

Anticoncepción hormonal

Fecha de la última revisión: 06/03/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuál es el mecanismo de acción?](#)
3. [¿Qué distintas formas de presentación están comercializadas?](#)
4. [¿Cuáles son los posibles riesgos de su utilización?](#)
5. [¿Cuáles son sus posibles efectos secundarios?](#)
6. [¿Qué criterios de elegibilidad deben cumplirse?](#)
7. [¿Cómo debe realizarse la evaluación previa al inicio del tratamiento y el seguimiento?](#)
8. [¿Cómo se utilizan en el tratamiento de otras situaciones clínicas distintas a la anticoncepción?](#)
9. [Otros posibles efectos beneficiosos](#)
10. [Bibliografía](#)
11. [Más en la red](#)
12. [Autora](#)

¿De qué hablamos?

Conocemos como anticoncepción hormonal a cualquier forma de administrar un preparado que contenga bien estrógenos más progestágenos o bien sólo un progestágeno que pueda evitar la ovulación. En el primer caso se habla de “anticonceptivos hormonales combinados” (oral, parches y anillo vaginal) y en el caso de la administración de sólo de un progestágeno, estamos ante la denominada minipíldora (oral), los inyectables y los implantes subdérmicos.

Son métodos con una eficacia alta (tabla 1) (Trussell J, 2011) aunque existe cierta discordancia entre los datos teóricos y los reales ya que exigen una participación cuidadosa y constante por parte de la usuaria.

Tabla 1. Eficacia teórica y de uso, y continuidad en la utilización de los anticonceptivos hormonales. (Trussell J, 2011)

	Porcentaje anual de fallos de uso	Porcentaje fallos teóricos anuales (uso perfecto)	Porcentaje de mujeres que continúan utilizando el método después del primer año
Anticonceptivos hormonales combinados y minipíldora	9%	0,3%	67%
Parche transdérmico	9%	0,3%	67%
Anillo vaginal	9%	0,3%	67%
Inyectable	6%	0,2%	56%
Implante subdérmico	0,05%	0,05%	84%

En España son utilizados por el 21,61% de la población sexualmente activa (SEC, 2014), y si se considera sólo la administración oral esta sería utilizada por el 16,5%. El grupo de edad donde es más frecuente su utilización es entre los 20 y los 30 años.

¿Cuál es el mecanismo de acción?

El principal mecanismo de acción es la inhibición de la ovulación por su acción a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-ovario: el gestágeno inhibe la secreción de LH y el estrógeno actúa a nivel del ovario impidiendo el desarrollo folicular por el bloqueo de la FSH. Además se suman otros efectos coadyuvantes pero menos relevantes: se altera la motilidad y secreción tubárica, se consigue un endometrio poco adecuado para la anidación y se modifica el moco cervical dificultando el paso de los espermatozoides.

El agente principal del bloqueo de la ovulación es el gestágeno; el estrógeno potencia el efecto del anterior y contribuye al equilibrio del endometrio evitando sangrados irregulares.

El tiempo que tarda en recuperarse el eje hipotálamo-hipofisario-ovárico tras la supresión de los anticonceptivos hormonales es de 7 días: por eso no se aconseja estar más de ese tiempo sin tomarlos si se desea mantener la anticoncepción. Además, cuando se administra el preparado durante 7 días se consigue el bloqueo del eje hipotálamo-hipófisis-ovario sea cual sea el día del ciclo en el que se esté; por este motivo se pueden empezar a tomar sin necesidad de que empiece un nuevo ciclo.

¿Qué distintas formas de presentación están comercializadas?

Anticonceptivos hormonales combinados orales (tabla 2)

Tabla 2. Anticonceptivos hormonales combinados comercializados en España.

Descripción	Nombre comercial	Progestágeno	Dosis de progestágeno (mg)
Monofásicos con 50 microgramos de etinilestradiol (EE)	Ovoplex®	Levonorgestrel	0,25

Monofásicos con 35 mcg EE	Edelsin®	<u>Norgestimato</u>	0,25
	Diane 35® Gyneplen®	<u>Ciproterona</u>	2
Bifásicos con 40/30 mcg EE	Gracial®	<u>Desogestrel</u>	0,025, 0,125
Monofásicos con 30 mcg EE	Microgynon®	<u>Levonorgestrel</u>	0,15
	Microdiol®	<u>Desogestrel</u>	0,15
	Ovoplex 150/30® Rigevidon®	<u>Levonorgestrel</u>	0,15
	Gynovin® Minulet® Tevalet®	<u>Gestodeno</u>	0,075
	Ailyn® Danielle®	<u>Dienogest</u>	2
	Balianca® Belara®	<u>Clormadinona</u>	2
	Sibilla® Donabel®	<u>Dienogest</u>	2
	Aranka® Dretine® Drosiane® Drosure® Yasmin® Yira®	<u>Drospirenona</u>	3
	Triagynon® Triciclor®	<u>Levonorgestrel</u>	0,05/0,075/0,125
	Trigynovin® Tri-Minulet®	<u>Gestodeno</u>	0,05/0,07/0,1
Trifásicos con 30/40 mcg EE	Triagynon®	<u>Levonorgestrel</u>	0,05/0,075/0,125
	Tri-Minulet®	<u>Gestodeno</u>	0,05/0,07/0,1
Monofásicos con 20 mcg EE	Anaomi® Loette® Linelle® Levobel®	<u>Levonorgestrel</u>	0,1
	Gestinyl® Harmonet® Meliane® Melteva® Rigevidon®	<u>Gestodeno</u>	0,075
	Bemasive® Suavuret®	<u>Desogestrel</u>	0,15
	Arankelle® Daylette® Dretinelle® Drosianelle® Drospil® Drosurelle® Liofora® Yasminelle® Yaz®	<u>Drospirenona</u>	3
	Melodene 15® Minesse®	<u>Gestodeno</u>	0,06
Monofásico con estrógeno natural (1,5 mg de estradiol)	Zoely®	<u>Nomegestrol</u>	2,5
Cuatrifásico con estrógeno natural (valerato de estradiol) 1, 2 y 3 mg	Qlaira®	<u>Dienogest</u>	2/3
* Anillo vaginal con 2,7 mg de EE	Nuvaring®	<u>Etonogestrel</u>	11,7
** Parche transdérmico con 550 mcg de EE	Lisvy®	<u>Gestodeno</u>	2,10
*** Parche transdérmico con 600 mcg de EE	Evra®	<u>Norelgestromina</u>	6
* El anillo libera 15 mcg de EE/24h y 0,12 mg de etonogestrel. ** Cada parche libera 13 mcg de EE/24h equivalente a una dosis oral de 20 mcg y 0,06 mg de gestodeno. *** Cada parche libera 33,9 mcg de EE/24h y 0,2 mg de norelgestromina.			

