

DST

SBDST



Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis
Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

VOL 2 N.º 1 JAN/FEV/MAR 1990

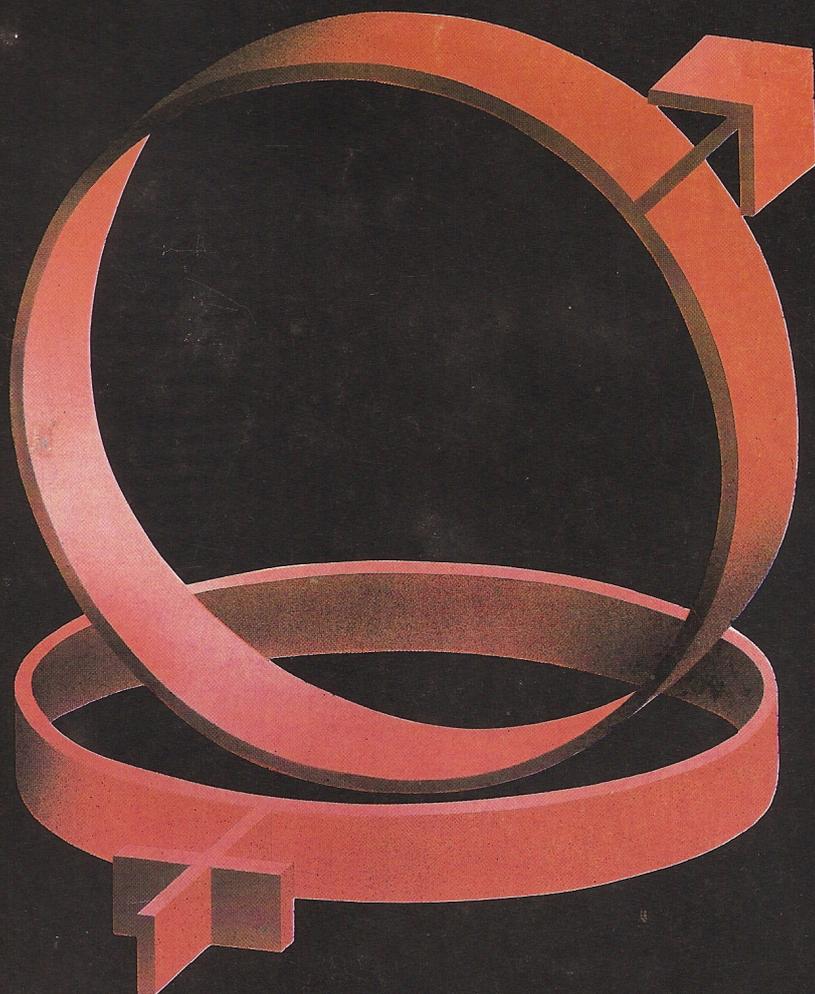
**Doença
inflamatória
pélvica aguda**

**AIDS
acetilcisteína**

Gonorréia

Papovavirus

**Da prática
para a prática**



AIDS e acetilcisteína

Recentemente foi apresentado à comunidade científica, durante a Conferência Internacional sobre Pesquisas e Estratégias na AIDS (Genebra, Suíça), uma possível nova terapêutica no combate à AIDS.

Segundo pesquisadores da Universidade de Stanford (Califórnia, USA), liderados pelo Prof. Leonard Herzenberg, a nova droga que está sendo testada é a N-acetil-L-cisteína (NAC). Eles demonstraram que a NAC é capaz de bloquear a reprodução do HIV, "in vitro", além de reduzir as manifestações virais nas células infectadas.

A NAC é um fármaco amplamente utilizado na quimioterapia do câncer e como antidoto nas intoxicações por acetaminofen, devido ao seu papel precursor da cisteína, que é o aminoácido responsável pela formação da glutatona. Além disso o NAC é empregado no tratamento de bronquites crônicas, baseado nas suas propriedades mucolíticas, em doses de 400 a 600mg/dia, durante seis meses.

A glutatona é um tripeptídeo sintetizado nas células do organismo e está presente em elevadas concentrações no pulmão, fígado, rins e células sanguíneas. Apresenta importantes funções em muitos processos celulares, sendo crucial na ativação de linfócitos T, além de participar de outras atividades linfocitárias.

O sistema glutatona constitui um dos maiores sistemas de defesa celular, mantendo um estado reduzido de pequenas moléculas e proteínas, protegendo assim as células contra peróxidos, radicais livres e outros intermediários reativos do oxigênio (ROIs). Os ROIs interagem com as membranas celulares, peroxidando seus lipídios e destruindo-as, e com as cadeias de DNA modificando seu código genético.

Cabe a Wolf Droge, imunologista do Centro Alemão de Pesquisas sobre o Câncer (Heidelberg, RFA), o mérito de ter sido o primeiro a observar mudanças nas concentrações de tióis, representados principalmente pela glutatona, em pacientes HIV positivos. Suas experiências sugerem fortemente que a baixa concentração de cisteína nos pacientes positivos deve ter um desastroso efeito no sistema de células T, além de ter uma grande influência no mecanismo patogênico da AIDS.

A acetilcisteína ao ser administrada V.O. penetra na célula, sofre dasacetilação se transformando em cisteína, que é o aminoácido precursor da glutatona. Assim, a NAC aumenta os níveis de glutatona nas células sanguíneas infectadas pelo HIV. Além disso tem uma ação antagônica sobre os níveis de Tumor Necrosis Factor (TNF) ou caquectina, que é uma substância endógena, tóxica e correspondente à indução da caquexia nos aidséticos e nos cancerosos.

O TNF tem uma ação ativadora sobre o HIV e seus sítios, além de induzir a produção dos ROIs. Baseado no fato de que a glutatona é o primeiro agente protetor contra os ROIs e que a estimulação do HIV depende da produção dos ROIs, está se empregando a NAC para tentar conter os efeitos do TNF sobre o HIV.

Sabe-se que pacientes nos Estados Unidos e Europa vêm sendo tratados com NAC em doses de 600mg três vezes ao dia, sem efeitos colaterais importantes.

Tem sido relatado, também, que a droga azidotimidina (AZT) aumenta os níveis de tióis plasmáticos, mas não os da glutatona intracelular. Com base nesta observação, pode-se esperar um efeito sinérgico na administração de NAC e AZT.

Os pesquisadores concluíram que a acetilcisteína não é a cura da AIDS, mas se funcionar nos pacientes como funciona "in vitro", ela poderá diminuir a investida do vírus da AIDS no sistema imunológico, bem como prolongar e melhorar a qualidade de vida de um aidsético.

DST

Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

DST — J bras Doenças Sex Transm, 2 (1): 1-32, 1990.

Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

Diretoria 88/90

Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

Av. Roberto Silveira, 123 — Niterói — Rio de Janeiro — 24230 — Tels.: (021) 710-1549 e 711-4766

Presidente: Mauro Romero Leal Passos (RJ)
1º Vice-Presidente: Almir Antônio Urbanetz (PR)
2º Vice-Presidente: Tomaz Barbosa Isolan (RS)
1º Secretário: Gutemberg Leão de Almeida Filho (RJ)
2º Secretário: José Trindade Filho (RJ)
1º Tesoureiro: Marcelo Faulhaber (RJ)
2º Tesoureiro: Carlos Alberto Politano (SP)
Diretor Científico: José Vinicius Cruz (RS)

Conselho Editorial

Editor Chefe

Mauro Romero Leal Passos

Co-Editores

Adriana Lucy Ramos da Costa Moreira
Cristiane Guimarães Fonseca
Gutemberg Leão de Almeida Filho
Humberto Jonas Abrão
José Vinicius Cruz
Paulo da Costa Lopes
Roberto Souza Salles
Roberto Zajdenverg
Robinson Carvalho de Paiva
Rubem de Avelar Goulart Filho

Comissão Editorial

André Gomes
Anna Ricordi Bazin
Antonio Carlos Pereira Júnior
Eunice de Castro Soares Martins
Fabiano da Costa Carvalho
Gesmar Volga Haddad Herdy
Italvar Cruz Rios
Ivo Monteiro de Barros
José Augusto Pantaleão
José Seba
José Trindade Filho
Ledy do Horto dos Santos Oliveira
Lulz Fernando Goes de Siqueira
Marcelo Faulhaber
Paulo Sérgio Vieiro Naud
René Garrido Neves
Tomaz Barbosa Isolan
Walter Tavares

Endereço Científico/Scientific Address

DST — Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

Caixa Postal, 590
20001 — Rio de Janeiro — RJ

ecn

Editora Científica Nacional Ltda.

Av. Almirante Barroso, 97
Grupos 1.205 a 1.210
20031 — Rio de Janeiro — RJ
Tels.: 262-2825 — 262-2149 e 262-2247

Direção Geral

E. Carvalho Neto

Assessoria Especial

Maria Luíza Carvalho Doneda

Tesouraria

C. Custódio

Contabilidade

Orlando Gualberto

Compras e Expedição

Ivo Doneda

Assinaturas

Maria Clara Carvalho

Revisão

Salvador Pittaro

Supervisor de Produção

Sérgio Herdy

Produção

Xisto Campos
Ana Maria da Rocha
Marli M. Barboza
Maria Cristina Aguiar
Dilma Barros
Lourdes Oliveira
Ledi Damasceno Teixeira

Secretária

Andréia Pontes

Tráfego

Jorge Silva

Representante em São Paulo

Vicente Capelli Jr.
Tel.: 296-2493 ou
BIP — 815 3344 — Código 694 K

Representante em Belo Horizonte

Paulo Machado
Rua Vassouras, 523
Tel.: 442-6470

Pede-se permuta — Exchange requested — On prie l'échange — Se solicita
el canje — Man bittet um Austausch — Si prega lo scambio

Doença inflamatória pélvica aguda

Paulo da Costa Lopes¹
Mauro Romero Leal Passos²
Gutemberg Leão de Almeida Filho³
Celso Musa Correa⁴

A doença infecciosa dos órgãos genitais internos femininos representa um desafio renovável para os clínicos, em virtude das dificuldades de compreensão dos mecanismos etio-patogênicos, pelo aperfeiçoamento de seu diagnóstico e uso de medidas terapêuticas mais eficazes e de maneira mais precoce.

A conceituação desta entidade nosológica, em geral, apresenta um polimorfismo que dificulta o estudo focalizado da doença. As denominações seguintes aparecem em livros e publicações diversas: *infecções pélvicas*, *infecções pelvigenitais*, *processo inflamatório pélvico*, *anexite*, *salpingite*, *salpingooforite*, *pelvipéritonite* e *moléstia ou doença inflamatória pélvica*. Esta última denominação é a mais divulgada, no entanto, do ponto de vista etimológico e fisiopatológico, não é a mais correta. O fenômeno inflamatório é uma reação

do organismo a diversos tipos de agentes agressores (microrganismos, trauma, substâncias irritantes, etc.), pela qual inúmeras modificações vasculares, celulares e neuro-hormonais ocorrem no local afetado, com a finalidade de bloquear, limitar e eliminar estes agentes. A infecção é a multiplicação de microrganismos num hospedeiro, a doença infecciosa ocorrerá quando surgirem manifestações clínicas desta agressão, em conseqüência do processo inflamatório. Para o estabelecimento da doença infecciosa, é necessária a confluência de vários fatores: virulência e número de germes, condições locais facilitadoras e alterações nos mecanismos imunológicos do hospedeiro, com diminuição da resistência orgânica.

A doença infecciosa aguda da pelve feminina é o acometimento dos órgãos genitais, situados em posição cranial ao orifício interno do colo uterino e de estruturas adjacentes por múltiplos germes oriundos da endocerviz e da vagina.

A mulher apresenta características morfofuncionais favorecedoras desta afecção, tais como:

- 1) Comunicação de um meio séptico (vagina) com o meio peritoneal;
- 2) Existência periódica, no menacme, de solução de continuidade do canal vaginal (ferida menstrual e ferida placentária);

- 3) Alteração do pH vaginal pela menstruação, com modificações da flora natural de proteção (*Lactobacillus vaginalis-Doederlein*);

- 4) O colo do útero, com suas cristas, funciona como reservatório natural de germes.

Por outro lado, vários mecanismos naturais de defesa agem no equilíbrio ecológico, limitando a instalação e multiplicação de germes, impedindo assim a agressão dos tecidos.

Os seguintes elementos são relacionados na defesa natural antimicrobiana:

- 1) Flora vaginal (*Lactobacillus vaginalis*);

- 2) Histiócitos (*células de limpeza*) presentes no conteúdo vaginal, em maior quantidade no período pós-menstrual;

- 3) Papel protetor físico (mecânico-tampão mucoso) e químico (ação biológica de suas lisozimas) do muco cervical;

- 4) Descamação periódica do endométrio, permitindo a eliminação de endometrite superficial;

- 5) Peritônio pélvico com uma maior resistência aos ataques infecciosos, sendo comparado a um *peritônio vacinado*.

O estudo desta afecção propiciou, nos últimos 130 anos, vários marcos na história da medicina. No último quarto do século passado, seu tratamento desencadeou a sistematiza-

¹ Professor Titular do Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

² Professor Assistente e Chefe de D.S.T. (MIP) — Universidade Federal Fluminense — Presidente da SBDST

³ Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

⁴ Estagiário do Setor de D.S.T. (MIP) — Universidade Federal Fluminense

ção de técnicas operatórias, quando o cirurgião intervinha para remover enormes massas purulentas resultantes da agressão infecciosa nos órgãos genitais internos. A descoberta do vínculo patogênico das mãos contaminadas na infecção puerperal, a era pasteuriana, a descoberta do gonococo e seu determinismo, nesta afecção, são fatos do final do século XIX. A morbidade e mortalidade foram radicalmente modificadas com o uso dos antibióticos. A resistência bacteriana às drogas, a eclosão exacerbada de outras floras patogênicas, os bacilos Gram-negativos induzindo ao choque endotóxico, os anaeróbios, como agentes agravadores do processo infeccioso, trouxeram outros desafios.

Nos últimos 20 anos houve um aumento significativo de casos de doença pélvica inflamatória aguda, concomitante com o aumento das Doenças Sexualmente Transmissíveis (D.S.T.), com o uso dos anticoncepcionais modernos e uma série de outros elementos que facilitam o incremento da atividade sexual de maneira mais precoce, mais freqüente e com vários parceiros.

Na literatura atual, o termo Doença Inflamatória Pélvica Aguda (D.I.P.A.) refere-se, praticamente, à agressão infecciosa causada por germes relacionados com as D.S.T., complicada principalmente pelos anaeróbios. No presente trabalho, abordaremos esta entidade dentro deste foco.

Etiopatogenia/Fisiopatologia

No tratado clássico de *Howard Kelly* (1898), no capítulo das infecções pelvigenitais, o autor relata que, a partir do colo do útero, agentes infecciosos disseminariam pela superfície do endométrio e atingiriam as tubas, e as drenagens linfáticas e hematogênica seriam vias alternativas.

A descoberta do gonococo e a determinação da sua patogenicidade nestas infecções levaram a classificá-las em infecção pélvica gonocócica e não gonocócica. Esta última compreenderia a infecção puerperal, a infecção pós-aborto, infecção no pós-operatório de cirurgia ginecológica e a tuberculose genital.

Uma série de importantes pesquisas clínicas possibilitou outras di-

mensões etiopatogênicas na doença infecciosa aguda da pelve feminina. O uso sistemático da laparoscopia, o estudo microbiológico de exsudato tubário e de líquido peritoneal obtido por via abdominal, material obtido por cuidocentese, cultura de material da endocerviz, exame citológico, sorológico e outras técnicas permitiram reavaliar os principais agentes patogênicos.

A análise destes trabalhos demonstrou que, na atualidade, os principais microrganismos implicados na D.I.P.A. são: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, outras bactérias anaeróbias, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* e a interação patogênica destes germes (infecção polimicrobiana).

Outras bactérias podem estar envolvidas nesta patologia, como: várias espécies de *Streptococcus* e *Staphylococcus*, *E. Coli* e outras enterobactérias.

Outra consideração resultante da análise deste material é o conceito de agente patogênico primário e agente oportunista. A *N. gonorrhoeae*, a *C. trachomatis* e o micoplasma são considerados germes patogênicos primários; os bacilos anaeróbios são considerados o exemplo mais significativo de germes oportunistas na D.I.P.A. Os agentes primários lesariam as células superficiais, favorecendo a proliferação dos oportunistas, que penetrariam na mucosa lesada, sendo esta a gênese da teoria polimicrobiana.

Os mecanismos da ascensão dos germes no trato genital feminino representam uma outra questão a ser cogitada. Atualmente são admitidos os seguintes mecanismos de disseminação microbiana das partes baixas do tubo genital até às tubas e cavidade peritoneal:

1) *Trichomonas vaginalis* como vetor de infecção — Por sua mobilidade, são capazes de ascender da vagina às tubas e, por sua freqüência no habitat vaginal e cervical, seriam elementos importantes de disseminação de germes. Vários estudos⁽¹⁾ confirmaram esta possibilidade e demonstraram os seguintes fatos:

— Presença do protozoário em culturas de materiais de tubas e fundo de saco obtidas por meio de laparoscopia em casos de D.I.P.A.:

— Aderividade de bactérias à superfície de *Trichomonas*;

— Freqüente associação de tricomoníase com bactérias Gram-negativas e anaeróbias;

— No homem, com freqüência, o seu isolamento está acompanhado de contaminação bacteriana maciça;

— Demonstração categórica obtida por fotomicrografia eletrônica de aderividade de *E. coli* à sua superfície em material de cultura.

2) *Espermatozóide como vetor* — Com pesquisas semelhantes às que invocaram o papel dos *Trichomonas vaginalis*, também os espermatozóides foram encontrados em tubas em casos de D.I.P.A.

Foi verificada a íntima adesão de uma série de microrganismos à superfície de espermatozóides, incluindo toxoplasma, gonococo, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, entre outros.

Por fotomicrografia eletrônica foi demonstrada a presença de bactérias aderidas a espermatozóides provenientes de próstata e de fundo de saco vaginal.

3) *Transporte passivo* — Há uma série de pesquisas sobre o transporte de partículas pelo trato genital, incluindo carvão, carmim e tinta da Índia⁽¹⁾. Estas substâncias foram colocadas na vagina e no colo, sendo detectadas na cavidade uterina e nas tubas.

