

CONSENSO SOBRE CONTRACEPÇÃO 2011



SOCIEDADE PORTUGUESA
DA CONTRACEPÇÃO



CONSENSO SOBRE CONTRACEPÇÃO 2011

*Reunião de Consenso Nacional sobre Contraceção
Estoril, 15 de Janeiro de 2011*

Organização

*Sociedade Portuguesa de Ginecologia
Sociedade Portuguesa da Contraceção
Sociedade Portuguesa de Medicina da Reprodução*

Participantes

Amália Pacheco, Ana Isabel Machado, Ana Rosa Costa, António Lanhoso, Etelvina Cruz, Fátima Palma, Fernanda Águas, Fernanda Geraldes, Joaquim Neves, Lucinda da Graça, Maria Gil Varela, Marisa Pinheiro, Mário Oliveira, Teresa Bombas, Vítor Gomes

ÍNDICE

Introdução	5	5.1.1. Preservativo masculino	50
Capítulo 1		5.1.2. Preservativo feminino	51
Contraceção hormonal combinada (CHC)	9	5.1.3. Espermicida	52
1.1. Composição	10	5.2. Métodos naturais	52
1.2. Vias de administração	11	5.2.1. Método com base no calendário	53
1.3. Aconselhamento para uso	11	5.2.2. Método da temperatura basal	53
1.4. Contra-indicações e advertências	11	5.2.3. Método do muco cervical	53
1.5. Escolha e regras de administração	14	5.2.4. Método sintotérmico	53
1.6. Efeitos indesejáveis	16	5.2.5. Método do dia <i>Standard</i>	53
1.7. Riscos	18	5.2.6. Amenorreia lactacional	54
1.8. Benefícios não contraceptivos	20	5.2.7. Coito interrompido	54
1.9. Efeitos na reprodução	21	5.3. Mitos	54
1.10. Interações medicamentosas	21	5.4. Bibliografia	54
1.11. Bibliografia	23	Capítulo 6	
Capítulo 2		Esterilização	55
Contraceção progestativa (CP)	25	6.1. Laqueação de trompas	56
2.1. Contraceção progestativa oral	27	6.2. Oclusão tubar	56
2.2. Contraceção progestativa injectável	29	6.3. Vasectomia	57
2.3. Contraceção progestativa subcutânea	31	6.4. Bibliografia	58
Capítulo 3		Capítulo 7	
Contraceção de emergência (CE)	35	Contraceção após interrupção voluntária da gravidez	59
3.1. Tipos de contraceptivos	36	Capítulo 8	
3.2. Mecanismo de acção	37	Contraceção no pós-parto	63
3.3. Eficácia	37	Capítulo 9	
3.4. Contra-indicações ao uso da CE com progestativo	37	Contraceção na adolescência	67
3.5. Efeitos indesejáveis	37	Capítulo 10	
3.6. Interação com outros fármacos	38	Contraceção na perimenopausa	71
3.7. Advertências	38	Capítulo 11	
3.8. Recomendações	39	Contraceção em situações médicas especiais	75
3.9. Bibliografia	39	11.1. Doenças auto-imunes e vasculares	76
Capítulo 4		11.2. Doenças cardiovasculares	81
Dispositivo intra-uterino (DIU)	41	11.3. Doenças metabólicas e endócrinas	86
4.1. Noções gerais	42	11.4. Doenças gastrointestinais	91
4.2. Mecanismo de acção	42	11.5. Transplante de órgãos sólidos	94
4.2.1. Mecanismos específicos de acção	42	11.6. Doenças do aparelho reprodutor	95
4.3. Tipos de DIU	43	11.7. Doenças da mama	98
4.4. Aconselhamento para uso	43	11.8. Doenças neurológicas	99
4.5. Advertências	44	11.9. Tuberculose	101
4.6. Efeitos indesejáveis	44	11.10. Doenças psiquiátricas	101
4.7. Riscos	44	11.11. HIV/Imunodeficiência	102
4.8. Colocação	45	Anexos	107
4.9. Mitos	46	1. Contraceptivos comercializados em Portugal	108
4.10. Bibliografia	46	2. Índice de abreviaturas	111
Capítulo 5			
Métodos de barreira e naturais	49		
5.1. Métodos de barreira	50		

INTRODUÇÃO

“Os direitos em matéria de reprodução correspondem a certos direitos do Homem já consagrados em legislações nacionais e internacionais. Têm como fundamental o reconhecimento aos casais e ao indivíduo da capacidade de decisão, livre e responsável, do número de filhos desejado e programar o seu intervalo. Devem ser informados sobre os métodos para prevenir a gravidez, assim como devem ter direito às melhores condições de saúde possíveis.” (OMS)

O presente documento constitui uma etapa importante no processo de melhorar a qualidade do aconselhamento em Planeamento Familiar. É uma versão actualizada do documento de 2003 e integra as principais recomendações trabalhadas e discutidas em reunião científica, por um grupo de especialistas com diferenciação e experiência na área do Planeamento Familiar.

Este documento contém as recomendações relativas aos critérios médicos de aceitabilidade e elegibilidade com base na investigação médica clínica e epidemiológica mais recente, segundo a orientação geral da Organização Mundial da Saúde (OMS).

O Consenso sobre Contracepção de 2011 tem como objectivo fornecer uma orientação no aconselhamento contraceptivo, mas não deve ser o único elemento a ter presente na escolha contraceptiva.

Em Portugal, segundo o 4.º Inquérito Nacional de Saúde (2009), 85,4% da população feminina em idade fértil usa um método de contracepção. Os métodos mais frequentes são a contracepção hormonal combinada oral, o preservativo e o DIU (Quadro 1). Não fazem vigilância em consulta de Planeamento Familiar 23% das mulheres utilizadoras de contracepção.

QUADRO 1 – Uso de métodos de contracepção em Portugal (1997 e 2005-2007)

Método	Ano	1997 (%)	2005-2006 (%)
Pílula		62,3	65,9
Preservativo		14,6	13,4
DIU		9,7	8,8

Fonte: IFF 1997, 4.º Inquérito Nacional de Saúde (2009)

ACONSELHAMENTO

Muitos factores determinam a escolha de um contraceptivo. O aconselhamento é fundamental para uma boa adesão a um método de contracepção (Quadro 2). As utentes devem ser informados correctamente e de forma clara sobre os métodos de contracepção disponíveis e devem escolher livremente de acordo com a sua condição médica, as suas necessidade e as suas expectativas.

Os profissionais de saúde que fazem aconselhamento contraceptivo devem ser competentes na informação prestada sobre forma correcta de utilização, eficácia, vantagens e desvantagens, efeitos secundários, riscos e benefícios não contraceptivos dos vários métodos. Deve ser incluído no aconselhamento informação sobre contracepção de emergência reforçando-se as noções sobre as condições determinantes à sua utilização, acessibilidade, forma de administração e conduta posterior. Os profissionais de saúde devem informar sobre a importância da prevenção de infecções sexualmente transmissíveis.

QUADRO 2 – Eficácia e adesão a um método de contraceção

Método	% de mulheres que tem uma gravidez não planeada ao fim de um ano de utilização de um método		% de mulheres que mantêm o método ao fim de 1 ano
	Uso correcto	Uso habitual	
• Sem método	85	85	NA
• Métodos naturais:			
Coito interrompido	4	27	43
Calendário	5		51
Muco cervical	3		
• Espermicida	18	29	42
• Preservativo			
Masculino	2	15	53
Feminino	5	21	49
• CHC ⁽¹⁾			
Oral	0,3	8	68
Transdérmico	0,3	8	68
Anel Vaginal	0,3	8	68
• PO ⁽²⁾	0,3	8	68
• Implante	0,05	0,05	84
• Prog. Injectável	0,3	3	56
• DIU			
Cobre	0,6	0,8	78
Progestativo	0,2	0,2	80
• Cont. definitiva			
Laqueação tubar	0,5	0,5	100
Vasectomia	0,10	0,15	100

⁽¹⁾ Contraceptivo hormonal combinado

⁽²⁾ Contraceptivo oral só com progestativo

NA: não aplicável

Fonte: Trussell J. Contraceptive efficacy. In : Hatcher RA, Trussell J, Nelson AL, Cates W, Stewart FH, Kowal D. Contraceptive technology: 9ª revised edition. NY. Ardent Media, 2007.

EXAME OU TESTE A REALIZAR PARA A DISPONIBILIZAÇÃO DE UM CONTRACEPTIVO

A sugestão de exames ou testes é a recomendada para uma população geral e saudável. As utentes que sejam portadoras de doenças crónicas podem necessitar de exames acrescidos, devendo ser aconselhadas após consulta dos capítulos específicas deste documento.

A classificação seguinte será importante para avaliar a importância da realização de um exame ou teste para a disponibilização de um contraceptivo:

Classe A: Essencial e imprescindível em todas as circunstâncias para o uso seguro de um método contraceptivo.

Classe B: Contribui significativamente para o uso seguro de um método contraceptivo, mas a sua implementação depende das condições gerais de funcionamento do Serviço. Os riscos da sua não realização devem ser considerados com o benefício do uso do método.

Classe C: Não contribui significativamente para o uso seguro e efectivo do método de contraceção.

Exame/Teste	CHC	PO	Progest. Inj.	Implante	DIU	Laqueação Tubar
Avaliação da TA	B	B	B	B	C	A
Palpação da mama	C	C	C	C	C	C
Exame ginecológico	C	C	C	C	A	A
Citologia	C	C	C	C	C	C
Análise de rotina	C	C	C	C	C	B

Fonte: OMS (2009)

OS CRITÉRIOS MÉDICOS DE ELEGIBILIDADE

A maioria das mulheres que utilizam contracepção é saudável pelo que todos os métodos de contracepção podem ser usados sem restrições. No entanto, existem condições médicas em que o uso de alguns contraceptivos é susceptível de aumentar os riscos para a saúde. Podemos ter aumento de risco pelos efeitos adversos do contraceptivo na doença ou porque a doença em si, ou o seu tratamento, interfere com o contraceptivo.

Os critérios de elegibilidade para o uso de um contraceptivo são apresentados e categorizados de 1 a 4 (Quadro 4).

A **categoria 1** inclui as situações em que não há restrição ao uso do contraceptivo.

A **categoria 2** indica que o método pode ser usado requerendo o seu uso uma vigilância médica específica.

A **categoria 3** indica que o uso do método não é recomendado, a menos que, outros métodos não estejam disponíveis ou não sejam aceites.

A **categoria 4** inclui as situações em que o uso do contraceptivo representa um risco não aceitável para a saúde.

Os critérios de elegibilidade 3 e 4 para a utilização de um método contraceptivo, em determinada situação clínica, vêm substituir as anteriores referências a “contra-indicações relativas e absolutas”.

QUADRO 4 – Critérios de elegibilidade para o uso de contraceptivos

	Categorias	Observações
1	Sem restrição ao uso do método.	
2	A vantagem de utilizar o método supera os riscos teóricos ou comprovados.	A classificação nesta categoria indica que, de uma forma geral, o método pode ser utilizado, mas requer um acompanhamento cuidadoso.
3	Os riscos teóricos ou comprovados superam as vantagens de utilizar o método.	A disponibilidade do método a uma mulher com uma situação classificada nesta categoria exige uma avaliação clínica cuidadosa e acesso fácil aos Serviços. Devendo ser ponderado o grau de gravidade da situação clínica, assim como a possibilidade de utilização e aceitabilidade de outros métodos alternativos.
4	Não deve ser utilizado.	

Fonte: OMS (2009)

COMO USAR ESTE DOCUMENTO?

Neste Consenso sobre Contraceção de 2011 foram incluídos todos os métodos de contraceção disponíveis em Portugal (Anexo I). O sistema de classificação (categoria 1 a 4 da OMS) (Quadro 4) foi usado para todos os métodos contraceptivos (naturais, barreira, hormonais, dispositivos intra-uterinos e contraceção definitiva). Este sistema de classificação foi também usado para o aconselhamento contraceptivo em determinadas situações médicas específicas.

BIBLIOGRAFIA GERAL

1. Medical eligibility criteria for contraceptive use. OMS. Fourth edition, 2009;
2. U.S. Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use, 2010;
3. UK Medical Eligibility criteria for contraceptive use (UKMEC 2009);
4. Saúde Reprodutiva Planeamento Familiar. DGS 2008;
5. Consensos sobre Contraceção 2003. SPG.

Capítulo 1

CONTRACEPÇÃO
HORMONAL COMBINADA

Capítulo 1

CONTRACEPÇÃO HORMONAL COMBINADA (CHC)

Contraceção hormonal combinada (CHC) é o método contraceptivo que contém uma associação de estrogénios e progestativos¹.

1.1. COMPOSIÇÃO

Estrogénios

Etinilestradiol (EE) é um estrogénio sintético de elevada potência sob o ponto de vista biológico e que faz parte da composição da maioria dos contraceptivos hormonais combinados (CHC).

A dose de estrogénios é um factor importante na contracepção, nomeadamente no que diz respeito a riscos e efeitos colaterais. Ao longo dos anos tem-se assistido a uma redução progressiva das dosagens de EE, variando as dosagens actualmente comercializadas entre 15 e 35 µg^{1,2}.

Valerato de estradiol – derivado de estrogénio natural presente numa nova formulação de CHC. O seu perfil de segurança é potencialmente maior que o EE, mas é necessária confirmação por estudos randomizados^{3,4}.

Progestativos

QUADRO 1 – Progestativos usados em CHC^{5,6,7}

Derivados da 19-nortestosterona			Derivados da 17 OH – progesterona	Novos progestativos
Estranos	Gonanos			
	2.ª geração	3.ª geração		
Noretinodrel	Levonorgestrel	Gestodeno	Ac. de ciproterona	Drosperinona
Noretisterona	Norgestimato	Desogestrel	Ac. de cloromadrona	Dienogest

Segundo o esquema de administração das duas hormonas, estrogénios e progestativos, os CHC denominam-se: monofásicos, bifásicos, trifásicos e quadrifásicos^{3,8}.

QUADRO 2 – Efeitos dos progestativos nos receptores hormonais^{5,6,9}

Progestativo	Estrogénios	Androgénicos	Antiandrogénicos	Antimineralocorticóides
Levonorgestrel	(+)	(+)	-	-
Gestodeno	-	(+)	-	(+)
Desogestrel	-	(+)	-	-
Ac. de ciproterona	-	-	+++	-
Ac. de cloromadinona	-	-	+	-
Dienogest	-	-	++	-
Drospirenona	-	-	+	+

+ efeito; (+) não clinicamente significativo; - nenhum efeito

1.2. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

Existem diversas vias de administração oral, transdérmica e vaginal, sendo a oral a mais utilizada⁹.

Na via transdérmica são atingidos níveis séricos mais elevados de EE (20 µg de EE transdérmico correspondem a um valor 1,6 superior ao que se obtém com um comprimido de 30 µg de EE)^{10,11}. Na via vaginal são obtidos níveis mais reduzidos e estáveis de EE^{10,11}.

1.3. ACONSELHAMENTO PARA USO

A CHC é indicada¹²:

- Em todas as mulheres que pretendam um método contraceptivo reversível, seguro e independente do coito.
- Nas situações em que os benefícios não contraceptivos possam resultar em vantagens terapêuticas.

1.4. CONTRA-INDICAÇÕES e ADVERTÊNCIAS

A Organização Mundial de Saúde (OMS) publicou orientações relativas à segurança de utilização dos diferentes métodos contraceptivos, nomeadamente no que se refere à contracepção hormonal combinada, baseada nas evidências científicas disponíveis que posteriormente foram revistas e adaptadas por outras entidades (critérios de elegibilidade 2009/2010)^{13,14}.

Os CHC não devem ser utilizados na presença de qualquer uma das situações classificadas como categoria 4 e deve ser dada preferência a outros métodos contraceptivos nas situações classificadas como categoria 3.

Se uma destas situações surgir pela primeira vez durante o uso de CHC, a toma do medicamento deverá ser interrompida.

Considerando a evidência clínica disponível, são atribuídos aos novos CHC, sistema transdérmico, anel vaginal e contraceptivos orais com estrogénios naturais, as mesmas contra-indicações que a todo o grupo de CHC^{2,11}. Esta situação deverá ser reavaliada com o decorrer do uso e aparecimento de novos dados susceptíveis de modificar os conceitos actuais.

QUADRO 3 – Contra-indicações e advertências para o uso de CHC^{13,14,15}

Situação Clínica	Categoria 4	Categoria 3	Comentários
Pós-parto		Mulher que não amamenta <21 dias após o parto;	O risco de tromboembolismo está aumentado nas primeiras 3 semanas após o parto;
		Mulher que amamenta <4 semanas após o parto.	O uso de CHC nas primeiras 4 semanas após o parto reduz o volume de leite.
Hemorragia genital de etiologia não esclarecida	Se existe suspeita de gravidez ou de patologia orgânica maligna.		Depois de estudada a situação reclassificar.
Hipertensão arterial (HTA)	Sistólica ≥ 160 ou diastólica ≥ 90 mmHg; Com doença vascular associada.	Sistólica >140-159 mmHg ou diastólica >90 a 94 mmHg; HTA controlada c/ terapêutica.	CHC aumenta o risco de AVC, EM e doença arterial periférica nas mulheres com HTA.
Tabagismo	Idade > 35 anos e ≥ 15 cigarros por dia.	Idade >35 anos e <15 cigarros por dia;	O uso de CHC associado ao tabaco aumenta o risco de DCV;
		Idade >35 anos, suspendeu tabaco há < de 1 ano.	O risco de EM aumenta significativamente em mulheres com CHC e que fumem >15 cigarros por dia.
Obesidade	Índice de massa corporal (IMC) ≥ 40 Kg/m ² .	Índice de massa corporal (IMC) ≥ 35 Kg/m ² .	O risco de tromboembolismo venoso (TV) aumenta de forma muito significativa em mulheres obesas com CHC.
Tromboembolismo venoso	Episódio agudo de TV; História pessoal de TV; Cirurgia major com imobilização prolongada; Trombofilias (factor V de Leiden, mutação da protrombina, défices de proteína C, S e antitrombina).	História de TV em familiar de 1.º grau com idade ≤ 45 anos; Imobilidade (cadeira de rodas, debilidade física).	A CHC deve ser suspensa pelo menos 4 semanas antes de uma cirurgia electiva, com duração superior a 30 minutos.
Doença cardiovascular	Doença coronária; História de EM; Patologia valvular cardíaca complicada; Associação de múltiplos factores de risco CV.	Associação de múltiplos factores de risco CV, em menor número e de menor gravidade.	Quando uma mulher apresenta múltiplos factores de risco que individualmente não aumentam o seu risco CV, o uso de CHC pode aumentar a probabilidade de eventos CV.
Doença cerebrovascular	História pessoal de AVC ou AIT.		Risco muito elevado de novos episódios com associada morbidade e mortalidade.

Situação Clínica	Categoria 4	Categoria 3	Comentários
Outras doenças vasculares	Doença de Raynaud com anticoagulante lúpico positivo; Lúpus eritematoso sistémico com anticorpos antifosfolípidos.		Os anticorpos antifosfolípidos estão associados a um aumento do risco de trombose venosa e arterial.
Hiperlipidémias		Formas mais severas e/ou associadas a outros factores de risco CV.	As alterações do perfil lipídico são limitadas e existem sobretudo na presença do levonorgestrel, mas sem significado estatístico ou consequências clínicas.
Diabetes	Associada a nefropatia, retinopatia ou neuropatia; Outras complicações vasculares.	Associada a nefropatia, retinopatia ou neuropatia; Outras complicações vasculares.	O tipo de contra-indicação depende da gravidade da doença.
Doenças hepato-biliares	Hepatite viral aguda; Cirrose hepática descompensada; Adenoma hepático; Carcinoma hepático.	Doença hepato-biliar sintomática ou sob tratamento médico; História pessoal de colestase associada a CHC.	A CHC não deve ser usada nos tumores hepáticos mesmo após a cirurgia.
Doenças neurológicas	Enxaqueca com aura, independentemente da idade; Enxaqueca sem aura em mulheres com mais de 35 anos (continuação do CHC).	Enxaqueca sem aura independentemente da idade; História pessoal de enxaqueca com aura há ≥5 anos; Epilepsia em tratamento médico com alguns anticonvulsivantes (ver interacções medicamentosas).	Mulheres com enxaqueca que utilizem CHC têm um aumento de risco de AVC (2 a 4 vezes).
Patologia da mama	Cancro da mama.	História pessoal de cancro de mama sem evidência de doença há 5 anos; Nódulo mamário de etiologia não esclarecida; Portadores de mutações genéticas associadas ao cancro da mama (BRCA 1).	O cancro da mama é um tumor hormono-dependente e o prognóstico da doença recente pode ser agravado pelo uso de CHC.
Doenças infecciosas		HIV com algumas terapêuticas anti-retrovirais (ver interacções medicamentosas); Tuberculose com algumas terapêuticas anti-infecciosas (ver interacções medicamentosas).	Terapêuticas anti-retrovirais podem interferir com a biodisponibilidade da CHC.

1.5. ESCOLHA E REGRAS DE ADMINISTRAÇÃO

Actualmente, as mulheres podem optar por novos compostos de contracepção hormonal combinada, que diferem entre si em termos de tipos e dosagem das hormonas, via de administração, intervalo livre e duração do ciclo^{11,17}.

Até à presente data, nenhum CHC demonstrou clinicamente superioridade inequívoca sobre os restantes^{11,17}. Contudo, existem diferenças de composição a nível dos estrogénios, mas sobretudo a nível dos progestativos, que poderão tornar determinado composto mais adequado para cada caso em particular.

Não há vantagens em interromper periodicamente os CHC. Esta prática não diminui os baixos riscos associados à sua utilização, não tem impacto na fertilidade futura da mulher e aumenta a probabilidade de uma gravidez indesejada.

Os CHC podem ser utilizados desde a menarca até aos 50 anos de idade, desde que respeitados os critérios de elegibilidade¹⁷.

A escolha deve funcionar numa base individual, tendo em consideração o conselho do médico relativamente ao caso e simultaneamente as preferências da mulher que vai utilizar o contraceptivo¹⁸. Atender igualmente às recomendações específicas de alguns CHC como por exemplo, no tratamento do hiperandrogenismo^{9,19}, síndrome pré-menstrual¹⁹ e hemorragias disfuncionais^{4,19}.

Devem ser preferidos CHC de baixa dosagem. A utilização de compostos com 35 µg de EE está reservada para situações clínicas específicas.

As vias transdérmica e vaginal poderão estar especialmente indicadas em mulheres com dificuldades da toma diária, com problemas na deglutição, com antecedentes de cirurgia bariátrica ou ainda com doença inflamatória intestinal e diarreias crónicas e nas polimedicações^{20,21}.

Regras de administração^{2,12}:

- Os contraceptivos orais, em geral, são iniciados no 1.º dia do ciclo menstrual. Se a toma tiver lugar nos primeiros 5 dias do ciclo menstrual não é necessário utilizar um método contraceptivo adicional para prevenção da gravidez. São possíveis outros modos de início, como no 1.º domingo depois da menstruação, ou o início imediato ao aconselhamento, salvaguardada uma eventual gravidez (*Quick start*), nestes casos, e se ultrapassado o período de 5 dias anteriormente referido, deverá utilizar-se um método contraceptivo adicional nos primeiros 7 dias.

QUADRO 4 – Início de CHC

Método anterior	Quando iniciar	Necessidade de método barreira nos primeiros 7 dias de utilização
Sem contracepção	No primeiro dia do ciclo Em qualquer dia	Não Sim
Pílula combinada	No 1.º dia da hemorragia de privação	Não
Pílula só de progestativo	Após a última pílula	Não
Implante	No dia de remoção do implante	Não
Ac. de medroxiprogesterona	No dia programado para a injeção	Não
DIU	Iniciar em qualquer dia e remover o DIU na menstruação; Remover DIU de imediato	Não Sim

- Deverá ser respeitada a hora da toma, bem como os intervalos recomendados para os diferentes preparados, 6 ou 7 dias (Quadro 5 – Orientação no esquecimento de CHC). O esquecimento da toma, na via oral, é um dos factores que mais contribui para a falha do método. No início ou fim da carteira, falhar um comprimido, tem efeito semelhante ao alargamento do intervalo livre de hormona e poderá não evitar a ovulação. Na 2.^a ou 3.^a semana, a falha de 1 comprimido, geralmente, não interfere com o mecanismo da anovulação.
- Existem pílulas com recomendações específicas que devem ser seguidas⁴.
- Actualmente, há grupos que preferem esquemas de administração contínua, que aumenta a continuidade do uso. Se não existirem comprimidos de placebo poderá não se verificar hemorragia de privação, o que poderá ser da preferência de algumas mulheres e ter um impacto benéfico nalgumas situações clínicas³.
- O adesivo é aplicado semanalmente durante 3 semanas, seguidas de uma semana sem aplicação, o que o torna um método menos dependente da utilizadora, facto que poderá contribuir para o aumento da eficácia e da continuidade de uso. As zonas para aplicação são as nádegas, coxas, braço na região deltóide, abdómen e dorso (excluindo mama)²⁰. Caso haja esquecimento na mudança do adesivo, devem ser respeitadas as instruções do quadro 5.
- O anel vaginal é utilizado durante 3 semanas, seguidas de uma semana de intervalo. A aplicação uma vez ciclo coloca o anel na categoria dos métodos com menor dependência do utilizador e aumenta a sua adesão e continuidade de uso. O anel não deve permanecer fora da vagina por mais de 3 horas, em caso de esquecimento da substituição deverão ser seguidas as regras descritas no quadro 5²¹.

QUADRO 5 – Orientação no esquecimento de CHC^{12,22}

Pílula	Adesivo	Anel Vaginal
<p>Falha:</p> <p>1 cp: tomar logo que possível; pode tomar 2 pílulas no dia seguinte.</p> <p>2 cp na 1.^a semana: usar contracepção adicional nos 7 dias seguintes; se coito sem protecção usar contracepção de emergência.</p> <p>2 cp na 2.^a semana: usar contracepção adicional nos 7 dias seguintes; não é necessário usar contracepção de emergência se os comprimidos da 1.^a semana foram correctamente tomados.</p> <p>2 cp na 3.^a semana: terminar a embalagem e iniciar de imediato outra e usar contracepção adicional nos 1.^{os} 7 dias.</p> <p>Falha de pílula c/valerato de estradiol: recomendações específicas no folheto informativo.</p>	<p>Falha:</p> <p>1.^a semana: aplicar o adesivo logo que lembre, contracepção adicional nos 7 dias seguintes, alterar o dia da substituição.</p> <p>2.^a ou 3.^a semana: se o atraso for inferior a 48h aplicar novo adesivo, sem necessidade de contracepção adicional; se o atraso for superior a 48h iniciar novo ciclo, contracepção inicial nos 1.^{os} 7 dias.</p> <p>Se esquecer de remover o último adesivo, removê-lo logo que lembre e iniciar o ciclo seguinte no dia previsto.</p>	<p>Se o anel estiver fora da vagina menos de 3 horas, lavar em água tédida e voltar a inserir. Caso sejam ultrapassadas as 3h, usar contracepção adicional nos 7 dias seguintes.</p> <p>Se o anel permanecer na vagina mais de 3 semanas, mas menos de 4 semanas, deve ser substituído e proceder-se à pausa normal de 7 dias.</p> <p>Se o anel permanecer mais de 4 semanas, perderá efeitos contraceptivos. Se coito sem protecção usar contracepção de emergência. Inserir novo anel logo que lembre e usar contracepção adicional nos 1.^{os} 7 dias.</p>

1.6. EFEITOS INDESEJÁVEIS (Quadro 6)

Podem ser atribuídos aos estrogénios, aos progestativos ou a ambos. Geralmente são de fraca intensidade, surgem com maior frequência nos primeiros meses de toma e, muitas vezes, regredem espontaneamente. Contudo, constituem uma das principais razões para o abandono da CHC.

