamma globulina.<sup>31/</sup>

Los indicadores bioquímicos de las concentraciones sanguíneas de las

---

<sup>31/</sup> Ticitl; Sociedad Médica del Centro Materno Infantil Maximino Avila Camacho; pp. 83-89, septiembre 1980.

vitaminas tienden a disminuir en las mujeres que toman anticonceptivos hormonales. La principal excepción es la vitamina A, cuya concentración plasmática aumenta paralelamente con la proteína fijadora de retinol.

También pueden observarse en algunas usuarias algunos trastornos hepáticos como la ictericia colestática.

**Embarazos ectópicos.**

**Desarrollo fetal.** Dos estudios recientes en los Estados Unidos sugieren que la exposición a esteroides durante el embarazo puede aumentar la incidencia de reducción de miembros (incluyendo la ausencia de brazos y piernas) y otras anomalías vertebrales, anales, cardíacas, traqueales y del recto. Los investigadores han señalado, que estas madres han podido tener un sistema reproductivo hiperactivo o alguna clase de desequilibrio hormonal que fue afectado adicionalmente por hormonas exógenas. Tales hallazgos de estudios son precisos. Las anomalías ocurrirían en siete nacimientos en 10 000, embarazos accidentales que ocurrirían por un millón de usuarias de anticonceptivos orales.

Las investigaciones sugieren que las embarazadas deben evitar el consumo de cualquier tipo de hormonas esteroides.

La información sobre el uso de anticonceptivos orales durante el embarazo, opuesto al uso de anticonceptivos orales previos al embarazo, sugiriéndose el peligro de ciertos tipos de malformaciones. Los estudios han asociado malformaciones congénitas con grandes dosis de hormonas utilizadas durante el embarazo.

Estos hallazgos han llevado a observar atentamente los anticonceptivos orales, varios estudios comparativos de casos pequeños han asociado el uso inadvertido de anticonceptivos orales durante el embarazo con ciertos tipos congénitos de malformaciones en particular reducción de los miembros, defectos cardíacos y un síndrome de malformaciones múltiples de vértebras, ano, corazón, tráquea, esófago, riñones, hipospadía relacionado a desórdenes hormonales del feto y ligado quizás a grandes dosis de progestágenos tomados durante el embarazo. El uso de nuevas drogas aparentemente inocuas, pueden tener un efecto patológico sobre las células germinales en meiosis. Al respecto, las drogas anaovulatorias, al prolongar la estancia del óvulo en el ovario en su fase dictioténica, podría actuar en el mismo sentido que la edad, es decir producirían "envejecimiento" ovular.

**Lactación.** Se han notificado casos de menor producción láctea en mujeres que tomaban anticonceptivos mixtos. También se han observado cambios en los componentes de la leche materna.

Dolor y molestias de mamas atribuibles a estrógenos.

Aumento de peso suele ser menor de 2 kilos sucede durante los prime  
ros 6 meses.

Secreción vaginal. Pueden causar leucorrea, infecciones del tracto uri  
nario, a veces molestias oculares (en la córnea).

Trastornos hemorrágicos, cloasma, atralgia, depresión, eczema, caída  
del cabello, gingivitis, urticaria.<sup>32/</sup>

---

<sup>32/</sup> Esteroides hormonales y contracepción; Organización Mundial  
de la Salud; pp. 30-35, junio 1982.

## CUADRO No. 1

## ENCUESTA SOBRE LOS METODOS ANTICONCEPTIVOS

## DE MAYOR USO EN EL DISTRITO FEDERAL

1 9 8 6

Métodos	S E X O			
	FEMENINO		MASCULINO	
	Fo.	%	Fo.	%
Salpingoclasia	1'423 325	28.20	--	--
Vasectomía	---	---	36 427	0.76
Píldoras	1'499 851	29.70	--	--
Inyecciones	536 247	10.60	--	--
D.I.U.	697 219	13.80	--	--
Locales y generales	554 779	11.68	--	--
<b>TOTALES</b>	<b>4'747 948</b>	<b>99.30</b>	<b>36 427</b>	<b>0.76</b>

FUENTE: Informe anual de la Dirección General de Planificación Familiar en el Distrito Federal, sobre fecundidad, 1982.

DESCRIPCION: Los métodos anticonceptivos de mayor uso corresponde las píldoras con un 29.70% y la salpingoclasia con 28.20%, se puede observar que la vasectomía ocupa un bajo porcentaje de aceptación entre la población masculina con el 0.76%.

## II. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION.

### 2.1 Metodología de la investigación.

Para conformar el marco referencial sobre el consumo de anticonceptivos, se visitó la Dirección General de Planificación Familiar en el Distrito Federal. Estas visitas permitieron tener un marco de información en cifras respecto a la utilización de los métodos anticonceptivos en México.

#### 2.1.1 Procedimientos empleados:

Fuente de datos:

1. Informe anual de la Dirección General de Planificación Familiar.
2. Revistas como: Population Reports y Perspectives (Family Planning).
3. Libros especializados en Embriología, Genética y Anticonceptivos y Fisiología Humana.
4. Tesis sobre la continuidad de los métodos anticonceptivos, en las usuarias del Hospital General de Zona No. 29, Aragón, elaborada por el Dr. Rufino Becerril.
5. Revisión del programa de Planificación Familiar Voluntario del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El instrumento de recolección de información fue una hoja de registro de datos, la cual contenía:

1. Ficha de identificación de la madre.
2. Historia obstétrica.
3. Información del consumo de anticonceptivos, tanto hormonales como de otro tipo y tiempo de consumo de ambos.
4. Antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas.

El cuestionario fue llenado exclusivamente con datos de mujeres que tuvieron hijos con malformaciones congénitas, del Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho".

