

Los Anticonceptivos Orales Criterios de Selección, Utilización y Manejo

Navarro Gótiiez H Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Facultativo especialista de Arca. Hospital "Puerta de Hierro" Madrid

Morera Montes J Especialista en Medicina familiar y comanditaria Centro de Salud «V Centenario». Unidad Docente de Medicina familiar y comunitaria. San Sebastián de los Reyes (Madrid).

RESUMEN

En este artículo se revisan los efectos de los Anticonceptivos orales (ACO) y sus repercusiones sobre el organismo y se establecen criterios de selección de pacientes en base al despistaje de las posibles contraindicaciones para la toma de ACO y en base a la elección del preparado más efectivo y con menos efectos secundarios.

La toma de ACO debe iniciarse con preparados de dosis bajas de estrógenos y gestágenos de segunda o tercera generación, ya sea en preparaciones monofásicas o trifásicas. Estos compuestos, en ausencia de contraindicaciones parecen tener efectos secundarios mínimos.

No es necesario hacer descansos, ni parece existir tiempo límite de tratamiento en ausencia de factores o marcadores de riesgo. Sobre el tipo de controles analíticos a realizar y sobre la periodicidad de los mismos no existe consenso ni evidencia científica que sirva para indicar qué tipo de pauta es la más correcta. Se debe favorecer el acceso fácil de la paciente a su médico para minimizar en lo posible la pérdida de efectividad.

PALABRAS CLAVE: Anticonceptivos orales. Estrógenos. Progestágenos.
Inf Ter Sist Nac Salud 1997; 21: 1-10

INTRODUCCION

Los anticonceptivos orales (ACO) forman parte del gran grupo de los anticonceptivos hormonales, siendo de éstos los más utilizados en la actualidad y sobre los que centraremos casi todos los comentarios.

El uso de los anticonceptivos está muy extendido, calculándose que más de 55 millones de mujeres lo utilizan en este momento. El inicio cada vez más precoz de las relaciones sexuales y el mayor acceso e interés de las mujeres por evitar embarazos no deseados hace que debamos estar al día en la utilización y en los nuevos avances sobre anticoncepción, ya que la planificación familiar, será cada vez más, un motivo frecuente de consulta. Cualquier profesional sanitario en contacto habitual con mujeres debe conocer el mecanismo de acción y los efectos de estos fármacos para poder establecer correctamente estrategias adecuadas de prevención y/o terapéuticas.

La eficacia de los anticonceptivos se mide en la actualidad por el *índice de Pearl*, que refleja el porcentaje de embarazos habidos en un año en 100 mujeres que utilizan un determinado método anticonceptivo, en ensayos clínicos y población seleccionada. El índice de Pearl para los anticonceptivos orales es muy bajo, entre 0.12 y 0.34 (1). Es

importante conocer que el índice real de efectividad (o eficacia de uso) es bastante menor, considerándose, que en la población general, el índice de fallos es del 3 al 8%, llegando a ser de hasta un 20% en adolescentes o pacientes de bajo nivel sociocultural. Las causas más frecuentes de disminución de la eficacia anticonceptiva son las alteraciones en la toma de los comprimidos (olvido de alguna píldora, aumento en el intervalo de los días de descanso), las alteraciones digestivas y las interacciones con otros fármacos.

Con respecto a los efectos secundarios de los ACO, la aparición de preparados con dosis hormonales cada vez más bajas, manteniendo similar eficacia anticonceptiva (2,3), y la introducción de, sustancias nuevas teóricamente más inocuas, hace que debamos estar pendientes de los estudios epidemiológicos a largo plazo con estos preparados, para ir variando nuestros criterios de selección y control de los anticonceptivos.

CLASIFICACION GENERAL DE LOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

I. PREPARADOS CON ESTROGENOS Y PROGESTAGENOS

- **Forma clásica o combinada monofásica.** Administración vía oral, durante 21-22 días, de un preparado con estrógenos y gestágenos, con una dosificación igual en todos los comprimidos.

- **Forma combinada trifásica.** Administración vía oral, de un preparado de estrógeno y progestágeno, a distinta dosis según los comprimidos, ajustándose más al ciclo fisiológico de la mujer. Así, se parte de una determinada dosis de estrógeno y progestágeno en los 6 primeros días, que aumenta en los **5** comprimidos siguientes, para finalizar, en los 10 últimos disminuyendo la dosis de estrógeno y aumentando la del gestágeno. La seguridad de estos preparados es similar a los monofásicos.

- **Forma secuencial.** Administración vía oral, de un estrógeno sólo los 10 primeros días, seguido en los 11 siguientes de la administración conjunta de estrógeno y gestágeno. Actualmente en desuso por su menor eficacia (I. Pearl = 1-2) y mayores efectos secundarios.

- **Píldora mensual.** Administración oral de altas dosis de estrógeno y gestágenos, el día 26 del ciclo. En desuso por su menor eficacia (I. Pearl= 6.3)

- **Forma de absorción lenta.** Inyección intramuscular profunda, mensual, de un preparado depot con estrógeno y gestágeno el día 7-1 0 del ciclo. Actualmente su uso se centra casi exclusivamente en mujeres con enfermedades psiquiátricas o con déficit mental, que no pueden hacerse cargo correctamente de su natalidad, o en mujeres que viajan mucho y tienen grandes cambios de horarios.

