

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL ÁNGELES MÉXICO



**EVALUACIÓN ACERCA DEL CONOCIMIENTO DEL USO DE MÉTODOS
ANTICONCEPTIVOS HORMONALES EN USUARIAS MEXICANAS.**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

OMAR BENÍTEZ AGUILAR

ASESOR: DR. FRANCISCO JAVIER BORRAJO CARBAJAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

A DIOS, por todas las cosas maravillosas que me ha dado en esta vida.

A MIS PADRES, por su amor incondicional, por inculcarme los valores de la honestidad, responsabilidad y el amor por el trabajo, así como sus invaluable consejos y apoyo, que me han hecho ser lo que soy, este logro no sería realidad sin ustedes, y aunque nadie nos enseña a ser padres, les aseguro que son los mejores.

A MIS HERMANOS EDGAR Y ERICK, por su compañía incondicional, por todos los buenos momentos que hemos compartido, y por estar ahí en los malos momentos haciéndolos pasajeros, y sobre todo por ser mis primeros pacientes.

A MI TIO JUAN CARLOS por su amistad consejos, apoyo incondicional, y por ser el claro ejemplo de que el que persevera alcanza, eres también parte de este importante logro.

A MIS ABUELAS por todo el cariño que me han brindado y por ser mis más entusiastas promotoras.

AL DOCTOR FRANCISCO BORRAJO, por los consejos y asesoría para la realización de esta tesis, además de todas las enseñanzas durante la residencia.

A TODOS LOS DOCTORES que de una u otra forma, han contribuido a mi formación personal y profesional a lo largo de la carrera y la especialidad, no solo como fuente de conocimiento sino como ejemplo.

A TODOS LOS PACIENTES que me han permitido, aplicar y perfeccionar mis conocimientos y habilidades en ellos, además de recordarme día a día que esto se trata de personas y no de enfermedades.

A FRANCISCO (FRANK) por su sincera amistad, sin duda una de las mejores que he tenido.

A ARIADNA por su amor y compañía, por ser el motor, que me dio la fuerza para terminar la residencia, y recordarme que existe otra vida y no solo la medicina.

A EDNA, GUSTAVO, FELIPE Y CONSTANZA por ser amigos y compañeros en este largo y arduo camino, por las enseñanzas que cada uno de ustedes me ha dejado, ustedes hicieron que este tiempo fuera divertido.

A MIS COMPAÑEROS a los que están y los que estuvieron, todos ustedes me han ayudado en esta preparación no solo profesional, sino también personal.

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN.	1
II.- MARCO TEÓRICO	3
2.1- PROBLEMA A INVESTIGAR	
2.2- PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	
2.3- JUSTIFICACIÓN	
2.4- OBJETIVO GENERAL	
2.5- OBJETIVO ESPECÍFICO	
2.6- MATERIAL Y MÉTODOS	
2.7- CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
2.8- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	
III.- HISTORIA DE LA ANTICONCEPCIÓN	5
IV.- CICLO MENSTRUAL	12
V.- CICLO ENDOMETRIAL	16
5.1- FASE PROLIFERATIVA	
5.2- FASE SECRETORA	
5.3- MENSTRUACIÓN	
VI.- CICLO OVARICO	18
6.1- FASE FOLICULAR	
6.2- FASE LUTEÍNICA	
VII.- QUÍMICA DE LAS HORMONAS SEXUALES	21
VIII.- ANTICONCEPCIÓN HORMONAL	23
IX.- ANTICONCEPTIVOS HORMONALES ORALES COMBINADOS	26
X.- ANTICONCEPTIVOS INYECTABLES COMBINADOS	33
XI.- PARCHE HORMONAL ANTICONCEPTIVO	33
XII.- ANILLO VAGINAL ANTICONCEPTIVO	34
XIII.- ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA	40
XIV.- CONSIDERACIONES CLÍNICAS ACERCA DEL USO DE MÉTOS ANTICONCEPTIVOS	40
XV.- RESULTADOS	44
XVI.- CONCLUSIONES	50
XVII.- BIBLIOGRAFÍA	51

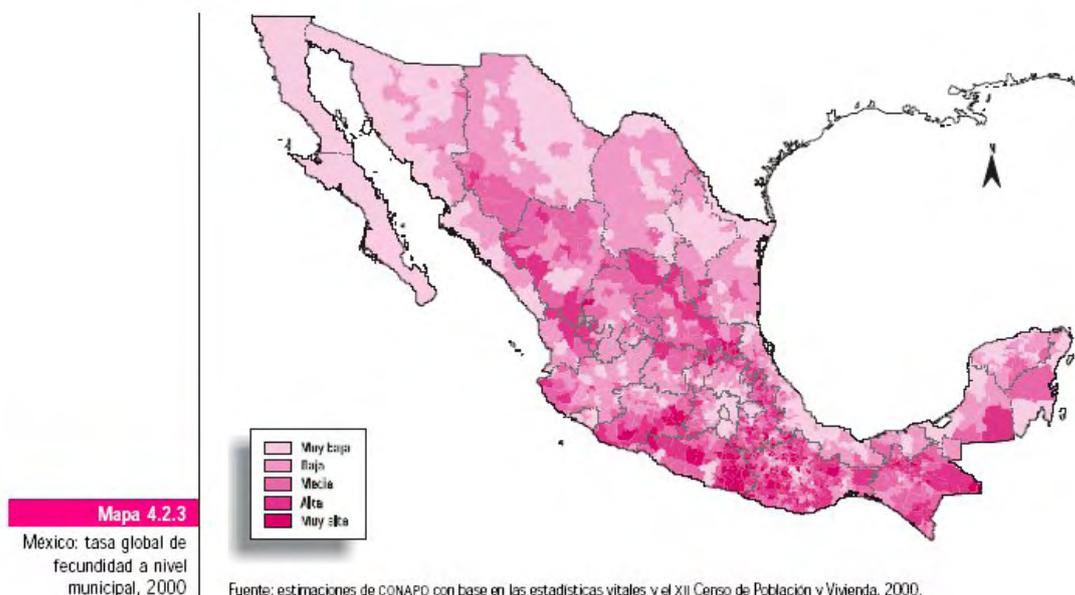
EVALUACIÓN ACERCA DEL CONOCIMIENTO DEL USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES EN USUARIAS MEXICANAS.

I.- INTRODUCCIÓN ⁽¹⁾

Los intentos por controlar la fertilidad están presentes desde la antigüedad, pero fue, a finales del siglo pasado, que con el desarrollo de anticonceptivos hormonales, acompañados de importantes cambios socioculturales, lo que permitió una revolución en el campo de la planificación familiar a nivel mundial.

En México, las tasas de fecundidad, han disminuido notablemente los últimos años, debido en parte a diversos factores socioeconómicos. En el siguiente mapa se esquematiza la tasa global de fecundidad a nivel municipal del año 2000 en base a datos obtenidos en el XII Censo de Población y Vivienda, en el cual, se observa, que existe una estrecha relación inversa, a escala municipal, entre el nivel de la fecundidad y el desarrollo humano, de modo que, aquellas unidades territoriales con niveles superiores de desarrollo humano, registran la menor fecundidad y viceversa.

Consejo Nacional de Población



Para el 2005 la tasa global de fecundidad según el consejo nacional de población fue de 2.2 hijos por mujer, y para el 2008 según la misma fuente, se estima una tasa global de fecundidad para mujeres entre los 15 a 49 años de edad de 2.1 hijos por mujer, siendo mayor entre las mujeres, que están, entre los 20 y 24 años y 25 a 29 años de edad, con 0.11846 y 0.11278 respectivamente.

Otro de los factores que ha influido, en la disminución de la tasa de fecundidad a nivel mundial es el uso cada vez con mayor frecuencia, de métodos anticonceptivos, en México, el consejo nacional de población estima que el porcentaje de usuarias de métodos anticonceptivos para el año 2000 corresponde a un 70.8% de la población en edad fértil.

A pesar de estas cifras, el embarazo no deseado, el aborto, y el embarazo en adolescentes son problemas, a los que cotidianamente se enfrenta una gran cantidad de mujeres sin importar edad o sector social. De acuerdo a estimaciones realizadas en 1994, el 40% de los embarazos en México corresponden a embarazos no deseados (The Alan Guttmacher Institute, 1994).

Debido a esto, la secretaria de salud ha encaminado gran parte de sus recursos desde hace ya varios años, en la difusión y cobertura territorial de las campañas de planificación familiar, con la finalidad de disminuir la morbimortalidad materna en México, que sin duda es un importante problema de salud pública en la actualidad.

II. MARCO TEÓRICO

2.1.- PROBLEMA A INVESTIGAR

Evaluar si las usuarias de métodos anticonceptivos hormonales tienen un conocimiento correcto acerca del uso de los métodos anticonceptivos hormonales.

2.2- PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Conocen las usuarias de métodos anticonceptivos hormonales, la forma de usar correctamente dichos métodos?

¿Se involucra el ginecólogo o algún otro personal de la salud, en la elección y explicación acerca del uso de los métodos hormonales?

¿Conocen las usuarias de métodos anticonceptivos los efectos adversos y contraindicaciones para su método?

2.3- JUSTIFICACIÓN

EL consejo nacional de población reporta que para 1997 un 96.6% de la población mexicana conoce por lo menos la existencia de un método anticonceptivo. (1)

Las campañas de planificación familiar, ocupan uno de los principales puestos en los planes de la secretaria de salud en cada sexenio. Además las campañas publicitarias en los medios de comunicación y la apertura en cuanto a temas de sexualidad, aunados a la aparición de nuevos métodos han hecho que el número de usuarias vaya en aumento.

Sin embargo, es importante enfatizar, que a pesar de que existe una mayor disponibilidad, en cuanto a la información del uso de los diferentes métodos anticonceptivos muchas de las usuarias continúan teniendo un conocimiento deficiente del método que utilizan, lo cual se ve reflejado en la tasa de falla de uso que se observan con los diferentes métodos.

En el presente estudio, se mostraran los resultados obtenidos, mediante la realización de una encuesta a usuarias de métodos anticonceptivos hormonales que requieren participación activa de la usuaria para su uso correcto (pastillas, inyecciones mensuales, parches y anillo vaginal), para de esta manera, evaluar el conocimiento que tienen las usuarias de dichos métodos anticonceptivos, e identificar la fuente de información y/o asesoramiento sobre el uso, efectos secundarios y contraindicaciones de los métodos anticonceptivos hormonales, de la cual las pacientes obtienen el conocimiento de dicho método.

2.4- OBJETIVO GENERAL

Obtener información acerca del conocimiento que tienen las usuarias mexicanas de métodos anticonceptivos hormonales.

2.5- OBJETIVO ESPECÍFICO

Determinar la fuente de información que usan las pacientes.

Determinar la participación del ginecólogo y/o personal de salud, en la elección y explicación del uso de métodos anticonceptivos.

2.6- MATERIAL Y MÉTODOS

La presente es una investigación prospectiva, observacional y descriptiva, que incluye a usuarias mexicanas de anticonceptivos hormonales.

Se realizó una encuesta escrita a mujeres mexicanas entre 20 y 39 años de edad, con preguntas acerca de métodos anticonceptivos, la cual fue llenada por la paciente misma sin intervención del encuestador, dichas encuestas se realizaron en el distrito federal de octubre del 2007 a enero 2008.

Se realizaron 180 encuestas, de las cuales se descartaron 30 debido a que las encuestas estaban incompletas, más de dos respuestas en una sola pregunta, o por tener menos de 6 meses de uso de alguno de los métodos hormonales.

2.7- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mexicanas que en este momento se encuentren utilizando algún método anticonceptivo

Edad entre 20 y 39 años

Uso de método hormonal por lo menos de 6 meses.

2.8- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes embarazadas.

Pacientes que se nieguen a realizar el cuestionario.

Cuestionarios incompletos.

Uso de métodos anticonceptivos que requiere eran la participación de personal de la salud (DIU levonorgestrel o implante subdérmico)

III.- HISTORIA DE LA ANTICONCEPCIÓN (2, 3,4)

Es importante recalcar, que la historia como la conocemos, inicia con el invento de la escritura, siendo que en el primer texto médico del que se tiene noticia, *El Papiro de Petri* (1850 antes de Cristo), figuraban ya las recetas anticonceptivas. Entre las que se aconsejaba el uso de excremento de cocodrilo mezclado con una pasta que servía como vehículo, usado seguramente como pesario insertado en la vagina, otro importante texto es sin duda *El Papiro de Ebers*, que contiene la primera referencia a un tapón de hilaza medicado...

En Grecia pese a que las familias eran pequeñas debido a múltiples causas (esperanza de vida corta, bajos índices de natalidad, debido a la alta morbilidad materna, constantes guerras y escases de alimentos secundarias a estas), el control de la fertilidad, era buscado de manera consiente por muchos, un ejemplo de esto es la respuesta de *Platón* ante la interrogante de, cómo, se podría asegurar la estabilidad de la población, a lo que respondió "*Existen muchos recursos disponibles: si nacen demasiados niños, hay medidas para contener la propagación; por otra parte, un índice alto de natalidad podría ser fomentado y estimulado por el hecho de conferir un sello de distinción o de deshonra*"; además otra peculiaridad de los griegos era, el hecho de que existía una tolerancia, e inclusive elogio, hacia la homosexualidad incluso entre los hombres casados. La importancia de tener hijos consistía en que, solo un varón podía ser heredero.

Fue a partir del siglo IV, que surgió en toda Grecia, la preocupación de controlar el crecimiento de la población, sin embargo, los conceptos que se tenían en esa época acerca de la concepción, dictaban los métodos empleados, por ejemplo *Anaxágoras* (hacia 460 A.C.) afirmaba, que los hombres producían la simiente y las mujeres solo ponían el terreno donde se desarrollaba el embrión; el hijo varón provenía del testículo derecho y la hembra del izquierdo; y además el varón se desarrollaba en el lado derecho del útero y la mujer en el lado izquierdo".

Aristóteles fue el autor del informe más completo sobre las razones por las que la mujer no podía desempeñar un papel activo de la procreación "*Un niño se parece mucho a una mujer en el físico, y la mujer es, por así decirlo, un varón estéril; la mujer, de hecho, es mujer por una especie de incapacidad, o sea, porque carece del poder de fabricar semen a partir del estado final del alimento (que es la sangre o su equivalente en animales sin sangre), por la frialdad de su naturaleza*". Admitía que la menstruación era análoga al semen del hombre, un residuo de la sangre pero menos completo, sólo proporcionaba la materia o facultad nutritiva, mientras que el semen suministraba las facultades perceptivas e intelectuales para el nuevo ser. *Hipócrates* declaró que ambos cónyuges producían simiente (aunque el de la mujer era más débil que el del hombre). Según su teoría el semen provenía de todas las partes del cuerpo del padre y la madre, por lo que el sexo del hijo y su parecido dependía de la cualidad y cantidad del semen aportado, además de que el hecho de que el niño fuera fuerte o débil dependía de las condiciones del útero, asociándose el calor y la sequedad con los varones y el frío y la humedad con las mujeres.

El coitus interruptus era utilizado en Grecia según lo referido por *Platón* al decir “*sembrar la simiente en terreno pedregoso donde no puede dar Fruto*”, pero los médicos mostraban poco interés por métodos de control de la fertilidad que exigían que el hombre ejerciera autocontrol; además el entusiasmo de los griegos por la homosexualidad puede haber popularizado el coito anal en las relaciones heterosexuales.

Los griegos, tenían una palabra para anticoncepción, la cual era *atokion*, aunque en la bibliografía no está claro, si los distintos brebajes descritos eran para evitar la fecundación o terminar con ella, ya que se consideraba que la vida empezaba hasta bien entrado el periodo de la gestación (Hipócrates decía que el embrión masculino no era un ser racional o animado hasta los 30 días mientras que *Aristóteles* hasta los 40 días después de la concepción), por lo que el aborto era utilizado, como un método anticonceptivo. Por lo que aunque, el juramento hipocrático contiene líneas que prohíben el aborto, se cree que esta fue una adición posterior, puesto que los nacimientos y los abortos eran realizados por las comadronas y no por los médicos.

En Roma a diferencia de Grecia, ocasionalmente, se promocionaba el aumento en la población, por ejemplo en el año 59 A.C. Julio César contaba con asignar tierra a los padres de tres o más hijos; Augusto intentó reformar la moral de la poderosa y ambiciosa élite, por medio de la legislación ya que presionaba a las viudas, a volver a casarse y por otra parte, castigaba el celibato y la falta de hijos, incluso a los padres, se les concedían privilegios políticos, y las madres de tres o más hijos, se libraban de ser tuteladas. La ley romana sólo ofrecía recompensas exiguas para las familias numerosas; por lo que el empleo de medidas de control de la fertilidad nunca fue seriamente restringido.