QUADRO 6 – Efeitos indesejáveis dos CHC^{16,22,23,24}

Sintoma	Proposta orientação	Observações
Hemorragias intercíclicas “metrorragia” ou “spotting”	<p>Verificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • regularidade da toma; • absorção; • medicação associada • infecção; • patologia orgânica. <p>Tranquilizar a mulher;</p> <p>Se persistir para além de 3 ciclos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Associar estrogénios orais ou transdérmicos; • Alterar para composto com dosagem mais elevada de EE, com esquema diferente (bi ou trifásica, embora sem evidência clínica) ou via administração diferente. 	<p>10 a 30 % da utilizadoras;</p> <p>Não há evidência que surjam com mais frequência nalgum do tipo de CHC;</p> <p>Recorrer a investigação clínica sempre que existir suspeita de patologia orgânica, persistência dos sintomas ou aparecimento dos mesmos depois de estabelecida hemorragia de privação cíclica.</p>
Ausência de hemorragia de privação	<p>Excluir gravidez;</p> <p>Tranquilizar e informar a mulher;</p> <p>Se a situação é inaceitável para a utilizadora:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Associar estrogénios orais ou transdérmicos; • Alterar para um composto de dosagem mais elevada de EE. 	<p>2 a 3 % da utilizadoras;</p> <p>Mais frequentes nos CHC de dosagem ≤ 20 µg de EE.</p>
Náuseas e vômitos	<p>Reduzir a dose de EE;</p> <p>Tomar a pílula às refeições;</p> <p>Alterar a via de administração, preferencialmente para a via vaginal.</p>	<p>Relacionam-se com a dose de estrogénios;</p> <p>Efeito geralmente auto-limitado aos primeiros 3 a 6 meses.</p>
Mastodinia	<p>Reduzir a dose de EE;</p> <p>Alterar a via de administração para oral ou vaginal;</p> <p>Alterar para um composto com progestativo diferente.</p>	<p>Relacionado ao estrogénio ou ao progestativo;</p> <p>Mais frequente na via transdérmica;</p> <p>Efeito geralmente auto-limitado aos primeiros 3 a 6 meses;</p> <p>Larga variação individual.</p>

Sintoma	Proposta orientação	Observações
Cefaleias	<p>Reduzir a dose de EE;</p> <p>Reduzir o período de pausa;</p> <p>Alterar a via de administração para oral ou vaginal.</p>	<p>Relaciona-se com a dose de EE;</p> <p>Mais frequente na via transdérmica;</p> <p>Mais frequente no período de pausa.</p>
Alterações do peso corporal	<p>Aconselhamento com medidas higieno-dietéticas.</p>	<p>Os CHC podem ser susceptíveis de provocar ligeiras (± 1 a 2 kg) variações de peso nas mulheres que iniciam o uso;</p> <p>Numa revisão do Cochrane não foram encontradas alterações <i>major</i> do peso corporal em relação com o uso de CHC;</p> <p>A taxa de abandono dos CHC devido a ganho ponderal não foi diferente.</p>
Alterações do humor/depressão	<p>Alterar para esquemas com período de pausa encurtado;</p> <p>Administrar suplemento de vitamina B6.</p>	<p>Estudos randomizados não revelaram alterações significativas, em comparação com o placebo;</p> <p>Mais frequente nos períodos de pausa;</p> <p>Esta situação poderá ser causada por défice de vitamina B6.</p>
Veias varicosas	<p>Aconselhamento de medidas higieno-dietéticas e estilo de vida.</p>	<p>Não há evidência de que os CHC promovam o seu aparecimento/ agravamento.</p>
Reacções cutâneas	<p>Alterar a via de administração.</p>	<p>20% das utilizadoras referiram reacções cutâneas ao adesivo, apenas em 2% dos casos estas reacções constituíram motivo de abandono do método.</p>
Corrimento vaginal	<p>Informar a utilizadora;</p> <p>Diagnóstico diferencial com vaginites;</p> <p>Alterar a via de administração.</p>	<p>Associado ao anel.</p>

1.7. RISCOS

DOENÇA CARDIOVASCULAR

As alterações patológicas observadas no sistema cardiovascular podem relacionar-se com os sistemas:

- Venoso – tromboembolismo pulmonar ou trombose das veias profundas.
- Arterial – angina de peito, enfarte agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral.

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

- O tromboembolismo venoso (TEV) é um efeito adverso grave, mas raro, da CHC. O aumento do risco de TEV nas utilizadoras de CHC é inferior ao risco de TEV associado à gravidez e é mais elevado no primeiro ano de utilização do método¹.
- O risco de TEV está associado ao componente estrogénico dos CHC e as alterações a nível da hemostase são superiores com o EE comparativamente com os estrogénios naturais. A via transdérmica está associada a um risco mais elevado do que a via oral ou vaginal²⁶.
- Os progestativos apresentam características específicas que, em associação aos estrogénios, poderão contribuir para, nalguns grupos, exacerbar o efeito dos estrogénios relativamente ao aumento do risco tromboembólico^{27,28,29}. As diferenças são proporcionalmente atribuídas às respectivas propriedades antiandrogénicas²⁹.
- CHC de 3.^a geração, contendo desogestrel ou gestodeno, foram associados com um aumento de risco de TEV duas vezes superior aos que contêm levonorgestrel^{27,28}. Nos CH com acetato de ciproterona este risco foi quatro vezes superior²⁸. Recentemente, também os CHC com drospirinona foram comparados aos que contêm levonorgestrel, tendo-se encontrado um aumento de risco de TEV^{29,30}.
- As trombofilias aumentam o risco de TEV³¹.

Os resultados dos principais estudos nesta área têm revelado algumas divergências, sobretudo no que diz respeito às diferenças de risco verificadas com os diferentes progestativos^{27,28,29,30,32}. Estas divergências poderão ser explicadas por diferenças na metodologia e factores de enviesamento. Saliente-se que os estudos em que é atribuído maior risco de TEV aos progestativos mais recentes, nomeadamente a drospirinona, são estudos retrospectivos em que os eventos nem sempre foram devidamente validados e os factores de risco não foram adequadamente considerados.

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL

- Os CHC de baixa dosagem não aumentam significativamente o risco individual de enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC) na mulher saudável não fumadora, independentemente da idade³³.

Enfarte de miocárdio

- O enfarte de miocárdio (EM) é uma situação extremamente rara nas mulheres em idade reprodutiva. O uso de CHC de baixa dosagem está associado a um ligeiro aumento do risco relativo de EM na ausência de outros factores de risco^{32,33}.
- O risco de EM em mulheres fumadoras que utilizem CHC está aumentado especialmente após os 35 anos de idade. Contudo, o tabagismo, isoladamente, possui maior risco de EM do que a utilização da contracepção hormonal^{34,35}.

Acidente vascular cerebral

- O AVC é uma situação extremamente rara nas mulheres em idade reprodutiva. As mulheres a utilizar CHC de baixa dosagem apresentam um aumento do risco relativo de AVC comparativamente com as não utilizadoras³³.
- Muitos estudos revelaram um aumento de risco de AVC nos casos de existência cefaleia com aura, contudo, o mesmo risco não foi consistentemente demonstrado nos casos de enxaqueca sem aura³⁶.
- Outros factores que influenciam o risco de AVC na mulher, utilizadora ou não de CHC, são a hipertensão arterial e o tabagismo³³.

CANCRO

Cancro da mama

A relação entre CHC e cancro da mama em mulheres jovens é controversa^{37,38}.

- A CHC pode ser um co-factor susceptível interagir com outra causa primária para estimular o desenvolvimento do cancro da mama.
- Embora a incidência de cancro da mama, nalguns estudos, seja ligeiramente superior nas utilizadoras de CHC, este é geralmente diagnosticado numa fase mais precoce. Depois de 10 ou mais anos após suspensão da CHC, o risco é idêntico ao das mulheres que nunca usaram o método³⁹.
- O risco não é acrescido em mulheres com doença benigna da mama ou história familiar de cancro da mama^{38,40,41}.
- A mortalidade por cancro da mama não varia de forma significativa entre as mulheres que utilizaram a CHC e as que nunca a utilizaram^{42,43}.

Cancro do colo do útero

A relação entre o uso de CHC e cancro do colo é controversa⁴⁴. Contudo, os resultados dos estudos são discordantes⁴⁵. Existe uma associação fraca entre o uso de CHC e a ocorrência de carcinoma espinho-celular⁴⁵.

Existem co-factores de risco, como múltiplos parceiros, exposição ao papiloma vírus humano (HPV) e tabagismo, que podem causar enviesamentos⁴⁵.

A CHC pode ser usada em mulheres com história de lesão intra-epitelial de alto ou baixo grau, incluindo as que foram submetidas a cirurgia⁴⁵.

TUMORES HEPÁTICOS

- O aumento da incidência de tumores hepáticos benignos, adenomas, tem sido associado ao uso de CHC. Este aumento tem relação directa com as doses de estrogénios^{44,45}.

1.8. BENEFÍCIOS NÃO CONTRACEPTIVOS

RELACIONADOS COM O CICLO MENSTRUAL^{12,16,18,46,47}

- Regularização dos ciclos menstruais.
- Redução da dismenorreia.
- Redução da síndrome pré-menstrual - efeito comprovado em contraceptivo oral com drospirenona e redução do intervalo livre de hormonas de 4 dias.
- Redução do fluxo menstrual em média de 43 % e prevenção da anemia – a CHC com estrogénios naturais e esquema quadrifásico foi aprovada para o tratamento das menorragias na ausência de patologia orgânica.
- Diminuição dos quistos funcionais.
- Eventual melhoria em algumas doenças sistémicas com exacerbação menstrual.

PREVENÇÃO DO CANCRO^{46,47}

- **Diminuição do risco de cancro do ovário** – a CHC associa-se a diminuição em 40 % do risco de tumores malignos e *borderline* epiteliais do ovário. Esta protecção está descrita mesmo com utilizações de curta duração (3 a 6 meses), aumenta com a duração do uso e prolonga-se pelo menos 15 anos após a suspensão dos CHC⁴⁸.
- A protecção é especialmente notória em mulheres de alto risco (nulíparas e com história familiar) e é observada em situações com mutações dos genes BRCA1 e BRCA2¹¹.
- **Diminuição do risco de cancro do endométrio** – o uso de CHC associa-se a diminuição em 50 % do risco de adenocarcinoma do endométrio, que persiste por mais 20 anos após descontinuação. O efeito protector correlaciona-se com a duração da toma e é maior para períodos de tempo superiores a 3 anos^{45,49}.
- **Diminuição do risco de cancro colorrectal** – a CHC associa-se a diminuição de 18 % na incidência de cancro colorrectal. A redução de risco é maior nas utilizadoras recentes e independente do tempo de uso^{45,46}.

PREVENÇÃO DE OUTRA PATOLOGIA GINECOLÓGICA^{46,47,50}

- Possível redução de doença benigna da mama.
- Doença inflamatória pélvica (DIP)/salpingite.
- Endometriose.
- Gravidez ectópica.
- Redução da incidência e gravidade de sintomas de fibromioma uterino.
- Melhoria dos sintomas vasomotores da perimenopausa.
- Aumento da densidade mineral óssea na perimenopausa.

TRATAMENTO DO HIPERANDROGENISMO^{46,47}

- **Acne** – redução da incidência e severidade da acne. Os fármacos mais eficazes são os que contêm progestativos com maiores efeitos anti-androgénicos, especialmente o acetato de ciproterona.
- **Hirsutismo** – redução do crescimento do pêlo mais acentuada nos CHC contendo progestativos com efeitos anti-androgénicos mais acentuados, acetato de ciproterona, dienogest, drospirenona e acetato de cloromadinona.

1.9. EFEITOS NA REPRODUÇÃO

FERTILIDADE

- Não foi estabelecida qualquer relação entre o uso de CHC e infertilidade^{1,2}.

GRAVIDEZ

- O uso inadvertido de CHC durante o ciclo da concepção e na gravidez precoce não aumenta o risco de anomalias congénitas e não interfere na evolução da gravidez^{1,2}.
- O uso prévio de CHC não aumenta o risco de morbilidade ou mortalidade perinatal; prematuridade ou baixo peso ao nascer^{1,2}.

1.10. INTERACÇÕES MEDICAMENTOSAS

O processo de absorção e metabolização dos CHC pode ser afectado ou afectar outros medicamentos. O significado clínico destas interacções é questionável e alvo de variabilidade individual pode ocorrer nos processos de absorção, ligação às proteínas de transporte ou ao receptor e na metabolização hepática.

QUADRO 7 – Fármacos em que existe evidência de interacção com a CHC^{12,51}

Diminuem a eficácia contraceptiva	Aumentam a actividade do CHC	CHC aumenta a concentração
Carbamazepina	Acetaminofeno	Amitríptilina
Griseofulvina	Eritromicina	Cafeína
Oxcarbazepina	Fluoxetina	Ciclosporina
Etosuximida	Fluconazol	Corticosteróides
Fenobarbital	Fluvoxamina	Clordiazepóxido
Fenitoína	Sumo de uva	Diazepam
Primidona	Nefazadona	Alprazolam
Lamotrigine	Vitamina C	Nitrazepam
Rifampicina		Triazolam
Ritonavir		Propranolol
Ervá-são-João		Imipramina
Topiramato		Fenitoína
		Selegilina
		Teofilina

Os CHC diminuem a acção da imipramina. A CHC aumenta a eliminação renal do lamotrigine e diminui as suas concentrações séricas; as mulheres que utilizam este fármaco para o tratamento da epilepsia apresentam um risco mais elevado de ter crises convulsivas e de ter um aumento dos seus efeitos secundários no intervalo dos CHC⁵².

As formulações contendo drospirinona podem interferir com outros fármacos susceptíveis de modificar os níveis séricos de potássio, tais como diuréticos, inibidores da enzima de conversão e anti-inflamatórios não esteróides, podendo existir risco de hiperkaliemia quando se verificarem associações por períodos de tempo prolongados.

QUADRO 8 - Orientações práticas por grupo de fármacos relativamente aos CHC¹²

Fármaco	Acção	Orientação
Antibióticos	A eficácia da pílula contraceptiva não é directamente afectada por AB de largo espectro; Excepções: rifampicina e rifabutina.	Na via oral poderá existir alteração da flora intestinal com perturbação do ciclo entero-hepático, que justifique protecção contraceptiva adicional, durante a terapêutica e nos 7 dias seguintes.
Anti-fúngicos e anti-parasitários	Podem ser utilizados; Excepção: griseofulvina em uso prolongado.	Sem necessidade de protecção adicional.
Anti-convulsivantes	Na sua maioria são indutores enzimáticos.	Preferir regimes <i>c/</i> valproato de sódio; optar por dosagens de estrogénios > 30 µg EE.
Anti-retrovirais	Podem diminuir ou aumentar a biodisponibilidade das hormonas esteróides.	Ritonavir contra-indicação.

1.11. BIBLIOGRAFIA

1. Speroff L Fritz MA, "Oral Contraception", in Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, coordenação Speroff L e Fritz MA, Filadéfia, LWW, 2005.
2. Kiley J, Hammond C. Combined oral contraceptives: a comprehensive review. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Vol 10, Number 4, 868-877, 2007.
3. Cremer M, Phan-Weston, Jacobs A. Recent Innovations in Oral Contraception. *Seminars in Reproductive Medicine*. Vol 28, Nº ; 2010, 140-6.
4. Hoy AM, Scott LJ Estradiol Valerate/Dienogest in oral contraception *Drugs* 2009; 69 (12): 1635-1646.
5. Schindler AE, Campagnoli C, Druckmann R, e tal. Classification and pharmacology of progestins. *Maturitas* 2008; 61:171-80.
6. Sitruk-Ware R. Pharmacological profile of progestins. *Maturitas* 2008; 61:151-7.
7. Sitruk-Ware, R, Nath, A. The use of newer progestins for contraception. *Contraception* 82 (2010) 410-417.
8. Van Vliet Há, Gimes DA, Helmerhorst FM, Schulz KF. Biphasic versus monophasic oral contraceptives for oral contraception. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD002032.
9. Raudrant D., Rabe T. Progestens with antiandrogenic properties *Drugs* 2003; 63 (5): 463-492.
10. Van den Heuvel MW, van Bragt AJ, Alnabawy AK, Kaptein MC. Comparison of ethinylestradiol pharmacokinetics in three hormonal contraceptive formulations: the vaginal ring, the transdermal patch and an oral contraceptive. *Contraception* 2005; 72:168-74.
11. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. The American Society for Reproductive Medicine. *Hormonal Contraception: recent advances and controversies. Fertility and Sterility*. Vol 90, Suppl 3, November 2008.
12. Black A, Francoeur D, Rowe T, et al. Canadian Contraception Consensus. SOGC, *Clinical Guidelines*. Nº 143, part 2 of 3, March 2004.
13. http://www.who.int/topics/reproductive_health/en/
14. <http://www.fsrh.org.uk>
15. <http://www.cdc.gov/mmwr/cme/conted.html> (Appendix B classifications for Combined Hormonal Contraceptives).
16. Amy JJ, Tripathi V. Contraception for women: an evidence based review. *BMJ*. Sep 2009 ; Vol 339 : 563-8.
17. Beasley A. Contraception for Specific Populations. *Seminars in reproductive medicine / Vol 28, Number 2, 2010.*
18. Spencer, AL, Bonnema R, McNamara M. Helping women chose appropriate hormonal contraception : update on risks, benefits and indications. *The American Journal of Medicine*, Vol 122, Nº6, June 2009.
19. Huber J, Bentz E, Johannes O, Tempfer C. Non-contraceptive benefits of oral contraceptives. *Expert Opin Pharmacother* (2008) 9(13).
20. O' Connell K, Burkman R. The transdermal contraceptive patch: an updated review of the literature. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Vol 10, Number 4, 918-926, 2007.
21. Madden T, Bluementhal P. Contraceptive vaginal ring. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Vol 10, Number 4, 878-885, 2007.
22. Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care Clinical Effectiveness Unit. *Missed pills: new recommendations*, 2011.
23. Gompel A. Métrorragies sous contraceptifs : attitude thérapeutique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. (2008), 37, S356-364.
24. Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA, Schulz KF, Helmerhorst FM. Combination contraceptives: effects on weight. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 (1) : CD003987.
25. Should body weight influence choice of pill? <http://www.contraceptiononlin.org/contrareport/article01-cfm?art=261>
26. Cole JA, Norman H, Doherty M, Walker AM. Venous thromboembolism, myocardial infarction and stroke among transdermal contraceptive system users. *Obstet Gynecol* 2007; 109:339-46.
27. Martinez F, Avecilla A. Combined hormonal contraception and venous thromboembolism. *EurJ Contracept Reprod Health Care* 2007;12:97-106.
28. Lindegaard O, Lokkegaard E, Svendsen AL, Agger C. Hormonal contraception and risk of venous thromboembolism: national follow-up study. *BMJ* 2009; B2890:339.
29. Jick SS, Hernandez R. Risk of non-fatal venous thromboembolism in women using oral contraceptives containing levonorgestrel: case-control study using US claims data. *BMJ* 2011; 340:d2151.
30. Parkin L, Sharples K, Jick SS, Hernandez R. Risk venous thromboembolism in users of oral contraceptives containing levonorgestrel: case-control study using US claims data. *BMJ* 2011; 340:d2130.

31. van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Vandembroucke JP, Doggen CJ, Rosendaal FR. The venousthrombotic risk of oral contraceptives, effects of estrogen dose and progestogen type: results of the MEGA case-control study. *BMJ* 2009; b2921:339.
32. Dinger JC, Heinemann LA, Kuhl-Habich D. The safety of drospirenone-containing oral contraceptive: final results from European Active Surveillance Study on oral contraceptives based on 142 475 (anos-mulher de observação). *Contraception* 2007; 2:2074-9.
33. Kemmeren JM, Tanis BC, van den Bosch MA, Cats VM, Helmerhorst FM, Bollen EL, van der Graaf Y et al. Risk of Arterial Thrombosis in Relation to Oral Contraceptives (RATIO): oral contraceptives and the risk of stroke. *Stroke* 2002; 33: 1202-8.
34. Tanis BC, van den Bosch MA, Kemmeren JM, Cats VM, Helmerhorst FM, ALgra AA, ET AL. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 345: 1787-93.
35. Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives: results of an international multicentre case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet* 1997; 349: 1202-9.
36. Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13-8.
37. Hunter DJ, Colditz GA, Hankinson SE, Malpeis S, Spiegelman D, Chen W, Stampfer MJ, Willett WC. Oral contraceptive use and breast cancer: A prospective study of young women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Aug 27.
38. Marchbanks PA; McDonald JA; Wilson HG, et al. Oral contraceptives and the risk of breast cancer. *N Engl J Med.* 2002; 346: 2025-2032. Abstract.
39. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53,297 women with breast cancer and 1000,239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet* 1996; 347:1713-27.
40. Rohan, Miller. A cohort study of oral contraceptive use and risk of benign breast disease.
41. Silvera SA; Miller AB; Rohan TE. Oral contraceptive use and risk of breast cancer among women with a family history of breast cancer: a prospective cohort study. *Cancer Causes;* 2005; 16: 1059-1063.
42. Hannaford PC, Selvaraj S, Elliot AM, Angus V, Iversen L, Lee AJ. Cancer risk among users of oral contraceptives: cohort data from the Royal College of General Practitioner's Oral Contraception Study; *BMJ.* 2007; 335-651.
43. Hannaford PC, Elliot AM, Angus V, Iversen L, Lee AJ, Macfarlane TV. Mortality among contraceptive pill users: cohort evidence from the Royal College of General Practitioner's Oral Contraception Study. *BMJ.* 2010; 340-927.
44. Vessey M; Painter R. Oral contraceptive use and cancer. Findings in a large cohort study, 1968-2004. *Br J Cancer* 2006. 93: 385-389.
45. IARC, 2007.
46. The ESHRE Capri Workshop Group. Noncontraceptive health benefits of combined oral contraception. *Human Reproduction Update*, Vol. 11, Nº 5 pp. 513-525, 2005.
47. Noncontraceptive uses of hormonal contraceptives. *Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists.* ACOG Practice Bulletin 110, Jan. 2010, vol. 15 nº 1. 206-218.
48. Beral V; Doll R; Hermon C; et al. Ovarian cancer and oral contraceptives: collaborative reanalysis of data from 45 epidemiological studies including 23.257 women with ovarian cancer and 87.303 controls. *Lancet* 2008; 37.
49. Mueck A; Seeger H; Rabe T. Hormonal contraception and risk of endometrial cancer – a systematic review. *Endocrine-Related Cancer* (2010) 17 R263-R271.
50. Vercellini P, Somigliana E, Vigano P, Abbiati A, Barbara G, Crosignani PG. Endometriosis: current therapies and new pharmacological developments. *Drugs.* 2009; 69 (6):649-75.
51. Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care Clinical Effectiveness Unit FFPRHC Guidance (April 2005). Drug interactions with hormonal contraception. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2005; 31: 139-150. <http://www.fsrh.org.uk/admin/uploads/DrugInteractionFinal.pdf>
52. Sabers. Pharmacokinetic interactions between contraceptives and antiepileptic drugs. *Seizure* (2008) 17, 141-144.
53. ACOG Practice Bulletin 73, Jun. 2006, vol.107 nº 6. 1453-1472.
54. Szarewski A; Mansour D; Shulman L.P. 50 years of "The Pill": celebrating a golden anniversary. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2010; 36(4) 231-238.
55. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Women's Health Care: A Resource Manual.* 3rd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2007.
56. Consenso sobre Contracepção. Sociedade Portuguesa de Ginecologia, 2003.

Capítulo 2

CONTRACEPÇÃO
PROGESTATIVA

Capítulo 2

CONTRACEPÇÃO PROGESTATIVA (CP)

Com o aparecimento de novas moléculas e formulações e de novas vias de administração, a contracepção progestativa tornou-se uma alternativa eficaz a par com os estroprogestativos.

QUADRO 1 – Tipos de contracepção progestativa (CP)

Tipo	Dose	Posologia	Nome®
Oral	75 µg desogestrel	1 cp por dia de forma contínua	Cerazette®
Injectável	150 mg acetato de medroxiprogesterona	De 12 em 12 semanas	Depo-Provera®
Subcutânea	68 mg etonogestrel cujo metabolito activo é o desogestrel	De 3 em 3 anos	Implanon NXT®
SIU	Levonorgestrel 20 µg/dia	De 5 em 5 anos	Mirena®

QUADRO 2 – Efeitos dos progestativos usados na CP nos receptores hormonais

Tipo	Estrogénicos	Androgénicos	Antiandrogénicos	Antimineralocorticoide
Desogestrel Etonogestrel	-	(+)	-	-
Acetato de medroxiprogesterona	-	-	(+)	-
Levonorgestrel	(+)	(+)	-	-

+ efeito; (+) não clinicamente significativo; - nenhum efeito

2.1. CONTRACEPÇÃO PROGESTATIVA ORAL (PO)

A apresentação oral da contracepção só com progestagénio, existente em Portugal, é o desogestrel na dose de 75 µg, que actua inibindo a ovulação em 97 % dos casos.

A toma diária é contínua, devendo iniciar-se no 1.º dia do ciclo e, para que a eficácia seja garantida, o atraso na toma não deve ultrapassar as 24h¹.

ACONSELHAMENTO PARA USO^{2,3}

- Intolerância ao uso dos estrogénios;
- Antecedentes pessoais e ou familiares de tromboembolismo venoso ou após uma trombose venosa superficial;
- Amamentação após 3 semanas do parto;
- Fumadoras independentemente da idade;
- Situações de hiperestrogenismo endógeno;
- Síndrome pré-menstrual⁴ e cefaleias catameniais;
- Outras situações clínicas (menorragias, anemia, endometriose);
- Nas situações de hipertensão controlada.

QUADRO 3 – Início do método contraceptivo com PO

Método anterior	Quando iniciar	Necessidade de método barreira nos primeiros 7 dias de utilização
Sem contracepção	No primeiro dia do ciclo Em qualquer dia	Não Sim
Pílula combinada	No 1.º dia da hemorragia de privação	Não
Implante	No dia de remoção do implante	Não
Acetato de medroxiprogesterona	No dia programado para a injeção	Não

VANTAGENS DA CONTRACEPÇÃO PROGESTATIVA ORAL

- Risco tromboembólico reduzido⁸;
- Efeito metabólico reduzido.

EFEITOS INDESEJÁVEIS

- Padrão de hemorragia não previsível, traduzindo-se em irregularidades menstruais e/ou amenorreia em 19 e 21 %, respectivamente⁵.
- Mastodinia e tensão mamária;
- Aumento de peso;
- Acne;
- Alterações do humor.

ADVERTÊNCIAS

Risco cardiovascular e metabólico^{2,3}

- No caso de antecedentes de doença vascular arterial não existem estudos fundamentados;
- PO não interfere com o metabolismo lipídico, pelo que não há limitações ao seu uso nas situações de dislipidemia;
- No metabolismo dos hidratos de carbono verifica-se um ligeiro aumento da resistência periférica à insulina que não contra-indica o seu uso;
- Quando surge doença isquémica cardíaca ou AVC durante a toma de PO, estes devem ser suspensos e optar-se por outro método contraceptivo;
- PO não deve ser usado nos casos de TV/ EP activos (fase aguda).

Outros riscos

- As cefaleias com ou sem aura não são contra-indicação ao uso do PO mas, se surge aura no decurso da toma, esta deve ser suspensa e optar-se por outro método contraceptivo;
- Não há necessidade de suspensão nos casos de cancro do colo do útero, do endométrio e do ovário enquanto se aguarda tratamento;
- A obesidade não é uma limitação;
- Não está indicada nos casos de tumores hormonodependentes^(a);
- Nos casos de trombose venosa profunda activa, PO não deve ser utilizado;
- Não deve ser utilizado nos casos de tumores hepáticos benignos ou malignos;
- Não está indicado nos casos de cirrose hepática descompensada;
- PO não deve ser utilizado nos casos de anticorpo antifosfolipídico positivo ou duvidoso.

