

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN USUARIAS
DE ANTICONCEPTIVOS**

SHAROON DEL ROSARIO VIDEZ HERNÁNDEZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

Maestría en Ginecología y Obstetricia

**Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Ginecología y Obstetricia**

Junio 2013



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Sharoon del Rosario Videz Hernández

Carné Universitario No.: 100018219

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ginecología y Obstetricia, el trabajo de tesis **"Medición de la densidad mineral ósea en usuarias de anticonceptivos"**.

Que fue asesorado: Dr. Jorge David Alvarado Andrade MSc.

Y revisado por: Dr. Mario David Cerón Donis MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2013.

Guatemala, 28 de enero de 2013


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala 11 de enero del 2012


Doctor

Edgar Rodolfo Herrarte Méndez
Docente Responsable
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Por este le envío el Informe Final de Tesis “MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN USUARIAS DE ANTICONCEPTIVOS” perteneciente a la Dra. Sharon del Rosario Videz Hernández, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Mario David Cerón Donis
Revisor
Ginecólogo y Obstetra
Director Médico Hospitalario
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



Guatemala 11 de enero del 2012

Doctor

Edgar Rodolfo Herrarte Méndez

Docente Responsable

Maestría en Ginecología y Obstetricia

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Por este le envío el Informe Final de Tesis “MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN USUARIAS DE ANTICONCEPTIVOS” perteneciente a la Dra. Sharon del Rosario Videz Hernández, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Jorge D. Alvarado
PROGRAMA DE INVESTIGACION
IGSS - USAC

Dr. Jorge David Alvarado

Asesor

Ginecólogo y Obstetra

Médico especialista

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

ÍNDICE

CONTENIDO	Pag.
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
2.1 Anticonceptivos hormonales	3
2.1.1 Generalidades	3
2.1.2 Mecanismo de acción	4
2.1.3 Anticonceptivos Orales	5
2.1.4 Anticonceptivos inyectables	8
2.1.5 Implantes subdérmicos	9
2.1.6 Sistema de intrauterinos liberadores de hormonas	10
2.1.7 Efectos beneficiosos de los anticonceptivos hormonales	11
2.1.8 Efectos no deseables menores	11
2.2 Acetato de medroxiprogesterona	13
2.2.1 Mecanismo de acción	13
2.2.2 Efectividad	14
2.2.3 Dosificación y empleo	14
2.2.4 Ventajas	14
2.2.5 Desventajas	15
2.2.6 Efectos secundarios	16
2.3 Densidad mineral ósea	19
FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS	21
2.3.1 Técnicas de medición de la densidad mineral ósea	22
2.3.1.1 Desintometría por ecografía	22
2.3.1.2 Absorciometría fotónica simple	22
2.3.1.3 Absorciometría fotónica dual	22
2.3.1.4 Desintometría ósea	23
2.3.1.5 Tomografía cuantitativa computarizada	24
2.3.1.6 Marcadores bioquímicos	25
2.3.2 Tratamiento de la osteoporosis	26
2.3.2.1 Tratamiento no farmacológico	27
2.3.2.2 Tratamiento farmacológico	28
2.4 Acetato de medroxiprogesterona y densidad ósea	29
2.5 Anticonceptivos Orales y densidad ósea	30

III. Objetivos	32
3.1 General	32
3.2 Específicos	32
IV. Material y Métodos	33
4.1 Diseño de estudio y área de estudio	33
4.2 Población y muestra	33
4.3 Fórmula de cálculo de muestra	33
4.4 criterios de inclusión y exclusión	33
4.6 Definición de variables	35
4.7 procedimiento de recolección de datos y muestreo	37
4.8 Procedimiento de análisis de datos	37
4.9 Aspectos éticos	37
4.10 Recursos	37
4.10.1 Físicos	37
4.10.2 Humanos	37
4.10.3 Financieros	38
V. Resultados	39
VI. Discusión y Análisis	51
6.1 Discusión	51
6.2 Conclusiones	53
6.3 Recomendaciones	53
VII. Referencias Bibliográficas	54
VIII. Anexos	57
Anexo 1	57
Anexo 2	58

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1.....	39
Tabla No. 2.....	39
Tabla No. 3.....	40
Tabla No. 4.....	41
Tabla No. 5.....	41
Tabla No. 6.....	42
Tabla No. 7.....	43
Tabla No. 8.....	44
Tabla No. 9.....	45
Tabla No. 10.....	45
Tabla No. 11.....	48
Tabla No. 12.....	49

RESUMEN

Estudios previos demuestran que hay relación entre utilizar acetato de Medroxiprogesterona y disminución de la densidad mineral ósea, principalmente en la adolescencia o la perimenopausia, predisponiéndolas a padecer fracturas. Este es un Estudio analítico de tipo observacional, transversal, midiendo la densitometría ósea a 117 pacientes usuarias de algún método anticonceptivo, comparando entre usuarias de Acetato de Medroxiprogesterona y usuarias de otro método. Los resultados obtenidos se analizaron en EpiInfo, y presentados en tablas y cuadros. Siete pacientes evidencian osteopenia, de las cuales el 85% utilizaban Acetato de Medroxiprogesterona. La media de densidad mineral ósea en usuarias de Acetato de Medroxiprogesterona fue de 0.09 ± 0.7986), mientras que las pacientes usuarias de otro método anticonceptivo fue de 0.38 ± 0.625 . Utilizar Acetato de Medroxiprogesterona tienen 3.43 veces más probabilidades de padecer osteopenia (IC: 0.38-7.29, P: 0.4362). Mientras que ser mayores de 35 años la probabilidad aumenta en 5.89 veces (IC95% 0.45-46.00, p: 0.0907). Tener un índice de masa corporal mayor de 30, aumenta la probabilidad 6.37 veces (IC: 1.01-50.42, P: 0.027), las fumadoras, tienen 11.25 veces más la probabilidad (IC: 2.03-62.19; p: 0.0042) la multiparidad aumenta 3.3 veces la probabilidad de padecer osteopenia, (IC: 0– 45.98; p: 0.3448). Se concluyó que el 5% de las pacientes que utilizan algún método anticonceptivo, tienen una densidad mineral ósea disminuida principalmente acetato de medroxiprogesterona. El tabaquismo es el factor de riesgo aislado que se relaciona más con pérdida de densidad mineral ósea. Aunque la mayoría de datos no sea estadísticamente significativo, este trabajo puede servir como base para realizar estudios mayores.

I. INTRODUCCIÓN

Los anticonceptivos hormonales se relacionan con cambios óseos en las mujeres. No está claro si estos cambios pueden resultar en más fracturas en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, la salud ósea es una preocupación básica de la salud pública. La densidad ósea disminuye con la edad, y el cambio aumenta el riesgo de fractura.¹

En un análisis de 11 ensayos, ningún ensayo presentó la fractura como una medida de resultado. Los anticonceptivos combinados parecieron no afectar la salud ósea. De los métodos con progestina sola, el acetato de medroxiprogesterona de depósito (AMPD) se asoció con una disminución de la densidad mineral ósea, aunque los resultados fueron inconsistentes para los implantes. Los dos ensayos controlados con placebo mostraron aumentos de la DMO con el AMPD más un suplemento de estrógeno, y reducciones en la densidad, con el AMPD más placebo.¹

Diferentes estudios realizados entre el 2000 y 2003 revelan que el uso de acetato de Medroxiprogesterona por tiempo prolongado puede provocar una pérdida de la densidad ósea, de manera leve, pero importante, pudiendo alterar el correcto desarrollo de las mujeres adolescentes y de las mayores que se acercan a la menopausia, siendo este un factor de riesgo de fracturas.²

Otros estudios evidencian que la medición de la densidad mineral y de la resistencia ósea indicó una mejor calidad de salud de los huesos en aquellas mujeres con óptima aptitud física y mayor consumo de leche. "La pérdida de la menstruación regular tuvo un efecto negativo sobre el esqueleto al igual que los los anticonceptivos orales". Sin embargo otro estudio realizado en Colombia reveló que después de un año, la anticoncepción con Acetato de Medroxiprogesterona de depósito, se asoció con una significativa pérdida de densidad mineral ósea, en comparación con anticonceptivos orales o anticoncepción no hormonal. Y otro estudio en mujeres postmenopáusicas que utilizaron ACOS por 6 o mas años había aumentado la densidad mineral ósea evidenciando beneficios protectores que los anticonceptivos orales tienen sobre la densidad mineral ósea.^{2,3,4,5}

El estudio de Vessey y colaboradores evaluó la relación del uso actual y pasado de ACO con el riesgo de fractura. Observaron un riesgo relativo aumentado (1,3, 95% IC 1,1-1,5) entre las usuarias actuales o recientes de ACOs.^{6,7}

Los factores como el alto crecimiento demográfico y crisis económica en toda América Latina han hecho que en las últimas décadas las mujeres en edad fértil busquen un método efectivo y eficaz de anticoncepción.

En Guatemala no existen estudios que puedan determinar el impacto de este efecto adverso del acetato de Medroxiprogesterona, sin embargo por tratarse de uno de los métodos anticonceptivos más utilizados por la población guatemalteca, es necesario determinar si existe este problema para evaluar medidas necesarias para mejorar la calidad de vida de nuestras pacientes. El método anticonceptivo con una eficacia del 99.7%, en términos de protección en contra del embarazo no planeado, es la inyección de acetato de medroxiprogesterona.

La importancia del estudio radica en la importancia de determinar si existe o no desmineralización ósea en las usuarias de acetato de medroxiprogesterona y el grado de esta, para determinar de esta manera la necesidad de uso de suplementos vitamínicos para evitar las complicaciones más severas de esta patología y de esta manera brindar un servicio de calidad a las usuarias de este método. Esto produce un gran impacto a la sociedad previniendo futuras fracturas óseas que provoca suspensiones y faltas laborales de mujeres en edad reproductiva y económicamente productivas.

Por lo que se realiza esta investigación para determinar si en Instituto guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), existe una disminución de la densidad mineral ósea en las pacientes usuarias de Acetato de Medroxiprogesterona comparadas con las usuarias de otro método anticonceptivo, por lo que se obtuvo una muestra de 117 pacientes a las cuales se tomaron datos y se midió la densidad mineral ósea, dividiéndolas en dos grupos, las usuarias de acetato de medroxiprogesterona y las usuarias de otro método anticonceptivo, comparando los resultados de cada grupo, evidenciando 7 pacientes con osteopenia de las cuales 6 eran pertenecientes al grupo de las usuarias de Acetato de medroxiprogesterona.

También se estudiaron otros factores de riesgo de cada paciente para determinar si había otra causa de estos resultados, se compararon los resultados de cada grupo, lanzando resultados que aunque en su mayoría no son estadísticamente significativos, podrían en base a este estudio realizar estudios mas grandes para determinar si existe importancia estadística en la disminución de la densidad mineral ósea y el uso de este anticonceptivo, así como de los demás datos que se obtuvieron.