Debido a que existía un alto índice mortalidad, y el hecho de que los herederos eran tan importantes, que se permitía incluso una amplia variedad de arreglos matrimoniales, con tal de tener descendencia, existen casos excepcionales, descritos, de esposas “fértiles” que eran compartidas, pero si una pareja no tenía hijos naturales, siempre podría recurrir a la adopción, sobretodo bajo el mando del emperador Augusto, donde si un hombre quería acceder a ciertos puestos, debía de ser padre.

En cuanto a los conocimientos médicos, Sorano de Éfeso, fue el mejor escritor de temas ginecológicos, él descartaba, la idea del útero en movimiento y rechazó las ideas de Hipócrates relativas a las polaridades y humores sexuales, inclusive negó que las mujeres tuvieran semen; argumentaba, que la menstruación era nociva, debido a que las atletas y cantantes, al igual que muchas mujeres jóvenes y robustas no menstruaban, además creía que la virginidad era saludable y el coito al igual que los partos eran agotadores, por lo que, el consejo, que él daba a las mujeres, era que la buena esposa y la buena madre, deberían de ser, lo suficientemente sabias, como para conservar su salud, mediante la insistencia en abstinencias periódicas.

Galeno de Pergámo, por su parte, apoyaba la idea, de las dos simientes para la concepción, pero suponía que la mujer carecía de calor y que el flujo menstrual era el semen de la mujer, reconoció, además la importancia de los ovarios, y aseguraba que el útero, era el origen, de la mayor parte de las enfermedades de

la mujer, por lo que la retención de la simiente, es decir la menstruación, era nociva, por lo que las relaciones sexuales eran necesarias para la salud.

Las familias de la elite romana, que a pesar de disfrutar en promedio de una vida conyugal de por lo menos 15 años, raramente tenían más de tres hijos, lo cual explica, los intermitentes intentos del estado para incentivar el crecimiento poblacional, los cuales casi siempre eran inútiles. Inclusive casi todos los emperadores entre el año 14 y el 200 D.C. tuvieron que adoptar herederos.

El control de la fertilidad, se lograba principalmente en la antigua roma mediante la abstinencia, aunque también existía la posibilidad de matar o abandonar a los hijos no deseados, ya que los romanos , compartían la idea griega, de que el feto no era un ser hasta su nacimiento, motivo por el cual la anticoncepción y el aborto no estaban diferenciadas uno del otro.

Algunos consejos, que daba Sorano, para aquellos que trataban de evitar la concepción, era evitar las relaciones en aquellos periodos más propicios para la fecundación, como se creía, que eran los días siguientes a la menstruación. Además se creía que ciertas posiciones o movimientos impedían la concepción como el hecho de que llegado el momento de la eyaculación, la mujer debía de respirar profundamente y apartarse un poco del varón, con la finalidad de que la simiente, no se depositara en lo profundo de la cavidad uterina.

En el siglo II existió un cambio en el pensamiento filosófico, el ascetismo y el conyugalismo se pusieron de moda, por lo que, el coito era únicamente legal, cuando se practicaba con intención de procrear, estas ideas que eran apoyadas por los médicos, por lo que la virginidad empezó a ser elogiada y la masturbación condenada; este cambio en la moral, debe verse, como el cambio que sufrió la sociedad romana, en el que los guerreros, se convirtieron en ciudadanos de un imperio, en el que se tuvo que crear una nueva moral protectora.

Aunado a esto, Teodosio (379-85 D.C.) declaró el cristianismo, como religión del estado, lo que ocasionó, que la perspectiva racional y optimista de la sexualidad, fuera eclipsada por puntos de vista más temerosos y pesimistas, donde los excesos sexuales se consideraban como debilitadores, inclusive en el arte, los desnudos se cambiaron por figuras vestidas.

No debe culparse a los cristianos de crear esta nueva moral, sino que, solo funcionaron como catalizador; anteriormente los estoicos ya habían establecido, un credo puritano donde se recelaba de las pasiones y la sexualidad se consideraba como opuesta a la razón. Los cristianos además no solo predicaban, sino que también actuaban; los más extremistas, se manifestaban en contra de todas las manifestaciones de la sexualidad, el aborto, la anticoncepción, el divorcio, y el adulterio, con la supuesta idea de acabar así, con el libertinaje.

Lo radical en la iglesia católica fue, el hacer de la sexualidad, el símbolo que diferenciaba a los cristianos de los paganos, ya que sin importar la clase social a la que se perteneciera, el nuevo denominador moral común, era el controlar los impulsos sexuales.

En cuanto al matrimonio, la Iglesia se apoyó en el argumento estoico-judío, de que la necesidad de procrear, ofrecía un motivo racional para el matrimonio, sin embargo a pesar de esto, un matrimonio casto era superior a uno prolífico. San Agustín (354-430 D.C) miembro de la elite romana de África del norte y más tarde obispo de Hipona, fue el más influyente formulador de las primeras actitudes cristianas hacia el control de la fertilidad, fue él, quien dio forma definitiva a la doctrina, de que el matrimonio podía ser defendido si producía descendencia, fidelidad y continencia. Es así que los cristianos, condenaban cualquier método de control de la fertilidad que permitiera el placer, pero impidiera la concepción, fomentando así la lujuria. También eran considerados como impropios, los encuentros sexuales, durante la menstruación, lactancia y el embarazo.

Constantino, el primer emperador cristiano revoco las leyes que había impuesto el emperador Augusto, en las que se penalizaba a quien no tuviera hijos; Epianio de Salamina, obispo de chiprota, en el siglo IV, fue el primero de los escritores en centrarse en la historia de Onán en el Génesis, para condenar el coitus interruptus; Onán fue muerto por Dios, al negarse a tener hijos con la esposa de su hermano muerto y arrojar su semen al suelo; mientras los eruditos judíos señalaron la desobediencia de Onán, como causa del castigo, los cristianos la redujeron al acto de eyacular fuera de la cavidad vaginal. Tiempo después debido a las condiciones económicas y la alta mortalidad que existía en Europa, que ocasionaron un importante declive en la población, la iglesia no tuvo más remedio que apoyar la orden de creced y multiplicaos.

Se aportaron, cada vez mayor cantidad de conocimientos anatómicos, en 1555 Andrés Vesalio, describió los folículos, y su discípulo Gabriel Falopio en 1560 describió las trompas que llevan su nombre, fue este mismo quien en 1564, describió por primera vez un preservativo, que consistía en un pequeño forro de hilo para cubrir el glande, aunque era observado más que, como un método de planificación, como un método de evitar infecciones de transmisión sexual, debido, probablemente a que su uso se asociaba con la promiscuidad o prostitución, no fue hasta el 1700 que los preservativos ya empezaron a realizarse a partir de vejiga de animales o pieles muy finas, y hasta el descubrimiento del proceso de vulcanización del caucho en 1840, que comienzan a realizarse de materiales sintéticos

En 1588 el papa Sixto V, declaro en la bula *Effraenatam*, que la anticoncepción y el aborto en cualquier etapa del desarrollo del feto eran actos homicidas, sin embargo la bula fue considerada, como excesiva y en 1591 Gregorio XIV anuló retroactivamente todas las penas estipuladas en ella.

En el siglo XVIII se da la aparición del médico obstetra, los cuales reclamaban su derecho a asistir los partos y practicar abortos, cuestiones que anteriormente competían, principalmente a las comadronas.

El onanismo había llegado a ser tan común a principios del siglo XVIII en Inglaterra, que los curanderos y charlatanes, intentaron sacar partido de las preocupaciones planteadas por dicha práctica publicando una serie de tratados sensacionalistas titulados Onania, de la cual por lo menos 19 ediciones de la misma se publicaron en la primera mitad del siglo, donde el primer propósito era relatar historias terribles acerca del destino que esperaba a los que practicaban dicho método de planificación familiar.

Las esponjas y los tampones eran utilizados, como métodos de planificación, pero el uso de dichos métodos debía ser seguido de una irrigación vaginal, de ahí, el uso extendido en Francia de los bidets, país en el que debido a la alta mortalidad infantil, existía una mayor práctica del control de la fertilidad, en Inglaterra por otro lado, debido a su temprana industrialización y las consiguientes demandas de trabajo, existían incentivos reales para casarse temprano y criar grandes familias, sin embargo esto, a la larga, propició una disparidad económica marcada y nuevos problemas como la explotación infantil.

En el siglo XIX en América y Europa occidental se observó la llamada transición demográfica; entre 1870 y 1920 en Alemania la fertilidad entre parejas casadas cayó casi un 65%, en Inglaterra las parejas que se casaron entre 1861 y 1869 tenían un promedio de 6.16 hijos, entre 1890 y 1899 tenían 4.13 hijos y entre 1920 y 1924 tenían 2.31 hijos.

Thomas Malthus, se oponía a la anticoncepción, sin embargo su Ensayo sobre la población (1789) tuvo una influencia notable, al centrar la atención en el impacto social de la fertilidad, los estados occidentales, aceptaban tradicionalmente con beneplácito, los aumentos de población en la creencia de que los grandes números conducían, a una mayor prosperidad, sin embargo, Malthus presentó el argumento, de que esto ya no era cierto, ya que la población siempre ejercía presión sobre los recursos existentes, las clases bajas solo podían obtener mejoras sociales si demostraban "dominio moral" al posponer prudentemente los matrimonios prematuros y precipitados. Fue así que la propaganda neomaltusiana se extendió desde Inglaterra hasta América.

En 1827 la existencia del óvulo humano se estableció como un hecho científico y la idea de la concepción en el sentido de un suceso instantáneo en el que el ovulo y el espermatozoide se encontraban, finalmente cristalizó, por lo que, se trazo la diferencia entre aborto y anticoncepción; la mayoría de los países dictaron leyes para penalizarlo.

Los partos se hicieron más seguros mediante el adiestramiento de las comadronas y la popularización de las técnicas antisépticas de Lister en 1880, sin embargo los partos atendidos en casa eran más seguros que los realizados en hogares, por lo que a pesar de los adelantos médicos se planteaba, cada vez con mayor ímpetu, el control de la fertilidad; ese mismo año los métodos de control de la fertilidad, se empezaban a describir en las revistas médicas de Estados Unidos. Sin embargo la abstinencia continuó siendo un método

de anticoncepción muy utilizado, no solo promovido por la iglesia, sino, también por el movimientos feministas de 1880 que hacían campaña a favor del autocontrol masculino.

Aletta Jacobs quién en 1878 se convirtió, en la primera mujer médico en los países bajos, y al tener conocimiento de las teorías neomaltuianas estableció en Ámsterdam una clínica de control de la fertilidad en 1882.

Al surgir los movimientos feministas, cuya principal preocupación, era la difícil situación de las solteras, viudas, divorciadas y mujeres abandonadas, la anticoncepción comienza a tomar un papel importante. En 1910 en EU Emma Goldman empezó a defender públicamente la necesidad del control de la natalidad, por motivos libertarios, más que económicos.

Margaret Sanger (1879-1966) un ama de casa de Nueva York, con estudios de enfermería, se dio cuenta de los problemas que tenían las mujeres ante embarazos no deseados, por lo que invento la frase “control de la natalidad” como descripción positiva, de la limitación de la familia, su tratado “Family Limitation”, describía para beneficio de las parejas de la clase obrera, el uso de irrigaciones vaginales, preservativos y pesarios; dicho tratado fue prohibido por el gobierno federal, por lo que como respuesta a esto, inicia en 1916 una gira de conferencias, convirtiendo la defensa del control de la natalidad en un tema de libertad de expresión; estableció en Brooklyn una clínica, por lo que fue detenida y encarcelada, como respuesta a este encarcelamiento, fundó, la American Birth Control League e inicio una campaña para que una reforma legislativa, permitiera la apertura de clínicas para los pobres, supervisadas por médicos, abriendo la primera en 1923. El método anticonceptivo que recomendaba era el diafragma.

Marie Stopes (1880-1958), fue la primera mujer inglesa que recibió un doctorado en paleobotánica, en 1912 después de un año de casada con un botánico canadiense, se percató, de la impotencia de su marido, por lo que en 1914 pidió la anulación de su matrimonio y escandalizada por su propia ignorancia, empezó a estudiar seriamente la sexualidad, el producto de su investigación, fue su libro “El Amor Conyugal”, que apareció, en 1918, y causo sensación en todas partes; fue editado 7 veces y vendió más de un millón de unidades, el principal argumento de Stopes, era que la mujer casada, tenía tanto derecho a sentir placer sexual, como su esposo. A finales de 1918 publicó su libro “Sabiduría Paternal”, donde abordaba de manera directa el control de la fertilidad, incluyendo diagramas de los órganos reproductivos y descripciones de una gran variedad de anticonceptivos; abrió en Londres en 1921, su Mother’s Clinic, con la finalidad de demostrar a los funcionarios públicos el volumen de servicios que podían ser prestados. El método recomendado por ella era el capuchón cervical.

El descubrimiento de la función endocrina de los ovarios, el control hormonal del ciclo menstrual y del embarazo, además el hallazgo y aislamiento de las hormonas sexuales, en el primer tercio del siglo XX, dan nuevas esperanzas a la idea de la anticoncepción hormonal. El fisiólogo Ludwig Haberlandt (1885-1932)

desarrolla este concepto entre 1921 y 1931 basándose en experimentos con animales, descubrió que era posible prevenir la ovulación en los animales mediante la inyección de estrógeno.

En 1928 el ginecólogo berlinés Ernst Gräfenberg anunció la invención de un anillo intrauterino de oro y plata, sin embargo el sin fin de problemas médicos que causó, limitó su uso.

En 1929 Hermann Knaus (1882-1970) investiga mediante experimentos fisiológicos, el tiempo óptimo para la concepción, independientemente el ginecólogo, Kiusako Ogino (1882-1975) obtiene resultados semejantes, por lo que se desarrolla un método para la anticoncepción, en el que se requiere la medición de la temperatura basal durante un año, para averiguar el momento en el que se produce la ovulación. Este método llamado Knaus-Ogino consiste en descontar 15-2 días del ciclo más corto para determinar el primer día de la probable fertilidad y se han de descontar 15+2 días del ciclo más largo para obtener la fecha del último día fértil. Este método fue divulgado por la iglesia y aprobado por el vaticano, cómo la forma de la pareja, de saber el momento en que está colaborando con Dios, en la procreación de un nuevo ser humano.

En 1930, Gregory Pincus (1903-1967) inició, su trabajo sobre hormonas sintéticas y así descubrió que puesto que el hipotálamo y la hipófisis controlaban la ovulación, el proceso se vería interrumpido, si las actividades de estos órganos fueran simuladas por una droga; Margaret Sanger conoció a Pincus en 1950 y reconoció el alcance de sus investigaciones, por lo que reclutó, a Katharine McCormick una feminista activa y millonaria, partidaria del control de la natalidad como ángel financiero de los estudios de Pincus.

En 1934 E. Fernholz y Butenandt consiguen determinar la estructura molecular de la "hormona del embarazo" y son capaces de producirla de manera sintética a partir de la estigmasterina. En 1935, en un congreso internacional sobre las hormonas sexuales celebrado en Londres, se acuña el término progesterona para designar a dicha hormona.

En 1937 el Dr. Robert Latou Dickinson logró, que la American Medical Association aprobara una resolución que reconocía, la importancia de la anticoncepción y solicitaba su enseñanza en las escuelas de medicina.

En 1938 Wilhelm Dirscherl y F. Hanusch desarrollan el procedimiento para sintetizar la progesterona a partir del colesterol.

En 1939 Rusell Marker (1902-1995) químico norteamericano, descubrió el método llamado, la degradación de Marker para transformar una molécula de sapogenina en un progestágeno, por lo que se utilizaban plantas de la familia del lirio, la pita y el ñame con un alto contenido de fitoesteroide (un tipo de sapogenina) para la producción de esteroides sexuales. En 1942, a partir de 23 litros del extracto Dioscorea Mexicana obtenida en Veracruz, obtenía 3 Kg. de progesterona, cuando anteriormente se necesitaban los ovarios de 2500 cerdas embarazadas para obtener 1 mg de progesterona. En 1944 Marker junto con el abogado Emeric Somlo y el médico Frederick Lehman (dueños de Laboratorios Hormona) fundan en 1944 el laboratorio Syntex, lo que hizo que el precio de la progesterona cayera de 200 dólares el gramo a 50 dólares.