Todos contienen etinilestradiol (EE) entre 15 y 35 mcg (anticonceptivos hormonales combinados de dosis baja) y un progestágeno que puede ser de segunda generación (levonorgestrel), de tercera generación (desogestrel y gestodeno) o con efecto antiandrogénico (ciproterona y drospirenona) (tabla 3). Existen preparados con 50 mcg de etinilestradiol pero que se usan en situaciones excepcionales.

Tabla 3. Progestágenos utilizados en la anticoncepción hormonal.		
Derivados de la testosterona (19 norderivados o derivados de la 19-nortestosterona)	Primera generación: estranos	- Noretisterona. - Acetato de noretindrona. - Diacetato de etinodiol. - Linosterol. - Noretinodrel. - Dienogest.
	Segunda generación: gonanos androgénicos	- Norgestrel. - Levonorgestrel.
	Tercera generación: gonanos no androgénicos	- Desogestrel. - Gestodeno. - Norgestimato. - Norelgestromina (derivado del norgestimato). - Etonogestrel (derivado del desogestrel).
Derivados de la progesterona	Pregnanos	- Acetato de ciproterona. - Clormadinona. - Nomegestrol.
Derivados de la espironolactona		Drospirenona.

El etinilestradiol es un estrógeno muy potente con unos efectos metabólicos similares sea cual fuere su vía de administración dado que tiene una vida media muy larga. En los últimos años existen algunos preparados que contienen valerato de estradiol; 2 mg de valerato de estradiol tiene los efectos biológicos equivalentes a 20 mcg de etinilestradiol.

Los envases contienen 21 ó 28 comprimidos; en el primer caso después de la última pastilla hay que dejar transcurrir 7 días sin medicación; en el segundo caso la administración es continua pero las últimas siete pastillas contienen placebo.

Se habla de preparados monofásicos a aquellos cuya dosis de estrógeno y progestágeno es idéntica en todos los comprimidos. Los preparados bifásicos tienen una dosis similar de estrógenos en todos los comprimidos, pero la dosis del progestágeno es menor en los primeros 10 días que en los últimos 11. Por último están los preparados multifásicos, pueden ser de tres tipos dependiendo de si la dosis de estrógeno es constante y lo que varía es la dosis de progestágeno, o por el contrario permanece constante la dosis de progestágeno y se va incrementando la del estrógeno; existe una tercera posibilidad y es que tanto la dosis del estrógeno como la del progestágeno varíen a lo largo del tratamiento; recientemente se ha comercializado un preparado “cuadrifásico” en el que la composición de los comprimidos tienen 4 dosis diferentes: 3 mg de valerato de estradiol para los dos primeros días, 5 comprimidos de 2 mg de valerato de estradiol y 2 mg de dienogest (días 3-7), 17 comprimidos con 2 mg de valerato de estradiol y 3 mg de dienogest (días 8-24) y dos comprimidos con 1 mg de valerato de estradiol (días 25 y 26).

En otros países ya se han comercializado nuevas presentaciones en las que se prolonga la toma de anticonceptivos durante 84 días (30 mcg de EE y 0,15 mg de levonorgestrel) para después hacer la semana de descanso; incluso existe una presentación que en esa “supuesta” semana de descanso se sigue tomando 10 mcg de EE (en vez de no tomar ningún preparado hormonal) (Allen R, 2016). Aunque en nuestro país no esté comercializado como tal, se podría utilizar un preparado de 21 días con esa misma composición y tomar los comprimidos de 4 cajas seguidos sin semana de descanso (cuidado no utilizar los preparados de 28 días porque en esos los últimos siete comprimidos tienen placebo). Cada día aparecen más artículos apuntando las ventajas de la utilización de estas pautas “largas” (aumento de la eficacia de los preparados con dosis muy pequeñas de estrógenos, disminución de los síntomas que algunas mujeres tienen la “semana sin hormonas”, incluso beneficios económicos al disminuir el gasto en productos de higiene); falta comprobar la seguridad a largo plazo aunque los primeros datos son alentadores (London A, 2016).

Anticonceptivos hormonales combinados no orales: parches y anillo vaginal

El anillo vaginal consiste en un dispositivo circular flexible de 54 mm de diámetro y 4 mm de grosor, en cuya composición está formada por **etinilestradiol y etonogestrel** que se van liberando progresivamente cuando está en la vagina.

El parche consiste en una lámina de 20 cm cuadrados formada por tres capas: una externa, resistente al agua, una capa media adhesiva con el medicamento que se irá liberando (**etinilestradiol y norelgestromina**) y una última capa que se retira para la colocación del parche.

Tanto el anillo vaginal como el parche hay que enmarcarlos dentro de “otra forma de administración” de los preparados combinados; tienen la misma eficacia y también los mismos riesgos y efectos secundarios. Su única ventaja es que no hay que realizar una toma diaria: los parches se colocan una vez a la semana durante 3 semanas y otra de descanso y el anillo una vez colocado se mantiene 21 días (seguido de la semana de “descanso”); en el caso del anillo se puede retirar antes de las relaciones sexuales siempre que no se mantenga fuera más de 48 horas porque si no existe el riesgo de que pierda su eficacia.

En el caso de los parches parece que se alcanzan niveles superiores de etinilestradiol circulante en relación con el resto de preparados, pero no se sabe si esto puede originar un aumento del riesgo de tromboembolismo venoso. En general no se deterioran por el sudor que origina el ejercicio intenso, la natación o la sauna.

Anticonceptivos con sólo progestágenos (Burke A, 2011)

Existen cuatro formas de presentación (tabla 4):

- Oral (**desogestrel** 75 mcg). También llamada minipíldora (no confundir con anticonceptivos de dosis baja que son aquellos que tienen una dosis de etinilestradiol igual o inferior a 50 mcg). Se administra diariamente, sin periodo de descanso.
- Inyectable. Se administra cada 3 meses de forma subcutánea o intramuscular.
- Implante subcutáneo. Actualmente hay dos tipos distintos en el mercado; uno que consiste en una varilla de plástico semirrígida de 40 mm de largo y 2 mm de espesor que contiene **etonogestrel**. El otro consta de dos varillas de 4,3 cm de longitud y cada varilla 2,4 mm de diámetro; contiene **levonorgestrel**. Ambos precisan una intervención de cirugía menor para su colocación.
- DIU con **levonorgestrel** (ver guía: **Dispositivo intrauterino (DIU)**).