O transporte passivo é discutível, seria algo como um mecanismo de sucção, muito favorável para a ascensão dos espermatozóides. A atividade contrátil uterina estaria relacionada com um diferencial de pressão levando-se em conta os movimentos respiratórios do diafragma em conjunto com a pressão intraperitoneal negativa⁽¹⁾.

4) *Regurgitamento menstrual e vetores* — Os gonococos e Chlamydias, aderidos aos seus transportadores, penetrariam na cavidade endometrial, onde proliferariam. Na menstruação, fragmentos de tecidos, contendo os agentes infecciosos, poderiam alcançar as tubas e a superfície peritoneal pelo mecanismo de regurgitamento (teoria de Sampson para a histogênese da endometriose). Estes brotos infectantes proliferariam na mucosa tubária e superfície peritoneal, onde produziriam uma respos-

ta inflamatória, originando o quadro anátomo-clínico da D.I.P.A.

Esta hipótese está relacionada com a ocorrência clínica freqüente da infecção pélvica no período pós-menstrual imediato⁽¹⁾.

Outros fatores contribuem para alterar os mecanismos naturais de defesa, facilitando o início da doença, tais como:

1) Freqüência e época do coito durante o ciclo menstrual;

2) Número de parceiros sexuais;

3) Presença de bacteriospermia sintomática ou assintomática;

4) O uso de D.I.U. é considerado um fator de risco para D.I.P.A. Os dados de literatura evidenciam uma média de cinco vezes mais de ocorrências entre as usuárias, comparadas com outros grupos. O maior risco restringe-se até 3 semanas após a inserção. A persistência de um processo inflamatório endometrial estéril, depois deste prazo, ainda é duvidosa como elemento predisponente à difusão do processo infeccioso. Por nossas experiências em clínica particular e com mulheres de baixo risco para o acometimento de D.S.T., não é maior a freqüência de D.I.P.A. em usuárias de D.I.U., quando comparamos com usuárias de outros métodos;

5) Condição sócio-econômica — Ainda é considerado um fator de risco, embora as condições atuais do comportamento sexual não discriminem com tanta nitidez as mulheres pertencentes a estratos mais favorecidos da sociedade;

6) Infecção urinária baixa — Pela possibilidade do nexa etiológico comum (*N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis*).

7) Instrumentação do colo e endométrio para biopsias e curetagem. É notado que após estes atos, caso existam na endocervix microrganismos potencialmente patogênicos, estes podem aproveitar a ação e desencadear um processo mais agressivo. A subida para as tubas fica nestes casos bem facilitada. Não é raro na pós-curetagem ou pós-parto o aparecimento de DIPA por germes que estavam de certa forma mantidos em equilíbrio na endocervix. Nestas situações não é incomum pensar-se em infecção hospitalar (Fig. 1).

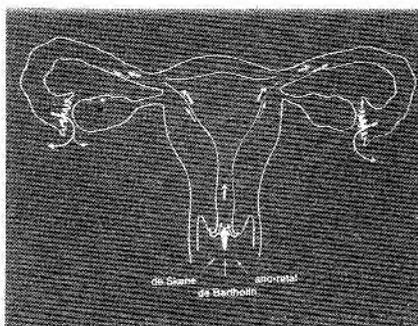


Fig. 1 — Disseminação tubária a partir de nichos bacterianos.

Aspectos bacteriológicos dos agentes etiológicos

Neisseria gonorrhoeae

O diagnóstico da gonococcia genital feminina é feito, fundamentalmente, pela cultura em meios seletivos.

Na prática, o sítio principal de colheita é o canal cervical; se a laparoscopia for utilizada, poder-se-á colher amostras do fundo de saco e tubas. Também poder-se-á aproveitar material de culdocentese.

Vários fatos ligados à biologia do gonococo e às técnicas de exame dificultam sua identificação: a morte fácil da bactéria fora de seu *habitat*, não uso de meios para transporte apropriados, tempo de evolução da doença, infecção secundária por anaeróbios e sementeira tardia.

Relata-se maior índice de positividade nas culturas do canal cervical em relação aos materiais do fundo de saco e tubas. Algumas hipóteses são levantadas para a explicação do fato: vida média mais curta da bactéria nas tubas e fundo de saco, o gonococo penetraria na mucosa tubária e não

seria colhido pelo *swab*, a infecção tubária seria causada por outro germe (ex. *Chlamydia*) e, nos casos de salpingites repetidas, haveria uma facilitação para que os anaeróbios invadissem as tubas com lesões prévias, isto mostra a possibilidade de etiologia mista na D.I.P.A.

O meio de cultura seletivo mais empregado é o de Thayer Martin modificado; nas colônias obtidas poder-se-á, adicionalmente, proceder o teste da oxidase e o teste de fermentação dos açúcares para caracterização da espécie. Outro meio utilizado é o New-York City. É importante citar estudos que demonstraram a presença de plasmídeo em gonococo, explicando assim a resistência bacteriana a drogas.

Segundo Passos⁽¹⁹⁾, em trabalho envolvendo a pesquisa de microrganismos em endocerviz de portadoras de salpingites, foram encontrados os agentes etiológicos mostrados na tabela 1.

Por este estudo relata-se que em nosso meio o principal agente envolvido na gênese dos processos inflamatórios tubários é a *Neisseria gonorrhoeae*.

Chlamydia trachomatis

São bactérias Gram-negativas, anaeróbias e intracelulares obrigatórias que sobrevivem às custas dos nutrientes e energia das células hospedeiras e não são capazes de reprodução fora de células vivas. Em semelhança com outras bactérias, possuem uma parede celular rígida, são sensíveis a antibióticos e dividem-se por fissão binária.

Tabela 1 — Microrganismos encontrados na endocerviz

Bactéria	Nº	%
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	29	53,71
<i>Chlamydia trachomatis</i>	15	27,78
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> + <i>Chlamydia trachomatis</i>	4	7,41
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5,56
<i>Mycoplasma hominis</i>	2	3,73
<i>Mycoplasma genitalium</i>	1	1,86
<i>Ureaplasma Urealyticum</i>	1	1,86
<i>Peptostreptococcus</i>	1	1,86
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1,86
<i>Staphylococcus hemolyticus</i>	1	1,86

As duas espécies de *Chlamydias* conhecidas são as *Chlamydia psittaci*, que acomete a espécie humana causando a psitacose, a mamíferos inferiores e aves e a *Chlamydia trachomatis*, que é agente patogênico, exclusivamente, humano.

A *Chlamydia trachomatis* apresenta uma grande variedade sorológica. Na atualidade, são descritos 15 diferentes sorotipos relacionados com a infecção. Os sorotipos L₁, L₂ e L₃ representam o agente causador do Linfogranuloma Venéreo, os tipos A, B, B_a e C relacionam-se com o tracoma. Os sorotipos de D a K estão comprometidos como microrganismos de transmissão sexual.

Por suas condições biológicas, o isolamento da *Chlamydia trachomatis* apenas é possível em células vivas, o que denota um óbice na prática à sua realização. A linha celular mais usada, nas culturas de tecido, é a de McCoy.

O estudo sorológico não possibilita conclusões definitivas. Na quase totalidade dos indivíduos não tratados no início da infecção, aparece quantidade significativa de anticorpos. Pela cronicidade dos quadros clínicos, a interpretação dos títulos fica prejudicada pela falta de seqüência dos exames.

Os testes sorológicos usados são a fixação do complemento (CF) e microimunofluorescência (MICRO-IF).

Em algumas ocasiões, a sorologia poderá ser de valor no esclarecimento diagnóstico, por exemplo, quando

houver agressão ampla e profunda de estruturas, como uma D.I.P.A. Em outras situações, a mulher pode albergar o agente no colo do útero, de maneira paucissintomática, sendo baixo o nível de anticorpos.

Em estudo realizado com laparoscopia e teste sorológico, foi verificada uma correlação entre os graus de severidade da salpingite e os títulos de anticorpos.

Outros estudos mostraram uma relação inversa entre a positividade da cultura e os achados sorológicos, denotando que o crescimento da *Chlamydia* está relacionado à resposta imunológica do hospedeiro.

Paavonen observando as diferentes incidências de *Chlamydia trachomatis* na etiologia da D.I.P.A. relacionou os dados apresentados na tabela 2.

Assim pode-se concluir que a participação da *C. trachomatis* é realmente importante no desenvolvimento da D.I.P.A.

Mycoplasma hominis e Ureaplasma urealyticum

No canal cervical e na vagina, são encontrados vários tipos de *Mycoplasma*, destes, os principais agentes são os tipos hominis I e II e o *Ureaplasma urealyticum* (cepa T). Não apresentam parede celular definida, são Gram-negativos, tingem-se pela técnica de Giemsa, são resistentes à penicilina e são cultivados em meios artificiais. O material é semeado diretamente em meio líquido ou sólido,

contendo penicilina e extrato de tâlio, para inibir o crescimento de bactérias contaminantes.

Estes dois microrganismos foram isolados em amostras de canal cervical, em portadores de D.I.P.A., em porcentagem de 50 a 70% nas séries mais numerosas. A positividade em culturas de tubas, fundo de saco e de material de culdocentese é pouco freqüente. Estes achados seriam explicados pela disseminação parametrial destes germes. A participação efetiva destes agentes na fisiopatologia da D.I.P.A. ainda é discutida, e parece estar ligada ao número de germes encontrados nestas regiões. Quando o número de micoplasma encontrado for grande, sua participação como agente etiológico é patente.

Anaeróbios

As bactérias anaeróbias mais freqüentemente encontradas na D.I.P.A. são: *Bacteroides fragilis*, *Peptococos*, *Peptoestreptococo* e *Clostridium perfringens*. Os resultados obtidos de material de abscessos de fundo de saco posterior, abscessos tubo-ovarianos e peritonites disseminadas apontam para estes microrganismos a associação com um dramático quadro clínico e de prognóstico reservado.

A colheita por via laparoscópica recolhe material do fundo de saco e tubas. A culdocentese também é utilizada, no entanto é relatado um nível significativo de contaminação do material pela flora vaginal.

Tabela 2 — Resultados de estudos de pesquisa para *Chlamydia trachomatis*, em mulheres com salpingite aguda

Autor	País	Feita laparoscopia regularmente	Isolamento de <i>C. trachomatis</i> /Total (%)		
			Cérvice e/ou uretra	Tubas	Cavidade peritoneal
Eschenbach et al. (1975)	USA	Não	20/100 (20)	—	1/54 (2)
Eillard et al. (1976)	Suécia	Sim	6/22 (28)	2/22 (9)	—
Mårdh et al.	Suécia	Sim	19/53 (36)	6/20 (30)	—
Paavonen et al. (1979)	Finlândia	Não	27/106 (26)	—	—
Henry Suchet et al. (1980)	França	Sim	6/16 (38)	4/17 (24)	2/17 (12)
Paavonen et al. (1980)	Finlândia	Não	69/228 (30)	—	—
Thomson et al. (1980)	USA	Não	3/30 (10)	1/15 (20)	2/25 (8)
Gjonness et al. (1981)	Noruega	Sim	26/56 (46)	5/12 (12)	—
Möller et al. (1981)	Dinamarca	Não	37/166 (22)	—	—
Sweet et al. (1981)	USA	Sim	2/35 (5)	0/35 (0)	0/35 (0)
		Média*	215/815 (26)	18/141 (13)	5/131 (4)
Passos et al. (1986)	Brasil*	Sim	6/21 (29)	—	—

* Acréscimo feito por nós à tabela original

Quadro clínico e diagnóstico

A sintomatologia básica compõe-se de dor no baixo ventre, febre, leucorréia e alterações urinárias.

A dor localiza-se no hipogástrico e fossas ilíacas e surgindo após a menstruação é bem sugestiva de etiologia gonocócica. É exacerbada pela deambulação, pelo coito e por aumento de pressão intra-abdominal. O abdome inferior é sensível à palpação e à descompressão súbita. Ao toque vaginal, o colo é doloroso à mobilização, os fundos de sacos são igualmente sensíveis e as regiões correspondentes aos anexos são muito dolorosas ao exame bimanual. Um dado importante a considerar é a bilateralidade da sintomatologia dolorosa. Como regra, a salpingite aguda é sempre bilateral.

A presença de massas anexas evidencia piossalpínges ou abscessos tubo-ovarianos. De importante é o abaulamento do fundo de saco posterior, configurando um abscesso pélvico, podendo ser confirmado pela punção e achado de conteúdo purulento.

Ao toque retal, os paramétrios, em geral, estão livres, pois os germes assinalados poupam a disseminação linfática para o tecido conjuntivo.

A referência de dor em hipocôndrio direito, piorando com os movimentos respiratórios e à percussão, junto com a sintomatologia abdominal baixa, sugere a peri-hepatite (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), de etiologia gonocócica e/ou chlamydiana.

A leucorréia é sintoma e sinal freqüente, porém apresenta valor relativo na suspeita diagnóstica. Sua ausência não invalida a possibilidade de infecção alta. Leucorréia de odor pútrido é forte indicação de presença de anaeróbio.

O aspecto do muco cervical ao exame especular é de maior importância na elaboração diagnóstica, pois a aparência purulenta ou turva reflete a proliferação de germes no local.

A temperatura axilar varia de 38 a 39,5°C. Maiores elevações e persistência do quadro febril levantam suspeita de coleção purulenta localizada.

A menorragia, metrorragia ou metrometrorragia são freqüentes, e tudo

indica estarem relacionadas com endometrite aguda.

Os sintomas urinários como disúria, polaciúria, traduzindo, em geral, uma uretrite, acompanham, com freqüência, a infecção genital, podendo ter a mesma vinculação etiológica.

Os sintomas gerais de mal-estar, náuseas, vômitos e anorexia incluem-se de maneira variada no contexto clínico.

A reunião destes elementos representa a base do diagnóstico clínico tradicionalmente aceito.

Autores escandinavos, em grupos selecionados, usando a laparoscopia de rotina, dentro das 24 horas após o diagnóstico clínico, levantaram dados significativos^(6,10).

Westrom e Jacobson estudando 814 casos de suspeita clínica de D.I.P.A., pela laparoscopia só foi possível confirmar o diagnóstico de 532 (65%). Em 98 (12%) havia outras patologias e em 184 (23%) casos foi constatado ausência de alterações na pelve. Em outro grupo sem suspeita clínica de D.I.P.A. houve confirmação, pela laparoscopia, desta afecção em 91 casos, constituindo 15% no total de D.I.P.A. (532 + 91).

Deste modo, a estatística destes autores relacionou 4 grupos de clientes, a saber:

Grupo 1 — Concordância entre diagnóstico clínico e laparoscópico, ocorrida em 532 (65%) casos do total de 814.

Grupo 2 — Suspeita clínica de D.I.P.A., sem evidência de patologia pélvica ao exame laparoscópico, 184 (23%) casos em 814 (falso-positivo com ausência de patologia).

Grupo 3 — Diagnóstico clínico de D.I.P.A. e achado laparoscópico divergente, 98 (12%) casos em 814 (falso-positivo com achado de outras patologias).

Neste grupo, as enfermidades mais encontradas foram apendicite aguda, endometriose, corpo amarelo sangrante e prenhez tubária.

Grupo 4 — Um grupo à parte dos 814 casos considerados, em que o diagnóstico clínico foi de outra patologia e o diagnóstico laparoscópico ou laparotômico foi de D.I.P.A., num total de 91 casos.

Considerando os 532 casos já mencionados e somando-se este outro grupo de 91 casos, na realidade

houve 623 casos de D.I.P.A. em que ocorreu 14% de falso-negativos (91 em 623).

As principais patologias confundidas com D.I.P.A. foram tumor ovariano, apendicite aguda, prenhez tubária e salpingite crônica.

Os achados laparoscópicos na D.I.P.A. (Figs. 2 e 3), constituindo os critérios mínimos ao exame visual, são:

1) Hiperemia pronunciada na superfície tubária.

2) Aumento de volume com intumescimento das tubas.

3) Exsudato seropurulento nas fimbrias ou na superfície das tubas.

Outros aspectos encontrados levarão a uma classificação laparoscópica nos seguintes graus:

1) *Leve* — Critérios mínimos, tubas móveis e patentes.

2) *Moderado* — Critérios mínimos mais acentuados, tubas mais fixas, permeabilidade duvidosa.

3) *Severo* — Massa inflamatória.

Outras observações com a mesma metodologia mostraram concordância de 50 a 65% entre clínica e laparoscopia. Deste modo, são realizados diagnósticos equivocados em 40% de casos de D.I.P.A., acarretando tratamento com antibióticos ou laparotomias desnecessárias.

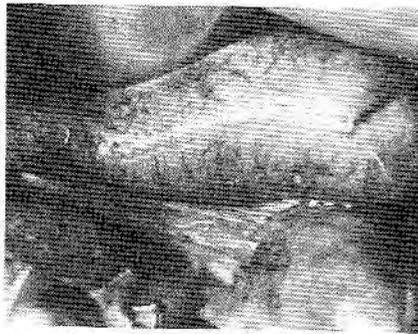
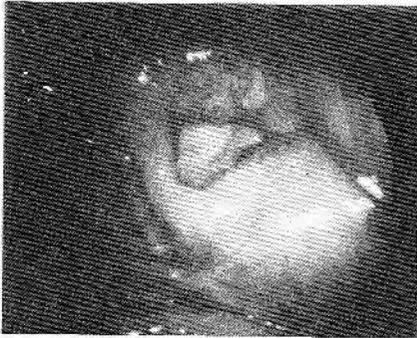
As desvantagens do uso rotineiro de laparoscopia são representadas pelo risco de uma narcose, internação hospitalar e falta de disponibilidade de recursos humanos e ou materiais para o exame.

Outros elementos para o diagnóstico

Leucograma — A leucocitose é freqüente, mas não tem valor específico, pois outras afecções apresentam esta alteração. Nas infecções por Chlamydia, esta alteração não é significativa.

Velocidade de hemossedimentação (VHS) — Valorizada quando acima de 15mm na primeira hora. É elemento necessário na avaliação diagnóstica, mesmo sendo inespecífica para a D.I.P.A. É de fácil execução e, em mais de 80% das vezes, está alterada.