#### 2.1.2 Tipo de muestra:

1. Selección de la muestra:

Debido al alto índice de consumo de anticonceptivos en México como medida antidemográfica, y al poco conocimiento de la población sobre los efectos secundarios de dichos métodos, tanto en la mujer consumidora como en el producto de la concepción, se determinó buscar una posible relación entre el consumo del método anticonceptivo conocido como hormonal, por sus características bioquímicofarmacológicas y su metabolismo en el organismo. Se eligió a aquellas mujeres cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas al azar como base para la investigación.

## 2. Marco de muestreo:

Se obtuvieron un total de 384 expedientes clínicos de mujeres cuyos hijos presentaron algún tipo de malformación, de los que al ser revisados con detenimiento se encontraron algunos incompletos o no llenaban los requisitos del formulario o bien el número de registro no coincidía con el documento, por lo que al final sólo se utilizaron 367 expedientes, los cuales mostraron una información adecuada para el desarrollo de la investigación.

## 3. Recopilación y análisis de datos:

### Trabajo de campo:

El cuestionario fue llenado con datos de expedientes clínicos de madres de recién nacidos que presentaron malformaciones; se revisaron los expedientes correspondientes a los años de 1974 a junio de 1983, del archivo clínico del Centro Materno Infantil "Maximino Avila Camacho".

Se detectaron los registros de los expedientes que reunían las características antes mencionadas por medio del censo anual de recién nacidos con malformaciones congénitas que proporcionó el Centro ya citado.

### 2.1.3 Procesamiento de datos:

Se utilizó el sistema de tabulación conocido como tarjetas simples, elaborándose con los resultados cuadros y gráficas y a partir de ellos se realizó en forma descriptiva los hallazgos encontrados, así como también una prueba de hipótesis.

RESULTADOS

### III. RESULTADOS.

Se revisó un total de 367 casos (expedientes clínicos) de pacientes cuyos hijos presentaron algún tipo de malformación congénita, en un estudio retrospectivo que abarcó desde enero de 1974 al mes de junio de 1983, en los que se estudió:

1. Sexo del recién nacido con malformación congénita y sistema u órgano afectado.
2. Relación entre el uso de métodos anticonceptivos hormonales y sistema u órgano afectado.
3. Datos no registrados sobre el consumo de anticonceptivos.
4. Mujeres primigestas y multigestas de acuerdo al tipo de anticonceptivos que utilizan.
5. Recién nacidos con antecedentes hereditarios de malformaciones o sin antecedentes.
6. Datos no registrados sobre antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas.
7. Tiempo de consumo de anticonceptivos.

De un total de 367 casos que se revisaron de recién nacidos de ambos sexos, los cuales presentaron algún tipo de malformaciones, se encontró que un 70% correspondía al sexo femenino afectadas del sis-

tema músculo-esquelético y un 62.69% al masculino, afectados del sistema genitourinario.

Del total de 164 casos revisados de mujeres consumidoras y no consumidoras de anticonceptivos hormonales, cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas, 22 casos correspondieron a mujeres consumidoras con hijos afectados del sistema genitourinario. Con un porcentaje de 7.31% y 142 casos las mujeres no consumidoras, sus hijos presentaron un 43.90% afectados del mismo sistema.

Correspondieron a los datos no registrados de consumo de anticonceptivos 202 casos, y cuyos hijos presentaron malformación del sistema genitourinario con un 41.08%.

De 55 casos observados en mujeres, el 61.79% corresponde a mujeres multigestas consumidoras de anticonceptivos, encontrándose un 32.72% para el método hormonal y sólo un 7.27% en primigestas consumidoras del mismo método de un total de 38.17%.

De los casos registrados de recién nacidos relacionados con sus antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas, encontramos reportados 310 casos, 6 de ellos correspondió a aquellos que tuvieron antecedentes hereditarios en ambos sexos con un 1.93%; 304 casos correspondieron a los casos de recién nacidos de ambos sexos sin antecedentes de malformaciones congénitas con un 98.06%.

De los 57 casos cuyos datos no fueron registrados, el 35.08% correspondió al sexo femenino, y el 64.91% al sexo masculino.

32 casos registrados sobre el tiempo de consumo de anticonceptivos, el intervalo comprendido de 0-2 años se registró una frecuencia de 15 con un 47% para el método hormonal y un 22% para otros tipos de métodos con una frecuencia de 7.

La información antes presentada se muestra a continuación en cuadros y gráficas.

CUADRO No. 2

RELACION ENTRE RECIEN NACIDOS DE AMBOS SEXOS, CON MALFORMACIONES  
 CONGENITAS, Y ORGANOS O SISTEMA AFECTADO, EN EL CENTRO MATERNO  
 INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"  
 1986