II. ANTECEDENTES

2.1. ANTICONCEPTIVOS HORMONALES:

Generalidades:

La anticoncepción hormonal se basa en el aporte exógeno de las hormonas ováricas, juegan un papel fundamental en el ciclo menstrual. Por lo tanto los anticonceptivos hormonales están compuestos por una combinación de estrógenos y Progestágenos o de progestágenos solos.⁶

La parte estrogénica corresponde al etinilestradiol (EE). A lo largo de estos años se ha ido reduciendo la dosis utilizada, desde preparados con 150 mcg/día hasta preparados de 30, 20 y 15 mcg/día. Esta disminución en la dosis de estrógeno, manteniendo la misma eficacia anticonceptiva, ha permitido mejorar la tolerancia y disminuir los efectos secundarios, La evidencia científica disponible actualmente no muestra diferencias significativas entre los preparados de 30, 20 y 15mcg de EE. Sin embargo con los preparados de 15mcg el control del ciclo es peor. Se ha utilizado el mestranol (1 7-etinilestradiol-3-metilester) aunque actualmente se encuentra fuera del mercado. Si utilizamos un preparado con 15 mcg de Etinilestradiol los días de administración se amplían a 24 por ciclo. Prácticamente se convierte en una pauta continua y por ello se añaden 4 días de placebo (24 + 4). Es la pauta "sin descanso".^{6,7}

Se han utilizado 2 tipos de progestágenos sintéticos: los derivados de la 17-hidroxiprogesterona y los derivados de la 19-nortestosterona. 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), el acetato de medroxiprogesterona (en inyectables de proprogestágenos solo) y el acetato de clormadinona (recientemente se ha comercializado un anticonceptivo hormonal oral combinado con este progestágeno. 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. Disponiendo en la actualidad de tres generaciones: En una primera generación se incluye el linestrenol, y la noretisterona. Posteriormente apareció norgestrel (retirado del mercado), y sobre todo levonorgestrel, y últimamente la tercera generación norgestimato, desogestrel, gestodeno, etonorgestrel y norelgestromina.⁶

Recientemente se ha desarrollado un derivado de la espironolactona Drospirenona (DRP). Con propiedades antiandrogénicas y actividad progestacional y antimineralocorticoide. Carece de cualquier tipo de actividad estrogénica, glucocorticoide o antiglucocorticoide. Esto otorga a la DRP un perfil farmacológico muy parecido al de la progesterona natural. Esta actividad antimineralocorticoide de la DRP compensa los efectos de los estrógenos.

Ya que los estrógenos pueden estimular la síntesis de proteínas hepáticas como la Globulina transportadora de hormonas sexuales y el angiotensinógeno, se pueden producir pequeños incrementos de angiotensina II por el aumento de angiotensinógeno, estimulando la secreción de aldosterona con la consiguiente retención de sodio y retención de agua, puede haber incremento de la tensión arterial en mujeres susceptibles. La DRP podría incrementar las concentraciones de potasio si se utiliza con medicamentos ahorradores de potasio (inhibidores de la ECA, diuréticos ahorradores de potasio, aines...). La DRP no aumenta la eliminación de agua (no es un diurético), la pérdida de peso que se observa es debida a una menor retención de agua y no de pérdida de grasa.⁶

2.1.1 Mecanismo de acción:

La acción central de los anticonceptivos hormonales es impedir la ovulación. La eficacia anticonceptiva de estos fármacos hormonales se debe a su acción conjunta sobre la función: hipotálamo-hipofisaria, la ovárica y la tubo-endometrio-vaginal. Sin embargo, el grado o la intensidad con que cada una de estas funciones resulta alterada varía con cada preparado o forma de administración.^{6,7,8}

El efecto anovulatorio de los anticonceptivos hormonales combinados se debe al notable efecto bloqueante ejercido sobre la producción hipotalámica de la hormona liberadora de gonadotropina (Gn-Rh), 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. La dosis exógenas de etinilestradiol al inicio del ciclo menstrual provocarán una fuerte inhibición en la producción de FSH impidiendo la diferenciación y maduración del folículo dominante. La administración de etinilestradiol y progestágenos en la primera fase del ciclo inhibe el pico de estrógenos que tiene lugar a la mitad del ciclo, por lo que el estímulo necesario para que ocurra el pico de LH que desencadena la ovulación desaparece (en sangre los niveles de estrógenos sintéticos están por debajo de las concentraciones necesarias para producir este efecto).

Al impedir la ovulación, no se produce tampoco el cuerpo lúteo ni se segrega progesterona en la segunda mitad del ciclo. Por ende, la administración de anticonceptivos combinados inhibe el desarrollo folicular, la ovulación y la formación del cuerpo lúteo. Esta inhibición se ve reflejada en una marcada reducción de la secreción de estradiol ovárico y la ausencia de la producción de progesterona.⁶

De forma complementaria, el desequilibrio hormonal provocado por el anticonceptivo origina alteraciones cíclicas en la estructura endometrial. En la fase proliferativa el endometrio crece menos al acortarse esta fase por la menor concentración de estrógenos y el efecto prematuro de los progestágenos. Por otra parte los progestágenos determinan una transformación prematura e incompleta del endometrio, produciendo una rápida transformación secretora del mismo y originando cambios regresivos a partir del 14º día, adelgazando el endometrio que en conclusión impiden la anidación del blastocisto.⁶

El tratamiento con ACO combinados también impide la penetración de los espermatozoides por alteraciones en el cérvix. El orificio uterino externo y el conducto cervical se estrechan como consecuencia del efecto gestagénico. El moco cervical se mantiene viscoso, que perturba la penetrabilidad y la motilidad de los espermatozoides. De manera que se forma un tapón sólido de moco espeso dentro del conducto cervical. Por último, provoca la modificación de la contractilidad uterina y de la motilidad y secreción de las trompas, que disminuye la posibilidad de fecundación.^{6,7}

Los anticonceptivos con progestágenos solos, modificación que ejercen tanto sobre el endometrio, al que atrofian, impidiendo la anidación del óvulo si es fecundado, como sobre la secreción del moco cervical.⁶

2.1.2 Anticonceptivos Orales:

Tipos de Anticonceptivos Orales(AOs):

- Los AOs se han clasificado de dos maneras. La primera divide a los AOs en formulaciones de alta dosis (conteniendo ≥ 50 mcg de EE) y de baja dosis (conteniendo 15, 20, 30, ó 35 mcg de EE, o 50 mcg de mestranol). La segunda clasificación está basada según si los niveles del estrógeno o del gestágeno varían o permanecen constante en el curso del ciclo. Si la dosis de hormonas varía durante el ciclo, las píldoras son multifásicas (bifásicas o trifásicas); si la dosis es constante durante todo el ciclo, las píldoras son monofásicas.

- La mayoría de los AOs se dan en un ciclo de 28 días, con 21 días de píldoras activas que contienen hormonas y 7 días sin píldoras o píldoras de placebo.⁹

Definiciones usadas en los estudios epidemiológicos

<i>Término</i>	<i>Definición</i>
AOs de baja dosis	Productos que contienen < 50mcg de etinilestradiol
AOs de primera generación	Productos que contienen >50mcg de etinilestradiol
AOs de segunda generación	Productos que contienen levonogestrel, norgestimato u otros integrantes de la familia de la noretisterna y 30 o 35 mcg de etinilestradiol.
AOs de tercera generación	Productos que contienen desogestrel o gestodeno con 20 o 30 mcg de etinilestradiol

9

Hay tres regímenes diferentes:

- Formulaciones monofásicas
- Formulaciones bifásicas
- Formulaciones trifásicas

I. Forma clásica o combinada monofásica

Administración vía oral, durante 21-24 días, de un preparado con estrógenos y Progestágenos, con una dosificación igual en todos los comprimidos. Entre los que nos encontramos una composición variable:

- a) Dosis altas de estrógenos y un progestágeno de 2^a generación (levonorgestrel).
- b) Dosis bajas de estrógenos y un progestágeno de 2^a generación (levonorgestrel) o de 3^a generación (desogestrel ó gestodeno) o derivado de la espirolactona (drospironona). Existen también preparados con acetato de ciproterona y clormadinona. Sólo los preparados infradosificados de EE, tienen la duración de administración de los comprimidos activos durante 24 días finalizando el ciclo con 4 comprimidos placebo.^{6,7}

II. Forma combinada bifásica.

Administración vía oral durante 22 días, de un preparado de estrógeno y progestágeno, a distinta dosis según los comprimidos. Los primeros siete comprimidos tienen una dosis determinada de estrógenos y un progestágeno de 3ª generación (desogestrel), disminuyendo la dosis de ambas hormonas en los siguientes quince comprimidos. En este AH el intervalo libre de toma es de 6 días.^{6,7}

III. 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. Todos ellos con dosis bajas de estrógenos y un progestágeno de 2ª generación (levonorgestrel) o de 3ª generación (gestodeno).

a) Pastilla trimestral. Se basa en la administración vía oral de EE y LNG de forma continua durante 84 días y 7 días libres de toma, por lo que se reducen el número de hemorragias menstruales a 4 por año. Se han estudiado dos tipos de concentraciones con 30 o 20 •5fg de EE y 100 •5fg de LNG. Se encuentra comercializado en EEUU.

b) Píldora mensual. En desuso por su menor eficacia (I. Pearl= 6.3). Consistía en la administración oral de altas dosis de estrógeno y progestágenos, el día 26 del ciclo.¹⁰

c) Forma de absorción intramuscular

Inyección intramuscular profunda, mensual, de un preparado depot con estrógeno y progestágeno el día 7-10 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. (10,17)

d) Forma de absorción vaginal

Anillo compuesto por dosis bajas de estrógenos y un progestágeno de 3ª generación (etonorgestrel) que se implanta durante tres semanas consecutivas en la vagina seguidas de una semana sin anillo, proporcionando el efecto anticonceptivo durante un ciclo menstrual de forma continua.

e) Forma de absorción transdérmica Parches compuestos por dosis bajas estrógenos y un progestágeno de 3ª generación (norelgestromina).El parche se aplica una vez a la semana durante tres semanas consecutivas seguidas de una semana libre de parche, manteniendo niveles sostenidos en sangre durante el ciclo menstrual.^{6,7}

- **Tratamientos postcoitales.**

Existe un preparado hormonal con indicación autorizada como contracepción de emergencia, es la llamada y comúnmente conocida como “Píldora del Día Después” (PDD), Píldora Postcoital (PP) o Pastilla Anticonceptiva de emergencia (PAE) y su objetivo es la prevención del embarazo después de un coito desprotegido.

Su utilización es exclusiva cuando se ha utilizado incorrectamente el anticonceptivo habitual, o para situaciones de excepción. Consiste en la administración de dos comprimidos de 750 mg de levonogestrel con un intervalo de separación en la toma de 12 horas. Debe administrarse en las primeras 72 horas después del coito no protegido y tiene un I. de Pearl de 1'8. El tratamiento es más eficaz cuanto más cercana es su administración al coito de riesgo.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.^{6,7,10}

2.1.3Anticonceptivos inyectables:

Los inyectables son seguros y se encuentran entre los métodos anticonceptivos más eficaces. Las tasas típicas anuales de embarazo son del 0,4 por ciento o menos. Hay dos tipos de anticonceptivos inyectables. El primer tipo son los inyectables sólo de progestina, que contienen una forma sintética de la hormona femenina progesterona. Los dos inyectables sólo de progestina que están disponibles en el mercado son:

- Acetato de medroxiprogesterona de depósito (o DMPA), que se administra en una dosis de 150 mg cada tres meses, y comúnmente se conoce con el nombre comercial de DepoProvera.
- Enantato de noretisterona (o NET-EN), que se administra en una dosis de 200 mg cada dos meses, y comúnmente se conoce con el nombre comercial de Noristerat o Norigest.

El segundo tipo se conoce como inyectables combinados (o AIC), que contienen progestina y estrógeno. Se administran una vez al mes.

