

Falla de implante anticonceptivo asociada con rifampicina en una paciente con cáncer metastásico

Contraceptive implant failure associated with rifampin in a patient with metastatic cancer.

Samuel Ángel Escobar,¹ Carolina Restrepo Ocampo,² Laura Isabel Jaramillo Jaramillo³

¹ Médico general, Universidad EIA.

² Ginecoobstetra, subespecialista en Cirugía endoscópica ginecológica.

³ Ginecoobstetra.

Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

Resumen

ANTECEDENTES: La falla del implante subdérmico de etonogestrel es excepcional en condiciones habituales. Este reporte describe un caso de pérdida de eficacia anticonceptiva vinculada con interacción farmacológica por rifampicina en una paciente con cáncer pulmonar metastásico y tuberculosis pulmonar activa.

CASO CLÍNICO: Paciente de 39 años, multigestante, usuaria de implante subdérmico de etonogestrel desde enero de 2024. Cursó con embarazo no planeado durante el tratamiento con rifampicina indicada por tuberculosis pulmonar y alectinib por adenocarcinoma mucinoso pulmonar metastásico. Posterior a una prueba de embarazo positiva, se automedicó misoprostol para interrupción voluntaria del embarazo. La evaluación clínica, paraclínica y ecográfica confirmó el aborto incompleto. Requirió evacuación uterina mediante aspiración manual endouterina, con evolución satisfactoria y descenso progresivo de la β -hCG. Ante la pérdida de eficacia anticonceptiva, se indicó el retiro del implante y la consejería para alternativas anticonceptivas.

CONCLUSIÓN: La inducción de CYP3A4 por rifampicina puede disminuir las concentraciones séricas de etonogestrel y afectar la eficacia del implante. Las interacciones farmacológicas constituyen una causa relevante de fracaso anticonceptivo, sobre todo ante comorbilidades complejas y polifarmacia. La planificación familiar debe incluir consejería individualizada y contemplar métodos no dependientes del metabolismo hepático en pacientes expuestas a inductores enzimáticos.

PALABRAS CLAVE: Anticonceptivos hormonales; etonogestrel; rifampicina; embarazo no planeado; interacciones medicamentosas.

Abstract

BACKGROUND: Failure of the etonogestrel subdermal implant is rare under usual conditions. This report presents a case of reduced contraceptive effectiveness linked to a pharmacological interaction with rifampin in a patient with metastatic lung cancer and active pulmonary tuberculosis.

CLINICAL CASE: A 39-year-old multigravida had been using an etonogestrel subdermal implant since January 2024. She developed an unintended pregnancy while receiving rifampin for pulmonary tuberculosis and alectinib for metastatic pulmonary mucinous adenocarcinoma. After a positive pregnancy test, she self-administered misoprostol for voluntary termination of pregnancy. Clinical, laboratory, and ultrasonographic assessment confirmed incomplete abortion. Uterine evacuation by manual vacuum aspiration was performed. Her clinical course was favorable, with progressive

Correspondencia

Samuel Ángel Escobar
samuel02angel@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-0645-542X>

<https://orcid.org/0000-0002-1310-5819>

<https://orcid.org/0000-0002-2123-0847>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: agosto 2026

Este artículo debe citarse como:

Ángel-Escobar S, Restrepo-Ocampo C, Jaramillo-Jaramillo LI. Falla de implante anticonceptivo asociada con rifampicina en una paciente con cáncer metastásico. Casos Clínicos de GOM 2026; 3: e11254.

decline in β -hCG levels. Given the loss of contraceptive effectiveness, implant removal was indicated and counseling on alternative contraceptive methods was provided.

CONCLUSION: Rifampin-mediated CYP3A4 induction may lower serum etonogestrel concentrations and compromise implant effectiveness. Drug interactions are an important cause of contraceptive failure, especially in patients with complex comorbidities and polypharmacy. Family planning should include individualized counseling and consideration of methods that are not dependent on hepatic metabolism in patients exposed to enzyme-inducing drugs.