- **Aplicación transdérmica** de estrógenos y gestágenos, en parches semanales. No comercializado en España.

2. PREPARADOS CON GESTAGENOS SOLOS

- **Vía oral (minipíldora).** Administración oral de bajas dosis de gestágenos, durante todo el ciclo. Poco usado por su menor eficacia (I. Pearl= 2) y peor regularización del

ciclo. Puede estar indicado en la lactancia, ya que no la afecta, y en mujeres con fertilidad disminuida o en caso de existir contraindicaciones para la toma de estrógenos.

- **Inyección mensual o trimestral de un gestágeno de depósito.** Su eficacia es algo menor y produce más alteraciones del ciclo.

- **Otros sistemas de liberación** menos utilizados (implantes subdérmicos, anillos vaginales, píldoras vaginales, dispositivos intrauterinos con progesterona, etc.).

3. TRATAMIENTOS POSCOITALES

Para evitar un embarazo en un determinado momento de urgencia. Consiste en la utilización a altas dosis de preparados con estrógenos solos, gestágenos solos o la combinación de ambos, que es lo más utilizado. Debe administrarse en las primeras 72 horas después del coito no protegido y tiene un I. de Pearl de 1'8.

Actualmente existe una píldora de acción antiprogestacional, la RU 486, (Mifepristona) no comercializada en España, de efecto abortivo si se utiliza en los 10 primeros días de amenorrea.

4. Otras sustancias menos utilizadas como anticonceptivos incluyen análogos de la hormona liberadora luteinizante (LHRH), sustancias luteolíticas, píldoras precoitales, métodos inmunológicos, etc.

5. Posiblemente, en un futuro, debemos incluir en estos apartados, otras sustancias hormonales utilizadas para la anticoncepción, en el varón.

Los anticonceptivos hormonales más utilizados actualmente son los anticonceptivos orales compuestos de estrógeno y gestágenos sintéticos, en su forma combinada, ya sean preparados , monofásicos o trifásicos, motivo por el que nos centraremos en ellos en esta revisión.

COMPOSICION DE LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES

1. ESTROGENOS.

Se ha utilizado el *mestranol (a)* (1 7-etinilestradiol-3-metilester) y sobre todo *el etinilestradiol*. A lo largo de estos años se ha ido reduciendo la dosis utilizada, desde preparados con 150 mcg/día hasta preparados de 30 y 20 mcg/día. Esta disminución en la dosis de estrógeno, manteniendo la misma eficacia anticonceptivo, ha permitido mejorar la tolerancia y disminuir los efectos secundarios (2,3), sobre todo las repercusiones a nivel cardiovascular. La dosis puede mantenerse constante a lo largo del ciclo en los preparados monofásicos o ir variando en los trifásicos.

2 . GESTAGENOS

Se han utilizado 2 tipos de gestágenos sintéticos, los derivados de la 17-hidroxiprogesterona (*medroxiprogesterona (b) clormadinona (c) megestrol (b) y acetato de ciproterona*) y los derivados de la 19-nor-testosterona. De los primeros sólo se utiliza en la actualidad el acetato de ciproterona, para casos de hirsutismo y virilización, ya que

es un potente antiandrógeno. Los segundos son los más utilizados y de los que van apareciendo nuevos compuestos con menor dosis y con menos efecto androgénico y, por tanto, con menos repercusiones metabólicas. En una primera generación se incluye el *linestrenol* y la *noretisterona (b)*, posteriormente apareció *norgestrel (a)*, y sobre todo *levonorgestrel*, y últimamente *norgestimato (c)*, *desogestrel* y *gestodeno*. También los gestágenos se pueden utilizar a dosis constante en los preparados monofásicos o ir variando en los trifásicos.

En la actualidad, podemos encontrar los siguientes **tipos de ACO** comercializados y de uso habitual (ver Tabla I):

(a) = Retirado del mercado.

(b) =No autorizado en España como anticonceptivo oral.

(c) =No comercializado en España.

a) Preparados monofásicos con:

- Dosis altas de estrogénos (etinil-estradiol: 0.05 mg) y un gestágeno de 1ª generación (linestrenol: 2.5 mg) o de 2ª generación (levonorgestrel: 0.25 mg).

- Dosis bajas de estrógenos (etinil-estradiol: 0.0353, 0.030 ó 0.020 mg) y un gestágeno de 2ª generación (levonorgestrel: 0.15 mg) o de 3ª generación (desogestrel: 0.15 mg ó gestodeno: 0.07 mg). Existe también un preparado con acetato de ciproterona a dosis de 2mg/día.

