

Globethics Repository

The logo for Globethics, featuring the word "Globethics" in white, sans-serif font centered within a solid blue rectangular background.

Las raíces comunes de la píldora anticonceptiva y del aborto [The common roots of the contraceptive pill and abortion]

This page was generated automatically upon download from the Globethics Repository.
More information on Globethics see <https://www.globethics.net>. Data and content policy
of Globethics Repository see <https://repository.globethics.net/pages/policy>.

Item Type	Article
Authors	Suaudeau, Jacques
Publisher	Asociación Española de Bioética y Ética Médica
Rights	Creative Commons Copyright (CC 2.5)
Download date	2026-07-07 05:41:58
Link to Item	http://hdl.handle.net/20.500.12424/204038

LAS RAÍCES COMUNES DE LA PÍLDORA ANTICONCEPTIVA Y DEL ABORTO

Jacques Suaudeau

«Cierto, contracepción y aborto, desde el punto de vista moral, son males específicamente diferentes ... Sin embargo con esa diferente naturaleza y peso moral, están a menudo en una relación íntima, como frutos de una misma planta ... »(1).

Con estas palabras de la *Evangelium vitae*, el Santo Padre, Juan Pablo II ha puesto claramente en duda, al más alto nivel de la expresión de la Iglesia, la validez del postulado, que hasta hoy ha servido para justificar moralmente la práctica de la contracepción.

Se trata del famoso eslogan "*prevention is better than abortion*"(2)(es mejor prevenir el aborto que acabar obligado a recurrir a él). Con esta argumentación la Iglesia ha sido acusada de mostrarse insensible a los dilemas morales de nuestra época, e incluso de favorecer el aborto por su rechazo intransigente de la contracepción hormonal, como recuerda del siguiente modo Juan Pablo II en el mismo número 13 de la *Evangelium vitae*:

«Se afirma frecuentemente que la contracepción, hecha segura y accesible a todos es el remedio más eficaz contra el aborto. Después se acusa a la Iglesia católica de favorecer el aborto de hecho, porque obstinadamente continúa a enseñar la ilicitud moral de la contracepción». El Santo Padre añade: *«Si se mira bien, la objección se revela eufemística»*

El Papa pone en particular la cuestión sobre la forma de contracepción que parece más aceptable desde el plano moral, la que ha dado lugar en la Iglesia a los vivos debates que han precedido y seguido a la publicación de la encíclica *Humanae vitae* de Pablo VI, la contracepción oral combinada, estroprogesteínica, más comúnmente llamada "píldora". Las otras formas de la contracepción, la contracepción después del coito o de urgencia, la contracepción progesteínica por inyecciones trimestrales o por implanto, la espiral DIU, son prácticas abortivas, abusivamente tapadas por el apelativo de "contraceptivos"(3). Éstas no entran en esta discusión.

El Vademécum para los confesores sobre algunos temas de moral conyugal publicado por el Pontificio Consejo para la familia el 12 de febrero de 1997, ha recordado recientemente la gravedad del problema moral que pone la contracepción (4) y la necesidad de una pastoral de la penitencia que sea a la vez sensible a esta gravedad y a las necesidades de los fieles y a sus dificultades.

El Vademécum subraya la "malicia intrínseca" de los actos objetiva y materialmente dirigidos contra la concepción (*Vademécum* 2, 4). Esta "malicia intrínseca" no ha sido siempre bien comprendida y los pastores tienen dificultades para reconocer la diferencia moral que separa el acudir a los "métodos naturales" de la práctica de la contracepción hormonal oral. La impresión que prevalece en algunos es que el penitente no se preocupa por practicar o no la contracepción, ya

que "todos lo utilizan". Según éstos, quien está equivocado sería el Magisterio de la Iglesia, por estar anclado a viejas doctrinas hoy superadas.

Nuestra intención en estas líneas no es volver sobre argumentaciones morales y antropológicas, que ya han sido repetidas en la *Humanae vitae*, la *Familiaris consortio* y la *Evangelium vitae*, y que declaran ilícita la práctica de la contracepción oral. Nuestra reflexión será sencillamente sociológica y médica, con la finalidad de informar a los confesores. Éstos tienen de hecho la tarea de iluminar las conciencias y deben poder hacerlo con conocimiento de causa.

Siguiendo la línea indicada en el número 13 de la *Evangelium vitae* y a la luz de los actuales conocimientos médicos sobre la contracepción hormonal oral, mostraremos ante todo que el uso de la píldora no es neutro, sino que hace entrar una perspectiva "anti-vida", que demasiado a menudo se termina en un aborto. A continuación mostraremos que el aborto no está simplemente inscrito en el trasfondo de la contracepción, sino que aparece en su misma naturaleza, en tanto que la píldora contraceptiva comporta, de hecho, abortos (5).

I. ¿DISMINUYE LA PÍLDORA EL NÚMERO DE ABORTOS?

¿Ha permitido el uso de la píldora disminuir la práctica del aborto?

Contracepción y aborto están de hecho estrechamente ligados. Lo están en su realidad biológica, como veremos. Lo están en la mentalidad que los presu-

pone. El aborto rechaza directamente el niño y lo destruye. También la contracepción rechaza al niño y utiliza todos los medios a su disposición *contra* la venida de este niño. En los dos casos el niño es el enemigo. El niño se convierte en un producto accidental de una actividad genital reducida al nivel único de la diversión, de la frivolidad irresponsable. El "sexo" tiene prioridad sobre el niño. Cuando el niño llega, a pesar de la contracepción, no es ya aceptado, como lo era antes, sino rechazado y abortado. Por esto fue lógico que se liberalizase el aborto después de haber puesto la contracepción al alcance de todos, con la finalidad de remediar los previsibles fallos de la contracepción.

La fragilidad y falsedad de la argumentación «prevention is better than abortion» han sido demostradas por los hechos. Las estadísticas muestran que el número de abortos no ha disminuido en proporción al incremento de la contracepción y de la correspondiente caída de la natalidad. Esta persistencia del aborto legal o clandestino viene imputada al uso demasiado irregular de la píldora estroprogesteínica o a la fidelidad a métodos contraceptivos más tradicionales, y se convierte en motivación para pedir una contracepción todavía mayor (6). La realidad es que, una vez que la contracepción ha sido aceptada y practicada, la persona que la utiliza se considera al abrigo de cualquier fecundación no deseada y, por tanto, tiende a vivir una vida de promiscuidad sexual más intensa, que antes o después conducirá a un embarazo no deseado.

Lejos de ser un freno al aborto, la contracepción podría llevar a él. En cualquier caso se pasa muy fácilmente de uno a otro. Según un estudio realizado en Suecia (7) desde el 1981 al 1986, sobre una muestra de 2.621 mujeres de Göteborg, entre 19 y 24 años, 89% de las cuales habían recurrido a contraceptivos orales por un tiempo, y 51% lo habían hecho de modo constante, el 43% se quedaron embarazadas en ese período y el 44% de esos embarazos concluyó con un aborto legal. De este modo, a pesar de un fácil acceso a la contracepción y su práctica, estas mujeres presentaban una tasa de abortos mucho más alto en relación con los niños traídos al mundo.