En 1945 Marker abandona Syntex y funda en Texcoco Botánica-Mex, y cambio la Dioscóracea Mexicana por la Dioscóracea Basbasco que tenía mayor cantidad de diosgenina, con lo que los precios de la progesterona continuaron disminuyendo hasta ser de 5 dólares por gramo. Debido a problemas legales con Syntex Marker vendió su empresa al laboratorio Órganon de Holanda.

En 1951 Min-Chueh Chang que trabajaba con Pincus, y que había sido el primero en describir el proceso de capacitación de los espermatozoides, demostró que la progesterona podía inhibir la ovulación en los conejos, inclusive demostró que la noretindrona y noretinodrel, eran efectivos al 100% para inhibir la ovulación, cuando se administraban de manera oral. Pincus además incluyó en su equipo, al Dr. John Rock jefe de ginecología en Harvard, él y sus colegas continuaron los estudios realizados previamente en animales, en los ovocitos obtenidos de ooforectomías; el Dr. Rock que era un católico devoto creía que el estudio de los esteroides femeninos podría ser utilizado para tratar la infertilidad, y en 1944 lograron una fecundación in vitro.

En 1954 con ayuda de Luigi Mastroianni se inició la administración de progestagénos sintéticos; de las primeras 50 mujeres que recibieron entre 10 y 40 mg de progestina durante 20 días al mes, ninguna ovuló durante el tratamiento (Pincus empezó a referirse al medicamento como “la píldora”) y siete de las 50 mujeres quedaron embarazadas el suspender el tratamiento.

En 1955 Pincus y Chang anuncian sus hallazgos en el Encuentro Internacional sobre planificación familiar de Tokio. En 1956 se hizo el primer ensayo en humanos, realizado por Celso Ramón García y Edris Rice-Wray que trabajaban en Puerto Rico. En Estados Unidos los primeros ensayos clínicos fueron dirigidos en los Ángeles por E.T. Tyler y por J.W. Goldzieher en San Antonio. El 18 de Agosto de 1960, La FDA (Food And Drug Administration) aprueba la comercialización del Enovid que estaba compuesto por noetinodrel y mestranol.

Después del gran apogeo que tuvo en un inicio la anticoncepción hormonal, en 1970, debido a las altas dosis de hormonas contenidas en los primeros anticonceptivos y como resultado de los estudios epidemiológicos publicados en Gran Bretaña y Escandinavia, que mostraban, la relación entre el contenido de estrógenos y la aparición de trombosis, lo que creó el miedo a el uso de los anticonceptivos hormonales que inclusive persisten en la actualidad.

IV.- CICLO MENSTRUAL ^(5,6)

Para entender el mecanismo de acción de los anticonceptivos hormonales es importante hacer un repaso del ciclo endometrial y ovárico, que son para fines didácticos, incluidos bajo el título de ciclo mensual femenino o ciclo menstrual. El ciclo ovárico puede además dividirse en fase folicular y luteínica, en tanto que el uterino se divide en las fases, proliferativa y secretora.

La duración del ciclo es en promedio de 28 días, pero puede ser tan corto como 20 días o tan largo como 45 días incluso en mujeres normales, con dos a seis días de flujo sanguíneo y un promedio de pérdida entre 20 y 60 ml.

Existen dos resultados significativos del ciclo sexual femenino; la liberación de un único óvulo de los ovarios cada mes, y además, que el endometrio se prepara para la implantación del óvulo fecundado en el momento preciso del mes.

Es importante recordar que el sistema hormonal femenino, consiste en tres jerarquías de hormonas:

1.- Una hormona liberadora hipotalámica, la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), antiguamente llamada hormona liberadora de hormona luteinizante.

2.- Las hormonas adenohipofisarias, hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) ambas secretadas en respuesta a la GnRH del hipotálamo.

3.- Las hormonas ováricas, estrógeno y progesterona, que son secretadas en respuesta a las dos hormonas adenohipofisarias.

HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINA (GnRH)

La GnRH, llamada también hormona liberadora de hormona luteinizante o LhRH, es el factor encargado del control de la secreción de las gonadotropinas. Es un decapeptido producido por neuronas con cuerpos celulares situados sobre todo en el núcleo arqueado del hipotálamo. Estas neuronas secretoras de GnRH proyectan axones que terminan en los vasos portales a nivel de la eminencia media, sitio en el que se secreta GnRH para su secreción hacia la hipófisis anterior.

La GnRH tiene característica única porque regula de manera simultánea, la secreción de dos hormonas: la LH (hormona Luteinizante) y la FSH (hormona Folículo estimulante), es además la única hormona que debe secretarse de manera pulsátil cada 1 a 3 horas, para ser eficaz, ya que es, esta secreción pulsátil, la que influye en la secreción de estas dos gonadotropinas.

La exposición continua de la GnRH, origina un fenómeno denominado regulación decreciente, mediante el cual, disminuye el número de receptores de GnRH, en la superficie celular del gonadotropo. De manera semejante, la exposición intermitente a la GnRH, producirá regulación creciente del gonadotropo, para que, incremente su número de receptores de hormona liberadora de gonadotropina. Esto permite a la célula, efectuar una reacción de mayor intensidad a la exposición subsecuente a esta hormona liberadora.

Otra razón por la que se requiere de la secreción pulsátil sostenida de GnRH, es porque esta hormona liberadora, tiene una vida extremadamente breve (solo de 2 a 4 minutos) como resultado de su segmentación

proteolítica rápida. La secreción pulsátil de GnRH varía tanto en frecuencia como en amplitud durante todo el ciclo menstrual y se encuentra regulada de manera muy precisa, por ejemplo, la fase folicular temprana se caracteriza, por pulsos de secreción frecuentes de amplitud pequeña, durante la fase folicular tardía, se incrementan tanto la frecuencia como la amplitud de los pulsos, y ya durante la fase luteínica, ocurre un alargamiento progresivo del intervalo entre los pulsos, al igual que una disminución en la amplitud de los mismos.

Esta variación en la amplitud y la frecuencia de los pulsos, es la encargada directa de la magnitud y las proporciones relativas de la secreción de gonadotropina desde la hipófisis, aunque el efecto de la GnRH, será regulado por influencias hormonales adicionales sobre la hipófisis, también se sabe que la GnRH tiene funciones autócrinas y parácrinas en todo el cuerpo, ya que se ha encontrado a este decapeptido en tejidos neurales y en muchas estructuras extrahipofisiarias, incluidos el ovario y placenta, aunque no sea dilucidado el papel de esta hormona en dichos sitios.

HORMONA FOLICOESTIMULANTE (FSH) Y HORMONA LUTEINIZANTE (LH)

Las gonadotropinas FSH y LH se producen en células gonadotrópicas en la hipófisis anterior y son las encargadas de la estimulación folicular ovárica. Desde el punto de vista estructural hay gran semejanza entre FSH y LH. Ambas son glicoproteínas un peso molecular aproximado de 30,000, que comparten subunidades alfa idénticas y que difieren solo en la estructura de subunidades beta, que confiere especificidad con receptores. La síntesis de subunidades beta es la etapa reguladora, en la biosíntesis de gonadotropinas.

ESTRÓGENOS.

En la mujer no gestante, solo los ovarios secretan cantidades importantes de estrógenos, y la corteza de las suprarrenales lo hacen en pequeñas cantidades. En el plasma de la mujer solo hay cantidades significativas de tres estrógenos: β -estradiol, estrona y estriol. El principal estrógeno secretado por los ovarios es el β -estradiol, (que es el estrógeno natural más potente), también se secretan, pequeñas cantidades de estrona, pero la mayor parte de ella se forma en los tejidos periféricos a partir de andrógenos secretados por las cortezas suprarrenales y por las células de la teca ovárica. El estriol es un estrógeno débil, derivado tanto del estradiol como de la estrona, y la conversión tiene lugar principalmente en el hígado, mediante oxidación.

La potencia estrógena del β -estradiol es 12 veces la de la estrona y 80 veces la del estriol. Considerando estas potencias relativas, puede verse que el efecto estrógeno del β -estradiol es habitualmente muchas veces mayor que el de los otros estrógenos juntos. Por esta razón se considera que el estradiol es el estrógeno principal, aunque los efectos estrogénicos del estroma están lejos de ser despreciables.

Los tres estrógenos se excretan en la orina junto con glucurónidos y conjugados de fosfato. En varones y posmenopáusicas la principal fuente de estrógenos es el estroma de tejido adiposo, en donde se sintetiza estrona a partir de dehidroepiandrosterona, secretada por la corteza suprarrenal.

LOS PROGESTAGENOS:

El principal progestágeno, es la progesterona. Sin embargo junto a la progesterona se secretan pequeñas cantidades de otro progestágeno, la 17-alfa-hidroxiprogesterona, que tiene esencialmente los mismos efectos, por lo que para efectos prácticos se considera que la progesterona es el único progestágeno importante.

En la mujer no embarazada solo se secretan cantidades significativas de progestágeno en la segunda mitad del ciclo ovárico cuando es producido por el cuerpo lúteo. Durante la primera mitad del ciclo solo aparecen pequeñas cantidades secretadas en partes iguales por el ovario y la corteza suprarrenal.

VARIACIONES HORMONALES

A) Al principio de cada ciclo menstruales concentraciones de esteroides gonadales son bajas y han estado disminuyendo desde el final de la fase luteínica del ciclo previo.

B) Al perderse el cuerpo lúteo empiezan a incrementarse las concentraciones de FSH y se recluta una cohorte de folículos en crecimiento, cada uno de los cuales secreta cantidades cada vez mayores de estrógenos conforme crecen para llegar a la fase folicular. Esta a su vez es el estímulo para la proliferación endometrial uterina.

C) Las concentraciones crecientes de estrógenos producen retroalimentación negativa sobre la secreción hipofisiaria de FSH, que empieza a desvanecerse hacia el punto medio fase folicular. A la inversa, la producción de LH se reduce al principio como respuesta al incremento en los niveles de estradiol. Pero tarde en la fase folicular se incrementa de modo impresionante el valor de LH.

D) Al final de la fase folicular (justo antes de la ovulación) se encuentran receptores de LH inducidos por la FSH en las células de la granulosa que al recibir el estímulo de la LH regulan la secreción de progesterona.

E) Después de un grado suficiente de estimulación estrógenica, se desencadena la fase rápida de secreción de LH por la hipófisis, que es la causa directa de la ovulación, la cual se produce 24 a 36 hrs más tarde. La ovulación anuncia la transición hacia las fases luteínica y secretora.

F) Disminuye la concentración de estrógenos durante el principio de la fase luteínica como continuación de un proceso que se inicia justo antes de la ovulación, y prosigue hasta la parte media de la fase luteínica, momento en el cual empieza a incrementarse dicha concentración de nuevo, como resultado de secreción por el cuerpo lúteo.

G) Las concentraciones de progesterona se incrementan de manera precipitada después de la ovulación y se puede utilizar como signo de que esta, ha ocurrido.

H) Las concentraciones, tanto de estrógenos como de progesterona se conservan altas durante toda la vida del cuerpo lúteo y a continuación se desvanecen cuando se pierde este último, y por tanto establecen la etapa para el siguiente ciclo.

V.- CICLO ENDOMETRIAL. (5,6)

El ciclo histológico del endometrio se puede considerar mejor en 2 partes; las glándulas endometriales y el estroma circundante. Los dos tercios superiores del endometrio constituyen la zona que prolifera y que acaba por desprenderse con cada ciclo, si no sobreviene el embarazo. Esta porción cíclica del endometrio se conoce como decidua funcional y está compuesta por una zona intermedia profunda (capa esponjosa) y una zona superficial (capa compacta)

La decidua basal es la región más profunda del endometrio y no experimenta proliferación mensual importante, mejor dicho es la encargada de la regeneración endometrial después de cada menstruación. Por consenso general, el primer día de la hemorragia vaginal, se denomina, primer día del ciclo menstrual. Después de la menstruación la decidua basal está compuesta por glándulas primordiales y estroma denso escaso en su localización adyacente la miometrio

5.1.- FASE PROLIFERATIVA

La fase proliferativa se caracteriza por crecimiento mitótico progresivo de la decidua funcional como preparación para que se implante el embrión en respuesta a las concentraciones circulantes crecientes de estrógenos. Después de iniciarse la fase proliferativa, el endometrio es relativamente delgado (1 a 2mm). El cambio predominante que se observa durante esta época es la evolución de las glándulas endometriales al principio rectas, estrechas y cortas, para convertirse en elementos más largos y tortuosos. Desde el punto de vista histológico, estas glándulas proliferativas tienen células mitóticas múltiples y su organización cambia desde el tipo cilíndrico bajo en el periodo proliferativo temprano hasta el tipo pseudoestratificado antes de la ovulación. El estroma es una capa compacta densa durante todo este tiempo. Con poca frecuencia se encuentran elementos vasculares.

5.2.- FASE SECRETORA

Durante el ciclo típico de 28 días, la ovulación se produce el día 14. En plazo de 48 a 72 hrs después de ocurrida la ovulación, el inicio de la secreción de progesterona produce un cambio en el aspecto histológico del endometrio hacia la fase secretora, denominada así, por la presencia clara de productos secretores eosinófilos ricos en proteínas, en la luz glandular. En contraste con la fase proliferativa, la fase secretora del

ciclo menstrual se caracteriza por los efectos celulares de la progesterona además de los producidos por los estrógenos. En general los efectos de la progesterona son antagónicos a los de los estrógenos, y ocurre disminución progresiva de la concentración de receptores de estrógenos en las células endometriales. Como resultado, durante la segunda mitad del ciclo sobreviene antagonismo de la síntesis de DNA inducida por los estrógenos y de la mitosis celular.

Durante la fase secretora, las glándulas endometriales forman vacuolas que contienen glucógeno las cuales aparecen primero a nivel subnuclear (hacia el día 16 del ciclo) y a continuación progresan hacia la luz glandular. Los núcleos se pueden ver en la porción media de las células hacia el día 17 del ciclo, y por último experimentan secreción apócrina hacia la luz glandular entre los días 19 y 20 del ciclo. Durante los días 6° y 7° después de la ovulación, la actividad secretora de las glándulas es máxima y el endometrio se encuentra preparado para la implantación del blastocisto.

El estroma de la fase secretora se conserva sin cambios desde el punto de vista histológico, hasta el séptimo día subsecuente a la ovulación, momento en el que empieza a incrementarse de manera progresiva edema. A la vez que hay edema máximo del estroma durante la fase secretora tardía, las arterias espirales se vuelven claramente visibles, a continuación aumentan de longitud y se enrollan de forma progresiva durante el resto de la fase secretora. Hacia el día 24, es visible un tipo de coloración eosinofílica, conocido como formación de manguitos en el estroma perivascular. La eosinofilia progresa a continuación para formar islotes en el estroma seguidos por zonas de confluencia. Esta característica de coloración del estroma edematoso se denomina pseudodecidual a causa de su semejanza con el tipo que ocurre durante el embarazo. Cerca de dos días antes de la menstruación, hay un aumento impresionante en el número de linfocitos polimorfonucleares que emigran desde el sistema vascular. Esta infiltración leucocítica anuncia el colapso del estroma endometrial y el inicio del flujo menstrual.

5.3.- MENSTRUACIÓN.

En ausencia de implantación, se interrumpe la secreción glandular y ocurre una desintegración irregular de la decidua funcional. El resultado del desprendimiento de esta capa del endometrio, es el proceso denominado menstruación. La destrucción del cuerpo amarillo (lúteo) y de su producción de estrógenos y progesterona es la causa directa de desprendimiento, ya que al desaparecer los esteroides sexuales, hay un espasmo profundo de las arterias espirales, que por último produce isquemia endometrial. De manera simultánea se produce desintegración de los lisosomas y liberación de enzimas proteolíticas, que promueven en mayor grado la destrucción del tejido local. A continuación se desprende esta capa del endometrio y deja a la decidua basal como el origen del crecimiento endometrial subsecuente. Durante todo el ciclo menstrual se producen prostaglandinas y su concentración más alta ocurre durante la menstruación. La prostaglandina $F2\alpha$ es una sustancia vasoconstrictora potente que produce vasoespasmo arteriolar e isquemia endometrial.

La $PGF2\alpha$ produce también contracciones miométriales que disminuyen el flujo sanguíneo local de la pared uterina, y que pueden servir además para la expulsión física del tejido endometrial desprendido desde el útero.

VI.- CICLO OVARICO ^(5,6)

Hacia la vigésima semana de la gestación, el número de oocitos es de siete millones aproximadamente. Al nacer, solo quedan en el ovario uno a dos millones de oocitos, resultado de atresia de los oogonios y atresia folicular (que ocurre sobretodo en el quinto mes de la gestación); durante la pubertad solo se dispone para la ovulación de 300 000 oocitos. De éstos solo ovularán por ultimo 400 a 500 y en el momento de la menopausia el ovario estará compuesto primordialmente, por tejido de estroma denso con sólo raros oocitos residuales intercalados.