KEYWORDS: Hormonal contraceptives; Etonogestrel; Rifampin; Unintended pregnancy; Drug interactions.

ANTECEDENTES

Los implantes subdérmicos son anticonceptivos hormonales de solo progestágeno. Se colocan en el tejido subdérmico de la cara interna del brazo. Uno de los dispositivos más utilizados consiste en una barra flexible que contiene 68 mg de etonogestrel. Su efecto principal es la inhibición de la ovulación mediante bloqueo del pico de hormona luteinizante (LH). También espesa el moco cervical y dificulta el paso de espermatozoides. La velocidad de liberación es de aproximadamente 60-70 μ g/día en las semanas 5 a 6. Luego disminuye de forma progresiva hasta 25 a 30 μ g/día al final del tercer año.¹ Este método es uno de los anticonceptivos reversibles de larga duración más efectivos. Sin embargo, su eficacia puede disminuir ante fármacos que inducen el metabolismo hepático del etonogestrel.

El etonogestrel se biotransforma por la vía del citocromo P450, principalmente mediante CYP3A4.² Por ello, medicamentos como carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, topiramato, griseofulvina, efavirenz y rifampicina pueden reducir su efecto anticonceptivo. Este riesgo se explica por la inducción de CYP3A4 y el aumento del aclaramiento hormonal.^{3,4} En contraste, el alectinib es un inhibidor selectivo de la tirosina cinasa del linfoma anaplásico (ALK), indicado en cáncer de pulmón no microcítico. Se ha descrito que tiene bajo potencial de inhibición o inducción del citocromo P450. Por este mecanismo, no se esperaría una reducción clínicamente relevante de la eficacia anticonceptiva.⁵

La falla del implante subdérmico de etonogestrel es infrecuente, con tasas cercanas a 0.05%.⁷ La mayoría de los casos reportados se relaciona con problemas de inserción o localización del dispositivo.⁶ No obstante, la exposición concomitante a inductores enzimáticos constituye una causa clínicamente relevante de pérdida de eficacia. En particular, los inductores de CYP3A4 pueden favorecer embarazos no planeados en usuarias de anticoncepción hormonal.^{3,4}

En Latinoamérica se ha documentado una tasa de retiro anticipado cercana al 25%, principalmente por reacciones adversas.⁸ Por ello, la consejería previa a la inserción debe incluir efectos secundarios, signos de alarma e interacciones medicamentosas. Esta información es especialmente importante en pacientes con polifarmacia y comorbilidades complejas. Su reconocimiento oportuno puede prevenir desenlaces adversos asociados con pérdida de efectividad anticonceptiva.

El reporte siguiente describe una falla del implante de etonogestrel asociada con interacción farmacológica por rifampicina. El evento ocurrió en una paciente con cáncer

pulmonar metastásico y tuberculosis pulmonar activa, en tratamiento antituberculoso.

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años, ama de casa y multigestante, con cuatro partos previos. Utilizaba un implante subdérmico de etonogestrel como método anticonceptivo, insertado en enero de 2024. Como antecedente relevante, tenía adenocarcinoma mucinoso primario pulmonar en estadio avanzado (T4N3M1). La enfermedad afectaba el pulmón, el mediastino, el hígado y el sistema nervioso central. El diagnóstico se estableció el 17/11/2024. El 10/12/2024 se diagnosticó tuberculosis pulmonar. Por ello, el 11/12/2024 se inició la primera fase del tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Durante esta fase requirió dos suspensiones por hepatotoxicidad e intolerancia gastrointestinal, manifestada por emesis persistente. La primera suspensión se hizo el 15/12/2024, cuando se documentó la alteración de las pruebas de función hepática (**Cuadro 1**). El esquema se reanudó el 19/12/2024. Luego fue dada de alta con indicación de seguimiento ambulatorio por oncología. La segunda suspensión ocurrió el 12/01/2025 por emesis persistente. El tratamiento se reinició el 15/01/2025. Finalmente, completó la primera fase antituberculosa el 09/02/2025. Al día siguiente inició la segunda fase con rifampicina e isoniazida.