En Finlandia (8) se ha llevado a cabo una investigación para verificar la incidencia de la difusión de los contraceptivos en la reducción de los embarazos y abortos en los adolescentes, durante el período comprendido entre 1976 y 1993. La investigación ha demostrado, para este grupo de población, una disminución paralela del número de embarazos (desde 9.519 hasta 3.168), del número de abortos (desde 4.143 hasta 1.513) y todavía más del número de nacimientos (desde 5.376 hasta 1.655). Se puede ver que la práctica del aborto ha persistido entre las adolescentes, a pesar de una contracepción intensiva. Los autores muestran su asombro delante de las cifras: la tasa de abortos ha aumentado de hecho al final de los 80 en todas las provincias y has disminuido solamente en los 90. El primer efecto del uso de los contraceptivos ha sido por tanto el de

llevar a quienes los usan a una actitud más negativa en relación con la conservación del niño eventualmente engendrado en sus relaciones sexuales y, por tanto, hacer un mayor uso del aborto. La investigación se concluye con estas palabras: «*It is possible that better availability of contraception tends to make attitudes towards early child birth more negativa, causing an increase in the proportion of those who chose abortion*» (Es posible que una mayor disponibilidad de la contracepción tienda a forjar actitudes hacia el nacimiento temprano más negativas, causando un incremento en la proporción de los que escogen el aborto).

K. Sideniu y N.K. Rasmussen (9) han observado que el 90% de las 110 adolescentes admitidas para abortar en el Hospital Herlev de Copenhague, en Dinamarca, entre el 1977 y 1978, habían recibido antes de su aborto información sobre la anticoncepción, y que el 60% practicaban un método contraceptivo. La mayor parte de estas adolescentes habían tenido experiencias sexuales antes de los 15 años. Ningún retraso en la información o en la práctica de la contracepción las distinguía de las otras adolescentes. Estos abortos resultaban ser también fracasos de la contracepción.

V.A. H. Pearson y colaboradores (10), en un estudio publicado en el 1995, entre 147 adolescentes que tenían un embarazo no deseado, dicen que el 80% declaró que había utilizado algún medio anticonceptivo en la época de la concepción. Estos resultados, más bien sorprendentes, son apoyados por E.S Williams

(11), que hace notar una relación proporcional entre el uso de un contraceptivo durante las primeras relaciones sexuales y la llegada de un embarazo en las adolescentes. Ya que esa proporción no puede únicamente ser puesta en la cuenta del fracaso de un método contraceptivo, el autor sugiere que la práctica de la contracepción comporta un aumento de la actividad sexual de los jóvenes, responsable de la vuelta de esta epidemia de embarazos y abortos.

Según un estudio llevado a cabo en los años 1994-1995 entre 10.000 mujeres llegadas para abortar, y publicado el 8-8-1996, por el Instituto Allan Guttmacher (filial científica de la Federación Americana para la planificación familiar), el 57,5% de esas mujeres habían utilizado algún método contraceptivo en el mes anterior a quedarse embarazadas y al aborto (12).

Se dice que la difusión de los medios contraceptivos en los países desarrollados va acompañada de una reducción del número absoluto de abortos. Es necesario matizar esta afirmación optimista haciendo notar que esta reducción debería ser mucho más masiva en relación con la eficacia de los anticonceptivos. En los Estados Unidos ha habido 586.760 abortos en 1972, 1.297.606 en 1980 y 1.330.414 en 1993. No se puede decir que la difusión de los métodos contraceptivos en ese país haya hecho bajar la práctica del aborto (13). Si los abortos continúan, y de un modo preocupante, a pesar de que la natalidad haya caído ampliamente por debajo del

nivel de sustitución, en los países en los que los contraceptivos han entrado en los hábitos desde hace treinta años quiere decir que el aborto se ha trivializado, utilizándose como una prolongación de la contracepción. El hecho de que la mayor parte de los abortos en los países desarrollados, ocurra hoy entre mujeres que utilizan medios contraceptivos, prueba que no hay oposición entre los dos, sino coexistencia y también continuidad. Hoy se recurre al aborto como un medio contraceptivo "extraordinario", cuando el primero, "ordinario", ha fracasado. Es una misma mujer con la mentalidad contraceptiva, quien practicará primero la contracepción química y después el aborto.

Tomemos un ejemplo preciso y bien documentado, el de la situación francesa. El número de las "interrupciones voluntarias del embarazo" ha disminuido en Francia muy poco en veinte años, pasando desde 250.000 en el año 1976 (inmediatamente después de la liberalización del aborto) a 220.000 en el año 1994, mientras que la disminución más importante se ha dado entre los años 1981 y 1988 (14). Sobre el 70% de las mujeres francesas entre 18 y 49 años utilizan un medio contraceptivo (15). Interrogada sobre este tema, la Sra. Blayo del Instituto nacional de Estudios Demográficos, ha declarado: «El número de las intervenciones disminuye, pero la disminución es lenta; esta lentitud preocupa a los que pensaban que la difusión de los métodos contraceptivos médicos muy eficientes, habría terminado rápidamente con el fenómeno». Y

añade «En una sociedad malthusiana, que ejercita una presión social muy fuerte para no concebir, un embarazo rechaza no es necesariamente el fruto de una concepción involuntaria ... empujar a las parejas a un control cada vez mayor de la reproducción tiene el efecto evidente de decidirles a no aceptar los fracasos». De este modo la mentalidad contraceptiva no estaría lejos de la mentalidad abortiva.

II. EL EFECTO ABORTIVO DE LA PÍLDORA ESTROPROGESTEINICA

El terreno común de la práctica contraceptiva y del aborto, sin embargo, no es sólo éste. El aborto tiene raíces en el mismo funcionamiento de la "píldora".

La promoción del contraceptivo oral "combinado" (estroprogestéinico) por parte de algunos católicos, como el doctor John Rock de Boston, asociado al doctor G. Pincus, estaba basada en una presentación muy simplificada de la acción de la "píldora" como un "antiovlante" puro, que de algún modo suspende el funcionamiento de los ovarios en un modo moralmente aceptable. La contestación a la Encíclica *Humanae vitae* se apoya en esta argumentación de la acción puramente inhibitoria de la ovulación. Se decía que lo que la naturaleza hace espontáneamente durante el embarazo o los períodos de lactancia, podía ser practicado tomando hormonas, elementos

"naturales", por el bien de la humanidad. Sin embargo, ya en los años 50, se sabía que el mecanismo de la eficaz acción del combinado estroprogestéinico no podía reducirse en la prevención de la

ovulación. Hoy sabemos que los contraceptivos orales combinados tienen tres puntos de impacto en el organismo, sobre cada una de las etapas que conducen al desarrollo del niño en el seno materno:

- coagulan el moco cervical y frenan, sin impedirla totalmente, la subida de los espermatozoides desde la vagina hacia el útero;

- suprimen la hormonas gonadotrópicas de la hipófisis y bloquean de ese modo la ovulación: el óvulo no se forma en los ovarios; sin embargo, esta supresión no es total (hay una "fuga de óvulos" en el 5% de los casos) y algunas fecundaciones siguen siendo posibles (1,25% de los ciclos);

- impiden el desarrollo de la mucosa del endometrio, que permanece gravemente atrofiado, incapaz de recibir un óvulo fecundado. Esto comporta un aborto precoz porque el embrión no puede implantarse.

a) *La píldora actúa sobre el cuello del útero y sobre sus secreciones*

El efecto contraceptivo de los combinados estroprogestéinicos estaría ligado en parte a un aumento de la viscosidad del moco cervical, que frena la subida de los espermatozoides depositados en la vagina.