TABLA 1
ANTICONCEPTIVOS ORALES COMERCIALIZADOS EN ESPAÑA

COMPOSICION	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACION	PRECIO
** <u>MONOFASICOS</u> # EE + Ciproterona	Diane 35	35 mcg (EE)+2 mg(C) 21 grageas	729
# E E + Desogestrel	Microdiol(*)	30 mcg(EE)+150 mcg(D) 21 comp 3 x 21 comp	531 1.381
	Suavuret(*)	20 mcg(EE)+150 mcg(D) 21 comp 3 x 21 comp	789 2.232
# EE + Gestodeno	Gynovin(*)	30 mcg(EE)*75 mcg (G) 21 grageas 3 x 21 grageas	642 1.758

		30 mcg(EE)+75 mcg (G) 21 grageas 3 x 21 grageas	637 1.744
# EE + Levonorgestrel		30 mcg(EE)+150 mcg(L) 21 grageas	340
		50 mcg(EE)+250 mcg(L) 21 grageas 3 x 21 grageas	325 545
		50 mcg(EE)+250 mcg(L) 22 comp 3 x 22 comp	266 497
		50 mcg(EE)+250 mcg(L) 30 mcg(EE)+] 50 mcg(L) 21 grageas	305 291
** <u>TRIFASICOS</u> # EE + Gestodesio		50 mcg(EE)+250 mcg(L) 3 x 21 grageas	565
		30/40/30 mcg (EE) 50/70/100 mcg (G) 21 grageas 3 x 21 grageas	794 2.180
		30/40/.30 mcg (EE) 50/70/100 mcg (G) 21 grageas 3 x 21 grageas	788 2.162
# EE + Levonorgestrel		30/40/30 mcg (EE) 50/75/125 mcg (L) 21 grageas	421
		30/40/30 mcg (EE) 50/75/125 mcg (L) 21 grageas	364

EE=

Etiilestradiol.

(*)= Excluidos de la oferta del Sistema Nacional de Salud. Situación en el Banco de Datos ESPES de la DGFPS a fecha de junio 1997.

b) Preparados trifásicos.

Todos ellos con dosis bajas de estrógenos (etinil-estradiol: 0.03 a 0.04 mg) y un gestágeno de 2ª generación (levonorgestrel: 0.05 a 0.125 mg) o de 3ª generación (gestodeno: 0.05-0.07 a 0.10 mg) 1 0 mg).

MECANISMO DE ACCION

El efecto contraceptivo de los anticonceptivos orales, viene determinado por la acción de estos preparados sobre el aparato genital femenino, hipófisis e hipotálamo, y se puede resumir en (4):

* Inhibición de la ovulación en el ovario con atresia folicular, lo que conlleva una desaparición del pico de estrógeno periovulatorio y una disminución de la progesterona en la 2ª fase del ciclo. Con los preparados de dosis estrogénica más bajas se ha detectado un mayor número de folículos y quistes diagnosticados por ecografía vaginal (5), lo que podría indicar una disminución del efecto anovulatorio, aunque no se ha demostrado un aumento de la tasa de embarazos.

* Desaparición del pico de la hormona folículo-estimulante (FSH) y de la hormona luteinizante (LH) periovulatoria.

* Inhibición de la liberación de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRh) en el hipotálamo, que suele ser transitoria y revierte al suspender el tratamiento, aunque en un 10 % de las pacientes esto puede persistir más tiempo (amenorrea postpíldora) y requerir tratamiento específico.

* Modificación de la contractilidad uterina y de la motilidad y secreción de las trompas, que disminuye la posibilidad de fecundación.

* Alteración de la estructura endometrial, produciendo una rápida transformación secretora del mismo y cambios regresivos a partir del 14º día, adelgazando el endometrio. Esto dificulta la implantación

* Alteración de la composición del moco cervical y del medio vaginal, dificultando la penetración y capacitación de los espermatozoides.

EFEKTOS SECUNDARIOS

La acción de los anticonceptivos sobre el aparato genital y la mama, determinan otros, beneficiosos o indeseables, no directamente relacionados con su efecto anticonceptivo. Alguno de estos efectos está en controversia en la actualidad ya que podría modificar los criterios de utilización de los anticonceptivos.

1. SOBRE EL APARATO GENITAL FEMENINO

Los ACO disminuyen el riesgo de cáncer de ovario en un 40-50% en mujeres que los tomaron al menos durante 1 año, persistiendo esta protección hasta 10-15 años después (6, 7).

Disminuyen la incidencia de cáncer de endometrio hasta en un 50% en mujeres que los tomaron al menos 2 años (6-8); este efecto se supone que está producido por el componente progestacional, que impide la proliferación endometrial inducida por los estrógenos.

Se ha señalado un posible aumento de la incidencia de cáncer de cervix, sobre todo del adenocarcinoma, en mujeres que tomaron ACO durante más de 10 años (6,7,9-11), aunque este cáncer es muy infrecuente. Aunque no parece tan claro puede existir un discreto aumento del riesgo relativo (RR=1.3-1.8) de carcinoma escamoso no debemos olvidar que estas pacientes siguen controles más frecuentemente, hay mayor proporción de promiscuidad sexual y un aumento de las infecciones virales tipo herpes o condiloma. Se ha descrito un número mayor de infecciones vaginales, especialmente candidiasis.