El 14/02/2025 inició el tratamiento oncológico con 60 mg de alectinib. Durante el seguimiento ambulatorio, el 14/03/2025 se documentó una nueva alteración de las pruebas de función hepática (**Cuadro 1**). Se decidió continuar la rifampicina e isoniazida y suspender alectinib. El tratamiento oncológico se reanudó el 01/04/2025, con disminución de la dosis a 450 mg. Esta dosis se mantuvo hasta el 04/05/2025. Entre el 05/05/2025 y el 09/05/2025 recibió radioterapia holoencefálica paliativa. El 11/05/2025 se reinició alectinib 450 mg.

Al concluir el esquema de radioterapia y reanudar alectinib tuvo un retraso menstrual el 26/05/2025. La fecha de la última menstruación fue el 14/04/2025. Ante la sospecha de embarazo, se practicó una prueba cualitativa de embarazo, con resultado positivo. Por decisión propia, y con aproximadamente seis semanas de embarazo por amenorrea, se procedió a la interrupción voluntaria del embarazo el 26/05/2025. Se automedicó 400 μ g de misoprostol por vía oral y 400 μ g por vía vaginal.

Después de la interrupción tuvo dolor pélvico tipo cólico durante una semana, asociado con sangrado vaginal persistente. El 03/06/2025 refirió estos síntomas durante el seguimiento ambulatorio con oncología. Se decidió suspender alectinib y solicitar la cuantificación de la β -hCG y

Cuadro 1. Valores seriados de pruebas de función hepática

Pruebas de función hepática				
Fecha de toma	Alanina aminotransferasa (U/L)	Aspartato aminotransferasa (U/L)	Fosfatasa alcalina (U/L)	Bilirrubina total (mg/dL)
09/12/2024	19	18	116	0.24
15/12/2024	205	175	522	0.1
17/12/2024	132	93	368	0.1
19/12/2024	92	60	276	0.2
23/12/2024	30	18	204	0.2
14/03/2025	172	188	–	0.4
28/03/2025	75	62	–	0.78
11/04/2025	89	92	–	0.31
25/04/2025	72	62	–	0.37
09/05/2025	55	55	–	0.34
03/06/2025	39	40	–	0.46

Nota: –: dato no disponible.

una ecografía transvaginal ambulatorias para confirmar el estado de la gestación. El estudio reportó tejido intracavitario residual y saco gestacional sin vesícula vitelina ni embrión. Al día siguiente, el 04/06/2025, la β -hCG fue de 3415 mU/mL. Con estos resultados fue redirigida al servicio de urgencias el 05/06/2025.

La paciente ingresó al servicio de urgencias por sus propios medios. En el triage se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. Pesaba 63 kg. La presión arterial fue de 124/76 mmHg, la frecuencia cardíaca de 83 lpm y la frecuencia respiratoria de 16 rpm. Al examen físico tuvo dolor leve a la palpación en el hipogastrio. El tacto vaginal evidenció el cuello uterino abierto. Se solicitaron hemograma, serologías, β -hCG de control y nueva ecografía transvaginal. Los estudios paraclínicos del 05/06/2025 reportaron hemoglobina de 13.2 g/dL, VDRL no reactivo, anticuerpos contra VIH no reactivos y antígeno de superficie de hepatitis B no reactivo. La β -hCG fue de 3524 mU/mL. La ecografía transvaginal documentó un grosor endometrial de 16.95 mm, ecos mixtos intracavitarios y captación Doppler color. **Figura 1**

Con el diagnóstico de aborto incompleto, el 06/06/2025 fue llevada a evacuación uterina mediante aspiración manual endouterina. Durante el procedimiento se extrajeron restos ovulares en cantidad moderada, según lo descrito en la nota quirúrgica institucional.

La evolución clínica posterior fue adecuada. Se indicó el alta médica el mismo día del procedimiento. El 18/06/2025 se hizo el seguimiento de concentraciones de la β -hCG, con resultado de 35 mU/mL. Al día siguiente, el 19/06/2025, se reanudó el alectinib. La paciente finalizó la segunda fase del tratamiento antituberculoso el 28/06/2025. Las mediciones seriadas posteriores de la β -hCG confirmaron el descenso progresivo, con valores de 2.9 mU/mL el 10/07/2025 y 0.64 mU/mL el 31/07/2025.

