

11226



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

128

2 Ej.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
UNIDAD ACADEMICA
CLINICA ORIENTE

T I T U L O

FRECUENCIA DE INFECCIONES E INFESTACIONES
VAGINALES EN USUARIAS DE LOS METODOS
HORMONAL ORAL Y DISPOSITIVO INTRAUTERINO

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A

DR. JOSE LUIS PUGA RAMIREZ

FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F., MARZO 1995.



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.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

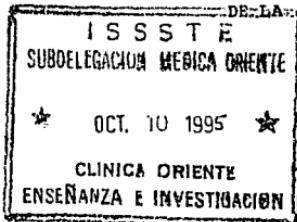
DR. JOSE LUIS PUGA RAMIREZ

T I T U L O

FRECUENCIA DE INFECCIONES E INFESTACIONES VAGINALES EN USUARIAS DE LOS METODOS HORMONAL ORAL Y DISPOSITIVO INTRAUTERINO

DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR EN LA CLINICA ORIENTE
I.S.S.T.E. Y ASESOR DE TESIS.

DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFÉ DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
DE LA JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL



T I T U L O

FRECUENCIA DE INFECCIONES E INFESTACIONES
VAGINALES EN USUARIAS DE LOS METODOS
HORMONAL ORAL Y DISPOSITIVO INTRAUTERINO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. JOSE LUIS PUGA RAMIREZ

AUTORIZACIONES

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

Dirigido
DR. ARNULFO TRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.

MARCO TEORICO.

- Antecedente.	1
- Planteamiento del Problema.	32
- Justificación.	35
- Objetivos.	36
- Criterios.	37
 METODOLOGIA.	38
 RESULTADOS.	41
 DISCUSION.	62
 CONCLUSIONES.	65
 BIBLIOGRAFIA.	66

FRECUENCIA DE INFECCIONES E INFESTACIONES

VAGINALES EN USUARIAS DE LOS METODOS

HORMONAL ORAL Y DISPOSITIVO INTRAUTERINO

LA CONTRACEPCION HORMONAL

Concepto. La contracepción hormonal (CH) es la utilización de hormonas naturales, semisintéticas o sintéticas - para prevenir el embarazo de forma temporal y reversible.

Historia. Toda una serie de avances en fisiología - de la reproducción humana y animal demostraron la posibilidad de inhibir la ovulación con dosis parenterales u -- orales de progesterona. En este sentido hemos de citar - los trabajos de Heberlandt, Bickenbach y Paulikovics.

Pincus y Rock demostraron que la administración oral continua de 300 mg de progesterona combinada con estilbectrol durante 3 meses impedía que la mujer quedara embarazada (Kaser y cols., 1971). Fue también mérito de Pincus el efectuar inmediatamente prácticas del control de la -- fertilidad en la mujer con los primeros progestágenos de síntesis que se descubrieron. Se comprobó que con estrógenos solos no se podía inhibir indefinidamente la ovulación y que los gestágenos y progestágenos a dosis convenientes impiden indefinidamente la ovulación; además se vió que los sintéticos eran más activos por vía oral que parenteral. Asimismo la adición de estrógenos aumenta la eficacia, haciendo el tratamiento anticonceptivo útil en la práctica.

El proceso culminó con la realización de una larga - experimentación clínica humana controlada, efectuada para

lelamente por Pincus, Rock y García en Puerto Rico, y por Tyler en Los Angeles. Desde entonces se ha ido a la búsqueda de las mínimas dosis que aseguren la contracepción, con el mínimo de efectos secundarios, así como de nuevas pautas de tratamiento y de nuevos progestágenos de síntesis que amplíen la capacidad terapéutica del método contraceptivo.

Su difusión ha sido extraordinaria. Es el método de contracepción más utilizado en el mundo entre los no permanentes, y se estimó que en 1976 de 50 a 55 millones de mujeres usaban contracepción oral.

Química. Las hormonas que se utilizan en contracepción son esteroides sintéticos o semisintéticos, tanto es trógenos como progestágenos. Los estrógenos son fundamentalmente dos: el etinil estradiol y el mestranol, que es el 3 metil-éter del anterior. También se emplea el quinestrol y diversas sales orgánicas del estradiol. Como son el valerianato, el enantato.

Los progestágenos son multitud, aunque en los últimos tiempos se va reduciendo el número de los que siguen empleándose en clínica. Sin embargo, la investigación y experimentación de nuevos progestágenos sigue en marcha para aumentar su eficacia y disminuir sus efectos secundarios.

Se dividen en tres grupos (Takao, 1978):

Grupo 1 ó estranos: derivados de la 19-nortesteronona: el etinodiol diacetato noretisterona, acetato de noretisterona, acetato de noretisterona, noretinodrel, linestrenol.

Grupo 2 ó pregnanos: derivados de la progesterona: - el acetato de clormadinona, el acetofénido de la dihidroxiprogesterona y el acetato de medroxiprogesterona.

Grupo 3 ó gonanos: el Norgestrel. De éste existen - la forma dextrógiira D-Norgestrel, que es la activa, y la racémica DL-Norgestrel, cuya actividad es la mitad de la anterior.

Mecanismo de acción. El principal mecanismo de acción anticonceptiva es la inhibición de la ovulación (Durand y cols., 1979). Es el mecanismo más eficaz y varía su consecución en relación fundamental a la dosis, pero - también a la composición, tipo de preparado y a variaciones individuales de cada caso.

La acción anovulatoria depende fundamentalmente del progestágeno, aunque se potencian entre sí estrógenos y - gestágenos, de aquí que incluso con dosis mínimas de 30 - mg de EE₂ junto a 150 mg de D-Norgestrel se consiga, casi siempre, la supresión de la ovulación (Morris y cols., -- 1978). La inhibición de la ovulación se consigue sobre - todo por un efecto de retroacción sobre el eje hipotálamo-hipofisario, que produce una inhibición de la secre---

ción de hormonas gonadoestimulantes FSH y LH (Guillmer y cols., 1978; Durand y cols., 1979; Klein y cols., 1977).

El progestágeno suprime la secreción de la LH. El estrógeno suprime la FSH y aumenta además la potencia anovulatoria del progestágeno, lo que permite reducir la dosis de ambos (Kaser y cols., 1971). El mecanismo de esta sinergia debe ocurrir porque el estrógeno aumenta la concentración de receptores intracelulares para los gestágenos (Speroff, 1976). El método secuencial únicamente suprime la secreción de LH a valores de un 50% de los controles, por lo que su efectividad anovulatoria es menos (Durand y cols., 1979). Con el método combinado, los niveles de FSH y LH bajan a valores apenas detectables en el laboratorio en casi todos los casos (Gillmer y cols., 1978).

Wan y cols. (1978), estimulando mujeres que toman anticonceptivos con LhRh, obtienen que la respuesta LH fue significativamente menor en las mujeres bajo contracción hormonal que en los grupos control; mientras que la respuesta de la FSH fue idéntica en ambos grupos (Wan y cols., 1978).

Daniel R., Mishell Jr. y cols. demuestran que la acción de los esteroides contraceptivos sobre la función hipofisaria gonadotrófica presenta grandes variaciones individuales, y creen que cuando existe esta acción se debe a

un efecto inhibidor directo sobre la hipófisis y no a un efecto indirecto por la larga supresión de la GhRh. También demostraron que esta particular inhibición de la hipófisis por los esteroides contraceptivos no guarda relación en todos los casos con la aparición de la amenorrea- pospíndora.

Los progestágenos sólos, como ya fué demostrado desde los primeros trabajos de Pincus, también son capaces - de inhibir con gran eficacia la ovulación; y ésto ha sido demostrado tanto cuando se administran a dosis de depósito, como cuando se administran a dosis repetidas por vía- oral, o bien cuando se administran a las bajísimas dosis- de la minipíndora (Viinikka y cols., 1977). Así, 500 mg- de NE inhiben la ovulación en el 70% de los ciclos y 500- mg de Lyn en el 85 al 91% de los ciclos tratados. Con el Norgestrel (d1NG) se consigue un 48 al 66% de anovulación en los ciclos tratados con 50 a 75 mg.

Como consecuencia de la inhibición de la FSH y LH se produce una caída de los niveles plasmáticos de las hormo- nas naturales de la mujer, estradiol y progesterona (Gill- mer y cols., 1978; Klein y cols., 1977; Morris y cols., - 1978), así como de su normal secuencia cíclica (Klein y - cols., 1977) desde el primer ciclo de tratamiento, lo que conlleva unos efectos sobre el aparato genital femenino,- que nos explican los otros mecanismos de acción anticon-

ceptiva.

Efectivamente, los gestágenos tanto cuando actúan solo como junto a estrógenos modifican desfavorablemente - para la concepción el moco cervical uterino, al que transforman en viscoso, escaso, muy celular, apenas filante, - no cristalizable en hojas de helecho, en definitiva en -- hostil a los espermatozoides, convirtiéndolo en una verdadera barrera contra la penetración de los espermatozoides (Durand y cols., 1979; Kaser y cols., 1971; Thomas y Jones, 1976). Este mecanismo es el más constante en la acción contraceptiva.

La acción sobre el endometrio es variable, dependiendo de los componentes y de su dosis, así como del tipo de combinación (Hilliard y cols., 1979). Todos actúan sobre la capa funcional exclusivamente. Los preparados combinados producen una inhibición del crecimiento glandular con inicios de secreción (vacuola subnuclear) a los 5 días de administración; el estroma es relativamente inmodificado de tal forma que hacia el día 20 del ciclo hay un aumento de la relación estroma/glándulas. El endometriico llega a ser, tras tratamientos sucesivos, muy delgado, lo que hace que la hemorragia de supresión sea cada vez más escasa. Por el contrario puede aparecer una hiperplasia endotelial afectando a capilares y arteriolas, los cambios del endometriico son totalmente reversibles, al suspender -

el tratamiento, incluso aunque ésta haya durado mucho --- tiempo (Kaser y cols., 1971).