Como los oocitos entran en la etapa de diploteno de la meiosis en el vida fetal y persisten esta etapa hasta la ovulación, en la etapa de diploteno, el oogonio está rodeado, por una sola capa de 8 a 10 células de la granulosa para formar el folículo primordial. Los oogonios que no quedan rodeados de la manera apropiada por células de la granulosa, experimentan atresia. Se cree que el mecanismo de dicha estasis mitótica, es un inhibidor de la maduración del oocito, producido por las células de la granulosa. Este inhibidor logra acceso al oocito a través de las uniones de intervalo que lo conectan con el montículo de células de la granulosa que lo rodean. Mediante la secreción rápida de LH durante la mitad del ciclo, las uniones de intervalo se trastornan, las células de la granulosa ya no están conectadas con el oocito y se permite que reinicie la meiosis I.

El desarrollo folicular es un proceso dinámico, que prosigue desde la menarquía hasta la menopausia. Tiene como finalidad permitir el reclutamiento mensual de una cohorte de folículos y por último la liberación de un solo folículo maduro dominante durante la ovulación cada mes.

6.1.- FASE FOLICULAR

La retroalimentación hormonal promueve, el desarrollo ordenado de un solo folículo dominante, que debe madurar a la mitad del ciclo y prepararse para la ovulación. La duración promedio de la fase folicular humana varía entre 10 y 14 días.

A) FOLÍCULOS PRIMORDIALES.- El reclutamiento y el crecimiento iniciales de los folículos primordiales, son independientes de las gonadotropinas; poco después del reclutamiento inicial, la FSH adopta el control de la diferenciación y el crecimiento folicular que permite que siga diferenciándose una cohorte de folículos. Los primeros cambios que se observan, son crecimiento del oocito y ampliación de la única de células foliculares granulosa en una capa múltiple de células cuboideas. La disminución de la progesterona durante la fase luteínica y la producción de inhibina por el cuerpo lúteo, permiten el incremento de la FSH que estimula el crecimiento folicular.

B) FOLÍCULO PREANTRAL.- Durante los varios días que siguen a la desintegración del cuerpo lúteo (amarillo) prosigue el crecimiento de la cohorte de folículos bajo el influjo de la hormona estimulante del folículo. El oocito que está aumentando de tamaño, secreta a continuación, una sustancia rica en glucoproteínas; la zona pélucida lo separa de las células de la granulosa circundantes (excepto para la unión de intervalo mencionada), la transformación desde folículo primordial hasta preantral, prosigue la proliferación mitótica de las células de la granulosa que lo rodean, al mismo tiempo proliferan las células de teca en el estroma limitrofe de las células de la granulosa. Ambo tipos de células funcionan de manera sinérgica para producir estrógenos que se secretan hacia la circulación general. Es probable que el folículo destinado a la ovulación se haya seleccionado antes de este momento, aunque no ha podido dilucidarse aún el mecanismo de dicha selección.

C) FOLÍCULO PREEVULATORIO.- Los folículos preovulatorios se caracterizan por un antro lleno de líquido que está compuesto por plasma con secreciones de las células de la granulosa. En este momento estas últimas se han diferenciado en mayor grado hasta convertirse en una población heterogénea. El oocito se conserva en contacto con el folículo mediante un pedículo de células de la granulosa especializadas conocido como montículo germinal.

Las concentraciones crecientes de estrógenos tienen un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de hormona estimulante del folículo. A la inversa, la LH experimenta regulación bifásica por acción de los estrógenos circulantes. A concentraciones más bajas, los estrógenos son inhibidores para la secreción de LH. A concentraciones más altas incrementan la secreción de esta hormona. Esta estimulación requiere una concentración sostenida de estrógenos (>200 pg/ml) durante más de 48 hrs. Una vez que la concentración creciente de estrógenos produce retroalimentación positiva, sobreviene una secreción importante de LH. De manera concomitante a estos efectos, las interacciones locales de estrógeno y FSH en el folículo dominante inducen a los receptores de LH sobre las células de la granulosa. Por tanto, la exposición a concentraciones altas de LH ocasiona una reacción específica del folículo dominante; el resultado final es la luteinización de las células de la granulosa, la producción de progesterona y el desencadenamiento de la ovulación. En general, la ovulación se producirá en el folículo de De Graaf maduro único 10 a 12 hrs. después de la fase máxima de secreción de LH o 34 a 36 horas después que ha ocurrido el incremento inicial de la LH de la mitad del ciclo.

Los esteroides sexuales no son los únicos reguladores del desarrollo folicular a través de las gonadotropinas, se han identificado dos péptidos derivados de células de la granulosa que tienen funciones opuestas en la retroalimentación hipofisiaria. El primero de ellos, la inhibina se secreta de dos formas: A o B. La inhibina B se secreta sobre todo en la fase folicular y es estimulada por la FSH, en tanto la inhibina A tiene acción principal en la fase luteínica. Ambas formas actúan inhibiendo la síntesis y secreción de FSH. El segundo péptido activina estimula la secreción de FSH desde la hipófisis y potencia su acción sobre el ovario.

D) OVULACIÓN.- La fase rápida de secreción de LH a la mitad del ciclo es la causa del incremento impresionante de las concentraciones locales de prostaglandinas y enzimas proteolíticas en la pared folicular. Estas sustancias debilitan de manera progresiva la pared folicular y permiten, por último, que se forme una perforación. La ovulación representa con mayor probabilidad una expulsión lenta del oocito a través de esta abertura en el foliculo, más que el estallamiento de la estructura folicular.

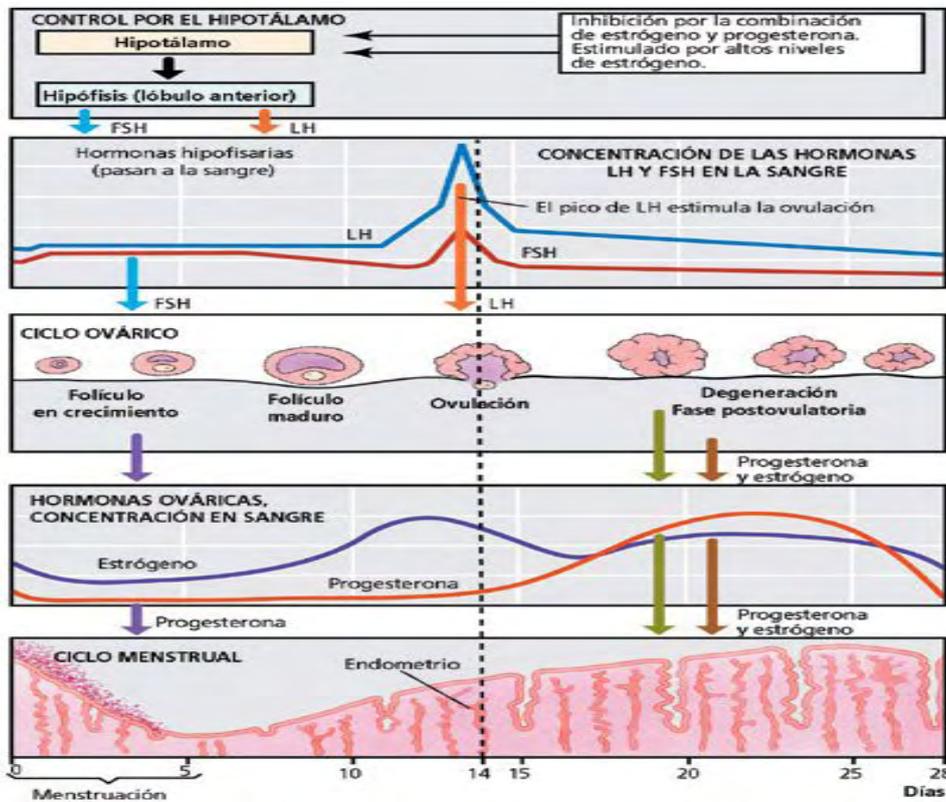
6.2.- FASE LUTEÍNICA

Los cambios hormonales de la fase luteínica se caracterizan por una serie de interacciones de retroalimentación negativa diseñadas para producir regresión del cuerpo amarillo si no sobreviene el embarazo. Después de la ovulación, la corteza folicular restante se transforma en el regulador primario de la fase luteínica: el cuerpo lúteo. Las células de la granulosa y membranosas que quedan en el foliculo empiezan a captar lípidos y desarrollan el pigmento amarillo característico de la fase luteína a causa de la cual ha recibido su nombre. Esas células son estructuras secretoras activas que producen progesterona, que brindan apoyo al endometrio de la fase luteínica. Por añadidura se producen estrógenos e inhibina A en cantidades importantes lo que disminuirá la secreción de FSH y LH. Estímulos necesarios para el reclutamiento folicular subsecuente. A diferencia del proceso que ocurre en el foliculo en desarrollo, la membrana basal del cuerpo amarillo degenera, para permitir que los vasos sanguíneos en proliferación invadan las células luteínicas de la granulosa en respuesta la secreción sustancias, como el factor del crecimiento endotelial vascular. Esta respuesta angiogénica permite que entren grandes cantidades de hormona luteínica en la circulación general.

La función sostenida del cuerpo lúteo depende de la producción sostenida de LH. En ausencia de esta estimulación, el cuerpo lúteo regresará de manera invariable después de 12 a 16 días y formará el cuerpo blanco de tipo cicatrizal. Sin embargo no está claro el mecanismo preciso de la luteólisis y es muy probable que abarque también factores parácrinos locales. En ausencia de embarazo, el cuerpo lúteo experimenta regresión y se desvanecen las concentraciones de estrógenos y progesterona. Esto, a su vez elimina la inhibición central de la secreción de gonadotropina y permite que se incrementen de nuevo las concentraciones de FSH y LH y recluten otra cohorte de foliculos.

Si sobreviene el embarazo la gonadotropina coriónica humana placentaria imitará la acción de LH y estimulará de manera sostenida el cuerpo lúteo para que secrete progesterona. Por tanto la implantación con buenos resultados tiene como consecuencia apoyo hormonal para permitir la conservación sostenida del cuerpo lúteo y del endometrio.

En el siguiente esquema se hace un resumen del ciclo uterino y ovárico.



VII.- QUÍMICA DE LAS HORMONAS SEXUALES (4, 5, 6, 7)

Las hormonas sexuales se sintetizan en los ovarios principalmente a partir del colesterol sanguíneo, pero en pequeña medida, también a partir de acetil coenzima A, de la cual se combinan varias moléculas para formar el núcleo esteroideo adecuado. Se sintetizan primero progesterona y testosterona, durante la fase folicular, del ciclo ovárico, antes de que estas dos hormonas iniciales, puedan abandonar los ovarios, casi toda la testosterona y gran parte de la progesterona son convertidas en estrógenos por las células de la granulosa. Durante la fase lútea del ciclo, se forma demasiada progesterona para ser convertida en estrógeno, por lo que empieza la secreción de ésta.

A) *FUNCIONES DE LOS ESTRÓGENOS.*-Durante la niñez, solo se secretan, ínfimas cantidades de estrógenos, pero en la pubertad, la cantidad de estrógenos secretados bajo la influencia de las gonadotropinas hipofisarias aumenta 20 veces o más. En este momento, los órganos sexuales femeninos infantiles se convierten en los de una adulta. Los ovarios, trompas de Falopio, útero y vagina aumentan varias veces de tamaño. También crecen los genitales externos, con depósito de grasa en el monte de Venus y los labios mayores y aumento en el tamaño de los labios menores.

Además los estrógenos transforman el epitelio vaginal de cúbico a estratificado, que es considerablemente más resistente a los traumatismo e infecciones.

En el útero los estrógenos producen una llamativa proliferación del estroma endometrial, que ayudará a la nutrición del óvulo implantado. En las trompas de Falopio, los estrógenos hacen que los tejidos glandulares proliferen, además de que hacen que el número de células epiteliales ciliares que las revisten aumenten, y favorecen también, la actividad de los cilios, los cuales baten siempre en dirección al útero, para propulsar hacia este, el óvulo fecundado.

En las mamas los estrógenos provocan el desarrollo de los tejidos del estroma mamario, el crecimiento de un extenso sistema de conductos y el depósito de grasa en las mamas. Los lobulillos y los alveolos mamarios solo se desarrollan en pequeño grado bajo la influencia de los estrógenos solos, pero son la progesterona y la prolactina las que producen el crecimiento y funcionamiento determinantes de estas estructuras.

Los estrógenos producen un aumento de la actividad osteoblástica, además de que producen una fusión temprana de la epífisis y la diáfisis de los huesos largos.

Los estrógenos producen un ligero aumento de las proteínas totales del organismo, lo que se manifiesta como un balance nitrogenado ligeramente positivo.

Los estrógenos aumentan ligeramente la tasa de metabolismo, pero sólo un tercio de lo que hace la testosterona. También provocan aumento del depósito de grasa en los tejidos subcutáneos. Como consecuencia la densidad general del cuerpo femenino, es menor que la del cuerpo masculino. Además del depósito de grasa en mamas y tejidos subcutáneos los estrógenos producen el depósito de grasa en las nalgas y muslos. En la piel dan una textura blanda y tersa, además de que aumentan la vasculatura de la piel, lo que se asocia con un aumento de la temperatura cutánea.

Los estrógenos circulan por la sangre durante unos minutos antes de ser conducidos al interior de las células diana. Al entrar en éstas se combina en 10 a 15 segundos con una proteína receptora del citoplasma y después, en combinación con esta proteína, activan porciones específicas del ADN cromosómico. Esto inicia de inmediato el proceso de transcripción por tanto empieza a producirse ARN en pocos minutos. Además, durante muchas horas puede producirse también nuevo ADN que termina por producir la división celular. El ARN se difunde al citoplasma, donde provoca un gran aumento de la formación de proteínas y posteriormente cambios en el funcionamiento celular.

B) FUNCIONES DE LA PROGESTERONA.-La función más importante de la progesterona, es promover alteraciones secretoras en el endometrio uterino, durante la segunda mitad del ciclo menstrual, preparando así el útero para la implantación del ovulo fecundado. Además de que disminuye en intensidad y frecuencia las contracciones uterinas.

La progesterona además provoca cambios secretores en las trompas de Falopio las cuales son necesarias para la nutrición del óvulo fecundado que se está dividiendo, a medida que recorre la trompa de Falopio antes de la implantación.

La progesterona promueve el desarrollo de los lobulillos y alveolos mamarios, haciendo que las células alveolares proliferen, aumenten de tamaño y adopten una naturaleza secretora. Sin embargo, la progesterona no hace que los alveolos secreten leche, ya que esta es función de la prolactina.

La progesterona también provoca tumefacción de las mamas, debido al desarrollo secretor de los lóbulos y alveolos, además del aumento del líquido del tejido subcutáneo.

La progesterona provoca un aumento en la reabsorción de sodio, cloro y agua en los túbulos distales renales, ya que compite con la aldosterona, al unirse a las mismas proteínas receptoras que inducen el transporte de iones de sodio a través de las células epiteliales tubulares. Sin embargo el efecto de la progesterona es menor, al compararlo con el de la aldosterona.

C) TRANSPORTE SANGUINEO DE ESTROGENOS Y PROGESTERONA.-Ambas hormonas son transportadas en la sangre ligadas a albúmina y a globulinas específicas transportadoras de estrógenos y progesterona. La unión entre estas hormonas y las proteínas plasmáticas es lo suficientemente laxa, como para que sean rápidamente liberadas de los tejidos durante un periodo de 30 minutos o menos.

El hígado conjuga los estrógenos para formar glucurónidos y sulfatos, y aproximadamente la quinta parte de estos productos es excretada por la bilis, mientras que el resto es excretado por la orina. Además el hígado convierte la mayor parte del estradiol y estrona en estriol; casi toda la progesterona se degrada a otros esteroides que carecen de efecto progestágeno, siendo el principal de ellos el pregnandiol. Aproximadamente el 10% de la progesterona original se excreta por la orina en esta forma.

VIII.- ANTICONCEPCIÓN HORMONAL (4, 5, 6, 7)

Los anticonceptivos hormonales son estrógenos sintéticos y un progestágeno, o solo un progestágeno. Se pueden administrar en forma de anticonceptivos orales, implantes subdérmicos, productos inyectables, anillos vaginales, parches, etc.

Los esteroides sexuales se definieron originalmente por su actividad biológica. Se caracterizan por su afinidad hacia receptores específicos, de estrógenos, progesterona o andrógenos, lo mismo que por sus efectos biológicos sobre diferentes aparatos y sistemas.