En agosto de 2025 acudió a consulta de ginecología por falla anticonceptiva. Durante la evaluación se verificó que el implante subdérmico estaba vigente y adecuadamente ubicado. A la palpación se encontraba en la cara interna del brazo izquierdo. No se observaron signos de inflamación local. Después de revisar los antecedentes y la exposición farmacológica, se consideró que la rifampicina pudo disminuir la efectividad del método y favorecer el embarazo. Se indicó el retiro del implante subdérmico. También se propuso la anticoncepción con un dispositivo intrauterino (DIU) o esterilización quirúrgica, debido a que estos métodos no se ven afectados por interacciones farmacológicas. Finalmente, la paciente manifestó su deseo de tubectomía. Fue remitida a su institución de salud para continuar el seguimiento anticonceptivo. Además, prosiguió con el tratamiento ambulatorio con alectinib por oncología.

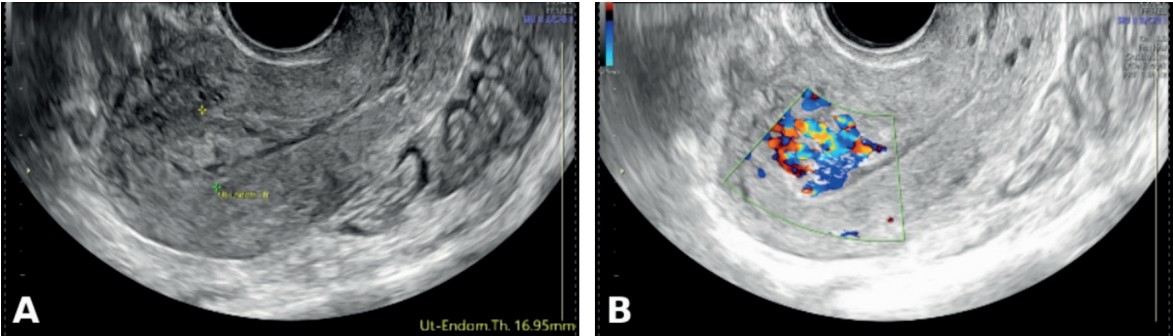


Figura 1. Ecografía transvaginal intrahospitalaria. **A)** Cuerpo uterino con cavidad endometrial de 16.95 mm, contornos irregulares y patrón ecogénico heterogéneo con áreas de ecogenicidad mixta. No se identifica saco gestacional, vesícula vitelina ni embrión. **B)** Doppler color superpuesto sobre la región endometrial de ecos mixtos. Se observa captación en patrón de mosaico. Fuente: imagen obtenida durante la atención clínica, con autorización para publicación.

DISCUSIÓN

En condiciones habituales, el fracaso de los implantes subdérmicos de etonogestrel es excepcional. La protección anticonceptiva se mantiene durante tres años. Las tasas de embarazo son menores de 0.1% durante el primer año y menores de 0.5% al tercer año.^{7,9,10}

La causa más documentada de fracaso anticonceptivo es la inserción fallida del implante subdérmico. También puede deberse a ausencia inadvertida del dispositivo después del procedimiento.^{6,11} Otras causas descritas incluyen: embarazo no reconocido antes de la inserción, colocación en un momento inadecuado del ciclo menstrual, interacciones farmacológicas, expulsión o retiro del implante después de una colocación correcta. En algunas pacientes no se identifica una causa precisa.