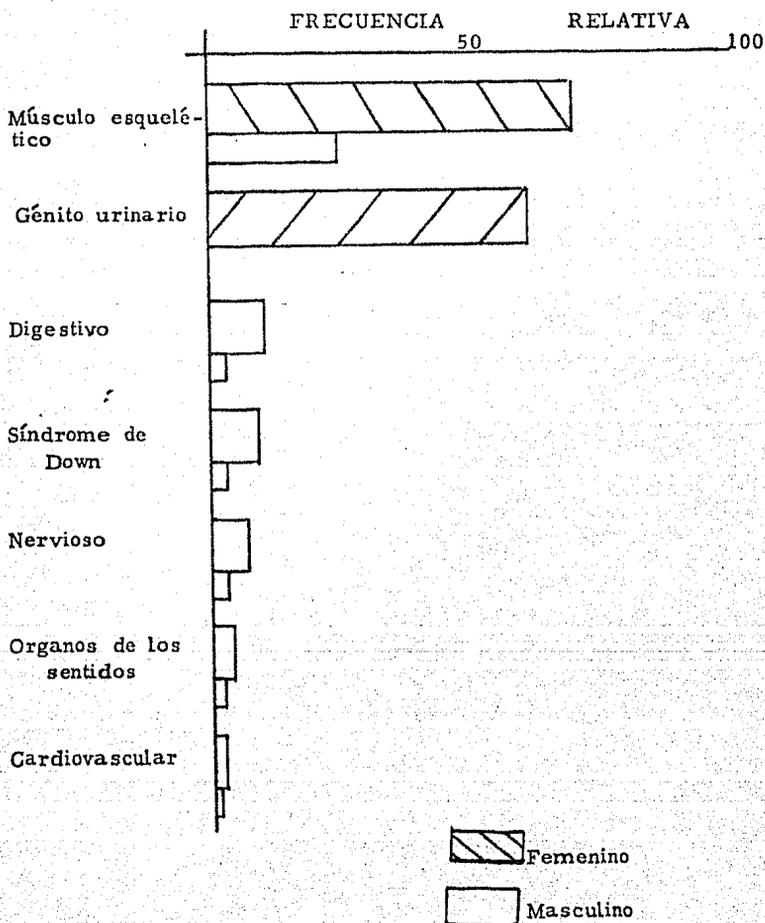
Sistema u órgano afectado	S E X O				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		Fo.	%
	Fo.	%	Fo.	%		
Digestivo	8	3.07	11	10.2	19	5.17
Nervioso	8	3.07	7	6.5	15	4.08
Músculo esquelético	65	25.00	75	70.0	140	38.14
Genito urinario	163	62.69	--	-	163	44.41
Reproductor	---	-	--	-	---	-
Cardiovascular	5	1.92	2	1.8	7	1.90
Organo de sent	1	3.00	2	1.8	3	8.01
Síndrome de Down	10	3.08	10	9.3	20	5.44
Respiratorio	--	-	--	-	--	-
<b>TOTAL</b>	<b>260</b>	<b>100.00</b>	<b>107</b>	<b>100.00</b>	<b>367</b>	<b>100.00</b>

FUENTE: Expedientes clínicos de recién nacidos, con malformaciones congénitas, Enero de 1974 a Junio de 1983.

GRAFICA No. 1

RELACION ENTRE RECIEN NACIDOS DE AMBOS SEXOS  
CON MALFORMACIONES CONGENITAS Y ORGANOS O SIS-  
TEMA AFECTADO, EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL  
"MAXIMINO AVILA CAMACNO"

1986



FUENTE: Misma del cuadro No. 2

DESCRIPCION: El 70% representa al sexo femenino con malformaciones congénitas del sistema músculo esquelético y un 62.69% corresponde al sexo masculino con malformaciones del sistema génito urinario.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE MUJERES CONSUMIDORAS Y NO CONSUMIDORAS DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES, CUYOS HIJOS PRESENTARON MALFORMACIONES CONGENITAS DE LOS DIFERENTES ORGANOS Y SISTEMAS, EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"

1986

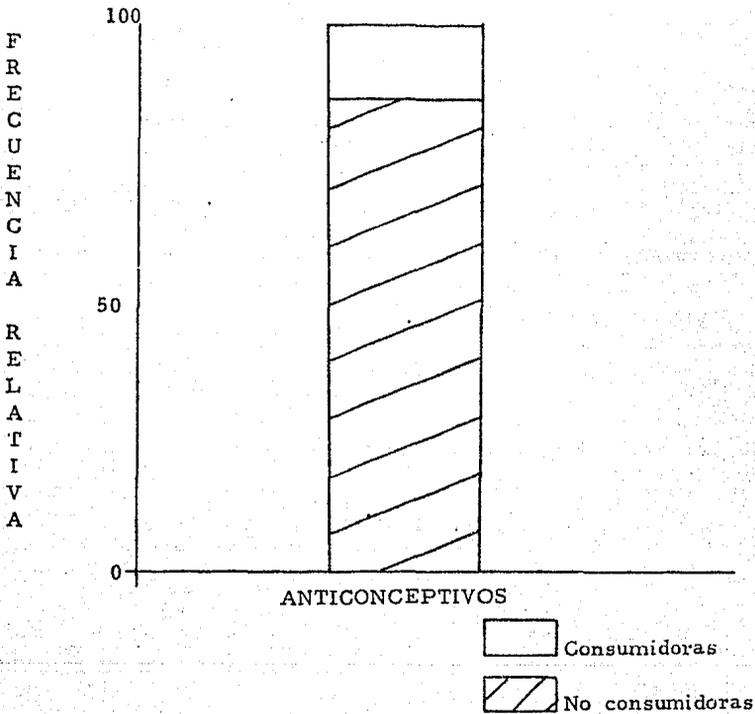
Sistema u órgano afectado	H O R M O N A L			
	CONSUMIDORAS		NO CONSUMIDORAS	
	Fo.	%	Fo.	%
Digestivo	-	-	10	6.09
Nervioso	-	-	5	3.04
Músculo esquelético	7	4.26	47	28.65
Génito urinario	12	7.31	72	43.90
Organos de sent	-	-	1	0.60
Síndrome de Down	3	1.82	7	4.26
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>13.41</b>	<b>142</b>	<b>86.58</b>

FUENTE: Misma del cuadro No. 2.

## GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION DE MUJERES CONSUMIDORAS Y NO CONSUMIDORAS DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES, CUYOS HIJOS PRESENTARON MALFORMACIONES CONGENITAS DE LOS DIFERENTES ORGANOS Y SISTEMAS, EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"

1986



FUENTE: Misma del cuadro No. 3

DESCRIPCION: El 86.58% corresponde a las mujeres no consumidoras de anticonceptivos hormonales, cuyos hijos presentaron malformaciones congénitas, principalmente del sistema génito urinario en un 43.90%, Un 13.41% corresponde a las mujeres consumidoras de hormonales, registrandose el 7.31% en recién nacidos afectados del mismo sistema.