También los gestágenos actúan a nivel de las trompas de Falopio (Hilliard y cols., 1979), alterando la fisiología músculo-epitelial de la trompa y por lo tanto dificultando el ovotransporte y la nutrición de la mórula en su camino hacia el endometrio. Se ha observado una reacción decidual de la serosa y mucosa tubárica, lo que podría explicar la mayor frecuencia de embarazos ectópicos con el uso de la minipíldora.

Una acción anticonceptiva decisiva sobre el ovario - no la tienen los progestágenos, ya que Ostergaard (1971) - ha demostrado por medio de la parotomía cómo en mujeres tratadas con agentes anticonceptivos orales la administración adicional de gonadotrofinas provocaba la ovulación (Kaser y cols., 1971).

Pero los gestágenos parecen actuar también directamente sobre los sistemas enzimáticos del ovario, y más -- concretamente del cuerpo lúteo, a los que inhiben. Como se ha demostrado mediante cultivos de tejidos (Takao y -- cols., 1978), impiden especialmente el paso de pregnenolona a progesterona, dificultándolo en mayor o menor grado por mecanismo no competitivo, o posiblemente por retroacción negativa sobre el sistema enzimático del ovario, pregnenolona 3-B-oldeshidrogenasa-&-5-4 isomerasa.

Además, el mecanismo de acción último de los progestágenos no se conoce bien. Tampoco el de la progesterona. Seguramente existen receptores específicos a nivel de los órganos diana, como también en el hipotálamo y la hipófisis. Presumiblemente penetran en las células diana y se ligan a receptores citoplasmáticos y nucleares. En el núcleo la progesterona es ligada a proteínas ácidas -- asociadas con la cromatina (Thomas y Jones, 1976). De esta forma aumenta y condiciona la actividad metabólica de los órganos de la reproducción femenina, al mismo tiempo que inhibe la liberación de gonadotrofinas.

Al suprimir la toma de contraceptivos orales, se establece rápidamente la función del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, ya durante el primer ciclo. Los niveles de gonadotrofinas séricas y de esteroides sexuales no difieren entre las que acaban de dejar los anovulatorios y las mujeres control. Pero existe una pequeña diferencia: en las mujeres normales el aumento de la secreción de FSH comienza desde unos 4 días antes de la regla, mientras que en las que toman anovulatorios este aumento no se produce hasta el mismo día de la menstruación, lo que explicaría la prolongación de la fase proliferativa del primer ciclo, tras la interrupción de las pastillas anticonceptivas, en unos pocos días (Klein y cols., 1977).

Por otro lado, tras la superación de los preparados-

con 30 mg o menos de estrógenos, se produce un rapidísimo aumento en suero tanto de FSH como de LH, lo que podría poner en marcha un nuevo ciclo sin que se produzca la correspondiente hemorragia de deprivación

Metabolismo. El metabolismo de las hormonas contraceptivas presenta gran cantidad de lagunas, que sólo muy lentamente van siendo dilucidadas.

Absorción. Se absorben bien por cualquier vía de administración, teniendo cada preparado la más idónea.

En general, la mayoría son totalmente absorbidas cuando se administran por vía oral, tanto por vía hemática o por tal (estrógenos) como linfática (gestágenos), y ello de una forma bastante rápida, alcanzando niveles plasmáticos máximos en pocas horas (Oriol-Bosch, 1970).

Se distribuyen por todo el organismo, pero más abundantemente en los órganos que han de metabolizarlos (hígado), o eliminarlos (riñón), o en los órganos diana (útero y ovario, hipotálamo e hipófisis), y en órganos donde se acumulan, como, por ejemplo, el quinestrol en la grasa.

El organismo es capaz de transformar estos compuestos de forma muy compleja e insuficientemente conocida -- (Thomas y Jones 1976). El mestranol es convertido en etinilestradiol para que pueda actuar, siendo ambos de una potencia similar como ha sido demostrado en varios ensayos biológicos (Speroff, 1976). Los progestágenos llama-

dos estranos son metabolizados a noretisterona (NE) para que puedan actuar, así, al administrar Lynestrenol detectamos en plasma la NE. En cambio el D-Norgestrel sufre pocas transformaciones; circula en el plasma muy ligado a las proteínas plasmáticas; se fija fuertemente a los receptores de la progesterona, y es activo por sí mismo -- (Humpeil y cols., 1977).

Sin embargo, para todos los progestágenos persiste la posibilidad de ser transformados en estrógenos en el organismo humano (Speroff, 1976), en cantidad variable para cada compuesto (parece ser mayor para el noretinodrel).

Su permanencia en el plasma, medida por un parámetro llamado tiempo de vida media o tiempo necesario para que la concentración de una sustancia en plasma sea reducida a la mitad, varía de unos productos a otros, y según sea la dosis administrada. Para los estrógenos se obtiene -- una vida media más prolongada.

En la práctica, más que el tiempo de vida media interesa el tiempo de eficacia real, valor empírico que hay -- que averiguar y conocer para cada preparado.

Para los progestágenos parece haberse demostrado que el tiempo de eficacia anticonceptiva será ligeramente mayor para el D-Norgestrel porque sus niveles plasmáticos duran más, así como por la mayor concentración en plasma, medido en porcentajes, de la dosis administrada. Ello da

ría una menor posibilidad de fallo en caso de olvido de -
alguna pastilla (Humpel y cols., 1977).

Previa a su eliminación se produce su inactivación - mediante oxidación, reducción y su unión con el glucurónico y sulfúrico, con lo que se hacen hidrosolubles y más fácilmente eliminables por el riñón.

EFFECTOS DE LA CONTRACEPCION HORMONAL SOBRE EL METABOLISMO Y SISTEMA ENDOCRINO DE LA MUJER.

En la actualidad, aunque existen discrepancias, parece ser que las nuevas fórmulas con 50 mg de estrógenos o -menos no aumentan el nivel basal de hormona del crecimiento (GH), ni su respuesta al ejercicio, tras varios meses - continuados de ingestión. Si que existe, según Davidson y Holzman, una secreción aumentada de GH en las tomadoras de píldora tras la hipoglucemia inducida por tolbutamida y el ejercicio. Con los nuevos preparados de dosis medias y bajas de estrógenos no existen cambios en la tolerancia a la glucosa (Mishel y cols., 1977). Otros siguen atribuyendo un cierto efecto diabetógeno a los preparados combinados, - asociado a hiperinsulinemia y a un aumento de la resistencia a la insulina; ambos efectos más acusados en los preparados con norgestrel (Wynn y cols., 1979). Estos efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado dependen fundamentalmente del progestágeno, siendo mayor para el norgestrel, - medios para la noretisterona y menores para la clormadina. El papel de los estrógenos es potencial el efecto diabetógeno de los gestágenos inhibiendo su catabolismo.

Tanto el colesterol como los triglicéridos aumentaban de forma significativa con la ingestión de preparados que contienen 75 mg o más de estrógenos asociados a un progestágeno del grupo estrano. Los preparados con 50 mg de es-

trógenos o menos no alteran los niveles de colesterol y - producen un menor aumento de los triglicéridos, que es mí nimo o incluso nulo en aquellos que llevan norgestrel, ya que la hipertrigliceridemia es un efecto estrógeno dependiente, y en este sentido el norgestrel es fuertemente -- antiestrogénico. El máximo efecto aumentando los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol lo producen los progestágenos del grupo de los pregnanos.

Es muy probable que el aumento de los niveles de colesterol y triglicéridos producido por los progestágenos del grupo de los estranos y sobre todo por los pregnanos incremente la probabilidad de sufrir graves accidentes -- tromboembólicos.

Probablemente la toma continuada de la píldora no altere los niveles basales de TSH, ni la respuesta secretoría máxima de TSH, por el tiroides a la estimulación con TRH (Mishel y cols., 1977). Tampoco los progestágenos solo alteran estos parámetros.

Los niveles en suero de la prolactina son muy variables en condiciones normales. La mayor parte de los autores concuerdan en que estos niveles no varían tras la toma prolongada de anticonceptivos hormonales (Mishel y -- cols., 1977). Tampoco parecen variar estos niveles al -- suspender la toma de anticonceptivos (Klein y cols., --- 1977). Sin embargo, la liberación de prolactina está au-

mentada como respuesta a la hipoglucemia y a la TRH en mujeres que usan contracepción oral prolongada.

METODOS DE CONTRACEPCION HORMONAL.

Existen diversas modalidades de contracepción hormonal, dependiendo fundamentalmente de la vía de administración, de la composición y de la dosis.

Distinguiremos los siguientes grupos:

La píldora (método combinado y método secuencial).

La minipíldora.

La píldora mensual.

Píldora. El método combinado es el prototipo de la llamada píldora o pastilla anticonceptiva, siendo el más ampliamente utilizado.

Como su nombre indica, combina un estrógeno con un progestágeno en todos sus comprimidos. Posee todos los mecanismos de acción anteriormente descritos, por lo que toda correctamente tiene una eficacia superior a la de cualquier otro método anticonceptivo, siendo su tasa de fallos de solamente 0,1% años/mujer (Rosenfield, 1978).

Sin embargo, en pacientes que olvidan tomar un comprimido, su eficacia desciende al 1% años/mujer. Si se olvidan de 1 a 5 comprimidos, su eficacia desciende a 10% años/mujer.

Hay que tener en cuenta que casi un tercio de las mujeres que toman la píldora olvidan un promedio de dos pastillas, en al menos un ciclo, durante un año de tratamiento, por -

lo que la eficacia real del método baja a tasas de 1% años por mujer (Durand y cols., 1979).

El método secuencial difiere del combinado en que únicamente las últimas pastillas contienen progestágenos, mientras que la primera tanda contiene exclusivamente estrógenos. Su mecanismo anticonceptivo está únicamente producido por las altas dosis de estrógenos que contiene, mientras que el gestágeno tiene como misión producir la secreción cíclica del endometrio para conseguir con éllo una seudomenstruación de características clínicas normales.