Entre las interacciones de mayor relevancia clínica se encuentra la inducción enzimática. El etonogestrel se biotransforma por la vía del citocromo P450, principalmente mediante CYP3A4. Por ello, los medicamentos inductores de esta enzima, como la rifampicina, pueden reducir la protección anticonceptiva. Este efecto se produce al acelerar el metabolismo y la eliminación del progestágeno.^{2,3,12}

La relación entre inductores de CYP3A4 y embarazo no planeado está respaldada por estudios observacionales y de farmacovigilancia. Estos trabajos muestran razones de reporte elevadas para falla anticonceptiva.³ La evidencia farmacocinética es concordante. El inicio de rifampicina

en usuarias de implante de etonogestrel se asocia con descenso significativo de las concentraciones séricas del progestágeno y aumento de la actividad ovárica. Por esta razón, se desaconseja el uso concomitante de rifampicina con métodos hormonales dependientes de CYP3A4.^{13,14}

En el caso reportado se comprobó que el implante estaba vigente y debidamente ubicado. Al revisar la medicación concomitante, la rifampicina fue el fármaco con mayor respaldo clínico y farmacocinético para explicar la pérdida de eficacia por inducción enzimática. En contraste, la evidencia disponible no sugiere que la isoniazida incremente el riesgo de embarazo en usuarias de anticoncepción hormonal basada en progestina.¹⁵

El alectinib también se metaboliza mediante CYP3A4. Por tanto, la inducción enzimática por rifampicina pudo modificar, al menos en teoría, sus concentraciones plasmáticas. Esto sugiere una interacción farmacocinética compleja, no limitada al eje rifampicina-etonogestrel.¹⁶ No obstante, el alectinib muestra bajo potencial de inducción o inhibición del citocromo P450. La coexistencia de fármacos con vías metabólicas compartidas dificulta precisar la contribución individual de cada uno al metabolismo hormonal. Así, aunque la evidencia apunta a la rifampicina como principal factor asociado con el fracaso anticonceptivo, no puede descartarse una contribución menor del contexto farmacológico global.⁵

En pacientes con malignidad hepática primaria o metastásica se recomienda la anticoncepción con métodos no hor-