Dos inyectables combinados, relativamente nuevos y que la OMS ha estudiado ampliamente, se conocen comúnmente con el nombre comercial de Cyclofem (que contiene 25 mg de DMPA y 5 mg de cipionato de estradiol) y Mesigyna (que contiene 50 mg de NET-EN y 5 mg de valerato de estradiol). Hay otros AIC que se han usado por muchos años. Entre ellos están el feladroxato (combinación de 150 mg de acetofenida de dihidroxiprogesterona), que se usa ampliamente en algunos países latinoamericanos, donde se vende con los nombres comerciales de Perlutal, Perlutan y Topasel.⁸

2.1.4 Implantes Subdermicos

Los implantes subdérmicos son cápsulas que se colocan debajo de la piel del brazo de la mujer y que liberan lentamente una progestina en el torrente sanguíneo. De todos los implantes subdérmicos, el más estudiado y utilizado es el Norplant. Este método consiste en seis cápsulas del mismo tamaño que se implantan y que durante cinco años liberan continuamente en el torrente sanguíneo dosis bajas de la progestina levonorgestrel.⁸

Ventajas:

- Es seguro y su eficacia es de por lo menos 99 por ciento en la prevención del embarazo. Durante los primeros tres años de uso, es tan eficaz como la esterilización femenina, aunque puede que sea levemente menos eficaz en las mujeres que pesan más de 70 kilogramos.
- Es fácil de usar. No se necesita hacer nada durante el acto sexual
- Su efecto es prolongado, pero reversible. La eficacia comienza a las pocas horas después de la inserción y dura por lo menos cinco años. Después de quitar la primera serie, se puede insertar inmediatamente otra serie de implantes por el tiempo que se necesite o se requiera protección. Sin embargo, este anticonceptivo es reversible en cualquier momento; basta con extraer las cápsulas para que se restablezca rápidamente la fertilidad.

- No contiene estrógeno; por lo tanto, pueden usarlo las mujeres que están amamantando o las que tienen condiciones de salud que puedan impedirles el uso de anticonceptivos que contienen estrógeno. Además, ofrece beneficios para la salud no relacionados con la anticoncepción; por ejemplo, disminuye la pérdida de sangre menstrual.⁸

Desventajas

:

- Suele producir efectos secundarios, especialmente cambios en el sangrado
- No se puede comenzar a usar ni discontinuar su uso sin la ayuda del proveedor.
- Se requiere un procedimiento quirúrgico menor para insertarlo o extraerlo
- No ofrece protección contra las ITS, incluido el VIH.⁸

2.1.5 Sistemas intrauterinos (SIU) liberadores de hormonas

Los sistemas intrauterinos (o SIU) liberadores de hormonas constituyen un nuevo método de anticoncepción hormonal. Así como los DIU de uso más generalizado, tienen forma de T y se insertan en el útero. Sin embargo, a diferencia de los DIU, los SIU contienen progestina que se libera lentamente en el útero.⁸

En algunas partes del mundo pueden obtenerse dos tipos de SIU. El primero es el sistema liberador de levonorgestrel o sistema intrauterino de levonorgestrel (SIU de LNG), que se comercializa con los nombres de Mirena o Levonova y es eficaz durante cinco años. El segundo es el sistema liberador de progesterona, que se comercializa como Progestasert en los Estados Unidos y es eficaz durante un año.⁸

Los SIU liberadores de hormonas ofrecen la ventaja de ser sumamente eficaces, de tener efecto prolongado y de ser seguros y reversibles. Los mecanismos de acción principales de estos sistemas son iguales a los de otros métodos hormonales: supresión parcial de la ovulación y prevención de la fertilización, principalmente debido al espesamiento del moco cervical, que impide que los espermatozoides entren en el útero. Estos sistemas también causan adelgazamiento del endometrio que, teóricamente, puede contribuir a su efecto anticonceptivo.⁸

El SIU de LNG reduce considerablemente el dolor y la duración y la cantidad del sangrado menstruales. Sin embargo, el dispositivo puede causar manchado y sangrado irregular. Los estudios clínicos a largo plazo han indicado que el SIU de LNG también puede proporcionar cierta protección contra la EPI.⁸No obstante, los SIU no protegen contra las ITS, incluido el VIH. Estos dispositivos también son costosos y su disponibilidad no se ha generalizado todavía.⁸

2.1.6 Efectos beneficiosos de los Anticonceptivos Hormonales:

- Mejora la dismenorrea
- Descenso de menorragias
- Evitan anemias ferropénicas
- Buen control del ciclo
- Menor patología mamaria benigna
- Mejora del acné y del hirsutismo
- Protegen frente a EIP

Con respecto a la osteoporosis, se ha visto que ésta aparece más tarde y su evolución es más lenta en mujeres que tomaron AO durante varios años en su época joven.^{6,7}

2.1.7 Efectos no deseables menores:

- Aumento de peso
- Náuseas y vómitos
- Hirsutismo
- Cloasma
- Cambios de la libido
- Depresión¹¹

Existen no obstante efectos secundarios importantes en los cuales debemos hacer hincapié, con la finalidad de tenerlos en cuenta y procurar evitarlos. El que es considerado más importante, para la salud y la vida es la **enfermedad cardiovascular**. Al respecto hoy se tiene claro que debido a la toma de AO existen pequeños cambios a favor de la coagulabilidad sanguínea, no obstante estos cambios no tienen repercusión a nivel de patología a menos que existan diversas circunstancias favorecedoras de la coagulabilidad. Estos factores hay que tenerlos en cuenta a la hora de indicar los AO. En las adolescentes quedan reducidos a factores genéticos, factor V de Leiden, cardiopatías congénitas, hiperlipidemias familiar, tabaquismo severo, diabetes, HTA o antecedentes familiares desfavorables.^{6,7}

El uso de anticonceptivos hormonales que contienen solo progesterona son más seguros que utilizar una combinación en las siguientes pacientes:

- Mujeres mayores de 35 años, fumadoras u obesas.
- Mujeres que padezcan migraña, especialmente con signos neurológicos focales
- Historia de enfermedad tromboembólica.
- Hipertensión en mujeres con enfermedad vascular o mayores de 35 años.
- LES con enfermedad vascular, nefritis o anticuerpos antifosfolípidos.
- Menos de 3 meses postparto.
- Hipertrigliceridemia.
- Enfermedad arterial coronaria.
- Fallo cardiaco congestivo.
- Enfermedad cerebrovascular.¹²

2.1.8 Interacciones con otros medicamentos:

- La rifampicina o la griseofulvina requieren el uso de un método de respaldo o de una dosis mayor de anticonceptivo para compensar la inducción de las enzimas hepáticas. La inducción de enzimas hepáticas por parte de la rifampicina dura cuatro semanas en el caso de un uso de corta duración y durante ocho semanas para el uso de larga duración. Si bien existen informes anecdóticos de fracaso en la prevención del embarazo para otros antibióticos, la evidencia epidemiológica sugiere que los antibióticos, exceptuada la rifampicina y la griseofulvina, no requieren un método de respaldo.¹³
- La mayoría de los anticonvulsivos, a excepción del ácido valproico, aumentan en forma significativa el metabolismo hepático del estrógeno y del progestágeno, lo cual disminuye la biodisponibilidad y la eficacia de los ACO. El tomar dos ACO por día proporcionará un nivel adecuado de estrógeno para compensar el metabolismo incrementado.^{13,14,15,16}
- Los niveles de levonorgestrel también se reducen con la fenitoína (y supuestamente, con otros anticonvulsivos). Por ende, reviste particular importancia duplicar la dosis de los anticonceptivos que contengan levonorgestrel.^{13,15}

- Incluso en el caso de las mujeres que toman anticonvulsivos o rifampicina, y requieren anticoncepción de emergencia (PAE), algunos expertos recomiendan duplicar la dosis de PAE.^{13,14}
- El uso de antiretrovirales puede producir falla de los anticonceptivos hormonales y por lo tanto las pacientes VIH positivas deben siempre tomar precauciones adicionales.^{13,14,15,16}

2.2 ACETATO DE MEDROXIPROGESTERONA (DEPO-PROVERA)

El acetato de medroxiprogesterona de depósito es una inyección de 1mL que contiene 150mg del principio activo, la presentación es en la forma de una solución acuosa de microcristales que le confiere una baja solubilidad en el sitio de la inyección. Esto permite la liberación progresiva de niveles farmacológicamente activos por 3 a 4 meses, por lo que la inyección se repite cada 3 meses.^{17,18,19,20}

2.2.1 Mecanismo de acción

Previenen embarazos en forma similar a la de los anticonceptivos orales (AO) combinados.

1. Inhiben la ovulación al actuar sobre el eje hipotálamo-hipófisis, suprimiendo el pico de la hormona luteinizante (LH) en la mitad del ciclo menstrual. La supresión de la hormona folículo estimulante (FSH) no es tan intensa como la que ocurre con los AO combinados, por lo que el crecimiento folicular es suficiente para mantener niveles de estrógenos séricos semejantes a los encontrados en la fase folicular del ciclo y elimina los síntomas de deficiencia estrogénica como atrofia vaginal y disminución del tamaño de las mamas.
2. Aumenta la viscosidad del moco cervical e impide la penetración de los espermatozoides y, aunque estos son capaces de penetrar un moco espeso, es poco probable que lleguen a las trompas.
3. Alteran el endometrio impidiendo la implantación del óvulo fecundado porque el endometrio adquiere un aspecto atrófico similar al que se observa en la menopausia.
4. Produce modificación de las contracciones del útero y de las trompas que modifica la velocidad de transporte del óvulo.¹⁷

2.2.2 Efectividad

Las tasas de fracaso varían de 0-0.7 embarazos por cada 100 mujeres – año de uso comparado con otro tipo de métodos anticonceptivos como los implantes sub-dérmicos y la esterilización quirúrgica; por otro lado, su tasa de fracaso típica de AMPD es de apenas 0.3%. Los fracasos se observan, sobre todo, al poco tiempo de la primera inyección cuando el fármaco no ha ejercido completamente su efecto antes del final de un intervalo entre inyecciones cuando el efecto está desapareciendo. Se debe inyectar cada 3 meses, tiene un “período de gracia” de dos semanas para la siguiente inyección, durante el cual el riesgo de embarazo no está aumentado.^{17,19}

2.2.3 Dosificación y empleo

Cuando se utiliza la Depo-Provera la primera inyección se aplica durante los primeros 5 días del ciclo menstrual y las sucesivas cada 3 meses. Es importante destacar que en la medida en que aumenta el tiempo de uso de la Depo-Provera las posibilidades de embarazo después del intervalo de tres meses disminuyen; por lo que, en caso de olvido de una de las inyecciones trimestrales, el “período de gracia” puede llegar al mes.¹⁷

2.2.4 Ventajas

- Son tan efectivos en prevenir embarazos como los AO combinados. Tienen la ventaja de que no hay que tomar el medicamento todos los días, no hay el riesgo de olvidar la pastilla y dos de ellos no tienen estrógenos, lo cual es una ventaja en las pacientes que no pueden usar este esteroide.^{17,19}
- Es fácil de usar, no invasivo, independiente del coito, permite mantener su uso en secreto y se puede usar en mujeres de cualquier edad incluyendo adolescentes, nuligestas, nulíparas y multíparas. También se puede usar en pacientes con trastornos convulsivos porque se han descrito casos en que hay disminución en la frecuencia de convulsiones en las usuarias de la Depo-Provera.^{20,21}
- Al igual que la minipíldora (MP), los PHD de sólo progestágeno, se pueden usar durante la lactancia porque no tienen efecto sobre la cantidad y la calidad de la leche, ni sobre el tiempo que pueda durar la lactancia, por el contrario, pueden aumentarla.¹⁷