Los diversos autores (16) que han examinado el cuello uterino de las pacientes sometidas a la contracepción oral estroprogestéinica, han encontrado un moco cervical escaso y espeso, con una reducida capacidad de estiramiento entre láminas y laminillas. Sin embargo

el "bloqueo" del cuello no es absoluto y algunos espermatozoides son capaces a pesar de todo de alcanzar las trompas de Falopio, como veremos más adelante a propósito de la "mini-píldora".

b) *La píldora actúa sobre el hipotálamo-hipofisario*

1) Los contraceptivos orales estroprogesteínicos combinados bloquean la producción de las hormonas gonadotrópicas hipofisarias

El efecto principal de los contraceptivos orales estroprogesteínicos es el de inhibir la ovulación actuando sobre el eje hipotálamo-hipófisis (al nivel de la parte central y media de la base del cerebro), "cuartel general" o "plataforma" que controla las diversas secreciones hormonales del organismo. Los contraceptivos frenan la liberación de las hormonas gonadotrópicas formadas en la hipófisis anterior, FSH (Follicle-stimulating-hormone) y LH (luteinizing hormone), responsables de la ovulación (FSH estimula los folículos a nivel de los ovarios, LH es responsable del desarrollo de los gránulos del folículo donde se sintetizan las hormonas estrógenos). Esta acción es en parte directa (17) sobre la hipófisis, y en parte indirecta (8), mediante la inhibición de los factores liberadores de las gonadotropinas, a nivel del hipotálamo.

La inhibición realizada en este modo comporta una disminución de la secreción de las gonadotropinas y la abolición de su pico pre-ovulatorio a mitad del ciclo (19). Resulta entonces que los folí-

culos del ovario no se desarrollan en la primera parte del ciclo como deberían, no liberan ningún óvulo y no permiten a continuación el desarrollo del cuerpo lúteo.

El papel principal está aquí representado por los estrógenos, cuya eficacia depende de su dosis en la píldora. Sin embargo, la asociación del progesteínico al estrógeno, en los contraceptivos combinados, refuerza la eficacia de este último.

2) La posibilidad de fugas de óvulos bajo contracepción oral combinada

Esta descripción de la acción "antio-ovulatoria", "propia", "moralmente aceptable" de la píldora contraceptiva, según el doctor John Rock y los moralistas del "Dissent", no debe engañar. Nunca ha sido verdadera en cuanto tal, al menos según el esquema ideal presentado por sus defensores.

La inhibición de la ovulación por los contraceptivos orales estroprogesteínicos combinados es ciertamente, en principio, muy potente.

La primera píldoras contraceptivas puestas en el mercado en el inicio de los años 60, contenían concentraciones muy fuertes de estrógenos y de progesteínicos y ciertamente actuaban bloqueando la ovulación. La formulación original contenía 0,150 mg de mestranol y 9,85 mg de norethynodrel. El mestranol fue después sustituido por el etnil estradiol, que se consideraba más eficaz, reduciendo la dosis de estrógenos.

Sin embargo, vista la incidencia de los efectos secundarios no deseados y de las

complicaciones, tromboembólica e hipertensión en particular, que comportaban esas dosis, el nivel en estrógeno y progesteínico de las píldoras combinadas fue reducido rápidamente. El primer cambio importante ocurrió al fin de los años 60, cuando se pasó de las píldoras con fuertes dosis a las "clásicas" o con normodosis, que contenían solamente 50 microgr. de estrógeno (en la forma de etinil estradiol) asociado a un progesteínico igualmente "aligerado" (1mg de un derivado de la 19 nortestosterona, por ejemplo acetato de norethisterona).

Hacia la mitad de los 70, estos preparados fueron sustituidos por formulaciones que contenían 30-40 microgr. de estrógeno y 1mg o menos de progesteínico ("píldora con minidosis")(1973).

En los años 80 fueron introducidas las preparaciones fásicas, primero bifásicas, después trifásicas, para disminuir aún más las dosis de esteroides suministradas, manteniendo el efecto contraceptivo y se desarrollaron píldoras que contenían sólo 20 microgr. de etinil estradiol.

De estas dosis ligeras, resultó un bloqueo más relativo de la función gonadotrópica hipofisaria (20), dejando tasas en plasma de FSH y LH más elevadas (21). La supresión de la actividad del ovario realizada por la "píldora clásica" era ya, por tanto, menos completa de lo que se decía (22). También en los estudios que utilizaban dosis de etinil estradiol relativamente importantes (50 microgr.) en algunas mujeres se encontraban tasas en plasma de estradiol que indicaban un desarrollo de los folículos ovarios y, por

tanto, que estaban en marcha la maduración de un futuro óvulo (23).

Se trata de la misma acción anti-ovulatoria de la píldora "clásica", que deja bastante que desear (24). Con las píldoras actuales se verifican en efecto ovulaciones, a pesar de la contracepción, a razón de una sobre diez o doce ciclos estudiados: 1/10 para V. Chowdhury y colaboradores (1980)(25), 1/12 para I.D. Nutall y colaboradores (1982)(26), 1/11 para Jung-Hoffmann y colaboradores (27). Estas fugas ovulatorias permiten la fecundación, bajo la píldora, si se tienen relaciones sexuales en los cinco días posteriores a la ovulación.

El examen ecográfico de la pelvis de las pacientes sometidas a una contracepción oral con la píldora actual confirma la persistencia de una cierta actividad de los ovarios. Si la píldora era realmente la "anti-ovulatoria" ideal, de la que se hablaba en los 60, durante la contracepción los ovarios hubieran debido permanecer pequeños, con el contorno regular, lisos, sin signos de germinar que se pueden localizar en la ecografía. Sin embargo, vemos que en el examen ecográfico aparecen, en porcentajes de mujeres que toman la píldora que oscila entre el 30 y el 50%, durante el curso del ciclo contraceptivo, formaciones ováricas de tipo folicular, que se desarrollan para alcanzar y superar los 10 milímetros de diámetro, acompañadas por una elevación de la tasa de estradiol serico en relación con este desarrollo. Se trata por tanto de folículos ováricos, que se desarrollan bajo la acción de las hormonas de la hipófisis.

Esto muestra que el bloqueo de los ovarios realizado por la píldora es solamente parcial, en el mejor de los casos.

La relación del número de desarrollos foliculares así observados con el número total de pacientes bajo contracepción estudiadas, gira alrededor del 40%, con grandes variaciones según los observadores: 8/22 para Killick y colaboradores (1987)(28), 10/10 por 7 a 10 sin píldora para Killick (1989)(29), para Hamilton y Hoogland (1989)(30), desde 5 a 9/10 para un grupo de 10 personas para Grimes y colaboradores (1994)(31), 21/31, con actividad probada por las dosis de progesterona para Van der Does y colaboradores (1995)(32), desde el 31 al 39% de las pacientes en el curso del primer ciclo para Egarter y colaboradores (1995)(33), 9/22 para Crosignani y colaboradores (1996)(34), 20 % para Rosmanith y colaboradores (1997)(35).

Ciertamente una gran parte de los folículos que se desarrollan en los ovarios durante la primera parte del ciclo, a pesar de la contracepción oral, se reabsorben sencillamente durante la segunda parte del ciclo mismo. Sin embargo, en los casos en que durante el ciclo se ha practicado un examen ecográfico, se ha visto que al menos en el 5% de los casos se pudo observar una rotura del folículo con ovulación (una vez sobre 10 para Hamilton y Hoogland, 1989, 4 sobre 30 para Grimes y col. 1994, una vez sobre 32 para Van der Does y col. Y en el 4,1% de las observaciones de Rosmanith y col., 1997). Las dosis de hormonas en la sangre de estas pacientes han confirmado la realidad de las ovulaciones.

Resulta, por tanto, claro que la píldora combinada estroprogesteínica en su forma actual no suprime totalmente la función ovárica y que, al menos en el 5% de los ciclos bajo la contracepción se produce una "fuga de óvulos"(36) con posibilidad de fecundación, de concepción y de desarrollo embrionario precoz. Hauser de Lucerne habla también de una posibilidad de fertilización en el 7% de los casos (37).