Los anticonceptivos hormonales combinados contienen cualquiera de dos estrógenos: mestranol o etinilestradiol. El mestranol es etinilestradiol con un grupo metilo extra. Requiere bioactivación del hígado, sitio en el que se segmenta el grupo metilo y se libera el agente activo etinilestradiol; también contienen un

progestágeno, que son compuestos sintéticos que imitan el efecto de la progesterona natural, pero que difieren de la misma desde el punto de vista estructural.

Hay tres clases principales de progestágenos: los del grupo de estranos, gonanos (19 norprogestagenos y estructuralmente semejantes a la testosterona pero que carecen de un carbono en la posición 19), y los compuestos del grupo del pregnano (17 acetoxiprogestagenos), que son similares a la progesterona desde el punto de vista estructural. Los progestágenos difieren entre sí por sus afinidades hacia los receptores de estrógenos, progesterona y andrógenos; su capacidad para inhibir la ovulación y su capacidad para sustituir a la progesterona y antagonizar a los estrógenos. En la actualidad existe un nuevo progestágeno la drospirinona, que es derivada de la espironolactona.

GRUPOS DE PROGESTÁGENOS

PROGESTERONA	TESTOSTERONA	ESPIRONOLACTONA	
	DERIVADOS		
17 α acetoxiprogesterona	19 nortestosterona	17 α espironolactona	
<i>Pregnanos</i>	<i>Estranos</i>	<i>Gonanos</i>	<i>Drospirinona</i>
Acetato de megestrol	Noretindrona	Norgestrel	
Acetato de medroxiprogesterona	Acetato de noretindrona	Levonorgestrel	
Acetato de clormadinona	Diacetato de etinodiol	Desogestrel	
Acetato de ciproterona	Mifepriestona (RU-486)	Etonorgestrel	
	Noretinodrel	Gestodeno	
	Tibolona	Norgestimato	
		Norelgestromin	

Algunas progestinas, se fijan directamente en el receptor (levonorgestrel, noretindrona) en tanto que otras requieren bioactivación como, por ejemplo desogestrel, que se convierte en el cuerpo en su metabolito activo 3-cetodesogestrel. Los 17 acetoxiprogestagenos (acetato de medroxiprogesterona) se fijan en el receptor de la progesterona. El norgestrel se encuentra como dos estereoisómeros, identificados como dextronorgestrel y levonorgestrel. El levonorgestrel sólo es activo desde el punto de vista biológico.

La habilidad de una progestina para unirse a sus receptores se expresa como el radio de unión andrógeno a progesterona. Mientras más grande sea el radio mayor será la diferencia entre los efectos deseados (progestágenos) y los no deseados (androgénicos), siendo de esta manera que el norgestimato tiene in vitro la afinidad más baja androgénica, y el levonorgestrel la más alta. Por otra parte los progestágenos pueden producir, de manera indirecta, una respuesta androgénica al influir en la globulina ligadora a la hormona

sexual; el levonorgestrel tiene una alta afinidad por esta globulina, lo que causaría desplazamiento de los andrógenos endógenos, principalmente testosterona, haciéndola biológicamente activa. Adicionalmente algunos progestágenos tienen un efecto inhibitorio en la enzima 5 alfa reductasa, la cual convierte la testosterona en dihidrotestosterona que es el andrógeno activo en la piel y folículos, siendo de las progestágenos estudiadas el norgestimato, el más potente inhibidor. Hay tres progestágenos de aparición más reciente (norgestimato, desogestrel y gestodeno) que se consideran más selectivos, puesto que tienen poco efecto androgénico. La FDA ha aprobado el uso de los anticonceptivos con norgestimato y desogestrel, y en Europa se dispone del gestodeno. Este último es un derivado de levonorgestrel más potente que los otros preparados. El norgestimato es el único aprobado por la FDA para el tratamiento del acné.

A) EFICACIA DE LA ANTICONCEPCIÓN: La eficacia anticonceptiva, se evalúa generalmente midiendo el número de embarazos no planificados que se producen en un período específico de exposición al mismo, y de uso de un método anticonceptivo. Los dos métodos utilizados son el índice de Pearl y las tablas de vida. El índice de Pearl se define como el número de fallos por cada 10 mujeres-año exposición. El denominador es el número total de meses o de ciclos de exposición, desde el comienzo del método hasta que finaliza el estudio, o hasta que se produce un embarazo no planificado, o hasta que la mujer abandona el método. El cociente se multiplica por 1.200 si el denominador son meses y por 1.300 si el denominador son ciclos. Es importante saber que el índice de Pearl se basa en un tiempo prolongado (habitualmente alrededor de un año) y por lo tanto no permite hacer comparaciones exactas entre los distintos métodos para distintos tiempos de exposición, es en estos casos donde se utiliza el método de análisis de tablas de vida; este análisis calcula la tasa de fallos por cada mes de uso. Se pueden comparar la tasa acumulativa de fallos entre distintos métodos con diferentes tiempos de exposición, las mujeres que abandonan el estudio por cualquier otra razón que no sea embarazo no planificado, son eliminadas del análisis y contribuyen con su exposición hasta el momento en que abandonan el estudio.

Los métodos anticonceptivos tienen fallos y ocurren por varias razones, por lo tanto se han utilizado los conceptos de "eficacia del método" y "eficacia del uso" para designar el valor que corresponde al uso correcto y al uso incorrecto del método, ya que es más sencillo comparar el mejor resultado (la tasa de fallos esperados más baja), las cuales se obtienen en los ensayos clínicos, con la experiencia habitual (tasa de fallos típica),

B) SEGURIDAD.- Algunos métodos anticonceptivos tienen riesgos acompañantes para la salud, es por eso que la OMS y en la norma oficial mexicana NOM-005-SSA2-1993, se han establecido unas categorías para el uso de métodos anticonceptivos, estableciendo de esta manera 4 categorías

CATEGORÍAS PARA EL USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS (8,9)

1.-Una condición para la que no hay restricción para el uso del método anticonceptivo.

2.-Una condición donde las ventajas del uso del método generalmente superan los riesgos teóricos o probados. ^a

3.-Una condición donde los riesgos teóricos o probados generalmente superan las ventajas del uso médico. ^b

4.-Una condición que representa un riesgo de salud inadmisibles si se utiliza el método anticonceptivo.

a) La clasificación 2 indica que el método puede usarse en general, pero se requiere un seguimiento cuidadoso. b) La provisión de un método con esta categoría requiere un criterio clínico prudente y acceso a servicios clínicos. En este caso, se deben tener en cuenta la gravedad de la condición, la disponibilidad, factibilidad y aceptabilidad de métodos alternativos. Es decir, que en este caso, no se recomienda generalmente el uso de este método a menos que otros métodos más adecuados no estén disponibles o no sean aceptables, se requiere de seguimiento cuidadoso.

IX.- ANTICONCEPTIVOS HORMONALES ORALES COMBINADOS (10, 11, 12, 13, 14,15)

Se puede inhibir la ovulación mediante estrógenos orales o solo progestágenos orales, pero al combinar estos dos compuestos, se manifiesta sinergia farmacológica, por lo que se suprime la ovulación con dosis más bajas de cada agente. Los anticonceptivos orales combinados (AOC) suprimen las concentraciones de FSH y LH basales; los folículos ováricos no maduran, se produce poco estradiol, y no ocurre la secreción rápida de LH a la mitad del ciclo. De esta manera se evita que ocurra la ovulación, no se forma cuerpo amarillo (lúteo) y no se produce progesterona; además ambos componentes de la pastilla, causan que el endometrio sea lineal lo que dificulta la implantación; el componente progestágeno del anticonceptivo combinado, produce un moco cervical grueso que dificulta la entrada de los espermatozoides al útero, y por último la progestina además disminuye el movimiento de los cilios dentro de las trompas uterinas.

Los primeros anticonceptivos desarrollados contenían altas dosis de estrógenos lo que causaban efectos adversos importantes, como un incremento en el riesgo de infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares y trombosis venosa, cambios en la coagulación y la fibrinólisis que favorecen hipercoagulabilidad, los cuales se han observado con anticonceptivos con dosis de hasta 50Mg de etinilestradiol. Por lo que los anticonceptivos actuales contienen máximo 35mg de EE, por lo que se les ha denominado como anticonceptivos de baja dosis, dichos anticonceptivos, no producen un bloqueo total, si no que permiten, una concentración basal de FSH y LH. Lo cual permite un poco más probable la ovulación si se omite algún comprimido o si la paciente toma otro medicamento que interfiera con la acción de los anticonceptivos orales.

Es importante puntualizar que ninguna fórmula hasta el momento ha demostrado reducir la incidencia de los efectos adversos a los estrógenos que presentan algunas usuarias de manera consistente, pero en ausencia de factores de riesgo cardiovascular (las venas varicosas no son un factor de riesgo para trombosis venosa

profunda o embolia pulmonar) los anticonceptivos hormonales combinados pueden usarse hasta la menopausia.

Después de administrarse vía oral, los esteroides se absorben con rapidez en el intestino, pero pasan directamente hacia el hígado por la circulación portal, sitio en el que se metabolizan e inactivan también con rapidez, por lo que para mantener concentraciones constantes, deben administrarse diariamente y al compararlas con otras vías de administración, se requiere mayor dosis de dichas hormonas. La añadidura del grupo etinilo al carbono 17 de la molécula del esteroide impide la degradación por la enzima hepática deshidrogenasa de los 17-hidroxiesteroides.

Los efectos adversos adjudicables a los estrógenos son: náusea, retención hídrica, dolores de cabeza, malestares mamarios, sangrado al suspender los anticonceptivos o manchados e hipertensión.

Los efectos adversos de la progesterona incluyen los cambios menstruales, fatiga, y depresión.

Los efectos adversos androgénicos incluyen: piel y cabello grasos, hirsutismo, pérdida de cabello de tipo andrógeno, incremento en el apetito, acné y ganancia de peso ponderal.

Los anticonceptivos orales combinados vienen en presentaciones de 21 o 28 tabletas. (La presentación de 28 tabletas incluye 21 tabletas activas y 7 tabletas de hierro o inertes). Los anticonceptivos hormonales pueden ser monofásicos lo que quiere decir que se aplica la misma dosis de estrógeno y progestágeno cada día, o ser multifásicos, en los que se aplica diferentes cantidades de esteroides durante un ciclo de 21 días. El fallo en el uso típico de los anticonceptivos hormonales combinados, es de 3%, para uso perfecto, es de 0.1%.

Los anticonceptivos orales combinados pueden reducir el riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria, en mujeres con infecciones de transmisión sexual, pero, no protegen contra ITS/VIH, en caso de existir riesgo de contagio de esta enfermedad se recomienda el uso de preservativo de manera consistente.

En cuanto a la lactancia materna, en los primeros seis meses después del parto, el uso de AOC disminuye la cantidad de leche materna y la duración de la lactancia, hecho que puede tener un efecto adverso en el bebé. Los cambios del perfil lipídico ocasionados por los AOC, dependerán, no solo de la dosis de estrógeno sino también de los efectos androgénicos de la progestina incluida en los anticonceptivos. El componente estrogénico incrementa los triglicéridos y HDL sérica, pero disminuye los niveles de LDL. Las progestinas con efectos androgénicos incrementan las LDL y disminuyen la HDL. Las progestinas como el norgestimato, desogestrel y drospirona (que tienen poca o nula afinidad por receptores androgénicos) incrementan la HDL y bajan la LDL.

En casos de cáncer cervical (en espera de tratamiento), las mujeres pueden usar anticonceptivos hormonales combinados. En general, la mujer queda estéril a consecuencia del tratamiento de esta afección; en las

pacientes con antecedentes familiares de cáncer de mama, es importante recordar que las mujeres con BRCA1 y BRCA2 tienen un riesgo inicial de cáncer de mama más alto que las mujeres que no tienen estas mutaciones, sin embargo la mayoría de las mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama no tienen estas mutaciones. En cuanto al riesgo de cáncer de mama las pacientes que usan AOC tienen un riesgo relativo de 1.24 al compararlas con controles, dicho riesgo disminuye al suspender el uso de los anticonceptivos y desaparece por completo a los 10 años de suspenderlos.

Los AOC por otro reducen el riesgo de desarrollar cáncer de endometrio y de cáncer de ovario, en caso de que a una usuaria se le diagnostique, pueden usar AOC, mientras esperan tratamiento, ya que en general la mujer queda estéril como consecuencia del tratamiento.

Tanto la OMS (organización Mundial de la Salud), y la ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) han establecido que no es necesaria una exploración ginecológica en aquellas usuarias que deseen iniciar el uso de AOC. Sin embargo es necesario que sobretodo en usuarias adolescentes se haga una revisión pélvica anula para detectar enfermedades de transmisión sexual y cáncer cervical.

Para la paciente promedio, la primera opción de preparados con fines anticonceptivos es de un anticonceptivo oral bajo (20 a 35 mg de etinilestradiol) o muy bajo en estrógenos (20mg EE)

Al principio de su uso, son frecuentes la hemorragia por supresión y manchado de la ropa interior, que mejoran por lo general con el paso del tiempo. Si persiste el problema, se puede cambiar de una versión multifásica a una monofásica con la misma concentración de estrógeno, si la hemorragia sigue siendo problema, debe intentarse un incremento temporal en la concentración del estrógeno: 20mg de etinilestradiol todos los días durante siete días mientras se prosigue con la anticoncepción oral.

En las pacientes que experimentan hipersensibilidad mamaria persistente, podría cambiarse el tipo de AOC a uno que tenga más actividad progestágena, como 20 a 30 mg de etinilestradiol que contengan levonorgestrel. Los AOC con potencia progestágena alta producen menos síntomas mamarios.

Las nauseas se relacionan por lo general con el componente estrógeno, y en general podría ser beneficioso cambiar al preparado de 20mg de etinilestradiol.

CATEGORÍAS RECOMENDADAS PARA EL USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES ORALES. (8,9)

Categoría 1

Menarquia a < 40 años.	Patrones de sangrado vaginal abundante regular o irregular. ^E
Nulípara	Antecedente de embarazo ectópico
Mujeres que han tenido 1 o más partos	Historia de cirugía pélvica
Postparto (mujeres que no estén lactando) > 21 días	Cirugía menor sin inmovilización
Post aborto (1er, 2do trimestre, inclusive aborto séptico) ^A	Epilepsia ^C
Venas varicosas	Trastornos depresivos. ^D
Cefalea no migrañosa leve o intensa (I)^b	Patrones de sangrado vaginal irregular sin sangrado abundante. ^E
Endometriosis	Tumores ováricos benignos
Dismenorrea severa ^F	Enfermedad trofoblástica gestacional benigna ^G
Enfermedad trofoblástica gestacional maligna^G	Ectropión cervical
Enfermedad benigna de la mama	Antecedente familiares de cáncer de mama ^H
Cáncer de endometrio	Cáncer de ovario
Fibromas uterinos con o sin distorsión de la cavidad uterina	EPI actual o historia de la misma
ITS ^I	Alto riesgo de VIH^J
Infección por VIH^J	Sida (sin tratamiento antiretroviral)
Esquistosomiasis (sin complicaciones o con fibrosis hepática)[#]	Tuberculosis ^K
Paludismo	Historia de diabetes gestacional
Bocio simple	Hipertiroidismo
Hipotiroidismo	Portadora de hepatitis viral
Talasemia ^L	Anemia Ferropénica
Uso de antibióticos (a excepción de rifampicina) ^M	

I= Inicio de uso de anticonceptivos orales combinados.

A) Los AOC se pueden comenzar inmediatamente después de un aborto.

B) La clasificación depende de un diagnóstico preciso de los dolores de cabeza intensos que son migrañosos y los que no lo son. Debe evaluarse cualquier cefalea nueva o cambio notable en los dolores de cabeza. La clasificación es para mujeres con otros factores de riesgo de accidentes cerebrovasculares. El riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con la edad el tabaquismo y la hipertensión.

C) Algunos anticonvulsivantes disminuyen la eficacia anticonceptiva de los AOC.

D) La clasificación se basa en datos de mujeres con trastornos depresivos seleccionados. No existen datos acerca de la depresión postparto o del trastorno bipolar. Existe la probabilidad de interacciones farmacológicas entre ciertos medicamentos antidepressivos y los AOC, sin embargo estos no aumentaron los síntomas de la depresión, en comparación con el estado inicial de la paciente o con aquellas mujeres con depresión que no usan AOC.

E) Un sangrado vaginal inusualmente abundante debe despertar la sospecha de una condición grave subyacente.