- Tienen la ventaja de ser más efectivos que el dispositivo intrauterino (DIU) y no tienen los riesgos de infección, dolor o perforación y, aunque también alteran la menstruación, el sangrado abundante que se observa con el DIU es menos frecuente con la administración intramuscular del acetato de medroxiprogesterona.^{17,19}
- Al igual que los AO, disminuyen el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica y, por tanto, de infertilidad asociada a esta causa.^{17,19}
- También se ha señalado que, debido a su efecto sobre la menstruación, el uso de los Acetato de Modroxiprogesterona, resulta beneficioso en mujeres anémicas o con dismenorrea, sobre todo cuando tienen enfermedad drepanocítica porque se ha demostrado una disminución en la formación de drepanocitos en las usuarias de este método.^{18,19}
- No se han descrito efectos teratogénicos, ni alteraciones en el crecimiento en los hijos de mujeres que salieron embarazadas luego de la inyección de Depo-Provera.¹⁷
- Existen otros beneficios posibles, un estudio llevado a cabo por la Organización Mundial de la Salud (OMS), las mujeres que habían usado el AMPD en alguna vez de su vida disminuyeron el riesgo de desarrollar algún tipo de cáncer del endometrio en comparación con las mujeres que nunca los usaron. También es posible que exista una protección convulsiones en mujeres, con epilepsia relacionada con la menstruación, mioma uterino y endometriosis.¹⁹

2.2.5 Desventajas

- Por ser un medicamento de depósito, no se puede detener su efecto, inmediatamente, si aparecen complicaciones con su uso.^{17,21}
- Una vez suspendida la terapia puede haber retardo en recuperar la fertilidad normal, como se analizará posteriormente.¹⁷
- Las usuarias tienen una mayor frecuencia de trastornos menstruales de los que se observa con los AO y el DIU.^{17,21}

- La automedicación no es práctica y la mujer debe recurrir periódicamente a un profesional entrenado en la aplicación de inyecciones porque, para lograr un mejor efecto anticonceptivo, la inyección debe hacerse profundamente en el músculo glúteo o en el deltoides.¹⁷
- A pesar de que se señala una disminución en la frecuencia de enfermedad inflamatoria pélvica, este método no protege eficazmente contra enfermedades de transmisión sexual como lo hacen los métodos de barrera.¹⁷
- Existe un gran número de contraindicaciones por lo que se requiere de mucho cuidado para su administración. Aunque estas son comunes a los métodos anticonceptivos orales, la siguiente lista aplica exclusivamente al método anticonceptivo inyectable.¹⁹
 - ✓ No se debe de administrar a personas con hipersensibilidad al acetato de medroxiprogesterona.
 - ✓ Embarazo confirmado o sospecha de embarazo.
 - ✓ Enfermedad cerebro vascular o arterial coronaria.
 - ✓ Habito de fumar en mujeres mayores de 35 años.
 - ✓ Enfermedad cardiaca vascular.
 - ✓ Hipertensión con enfermedad vascular.
 - ✓ Migraña focal.
 - ✓ Enfermad maligna de la mama.
 - ✓ Diabetes con enfermedad vascular.
 - ✓ Enfermedad hepática aguda.
 - ✓ Cirrosis severa.
 - ✓ Tumor hepático benigno.
 - ✓ Hipertensión ligera.
 - ✓ Cirrosis leve.
 - ✓ Historia de hipertensión.
 - ✓ Hiperlipidemia
 - ✓ Sangrado vaginal anormal.¹⁹

- Por último existen interacciones del acetato de medroxiprogesterona con los medicamentos que son inductores de enzimas hepáticas por ejemplo aminoglucetimidina, ya que esto reduce la concentración sérica del AMPD.^{19,21}

2.2.6 Efectos secundarios

- Trastornos menstruales.

Es la complicación más frecuente y la principal causa por lo que la mujer discontinúa el tratamiento. Las alteraciones son muy variables, los ciclos pueden ser cortos, largos o no existir y puede haber sangrado en manchas por tiempo prolongado. El flujo menstrual puede ser de tipo hipermenorrea, hipomenorrea o amenorrea; esta última es la complicación más frecuente y se presenta entre el 30% y el 50% de los casos durante el primer año, en el 70% al final del segundo año y en el 80% al final del tercer año.¹⁷

- Ganancia de peso.

Ocurre en casi todas las mujeres y está relacionado más con un aumento del apetito que por retención de líquidos. El aumento es variable entre 1 y 2 kg por año de uso y, en tratamientos prolongados, la ganancia de peso es mayor. Es un efecto secundario que obliga a suspender la terapia en algunas mujeres pero que es bienvenido en otras.¹⁷

- Metabólicos.

A pesar de que en estudios realizados por la OMS en 5 centros se produjeron leves alteraciones en los valores del colesterol de alta y baja densidad en las usuarias, estos cambios no tuvieron significación clínica y desaparecieron al suspender la medicación. Tampoco se ha señalado efecto alguno sobre el metabolismo de los carbohidratos ni sobre el sistema hemostático y, en el mismo estudio, se demostró que tuvieron menos efectos sobre la coagulación que los que se observan con los AO de baja dosis.¹⁷

- Cancerígenos.

En un estudio de la OMS, por un período de 9 años en tres países en vías de desarrollo, se encontró un discreto aumento de la incidencia de cáncer de mama en los primeros 4 años de uso, pero no se encontró un aumento de la frecuencia cuando el tiempo de uso fue mayor. Sin embargo, es importante informar al paciente que la Depo-Provera puede acelerar el crecimiento de un cáncer de mama oculto. En el mismo estudio se encontró un discreto aumento de la incidencia de cáncer cervical, pero fue difícil precisar si este hallazgo era real o por problemas en la interpretación de los resultados. El efecto protector sobre el cáncer de ovario y de endometrio es similar al señalado con el uso de los AO.¹⁷

- Retorno a la fertilidad.

Debido a que el medicamento es de depósito, el retorno a la fertilidad puede ocurrir varios meses después de la última inyección. El tiempo entre la suspensión del método y el retorno a la fertilidad no está relacionado con la duración del uso de la Depo-Provera. Se ha señalado que el 50% de las mujeres que desean salir embarazadas lo hacen antes de los 10 meses de la última inyección aunque, en un menor número de casos, la fertilidad no se restablece sino después de 18 meses.¹⁷

- Disminución de la densidad ósea.

(Ver más adelante)

- Otros efectos.

Se ha señalado un sin número de otros efectos secundarios como náuseas, vómitos, cefalea, disminución de la libido, cambios en la pigmentación de la piel, acné, etc. Sin embargo, se considera que la mayoría de ellos son subjetivos y no son indicación para suspender el tratamiento.¹⁷

2.3 DENSIDAD MINERAL OSEA:

Medida de la cantidad de minerales (por lo general, calcio y fósforo) que contiene cierto volumen de hueso.^{22,23,24,25}

- La masa ósea está determinada por el pico de masa ósea lograda en la juventud menos la pérdida ósea posterior.
- El pico de masa ósea se alcanza entre los 20 y 25 años, permanece constante durante casi 10 y después disminuye progresivamente, a una proporción de aproximadamente 1% por año de los factores endógenos relacionados con la edad.
- En mujeres, la pérdida ósea anual se acelera durante la perimenopausia y la menopausia, tanto como 3% a 5%. La pérdida a lo largo de su vida puede alcanzar 30% a 40% del pico de masa ósea.
- El mayor riesgo para reducir la densidad mineral ósea (DMO) es la existencia de un estado hipoestrogénico. El estado hipoestrogénico en mujeres en edad reproductiva incluye la anorexia nerviosa, la amenorrea inducida por el ejercicio, la disgenesia gonadal, la ooforectomía precoz, el fallo ovárico prematuro, la quimioterapia y/o radioterapia y la hiperprolactinemia.
- Otros factores de riesgo de disminución de la DMO incluyen el tabaco, historia familiar, abuso de alcohol y/o de cafeína, hipertiroidismo, uso crónico de esteroides, delgadez extrema y estilo de vida sedentaria.²⁸

La remodelación normal del hueso ocurre a diferentes escalas a nivel del hueso cortical y del hueso esponjoso, este hecho es importante en la homeostasis mineral y en las manifestaciones de la enfermedad metabólica ósea. La capa externa del hueso cortical es el periostio, y la que rodea la cavidad medular, el endostio. Ambas capas tienen propiedades osteogénicas. El hueso fibrilar sólo se sintetiza en los casos de neoformación ósea acelerada como ocurre en las curaciones de las fracturas, tumores óseos, lesiones pseudotumorales y en casos excepcionales bajo la influencia de cantidades excesivas de hormona paratiroidea.²³

El hueso está constituido principalmente por tres elementos: una matriz proteica, una fase mineral y las células óseas. La matriz proteica ocupa aproximadamente el 50% del volumen óseo total y está formada, en su mayor parte, por una proteína fibrosa, el colágeno. Los haces entrecruzados de colágeno actúan como un armazón estructural sobre el cual se sitúa la fase mineral. Esta ocupa la mayor parte del 50% restante del volumen óseo, y constituye aproximadamente las dos terceras partes de su peso. El principal mineral que existe en el tejido óseo es la hidroxiapatita, que es una estructura cristalina con la fórmula $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.²³

El proceso de remodelación tiene lugar a través de ciclos perfectamente organizados entre las distintas células del tejido óseo, tanto en el tiempo como en el espacio. Las células que intervienen en el recambio óseo en el adulto no actúan de manera independiente, como sucede en otros tejidos, sino de forma colectiva, por lo que se les han denominado unidades multicelulares básicas (UMB). Constituyen la unidad funcional del hueso, en la que intervienen los osteoblastos y osteoclastos. Esta asociación de los dos sistemas celulares se denomina acoplamiento y explica muchos de los problemas del tratamiento en las osteopatías metabólicas, ya que los fármacos que actúan sobre los osteoclastos y sus células precursoras, generalmente actúan también sobre los osteoblastos y sus precursores. Las UMB se localizan en las cuatro unidades funcionales del hueso: periostio, endostio, cortical y zona trabecular. La secuencia de remodelado tiene lugar durante varios meses y lleva consigo un estado inicial de resorción ósea de varios días (duración media, 39 días). Las semanas siguientes son dominadas por la acción de los osteoblastos que rellenan las cavidades producidas por la resorción (duración media, 94 días). Luego se establece una pausa o reposo (que dura aproximadamente 900 días) hasta que comienza con un nuevo ciclo. La tasa de recambio del calcio óseo puede ser tan elevada como del 100% en un sólo año en los lactantes, disminuyendo hasta cifras del 3-5% anuales en los adultos. Por lo tanto, las alteraciones en el equilibrio formación/resorción en las personas jóvenes producirá una modificación absoluta más rápida en la masa ósea. Por otra parte, dado que la masa ósea disminuye con la edad a partir de la tercera o cuarta décadas, los desequilibrios entre osteoblastos y osteoclastos en las personas ancianas puede fácilmente reducir la masa ósea hasta niveles que facilitan la aparición de fracturas.²³

La sobrecarga mecánica y la actividad física tienen efectos importantes en la remodelación en remodelación ósea, pero el mecanismo fisiológico de activación es pobremente conocido. Existen muchos productos celulares que pueden influenciar en el metabolismo óseo. Varía desde hormonas sistémicas hasta factores locales. Los mecanismos de acción no se conocen totalmente. Las alteraciones en el metabolismo pueden dar lugar a cambios importantes, tanto en la formación de hueso como en la resorción.²³

Se ha demostrado la presencia de receptores de estrógenos en células de estirpe osteoblástica, de interés considerable si tenemos en cuenta el papel que juega en la patogénesis de la osteoporosis posmenopáusica. Estos receptores están presentes en bajas concentraciones y su significado fisiológico no se ha establecido aún. Parece que los estrógenos pueden afectar indirectamente al hueso a través de los efectos secundarios de otras hormonas sistémicas como la calcitonina y la hormona paratiroidea.