Ya que la cifra del 5% supera ampliamente el número de embarazos no deseados que suceden bajo la contracepción oral estroprogesteínica (una al año cada 100 mujeres), es necesario admitir que la diferencia corresponde a abortos precoces, que no son advertidos por la mujer que toma la píldora contraceptiva y provocados por la misma píldora. La explicación de la diferencia está en la acción del contraceptivo sobre la mucosa del útero (endometrio), y por tanto es también la explicación de estos abortos precoces.

c) La píldora actúa sobre el endometrio uterino

El impacto de los contraceptivos orales estroprogesteínicos sobre el endometrio ha sido infravalorado por largo tiempo. Hoy resulta esencial. Aquí aparece la función del compuesto progesteínico de la píldora (38). Su presencia comporta una grave atrofia de la mucosa del útero (39). Los vasos sufren una profunda modificación, con la desaparición de las arteriolas, aparición de lagunas venosas y disminución de la circulación sanguínea. Las glándulas del endometrio se atrofian.

La trama de tejido conectivo se altera, el epitelio de la superficie del endometrio (40) muestra netas alteraciones, con disminución del número de células ciliadas. El conjunto de estas modificaciones morfológicas corresponde, en el plano funcional, a un endometrio que no es receptivo a la implantación de un embrión, es decir, es inadecuado para la anidación. El estudio bioquímico confirma esta grave perturbación funcional del endometrio, cerrado a cualquier anidación de un óvulo fecundado (41).

Lo que se llama efecto de "interceptación" de la píldora es precisamente esta acción sobre el endometrio: los embriones, cuya concepción no ha sido impedida por el contraceptivo a nivel del tubo uterino, son en cualquier caso "interceptados" en el útero, ya que éste ha sido transformado en un ambiente hostil a la vida. Esos embriones no pueden "llegar a su finalidad", es decir, anidarse en la mucosa del útero, como un balón que viese desaparecer de pronto delante de sí la red de la portería o una nave espacial que no encontrase el planeta que debía alcanzar y se perdiese y su tripulación fuese muerta por las radiaciones cósmicas.

d) Sobre el efecto abortivo de la píldora estroprogestéinica

La fuerte supresión de la receptividad del endometrio causada por los contraceptivos orales estroprogestéinicos, no pertenece ya al campo de la contracepción, sino al del aborto precoz.

Debido a que no disponemos de marcadores biológicos fiables y de fácil uso

para notar la presencia del embrión antes de su implantación, no podemos decir objetivamente cual es el porcentaje de abortos precoces que la contracepción progesterónica lleva consigo. Podemos hacer sólo un cálculo aproximado, por deducción.

El punto esencial de la hostilidad a la fertilidad que la píldora contraceptiva comporta está ligado a la inhibición de la ovulación y a la no receptividad del útero. Suponiendo que la fuga de óvulos se da en el 5% de los ciclos, y estimando la frecuencia de las fecundaciones logradas en el 25% de los ciclos con ovulación, tenemos, bajo una contracepción con el tipo de píldora estroprogestéinica actualmente utilizado, 1,25 fecundaciones por cada 100 ciclos. El valor medio del índice de Pearl (número de niños cada 100 mujeres en un año) se sitúa alrededor de 1 (42). El "índice de destrucción de embriones" con la píldora estroprogestéinica, que corresponde al número teórico de fecundaciones posibles, sustrayendo el número de desarrollos fetales con éxito, sería de 14 embriones cada 100 mujeres al año.

Una mujer que utilizase la píldora estroprogestéinica como contraceptivo durante 15 años, destruiría al hacerlo alrededor de dos embriones sin saberlo.

III. LOS MICROPROGESTEINICOS (LA MINI-PÍLDORA)

Al lado de los contraceptivos orales estroprogestéinicos, los progesterónicos han asumido un papel creciente en el control de la fertilidad femenina. Tienen

la ventaja de no conllevar el malestar y las complicaciones asociadas al uso de la píldora estroprogestéinica y de poder ser tomados durante el período de la lactancia sin peligro para el niño.

Examinaremos aquí solamente los progesteínicos tomados por vía oral, con dosis bajas y un tratamiento continuo, que han tomado el nombre de "microprogesteínicos" o "mini-píldora" (43) a causa de su contenido bajo en esteroides. Los progesteínicos utilizados como contraceptivos son noresteroides, todos derivados de la 19-nortestosterona. Los primeros en ser utilizados de modo continuo por vía oral han sido el acetato de clorimadinona y la northisterona (Norethindrona). Las mini-píldoras más utilizadas hoy contienen tanto la norethisterona (norethindrona, NET) a 350 microgr., como el levonogestrel (LNG) a 30 microgr. Estas dosis son netamente inferiores a las de los progesteínicos de las píldoras combinadas.

Los microporgesteínicos actúan inhibiendo en parte los mecanismos de la ovulación, coagulando la mucosidad cervical, perturbando la movilidad de las trompas y el estado del endotelio de los conductos que unen el útero al ovario, y haciendo no-receptiva al embrión a la mucosa uterina. Su acción sobre el endometrio es sin embargo la predominante.

a) Efecto antiovulatorio

1. Efecto sobre la hipófisis anterior

Los estudios llevados a cabo sobre animales muestran que los progesteínicos no tienen una acción significativa sobre el eje

hipófisis-ovarios (44). Clínicamente la función gonadotrófica de la hipófisis anterior no parece suprimida, se observan de hecho picos de LH en la mitad del ciclo suficientemente importantes para corresponder a una ovulación en las mujeres que toman 0,5 mg al día de cloramadina (45), y en caso de administración continua de megestrol (46), de norgestrol (47) y de norethisterona (NET)(48).

2. Efecto sobre la ovulación

Los estudios realizados sobre animales (49) muestran que la contracepción progestéinica permite que se produzca la ovulación y la formación de un cuerpo lúteo funcional (50). Zanartu y col. (1974)(51) han encontrado en el examen directo de los ovarios una evidencia de la ovulación en el 73% de las pacientes bajo contracepción por progesteínicos.

Clinicamente, los micro-progesteínicos suprimen la ovulación sólo en menos del 50% de los ciclos (52).

Los efectos de los microprogesteínicos sobre la ovulación son variables según los autores y las dosis utilizadas: las presunciones de ovulación en relación al número total de pacientes (o de ciclos) observados son de 9/11 (Moghissi 1972)(53), 17/43 (Landren y Diczfalusy 1979, 1980)(54),

2/11 (Nuttal y col. 1982)(55), 10/35 (Kim-Bjorklund y col 1991)(56), 10/30 (Chitlange y col 1996)(57). Lo que da una media de 36 ovulaciones cada 100 ciclos.

b) Acción sobre la mucosidad cervical

Los derivados de la 19-nortestosterona hacen la mucosidad cervical más vis-

cosa, más espesa, menos abundante, con un aumento de su contenido celular y una alteración de su arquitectura molecular. Los test de penetración post-coito muestran que la penetración de espermatozoides a través de la mucosidad es nula, si no ausente. Estos efectos de los microprogestágenos son encontrados por todos los observadores (58).