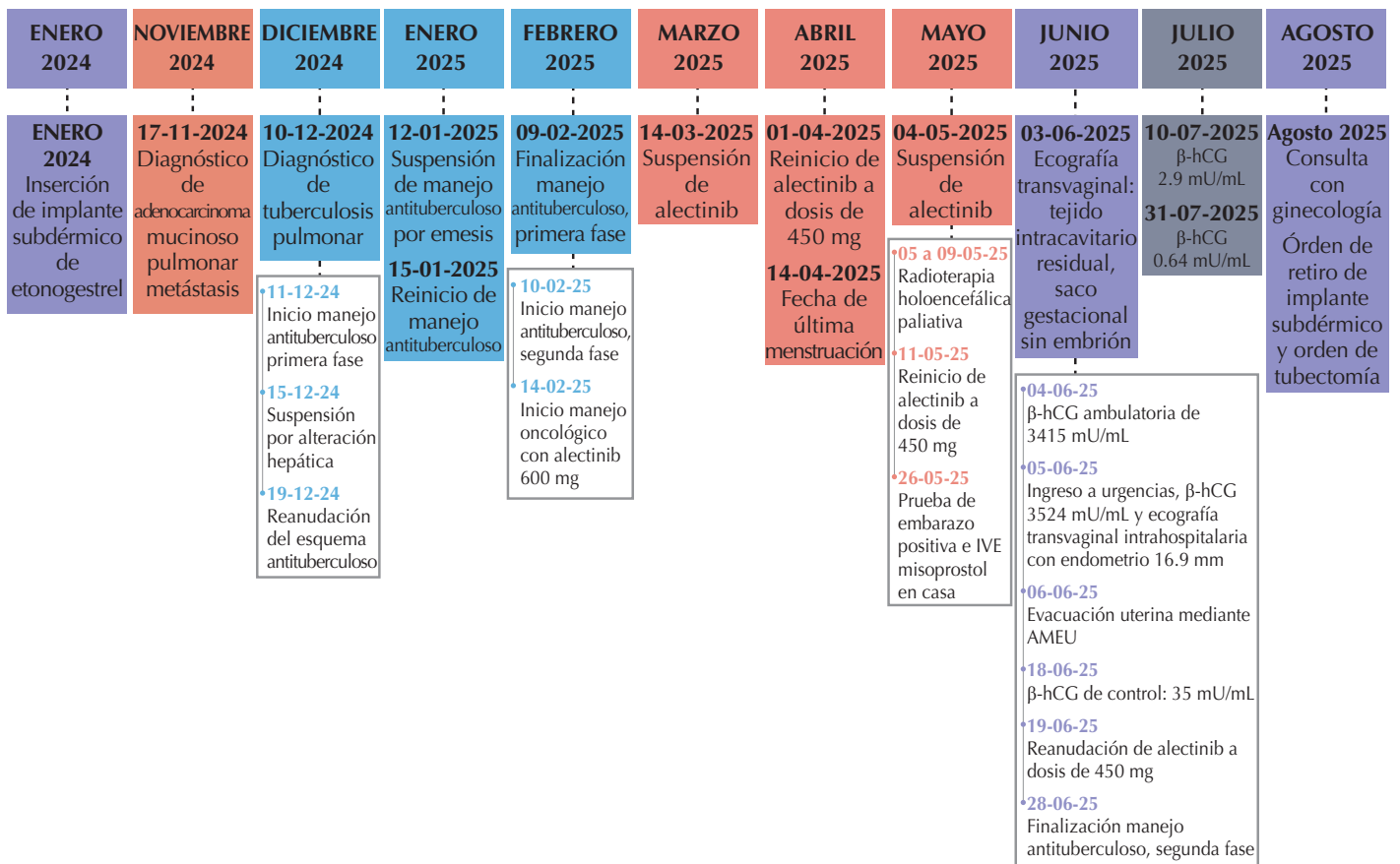


Figura 2. Línea de tiempo clínica. Elaboración propia de los autores.

monales como primera línea. En algunos escenarios puede considerarse la indicación de métodos de solo progestina.¹⁷ Hasta la fecha, no existe evidencia clínica o farmacocinética suficiente que demuestre que la disfunción hepática disminuya la efectividad anticonceptiva del implante. Por el contrario, en la disfunción hepática aguda, la cirrosis o la enfermedad hepática avanzada puede disminuir la síntesis de CYP3A4. Esto podría hacer más lento el metabolismo del progestágeno, prolongar su vida media y elevar sus concentraciones séricas.¹⁸ En este caso, las pruebas seriadas de función hepática documentaron hepatotoxicidad asociada con antituberculosos y alectinib. No hubo evidencia de insuficiencia hepática clínicamente significativa. Tampoco se midieron concentraciones séricas de etonogestrel porque no corresponden a una prueba rutinaria. Por ello, la hipótesis de falla anticonceptiva se sustentó en el diagnóstico de embarazo, la exposición a rifampicina y la evidencia disponible. Esta exposición no debe interpretarse como causa única y directa.

Este caso aporta evidencia en un escenario poco descrito. La paciente tenía enfermedad oncológica metastásica, exposición a múltiples fármacos y hepatotoxicidad durante el tratamiento con antituberculosos y alectinib. En teoría, la disfunción hepática podría disminuir el metabolismo basal del etonogestrel y aumentar sus concentraciones séricas. Sin embargo, en ausencia de insuficiencia hepática clínicamente significativa, la inducción de CYP3A4 por rifampicina suele predominar. Este mecanismo favorece la disminución de las concentraciones plasmáticas del progestágeno. En este contexto, el efecto esperado es una disminución de la eficacia anticonceptiva del implante. Aun así, en escenarios clínicos complejos, la farmacocinética del etonogestrel puede ser variable e impredecible. Este fenómeno continúa poco estudiado en pacientes con cáncer metastásico, tuberculosis y polifarmacia.^{13,19,20}

CONCLUSIONES

Aun cuando los implantes subdérmicos ofrecen una protección anticonceptiva elevada, su desempeño puede verse afectado por inductores enzimáticos como la rifampicina. La inducción de CYP3A4 acelera el metabolismo del etonogestrel. Como resultado, disminuyen sus concentraciones séricas y puede reaparecer actividad ovárica. Este mecanismo explica la posibilidad de embarazo no planeado incluso con métodos altamente efectivos. El caso subraya la necesidad de reconocer las interacciones farmacológicas como una causa relevante de fracaso anticonceptivo.