Su eficacia anticonceptiva es menor estando su tasa de fracasos alrededor de 3,5% años/mujer, casi siempre en relación con olvidos en la fase estrogénica, con el inicio tardío de la toma de comprimidos, o bien en algunos casos por un hipotético fenómeno de "escape" mediante el cual se producirían ovulaciones esporádicas.

Se administran estos preparados a base de una pastilla diaria durante tres semanas y descansando una semana, durante la cual se puede tomar un placebo o una tanda de vitaminas para no perder el hábito.

Los preparados con 22 grageas tienen una pausa de -- descanso de 6 días.

La iniciación del tratamiento se recomienda en el 5º día del ciclo. (Behrman, 1976), salvo para los secuencia

les, que se recomienda comenzar del 1º al 3er. día del ciclo, con lo que su seguridad aumenta (Rozenbaum, 1974). Una sutileza terapéutica aconsejaría comenzar el primer - domingo después del inicio de la menstruación, evitando - así la aparición de la regla el fin de semana.

Transcurridas 6 semanas de un parto se puede comenzar ya un tratamiento anticonceptivo, si no hay lactancia natural. Tras un aborto debe comenzarse a las 2 semanas, ya que a partir de este momento puede existir ovulación. Sin embargo, somos poco partidarios de iniciar cualquier tipo de medicación esteroidea, sin previamente haber provocado la primera menstruación posparto. La experiencia clínica nos demuestra que frecuentemente aparecen metrorragias disfuncionales si no se actúa de esta manera.

Especial mención de los preparados con dosis bajas - de estrógenos, que han demostrado en la práctica una seguridad equiparable a otros preparados, si no se omiten pastillas (Ruben y Veloso, 1975), estando entre sus mayores inconvenientes las metrorragias durante el tratamiento, - que se producen en el 3% de los casos, y la amenorrea, -- que se produce en el 1% de los casos. El resto parecen - ser todo ventajas, puesto que los demás efectos secunda- rios tienen menor incidencia y, sobre todo, debido a su - mínima dosis de estrógenos, los riesgos de accidente gra- ve son menores (Speroff, 1976).

Para intentar superar algunos de los efectos secundarios del método combinado, se están ensayando nuevos preparados. Destaca la introducción de una píldora combinada que contiene 2 estrógenos naturales (Saunders y cols., 1978). Contiene 17-B-estradiol, 4 mg; estriol, 2 mg y --NEA, 3 mg. Se ha comparado esta píldora con otra sintética con 50 mg de EE₂ más 3 mg de NEA en un estudio completo pero corto. Parecen ser semejantes en eficacia sin que existan diferencias notables en los efectos clínicos o metabólicos estudiados, excepto un ligero aumento en la actividad de la renina plasmática que aparece con la píldora sintética, pero no con la natural.

La reversibilidad del método es inmediata; la ovulación sobreviene casi siempre desde el ciclo siguiente a la interrupción y el embarazo, cuando se desea, se realiza en los tres primeros meses tras la interrupción en aproximadamente el 75% de los casos.

La píldora es el método de contracción hormonal de más amplia utilización. Es el que se indica en primera instancia la gran mayoría de las veces, por su máxima eficacia y porque tiene los menores inconvenientes desde el punto de vista práctico.

Minipíldora. Se ha demostrado que dosis pequeñísimas de progestágenos son bastantes eficaces como anticonceptivos. Ya que este método excluye los estrógenos se -

espera que desaparezcan o sean mínimos los efectos secundarios y las intolerancias.

Como ventaja se citan:

1. La toma de la pastilla es cotidiana y continua, - no siendo, pues, necesario que la mujer cuente - los días.
2. Los efectos secundarios a nivel metabólico son - mínimos (Revaz y cols., 1971).

Como inconveniente fundamental están las alteraciones de las hemorragias, con ciclos irregulares entre 25 y 35 días, mientras que en un 12% de los casos sobrevienen hemorragias intermenstruales.

Las minipíldoras más utilizadas tienen la siguiente composición:

D-Norgestrel 0,03 mg.

Lynestrenol 0,5 mg.

Noretisterona 0,3 mg.

Su eficacia no es muy alta habiéndose descrito tasas de fracasos de 1,6 a 4% años/mujer.

Continuamente se están ensayando nuevos preparados - de tipo "minipíldora" con el afán de salvar inconvenientes (McEwan y cols., 1977). Incluso se están probando -- progestágenos a mínimas dosis, pero tomadas en forma discontinua (20 días al mes) con resultados similares a los preparados de toma continuada (Viinikka y cols., 1977).

Píldora mensual. Consigue la anticoncepción mediante la acción de un estrógeno de depósito, llevando adicionalmente un gestágeno para provocar menstruaciones a fecha fija.

Se comienza a tomar premenstrualmente, a los pocos días sobreviene la menstruación y luego debe administrarse todos los meses en la misma fecha, a fin de evitar fracasos, que se sitúan en el 2% años/mujer. Su tasa de hemorragias es elevada.

EFFECTOS SECUNDARIOS LEVES.

Hay multitud de efectos secundarios leves atribuidos por las mujeres a la toma de la píldora o a la contracción hormonal. Desde un punto de vista científico todo ello es muy aleatorio y evidentemente condicionado a un gran subjetivismo (mujeres que no toleran un determinado preparado para inmediatamente después aceptar perfectamente otro con la misma composición, pero diferente nombre comercial). Llama también la atención el papel "inductor" de síntomas que tiene el especialista.

Cuando el médico informa adecuadamente a la paciente, sin reflejar inseguridad o temor en la medicación prescrita, se reduce notablemente el porcentaje de efectos secundarios.

Estadísticamente, únicamente las náuseas y los vómitos, las cefaleas y la irritabilidad nerviosa durante el primer ciclo de tratamiento puede ser atribuidas con seguridad a la píldora. Quedan sin embargo las particulares reacciones individuales que hay que tener en cuenta. Hemos expuesto los más frecuentes efectos secundarios leves atribuidos a la anticoncepción hormonal, clasificados en ginecológicos y generales, y según sean debidos a un exceso o déficit de estrógenos y/o gestágenos, según las ideas de R. P. Dickey (Durand y cols., 1979; Klein y cols., 1977).

Algunos de estos efectos secundarios se analizan con detalle más adelante. Llama la atención que alguno de ellos, como la mastalgia y las pérdidas menstruales pequeñas pueden producirse por mecanismos distintos. En cuanto al aumento de peso hay que diferenciar el cíclico debido a los edemas dependientes del exceso de estrógeno, y el aumento de peso progresivo que estaría en relación con el exceso de gestágenos. La mastalgia premenstrual suele ser debido a un exceso de estrógenos que estimula áreas de hiperplasia focal de la mama y la retención de líquidos: esta mastalgia por exceso de estrógenos se produce mientras se toman las grageas. Por el contrario los progestágenos antagonizan la acción de la aldosterona, y por lo tanto aumenta su nivel plasmático durante la toma de un exceso de gestágenos; su interrupción brusca puede dar lugar a un hiperaldosteronismo con retención excesiva de agua y mastalgia al interrumpir la píldora (Durand y cols 1979).

La mayoría de estos efectos secundarios leves disminuyen con el tiempo. Es absolutamente imprescindible que el médico comente con la usuaria sobre su posibilidad de aparición durante los primeros meses de tratamiento, minimizando su importancia y la facilidad de su corrección, insistiendo para que no abandone el método, cosa que ocurre con gran frecuencia de no mediar la oportuna informa-

ción.

De cualquier forma si estos efectos persisten durante más de tres meses, deberán ser tratados generalmente mediante un cambio de preparado a otro más idóneo, para lo cual resulta de inestimable ayuda el manejo de los datos recopilados.

Por medio de reportes en la literatura, se determina la importancia que los hormonales orales tienen en la presentación de las infecciones e infestaciones vaginales, relacionándolos con los cambios que consisten en la variación del pH, y de la flora vaginal; por efecto antiestrogénico del progestágeno; y así en observaciones hechas -- por MC. Gregor (8), se determinó que el aumento en la consistencia del moco cervical actúa como barrera que impide la presencia de infecciones por medio de la acción de las hormonas esteroideas.

Interfiere con la entrada celular de Chlamydia; así mismo se ha descubierto que las bacterias poseen receptores específicos para estrógenos, los cuales determinan su desarrollo y patogénesis, como es el caso de candida y -- tricomonas (8, 9).

En relación a las infecciones virales se observa que existe una disminución en las concentraciones séricas de IgG, IgA, IgD (11), que determina una mayor prevalencia -- para el papiloma virus, tipos 18, 16, 33 (12). Al través

de los cambios espiteliales consistentes en la presencia de hiperplasia, que condiciona mayor susceptibilidad para la infección de C. Trachomatis (7).

En muchos países el control de la natalidad está encargado a organismos paramédicos denominados "Centros - de Planificación Familiar", siendo evidentemente una de sus funciones la orientación en material de anticoncepción.

"El derecho de decidir sobre el número de intervalos de los nacimientos debe ser considerado como un derecho fundamental del hombre y un elemento indispensable de la calidad humana".

Actualmente la libertad individual para controlar la natalidad ha sido aceptada por la casi totalidad de las grandes naciones. (2).

Han transcurrido poco más de tres décadas del uso del dispositivo intrauterino, y continúa siendo un método con un índice de seguridad de menos de seis embarazos por 100 años/mujer de uso, y menos de diez muertes por millón de años/mujer de uso, de acuerdo a una nueva y amplia revisión que se llevó a cabo por la Food and Drugs Association de Estados Unidos. El dispositivo tiene un importante papel en los programas de planificación familiar. (3).