Tabla 4. Anticonceptivos con sólo progestágenos comercializados en España.			
Tipo de administración	Nombre comercial	Progestágeno	Dosis
Oral	Cerazet®	Desogestrel	75 mcg
	Azalia®		
Implante subdérmico	Nacrez®	Etonogestrel	68 mg (1 varilla)
	Desopop®		
	Implanon NXT® (3 años)	Levonorgestrel	150 mg (2 varillas con 75 mg cada una)
Inyección intramuscular	Jadelle® (3-5 años)		
	Depo-Progevera®	Acetato de medroxiprogesterona	150 mg

¿Cuáles son los posibles riesgos de su utilización?

La utilización de anticonceptivos hormonales no entraña grandes riesgos, si bien hay algunas situaciones clínicas en las que se deben evitar (tablas 5 y 6).

Tabla 5. Criterios de elegibilidad para los anticonceptivos hormonales combinados. (WHO, 2015)					
Situación	ACO	Parche	Anillo	Inyectable	Comentarios
Gestación	NA	NA	NA	NA	Se desconoce el riesgo si se utilizan estos preparados durante la gestación.
Edad:					
<40 años	1	1	1	1	La evidencia sobre el aumento de riesgo de fracturas en adolescentes es inconsistente.
≥40 años	2	2	2	2	
Paridad:					
Nulípara	1	1	1	1	
No nulípara	1	1	1	1	
Lactancia:					
<6 semanas posparto	4	4	4	4	No se ha demostrado que suponga un riesgo para el recién nacido, pero tampoco hay datos concluyentes sobre su seguridad.
≥6 semanas y <6 meses	3	3	3	3	
≥6 meses	2	2	2	2	
Posparto en mujeres sin lactancia:					
<21 días:					En las 6 primeras semanas tras el parto, aunque no existan otros factores de riesgo de TEV, la utilización de ACO supone en si un riesgo. El embarazo y el posparto en si suponen un aumento del riesgo de TEV que llega a normalizarse a los 21 días. El riesgo de embarazo en los primeros 21 días tras el parto es muy pequeño pero posteriormente se va incrementando en las mujeres que están sin lactancia.
- Sin otros factores de riesgo de TEV.	3	3	3	3	
- Con otros factores de riesgo de TEV.	4	4	4	4	
≥21 días hasta 42 días:					
- Sin otros factores de riesgo de TEV.	2	2	2	2	
- Con otros factores de riesgo de TEV.	3	3	3	3	
>42 días	1	1	1	1	
Post-aborto:					
Primer trimestre	1	1	1	1	Los anticonceptivos hormonales combinados se pueden utilizar inmediatamente después de un aborto.
Segundo trimestre	1	1	1	1	
Inmediatamente después de aborto séptico	1	1	1	1	
Antecedente de embarazo ectópico	1	1	1	1	
Tabaquismo:					
- <35 años.	2	2	2	2	Los anticonceptivos combinados incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares, especialmente IAM.
- ≥35 años:					
- <15 cigarrillos/día.	3	3	3	2	
- ≥15 cigarrillos/día.	4	4	4	3	
Obesidad (IMC >30)	2	2	2	2	Aumenta el riesgo de TVE.
Múltiples factores de riesgo cardiovascular	3/4	3/4	3/4	3/4	
HTA controlada	3	3	3	3	
TA sistólica >160 o diastólica ≥100	4	4	4	4	
Enfermedad vascular	4	4	4	4	
Antecedente de trombosis venosa profunda/tromboembolismo pulmonar	1			2	
TVP/EP actual	4	4	4	4	
TVP/PE estabilizado con terapia anticoagulante	4	4	4	4	
Cirugía mayor con inmovilización prolongada	4	4	4	4	
Cirugía menor sin inmovilización prolongada	2	2	2	2	
Cirugía menor	1	1	1	1	
Varices superficiales	1	1	1	1	

Trombosis venosa superficial	2		2		2					
ACVA	4		4		4					
Dislipemias sin otros FRCV	2		2		2					No está indicado el cribado de rutina. La evidencia sobre la utilización de anticonceptivos hormonales combinados en mujeres con dislipemia es muy limitada.
Valvulopatía no complicada	2		2		2					
Valvulopatía complicada (hipertensión pulmonar, riesgo de FA, historia de endocarditis)	4		4		4					
Lupus eritematoso sistémico:										
- Presencia (o desconocimiento) de anticuerpos antifosfolípidos.	4		4		4					Los anticuerpos antifosfolípidos están asociados a un riesgo aumentado de trombosis arterial y venosa.
- Trombocitopenia severa.	2		2		2					
- Tratamiento inmunosupresor.	2		2		2					
- Ninguno de los casos anteriores.	2		2		2					
Cefalea no migrañosa	1	C	1		C	1		C	1	
Migraña sin aura:	1		2	1		2	1		2	
- <35 años.	2	C	1		C	1		C	1	
- ≥35 años.	3		3	2		3	2		3	
Migraña con aura	4		4		4				4	
Epilepsia	1		1		1				1	
Depresión	1		1		1				1	
Patrón menstrual irregular sin sangrado excesivo	1		1		1				1	
Sangrado abundante o prolongado	1		1		1				1	
Sangrado vaginal inexplicado y con sospecha de patología importante	2		2		2				2	
Endometriosis	1		1		1				1	
Tumores ováricos benignos	1		1		1				1	
Dismenorrea severa	1		1		1				1	
Neoplasia cervical intraepitelial (CIN)	2		2		2				2	
Patología de la mama:										
- Masa sin diagnóstico.	2		2		2				2	
- Mastopatía fibroquística.	1		1		1				1	
- Historia familiar de cáncer de mama.	1		1		1				1	
Cáncer de mama:										
- Actual.	4		4		4				4	
- Hace más de 5 años y sin evidencia de recidiva.	3		3		3				3	
Cáncer de ovario	1		1		1				1	
Miomas uterinos	1		1		1				1	
Enfermedad inflamatoria pélvica pasada o actual	1		1		1				1	
Cervicitis purulenta, cervicitis por clamidia o gonorrea	1		1		1				1	
Otras ETS (incluyendo trichomona vaginal y vaginosis bacteriana)	1		1		1				1	
Riesgo elevado de ETS	1		1		1				1	
Riesgo elevado de VIH	1		1		1				1	
VIH asintomática o con afectación moderada (WHO 1 ó 2)	1		1		1				1	
VIH con afectación severa o avanzada (WHO 3 ó 4)	1		1		1				1	
DM sin afectación vascular	2		2		2				2	
DM con afectación vascular	3/4		3/4		3/4				3/4	
Enfermedad tiroidea	1		1		1				1	
Colelitiasis sintomática:										
- Colectectomía.	2		2		2				2	
- Tratada médicamente.	3		3		3				2	
- Actual.	3		3		3				2	
Colelitiasis asintomática	2		2		2				2	
Hepatitis viral	1	C	1		C	1		C	1	
Cirrosis compensada	3/4		2	3/4		2	3/4		2	
Cirrosis descompensada	1		1		1		1		1	
Tratamiento con anticonvulsivantes	4		4		4				3	
Lamotrigina	3		3		3				2	
Tratamiento con antibióticos	3		3		3				3	
	1		1		1				1	
1. No existe restricción para la utilización del método. 2. Las ventajas anticonceptivas superan teóricamente los posibles riesgos. 3. Los posibles riesgos superan teóricamente los beneficios de la anticoncepción. 4. No debe ser utilizado bajo ningún concepto.										