En pacientes con comorbilidades complejas, como enfermedad oncológica y tuberculosis, la orientación anticonceptiva debe ser individualizada. Además, debe integrar la medicación concomitante y el riesgo de interacciones. En estos escenarios, conviene priorizar métodos independientes del metabolismo hepático o alternativas con menor riesgo de interacción farmacológica. Esta estrategia puede prevenir desenlaces adversos y favorecer una planificación reproductiva segura.

DECLARACIONES

Financiamiento: este estudio fue financiado por los autores con el único propósito de favorecer la divulgación educativa y científica.

Conflicto de intereses: todos los autores declaran no tener algún conflicto de intereses en becas de investigación de agencias de financiación, honorarios por hablar en simposios, apoyo financiero para asistir a simposios, apoyo financiero para programas educativos, empleo o consultas, apoyo de un patrocinador del proyecto.

Uso de IA: el contenido fue desarrollado íntegramente por los autores, quienes asumen plena responsabilidad de la exactitud, originalidad e integridad del artículo. Solo se recurrió a este método con fines de pulir y verificar lo respaldado en las fuentes bibliográficas.

Contribución de los autores: concepción, redacción y diseño (Samuel Ángel Escobar, Carolina Restrepo Ocampo, Laura Isabel Jaramillo Jaramillo), adquisición de los datos e información (Samuel Ángel Escobar), análisis e interpretación de los datos (Samuel Ángel Escobar, Carolina Restrepo Ocampo, Laura Isabel Jaramillo Jaramillo), planeación del artículo (Samuel Ángel Escobar, Carolina Restrepo Ocampo), revisión de contenido intelectual (Carolina Restrepo Ocampo, Laura Isabel Jaramillo Jaramillo).

Declaración de derechos humanos y de los animales: este artículo no contiene ningún estudio con animales efectuado por alguno de los autores. Se trató, simplemente, de la descripción de un caso clínico, redactado conforme a las normas éticas vigentes.

Consentimiento informado: se obtuvo el consentimiento informado escrito de la paciente para la recolección, análisis y publicación de la información clínica con fines académicos y científicos. Asimismo, se obtuvo aprobación para la redacción y publicación por parte del Comité Institucional de Investigaciones y Ética en Investigación, mediante comunicación formal firmada por la Vicepresidencia del comité. Debido a la naturaleza sensible de la información clínica incluida, se adoptaron medidas para proteger la privacidad y confidencialidad de la paciente. No se recopilaban datos personales directos que permitan su identificación, respetando en todo momento sus derechos y la normativa vigente en materia de protección de datos.

Permisos: los cuadros son originales y no se utilizó material previamente publicado que requiera autorización.

REFERENCIAS

1. Rocca ML, Palumbo AR, Visconti F, Di Carlo C. Safety and Benefits of Contraceptive Implants: A Systematic Review. *Pharmaceuticals* 2021; 14 (6): 548. <https://doi.org/10.3390/ph14060548>
2. Teal S, Edelman A. Contraception Selection, Effectiveness, and Adverse Effects: A Review. *JAMA* 2021; 326 (24): 2507-2518. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.21392>
3. Sunaga T, Cicali B, Schmidt S, Brown J. Comparison of contraceptive failures associated with CYP3A4-inducing drug-drug interactions by route of hormonal contraceptive in an adverse event reporting system. *Contraception* 2021; 103 (4): 222-4. <https://doi.org/10.1016/j.contraception.2020.12.002>
4. Gbolade B. Failure of Implanon® on antituberculous therapy. *Open Access J Contracept* 2010; 1: 103. <https://doi.org/10.2147/OAJC.S12194>
5. Sekiguchi N, Nagao S, Takanashi K, Kato M, et al. Preclinical evaluation of the potential for cytochrome P450 inhibition and induction of the selective ALK inhibitor, alectinib. *Xenobiotica* 2017; 47 (12): 1042-51. <https://doi.org/10.1080/00498254.2016.1261308>
6. Harrison-Woolrych M, Hill R. Unintended pregnancies with the etonogestrel implant (Implanon): a case series from