El dispositivo intrauterino reúne las condiciones de seguridad y reversibilidad suficientes para contar con él como método anticonceptivo, ya que, a un índice de segu-

ridad realmente alto (índice de Pearl total de 2.49 embrazos por 100 años/mujer) y buena tolerancia, se une a la facilidad para recuperar posteriormente la fertilidad.

Es evidente que los dispositivos no han desplazado a la píldora anticonceptiva del primer lugar de la anticoncepción; pero para aquellas mujeres que no deben ó no quieren tomar la píldora ó simplemente desean abandonarla, el dispositivo es el método anticonceptivo ideal. (3).

Este método ofrece la ventaja de ser seguro y útil - con gran efectividad. No interfiere con la sexualidad, - no interviene con fenómenos fisiológicos como la lactancia, incluso algunos autores consideran que aplicándolo - en el postparto estimula a ésta (5).

Desde el punto de vista administrativo en los programas de Planificación Familiar, los dispositivos intrauterinos de material plástico pueden ser manufacturados localmente, siendo relativamente más baratos, las cifras sobre el número de aplicaciones de dispositivos son difíciles de reunir, ya que no solamente se aplican a nivel institucional sino a nivel privado sin poder tener un número estadístico.

Como médicos se debe incrementar los programas de -- Planificación Familiar, ya que con este objetivo se lográ llevar sus grandes beneficios, cada vez más a un mayor número de pacientes.

La tasa de continuidad en el uso de este método es - mucho mayor que las tasas correspondientes a otro anticonceptivo temporal.

Es conveniente aumentar el número de aceptantes a este método y disminuir la secuencia de efectos indeseables a través de conocimiento de las causas que los originan.

A pesar de estos inconvenientes relativos se ha notado un incremento en el número de usuarias de métodos -- anticonceptivos en forma global. El funcionamiento de -- servicios de Planificación Familiar en nuestro país se -- inició durante la década de los sesenta a través de organismos privados y de algunas instituciones oficiales. A partir de 1972 y 1973, se elaboraron programas de Planificación Familiar en las Instituciones de Salud y Seguridad Social. Sin embargo, no se tienen datos confiables acerca de la magnitud del uso de anticonceptivos en los años- anteriores a 1973.

A partir de 1973 el porcentaje de mujeres en edad -- fértil (entre 15 y 49 años de edad). Con vida sexual activa, que se encontraban usando anticonceptivos, se incrementó en forma notable hasta 1980; es decir, en solo nueve años, la proporción de usuarias de anticonceptivos aumentó en más de cuatro veces; siendo mayor elevación entre 1973 y 1976; es decir, antes del Programa Nacional de Planificación Familiar iniciado en 1977. (4).

En 1976, 18.7% usuarias tenían dispositivos, este -- porcentaje disminuyó para 1979 a 16.1% y en 1982 fué de - 13.8% encontrando un aumento de 19.3% en los métodos quirúrgicos de 1976 (9.5%) a 1982 (28.8%), siendo éste tomado como justificación para la disminución del uso de dispositivos. (4).

En relación al mecanismo de acción del dispositivo -- intrauterino, muy probablemente su poder anticonceptivo -- se ejerce a través de la suma de varios efectos, todos -- éllos derivados de su efectividad como cuerpo extraño.

Los efectos mejor conocidos son los siguientes:

TRAUMATISMO ENDOMETRIAL: Es evidente que se producen alteraciones en la mucosa uterina. Estas han sido descritas por Moyer y Shaw (1974) y transcurren por las siguientes fases; vesiculación y edema de la superficie endometrial, ruptura de las vesículas, ulceración focal, alteraciones citoplasmáticas, expulsión continua de detritus y alteraciones de la estroma.

ALTERACION DEL PERISTALTISMO TUBARIO Y ENDOMETRIAL: Han sido descritas alteraciones de la motilidad tubaria y uterina por efecto del dispositivo. (1, 3).

FAGOCITOSIS: Se han encontrado gran cantidad de macrófagos y fibroblastos en material procedente de las extracciones del dispositivo, y que han demostrado macrófagos -- activamente dedicados a fagocitosis y en algunos casos se

encontraron espermatozoides fagocitados. (1, 3).

La principal indicación de la aplicación del dispositivo es la prevención del embarazo.

Las contraindicaciones para la aplicación son:

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

- Embarazo.
- Infección pélvica aguda.
- Cáncer genital.
- Sangrado uterinos anormales.
- Miomatosis uterina.
- Menopausia.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- Enfermedad valvular cardiaca.
- Niliparidad.
- Antecedente de embarazo ectópico.
- Estenosis cervical.
- Antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica.
- Histerotomía reciente.

La aplicación del dispositivo se lleva a cabo durante el ciclo menstrual, con un aplicador diseñado para cada tipo de dispositivo, se debe tener un reporte reciente de citología y un cervix sano sin evidencia de infección vaginal. (16).

En estudios recientes (14, 15, 16), se determina la importancia que tiene el Dispositivo Intrauterino en la -

presentación de infecciones e infestaciones vaginales, radicando su importancia desde la técnica en su inserción, así como también la influencia que tiene el tamaño de la gufa, la cual permite la propagación bacteriana (16).

Observaciones con objetivos más específicos (14, 15) han determinado la incidencia Actinamycetes en usuarias de Dispositivo Intrauterino.

CITOLOGIA VAGINAL

El estudio citológico vaginal es uno de los métodos más valiosos en ginecología y obstetricia. En 1925, Papanicolaou hizo la primera descripción de los cambios en el epitelio vaginal años más tarde, en 1943, Papanicolaou y Traut pensaron en el diagnóstico del cáncer por el estudio del exudado vaginal, que incluye la descamación celular de la vagina, del cuello y de las regiones más altas del aparato genital, estableciendo la posibilidad de diagnosticar un tumor maligno o sospechoso de serlo.

En 1952, Demol y Col, iniciaron el estudio de la citología hormonal, método que proporciona grandes ventajas en el diagnóstico de la actividad hormonal, que se registra por los cambios en el epitelio vaginal.

TOMA DE LA MUESTRA DE EXUDADO VAGINAL PARA LA CITOLOGIA ONCOLOGICA Y HORMONAL

Se realiza de la siguiente manera: después de colocar el espejo vaginal, se hace en el orificio externo del cuello un raspado suave que lo abarque en su totalidad, mediante una espátula de Ayre o un abatelenguas. La muestra obtenida se extiende en un portaobjetos limpio y se coloca inmediatamente en una mezcla de partes iguales de alcohol y éter. También es necesario tomar una muestra del exudado del fondo de saco posterior y de los laterales.

les, las cuales se extienden igualmente en porta objetos-
y se ponen en la solución fijadora. La rápida introduc-
ción de las laminillas en el alcohol-éter es importante -
si se quiere evitar la desecación y la distorsión de las-
células. El estudio oncológico se realiza en las dos pri-
meras tomas, para el hormonal basta la toma de los fondos
de saco laterales.

Respuesta oncológica celular. Se define siguiendo -
la clasificación de Papanicolaou.

Clase I. Ausencia de células anormales o atípi-
cas. (células normales).

Clase II. Presencia de células anormales, pero in-
discutiblemente benignas. (inflamación).

Clase III. Presencia de elementos celulares sospe-
chosos, células atípicas. Debe repetir-
se el estudio.

Clase IV. Presencia de células muy probablemente -
neoplásicas.

Clase V. Presencia de células neoplásicas malig-
nas.

Siempre que se obtenga un resultado clase III, IV y-
V el diagnóstico debe ser comprobado por biopsia.

Respuesta citológica hormonal. El epitelio estrati-
ficado del aparato genital femenino se compone de tres ca-
pas: germinativa o basal, transicional o intermedia y su-

perficial.

En un frotis vaginal rara vez se encuentran células de la capa intermedia; las células de la capa superficial constituyen la mayor parte del frotis. Si en un frotis solo se encuentran células basales, debe pensarse en atrofia del aparato genital, frecuente en la postmenopausia.

Las tricomonas provocan actividad en el núcleo de la célula basal y destrucción del borde y citoplasma celulares, alteraciones celulares que pueden modificar la valoración hormonal.

En otros casos, la citolisis celular produce la destrucción total de las células precornificadas, saliendo libre el núcleo, el cual debe identificarse como normal - por el tamaño y por tener la cromatina finamente granulada. La célula cornificada enrollada puede confundirse -- con la célula maligna fibroide del carcinoma epitelial; -- de la cual puede diferenciarse si hay desenrollamiento -- del citoplasma.

Es importante el conocimiento que por medio de estudios experimentales se tiene en cuanto a la certeza diagnóstica de las infecciones e infestaciones vaginales; así se ha determinado su valor diagnóstico en estudios realizados por Hager y Cols. (14, 15), en los que se presentaron gránulos de Azufre que determinan la presencia de -- **Actinomyces**.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

A través de la literatura se describe que los anticonceptivos orales y diversos dispositivos intrauterinos- no proporcionan barrera mecánica contra las infecciones,- desde hace 30 años se observó la presencia de infecciones no específicas; identificándose un agente de tipo virus - del grupo Chlamydia Tracomatis (7), relacionado con el empleo de anticonceptivos orales que propician cambios epiteliales como son la hiperplasia que favorece la colonización por C. Tracomatis, así como los anticuerpos séricos- (7).

Estudios realizados por Mc. Gregor y Cois. (8, 9), - dan a conocer una disminución en la vaginosis, así como - una reducción en la presencia de la tricomoniasis vaginal explicando este mecanismo al través de la presencia de receptores esteroideos (estrógenos) que inhiben el crecimiento.

Observaciones hechas (10), revelan que los anticonceptivos orales incrementan el riesgo para la infección de Papilomavirus como consecuencia de la influencia de la progesterona, la cual provoca incremento en la exfoliación celular, disminución de las defensas locales y en forma importante depresión del sistema inmunológico, con disminución en las concentraciones séricas de IgG, IgA, - IgD; lo que provoca un aumento en transcripción del geno-

ma viral HPV 16 en las células infectadas, así mismo para HPV 18, 33, (12). Vendervelde (13) determinó que uno de los factores de riesgo que indican la persistencia de HPV 16, 18, 33, es la presencia de estrógeno potente y una actividad elevada de la progesterona, además de la infección por HSV.