(a) Casos de cancro da mama e tumores com receptores + para a progesterona como é o caso do meningioma⁶⁷.

INTERACÇÕES MEDICAMENTOSAS

- Anti-retrovirais: ritonavir;
- Anti-convulsivantes: fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, topiramato, oxcarbazepina;
- Antibiótico: rifampicina;
- Produtos com *Hypericum perforatum*.

BIBLIOGRAFIA

1. Tjeerd Korver, Christine Klipping, Doris Heger-Mahn, Ingrid Duijkers, Gonnie van Osta, Thom Dieben, Maintenance of ovulation with the 75ug desogestrel-only contraceptive pill (Cerazette) after scheduled 12h delays in tablet intake, Contraception 71 (2005) 8-13.
2. P.Madlenat, M.Koskas, Groupe de reflexion sur la contraception progestative, Mise au point sur la contraception progestative Update on the progestin-only contraception Journal de Gynecologie Obstétrique et Biologie de la reproduction (2008) 37,637-660.
3. Medical eligibility criteria for contraceptive use Fourth edition 2009.
4. Hendrix SL, Alexander NJ, Primary dysmenorrhoea treatment with a desogestrel-containing low-dose oral contraceptive, Contraception (2002);66.393-99.
5. Porter C, Rees MCP, Bleeding problems and progestagen-only contraception J Fam Plann Reprod Health care (2002);28:178-81.
6. Custer B, Longstreth Jr WT, Philips LE, Koepsell TD, Van Belle G, Hormonal exposures and the risk of intracranial meningioma in women: a population based-control study, BMC (2006),6:15.
7. Wahab, M Al.Azzawi, Meningeoma and hormonal influences Climateric (2003);6:285-92.
8. Conard J, Plu-bureau G, Bahi N, Horellou MH, Pelissier C, Thalabard JC, Progestogen-only contraception in women at high risk of venous thromboembolism, Contraception (2004) 39;882-90.

2.2. CONTRACEPÇÃO PROGESTATIVA INJECTÁVEL

A contracepção progestativa injectável disponível no mercado em Portugal é o acetato de medroxiprogesterona na dose de 150 mg intramuscular de 12 em 12 semanas.

ACONSELHAMENTO PARA USO¹

1. Necessidade de uma contracepção não dependente da utilizadora (no caso de mulheres com perturbações neurossensoriais);
2. Opção de contracepção de longa duração, reversível e de baixo custo;
3. Em situações clínicas como doenças hemolíticas e na epilepsia^{20,25,26};
4. Intolerância e/ou limitação ao uso dos estrogénios;
5. Fumadoras independentemente da idade.

EFEITOS INDESEJÁVEIS

1. Pode afectar o pico de massa óssea se administrada em adolescentes^{5,6,7,8}. Interfere no metabolismo ósseo, sendo susceptível de causar diminuição da densidade mineral óssea, que poderá ser reversível após a suspensão^{9,10,11}.
2. Pode condicionar o aparecimento de estado depressivo^{2,3,4}.
3. Alterações na morfologia endometrial com acentuada atrofia, que se poderá manter para além do uso do contraceptivo, podendo induzir atraso na retoma da fertilidade.

ADVERTÊNCIAS

- Uma redução da tolerância à glicose foi observada em algumas mulheres. Embora o mecanismo de acção que leva a este evento seja desconhecido, as diabéticas devem ser cuidadosamente monitorizadas¹²;
- Não está indicada nos casos de diabetes com vasculopatia^{13,19};
- Não está indicada nos casos de lúpus^{17,18};
- Deve ser suspensa se surgirem no decurso do uso cefaleias frequentes e intensas, migraine ou perturbações visuais;
- Doentes com doença tromboembólica ou coronária deverão ser cuidadosamente avaliadas antes do uso. Raros casos de tromboembolismo venoso foram reportados ao uso desta contracepção progestativa, embora a causalidade não tenha sido determinada^{14,15,16};
- Nos casos de doença do Trofoblasto, em que não tenha negativado a BHCG, deverão colocar-se reservas ao uso deste contraceptivo;
- Os factores da coagulação – Factor II (Protrombina), e Factores VII, VIII, IX e X podem aumentar durante o uso²⁴;
- Não deve ser utilizada nos casos de tumores hepáticos benignos ou malignos
- Não está indicada nos casos de cirrose hepática descompensada;
- Não deve ser utilizada nos casos de HTA não controlada e com valores superiores de tensão arterial de 160/90²³;
- O seu uso na amamentação antes das 3 semanas pós-parto não está indicado^{21,22};
- Não está indicada nos casos de tumores hormonodependentes.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Não apresenta interações medicamentosas dignas de referência.

A administração de aminoglutamida pode diminuir a biodisponibilidade do acetato de medroxiprogesterona.

A interação com os anticoagulantes orais foi raramente reportada e o nexo de causalidade não foi determinado, bem como para fármacos que induzem as enzimas hepáticas²⁰.

BIBLIOGRAFIA

- Jain J, Jakimiuk AJ, Bode FR, Ross D, Kaunitz AM. Contraceptive efficacy and safety of DMPA-SC. *Contraception* 2004;70:269–75.
- Cromer BA, Smith RD, Blair JM, Dwyer J, Brown RT. A prospective study of adolescents who choose among levonorgestrel implant (Norplant), medroxyprogesterone acetate (Depo-Provera), or the combined oral contraceptive pill as contraception. *Pediatrics* 1994;94:687–94.
- Gupta N, O'Brien R, Jacobsen LJ, et al. Mood changes in adolescents using depo-medroxyprogesterone acetate for contraception: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2001;14:71–6.
- Westoff C, Truman C. Depressive symptoms and Depo-Provera. *Contraception* 1998;57:237–40.
- Cromer BA, Blair JM, Mahan JD, Zibners L, Naumovski Z. A prospective comparison of bone density in adolescent girls receiving depot medroxyprogesterone acetate (Depo-Provera), levonorgestrel (Norplant), or oral contraceptives. *J Pediatr* 1996;129:671–6.
- Cromer BA, Stager M, Bonny A, et al. Depot medroxyprogesterone acetate, oral contraceptives and bone mineral density in a cohort of adolescent girls. *J Adolesc Health* 2004;35:434–41.
- Cromer BA, Lazebnik R, Rome E, et al. Double-blinded randomized controlled trial of estrogen supplementation in adolescent girls who receive depot medroxyprogesterone acetate for contraception. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:42–7.
- Cromer BA, Bonny AE, Stager M, et al. Bone mineral density in adolescent females using injectable or oral contraceptives: a 24-month prospective study. *Fertil Steril* 2008.
- Cundy T, Cornish J, Evans MC, Roberts H, Reid IR. Recovery of bone density in women who stop using medroxyprogesterone acetate. *BMJ* 1994;308:247–8.
- Kaunitz AM, Miller PD, Rice VM, Ross D, McClung MR. Bone mineral density in women aged 25–35 years receiving depot medroxyprogesterone acetate: recovery following discontinuation. *Contraception* 2006;74:90–9.
- Kaunitz AM, Arias R, McClung M. Bone density recovery after depot medroxyprogesterone acetate injectable contraception use. *Contraception* 2008;77:67–76.
- Xiang AH, Kawakubo M, Kjos SL, Buchanan TA. Long-acting injectable progestin contraception and risk of type 2 diabetes in Latino women with prior gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006;29:613–7.
- Diab KM, Zaki MM. Contraception in diabetic women: comparative metabolic study of norplant, depot medroxyprogesterone acetate, low dose oral contraceptive pill and CuT380A. *J Obstet Gynecol Res* 2000;26:17–26.
- World Health Organization. Cardiovascular disease and use of oral and injectable progestogen-only contraceptives and combined injectable contraceptives. Results of an international, multicenter, case-control study. *Contraception* 1998;57:315–24.
- Vasilakis C, Jick H, Mar Melero-Montes M. Risk of idiopathic venous thromboembolism in users of progestogens alone. *Lancet* 1999;354:1610–1.
- Sonmezer M, Atabekoglu C, Cengiz B, et al. Depot-medroxyprogesterone acetate in anticoagulated patients with previous hemorrhagic corpus luteum. *European J Contracept Reprod Health Care* 2005;10:9–14.
- Mintz G, Gutierrez G, Deleze M, et al. Contraception with progestogens in systemic lupus erythematosus. *Contraception* 1984;30:29–38.
- Sanchez-Guerrero J, Uribe AG, Jimenez-Santana L, et al. A trial of contraceptive methods in women with systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2005;353:2539–49.
- Radberg T, Gustafson A, Skryten A, Karlsson K. Oral contraception in diabetic women. A cross-over study on seum and high density lipoprotein (HDL) lipids and diabetes control during progestogen and combined estrogen/progestogen contraception. *Horm Metab Res* 1982;14:61–5.
- Reimers A, Helde G, Brodtkorb E. Ethinyl estradiol, not progestogens, reduces lamotrigine serum concentrations. *Epilepsia* 2005;46:1414–7.

21. Narducci U, Piatti N. Use of Depo Provera as a contraceptive in the puerperium [in Italian]. *Minerva Ginecol* 1973;25:107–11.
22. Karim M, Ammar R, El-mahgoub S, et al. Injected progestogen and lactation. *Br Med J* 1971;1:200–3.
23. Leiman G. Depo-medroxyprogesterone acetate as a contraceptive agent: its effect on weight and blood pressure. *Am J Obstet Gynecol* 1972;114:97–102.
24. Chopra N, Koren S, Greer WL, et al. Factor V Leiden, prothrombin gene mutation, and thrombosis risk in patients with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 2002;29:1683–8.
25. de Abood M, de Castillo Z, Guerrero F, Espino M, Austin KL. Effects of Depo-Provera or Microgynon on the painful crises of sickle cell anemia patients. *Contraception* 1997;56:313–6.
26. De Ceulaer K, Gruber C, Hayes R, Serjeant GR. Medroxyprogesterone acetate and homozygous sickle-cell disease. *Lancet* 1982;2:229–31.

2.3. CONTRACEPÇÃO PROGESTATIVA SUBCUTÂNEA

O implante subcutâneo com etonogestrel é um contraceptivo hormonal para acção prolongada, eficaz durante 3 anos, reversível, contém 68 mg do progestagénio etonogestrel, biologicamente o metabolito activo do desogestrel, e 15 mg de sulfato de bário (radiopaco)^{7,11,18}.

A sua eficácia contraceptiva, superior a 99 %, está garantida imediatamente se for inserido no momento recomendado^{13,15,16,21}.

Método anterior	Momento da inserção	Necessidade de contraceção adicional
Nenhum	Dia 1-5 do ciclo Em qualquer dia do ciclo	Não Sim
Método hormonal combinado (pílula, sistema transdérmico, anel vaginal)	Durante a semana de suspensão do método	Não
PO – Pílula só com progestagénio	Em qualquer momento	Não
Implante/D.I.U.	No mesmo dia da remoção	Não
Injectável só com progestagénio	Na data da próxima injeção	Não
Após um aborto do primeiro trimestre	No dia da interrupção da gravidez	Não
Após um parto ou aborto do segundo trimestre	Após 21-28 dias	Não

Em caso de desvio das orientações acima referidas (ex.: *Quick Start*), deve ser primeiro excluída a possibilidade de gravidez e a mulher deve ser instruída a utilizar simultaneamente um contraceptivo não hormonal, como um preservativo, até 7 dias depois da inserção do implante.

A sua concentração torna-se indetectável uma semana após a remoção e a fertilidade habitual será restabelecida em poucas semanas¹⁵.

ACONSELHAMENTO PARA USO^{12,15,21}

- Contracepção de longa duração e reversível (LARC);
- Contracepção no pós-parto e amamentação;
- Dificuldade de cumprimento de outro método contraceptivo;
- Contra-indicação/Intolerância aos estrogénios.

EFEITOS INDESEJÁVEIS⁶

Designação OMS	Efeito Adverso (%)	Descontinuação
Cefaleias	15,3	1,6
Aumento do peso	11,8	2,3
Acne	11,4	1,3
Mastodínia	10,2	<1
Labilidade emocional	5,7	2,3
Dor abdominal	5,2	<1

Fonte: Blumenthal e col.; Eur. J. of Contrace. and Reprod. Health Care, 2008

PADRÃO DE HEMORRAGIA

Durante o uso deste método pode observar-se um padrão de hemorragia irregular, imprevisível. A hemorragia frequente foi a principal razão para o abandono do método (11,3 %, durante 3 anos)^{10,19,22}.

Amenorreia	22,2 %
Hemorragia infrequente	33,6 %
Hemorragia “normal”	19,8 %
Hemorragia frequente	6,7 %
Hemorragia prolongada	17,7 %

Fonte: Diana Mansour e col.; Eur. J. of Contrace. and Reprod. Health Care, June 2008; 13 (S1): 13-28

Conduta em situações particulares^{9,10,22}

Situação	Proposta clínica	Observações
Hemorragia prolongada	<ul style="list-style-type: none"> • Terapêutica com: AINE's (5-7 dias); Estroprogestativo (1 ciclo); Estrogénio isolado (3 semanas). 	Na ausência de contra-indicação para o uso de estrogénios.
Implante não palpável	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação imagiológica: Rx bidirecional; Ecografia dos tecidos moles; T.A.C.; Ressonância Magnética; • Doseamento do etonogestrel plasmático. 	Enquanto a presença do implante não for confirmada a mulher deverá utilizar um método contraceptivo não hormonal. Referenciar o caso para um centro clínico diferenciado.

ADVERTÊNCIAS

Trombose venosa profunda (TVP)/embolia pulmonar (EP)

As mulheres com antecedentes de doença tromboembólica devem ser alertadas para a possibilidade de recorrência da doença³.

Hipertensão arterial e doença cardiovascular

Aconselha-se precaução do seu uso em doença cardiovascular arterial ou cardíaca isquémica actual ou anterior quando associadas a múltiplos factores de risco. O desenvolvimento duma hipertensão mantida durante a utilização, ou um aumento significativo da pressão arterial sem resposta adequada à terapêutica antihipertensiva, deverá levar à remoção do implante^{15,20}.

Diabetes

Existem precauções quanto ao seu uso na diabetes, com ou sem nefropatia/retinopatia/neuropatia. Consequentemente, as mulheres com diabetes devem ser cuidadosamente monitorizadas durante os primeiros meses em que utilizam o implante⁴.

Obesidade

O efeito contraceptivo do implante está relacionado com os valores plasmáticos de etonogestrel, os quais estão inversamente relacionados com o peso corporal e diminuem com o tempo após a inserção. A experiência clínica em mulheres com excesso de peso no terceiro ano de utilização é limitada.⁸ Consequentemente, não pode ser excluído que o efeito contraceptivo nestas mulheres, durante o terceiro ano de utilização, possa ser menor do que em mulheres com peso normal. Os profissionais de saúde podem considerar a substituição antecipada do implante em mulheres com IMC > 30^{12,15}.

Densidade mineral óssea (DMO)

Não há evidências de diminuição da densidade mineral óssea entre adolescentes utilizadoras de implantes com etonogestrel^{1,2}.

Quistos funcionais do ovário

Embora o etonogestrel iniba a ovulação, a actividade ovárica não é completamente suprimida como com todos os contraceptivos hormonais de baixa dosagem e ocorre desenvolvimento folicular. Ocasionalmente, o folículo pode continuar a crescer para além do tamanho que atingiria num ciclo normal podendo surgir quistos funcionais. Em geral, estes folículos aumentados desaparecem espontaneamente.

Gravidez, pós-parto, pós-IVG e aleitamento materno

Caso seja usado acidentalmente durante uma gravidez, um contraceptivo só com progestagénio não induz risco conhecido para a mulher ou para o feto¹⁵. O seu uso durante a lactação não altera a quantidade nem a qualidade do leite ou o desenvolvimento da criança^{5,14,17}.

INTERACÇÕES MEDICAMENTOSAS*

*Vide contracepção oral só com progestagénio.

BIBLIOGRAFIA

1. Bahamondes, Luis e col.; Human Reproduction, 2006; 21, Nº2: 466–470.
2. Beerthuis Rob e col.; Human. Reprod., 2000; 15, Nº1: 118-122.
3. Benin HJ e col.; Eur. J. Contracept., 2000; 5: 12–20.
4. Biswas A. e col.; Contraception. 2001; 63: 137-141.
5. Bjarnadóttir R.I. e col.; British Journal of Obstetrics and Gynecology, 2001; 108: 1174-80.
6. Blumenthal Paul D. e col.; Eur J Contracept Reprod Health Care, 2008; 13(Suppl 1): 29–36.
7. Croxatto HB, Mäkäräinen L.; Contraception, 1998; 58: 91S-97S.
8. Flores J.B.Otero e col.; International Journal of Gynecology and Obstetrics, 2005; 90, 228—233.
9. Graesslin Olivier e col.; Eur. J. Contracept Reprod Health Care, 2008; 13(S1): 4–12.
10. Mansour D.e col.; Eur. J. of Contrac. and Reprod. Health Care, June 2008; 13(S1): 13–28.
11. Mascarenhas L e col.; Hum. Reprod, 1998; 13: 3057–60.
12. NICE implementation uptake report – September 2010 – LARL - Long-acting reversible contraception, clinical guideline 30.
13. Peterson HB, e col.; N. Engl. J. Med., 2005; 353: 2169–175.
14. Reinprayoon D. e col.; Contraception, 2000; 62: 239-246.
15. Resumo ds Características do Produto – aprovado em 25 de Maio de 2010.
16. Synovate Healthcare. Hormonal Contraceptive Claim Test – Ex.US 2009.
17. Taneepanichkul e col.; Contraception 2006; 73: 368-371.
18. Urbancsek J.; Contraception. 1998; 58: 10S - 15S.
19. Varma R., Mascarenhas L.; Curr Opin Obstet Gynecol. 2001;13:335-341.
20. WHO Coll. Study of Cardiovascular Dis. and Steroid Horm. Contracept.; Contraception, 1998; 57: 315-324.
21. WHO Medical eligibility criteria for contraceptive use, 2004 [amendment 2008].
WHO TASK FORCE: Contraceptivos sistémicos de acção prolongada

Capítulo 3

CONTRACEPÇÃO
DE EMERGÊNCIA

Capítulo 3

CONTRACEPÇÃO DE EMERGÊNCIA (CE)

Indicação: Método utilizado para prevenir a gravidez após relações sexuais desprotegidas ou em que haja falha do método contraceptivo utilizado. Deve ser usada apenas em situações de emergência¹.

Não há qualquer contra-indicação à sua utilização.

Não está provada teratogenicidade se ocorrer gravidez.

3.1. TIPOS DE CONTRACEPTIVOS

Ação Hormonal

- 1. Progestativo isolado (levonorgestrel) 1,5 mg** – Bem tolerado com alta eficácia^{8,9,30}.
- 2. Estroprogestativo - Método de Yuzpe (etinilestradiol e levonogestrel)** – Mal tolerado^{2,3,4,5,6,7,10}.
- 3. Acetato de Ulipristal** – Tolerância semelhante ao levonogestrel (LNG), elevada eficácia e possibilidade de utilização até 5 dias após uma relação desprotegida³⁴.

Quadro 1 – Tipos de Contraceptivos de Emergência

	Dose	Posologia	Nome [®]
Levonorgestrel	1,5 mg	Dose única	Norlevo [®] Postinor [®]
Acetato de ulipristal	30 mg	Dose única	EllaOne [®]
Método de Yuzpe (Etinilestradiol e LNG)	0,05 mg de EE e 0,25 mg de LNG	2 cps de 12 em 12h	Tetragynon [®]
		4 cps de 12 em 12h	Microginon [®]

Nota: Só está aprovada a utilização como CE o uso de estroprogestativo com levonorgestrel^{5,37}.

Acção Mecânica

DIU - É eficaz na prevenção da gravidez quando introduzido até cinco dias após a relação sexual desprotegida¹⁵.

3.2. MECANISMO DE ACÇÃO

- Levonorgestrel^{16,32}** - O mecanismo de acção que conduz ao efeito contraceptivo pretendido consiste em: Suprimir o pico pré-ovulatório das gonadotrofinas e interferir com o processo ovulatório (este mecanismo está dependente da fase do ciclo já que só se verifica a inibição da ovulação quando administrada na fase folicular).
- Acetato de Ulipristal^{34,35}** - é um modulador selectivo dos receptores da progesterona. O seu mecanismo de acção é semelhante ao do levonorgestrel, mas parece ter uma eficácia mais elevada, por um lado, devido a apresentar uma actividade mais intensa a nível da inibição da ovulação e, por outro lado, poder ser utilizado até 120h (5 dias) com o mesmo nível de eficácia, após a relação desprotegida contra 72h (3 dias) dos anteriores.

3.3. EFICÁCIA

É difícil determinar a eficácia já que os valores da prevenção de gravidez são dados estimados em taxas de fertilidade prováveis.

No entanto, os valores de eficácia são tanto maiores quanto mais precoce a toma.

Assim, no Estudo OMS, o uso do LNG é eficaz em 95 % se for tomado nas 1.^{as} 24h, 85 % se for tomado entre 24-48h e 58 % se tomado entre 49-72h; ao 5.º dia apenas previne 30 % das gestações^{11,14,15,19}.

LNG	24h	24-48h	49-72h	5.º dia
LNG	95 %	85 %	58 %	30 %

Fonte: OMS

3.4. CONTRA-INDICAÇÕES AO USO DA CE COM PROGESTATIVO^{21,22,33}

Não há contra-indicações ao uso de contracepção de emergência com progestativo.

3.5. EFEITOS INDESEJÁVEIS

- Gastrointestinais – O levonorgestrel tem uma incidência menor de náuseas (23,1 % versus 50,5 %), de vômitos (5,6 % versus 18,8 %) do que o uso de estroprogestativos;
- Menos frequentemente, cefaleias, edemas, dores pélvicas, *spotting* ou metrorragia irregular;
- A menstruação deverá surgir aproximadamente 3 semanas após a toma;
- Com o uso do DIU podem ocorrer: dor abdominal, hemorragia uterina anormal, infecção pélvica, perfuração e expulsão.

3.6 INTERACÇÃO COM OUTROS FÁRMACOS

1. O uso de medicamentos como a rifampicina e certos anticonvulsivantes poderá, teoricamente, afectar a concentração sérica dos contraceptivos de emergência, podendo pôr em causa a sua eficácia.
2. Os anticoagulantes orais poderão ver o seu efeito anticoagulante potenciado³¹.

3.7 ADVERTÊNCIAS

Deverá aconselhar-se a realização de um teste de gravidez na ausência de menstruação 21 dias após o uso do contraceptivo de emergência ou 28 dias após o uso do contraceptivo hormonal, quando utilizado imediatamente após a contracepção de emergência³⁸.

Quadro 2 - Início do método contraceptivo após o uso da contracepção de emergência³⁶

Método	Início	Necessidade de contracepção associada
Preservativo	Imediato	Não
Espermicida	Imediato	Sim
C. hormonal combinada oral, transdérmica e vaginal	Imediato	Preservativo durante os primeiros sete dias
	1.º dia da menstruação	Não
C. hormonal oral com progestativo isolado	Imediato	Preservativo durante os primeiros sete dias
	1.º dia da menstruação	Não
C. hormonal injectável	Imediato	Preservativo durante os primeiros sete dias TIG 2 a 3 semanas após a injeccção
	1.º dia da menstruação	Não
C. hormonal progestativa subcutânea	1.º dia da menstruação	Não
	Imediato	Preservativo durante os primeiros sete dias TIG 2 a 3 semanas após a injeccção
DIU de cobre	Imediato se usado para CE	Não
	Durante a próxima menstruação	Não
Esterilização feminina	Após a menstruação seguinte	Não

3.8. RECOMENDAÇÕES^{25,26,27,28}

1. Após uma relação desprotegida e o desejo de prevenir uma gravidez, deve ser oferecida à mulher a possibilidade do uso da contracepção hormonal de emergência até 5 dias após a relação ou a introdução de DIU de cobre até 7 dias após a relação, com o objetivo de reduzir o risco de gravidez.
2. A contracepção hormonal de emergência com progestativo isolado, levonorgestrel, é mais eficaz e com menos efeitos secundários quando comparada com o método estroprogestativo.
3. O uso de levonorgestrel em dose única (1,5 mg) é tão eficaz quanto duas doses de 0,75 mg.
4. No aconselhamento do contraceptivo de emergência não é necessária a realização do exame ginecológico.
5. A contracepção hormonal de emergência não deverá substituir o uso da contracepção regular.

3.9. BIBLIOGRAFIA

1. Consortium for Emergency Contraception. Emergency contraceptive pills: medical and service delivery guidelines. Available on-line at <www.cecinfo.org/files/Medical-Service-Delivery-Gdelines.pdf>. Website updated March 2000. Accessed December 9, 2003.
2. US Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration. Prescription drug products: certain combined oral contraceptives for use as postcoital emergency contraception. Federal Register 1997;62:8610–2.
3. Task Force on Postovulatory Methods of Fertility Regulation. Randomized controlled trial of levonorgestrel versus the Yuzpe regimen of combined oral contraceptives for emergency contraception. *Lancet* 1998;352:428–33.
4. Trussell J, Rodriguez G, Ellertson C. Updated estimates of the effectiveness of the Yuzpe regimen of emergency contraception. *Contraception* 1999;59:147–51.
5. Ho PC, Kwan MSW. A prospective randomized comparison of levonorgestrel with the Yuzpe regimen in postcoital contraception. *Hum Reprod* 1993;8:389–92.
6. Trussell J, Rodriguez G, Ellertson C. New estimates of the effectiveness of the Yuzpe regimen of emergency contraception. *Contraception* 1998;57:363–9.
7. Trussell J, Ellertson C, Stewart F. The effectiveness of the Yuzpe regimen of postcoital contraception. *Fam Plann Perspect* 1993;9:75–82.
8. Von Hertzen H, Piaggio G, Din J, Chen J, Song S, Bartfai G, et al. Low dose mifepristone and two regimens of levonorgestrel for emergency contraception: a WHO multicentre randomised trial. *Lancet* 2002;360:1803–10.
9. Arowojolu AO, Okewole IA, Adekunle AO. Comparative evaluation of the effectiveness and safety of two regimens of levonorgestrel for emergency contraception in Nigerians. *Contraception* 2002;66:269–73.
10. Ellertson C, Webb A, Blanchard K, Bigrigg A, Haskell S, Shochet T, et al. Modifications of the Yuzpe regimen of emergency contraception: results of a randomized, controlled multicenter trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:1160–7.
11. Rodrigues I, Grou F, Joly J. Effectiveness of emergency contraceptive pills between 72 and 120 hours after unprotected intercourse. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:531–7.
12. Ashok PW, Stalder C, Wagaarachchi PT, Flett GM, Melvin L, Templeton A. A randomized study comparing a low dose of mifepristone and the Yuzpe regimen for emergency contraception. *BJOG* 2002;109:553–60.
13. Xiao BL, von Hertzen H, Ahao H, Piaggio G. A randomized double-blind comparison of two single doses of mifepristone for emergency contraception. *Hum Reprod* 2002;17:3084–9.
14. Piaggio G, von Hertzen H, Grimes DA, Van Look PFA. Timing of emergency contraception with levonorgestrel and the Yuzpe regimen. *Lancet* 1999;353:721.
15. Trussell J, Ellertson C. Efficacy of emergency contraception. *Fertil Cont Rev* 1995;4:8–11.
16. Croxatto HB, Devoto L, Durand M, Ezcurra E, Larrea F, Nagle C, et al. Mechanism of action of hormonal preparations used for emergency contraception: a review of the literature. *Contraception* 2001;63:111–21.