Exames microbiológicos — São importantes na avaliação etiológica, contudo não apresentam valor diagnóstico imediato. O exame básico é a



Figs. 2 e 3 — Em exame laparoscópico é possível observar tubas bem dilatadas mostrando obstrução distal.

cultura em meios seletivos de material do canal cervical e, na possibilidade de laparoscopia, de material das tubas e fundo de saco. A necessidade de estrutura adequada limita sua utilização na prática médica diária, em virtude da premência dos quadros clínicos. Todavia, sua importância deve ser valorizada como elemento para a compreensão e conduta terapêutica.

Culdocentese — Nos quadros de dor pélvica aguda pode ser um recurso útil para a diferenciação de um quadro hemorrágico na pelve (preensão tubária rota, aborto tubário ou ruptura de cisto folicular), de um derrame seroso (ruptura de cisto de ovário) ou de um processo infeccioso, pela presença de conteúdo purulento.

Este método é recomendado para colheita de material para cultura do lavado peritoneal (Fig. 4), e assim estabelecer a etiologia e extensão da doença⁽¹³⁾.

A vantagem da culdocentese seria a possibilidade de comparar o resultado da cultura do canal cervical com a do peritônio, através de uma manobra propedêutica ambulatorial, possibilitando a detecção do agente etiológico em diferentes segmentos. O encontro de anaeróbios no material de punção e de gonococo, no canal cervical, falaria em favor da teoria polimicrobiana na D.I.P.A., resultando em melhor orientação terapêutica precoce.

Outras pesquisas limitam o valor da cultura de material obtido por culdocentese, em virtude de maior possibilidade de contaminação pela flora vaginal⁽⁹⁾.

A maneira mais recomendada de colheita de material é por meio de laparoscopia, pois permite uma maior

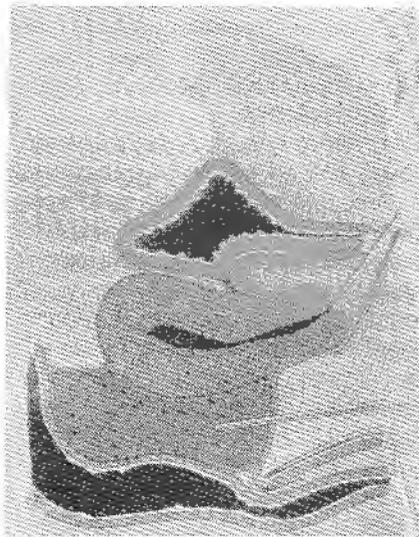


Fig. 4 — Culdocentese posterior. Possibilidade de se coletar material de pelvi-peritonite por método relativamente simples.

seletividade do local escolhido, selecionando amostras das tubas e do líquido peritoneal.

Ultra-sonografia — Na maioria dos casos não oferece ajuda substancial para o diagnóstico, sendo sem expressão no exame ecográfico os processos infecciosos agudos. Habitualmente o bloqueio realizado pelas alças intestinais dos focos inflamatórios dificulta a obtenção de imagens. Nos abscessos tubo-ovarianos e abscessos pélvicos pode confirmar o diagnóstico clínico já suspeitado, pela presença de líquido abundante no fundo de saco posterior e estruturas císticas de contornos imprecisos.

Súmula diagnóstica

I — Sintomas e sinais mais encontrados nos quadros dolorosos agudos

da pelve: dor aguda no baixo ventre, temperatura acima de 38°C, dor bilateral ao exame dos anexos, empastamento e/ou massas anexiais bilaterais, leucorréia, alterações menstruais, sintomas urinários, leucocitose e VHS aumentada.

II — Na estatística de Westron e Jacobson, os dados que tiveram diferença estatística mais significativa, nos casos de D.I.P.A., foram: febre (acima de 38°C), sensibilidade bilateral no exame dos anexos ou empastamento ou massas anexiais e VHS aumentada.

Incluir na suspeita clínica, como já descrito anteriormente, os dados referentes a *idade, atividade sexual, classe sócio-cultural, uso do D.I.U., história do parceiro e sintomatologia urinária prévia ou concomitante.*

Outros elementos laboratoriais

A) *Exame a fresco* — A ausência de leucócitos no esfregaço cervico-vaginal ocorreu em várias clientes com diagnóstico positivo, assim como a presença de piócitos abundantes não autoriza a maior probabilidade diagnóstica⁽⁶⁾.

B) *Pesquisa de proteínas plasmáticas* — Proteína C reativa, antiqumiotripsina e orosomucóide estavam elevadas em 75% das infecções pélvicas, comparadas com 25% de aumento nas infecções baixas. Contudo, não são específicos de infecção genital⁽⁶⁾.

C) *Isoamilases genitais específicas* — Obtidas no líquido peritoneal por punção do fundo de saco de Douglas, nos processos agudos desaparecem. Não houve relação com oclusão ou permeabilidade tubária, sendo a sua dosagem proporcional à severidade do quadro clínico. Quando a laparoscopia não confirmou o episódio infeccioso agudo, a dosagem foi normal no líquido peritoneal⁽⁶⁾.

D) *Contagem de leucócitos no líquido peritoneal* — Houve uma diferença significativa comparando os casos positivos para infecção e outras eventualidades⁽⁶⁾.

Classificação clínica da doença inflamatória pélvica aguda

Monif propõe uma classificação para individualizar as fases de doenças e os níveis de comprometimento

das diversas estruturas. Pretende com isto orientar melhor o tratamento e avaliar o prognóstico. Não usa o termo doença inflamatória pélvica: preferindo definir o acometimento dos elementos envolvidos. Esta sistemática necessita da conjunção dos elementos clínicos, da culdocentese e laparoscopia, como também de estudo microbiológico para identificar os agentes patogênicos em diferentes segmentos do trato genital. Esta é a chamada classificação de *Gainnesville* (Flórida) e apresenta os seguintes itens:

Estádio ou Fase I — Salpingite aguda sem peritonite.

Estádio ou Fase II — Salpingite aguda com peritonite.

A — Infecção por um único germe.
B — Infecção polimicrobiana.

Estádio ou Fase III — Salpingite aguda com evidência de oclusão tubária ou abscesso tubo-ovariano.

A — Com oclusão tubária.
B — Com abscesso tubo-ovariano.

Estádio ou Fase IV — Rotura do abscesso tubo-ovariano.

A — A nível das tubas.
B — A nível dos ovários.

Monif considera os seguintes objetivos do tratamento, a partir desta classificação:

Estádio I — Erradicação dos sintomas e da infecção.

Estádio II — Preservação das estruturas e funções das tubas.

Estádio III — Preservação da função ovariana.

Estádio IV — Preservação da vida.

Outras modalidades de classificação dos quadros clínicos

- 1) Leve, moderado e grave.
- 2) Tratamento ambulatorial e hospitalar.
- 3) Clínico e cirúrgico.

Diagnóstico diferencial

As condições nosológicas mais freqüentes a serem descartadas no diagnóstico diferencial são:

- Apendicite aguda
- Prenhez tubária
- Cisto de ovário acidificado
- Rotura de endometriose de ovário
- Cisto folicular hemorrágico
- Corpo amarelo persistente hemorrágico

- Infecção urinária baixa
- Litíase do ureter pélvico

Tratamento

A antibioticoterapia é fundamento da terapêutica e apresenta várias alternativas.

I — Tratamento ambulatorial

Para os casos leves (Estádio I e alguns casos do Estádio II).

O tratamento pode ser ambulatorial e a preferência inicial é pela administração medicamentosa pela via oral.

- *Ampicilinas* — Dose inicial de 3,5g + 1g de Probenecid e complementar o tratamento com 500mg a cada seis horas durante 10 a 14 dias.

- *Doxiciclina* — Dose inicial de 200mg (dois comprimidos) e complementar o tratamento com 100mg a cada 12 horas durante 10 a 14 dias.

- *Eritromicina* — Dose inicial de 1,0g e complementar o tratamento com 500mg a cada seis horas durante 10 a 14 dias.

- *Tetraciclina* — Dose inicial de 1,0g (dois comprimidos) e complementar com 500mg a cada seis horas durante 10 a 14 dias.

- *Tianfenicol* — Dose inicial 2,5g (granulado), repetir a dose 12 horas depois. Complementar o tratamento com 500mg a cada oito horas durante 10 a 14 dias.

A resposta terapêutica poderá ser avaliada pelos seguintes parâmetros:

- a) Temperatura de até 37,5°C em 18 a 24 horas após o início da terapêutica medicamentosa;
- b) Melhora significativa da sintomatologia dentro das primeiras 36-48 horas após início do tratamento;
- c) Normalização do quadro leucocitário em 48 e 72 horas.

Como medidas complementares citam-se o repouso, hidratação adequada, analgésico e antiinflamatório não hormonal.

Recentemente Passos et al⁽¹⁹⁾ relataram estudo envolvendo 54 pacientes com D.I.P.A., que foram tratadas com tianfenicol (TAF) granulado, 2,5g V.O. dissolvidas em água, com dose igual repetida após 12 horas, seguida de TAF 500mg V.O. cada oito horas, num período de 10 dias.

Foi observada cura clínica e microbiológica em 51 pacientes (94,45%). Nesta mesma investiga-

ção foi constatado que em 43 pacientes (79,6%), a remissão da sintomatologia dolorosa ocorreu em 72 horas.

Conclui-se portanto que o agente etiológico mais comumente encontrado, em nosso meio, nos casos de salpingite aguda é o gonococo; e que o tianfenicol no esquema proposto acima representa uma boa opção terapêutica, já que não foram observados efeitos colaterais importantes, existindo facilidade posológica e alto índice de cura.

II — Tratamento hospitalar

Na falta de resposta satisfatória, dentro dos critérios assinalados, tornam-se necessárias a internação hospitalar, reavaliação do quadro clínico e mudança do esquema terapêutico. Em geral, estas clientes estão incluídas nos casos moderados (Estádio II-B) ou encaminhando-se para quadros mais graves (Estádio III).

Esquemas terapêuticos recomendados

- *Penicilina G Cristalina* — 4 a 5 milhões E.V. a cada quatro horas associada a cloranfenicol 1,0g E.V. a cada seis horas. Observar durante 48 horas; caso ocorra boa resposta, manter o esquema por mais dois dias. Em seguida, mudar para a via oral com ampicilina 500mg a cada seis horas e cloranfenicol 500mg a cada oito horas durante 10 a 14 dias.

Alternativa deste esquema é substituir o cloranfenicol pelo tianfenicol. Na forma injetável recomenda-se 750mg E.V. a cada oito horas e na via oral 500mg a cada oito horas, durante o mesmo prazo.

Convém citar que não foram relatados com o tianfenicol os efeitos colaterais graves citados para o cloranfenicol.

- Caso não haja resposta satisfatória em 48 horas, é aconselhável acrescentar gentamicina (80mg I.M. a cada oito horas) e cefalosporina, observando mais 48 horas. Em caso de melhora, manter o esquema por uns 5 dias e depois passar para esquema oral.

- A doxiciclina na dose de 100mg E.V. a cada 12 horas associada a cefalosporina também E.V. é um bom

esquema, contudo esta apresentação não é disponível no Brasil.

• Diagnóstico clínico de abscesso tubo-ovariano ou abscesso pélvico ou grande suspeita clínica de infecção por anaeróbios ou na falta de resposta aos esquemas anteriores.

Esquemas recomendados:

a) Penicilina G Cristalina 4 a 5 milhões E.V. a cada quatro horas + Clindamicina 600mg E.V. a cada seis horas + Gentamicina 80mg IM a cada oito horas.

b) Metronidazol 500mg E.V. a cada seis horas + Penicilina G Cristalina 4 a 5 milhões a cada quatro horas.

c) Caso não tenha sido usado anteriormente, considerar o emprego do tianfenicol 750mg E.V., a cada seis ou oito horas.

Tratamento cirúrgico

Nos casos de abscessos pélvicos confirmados pela culdocentese, está indicada a colpotomia posterior com drenagem ampla da pelve. Esta intervenção pode ser precedida por algumas horas de antibioticoterapia e melhora das condições gerais.

Os abscessos tubo-ovarianos são condições de alto risco para as suas portadoras, diagnóstico feito e não havendo melhora significativa em 48 horas com os esquemas preconizados, impõe-se a laparotomia, com retirada das massas purulentas, lavagem exaustiva e drenagem da cavidade abdominal.

Nas infecções pélvicas graves causadas pelos agentes patogênicos assinalados, não é comum o achado de abscessos entre alças e abscessos subfrênicos.

Complicação e prognóstico

Com os esquemas terapêuticos atuais e com acompanhamento clínico cuidadoso a mortalidade não é significativa, no entanto, a morbidade desta doença ainda atinge cifras consideráveis.

A complicação mais freqüente é a esterilidade motivada pelas alterações das estruturas tubárias. Correlacionando-se dados de lapa-

roscopia, histerossalpingografia e o número de episódios agudos com a permeabilidade tubária, vários autores mostram os seguintes dados (Tabela 3):

Tabela 3

Episódios agudos	% de obstrução tubária
1	13
2	35,5
3	70

Considerando-se, além da permeabilidade tubária, os danos estruturais da mucosa e parede tubária tidas como condições predisponentes para a prenhez tubária, este grupo de pacientes apresenta um pobre futuro gestacional.

As seqüelas de cura destes processos inflamatórios podem ocasionar a formação de massas anexiais císticas (hidrossalpingeo, cisto tubo-ovariano), resultante da transformação do material purulento. As aderências podem aglutinar os vários órgãos com fixação às alças intestinais e à parede pélvica.

A dor pélvica crônica é seqüela possível, contudo, não parece ter relação direta com o grau de aderência ou formação cística, como demonstram os achados de laparoscopia e laparotomia⁽¹⁶⁾.

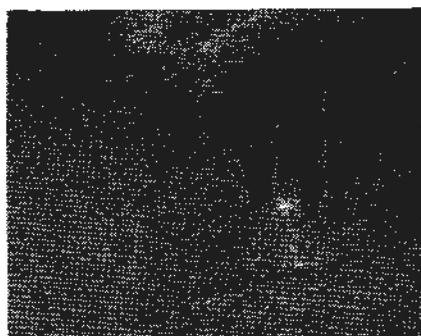


Fig. 5 — Visualização através de laparoscopia de sinéquias da cápsula hepática com a parede abdominal, típico de seqüela de peri-hepatite.

Uma complicação não rara de salpingite é a peri-hepatite ou Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, onde tem-se relatado não só a participação do gonococo como da *C. trachomatis*⁽²⁰⁾. Nestas situações é comum a cliente relatar sintomatologia que simule colecistite (Fig. 5).

Referências

1. KEITH GL, BERGER SG, EDELMAN NW, FULLAN N, BRIALEY R, FRIBERG J — On the causation of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*, 149: 215, 1984.
2. KELLY H — Operative Gynecology. New York, 1898, Appleton-Century-Crofts.
3. MÅRDH P, WESTRÖN L — Tubal and cervical cultures in acute salpingitis with special reference to mycoplasma hominis and T strain: mycoplasma. *Br J Vener Dis*, 46: 179, 1970.
4. JOHN ST RR, BROWN ST, TYLER CW — Pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 845, 1980.
5. CURRAN JW — Economic consequences of pelvic inflammatory disease in the United States. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 848, 1980.
6. WESTRÖN MD — Incidence, prevalence and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 880, 1980.
7. HOLMES KK, ESCHENBACH SA, KNAPH JS — Salpingitis: overview of etiology and epidemiology. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 893, 1980.
8. MÅRDH P — An overview of infectious agents of salpingitis, their biology, and recent advances in method of detection. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 933, 1980.
9. SWEET RL, DRAPER DL, SCHACHTER J, JAMES J, HADLEY WR, BROOKS GT — Microbiology and pathogenesis of acute salpingitis as determined by laparoscopy: what is the appropriate site to sample? *Am J Obstet Gynecol*, 138: 965, 1980.
10. JACOBSON L — Differential diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 1.008, 1980.
11. LEDGER WJ — Laparoscopy in the diagnosis and management of patients suspected salpingo-oophoritis. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 1.012, 1980.
12. SVENSSON L, WESTRÖN L, TORNARD RP, MÅRDH P — Differences in some clinical and laboratory parameters in acute salpingitis related to culture and serologic findings. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 1.017, 1980.
13. MONIF GR — Infecções em Ginecologia e Obstetria. Comunicação Médica PFIZER, n.º 1 e 2, set, 1984.
14. MONIF GR — Doenças Infecciosas em Ginecologia e Obstetria. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978.
15. OLIVEIRA HC — Doença inflamatória pélvica. *JBM*, 44 (4): 32, 1983.
16. SANCHES LR — A Dor Pélvica Crônica. O Estudo Laparoscópico. Tese. Rio de Janeiro, 1979.
17. PAAVONEN J — Chlamydial infections of the female genital tract and neonate. Part I. *Infect Dis Obstet Gynecol*, 4: 19, 1982.
18. PASSOS MRL et al — Doença inflamatória pélvica aguda. *JBM*, 50 (4): 26, 1986.
19. PASSOS MRL et al — Doença Inflamatória Pélvica Aguda. Aspectos da Etiologia e Tratamento, Comunicação Livre. XII Congresso Mundial de Ginecologia e Obstetria. Abstracts, pág. 123, Rio de Janeiro, 1988.
20. ESCHENBACH D — Fitz-Hugh-Curtis Syndrome in Holmes K et al. — Sexually Transmitted Diseases. McGraw Hill. New York, 1984.

Gonorréia

Mauro Romero Leal Passos¹
Paulo da Costa Lopes²
Gutemberg Leão de Almeida Filho³
Cláudio Magalhães Nunes⁴

A gonorréia é uma moléstia infecto-contagiosa, pandêmica, determinada pela *Neisseria gonorrhoeae*, transmitida através da relação sexual, sendo excepcional a contaminação acidental. Tem como principal característica clínica a presença de abundante corrimento purulento e viscoso pela uretra. É também chamada de blenorragia, tendo como nomes populares pingadeira, pelo abundante e espontâneo fluxo uretral; gota militar por seu aspecto epidemiológico; gota matinal e estrela da manhã, lembrando mais a conotação com as uretrites não gonocócicas e, finalmente, esquentamento ou foga-gem pelo ardor uretral, sem corrimento.