Con los preparados de altas dosis se señaló un posible aumento del tamaño de los miomas, aunque con los preparados actuales, no parece confirmarse, incluso parece ser que las usuarias de más de 10 años tienen un menor riesgo (disminución de hasta un 30%) de presentar esta tumoración. No obstante, si la paciente presenta miomas debe seguir un control ecográfico, al menos el primer año.

Otros efectos incluyen mejoría de la dismenorrea, de las hipermenorreas y por tanto de las anemias ferropénicas, mejoría de los quistes ováricos funcionales, de los trastornos menstruales, disminución de la incidencia de embarazos ectópicos y de la enfermedad inflamatorio pélvica. También se puede usar como terapia hormona sustitutiva, en pacientes amenorreicas para prevenir la osteoporosis y el riesgo cardiovascular.

Aunque está descrita la disminución en la incidencia de mastopatía fibroquística y enfermedades benignas de la mama (12), hay autores que advierten que esto podría ser debido a un sesgo de selección de los estudios prospectivos (7), ya que los médicos son más reacios a mandar ACO a mujeres con patología mamaria, y no a la acción directa de estos fármacos sobre la mama.

Se ha observado disminución de la cuantía de la Leche y de su composición proteica.

En la actualidad, la mayoría de los estudios indican que los ACO no aumentan, o lo hacen muy discretamente, el riesgo de padecer cáncer de mama (6,7,13). En el único grupo donde parece aumentar el riesgo en relación con la toma de ACO es en el de aquellas mujeres cuyos carcinomas se diagnosticaron antes de los 45 años, eran nulíparas y tomaron ACO durante un tiempo prolongado, o en mujeres que iniciaron la toma de ACO antes de los 20 años y los tomaron más de 4 años antes de su primer embarazo. Este riesgo es independiente de la raza (14). En una reciente publicación (15), del reanálisis efectuado sobre 54 estudios epidemiológicos, se observa un ligero aumento del riesgo relativo (RR=1.07) en las usuarias de ACO con respecto a las no usuarias, siendo este riesgo mayor en las mujeres que tenían cáncer de mama en el momento de estar tomando ACO (RR=1.24) o si lo habían suspendido hacía menos de 4 años (RR=1.16); este riesgo también era mayor en las que comienzan con ACO antes de los 20 años; no observaron aumento del RR si hacía más de 10 años que habían suspendido la toma de ACO. Los cánceres diagnosticados en las mujeres que tomaban ACO, estaban significativamente menos extendidos a nivel local o ganglionar (RR=0.89) y lugares distantes (RR=0.70), indicando un mejor pronóstico, aunque no hay

datos de supervivencia a largo plazo. Queda por esclarecer, si ese mayor número de diagnósticos de cáncer de mama en las usuarias de ACO, se debe a un mejor control de estas pacientes o a la acción directa de estos fármacos sobre la mama (16).

Por todo lo anteriormente dicho debemos estar atentos a los estudios que van apareciendo con respecto al cáncer de mama, ya que cada vez el inicio de las relaciones es más precoz, la edad para tener el primer hijo se va atrasando y se supone que habrá muchas mujeres que tomen ACO durante mucho tiempo.

2. SOBRE OTROS ORGANOS Y SISTEMAS

Los ACO también actúan sobre otros órganos. Los estrógenos producen aumento del cortisol plasmático y disminución de la excreción de 17-OH y 17- cetosteroides y aldosterona y esto pudiera producir retención de líquidos, cefaleas y alteraciones neuropsiquiátricas; también por aumento de la tiroglobulina pueden modificar alguna prueba tiroidea, pero no producen alteración de la función tiroidea.

Los ACO pueden producir elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina; aumento de la incidencia de colestasis y empeoramiento de las porfirias agudas, y parece que pueden favorecer el desarrollo de adenoma hepático e incluso del cáncer hepático en usuarias de más de 8 años (17); no se deben usar si hay antecedentes de ictericia durante el embarazo, en enfermedades hepáticas activas o en defectos excretores como el síndrome de Rotor o Dubin-Johnson.

Por su acción sobre el sistema nervioso central pueden producir disminución de la libido, depresión, irritabilidad y cefaleas, aunque es difícil valorar objetivamente estos síntomas y relacionarlos sólo con la toma de ACO. Puede haber un empeoramiento de las cefaleas migrañosas. Con respecto a la epilepsia se han descrito casos de mejoría asociados al consumo de ACO, aunque generalmente se produce interferencia medicamentosa, a nivel hepático, entre los ACO y los antiepilépticos.

Pueden producir mejoría del hirsutismo y del acné, sobre todo los que llevan como gestágeno acetato de ciproterona.. También producen aumento de la pigmentación, tipo cloasma, sobre todo en la cara, que empeora con el sol.

Los preparados con dosis altas de estrógeno producen con mayor frecuencia náuseas y vómitos, aunque suelen desaparecer en 2-3 meses.

Existe una mayor incidencia de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.

En algún caso se produce aumento del apetito, lo que unido a veces a la retención hídrica, al efecto anabólico de los gestágenos y al aumento de grasa subcutánea que originan los estrógenos tiene como consecuencia un aumento del peso corporal.