- postmarketing experience in Australia. *Contraception* 2005; 71 (4): 306-8. <https://doi.org/10.1016/j.contraception.2004.10.005>
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 186: Long-Acting Reversible Contraception: Implants and Intrauterine Devices. *Obstet Gynecol* 2017; 130 (5): e251-69. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002400>
 8. Martínez-Hernández YA, Villarreal-Ríos E, Galicia-Rodríguez L, Cu-Flores LA. Costo del retiro anticipado de métodos de planificación familiar. *Ginecol Obstet Mex* 2023; 91 (2): 92-99. <https://doi.org/10.24245/gom.v91i2.8239>
 9. Winner B, Peipert JF, Zhao Q, Buckel C, et al. Effectiveness of Long-Acting Reversible Contraception. *N Engl J Med* 2012; 366 (21): 1998-2007. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1110855>
 10. Curtis KM, Peipert JF. Long-Acting Reversible Contraception. *N Engl J Med* 2017; 376 (5): 461-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMcip1608736>
 11. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 672: Clinical Challenges of Long-Acting Reversible Contraceptive Methods. *Obstet Gynecol* 2016; 128 (3): e69-77. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001644>
 12. Rothstein DM. Rifamycins, Alone and in Combination. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2016; 6 (7): a027011. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a027011>
 13. Lazowitz A, Sheeder J, Teal S. The effect of rifampin on serum etonogestrel concentrations and biomarkers of ovulation among contraceptive implant users: A pharmacokinetic and pharmacodynamic study. *Contraception* 2023; 123: 110035. <https://doi.org/10.1016/j.contraception.2023.110035>
 14. Simmons K, Haddad L, Nanda K, Curtis K. Drug interactions between rifampicin antibiotics and hormonal contraception: a systematic review. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2018; 125 (7): 804-11. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15027>
 15. Diepstra K, Westreich D, Bula A, Lemani C, et al. The Effect of Isoniazid for Tuberculosis Prevention on Pregnancy Risk Among Women Living With HIV on Antiretroviral Treatment and Progestin-Based Hormonal Contraception. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2025; 34 (2): e70105. <https://doi.org/10.1002/pds.70105>
 16. Liu YN, Chen J, Wang J, Li Q, et al. Effects of drug-drug interactions and CYP3A4 variants on alectinib metabolism. *Arch Toxicol* 2023; 97 (8): 2133-42. <https://doi.org/10.1007/s00204-023-03524-1>
 17. Batur P, Brant A, McCourt C, Schwarz EB. Society of Family Planning Clinical Recommendation: Contraceptive considerations for individuals with cancer and cancer survivors part 3 – Skin, blood, gastrointestinal, liver, lung, central nervous system, and other cancers: Joint with the Society of Gynecologic Oncology. *Contraception* 2025; 147: 110869. <https://doi.org/10.1016/j.contraception.2025.110869>
 18. Armani S, Geier A, Forst T, Merle U, et al. Effect of changes in metabolic enzymes and transporters on drug metabolism in the context of liver disease: Impact on pharmacokinetics and drug-drug interactions. *Br J Clin Pharmacol* 2024; 90 (4): 942-958. <https://doi.org/10.1111/bcp.15990>
 19. Tufa TH, Fessehay A, Abubeker FA. Etonogestrel contraceptive implant failure in a woman taking rifampin: a case report. *Contracept Reprod Med* 2022; 7 (1): 5. <https://doi.org/10.1186/s40834-022-00172-1>
 20. Niemi M, Backman JT, Fromm MF, Neuvonen PJ, et al. Pharmacokinetic Interactions with Rifampicin: Clinical Relevance. *Clin Pharmacokinet* 2003; 42 (9): 819-50. <https://doi.org/10.2165/00003088-200342090-00003>

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.