17. Espinos JJ, Rodriguez-Espinosa J, Senosiain R, Aura M, Vanrell C, Gispert M, et al. The role of matching menstrual data with hormonal measurements in evaluating effectiveness of postcoital contraception. *Contraception* 1999;60:215–20.
18. Wilcox A, Dunson D, Weinberg C, Trussell J, Baird D. Likelihood of conception with a single act of intercourse: providing benchmark rates for assessment of post-coital contraceptives. *Contraception* 2001;63:211–15.
19. Stirling A, Glasier A. Estimating the efficacy of emergency contraception: how reliable are the data? *Contraception* 2002;66:19–22.
20. Bracken MB. Oral contraception and congenital malformations in offspring: a review and meta-analysis of the prospective studies. *Obstet Gynecol* 1990;76:552–7.
21. Vasilakis C, Jick SS, Jick H. The risk of venous thromboembolism in users of postcoital contraceptive pills. *Contraception* 1999;59:79–83.
22. Webb A. How safe is the Yuzpe method of emergency contraception? *Fert Control Rev* 1995;4:16–8.
23. Raymond EG, Creinin MD, Barnhart KT, Loworn AE, Wountree RW, Trussell J. Meclizine for prevention of nausea associated with use of emergency contraceptive pills: a randomized trial. *Obstet Gynecology*, 2000;95:271–7.
24. Hatcher RA, Trussell J, Stewart F, Cates W J, Stewart G, Guest F, et al. *Contraceptive Technology*. 17th ed. New York: Ardent Media Inc; 1998, p. 851.
25. Glasier A, Baird D. The effects of self-administering emergency contraception. *N Engl J Med* 1998;339:1–4.
26. Ellertson C, Ambardekar S, Hedley A, Coyaji K, Trussell J, Blanchard K. Emergency contraception: randomized comparison of advance provision and information only. *Obstet Gynecol* 2001;98:570–5.
27. Raine T, Harper C, Leon K, Darney P. Emergency contraception: Advance provision in a young, high-risk clinic population. *Obstet Gynecol* 2000;96:1–7.
28. Shelton JD. Repeat emergency contraception: facing our fears. *Contraception* 2002;66:19–22.
29. Kettle H, Cay S, Brown A, Glasier A. Screening for chlamydia trachomatis infection is indicated for women under 30 using emergency contraception. *Contraception* 2002;66:251–3.
30. Tremblay D, Gainer E, Ulmann A. The pharmacokinetics of 750 mcg levonorgestrel following administration of one single dose or two doses at 12- or 24-h interval. *Contraception* 2001;64:327–31.
31. Ellison J, Thomson AJ, Greer IA, Walker ID. Drug points: apparent interaction between warfarin and levonorgestrel used for emergency contraception. *BMJ* 2000;321:1382.
32. Horacio Croxatto A., María Elena Ortiz S., Mecanismo de acción do levonorgestrel na contracepção de emergência, *Revista Chilena Obstetricia Ginecologia*, 2004, 69(2)
33. E. Gainer^{1,2,4}, R. Massai, S. Lillo, V. Reyes, M. L. Forcelledo³, R. Caviedes, C. Villarroel and J. Bouyer, Levonorgestrel pharmacokinetics in plasma and milk of lactating women who take 1,5 mg for emergency contraception, *Human Reproduction* Vol.22, No.6 pp. 1578–1584, 2007
34. Anna F Glasier, Sharon T Cameron, Paul M Fine, Susan J S Logan, William Casale, Jennifer Van Horn, Laszla Sogor, Diana L Blithe, Bruno Scherrer, Henri Mathe, Amelie Jaspard, Andre Ulmann, Erin Gainer, Ulipristal acetate versus levonorgestrel for emergency contraception: a randomized non inferiority trial and meta-analysis, *Lancet* 2010, 375, 555–62, January 29 2010
35. Croxatto HB, Brache B, Cochoch I. et al. The effects of immediate pre-ovulatory administration of 30mg ulipristal acetate on follicular rupture. 8th Congress of the European Society of Gynecology. Rome, Italy, Sept 10-13, 2009
36. Program for Appropriate Technology in Health (PATH). Resources for Emergency Contraception Pill Programming; A. Toolkit. Seattle. WA: PATH, 2004
37. Not-2-Late.Com: The Emergency Contraception Website. Dedicated emergency contraception products worldwide. Available at: <http://ec.princeton.edu/questions/dedicated.html>. Accessed on: February 7, 2007.
38. Stewart F, Trussell J, Van Look PF. Emergency contraception, 18th revised edition. In: Hatcher RA, Trussell J, Stewart F, et al, eds. *Contraceptive Technology*. New York: Ardent Media Inc; 2004.

Capítulo 4

DISPOSITIVO
INTRA-UTERINO

Capítulo 4

DISPOSITIVO INTRA-UTERINO (DIU)

4.1. NOÇÕES GERAIS¹

- Alta eficácia;
- Seguros;
- Independentes da colaboração da utilizadora;
- Longa duração;
- Rapidamente reversíveis;
- Poucos efeitos indesejáveis.

4.2. MECANISMO DE ACÇÃO²⁻⁶

- O mecanismo preciso é desconhecido;
- Vários factores envolvidos;
- Efeito de corpo estranho intra-uterino;
- Acção específica do Cobre ou Levonorgestrel.

4.2.1. MECANISMOS ESPECÍFICOS DE ACÇÃO

Dispositivo Intra-Uterino com Cobre (DIU-Cu)^{4,6-14}

- Reacção inflamatória citotóxica no endométrio;
- Toxicidade para o esperma e óvulo:
 - Inibição da mobilidade;
 - Inibição da capacitação;
 - Diminuição da sobrevivência;
 - Fagocitose do esperma.
- Dificulta a implantação.

Sistema Intra-Uterino com Levonorgestrel (SIU com LNG)¹⁴⁻¹⁶

- Fraca reacção de corpo estranho;
- Espessamento do muco;
- Diminui a implantação:
 - Decidualização do endométrio;
 - Atrofia glandular.
- Inibição parcial (em 25 %) do desenvolvimento folicular e ovulação.

4.3. TIPOS DE DIU

DIU-Cu¹⁷⁻²²

- Recomendado para uso durante 10 anos (eficácia demonstrada por mais de 20 anos);
- Probabilidade de gravidez:
 - 0,6 % no 1.º ano;
 - 1,6 % no 7.º ano;
 - 2,2 % nos 8 a 12 anos.
- Maior taxa de falha em mulheres com menos de 25 anos;
- Radio-opaco (Cobre + sulfato de bário).

SIU com LNG^{15,23-26}

- Efeito hormonal essencialmente local;
- Absorção sistêmica mínima:
 - 150-200 pg/ml nas primeiras semanas depois declina gradualmente;
 - Pode causar efeitos sistêmicos indesejáveis em algumas mulheres.
- Recomendado para uso durante 5 anos (eficácia demonstrada para pelo menos 7 anos);
- Probabilidade de gravidez:
 - 0,1 % no 1.º ano;
 - 1,1 % no 7.º ano.
- Radio-opaco (sulfato de bário).

4.4. ACONSELHAMENTO PARA USO

DIU-Cu²⁷

- Contraceção eficaz de longa duração e reversível;
- Desejo ou necessidade de evitar anticoncepcionais hormonais;
- Dificuldade na utilização de outros métodos;
- Contraceção de emergência.

SIU com LNG²⁷⁻³¹

- Contraceção eficaz com muito baixo nível de progestativo;
- Menorragia/Hipermenorreia;
- Dismenorreia;
- Endometriose/Adenomiose;
- Não deve ser usado como contraceção de emergência,

Contra-indicações

DIU-Cu³²⁻³⁶

- Gravidez (diagnosticada ou suspeita);
- Malformações uterinas;
- Anomalias uterinas com distorção da cavidade;
- Doença Inflamatória Pélvica (DIP) activa (e até 3 meses após a cura);
- Metrorragias de etiologia não esclarecida;
- Doença maligna do trofoblasto;
- Doença de Wilson ou alergia ao Cobre.

SIU com LNG^{32-34,37}

- Gravidez (diagnosticada ou suspeita);
- Malformações uterinas;
- Anomalias uterinas distorcendo a cavidade;
- DIP activa (e até 3 meses após a cura);
- Metrorragias de etiologia não esclarecida;
- Doença maligna do trofoblasto;
- Carcinoma da mama com receptores progesterativos positivos (até 5 anos):
 - Não há evidência epidemiológica de risco aumentado de carcinoma da mama com o uso do SIU com LNG.

4.5. ADVERTÊNCIAS

DIU-Cu^{32-36,38}

- Mulheres com alto risco de DIP;
- Doentes com imunossupressão;
- Doença benigna do trofoblasto.

SIU com LNG^{32-36,38}

- Alto risco de DIP (menor que com o DIU-Cu);
- Doentes imunodeprimidas ou em tratamento imunossupressor;
- Doença benigna do trofoblasto;
- Doença hepática activa.

Benefícios não contraceptivos²⁷

- Diminuição do fluxo e da dismenorreia, eventualmente amenorreia (SIU com LNG);
- Diminuição da dor associada à endometriose e adenomiose (SIU com LNG);
- Tratamento da hiperplasia simples do endométrio (SIU com LNG);
- Protecção endometrial durante terapêutica com estrogénios ou tamoxifeno (SIU com LNG);
- Diminuição do risco de DIP (SIU com LNG);
- Diminuição do risco de gravidez ectópica.

4.6. EFEITOS INDESEJÁVEIS²⁷

- Aumento do fluxo menstrual em mais de 50% e, possivelmente, da dismenorreia (DIU-Cu);
- Efeitos do progestagénio (tensão mamária, irritabilidade, cefaleias, aumento de peso, *spotting inicial e acne*) – SIU com LNG;
- Quistos funcionais do ovário (SIU com LNG).

4.7. RISCOS³⁹⁻⁴⁵

- Perfuração uterina:
 - (0,06 a 0,16%);
 - Mais frequente em úteros retrovertidos.
- Infecção:
 - Disseminação, se existir, prévia à colocação.

- Expulsão:
 - 6,7 % para DIU-Cu;
 - 5,8 % para SIU com LNG;
 - Mais comum no primeiro ano;
 - Mais frequente nas mulheres nulíparas com menos de 25 anos;
 - Probabilidade de recorrência da expulsão: 30 %.
- Falha do método:
 - Deve ser retirado, se possível;
 - Risco aumentado de abortamento e parto prematuro.

4.8. COLOCAÇÃO

Avaliação pré-colocação⁴⁶⁻⁴⁸

- História clínica;
- Exame geral;
- Exame ginecológico;
- Citologia cervical actualizada;
- Consentimento informado.

Colocação⁴⁶⁻⁴⁸

- Em qualquer altura do ciclo, após exclusão de gravidez.

Profilaxia antibiótica⁴⁶⁻⁴⁸

- Não recomendada.

Controlo⁴⁶⁻⁴⁸

- 3 meses pós-colocação (opcional);
- Avaliação anual.

Complicações^{27,49-51}

- Fios não visíveis:
 - Ecografia para localização.
- Gravidez:
 - Excluir gravidez ectópica;
 - Retirar DIU.
- Amenorreia (DIU-Cu):
 - Excluir gravidez.
- Dor ou hemorragia anormal:
 - Expulsão em curso;
 - Perfuração;
 - Infecção.
- Dificuldade de remoção:
 - Fios não visíveis: tentar retirar com pinça adequada ou por histeroscopia.
- Perfuração: remover cirurgicamente:
 - Parcial: histeroscopia;
 - Total: laparoscopia (ou laparotomia).
- DIP:
 - Risco não está aumentado nas imunodeprimidas;
 - Se necessário retirar para tratamento (DIP grave), deve fazer profilaxia antibiótica prévia.

- Actinomyces:
 - Organismo comensal da vagina;
 - Presente em mais de 20 % das usuárias do DIU-Cu (3 % com SIU com LNG);
 - Não é necessário remover, se assintomática;
 - Se decidir tratar, usar penicilina G, tetraciclina ou doxiciclina.

4.9. MITOS⁵²⁻⁵⁶

- Nulíparas não podem usar:
 - Facto: não é contra-indicação.
- Aumenta risco de gravidez ectópica:
 - Facto: não aumenta o risco de gravidez ectópica.
- Aumenta risco de infertilidade:
 - Facto: não aumenta o risco de infertilidade.
- Aumenta risco de DIP:
 - Facto: não aumenta o risco de DIP.
- Não é um contraceptivo eficaz:
 - Facto: usado a longo prazo, a taxa de falha aproxima-se da laqueação de trompas (DIU-Cu) ou é idêntica (SIU com LNG).

4.10. BIBLIOGRAFIA

1. Thonneau, PF, Almont, T, Almont, TE. Contraceptive efficacy of intrauterine devices. *Am J Obstet Gynecol*.
2. Rivera, R, Yacobson, I, Grimes, D. The mechanism of action of hormonal contraceptives and intrauterine contraceptive devices. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1263.
3. Stanford, JB, Mikolajczyk, RT. Mechanisms of action of intrauterine devices: update and estimation of postfertilization effects. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1699.
4. Alvarez, F, Brache, V, Fernandez, E, et al. New insights on the mode of action of intrauterine contraceptive devices in women. *Fertil Steril* 1988; 49:768.
5. Ortiz, ME, Croxatto, HB. Copper-T intrauterine device and levonorgestrel intrauterine system: biological bases of their mechanism of action. *Contraception* 2007; 75:516.
6. El-Habashi, M, El-Sahwi, S, Gawish, S, Osman, M. Effect of Lippes loop on sperm recovery from human fallopian tubes. *Contraception* 1980; 22:549.
7. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Report of a WHO Scientific Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1987; 753:1.
8. Ortiz, ME, Croxatto, HB, Bardin, CW. Mechanisms of action of intrauterine devices. *Obstet Gynecol Surv* 1996; 51:S42.
9. Seleem, S, Hills, FA, Salem, HT, et al. Mechanism of action of the intrauterine contraceptive device: evidence for a specific biochemical deficiency in the endometrium. *Hum Reprod* 1996; 11:1220.
10. Sağiroğlu, N. Phagocytosis of spermatozoa in the uterine cavity of woman using intrauterine device. *Int J Fertil* 1971; 16:1.
11. Ammälä, M, Nyman, T, Strengell, L, Rutanen, EM. Effect of intrauterine contraceptive devices on cytokine messenger ribonucleic acid expression in the human endometrium. *Fertil Steril* 1995; 63:773.
12. Patai, K, Szilagyi, G, Noszal, B, Szentmariay, I. Local tissue effects of copper-containing intrauterine devices. *Fertil Steril* 2003; 80:1281.
13. Stanford, JB, Mikolajczyk, RT. Mechanisms of action of intrauterine devices: update and estimation of postfertilization effects. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1699.
14. Tetrault, AM, Richman, SM, Fei, X, Taylor, HS. Decreased endometrial HOXA10 expression associated with use of the copper intrauterine device. *Fertil Steril* 2009; 92:1820.

15. Speroff, L, Darney, P. A Clinical Guide for Contraception, 3rd ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001.
16. Scommegna, A, Pandya, GN, Christ, M, et al. Intrauterine administration of progesterone by a slow releasing device. *Fertil Steril* 1970; 21:201.
17. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Report of a WHO Scientific Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1987; 753:1.
18. De la Cruz, D, Cruz, A, Arteaga, M, et al. Blood copper levels in Mexican users of the T380A IUD. *Contraception* 2005; 72:122.
19. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Report of a WHO Scientific Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1987; 753:1.
20. Sivin, I, Schmidt, F. Effectiveness of IUDs: a review. *Contraception* 1987; 36:55.
21. The TCu380A, TCu220C, multiloal 250 and Nova T IUDS at 3,5 and 7 years of use--results from three randomized multicentre trials. World Health Organization. Special Programme of Research, Development and Research Training in Human Reproduction: Task Force on the Safety and Efficacy of Fertility Regulating Methods. *Contraception* 1990; 42:141.
22. Long-term reversible contraception. Twelve years of experience with the TCu380A and TCu220C. *Contraception* 1997; 56:341.
23. Xiao, BL, Zhou, LY, Zhang, XL, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic studies of levonorgestrel-releasing intrauterine device. *Contraception* 1990; 41:353.
24. Nilsson, CG, Haukkamaa, M, Vierola, H, Luukkainen, T. Tissue concentrations of levonorgestrel in women using a levonorgestrel-releasing IUD. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1982; 17:529.
25. Nilsson, CG, Lahteenmaki, PL, Luukkainen, T, Robertson, DN. Sustained intrauterine release of levonorgestrel over five years. *Fertil Steril* 1986; 45:805.
26. Sivin, I, Stern, J. Health during prolonged use of levonorgestrel 20 micrograms/d and the copper TCu 380Ag intrauterine contraceptive devices: a multicenter study. *International Committee for Contraception Research (ICCR)*. *Fertil Steril* 1994; 61:70.
27. UpToDate, reviewversion 18.3: September 2010.
28. Xiao, BL, Zhou, LY, Zhang, XL, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic studies of levonorgestrel-releasing intrauterine device. *Contraception* 1990; 41:353.
29. Nilsson, CG, Haukkamaa, M, Vierola, H, Luukkainen, T. Tissue concentrations of levonorgestrel in women using a levonorgestrel-releasing IUD. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1982; 17:529.
30. Nilsson, CG, Lahteenmaki, PL, Luukkainen, T, Robertson, DN. Sustained intrauterine release of levonorgestrel over five years. *Fertil Steril* 1986; 45:805.
31. Anderson,K, Odland,V, Rybo,G. Levonorgestrel-releasing and cooper-releasing IUDs during five years of use: a randomized comparative trial. *Contraception* 1994; 49:56-72.
32. Nelson, AL. Contraindications to IUD and IUS use. *Contraception* 2007; 75:S76.
33. Nelson, AL, Hatcher, RA, Ziemann, M, et al. *Managing Contraception*. Tiger, Georgia: Bridging the Gap Foundation, 2000.
34. World Health Organization (WHO). Improving access to quality care in family planning. In: *Medical Eligibility criteria for contraceptive use*. 3rd edition, Geneva, Switzerland, 2003.
35. Speroff, L, Darney, P. A Clinical Guide for Contraception, 3rd ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001.
36. The World Health Organization. Improving access to quality care in family planning: medical eligibility criteria for contraceptive use. 2ed ed. Geneva:WHO; 2001.
37. The World Health Organization. Improving access to quality care in family planning: medical eligibility criteria for contraceptive use. 2ed ed.
38. Zapata, LB, Whiteman, MK, Marchbanks, PA, Curtis, KM. Intrauterine device use among women with ovarian cancer: a systematic review. *Contraception* 2010; 82:38.
39. The World Health Organization. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. *Technical Report Series*, 753. Geneva:WHO; 1987.
40. Harrison-Woolrych M, Ashton J, Coulter D. Uterine perforation on intrauterine device insertion: is the incidence higher than previously reported? *Contraception* 2003;67:53-6.
41. Farley TM, Rosenberg MJ, Rowe PJ, Chen JH, Meirik O. Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: na international perspective. *Lancet* 1992;339:785-8.
42. Anderson,K, Odland,V, Rybo,G. Levonorgestrel-releasing and cooper-releasing IUDs during five years of use: a randomized comparative trial. *Contraception* 1994; 49:56-72.

43. Zhang J, Feldblum PJ, Chi IC, Farr MG. Risk factors for cooper-T IUD expulsion: na epidemiological analysis. *Contraception* 1992;46:427-33.
44. United Kingdom Family Planning Research Network. Pregnancy outcome associated with the use of IUDs. *Br J Fam Plann* 1989;15:7-10.
45. Chaim W, Mazor M. Pregnancy with na intrauterine device in situ and preterm delivery. *Arch Gynecol Obstet* 1992;252:21-4.
46. Jokanovic R, Barone CM, Van Natta FC, Congema E. Preventing infection related to insertion of na intrauterine device. *J Reprod Med* 1998;33:347-52.
47. White MK, Ory HW, Rooks JB, Rochat RW. Intrauterine device termination rates and the menstrual cycle day of insertion. *Obstet Gynecol* 1980;55:220-4.
48. Grimes DA, Schulz K. Antibiotic prophylaxis for intrauterine contraceptive device insertion (Cochrane Methodology Review). In: *The Cochrane Library* 2001;(2).
49. Curtis, KM, Chrisman, CE, Peterson, HB, WHO Programme for Mapping Best Practices in Reproductive Health. Contraception for women in selected circumstances. *Obstet Gynecol* 2002; 99:1100.
50. Stringer, EM, Kaseba, C, Levy, J, et al. A randomized trial of the intrauterine contraceptive device vs hormonal contraception in women who are infected with the human immunodeficiency virus. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:144.e1.
51. Lippes J. Pelvic actinomycosis: a review and preliminary look at prevalence. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(2 Pt 1):265-9.
52. Hubacher D, Lara-Ricalde R, Taylor DJ, Guerra-Infante F, Guzman-Rodriguez R. Use of copper intrauterine devices and the risk of tubal infertility among nulligravid women. *N Eng J Med*. 2001;345 (8): 561-7.
53. Grimes DA. Intrauterine devices and infertility: sifting through the evidence. *Lancet*. 2001 Jul 7; 358(9275):6-7.
54. Jokanovic R, Barone CM, Van Natta FC, Congema E. Preventing infection related to insertion of na intrauterine device. *J Reprod Med* 1998;33:347-52.
55. Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, Wilcox LS, Tylor LR, Trussel J. The risk of pregnancy after tubal sterilization: findings from the U.S. Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol*. 1996 Apr; 174(4): 1161-8.
56. Sturridge F, Guillebaud J. A Risk-Benefit Assessment of the Levonorgestrel-Releasing Intrauterine System. *Drug Safety* 1996; 15(6): 430-440

Capítulo 5

MÉTODOS DE BARREIRA
E NATURAIS

Capítulo 5

MÉTODOS DE BARREIRA E NATURAIS

5.1. MÉTODOS DE BARREIRA

1- MECÂNICOS

Preservativo:

- Masculino;
- Feminino.

2- QUÍMICOS

Espermicida

5.1.1 PRESERVATIVO MASCULINO

EFICÁCIA

- Taxa prevista de 3% a 14% de falhas durante o 1.º ano de utilização;
- Depende da utilização correcta e sistemática.

ACONSELHAMENTO PARA USO

- Contraceção;
- Prevenção de Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST):
 - Menor protecção na IST associada à úlcera genital ou HPV (infecção transmitida por áreas não protegidas pelo preservativo);
 - Alta eficácia na prevenção do HIV.
- Dupla protecção: ideal associar a outro método contraceptivo:
 - Preservativo + espermicida (não incorporado no preservativo) – eficácia 99,9%.

TIPOS

- Látex;
- Poliuretano e outros plásticos.

PRESERVATIVO LÁTEX

- Contraceção e prevenção de IST;
- Mais utilizado:
 - vários tamanhos, espessura, cores e formas;
- Preservativos com espermicida incorporado não são mais eficazes que sem espermicida.

PRESERVATIVO DE POLIURETANO E OUTROS PLÁSTICOS

- Taxa de protecção contraceptiva idêntica à do látex;
- Menor protecção das IST que o preservativo látex (poucos estudos);
- Taxa de ruptura ou deslocação superior à do látex;
- Menor taxa de alergias (alternativa em caso de alergia ao látex);
- Mais caro que o látex (duas vezes mais);

- Maior sensibilidade;
- Pode associar-se a lubrificante oleoso.

VANTAGENS

- Ausência de efeitos sistêmicos;
- Facilidade de uso – não necessita de supervisão médica;
- Fomenta o envolvimento masculino na contracepção e na prevenção das IST;
- Pode contribuir para prevenção da ejaculação precoce.

DESvantagens

- Alergia ao lubrificante e/ou ao látex (rara);
- Uso associado de espermicida aumenta a incidência de infecções;
- Ocorrência de ruptura durante o coito ou deslocação e retenção na vagina.

PRECAUÇÕES

- Data de validade deve ser respeitada:
 - 5 anos;
 - 2 anos (se contiver espermicida).
- Desaconselhado uso de lubrificantes oleosos (preservativos de látex), pois altera a integridade do preservativo;
- Uso de lubrificantes aquosos não altera o preservativo;
- Uso simultâneo de tratamentos tópicos de uso vaginal que podem danificar o preservativo.

5.1.2 PRESERVATIVO FEMININO

EFICÁCIA

- Taxa prevista de 5% a 20% de falhas durante o 1.º ano de utilização;
- Depende da correcta utilização e consistência do uso.

ACONSELHAMENTO PARA USO

- Contracepção;
- Prevenção das IST (similar ao preservativo masculino);
- Opção do casal.

VANTAGENS

- Prevenção de IST;
- Ausência de efeitos sistêmicos;
- Fabricado em poliuretano, pelo que se pode associar a lubrificante oleoso;
- Pode ser colocado na vagina até 8 horas antes da relação; não é necessária a retirada imediata do pênis após a ejaculação;
- Pode ser mais fácil de utilizar do que o masculino, em caso de disfunção erétil;
- É mais resistente que o preservativo masculino de látex.

DESvantagens

- Dificuldade de aprendizagem da técnica correcta da inserção;
- É mais dispendioso que o preservativo masculino;
- Não pode ser usado em associação ao preservativo masculino (risco de aderência);
- O anel interior pode causar desconforto durante o coito;
- Não pode ser usado em casos de anomalia da vagina;
- Alergia ao poliuretano.

ADVERTÊNCIAS

- Utilizar uma única vez;
- Introduzir o preservativo profundamente na vagina;
- Assegurar que o anel exterior do preservativo permanece no exterior da vagina cobrindo os pequenos lábios.

5.1.3 ESPERMICIDA

TIPOS

- Podem ser apresentados sob forma de creme, espuma, esponja, gel, membrana, cones ou comprimidos vaginais;
- O agente mais frequentemente utilizado é o nonoxinol-9.

EFICÁCIA

- Taxa prevista de 6% a 26% de falhas durante o 1.º ano de utilização;
- A eficácia depende da utilização correcta e sistemática.

ACONSELHAMENTO PARA USO

- Como coadjuvante de outros métodos contraceptivos.

VANTAGENS

- Não tem efeitos sistémicos;
- Utilização fácil; não necessita de supervisão clínica;
- Pode aumentar a lubrificação vaginal.

DESVANTAGENS

- Baixa eficácia;
- Pode provocar reacções alérgicas ou irritativas na mulher ou no homem;
- Interfere com o coito;
- Alguns espermicidas devem ser colocados na vagina pelo menos 10 minutos antes da ejaculação;
- Associado a um maior risco de infecção urinária.

ADVERTÊNCIAS

- Introduzir o espermicida profundamente na vagina;
- Aplicação adicional de espermicida sempre que ocorra nova relação sexual;
- Evitar duches vaginais nas 6 horas seguintes ao acto sexual;
- Não devem ser utilizados em mulheres com maior risco de infecção por HIV (maior risco de alterações do epitélio vaginal).

5.2 MÉTODOS NATURAIS

- Estes métodos implicam que a mulher aprenda a identificar o período fértil, conhecendo as modificações fisiológicas ao longo do ciclo menstrual;
- São também conhecidos como métodos de “abstinência periódica”.

TIPOS

- Métodos com base no calendário (Ogino-Knauss);
- Métodos baseados na observação de sinais e sintomas:
 - Método da temperatura basal (MTB);
 - Método do muco (*Billings*);
 - Método sintotérmico (MTB + *Billings*).
- Método do dia “Standard”;
- Amenorreia Lactacional;
- Coito interrompido;
- Abstinência sexual.

DESVANTAGENS

- Pode requerer um longo período de abstinência;
- Geralmente são necessários 3 a 6 ciclos para aprender a identificar o período fértil;
- Difícil de utilizar quando em presença de ciclos irregulares;
- Observação cuidada das modificações fisiológicas do corpo da mulher com registo diário dos dados: dificuldade e alteração dos registos por medicações, infecções, etc.;
- Não protege das IST.

5.2.1 MÉTODO COM BASE NO CALENDÁRIO (OGINO-KNAUSS)

- O período fértil é calculado:
 - A mulher tem uma ovulação por mês, 14 dias antes da menstruação seguinte;
 - O óvulo é viável cerca de 2 dias após a ovulação e o espermatozóide pode ser fecundante 3 a 5 dias após ejaculação.
- Considerando a duração dos ciclos menstruais anteriores (pelo menos 6 ciclos), calcula-se o período fértil subtraindo 10 dias ao número de dias do ciclo mais longo e 20 dias ao número de dias do ciclo mais curto;
- Durante o período fértil deverá associar método de barreira.