Histórico

É impressionante vermos como uma doença milenar continua, apesar de todo o avanço técnico-científico dos nossos dias, a ser motivo de preocupação para as autoridades sanitárias. Os primeiros relatos sobre corrimentos uretrais datam do tempo do imperador chinês Huang Ti, em

2637 a.C. Era conhecida dos egípcios e Moisés, patriarca do povo hebreu, 1500 a.C., fazia no Velho Testamento (Levítico, III Livro do Pentateuco, Versículo 15) referência a esta doença e preconizava medidas saneadoras para o seu controle. Galeno, 130 a.C., denomina-a gonorréia (espermatorréia). Paracelso, em 1530, e Hunter, em 1767, consideram gonorréia, sífilis e cancro mole como de origem comum, e somente em 1838, Ricord define gonorréia como inflamação da uretra por várias causas. Neisser, em 1879, identifica o seu agente etiológico e denomina-o de gonococo. No ano de 1881, Credé demonstra a validade da solução de nitrato de prata na prevenção da oftalmia gonocócica do recém-nato. A primeira cultura do germe deve-se a Bumm, em 1885. Após longos anos de uso da solução de permanganato de potássio, em irrigações e instilações intra-uretrais, surgem as sulfas como primeira medicação eficaz no combate à doença, sendo substituída, mais tarde, pela penicilina. Em 1964, Thayer e Martin obtêm um meio de cultura seletivo para a *Neisseria gonorrhoeae*.

Segundo ainda os historiadores, a doença foi levada da Europa para a América pela tripulação de Colombo, na época dos grandes descobrimentos.

Epidemiologia

Podemos afirmar que a gonorréia ocupa, há cerca de duas décadas,

um destacado 1.º lugar entre as DST, e que este fato ocorre em âmbito internacional. Nos Estados Unidos, exemplo de civilização, poderio econômico e avançada tecnologia médica, esta doença constitui a moléstia transmissível mais notificada do país e a mais freqüente entre os jovens, perdendo apenas nas estatísticas para o resfriado.

Sua incidência é maior entre os 15 e 30 anos, não raramente sendo encontrada em idades inferiores ou muito superiores às citadas. Ambos os sexos são atingidos, com predominância nos homens.

Entre as inúmeras causas responsáveis pela manutenção desta endemia, podemos encontrar:

1) *Fatores relacionados com o sexo:*

a) Promiscuidade sexual, principalmente entre menores, regra geral sem nenhum conhecimento sobre patologia venérea e sua proteção;

b) Homossexualismo, acarretando múltiplos contatos;

c) Prostituição, permanente fonte de contágio, por sua maior exposição e ausência de controle médico sanitário;

d) Pílula anticoncepcional, liberadora das mulheres no que diz respeito a uma maior atividade sexual;

e) Apelos eróticos cada vez mais freqüentes na literatura, filmes e propaganda em geral;

f) Afluxo crescente de grandes massas populares em direção às ci-

¹Professor Assistente e Chefe do Setor de DST (MIP) Universidade Federal Fluminense — Presidente da SBDST.

²Professor Titular do Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

³Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

⁴Estagiário do Setor DST (MIP) Universidade Federal Fluminense.

dades, criando uma série de problemas sócio-econômicos.

2) *Atitude pública* — Podemos citar a aparente indiferença ao contágio, a excessiva valorização dos antibióticos e os já tradicionais e célebres *tratamentos* preconizados por leigos.

3) *Fracasso das autoridades sanitárias* — Apesar de ser esta uma doença sujeita à notificação compulsória, este fato não é levado em consideração, o que tornam as estatísticas falhas e irreais e é praticamente impossível o controle epidemiológico. O problema se torna mais grave se lembrarmos que a maioria das mulheres infectadas são assintomáticas, a existência cada vez maior das formas ano-retais e faríngeas, a inexistência de uma vacina que confira imunidade, bem como a resistência de cepas de gonococos às terapêuticas tradicionais.

Embora todos os indivíduos sexualmente ativos estejam sujeitos à infecção, tudo irá depender do seu comportamento sexual. Assim, os chamados grupos de maior risco, em que estariam as prostitutas, homossexuais, marinheiros, marginais e outros, estão mais predispostos a contaminarem-se. Ratificando, um dado epidemiológico importante é que 70 a 80% das mulheres portadoras são assintomáticas ou oligossintomáticas.

Ovcinnikov⁽⁵⁸⁾ mostrou, através da microscopia eletrônica, a endocitose, que representa a sobrevivência da *Neisseria gonorrhoeae* no interior do *T. vaginalis*, mantendo as neisserias suas características morfológicas. Neste particular, Stree et al.⁽⁵⁹⁾ estudaram *in vitro* misturas de suspensões da *N. gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis* e *Chlamydia trachomatis*, após a ingestão desses microorganismos pelos trichomonas. As culturas estudadas indicam que o gonococo e o micoplasma são ingeridos e que o número de organismos viáveis intracelulares decai muito e a maioria dos gonococos estão mortos dentro de seis horas e todos os micoplasmas dentro de três horas. Não existem também evidências, seja através de cultura ou da microscopia eletrônica, que a *C. trachomatis* per-

sista em culturas mistas com *T. vaginalis*.

Através de pesquisas do Instituto Alfred Fournier, Paris, concluiu-se que um homem com uretrite gonocócica aguda pode disseminá-la a 15 outras, mostrando assim a cadeia de disseminação.

Fato que também tem chamado a atenção dos pesquisadores em DST é a frequência cada vez maior de gonorréia assintomática em homens.

Período de incubação

O período de incubação mais aceito é de 2 a 10 dias. Contudo, têm-se relatos de casos cujo período de incubação foi de 24 horas, e casos que ultrapassaram 15 dias.

Agente etiológico

São cocos Gram-negativos com cerca de 0,6 a 1,0 μ de diâmetro, reniformes agrupados dois a dois, com as faces côncavas adjacentes. São aeróbios, imóveis e não formadores de esporos e sensíveis à maioria dos antissépticos usados atualmente, morrendo facilmente fora de seu *habitat*.

Caracteristicamente são intracelulares, contudo podem ter suas características morfotintoriais alteradas nos processos crônicos ou após o uso de antibióticos. Em fase bem inicial de processos agudos, os gonococos podem também ser encontrados extracelularmente.

Não apresentam cápsula, contudo recentemente foram isoladas algumas cepas de *Neisseria gonorrhoeae* com esta estrutura bacteriana. Foi ainda descoberto fator R em *N. gonorrhoeae*, explicando assim a resistência bacteriana a drogas.

O único reservatório de neisseria na natureza é o homem, porquanto a doença não existe em outros animais.

Características do cultivo

A *N. gonorrhoeae* é um germe aeróbio, mas a cultura primária desenvolve-se melhor em atmosfera de 5 a 10% de CO₂. O germe possui como temperatura ótima para crescimento 36,5°C.

A *N. gonorrhoeae* só cresce em meios enriquecidos, tais como

ágar-ascite, ágar-sangue, ágar-choocolate, meio de Thayer-Martin (com 5% de sangue de carneiro, isovitalax e VCN-Vancomicina, Colistina e Nistatina), bem como meio de New York City. Nestes meios, o gonococo forma após 24/48 horas de incubação colônias mucóides, convexas, transparentes e brilhantes, de cerca de 1mm de diâmetro. Após mais 2 a 4 dias, as colônias aumentam de tamanho, chegando a 5mm de diâmetro, e tornam-se semi-opacas, com centro granuloso e margem periférica radiada.

Em ágar-sangue, não se observa hemólise.

Antigenicidade

Os gonococos são sorologicamente heterogêneos, sendo por isso difícil a diferenciação de tipos.

As cepas recentemente isoladas parecem formar um único grupo devido à presença de um mesmo antígeno de superfície, chamado Antígeno K de natureza polissacarídea. O antígeno K só pode ser demonstrado em culturas de isolamento recente e, como o antígeno Vi de *Salmonella typhi*, parece relacionar-se à virulência.

Recentemente foram descobertas cepas de *Neisseria gonorrhoeae*, que elaboram uma protease extracelular capaz de dividir tanto a IgA secretória quanto a sérica.

Por ser a IgA considerada peça importante na defesa a nível de mucosa, por impedir a aderência de germes a células epiteliais, será de grande valia descobrir até que ponto esta imunoglobulina participa da imunidade superficial da mucosa.

Classificação

Evolutiva: aguda e crônica

A fase aguda é a fase inicial quando ocorre abundância de secreção purulenta, sendo fácil a visualização de gonococos neste material.

É dita crônica quando a gonorréia ultrapassa 1 a 2 meses do período de manifestação clínica inicial, após tentativas frustradas de tratamento, cuja sintomatologia diminui, tornando-se mais difícil o achado de germe no local.

Anatomoclínica: baixa e alta

Baixa, quando atinge os órgãos genitais externos, e alta, quando acomete os internos.

No homem, a gonorréia é dita alta, quando atinge a uretra posterior em diante.

Na mulher, quando ultrapassa o istmo cervical.

Localização anatômica e gravidade: não complicada e complicada

A *não complicada* atinge: vulva, vagina, endocerviz, uretra, ânus, conjuntiva e faringe.

A *complicada* quando acomete glândula de Bartholin, endométrio, tubas, ovário, epidídimo, testículo, articulações, coração, pele, peritônio e fígado.

Quadro clínico no homem

Pelas suas características peculiares, convém descrever a doença, de acordo com o sexo e localização. Nos homens, as manifestações ocorrem após um período de incubação de 1 a 10 dias, em média 2 a 5 dias após o contágio. Seus sintomas e sinais podem ser assim esquematizados: inicialmente sensação de formigamento ou prurido intra-uretral com disúria. Dois a três dias depois surge fluxo uretral mucoso, que rapidamente se torna mucopurulento, de cor amarelo-esverdeada, com eliminação abundante e espontânea, ou à mais leve pressão. As bordas do meato uretral estão edemaciadas e a mucosa que a circunscribe apresenta-se eritematosa. A pele prepucial, principalmente nos prepúcios longos, incha-se e não é raro desenvolver-se fimose inflamatória, atrás da qual se acumula secreção uretral. É nesta fase inicial (uretrite anterior aguda) de diagnóstico fácil, quase patognômico, que o médico deve rapidamente intervir para evitar a propagação da doença para a uretra posterior, trato urinário e superior, bem como outras partes (próstata, deferentes, epidídimos) ou mais raramente a locais distantes (articulações, pele, íris, endocárdio).

Complicações

Balanopostite — Ocorrem em in-



Fig. 1 — Uretrite gonocócica masculina

divíduos que apresentam excesso de prepúcio, apresentando ainda orifício prepucial estreito. Estes indivíduos possuem dificuldade em expor a glândula.

Ocorrem na área grande edema e eritema, acompanhado de intensa quantidade de pus.

À balanopostite pode associar-se as tisonites (infecção das glândulas de Tyson, que são glândulas sebáceas localizadas na coroa da glândula).

Litrites — Infecção nos canais e nas glândulas de Littré (glândulas acinosas que existem nas faces laterais e superiores da uretra esponjosa).

Cowperites — Infecção nas glândulas de Cowper (glândulas acinosas existentes entre a uretra membranosas e o bolbo). A sintomatologia principal desta infecção é representada por dor perineal, que se acentua à defecação ou ao simples ato de sentar.

Prostatite — É a mais freqüente das complicações da gonorréia, cujo quadro clínico é composto por dor perineal, principalmente ao término da micção e durante a defecação. Esta dor por vezes irradia-se para a região hipogástrica. Não raramente pode coexistir com febre e mal-estar geral. Ao toque retal, encontrar-se-ão aumento de tamanho, consistência endurecida e intensa dor à palpação.

Epididimite — Instala-se principalmente após instrumentação uretral (lavagens ou instilações), ocorrendo, devido estas manobras, refluxo da urina contaminada por gonococo para o canal deferente, atingindo daí o epidídimo, levando a edema e erite-

ma. Mal-estar geral, bem como febre, está geralmente presente. A complicação maior desta entidade é a obstrução do canal epididimário, determinando assim oligospermia ou até azospermia, levando a um quadro de esterilidade.

Estenose de uretra — É uma complicação que nos dias atuais tornou-se extremamente rara, pois as terapêuticas da uretrite gonocócica deixaram de ser por lavagens e instilações, que eram condições predisponentes de tal complicação.

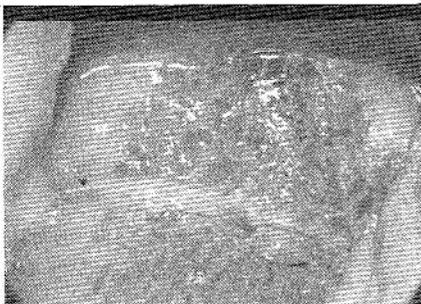
Na mulher

O quadro clínico agudo, que se traduz com um corrimento de grande intensidade, amarelo-esverdeado, com odor ativo, que aflora à vulva, produzindo um quadro de vulvovaginite gonocócica aguda, é mais observado em casos de estupro e nos primeiros coitos vaginais, sendo os parceiros portadores de gonorréia. Estes casos ocorrem em aproximadamente 10 a 15% dos casos de gonorréia, que são estudados na clínica ginecológica.



Fig. 2 — Vulvovaginite gonocócica aguda. Nestas situações, que na verdade só ocorre em aproximadamente 15 a 20% dos casos, o exame direto pela coloração pelo método de Gram pode selar o diagnóstico.

Por isso, encontram-se quadros mais frustrados traduzidos apenas por *endocervicite*. Nestes casos é muito importante o aspecto do muco, pois quase que invariavelmente apresentar-se-á turvo. Poderá ou não haver hiperemia do colo e, ao exame clínico, será impossível fazer-se diagnóstico de gonorréia, porém, associando-se a dados anamnésticos, será possível suspeitar-se de infecção gonocócica.



Figs. 3 e 4 — Endocervicite purulenta. Só pelo exame ao espéculo não é possível firmar o diagnóstico. Deverá ser feita, sempre que possível, pesquisa para *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis*.

A uretrite gonocócica na mulher não possui exuberância clínica como no homem e o quadro clínico é composto de disúria, urgência urinária e, menos freqüentemente, secreção amarelada. A maior parte dos casos de uretrite está associada a *skenite* (inflamação das glândulas de Skene ou glândulas vestibulo-uretrais menores, situadas de cada lado do meato uretral). Em todos casos suspeitos de *skenite* e/ou uretrite, será prudente palpar a uretra da porção posterior para a anterior (manobra de ordenha), na tentativa de descobrir secreções, que deverão, caso presentes, ser incluídas nos exames bacteriológicos.



Fig. 5 — Quadro de síndrome uretral aguda. Na nossa experiência a maioria desses quadros é causada pelo gonococo, embora a etiologia por *Chlamydia trachomatis* deva ser sempre sugerida.

Complicações

Bartholinite — A principal causa de complicação da Gonorréia na mulher é a infecção em glândula de Bartholin, que, afetando seu canal excretor, produz tumor, calor, rubor e dor, cuja terapêutica adequada será a drenagem.



Fig. 6 — Paciente apresentava bartholinite gonocócica, vulvovaginite por *Neisseria gonorrhoeae* e *Trichomonas vaginalis* além de lesões pápulo-erosivas de sífilis.

Salpingite — A principal via de disseminação do colo às tubas é por via planimétrica através de vasos linfáticos do endométrio, contudo, a via hematogênica pode também participar desta disseminação. O quadro clínico é composto de dor no baixo ventre, por vezes de caráter pulsátil, febre, dispareunia e, quando associada à endometrite, pode causar distúrbios menstruais.

Por problemas cicatriciais do epitélio da tuba, pode ocorrer obstrução parcial ou total desta, propiciando assim esterilidade ou favorecendo a gravidez ectópica (tubária).

As tubas geralmente perdem a

motilidade ciliar de seu epitélio, seu pregueamento mucoso desaparece, tornando-as dilatadas e tortuosas, sendo estes dados facilmente visualizados na histerossalpingografia. Em processos agudos, este exame está formalmente contra-indicado, pois pode desencadear uma pelviperitonite.

Quando a bactéria é mais virulenta e/ou a resposta imunológica deficitária, podem surgir abscessos tubários, abscessos tuboovarianos, com posterior pelviperitonite.

Este processo inflamatório pélvico faz aparecer exsudato, inicialmente seropurulento, com fibrina que propicia a aderências no baixo ventre. Em casos mais intensos, bloqueiam toda a pelve.

Até através da goteira parietocólica, este exsudato pode atingir o hipocôndrio direito, fazendo surgir a peri-hepatite gonocócica, que, em estudos recentes, tem demonstrado associação com *Chlamydia trachomatis* nesta entidade. As seqüelas desta entidade podem ser visualizadas pela laparoscopia como aderências hepáticas à parede abdominal, dando aspecto de cordas de violino. Este quadro é conhecido como Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis e não raramente simula sintomatologia de colecistopatia.

Pela proximidade anatômica, o ginecologista deve estar atento ao quadro de *anorretite*, que acomete aproximadamente 40 a 50% das mulheres com gonorréia. O quadro clínico, que é o mesmo em homossexuais passivos masculinos, na maior parte dos casos, é discreto, e só 10% das pacientes apresentam sintomas, sendo as manifestações clínicas compostas de dor à evacuação, prurido, sensação de ardência ou mesmo apresentar secreção purulenta ou purussanguinolenta no ânus. Ao exame, observam-se eritema e exsudato nas criptas anais.

A *faringite gonocócica*, segundo Krauss, acomete 10 a 20% das mulheres que praticam feação com homens portadores de uretrite gonocócica, contudo 70% são assintomáticas. Desconhece-se o período de incubação, bem como o curso da doença. O diagnóstico deverá ser feito

através de cultura de secreções da faringe, sendo necessárias provas bioquímicas de fermentação de açúcares, para diferenciação entre *N. gonorrhoeae* e *N. meningitidis*.

O *oftalmia* afeta principalmente neonatos e menos freqüentemente adultos. O mecanismo de infecção do neonato dá-se no momento do parto, ou após este, por contatos com fômites. O período de incubação varia de 3 a 7 dias. Inicialmente a secreção conjuntival é serosa, com o passar dos dias torna-se purulenta, viscosa, amarelada, com edema palpebral e conjuntival, fazendo com que a córnea perca seu brilho característico e se ulcere.



Fig. 7 — Oftalmia gonocócica.