Durante mucho tiempo se ha creído que la acción contraceptiva de la mini-píldora se debía a esta acción coagulante de la mucosidad cervical. Ahora está reconocido que en cualquier caso algunos espermatozoides pueden subir a través de la vagina hacia las trompas superando esta barrera (59). Gibor y col. (1969)(60) han demostrado la presencia de espermatozoides vivos que habían superado el cuello del útero en 3 casos sobre 10, en un estudio llevado a cabo sobre pacientes que toman 0,5 mg al día de acetato de clormadinona. Además se observa bajo contracepción con mini-píldora una frecuencia impresionante de embarazos extrauterinos, superior (2,9 a 4,1%) a la que se encuentra en la población general (0,3 a 3%)(61). Esto obliga a admitir que, a pesar de la contracepción progesteínica, sigue dándose fecundación y que por tanto en las trompas de estas pacientes se forman embriones.

c) Acción sobre las trompas de Falopio

Es posible que el oviducto sea uno de los lugares donde actúan los progesteínicos, Los micro-ovillos y los cilios del epitelio de los tubos aparecen reducidos en número y en tamaño (62). La movili-

dad de los tubos aumentarían bajo los progesteínicos (63), acelerando de ese modo el tránsito del óvulo y dejando menos tiempo para una posible fecundación y para el desarrollo de un óvulo fertilizado en las trompas.

d) Acción sobre el endometrio

La acción principal de la píldora progesteínica se ejercita a nivel del endometrio uterino. Los progesteínicos interfieren con el desarrollo cíclico normal del endometrio (64) y de este modo impiden la anidación del óvulo fecundado. Los estudios sobre animales (65) muestran que hacen imposible al 84% la implantación del embrión apenas formado (la tasa normal es 22%), lo que comporta un fracaso al 100% de los embarazos (la tasa normal es 32%).

La característica de los endometrios sometidos a microprogesteínicos (66) es que presentan una fase proliferativa normal, con actividad de mitosis sostenida, durante la primera fase del ciclo, lo que corresponde a unos ovarios activos, seguida de una fase inconstante de supresión, después de la anidación. Se trata de modificaciones "secretorias atípicas"(67), que confirman tanto una ovulación como un efecto anti-implantación con maduración irregular de las diversas células. Estos cambios se presentan incompatibles con una implantación del embrión.

El estudio de la acción de los progesteínicos sobre la bioquímica uterina, realizado sobre animales (68) muestra que, a pesar de un aspecto histológico normal, el

útero sometido a contracepción progesteínica presenta importantes alteraciones que testimonian una depresión general de la actividad metabólica del útero, con disminución de la producción de energía in situ. El útero bajo la acción de progesteínicos estaría de algún modo "en letargo", incapaz de recibir al embrión (69).

e) La acción abortiva de la mini-píldora

Puesto que la mini-píldora impide la ovulación solamente en el 63% de los casos, la posibilidad de que un embrión sea concebido a la vez que se están tomando progesteínicos y se convierta en víctima de su efecto antianidamiento, ha aumentado netamente en relación a lo que se ha calculado para la píldora combinada estroprogesteínica. Considerando que el 37% de los ciclos bajo la minipíldora originan ovulación, y que el 25% de las ovulaciones pueden dar lugar a una fecundación, la mini-píldora permitiría 9 fecundaciones cada 100 ciclos. Ya que el índice de Pearl (no corregido) para la mini-píldora varía entre el 1,5 y 6 (70) con una media del 3,75 (71) (3,1 para el grupo, entre 25-29 años)(72) el índice de destrucción embrional de los microprogesteínicos estaría alrededor de 104 embriones destruidos cada 100 mujeres al año.

La mujer que toma la mini-píldora podría padecer, sin saberlo, un aborto al año.

CONCLUSION

La completa revisión que hemos dado a los anticonceptivos orales y sobre

sus propiedades abortivas, sugiere en conclusión las siguientes observaciones:

1) La contracepción, lejos de hacer disminuir el aborto, encuentra en éste una prolongación de algún modo natural. Puesto que la mentalidad contraceptiva se encuentra muy cerca de la mentalidad abortiva, el uso masivo de la contracepción en los países desarrollados ha contribuido a trivializar el aborto.

2) La investigación científica está orientada actualmente hacia la puesta a punto de técnicas anticonceptivas y abortivas cada vez más "eficaces" en prevenir la concepción y la prosecución del embarazo. La contracepción es cada vez más abortiva: basta pensar en la nuevas fórmulas de las píldoras estroprogesteínicas de baja dosis en estrógenos y en la mini-píldora.

3) Para no utilizar la palabra aborto se habla de "impedir la anidación", de "interceptar" o de "contragestación" química. Se declara que el embrión no es un embrión hasta que se ha implantado en la mucosa uterina, sino un "pre-embrión"(73), una masa de células que no requiere un respeto particular. Sin embargo un cambio de palabras no cambia la realidad de los hechos.

4) Las personas que sienten la tentación de emprender el camino fácil de la contracepción química oral, lo hacen a menudo por simples razones de conveniencia personal, rechazando un niño temido, al que no se considera un don, sino un fastidio, un obstáculo a la felicidad personal, un daño. Es necesario ayudar a estas personas a tomar con-

ciencia de la deformación que están provocando en su conciencia y, a continuación, en su vida moral.

5) Es importante que piensen tener derecho de recurrir a la contracepción química oral por razones médicas, psicológicas, sociales o económicas justificables delante de terceros y delante de Dios, que lo hagan con pleno conocimiento de causa, sabiendo por tanto que en un momento de su vida contraceptiva destruirán un embrión. Su gesto será de la misma naturaleza que el aborto llamado "quirúrgico", con la diferencia de que no se darán cuenta ni verán el fruto. No existe "derecho a la ignorancia" en este terreno. Del mismo modo pastores, teólogos y consejeros espirituales que aprueban con su palabra o escritos el uso de la contracepción química, deben saber que aprueban al hacerlo el conjunto de los abortos que la contracepción ha provocado y provocará y que se calcula en millones, teniendo en cuenta el número de los que la utilizan.

6) No hay nada de heroico, de excepcional, o de ingenuo en el recordar hoy, en el ámbito de la procreación responsable, los métodos llamados "naturales" de regulación de la fertilidad femenina, de la que se conocen las bases científicas (74), la eficacia y los beneficios que aportan a los esposos para una comunión conyugal más profunda (75). Por esto es deber de los cónyuges ejercitar su responsabilidad en este campo, formándose en estos métodos. Sus consejeros, médicos, asistentes sociales, sacerdotes, religiosos y religiosas, deben

considerar como su deber moral hacer conocer estos métodos naturales y facilitar el acceso a ellos.

7) No podemos cerrar esta exposición sobre los contraceptivos orales sin hacer referencia a la llamada "regulación menstrual" (76) por medio de mifepristone, la famosa píldora abortiva RU 486 (77) promovida por el profesor Etienne-Emile Baulieu (78). Con este compuesto, ampliamente utilizado en Francia, el límite entre contracepción y aborto, ya difuminado con los contraceptivos orales, desaparece totalmente. Se trata de un mismo cuerpo químico que puede ser utilizado como "contraceptivo" o como "controgestativo", para practicar un aborto "médico" precoz. De hecho la mifepristone actúa siempre como un abortivo, ya que se trata de una "antiprogesterona". La realización más reciente de la investigación sobre la contracepción oral, la RU 486 representa la prueba objetiva del vínculo existente entre contracepción y aborto. Este vínculo se intuía cuando se ha iniciado la distribución de las primeras píldoras, treinta años de difusión, de promoción y de uso de los contraceptivos no han hecho más que confirmarlo.

(Publicado en el libro: Consejo Pontificio para la Familia. Moral conyugal y sacramento de la Penitencia. Ed. Palabra, Madrid, 1999, pp. 223-250)

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

1 *Evangelium vitae*, 13

2 R. EHMANN, *Problems in family planning*, *Anthropotes*, vol. 7, n. 1, maggio 1991, pp. 95-126.

3 M.L. DI PIETRO, L. SGRECCIA, La contraccezione ovvero l'aborto nascosto, *Medicina e Morale*, vol. 38, n.1, gennaio-febbraio 1987, pp. 5-34.