Con respecto a las vitaminas producen disminución del ácido fólico, disminución de la actividad de la vitamina B, aumento del metabolismo de la vitamina C y aumento del nivel de vitamina A.

En el 1-5% de las usuarias de ACO, normotensas al inicio del tratamiento, se produce hipertensión arterial (17); se supone que por activación del sistema renina-angiotensina,

aunque este efecto es más frecuente en mujeres obesas y mayores. Esta hipertensión cede al suspender el tratamiento. En pacientes hipertensas previamente se produce aumento de la tensión en un 9-16% de las mismas.

Los estrógenos pueden aumentar la actividad de los factores II, VII y X de la coagulación, disminuir la antitrombina III y aumentar el fibrinógeno, el plasminógeno y la actividad fibrinolítica, alterando también la capacidad de agregación de las plaquetas; todo esto produce un estado de hipercoagulabilidad y favorece una mayor incidencia de enfermedad tromboembólica, sobre todo en pacientes fumadoras con antecedentes de enfermedad vascular previa. La síntesis proteica a nivel hepático puede disminuir con la toma de ACO, con las repercusiones que esto puede tener a nivel de coagulación sanguínea y presión arterial.

Especialmente en pacientes mayores se puede producir, por efecto antiinsulínico, un aumento de glucosa y de insulina, aunque la mayoría de estas alteraciones, sobre todo con los preparados de dosis hormonales bajas, no parecen tener significación clínica. Hay autores que sugieren que algunas mujeres con diabetes insulino-dependiente podrían tomar ACO con dosis estrogénicas bajas y gestágenos de 2ª y 3ª generación, ya que la modificación de la glucemia es mínima y se controla con facilidad (17,18). No obstante, están contraindicados en diabetes con afectación vascular.

Los estudios más recientes ponen en evidencia que los gestágenos son los responsables principales de las alteraciones indeseables de los ACO sobre el metabolismo de los lípidos y que son los responsables del aumento del riesgo cardiovascular en usuarias de ACO. Los estrógenos, sobre todo en dosis inferiores a 50 mcg (2), producen efecto cardioprotector y antiaterogénico global por favorecer la lipólisis de los adipocitos, disminuir la actividad de la lipo-protein-lipasa y aumentar el colesterol HDL, VLDL y disminuir el LDL; como efecto desfavorable, producen aumento de los triglicéridos. Los gestágenos, sobre todo los de la generación, producen inhibición de la lipólisis y estimulan la lipo-protein-lipasa, con aumento de LDL y disminución del HDL; este efecto aterogénico es mayor cuanto mayor sea la acción androgénica del gestágeno.

Estas alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de los hidratos de carbono, las posibles repercusiones sobre la tensión arterial y el aumento de peso producen en conjunto aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, sobre todo en mujeres fumadoras (más de 15 cigarros/día) y mayores de 35 años. La hipercoagulabilidad producida por los ACO también aumenta el riesgo de enfermedades tromboembólicas, con una incidencia 4 veces superior (1/10,000 usuarias/año) a las no usuarias (19-21), aunque la incidencia global es muy baja; parece ser que este riesgo no se afecta por la edad, el tabaquismo y la hipertensión arterial (excepto si la padeció durante el embarazo), pero sí con la obesidad; también parece que este riesgo es ligeramente mayor con los gestágenos de 3ª generación con respecto a los de 1ª y 2ª generación. La mayoría de los estudios epidemiológicos que muestran aumento de la incidencia de infarto de miocardio (con un riesgo 3 veces mayor de morir por esta causa), al igual que los estudios que muestran aumento del riesgo de accidentes cerebro-vasculares (ACV) (RR de 2.9), están realizados con preparados hormonales de altas dosis o con gestágenos de la generación. La disminución en la dosis de estrógeno y gestágeno y la aparición de gestágenos con menor actividad androgénica han disminuido significativamente el efecto desfavorable de los ACO sobre el metabolismo lipídico e hidrocarbonado (22) y se supone que incluso pueden disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular

(RR=0.8) (17) aunque se necesitan más estudios epidemiológicos a largo plazo que lo demuestren. En un reciente estudio que utiliza ACO con dosis estrogénicas inferiores a 35 mcg, no se encuentra aumento del riesgo de ACV con respecto a la población general (23); no obstante este estudio tiene un sesgo en la selección de las pacientes usuarias de ACO, ya que excluyen de este grupo a las hipertensas y diabéticas, cosa que no hacen en la población general (24).

En resumen, parece ser que los nuevos ACO con dosis de etinil-estradiol inferiores a 50 mcg y gestágenos de 2ª y 3ª generación, implican un riesgo pequeño de problemas cardiovasculares, excepto si se asocian otros factores de riesgo como la obesidad, hipertensión, tabaquismo, edad superior a 35 años, etc.