F) No hubo mayor riesgo de efectos secundarios con el uso de AOC entre las mujeres con dismenorrea, en comparación, con aquellas que no usaban AOC: Algunas usuarias de AOC tuvieron reducción del dolor y el sangrado.

G) Entre las mujeres con enfermedad trofoblástica gestacional benigna o maligna, no hubo diferencia en los tiempos medios para la normalización de la HGC ni en la incidencia de enfermedad trofoblástica post-molar para las usuarias de AOC, en comparación con aquellas que no usaban hormonas.

H) Entre las usuarias de AOC con antecedentes familiares de cáncer de mama, no se registro un mayor riesgo de cáncer de mama en comparación con aquellas que no usaban AOC y tenían antecedentes de familiares con cáncer de mama. Entre las mujeres con mutaciones BRCA1, las usuarias de AOC pueden tener un riesgo de cáncer levemente mayor, en comparación con aquellas que no lo usaban.

I) La evidencia sugiere que puede haber un mayor riesgo de cervicitis por clamidia entre las usuarias de AOC con alto riesgo de contagio de ITS. Para otras ITS, hay evidencia de que no existe asociación entre el uso de AOC y la infección por ITS, o bien la evidencia es limitada para sacar alguna conclusión.

J) En términos generales, la evidencia es contradictoria con respecto a si existe un mayor riesgo de infección por VIH entre las usuarias de AOC, en comparación con aquellas que no lo son.

K) Una cantidad limitada de evidencia sugiere que no existe una asociación entre el uso de de AOC y los cambios en los niveles de RNA o recuentos de CD4 entre las mujeres VIH positivas. Asimismo es limitada, la evidencia que demuestra la ausencia de una asociación entre el uso de AOC; y la transmisión de VIH de mujer a hombre, y hay resultados variados con respecto a un mayor riesgo de transmisión de VIH y virus del herpes simple (VHS) entre las mujeres VIH positivas que usan AOC.

L) Entre las mujeres con esquistosomiasis sin complicaciones, el uso de AOC no tiene efectos adversos en la función hepática.

M) Si una mujer está tomando rifampicina, esta probablemente disminuya la efectividad de los AOC.

Categoría 2

>40 AÑOS	Lactancia materna >6 meses posparto
Tabaquismo en < 35 años ^A	Obesidad IMC > 30kg/m ² ^B
Antecedente de EHIE (cuando la TA actual se puede medir y es normal) ^C	Familiares de primer grado con TVP/EP
Cirugía mayor sin inmovilización prolongada	Tromboflebitis superficial
Hiperlipidemias (valorando severidad de la misma y factores de riesgo cardiovascular) ^D	Valvulopatía cardíaca sin complicaciones
Migraña sin aura en < de 35 años. (I) ^E	Sangrado vaginal de etiología desconocida (sospecha de una condición grave) Antes de la evaluación. ^G
Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC) ^H	Cáncer Cervical (en espera de tratamiento)
Nódulo de mama sin diagnóstico ^I	SIDA con tratamiento antirretroviral.
Diabetes sin enfermedad vascular (insulino o no insulino dependiente)	Enfermedad de la vesícula biliar asintomática o sintomática tratada con colecistectomía.
Historia de colestasis del embarazo	Anemia drepanocítica
Uso de griseofulvina	Tratamiento antirretroviral. ^J
Cefalea no migrañosa (C) ^F	

I= Inicio C= Continuación

A) Las usuarias de AOC que fumaban tuvieron un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares, en especial infarto agudo del miocardio, en comparación con aquellas que no fumaban. Los estudios también mostraron un riesgo mayor de infarto agudo de miocardio a medida que aumentaba el número de cigarrillos por día.

B) Las mujeres obesas que usaban AOC tuvieron un riesgo aumentado de tromboembolismo venoso comparadas con las mujeres que no los usaban. El riesgo absoluto de tromboembolismo venoso siguió siendo pequeño. Los datos concernientes a l impacto de la obesidad en la efectividad de los AOC son limitados.

C) Las mujeres con antecedente de presión arterial alta durante el embarazo, que también usaban AOC, tuvieron un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio y tromboembolismo venoso, en comparación con las usuarias que no tenían dicho antecedente. El riesgo absoluto de infarto agudo de miocardio y tromboembolismo venoso en esta población siguió siendo pequeño.

D) No son recomendadas las exploraciones de rutina dada la poca frecuencia de sus afecciones y el alto costo de los exámenes. Si bien algunos tipos de hiperlipidemias constituyen factores de riesgo para enfermedad vascular, la categoría debe evaluarse de acuerdo con el tipo, la gravedad y la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

E) Entre las mujeres con migraña, aquellas que también tenían aura tuvieron un riesgo más alto de accidente cerebrovascular que las mujeres sin aura. Entre las mujeres con migraña, aquellas que usaban AOC tuvieron un riesgo de accidente cerebrovascular de dos a cuatro veces más alto en comparación con las mujeres que no usaban AOC.

F) La clasificación depende de un diagnóstico preciso de los dolores de cabeza intensos que son migrañosos y los que no lo son. Debe evaluarse cualquier cefalea nueva o cambio notable en los dolores de cabeza. La clasificación es para mujeres sub otros factores de riesgo de accidentes cerebrovasculares. El riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con la edad el tabaquismo y la hipertensión.

G) Ante la sospecha de embarazo o de una condición patológica subyacente (tal como una neoplasia pélvica), debe realizarse una evaluación y ajustar la categoría después de esta.

H) Entre las mujeres con infección persistente con VPH, el uso prolongado de AOC (> 5 años) puede aumentar el riesgo de carcinoma in situ y carcinoma invasor.

I) Debe realizarse una evaluación lo antes posible.

J) Cabe destacar que los fármacos antirretrovirales, tienen el potencial como para disminuir como para aumentar la biodisponibilidad de las hormonas esteroidales en los anticonceptivos hormonales. Los datos disponibles limitados sugieren que las probables interacciones farmacológicas entre varios antirretrovirales (principalmente algunos inhibidores no nucleosidos de la transcriptasa reversa e inhibidores de la proteasa) y los AOC pueden alterar la seguridad y la efectividad de ambos. Se desconoce si la efectividad anticonceptiva de los anticonceptivos inyectables de progestina sola (como acetato de medroxiprogesterona de depósito y enantato de nortisterona) está comprometida, ya que estos métodos proporcionan niveles de hormona en sangre mayores que otros métodos hormonales de progestina sola o AOC. Por lo que si una mujer con tratamiento con antirretrovirales decide iniciar o continuar el uso de anticonceptivos hormonales, debe aconsejarse paralelamente el uso de condones para prevenir la transmisión de VIH. Además, este método compensa cualquier posible reducción en la efectividad de la anticoncepción hormonal.

Categoría 3

Lactancia materna >6 semanas a <6 meses posparto (principalmente con lactancia materna)	Posparto (en mujeres que no estén amamantando) < 21 días
Tabaquismo en > 35 años (<15 cigarrillos día) ^A	Múltiples factores de riesgo para enfermedad cardiovascular arterial (tabaquismo, dm, has) ^B
Historia de enfermedad cuando NO se puede evaluar la presión arterial (incluida HG) ^D	Hipertensión arterial controlada (si la presión puede evaluarse) ^E
Cifras de TA 140-159/ 90-99 ^F	Hiperlipidemias conocidas (dependiendo de severidad y factores concomitantes) ^G
Migraña sin aura en < 35 años (continuación del uso de AOC) ^H	Historia de Cáncer de mama y sin evidencia de actividad por 5 años.
Nefropatía/retinopatía/neuropatía ^C	Enfermedad vascular o diabetes de > de 20 años de duración ^C
Enfermedades de la vesícula biliar (actual o tratada medicamento)	Colestasis relacionado con uso previo de AOC
Cirrosis leve (compensada)	Ingesta de Rifampicina ^I
Ingesta de anticonvulsivos (fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, topiramato, oxcarbamazepina) ^J	

A) Las usuarias de AOC que fumaban tuvieron un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares, en especial infarto agudo del miocardio, en comparación con aquellas que no fumaban. Los estudios también mostraron un riesgo mayor de infarto agudo de miocardio a medida que aumentaba el número de cigarrillos por día.

B) Cuando una mujer tiene múltiples factores de riesgo importantes, -cualquiera de los que por sí solo aumentaría considerablemente el riesgo de enfermedad cardiovascular-, el uso de AOC puede aumentar su riesgo hasta niveles inadmisibles. Sin embargo, no debe realizarse una simple suma de categorías de los factores de riesgo, dado que -por ejemplo- una combinación de dos riesgos cualesquiera a los que le ha asignado una categoría 2 no necesariamente justifica una categoría mayor.

C) La categoría 3 o 4 dependerá de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.

D) Se recomienda la evaluación de la causa y nivel de la hipertensión lo antes posible. Las mujeres a las que no se les tomo la presión arterial antes del uso de los AOC tuvieron un riesgo mayor de IAM y accidente cerebrovascular.

E) Las mujeres que reciben tratamiento adecuado para la hipertensión están expuestas a un menor riesgo de infarto agudo del miocardio y de accidente cerebrovascular en comparación con aquellas sin tratar. Aunque no hay datos, las usuarias de AOC, con hipertensión adecuadamente controlada y vigilada deberían tener un riesgo menor de infarto agudo del miocardio y accidente cerebrovascular en comparación con las usuarias de AOC con hipertensión no tratada.

F) Entre las mujeres con hipertensión, las usuarias de AOC tuvieron un riesgo mayor de accidente cerebrovascular, infarto agudo del miocardio y enfermedad arterial periférica en comparación con aquellas que no los usaban.

G) No son recomendadas las exploraciones de rutina dada la poca frecuencia de sus afecciones y el alto costo de los exámenes. Si bien algunos tipos de hiperlipidemias constituyen factores de riesgo para enfermedad vascular, la categoría debe evaluarse de acuerdo con el tipo, la gravedad y la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

H) Entre las mujeres con migraña, aquellas que también tenían aura tuvieron un riesgo más alto de accidente cerebrovascular que las mujeres sin aura. Entre las mujeres con migraña, aquellas que usaban AOC tuvieron un riesgo de accidente cerebrovascular de dos a cuatro veces más alto en comparación con las mujeres que no usaban AOC.

I) Aunque la interacción de la rifampicina o ciertos anticonvulsivos con los AOC, no es perjudicial para las mujeres, puede reducir la efectividad de los AOC. Se debe estimular el uso de otros anticonceptivos en mujeres sometidas a tratamientos prolongados con estos medicamentos. Aún resta por esclarecer si es beneficioso aumentar la dosis de hormonas AOC.

Categoría 4

Lactancia materna < 6 semanas posparto	Múltiples factores de Riesgo para enfermedad cardiovascular arterial (dependiendo de la severidad de los mismos) ^B
Tabaquismo en >35 años (> 15 cigarrillos día) ^A	Cifras tensionales sistólica >160 o diastólica >100
Enfermedad vascular	Historia de TVP/EP
TVP/EP actual	Cirugía mayor con inmovilización prolongada
Mutaciones trombogénicas conocidas (factor V de Leiden, mutación de protrombina, deficiencias de proteína C, S y antitrombina) ^D	Cardiopatía isquémica (actual o antecedente)
Accidente cerebrovascular (historia)	Migraña sin aura > 35 años (continuación de su uso) ^E
Migraña con aura a cualquier edad (Inicio o continuación del uso de AOC) ^E	Cáncer de mama actual
Nefropatía/retinopatía/neuropatía	Enfermedad vascular o DM de > de 20 años de duración ^C
Hepatitis viral activa	Tumores hepáticos (adenoma o hepatoma)

A) Las usuarias de AOC que fumaban tuvieron un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares, en especial infarto agudo del miocardio, en comparación con aquellas que no fumaban. Los estudios también mostraron un riesgo mayor de infarto agudo de miocardio a medida que aumentaba el número de cigarrillos por día.

B) Cuando una mujer tiene múltiples factores de riesgo importantes, -cualquiera de los que por sí solo aumentaría considerablemente el riesgo de enfermedad cardiovascular-, el uso de AOC puede aumentar su riesgo hasta niveles inadmisibles. Sin embargo, no debe realizarse una simple suma de categorías de los factores de riesgo, dado que -por ejemplo- una combinación de dos riesgos cualesquiera a los que le ha asignado una categoría 2 no necesariamente justifica una categoría mayor.

C) La categoría 3 o 4 dependerá de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.

D) No son apropiadas las evaluaciones de rutina dada la poca frecuencia de las afecciones y el alto costo de los exámenes. Entre las mujeres con mutaciones trombogénicas, las usuarias de AOC tuvieron un riesgo de trombosis de entre dos y veinte veces más alto que aquellas que no los usaban.

E) Entre las mujeres con migraña, aquellas que también tenían aura tuvieron un riesgo más alto de accidente cerebrovascular que las mujeres sin aura. Entre las mujeres con migraña, aquellas que usaban AOC tuvieron un riesgo de accidente cerebrovascular de dos a cuatro veces más alto en comparación con las mujeres que no usaban AOC.

X.- ANTICONCEPTIVOS INYECTABLES COMBINADOS (7, 11, 14)

Los anticonceptivos inyectables combinados (AIC) producen la liberación de un estrógeno natural más una progestina y actúan por medio de la inhibición de la ovulación.

Debido a que los estrógenos de los AIC pueden ser más fisiológicos y menos potentes en comparación con los estrógenos sintéticos de los AOC, el tipo y la magnitud de los efectos secundarios relacionados con los estrógenos asociados a los anticonceptivos inyectables combinados, pueden diferir de los que experimentan las usuarias de los AOC. De hecho, estudios de corto plazo sobre los AIC han demostrado poco efecto en la presión arterial, la coagulación, el metabolismo de los lípidos y la función hepática, en comparación con los AOC. Además la administración por vía parenteral de los AIC elimina los efectos de primer paso de las hormonas en el hígado.

Sin embargo, los AIC son un método anticonceptivo relativamente nuevo, y hay pocos datos epidemiológicos sobre sus efectos a largo plazo. También existe cierta preocupación de que, si bien, el efecto de la exposición hormonal asociada al uso de AOC puede reducirse inmediatamente con la interrupción de su uso, este no es el caso con los inyectables, cuyo efecto continua durante cierto tiempo después de la última inyección.

XI.- PARCHES HORMONALES ANTICONCEPTIVOS (16, 17, 18, 19)

La FDA aprobó en 2002 el Parche transdérmico OrthoEvra, el cual consiste en un parche beige que mide 4x5cms (20cm²) que está compuesto por tres capas, la capa externa protectora de polyester, una capa intermedia que contienen el medicamento y una capa de polyester clara que es retirada antes de la colocación del parche. El parche puede aplicarse en cualquier parte del cuerpo a excepción de las mamas; todos los sitios de aplicación han demostrado una eficacia similar. El parche, libera 150mg de norelgestromina, el metabolito primario activo del norgestimato y 20mg de EE diario. Los estrógenos y progesterona son similares a los de los AOC por lo que el mecanismo por el que evitan el embarazo es el mismo. Debido a que el sistema de administración es transdérmico, las dosis de estrógenos y progesterona, no se pueden comparar directamente con la de los AOC. Debido a que por ejemplo los estrógenos de los AOC tienen un metabolismo hepático de primer paso, cosa que los que se administran mediante el parche no tienen, lo que ocasiona con dosis menores se adquieren niveles sanguíneos similares.

El parche es utilizado durante 1 semana, y es entonces reemplazado al término de esta por otro el mismo día de cada semana por 3 semanas consecutivas, seguida por 1 semana sin el uso del parche que será aquella en la que se presentará el sangrado menstrual. Si el parche pierde su adherencia se intenta volver a colocar ese mismo, si no se logra esto, entonces se reemplaza por un nuevo parche el cual permanecerá colocado por el resto de la semana correspondiente, al término de la cual será cambiado por uno nuevo.

Debe pedirse a las pacientes que al intercambiar el parche, este no se coloque en el mismo sitio en el que estaba el otro, además debe evitarse la aplicación de cremas, aceites o cosméticos alrededor del área donde se colocara el parche. El efecto anticonceptivo del parche combinado se obtiene a través de la inhibición de la ovulación

Se ha encontrado sin embargo que el parche es menos efectivo en pacientes con un peso igual o mayor de 90kgs.

Los efectos adversos, son reacciones locales en el sitio de aplicación del parche, malestares mamarios, dismenorrea, las cuales generalmente seden en los 3 primeros meses de uso, sin embargo una reacción local severa en el sitio de aplicación, puede ser indicación para suspender el uso del método.