4 *Vademécum*, Introducción, n. 3. Texto del *Vademécum* 2,4.

5 B. BAYLE, L'activité antinidatoria des contraceptifs oraux, *Contraception, Fertilité, Sexualité*, vol. 22, n. 6, 1994, pp. 391-395; N. TONTI-FLILIPINI, The pill: abortifacient or contraceptive? A literatura review, *Linacre Quarterly*, February 1995, pp. 5-28; M. L. DI PIETRO, R. MINACORI, Sull'abortività della pillola estroprogestinica e di altri "contraccettiva". *Medicina e Morale*, vol. 46, n. 5 1996, pp. 863-900.

6 J. DARROCH FORREST, Epidemiology of unintended pregnancy and contraceptive use, *American Journal of obstetrics and Gynecology*, vol. 170, n. 5, part. 2, May 1994, pp. 1485-1489; C. BASTIANELLI, V. LUCANTONI, S. PAPAIE, M. FARRIS, V. S. NICCOLINI, D. A. SUBRIZI, F. M. PRIMEIRO, Contraccezione e interruzione volontaria della gravidanza. Indagine conoscitiva su di un campione de 500 donne, *Minerva Ginecologica*, vol. 49, n. 9 settembre, 1996, pp. 359-363.

7 B. ANDERSCH, I. MILSOM, Contraception and pregnancy among young woman in an urban Swedish population, *Contraception*, vol. 26, n. 3, September 1982, pp. 211-291; I.MILSOM, G. SUNDELL, B. ANDERSCH, A longitudinal study of contraception and pregnancy outcome in a representative sample of young Swedish women, *Contraception*, vol. 43, n. 2, February 1991, pp. 111-119.

8 E.A.-L. KOSUNIEN, M.K. RIMPELA, Towards regional equality in family planning. teenage pregnancy and abortion in Finland from 1976 to 1993, *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, vol. 75, n. 6, July 1996, pp. 540-547.

9 K. SIDENIU y N. K. RASMUSSEN, Contraceptive practica among Abortion-seeking Adolescents, *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, supplement 116, 1983, n. 11, p.14.

10 V.A.H. PEARSON, M.R. OWEN, D.R. PHILLIPS, D.J. PEREIRA GRAY, M.N. MARSAHALL, Pregnant teenagers' knowledge and use of emergency contraception, *British Medical Journal*, vol. 310, n. 6995, 25 june 1995, p. 1644.

11 E.S. WILLIAMS, Pregnant teenagers and contraception. Contraceptive failure may be a mejor factor in teenage pregnancy (letter), *British Medical Journal*, vol. 311, n. 7008, 23 september 1995, p. 806-807.

12 Etats-Unis: la contraception favorise l'avortement, *Trans VIE-mag*, n. 99, 30 novembre 1996, p. 3. *Lancet* 17-8-1996.

13 Morbidity and Mortality Weekly Report, vol. 45, n. 11, 22 March 1996, pp. 235-238; 1997, 45, pp. 1123-1127.

14 J.Y. NAU, Le nombre des interruptions volontaires de grossesse ne cesse de diminuer. *Le Monde*, 11 juin 1997, p. 9.

15 *Journal International de Bioethique*, vol. 7, n. 2. 1996, p. 135.

16 J.A. BOWMAN Jr., The effect of norethindrone-mestranol on cervical mucus, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 102, n. 7, 1 december 1968, pp. 1039-1040; M. ELSTEIN, S. E. MORRIS, G. V GROOM, D.A. JENNER, J.J. SCARIBRICL, E.D.H. CAMERON, Studies on low-dose oral contraceptivos: cervical mucus and plasma hormone changes in relation to circulating D-Norgestrel and 17 alpha-Ethynyl Estradiol concentrations, *Fertility and Sterility*, vol. 27, n. 8, August 1976, pp. 892-899.

17 R.A. LOBO, F.Z. STANCZYK, New knowledge in the physiology of hormonal contraceptivos, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 170, n. 5, part.2, May 1994, pp. 1499-1507.

18 A.Y SCHALLY, W.H. CARTER, N. SAITO, A. ARIMURA, C.Y. BOWERS, Studies on the site of action of oral contraceptivos steroids. I Effect of antifertility steroids on plasma LH levels and on the response to luteinizing hormona relasing factor in rats. *J. Clin-Endocr. Metab.*, vol. 28, 1968, pp. 1747-1755; J.A. McCLINTOCK, N.B. SCHWARTZ, Changes in pituitary and plasma follicle stimulating hormona concentrations during the rat oestrous cycle, *Endocrinology*, vol. 83, 1968, pp. 433-441

19 J.M. GOLDZIEHER, A.DE LA PEÑA, C.B. CHENAULT, A. CERVANTES, Comparative studies of the ethynyl estrogens used in oral contraceptivos. III Effect on plasma gonadotropins, *American Journal of Obstetrics and Gynecology* vol. 122, n. 5, 1 July 1975, pp. 625-636.

20 J.S.E. DERISKS-TAN, W KROG, K. AKTORIES, H. D. TAUBERT, Dose dependent inhibition by oral contraceptives of the pituitary to release LH and FSH in response to stimulation with LH-RH+, *Contraception*, vol.14, n. 2, August 1976, pp. 171-181.

21 U.J. GASPARD, M. DUBOIS, D. GILLAIN, P. FRANCHIMONT, J. DUVIVIER, Ovarian function is effectively inhibited by a low-dose triphasic oral contraceptive containing ethinylestradiol and levonorgestrel, *Contraception*, vol. 29, n. 4, April 1984, pp 305-319.

22 W.N. SPELLACY, P.S. KALRA, W.C. BUHL, S.A. BIRK, Pituitary and ovarian responsiveness to a graded gonadotropin releasing factor stimulation test in women using a low strogen or a regular type of oral contraceptive, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 137, n. 1, 1 May 1980, pp. 109-115. R.A. LOBO, F.Z. STANCZYK, New knowledge in the physiology of hormonal contraceptives, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 170, n. 5, part. 2, May 1994, pp. 1499-1507.

23 M. ELSTEIN, P.G. BRISTON, M. JENKINS, D. KIPK, H. MILLER, Effects on a low estrogen oral contraceptive on urinary excretion of luteinizing hormone and ovarian steroids, *British Medical Journal*, 1:11, 1974.

24 J.C. CAILLOUETTE, A.L. KOEHLER, Phasic contraceptive pills and functional ovarian cysts, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 156, n. 6, June 1987, pp. 1538-1542. J. SAPONA, M. ELSTEIN, W. FEICHTINGER, H. SULLIVAN, F. LÜDICKE, U. MÜLLER, B. DÜSTERBERG, Shorter pill-free interval in combined oral contraceptives decreases follicular development, *Contraception*, vol. 54, n. 2, August 1996, pp. 71-77.

25 V. CHOWDURY, U.M. JOSHI, K. GOPALKHRISNA, S. BETRABET, S. MEHTA, B.N. SAXENA, "Escape" ovulation in women due to the missing of low dose combination of oral contraceptives pills, *Contraception*, vol. 22, n. 3, September 1980, pp. 241-247.

26 I.D. NUTTALL, M. ELSTEIN, The effect of norethisterone (500 mcg) and ethinyl estradiol (35 mcg) capsules on the pituitary-ovarian axis, *Contraception*, vol. 25, n. 5, May 1982, pp. 463-469.