VALORACION INICIAL DE LA PACIENTE

Tan importante como las exploraciones médicas o analíticas que requiera una mujer para poder ser candidata al uso de ACO es la información que tiene y su motivación para el uso de un determinado método anticonceptivo. Es labor del profesional médico, dar una información clara, objetiva y adaptada a cada paciente sobre los métodos anticonceptivos y conocer los miedos y fantasías de las mujeres sobre los mismos. Una falta de motivación por parte de la mujer, un miedo excesivo a los efectos secundarios o una mala información sobre el manejo práctico de los mismos es, con mucha frecuencia, la causa de una disminución en la eficacia de uso de un método anticonceptivo (25). Tampoco debemos olvidar el papel que los medios de comunicación, el entorno familiar y social, las ideas religiosas y la actitud de la pareja, tienen en la información que recibe la mujer sobre los anticonceptivos y que con mucha frecuencia influyen sobre el grado de cumplimiento del tratamiento; se ha descrito hasta un 50% de abandonos del tratamiento en el primer año (1), que incide especialmente en población adolescente.

Después de haber informado a la mujer, realizaremos una completa historia clínica, familiar y personal, junto con una serie de exploraciones generales, ginecológicas y analíticas, con el fin de descartar la presencia de posibles contraindicaciones (Tabla II).

TABLA II CONTRAINDICACIONES DE LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Antecedentes de tromboflebitis, embolia o accidente cerebrovascular o patología coronaria	Depresión
Hepatopatías en actividad	Jaquecas
Antecedentes de Ictericia o prurito grave durante el embarazo	Epilepsia
Tumores Hormono-dependientes	Miomatosis Uterina
Cancer de Mama	Otosclerosis
Estenosis Mitral Descompensada	Varices
Metropatías no diagnosticadas	Obesidad
Embarazo	Nefropatías
Diabetes insulino-dependientes	con Diabetes gestacional o prediabetes

afectación vascular	
Hiperlipoproteinemias	Colitis Ulcerosa, enfermedad de Crohn
Discrasias saniguineas	Interacciones Medicamentosas
Tumores hepáticos	Lactancia
Cirujia Mayor Electiva o inmovilización prolongada	Galactorrea
Anemia de celulas falciformes *	Adenomas hipofisiarios
Lupus Eritematoso *	Fumadoras de mas 35 años **
Hipertension Arterial	

* Dependiendo de los autores pueden ser consideradas como contraindicaciones relativas.

** Algunos autores lo consideran contraindicación absoluta.

Entre los antecedentes familiares debemos indagar sobre la presencia de diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer de mama en familiares de primer grado. Entre los personales, además de la edad, se han de valorar enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, migrañas, patología neurológica, depresión, etc. Es importante conocer el uso de tabaco, alcohol y drogas. Con respecto a los antecedentes gineco-obstétricos preguntaremos sobre el inicio de la menarquía, el tipo de regla, métodos anticonceptivos usados en la actualidad y en el pasado, costumbres sexuales (promiscuidad, tipo de relaciones sexuales), infecciones genito-urinarias, número de hijos, tipo de parto, abortos espontáneos o provocados. Es importante conocer qué tipo de medicaciones utiliza habitualmente y si se automedica, ya que la toma simultánea de los ACO con otros fármacos puede disminuir la eficacia contraceptiva de los mismos. En la Tabla III exponemos las medicaciones, que con más frecuencia, pueden interaccionar con los ACO.

TABLA INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

III

Farmacos que disminuyen la eficacia de ACO	Accion de los ACO sobre otros fármacos
Penicilina y derivados	Aumentan el efecto de:
Rifampicina	Imipramina
Tetraciclinas	Benzidiazepina
Cloramfenicol	Corticoide
Nitrofurantoina	Disminuyen el efecto de:
Griseofulvina	Insulina e hipoglucemiantes
Cotrimoxazol	Amitriptilina
Hidantoinas	
Fenobarbital	
Carbamazepina	
Fenacetina	
Fenilbutazona	

Aminofenazona
Derivados Pirazolónicos
Anticoagulantes cumarínicos

Una vez elaborada la historia clínica, realizaremos una exploración general que incluya toma de tensión arterial, peso, palpación abdominal, sobre todo del hipocondrio derecho, y exploración de las extremidades inferiores para detectar patología vascular, etc. Si es necesario se realizarán otras exploraciones complementarias que surjan de la historia o de la exploración. Se debe realizar una revisión mamaria y una exploración ginecológica bimanual con el fin de detectar tumoraciones u otras patologías. Se realizará una citología y todas aquellas pruebas complementarias que pudieran surgir de la palpación o de la sintomatología que presente la mujer (mamografías, ecografías, colposcopia, etc.).

Las pruebas analíticas en esta valoración inicial deben incluir un hemograma completo, glucemia basal, colesterol total, triglicéridos, pruebas de función hepática y de la coagulación con antitrombina III.

Con todos estos datos haremos una valoración de posibles factores o marcadores de riesgo, y si la paciente lo desea y puede, iniciaremos el tratamiento con ACO.

ELECCION Y MANEJO DE LOS ACO

Como norma general el tratamiento debe iniciarse con los preparados de dosis hormonal más bajas que, manteniendo la misma eficacia contraceptiva, sea bien tolerado por la paciente.