En otro apartado es necesario comentar la influencia que el dispositivo intrauterino ejerce en la presencia de las infecciones e infestaciones vaginales determinándose una mayor incidencia durante las tres primeras semanas de su inserción relacionándolo con una contaminación por el propio dispositivo, el cual sirve como vehículo para la transportación de los gérmenes (8).

En estudios epidemiológicos, se determinó que las infecciones se incrementaron en 3 a 5 veces en las usuarias de dispositivo intrauterino, originados por Micoplasma, - Chlamidia (14, 15).

Se ha determinado la presencia de A. Israelii, basándose en la presencia de gránulos de Azufre (14), teniendo una gran importancia la práctica de citología vaginal, la cual es determinante para el diagnóstico (15), importancia reviste también la técnica de colocación, así como el tamaño de la guía que influye como vehículo (16).

Por las consideraciones anteriores como problema de este estudio, se plantea la interrogante de conocer con -

qué frecuencia se observan las infecciones e infestaciones vaginales en pacientes usuarias de anticonceptivos orales y dispositivo intrauterino.

JUSTIFICACION.

La importancia que tiene la práctica del Papanicolau, se ha documentado como un método fiable en el diagnóstico de Neoplasias del aparato genital femenino (6). Y en la comprobación de infecciones e infestaciones cérvicovaginales (14, 15); tomando en cuenta la existencia de evidencias de que en las usuarias de Dispositivo intrauterino presentan un aumento en el riesgo de colonización por Actinomyces; que es el agente etiológico en la enfermedad inflamatoria pélvica, la cual tiene mayor incidencia en las nulíparas jóvenes. (17).

En las usuarias de anticonceptivos hormonales orales, se ha reportado la presencia de *Candida Albicans*.

Por lo anterior, se hace indispensable su práctica - en forma rutinaria, con mayor énfasis en pacientes de edad fértil (15 a 49 años) y usuarias de los métodos enumorados; con objeto de proporcionar un adecuado control en la atención de las pacientes asistentes al programa de -- Planificación Familiar voluntaria.

OBJETIVOS

- 1.- Determinar la frecuencia de las infecciones e infestaciones vaginales en las usuarias de dispositivo intrauterino y anticonceptivos orales.
- 2.- Utilizar el Papanicolaou como método diagnóstico en -- las infecciones e infestaciones vaginales en las usuarias de dispositivo intrauterino y anticonceptivos -- orales.
- 3.- Identificar el microorganismo más frecuente que origina las infecciones e infestaciones vaginales en las - usuarias de dispositivo intrauterino y anticonceptivos orales.

C R I T E R I O S .

Inclusión:

- 1.- Pacientes del sexo femenino, cuyas edades sean de 15 - a 49 años.
- 2.- Pacientes inscritas en la Unidad de Medicina Familiar Oriente del I.S.S.S.T.E.
- 3.- Pacientes usuarias de dispositivo intrauterino y anti-conceptivos orales.
- 4.- Pacientes femeninas no usuarias de metodología temporal o definitiva.
- 5.- Pacientes en quienes se practicará el examen de Papanicolau.

Exclusión:

- 1.- Pacientes quienes no aceptan la práctica del exámen de Papanicolau.
- 2.- Pacientes usuarias de metodología definitiva.
- 3.- Pacientes usuarias de métodos locales.

Eliminación:

- 1.- Pacientes que no acudan a su cita.
- 2.- Pacientes que hayan tenido relaciones sexuales previas a la toma de muestra de Papanicolau.
- 3.- Pacientes que acudan con sangrado transvaginal durante la toma del estudio.

M E T O D O L O G I A .

TIPO DE ESTUDIO:

La presente investigación es de tipo observacional, descriptivo y transversal.

POBLACION, LUGAR Y TIEMPO:

Las unidades de observación son los estudios de Papanicolaou de pacientes en edad fértil (15 a 49 años); usuarias de anticonceptivos orales y dispositivo intrauterino, inscritas en la Clínica Oriente del I.S.S.S.T.E., durante el periodo comprendido del 01 de Julio al 30 de Noviembre de 1994.

MUESTRA:

Se eligió una muestra no probabilística, hasta alcanzar una cuota de 150 pacientes a las cuales se dividieron en tres grupos de 50 cada uno: usuarias de Dispositivo Intrauterino, usuarias de Anticonceptivos Orales y sin Metodología de Pianificación Familiar.

INFORMACION A RECOLECTAR.

De la forma SM7 30 - 3, denominada solicitud de
exámen cito lógico; se tomaron los siguientes --

datos:

Nombre

Edad

Método de Planificación Familiar empleado

Tiempo de uso:

Del reverso se tomó el dato de patrón microbia-
no.

INFORMACION A RECOLECTAR.

De la forma SM7 30 - 3, denominada solicitud de

exámen citoológico; se tomaron los siguientes --

datos:

Nombre

Edad

Método de Planificación Familiar empleado

Tiempo de uso

Del reverso se tomó el dato de patrón microbiano.

RECOLECCION DE LA INFORMACION.

El investigador responsable, obtendrá la información a través de interrogatorio directo para el llenado de la forma SM7-30 - 3, seguida de la toma de muestra vaginal empleando la técnica habitual. Enviándose la laminilla al servicio de Histopatología del Hospital Regional "Gral.- Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E.; el cual nos remite la solicitud con el reporte de los hallazgos encontrados.

R E S U L T A D O S .

Durante el período de estudio, se efectuaron tomas - de muestras vaginales para la práctica de Papanicolau en 150 mujeres en edad fértil (de 15 a 49 años); de las cuales según su distribución por edad: 4 (2.6%), pertenecen al grupo de 15 a 19 años, 64 (42.6%) al de 20 a 29 años, 65 (43.3%) al de los 30 a 39 años y 17 (11.3%) de 40 a 49 años. Como puede apreciarse en el Cuadro 1 y Gráfica I.

En el Cuadro 2, se observa la distribución de las usuarias de hormonal oral, correspondiendo 1 (2.0%) al grupo etáreo de 15 a 19 años; 23 (46.0%) al de los 20 a - 29 años, 22 (44.0%) al de 30 a 39 años y 4 (8.0%) de 40 - a 49 años, complementándose la información con la Gráfica II.

En el Cuadro 3 se observa la distribución de usuarias de Dispositivo Intrauterino, según el grupo etáreo:- de 15 a 19 años 2 (4.0%), de 20 a 29 años 27 (54.0%), de 30 a 39 años 18 (36.0%), de 40 a 49 años 3 (6.0%). se complementa la información con la Gráfica III.

En el Cuadro 4, se observa la distribución de la mujer sin metodología de planificación familiar de acuerdo al grupo etáreo correspondiente; de 15 a 19 años 1 (2.0%) de 20 a 29 años 14 (28.0%), de 30 a 39 años 25 (50.0%), - de 40 a 49 años 10 (20.0%), complementando la información

con la Gráfica IV.

En el Cuadro 5 se observa el tiempo de ministración en usuarias de hormonal oral; distribuyéndose de la siguiente manera: menos de 1 año 1 (2.0%), de 1 a 2 años 21 (42.0%) de 2 a 3 años 25 (50.0%), más de 3 años 3 (6.0%), ilustrándose su distribución en la Gráfica V.

En el Cuadro 6 se observa el tiempo de colocación del Dispositivo Intrauterino, en usuarias de este método: correspondiendo a menos de 1 año 5 (10.0%), de 1 a 2 años 29 (58.0%) de 2 a 3 años 12 (24.0%), más de 3 años 4 (8.0%), se ilustra la información al través de la Gráfica VI.

en el Cuadro 7 se observa la distribución del patrón microbiológico en usuarias de hormonal oral, correspondiendo a baciliforme 38 (76.0%), cocoide 9 (18.0%), mixto 1 (2.0%), tricomonas 1 (2.0%), G. vaginalis 1 (2.0%).

En la Gráfica VII se ilustra la distribución.

En el cuadro 8 se observa la distribución del patrón microbiológico en usuarias de dispositivo intrauterino, - correspondiendo a baciliforma 24 (48.0%), cocoide 21 (42.0%), mixto 4 (8.0%), tricominas 1 (2.0%). La Gráfica VIII -- muestra su distribución.

En el Cuadro 9 se observa la distribución del patrón microbiológico en mujeres sin metodología de planificación familiar, correspondiendo a baciliforme 36 (72.0%), cocoide 11 (22.0%), mixto 2 (4.0%), esporas 1 (2.0%).

En la Gráfica IX se ilustra su distribución.

R E S U L T A D O S

Cuadro No. 1

Distribución por grupos etáreos.

Edad años	No.	%.
15 a 19	4	2.6
20 a 29	64	42.6
30 a 39	65	43.3
40 a 49	17	11.3
T o t a l :	150	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 2

Distribución grupo etáreo usuarias de Hormonal
Oral.

Edad años	No.	%.
15 a 19	1	2.0
20 a 29	23	46.0
30 a 39	22	44.0
40 a 49	4	8.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 3

Distribución grupo etáreo usuarias de Dispositivo Intrauterino.

Edad años	No.	%.
15 a 19	2	4.0
20 a 29	27	54.0
30 a 39	18	36.0
40 a 49	3	6.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 4

Distribución grupo etáreo sin Metodología.

Edad años	No.	%.
15 a 19	1	2.0
20 a 29	14	28.0
30 a 39	25	50.0
40 a 49	10	20.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 5

Tiempo de ministración usuarias de Hormonal -

Oral.