El parche anticonceptivo combinado es un método relativamente nuevo anticonceptivo. Se dispone de información relativamente limitada acerca de la seguridad del parche anticonceptivo combinado en pacientes sanas; la información disponible para mujeres con condiciones médicas específicas es aun más escasa. Según la evidencia disponible, el parche anticonceptivo combinado proporciona una seguridad y un perfil farmacocinético comparables al de los AOC con formulaciones hormonales similares. Se informaron molestias mamarias y reacción cutáneas locales, temporales y a corto plazo, en menos del 25% de las usuarias del parche. Evidencia limitada sugiere que la efectividad del parche puede ser menor en las mujeres que pesan 90kgs o más. A la fecha ningún estudio ha examinado si la ausencia del efecto del primer paso de las hormonas en el hígado con el uso del parche atenúa los problemas relacionados con las interacciones farmacológicas o el uso del parche atenúa los problemas relacionados con las interacciones farmacológicas o el uso del parche en mujeres con trastornos hepáticos.

XII.- ANILLO VAGINAL ANTICONCEPTIVO ^(19, 20)

La FDA aprobó el primer anillo vaginal NuvaRing en 2001, el cual está hecho de un copolímero de vinil acetato de etileno, el cual es transparente, suave y flexible. El diámetro externo es de 5.4 cms con un diámetro cruzado de 0.4cm. Este sistema libera 120mg de Etonorgestrel un metabolito activo del desogestrel y 15 mg de EE por día con una tasa constante de liberación por 3 semanas.

Dichas hormonas son absorbidas a través de la mucosa vaginal directamente a la circulación. Al igual que el parche las concentraciones de hormonas no pueden compararse a aquellas contenidas en los AOC ya que evitan el metabolismo hepático.

Cada anillo es insertado en la vagina y permanece ahí por espacio de 3 semanas, después de las cuales la usuaria lo retira y deja un intervalo de 1 semana libre sin uso del anillo, semana en la cual se presentará el sangrado menstrual. De acuerdo con el fabricante el anillo, puede retirarse por un espacio de hasta 3 horas

durante el coito si existe malestar de la pareja, sin necesidad de usar un método anticonceptivo de respaldo, sin embargo al paso de este tiempo el anillo debe ser colocado de nuevo.

El manchado y el sangrado al retirar el anillo, vaginitis, dolor de cabeza y leucorrea son los efectos adversos más comunes.

El anillo vaginal anticonceptivo combinado es un método anticonceptivo nuevo, se dispone de información relativamente limitada a cerca de la seguridad del anillo anticonceptivo combinado en mujeres sanas; la información disponible para mujeres con condiciones médicas específicas es aun más escasa. Según la evidencia disponible el anillo vaginal, proporciona una seguridad y un perfil farmacocinéticos comparables al de los AOC con formas hormonales similares. La evidencia en mujeres sanas sugiere que el anillo vaginal, no altera la flora vaginal y evidencia limitada sobre mujeres con lesiones intrapiteliales escamosas de bajo grado indica que el uso del anillo vaginal no empeora este cuadro clínico. Ningún estudio ha examinado si la ausencia del efecto de primer paso de las hormonas en el hígado con el uso de los anillos, atenúa los problemas relacionados con las interacciones farmacológicas o el uso del anillo vaginal en mujeres con trastornos hepáticos.

Debido a la falta de información disponible en estos momentos las recomendaciones dadas para el uso de parche, inyecciones y anillo vaginal deben de ser consideradas como el mejor juicio preliminar posible con la información actualmente disponible.

*CATEGORÍAS RECOMENDADAS PARA EL USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES INYECTABLES,
ANILLO VAGINAL HORMONAL Y PARCHE HORMONAL. (8,9)*

Categoría 1

Menarquía a < 40 años	Nulípara
Mujeres que han tenido 1 o más partos	Posparto(> 21 días) en mujeres que no estén amamantando
Postaborto (1er o 2do trimestre o inmediatamente post aborto séptico)	Antecedente de embarazo ectópico
Antecedente de cirugía pélvica	Cirugía menor sin inmovilización
Venas varicosas	Cefalea no migrañosa (I)
Epilepsia	Trastornos depresivos
Patrón irregular de sangrado vaginal sin sangrado abundante	Patrón de sangrado vaginal abundante o prolongado.
Endometriosis	Tumores ováricos benignos (incluyendo quistes)
Dismenorrea severa	Enfermedad trofoblástica
Ectropión cervical	Enfermedad benigna de mama
Cáncer de endometrio	Antecedentes familiares de cáncer de mama
Cáncer de ovario	Fibromas uterinos
Enfermedad pélvica inflamatoria	Infecciones de transmisión sexual
Alto riesgo de VIH	Infección por VIH
SIDA	Esquistosomiasis (inclusive con fibrosis hepática)
Tuberculosis	Paludismo
Antecedente de diabetes gestacional	Trastornos tiroideos (bocio simple, hiper o hipotiroidismo)
Portadora de hepatitis viral	Anemia ferropénica
Antibióticos (menos rifampicina)A	

Inicio = I

A) Para la ingesta de griseofulvina el uso de parche anticonceptivo y anillo vaginal la clasificación es 2

Categoría 2

>40años	Lactancia materna > 6 meses posparto
Edad < 35 años	Historia de presión arterial alta durante el embarazo (cuando la presión se puede medir y es normal)
Historia familiar de TVP/EP (familiares de primer grado)	Cirugía mayor sin inmovilización prolongada
Tromboflebitis superficial	Valvulopatía cardíaca sin complicaciones
Cefaleas no migrañosas (C)	Migraña sin aura (I)
Sangrado vaginal de etiología desconocida (sospecha de una condición grave antes de la evaluación)	Neoplasia intraepitelial cervical
Cáncer cervical en espera de tratamiento	Nódulo de mama sin diagnóstico
SIDA con tratamiento antiretroviral	Enfermedad no vascular insulino y no insulino dependiente
Enfermedades de la vesícula biliar sintomática tratada con colecistectomía, medicamento, con sintomatología actual (solo AIC)	Enfermedad de la vesícula biliar asintomática
Historia de colestasis relacionada con el embarazo y relacionada con uso previo de AOC o de AIC. (solo AIC)	Cirrosis leve compensada (solo AIC)
Anemia drepanocítica	Ingesta de rifampicina y ciertos anticonvulsivos (fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, topiramato y oxcarbamazepina) Solo AIC
Ingesta de tratamiento antiretroviral	Uso de griseofulvina. (PAC y AVC)
Hiperlipidemias conocidas(evaluando tipo, gravedad y presencia de otros factores de riesgo cardiovascular)	

Inicio (I) Continuación (C) AOC (anticonceptivos orales combinados) AIC (anticonceptivos inyectables combinados). PAC (parche anticonceptivos combinado) AVC (anillo vaginal combinado)

Categoría 3

Lactancia materna >6 semanas a < 6 meses posparto (principalmente con lactancia materna)	Posparto < 21 días
Edad > 35 años (< 15 cigarrillos día)	>35 años (> 15 cigarrillos día) (solo AIC)
Múltiples factores de riesgo para enfermedad cardiovascular arterial (tales como edad mayor, fumar tener diabetes e hipertensión) Valorando previamente el riesgo	Historia de hipertensión cuando NO se puede evaluar la presión arterial (incluida la presión durante el embarazo)
Hipertensión controlada correctamente, cuando la presión arterial PUEDE evaluarse	Hipertensión arterial de 140-159 o 90-99
Hiperlipidemias conocidas (evaluando tipo, gravedad y presencia de otros factores de riesgo cardiovascular)	Migraña sin aura en < 35 años (C)
Migraña sin aura en > 35 años (I)	Cáncer de mama pasado y sin evidencia de enfermedad actual durante 5 años
Nefropatía/retinopatía/neuropatía (valorado la gravedad previamente)	Otra enfermedad vascular o diabetes de > 20 años de duración valorando la gravedad del cuadro clínico
Enfermedad de la vesícula biliar tratada medicamento y actual (solo PAC y AVC)	Historia de colestasis relacionada con uso previo de AOC y AIC (solo AVC y AIC)
Hepatitis viral activa valorando previamente la gravedad del cuadro (para AVC y PAC la clasificación siempre será 4)	Cirrosis leve compensada (solo AIC y AVC)
Cirrosis grave descompensada (solo AIC)	Ingesta de rifampicina y ciertos anticonvulsivos (solo AVC y PAC)
Tumores del hígado benigno (solo AIC)	Tumores del hígado malignos (hepatoma) valorando la gravedad del cuadro para uso de AIC solamente

Inicio (I) Continuación de uso (C) PAC (parche anticonceptivos combinado) AVC (anillo vaginal combinado)

Categoría 4

Lactancia materna < 6 semanas posparto	Edad > 35 años (>15 cigarrillos día) solo PAC y AVC
Múltiples factores de riesgo para enfermedad cardiovascular arterial (tales como edad mayor, fumar tener diabetes e hipertensión) Valorando previamente el riesgo	Hipertensión arterial >160 o >100
Enfermedad vascular	Historia de TVP/EP
TVP/EP actual	Cirugía mayor con inmovilización prolongada
Mutaciones trombogénicas conocidas	Cardiopatía isquémica (enfermedad actual o historia)
Accidente cerebrovascular (historia de accidente cerebrovascular)	Valvulopatía cardíaca con complicaciones (hipertensión pulmonar, riesgo de fibrilación auricular, antecedentes de endocarditis bacteriana subaguda)
Migraña sin aura (Edad > 35 años) (C)	Migraña con aura a cualquier edad
Cáncer de mama actual	Nefropatía/retinopatía/neuropatía (valorado la gravedad previamente)
Otra enfermedad vascular o diabetes de > 20 años de duración valorando la gravedad del cuadro clínico	Hepatitis viral activa valorando previamente la gravedad del cuadro (para PAC y AVC la clasificación siempre es 4)
Cirrosis grave descompensada (solo PAC y AVC)	Tumores del hígado benigno (adenoma) para uso de PAC y AVC
Tumores del hígado malignos (hepatoma) para uso de PAC y AVC	

Se desconoce si los AIC, los parches y anillos reducen el riesgo de EPI en mujeres con ITS.

Riesgo de la enfermedad de la vesícula biliar. También existe la preocupación de que estos pueden agravar las enfermedades existentes de la vesícula biliar. Sin embargo, se ha comprobado que los AIC, a diferencia de los AOC, tienen un efecto mínimo en la función hepática en mujeres sanas, y no tienen efecto de primer paso en el hígado.

A diferencia de los AOC, se ha demostrado que los AIC tienen un efecto mínimo en la función hepática en mujeres sanas y no tienen un efecto de primer paso en el hígado. Sin embargo, debido a que los AIC son metabolizados por el hígado. Sin embargo debido a que los AIC son metabolizados por el hígado, en teoría, podrían producir efectos adversos en las que la función hepática ya está comprometida.

XIII.- ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA ^(5, 21)

Una pareja fértil tiene un 25% de probabilidades de embarazo con relaciones sexuales repetidas durante un ciclo menstrual sin uso de métodos anticonceptivos, existe un 8% de probabilidades de embarazo al tener relaciones sexuales entre el 1er o 2do día después de la ovulación, se ha calculado en un 8%, sin embargo si la paciente, está entre los 19 a 26 años esta cifra puede llegar a ser de hasta un 50%. El uso de anticonceptivos de emergencia disminuye la probabilidad en un 1 a 2%.

El método Yuzpe: Se llama así en honor al médico que en 1970 hizo sus estudios, en el que utilizó 2 dosis de una combinación de AOC que contenían 100mg de Etinil Estradiol y 1mg de norgestrel, este método fue utilizado por la FDA y consiste en 2 tabletas cada 12 hrs (4 tabletas en total), una alternativa consiste en tomar cualquier método que incluya al norgestrel 1mg o levonorgestrel 0.5mg de su isómero levonorgestrel, acompañados de 100mgs de Etinil Estradiol. Dependiendo de la marca se tendrá que tomar de 1 a 5 tabletas por dosis. Los efectos adversos más comunes incluyen náusea y vómito. EL siguiente periodo menstrual puede presentarse 1 semana antes o una semana después de lo habitual, si el sangrado menstrual no se presenta en 3 a 4 semanas debe entonces realizarse la prueba de embarazo.

Alternativamente, puede tomar el levonorgestrel en dos dosis (una dosis de 0.75 mg seguida de una segunda dosis de 0.75 mg 12 horas más tarde). O también puede tomar 1,50 mg de levonorgestrel en una única dosis.

Los estudios han demostrado que tanto el método Yuzpe o la ingesta de pastillas de levonorgestrel, tienen mayor eficacia si se aplican en las primeras 12 hrs postcoito (1%), mientras que el riesgo sube a 3% cuando se administran entre 61 a 72 hrs.

No existen contraindicaciones totales para el uso de anticoncepción de urgencia.

XIV.- CONSIDERACIONES CLÍNICAS ACERCA DEL USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS ⁽²²⁾

Es importante que antes de indicar el uso de cualquier método anticonceptivo se descarte la posibilidad de embarazo, lo cual puede hacerse mediante pruebas de laboratorio, en caso de que esto no sea posible, el examen pélvico es confiable aproximadamente entre la 8^o y 10^o semanas a partir del primer día del último periodo menstrual. Otra manera, es si la paciente no presenta síntomas ni signos de embarazo y cumple cualquiera de los siguientes criterios:

- No tuvo relaciones sexuales desde la última menstruación.
- Ha utilizado correcta y consistentemente un método de anticoncepción confiable.
- Está dentro de los primeros 7 días después de la menstruación normal.
- Está dentro de las 4 semanas posparto (mujeres que no están amamantando).
- Está dentro de los primeros 7 días después de aborto o aborto espontáneo.
- Está en lactancia materna exclusiva o casi exclusiva, con amenorrea y no han transcurrido más de 6 meses desde el parto.

A) ANTICONCEPTIVOS ORALES COMBINADOS:

-La mujer puede iniciar el uso de AOC dentro de los primeros 5 días posteriores al inicio del sangrado menstrual (no se necesita protección anticonceptiva adicional), también puede iniciar el uso de AOC en cualquier otro momento, si está razonablemente segura de que no está embarazada. Si han transcurrido más de 5 días desde el inicio del sangrado menstrual, deberá abstenerse de tener relaciones sexuales o utilizar protección anticonceptiva adicional durante los 7 días siguientes.

-Si esta en amenorrea puede iniciar el uso de AOC en cualquier momento, si está razonablemente segura de que no está embarazada. Deberá abstenerse de tener relaciones sexuales o utilizar protección anticonceptiva adicional durante los 7 días siguientes.

-Posparto (lactancia materna). Después de 6 meses posparto y en amenorrea, la mujer puede iniciar uso de AOC siguiendo las recomendaciones para mujeres con amenorrea; si han pasado más de 6 meses posparto y se han reanudado los ciclos menstruales, puede iniciar el uso de AOC siguiendo las recomendaciones para las mujeres con ciclos menstruales.

-Las mujeres con menos de 6 semanas de posparto y cuyos bebés se alimentan principalmente de lactancia materna no deben usar AOC. Si las mujeres están entre la sexta semana y los 6 meses posparto y sus bebés se alimentan principalmente de lactancia materna, no se recomienda habitualmente el uso de AOC, salvo que otros métodos más apropiados no estén disponibles o no sean aceptables.

-Posparto (mujeres que no están amamantando). Si la mujer aún no ha reanudado los ciclos menstruales y han transcurrido 21 días o más del parto, puede iniciar el uso de AOC inmediatamente, si está razonablemente segura de que no está embarazada. Deberá abstenerse de tener relaciones sexuales o utilizar protección anticonceptiva adicional durante los 7 días siguientes; si la mujer ha reanudado los ciclos menstruales puede iniciar el uso de AOC siguiendo las recomendaciones para las mujeres con ciclos regulares. Es muy poco factible que una mujer ovule y presente riesgo de embarazo durante los primeros 21 días después del parto. No obstante, pueden suministrarse algunos métodos anticonceptivos durante este periodo. En el caso de las mujeres con menos de 21 días de posparto, generalmente no se recomienda el uso de AOC, a menos que otros métodos más apropiados no estén disponibles o no sean aceptables.

-Pos-aborto. La mujer puede iniciar el uso de AOC inmediatamente después del aborto. No se necesita protección anticonceptiva adicional.

-Para el cambio desde otro método hormonal a AOC, la mujer puede iniciar el uso de AOC inmediatamente, si usó el método hormonal de forma consistente y correcta, ó si se está razonablemente segura de que no está embarazada. No es necesario esperar hasta la próxima menstruación.