Actualmente, los preparados con dosis más bajas son los que incluyen una cantidad de etinil-estradiol entre 20 y 30 mcg/día y levonorgestrel, desogestrel o gestodeno como gestágeno, ya sea en preparaciones monofásicas o trifásicas. Los gestágenos de 3ª generación tienen menor actividad androgénica y teóricamente influyen menos desfavorablemente sobre el metabolismo, por lo que podrían considerarse como fármacos de la elección, aunque no debemos olvidar que estos gestágenos presentan un riesgo ligeramente mayor de accidentes tromboembólicos. A nivel práctico no parece haber grandes diferencias entre los preparados monofásicos y trifásicos aunque los monofásicos son de más fácil uso y parece que consiguen regular mejor los ciclos, sobre todo en pacientes con irregularidades menstruales previas al inicio del tratamiento. Si la mujer presenta acné o hirsutismo, puede iniciar la toma con un preparado con acetato de ciproterona o gestágenos de 3ª generación, que son menos androgénicos.

Con respecto a los efectos colaterales, la aparición de náuseas, tensión mamaria, retención de líquido y depresión, es posible que mejore con el cambio a un ACO con dosis estrogénica menor o con dosis de gestágeno mayor (26). La aparición de aumento de peso, nerviosismo y acné, pueden mejorar con un ACO con dosis estrogénica algo mayor o con menor cantidad de gestágeno, sobre todo los de 3ª generación. No obstante, estos efectos secundarios suelen ser poco importantes y transitorios, dándose más frecuentemente al inicio del tratamiento y no suelen requerir ningún cambio en el planteamiento inicial, aunque la labor de información previa a la paciente obviara muchos de estos problemas.

Los problemas más frecuentes asociados a la toma de ACO son las hemorragias por disrupción (spotting) y las amenorreas durante el tratamiento. Ambas situaciones suelen producirse por -acción de los gestágenos que inducen una atrofia endometrial,

La hemorragia por disrupción se produce con mayor frecuencia con los preparados que llevan menos dosis de estrógeno, suelen ocurrir al inicio del tratamiento y ceden espontáneamente en los 2-4 primeros meses. Si la hemorragia es muy intensa o la mujer no lo tolera, habrá que administrar preparados que, teniendo más cantidad de estrógeno, no aumente la dosis de gestágeno. También se pueden administrar estrógenos durante 7-10 días, (valerianato de estradiol: 2 mg/día o estrógenos equinos: 1.25-2.5 mg/día), o cambiar a un ACO con distinto gestágeno, Si apesar de estos cambios la mujer presenta sangrados irregulares hay que descartar algún tipo de patología ginecológica orgánica.

La aparición de una amenorrea durante el tratamiento no tiene importancia siempre que hayamos descartado un embarazo. No sería necesario tratarla a no ser que la paciente no la tolere, en cuyo caso el tratamiento será similar al de la hemorragia por disrupción.

Es importante instruir a las pacientes en el manejo de los ACO. El primer envase debe iniciarse el primer día de la menstruación, tomando un comprimido al día durante 21 días, procurando que sea siempre a la misma hora; posteriormente hará un descanso de 7 días y el 8º comenzará con un nuevo envase, independiente del día que comience con la menstruación. En los preparados trifasicos es importante que tomen los comprimidos en el orden estricto que viene marcado, ya que existen 3 tipos de comprimidos con distinta dosificación según el día del ciclo. Debemos insistir en las precauciones que deben tomar en caso de olvidos, vómitos antes de las 2-3 horas de haber tomado las pastillas o diarreas, y las posibles interferencias con otras medicaciones; recordarle que debe suspender los ACO si va a ser intervenida quirúrgicamente y que debe consultar cualquier síntoma alarmante, favoreciendo el acceso de estas pacientes al personal sanitario (25).

CONTROL Y DURACION DEL TRATAMIENTO

Actualmente se considera que las mujeres sanas, sin factores o marcadores de riesgo asociados, pueden tomar ACO (de baja dosis estrogénica y gestágenos de 2ª o 3ª generación) sin limitación de tiempo ni edad, propugnándose por algunos autores su uso hasta la menopausia si la paciente lo desea. A esto se le pueden poner muchas objeciones como la excesiva medicación y costes económicos, los efectos a largo plazo en usuarias de más de 20 años de tratamiento, la existencia de otros métodos anticonceptivos mas inocuos y adaptados a la disminución de la fertilidad de la mujer mayor de 40 años, etc. Tampoco se deben olvidar los efectos beneficiosos de los ACO, no sólo como muy eficaz método anticonceptivo, sino por la disminución del riesgo de padecer cáncer de ovario y endometrio. Todos estos factores deben ser valorados de forma individual en cada paciente, en un momento determinado y estando siempre atentos a los avances en anticoncepción.

No hay consenso entre los distintos autores, ni evidencia científica, con adecuados estudios prospectivos, sobre cuál debe ser la periodicidad de los controles clínicos y analíticos de estas pacientes, ni sobre qué determinaciones se deben realizar en cada control. Parece recomendable realizar un primer control del tratamiento a los 3-6 meses de iniciado éste para valorar la tolerancia, los posibles efectos colaterales y aclarar

dudas; asimismo puede ser conveniente realizar en este momento una analítica para detectar posibles repercusiones a nivel general. Posteriormente y en ausencia de efectos colaterales o factores de riesgo, la paciente podría pasar revisiones anuales que incluyeran TA, peso, exploración ginecológica y mamaria, exploración general, analítica y citología.