Obtém-se o diagnóstico presuntivo através de esfregaço da secreção corado pelo método de Gram, mas o diagnóstico deve ser confirmado pela cultura, porque pode ser devida a outros germes também causadores de conjuntivite, tais como: *Branhamella catarrhalis* ou *Acinetobacter sp.*, ambos cocos Gram-negativos.

O tratamento deve ser iniciado imediatamente, com medicações sistêmica e local. O tratamento local consiste em lavagens com soro fisiológico e aplicação de colírios de tetraciclina ou cloranfenicol a cada 2 horas.

A profilaxia é feita com instilação nos olhos de nitrato de prata a 1% ou vitelinato de prata a 10%.

Na *vulvovaginite gonocócica na infância*, afastando-se os casos de contatos sexuais (o que nem sempre é fácil de se saber, pois em inúmeras vezes estes são com pessoas da própria família), a principal via de transformação da doença é o contato com fômites. A sintomatologia é composta de prurido, disúria, edema, eritema

e intensa secreção purulenta na vulva.

O tratamento deverá ser sistêmico, com doses de antibióticos adequadas para a idade. Evita-se tetraciclina devido problemas que podem ser causados ao esmalte dentário. Opta-se preferencialmente por penicilinas ou tianfenicol. É desnecessária qualquer terapêutica local, recomendando-se apenas higiene vulvar 4 vezes por dia.

Disseminação septicêmica a outros órgãos

A disseminação hematogênica da gonorréia ocorre em 0,3 a 3,0% e afeta principalmente a pele, articulações e, com menor freqüência, as valvas cardíacas e cérebro.



Fig. 8 — Lesões dermatológicas de gonococemia. Clinicamente iguais à meningococemia, inclusive em suas complicações de choque, coagulação intravascular disseminada e hemorragia da supra-renal. Estas complicações porém são bem raras.

Dermatite — Aproximadamente 50 a 75% dos pacientes com infecção gonocócica disseminada apresentam lesões cutâneas, preferencialmente nas regiões justa-articulares.

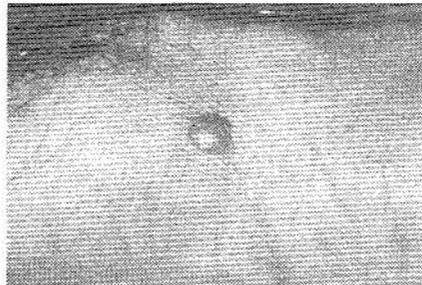


Fig. 9 — Lesão de dermatite gonocócica em fase de bolha.

Este quadro é composto por lesões pequenas e dolorosas, em número não superior a dez, que aparecem em superfícies distais de uma extremidade. A lesão inicia-se por uma mácula hemorrágica, com posterior pustulização, apresentando centro necrótico, cinza, circundado por um halo violáceo, que pode evoluir com formação de uma crosta.

O diagnóstico pode ser feito através de demonstração do germe em material de lesões cutâneas.

Sempre que se suspeitar de gonococemia, será prudente obter amostras para cultura de todas as áreas provavelmente infectadas e também do sangue, já que a positividade é maior do que 50%, na fase inicial da infecção.

O diagnóstico diferencial das lesões da gonococemia deve ser feito, principalmente com lesões de meningococemia.

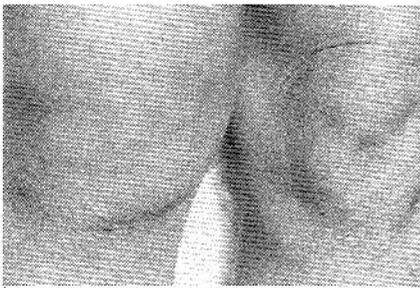
Artrite — Em pessoas jovens e sexualmente ativas, é a artrite gonocócica o tipo mais freqüente. Está presente em mais de 90% dos casos de septicemia gonocócica, sendo freqüentemente poliarticular. A sintomatologia varia desde artralgia até artrite aguda, comprometendo com freqüência o punho e joelho. Por punção, pode-se retirar líquido sinovial, que se apresentará seroso ou purulento, com elevada concentração de proteínas e baixa concentração de glicose. Não sendo prontamente tratada, a infecção pode evoluir com erosão da cartilagem, atrofia das estruturas ósseas adjacentes e artrite incapacitante.

Só é possível demonstrar-se o gonococo em 50% dos casos, quer pela cultura, quer por exame direto.

Para a pesquisa, deve-se proceder a centrifugação do líquido, examinando-se o sedimento.

O diagnóstico diferencial deverá ser feito com outros tipos de artrite séptica, além de artrite reumatóide, febre reumática e síndrome de Reiter.

Normalmente as lesões só têm evidência radiológica após 20 dias da instalação do quadro de artrite, revelando com freqüência diminuição do espaço articular com cistos subcondriais e osteoporose justa-articular.



Figs. 10 e 11 — Quadros de artrite gonocócica. Deve-se lembrar que a confirmação microbiológica só ocorre em aproximadamente 50% dos casos.

Meningite — A clínica é semelhante a outros tipos de infecções bacterianas, principalmente à meningocócica, cuja diferenciação será feita por cultura de líquido.

Endocardite — A endocardite gonocócica pode causar a morte por embolia arterial séptica, ou produzir lesão valvular, com posterior insuficiência cardíaca congestiva.

O procedimento diagnóstico e o tratamento são similares a de outras endocardites bacterianas.

Diagnóstico diferencial

Uretrites Não Gonocócicas (UNG): Entre os difíceis problemas relacionados com as D.S.T. e, mais especificamente, com as UG, destacam-se os das UNG não só pela sua elevada frequência, como também pela dificuldade, em certos casos, de se obter os exames necessários para sua elucidação. As UNG podem ser de origem infecciosa, não infecciosa ou indeterminada:

Bacterianas:	<i>Chlamydia trachomatis</i> (•) <i>Ureaplasma urealyticum</i> (•) <i>Haemophilus vaginalis</i> <i>Straphylococcus</i> <i>Streptococcus</i> Enterococos
Parasitárias:	<i>Trichomonas vaginalis</i> (•)
Virótica:	Herpesvírus
Micótica:	<i>Candida albicans</i>
Químicas:	Introdução de substâncias irritantes na uretra com finalidades profiláticas ou curativas.
Metabólicas:	<i>Diabetes</i>
Traumáticas:	Pelo hábito comum de expressão da glândula para evidenciar secreção ("ordenha").
Pós-gonocócica:	Surge após o tratamento da gonorréia, sendo geralmente causada pela <i>Chlamydia trachomatis</i>

Indeterminadas

(•) Muito frequentes

Diagnóstico diferencial das uretrites

	Uretrites gonocócicas	Uretrites não gonocócicas
Período de incubação	2 a 5 dias	1 a 2 semanas
Clínica	Secreção uretral abundante, amarelo-esverdeada.	Secreção uretral escassa, mucóide, maior pela manhã.
Resposta às penicilinas e espectinomicina.	Responde à penicilina procaína, penicilina semi-sintética e espectinomicina.	Não responde às penicilinas e espectinomicina.
Respostas às tetraciclina.	Responde em 1 semana.	Responde em 2 semanas.
Epidemiologia	Baixo nível sócio-econômico.	Bom nível sócio-econômico.
Diagnóstico laboratorial	Fácil.	Rotina laboratorial complexa.

Diagnóstico clínico

A anamnese e o exame da genitália nos fornecem elementos valiosos para diagnóstico, o que deverá sempre ser confirmado pelos exames laboratoriais, que irão ter suas indicações variáveis com o sexo do paciente.

Diagnóstico laboratorial

1) Exame bacterioscópico

1) A demonstração na secreção uretral, por meio de exame direto, fixado e corado pelo método de Gram, da presença de diplococos Gram-negativos, constitui base suficiente para o diagnóstico da gonorréia, devido

ao fato de ser o gonococo o único diplococo Gram-negativo patogênico, além do meningococo.



Fig. 12 — Bacterioscopia pelo método de Gram evidenciando diplococos Gram-negativos no interior de polimorfonucleares.

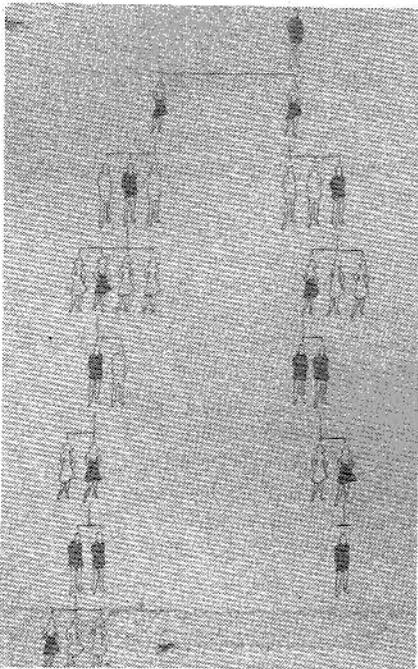


Fig. 13 — Segundo Siboulet para cada um indivíduo com uretrite gonocócica aguda existem outras quinze pessoas infectadas.

2) Quando for impossível a identificação dos diplococos Gram-negativos por meio de esfregaços diretos da secreção uretral, será obtido material para cultura da uretra anterior. Esta amostra deverá ser inoculada em meios seletivos de cultura, sendo atualmente o ágar de Thayer-Martin (TM) o meio de escolha para o isolamento de *N. gonorrhoeae* tomadas da uretra, reto, garganta. Este meio difere dos outros, uma vez que o enriquecimento é feito com um con-

junto quimicamente puro, ao invés de ser com sangue ou extrato de leveduras. Quando se completa o meio com adição de vancomicina (inibe contaminantes Gram-positivos), colistina (elimina a flora Gram-negativa) e nistatina (inibe o crescimento de leveduras), torna-se o meio ideal, pois impede colônias de contaminantes, eliminando também as neisserias saprófitas. A combinação de uma reação de oxidase positiva das colônias, com o crescimento de diplococos Gram-negativos em qualquer dos meios, fornece critério suficiente para o diagnóstico da gonorréia.

3) Quando for necessário um teste de cura, deverá ser obtida uma amostra para cultura de uretra anterior.

4) Nos homossexuais, deverá ser preparada uma amostra adicional para cultura do canal anal e outra da faringe. Estas amostras deverão ser semeadas em TM ou T e interpretadas conforme item 2.

Obtenção de material para cultura

1) Cultura uretral — Indicada quando a coloração pelo Gram da secreção uretral persistente após tratamento não se revelar positiva em testes de cura.

a) Usar uma alça de platina, bacteriologicamente estéril, para obtenção da amostra da uretra anterior por meio de descamação delicada da mucosa.

2) Cultura do canal anal — O material pode ser colhido da seguinte maneira:

a) Introduzir um estilete com algodão estéril, por mais ou menos dois centímetros, dentro do canal anal (se o algodão for inadvertidamente nas fezes, usar outro, para obter a amostra).

b) Mover o chumaço de algodão de um lado para outro do canal anal para atingir as criptas; deixar alguns segundos para absorção dos organismos.

Na mulher o quadro de vulvovaginite aguda (15% dos casos totais) o simples exame direto da secreção corada pelo método de Gram pode esclarecer o diagnóstico. Porém, nos casos onde isto não for possível

(85% do total dos casos), o diagnóstico far-se-á através de cultura da endocerviz, por intermédio de *swab* o qual deve ser previamente tratado com alginato de cálcio, pois o algodão contém ácidos graxos insaturados, que inativam crescimento bacteriano. Após remoção do muco cervical, introduz-se o *swab* na endocerviz, fazendo-se movimentos semi-rotatórios, a fim de comprimir as criptas endocervicais, locais preferencialmente habitados pela *N. gonorrhoeae*.

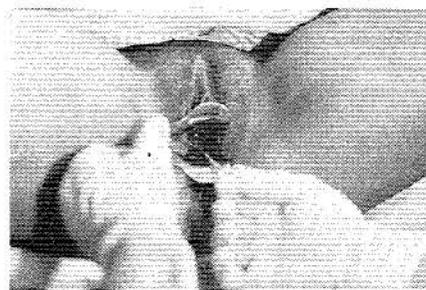


Fig. 14 — Local adequado para coleta de material (Endocervix) para diagnóstico e controle de cura da gonorréia na mulher.

Não sendo possível a imediata semeadura em meio seletivo, deve-se semear em meio para transporte, por exemplo Transgrow (meio de Thayer-Martin modificado).

Tratamento

São inúmeros os tratamentos preconizados. Todos apresentando vantagens e desvantagens, assim como níveis de cura de 90 a 95%. Assim sendo, há necessidade do retorno do paciente em 48-72 horas e 1 semana após o uso do medicamento. Na ausência de sinais e sintomas e negatização dos exames laboratoriais, deverá ser feita reação sorológica para sífilis (VDRL) 1 mês após o tratamento, para eliminar possível associação com esta patologia. Uma vez negativa a sorologia, o paciente poderá obter alta definitiva.

Entre os esquemas terapêuticos mais usados, podemos selecionar os seguintes antibióticos, que apresentam características que os tornam úteis no tratamento da gonorréia:

- Ampicilina/Amoxicilina: Ampicilina 3,5g ou Amoxicilina 3,0g juntamente com 1g de Probenecid via oral.

Vantagem: Dose única.

Desvantagens: Aparecimento cada vez mais freqüente de cepas produtoras de penicilinase.

• Espectinomicina: 2,0g intramuscular em dose única para o homem e 4,0g intramuscular, em dose única para a mulher.

Vantagens: Dose única, utilizada somente para o tratamento da gonorréia, usada em pacientes alérgicos à penicilina e tetraciclina.

Desvantagens: Dor no local da injeção, preço do medicamento. Apenas para as formas não complicadas.

• Penicilina G procaína 4.800.000 unidades, por via intramuscular, sendo metade em cada glúteo, precedida por 1,0g (2 comprimidos) de Probenecid.

Vantagens: Dose única, indicada nas formas ano-retais da infecção e em mulheres grávidas.

Desvantagens: Dor local, possível reação à procaína e/ou penicilina. Aparecimento cada vez mais freqüente de cepas produtoras de penicilinase. Dificuldade de ser encontrada no comércio.

• Tetraciclina

a) 500mg V.O. 6/6h por 5 a 7 dias.

b) Doxiciclina 100mg V.O. de 12/12h por 5 a 7 dias.

Vantagens: Via oral, uso em pacientes alérgicos à penicilina ou probenecid.

Desvantagens: Tratamento demorado, necessitando de múltiplas doses, a serem ingeridas com estômago vazio. São comuns distúrbios gastrintestinais. Não deve ser receitado a gestantes e crianças até 8 anos de idade. Aparecimento cada vez mais comum de cepas resistentes. Para muitos a tetraciclina é contra-indicada em gonorréia. A doxiciclina, ao contrário da tetraciclina deve ser ingerida após alimentação, tendo assim bem melhor tolerabilidade.

• Tianfenicol granulado: 2,5g via oral (para o homem) ou com repetição da dose após 48h (para a mulher), em dose única.

Tianfenicol: 500mg de 8/8h por 5

a 7 dias, podendo estender até 10 dias nas formas complicadas.

Vantagens: Dose única, ativo contra gonococo produtor de beta-lactamase. Boa tolerabilidade.

Desvantagens: Contra-indicado no primeiro trimestre de gestação.

• Rosoxacina: 300mg (2 cápsulas de 150mg) V.O.

Vantagens: Dose única.

Desvantagens: Uso apenas para as formas não complicadas.

Outros derivados de quinolona estão cada vez mais sendo utilizados no tratamento da gonorréia.

No tratamento das formas extra-genitais de gonorréia e nos casos de infecção crônica ou complicada devem ser evitados os esquemas de doses únicas, sendo necessário manutenção da medicação por 7 a 10 dias.

A Penicilina G Benzatina deve ser evitada, pois não atinge concentração inibitória mínima para o gonococo.

O que outrora não existia, hoje é um grande problema: a resistência do gonococo à penicilina. No Senegal, já é de 50%, em algumas regiões; na República da China, em 1976, 1977 e 1978 era menos de 1%, mas hoje atinge a cifra de 50%; nos Estados Unidos, os índices variam de 2 a 8%.

Devem ainda ser consideradas as associações com *T. vaginalis* e *C. trachomatis*. Caso um destes casos ocorra, será necessário tratamento específico em conjunto.

Tratamento epidemiológico

O risco de transmissão é elevado na gonorréia. Nas parceiras de homens com gonorréia uretral, o risco é de 90 a 97%; nos parceiros de mulheres acometidas por gonorréia, o risco é de 50 a 60%.

Homens e mulheres, expostos ao gonococo, devem ser examinados e, se contaminados, seguir imediatamente um dos esquemas terapêuticos acima descritos.

A uretrite persistente ou recorrente pode ser devida à falta de tratamento do (s) parceiro (s) sexual (is).

Recomendações aos pacientes

1) Proibir relações sexuais, protegidas ou não;

2) Evitar expressão da glândula para evidenciar de possível secreção uretral;

3) Proibir qualquer tipo de bebida alcoólica; pois é irritante de mucosa;

4) Evitar exercícios físicos intensos;

5) Troca freqüente de roupas íntimas;

6) Lavagem meticulosa das mãos após cada micção;

7) Lembrar do perigo de contaminação para os olhos;

8) Aconselhar os (as) parceiros (as), a fim de procurarem recursos médicos.

Causas de insucesso terapêutico

— Diagnóstico incorreto (daí a necessidade de comprovação laboratorial);

— Reinfecções (tratar parceiro (s) ou parceira (s));

— Abandono do tratamento (dar preferência a doses únicas);

— Resistência ao medicamento utilizado.

Critério de cura

No homem, é basicamente clínico, contudo, na mulher, faz-se necessário cultura da endocervix 7 a 10 dias após o término do tratamento.

Profilaxia

É um sério problema de saúde pública, requerendo paciência, interesse e experiência por parte da equipe de saúde. Reconhecemos que, devido às dificuldades, acaba sendo negligenciada na rotina dos atendimentos.

A profilaxia individual comprovada, mais eficaz, é obtida pelo uso de condom. O uso da solução de nitrato de prata a 1%, usado como rotina nas maternidades, é também um seguro método profilático da gonorréia oftálmica do recém-nato.

A micção e lavagem da genitália ainda constituem medidas eficazes na profilaxia desta doença.

O tratamento profilático ou epidemiológico será feito em caso de suspeita quanto à contaminação, deven-

do ser usados esquemas terapêuticos, como se realmente existisse a doença.