5.2.2 MÉTODO DA TEMPERATURA BASAL (MTB)

- Tem como fundamento o aumento da temperatura basal (pelo menos 0,5°C) após a ovulação;
- Relação sexual desprotegida aconselhada após 3 dias da elevação da temperatura;
- A avaliação da temperatura poderá ser vaginal, oral ou rectal (após 6 horas de sono).

5.2.3 MÉTODO DO MUCO CERVICAL (*BILLINGS*)

- As características do muco cervical variam ao longo do ciclo:
 - Na peri-ovulação é mais claro, mais abundante e com maior elasticidade (filância);
 - Após ovulação, é mais viscoso, opaco e menos abundante.
- O período fértil inicia-se no 1.º dia em que o muco se torna filante e transparente, prolongando-se pelo menos 3 dias após a filância máxima. Neste período a mulher não deverá ter relações sexuais desprotegidas.

5.2.4 MÉTODO SINTOTÉRMICO

- A mulher identifica os dias férteis e inférteis, relacionando os métodos da temperatura basal e do muco cervical;
- O período fértil inicia-se logo que sejam avaliadas secreções vaginais, terminando no 4.º dia após a filância máxima do muco cervical e depois de ultrapassado o 3.º dia de subida de temperatura basal;
- O Teste Monoclonal consiste na utilização de tiras teste para a pesquisa de LH, cujo pico máximo ocorre 24 a 36 horas antes da ovulação.

5.2.5 MÉTODO DO DIA *STANDARD*

- Define o período fértil do 8.º até ao 19.º dia do ciclo;
- Só usado em mulheres com ciclos de 26 até 32 dias;
- Requer longos períodos de abstinência/associação de métodos de barreira;
- Não aconselhado em circunstâncias que podem afectar o tempo de ovulação.

5.2.6 AMENORREIA LACTACIONAL

EFICÁCIA

- Taxa prevista de 1% a 2% de falhas durante 1 ano de utilização;
- A utilização deste método requer a coexistência de 3 condições:
 - A mulher deve permanecer em amenorreia;
 - A amamentação terá de ser exclusiva ou quase com mamadas diurnas e nocturnas; o intervalo entre as mamadas não deve ser superior a 6 horas;
 - A criança deve ter menos de 6 meses de idade.
- A mulher deve estar informada de outro método para início imediato caso uma das 3 condições não esteja presente.

5.2.7 COITO INTERROMPIDO

- Método ainda utilizado.

EFICÁCIA

- Taxa prevista 4 a 19% de falhas durante o primeiro ano de utilização.

VANTAGENS

- Sem qualquer custo;
- Pode ser utilizado em qualquer altura.

DESVANTAGENS

- Risco de transmissão de IST;
- Requer auto-controlo do homem.

5.3. Mitos

- Todos sabem usar preservativo;
- O preservativo protege sempre das IST;
- Uso do espermicida isolado é tão seguro na contracepção como os métodos de barreira;
- Preservativos lubrificados com espermicida são mais eficazes na prevenção da gravidez ou das IST;
- Espermicidas são também antimicrobianos.

5.4. BIBLIOGRAFIA

Speroff L, Darney P: A Clinical Guide For Contraception, Fifth Edition, 2011
Canadian Contraception Consensus April 2004

Capítulo 6

ESTERILIZAÇÃO



Capítulo 6

ESTERILIZAÇÃO

A esterilização, feminina ou masculina, é um método cirúrgico que tem como finalidade evitar definitivamente a concepção. Assim, está indicado quando é opção da mulher não voltar a engravidar ou quando existe contra-indicação médica para a gravidez/maternidade.

Os procedimentos de reversão da esterilização feminina e masculina são difíceis, caros, têm uma baixa taxa de sucesso e, no caso da laqueação de trompas, estão associados a um maior risco de gravidez ectópica.

A taxa de arrependimento é mais elevada no caso de mulheres jovens (menos de 30 anos), nulíparas, com história de morte de um filho, com problemas conjugais (parceiro não apoia a decisão), quando há mudança de companheiro ou quando o procedimento é realizado durante ou no pós-parto imediato.

Assim, é importante consciencializar o casal de que a contraceção é da responsabilidade tanto do homem como da mulher, sendo indispensável haver uma decisão esclarecida.

De acordo com a Legislação Portuguesa (Lei 3/84 – Art.º 10.º), a esterilização voluntária só pode ser praticada por maiores de 25 anos, mediante declaração escrita devidamente assinada, nos casos em que a esterilização é determinada por razões de ordem médica é dispensado o limite de idade.

6.1. LAQUEAÇÃO DE TROMPAS

A laqueação de trompas pode ser realizada através das seguintes vias de acesso:

- Laparotomia (realizada no momento de cesariana/cirurgia abdominal);
- Minilaparotomia, no pós-parto imediato (incisão subumbilical), ou de intervalo (incisão suprapúbica);
- Laparoscopia

Este é um método muito eficaz, 0,5 a 1,8 gravidezes em 100 mulheres/ano. No entanto, a eficácia depende, em parte, da técnica de laqueação das trompas realizada.

VANTAGENS

- Contraceção segura, eficaz e definitiva;
- Sem efeito na função hormonal e no ciclo menstrual;
- Não interfere na amamentação;
- Não interfere com a libido;
- Realização em regime ambulatorio.

DESvantagens

- Não protege contra IST;
- Complicações cirúrgicas: infecção, hemorragia, lesão órgão pélvicos ou abdominais;
- Complicações anestésicas;
- Maior risco de gravidez ectópica, no caso de falha do método.

6.2. OCLUSÃO TUBAR (Adiana®; Essure®)

A oclusão tubar é realizada por via histeroscópica, através da introdução de um micro-implante flexível em cada ostium tubar (Essure®). Este dispositivo promove uma reacção de corpo estranho e uma resposta inflamatória local, ocorrendo oclusão da porção proximal das trompas, irreversível, em 3 meses. O sistema Adiana® utiliza um cateter com radiofrequência que provoca uma destruição superficial do ostium tubar, com deposição de uma matriz que provoca reacção fibroblástica e oclusão.

Está contra-indicado nos seguintes casos:

- Laqueação de trompas prévia;
- Parto < 6 semanas;
- Doença inflamatória pélvica activa ou recente;
- Hipersensibilidade ao níquel (Essure®);
- Tratamento com imunossuppressores (incluindo corticóides);
- Alergia meio contraste para realização histerossalpingografia (HSG) – relativa.

VANTAGENS

- Vantagens da laqueação de trompas;
- Sem incisões cirúrgicas;
- Sem anestesia geral;
- Procedimento rápido e com rápida recuperação.

DESVANTAGENS

- Não protege contra infecções de transmissão sexual;
- Risco cirúrgico: perfuração uterina ou tubar, reflexo vagal, algias pélvicas, hemorragia;
- Necessidade de outro método contracepção até confirmação da correcta colocação dos micro-implantes (Essure®) (3 meses após procedimento) ou realização de histerossalpingografia (Adiana®);
- Custo elevado.

Para a revisão dos micro-implantes (Essure®), 3 meses após a sua colocação, é necessária a realização de Rx pélvico ou ecografia. No caso do Rx pélvico ou ecografia não serem satisfatórios, de ter havido colocação unilateral do micro-implante, de dificuldades operatórias ou de tempo operatório prolongado, há necessidade de realizar HSG (*guidelines* Europeias). No entanto, são vários os autores que defendem a ecografia transvaginal como exame de primeira linha para confirmação da correcta colocação dos micro-implantes.

6.3. VASECTOMIA

A vasectomia é um procedimento cirúrgico em que é feita a laqueação dos canais deferentes. Esta cirurgia tem uma taxa de eficácia elevada, 0.15 gravidezes por 100 homens/ano (< 1 gravidez por mulher/ano).

VANTAGENS

- Contracepção segura, eficaz e definitiva;
- Não provoca disfunção sexual e não afecta o desejo sexual;
- Procedimento rápido;
- Anestesia local;
- Realizada em regime ambulatorio.

DESVANTAGENS

- Não protege contra doenças sexualmente transmissíveis;

- Necessidade de outro tipo de contraceção nas primeiras 20 ejaculações ou nos primeiros 3 meses após o procedimento; realizar espermograma;
- Complicações cirúrgicas: infecção, hemorragia e hematoma, dor ou edema do escroto.

6.4. BIBLIOGRAFIA

1. Speroff L, Darney P. A Clinical Guide for Contraception. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 359-382.
2. Rioux JE, Daris M. Female sterilization: an update. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 2001;13:377-381.
3. Saúde Reprodutiva Planeamento Familiar, Orientações Técnicas DGS. 2008.
4. Batista Depes D, Gomes Pereira AM, Yatabe S, Coelho Lopes RG. Essure: uma revolução na anticoncepção definitiva feminina. Einstein. 2009; 7(3):392-3.
5. Hurskaian R, Sirpa-Liisa H, Gissler M. Hysteroscopic tubal sterilization: a systematic review of the Essure system. Fertil Steril. 2010 Jun; 94(1):16-9.

Capítulo 7

CONTRACEPÇÃO
APÓS INTERRUPTÃO
VOLUNTÁRIA DE GRAVIDEZ

Capítulo 7

CONTRACEPÇÃO APÓS INTERRUPTÃO VOLUNTÁRIA DE GRAVIDEZ

CRITÉRIOS DE ELIGIBILIDADE^{1,2}

Condição	CHC (O/T/V)	PO	Implante	Progestativo injectável	SIU- LNG	DIU-Cu
IVG	1	1	1	1	1	1

QUANDO INICIAR CONTRACEPÇÃO APÓS IVG?^{3,4}

	Início de contraceção / IVG medicamentoso	Início de contraceção / IVG cirúrgico
CHC (O/T/V^(a))	No dia da toma de misoprostol	No dia da IVG
CP (oral, implante, injectável)	No dia da toma de misoprostol	No dia da IVG
DIU (cobre e LNG)	Inserção na consulta de controlo ^(b)	No dia da IVG
Métodos barreira	Imediatamente	Imediatamente
Esterilização	Após decisão informada da mulher	No mesmo tempo operatório ^(c) , laparoscopia/laparotomia

COMENTÁRIOS

A ovulação pode ocorrer 10 dias após a IVG, pelo que o início de contracepção imediata é desejável, podendo ser iniciada no dia do procedimento⁵.

Pode ser utilizado qualquer método. A escolha da contracepção deve ter em conta, entre outros factores, o(s) método(s) já usado(s) pela mulher e a sua adequada ou inadequada utilização, respeitando a opção da mulher⁵.

Se não foi adoptado qualquer método contraceptivo recomendar utilização de preservativos até à consulta de controlo/planeamento familiar.

- ^(a) Informação limitada sobre a utilização do anel vaginal de estroprogestativos após IVG; pode ser iniciado no dia a seguir ao misoprostol ou se hemorragia abundante, ponderar início no 2.º/3.º dia após o misoprostol, uma vez que se desconhece se a hemorragia abundante ou prolongada decorrente do aborto medicamentoso altera a eficácia do anel⁴.
- ^(b) Inserção de DIU na consulta de controlo realizada 15 dias pós IVG após confirmação da expulsão completa⁴.
- ^(c) Se for possível na instituição, e em casos seleccionados, pode ser realizada no mesmo tempo operativo a laqueação tubária. A decisão merece especial cuidado já que se trata de um método definitivo, decidido numa situação de particular stress^{4,5}.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization: Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 2009.
2. United States Medical Eligibility criteria for contraceptive use. Adapted from World Health Organization Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed. MMWR; 2010.
3. Mittal, Suneeta. 2006. Contraception after medical abortion. *Contraception*. 74(1):56-60; 2006.
4. Saude Reprodutiva e Planeamento Familiar: Orientações técnicas da Direcção Geral de Saúde. 54-5; 2008.
5. Boyd, E. Forrest Jr. y Emil G. Holmstrom. Ovulation following therapeutic abortion. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 113(4):469-73;1972.
6. Speroff L, Darney P. *A clinical Guide for contraception*. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
7. Kaunitz A., Ziemann M., Barss V. UpToDate. Postpartum and postabortion contraception. Setembro. 2010.

Capítulo 8

CONTRACEPÇÃO
NO PÓS-PARTO

Capítulo 8

CONTRACEPÇÃO NO PÓS-PARTO

CRITÉRIOS DE ELIGIBILIDADE¹

Condição	CHC (O/T/V)	PO	Implante	Progestativo injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
Aleitamento materno						
< 1 mês pós-parto	3	2	2	2		
1 mês a 6 < meses	2	1	1	1		
≥ 6 meses	2	1	1	1		
Aleitamento artificial						
< 21 dias	3	1	1	1		
≥ 21 dias	1	1	1	1		
Pós-parto (incluindo CST)						
< 10 minutos					2	1
10 minutos – 4 semanas					2	2
≥ 4 semanas					1	1
Sepsis puerperal					4	4

QUANDO INICIAR A CONTRACEPÇÃO?^{2,3}

MÉTODO CONTRACEPTIVO	INÍCIO DA CONTRACEPÇÃO	
	Aleitamento materno	Aleitamento artificial
Laqueação trompas	≤ 7 dias ^(a) ou a partir das 6 semanas pós-parto	
DIU Cu/SIU LNG	< 10 minutos ou > 4 semanas após o parto ^(b)	
Contracepção com progestativos (injectável, oral, implante)	3.ª semana pós-parto ^{4,5}	
CHC (O/T/V)	6 meses após o parto ^(c)	3.ª semana pós-parto ^(d)
Métodos barreira ^(e)	Imediatamente	
Amenorreia lactacional	Imediatamente	Não aplicável
Calendário	Não aplicável	Após 3 ciclos menstruais regulares

COMENTÁRIOS

O aconselhamento contraceptivo e as vantagens de utilização de contracepção pós-parto devem ser discutidos durante a gravidez, revistos ou mesmo implementados antes da alta hospitalar em algumas situações particulares⁶.

A mulher que estiver exclusivamente a amamentar, com intervalos regulares, incluindo durante a noite, tem uma protecção contraceptiva conferida pela lactação de cerca de 98 %^{4,5}.

50 % das mulheres das mulheres com aleitamento misto ovulam antes da sexta semana pós-parto⁵.

Na mulher que não amamenta, a primeira ovulação pode ocorrer cerca de 4 semanas após o parto, pelo que a contracepção deve ser iniciada na 3.ª semana de puerpério^{3,4}.

(a) Pode ser realizada após cesariana ou parto vaginal, neste caso, de acordo com a OMS, a técnica recomendada é mini-laparotomia peri-umbilical, devendo ser realizada idealmente nas primeiras 24 horas de puerpério. Atrasar o procedimento para mais de 7 dias após o parto aumenta o risco de infecção e a dificuldade da técnica^{2,6}.

(b) Indicações ≈ para parto vaginal e CST.

(c) Categoria 2 - A partir do 1.º mês segundo o CDC e para a OMS só com ≥ 6 meses. A utilização mais precoce não está recomendada, a não ser que outros métodos não estejam disponíveis ou não aceites por critérios médios e/ou pessoais, devido ao risco teórico de efeito negativo na produção de leite^{1,2}.

(d) Risco aumentado e tromboembolismo até à 3.ª semana após o parto¹.

(e) Diafragma e capa cervical desaconselhados até à 6.ª semana pós-parto.

BIBLIOGRAFIA

1. United States Medical Eligibility criteria for contraceptive use. Adapted from World Health Organization Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed. MMWR; 2010.
2. World Health Organization : Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed. Geneva: World Health Organization: 2009.
3. Saúde Reprodutiva e Planeamento Familiar: Orientações técnicas da Direcção Geral de Saúde, 2008:51-53.
4. Speroff L, Darney P. A clinical guide for contraception. 4 ed. Lippincott Williams &Wilkins. 2005.
5. Speroff L, Mishell D. The postpartum visit: it's time for change in order to optimally initiate contraception. Contraception. 2008; 78: 90-98.
6. Kaunitz AM, Ziemann M, Barss VA. UpToDate. Postpartum and postabortion contraception. Setembro 2010: 1-19.

Capítulo 9

CONTRACEPÇÃO
NA ADOLESCÊNCIA

Capítulo 9

CONTRACEPÇÃO NA ADOLESCÊNCIA

A adolescência marca a transição entre a infância e a idade adulta e inclui a faixa etária dos 10 aos 19 anos (OMS).

A actividade sexual, sem protecção, expõe as adolescentes à gravidez não desejada e às infecções de transmissão sexual^{1,5,9}.

É fundamental na adolescente sexualmente activa a utilização de métodos contraceptivos eficazes de forma correcta e consistente, sempre em associação com o preservativo para prevenção simultânea das infecções de transmissão sexual.

A idade por si só não constitui contra-indicação à utilização de qualquer método contraceptivo^{1,3,4,5,6,9}.

A maioria dos métodos pode ser usada sem restrições (classe 1)^{1,2,3,4}.

Condição	CHC (O/T/V)	PO	Implante	Progestativo Injectável	SIU- LNG	DIU-Cu	Met. Barreira	CE
Adolescência	1	1	1	2	2	2	2	1

COMENTÁRIOS

A **contracepção hormonal combinada** (oral, transdérmica, anel vaginal) associa, à elevada eficácia contraceptiva, benefícios não contraceptivos importantes como a regularização dos ciclos menstruais, diminuição da dismenorreia, melhoria da acne e prevenção dos quistos funcionais do ovário^{1,5,6,9}.

Nas adolescentes mais jovens devemos dar preferência às pílulas com 30 mcg de etinilestradiol por terem menor impacto sobre a densidade mineral óssea^{5,6,13}.

Os regimes contínuos melhoram a adesão. A CHC não protege das IST.

A **contracepção com progestativo oral** é adequada na adolescente a amamentar e na contra-indicação ou intolerância aos estrogénios^{1,6}. Tem elevada eficácia contraceptiva dependente da utilizadora. Padrão hemorrágico imprevisível. Não protege das IST.

O **implante** contraceptivo pela elevada eficácia, associada à comodidade posológica, representa uma alternativa viável, particularmente nas adolescentes que pretendem uma contracepção eficaz de longa duração e/ou que têm dificuldade na utilização de outros métodos^{1,4,5,6,9}. Padrão hemorrágico imprevisível. Sem interferência na densidade mineral óssea. Não protege das IST.

O **progestativo injectável** não é aconselhado antes dos 18 anos pela diminuição da densidade mineral óssea associada^{1,5,6,12,13,14,15}. A sua utilização por períodos superiores a 2 anos deve limitar-se às situações em que os outros métodos não podem ser utilizados ou não estão disponíveis^{1,5,6,9,12,13}. Elevada eficácia contraceptiva independente da colaboração da utilizadora. Padrão hemorrágico imprevisível. Considerar a sua utilização nas situações de degranocitose e epilepsia. Não protege das IST.

O **DIU de cobre** ou o **SIU com levonorgestrel** pode ser uma alternativa contraceptiva a considerar, particularmente nas mães adolescentes^{1,3,4,5,6,16,18}. Elevada eficácia contraceptiva independente da colaboração da utilizadora. Contracepção de longa duração. Nas nulíparas pode existir maior dificuldade de colocação e, dada a maior taxa de expulsão, a indicação deve ser individualizada^{1,5,6,16,17,18}. O SIU-LNG melhora a dismenorrea e associa-se a um padrão hemorrágico imprevisível. O DIU-Cu pode aumentar a dismenorrea e o fluxo menstrual. Os dispositivos intra-uterinos não protegem das IST.

O **preservativo** como único método de protecção contra as ITS deve ser sempre considerado em associação com outro método^{1,5,9}.

Os **métodos naturais** não são recomendados nas adolescentes, pela sua baixa eficácia agravada, nesta fase, pelas irregularidades do ciclo.

A **contracepção de emergência** é segura e bem tolerada nas adolescentes^{1,6,9,17}. Devemos dar preferência aos métodos de progestativo e ao acetato de ulipristal, por serem mais eficazes e apresentarem menos efeitos secundários^{6,9,21,22}. Deve constituir uma oportunidade para iniciar uma contracepção regular. Não protege das IST.

A **contracepção definitiva** deve ser considerada em situações especiais quando outros métodos não são aceitáveis e existe uma contra-indicação absoluta à gravidez.

A “**dupla protecção**”, ou seja, o uso simultâneo de um método contraceptivo eficaz associado ao preservativo masculino é a melhor forma de evitar a gravidez indesejada e as infecções de transmissão sexual entre as adolescentes^{1,5,9}.

BIBLIOGRAFIA

1. Rebeca S. French, MSc, PhD Senior Lecturer in Sexual Health, Francis M Cowan, MMBS, MRCP, MSc, MD, FRCPE, FRCP, Senior Lecturer. Contraception for Adolescents. Best Practice and research clinical obstetrics and gynaecology 23 (2009) 233-247.
2. World Health Organization. Contraception in adolescence. Geneva: WHO, 2004.
3. World Health Organization : Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed.Geneva: WHO,2009
4. United States medical Eligibility Criteria for contraceptive use. Adapted from World Health Organization : Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4 th e.MMWR, 2010.
5. Faculty of Sexual and Reproductive Health Care. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. – Clinical Guidance. Contraceptive choices for young people. March 2010. ISSN-1755-103x.
6. Mariam R Chacko ,MD, Amy B Middleman, MD. Up-ToDate - Contraception: Overview of issues specific to adolescents. September 2010.
7. Avery L. & Lazdane G. What do we know about sexual and reproductive health of adolescence in Europe? Eur J Contracept Reprod Health Care. 2007. 13:58-70.
8. Godeau E, Gebhainn SN, Vignes C et al. Contraceptive use by 15-year-old students at their last sexual intercourse. Arch Pediatr Adolesc Med 2008; 162: 66-73. World Health Organization: Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4 ed.Geneva: WHO, 2009.
9. Committee on adolescence. American Academy of Pediatrics - Contraception and Adolescents. Pediatrics Volume 120, Nr 5, November 2007.
10. Department of child and adolescent health and development world health organization. Contraception – Issues in Adolescent health and development. WHO Geneva, 2004.
11. O'Brien SH, Kaiser EE Gold et al. Trends in prescribing patterns of hormonal contraceptives for adolescents. Contraception 2008; 77: 264-269.
12. Cromer BA, Scholes D, Berenson A et al. Depot medroxyprogesterona acetate and bone mineral density in adolescence – the black box warning: a position paper for the society of adolescence medicine. J. Adolescence health 2006; 39:296-301.
13. Cromer BA, Stager M, Barry A, et al. Depot medroxyprogesterona acetate, oral contraceptives and bone mineral density in cohort of adolescent girls. J. Adolescence health 2004; 35. 434-41.
14. Andrea E, Bonny, MD, Michelle Sciec MS, and Barbara A. Cromer, M. Relationship between weight and bone mineral density in adolescents on hormonal contraception. J. Pediatric Adolesc Gynecol XXX (2010) 1-4.
15. Curtis KM & Martins SL. Progestogen only contraception and bone mineral density, a systematic review. Contraception 2006; 73:470-487.
16. Deans EI; Grimes DA, Intrauterine devices for adolescents: a systematic review. Contraception 2009 Jun79:418-23
17. Hubacher D. Cooper intrauterine device use by nulliparous women. Review of side effects. Contraception 2007 Jun 56-11.
18. Emily M. Godforey, Lisa M. Memmed, Amy Neusfadt, Megha Shah, Antonia Nicosia et al. Intrauterine contraception for adolescent aged 14-18 years: a multicentric randomised pilot study of levonorgestrel releasing intrauterine system compared to cooper T380, Elsevier contraception 81 (2010). 123-127.
19. Narayanan Krishnamoorthy MBBS, Colin D. Simpson PhD, Jonh Townend et al. Adolescent females and hormonal contraception: Retrospective study in primary care. J. of adolescent. Health 42 (2008) 97-101.
20. Rachel Jonhson, Montsine Nshom, Andrea M. Nye, Alwyn Cohall. There's always a plan B: adolescent knowledge, attitudes and intention to use emergency contraception. Contraception 81 (2010) 128 – 132.
21. Raymond E, Engle K. Tolley E, Ricciontin, Aircoldd, Park S. Comprehension of prototype emergency contraception package label by female adolescents Contraception 79 (2009) 199-205.
22. Harper, CC, Roca, CH, Darney, PD, et al. Tolerability of levonorgestrel emergency contraception in adolescents. Am J Obstet Gynecol 2004;191:1158.

Capítulo 10

CONTRACEPÇÃO
NA PERIMENOPAUSA

Capítulo 10

CONTRACEPÇÃO NA PERIMENOPAUSA

A perimenopausa corresponde a uma fase de transição na vida reprodutiva da mulher, com início por volta dos 45 anos e que se prolonga até 1 ano após a última menstruação.

Embora a fertilidade diminua de forma significativa até à menopausa, enquanto houver ovulação o risco de gravidez persiste, pelo que é fundamental o aconselhamento contraceptivo.

Todos os métodos contraceptivos têm vantagens e desvantagens que devem ser consideradas, adequando-se a escolha às necessidades específicas de cada mulher na perimenopausa.

Nenhum método contraceptivo é contra-indicado apenas pela idade.

Condição	CHC (O/T/V)	PO	Implante	Progestativo Injectável	SIU- LNG	DIU-Cu	Met. Barreira
Perimenopausa	2	1	1	2	1	1	1

COMENTÁRIOS

A **contraceção hormonal combinada** para além da eficácia contraceptiva oferece benefícios não contraceptivos importantes nesta fase, nomeadamente melhoria das irregularidades menstruais, diminuição dos sintomas vasomotores, bem como efeito benéfico na densidade mineral óssea⁷.

Na contraceção hormonal combinada oral os contraceptivos com menos de 30 mcg de etinilestradiol devem ser considerados como primeira opção^{3,4,5}.

A exposição sistémica aos estrogénios é menor com a via vaginal do que com a oral e maior com o sistema transdérmico, pelo que a utilização prolongada do adesivo não é recomendado na perimenopausa⁴.

Os **contraceptivos com estrogénios naturais** (valerato de estradiol), comparativamente ao etinilestradiol, por apresentarem perfil metabólico mais favorável, particularmente a nível cardiovascular, podem ser preferíveis, embora sejam necessários estudos mais alargados que comprovem este efeito⁶.

A **contraceção com progestativo** é altamente eficaz nesta idade, com a vantagem de poder ser utilizada em condições médicas que contra-indiquem os estrogénios, estando a utilização prolongada de DMPA desaconselhada por provocar diminuição da densidade mineral óssea³.

A **contraceção intra-uterina** é segura e muito eficaz nesta fase.

O DIU de Cobre, se inserido após os 40 anos, pode ser mantido até à menopausa⁴.

O DIU com levonorgestrel pode ser mantido durante pelo menos 7 anos. Confere protecção endometrial nas mulheres sob estrogénoterapia para terapêutica hormonal, devendo nestes casos ser substituído após 4 a 5 anos^{3,4}.

Os **métodos naturais** são difíceis de aplicar nesta fase.

A **contracepção de emergência** é segura^{3,4}.

Os métodos de longa duração reversíveis devem ser considerados uma alternativa à esterilização⁴. Algumas mulheres podem necessitar de contracepção definitiva, podendo os métodos histeroscópicos ser de eleição, particularmente naquelas com co-morbilidades⁴.

Na ausência de contra-indicações, a contracepção hormonal combinada pode ser usada até aos 50 anos em mulheres saudáveis e não fumadoras. Por volta dessa idade, a maioria deve considerar a mudança de método contraceptivo⁴.