En el momento actual, no se considera necesario realizar ningún descanso durante el tratamiento, ya que no aporta beneficios y en cambio aumenta el riesgo de embarazos no deseados, muchos de los cuales acabarán en abortos provocados, sobre todo en pacientes de riesgo como adolescentes y mujeres con bajo nivel sociocultural.

BIBLIOGRAFIA

1. Grupo de trabajo del Programa DAPHNE, *Análisis del cumplimiento en anticoncepción hormonal oral (AHO)*. Madrid: Grupo Aula Médica SA. 1996.
2. Iammers P, Berg M. Phase III clinical trial with a new oral contraceptive containing 150µg desogestrel and 20µg ethinylestradiol. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70: 497-500.
3. Kahn-Nathan J, Lapousterle C. Résultats d'une étude multicentrique nationale d'un contraceptif oral. *Reprod Hum Horm* 1991; 4 (suppl I): 15-20.
4. González Merlo J. *Control de la fertilidad*. En: Ginecología (6ª ed). Barcelona: Masson-Salvat Medicina SA. 1993: 581- 601.
5. Egarter C, Putz M, Strohmer FJ et al. Ovarian function during low-dose oral contraceptive use. *Contraception* 1995; 51 (6): 329-333.
6. Schlesselman JJ. Cancer of the breast and reproductive tract in relation to use of oral contraceptives. *Contraception* 1989; 40: 1-40.
7. Kell Williams J. Oral contraceptives and reproductive system cancer. Benefits and risks. *J Reproductive Med* 1991; 36 (suppl 3): 247-252.
8. The Centers for Disease Control Cancer and Steroid Hormone Study. Oral contraceptive use and the risk of endometrial cancer. *JAMA* 1983; 249: 1600-1604.
9. Brinton LA, Reeves WC, Brenes MM et al. Oral contraceptive use and risk of invasive cervical cancer. *Int J Epidemiol* 1990; 19 (1): 4-11.
10. Ursin G, Peters BE, Henderson G et al. Anticonceptivos orales y adenocarcinoma de cuello uterino. *Lancet (ed esp)* 1995; 26 (4): 214-218.
11. Chilvers C. Anticonceptivos orales y cáncer. *Lancet (ed esp)* 1995; 26 (4) 200-201.
12. Marchant DJ. Risk Factors. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1994; 21: 561-586.

13. The Cancer and Steroid Hormone Study of the Centers for Disease Control and the National Institute of Child Health and Human Development. Oral-contraceptive use and the risk of breast cancer. *N Engl J Med* 1986; 315: 405-411.
14. Palmer JR, Rosenberg L, Rao SS et al. Oral contraceptive use and breast cancer risk among African-American women. *Cancer Causes Control* 1995; 6 (4): 321-331.
15. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53,297 women with breast cancer and 100,239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet* 1996; 347: 1713-1727.
16. Heminick E. Oral Contraceptives and breast cancer. *BAJ* 1996; 313: 63-64.
17. Baird DT, Glasier AF. Hormonal contracepción. *N Engl J Med* 1993; 328 (21): 1543-1549.
18. Petersen KR, Skouby SO, Vedel **13** et al. Hormonal contracepción in women with IDDM. influence on glycometabolic control and lipoprotein metabolism *Diabetes Care* 1995; 18 (6): 800-806.
19. Jick H, Jick SS, Gurewich V et al. Risk of idiopathic cardiovascular death and non-fatal venous thromboembolism in women using oral contraceptives with differing progestagen components. *Lancet* 1995; 346: 1589-1593.
20. Bloemenkamp K, Rosendaal FR, Helmerhorst J, M et al. Factor V Leiden mutation of risk of deep-vein thrombosis associated with oral contraceptives containing a third generation progestagen. *Lancet* 1995; 346: 1593-1596.
21. Poulter NR, Meirik O, Chang CL. Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: results of international multicentre case-control study. *Lancet* 1995; 346: 1575-1582.
22. Fotherby K. Clinical experience and pharmacological effects of an oral contraceptive containing 20 µg oestrogen. *Contraception* 1992; 46: 477-488.
23. Petitti DB, Sidney S, Bernstein A et al. Stroke in users of low-dose oral contraceptives. *N Engl J Med* 1996; 335: 8-15.
24. Buring JE. Low-dose oral contraceptives and stroke. *N Engl J Med* 1996; 335: 53-54.
25. Smith LFP, Whitfield MJ. Women's knowledge of taking oral contraceptive pills correctly and of emergency contracepción: effect of providing information leaflets in general practice. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 409-414.
26. Balasch Cortina J. *Aplicaciones clínicas de los preparados estro-progestagénicos*. En: Manual Práctico de Hormonoterapia Ginecológica 1992. Barcelona: Edika -Med 1992.