Una hipótesis más atractiva es que el efecto de los estrógenos es directo y mediado por células, secreción de citocinas y factores de crecimiento que se alteran en respuesta a la estimulación estrogénica. Hay evidencia de que los estrógenos inhiben la resorción ósea posiblemente influyendo en el reclutamiento osteoclástico, pero no hay certeza sobre la función osteoblástica.²³

Las influencias hormonales son indudablemente importantes como lo demuestra la deficiencia de estrógenos que ocasiona una pérdida rápida de hueso en adolescentes y jóvenes adultas con amenorrea, al igual que en las que sufren una ooforectomía. También ha sido relacionado con el pico máximo de masa ósea la menarquia, la procreación, la lactación y el uso de anticonceptivos orales.²³

FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

1. Hipoestrogenismo
 - Hipogonadismo primario
 - Menopausia iatrogénica (quirúrgica, hormonal, radioterapia, quimioterapia)
 - Periodo fértil corto (menopausia precoz, menarca tardía)
 - Anticoncepción*
2. Diversas patologías
 - Diabetes mellitus I o II
 - Artritis reumatoide
 - Anorexia nerviosa
 - Gastrectomía
 - Hipertiroidismo
 - Hiperparatiroidismo
 - Anemia perniciosa
 - Hepatopatías crónicas
 - Síndrome de malabsorción
3. Fármacos
 - Corticoides
 - Anticonvulsivantes
 - Heparina
 - Quimioterapia
4. Hábitos
 - Vida sedentaria
 - Bajo peso corporal
 - Baja ingesta de calcio
 - Baja exposición solar
 - Tabaquismo
 - Enolismo
5. Antecedente de fractura osteoporótica previa
6. Antecedente familiar de fractura osteoporótica

22,23,24

2.3.1 TECNICAS DE MEDICION DE LA DENSIDAD MINERAL OSEA

2.3.1.1 Densitometría por Ecografía (BUA)

Las técnicas por ultrasonidos cuantitativas han sido recientemente introducidas como unos métodos alternativos, libres de radiaciones ionizantes para el establecimiento, no invasivo de un estado osteoporótico. El principio básico de las mediciones por ultrasonidos es que la velocidad (SOS=velocidad de los ultrasonidos) a la cual se propaga en el hueso o la extensión de su atenuación (BUA= atenuación ultrasónica de banda ancha) a través del mismo, están determinadas por la densidad ósea y se correlacionan con las propiedades mecánicas del hueso. La absorciometría por ultrasonido de banda ancha refleja las características anisotrópicas del hueso trabecular.^{23,26}

2.3.1.2 Absorciométríafotónica simple (SPA)

La absorciométríafotónica fue introducida por Cameron y Sorenson en el año 1963. Los instrumentos originales utilizaban fuentes de energía simple de I125, que emite fotones con una energía de 28 keV o Am241, que emiten fotones con una energía de 60 keV, por lo que se llamó absorciométríafotónica simple (SPA). Estos instrumentos iniciales barrían repetidamente una línea única y estaban limitados a la medida del hueso predominantemente cortical del antebrazo. En los últimos años se han desarrollado múltiples aparatos de SPA, pero el más ampliamente aceptado es el equipo de Norland Cameron.^{23,26}

2.3.1.3 Absorciométríafotónica dual (DPA)

Esta técnica es semejante a la absorciométríafotónica simple, pero utiliza dos fotones distintos procedentes de un radioisótopo. En este caso, al haber atenuación de dos haces fotónicos, el densitómetro es capaz de diferenciar la atenuación del hueso de la de los tejidos blandos. Su puede por tanto utilizar tanto en hueso periférico (antebrazo) como axial (cadera y columna). Al igual que ocurrió con la SPA, fue reemplazado por la absorciometría dual de rayos X (DXA) que no precisaba una fuente isotópica.²⁶

2.3.1.4 Densitometría ósea (DXA)

El examen de densidad ósea, también llamada absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) o densitometría ósea, es una forma mejorada de tecnología de rayos X que se utiliza para medir la pérdida ósea. DXA es el estándar actual establecido para medir la densidad mineral ósea. ^{22,23,24,25}

✓ Calificación T

Generalmente, los resultados de su DXA se comparan con la densidad ósea óptima o pico de un adulto de 30 años de edad en buen estado de salud y usted recibe una calificación T (T score). Una calificación de 0 significa que su densidad mineral ósea (BMD) es igual a la normal de un adulto joven sano. La diferencia entre su BMD y la de un adulto joven sano se mide en unidades llamadas desviaciones estándar (DE). Cuantas más desviaciones estándar por debajo de 0, indicadas con números negativos, más baja es su densidad ósea y mayor su riesgo de fractura. ^{22,23,24,25}

Definiciones de la Organización Mundial de la Salud según los niveles de densidad ósea	
Normal	La densidad ósea está dentro de 1 DE (+1 ó -1) del promedio para un adulto joven.
Baja densidad ósea	La densidad ósea está entre 1 y 2.5 DE por debajo del promedio para un adulto joven (-1 a -2.5 SD).
Osteoporosis	La densidad ósea está a 2.5 DE o más por debajo del promedio para un adulto joven (> -2.5 SD o más baja).
Osteoporosis grave(establecida)	La densidad ósea está a más de 2.5 DE por debajo del promedio para un adulto joven y han ocurrido una o más fracturas producidas por la osteoporosis.

^{22,23,24,25}

✓ Calificación Z

A veces la densidad mineral ósea de una persona se compara con la de un individuo típico de su misma edad. Esta comparación le da a usted la calificación Z. Como la densidad ósea baja es común entre los adultos mayores, las comparaciones con la densidad ósea de un individuo típico de su misma edad pueden ser engañosas. Es por esta razón que el diagnóstico de osteoporosis o de masa ósea baja se basa en la calificación T que usted haya obtenido. Sin embargo, una calificación Z puede ser útil para determinar si hay una enfermedad subyacente o una condición que esté causando la pérdida de hueso.^{22,23,24,25}

2.3.1.5 Tomografía cuantitativa computarizada (QTC)

Antes de que aparecieran los primeros densitómetros DXA ya aparecieron algunos aparatos de escáner para medir la masa ósea y fueron llamados tomografía computarizada cuantitativa para diferenciarlos del resto de tomografía computerizada. Es la única técnica tridimensional, volumétrica, para medir densidad mineral ósea de que disponemos. Dado que es una medida volumétrica, los valores que proporciona son en g/cm^3 . Con esta técnica hay disponibles aparatos que miden la masa ósea de columna y cadera y otros en antebrazo, aunque podría hacerse en cualquier otra localización. Los QTC axiales miden la masa de cuatro cuerpos vertebrales, haciendo cortes sagitales cada 8-10 mm. El aparato mide la media de atenuación del hueso del cuerpo vertebral y lo compara con los valores estándar para cada localización. Los QTC son los únicos densitómetros capaces de diferenciar hueso cortical del trabecular. Se ha demostrado que la diferencia de la BMD con la edad y entre sujetos sanos y osteoporóticos es mayor medida con QTC que con DXA.^{22,23}

Sitio apropiado para medir la densidad Ósea según técnica utilizada

Técnica	Sitio Apropriado
DXA	Espina anteroposterior, espina lateral, fémur, cuerpo total, antebrazo, talón
TQC	Espina
SPA	Antebrazo

25

CARACTERÍSTICAS DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS DE LA MEDICIÓN DE DENSIDAD
MINERAL OSEA

	Radiación (MRem)	Precisión (%)	Tiempo de exploración	Consto
SXA	10-20	1-2	15	+
DXA	1-5	0.5-2	3.-7	++
QTC	60	2-5	10-15	+++
BUA	0	0.4-4	3-7	+
RX simple	700			+

22,23

2.3.1.6 Marcadores Bioquímicos:

Los marcadores bioquímicos de recambio óseo no puede diagnosticar la osteoporosis, predecir la densidad ósea, o predecir el riesgo de fractura. Los marcadores bioquímicos pueden ser útiles y ayudar a identificar a las mujeres con alto recambio óseo. Estos beneficios han estudiado la prueba como un medio de evaluación que podría ser utilizado anteriormente en el curso de la terapia para mostrar la respuesta terapéutica. Sin embargo, el valor de estos marcadores en la práctica clínica habitual no ha sido establecidos. Son preferibles a la prueba de orina a causa de su bajo coeficiente de variación de ensayo y menor propensión a la variación diurna. La tecnología para la medición de los marcadores bioquímicos del hueso está involucrando rápidamente, pero estas pruebas no están universalmente disponibles y puede ser muy costosa.^{22,25}

Marcadores Bioquímicos

Marcadores de Formación de Hueso

- Fosfatasa alcalina sérica
- Osteocalcina sérica
- Pro colágeno sérico

Marcadores de Resorción de hueso

- N-telopeptido urinario
- C-telopeptido sérico
- Enlace transversal de colágeno
- Desoxipiridinolina Urinaria
- Hidroxiprolina Urinaria

22,25

2.3.2 Tratamiento de la Osteoporosis:

2.3.2.1 Tratamiento no farmacológico:

- Ejercicio

La vida sedentaria esta asociada con una disminución de la densidad ósea, el ejercicio incrementa la masa muscular, el incremento de la masa muscular y el ejercicio contribuyen a desarrollar una masa ósea incrementada.^{22,25}

- Calcio

**Recomendaciones de Requerimientos diarios
de Calcio elemental**

Instituto de Medicina

- Entre 31-50 años: 1,000mg
- Mayor de 51 años: 1,200mg

Instituto Nacional de Salud

- Mujeres premenopáusicas de 25 a 50 años:
1,000mg
- Mujeres postmenopáusicas menores de 65
años que usan terapia estrogénica: 1,000mg
- Mujeres postmenopáusicas que no usan
terapia estrogénica: 1,500mg
- Toda mujer mayor de 65 años: 1,500mg

22

- Dejar de fumar y reducir alcohol: Contribuyen a la disminución del riesgo de desarrollar fracturas. El consumo severo de alcohol, que se define como 7 onzas o mas a la semana, aumenta el riesgo de caídas y tiene efectos perjudiciales en la densidad mineral ósea.^{22,25}
- Evitar la cafeína: A menudo se sugiere que las bebidas carbonatadas o cafeína son perjudiciales para la salud de los huesos. Las pruebas disponibles en relación con su ingesta por paciente con baja densidad ósea o osteoporosis es, sin embargo, no concluyente y no admite ninguna recomendación en relación con la prevención de fracturas.²⁵

2.3.2.2 Tratamiento farmacológico:

Las opciones farmacológicas determinadas por la FDA como seguras y efectivas para la prevención de la osteoporosis son:

- Bifosfonato
Alendronato (10mg con 500mg de calcio + |250UI de vitamina D al día)
- Raloxifeno (60mg con 500mg de calcio + 400-600 UI de vitamina D al día)
- Estrógenos

Las opciones farmacológicas determinadas por la FDA como seguras y efectivas para el tratamiento de la osteoporosis son:

- Bifosfonato
Alendronato (10mg con 500mg de calcio + |250UI de vitamina D al día)
- Raloxifeno(60mg con 500mg de calcio + 400-600 UI de vitamina D al día)
- Calcitonina (200 UI con 1000mg de calcio + 400UI de vitamina D al día)
- Terapia de reemplazo hormonal.²²

2.4 ACETATO DE MEDROXIPROGESTERONA Y DENSIDAD ÓSEA

A partir de los 30 años se empieza a perder densidad ósea. Las mujeres sufren la mayor pérdida tras la menopausia, alrededor de los 50 años. En general, cuanto más fuertes sean los huesos en la juventud, más fuertes se mantendrán durante el envejecimiento.²⁷

La densidad ósea varía continuamente a lo largo de la vida y puede verse afectada por muchos factores, tales como el embarazo y la lactancia. Los estrógenos desempeñan un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de la resistencia ósea. Esto significa que los anticonceptivos hormonales también pueden influir en la densidad ósea.²⁷

Los anticonceptivos hormonales que contienen estrógenos pueden ayudar a mantener la resistencia ósea en algunos casos, pero en la mayoría de las mujeres sanas no suponen una diferencia importante.²⁷

Las mujeres tratadas con AMPD, sean adolescentes o adultas, sufren una pérdida de densidad ósea durante el tratamiento. La cantidad de masa ósea perdida varía entre el 5% y el 7% en la cadera y la columna vertebral. Esta variación es muy rápida al principio, pero en los dos años siguientes se hace mucho más lenta. Afortunadamente, una vez que se suspende el tratamiento con AMPD, tanto las adultas como las adolescentes recuperan densidad ósea en un plazo breve. En dos años su densidad ósea vuelve a ser aproximadamente la misma que en mujeres de su misma edad que no han utilizado AMPD.²⁷

Aunque la densidad ósea se recupera tras la suspensión del tratamiento con anticonceptivos inyectables a base únicamente de progestágenos, hay dos grupos de mujeres que necesitan especial atención: las que utilizan estos anticonceptivos en la perimenopausia y las que los utilizan en la adolescencia. El motivo es que las adolescentes todavía están formando hueso de una forma distinta a como lo hacen las mujeres adultas. Por consiguiente, los investigadores se preguntan si esto puede afectar la densidad ósea máxima que se alcanzaría normalmente.²⁷

Si hubiera un efecto negativo, en fases posteriores de la vida estas mujeres podrían tener huesos más frágiles y correr un mayor riesgo de sufrir fracturas. No tendremos respuesta a esta cuestión hasta que las mujeres que están utilizando estos anticonceptivos envejecan. No obstante, como sabemos que la densidad ósea se “recupera” de forma casi completa tras la detención del tratamiento con anticonceptivos inyectables a base únicamente de progestágenos, es poco probable que esto aumente el riesgo de fracturas en fases muy posteriores de la vida.²⁷

2.5 ANTICONCEPTIVOS ORALES Y DENSIDAD ÓSEA

2.5.1 EFECTOS DE LOS AOs SOBRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA (DMO):

- El uso de AOs ha sido asociado a un aumento de la masa ósea cortical y trabecular y mayor DMO tanto en mujeres premenopáusicas como postmenopáusicas.
- La deficiencia estrogénica de la menopausia puede causar bastante pérdida ósea que descompense el efecto del uso de AOs en la premenopausia, a menos que el reemplazo estrogénico continúe tras la menopausia.
- El efecto de AOs sobre la DMO es dosis-dependiente; la dosis óptima parece ser 20 a 35 mcg de etinilestradiol o su equivalente.
- Se ha demostrado protección en mujeres hipoestrogénicas jóvenes, con anorexia y amenorrea inducida por el ejercicio.^{28,29}

2.5.2 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AOS SOBRE EL HUESO

- Los estrógenos aumentan la absorción del calcio y disminuyen las concentraciones de minerales en suero y orina, indicando una reducción de la resorción ósea.
- Inhibición directa de la resorción por osteoclastos.^{28,29}

2.5.3 EFECTOS DE LOS AOS SOBRE LAS FRACTURAS

- La medición de la DMO no es tan importante como el resultado clínico: las fracturas.
- El uso previo de AOs protege a las mujeres en la menopausia. Existe menor riesgo de disminución de la DMO (OR=0,35; 95% CI; 0,23-0,53) y mayor posibilidad de aumento de DMO (OR=2,19; 95% CI; 1,7-2,83) en usuarias previas de AOs. La protección se incrementa cuanto más prolongado haya sido el período de uso.
- Estudios retrospectivos indican una reducción de las fracturas en mujeres postmenopáusicas que habían usado AOs previamente.
- Un estudio caso-control sueco encontró una reducción en el riesgo de fractura de cadera postmenopáusica cuando se usaban AOs después de los 40 años (preparados antiguos de dosis altas principalmente) por mujeres que no tenían sobrepeso, con un mayor beneficio a mayor duración de uso anterior. Mostró que el uso de AOs después de los 40 años reduce el riesgo de fractura de cadera postmenopáusica por 30%.²⁹

- Dado que las antiguas usuarias de AOs están llegando a la senectud, época de mayor incidencia de fracturas, son necesarios nuevos estudios de mujeres postmenopáusicas para desvelar la relación exacta entre el uso de AOs y las fracturas osteoporóticas.²⁹
- Como el hueso trabecular de la columna es más sensible al turnover óseo acelerado que lleva a la osteoporosis, estos resultados sugieren que los AOs de baja dosis pueden proteger contra la osteoporosis.
- Así, la mejora de la mineralización ósea entre usuarias de AOs de baja dosis es biológicamente plausible.
- Puesto que el componente estrogénico de los AOs es el encargado de estos efectos, es poco probable que se observe dicho beneficio con la minipíldora de sólo gestágenos.²⁹

III. OBJETIVOS

3.1 General:

Determinar la densidad mineral ósea de las pacientes usuarias de anticonceptivos, en la clínica de Salud Reproductiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

3.2 Específicos:

3.2.1 Determinar la frecuencia de uso de cada uno de los métodos anticonceptivos utilizados en el HGO.

3.2.2 Medir la densidad mineral ósea de las pacientes en edad fértil que utilizan la Medroxiprogesterona como método anticonceptivo.

3.2.3 Medir la densidad mineral ósea de las pacientes en edad fértil que utilizan otro método anticonceptivo.

3.2.4 Identificar que hábitos o conductas podrían asociarse al uso de Anticonceptivos disminuyendo la densidad mineral ósea.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Diseño de estudio y área de estudio:

Estudio analítico de tipo observacional, transversal, el cual se realizó en la clínica de Salud Reproductiva del Hospital de Gineco-obstetricia, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el mes de julio del 2011.

4.2 Población:

Mujeres que utilizan algún método anticonceptivo, en la clínica de Salud Reproductiva del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en Julio del 2010.

4.3 Muestra:

Se tomó una muestra por conveniencia, ya que se tomó todas las pacientes captadas en los días de recolección de datos y que llegaron al lugar donde se les cita para realizar la densitometría ósea, en total se captaron 163 y únicamente se realizaron la densitometría ósea 117 pacientes. Por lo que esta será la muestra.

4.4 Criterios de inclusión exclusión

4.4.1 Criterios de inclusión:

- Mujer en edad reproductiva
- Que el método anticonceptivo se administre en la clínica de Salud reproductiva del HGO, IGSS.
- Que acepte realizarse la desintometría ósea.

4.4.2 Criterios de exclusión:

- Que se encuentre consumiendo calcio
- Que utilice medicamentos como los anticonvulsivantes, corticoides, heparina utilizada como anticoagulante a largo plazo, el metotrexato, y las hormonas tiroideas.
- Personas que padezcan de cualquier patología que disminuya la densidad mineral ósea.

4.5 Definición de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Instrumento de medición	Escala de medición	Unidades de medida o categorías
Edad	Tiempo comprendido entre el nacimiento y el momento de la entrevista	Se pregunta a cada paciente su edad en años.	Boleta de recolección de datos	Intervalo	Menor de 20 años de 21 a 25 años de 26 a 30 años de 31 a 35 años mayor de 35 años
Ocupación	Actividad realizada que es remunerada ya sea por cuenta propia o ajena	Se pregunta a cada paciente de que trabaja.	Boleta de recolección de datos	Nominal	Sin ocupación Trabajo informal Trabajo remunerado Técnico Profesional
Educación	Grado o año escolar más alto aprobado por una persona en el sistema educativo del país	Se pregunta a cada paciente hasta qué grado escolar estudió.	Boleta de recolección de datos	Ordinal	Sin educación Primaria Secundaria Diversificado Técnico Universitario
Índice de masa corporal	Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y	Se pesa a cada paciente y se mide, se calcula el índice de masa corporal	Bascula, tallimetro y calculadora	Ordinal	Bajo (<19 kg/m ²) Normal (19 – 24 Kg/m ²) Sobrepeso (≥25-29 Kg/m ²)

	adaptaciones fisiológicas que tiene lugar tras el ingreso de nutrientes.	en base a la formula de peso en kilogramos dividido la talla en metros al cuadrado.			Obesidad ($\geq 30 \text{ Kg/m}^2$)
Vicios	Costumbres de la paciente que ponen en riesgo tanto de su vida como de su salud.	Se pregunta a cada paciente si consume alcohol o fuma	Boleta de recolección de datos	Nominal	Fumar Alcoholismo
Paridad	Número de hijos de la paciente incluidos hijos no nacidos, perdidas gestacionales independientemente de la vía de nacimiento.	Se pregunta a cada paciente el número de partos y/o cesáreas que ha tenido la paciente.	Boleta de recolección de datos	Intervalos	Nulipara (ningún parto) Primípara (1 parto) Multípara (2 a 4 partos) Gran multípara (más de 5 partos)
Densidad ósea	Medida de la cantidad de minerales (calcio y fosforo) que contiene cierto volumen de hueso	Desintometrías que se han realizarán a cada paciente.	Valores determinados por densitómetro.	Intervalo	Normal (T de 1 a -1 DS) Baja Densidad ósea (T de -1 a -2.5 DS) Osteoporosis (T < -2.5 DS)

4.6 Procedimiento de recolección de datos y muestreo:

Se había calculado la muestra en base a una fórmula, sin embargo, por el número de pacientes que consulta a la clínica de Salud Reproductiva de Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS y la limitación del equipo de densitometría ósea se decidió utilizar un muestreo por conveniencia, incluyendo el total de pacientes que se captaron en la clínica y que asistieron a realizarse la densitometría ósea, se recaudaron los datos necesarios para el estudio en la boleta de recolección de datos, se pesaron a cada paciente con una báscula marca Detecto Eskales, se determinó la talla de cada paciente con tallimetro de pared, en base a esos datos se calculó el índice de masa corporal. Cuando se tienen los datos se entregó a cada paciente la información de la dirección de donde se realizará el estudio, distribuyéndolas en los diferentes días de la jornada de densitometrías. Se realizarán las densitometrías a cada paciente ingresando los datos en la hoja de base de datos.

4.7 Procedimiento de análisis de datos:

En base al documento de recolección de datos, se realizó una base de datos en Excel, luego se realizaron los respectivos cálculos en EpiInfo, para obtener los resultados, se desplegaron en tablas y cuadros de 2 por 2, para determinar la relación de probabilidades que es el valor que se utilizó en este estudio.

4.8 Aspectos éticos:

Se proporcionó toda la información a cada paciente sobre el estudio, quienes luego de comprender los riesgos, beneficios y su participación voluntaria, firmaron un consentimiento informado.