Tabla 6. Criterios de elegibilidad para los anticonceptivos hormonales con sólo progestágeno. (WHO, 2015)										
Situación	Oral (minipíldora)		Inyectable (medroxiprogesterona;		Implante (levonorgestrel		Comentarios			

- Mastopatía fibroquística.	1	1	1	anticoncepción combinada aumente el riesgo de cáncer de mama.
- Historia familiar de cáncer de mama.	1	1	1	
Cáncer de mama:				
- Actual.	4	4	4	
- Hace más de 5 años y sin evidencia de recidiva.	3	3	3	
Cáncer de ovario	1	1	1	
Miomas uterinos	1	1	1	
Enfermedad inflamatoria pélvica pasada o actual	1	1	1	
Cervicitis purulenta, cervicitis por clamidia o gonorrea	1	1	1	
Otras ETS (incluyendo trichomona vaginal y vaginosis bacteriana)	1	1	1	
Riesgo elevado de ETS	1	1	1	
Riesgo elevado de VIH	1	1	1	
VIH asintomática o con afectación moderada (WHO 1 ó 2)	1	1	1	
VIH con afectación severa o avanzada (WHO 3 ó 4)	1	1	1	
DM sin afectación vascular	2	2	2	
DM con afectación vascular	2	3	2	
Enfermedad tiroidea	1	1	1	
Colelitiasis sintomática:				
- Colectectomía.	2	2	2	
- Tratada médicamente.	2	2	2	
- Actual.	2	2	2	
Colelitiasis asintomática	2	2	2	
Hepatitis viral	1	1	1	
Cirrosis compensada	1	1	1	
Cirrosis descompensada	3	3	3	
Tratamiento con anticonvulsivantes	3	DMPA= 1 NET-EN= 2	2	
Lamotrigina	1	1	1	
Tratamiento con antibióticos	1	1	1	
1. No existe restricción para la utilización del método. 2. Las ventajas anticonceptivas superan teóricamente los posibles riesgos. 3. Los posibles riesgos superan teóricamente los beneficios de la anticoncepción. 4. No debe ser utilizado bajo ningún concepto.				

En el caso de los anticonceptivos hormonales combinados orales la incidencia de TEP anual es del 3,3 por 10.000 (frente a 1-5 por 10.000 en mujeres sanas en edad fértil sin ACO), 1,9 por 10.000 ACVA y 0,7 por 10.000 IAM (Weill A, 2016). El riesgo de IAM y ACVA aumenta claramente cuando existen otros factores de riesgo cardiovascular añadidos (tabaco, DM, HTA, etc.). Los progestágenos de tercera generación originan menos sangrados intermenstruales, pero clínicamente poco relevante (Lawrie TA, 2011).

La combinación más segura en cuanto a riesgo TEP, ACVA e IAM es la de 20 mcg de etinilestradiol con levonorgestrel (Lawrie TA, 2011); no obstante, la incidencia de eventos es tan pequeña que los resultados de los estudios no tienen implicaciones clínicas relevantes.

Aunque algunos progestágenos originan menos alteración del metabolismo hidrocarbonado, una revisión reciente no ha encontrado diferencias relevantes en mujeres no diabéticas (Lopez LM, 2014). No hay datos concluyentes sobre el efecto en mujeres con sobrepeso u obesas.

Durante muchos años se ha asumido que la toma de anticonceptivos hormonales combinados se asociaba con un incremento del riesgo de cáncer de mama. Sin embargo actualmente ningún estudio sustenta esta premisa. Es más, en pacientes con mutaciones en el gen BRCA que claramente se asocia con un incremento del cáncer de mama, los resultados son contradictorios.

En el caso de los anticonceptivos que contienen sólo progestágenos, no se ha encontrado un incremento del riesgo de tromboembolismo venoso, IAM o ACVA.

El acetato de medroxiprogesterona intramuscular origina una disminución de la densidad mineral ósea densitométrica, pero que no se asocia con riesgo de fractura y que desaparece cuando se suprime.

Los preparados de progestágenos no disminuyen la secreción láctea en el caso de las mujeres con lactancia; por otro lado la pequeña cantidad que pueda aparecer en la leche no tiene efectos adversos en el lactante.

¿Cuáles son sus posibles efectos secundarios?

Contraceptivos hormonales combinados

En contra de la opinión popular, los anticonceptivos orales combinados no se asocian con aumento de peso, náuseas, cefaleas, tensión mamaria ni cambios de humor. Es muy importante recalcar estos aspectos porque en muchas ocasiones la mujer atribuye a los preparados hormonales todos estos síntomas.

Durante los 3 primeros meses entre un 30-50% de las mujeres pueden presentar sangrados intermenstruales que tienden a desaparecer. Si persisten y resultan incómodos para la mujer, se puede interrumpir el tratamiento durante 3 días, en los que se originará un sangrado por privación, para después reiniciar el tratamiento.