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE DATOS NO REGISTRADOS DEL CONSUMO DE ANTI-CONCEPTIVOS, EN MUJERES CUYOS HIJOS PRESENTARON MALFORMACIONES CONGENITAS DE LOS DIFERENTES ORGANOS Y SISTEMAS EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO".

1986

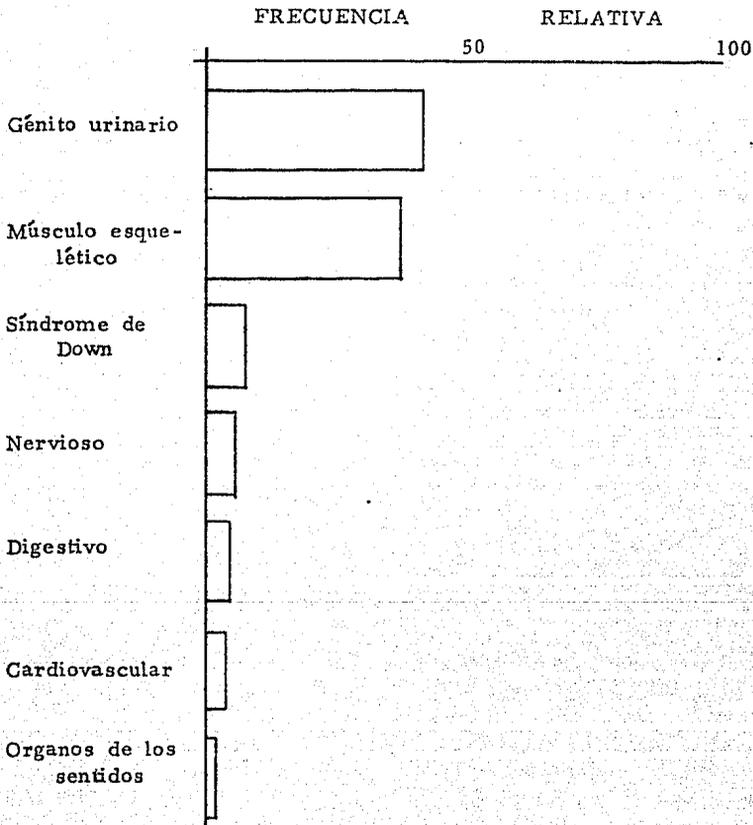
Sistema u órgano afectado	DATOS NO REGISTRADOS	
	Fo.	%
Digestivo	9	4.45
Nervioso	10	4.95
Músculo esquelético	75	37.12
Génito urinario	83	41.08
Reproductor	--	-
Cardiovascular	7	3.46
Organos de los sentidos	3	1.48
Síndrome de Down	15	7.42
Respiratorio	--	-
<b>TOTAL</b>	<b>202</b>	<b>100.00</b>

FUENTE: Misma del cuadro No. 2.

## GRAFICA No. 3

DISTRIBUCION DE DATOS NO REGISTRADOS DEL CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS, EN MUJERES CUYOS HIJOS PRESENTARON MALFORMACIONES CONGENITAS DE LOS DIFERENTES ORGANOS Y SISTEMAS EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MANUEL AVILA CAMACHO"

1986



FUENTE: Misma del cuadro No. 2

DESCRIPCION: De los datos no registrados sobre el consumo de anticonceptivos, el 41.08% corresponde a los recién nacidos con malformaciones del sistema génito urinario y el 37.12% a los afectados del sistema músculo esquelético.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION DE MUJERES PRIMIGESTAS Y MULTIGESTAS RELACIONADAS  
CON EL TIPO DE ANTICONCEPTIVO QUE UTILIZAN EN EL CENTRO  
MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"  
1986

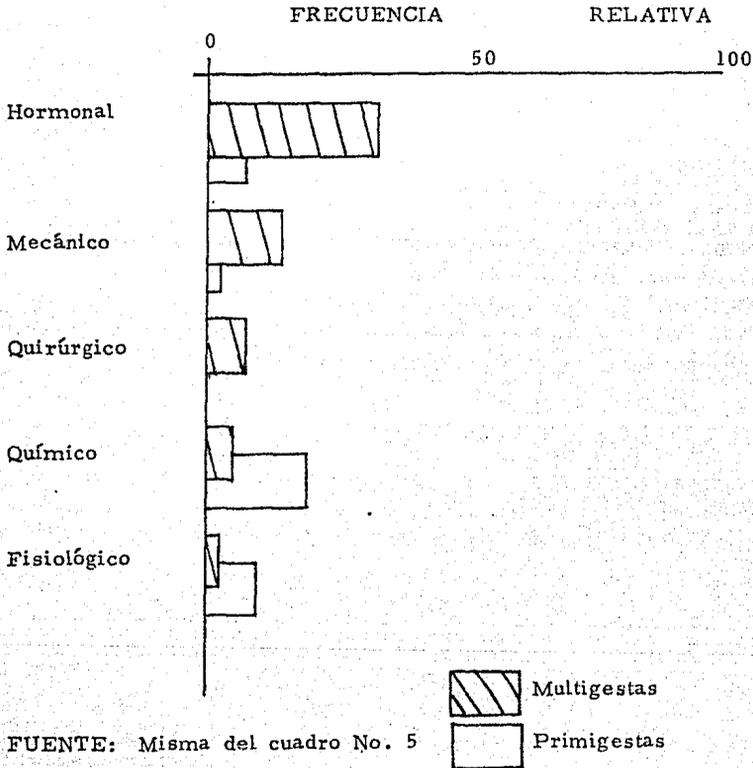
Tipo de anticonceptivo	M U J E R E S			
	PRIMIGESTAS		MULTIGESTAS	
	Fo.	%	Fo.	%
Hormonal	4	7.27	18	32.72
Mecánico	1	1.81	8	14.52
Quirúrgico	-	--	4	7.27
Químico	11	20.00	3	5.45
Fisiológico	5	9.09	1	1.81
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>38.17</b>	<b>34</b>	<b>61.79</b>

FUENTE: Misma del cuadro No. 2.