Referências

- 1. BELDA W e cols. — Aspectos atuais do cancro mole. Boletim Informativo da União Latino-Americana contra as doenças venéreas, nº 29, março de 1983. • 2. BOPP Ce cols. — Ressurgimento do cancro venéreo simples no Rio Grande do Sul. An Bras Dermatol, vol. 48(4): 301-310, 1973. • 3. BELDA W — Doenças de transmissão sexual. An Bras Dermatol, 58(3): 128-130, 1983. • 4. BELDA W — DST — Saúde da Comunidade, 2ª edição, São Paulo, Mc Graw Hill do Brasil Ltda., 1978. • 5. SERRUYA J — Doenças sexualmente transmissíveis. JBM, nº 15 a 25, setembro de 1979. • 6. SERRUYA J — Uretrites não gonocócicas. An Bras Dermatol, vol. 57(1): 20-30, 1982. • 7. SERRUYA J, PEREIRA AC — Profilaxia das doenças sexualmente transmissíveis. Medicina de Hoje, vol. III, março de 1981. • 8. PEREIRA AC, JR e SERRUYA J — Proposta de classificação das DST. An Bras Dermatol, 56(2): 137-138, 1981. • 9. AMBROMA M e cols. — Epidemiologia das ETS na República Argentina. Trabalho Apresentado no Simpósio Pan-Americano sobre DST, Rio de Janeiro, 1980. • 10. FIGUEIREDO, ADEMIR A — Linfocitoma venéreo — Estudo de casos e testes de Frei. An Bras Dermatol, vol. 58(2): 75-78, 1983. • 11. RUDOLPH, ANDREW H — Tratamento com antibióticos nas doenças venéreas. International Journal of Dermatology, vol. 18: 797-804, dezembro 1979. • 12. PRIETO, JOSÉ GAY — Compêndio de Treponematoses e DST. Editorial Científico-Médica, 1978. • 13. FERRARO A — Tratamento das Doenças Venéreas. Relatório Científico Merck, 3ª fascículo, 1974. • 14. PUPIN D — Doenças Venéreas, Estudo Clínico. Diagnóstico e Tratamento, 1973. • 15. RABELLO FE, FRAGAS — Atlas de Dermatologia. Guanabara Koogan, 1970. • 16. RABELLO FE — Sífilis e suas capitais conotações sociais e sanitárias. An Bras Dermatol, vol. 5(3): 143-146, 1980. • 17. The Medical Clinics of North America: Sífilis e Outras Doenças Venéreas, Vol. 48, nº 3, 1964. • 18. Diagnóstico, Tratamento e Controle das DST NT-SSMA, RGS, nº 22. Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente — Estado do RGS, 1982. • 19. FELMAN YN e cols. — DST 374-394. Cutis, vol. 28: nº 4, outubro de 1981. • 20. SAMPAIO SAP, CASTRO RM, RIVITTI EA — Dermatologia Básica, 3ª edição, São Paulo, Artes Médicas, 1983. • 21. KING, NICOL e RODIN — Doenças Venéreas, 4ª edição. Baillière Tindall, Londres, 1980. • 22. KORTING GW — Dermatologia prática da região genital. Editora Manole Ltda., 1981. • 23. O Desafio da Gonorréia. Atualidades Médicas, abril, volume 10, nº 11, 1975. • 24. HACHUL M — Uretrites. Ars Curandi, janeiro, 1978. • 25. SADI A, SADIM MV — Gonococia. Ars Curandi, jan. 1978. • 26. OLIVEIRA HC — Doença Inflamatória Pélvica. JBM, vol. 444, páginas 32-44, abril de 1983. • 27. CARVALHO A (de), CARVALHO FS — DV Ano-retais. JBM, abril de 1972. • 28. BARROS JM — Aumenta a incidência da Gonorréia. Atualidades Médicas, abril de 1975. • 29. SCHACHTER J, HANNA L, HILL EC et al. — Are chlamydial infections the most prevalent venereal disease? JAMA, 231: 1.252, 1975. • 30. HOMES HH, JQHNSON DW, FLOYD TM et al. — Studies of venereal disease: II. Observations on the incidence, etiology and treatment of the post-gonococcal urethritis syndrome. JAMA, 202: 467, 1967. • 31. JACOBS NF, KRAUS SJ — Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med, 82: 7, 1975. • 32. ARYA OP, ALERGANT CD, ANNELS EH et al. — Management of non-specific urethritis in men: evaluation of six treatment regimens and effect of other factors including alcohol and sexual intercourse. Br J Vener Dis, 54: 414, 1977. • 33. BELDA W — O tratamento da uretrite gonocócica pelo tianfenicol. "O Hospital", 67(4): 879-884, 1965. • 34. BROWN ST, WIESNER PJ — Problems and approaches to the control and surveillance of sexually transmitted agents associated with pelvic inflammatory disease in the United States. Am J Obstet Gynecol, 138: 1.096, 1980. • 35. PHILLIPS I — Beta-lactamase producing penicillin-resistant gonococcus. Lancet, 2: 656, 1976. • 36. ASHFORD WA, GOLASH RG, HEMMING VG — Penicilinase-producing Neisseria gonorrhoeae. Lancet, 2: 637, 1976. • 37. McCUTCHAN JA, ADLER MW, BERRIE JRH — Penicilinase-producing Neisseria gonorrhoeae in Great Britain, 1977-1981. Br Med J, 285: 337, 1982. • 38. REYN A, SCHMIDT H, TRIER M et al. — Spectinomycin hydrochloride in the treatment of gonorrhoea: Observation of resistant strains of Neisseria gonorrhoeae. Br J Vener Dis, 49: 54, 1973. • 39. Center for Disease Control: Guidelines of Treatment of Sexually Transmitted Diseases, August 1982. • 40. SCHACTER J — Chlamydial infections. N Engl J Med, 298: 423, 490, 540, 1978. • 41. TAYLOR-ROBINSON D, McCORMACK WM — The genital mycoplasmas. N Engl J Med, 302: 1.003, 1.063, 1980. • 42. SIMMONS PD — Evaluation of the early and first voided urine sediment in the diagnosis of urethritis. Sex Transm Dis, 5: 39, 1978. • 43. New York City Department of health: Recommended schedules for treatment of the sexually transmitted diseases. Bureau of Venereal Disease Control, March 15, 1982. • 44. FELMAN YM, NIKITAS JA — Anorectal gonococcal infection: Report of 110 cases. Br J Vener Dis, 49: 490, 1973. • 45. DST — Publicação Especial. Cutis, vol. 27: nº 3, 1981. • 46. BOWIE W — UNG e Linfocitoma venéreo. Cutis, vol. 33: 97-110, jan. 1984. • 47. HARRISON W — Gonorréia resistente a antibióticos. Cutis, vol. 33: 81-83, janeiro, 1984. • 48. Anais do Primeiro Congresso de Doenças Sexualmente Transmissíveis. San Juan. Porto Rico, novembro de 1981. • 49. BELDA W — Gonorréia. Disco compacto simples. União Latino-Americana Contra as Enfermidades de Transmissão Sexual, Zambon, 1984. • 50. BELDA W — Gonorréia in Veronesi R — Doenças infecciosas e parasitárias, 7ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982. • 51. BIER O — Bacteriologia e imunologia, 23ª ed. Melhoramentos, São Paulo, 1984. • 52. El Control de las Enfermedades Transmissibles en el Hombre, 13ª ed. OPAS Pub Cient; nº 442, 1980. • 53. KRASS SJ — Gonorrhea. Tribuna Médica, 594, Tomo L, nº 4: 1, 1979. • 54. LENNETTE EM — Manual of Clinical Microbiology, 3ª ed. American Society of Microbiology, Washington, D.C., 1980. • 55. YOUMANS GP, PATERSON PY, SOMMERS HM — Bases biológicas e clínicas das doenças infecciosas. Artes Médicas, 1983. • 56. INGRAM DL, WHITE ST, DURFEE MF, PEARSON AW — Sexual contact in children with gonorrhoea. Am J Dis Child, 136(11): 994, 1982. • 57. POTTERAT JJ, KING RD — A new approach to gonorrhoea control. The asymptomatic man and incidence reduction. JAMA, 245(6): 578-580, 1981. • 58. OVCINNIKOV NM e cols. — Further studies of Trichomonas vaginalis with transmission and scanning electron microscopy. Brit J Vener Dis, 51: 357, 1975. • 59. STREE DA et al. — Interaction between Trichomonas vaginalis and other pathogenic micro-organisms of the human genital tract. Brit J Vener Dis, 60: 31, 1984.

III Congresso Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

A UNIÃO BRASILEIRA CONTRA AS DOENÇAS VENÉREAS, órgão Nacional da UNION LATINO-AMERICANA CONTRA LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (ULACETS), realizará nos dias 9 a 11 de novembro de 1990, nas instalações do Centro de Convenções do Maksoud Plaza — São Paulo, o III Congresso Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis.

Este encontro contará com a presença de eminentes professores e pesquisadores nacionais e estrangeiros, razão pela qual a programação científica vem sendo elaborada com muito carinho e esmero no intuito de proporcionar não só um real ganho do aprendizado e aperfeiçoamento no campo das DST como também promover um maior conagraçamento entre os participantes.

Durante este evento será oferecido o Prêmio "Walter Belda" para os melhores trabalhos no Campo da Epidemiologia, Laboratório e Clínica — Terapêutica, correspondendo o valor de US\$ 2.000 para o 1º colocado em cada um destes itens.

Esperando contar com sua efetiva participação no Congresso,

Os prêmios serão oferecidos por Zambon Laboratórios Farmacêuticos S.A.

Informações: 01255 — Av. Dr. Arnaldo, 715 — São Paulo — SP

Da prática para a prática

Mauro Romero Leal Passos¹
Renato de Souza Bravo²
José Fernando Barbosa de Siqueira³

JAS, 39 anos, múltipara, deu entrada na Casa de Saúde e Maternidade Santa Rita de Cássia em trabalho de parto, no 9º mês de gestação, oriunda de pré-natal do INAMPS com exames de rotina sem alterações. O trabalho de parto evoluiu sem anormalidades. O feto a termo nasceu de parto normal com episiotomia médio-lateral direita duas horas após a admissão. O secundamento ocorreu sem acidentes. Nas primeiras 24 horas a evolução do pós-parto foi normal. Contudo, após aproximadamente 36 horas a paciente começou a apresentar sudorese, temperatura axilar de 38,5°C e dor abdominal. No exame do abdome, notamos empastamento em fossa ilíaca direita com sinais de irritação peritoneal. Foi solicitado exame clínico de urina, hemograma e VHS. O primeiro estava dentro da normalidade, porém o hemograma mostrou leucocitose de 12.000 com desvio para a esquerda; bastões igual a 14. Em raros leucócitos, foram observadas granulações grosseiras. A velocidade de hemossedimentação na primeira hora foi de 32mm. Instituímos então antibioticoterapia com ampicilina 1g EV de seis em seis horas. Após 24 horas de evolução, a sin-

tomatologia não tinha apresentado qualquer melhora.

Fomos informados pela cliente que, durante a gravidez, o marido apresentou secreção em pênis, sendo medicado com antibiótico (não sabe qual) na farmácia do bairro. Neste período relatou o fato ao médico assistente do pré-natal que prescreveu creme ginecológico à base de tetraciclina, anfotericina b e metronidazol para uso por 10 dias.

O exame ao espécuro da paciente não mostrara quaisquer alterações e, devido à administração de ampicilina, os exames microbiológicos ficaram prejudicados.

Como a sintomatologia não regredia, associamos cloranfenicol à me-

dicação já começada. Aguardamos mais 24 horas; como o quadro não dava sinais de remissão e ficava cada vez mais proeminente o empastamento em anexos direitos optamos por laparotomia, tendo como primeira hipótese anexite.

A cirurgia mostrou trombose de vasos ovarianos à direita, que se estendia até a veia cava inferior.

Após tratamento cirúrgico do caso a paciente evoluiu sem alterações obtendo alta em quatro dias.

Conclusão

Deve-se sempre pensar nas mais variadas hipóteses diagnósticas em quadros clínicos suspeitos de salpingite.

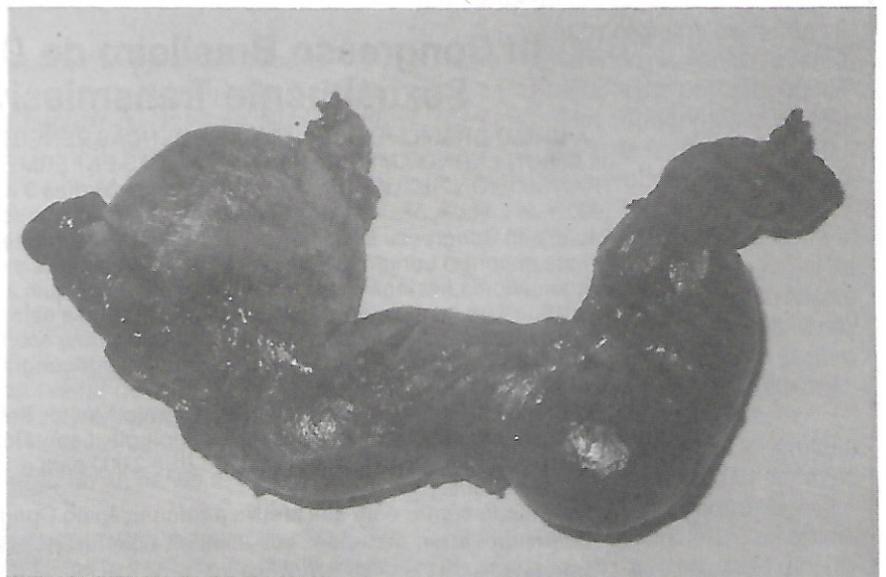


Fig. 1 — Peça cirúrgica mostrando extensa trombose em vasos ovarianos à direita

¹ Professor Assistente e Chefe de D.S.T. — MIP — Universidade Federal Fluminense

² Professor Assistente Faculdade de Medicina de Valença

³ Médico Cirurgião do Hospital Universitário Antônio Pedro — UFF

Papovavirus Clínica, diagnóstico clínico y tratamiento

M. Ferrer Gispert¹

Cada vez está cobrando mayor valor la etiología vírica de la CIN (neoplasia intraepitelial cervical), concretamente el papel oncogénico del papovavirus. Entre los DNA virus se ha atribuido papel oncogénico al herpes simple virus (HSV-2), papovavirus (HPV), citomegalovirus (CMV) y es cuestionable la acción de los retrovirus.

El concepto de condiloma ha cambiado totalmente en los últimos doce años. En 1975 la única infección por papovavirus humano (HPV) del tracto genital que se conocía era el condiloma acuminado, afectando principalmente la vulva y mucho más raramente el cérvix.

Esta idea varió tras la publicación de Meisels et al. (1976), describiendo las características citológicas del HPV. A partir de entonces, se ha reconocido la importancia del HPV tanto como enfermedad de transmisión sexual como precursor de la CIN y del carcinoma microinvasor.

Se han identificado tres tipos de infección por HPV:

1) *Clínica* — Este grupo incluye pacientes con condilomas acuminados

que pueden reconocerse con el examen clínico.

2) *Subclínica* — Este grupo incluye un mayor número de pacientes con infección del HPV no identificable con el simple examen clínico. Para su diagnóstico se requiere el empleo de la citología, colposcopia o histología.

3) *Latente* — Este grupo incluye pacientes cuyo examen clínico con citología, colposcopia e histología es normal, pero que sin embargo son portadores del HPV. Esto puede demostrarse mediante las técnicas de hibridación.

Es preciso distinguir los condilomas puros de las lesiones preneoplásicas (CIN). Los condilomas puros no degeneran. Habitualmente están asociados a un HPV no oncogénico. Las neoplasias intraepiteliales se asocian regularmente a HPV oncogénicos. Estas lesiones deben destruirse siempre.

Desde el punto de vista clínico, ciertamente carece de relevancia el poder distinguir los tipos de HPV y lo importante es llegar al diagnóstico de condiloma, CIN, microinvasión o franca invasión.

La identificación de pacientes con HPV permite la instauración de un tratamiento antes del desarrollo de displasia. Al propio tiempo, el examen y tratamiento del cónyuge sexual per-

mite la reducción de portadores del HPV.

Métodos diagnósticos

- Clínica
- Citología
- Colposcopia
- Microcolpohisteroscopia (MCH)
- Histología
- Microscopía electrónica
- Inmunocitoquímica (inmunoperoxidasas)
- Biología molecular (hibridación)

El cérvix

Clínica

La sintomatología de la CIN es inexistente o cuanto menos inespecífica.

Tan solo en ciertas localizaciones condilomatosas cérvico-vaginales, algunas pacientes expresan dispareunia o sinusorragias. En las condilomatosis cérvico-vaginales, puede aparecer leucorrea maloliente, con sensación de quemazón, signos propios de sobreinfección (a varios tipos de vaginitis).

Citología

Características generales del frotis

Se trata de extensiones que dan la impresión de mal teñidas, con coloración desvaída, llamando la atención una eosinofilia más rojiza que naranja. Presencia de abundantes escamas anucleadas y de células con fenómenos de disqueratosis.

¹Jefe Sección de E.T.S. del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Instituto Dexeus de Barcelona

Características nucleares

Es corriente la multinucleación (binucleación), afectando de manera especial a las capas celulares de los estratos intermedio y profundo; también en las células de estas capas hemos visto núcleos agrandados, tumefactos. La cromatina nuclear aparece irregularmente repartida e incluso, en ocasiones, con presencia de inclusiones de tipo cianófilo y suelen destacar de forma prominente los nucléolos. Es frecuente encontrar grupos de células profundas con núcleos hiper-cromáticos.

Características citoplasmáticas

En el citoplasma hay dos signos que se repiten con frecuencia, la presencia de formaciones vacuolares más o menos grandes, únicas o múltiples que dejan una sensación de vacío (coilocitosis), y por la tendencia degenerativa del núcleo hacia la retracción de la cromatina nuclear observaremos la existencia de frecuentes halos claros perinucleares y picnósis. La metacromasia suele ser frecuente en estos extendidos.

La citología permite presuponer la existencia de una infección vírica (HPV o HSV) concomitante con las alteraciones citológicas propias del CIN.