A contracepção com progestativo isolado, DIU-Cu, SIU-LNG, método barreira pode ser mantida até ao diagnóstico de menopausa, ou até aos 55 anos, altura em que toda a contracepção pode ser descontinuada⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization: Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4 th ed. Geneva: World Health Organization: 2009.
2. United States Medical Eligibility criteria for contraceptive use. Adapted from World Health Organization Medical eligibility criteria for contraceptive use. 4th ed. MMWR; 2010.
3. FFPRHC guidance. Contraception for Women aged over 40 years. J. of Family Planning and Reproductive Health Care. 2005; 31(1):51-64.
4. Gebbie E.A., Hardman MS. Contraception in the perimenopause - old and new. Menopause 5. Bhatena K.R., Guillebaud J. Contraception for older woman. Climateric. 2006; 9:264-276. Internacional. 2010; 16:33-37.
5. Mansour D. Qlaira: a 'natural' change of direction. J Fam Plann Reprod Health Care. 2009; 35(3):139-42.
6. Contraceptive needs of the perimenopausal woman. Obstet Gynecol Clin North Am. 2002; 29(3):575-88.

Capítulo 11

CONTRACEPÇÃO
EM SITUAÇÕES MÉDICAS
ESPECIAIS

Capítulo 11

CONTRACEPÇÃO EM SITUAÇÕES MÉDICAS ESPECIAIS

11.1 DOENÇAS AUTO-IMUNES E VASCULARES

Situação clínica	Método	CHC (O/TV)	PO	Implante	P. Injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
Lúpus eritematoso sistémico (LES) (1)							
a) Ac-antifosfolípido positivo ou desconhecido;		4	3	3	3	3	1
b) Trombocitopenia severa;		2	2	3i/2c	3i/2c	2	3i/2c
c) Terapêutica imunossupressiva;		2	2	2	2	2	2i/1c
d) Nenhuma das condições anteriores presentes.		2	2	2	2	2	1
Síndrome de Raynaud (2)							
a) Primária;		1	1	1	1	1	1
b) Secundária:							
b.1) Sem anticoagulante lúpico;		2	1	1	1	1	1
b.2) Com anticoagulante lúpico.		4	3	3	3	3	1
Artrite reumatóide (3)							
a) Sob terapêutica imunossupressora;		2	1	1	2/3	2i/1c	2i/1c
b) Sem terapêutica imunossupressora.		2	1	1	2	1	1
Mutações trombogénicas conhecidas (4)							
(Ex. factor V de Leiden; mutação da protombina; deficiência da proteína S, C e antitrombina)		4	2	2	2	2	1
Tromboembolismo venoso (TV) (5)							
(Inclui a trombose venosa profunda [TVP] e a embolia pulmonar [EP])							
5.1 Antecedentes de TV;		4	2	2	2	2	1
5.2 TV presente (sob anticoagulante);		4	2	2	2	2	1
5.3 História familiar de TV:							
a) Familiar em 1.º grau <45 anos;		2	1	1	1	1	1
b) Familiar em 1.º grau com ≥ 45 anos.		2	1	1	1	1	1
5.4 Cirurgia <i>major</i> :							
a) Com imobilização prolongada;		4	2	2	2	2	1
b) Sem imobilização prolongada.		2	1	1	1	1	1
5.5 Cirurgia <i>minor</i> sem imobilização;		1	1	1	1	1	1
5.6 Imobilização não cirúrgica (paraplegia, doença debilitante).		4	1	1	1	1	1
Trombose venosa superficial (6)							
a) Varizes superficiais;		1	1	1	1	1	1
b) Tromboflebite superficial.		2	1	1	1	1	1

i = início do método; c = continuação do método

(1) Lúpus eritematoso sistêmico (LES)¹⁻¹⁰

As mulheres com LES têm um risco aumentado de doença cardíaca isquêmica, AVC e tromboembolismo. Uma mulher com LES e uma destas condições coexistentes deve receber as mesmas recomendações das mulheres com estas patologias.

As mulheres com LES devem ser informadas sobre risco de uma gravidez não planeada. O uso de métodos naturais ou barreira pode não ser a opção mais aconselhada, considerando a eficácia destes métodos no uso habitual.

As mulheres com LES que pretendam contraceção definitiva devem ser avaliadas com precaução, considerando o risco cirúrgico na presença de complicações.

As recomendações de contraceção no LES devem ser subdivididas em 4 subcategorias baseadas nos diferentes riscos para complicações na doença. As subcategorias são:

a) Ac-antifosfolipídicos positivos. A presença destes anticorpos aumenta significativamente o risco para trombose venosa e arterial. Não devem usar-se CHC (orais, transdérmico e anel vaginal). Os progestativos devem ser usados com precaução pelo risco trombótico. Sem restrição ao uso de DIU-Cu.

b) Trombocitopenia severa. A presença de trombocitopenia aumenta o risco hemorrágico. Este factor de risco deve ser considerado de acordo com a gravidade da trombocitopenia e as suas manifestações clínicas. A manifestação mais comum é a presença de menorragias. Todos os métodos hormonais podem ser usados no controlo das menorragias, incluindo o DIU-LNG; o benefício de uso destes métodos ultrapassa o risco. O uso de acetato de medroxiprogesterona deve ser equacionado com prudência, uma vez que pode associar-se a perdas irregulares e é irreversível por um período de 11 a 13 semanas. A colocação de DIU-Cu e implante deve ser protelada para uma fase de estabilidade analítica (categoria 3) pelo risco de complicações hemorrágicas na colocação.

c) Nas mulheres sob terapêutica imunossupressora, o benefício do uso de contraceção (todos os métodos) em geral é superior ao riscos se não existirem outras condições ou complicações presentes.

d) As mulheres com LES sem complicações. Todos os métodos estão disponíveis. O benefício do uso de contraceção em geral é superior ao risco.

(2) Síndrome de Raynaud

A síndrome de Raynaud primária não é uma contra-indicação ao uso de CHC. A síndrome de Raynaud secundária na presença de outras situações clínicas, como esclerodermia, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico com anticorpo lúpico presente, tem um risco trombótico aumentado, devendo ser considerados os critérios referidos no item LES.

(3) Artrite reumatóide¹¹⁻¹³

Não existe evidência no agravamento da doença com o uso de CHC, PO e Implante. O acetato de medroxiprogesterona nas mulheres sob corticoterapia de longa duração ou com factores de risco para fracturas não traumáticas deve ser considerado categoria 3.

(4) Mutações trombogénicas conhecidas¹⁴⁻²⁸

Nas mulheres com mutações trombogénicas, o risco de trombose é 2 a 20 vezes maior nas mulheres utilizadoras de CHC do que nas mulheres não utilizadoras.

O rastreio sistemático destas patologias não se justifica, considerando a sua raridade e o custo dos exames de rastreio.

(5) Tromboembolismo venoso (TV)²⁹⁻³⁷

(5.1 e 5.2) As novas recomendações para as mulheres com TV/EP sob anticoagulação definem que os CHC devem ser evitados (COC, sistema transdérmico e anel vaginal).

Na fase aguda da doença, os progestativos devem ser evitados (categoria 3). Não existe evidência directa do risco de uso de PO nas mulheres com TV/EP sob anticoagulação. Apesar da evidência inconsistente do risco de trombose venosa com o uso de PO em mulheres saudáveis, qualquer aumento de risco é substancialmente menor do que com os CHC.

É limitada a evidência sobre o risco de complicação local na colocação de um implante e no local da injeção do progestativo.

É limitada a evidência sobre o risco aumentado de risco de meno/metrorragia ou perda hemática irregular.

O uso de SIU-LNG na fase aguda do TV/EP é categoria 3.

É limitada a evidência do risco hemorrágico de colocação de um DIU.

A absorção sistémica do SIU-LNG é baixa e não há evidência provada do aumento do risco de TV. Nas mulheres com SIU-LNG que desenvolvem TV pode ser considerada a remoção do DIU. O risco de gravidez e o risco da permanência do DIU devem ser discutidos com a utente.

O uso de SIU-LNG deve ser ponderado com terapêutica no controlo das menorragias associadas à anticoagulação crónica.

(5.3) A história familiar de TV alerta o clínico de que a utente pode ter um risco individual de TV. Mas não significa necessariamente a presença de uma trombofilia. A identificação de uma trombofilia familiar significa um risco aumentado de TV. Nas mulheres muito jovens deve considerar-se o facto de poderem não ter familiares em 1.º grau com mais de 45 anos.

(5.4) Cirurgia *major* inclui cirurgias com duração superior a 30 minutos de duração. Procedimentos de elevado risco de TV incluem: cirurgia geral e ortopédica, trauma, neurocirurgia. Os CHC devem ser descontinuados pelo menos 4 semanas antes da cirurgia, considerando um método alternativo.

(5.5) Cirurgia *minor* inclui intervenções com duração inferior a 30 minutos (ex. LT percelioscópica), histeroscopia, artroscopia. A cirurgia das varizes tem um risco baixo de TV.

(5.6) Imobilização devido a hospitalização por traumatismo, doença aguda ou paraplegia está associada a um risco elevado de TV. A continuação de CHC deve ser ponderada até a mobilização, devendo considerar-se outros métodos.

(6) Trombose venosa superficial

A presença de veias varicosas não é factor de risco para TV/EP.

BIBLIOGRAFIA

Lúpus eritematoso sistêmico (LES)

- (1) IPPF Medical Bulletin. Volume 44. Number 01. March 2010
- (2) Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology*, 1997, 145:408-415.
- (3) Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al. Morbidity and mortality in Systemic lúpus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early late manifestation in a cohort of 1000 patients. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82:299-308.
- (4) Choojitaram K, Verasertniyom O, Totemchokchyakarn K et al. Lupus nephritis and Raynaud's phenomenon are significant risk factors for vascular thrombosis in SLE patients with positive antiphospholipid antibodies. *Clinical Rheumatology*, 2008, 27:345-351.
- (5) Wahl DG, Guillemin F, de Maistre E et al. Risk for venous thrombosis related to antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus – a meta-analysis. *Lupus*, 1997, 6:467-473.
- (6) Petri M, Kim MY, Kalunian KC et al. Combined oral contraceptives in women with systemic lupus erythematosus. *New England Journal of Medicine*, 2005, 353:2550-2558.
- (7) Petri M. Lupus in Baltimore: evidence-based 'clinical pearls' from the Hopkins Lupus Cohort. *Lupus*, 2005, 14:970-973.
- (8) Sanchez-Guerrero J, Uribe AG, Jimenez-Santana L et al. A trial of contraceptive methods in women with systemic lupus erythematosus. *New England Journal of Medicine*, 2005, 353:2539-2549.
- (9) Sarabi ZS, Chang E, Bobba R et al. Incidence rates of arterial and venous thrombosis after diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, 2005, 53:609-612.
- (10) Schaedel ZE, Dolan G, Powell MC. The use of the levonorgestrel-releasing intrauterine system in the management of menorrhagia in women with hemostatic disorders. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 2005, 193:1361-1363.

Artrite reumatóide (AR)

- (11) Ostensen M, Aune B, Husby G. Effect of pregnancy and hormonal changes on the activity of rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1983;12:69–72.
- (12) Vignos PJ, Dorfman RI. Effect of large doses of progesterone in rheumatoid arthritis. *Am J Med Sci* 1951;222:29–34.
- (13) Bijlsma JW, Huber-Bruning O, Thijssen JH. Effect of oestrogen treatment on clinical and laboratory manifestations of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1987;46:777–9.

Mutações trombogênicas conhecidas

- (14) Sidney S, Petitti DB, Soff GA et al. Venous thromboembolic disease in users of low-estrogen combined estrogen-progestin oral contraceptives. *Contraception*, 2004, 70:3-10.
- (15) Anderson BS, Olsen J, Nielsen GL et al. Third generation oral contraceptives and heritable thrombophilia as risk factors of non-fatal venous thromboembolism. *Thrombosis & Haemostasis*, 1998, 79:28-31.
- (16) Aznar J, Mira Y, Vaya A et al. Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in young adults with cryptogenic ischaemic stroke. *Thrombosis & Haemostasis*, 2004, 91:1031-1034.
- (17) Bloemenkamp KW, Rosendaal FR, Helmerhorst FM et al. Enhancement by factor V Leiden mutation of risk of deep-vein thrombosis associated with oral contraceptives containing a third-generation progestagen [comment]. *Lancet*, 1995, 346:1593-1596.
- (18) Bloemenkamp KW, Rosendaal FR, Helmerhorst FM et al. Higher risk of venous thrombosis during early use of oral contraceptives in women with inherited clotting defects [comment]. *Archives of Internal Medicine*, 2000, 160:49-52.
- (19) Emmerich J, Rosendaal FR, Cattaneo M et al. Combined effect of factor V Leiden and prothrombin 20210A on the risk of venous thromboembolism – pooled analysis of 8 casecontrol studies including 2310 cases and 3204 controls. Study Group for Pooled-Analysis in Venous Thromboembolism. *Thrombosis & Haemostasis*, 2001, 86:809-816.
- (20) Gadelha T, Andre C, Juca AA et al. Prothrombin 20210A and oral contraceptive use as risk factors for cerebral venous thrombosis. *Cerebrovascular Diseases*, 2005, 19:49-52.

- (21) Legnani C, Palareti G, Guazzaloca G et al. Venous thromboembolism in young women: role of thrombophilic mutations and oral contraceptive use. *European Heart Journal*, 2002, 23:984-990.
- (22) Martinelli I, Battaglia C, Burgo I et al. Oral contraceptive use, thrombophilia and their interaction in young women with ischaemic stroke. *Haematologica*, 2006, 91:844-847.
- (23) Pezzini A, Grassi M, Iacoviello L et al. Inherited thrombophilia and stratification of ischaemic stroke risk among users of oral contraceptives. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2007, 78:271-276.
- (24) Santamaria A, Mateo J, Oliver A et al. Risk of thrombosis associated with oral contraceptives of women from 97 families with inherited thrombophilia: high risk of thrombosis in carriers of the G20210A mutation of the prothrombin gene. *Haematologica*, 2001, 86:965-971.
- (25) Slooter AJ, Rosendaal FR, Tanis BC et al. Prothrombotic conditions, oral contraceptives, and the risk of ischaemic stroke. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2005, 3:1213-1217.
- (26) Spannagl M, Heinemann LA, Schramm W. Are factor V Leiden carriers who use oral contraceptives at extreme risk of venous thromboembolism? *European Journal of Contraception & Reproductive Health Care*, 2000, 5:105-112.
- (27) van Vlijmen EF, Brouwer JL, Veeger NJ et al. Oral contraceptives and the absolute risk of venous thromboembolism in women with single or multiple thrombophilic defects: results from a retrospective family cohort study. *Archives of Internal Medicine*, 2007, 167:282-289.
- (28) Vaya AM. Prothrombin G20210A mutation and oral contraceptive use increase upper-extremity deep vein thrombotic risk. *Thrombosis & Haemostasis*, 2003, 89:452-457.
- (29) Heinemann LA, Assmann A, DoMinh T et al. Oral progestogen-only contraceptives and cardiovascular risk: results from the Transnational Study on Oral Contraceptives and the health of Young Women. *European Journal of Contraception and Reproductive Health Care*, 1999, 4:67-73.
- (30) Vasilakis C, Jick H, Mar Melero-Montes M. Risk of idiopathic venous thromboembolism in users of progestogens alone. *Lancet*, 1999, 354:1610-1611.
- (31) Sonmezer M, Atabekoglu C, Cengiz B et al. Depot-medroxyprogesterone acetate in anticoagulated patients with previous hemorrhagic corpus luteum. *European Journal of Contraception and Reproductive Health Care*, 2005, 10:9-14.
- (32) Culwell KR, Curtis KM. Use of contraceptive methods by women with current venous thrombosis on anticoagulant therapy: a systematic review. *Contraception*, 2009; 80:337-345.
- (33) Kingman CE, Kadir RA, Lee CA et al. The use of the levonorgestrel-releasing intrauterine system for treatment of menorrhagia in women with inherited bleeding disorders. *BJOG: an International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 2004, 111:1425-1428.
- (34) Pisoni CN, Cuadrado MJ, Khamashta MA et al. Treatment of menorrhagia associated with oral anticoagulation: efficacy and safety of the levonorgestrel releasing intrauterine device (Mirena coil). *Lupus*, 2006, 15:877-880.
- (35) Schaedel ZE, Dolan G, Powell MC. The use of the levonorgestrel-releasing intrauterine system in the management of menorrhagia in women with hemostatic disorders. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 2005, 193:1361-1363.
- (36) Lukes AS, Reardon B, Arepally G. Use of the levonorgestrel-releasing intrauterine system in women with hemostatic disorders. *Fertil Steril* 2008;90:673-7.

Trombose venosa profunda/Embolia pulmonar

- (29) World Health Organization. Cardiovascular disease and use of oral and injectable progestogen-only contraceptives and combined injectable contraceptives. Results of an international, multicenter, case-control study. *Contraception*, 1998, 57:315-324.

11.2 DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Situação clínica	Método	CHC (O/T/V)	PO	Implante	P. Injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
Múltiplos riscos de doença cardiovascular (1) (idade, tabagismo, diabetes e HTA)		3/4	2	2	3	2	1
Hipertensão (2)							
a) Controlada;		3	1	1	2	1	1
b) Não controlada:							
b.1) Sist. > 140-159 mmHg ou Diast. > 90-94 mmHg;		3	1	1	2	1	1
b.2) Sist. ≥ 160 mmHg ou Diast. ≥ 95 mmHg.		4	2	2	3	2	1
c) Doença vascular(*).		4	2	2	3	2	1
Antecedentes de HTA gestacional/ pré-eclâmpsia ou eclâmpsia com TA normal (3)		2	1	1	1	1	1
Antecedentes ou presença de doença cardíaca isquémica (4)		4	2i/3c	2i/3c	3	2i/3c	1
Antecedentes de AVC (5)		4	2i/3c	2i/3c	3	2i/3c	1
Doença valvular cardíaca (6)							
a) Não complicada;		2	1	1	1	1	1
b) Complicada (HTA pulmonar, fibrilhação arterial ou antecedentes de endocardite bacteriana).		4	1	1	1	2	2
Cardiomiopatia periparto (7)							
a) Função cardíaca normal ou ligeiramente alterada;		4	1	1	1	2	2
b) Função cardíaca moderada ou severamente alterada.		4	2	2	2	2	2

(*) Doença vascular inclui: doença coronária que se apresente com angina; doença vascular periférica apresentando com claudicação intermitente; retinopatia hipertensiva e acidentes isquémicos transitórios (AIT).

i = início do método; c = continuação do método

(1) Múltiplos factores de risco de doença cardiovascular

Na presença de múltiplos factores de risco de doença cardiovascular, cada um aumenta o risco de doença pelo que os CHC não devem ser usados. No entanto, na presença de dois factores de risco na categoria 2, não implica passagem para uma classe superior.

Certos progestativos aumentam o risco trombótico, porém, este aumento é substancialmente menor do que com os CHC. Os efeitos do progestativo injectável podem prolongar-se após suspensão do método.

(2) Hipertensão (HTA)¹⁻¹⁵

Na HTA as categorias estão estabelecidas, assumindo que não estão presentes outros factores de risco de doença cardiovascular. Quando múltiplos factores de risco de doença cardiovascular estão presentes, o risco com o uso de CHC pode aumentar (vide 1.).

Uma única medida de tensão arterial não é suficiente para classificar uma mulher como hipertensa. A presença de HTA na consulta implica uma nova reavaliação em duas consultas subsequentes com intervalos mensais.

As mulheres com HTA que não é possível monitorizar devem ser consideradas com HTA não controladas.

a) HTA tratada e controlada

Uma mulher com HTA adequadamente tratada e controlada tem um risco reduzido de EAM e AVC quando comparada com uma mulher com HTA não tratada. Não existem estudos que demonstrem que as utilizadoras de CHC com HTA tratada, controlada e monitorizada tenham um risco reduzido de EAM e AVC quando comparadas com as mulheres com HTA não tratada e utilizadoras de CHC, portanto que excluem a influência dos CHC.

As *guidelines* da Sociedade Inglesa de Cardiologia sugerem que, embora os estrogénios possam ser usados em mulheres com HTA controlada, outros métodos serão mais adequados se disponíveis.

A decisão de iniciar terapêutica anti-hipertensiva é tomada para valores tensionais de 160/100 mmHg ou valores superiores. A decisão de continuar ou suspender o uso de um método CHC pode ser tomada em valores tensionais mais baixos, devendo ser sugerido um outro método disponível.

É limitada a evidência de que as mulheres com HTA utilizadoras de contraceptivos só com progestativo tenham um risco aumentado de complicações cardiovasculares quando comparadas com as não utilizadoras.

b) HTA tratada e não controlada

As mulheres com HTA não controlada e utilizadoras de CHC têm um risco aumentado de morte súbita, enfarte e doença vascular arterial periférica quando comparadas com as não utilizadoras de CHC. A descontinuação dos CHC numa mulher com HTA pode melhorar o controlo tensional.

Existe uma preocupação relacionada com o efeito hipoestrogénico e a redução do nível das HDL particularmente nas utilizadoras de progestativo injectável. O efeito do progestativo injectável pode persistir depois da descontinuação do método. No entanto, esta preocupação não parece ser necessária quando se utilizam PO e implante.

(3) Antecedentes de HTA gestacional, pré-eclâmpsia, eclâmpsia com TA normal¹⁶⁻²⁰

As mulheres com antecedentes de HTA na gravidez que usem CHC têm um risco aumentado de enfarte (EM) e tromboembolismo comparado com as utilizadoras de CHC sem estes antecedentes. O risco absoluto de EM e tromboembolismo mantém-se muito baixo.

(4) Antecedentes ou a presença de doença cardíaca isquémica

(5) Antecedentes de AVC

O uso de progestativo injectável leva a um hipoestrogenismo que contribui para a redução dos níveis de HDL. Existem poucas evidências deste efeito com o uso de progestativo por via oral ou com implante contraceptivo. Este efeito associado ao acetato de medroxiprogesterona persiste algum tempo depois de suspenso o contraceptivo.

(6) Doença valvular cardíaca ocorre quando uma das 4 válvulas está estenótica e/ou incompetente. Inclui a estenose aórtica; defeito do septo arterial; cardiomiopatia (hipertrofica ou dilatada); coartação da aorta; transposição de grandes vasos; doença de Ebstein; síndrome de Eisenmenger; persistência do ductus arterial; atresia pulmonar; estenose pulmonar; tetralogia de Fallot; atresia tricúspide; truncus arteriosos; defeito de septo ventricular; anomalia da veia pulmonar.

Nas mulheres com doença valvular cardíaca, os CHC podem aumentar o risco de trombose arterial sobretudo nas mulheres com doença valvular complicada.

A profilaxia da endocardite está indicada na inserção e remoção do DIU nas mulheres com próteses valvulares, antecedentes de endocardite e valvulopatias com regurgitação.

(7) Cardiomiopatia periparto^{21,22,23}

Função cardíaca normal ou ligeiramente alterada (*New York Association Funcional Class I ou II*) são mulheres sem ou com ligeira limitação para a sua actividade do quotidiano. Se a cardiomiopatia for < 6 meses o uso de CHC é classe 4; se for ≥ 6 meses o uso de CHC é classe 3.

Função cardíaca moderada ou severamente alterada (*New York Association Funcional Class III ou IV*): mulheres com marcada limitação para a sua actividade do quotidiano ou que têm de estar em repouso.

Não existe evidência sobre a segurança do uso de contraceptivos hormonais combinados nas mulheres com cardiomiopatia periparto. É limitada a evidência obtida em estudos não comparativos de mulheres com doença cardíaca que desenvolveram HTA e isquemia do miocárdio com o uso de CHC. Não foram reportados casos de falência cardíaca. Os CHC podem induzir um aumento da retenção hídrica em mulheres saudáveis. Nas mulheres com cardiomiopatia periparto a retenção hídrica pode agravar a falência cardíaca pelo que os CHC devem ser evitados. Os CHC podem induzir arritmia cardíaca nas mulheres saudáveis. As mulheres com cardiomiopatia periparto têm um risco elevado de arritmias pelo que os CHC devem ser evitados.

Não existe evidência da segurança no uso de contraceptivos hormonais com progestativo nas mulheres com cardiomiopatia periparto. É limitada a evidência indirecta de estudos não comparativos em mulheres com doença cardíaca que desenvolveram HTA, tromboembolismo e insuficiência cardíaca com o uso de acetato de medroxiprogesterona e progestativo oral.

O implante com progestativo pode induzir arritmias em mulheres saudáveis. As mulheres com cardiomiopatia periparto têm uma incidência elevada de arritmias pelo que o seu uso deve ser vigiado.

BIBLIOGRAFIA

Hipertensão

- (1) Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischaemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *Journal of American Medical Association*, 2000, 284:72-78.
 - (2) Khader YS, et al. Oral contraceptive use and the risk of myocardial infarction Tanis BC, et al. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2001, 345:1787-1793.
 - (3) Van den bosch MA, et al. The RATIO study: oral contraceptives and the risk of peripheral arterial disease in young women. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2003, 1:439-444.
 - (4) Heinemann LA, et al. Thromboembolic stroke in young women. A European case-control study on oral contraceptives. *Contraception*, 1998, 57:29-37.
 - (5) Lewis MA, et al. The use of oral contraceptives and the occurrence of acute myocardial infarction in young women. Results from the Transnational Study on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. *Contraception*, 1997, 56:129-140.
 - (6) WHO. Haemorrhagic stroke, overall stroke risk, and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*, 1996, 348:505-510.
 - (7) WHO. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. WHO Collaborative Study on Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*, 1996, 348:498-505.
 - (8) WHO. Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives: results of an international multicentre casecontrol study. WHO Collaborative Study on Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*, 1997, 349:1202-1209.
 - (9) Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women. Oral contraceptives and stroke in young women: associated risk factors. *Journal of American Medical Association*, 1975, 231:718-722.
 - (10) Hannaford P, Croft P, Kay CR. Oral contraception and stroke: Evidence from the Royal College of General Practitioners' Oral Contraception Study. *Stroke*, 1994, 25:935-942.
 - (11) Kemmeren JM, et al. Risk of Arterial Thrombosis in Relation to Oral Contraceptives (RATIO) study: oral contraceptives and the risk of ischaemic stroke. *Stroke*, 2002, 33:1202-1208.
 - (12) Lubianca JN, Faccin CS, Fuchs FD. Oral contraceptives: a risk factor for uncontrolled blood pressure among hypertensive women. *Contraception*, 2003, 67:19-24.
 - (13) Siritho S, et al. Risk of ischaemic stroke among users of the oral contraceptive pill: The Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke*, 2003, 34:1575-1580.
 - (14) Lubianca JN, Moreira LB, Gus M et al. Stopping oral contraceptives: an effective blood pressure-lowering intervention in women with hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 2005, 19:451-455.
 - (15) World Health Organization. Cardiovascular disease and use of oral and injectable progestogen-only contraceptives and combined injectable contraceptives. Results of an international, multicenter, case-control study. *Contraception*, 1998, 57:315-324.
- Antecedentes de hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, eclâmpsia com TA normal**
- (16) Aberg H, Karlsson L, Melander S. Studies on toxemia of pregnancy with special reference to blood pressure. II. Results after 6-11 years' follow-up. *Upsala Journal of Medical Sciences*, 1978, 83:97-102.
 - (17) Carmichael SM, Taylor MM, Ayers CR. Oral contraceptives, hypertension, and toxemia. *Obstetrics & Gynecology*, 1970, 35:371-376.
 - (18) Pritchard JA, Pritchard SA. Blood pressure response to estrogen-progestin oral contraceptive after pregnancy-induced hypertension. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 1977, 129:733-739.
 - (19) Sibai BM, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 1986, 155:501-509.
 - (20) Sibai BM, et al. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 1995, 172:125-129.

Cardiomiopatia periparto

- (21) The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston, MA: Little, Brown & Co; 1994.
- (22) Avila WS, Grinberg M, Melo NR, Aristodemo PJ, Pileggi F. Contraceptive use in women with heart disease [in Portuguese]. *Arq Bras Cardiol* 1996;66:205–11.
- (23) Taurelle R, Ruet C, Jaupart F, Magnier S. Contraception using a progestagen-only minipill in cardiac patients [in French]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1979;72:98–106.