A ñ o s	No.	%.
- a 1	1	2.0
de 1 a 2	21	42.0
de 2 a 3	25	50.0
+ a 3	3	6.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 6

Tiempo de colocación usuarias de Dispositivo -
Intrauterino.

A ñ o s	No.	%.
- a 1	5	10.0
de 1 a 2	29	58.0
de 2 a 3	12	24.0
+ a 3	4	8.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 7

Distribución del patrón microbiológico en usuarias de Hormonales Orales.

Patrón Microbiológico	No.	%.
Baciliforma	38	76.0
Coccoide	9	18.0
Mixto	1	2.0
Tricomonas	1	2.0
G. Vaginalis	1	2.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

Cuadro No. 8

Distribución del Patrón Microbiológico en usuarias de Dispositivo Intrauterino.

Patrón Microbiológico	No.	%.
Baciliforme	24	48.0
Cocoide	21	42.0
Mixto	4	8.0
Tricomonas	1	2.0
T o t a l :	50	100.0

R E S U L T A D O S .

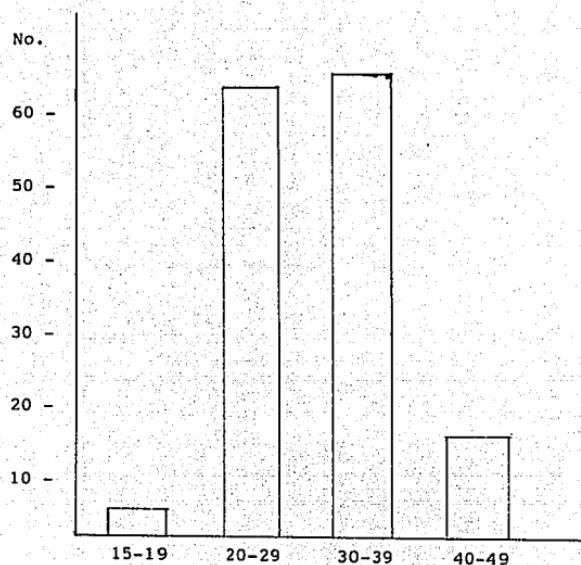
Cuadro No. 9

Distribución del Patrón Microbiológico en pacientes sin Metodología.

Patrón Microbiológico	No.	%.
Baciliforme	36	72.0
Cocoide	11	22.0
Mixto	2	4.0
Esporas	1	2.0
T o t a l :	50	100.0

GRAFICA I

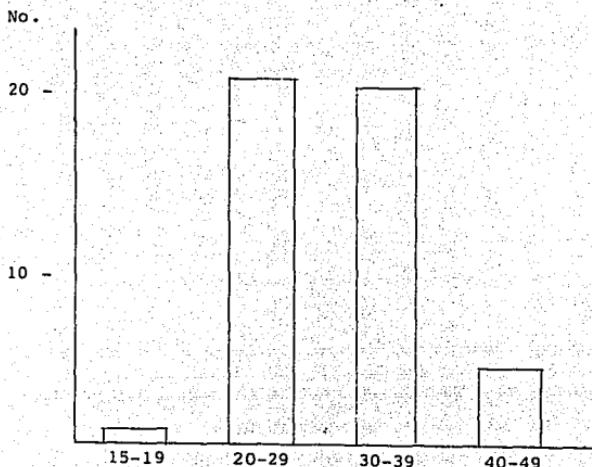
Distribución por grupos etáreos.



Edades en Años.

GRAFICA II

Distribución grupo etáreo usuarias de Hormonal Oral.



Edades en Años.

GRAFICA III

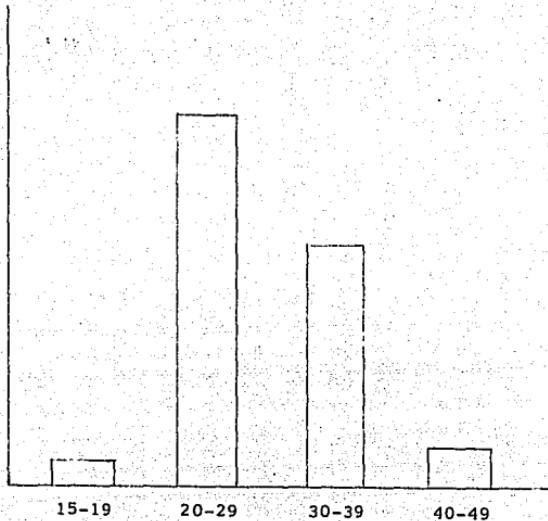
**Distribución grupo etáreo usuarias de Dispositivo
Intrauterino.**

No.

30 -

20 -

10 -



Edades en Años.

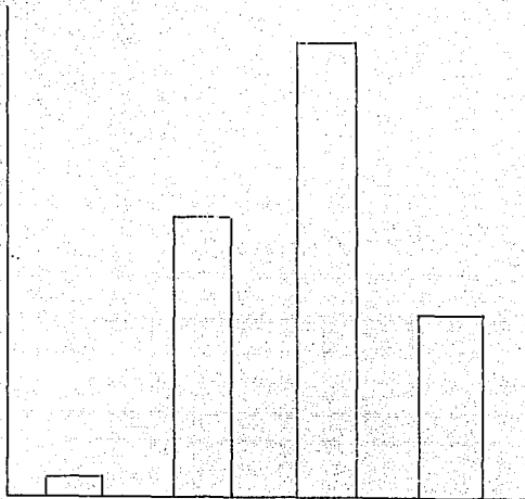
GRAFICA IV

Distribución grupo etáreo sin Metodología

No.

20 -

10 -



Edades en Años.

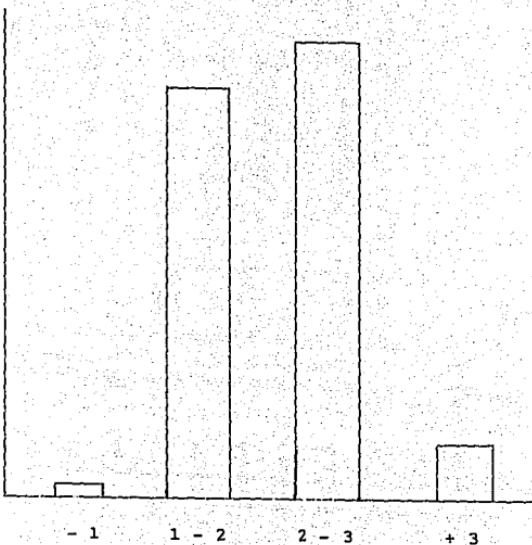
GRAFICA V

Tiempo de ministración usuarias de Hormonal Oral.

No.

20 -

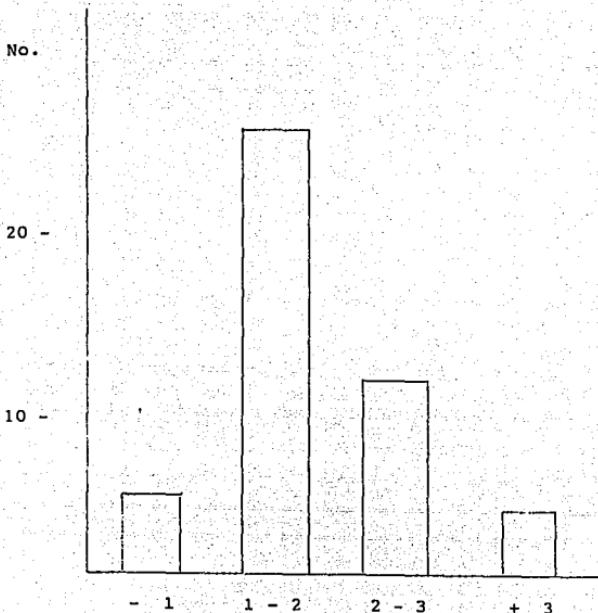
10 -



Tiempo de uso en Años.

GRAFICA VI

Tiempo de colocación usuarias de Dispositivo Intra-Uterino.

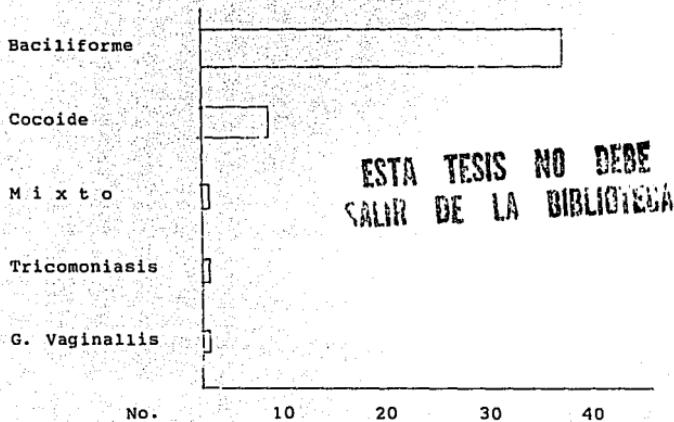


Tiempo de uso en Años.

GRAFICA VII

R E S U L T A D O S

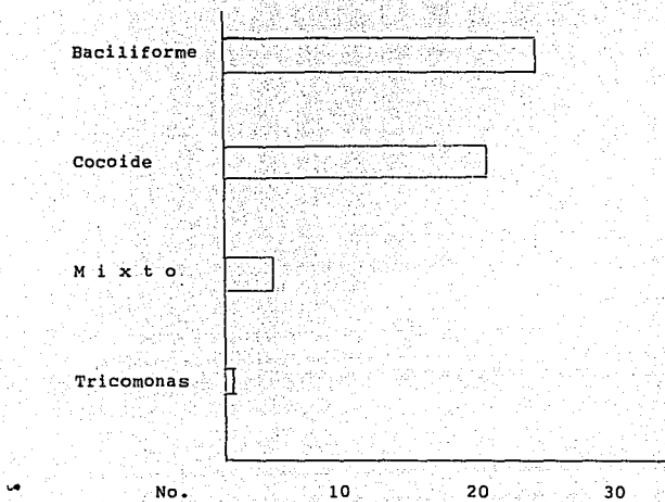
Distribución del patrón Microbiológico en usuarias
de Hormonal Oral.