27 C. JUNG-HOFFMANN, F. HEIDT, H.

KUHL, Effect of two oral contraceptives containing 30 microgr. Ethinylestradiol y 75 microgr. gestodene or 150 microgr. desogestrel upon various hormonal parameters, *Contraception*, vol. 38, n° 6, December 1988, pp. 593-603.

28 S. KILLICK, E. EYONG, M. ELSTEIN, Ovarian follicular development in oral contraceptive cycles, *Fertility and Sterility*, vol. 48, n. 3 September 1987, pp. 409-413.

29 S.R. KILLICK, Ovarian follicles during oral contraceptive cycles: their potential for ovulation, *Fertility and Sterility*, vol. 52, n. 314, October 1987, pp. 580-582.

30 C.J. HAMILTON, H.J. HOGLAND, Longitudinal ultrasonographic study of the ovarian suppression activity on a low-dose triphasic oral contraceptive during correct and incorrect pill intake, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 161, n. 5, November 1989, pp. 1159-1162.

31 D.A. GRIMES, A.J. GODWIN, A. RUBION, S.A. SMITH, M. LACARRA, Ovulation and follicular development associated with three low-dose oral contraceptives: A randomized controlled trial, *Obstetrics and Gynecology*, vol. 83, n. 1, January 1994, pp. 29-34.

32 J. VAN DER DOEES, N. EXALTO, T. DIEBEN, H. COELINGH BENNINK Ovarian activity suppression by two different low-dose triphasic oral contraceptives, *Contraception*, vol. 52, n. 6, December 1989, pp. 357-361.

33 CH. EGARTER, M. PUTZ, H. STROHMER, P. SPEISER, R. WENZL, J. HUBER, Ovarian function during low-dose oral contraceptive use, *Contraception*, vol. 1, n. 6, June 1995, pp. 329-333.

34 P.G. CROSIGNANI, G. TESTA, W. VEGETTI, F. PARAZZINI, Ovarian activity during regular oral contraceptive use, *Contraception*, vol. 54, n. 5, November 1996, pp. 271-279.

35 W.G. ROSSMANITH, D. STEFFENS, G. SCHRAMN, A comparative randomized trial on the impact of two low-dose oral contraceptives on ovarian activity, cervical permeability, and endometrial receptivity, *Contraception*, vol. 56, n. 1, July 1997, pp. 23-30.

36 R.A. EDGREN, F.M. STURTEVANT, Potencies of oral contraceptives, *American Journal*

of obstetrics and Gynecology, vol. 125, n. 8, 15 August 1976, pp. 1029-1038.

37 R. EHMANN, Problems in family planning, o. c., pp. 99-100.

38 P. DELFORGE, J. FERIN, A histometric study of two estrogens: ethinil

estradiol and its 3-methyl-ether derivative, (mestranol); their comparative effect upon the growth of the human endometrium, *Contraception*, vol. 1, n. 1, January 1970, pp. 57-72.

39 E.R. FRIEDERICH, Effects of contraceptive hormone preparations on the fine structure of the endometrium, *Obstetrics and Gynecology*, vol. 30, n. 2, August, 1967, pp. 201-219; L.L. HESTER Jr., W.W. KELLETT III, S.S. SPICER, H.O. WILLIAMSON, H.R. PRATT-THOMAS, Effects of a sequential oral contraceptive on endometrial enzyme and carbohydrate histochemistry, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol 102, n.6, 1968, pp. 771-780; O. WIDHOLM, U. ALAPIESA, The biological effects on a new modified sequential oral contraceptive, *Contraception*, vol. 15, n. 1, January 1977, pp. 1-13; W.G. ROSSMANITH, D. STEFFENS, G. SCHRAMN, A comparative randomized trial on the impact of two low-dose oral contraceptives on ovarian activity, cervical permeability and endometrial receptivity, 1977, o. c.

40 L. FEDELE, M. MARCHINI, G. CAVALLI, A. BAGLIONI, G.L. TACCAGNI, Marked deciliation and insufficient secretory modifications of endometrial surface during treatment with a new progestogen-estrogen combination, *Contraception*, vol. 35, n. 5, May, 1987, pp. 497-505.

41 S.G. SOMKUTI, J. SUN, CH.W. YOWELL, M.A. FRITZ, B.A. LESSEY, The effect of oral contraceptive pills on markers of endometrial receptivity, *Fertility and Sterility*, vol. 65, n. 3, March 1996, pp. 484-488.

42 G. PESCIETTO, L. DE CECCO, D. PECORARI, *Manuale di clinica ostetrica e ginecologica*, vol I, Roma, Società Editrice Universo, 1989, p. 316.

43 S. GRAHAM, I.S. FRASER, The progesterone-only mini-pill, *Contraception*, vol 26, n. 4, october 1982, pp. 373-388.

44 A. SEN (late), P.C. SANWAL, A.K. SRIVASTAVA, J.K. PANDE, P.R. DASGUPTA, A.B. KAR, Long-term effect of a continuous daily microdose of

norgestrel on the genital organs and fertility of female rats, *Contraception*, vol. 2, n. 1, July 1970, pp. 59-67.

45 A.H. ORR, M. ELSTEIN, Luteinizing hormone levels in plasma and urine in women during normal menstrual cycles and in woman taking combined oral contraceptives or chlormadinone acetate, *J. Endocr.*, vol. 43, 1969, pp. 617-624.

46 B.A. MASON, H.J.E. Cox, D.W. MASON, V. GRANT, Clinical and experimental studies with low doses of megestrol acetate, *Postgra. Med. j.*, vol. 43, supplement 1967, pp. 45-48.

47 G.L. Foss, E.K. SVENDSEN, K. FOTHERBY, D.J. RICHARDS, Contraceptive action of continuous low doses of norgestrel, *British Medical Journal*, IV, 1968, pp. 489-491; M. L'HERMIT, E. BALE-RIAUX, R. HECHTERMANS, D. JACOB, Contraception oral continue par d-Norgestrel (30 gamma), Analyse des variations des taux des gonatropines et des steroïdes, *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*, vol. 2, n. 4, Juin 1973 pp. 347-355.

48 B.M. LANDGPEN, A. BALOGH, M.W. SHIN, M. LINDBERGH, E.DICZ FALÜSY, Hormonal effects of the 300 microgr. Norethisterona (NET) minipill 2. Daily donatrophin levels in 43 subjects during treatment cycle and during the second month of NET administration, *Contraception*, vol. 20, n. 6 December 1979, pp. 585-605.

49 A. SEN (late), P.C. SANWAI, A.K. SRIVASTAVA, J.K. PANDE, P.R. DASGUPTA, A.B. KAR, Long-term effect of a continuous daily microdose of norgestrel on the genital organs and fertility of female rats, o. c., pp. 61-65

50 T.K. MURKHERJEE, S.J. WRIGHT, N.J.H. DAVIDSON, Effect of norgestrel on corpus luteum function, *The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Commonwealth*, vol. 79, n. 2, February, 1972, pp. 175-182.

51 J. ZANARTU, A. DABANCNES, C. OBERTI, R. RODRIGUEZ-BRAVO, M. GARCIA HUIDOBRO, Low-dosage oral progestogens to control fertility, I Clinical investigation, *Obstetrics and Gynecology*, vol. 43, n. 1, January 1974, pp. 87-96.

52 J. MARTINEZ-MANATOU, J. GINERVELASQUEZ, V. CORTES-GALLEGOS, R. AZNAR, B. ROJAS, A. GUTIÉRREZ-NAJAR, H.W.

RUDEL, Daily progestogen for contraception, *British Medical Journal*, vol. 2, 1967, pp. 730-732.

53 K.S. MOGHISSI, Morphologic changes in the ovarios of woman treated with continuous micro-dose progestogens, *Fertility and Sterility*, vol. 23, n.10, october, 1972, pp. 739- 744.