La conclusión que puede establecerse en cuanto a la eficacia diagnóstica de la citología en la CIN, es la de que aquella tiene una alta especificidad y sensibilidad para diagnosticar la CIN, pero no la infestación vírica en que a una razonable especificidad debe aceptarse una baja sensibilidad.

A pesar de ello los resultados positivos determinan por sí mismos un grupo de riesgo más elevado que la población general, para padecer una CIN y en definitiva un carcinoma de cervix uterino.

Colposcopia

El principal diagnóstico diferencial de la ZTA (Zona de transformación atípica) debe establecerse con las lesiones condilomatosas.

Teniendo en cuenta que la ZTA es el equivalente colposcópico de la CIN y que ésta se asocia en un alto porcentaje al HPV, es, en la mayoría de las ocasiones, imposible diferenciar la ZTA vírica de aquellas que no presentan la infección, a no ser que la viriátesis presente alguno de los signos colposcópicos característicos.

La infección vírica al examen colposcópico puede dar una gran variedad de imágenes. Los aspectos colposcópicos van a depender del grado de evolución y posiblemente del tipo de HPV.

Clasificación

Condiloma exofítico: Acuminado; Papilar; Micropapilar.

Condiloma plano.

Condiloma endofítico o invertido.

Formas difusas: colpitis vírica.

El condiloma acuminado o macropapilar

Se presenta como una formación blanca, nacarada, sobreelevada, de superficie rugosa por las digitaciones gruesas apretadas entre sí, en las que no se observa vascularización por la marcada queratinización. Generalmente son múltiples y pueden descubrirse fácilmente al ojo desnudo.

Condiloma papilar

Aparece como un engrosamiento del epitelio, sobreelevado, blanco tras la aplicación del ácido acético, con digitaciones que le dan una superficie irregular. En cada digitación se puede observar pequeños capilares en tirabuzón o en asa.

El test de Schiller permite efectuar un diagnóstico diferencial con las papilas de la ectopia, ya que las lesiones condilomatosas toman debilmente el lugol.

Condiloma micropapilar

La forma micropapilar es de más difícil reconocimiento, son estadios muy precoces, en el que tan solo se observa un pequeño relieve, formado por diminutas papilas dando una superficie irregular de aspecto rugoso al cervix y vagina. Se puede observar una vascularización fina, pero sinuosa en cada una de las digitaciones, dando una imagen de base. En la literatura esta imagen ha sido denominada con el nombre de "asperezas" ("asperities").

Condiloma plano y endofítico

Las formas planas e invertidas son prácticamente indistinguibles de la ZTA. Se manifiestan como un epitelio blanco, acidófilo, sin anomalías de superficie. Pueden presentar imágenes de mosaico (cuyas losetas se hallan más separadas y son más irregulares que las papilas del mosaico no vírico) y/o base (con punteado vascular). Cuando se localizan en la zona de transformación, no pueden diferenciarse de la CIN fácilmente y son necesarias biopsias dirigidas.

Formas difusas: colpitis vírica

Son infecciones de la mucosa sana, que aparecen tras la aplicación de lugol.

Pueden adoptar dos formas:

— Colpitis puntiforme

"Manchas blancas" que se modi-



Fig. 1 — Citología compatible con HPV en la que se observan varias binucleaciones

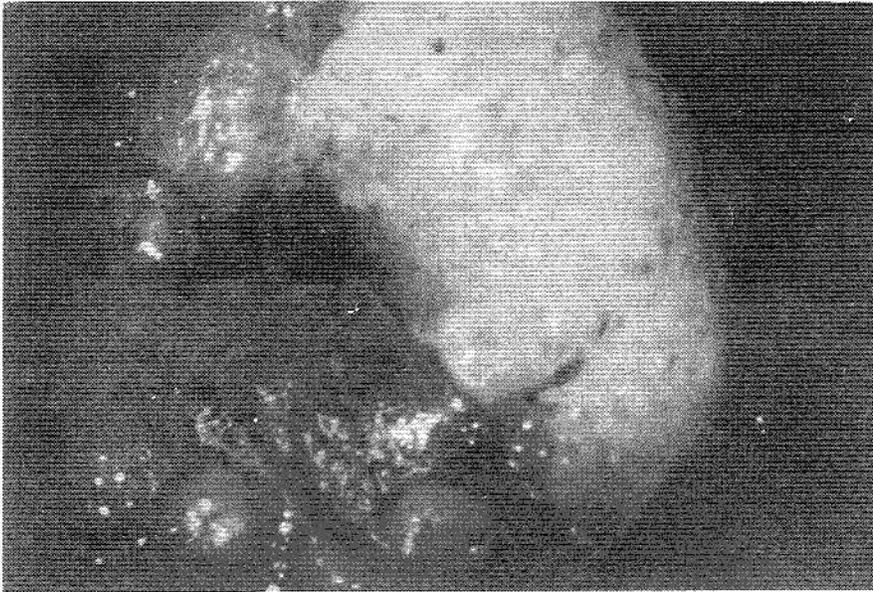


Fig. 2 — Condiloma acuminado cervical, blanco, sobreelevado



Fig. 3 — Condiloma papilar cervical. En cada digitación se observan pequeños capilares

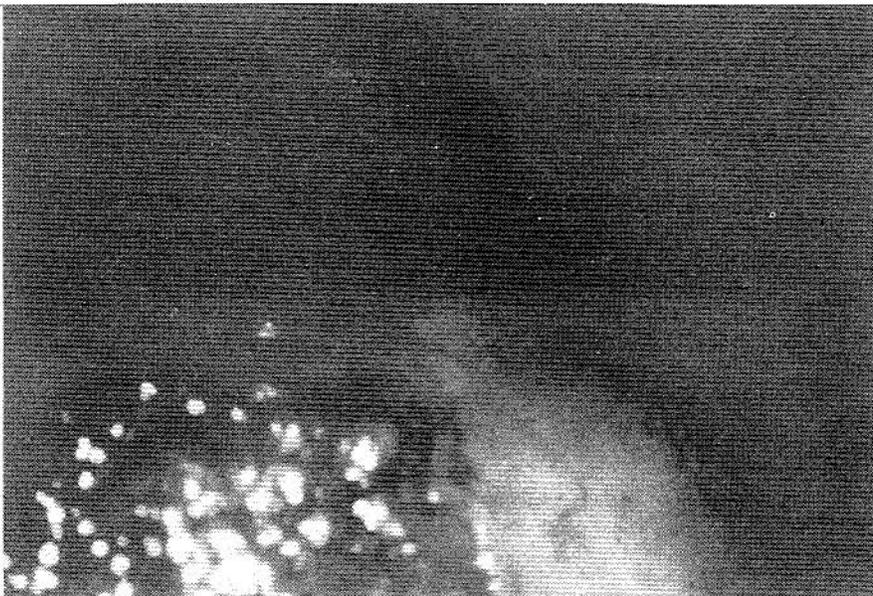


Fig. 4 — "Asperzas" cervicales compatibles con condilomas micropapilares tras la aplicación de lugol.

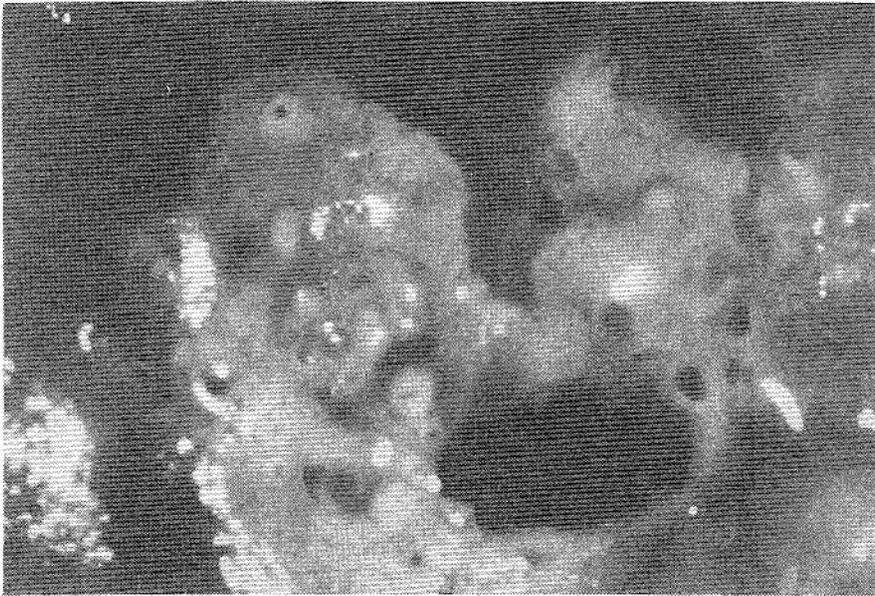


Fig. 5 — ZTA cervical. Aspecto de condiloma plano con imágenes de base y zonas acidófilas

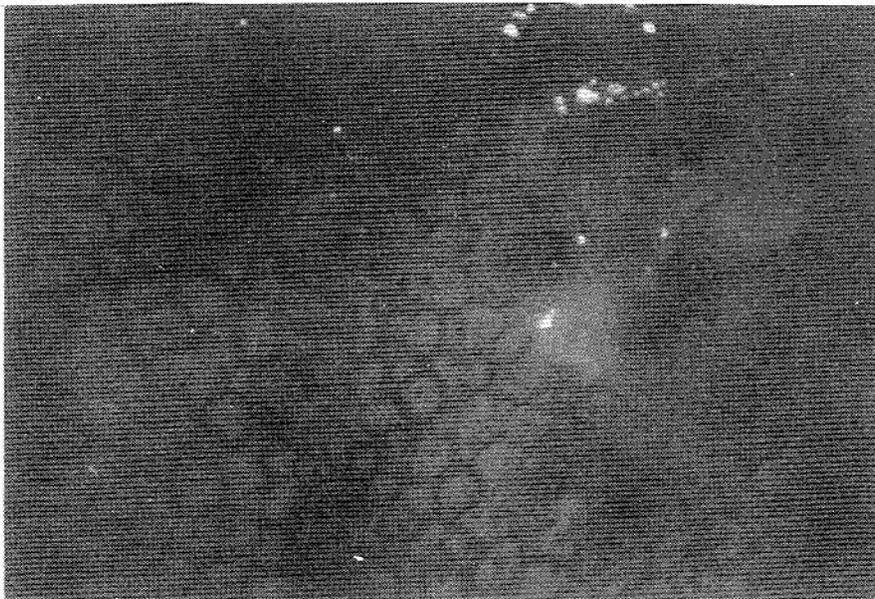


Fig. 6 — Mosaico cervical con características víricas

fican poco por el ácido acético y por el contrario, el lugol las pone fácilmente de manifiesto.

— **Colpitis mosaiciforme**

Son finas líneas yodo (—), netas y precisas (que forman dibujos) a nivel de la mucosa normal intacta yodo (+). Patrón cerebriforme, surcos cerebrales.

Es sabido que en la ZTA con CIN la carga glucogénica se halla totalmente ausente, pero cuando existe además una infección viral, ésta parece provocar una cierta reaparición del glucógeno que va a distribuirse en dibujos muy polimorfos que dan al test de Schiller una tinción variable y poco homogénea.

Para algunos autores, el diagnóstico diferencial entre ZTA sin afectación vírica y HPV es prácticamente imposible. Sin embargo, aun reconociendo las notables dificultades y admitiendo un cierto margen de error, si nos atenemos a los signos colposcópicos anteriormente expresados, es posible alcanzar un alto grado de eficacia diagnóstica.

Dada la estrecha relación entre HPV y CIN y su frecuente coexistencia, deben siempre tomarse biopsias colposcópicas dirigidas para el diagnóstico de certeza.

En la ZTA describiremos como imágenes atípicas elementales:

- Leucoplasia
- Base

- Mosaico
- Irregularidades vasculares
- Erosio Vera

La *leucoplasia* debe diferenciarse del *epitelio blanco* que aparece tras la aplicación del ácido acético. Este "epitelio blanco" se diferencia de la leucoplasia en que solo es visible tras la aplicación del ácido acético y no tiene sobreelevación y desde el punto de vista histológico suele corresponder a la CIN. Tanto la *base* como el *mosaico* pueden hallarse en la CIN así como en la microinvasión con los caracteres colposcópicos graves que tan solo permitirán el suponer aquella lesión.

La ZTA la catalogamos en tres tipos atendiendo a la impresión global de la lesión:

Colposcopia

1. ZTA no significativa
2. ZTA significativa
3. ZTA altamente significativa

Histología

- <-----> CIN I
<-----> CIN II
<-----> CIN III

Signos colposcópicos para el diagnóstico diferencial entre ZTA significativa y altamente significativa

Características	ZTA significativa	ZTA altamente significativa
Ácido acético	No visible sin preparación	Visible sin preparación
Límites	Bien delimitada	Límites imprecisos
Superficie	Regular lisa	Irregular, abollonada aspecto vítreo
Asociación con ectopia	Generalmente asociada	Rara vez asociada
Reacción perilesional	Sin ella	Con ella
Congestión-erosión	No	Sí
Densidad visual	Débil. Mas acentuada especialmente en la periferia	Marcada, en el centro de la lesión
Vascularización	Sin atipias	Atípica
Imágenes de sobreimpresión	No	Sí
Orificios glandulares frecuentes	No se observan en la zona de progresión	Orificios queratinizados, sobreelevados

Microcolpohisteroscopia (MCH)

El aumento, en estos últimos años, y la importancia de las lesiones displásicas y condilomatosas del cuello uterino ha contribuido a la aparición de nuevos métodos diagnósticos.

Aspectos MCH de la condilomatosis cervical

1. Queratosis superficial
2. Disposición en "vortices"
3. Collocitosis
4. Condilomas micropapilares
5. Alteraciones nucleares
6. Condilomas papilares
7. Alteraciones vasculares

1. Queratosis superficial

Son áreas que toman débil y heterogéneamente los colorantes vitales, con predominancia del lugol, observándose dentro de ellas zonas "mudas" o espacios de color blanco-amarillento formadas por escamas anucleadas, alguna célula plegada desprendida o grupos de ellas que han tomado intensamente el Azul de Waterman, y más raramente células superficiales bien dispuestas que toman débilmente el colorante. Todo ello confiere un aspecto sucio al campo. Dichas áreas presentan un límite

poco preciso con el epitelio circundante.

Determinadas leucoplasias o zonas hiperqueratósicas, especialmente las muy limitadas y cercanas a la zona de transformación pueden esconder en sus capas inferiores alteraciones displásicas, que pasarán desapercibidas en una primera exploración. Es conveniente intentar desprender dicha zona o explorar detenidamente sus bordes, retiñendo de nuevo el epitelio, con el fin de observar las capas subyacentes.

2. Disposición en espiral "vortices"

Corresponden probablemente a una primera fase de condiloma papilar en la que las células superficiales preferentemente yodo negativas, se disponen en forma espiraliforme, formando la base de futuras papilas.

Son difíciles de observar porque la presión o el deslizamiento de la óptica arrastra estas células, rompiendo la formación en espiral, motivo por el que deben localizarse al inicio de la exploración.

3. Collocitosis

Suele demostrarse preferente-

mente en el límite distal de zona de transformación, próxima al epitelio maduro, donde se encuentran en mayor concentración.

Las alteraciones del citoplasma celular en la infección por papovavirus: halo perinuclear, refuerzo del límite citoplasmático, vacuolización y balonización, se aprecian también mejor por MCH en esta zona, por estar constituida por células superficiales con suficiente citoplasma para permitir un buen contraste núcleo-citoplasmático.

Son difíciles de observar cuando hay una displasia asociada, en que las células presentan núcleos aumentados de tamaño y escaso citoplasma. Estas células se descaman fácilmente al contacto con el MCH, por lo que es necesario ir a buscarlas al inicio de la exploración.

4. Condilomas micropapilares

Aparecen como pequeñas digitaciones puntilagudas y coniformes (espículas), de coloración azulada más intensa que el epitelio circundante al estar revestidas de células pavimentosas yodonegativas. Algunas de dichas espículas muestran un halo blanco en la base por no haber tomado ésta la tinción. Son móviles, generalmente múltiples y ocasionalmente dejan ver su eje vascular central.

5. Alteraciones nucleares

Ciertas alteraciones nucleares, especialmente las bi o multinucleaciones, aparecen con más frecuencia en zonas formadas por células intermedias y profundas, apreciándose con más claridad en aquellas zonas que mantengan cierta distancia internuclear.

Contrariamente, las anomalías nucleares más llamativas, se hacen más patentes cerca de la unión escamo-cilíndrica en donde las células son más inmaduras y existe mayor concentración nuclear, permitiendo mejor contraste entre los diversos tipos de núcleos. Existe un claro pleomorfismo nuclear, desde núcleos grandes, claros, de contornos irregulares y a veces lobulados, hasta los retraídos y picnóticos, existiendo en todos ellos un refuerzo del límite citoplasmático. Su comparación entre sí y en especial con el tejido escamoso normal adyacente facilita el diagnóstico.

Ciertas infecciones por HPV dan

lugar a núcleos hipertróficos (algunos gigantes), hiper cromáticos e irregulares que Hamou (1985) calificó de "caricaturescos" por evocar los que se producen en el CIS.

El diagnóstico diferencial con esta entidad se establece al comprobar la menor concentración nuclear, el diámetro y distribución uniforme de dichos núcleos y la conservación de citoplasmas en las células.

La coexistencia de lesiones displásicas con lesiones condilomatosas es frecuente y la MCH nos ayuda en su diagnóstico al observar las alteraciones nucleares propias del CIN presentes en las capas profundas a nivel de la unión escamo-cilíndrica, asociada a alteraciones víricas como coilocitosis, hiperqueratosis, a nivel de las capas superficiales.

6. Condilomas papilares

Formados por papilas recubiertas de células escamosas yodonegativas, con escasas alteraciones (raramente asociadas a atipia) y centradas por un asa vascular que se caracteriza por su trayecto tortuoso.

7. Alteraciones vasculares

Cuando el microcondiloma papilar surge en el espesor del epitelio cilíndrico, se aprecian asas vasculares muy elongadas, dilatadas, móviles que toman intensamente el Azul Werman y que a diferencia del microcondiloma papilar originado en el tejido metaplásico, tiene un polo superior dilatado y redondeado con una base estrecha adoptando una imagen en porra. Son infrecuentes y localizadas en una zona determinada.