GRAFICA VIII

R E S U L T A D O S

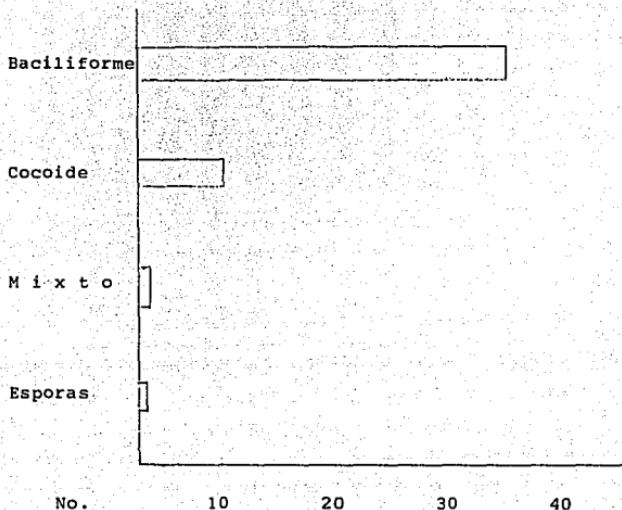
**Distribución del patrón Microbiológico en usuarias
de Dispositivo Intrauterino.**



GRAFICA IX

R E S U L T A D O S

Distribución del patrón Microbiológico en pacientes sin Metodología.



DISCUSION.

Los datos presentados en este estudio, permiten señalar la capacidad diagnóstica del Papanicolau en la detección de infecciones e infestaciones vaginales, confirmándose su certeza por medio de los resultados en otros estudios (13,14). Mediante este método fué posible detectar la presencia de Tricomonas vaginalis en un caso en las usuarias de anticonceptivos orales, preconizándose en observaciones efectuadas por Mc. Gregor (8) y Paavon (7); - que estos sirven como barrera de defensa, ya que las tricomonas poseen receptores a estrógenos que inhiben su desarrollo y patogenicidad surgiendo la interrogante en --- cuanto a su tiempo de ministración, ya que en este caso - aislado puede tratarse de aquella usuaria con un tiempo menor a un año de ministración.

Por otro lado no se confirma por medio de estas observaciones que los anticonceptivos hormonales orales contribuyan a la presencia de C. Tracomatidis y/o de Papilloma virus como se reportan en estudios realizados por --- Czegledy (10) y por Thiry (12); ya que en esta casuística no se registra su presencia.

En relación al patrón microbiológico reportado en -- las usuarias de Dispositivo intrauterino se observa la -- ausencia total de Chlamydia, A. Isrraelii, gérmenes reportados por Hager (14,15), no obstante a que según su aseve

ración el Dispositivo intrauterino controbuye a la colonizació n del tracto genital femenino, en contraparte en este grupo surge la presencia de tricomonas vaginalis en un solo caso.

Es necesario el mencionar que en el grupo control no se reporta ninguno de los gérmenes que debieran presentarse de acuerdo a lo reportado por otros investigadores -- (8 9 10 12 13 14 15 16.) quedando la interrogante de si - es el tiempo de ministración en el caso de los hormonales orales, el tipo de Dispositivo empleado, así como su tiempo de colocación y aspecto de mayor importancia lo es el número de parejas sexuales. Datos que no fueron tomados en la investigación.

Los resultados de esta revisión permiten señalar la presencia del patrón baciliforme, seguido del Cocoide, resultados que no reportan en la bibliografía consultada, - ignorándose si su existencia está determinada por algún - patrón de tipo sociocultural que contribuye a su prevalencia en nuestro medio.

Por medio de los resultados obtenidos en el estudio- es posible determinar que el mayor número de usuarias de Metodología de Planificación Familiar se ubican en el grupo etáreo de 20 a 39 años; considerándose la etapa de mayor productividad, predominando el empleo de hormonales - orales, explicándose este en función de su seguridad.

Dexeus y cols. (I).

Se puede observar que en este grupo etáreo (20 a 39-
años) se encuentra el mayor número de usuarias de Disposi-
tivo intrauterino, con mayor incidencia en el grupo de --
20 a 29 años, quizás teniendo como explicación la comodi-
dad de su empleo (3).

En relación al tiempo de uso de los métodos, que se-
emplearon para el estudio se determina que el tiempo de -
mayor empleo fué el que abarcó el período de 1 a 3 años,-
correspondiendo a los hormonales orales el comprendido a-
los 2 a 3 años; en lo que respecta al tiempo de coloca---
ción del Dispositivo intrauterino el período que más pre-
dominó es el de 1 a 2 años.

CONCLUSIONES

- 1.- Se practicó el Papanicolau como método diagnóstico en todas las mujeres usuarias de anticonceptivos hormonales orales y de dispositivo intrauterino.
- 2.- Mediante el método de Papanicolau se identificó la presencia de Tricomonas, Gardenella Vaginalis.
- 3.- Se observó que la frecuencia de infecciones e infestaciones en las usuarias de anticonceptivos orales y de dispositivo intrauterino fué baja (3%).
- 4.- Se debe tomar en cuenta que esta frecuencia tan baja tiene validez para la muestra estudiada.
- 5.- Sería necesario la realización de un trabajo de investigación, con una muestra más amplia que considerara detalladamente cada una de las variables que influyan en el resultado; para determinar en nuestro medio la etiología y frecuencia de las infecciones e infestaciones vaginales en usuarias de anticonceptivos orales y dispositivo intrauterino.
- 6.- Reforzar la acción del médico del primer nivel - en la práctica rutinaria del Papanicolau en las pacientes inscritas al programa de Planificación Familiar.



SUBDIRECCIÓN NORMATIVA
SOLICITUD DE EXAMEN CITOLOGICO

ANEXO I

Lugar _____	Fecha _____	Plaza adresaria
Unidad Médica _____	Procedencia _____	Edad _____
(Oficina Clínica) <input type="checkbox"/>	Delegación <input type="checkbox"/>	Otros <input type="checkbox"/>
Apellidos, Paterno _____	Materno _____	Nombres _____
Domicilio _____		
Preparado _____		
MOTIVO DEL ESTUDIO		
<input type="checkbox"/> Compaña de Seguro <input type="checkbox"/> Diagnóstico <input type="checkbox"/> Funcional <input type="checkbox"/> Investigación <input type="checkbox"/> Sesión/Examen de muestras		<input type="checkbox"/> En Voz <input type="checkbox"/> Subsistente <input type="checkbox"/> Elegido
ESTUDIO GINECO-OBSTÉTRICO		
MENARCA _____ V.S.A. _____	Edad _____	CICLO <input type="checkbox"/> Reg. <input type="checkbox"/> Irreg.
ÚLTIMA REGLA		
<input type="checkbox"/> Anemopatia pre- <input type="checkbox"/> Osteoporosis <input type="checkbox"/> EMBARAZO <input type="checkbox"/> Iniciación <input type="checkbox"/> MENOPAUSIA <input type="checkbox"/> Endometriosis <input type="checkbox"/> En fisiología <input type="checkbox"/> NUNCA HA TENIDO		
<input type="checkbox"/> Amenorrea post- <input type="checkbox"/> Osteoporosis <input type="checkbox"/> EMBARAZO <input type="checkbox"/> Iniciación <input type="checkbox"/> MENOPAUSIA <input type="checkbox"/> Endometriosis <input type="checkbox"/> En fisiología <input type="checkbox"/> NUNCA HA TENIDO		
RELACIONES SEXUALES		
<input type="checkbox"/> Menopausia <input type="checkbox"/> METRORRAGIA <input type="checkbox"/> Dolor pélvico menstrual <input type="checkbox"/> Estreñimiento <input type="checkbox"/> Pionera <input type="checkbox"/> Secretaria		
TRATAMIENTOS PREVIOS		
TIPO DE LESIÓN Y SÍTIO		
<input type="checkbox"/> Legreda <input type="checkbox"/> Electrocoagulación <input type="checkbox"/> Dilatación <input type="checkbox"/> Radiación <input type="checkbox"/> Hormonal <input type="checkbox"/> Ostimoterapia		
<input type="checkbox"/> Biopsia <input type="checkbox"/> Post <input type="checkbox"/> Reg. <input type="checkbox"/> Irreg. <input type="checkbox"/> Frecu. _____ <input type="checkbox"/> Rápidamente <input type="checkbox"/> Doloroso		
Tipo y fecha de muestra que se desea revisar		
PATOLOGÍA MAMARIA:		
<input type="checkbox"/> CLAVE: <input type="checkbox"/> 1 A sin datos patológicos <input type="checkbox"/> 1 B signo g/m sin lesión blanca <input type="checkbox"/> 1 C signo g/m síntoma severo		
DIAGNÓSTICO PRESUNTO:		
Nombre del médico _____ Clave _____ Firma _____		Reg. cárdenas _____ Reg. clínico _____

NOTA: Utilícese exclusivamente del sector correspondiente a su muestra.
En constata de detección médica sólo las muestras impresas con líneas gruesas.