GRAFICA No. 4

DISTRIBUCION DE MUJERES PRIMIGESTAS Y MULTIGESTAS RELACIONADAS CON EL TIPO DE ANTICONCEPTIVO QUE UTILIZAN EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"

1 9 8 6



DESCRIPCION: El 32.72% corresponde a mujeres multigestas consumidoras de anticonceptivos hormonales, mientras que sólo un 7.27% corresponde a primigestas consumidoras del mismo método.

CUADRO No. 6

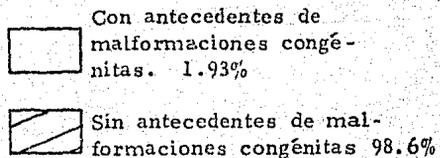
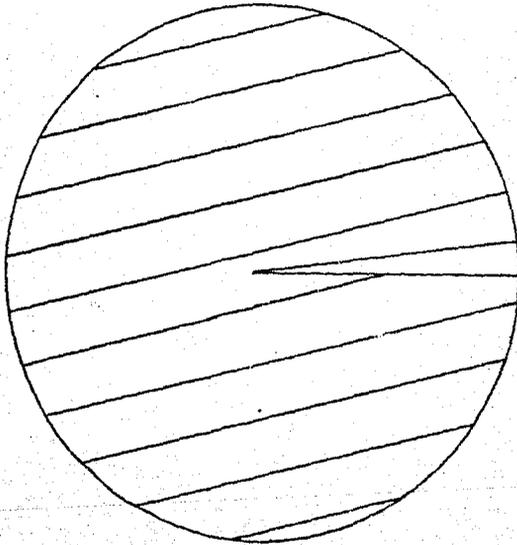
DISTRIBUCION DE RECIEN NACIDOS DE AMBOS SEXOS RELACIONADOS  
CON SUS ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE MALFORMACIONES CON-  
GENITAS EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"  
1986

Antecedentes hereditarios	S E X O				TOTAL	
	FEMENINO		MASCULINO			
	Fo.	%	Fo.	%	Fo.	%
Con antecedentes de malformaciones con- génitas.	2	2.30	4	1.78	6	1.93
Sin antecedentes de malformaciones con- génitas	84	97.60	220	98.20	304	98.06
<b>TOTAL</b>	<b>86</b>	<b>100.00</b>	<b>224</b>	<b>100.00</b>	<b>310</b>	<b>100.00</b>

FUENTE: Misma del Cuadro No. 2

GRAFICA No. 5

DISTRIBUCION DE RECIEN NACIDOS DE AMBOS SEXOS RELACIONADOS CON SUS ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE MALFORMACIONES CONGENITAS, EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"  
1986



FUENTE: Misma del Cuadro No. 6

DESCRIPCION: El 98.06% corresponde a los recién nacidos sin antecedentes de malformaciones congénitas en su familia, y el 1.93% a los recién nacidos con antecedentes familiares de malformaciones.

## CUADRO No. 7

DISTRIBUCION DE DATOS EN RECIEN NACIDOS DE AMBOS SEXOS EN  
 LOS QUE SE DESCONOCEN ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE MAL-  
 FORMACIONES CONGENITAS, EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL

"MAXIMINO AVILA CAMACHO"

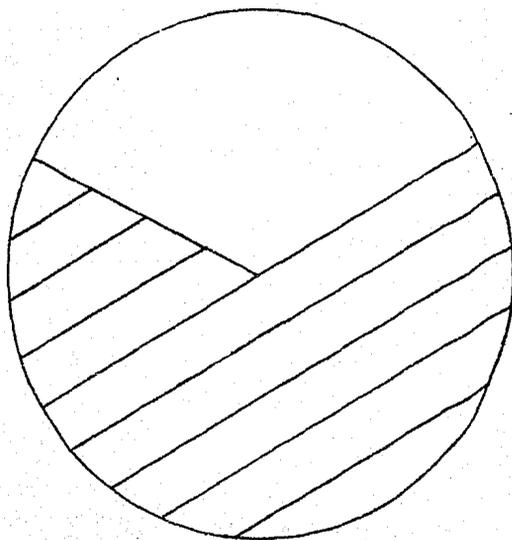
1986

SEXO	ANTECEDENTES HEREDITARIOS DATOS NO REGISTRADOS	
	Po.	%
FEMENINO	20	35.08
MASCULINO	37	64.91
TOTAL	57	100.00

FUENTE: Misma del Cuadro No. 2

## GRAFICA No. 6

DISTRIBUCION DE DATOS DE RECIEN NACIDOS DE AMBOS SEXOS  
EN LOS QUE SE DESCONOCEN ANTECEDENTES HEREDITARIOS  
DE MALFORMACIONES CONGENITAS, EN EL CENTRO MATERNO  
INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"  
1 9 8 6



 Masculino 64.91%

 Femenino 35.08%

FUENTE: Misma del Cuadro No. 7

DESCRIPCION: De los datos no registrados en recién nacidos de ambos sexos, sobre sus antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas, el 64.91% corresponde al masculino y el 35.08% al sexo femenino.