Contraceptivos con sólo progestágenos

El efecto secundario más frecuente en cualquiera de ellos es la aparición de alteraciones en el patrón de sangrado y es una de las causas principales de abandono. La aparición de amenorrea es muy frecuente en las usuarias de inyectables e implantes. No se ha encontrado relación entre los patrones de sangrado y una posible ovulación. En el caso de portadoras de un implante con alteraciones del patrón de sangrado y en las usuarias de los inyectables se podrían utilizar AINEs durante 5-7 días, o ácido mefenámico 500 mg/8 horas, 5 días. En el caso de los inyectables se podría disminuir el intervalo de administración; en el caso de los implantes además

de lo expuesto anteriormente se podría administrar la minipíldora 2 veces al día durante 20 días o contraceptivos orales combinados o estrógenos de 10 a 20 días (Blalck A, 2016). No obstante, si los patrones de sangrado irregular persisten es preciso descartar otras posibles causas tales como infección o embarazo.

Se han descrito algunos casos de cefalea, aumento de la tensión mamaria y alteraciones del ánimo en las usuarias de minipíldora, pero no hay datos definitivos. Asimismo en algún caso podría presentarse un incremento de acné e hirsutismo.

En el caso de los inyectables se comenta un posible aumento de peso; en aquellas mujeres que empiezan precozmente con dicho aumento esto es un dato predictivo positivo de la ganancia posterior.

¿Qué criterios de elegibilidad deben cumplirse?

En las tablas 5 y 6 aparecen las situaciones que pueden considerarse más problemáticas a la hora de elegir un anticonceptivo hormonal, según la última actualización de la OMS del 2015.

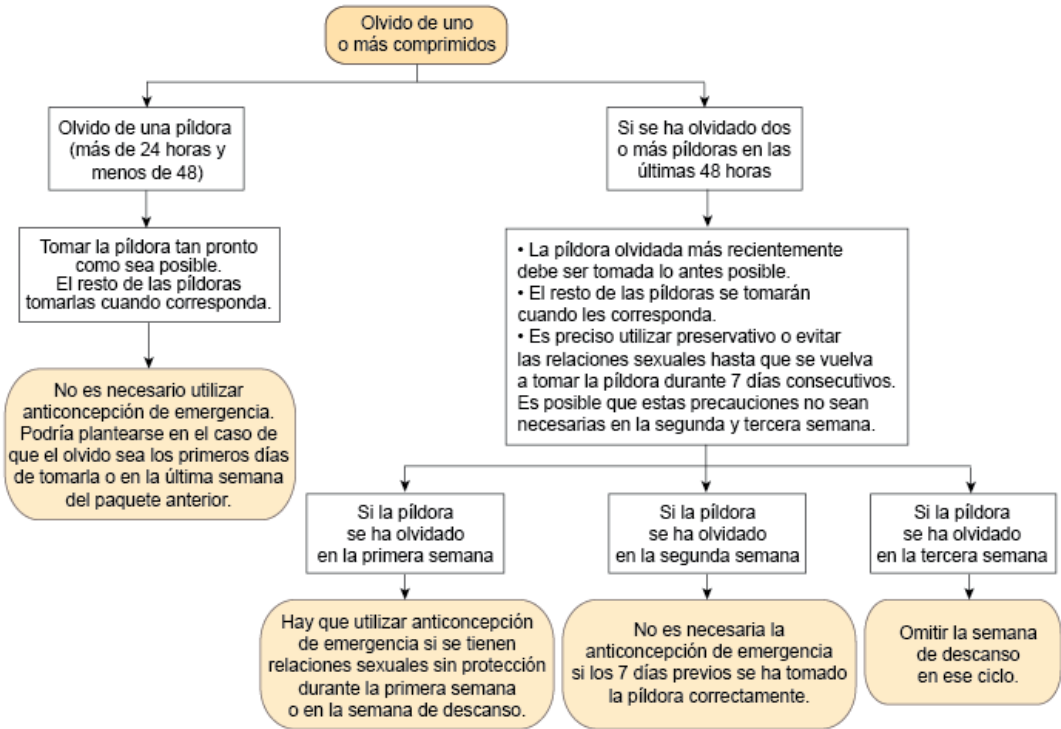
¿Cómo debe realizarse la evaluación previa al inicio del tratamiento y el seguimiento?

Los anticonceptivos hormonales se pueden empezar a utilizar en cualquier momento del ciclo menstrual siempre que se haya descartado previamente la presencia de embarazo (ver: **Recomendaciones para la mujer que vaya a iniciar tratamiento con anticonceptivos hormonales orales**).

No hay estudios al respecto que determinen cuál debe ser la evaluación previa al inicio del tratamiento ni el seguimiento que se debe realizar. Se considera necesario realizar una historia clínica que permita confirmar que se cumplen los criterios de elegibilidad; hay que hacer especial hincapié en la detección de los FRCV y medir la tensión arterial. Es fundamental informar correctamente a la mujer tanto en la forma de tomar los anticonceptivos, así como del riesgo de trombosis venosa profunda en casos de inmovilización prolongada. No hay evidencia que justifique los “descansos” periódicos (Del Cura I, 2010), a pesar de lo cual se siguen practicando.

Sería razonable reevaluar a la mujer en tratamiento con ACO una vez al año. Las actividades preventivas en cuanto a la detección de los cánceres ginecológicos son las mismas que la del resto de las mujeres.

En el caso de olvido de algún comprimido de los preparados combinados debe procederse como se expone en el algoritmo.



Algoritmo de actuación en el caso de olvidar alguna píldora de los anticonceptivos hormonales combinados (FSRH, 2011)

Uno de los aspectos a no olvidar e informar a la paciente es la posible interacción con otros fármacos, a saber:

- Fármacos que reducen los niveles plasmáticos de los anticonceptivos hormonales o que disminuyen su eficacia (tabla 7).
- Fármacos que incrementan los niveles plasmáticos de los anticonceptivos hormonales (tabla 8).
- Fármacos cuyos niveles se alteran con los anticonceptivos hormonales (tabla 9).