4.9 Recursos:

4.9.1 Físicos:

- Clínica de salud reproductiva de Hospital de Gineco-obstetricia
- Clínica de Dr. Jorge Alvarado
- Equipo de densitometría

4.9.2 Humanos:

- Investigadora
- Revisora
- Docente
- Pacientes
- Técnico de densitómetro

4.9.3 Financieros:

- Desintometrías donadas
- Hojas, lapiceros, fotocopias, impresiones

V. RESULTADOS

Tabla No.1

Distribución de la edad de pacientes, que consultan a la clínica de salud reproductiva del HGO del IGSS, en el mes de julio de 2011

<i>Edad</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>% acumulado</i>
< 20 años	21	17.9%	17.9%
21 a 25 años	31	26.5%	44.4%
26 a 30 años	34	29.1%	73.5 %
31 a 35 años	22	18.8%	92.3%
>35 años	9	7.7%	100%
Total	117	100%	100%

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Con una edad promedio de 26 años \pm 5.45 años.

Tabla No.2

Frecuencia de anticonceptivo utilizados por las pacientes incluidas en el estudio, en la clínica de salud reproductiva del HGO del IGSS, en el mes de julio de 2011

<i>Método</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
AMP	76	64.9%
ACOS	37	31.6%
Condón	4	3.5%
Total	117	100%

AMP :Acetato de Medroxiprogesterona, ACOS: Anticonceptivos orales

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

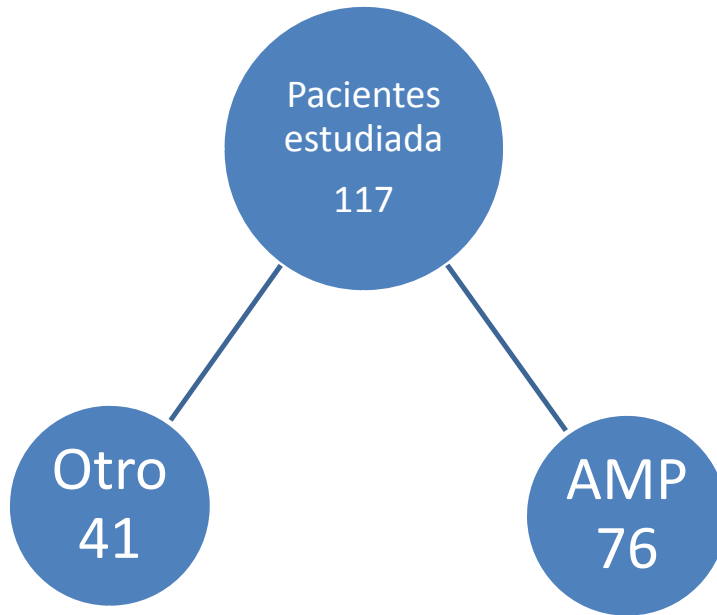


Tabla No.3

Paridad de pacientes incluidas en el estudio según método anticonceptivo en la clínica de salud reproductiva del HGO del IGSS, en el mes de julio de 2011

<i>Paridad</i>	<i>AMP</i>	<i>%</i>	<i>Otro*</i>	<i>%</i>
Primípara	28	36.8%	6	14.6%
Múltipara	44	57.8%	35	85.4%
Gran Múltipara	4	5.3%	0	0%
Total	76	100%	41	100%

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Tabla No.4

Comparación de IMC según método anticonceptivo en la clínica de salud reproductiva en el mes de julio de 2011

<i>IMC</i>	<i>AMP</i>	<i>%</i>	<i>Otro</i>	<i>%</i>
Bajo peso	0	0%	0	0%
Normal	23	30.3%	10	24.4%
Sobre peso	28	36.8%	11	26.8%
Obesidad	25	32.9%	20	48.7%
Total	76	100%	41	100%

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Tabla No. 5

Tiempo de uso de los métodos anticonceptivos, según método de las pacientes que asisten a la clínica de salud reproductiva del HGO del IGSS, en julio del 2011

<i>Tiempo de uso</i>	<i>AMP</i>	<i>%</i>	<i>Otro</i>	<i>%</i>
<1 año	22	28.9%	13	31.7%
1 a 2 años	25	32.9%	27	65.9%
>2 años	29	38.2%	1	2.4%
Total	76	100%	41	100%

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

AMP: Media de 21 meses, (DS: 12.69)

Otro: Media de 13 meses, (DS: 5.49)

Tabla No.6

Frecuencia de Densidad Mineral Ósea normal y osteopenia según método anticonceptivo de las pacientes que asisten a la clínica de Salud Reproductiva del HGO del IGSS en julio del 2011

<i>Método anticonceptivo</i>	<i>DMO Normal</i>	<i>%</i>	<i>Osteopenia</i>	<i>%</i>
AMP	70	63.6%	6	85.7%
Otro	40	36.4%	1	14.3%
Total	110	100%	7	100%

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

AMP con una media de densidad mineral ósea de 0.09, (DS:0.7986)

Otros métodos con una media de densidad mineral ósea de 0.38, (DS:0.6259)

Tabla No 7

Relación entre la edad de las pacientes y la disminución de la DMO, en pacientes que consultan a la clínica de salud reproductiva del HGO, IGSS, en julio de 2011

Osteopenia

		+	-	
Edad < 25 años	+	4	48	52
	-	3	62	65
		7	110	117

Osteopenia

		+	-	
Edad 26-35 años	+	1	55	56
	-	6	55	61
		7	110	117

Osteopenia

		+	-	
Edad >35 años	+	2	7	9
	-	5	103	108
		7	110	117

<i>Método anticonceptivo</i>	<i>RP</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
21-25 años	4.10	0.71-25.01	0.0787
26-30 años	0.17	0.01-1.48	0.0714
> 35 años	5.89	0.65-46.00	0.0905

Tabla No. 8

Relación entre el uso de anticonceptivos y disminución de la DMO en pacientes que consultan a la clínica de salud reproductiva del HGO del IGSS, en julio del 2011.

Osteopenia

		+	-	
AMP	+	6	70	76
	-	1	40	41
		7	110	117

Osteopenia

		+	-	
Otro	+	1	40	41
	-	6	70	76
		7	110	117

<i>Método anticonceptivo</i>	<i>RP</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
AMP	3.43	0.38-7.29	0.4362
Otros	0.29	0.01-2.6	0.4362

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Tabla No. 9

Relación del tiempo de uso del AMP con la disminución de la densidad mineral ósea, en pacientes de la clínica de salud reproductiva del HGO, IGSS, en julio del 2011.

		Osteopenia		
		+	-	
Uso de AMP Por > 2 años	+	3	44	47
	-	3	26	29
		6	70	76

RP= 0.59

IC= 0.09-4.04

P= 0.4161

Tabla No.10

Relación del IMC y el uso de AMP con la densidad mineral ósea, en pacientes de la clínica de salud reproductiva del HGO, IGSS, en julio del 2011.

		Osteopenia		
		+	-	
Uso de AMP + IMC normal	+	1	15	16
	-	5	55	60
		6	70	76

		Osteopenia		
		+	-	
IMC normal	+	1	35	36
	-	6	75	81
		7	110	117

		Osteopenia		
		+	-	
Uso de AMP + Sobrepeso	+	1	33	34
	-	5	37	42
		6	70	76

		Osteopenia		
		+	-	
Sobrepeso	+	1	44	45
	-	6	66	72
		6	110	117

Osteopenia

		+	-	
Uso de AMP + Obesidad	+	4	22	26
	-	2	48	50
		6	70	76

Osteopenia

		+	-	
Obesidad	+	5	31	36
	-	2	79	81
		7	110	117

<i>IMC</i>	<i>RP</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
Normal	0.36	0.02-3.20	0.3056
Normal + AMP	0.73	0.03-7.47	0.6287
Sobrepeso	0.25	0.01-2.22	0.1714
Sobrepeso + AMP	0.22	0.01-2.17	0.1562
Obesidad	6.37	1.01-50.42	0.0271
Obesidad + AMP	4.36	0.62-37.58	0.0998

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Tabla No. 11

Relación de fumar y utilizar AMP con la DMO en pacientes de la clínica de Salud Reproductiva del HGO, IGSS en julio de 2011.

		Osteopenia		
		+	-	
Uso de AMP + Fumar	+	5	7	12
	-	1	63	64
		6	70	76

		Osteopenia		
		+	-	
Fumar	+	5	20	25
	-	2	90	92
		7	110	117

<i>Factor de riesgo</i>	<i>RP</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
Fumar	11.25	2.03-62.19	0.0042
Fumar +AMP	45	3.98-1185.49	0.0002

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Tabla No. 12

Relación entre la paridad y el uso de AMP con la DMO en pacientes de la clínica de salud reproductiva del HGO, IGSS en julio del 2011

		Osteopenia		
		+	-	
Uso de AMP + Primípara	+	2	26	28
	-	4	44	48
		6	70	76

		Osteopenia		
		+	-	
Primípara	+	2	32	34
	-	5	78	83
		7	110	117

		Osteopenia		
		+	-	
Uso de AMP + Multipara	+	3	40	43
	-	3	30	33
		6	70	76

Osteopenia

		+	-	
Múltipara	+	4	74	78
	-	3	36	39
		7	110	117

Osteopenia

		+	-	
Uso de AMP + Gran múltipara	+	1	4	5
	-	5	66	71
		6	70	76

Osteopenia

		+	-	
Gran múltipara	+	1	4	5
	-	6	106	112
		7	110	117

<i>Paridad</i>	<i>RP</i>	<i>IC</i>	<i>P</i>
Primípara	0.98	0.12-6.13	0.6709
Primipara + AMP	0.85	0.10-5.97	0.7804
Múltipara	0.65	0.11-3.90	0.4293
Multipara + AMP	0.75	0.11-5.10	0.5287
Gran múltipara	4.42	0 -57.41	0.2695
Gran múltipara + AMP	3.30	0 -45.98	0.3448

AMP: Acetato de Medroxiprogesterona;

*Otro: Anticonceptivos orales y condones.

HGO: Hospital de Gineco-obstetricia; IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

6.1 Discusión :

Se incluyeron 117 pacientes que consultan a la clínica de salud reproductiva del Hospital de gineco-obstetricia, del Instituto Guatemalteco de Seguridad social, de las cuales más del 40% son menores de 25 años, el 29% se encuentran entre las edades de 26 a 30 años, con una edad promedio de 26 años \pm 5.45 años. Según la bibliografía a partir de los 30 años se empieza a perder densidad ósea.

El acetato de Medroxiprogesterona es el método anticonceptivo más utilizado por las pacientes estudiadas, encontrándose alrededor de 65% de usuarias de este método. Aceptado por sus ventajas y su alta efectividad.

La mayoría de pacientes usuarias son multíparas (de 2 a 4 gestaciones), siendo casi el 60% de las usuarias de acetato de Medroxiprogesterona y del 85% de las usuarias de otros métodos anticonceptivos. Este factor de riesgo ya que cada embarazo y periodo de lactancia contribuye a una pérdida de densidad mineral ósea, por lo que puede estar relacionado con la pérdida de densidad mineral ósea de las pacientes estudiadas

Más del 60% de ambos grupos estudiados, se encuentran con sobrepeso u obesidad. Este no se considera un factor de riesgo, sin embargo podría estar asociado a una mala dieta y a sedentarismo que si se considera factores de riesgo.