## CUADRO No. 8

RELACION DEL TIEMPO DE CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS  
HORMONALES Y DE OTRO TIPO DE METODO, EN EL CENTRO  
MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO"

1986

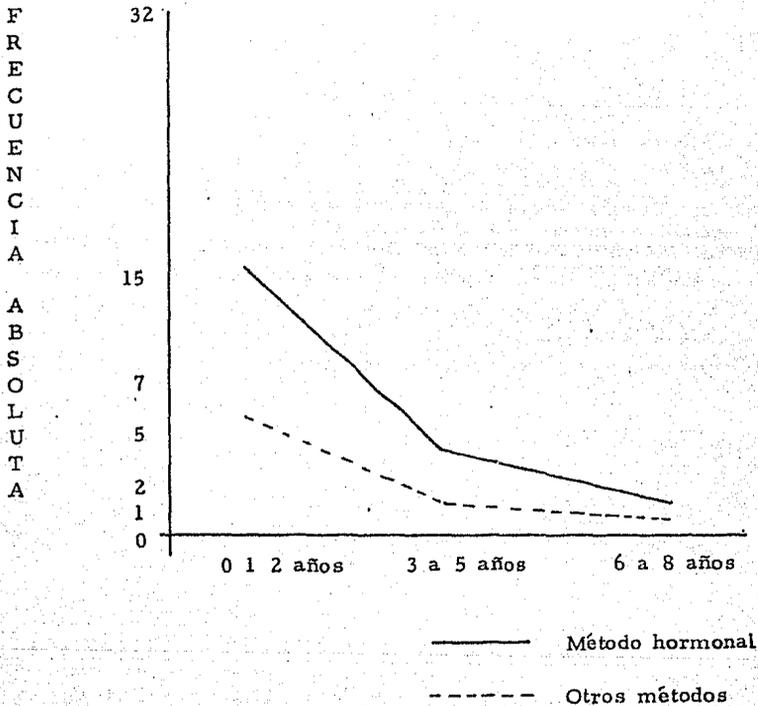
AÑOS DE CONSUMO	ANTICONCEPTIVOS			
	HORMONAL		OTROS	
	Fo.	%	Fo.	%
0 a 2 años	15	47.00	7	22.00
3 a 5 años	5	16.00	2	6.00
6 años o más	2	6.00	1	3.00
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>69.00</b>	<b>10</b>	<b>31.00</b>

FUENTE: Misma del cuadro No. 2.

## GRAFICA No. 7

RELACION DEL TIEMPO DE CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES Y DE OTRO TIPO DE METODO, EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL "MAXIMINO AVILA CAMACHO".

1 9 8 6



FUENTE: Misma del Cuadro No. 8

DESCRIPCION: De 0 a 2 años, es el intervalo que muestra mayor frecuencia del consumo de anticonceptivos, de casos registrados, el método hormonal con 15 casos y de otro tipo con 7 casos únicamente.

## PRUEBA DE HIPOTESIS

Se propone el utilizar como estadístico de prueba  $X^2$  en una tabla de contingencia 2 X 2.

### REGISTROS MALFORMACION

Consumo /orientación	SI	No	
Si	202	22	224
No	77	66	143
	279	88	367

FORMULA:

$$X^2 = \frac{N (AB - BC)^2}{(A+B)(C+D)(A+C)(B+D)}$$

$$X^2 = \frac{367 [(202)(22) - (77)(66)]^2}{(202+77)(77+66)(202+77)(22+66)}$$

$$X^2 = .18$$

Con estos resultados y con una  $\alpha = .05$  y 1 gl., comentamos que muestra  $\chi^2_c = .18$  y comparándola con la  $\chi^2_t = 2.84$  y siendo ésta mayor se acepta la hipótesis planteada agregando también al comentario de la existencia de malformaciones congénitas en madres que no se registran como usuarios de anticonceptivos.

## CONCLUSIONES

Se encontró una diferencia estadística importante entre las mujeres consumidoras de anticonceptivos hormonales y las no consumidoras de este método, ambas con recién nacidos, los cuales presentaron malformaciones congénitas.

Por otra parte, el mayor número de casos correspondió a los datos no registrados, relacionados con el uso de anticonceptivos, en mujeres cuyos hijos fueron afectados por algún tipo de malformación congénita, lo que impide hacer una comparación más amplia, como para asegurar que los anticonceptivos hormonales son causantes de malformaciones en el recién nacido, ya que el resultado obtenido se reduce a 22 casos registrados de mujeres consumidoras de anticonceptivos hormonales siendo un total de 367 expedientes revisados.

Por otra parte, el método anticonceptivo de mayor consumo es el hormonal, como lo muestran los resultados presentados.

Al establecer una relación comparativa con los antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas en los recién nacidos afectados, encontramos un porcentaje elevado en los recién nacidos sin antecedentes, lo que hace pensar en que existan otras posibles causas como responsables de malformaciones.

Entre los órganos más afectados encontramos al sistema génito-urinario, debido, probablemente, por la acción directa de los esteroides hormonales sobre las estructuras gametogénicas del óvulo.

Existen hallazgos científicos que muestran casos de malformaciones congénitas en recién nacidos, cuyas madres han sido o son consumidoras de anticonceptivos hormonales. Quizá el uso de drogas aparentemente inocuas, pueden tener un efecto patológico sobre las células germinales en meiosis. Al respecto, las drogas anovulatorias al prolongar la estancia del óvulo en el ovario en su fase diotécnica, podrían actuar en el mismo sentido que la edad, es decir, producirían envejecimiento de los óvulos, teniendo relación inmediata con la producción de ciertas aberraciones cromosómicas.

A juzgar por los resultados obtenidos, cabe la posibilidad de ampliar la investigación al respecto, para abatir o confirmar la hipótesis sobre "el consumo indiscriminado de anticonceptivos hormonales que incrementan las malformaciones congénitas en el producto de la concepción".