54 B.M. LANDGREN, E. DICZFALUSY, Hormonal effects of the 300 microgr. Norethisterona (NET) mini-pill, *Contraception*, vol. 21, n. 1, 1980, pp. 87-113; B.M. LANDGREN, A. BALOGH, M.W SHIN, M. LINDBERGH, E. DICZFALUSY, Hormonal effects of the 300 microgr. Norethisterona (NET) mini-pill. 2. Daily donatrophin levels in 43 subjects during treatment cycle and during the second month of NET administration, o. c.

55 I. DI NUTTALL, M. ELSTEIN, D. R. FAHMY, The effect of norethisterone capsules on the pituitary-ovarian axis, *Contraception*, vol. 25, n. 1, Januar-y 1982, pp. 51-57.

56 T. KIM-BJORKLUND, B.M. LANDGREN, E. JOHANNISSON, Morthometric studies of the endometrium, the fallopian tube and the corpus luteum during contraception with 300 microgr. Norethisterona (NET) min-pill, *Contraception*, vol. 43, n. 5, May 1991, 459-474.

57 S.M. CHITLANGE, R.S. SHAH, K.T. HAZARI, T.C. ANANDKUMAR, C.P. PURI, Ultrasonographic monitoring of ovarian follicles in women using norethisterona for contraception, *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, vol. 43, n. 1, april 1996, pp. 31-34.

58 K.S. MOGHISSI, C. MARKS, Effects of microdose norgestrel on endogenous gonadotropic and steroid hormones, cervical mucus properties, vaginal cytology and endometrium, *Fertility and Sterility*, vol. 22, n. 7, July, 1971, pp. 424-434; I. AREF, F. HEFNAWI, O. KANDIL, M.T. ABDEL AZIZ, Effect of mini-pills on physiologic responses of human cervical mucus, endometrium and ovary, *Fertility and Sterility*, vol. 24, n. 8, August 1973, pp. 578-583.

59 S. GRAHAM, I.S. FRASER, The progesterone-only mini-pill, o. c.

60 Y GIBOR, M.R. COHEN, A. SCOMMEGNA, Effect on continuous administration of small doses of chloramadinone acetate on the cervical

mucus and post-coital test, *Fertility and Sterility*, vol. 20, n. 4, July-August 1969, pp. 572-580.

61 P. BERGSJO, H. LANGENGEN, J. AAS., Tubal pregnancies in women using progesten-only contraception, *Acta Obstreticia et Gynecologica Scandinavica*, vol. 53, n. 4, 1974, pp. 377-378, V. BERAL, An epidemiological study of recent trends in ectopic pregnancy, *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 82, n. 10, October, 1975, pp. 775-782; R. ZARCONI, G. VICINANZA, E. CARFORA, N. COLACURCI, Gravidanza extrauterina: epidemiologia ed eziologia, *Minerva ginecologica*, vol. 48, n. 7/8, julio-agosto 1996, pp. 283-286.

62 J. ZANARTU, A. DABANCNES, C. OBERTI, R. RODRIGUEZ-BRAVO, M. GARCÍA HUIDOBRO, Low-dosage oral progestogens to control fertility, II. Morphological modifications in the gonad and oviduct, *Obstetrics and Gynecology*, vol. 43, n. 2, February 1974, pp. 285-294.

63 E.M. COUTINHO, H. MAIA, R. XAVIER DA COSTA, The effect of a continuous low dose progestin on tubal and uterine motility, *Int. J. Fertil.*, 18, 1973, pp. 161-166.

64 C.A. MARUFFO, F. CASAVILLA, B. VAN NYNATTEN, V. PÉREZ, Modifications of the human endometrial fine structure induced by low-dose progesteron therapy, *Fertility Sterility*, vol. 25, n. 9, September 1974, pp. 778-787.

65 A. SEN (late), P. C. SANWAL, A. K. SRIVASTAVA, J. K. PANDE, P. R. DASGUPTA, A. B. KAR, Long-term effect of a continuos daily micro-dose of norgestrel on the genital organs and fertility of female rats, cit, p. 64, table III.

66 M. MAQUEO, J. GORODOVSKY, E. RICEWRAY, J.W. GOLDZIEHER, Endometrial changes in women using hormonal contraceptives for periods up to ten years, *Contraception*, vol. 1, n. 2, February 1970, pp. 115-129.

67 C.A. MARUFFO, F. CASAVILLA, B. VAN NYNATFEN, V. PÉREZ, Modifications of the human endometrial fine structure induced by low-dose progesteron therapy, o. c.

68 A. SEN (late), P. C. SANWAL, A. K. SRIVASTAVA, J. K. PANDE, P. R. DASGUPTA, A. B. KAR, Long-term effect of a continuos daily micro-dose of norgestrel on the genital organs and fertility of female rats, o. c.

69 C. A. MARUFFO, F. CASAVILLA, B. VAN NYNATTEN, V. PÉREZ, Modifications of the human endometrial fine structure induced by low-dose progesteron therapy, o. c., p. 786.

70 S. GRAHAM, I.S. FRASER, The progesterone-only mini-pill, o. c., pp. 376-377.

71 G. PESCIETTO, L. DE CECCO, D. PECORARI, Manuale di clinica ostetrica e ginecologica, vol 1, Roma, Società Editrice Universo, 1989, p. 316.

72 P.W. HOWE, The progesteron-only pill, o. c., p. 101.

73 G. JONFS, B. TELFER, Befor I was an embryo, I was a pre-embryo: or was I?, Bioethics, vol. 9, n.1 January 1995, pp. 32-49.

74 A. CAPELLA, V. NAVARRETA, E. GIACHI, Il metodo della ovulazione Billings: dati e valutazioni sullo studio multicentrico dell'OMS, Medicina e Morale, vol. 32, n. 4, Ottobre-dicembre 1982, pp. 371-387; J.B. BROWN, L.E. BLACKWELL, J.J. BILLINGS, B. CONWAY, R.I. COX, G. GARET, J. HOLMES, M. A. SMITH, Natural family planning, American Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. 157, n. 4, October 1987, part.2, pp. 1082-1089; INDIAN COUNCIL OF MEDICAL RESEARCH TASK FORCE ON NATURAL FAMILY PANNING, Field trial of Billings ovulation method of natural family planning,

Contraception, vol. 53, n. 2, February 1996, p. 6974; H. VON HERTZEN, C. D'ARCANGUEZ, P.F.A. VAN LOOK, Methods for the natural regulation of fertility, in "Annual Technical Report 1995", HRP Special program of research, Development and research training in human reproduction, World Health Organization, Geneva 1996, pp. 103-116.

75 J.J. BILLINGS, Natural methods have cross cultural appeal, British Medical Journal, vol. 307, n. 6915, 20 November 1993, p. 1357.

76 V. MNGORANI, G. KINRA, B. SARKAR, Menstrual regulation, surgical or medical, in "Recent advances in Reproduction and regulation of fertility, G. P. TALWAR, ed., Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam-Nueva York-Oxford, 1979, pp. 545-557.

77 L. SYLVESTRE, C. DUBOIS, M. RENAULT, Y. REZVANI, E-E. BAULLEU, A. ULMANN, Voluntary interruption of pregnancy with mifepristone (RU 486) and a prostaglandine analogue, A large scale French experience, The New England Journal of Medicine, vol. 322, n. 10, 8 March 1990, pp. 645-648.

78 E-E. BAULIEU, The combined use of prostaglandin and antiprogesterin in human fertility control, European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology, vol. 65, n. 1. Marc 1996, pp. 115-119.