El tiempo de uso promedio para las usuarias de Acetato de Medroxiprogesterona es de 21 meses \pm 12.69, mientras que en las usuarias de otro método es de 13 meses \pm 5.49. Este dato es de mucha importancia ya que la mayoría de estudios reportan que los dos primeros años de uso del acetato de Medroxiprogesterona son donde se han reportado la mayor disminución de densidad mineral ósea.

De las pacientes estudiadas 7 evidencian osteopenia, según los resultados de densidad mineral ósea, de las cuales el casi el 85% (6) utilizaban Acetato de Medroxiprogesterona. Las pacientes que utilizan Acetato de Medroxiprogesterona tienen una densidad mineral ósea con una media de 0.09, (DS: 0.7986), mientras que las pacientes que utilizan otro método con una densidad mineral ósea media de 0.38, (DS:0.6259). Ambos se encuentran dentro de límites normales, aunque la media de las de las pacientes que utilizan Acetato de Medroxiprogesterona es menor que la de las pacientes que utilizan otro método anticonceptivo.

Las pacientes mayores de 35 años tienen 5.89 veces más probabilidades de presentar osteopenia que las menores de 35 años, (IC95% 0.45-46.00, p:0.0907), Este dato es importante ya que por encontrarse en la etapa perimenopáusicas, tiene mayor riesgo de presentar fracturas por el riesgo de desmineralización ósea que ocurre en la menopausia, sin embargo este dato no es estadísticamente significativo.

Las pacientes que utilizan Acetato de Medroxiprogesterona tienen 3.43 veces más probabilidades de padecer osteopenia (IC 0.38-7.29, P:0.4362), aunque esa razón de probabilidades indica que utilizar este método anticonceptivo es factor de riesgo, existe una parte por debajo de la unidad que se considera un factor protector, y la probabilidad es mayor de 0.01, por lo que no es estadísticamente significativo.

Utilizar acetato de Medroxiprogesterona por más de 2 años tiene las mismas probabilidades de padecer osteopenia que utilizarlo por más tiempo (RP: 1.04 IC: 0.09-1.20, P: 0.4161).

La obesidad (IMC: >30), como factor aislado tiene 6.37 veces más de probabilidad de padecer osteopenia (IC:1.01-50.42, P: 0.027), este dato muestra poca significancia estadística, las pacientes que además utilizan acetato de Medroxiprogesterona, tiene 4.36 veces más probabilidades de padecer osteopenia, (IC: 0.62-37.58, P: 0.0998), por lo que no se considera estadísticamente significativo, ya que presenta un intervalo de confianza muy amplio y existe un pequeño grupo para quienes no fue un factor de riesgo y existe la probabilidad de estar influenciado por el azar.

Las pacientes que fuman, como factor aislado, tienen 11.25 más probabilidades de padecer osteopenia (IC: 2.03-62.19; p:0.0042), este es un dato que si es estadísticamente significativo, mientras que las pacientes utilizan Acetato de Medroxiprogesterona y fuman tienen 45 veces más probabilidad de padecer osteopenia, (IC: 3.98-1185.49, P: 0.0002), siendo estadísticamente significativo. Como ya se determinó el riesgo de osteopenia utilizando AMP, es de 3.43, sin ser estadísticamente significativo, al combinar estos dos factores triplica el riesgo de padecer osteopenia, su importancia radica en que someter a las pacientes fumadoras a un mayor riesgo puede ser contraproducente para su salud ósea en el futuro.

Las pacientes que utilizan acetato de Medroxiprogesterona, multíparas (>5 hijos), tienen 3.3 veces más probabilidad de padecer osteopenia, (IC: 0– 45.98; p: 0.3448), aunque se considera un factor de riesgo, no es estadísticamente significativo por una alta probabilidad de que estos hallazgos sean por azar.

6.2 Conclusiones:

- 6.2.1 El 5% de las pacientes que utilizan algún método anticonceptivo, tienen una densidad mineral ósea disminuida, (osteopenia), ninguna presenta osteoporosis.
- 6.2.2 La frecuencia de uso de Acetato de Medroxiprogesterona es de 64.9%, de los anticonceptivos orales des del 31.6% y de los métodos de barrera es de 3.5%.
- 6.2.3 El promedio de la densidad mineral ósea en pacientes usuarias de Acetato de Medroxiprogesterona es de 0.09, mientras que de las usuarias de otros métodos anticonceptivos (Anticonceptivos orales y condón) es de 0.43.
- 6.2.4 El tabaquismo en las pacientes que utilizan Acetato de Medroxiprogesterona, se encuentra relacionado a padecer osteopenia.

6.3 Recomendaciones

- 6.3.1 Se necesitan más estudios para comprobar si el uso de Acetato de Medroxiprogesterona se encuentra relacionado con la disminución de la densidad mineral ósea.
- 6.3.2 Este estudio podría servir como base para realizar en el futuro nuevos estudios donde se incluyan más paciente y se tome en cuenta información que faltó en este trabajo.
- 6.3.3 Determinar los factores de riesgo de las pacientes usuarias de Acetato de Medroxiprogesterona, como el tabaquismo para decidir adicionar complemento de calcio y sugerir utilizar algún otro método anticonceptivo.

VII. Referencias Bibliográficas

1. Lopez LM, Grimes DA, Schulz KF, Curtis KM. Anticonceptivos con esteroides: efecto sobre las fracturas óseas en mujeres (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
2. prospective, controlled study of the effects of hormonal contraception on bone mineral density. *ObstetGynecol* 2001(Oct);98:576-582.
3. Encuesta nacional de Fecundidad, planificación Familiar y Comunicacion de Guatemala-1978.
4. Jane, T., Bertrand, J., Seiber, E., Escudero Dinámica de la Anticoncepción en Guatemala: 1978–1998. *Perspectivas Internacionales en Planificación Familiar*, número especial de 2002, 10–19
5. Tang, O.S., et al. Further evaluation on long term depot – medroxyprogesterone acetate use and bone mineral density: a longitudinal cohort study. *Contraception* 62(4): 161-164 (October 2000).
6. Garcia, P., Martinez, F., Pintor Marmol, A., Caelles Franch, N., Ibañez fernandez, J.n, Guía de utilización de medicamentos, anticonceptivos hormonales, Catédra Sandoz-universidad
7. ACOG Committee Opinion Number 375: Brand versus generic oral contraceptives. *ObstetGynecol*. 2007;110:447–448.
8. Iglesias, L., Anticoncepción Hormonal en la adolescencia, capítulo 23, manual de salud reproductiva en la adolescencia, pag. 771-793. González Labrador, Ignacio, Miyar Pieig, Emilia, Consideraciones sobre planificación familiar: métodos anticonceptivos. *Rev Cubana Med Gen Integr* v.17 n.4 Ciudad de La Habana jul.-ago. 2001
9. Vliet HAAM, Grimes DA, Helmerhorst FM, Schulz KF. Anticonceptivos orales bifásicos versus monofásicos. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (Cochrane Database of Systematic Reviews)* 2006, Issue 3. No.: CD002032. DOI: 10.1002/14651858.CD002032.pub2.
10. Salvatierra V, CONTRACEPTION HORMONAL FEMENINA AL FIN DE SIGLO Ponencia del V congreso SE- de Granada (2002)
11. Velásquez, N. Fernandez-Michelena M. Efectos poco publicados de los estrógenos. *Universidad de Zulia y Hospital Chinququirá de Maracaibo Rev Obstet Ginecol Venez* v. 64 n.3 Caracas sep. 2004.
12. ACOG Use of Hormonal contraception in woman with coexisting medical condition. *Practice bulletin clinical Management guidelines for obstetrician_gynecologists*; Number 73, June 2006.

13. Cifuentes, R PhD., mejor evidencia, capitulo 34 del libro ANTICONCEPCIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES editado por la Federación Colombiana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología bajo la dirección científica de Distribuna Editorial Médica, Bogotá, Colombia, 2006.
14. Hansten, P., The top 100 drug interaction: A guide to patient managment, H&H publications, NY, 2004
15. Meadows, M., Preventing Serious Drug Interactions. FDA consumer, Jul/Aug2004, Vol. 38 Issue 4, p17-17, 6p, 3c
16. Zuccherro, F. Hogan, M. Sommer, C., Pocket Guide to Evaluation of Drug Interactions. American Pharmacists Association, 5^a. Ed, 2005.
17. ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hormonal contraception. Washington: ACOG Technical Bulletin 1994; No. 198.
18. De Ceulaer K, Gruber C, Hayes R, Serjeant GR. Medroxyprogesterone acetate and homozygous sickle-cell disease. Lancet 1982;2(8292):229-31. Portillo, E. Las ventajas y desventajas del Acetato de Medroxiprogesterona como anticonceptivo, año 2, número 11, Septiembre.
19. Mattson RH, Cramer JA, Caldwell BV, Sicondfi BC. Treatment of seizures with medroxyprogesteroneacetate: preliminary report. Neurology 1084; 34(9): 1255-8.
20. Gallo MF, Grimes DA, Schulz KF, d'Arcangues C, Lopez LM. Anticonceptivos combinados inyectables para la anticoncepción. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (Cochrane Database of Systematic Reviews) 2005, Issue 3. No.: CD004568. DOI: 10.1002/14651858.CD004568.pub2.
21. ACOG. Practice bulletin, Osteoporosis. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-gynecologists, Number 50, January 2004.
22. Cruz Díaz, M. Ciencias y tecnologías, cambios de densdad ósea vertebral y de los factores que la modifican en diferentes enfermedades metabólicas, curso 1993/1994.
23. M. Sosa Henríquez, A. Díez Pérez Osteoporosis. Concepto. Etiopatogenia. Clínica Rev Clin Esp. 2009;209 Supl 1:3-9
24. SCHURMAN , L. y colaboradores, Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis 2007 Revista Argentina de Osteología 2007; 6 ,3:27-42
25. Institutos nacionales de la salud, Centro Nacional de Información sobre la Osteoporosis y las enfermedades Óseas, pruebas de la densidad ósea: lo que significan los números. Junio 2006.
26. Anticoncepción hormonal y salud osea, nota de información para el personal sanitario, departamento de salud reproductiva e investigaciones conexas, OMS, Suiza 2007.
27. Cundy, T., et al, Menopausal bone loss in long-term users of depot medroxyprogesterone acetate contraception. American Journal of Obstetrics and gynecologists 186(5):978-983 (mayo 2002)

VIII. ANEXOS

Anexo 1

DOCUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha:

DATOS GENERALES:

No. De afiliación:

Edad:

*Estado Civil: Casada:

Unida:

Soltera:

Otra:

*Etnia: Indígena:

Ladina:

Ocupación:

Educación:

Peso (libras):

Talla(metros):

**IMC:

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Vicios: Fuma:

Bebe:

Otro:

Medicamentos que utiliza:

Patologías asociadas:

Antecedentes traumáticos:

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS

G: P:

Ab:

C:

Menarca:

Información de Anticonceptivos:

Método Anticonceptivo:

Cuántas dosis se ha administrado?

**Densidad Ósea:

*Llenar una casilla

**No llena

Anexo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

MEDICIÓN DE LA DENSIDAD OSEA EN USUARIAS DE ACETATO DE MEDROXIPROGESTERONA COMO MÉTODO ANTICONCEPTIVO

Yo _____

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con la **Dra. SharoonVidez**

Se me explicó que al dar información de mis datos personales y datos que se requieran, se me citará un día específico para realizarme una desintometría.

Se me dará el resultado indicándome si debo iniciar tratamiento si lo amerita según el resultado de mi estudio.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha:

Firma del participante

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "MEDICION DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN USUARIAS DE ANTICONCEPTIVOS" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.