BIBLIOGRAFIA

- BENNET, J. Anticoncepción química, New York 1974, Ed. Columbia University Press, 246 pp.
- BENSON Manual de ginecología y obstetricia, México, 1981, Ed. El Manual Moderno, 386 pp.
- BORIS, R. "Individualización de los métodos anticonceptivos", Revista de ginecología y Obstetricia, México, 1974, Vol. 36, No. 216, 247 p.
- BOUE & BOUE "Acción de los esteroides sobre el material gametogénico" Revista Geburstshilfe Frauenheilkd, París, 1973, No. 33 77-85 pp.
- CARR, A.H. "Estudios cromosómicos en abortos espontáneos seleccionados, concepción después de la anticoncepción oral", Revista de la Asociación Médica de Canadá; Canadá, 1970, Vol. 2, No. 3, 4-5 pp.
- CASTAÑEDA, V. Padecimientos congénitos infantiles, México, 1951, Ed. Intercontinental, 560 pp.
- CASTELAZO, A. Obstetricia; Tomo I y II, Ed. Méndez Oteo, México, 1980, 1070 pp.
- CERVANTES & Forodovsky "Anticoncepción y fecundada" Revista de ginecología y obstetricia, México, 1978, Vol. 43, No. 256, 5-19 pp.
- CONN Bioquímica fundamental, México, 1977, Ed. Limusa, 628 pp.

- EBRT, J. Embriología; México, 1976, Ed. Continental, 230 pp.
- FRASER "El uso de teratógenos en el análisis de los mecanismos de desarrollo anormal". Primera Conferencias sobre Malformaciones congénitas, Phil, 1961, Lippincott Co., 179 p.
- GANNONG, F., W. Fisiología médica; México, 1978, Ed. El Manual Moderno, 850 pp.
- GONZALEZ, R. Introducción a la genética clínica; México, 1932, Ed. Méndez Cervantes, 259 pp.
- GUYTON, C.A. Fisiología médica; México, 1977, Ed. Interamericana, 1158, pp.
- KISTNER, R.W. La píldora, realidades y falacias; México, 1963, Ed. Diana, 225 pp.
- KLINGER, H.P. "Citogenética, antropometría y desarrollo en estudios de reproducción humana postanticoncepcional"; Center International de l'Enfance, París, 1973, Vol. 3, No. 5, 17-19 pp.
- L'GAMIZ, M. Bioestadística, México, 1982, Ed. Méndez Cervantes, 250 pp.
- LANGMAN, J. Embriología médica, México, 1976, Ed. Interamericana, 334 pp.

LAURITSEN, J.G.

"Significado de la anticoncepción oral, como causa de anomalías cromosómicas en el aborto espontáneo"; Acta de Ginecología y Obstetricia, No. 54, 261-264 pp.

LOEBL, S.

Concepción y anticoncepción; New York, 1974, Ed. McGraw-Hill, 159 pp.

MARQUEZ, M.

Manual de citogenética humana; México, 1979, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 322 pp.

MENDEZ, G.J.

"Anticonceptivos orales por indicaciones médicas"; Revista de Ginecología y Obstetricia; México, 1970, No. 28, Col. 81, 13-20 pp.

MOORE, J.A.

Herencia y desarrollo embrionario; México, 1968, Ed. Limusa, Wiley, 230 pp.

ORGANIZACION Mundial  
de la Salud

Esteroides hormonales y anticoncepción; Ginebra, 1968, No. 386, 3- pp.

ORGANIZACION Panamericana  
de la Salud

"Anticonceptivos orales", México, 1982, Ed. Publicación Científica, 29-37 pp.

MORGAN, T.H.

Embriología genética, Buenos Aires, 1945, Ed. Lozada, 245 pp.

NASSON, A.

Biología; México, 1976, Ed. Limusa W., 726 pp.

NOVAK, J.J.

Ginecología, México, 1977, Ed. Interamericana, 794 pp.

ROSENTIEN, et.al.

Diccionario de especialidades farmacéuticas; México, 1985, 31ava. edición, Ed. P.L.M. 1346 pp.

TECLA, J.A.

Teoría métodos y técnicas de la investigación social; México, 1977, Ed. Ediciones de Cultura Popular, 140 pp.

THALMER, O.

Patología prenatal, Barcelona, 1970, Ed. Salvat, 254 pp.

T'RAVENHOLT

"Disponibilidad de los servicios de planificación familiar la llave de la reducción rápida de la fertilidad"; U.S.A. 1974, Revista perspectives, Vol. 6, No. 4, 217 a 229 pp.

VELV, et.al.

"Malformaciones congénitas del sistema nervioso central del feto". Revista de Ginecología y Obstetricia; México, 1970, Vol. 28, No. 127, 25 a 30 pp.

"Malformaciones congénitas fetales y estudio de algunos factores prenatales y ambientales". Revista de Ginecología y Obstetricia, México, 1970, Vol. 28, No. 127, 31 a 35 pp.

ZARATE

"Medicación anticonceptiva inyectable"; México, 1980, Revista Anales Médicos, Vol. 34, No. 7, 12-15 pp.

A N E X O S

ANEXO 1.

PLAN DE INFORMACION DEL USO CORRECTO DE ANTICONCEPTIVOS  
HORMONALES

- I. Reunir grupos de mujeres que se controlan o piensen hacerlo con anticonceptivos hormonales, para darles charlas con material didáctico, de acuerdo a su nivel socioeconómico y cultural (rotafolio, franelógrafo, teatro guñol, sociodramas, etc.).
- II. Formulación de cuestionarios con preguntas sencillas que permitan vislumbrar cuales son los conocimientos que la pareja tiene respecto a los anticonceptivos hormonales y ampliar su información.
- III. Acudir periódicamente al hogar de las mujeres que se controlan con este método anticonceptivo y darles a conocer los posibles efectos secundarios que pueden presentar, así como invitarlas a que acudan a algún centro de servicio social (IMSS, ISSSTE, SS, OTROS), para su mejor atención.
- IV. Brindar información higiénico dietética a la comunidad de mujeres que utilizan anticonceptivos hormonales.
- V. Realizar encuestas dentro de la comunidad consumidora de anticonceptivos hormonales de más de dos años, para conocer su experiencia respecto a su aceptación o rechazo del mismo. Así como si han existido casos de embarazo aún consumiendo el anticonceptivo, también las posibles causas del cambio a otro método.