11.3 DOENÇAS METABÓLICAS E ENDÓCRINAS

Método	CHC (O/TV)	PO	Implante	P. Injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
Situação clínica						
Dislipidemia (1)	2/3	2	2	2	2	1
Obesidade (2)						
a) IMC \geq 30-34 kg/m ² ;	2	1	1	2	1	1
b) IMC \geq 35-39 kg/m ² ;	3	1	1	2	1	1
c) IMC \geq 40 kg/m ² .	4	2	2	2	1	1
Cirurgia bariátrica (3)						
a) Procedimento restritivo – – diminuição da capacidade gástrica;	1	1	1	1	1	1
b) Procedimento com malabsorção – – diminuição da absorção de nutrientes e calorias.	3 (0); 1 (T, A)	3	1	1	1	1
Diabetes (4)						
a) Antecedentes de diabetes gestacional;	1	1	1	1	1	1
b) Sem vasculopatia:						
b.1) Sem insulinoterapia;	2	2	2	2	2	1
b.2) Com insulinoterapia.	2	2	2	2	2	1
c) Nefropatia / Retinopatia / Neuropatia;	3/4	2	2	3	2	1
d) Outra doença vascular ou diabetes com > 20 anos de duração.	3/4	2	2	3	2	1
Patologia da tiróide (5)						
a) Bócio simples;	1	1	1	1	1	1
b) Hipertiroidismo;	1	1	1	1	1	1
c) Hipotiroidismo.	1	1	1	1	1	1
Patologia da hipófise (6)						
a) Hiperprolactinemia.	1	1	1	1	1	1

(1) Dislipidemia

O rastreio por rotina não está indicado. Os valores isolados dos lipídios são factores preditivos pouco significativos do risco de doença cardiovascular. Na presença de outros factores de risco, o uso de CHC passa a categoria 3 ou 4.

Algumas dislipidemias são factores de risco para doença cardiovascular pelo que a categoria deve ser adaptada ao diagnóstico, severidade e presença de outros factores de risco de doença cardiovascular.

A *hipercolesterolemia comum* e da *dislipidemia familiar combinada* estão associadas a um aumento de risco de doença coronária o que em geral acontece depois dos 60 anos.

A *hipercolesterolemia familiar* (autossomica dominante) tem uma prevalência de 1 em 500. As mulheres com esta condição têm um risco aumentado de 4x maior de doença coronária.

(2) Obesidade¹⁻¹⁵

O risco de TV aumenta com o aumento do IMC e quase duplica para um IMC > 30. As mulheres obesas que usam CHC têm um risco de TEV quando comparadas com as não utilizadoras. O risco absoluto mantém-se baixo. Os estudos são limitados relativamente à interferência da obesidade na eficácia dos CHC. A eficácia do sistema transdérmico diminui para mulheres com peso superior a 90 Kg.

Os estudos mostram que as adolescentes obesas utilizadoras de acetato de medroxiprogesterona têm um risco aumentado de aumento de peso. As mulheres obesas utilizadoras de acetato de medroxiprogesterona têm um risco aumentado de irregularidades menstruais relativamente às não obesas com o mesmo contraceptivo.

São controversos os estudos sobre a perda de eficácia do implante nas situações de IMC > 30.

(3) Cirurgia bariátrica¹⁶⁻¹⁹

Os procedimentos restritivos diminuem a capacidade de armazenamento gástrico e incluem a banda gástrica, gastrectomia laparoscópica, gastroplastia vertical. Não há evidência da alteração da eficácia dos CHC nas mulheres com banda gástrica.

Os procedimentos de malabsorção implicam diminuição da absorção dos nutrientes e calorias pela ressecção do intestino delgado e incluem *bypass* gástrico e a derivação biliopancreática. As mulheres com cirurgia bariátrica com técnicas de malabsorção têm risco de perda de eficácia dos contraceptivos orais devido às complicações operatórias (risco de diarreia e vômitos).

(4) Diabetes²⁰⁻³⁵

É limitada e inconsistente a evidência de que as mulheres utilizadoras de CHC e com antecedentes de diabetes gestacional têm um risco aumentado de diabetes não insulínica. O perfil lipídico das mulheres com antecedentes de diabetes gestacional não é influenciado pelo uso de CHC.

É limitada e inconsistente a evidência de que as mulheres utilizadoras de progestativo oral e com antecedentes de diabetes gestacional têm um risco aumentado de diabetes não insulínica. Os progestativos orais não têm efeitos no perfil lipídico nas mulheres com antecedentes de diabetes gestacional²⁶⁻²⁹.

Nas mulheres com diabetes insulínica ou não insulínica, o uso de CHC tem um efeito limitado no controle da diabetes (ex. necessidade de insulina e nível de HgA1c) ou na progressão para retinopatia. As alterações no perfil lipídico e nos factores de coagulação são limitadas e dentro dos parâmetros normais.

A maior preocupação com o uso de CHC na diabetes refere-se ao risco de doença vascular e ao risco adicional de trombose arterial.

É limitada a evidência de que o uso de métodos só com progestativo (orais, acetato de medroxiprogesterona, implante e SIU de levonorgestrel) interfere com o controlo e com a evolução da diabetes insulínica e não insulínica a curto e a longo prazo (ex. níveis de HbA1).

Nas utilizadoras de acetato de medroxiprogesterona e implante existe hipoestrogenismo que pode reduzir os níveis de HDL. Este efeito mantém-se por algum tempo depois da descontinuação do método.

(5) Patologia da tiróide

Estrogênios aumentam síntese e os níveis circulantes de *tiroxin binding globulin* (TBG), T4 e TSH, mas sem repercussão sobre os valores de tiroxina livre o que na prática se traduz por ausência de acção clínica significativa sobre a função tiroideia. A CHC e a contracepção só com progestativo pode ser usada nos casos de bócio eutiroideu, hipertiroidismo ou hipotiroidismo.

(6) Patologia da hipófise – Hiperprolactinemia

Os estrogênios estimulam a secreção de PRL e causam hipertrofia dos lactótrofos pituitários, mas não existe uma relação entre CHC e microadenomas.

O uso prévio de CHC não se relaciona com o tamanho dos prolactinomas no diagnóstico. Os CHC podem ser utilizados por mulheres com microadenomas sem receio de crescimento subsequente do tumor, devendo ser usada CHC de 15 a 20 µg.

BIBLIOGRAFIA

Obesidade

- (1) World Health Organization. Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: results of international multicentre case-control study. *Lancet* 1995;346:1575–82.
- (2) Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost* 2003;89:493–8.
- (3) Lidegaard O, Edstrom B, Kreiner S. Oral contraceptives and venous thromboembolism: a five-year national case-control study. *Contraception* 2002;65:187–96.
- (4) Pomp ER, le CS, Rosendaal FR, Doggen CJ. Risk of venous thrombosis: obesity and its joint effect with oral contraceptive use and prothrombotic mutations. *Br J Haematol* 2007;139:289–96.
- (5) Schwartz SM, Petitti DB, Siscovick DS, et al. Stroke and use of low-dose oral contraceptives in young women: a pooled analysis of two US studies. *Stroke* 1998;29:2277–84.
- (6) Sidney S, Siscovick DS, Petitti DB, et al. Myocardial infarction and use of low-dose oral contraceptives: a pooled analysis of 2 US studies. *Circulation* 1998;98:1058–63.
- (7) Sidney S, Petitti DB, Soff GA, et al. Venous thromboembolic disease in users of low-estrogen combined estrogen-progestin oral contraceptives. *Contraception* 2004;70:3–10.
- (8) Brunner Huber LR, Hogue CJ, Stein AD, Drews C, Ziemann M. Body mass index and risk for oral contraceptive failure: a case-cohort study in South Carolina. *Ann Epidemiol* 2006;16:637–43.
- (9) Brunner Huber LR, Toth JL. Obesity and oral contraceptive failure: findings from the 2002 National Survey of Family Growth. *Am J Epidemiol* 2007;166:1306–11.
- (10) Brunner LR, Hogue CJ. The role of body weight in oral contraceptive failure: results from the 1995 National Survey of Family Growth. *Ann Epidemiol* 2005;15:492–9.
- (11) Holt VL, Cushing-Haugen KL, Daling JR. Body weight and risk of oral contraceptive failure. *Obstet Gynecol* 2002;99:820–7.
- (12) Holt VL, Scholes D, Wicklund KG, Cushing-Haugen KL, Daling JR. Body mass index, weight, and oral contraceptive failure risk. *Obstet Gynecol* 2005;105:46–52.
- (13) Bonny AE, Ziegler J, Harvey R, et al. Weight gain in obese and nonobese adolescent girls initiating depot medroxyprogesterone, oral contraceptive pills, or no hormonal contraceptive method. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:40–5.
- (14) Clark MK, Dillon JS, Sowers M, Nichols S. Weight, fat mass, and central distribution of fat increase when women use depot-medroxyprogesterone acetate for contraception. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1252–8.
- (15) Jain J, Jakimiuk AJ, Bode FR, Ross D, Kaunitz AM. Contraceptive efficacy and safety of DMPA-SC. *Contraception* 2004;70:269–75.

Cirurgia bariátrica

- (16) Weiss HG, Nehoda H, Labeck B, et al. Pregnancies after adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2001;11:303–6.
- (17) Gerrits EG, Ceulemans R, van HR, Hendrickx L, Totte E. Contraceptive treatment after biliopancreatic diversion needs consensus. *Obes Surg* 2003;13:378–82.
- (18) Victor A, Odlind V, Kral JG. Oral contraceptive absorption and sex hormone binding globulins in obese women: effects of jejunoileal bypass. *Gastroenterol Clin North Am* 1987;16:483–91.
- (19) Andersen AN, Lebeck PE, Sorensen TI, Borggaard B. Sex hormone levels and intestinal absorption of estradiol and D-norgestrel in women following bypass surgery for morbid obesity. *Int J Obes* 1982;6:91–6.

Diabetes

- (20) Kjos SL, Peters RK, Xiang A et al. Contraception and the risk of type 2 diabetes mellitus in Latina women with prior gestational diabetes mellitus. *Journal of American Medical Association*, 1998, 280:533-538.
- (21) Kung AW, Ma JT, Wong VC et al. Glucose and lipid metabolism with triphasic oral contraceptives in women with history of gestational diabetes. *Contraception*, 1987, 35:257-269.
- (23) Skouby SO, Molsted-Pedersen L, Kuhl C. Low dosage oral contraception in women with previous gestational diabetes. *Obstetrics & Gynecology*, 1982, 59:325-328.

- (24) Skouby SO, Andersen O, Kuhl C. Oral contraceptives and insulin receptor binding in normal women and those with previous gestational diabetes. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 1986, 155:802-807.
- (25) Skouby SO, Andersen O, Saurbrey N et al. Oral contraception and insulin sensitivity: in vivo assessment in normal women and women with previous gestational diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1987, 64:519-523.
- (26) Kjos SL, Shoupe D, Douyan S et al. Effect of low-dose oral contraceptives on carbohydrate and lipid metabolism in women with recent gestational diabetes: results of a controlled, randomized, prospective study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 1990, 163:1822-1827.
- (27) Nelson AL, Le MH, Musherraf Z et al. Intermediate-term glucose tolerance in women with a history of gestational diabetes: natural history and potential associations with breastfeeding and contraception. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 2008, 198:699.e1-699.e8.62
- (28) Xiang AH, Kawakubo M, Kjos SL et al. Long-acting injectable progestin contraception and risk of type 2 diabetes in Latino women with prior gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2006, 29:613-617.
- (29) Xiang AH, Kawakubo M, Buchanan TA et al. A longitudinal study of lipids and blood pressure in relation to method of contraception in Latino women with prior gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2007, 30:1952-1958.
- (30) Grigoryan OR, Grodnitskaya EE, Andreeva EN et al. Contraception in perimenopausal women with diabetes mellitus. *Gynecological Endocrinology*, 2006, 22:198-206.
- (31) Margolis KL, Adami H-O, Luo J et al. A prospective study of oral contraceptive use and risk of myocardial infarction among Swedish women. *Fertility & Sterility*, 2007, 88:310-316.
- (32) Diab KM, Zaki MM. Contraception in diabetic women: comparative metabolic study of norplant, depot medroxyprogesterone acetate, low dose oral contraceptive pill and CuT380A. *Journal of Obstetrics and Gynecological Research*, 2000, 26:17-26.
- (33) Lunt H, Brown LJ. Self-reported changes in capillary glucose and insulin requirements during the menstrual cycle. *Diabetic Medicine*, 1995, 13:525-530.
- (34) Skouby SO, Molsted-Petersen L, Kuhl C et al. Oral contraceptives in diabetic women: metabolic effects of four compounds with different estrogen/progestogen profiles. *Fertility & Sterility*, 1986, 46:858-864.
- (35) Rogovskaya S, Rivera R, Grimes DA et al. Effect of a levonorgestrel intrauterine system on women with type 1 diabetes: a randomized trial. *Obstetrics & Gynecology*, 2005, 105:811-815.

11.4 DOENÇAS GASTROINTESTINAIS

Situação clínica	Método	CHC (O/T/V)	PO	Implante	P. Injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
Antecedentes de colestase (1)							
a) Colestase gravídica;		2	1	1	1	1	1
b) Relacionada com o uso de CHC.		3	2	2	2	2	1
Hepatite viral (2)							
a) Aguda;		3/4	3	3	3	3	1
b) Portador;		1	1	1	1	1	1
c) Crónica.		1	1	1	1	1	1
Cirrose (3)							
a) Moderada (compensada)		3	2	2	2	2	1
b) Severa (descompensada)		4	3	3	3	3	1
Tumores hepáticos (4)							
a) Benigno:							
a.1) Hiperplasia focal nodular;		2	2	2	2	2	1
a.2) Adenoma hepatocelular.		4	3	3	3	3	1
b) Maligno (Hepatoma).		4	3	3	3	3	1
Patologia da vesícula biliar (5)							
a) Sintomática:							
a.1) Tratada com colecistectomia;		2	2	2	2	2	1
a.2) Terapêutica médica;		3	2	2	2	2	1
a.3) Sem terapêutica.		3	2	2	2	2	1
b) Assintomática.		2	2	2	2	2	1
Doença inflamatória intestinal (6)							
(Colite ulcerosa e doença de Crohn)		2/3	2	1	2	1	1

(1) Colestase

O antecedente de colestase gravídica pode ser um factor preditivo de risco para o desenvolvimento de colestase associada aos CHC.

Teoricamente, também pode ser um factor de risco para colestase associada ao uso de progestativos. No entanto, não existem estudos que documentem este facto.

Existe alguma preocupação na utilização de DIU-LNG nas mulheres com antecedentes de colestase relacionada com o uso de CHC, no entanto, este risco está por confirmar.

(2) Hepatite viral¹⁻⁷

Os estudos com o uso de CHC em mulheres com doença hepática activa são limitados. A categoria deve ser 3 ou 4 de acordo com a severidade da doença. O risco parece ser menor com o uso de progestativos.

Os estudos sugerem que nas mulheres com hepatite crónica o uso de CHC não aumenta o risco ou a severidade de fibrose hepática bem como o risco de carcinoma hepatocelular. Nas mulheres portadoras de hepatite o uso de CHC e de progestativos isolados não parece aumentar o risco para falência hepática ou para agravamento da função hepática.

(3) Cirrose

Não devem ser usados métodos hormonais em mulheres com função hepática alterada.

(4) Tumores hepáticos⁸⁻¹⁰

É limitada a evidência directa de que o uso de contracepção hormonal não influencie a evolução das lesões hepáticas nas mulheres com hiperplasia focal nodular.

Não existem evidências sobre o uso de contraceptivos hormonais nas mulheres com adenoma hepatocelular.

O uso de COC nas mulheres saudáveis está associado com o desenvolvimento e crescimento do adenoma hepatocelular, mas não existem estudos sobre este risco relacionado com o uso dos outros contraceptivos hormonais.

Os CHC podem agravar a função hepática das mulheres portadoras de tumores hepáticos e podem favorecer o crescimento destes tumores. Os progestativos são metabolizados a nível hepático e podem agravar a função hepática. Embora de forma menos grave que os CHC, podem também favorecer o crescimento tumoral.

(5) Patologia da vesícula biliar

Os CHC podem aumentar ligeiramente o risco de patologia vesicular. Existem evidências de que os CHC podem agravar uma doença da vesícula já existente.

(6) Doença inflamatória intestinal¹⁻¹⁰

Para as mulheres com doença inflamatória ligeira e sem outro risco de TEV os benefícios do uso de CHC superam os riscos (categoria 2). No entanto, nas mulheres com risco de TEV (isto é as mulheres com doença activa, extensa, sob imobilização cirúrgica, uso de corticoterapia, deficit de vitaminas ou depleção de fluidos) os riscos do uso de CHC superam os riscos (categoria 3).

O risco de agravamento da doença com o uso de CHC (a maioria dos estudos não específica as formulações) não é significativamente maior das não utilizadoras.

A absorção dos CH por via oral nas mulheres com colite ulcerosa moderada ou com pequena ressecção do ileum é igual à das mulheres saudáveis. Este facto não se aplica às mulheres com doença de Crohn ou com ressecções intestinais mais extensas. Ponderar os CHC sob outras vias de administração (vaginal ou transdérmica).

As mulheres com doença inflamatória do intestino têm uma prevalência maior, do que a população em geral, de osteopenia e osteoporose. Deve ser ponderado o uso de acetato de medroxiprogesterona por períodos prolongados.

Não existem estudos comparativos que demonstrem o risco do uso do DIU nas mulheres com doença inflamatória intestinal.

BIBLIOGRAFIA

Hepatite viral

- (1) Di Martino V, Lebray P, Myers RP et al. Progression of liver fibrosis in women infected with hepatitis C: Long-term benefit of estrogen exposure. *Hepatology*, 2004, 40:1426-1433.
- (2) Libbrecht L, Craninx M, Nevens F et al. Predictive value of liver cell dysplasia for development of hepatocellular carcinoma in patients with non-cirrhotic and cirrhotic chronic viral hepatitis. *Histopathology*, 2001, 39:66-73.
- (3) Eisalo A, Konttinen A, Hietala O. Oral contraceptives after liver disease. *British Medical Journal*, 1971, 3:561-562.
- (4) Peishan Wang, Zemin Lai, Jinlan Tang et al. Safety of hormonal steroid contraceptive use for hepatitis B virus carrier women. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 2000, 9:245-246.
- (5) Shaaban MM, Hammad WA, Fathalla MF et al. Effects of oral contraception on liver function tests and serum proteins in women with past viral hepatitis. *Contraception*, 1982, 26:65-74.
- (6) Schweitzer IL, Weiner JM, McPeak CM et al. Oral contraceptives in acute viral hepatitis. *Journal of American Medical Association*, 1975, 233:979-980.
- (7) Kapp N, Tilley IB, Curtis KM. The effects of hormonal contraceptive use among women with viral hepatitis or cirrhosis of the liver: a systematic review. *Contraception*, 2009; 80: 3812-386.

Tumores hepáticos

- (8) D'halluin V, Vilgrain V, Pelletier G et al. [Natural history of focal nodular hyperplasia. A retrospective study of 44 cases]. *Gastroentérologie clinique et biologique*, 2001, 25:1008-1010.
- (9) Mathieu D, Kobeiter H, Maison P et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology*, 2000, 118:560-564.
- (10) Kapp N, Curtis KM. Hormonal contraceptive use among women with liver tumors: a systematic review. *Contraception*, 2009; 80: 387-390.

Doença inflamatória intestinal

- (1) Bitton A, Peppercorn MA, Antonioli DA, et al. Clinical, biological, and histologic parameters as predictors of relapse in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2001;120:13-20.
- (2) Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugier L, Gendre JP. Oral contraceptive use and the clinical course of Crohn's disease: a prospective cohort study. *Gut* 1999;45:218-22.
- (3) Sutherland LR, Ramcharan S, Bryant H, Fick G. Effect of oral contraceptive use on reoperation following surgery for Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1992;37:1377-82.
- (4) Timmer A, Sutherland LR, Martin F. Oral contraceptive use and smoking are risk factors for relapse in Crohn's disease. The Canadian Mesalamine for Remission of Crohn's Disease Study Group. *Gastroenterology* 1998;114:1143-50.
- (5) Wright JP. Factors influencing first relapse in patients with Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:12-6.
- (6) Grimmer SF, Back DJ, Orme ML, et al. The bioavailability of ethinyloestradiol and levonorgestrel in patients with an ileostomy. *Contraception* 1986;33:51-9.
- (7) Nilsson LO, Victor A, Kral JG, Johansson ED, Kock NG. Absorption of an oral contraceptive gestagen in ulcerative colitis before and after proctocolectomy and construction of a continent ileostomy. *Contraception* 1985;31:195-204.
- (8) Bernstein CN, Blanchard JF, Houston DS, Wajda A. The incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism among patients with inflammatory bowel disease: a population-based cohort study. *Thromb Haemost* 2001;85:430-4.
- (9) Cox M, Tripp J, Blacksell S. Clinical performance of the levonorgestrel intrauterine system in routine use by the UK Family Planning and Reproductive Health Research Network: 5-year report. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2002;28:73-7.
- (10) Wakeman J. Exacerbation of Crohn's disease after insertion of a levonorgestrel intrauterine system: a case report. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2003;29:154.

11.5 TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS SÓLIDOS

Situação clínica	Método	CHC (O/TV)	PO	Implante	P. Injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
1. Complicado;		4	2	2	2	3i/2c	3i/2c
2. Não complicado.		2	2	2	2	2	2

Transplante de órgãos sólidos¹⁻⁷

O transplante de órgãos sólidos complicado inclui as situações de falência aguda ou crônica do enxerto e rejeição.

As mulheres com síndrome de Budd-Chiari não devem usar CHC pelo risco aumentado de trombose.

São limitadas as evidências que sugerem que o uso de CH não provoca alterações bioquímicas. No entanto um estudo refere a necessidade de descontinuação dos CHC em 2 (8%) das 26 mulheres transplantadas como consequência do desenvolvimento de complicações graves.

Não existem estudos comparativos do uso de DIU em mulheres transplantadas. Quatro casos clínicos estão publicados de mulheres transplantadas com uso de DIU que apresentam resultados inconsistentes.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Pietrzak B, Bobrowska K, Jabiry-Zieniewicz Z, et al. Oral and transdermal hormonal contraception in women after kidney transplantation. *Transplant Proc* 2007;39:2759–62.
- (2) Pietrzak B, Kaminski P, Wielgos M, Bobrowska K, Durlak M. Combined oral contraception in women after renal transplantation. *Neuro Endocrinol Lett* 2006;27:679–82.
- (3) Jabiry-Zieniewicz Z, Bobrowska K, Kaminski P, et al. Low-dose hormonal contraception after liver transplantation. *Transplant Proc* 2007;39:1530–2.
- (4) Fedorkow DM, Corenblum B, Shaffer EA. Cholestasis induced by oestrogen after liver transplantation. *BMJ* 1989;299:1080–1.
- (5) Fong YF, Singh K. Effect of the levonorgestrel-releasing intrauterine system on uterine myomas in a renal transplant patient. *Contraception* 1999;60:51–3.
- (6) Zerner J, Doil KL, Drewry J, Leeber DA. Intrauterine contraceptive device failures in renal transplant patients. *J Reprod Med* 1981;26:99–102.
- (7) Lessan-Pezeshki M, Ghazizadeh S, Khatami MR, et al. Fertility and contraceptive issues after kidney transplantation in women. *Transplant Proc* 2004;36:1405–6.

11.6 DOENÇAS DO APARELHO REPRODUTOR

Método	CHC (O/T/V)	PO	Implante	P. Injectável	SIU-LNG	DIU-Cu
Situação clínica						
Irregularidades menstruais						
- Sem hemorragia;	1	2	2	2	1	1
- Menorragias e/ou metrorragias.	1	2	2	2	1i/2c	2
Hemorragia vaginal inexplicada e suspeita de patologia grave (antes da avaliação)	2	2	3	3	4i/2c	4i/2c
Fibromiomas						
- Sem distorção da cavidade;	1	1	1	1	1	1
- Com distorção da cavidade.	1	1	1	1	3	3
Dismenorreia grave	1	1	1	1	1	2
Endometriose	1	1	1	1	1	2
DIP						
- No passado:						
Com gravidez subsequente;	1	1	1	1	1	1
Sem gravidez subsequente.	1	1	1	1	2	2
- Actual.	1	1	1	1	4i/2c	4i/2c
Tumor benigno do ovário (incluindo quistos)	1	1	1	1	1	1

i = início do método; c = continuação do método

Irregularidades menstruais

A existência de meno ou metrorragias requer sempre a pesquisa de patologia subjacente. Existe um RCT da Cochrane que demonstra a eficácia da CHC no tratamento da menorragia depois de excluída a presença de patologia orgânica.

Os progestativos¹ podem originar irregularidades menstruais que mascarem patologia subjacente sendo que o efeito dos injectáveis pode persistir algum tempo.

Na hemorragia vaginal grave inexplicada deve sempre haver uma avaliação clínica e a respectiva reclassificação em termos de método após o diagnóstico etiológico. Se a mulher estiver a usar um DIU não é necessária a sua remoção enquanto se faz a respectiva investigação.

O DIU com levonorgestrel² pode ser muito eficaz no tratamento das menorragias.

Fibromiomas³

Mulheres com fibromiomas que usem DIU com levonorgestrel melhoram os níveis de hemoglobina, he-

matócrito e ferritina. As taxas de expulsão do DIU com levonorgestrel são superiores nas mulheres com fibromiomas (11%) do que nas mulheres sem fibromiomas (0-3%) mas estes resultados não são estatisticamente significativos. Existem alguns estudos que reportam diminuição do tamanho dos miomas com o DIU com levonorgestrel.

Dismenorreia⁴⁻⁵

Algumas mulheres mostram uma redução considerável na dismenorreia com o uso da CHC.

O DIU com Cu pode intensificar a dismenorreia enquanto o DIU com levonorgestrel pode melhorá-la significativamente.

O DIU com levonorgestrel diminui a dismenorreia e as dores pélvicas nas mulheres com endometriose bem como a dispareunia.

BIBLIOGRAFIA

1. Faculty of Sexual and Reproductive Healthcare Clinical Guidance. Management of Unscheduled bleeding in women using hormonal contraception. Clinical effectiveness Unit: May 2009
2. Faculty of Family Planning and Reproductive Healthcare Clinical Effectiveness Unit. The levonorgestrel releasing intrauterine system (LNG-IUS) in contraception and reproductive health. Journal of Family Planning and Reproductive Health 2004; 30:99-109
3. Wildemeersch D, Schacht E. The effect on menstrual blood loss in women with uterine fibroids of a novel "frameless" intrauterine levonorgestrel-releasing drug delivery system: a pilot study. European journal of Contraception and Reproductive Health. 2002;66:93-99
4. Hendrix SI, Alexander NJ. Primary dysmenorrhea treatment with a desogestrel-containing low dose oral contraceptive. Contraception.2002;66:393-399
5. Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Combined oral contraceptive pill as treatment for primary dysmenorrhea. Cochrane Database of Systematic Reviews.2001

Situação clínica	Método	CHC (O/T/V)	PO	P. Injectável	Implante	SIU-LNG	DIU-Cu
Neoplasia intra-epitelial cervical		2	1	2	2	2	1
Neoplasia do colo do útero (aguardar terapêutica)		2	1	2	2	4i/2c	4i/2c
Hiperplasia do endométrio		1	1	1	1	1	1
Neoplasia do endométrio (aguardar terapêutica)		1	1	1	1	4i/2c	4i/2c
Neoplasia do ovário		1	1	1	1	1	1
Patologia do trofoblasto - Níveis de β HCG a diminuir ou indetectáveis;		1	1	1	1	3	3
- Níveis de β HCG persistentes ou doença maligna.		1	1	1	1	4	4

Neoplasia intra-epitelial cervical^{1,2}

Nas mulheres com persistência da infecção a HPV, o uso prolongada da CHC (> 5 anos) pode aumentar o risco de carcinoma *in situ* e de carcinoma invasivo.