Tabla 7. Fármacos que reducen los niveles plasmáticos de los anticonceptivos hormonales o que disminuyen su eficacia. (FSRH, 2011)			
Tipo de fármaco	Fármaco	Tipo de interacción	Significado clínico
Antiepilépticos	Carbamazepina	Inducción enzimática	Originan de modesta a marcada reducción de los niveles de etinilestradiol, con posible reducción de la eficacia contraceptiva.
	Eslicarbazepina		
	Oxcarbazepina		
	Fenobarbital		
	Fenitoína		
	Primidone		
	Rufinamida		

		Topiramato	Inducción enzimática	Es un inductor débil, por lo que la eficacia anticonceptiva puede no alterarse salvo que se utilicen dosis iguales o superiores a 200 mg/día.
		Lamotrigina	No parece que sea inductor enzimático	Hay algún dato que apunta una disminución del levonorgestrel pero no parece afectar a la eficacia de los anticonceptivos combinados; no hay datos sobre los preparados que tienen sólo progestágenos.
Antibióticos		Rifabutina Rifampicina	Inductores enzimáticos	La rifabutina se asocia a un efecto moderado en la reducción del etinilestradiol y de los progestágenos. La rifampicina tiene un efecto importante.
Antirretrovirales	Inhibidores de la proteasa	Ritonavir	Tiene un efecto mixto: inductor enzimático y además inhibe el efecto de diferentes citocromos P-450 e induce la glucuronidación.	Reducción importante de los niveles de etinilestradiol, hasta un 40%. Se recomiendan otros métodos anticonceptivos.
		Ritonavir-boosted atazanavir	El efecto que predomina es la glucuronidación inducida por el ritonavir.	Hay una reducción en los niveles de etinilestradiol y un incremento en el norgestimato y en el enantato de noretisterona. Se aconseja que se empleen preparados hormonales que contengan al menos 30 mcg de etinilestradiol. No hay datos sobre los preparados que contengan sólo progestágenos.
		Ritonavir-boosted tipranavir		El principal efecto es la reducción del etinilestradiol.
		Ritonavir-boosted saquinavir		El etinilestradiol puede disminuir.
	Inhibidor no nucleósido de la transcriptasa	Efavirenz	Inductor enzimático	Reducción de los metabolitos del norgestimato. Se han comunicado algunos embarazos.
		Nevirapina	Inductor enzimático	Reducción modesta de los niveles de etinilestradiol y del enantato de noretisterona.
Digestivo		Inhibidores de la bomba de protones Antiácidos Antagonistas de los receptores H ₂	Incrementan el pH gástrico	Se podría originar una disminución de la eficacia. No se recomienda la utilización simultánea.
Herboristería		Hypericum perforatum	Inductor enzimático	Podría disminuir la eficacia.

Tabla 8. Fármacos que incrementan los niveles plasmáticos de los anticonceptivos hormonales. (FSRH, 2011)

Tipo de fármaco	Fármaco	Tipo de interacción	Significado clínico
Antibiótico	Eritromicina	Inhibición enzimática	Incremento de los niveles de estradiol y de dienogest. El significado clínico es desconocido, pero podría incrementar los efectos adversos.
Antimicóticos	Fluconazol Itraconazol Ketoconazol Voriconazol	Inhibición enzimática	Incremento del etinilestradiol y progestágenos. En algunos estudios spotting.
Antirretrovirales	Atazanavir	Inhibición enzimática	Incremento de etinilestradiol y noretisterona de modesto a marcado. Hay que recordar que cuando se utiliza en forma booster con el ritonavir el efecto neto es una reducción en los niveles de etinilestradiol.
Inmunosupresores	Tacrolimus	Inhibidor enzimático	A nivel teórico inhibe el metabolismo de los estrógenos y progestágenos originando un incremento de los niveles de los mismos. No se sabe el significado clínico que esto pueda tener.
AINE	Etoricoxib	Inhibidor enzimático	Con dosis ≥60 mg de etoricoxib se origina un incremento de aproximadamente un 40% o más de etinilestradiol, lo que potencia los efectos adversos.
Estatinas	Atorvastatina Rosuvastatina	Inhibidor enzimático	Originan una elevación de pequeña a moderada en los niveles de etinilestradiol y progestágenos. El significado clínico no se conoce, pero parece que sea pequeño.

Tabla 9. Fármacos cuyos niveles se alteran con los anticonceptivos hormonales. (FSRH, 2011)

Tipo de fármaco	Alteración clínica
	Disminución de los niveles o del efecto
Antiepilépticos	El etinilestradiol reduce las concentraciones plasmáticas de lamotrigina, lo que puede originar un incremento del riesgo de mareos. Se debería considerar el incremento de la dosis de lamotrigina en monoterapia. Plantearse la utilización de los anticonceptivos durante más de 3 semanas sin descanso para evitar la posible toxicidad durante la semana libre de anticonceptivos. El etinilestradiol también puede reducir los niveles de valproato.

Antihipertensivos	Se puede contrarrestar el efecto antihipertensivo de los fármacos. Se aconseja hacer un seguimiento estrecho de los valores de la TA.
Antidiabéticos	El etinilestradiol y los progestágenos pueden antagonizar los efectos hipoglucemiantes de los antidiabéticos.
Diuréticos	Los estrógenos pueden antagonizar el efecto de los diuréticos.
Hormonas tiroideas	Los estrógenos pueden incrementar las necesidades de hormona tiroidea en el caso de hipotiroidismo.
	Aumento de los niveles o de los efectos secundarios
Antimicóticos	Incrementan ligeramente los niveles de voriconazol; se desconoce el significado clínico.
Ansiolíticos e hipnóticos	Los estrógenos incrementan los niveles plasmáticos de melatonina.
Broncodilatadores	Los estrógenos reducen la excreción de teofilina, lo que origina un incremento de las concentraciones plasmáticas. Se aconseja ajustar la dosis de teofilina.
Dopaminérgicos	Los estrógenos incrementan las concentraciones de ropinirol pero no parece que origine complicaciones serias. Se pueden incrementar las concentraciones de selegilina, incrementando el riesgo de toxicidad. Su utilización conjunta debería evitarse.
Inmunosupresores	Es preciso monitorizar los niveles de ciclosporina y tacrolimus.
Relajantes musculares	Pueden elevar los niveles de tizanidina con riesgo de toxicidad.
Diuréticos ahorradores de potasio y antagonistas de la aldosterona	Hay riesgo de hiperpotasemia si se utilizan con la drospirenona.
Retinoides	Los efectos adversos de los anticonceptivos sobre los lípidos pueden ser aditivos a los de la isotretinoína. Sin embargo dado que los retinoides son agentes teratógenos los beneficios de la anticoncepción superan el riesgo del incremento de los lípidos aunque deben ser monitorizados durante el tratamiento.
Triptanos	Los anticonceptivos hormonales pueden elevar los niveles plasmáticos de los triptanes; no obstante antes de prescribir un anticonceptivo hormonal a una mujer con historia de migrañas hay que tener claro que los beneficios superan los riesgos.