-Cambio desde un método no hormonal (que no sea DIU), la paciente puede iniciar el uso de AOC dentro de los 5 días posteriores al inicio de sangrado menstrual o puede hacerlo inmediatamente o en cualquier otro momento si está segura de que la mujer no está embarazada. Si han transcurrido 5 días desde el inicio de sangrado menstrual deberá abstenerse de tener relaciones sexuales o utilizar protección anticonceptiva adicional durante los 7 días siguientes.

-Cambio desde un DIU (incluido el DIU de levonorgestrel); la paciente puede iniciar el uso de anticonceptivo dentro los 5 días posteriores al inicio del sangrado menstrual, el DIU puede retirarse en ese momento, también puede comenzarse el uso de los anticonceptivo en cualquier otros momento si se está seguro de que la mujer no está embarazada, si la mujer tuvo relaciones sexuales en este ciclo menstrual y transcurrieron más de 5 días desde el inicio del sangrado menstrual se recomienda retirar el DIU durante la próxima menstruación, si la mujer no tuvo relaciones sexuales en este ciclo menstrual y transcurrieron más de 7 días desde el inicio del sangrado menstrual, deberá guardar abstinencia o utilizar protección anticonceptiva adicional durante los 7 días siguientes, si dicha protección adicional está dada por el DIU en uso, se recomienda la extracción del DIU durante la próxima menstruación.

-Las mujeres que han quedado embarazadas mientras usaban AOC, y las que han seguido tomándolos de forma inadvertida, al comienzo de embarazo, deben ser advertidas de que el riesgo de tener un hijo con una malformación congénita, no es mayor que el de la población general, es decir 2-3%. La incidencia aproximada de la amenorrea postpíldora es del 0.7-0.8% y es igual a la incidencia de la amenorrea secundaria espontanea. De las mujeres que abandonan la píldora para quedar embarazadas, el 50% lo consigue en los 3 primeros meses, y a los 2 años no han conseguido quedar embarazadas en 15% de nulíparas y un 7% de múltiparas cifras que son comparables a las de prevalencia espontanea de infertilidad, las pacientes que no recuperen la menstruación en los 12 meses siguientes al abandono de la píldora han de estudiarse como cualquier otra pacientes con amenorrea secundaria.

-Se puede iniciar la ingesta de AOC el primer domingo después de la menstruación lo que hará que la paciente pueda recordarlo más fácilmente y se evitará habitualmente la presencia de hemorragia en fin de semana.

-Si una mujer olvida tomar una píldora, deberá hacerlo tan pronto como se dé cuenta del olvido, y tomar la siguiente de manera habitual.

-Si la paciente olvida tomar dos píldoras en las primeras dos semanas debe ingerir dos píldoras al día durante los dos días siguientes y es conveniente recomendar el uso de otro método anticonceptivo durante los 7 días siguientes.

-Si se olvida tomar dos píldoras en la tercera semana o más de dos en cualquier momento del ciclo se debe utilizar otro método anticonceptivo adicional de forma inmediata y durante los 7 días siguientes. Si la mujer empezó a tomar la píldora en domingo, debe seguir haciéndolo con las que le quedan hasta el siguiente domingo, y entonces empezar un nuevo envase; si no comenzó en domingo, debe empezar un nuevo envase el mismo día.

-Si una mujer vomita y/o tiene diarrea intensa mientras utiliza anticonceptivos orales combinados debe tomar una píldora activa adicional. Si los vómitos o la diarrea son intensos durante más de 24 horas, debe seguir tomando píldoras (si puede) a pesar del malestar, si los vómitos o la diarrea continúan durante 2 o más días, la mujer debe seguir las recomendaciones para el olvido de píldoras anticonceptivas.

B) ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

-Si una mujer vomita tras la administración de un método de emergencia debe tomar otra dosis lo antes posible. Si se administro un método de emergencia de estrógeno y progestina combinados, la mujer puede desear utilizar un antiemético antes de tomar la segunda dosis, si los vómitos continúan, la segunda dosis se puede administrar vía vaginal. Un periodo de 2 horas es suficiente para la absorción de la hormona y que no se requiere tomar ninguna medida si la mujer vomita después de este tiempo.

-Las probabilidades de que las pastillas de levonorgestrel solo provoquen náusea y vómito son menores en comparación con las de estrógeno y progestina combinados. No se recomienda la utilización sistemática de antieméticos antes de tomar las pastillas de emergencia.

C) HORMONALES INYECTABLES

-Deben aplicarse cada 4 semanas, cuando no se puede respetar el intervalo para la re inyección , la nueva inyección puede administrarse hasta 7 días antes, aunque esto puede interrumpir los patrones normales de sangrado; por el contrario también puede aplicarse 7 días más tarde sin necesidad de anticoncepción adicional.

-Si han pasado más de 7 días, la mujer podrá recibir la inyección si se está razonablemente seguro de que no está embarazada. Deberá abstenerse de tener relaciones sexuales o utilizar protección anticonceptiva adicional durante los 7 días siguientes. Podrá considerar la anticoncepción de emergencia, si es apropiado.

-Si la mujer no está amamantando y aun no ha reanudado los ciclos menstruales y han transcurrido 21 días o más del parto puede recibir la inyección inmediatamente, si se está razonablemente seguro de que no está embarazada. Deberá abstenerse de tener relaciones sexuales o usar un método adicional durante los 7 días siguientes.

4.- ¿conoce usted bien, la forma en la que debe utilizarse su método anticonceptivo?

a) si

b) no

5.- ¿Ha leído el manual que viene junto con su método anticonceptivo?

a) si

b) no

6.- ¿Está usted conforme con su anticonceptivo?

a) si.

b) no.

7.- ¿Conoce los efectos adversos (efectos no deseados) que tiene su método anticonceptivo?

a) si.

b) no.

8.- ¿Conoce que contraindicaciones (situaciones en las que no deben administrarse) tiene su anticonceptivo?

a) si.

b) no.

9.- ¿Platicó con su ginecólogo, acerca del uso de su anticonceptivo?

a) si

b) no.

10.- ¿Se ha embarazado usando algún método anticonceptivo?

a) si ¿cuál? _____

b) no.

Si usted utiliza pastillas anticonceptivas responda únicamente de la pregunta 11 a 14.

Si usted utiliza anticonceptivos inyectables responda de la pregunta 15 a 16.

Si utiliza el anillo conteste de la 17 a la 19.

11.- ¿Cuántos días toma usted las pastillas?

12.- ¿Qué día empieza usted nuevamente el uso de pastillas en cada ciclo?

13.- ¿Sabe usted que hacer en caso de que se olvide tomar una pastilla?

a) si (en caso de que su respuesta sea afirmativa explique brevemente)

b) no.

14.- ¿Sabe qué hacer en caso de que olvide la toma de 2 pastillas anticonceptivas?

a) si (en caso de que su respuesta sea afirmativa explique brevemente)

b) no.

15.- ¿En qué día de su ciclo se administra usted su anticonceptivo inyectable?

16.- ¿sabe cuántos días tiene usted para aplicarse su anticonceptivo inyectable?

a) si (explique brevemente)

b) no

17.- ¿Cuánto tiempo utiliza usted el anillo vaginal?

18.- ¿Sabe qué hacer en caso de que se salga el anillo vaginal?

a) si (explique brevemente)

b) no

19. ¿Sabe usted cuál es el tiempo máximo que puede permanecer el anillo vaginal fuera de su lugar en caso de que se salga de manera accidental?

a) si (explique brevemente)

b) no

20.- ¿Sabe qué hacer en caso de que se desprenda el parche anticonceptivo?

a) si (explique brevemente)

b) no

19.- ¿Sabe algún lugar donde no se deba aplicar el parche?

a) si (explique cuál)

b) no

20.- ¿Sabe usted en qué consiste la anticoncepción de emergencia?

a) si (explique brevemente)

b) no

22.- ¿Quisiera hacer algún comentario acerca de los métodos anticonceptivos

_____ GRACIAS

DISTRIBUCIÓN DE USUARIAS ENCUESTADAS SEGÚN METODO ANTICONCEPTIVO

Método anticonceptivo	Número de usuarias	Porcentaje
Pastillas hormonales combinadas	125	83.33%
Anillo vaginal	1	0.66%
Parche hormonal	6	4%
Hormonal inyectable mensual	18	12%
Total	150	100%

ESCOLARIDAD DE LAS ENCUESTADAS

Grado de estudios	Número de pacientes. (porcentaje de la muestra total)
Preparatoria	60 (40%)
Licenciatura	90 (60%)

DISTRIBUCIÓN ETARIA DE LAS ENCUESTADAS

Edades	Anticonceptivos orales combinados	Anticonceptivo inyectable Mensual	Parche hormonal combinado	Anillo Vaginal	Total
20-24	8	1	3	0	12
25-29	53	2	0	0	55
30-34	29	10	0	1	40
35-39	22	3	3	0	28
40-45	13	2	0	0	15

**PORCENTAJE DE ENCUESTADAS QUE AFIRMAN CONOCER LAS CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS
ADVERSOS DE SU MÉTODO ANTICONCEPTIVO**

Método anticonceptivo	% usuarias que conocen efectos adversos	% usuarias que conocen contraindicaciones
Pastillas combinadas	70%	50%
Hormonal inyectable mensual	90%	60%
Parche anticonceptivo	50%	0%
Anillo vaginal	0%	100%

PERIODO DE TIEMPO DE USO DE LOS MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

Años de uso	AOC	AIM	PHC	AV
6 a 11 meses.	45	6	3	1
1 a 2 años	85	10	3	0
2 a 4 años	20	2	0	0
Más de 5 años	0	0	0	0

FUENTE DE INFORMACIÓN DE LAS USUARIAS DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Fuente de información	Pastillas combinadas	Anticonceptivo inyectable mensual	Parche anticonceptivo	Anillo vaginal
Ginecólogo	90%	80%	100%	100%
Otro personal de relacionado a la salud	4%	15%	0%	0%
Otros (Amigos o familiares)	6%	5%	0%	0%

**GRUPO ETARIO DE LAS PACIENTES QUE CONTESTARON DE MANERA CORRECTA QUE HACER EN
CASO DE OLVIDO DE UNA O DOS PASTILLAS ANTICONCEPTIVAS**

Grupo de Edad	Sabe que hacer en caso de olvidar la ingesta de una tableta	Sabe que hacer en caso de olvidar la ingesta de 2 tabletas
20-24	7	3
25-29	53	35
30-34	29	15
35-39	22	8
40-45	13	2

El 100% de las usuarias respondieron de manera afirmativa acerca de saber usar de manera correcta su método anticonceptivo, además de que el 100% refirió haber leído el manual adjunto al método anticonceptivo que utilizaba.

Las 7 pacientes usuarias de métodos hormonales orales que recibieron la información acerca del uso de los mismos a través de un familiar o conocido desconocían que hacer en caso de fallar en la ingesta de 2 pastillas, además de desconocer tanto contraindicaciones o efectos adversos de dicho método.

De las usuarias encuestadas, 6 afirmaron haber quedado embarazadas en ocasiones anteriores, mientras utilizaban algún método anticonceptivo hormonal, 5 de ellas con el uso de hormonales orales, y una de ellas con inyectable mensual. De las usuarias de hormonales orales 4 argumentaron error en la ingesta de dicho método, la usuaria de inyectable mensual que resultó embarazada indicó retraso en la administración del mismo.

Las 6 pacientes usuarias del parche hormonal contestaron correctamente que hacer en caso de que se desprendiera el parche.

La única usuaria de anillo vaginal conocía la manera correcta el tiempo de uso del anillo y que hacer en caso de salida del mismo, además del tiempo máximo que el anillo puede permanecer fuera en caso de salida accidental.

El 100% de las pacientes está conforme con su método anticonceptivo.

El 95% de las usuarias encuestadas conoce en qué consiste el método anticonceptivo de emergencia.

El 100% de las usuarias de anticoncepción inyectable mensual saben el período de tiempo óptimo para aplicarse el mismo.

En la sección de comentarios 20 pacientes expresaron dudas acerca de la relación de cáncer y el uso prolongado de métodos anticonceptivos.

XVI CONCLUSIONES.-

- Se observa que pese a las intensas campañas en diversos medios de comunicación, y la facilidad con que actualmente las usuarias pueden obtener información acerca del uso de métodos anticonceptivos hormonales, debido a una importante abertura en cuanto a temas de sexualidad que ha experimentado la sociedad mexicana en los últimos años, las pacientes continúan teniendo información errónea e incompleta acerca del uso de los diferentes métodos anticonceptivos hormonales.
- El método anticonceptivo hormonal más utilizado por las encuestadas son las pastillas anticonceptivas, y a pesar de que todas las encuestadas afirmaron haber leído el manual que trae su método anticonceptivo, solo la mitad de las usuarias de hormonales orales sabe qué hacer en caso de fallar la ingesta de 2 tabletas.
- 112 de las pacientes usuarias de anticonceptivos hormonales orales, refirió que la fuente de información acerca del uso de su método anticonceptivo fue su ginecólogo, lo que indica que es importante el dedicar más tiempo de la consulta a los aspectos de la planificación familiar, ya que de esta manera se podrá disminuir importantes problemas de morbilidad materno-fetal.
- El anillo vaginal aún no es utilizado de manera amplia, por lo que los resultados obtenidos en esta encuesta no son representativos al encontrar en la muestra a una sola usuaria de dicho método.
- A pesar de que las pacientes expresaron conformidad con el método anticonceptivo que emplean, continúa existiendo cierto desinterés por parte de las pacientes para conocer de manera integral su método anticonceptivo, por lo que sería importante mejorar las clases de sexualidad ya sea mediante talleres, conferencias, etc. para que así, poco a poco las siguientes generaciones tengan mejor control de su fertilidad.

XVII.-BIBLIOGRAFÍA

- 1.- XII Censo de Población y Vivienda <<http://www.conapo.gob.mx>>
- 2.- McLaren A. "Historía de los anticonceptivos (De la antigüedad a la era moderna)"; Madrid, Minerva Ediciones. 1993.
- 3.- Crónica de la medicina 3ra edición. Madrid, Intersistemas Sa De CV. 2000. págs. 426, 439,443.
- 4.- Speroff L, Darney P, Contracepción 2da edición; Madrid, Marbán. 1998
- 5.- Berek Ginecología de Novak 13ª edición; México.Mc Graw Hill. 2006. págs. 191 a 242
- 6.- Guyton A, Hall J, "Tratado de fisiología médica" 9ª edición 1997. págs 1115-1127.
- 7.- Shoupe D, Kjos S, "The Handbook of Contraception A guide for practical management"; Estados Unidos, Humana Press 2006.
- 8.- Norma Oficial Mexicana NOM-005-SSA2-1993.
- 9.- Criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos; 3era edición. Organización Mundial de la Salud (2005).
10. - Petitti D, Combination estrogen-progestin oral contraceptives, NEJM 349; 15:1443-1450.
- 11.-Calderoni M, Coupey S; Combined hormonal contraception, Adolesc Med 16(2005) 517-537.
12. - Feldman E; Contraceptive care for the adolescent; PrimCare Clin Office Pract; 33(2006)405-431.
- 13.-Kiley J,Hammond C, Combined oral contraceptives: a comprehensive review; Clinical Obs and Gyn 50;4:868-877.
14. - Reape K, Current contraceptive research and development; Adolesc med (2005)617-633.
- 15.-Hannaford, PC, Kay, et al. Combined oral contraceptives and liver disease. Contraception (1997); 55:145.
16. - Burkman, RT. Transdermal hormonal contraception: benefits and risks. Am J Obstet Gynecol (2007); 197:134.
17. - Bakhru, A, Stanwood, N. Performance of contraceptive patch compared with oral contraceptive pill in a high-risk population. Obstet Gynecol (2006); 108:378.
18. - Pierson, RA, Archer, DF, Moreau, M, et al. Ortho Evra/Evra versus oral contraceptives: follicular development and ovulation in normal cycles and after an intentional dosing error. Fertil Steril (2003); 80:34.
19. - Creinin, MD, Meyn, LA, Borgatta, L, et al. Multicenter Comparison of the Contraceptive Ring and Patch: A Randomized Controlled Trial. Obstet Gynecol (2008); 111:267.
20. - Roumen, FJ, Apter, D, Mulders, TM, Dieben, TO. Efficacy, tolerability and acceptability of a novel contraceptive vaginal ring releasing etonogestrel and ethinyl oestradiol. Hum Reprod (2001); 16:469.
- 21.-Westhoff C; Emergency contraception, NEJM 349; 19:1830-1835.
- 22.- Recomendaciones sobre prácticas seleccionadas para el uso de anticonceptivos; 2da edición Organización Mundial de la Salud (2005)