Nas mulheres com infecção persistente a HPV, o uso prolongado do acetato de medroxiprogesterona (> 5 anos) aumenta o risco de carcinoma *in situ* e de carcinoma invasivo.

Neoplasia do colo do útero

Os CHC podem eventualmente afectar o prognóstico da doença existente.

Existe teoricamente o receio dos progestativos orais poderem agravar o prognóstico da doença existente, mas podem ser usados enquanto se aguarda o tratamento.

Em relação ao DIU (Cu ou levonorgestrel), existe o risco de infecção e hemorragia no momento da inserção no entanto se a mulher já estiver a usar um deles pode mantê-lo até à altura do tratamento.

Patologia do trofoblasto^{3,4}

O uso de CHC pós aspiração por mola hidatiforme está associado a uma regressão mais rápida dos níveis de β HCG do que nas não utilizadoras de CHC e não aumenta o risco de doença invasiva do trofoblasto.

O DIU deve ser evitado devido ao risco de perfuração.

Aparentemente, o uso de CHC durante a quimioterapia não influencia a regressão da doença.

BIBLIOGRAFIA

- Smith JS, Green J, de Gonzalez, A, Appleby P, Peto J. Cervical cancer and use of hormonal contraceptives: a systematic review. *Lancet*.2003;361:1159-1167
- Hannaford P, Selvaraja S, Elliot, A, Angus V, IversenL, Lee A. Cancer risk among users of oral contraceptives : cohort data from the royal college of general practitioner's oral contraceptive study. *British Medical Journal*. 2007; on line11th Sept: 1-8
- Adeyole IF, Oladokun A, Fawole AO, Olowuyi JF, Adeleye JA. Fertility regulatory methods and development of complications after evacuation of complete hydatiform mole. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000; 20: 68-69
- Deicas RE, Miller DS, Rademaker EW, Lurain JR, The role of contraception in the development of post-molar trophoblastic tumor. *Obstetrics and Gynaecology*.1991;78:221-226

11.7 DOENÇAS DA MAMA

Situação clínica	Método	CHC (O/T/V)	PO	P. Injectável	Implante	SIU-LNG	DIU-Cu
Nódulo na mama (sem diagnóstico)		2	2	2	2	2	1
Doença benigna da mama		1	1	1	1	1	1
História familiar de neoplasia da mama		1	1	1	1	1	1
Carcinoma mama							
- Actual;		4	4	4	4	4	1
- Sem evidência de recidiva há pelo menos 5 anos.		3	3	3	3	3	1

Nódulo da mama

A avaliação deve ser feita o mais rápido possível e orientar segundo o diagnóstico.

História familiar de neoplasia da mama¹⁻⁹

Apesar de haver um ligeiro aumento do risco do cancro da mama em mulheres com antecedentes familiares, este risco não é modificado pelo uso de CHC.

Carcinoma da mama

O carcinoma da mama é habitualmente um tumor hormonodependente e o prognóstico das mulheres com carcinoma da mama actual ou no passado pode ser agravado com os contraceptivos hormonais.

BIBLIOGRAFIA

1. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer and hormonal contraceptives: collaborative re-analysis of individual data on 53298 women with breast cancer and 100239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet*. 1996;347: 1713-1727
2. Brinton LA, Gammond MD, Malone KE, Schonenberg JB, Dalling JR, Coates RJ. Modification of oral contraceptive relationships on breast cancer risk by selected factors among young women. *Contraception*. 1997; 55: 197-203
3. Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE, Risk factors for breast cancer according to family history of breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*. 1996;88:365-371
4. Egan KM, Rosner BA, Speizer FE, Risk factors for breast cancer in women with a breast cancer family history. *Cancer epidemiology, Biomarkers and Prevention*. 1998;7:359-364
5. Grabick DM, Hartman Lc, Cerhan JR, Vierkant RA, Therneau TM, Vachon CM, et al. Risk of breast cancer with oral contraceptive use in women with a family history of breast cancer. *Journal of the American Medical Association*. 2000; 284:1791-1798
6. Harris RE, Zang EA, Wynder EL, Oral contraceptives and breast cancer risk: a case-control study. *International Journal of Epidemiology*. 1990; 19:240-246
7. Jick SS, Walker AM, Stergachis A, Jick H. Oral contraceptives and breast cancer. *British Journal of Cancer* 1989; 59:618-621
8. Marchbanks PA, McDonald JA, Wilson HG, Folger SG, Mandel MG, Daling JR et al. Oral contraceptives and the risk of breast cancer. *New England Journal of Medicine* .2002;346:2025-2032

11.8 DOENÇAS NEUROLÓGICAS

Situação clínica	Método	CHC (O/T/V)	PO	P. Injectável	Implante	SIU-LNG	DIU-Cu
Cefaleias moderadas a severas		1i/2c	1i/1c	1	1	1	1
Enxaquecas							
1. Sem aura:							
Idade <35 anos;		2i/3c	1i/2c	2	2	2	1
Idade ≥35 anos.		3i/4c	1i/2c	2	2	2	2
2. Com aura:							
Em qualquer idade.		4	2	2	2	2	1
Epilepsia		1	1	1	1	1	1
Drogas anticonvulsivantes							
a) Fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, topiramato, primidona, oxcarbamazepina;		3	3	1	2	1	1
b) Lamotrigina.		3	1	1	1	1	1

Cefaleias e enxaqueca¹⁻¹¹

No geral, as cefaleias não impedem o uso de nenhum contraceptivo. No entanto, devemos ter em atenção os factores agravantes das mesmas.

Qualquer cefaleia que agrave ou se torne mais frequente com o uso de CHC deve ser cuidadosamente avaliada.

Independentemente da idade, se a mulher desenvolver cefaleia tipo enxaqueca com “aura” ou as crises, mesmo sem “aura”, agravarem durante a toma dos CHC, estes devem ser suspensos.

As cefaleias intensas podem aumentar com o uso dos injectáveis e dos implantes.

Entre as mulheres com enxaquecas, as que têm aura têm maior risco de lesão isquémica.

Mulheres com história de enxaqueca e que usam CHC têm 2 a 4 vezes maior risco de ter lesão isquémica, comparando com as que não usam.

O uso dos CHC aumenta o risco de lesão isquémica, contudo, o risco absoluto mantém-se baixo.

Epilepsia e drogas anticonvulsivantes¹²⁻²⁰

Se a epilepsia não for medicada, qualquer método contraceptivo pode ser escolhido.

Os CHC podem levar a um risco aumentado de falha do método devido ao aumento da ligação enzimática e metabolismo das hormonas esteróides (estrogénios e progesterona).

Apesar de ser conhecido o efeito dos anti-epilépticos na metabolização das hormonas contraceptivas, pouco se considerou sobre a possibilidade de as mesmas interferirem com a farmacocinética dos anti-epilépticos.

Este efeito pode depender do sistema enzimático envolvido.

As recomendações para a utilização da lamotrigina servem somente quando esta é usada em monoterapia.

Quando se usam regimes de lamotrigina com outras drogas antiepilépticas que não induzem o sistema enzimático, como o valproato de sódio, estes não interferem com os CHC.

Os níveis de lamotrigina decrescem significativamente com os CHC, pelo que algumas mulheres apresentam um aumento da actividade convulsiva.

Não foram encontradas interacções da lamotrigina com os PO, nem com o DIU-levonorgestrel.

A indução enzimática máxima pode levar 2 a 3 semanas até ser atingida, permanecendo ao longo de cerca de 4 semanas. Se o uso do fármaco for prolongado, o efeito indutor pode permanecer até 8 semanas após o fim da terapêutica, sendo indispensável associar outro método durante a toma e até 4 a 8 semanas após a cessação da medicação.

11.9 TUBERCULOSE

Situação clínica \ Método	CHC (O/T/V)	PO	P. Injectável	Implante	SIU-LNG	DIU-Cu
Tuberculose não pélvica	1	1	1	1	1	1
Tuberculose pélvica	1	1	1	1	4i/3c	4i/3c
Terapêutica (interacções): - Rifampicina ou rifabutina.	3	3	1	2	1	1

Tuberculose²¹⁻²⁹

As interacções não são prejudiciais à mulher, mas diminuem a eficácia dos CHC, pelo que se devem usar preparações com 30 ug EE. Recomendado o uso do preservativo.

A rifampicina diminui a eficácia de alguns CHC.

A rifabutina não tem impacto na eficácia do DIU-levonorgestrel.

O uso de progestativo injectável (DMPA) é categoria 1 porque a sua eficácia não é diminuída com o uso de rifampicina e de rifabutina.

Os DIU-Cu não devem ser utilizados nos casos de tuberculose pélvica.

11.10 DOENÇAS PSIQUIÁTRICAS

Situação clínica \ Método	CHC (O/T/V)	PO	P. Injectável	Implante	SIU-LNG	DIU-Cu
Doenças depressivas: Doença bipolar; Depressão pós-parto.	1	1	1	1	1	1

Depressão^{30,31}

Na sociedade actual, as doenças psiquiátricas são cada vez mais frequentes, nomeadamente as patologias depressivas.

Muito frequentemente, as mulheres são medicadas com antidepressivos.

Os estudos e a evidência que existe em termos de contracepção nas doenças psiquiátricas dizem respeito somente a perturbações depressivas.

Todos os métodos são possíveis.

Adequar a escolha de acordo com o perfil da mulher.

Reforçar a importância do uso do preservativo como forma de evitar doenças sexualmente transmissíveis.

O uso de CHC não aumenta os sintomas depressivos.

Os métodos de longa duração podem ser boa opção neste grupo.

11.11 HIV/IMUNODEFICIÊNCIA

Situação clínica	Método	CHC (O/T/V)	PO	P. Injectável	Implante	SIU-LNG	DIU-Cu
1 – Elevado risco para HIV		1	1	1	1	2	2
2 – Infecção HIV:							
a) Sem TAR;		1	1	1	1	2	2
b) Com TAR.		1i/3c	1i/3c	1i/2c	1i/2c	2i 2/3c	2i 2/3c
3 – SIDA (com TAR):							
Clinicamente bem sob TAR.		2	2	2	2	3i/2c	3i/2c
Interações medicamentosas:							
a – Nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa (NRTI);		1	1	1	1	2i 3/2c	2i 3/2c
b – Não nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa (NNRTI);		2	2	1	2	2i 3/2c	2i 3/2c
c – Inibidores da protease.		3	3	1	2	2i 3/2c	2i 3/2c

HIV/Interações medicamentosas³²⁻⁴⁹

A prevenção de uma gravidez não desejada é a maneira mais eficaz para reduzir a transmissão mãe-filho do HIV.

A mulher HIV necessita de uma contracepção eficaz.

As drogas ARV têm o potencial quer de diminuir e/ou aumentar a biodisponibilidade das hormonas esteróides.

Dados limitados sugerem potenciais interações entre os ARV e os CHC sobretudo os Não Nucleosídeos e os Inibidores da Protease.

Esta interação pode alterar a segurança e a eficácia quer dos CHC, quer dos ARV.

É fundamental o uso do preservativo.

Quando se utilizam CHC este deve ter 30 ug EE no mínimo.

Nas mulheres em risco de adquirirem a infecção pelo HIV, o DIU-Cu não aumenta o risco.

Nas usuárias de DIU há pouca evidência que sugira complicações, nomeadamente as infecciosas.

Os DIU não afectam a progressão da doença e o seu uso não aumenta o risco de transmissão para os parceiros.

Na fase de SIDA devem ser cuidadosamente vigiadas dado o risco de infecção pélvica.

BIBLIOGRAFIA

Cefaleias e enxaqueca

- (1). Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia. 2004;24 (Suppl 1).
- (2). Carolei A, Marini C, De Matteis G. History of migraine and risk of cerebral ischaemia in young adults. The Italian National Research Council Study Group on Stroke in the Young. Lancet 1996; 347:1503–6.
- (3). Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. BMJ 1999; 318:13–8.
- (4). Tzourio C, Tehindrazanarivo A, Iglesias S, et al. Case-control study of migraine and risk of ischaemic stroke in young women. BMJ 1995; 310:830–3.
- (5). Oral contraceptives and stroke in young women. Associated risk factors. JAMA 1975; 231:718–22.
- (6). Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ 2005; 330:63.
- (7). Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischaemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. JAMA 2000; 284:72–8.
- (8). Schwartz SM, Petitti DB, Siscovick DS, et al. Stroke and use of low-dose oral contraceptives in young women: a pooled analysis of two US studies. Stroke 1998; 29:2277–84.
- (9). Lidegaard O. Oral contraception and risk of a cerebral thromboembolic attack: results of a case-control study. BMJ 1993; 306:956–63.
- (10). Lidegaard O. Oral contraceptives, pregnancy and the risk of cerebral thromboembolism: the influence of diabetes, hypertension, migraine and previous thrombotic disease. Br J Obstet Gynaecol 1995; 102:153–9.
- (11). Nightingale AL, Farmer RD. Ischemic stroke in young women: a nested case-control study using the UK General Practice Research Database. Stroke 2004; 35:1574–8.

Epilepsia e drogas anticonvulsivantes

- (12). Back DJ, Bates M, Bowden A, et al. The interaction of phenobarbital and other anticonvulsants with oral contraceptive steroid therapy. Contraception 1980; 22: 495–503.
- (13). Doose DR, Wang S, Padmanabhan M, et al. Effects of topiramate or carbamazepine on the pharmacokinetics of an oral contraceptive containing norethindrone and ethinyl estradiol in healthy obese and nonobese female subjects. Epilepsia 2003; 44:540–9.
- (14). Fattore C, Cipolla G, Gatti G, et al. Induction of ethinylestradiol and levonorgestrel metabolism by oxcarbazepine in healthy women. Epilepsia 1999; 40: 783–7.
- (15). Rosenfeld WE, Doose DR, Walker SA, Nayak RK. Effect of topiramate on the pharmacokinetics of an oral contraceptive containing norethindrone and ethinyl estradiol in patients with epilepsy. Epilepsia 1997; 38: 317–23.
- (16). Christensen J, Petrenaite V, Atterman J, et al. Oral contraceptives induce lamotrigine metabolism: evidence from a double-blind, placebo-controlled trial. Epilepsia 2007; 48:484–9.
- (17). Contin M, Albani F, Ambrosetto G, et al. Variation in lamotrigine plasma concentrations with hormonal contraceptive monthly cycles in patients with epilepsy. Epilepsia 2006; 47:1573–5.

- (18). Reimers A, Helde G, Brodtkorb E. Ethinyl estradiol, not progestogens, reduces lamotrigine serum concentrations. *Epilepsia* 2005; 46:1414–7.
- (19). Sabers A, Buchholt JM, Uldall P, Hansen EL. Lamotrigine plasma levels reduced by oral contraceptives. *Epilepsy Res* 2001; 47:151–4.
- (20). Sabers A, Ohman I, Christensen J, Tomson T. Oral contraceptives reduce lamotrigine plasma levels. *Neurology* 2003; 61:570–1.

Tuberculose

- (21). Back DJ, Breckenridge AM, Crawford FE, et al. The effect of rifampicin on norethisterone pharmacokinetics. *Eur J Clin Pharmacol* 1979; 15: 193–7.
- (22). Back DJ, Breckenridge AM, Crawford FE, et al. The effect of rifampicin on the pharmacokinetics of ethinylestradiol in women. *Contraception* 1980; 21: 135–43.
- (23). Barditch-Crovo P, Trapnell CB, Ette E, et al. The effects of rifampicin and rifabutin on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of a combination oral contraceptive. *Clin Pharmacol Ther* 1999; 65: 428–38.
- (24). Bolt HM, Bolt M, Kappus H. Interaction of rifampicin treatment with pharmacokinetics and metabolism of ethinylestradiol in man. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1977; 85: 189–97.
- (25). Gupta KC, Ali MY. Failure of oral contraceptive with rifampicin. *Med J Zambia* 1981; 15:23.
- (26). Hirsch A, Tillement JP, Chretien J. Effets contraires de la rifampicine sur les contraceptifs oraux: a propos de trois grossesses non desirées chez trois malades. *Rev Fr Mal Respir* 1975; 2: 174–82.
- (27). Joshi JV, Joshi UM, Sankholi GM, et al. A study of interaction of a low-dose combination oral contraceptive with anti-tubercular drugs. *Contraception* 1980; 21:617–29.
- (28). Kropp R. Rifampicin and oral contraceptives (author's transl) [in German]. *Prax Pneumol* 1974; 28: 270–2.
- (29). LeBel M, Masson E, Guilbert E, et al. Effects of rifabutin and rifampicin on the pharmacokinetics of ethinylestradiol and norethindrone. *J Clin Pharmacol* 1998; 38: 1042–50.

Depressão

- (30). Westoff C, Truman C. Depressive symptoms and Depo-Provera. *Contraception* 1998; 57:237–40.
- (31). Westoff C, Truman C, Kalmuss D, et al. Depressive symptoms and Norplant contraceptive implants. *Contraception* 1998; 57:241–5.

HIV/Interações medicamentosas

- (32). European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples. *BMJ* 1992; 304:809–13.
- (33). Allen S, Stephenson R, Weiss H, et al. Pregnancy, hormonal contraceptive use, and HIV-related death in Rwanda. *J Womens Health (Larchmt)* 2007; 16:1017–27.
- (34). Cejtin HE, Jacobson L, Springer G, et al. Effect of hormonal contraceptive use on plasma HIV-1-RNA levels among HIV-infected women. *AIDS* 2003; 17:1702–4.
- (35). Clark RA, Kissinger P, Williams T. Contraceptive and sexually transmitted diseases protection among adult and adolescent women infected with human immunodeficiency virus. *Int J STD AIDS* 1996; 7:439–42.
- (36). Clark RA, Theall KP, Amedee AM, et al. Lack of association between genital tract HIV-1 RNA shedding and hormonal contraceptive use in a cohort of Louisiana women. *Sex Transm Dis* 2007; 34:870–2.
- (37). Clemetson DB, Moss GB, Willerford DM, et al. Detection of HIV DNA in cervical and vaginal secretions. Prevalence and correlates among women in Nairobi, Kenya. *JAMA* 1993; 269:2860–4.
- (38). Kaul R, Kimani J, Nagelkerke NJ, et al. Risk factors for genital ulcerations in Kenyan sex workers. The role of human immunodeficiency virus type 1 infection. *Sex Transm Dis* 1997; 24:387–92.
- (39). Kilmarx PH, Limpakarnjanarat K, Kaewkungwal J, et al. Disease progression and survival with human immunodeficiency virus type 1 subtype E infection among female sex workers in Thailand. *J Infect Dis* 2000; 181:1598–606.
- (40). Kovacs A, Wasserman SS, Burns D, et al. Determinants of HIV-1 shedding in the genital tract of women. *Lancet* 2001; 358:1593–601.

- (41). Kreiss J, Willerford DM, Hensel M, et al. Association between cervical inflammation and cervical shedding of human immunodeficiency virus DNA. *J Infect Dis* 1994; 170:1597–601.
- (42). Lavreys L, Chohan V, Overbaugh J, et al. Hormonal contraception and risk of cervical infections among HIV-1-seropositive Kenyan women. *AIDS* 2004; 18:2179–84.
- (43). Mostad SB, Overbaugh J, DeVange DM, et al. Hormonal contraception, vitamin A deficiency, and other risk factors for shedding of HIV-1 infected cells from the cervix and vagina. *Lancet* 1997; 350:922–7.
- (44). Richardson BA, Otieno PA, Mbori-Ngacha D, et al. Hormonal contraception and HIV-1 disease progression among postpartum Kenyan women. *AIDS* 2007; 21:749–53.
- (45). Seck K, Samb N, Tempesta S, et al. Prevalence and risk factors of cervicovaginal HIV shedding among HIV-1 and HIV-2 infected women in Dakar, Senegal. *Sex Transm Infect* 2001; 77:190–3.
- (46). Stringer EM, Kaseba C, Levy J, et al. A randomized trial of the intrauterine contraceptive device vs hormonal contraception in women who are infected with the human immunodeficiency virus. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:144–8.
- (47). Taneepanichskul S, Intaraprasert S, Phuapradit W, Chaturachinda K. Use of Norplant implants in asymptomatic HIV-1 infected women. *Contraception* 1997; 55:205–7.
- (48). Taneepanichskul S, Tanprasertkul C. Use of Norplant implants in the immediate postpartum period among asymptomatic HIV-1-positive mothers. *Contraception* 2001; 64:39–41.
- (49). Wang CC, McClelland RS, Overbaugh J, et al. The effect of hormonal contraception on genital tract shedding of HIV-1. *AIDS* 2004; 18:205–9.

Anexos



1. Contraceptivos hormonais disponíveis em Portugal

Estrogénio	Dosagem	Progestagénio	Dosagem
Etinilestradiol	0.02 mg	Levonorgestrel	0.1 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Levonorgestrel	0.1 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Levonorgestrel	0.15 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Levonorgestrel	0.15 mg
Etinilestradiol	0.03 / 0.04 mg	Levonorgestrel	0.05 / 0.75 / 0.125 mg
Etinilestradiol	0.015 mg	Gestodeno	0.06 mg
Etinilestradiol	0.015 mg	Gestodeno	0.06 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Gestodeno	0.075 mg
Etinilestradiol	0.03 / 0.04 mg	Gestodeno	0.05 / 0.07 / 0.1 mg
Etinilestradiol	0.03 / 0.04 mg	Gestodeno	0.05 / 0.07 / 0.1 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Desogestrel	0.15 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Desogestrel	0.15 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Desogestrel	0.15 mg
Etinilestradiol	0.03 / 0.04 mg	Desogestrel	0.025 / 0.125 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Drospirenona	3 mg
Etinilestradiol	0.02 mg	Drospirenona	3 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Drospirenona	3 mg
Etinilestradiol	0.035 mg	Acetato de ciproterona	2 mg
Etinilestradiol	0.035 mg	Acetato de ciproterona	2 mg
Etinilestradiol	0.035 mg	Acetato de ciproterona	2 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Acetato de cloromadinona	2 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Acetato de cloromadinona	2 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Acetato de cloromadinona	2 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Acetato de cloromadinona	2 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Dienogest	2 mg
Etinilestradiol	0.03 mg	Dienogest	2 mg
Valerato de estradiol	1 / 2 / 3 mg	Dienogest	2 / 3 mg
Etinilestradiol	2.7 mg (0.015 mg)	Etonogestrel	11.7 mg (0.12 mg)
Etinilestradiol	0.6 mg (0.0339 mg)	Norelgestromina	6 mg (0.203 mg)
		Desogestrel	0.075 mg
		Levonorgestrel	52 mg
		Etonogestrel	68 mg
		Acetato de medroxiprogesterona	150 mg
Etinilestradiol	0.05 mg	Levonorgestrel	0.25 mg
		Levonorgestrel	1.5 mg
		Levonorgestrel	1.5 mg
Acetato de ulipristal (inibidor selectivo dos receptores de progesterona)			30 mg

Nome do Medicamento	Embalagem	Comparticipação
Miranova	21 / 63 comp	69%
Etinilestradiol / Levonorgestrel Generis	21 / 63 comp	69%
Microginon	21 comp	69%
Etinilestradiol / Levonorgestrel Generis	21 / 63 comp	69%
Trinordiol	21 comp	69%
Microgeste	28 / 84 comp	69%
Minesse	28 / 84 comp	69%
Minigeste	21 / 63 comp	69%
Harmonet	21 / 63 comp	69%
Estinette	21 / 63 / 126 comp	69% (21 / 63) 0% (126)
Etinilestradiol / Gestodeno Generis	21 / 63 comp	69%
Etinilestradiol / Gestodeno Actavis	21 / 63 comp	69%
Gynera	21 / 63 comp	69%
Minulet	21 / 63 comp	69%
Effipien	21 / 63 comp	69%
Etinilestradiol / Gestodeno Generis	21 / 63 comp	69%
Etinilestradiol / Gestodeno Actavis	21 / 63 comp	69%
Tri-Gynera	21 / 63 comp	69%
Tri-Minulet	21 comp	69%
Mercilon	21 / 63 comp	69%
Novynette	21 / 63 comp	69%
Marvelon	21 / 63 comp	69%
Gracial	22 comp	0%
Yasminelle	21 / 63 comp	0%
Yaz	28 / 84 comp	0%
Yasmin	21 comp	0%
Diane 35	21 / 63 comp	69%
Etinilestradiol / Acetato de ciproterona Generis	21 / 63 comp	69%
Etinilestradiol / Acetato de ciproterona Ranbaxy	21 / 63 comp	69%
Belara	21 / 63 comp	0%
Libeli	21 / 63 comp	0%
Clarissa	21 / 63 comp	0%
Cloromadinona / Etinilestradiol Actavis	21 / 63 comp	0%
Valette	21 comp	0%
Denille	21 / 63 comp	0%
Qlaira	28 / 84 comp	0%
Nuvaring	1 sistema	0%
Evra	3 / 9 sistemas	0%
Cerazette	28 / 84 comp	69%
Mirena	Dispositivo – 5 anos	69%
Implanon NXT	Implante – 3 anos	69%
Depo-Provera 150	Seringa – 3 meses	69%
Tetragynon	4 comp	0%
Postinor	1 comp	MNSRM
Norlevo	1 comp	MNSRM
EllaOne	1 comp	0%

2. Contraceptivos de longa duração não hormonais disponíveis em Portugal

Método	Nome do Medicamento	Embalagem	Comparticipação
DIU- Cobre	Gine-T	Dispositivo 7 anos	0%
DIU- Cobre	Multiload	Dispositivo 7 anos	0%
DIU- Cobre+prata	Nova-T	Dispositivo 7 anos	0%
DIU- Cobre	Mona-Lisa	Dispositivo 7 anos	0%

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AINE	Anti-inflamatórios não esteróides
AIT	Acidente isquêmico transitório
ARV	Anti-retrovíricos
AVC	Acidente vascular cerebral
BRCA1	Brest Cancer
BHCG	Fracção B da hormona gonadotrofina coriônica
CE	Contraceção de emergência
CH	Contraceção hormonal
CHC	Contraceção hormonal combinada
CP	Contraceção progestativa
CV	Cardiovascular
CDC	Criteria for contraceptive use
CST	Cesariana segmentar
DCV	Doença cardiovascular
DIP	Doença inflamatória pélvica
DIU	Dispositivo intra-uterino
DIU-Cu	Dispositivo intra-uterino com cobre
DMO	Densidade mineral óssea
DMPA	Acetato de medroxiprogesterona
EAM	Enfarte agudo do miocárdio

EE	Etinilestradiol
EM	Enfarte do miocárdio
EP	Embolia pulmonar
HbA_{1c}	Hemoglobina A _{1c}
HDL	Lipoproteína de elevada densidade
HIV	Vírus da imunodeficiência humana
HPV	Papiloma vírus humano
HSG	Histerossalpingografia
HTA	Hipertensão arterial
IMC	Índice de massa corporal
IST ou ITS	Infecções sexualmente transmissíveis
IVG	Interrupção voluntária da gravidez
LARC	Contraceção de longa duração e reversível
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LH	Hormona luteotrófica
LNG	Levonorgestrel
LT	Laqueação tubar
MTB	Método da temperatura basal
NA	Não aplicável
OMS	Organização Mundial da Saúde

PO ou POP ou CPO	Contraceção progestativa oral
PRL	Prolactina
SIU	Sistema intra-uterino
TA	Tensão arterial
TAC	Tomografia axial computadorizada
TAR	Terapêutica anti-retrovírica
TGB	Tiroxin binding globulline
TIG	Teste imunológico de gravidez
TSH	Hormona tireotrópica
TV	Tromboembolismo venoso
TVP	Trombose venosa profunda
SIDA	Síndrome de imunodeficiência adquirida

CONSENSO SOBRE CONTRACEPÇÃO 2011



Bayer HealthCare



MSD