¿Cómo se utilizan en el tratamiento de otras situaciones clínicas distintas a la anticoncepción?

Los anticonceptivos se pueden utilizar con otro fin distinto al de la anticoncepción (King J, 2011):

Alteraciones del ciclo menstrual:

- Menorragia. Los anticonceptivos hormonales orales combinados producen una disminución de la cantidad de sangrado durante la menstruación. Además es el tratamiento de mejor coste-beneficio, considerándose como la primera opción de tratamiento (Sanghera S, 2015). Los que contienen sólo progestágeno se suelen asociar a sangrados irregulares aunque en un 20% de las mujeres pueden resultar eficaces al originar amenorrea (Maybin JA, 2016).
- Dismenorrea. Los anticonceptivos hormonales combinados controlan la dismenorrea en el 80% de las mujeres. También hay datos positivos con el implante de levonorgestrel.
- Síndrome premenstrual y síndrome disfórico premenstrual. Los antinconceptivos orales combinados se han utilizado para el tratamiento de los síntomas físicos del síndrome premenstrual; recientemente los preparados de estrógeno con drospirenona pudieran tener un doble efecto beneficioso tanto sobre los síntomas físicos como los psíquicos del síndrome premenstrual (Breech LL, 2009).
- Prevención de la migraña menstrual. En aquellas mujeres con migraña menstrual sin aura que no responden o no toleran los triptanes se pueden intentar evitar dichos episodios con anticonceptivos orales (Silberstein S, 2014).

Hiperandrogenismo:

- Acné. Los anticonceptivos hormonales combinados se emplean en el tratamiento del acné. Aunque se han comparado diversos preparados y dosis, los resultados no son concluyentes. El levonorgestrel consigue mejores resultados que el desogestrel y la drospirenona es más efectiva que el norgestimato o el nomegestrol pero menos que el acetato de ciproterona (Arowojolu AO, 2012).
- Hirsutismo. Los anticonceptivos hormonales combinados se utilizan para el tratamiento del hirsutismo; sin embargo no hay estudios que los comparen entre sí y los pocos que hay no han encontrado diferencias que puedan orientar a aconsejar unos preparados frente a otros. La opción más eficaz es combinar el acetato de ciproterona con un anticonceptivo hormonal combinado (Van Zuuren EJ, 2016).

Trastornos ginecológicos:

- Hemorragia por leiomiomas. Los anticonceptivos hormonales combinados se han mostrado eficaces en la disminución del sangrado menstrual de las pacientes con miomas, pudiendo evitarse el tratamiento quirúrgico en algunos casos (ACOG, 2008).
- Dolor pélvico de la endometriosis. Los anticonceptivos orales combinados disminuyen el dolor pélvico de la endometriosis; la utilización continua, sin semana de descanso, puede originar amenorrea y desaparición de la dismenorrea. El acetato de progesterona inyectable y el implante subdérmico también se han mostrado eficaces (ACOG, 2010).

Otros posibles efectos beneficiosos

Disminución del riesgo de cáncer de ovario. La utilización de los anticonceptivos orales combinados se asocia con una disminución de la incidencia de cáncer de ovario (OR 0,73, 95% CI 0,66-0,81); el efecto beneficioso podría comenzar con el inicio de la toma. Sin embargo todavía no hay evidencia suficiente para recomendar su utilización con este fin en pacientes de alto riesgo (Havrilesky L, 2013).

Disminución del riesgo de cáncer de endometrio. La utilización de anticonceptivos hormonales orales podría originar una disminución del riesgo de cáncer de endometrio; cada 5 años de utilización podría originar una disminución del RR del 0,76 (95% CI 0,73-0,78), persistiendo la reducción hasta 30 años después de

suspenderlos (Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer, 2015).

Disminución del riesgo de cáncer de colon. Si bien hay algún estudio que ha encontrado datos beneficiosos al respecto, cuando se ajusta por los diferentes factores de riesgo, ésta asociación beneficiosa desaparece (Brändstedt J, 2014).

Hay otras situaciones en las que también se han utilizado, aunque la evidencia científica al respecto es contradictoria:

Disminución del riesgo de aparición y del tamaño de los miomas. Los resultados de los diferentes estudios son contradictorios; en algunos se apunta a una correlación positiva entre la utilización de los anticonceptivos y la aparición de leiomiomas y en otros estudios esta relación no se ha encontrado. Aunque se haya utilizado para intentar disminuir su tamaño, no hay datos clínicos que lo corroboren (Khan AT, 2014).

Quistes ováricos. Las últimas revisiones concluyen que la desaparición de los quistes no es mayor por la utilización de los anticonceptivos combinados si se compara con una actitud expectante. Este hecho podría estar relacionado por las dosis pequeñas que se utilizan actualmente en relación con las que se utilizaban antes (Maguire K, 2011).

Técnicas de reproducción asistida. El tratamiento con anticonceptivos hormonales combinados se ha empleado en la fase previa a la estimulación ovárica en las técnicas de reproducción asistida. No hay evidencia de su eficacia, pero como hay pocos estudios se sigue realizando (Smulders B, 2010).