FORMULARIO POR EL QUE SE PODRA OBTENER INFORMACION DE LOS  
PUNTOS ANTES CITADOS

1. Sexo: Edo. Civil: Edad: Localidad:

2. Gesta: Para: Aborto: Cesárea:

3. Conoce algún tipo de anticonceptivo?

SI NO

4. Se controla actualmente con algún tipo de anticonceptivo:

SI NO

5. ¿Cuál de ellos?

Hormonal ( )

Mecánico ( )

Fisiológico ( )

Quirúrgico ( )

Otros Especifique.

6. ¿Cuánto tiempo tiene de utilizarlo?

1 - 2 años ( )

3 - 4 años ( )

5 - 6 años ( )

Más de 6 años ( )

7. A qué institución social acude?

IMSS ( )

ISSSTE ( )

SS ( )

OTRO ( )



## USO CORRECTO DE LOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES.

Los anticonceptivos hormonales pueden ser usados por todas aquellas mujeres que no presenten ningún padecimiento, sobre todo de tipo nevioso, renal o cardiovascular.

Deben ser indicados por un médico.

Acudir al médico en forma periódica para revisión y control de la dosis, así como para supervisión clínica.

No abusar de la dosis indicada, y acudir al médico al menor síntoma de rechazo.

Suspender el hormonal si se presenta nerviosismo, trastornos circulatorios, menstruales, cefalea u otros síntomas, hasta verificar su relación con el anticonceptivo.

Cuando se desee un nuevo embarazo dejar de consumir el hormonal por lo menos tres meses antes.

Cuando se desee cambiar de método anticonceptivo, deberá hacerse bajo supervisión médica.

Acudir a las charlas de orientación sobre los diferentes métodos anticonceptivos en los servicios de planificación familiar.

Por sus efectos benéficos, los hormonales están indicados en algunos trastornos ginecológicos.

El objetivo que se persigue al presentar este Plan de Información sobre el uso correcto de anticonceptivos hormonales, además de su formulario, por medio del cual se recabe la información acerca del conocimiento que las mujeres tienen sobre los diferentes métodos anticonceptivos, para que a través de los datos obtenidos se maneje el plan de información, de acuerdo al tipo de población participante.

CONSUMO Y CUIDADOS DEL OVULEN EN AMERICA

<u>DROGA</u>	<u>ESTADOS UNIDOS</u>	<u>MEXICO</u>	<u>AMERICA CENTRAL</u>
<p>Ovulen: (Píldoras anticonceptivas G.D. Searle Co.)</p> <p>En Estados Unidos se usan exclusivamente como anticonceptivas. En algunos países latinoamericanos, Searle las recomienda también como reguladoras del ciclo menstrual, para la tensión premenstrual y problemas de la menopausia.</p>	<p>Cuidado al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coágulos, disfunciones hepáticas, sangrados vaginales anormales, epilepsia, migraña, asma, problemas cardíacos.</p> <p>Reacciones adversas informales: Náuseas, pérdida de pelo, nerviosismo, ictericia, alta presión arterial, modificaciones del peso, dolores de cabeza.</p>	<p>Cuidados al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coágulos; disfunciones hepáticas.</p> <p>Reacciones adversas informales: Náusea, modificación del peso.</p>	<p>Cuidado al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coágulos.</p> <p>Reacciones adversas informales: Ninguna.</p>

FUENTE: Dowie, Mark; Mother Jones, pp. 84 y 85.

INDICACIONES Y CUIDADOS DEL OVULEN EN AMERICA

ANEXO 2.

	MEXICO	AMERICA CENTRAL	BRASIL	ARGENTINA
se: ere ten- coágu- s hepá- vagina epilep- sma, acos.	Cuidados al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coágulos, disfunciones hepáticas.	Cuidado al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coagulos.  Reacciones adversas informadas: Ninguna.	Cuidado al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coágulos.  Reacciones adversas informadas: Ninguna.	Cuidados al usarse: Si el paciente tiene tendencia a formar coágulos.  Reacciones adversas informadas: Ninguna.
rsas in- de pe- icteri- arte- nes del cabe-	Reacciones adversas informadas: Náusea, modificación del peso.			

pp. 84 y 85.

ANEXO 3

REGISTRO DE DATOS DE LOS EXPEDIENTES CLINICOS DE RECIEN  
 NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGENITAS EN EL CENTRO  
 MATERNO INFANTIL "MANUEL AVILA CAMACHO"

## HISTORIA OBSTETRICA DE LA MADRE:

Nombre \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Estado Civil \_\_\_\_\_ No. Expediente \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso \_\_\_\_\_

Gesta \_\_\_\_\_ Para \_\_\_\_\_ Abortos \_\_\_\_\_ Cesáreas \_\_\_\_\_

## Consumo de anticonceptivos:

SI NO

## Uso de anticonceptivos hormonales:

Pastillas Inyecciones

## Tiempo de consumo:

0 - 2 años ( ) 3 - 5 años ( ) 6 - 8 años ( ) más 9 años ( )

## Otros métodos utilizados:

Fisiológico ( )

Mecánico ( )

Químico ( )

Quirúrgico ( )

## Antecedentes hereditarios de malformaciones congénitas:

SI NO

## Sexo del recién nacido con malformaciones:

Sistema u órgano afectado	Femenino	Masculino
Génito urinario	( )	
Cardiovascular	( )	
Músculo esquelético	( )	
Nervioso	( )	
Organos de los sentidos	( )	
Reproductor	( )	
Respiratorio	( )	
Síndrome de Down	( )	