Total Examen _____ Sexo _____ Edad _____

Examinante _____ Días _____ Min _____

Examen hecho en el año _____

A horas _____

Tipo de Orientación Histológica

T I H M P NK NC

Preparado PTF Endotubo

Estimación _____

Presentación de Muestras	Prueba	Método de Orientación
<input type="checkbox"/> Caudilleral	<input type="checkbox"/> Espuma	<input type="checkbox"/> Aspiración
<input type="checkbox"/> Lámina	<input type="checkbox"/> Espuma	<input type="checkbox"/> Cetimismo
<input type="checkbox"/> Faringe	<input type="checkbox"/> Jugo gástrico	<input type="checkbox"/> Endoscopia
<input type="checkbox"/> Bronquios	<input type="checkbox"/> Jugo biliar	<input type="checkbox"/> Esfigmo
<input type="checkbox"/> Estómago	<input type="checkbox"/> Jugo pancreatico	<input type="checkbox"/> Fritis
<input type="checkbox"/> Estomago	<input type="checkbox"/> Lin. bronquial	<input type="checkbox"/> Impresa
<input type="checkbox"/> Vagina	<input type="checkbox"/> Lin. amniótica	<input type="checkbox"/> Levado
<input type="checkbox"/> Vagina	<input type="checkbox"/> Lin. esófago	<input type="checkbox"/> L. centrales
<input type="checkbox"/> Recto	<input type="checkbox"/> Lin. del recto	<input type="checkbox"/> Legado
<input type="checkbox"/> Vagina	<input type="checkbox"/> Lin. pleural	<input type="checkbox"/> Punción
<input type="checkbox"/> Vagina	<input type="checkbox"/> Lin. peritoneal	<input type="checkbox"/> Revest.
<input type="checkbox"/> Próstata	<input type="checkbox"/> Lin. seminal	<input type="checkbox"/> Ollas
<input type="checkbox"/> Raquit	<input type="checkbox"/> Saliva	

Espejamiento _____

Dosis clínica principal _____

Diagnóstico definitivo _____

Diagnóstico en etapa de aspecto _____

Diagnóstico probable _____

Diagnóstico sospechoso _____

Impresión final _____

FALLA DE ORIGEN

Pielón normal		Pielón patológico		Núm muestra	
<input type="checkbox"/> Vida estrogénica	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Glóbulos	<input type="checkbox"/> 1-1p epitelial	ALTERACIONES	
<input type="checkbox"/> Acción latente	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Típicas	<input type="checkbox"/> 2-1p endocrino		
<input type="checkbox"/> Cél. androgénicas	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> C. Mucoides	<input type="checkbox"/> 3-1p endocrino		
<input type="checkbox"/> Aglutinación		<input type="checkbox"/> C. Mucopurulenta	<input type="checkbox"/> 4-Endocrinio		
<input type="checkbox"/> Conservación	<input type="checkbox"/> Buena <input type="checkbox"/> Mala	<input type="checkbox"/> Histocitos			
<input type="checkbox"/> Lectura normal no posible		<input type="checkbox"/> Blastos			
<input type="checkbox"/> Información clínica insuficiente (interpretación no posible)		<input type="checkbox"/> Endotípico			
<input type="checkbox"/> Compatibilidad <input type="checkbox"/> Incompatible Con edad y datos clínicos		<input type="checkbox"/> Macrófagos			
Imagen compatibilidad clínica		<input type="checkbox"/> Neutrofílos			
<input type="checkbox"/> Uniforme	<input type="checkbox"/> Uniforme total	<input type="checkbox"/> Inflamatoria			
<input type="checkbox"/> A de estudio	<input type="checkbox"/> Uniforme	<input type="checkbox"/> Inflamatoria			
Tipo de corte		<input type="checkbox"/> Incisivo			
Escala 0 A 100 - 100 = 100%		<input type="checkbox"/> Asimétrico			
Estiquimetro 0 = normal - > 10		<input type="checkbox"/> Atípico			
Normal oscila entre 55 y 90		<input type="checkbox"/> Ciliomorfia			
Duplicado Citoquípico					
<input type="checkbox"/> Adenocarcinoma	<input type="checkbox"/> I. Epitelial	<input type="checkbox"/> Displasia epitelial	Datos complementarios		
<input type="checkbox"/> Adenocarcinoma	<input type="checkbox"/> Endo proliferativa	<input type="checkbox"/> Displasia moderada			
<input type="checkbox"/> Ce. Adenoma	<input type="checkbox"/> Epitelial	<input type="checkbox"/> Displasia severa			
<input type="checkbox"/> Ce. Epitelial	<input type="checkbox"/> Endo epitelial	<input type="checkbox"/> Reversión			
III-IV		<input type="checkbox"/> Multiples			
<input type="checkbox"/> Ce. endometrial	<input type="checkbox"/> Papillomatosa	<input type="checkbox"/> Epitelial			
<input type="checkbox"/> Ce. In Situ	<input type="checkbox"/> Pseudoepitelia	<input type="checkbox"/> Atípico			
<input type="checkbox"/> Ce. Intraepitelial	<input type="checkbox"/> Osteoblastos	<input type="checkbox"/> Atípico			
<input type="checkbox"/> Ce. Transicional		<input type="checkbox"/> Fibroblastos			
<input type="checkbox"/> Carcinosarcoma		<input type="checkbox"/> Endotelio			
<input type="checkbox"/> Estroma		<input type="checkbox"/> Endometrio			
<input type="checkbox"/> Mesodermial		<input type="checkbox"/> Endometriosis			
<input type="checkbox"/> Sarcoma		<input type="checkbox"/> Endometrioma			
Sangre en la muestra _____					
Resultado		Contenido de la muestra		Correlación Clínica	
<input type="checkbox"/> Frecuencia a CANCER (Celdas normales)	<input type="checkbox"/> Infusión ric.	<input type="checkbox"/> Infusión ric.	<input type="checkbox"/> Detección de displasia		
<input type="checkbox"/> Frecuencia a CANCER con procedimientos de fijación con alteraciones edatísticas	<input type="checkbox"/> Infusión ric.	<input type="checkbox"/> Secretores celulares	<input type="checkbox"/> Detección de displasia		
<input type="checkbox"/> Displasia <input type="checkbox"/> Endometrial <input type="checkbox"/> Glauco	<input type="checkbox"/> Infusión ric.	<input type="checkbox"/> Masa proliferativa	<input type="checkbox"/> Displasia de respuesta		
<input type="checkbox"/> (estrias epiteliales)	<input type="checkbox"/> Infusión ric.	<input type="checkbox"/> Fase de desarrollo	<input type="checkbox"/> Displasia de clínica confirmada		
<input type="checkbox"/> Frecuencia a CANCER (Celdas epiteliales maliginas)	<input type="checkbox"/> Infusión ric.	<input type="checkbox"/> Otras células	<input type="checkbox"/> Incidencia de displasia		
Resumen de datos					
<input type="checkbox"/> Recibe estudio _____ Muestra _____	<input type="checkbox"/> Atípico	Sangre de citología institucional			
<input type="checkbox"/> Practicó biopsia clínica de dudosa etiología _____	<input type="checkbox"/> Claro				
<input type="checkbox"/> Pasó a su clínica de alta especialidad _____	<input type="checkbox"/> Falso				
<input type="checkbox"/> Pasó a centro de diagnóstico u otro para estudio de etiología _____	<input type="checkbox"/> Falso				
<input type="checkbox"/> Practicó un análisis secundario _____	<input type="checkbox"/> Falso				

B I B L I O G R A F I A

1. Dexeus S: La contracción hormonal en; Anticoncepción Salvat. España, Ia., 1984 Pp. 31-56.
2. Kleinman R L.: Manual de Planificación Familiar para Médicos; Publicaciones Médicas IPPF. Inglaterra 1981 Pp. 9-11.
3. Dexeus S: Métodos modernos en; Clínica Ginecológica; España. 1976, Vol. 1:2 Pp. 29-84.
4. Impacto demográfico de la Planificación Familiar en- México: Academia Mexicana de Investigación demográfí- ca en México. 1987.
5. Chopra G: Effects of steroid contraceptive on lacta- tion. A J of Clinic Nutrition. Nov. 1972.
6. Mendoza A I.: Citolología Vaginal en: Introducción a - la Clínica Ginecológica propedéutica; La Prensa Médi- ca Mexicana. México Ia. 1964. p.p.
7. Paavon J. y Col.: Etiology of cervical inflammation;- J Obstet Gynecol; 1986; 154:3 556-64.
8. Mc. Gregor J A, Hammil H A: Contraception and Sexua- lly Transmitted diseases; Interactions and opportuni- ties. Am J Obstet Gynecol; 1993 168:2033-41.
9. Barbone F,Austin H,Louv W.:A Follow-up study of me- thods of contraception, sexual activity, and rates - of trichomoniasis, Candidiasis, and Bacterial vagino- sis; Am J Obst Gynecol. 1990 163:510-14..

10. Czegledy J, Rglander E, Evander M y cols.: Relation between the presence of human Papilloma virus type - 16 deoxyribonucleic acid in cervico vaginal cells -- and general health condition: Am J Obstet Gynecol. - 1993. 169:386-8.
11. Nagyluckay S, Vedres I, Leikes M.: Immunological side effects of some long term taking medicaments. Acta - Biom. Ateneo Parmense: 1992; 63 (1-2): 125.
12. Thiry L, Vokaer R, Detrmmarie O, y cols.: Cancer of -- the Cervix, Papillomavirus, Contraception and Toba-- cco: J Ginecol Obstet Biol Reprod. Paris: 1993; -- 22 (5): 477.
13. Vandenvelde C, Van Beers D: Factors inducing the per sistence of high-risk genital Papillomaviruses in -- the normal cervix: J Med Virol. 1992 Nov;38 3:226-32.
14. Hager W D, Majmudar B: Pelvic actinomyces in women u-- sing intrauterine contraceptive devices.; J Obstet - Gynecol 133 (1): 60-63 1997.
15. Hager W D, Douglas B, Majmudar B, y cols.: Pelvic -- colonization with actinomyces in women using intrauterine contraceptive devices.: Am J Obstet Gynecol. 1979 135 5:680-4.
16. Jacques M, Olson M, Costerton W,: Microbial coloniza-- tion of tailed and tailles intrauterine contracepti-- ve devices: influence of the mode of insertion in --

the rabbit.: Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 648-55.

17. Flesh G,Weiner JM,Corlett CR, y cols.: The intrauterine contraceptive device and acute salpingitis.; Am J Obstet Gynecol; 1979; 135 (3) 402-8.