Bibliografía

- ACOG Practice Bulletin No. 110: noncontraceptive uses of hormonal contraceptives. Obstet Gynecol. 2010;115(1):206-18. PubMed **PMID: 20027071**
- Allen R, Kaunitz A, Hickey M. Hormonal contraception. En: Melmed S, Polonsky K, Larsen R, Kronenberg H, editors. Williams textbook of Endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier 2016. p. 664-93.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin. Alternatives to hysterectomy in the management of leiomyomas. Obstet Gynecol. 2008;112 (2 Pt 1):387-400. PubMed **PMID: 18669742**
- Arowojolu AO, Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA. Combined oral contraceptive pills for treatment of acne. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(7): CD004425. PubMed **PMID: 22786490**
- Black A, Guilbert E, Costescu D, Dunn S, Fisher W, Kives S, et al. Canadian Contraception Consensus (part 3 of 4). Chapter 8. Progestin Only Contraception. JOGC. 2016;38(3):279-300. PubMed **PMID: 27106200**
- Brändstedt J, Wangefjord S, Nodin B, Eberhard J, Jirström K, Manjer J. Associations of hormone replacement therapy and oral contraceptives with risk of colorectal cancer defined by clinicopathological factors, beta-catenin alterations, expression of cyclin D1, p53, and microsatellite-instability. BMC Cancer. 2014;14:371. PubMed **PMID: 24885829. Texto completo**
- Breech LL, Braverman PK. Safety, efficacy, actions, and patient acceptability of drospirenone/ethinyl estradiol contraceptive pills in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. Int J Women Health. 2009;1:85-95. PubMed **PMID: 21072278. Texto completo**
- Burke A. The state of hormonal contraception today: benefits and risks of hormonal contraceptives: progestin-only contraceptives. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(4 Suppl):S14-7. PubMed **PMID: 21961819**
- Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer. Endometrial cancer and oral contraceptives: an individual participant meta-analysis of 27 276 women with endometrial cancer from 36 epidemiological studies. Lancet Oncol. 2015;16(9):1061-70. PubMed **PMID: 26254030**
- Del Cura I, Arribas Mir L. Anticoncepcion. AMF. 2010;6(10):567-74. **Texto completo**
- Division of Reproductive Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). U.S. Selected Practice Recommendations for Contraceptive Use, 2013: adapted from the World Health Organization selected practice recommendations for contraceptive use, 2nd edition. MMWR Recomm Rep. 2013;62(RR-05):1-60. PubMed **PMID: 23784109. Texto completo**
- Havrilesky L, Moorman P, Lowery W, Gierisch J, Coeytaux R, Urrutia R, e. Oral contraceptive pills as primary prevention for ovarian cancer: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2013;122(1):139-47. PubMed **PMID: 23743450**
- Khan AT, Shehmar M, Gupta JK. Uterine fibroids: current perspectives. Int J Women Health. 2014;6:95-114. PubMed **PMID: 24511243. Texto completo**
- King J. Noncontraceptive uses of hormonal contraception. J Midwifery Womens Health. 2011;56(6):628-35. PubMed **PMID: 22060223**
- Lawrie TA, Helmerhorst FM, Maitra NK, Kulier R, Bloemenkamp K, Gülmezoglu AM. Types of progestogens in combined oral contraception: effectiveness and side-effects. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(5):CD004861. PubMed **PMID: 21563141**
- London A, Jensen J. Rationale for eliminating the hormone-free interval in modern oral contraceptives. Int J Gynaecol Obstet. 2016;134(1):8-12. PubMed **PMID: 27067074**
- Lopez LM, Grey TW, Stuebe AM, Chen M, Truitt ST, Gallo MF. Combined hormonal versus nonhormonal versus progestin-only contraception in lactation. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(3):CD003988. PubMed **PMID: 25793657. Texto completo**
- Lopez LM, Grimes DA, Schulz KF. Steroidal contraceptives: effect on carbohydrate metabolism in women without diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(4): CD006133. PubMed **PMID: 24788670. Texto completo**
- Maguire K, Westhoff C. The state of hormonal contraception today: established and emerging non contraceptive health benefits. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(4 Suppl):S4-8. PubMed **PMID: 21961824**
- Maybin JA, Critchley HO. Medical management of heavy menstrual bleeding. Womens Health (London). 2016;12(1):27-34. PubMed **PMID: 26695687. Texto completo**
- Observatorio de Salud Sexual y Reproductiva de la SEC. Estudio poblacional sobre el uso y la opinión de los métodos anticonceptivos en España. SEC; 2014. **Texto completo**
- Sanghera S, Frew E, Gupta JK, Kai J, Roberts TE. Exploring the Use of Cost-Benefit Analysis to Compare Pharmaceutical Treatments for Menorrhagia. Pharmacoeconomics. 2015;33(9):957-65. PubMed **PMID: 25911537. Texto completo**
- Silberstein S, Sumit P. Menstrual migraine: an updatd review on hormonal causes, prophylaxis and treatment. Expert Opin Pharmacother. 2014;15(14):2063-70. PubMed **PMID: 25100506. Texto completo**
- Smulders B, Van Oirschot SM, Farquhar C, Rombauts L, Kremer JAM. Oral contraceptive pill, progestogen or estrogen pre-treatment for ovarian stimulation protocols for women undergoing assisted reproductive techniques. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1): CD006109. PubMed **PMID: 20091585**
- The Faculty of Sexual and Reproductive Healthcare (FSRH). Clinical Guidance: Drug Interactions with Hormonal Contraception. January 2011 (updated January 2012). Disponible en: **<https://www.fsrh.org/documents/ceu-guidance-drug-interactions-with-hormonal-contraception-jan/>**
- Trussell J. Contraceptive failure in the United States. Contraception. 2011;83(5):397-404. PubMed **PMID: 21477680. Texto completo**
- Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z. Interventions for hirsutism excluding laser and photoepilation therapy alone: abridged Cochrane systematic review including GRADE assessments. Br J Dermatol. 2016;175(1):45-61. PubMed **PMID: 26892495**
- Weill A, Dalichampt M, Raguideau F, Ricordeau P, Blotière P, Rudant J, et al. Low dose oestrogen combined oral contraception and risk of pulmonary embolism, stroke, and myocardial infarction in five million French women: cohort study. BMJ. 2016;353:i2002. PubMed **PMID: 27164970. Texto completo**
- WHO. Medical eligibility criteria for contraceptive use: a WHO family planning Cornestone. 5th ed. Geneve: World Health Organization; 2015. **Texto completo**

Más en la red

- Criterios de elegibilidad de la OMS 2015. Herramienta para descargar y tener en la consulta. Se trata de una “rueda” de manejo rápido que permite detectar si la mujer tiene alguna contraindicación para cada uno de los métodos anticonceptivos. Disponible en: **www.who.int/reproductivehealth/publications/family_planning/mec-wheel-5th/en**

-
- Contracept. Página que contiene información principalmente para usuarios sobre anticoncepción y prevención de ETS. Disponible en: <http://www.contracept.org/>
 - Population Council. Página de “The Population Council”, organización, sin ánimo de lucro, que trabaja en más de 50 países realizando investigaciones de salud y desarrollo, fundamentalmente en el campo de la anticoncepción y la prevención de la infección por el VIH. Disponible en: <http://www.popcouncil.org/>

Autora

- Jacinta Landa Goñi Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

CS Pozuelo Estación. Pozuelo de Alarcón. Madrid. España.
Miembro del Grupo de la Mujer de la semFYC y del PAPPS.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