La MCH va a permitir:

- 1) Detectar la presencia de infecciones víricas, incluso de forma más precoz que otras técnicas.
- 2) Precisar la asociación vírica y alteración displásica.
- 3) Acceso inmediato a la zona de transformación, lugar donde debutan las displasias.
- 4) Detectar la existencia de lesiones multifocales.
- 5) Efectuar una biopsia verdaderamente dirigida al epicentro de la lesión, lugar donde la concentración de anomalías nucleares es mayor.
- 6) Observación del canal endocervical, en las colposcopias no decisorias.
- 7) Permite un diagnóstico y un segui-



Fig. 7 — MCH cervical con imágenes de condilomas papilares con asa vascular tortuosa

miento más precisos y efectuar tratamientos correctos.

Histología

La histología de las lesiones producidas por HPV son variables y están en relación con los patrones de disposición que adopten en el epitelio: condiloma acuminado, condiloma plano o lesión invertida.

Microscópicamente se observan proliferaciones de tipo sésil, es decir, de amplia base de implantación, y que se visualizan por regla general en el tercio inferior de la vagina y en sus fondos de saco laterales. Cuando lo hacen en el epitelio exocervical, suelen instalarse en el labio anterior del cuello. Habitualmente aparecen varios juntos y con tendencia a confluir unos con los otros, formando masas más o menos prominentes.

El estudio histopatológico de los condilomas acuminados muestra que son formaciones de estructura serpiginosa con un manto epitelial plano, estratificado enormemente engrosado con brotes celulares en mosaicos apretados en toda su extensión. Muestran acentuada acantosis y fenómenos de paraqueratosis, y la capa superficial está muy engrosada. En conjunto pueden semejar una hiperqueratosis pseudoepiteliomatosa. Es muy nítida la separación entre el epitelio y la estroma conjuntiva. El ordenamiento celular es correcto, hay mitosis variables y muchas células

superficiales aparecen con vacuolización (coilocitosis). Los vasos capilares y linfáticos se muestran dilatados y prácticamente siempre hay un infiltrado leucocitario inflamatorio de tipo crónico abundante. Esta vascularización de las papilas que penetran en el epitelio dan la imagen que en la Colposcopia y en la MCH se conoce como "asperities". Las lesiones de tipo plano e invertido suelen presentar los mismos cambios histológicos destacándose los cambios citológicos: bi y multinucleación, anisonucleosis, polimorfismo nuclear y el menor componente de estroma en relación con el epitelio. Generalmente estos cambios histológicos se sitúan en la capa intermedia y superficial respetando el estrato basal y parabasal lo cual sirve de referencia en el diagnóstico diferencial con la CIN: El cambio que se puede dar a nivel profundo del epitelio se manifiesta como hiperplasia epitelial de células basales.

Hibridación

Nosotros empleamos la técnica de Viratype. Hibridación "in situ" con sondas de DNA de p36.

Tratamiento (cervix)

- Láser de CO₂.
- Crioterapia (condilomas aislados).

Tiene tendencia a empujar la unión escamocilíndrica hacia el interior del conducto endocervical.



Fig. 8 — Condiloma acuminado perineal

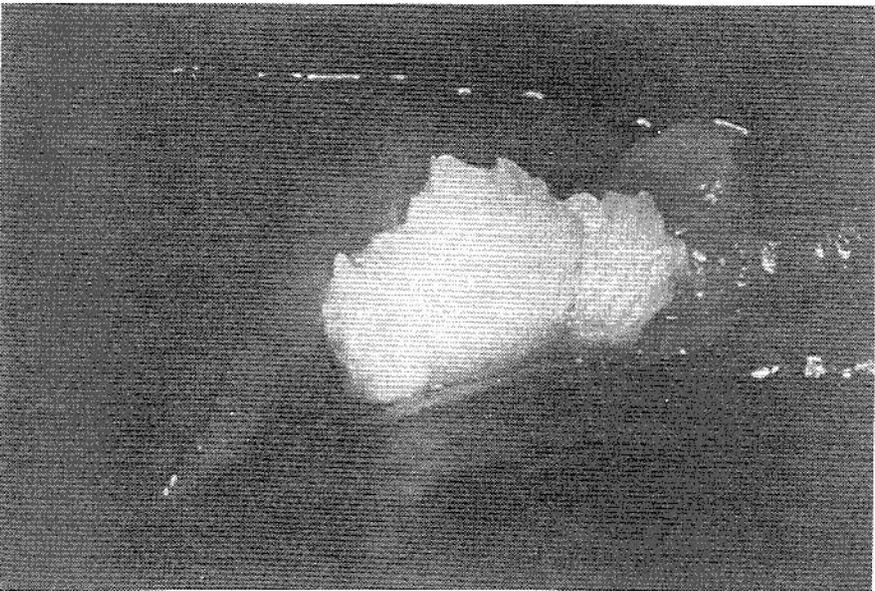


Fig. 9 — Condiloma acuminado vaginal



Fig. 10 — Condiloma plano, acidófilo con moteado vascular en frenillo del pene

La vulva

Diagnóstico

— Sintomatología

El prurito, el escozor, la quemazón y el dolor son las manifestaciones clínicas más frecuentes en el escaso número de pacientes que se demuestran sintomáticas. En caso de lesiones condilomatosas extensas y de lesiones ulceradas, el dolor puede acompañarse de hemorragia.

— Exploración clínica

Puede practicarse al ojo desnudo o mediante el vulvoscopio. Las lesiones condilomatosas pueden adquirir todas sus formas, condiloma acuminado, papilar y micropapilar, siendo las formas planas, las que requerirán el empleo del ácido acético y colposcopia para su diagnóstico.

La colposcopia vulvar

No tiene la misma eficacia que el exámen sobre el cuello uterino o incluso la vagina, debido a la cornificación del epitelio vulvar, cuyo grosor dificulta notablemente la visión de los vasos subyacentes. Aplicaremos una solución de ácido acético al 5% debiendo esperar entre 1 y 2 minutos, para poder hacer visibles las imágenes colposcópicas más frecuentes en vulva.

- Leucoplasia.
- Epitelio acidófilo.
- Patrón vascular.
- Hiperplasia papilar.
- Lesiones pigmentadas.

• *Leucoplasia* — Aunque su correspondencia histológica es variable (generalmente hiperqueratosis), la alta incidencia de biopsias con diagnóstico de lesión por HPV hace pensar que puede tratarse a veces de infección subclínica por dicho virus, sin olvidar que otra patología, incluidas las vulvitis, pueden cursar con dichas imágenes colposcópicas.

• *La papilomatosis* — Se muestra como sobreelevaciones digitiformes (papilas) de diferentes tamaños, algunas de ellas muy marcadas junto a otras incipientes, en las cuales suele apreciarse la vascularización en doble asa capilar. Su localización preferente es en cara interna de labios menores. Al igual que el *epitelio acidófilo* y las *alteraciones vasculares*, existe una alta incidencia de biopsias confirmativas de infección por papovavirus.

• Las lesiones *pigmentadas* pueden ser planas, papulares o sobreelevadas, con o sin preparación con el ácido acético, precisan siempre del estudio histológico.

• A estas lesiones, hay que añadir las imágenes condilomatosas clásicas (condilomas acuminados) en todas sus formas.

— Colposcopia meato uretral
Papilas exofíticas, leucoplasia.

— Colposcopia periné, periano e intrano

Tratamientos tópicos

Podofilino

Se emplea mediante aplicación con pincelación de la lesión condilomatosa preferentemente por el médico, a concentraciones que varían entre el 10 y 25%, y con una periodicidad semanal.

Inconvenientes: riesgo de toxicidad sistémica, irritante local y contraindicado durante el embarazo.

Ácido tricloro y bicloroacético

Para pequeños condilomas vulvovaginales. Sin contraindicación en el embarazo.

5-Fluorouracilo

Tratamiento de las formas planas, multifocales o como adyuvante del láser o la crioterapia.

Nitrógeno líquido

Tratamientos destructivos

locales (TDL)

Cirugía

Mediante bisturí, electrocoagulación (anestesia).

Crioterapia

Uso en condilomas aislados.

No precisa anestesia y actúa mediante congelación del agua intracelular a -110°C .

El tiempo de aplicación varía entre 1 y 3 minutos, dependiendo del tamaño de la lesión. Al igual que en el cervix, aumenta su eficacia cuando se repite una segunda aplicación tras dos o tres minutos de descanso.

Láser de CO_2

La técnica precisa de anestesia local (lidocaina 1-2%), locoregional o general en el caso de lesiones extensas o de difícil acceso. Una vez deli-

mitadas las lesiones mediante aplicación de ácido acético, serán vaporizadas utilizando la pieza de mano del láser o con el adaptador colposcópico. La potencia de destrucción del haz de luz en el tejido debe variar entre 10 y 20 watts, con una profundidad de destrucción de 1 a 2mm en la infección por papovavirus, y entre 3 a 5mm en la VIN, pudiéndose precisar mayores profundidades, si en la biopsia, preferentemente realizada con el punch de Baliu, se demuestra necesario. Hay que precisar asimismo, que el margen de tejido sano que debe destruirse alrededor de la lesión varía si se trata de una infección por HPV (2mm), o bien de una VIN (3-5mm).

La vagina

Diagnóstico

— Sintomatología

La infección por HPV y el VAIN suele ser asintomática, si bien se han descrito casos de dispareunia y prurito.

— Exploración clínica

Debe incluirse la inspección de las lesiones macroscópicas y el estudio colposcópico.

Colposcopia de vagina

- Visualización cervix o fornix vaginal.
- Comprobar ausencia de infección vaginal.
- Ácido acético 4% o ácido salicílico 0,5% repetidamente.
- Desplazamiento del cervix para estudio fondos vaginales.
- Movilización y rotación especulum para visualizar todas las paredes.
- Extracción del especulum sin cerrar, aplicando nuevamente acético.
- Reintroducción del especulum y realización Test Schiller. Imágenes colposcópicas de infección por HPV, al igual que en el cervix, con patrones acuminado, papilar y micropapilar.

— MCH y biopsias dirigidas

Tratamientos tópicos

• 5-Fluorouracilo

La introducción de un aplicador vaginal cargado con 3-5cc del producto, bien diariamente durante 5 días, o

bien semanalmente durante 3 meses, son los regímenes terapéuticos más habituales. La inserción de un tampón vaginal evita la pérdida del fármaco y la afectación no deseada de la vulva.

Presenta el inconveniente de tener un grado de tolerancia muy variable, pudiendo producir grandes destrucciones epiteliales ulceradas, generalmente en casos de sobredosificación.

Es el tratamiento adyuvante más utilizado.

• *Crioterapia*

No precisa anestesia, y su alto poder coagulante le permite ser asociado al láser.

• *Láser de CO₂*

La técnica consiste en la delimitación de la lesión con el ácido acético y el lugol, vaporizándose las lesiones a una potencia entre 10-20 watts, y con una profundidad de destrucción tisular, que variará en función de la patología que se esté tratando, desde 1mm en la infección por el HPV, hasta los 2-3mm en la VAIN, debiéndose destruir un margen de tejido sano perilesional de 1-2mm en la infección por el HPV, y de 3 a 5mm en la VAIN. Una vez efectuada la vaporización, debe volverse a aplicar ácido acético y lugol, para comprobar la correcta destrucción de las lesiones.

Como medidas postratamiento, deben evitarse los baños, el uso de tampones y las relaciones sexuales en las tres semanas siguientes.

El pene Diagnóstico

Deben ser explorados todos aquellos varones que refieran antecedentes de lesiones condilomatosas, los que su pareja haya sido diagnosticada de lesión condilomatosa, o bien presentar por citología, MCH o biopsia, sospecha o evidencia de lesiones por HPV con o sin CIN, VIN o VAIN.

Dado que la mayoría de varones no refieren en la anamnesis lesiones genitales perceptibles, es indispensable completar la exploración clínica a ojo desnudo con las técnicas actuales de penescopia (colposcopia del pene).

Exploración clínica

Sin preparación previa de la piel, se explorará el pubis, la región escro-

tal, las ingles, el cuerpo del pene y glande con especial atención al surco balano-prepucial, frenillo del glande, meato uretral, región perianal e intranal.

Las lesiones macroscópicas más frecuentes son:

- Condilomas acuminados.
- Espículas, condilomas papulares y planos pigmentados o no.
- Máculas, leucoplasias.

— Colposcopia del pene (balanoscopia o penescopia)

Tiene como finalidad hallar las lesiones inaparentes al ojo desnudo o las llamadas subclínicas. Para ello, emplearemos el colposcopio convencional, y previa aplicación de una solución de ácido acético al 5%, que deberá extenderse a toda la zona a estudiar, y esperándose entre 2 y 4 minutos a que las lesiones se hagan visibles o aplicación de Azul de Toluidina, solución al 1%.

La lesión característica en la penescopia es el epitelio acidófilo, queratósico, generalmente multifocal, invisible sin preparación, con límites generalmente netos. En ocasiones las lesiones son ligeramente sobreelevadas, en otros casos son totalmente planas, pudiendo presentar asociado un punteado vascular tenue, que se suele blanquear después de la aplicación del acético.

En los casos de sospecha de lesión endouretral utilizaremos el espéculo endocervical, que permite el estudio de los primeros mm de la uretra, pero si se desea profundizar más, hay que recurrir a un espéculo nasal, o a la práctica de una uretroscopia. Igualmente se empleará un espéculo anal, para el correcto estudio de la región anorectal.

La mayoría de autores preconizan la biopsia sistemática de toda lesión sospechosa. Nosotros, realizamos el estudio anatomopatológico en los siguientes casos:

- a) Lesión sospechosa, no clasificable en la penescopia.
- b) Diagnóstico dudoso de papovavirus.
- c) Condilomatosis recidivante.

Para realizar la biopsia, basta con realizar un pequeño habón anestésico (lidocaina o similar), utilizando preferentemente jeringuilla y aguja hipodérmica odontológica y seguidamente, practicar una microbiopsia con la pinza de Kevorkian, o similar.

La aplicación posterior de subsulfato férrico asegura la hemostasia sin necesidad de sutura.

— Técnicas complementarias (uretroscopia, rectoscopia)

En caso de sospecha de condilomas endouretrales o anorectales, o cuando haya clínica urológica o digestiva acompañantes a enfermedad condilomatosa (hematuria, sospecha de uretritis, trastornos de la micción, tenesmo rectal, rectorragias), deberemos recurrir a exploraciones especiales.

Clínica

Generalmente, tanto la infección por el HPV con el PIN son asintomáticos, siendo la causa principal de la consulta la afectación de la pareja, o la aparición de lesiones macroscópicas en forma de condilomas, vesículas o pápulas verrugosas. En alguna ocasión puede existir prurito, dispareunia o pequeñas hemorragias por rotura de bases condilomatosas hipervascularizadas o por asentar en localizaciones especiales más frágiles (rotura del frenillo hiperqueratósico). Si la lesión degenera en carcinoma, suele adoptar una forma exofítica y ulcerada, con dolor, hemorragia y sobreinfección.

En el caso de condilomas anales o uretrales, la clínica urológica o digestiva aunque rara, puede acompañar a la enfermedad condilomatosa.

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones del pene, al igual que las expuestas en la vulva, no puede ser protocolizado, debido a la diversidad de las lesiones, multifocalidad y frecuentes recidivas.

Los tratamientos más comunes empleados son:

Tratamientos tópicos:

- Podofilino
- Fluorouracilo tópico, en lesiones perianales o uretrales.
- Nitrógeno líquido.

Tratamientos destructivos locales:

— Electrocoagulación, previa anestesia local, locoregional o general según el tamaño y localización de la zona a tratar.

— Cirugía. La cirugía clásica, únicamente está justificada en lesiones que precisen exéresis amplias, y en

el tratamiento oncológico de los tumores malignos del pene.

— Crioterapia (Condilomas aislados).

— Láser de CO₂.

Es la técnica de elección en el tratamiento de las lesiones producidas por el HPV y de la PIN en el varón, por su sencillez y alta tasa de curación en aplicación única (94%) (Rosemberg, 1987).

Precisa anestesia local, que se realiza mediante un habón dérmico con lidocaina al 1-2%, empleando material anestésico de odontólogo, o bien anestesia troncular o general en lesiones extensas. Tras delimitar la lesión con ácido acético, el haz de luz oscila entre 10 y 20 watts, debiendo profundizarse unos 1-2mm, y destruyendo entre 1-2mm de tejido sano perilesional en la infección por HPV y hasta 3-5mm en la PIN.

En las lesiones ano-rectales se hace aconsejable: ayuno de 12 horas, utilizar un espéculo rectal capaz de evacuar humos producidos por el láser, taponamiento del recto con gasa húmeda como medida preventiva de la expulsión de gas intestinal (potencialmente explosivo con la energía calórica del láser), e invitar al paciente a que evite ventosidades.

Posterior al tratamiento, se recomienda el empleo de pomadas antibióticas-cicatrizantes, calor seco, baños antisépticos y en los tratamientos anales, 30ml de aceite mineral al acostarse.

Sea cual sea el tratamiento empleado, es aconsejable el empleo de preservativo, hasta la total curación de ambos cónyuges. Algunos autores recomiendan su uso durante un año (Sedlacek, 1986).

Ventajas del láser

El láser de CO₂ elimina las lesiones condilomatosas a la profundidad de 1mm o menos. El calor del rayo destruye al virus. El láser elimina los virus del epitelio vecino que aún no muestra lesión.

Es de intervención rápida, la lesión se destruye en la extensión y profundidad deseada.

Actúa sobre lesiones extensas, es más preciso, curación más rápida, coagulación vasos profundos...

No hay hemorragias, ni infecciones secundarias.

La cicatrización es rápida (tres semanas).

Otros tratamientos del papovavirus

— Interferon Alfa 2 recombinado intralesional; Beta 2 intralesional.

— Crema Beta interferón.

— Inmunomodulares.

— Ácido retinoico.

— Autovacunas.

Referências

• 1. BAGGISH MS — Carbon dioxide laser treatment for condylomata acuminata venereal infections.

Obstet Gynecol, 56: 711, 1980. • 2. CARRERA JM, DEXEUS S, COUPEZ F — Tratado y Atlas de Colposcopia. 3ª edición. Salvat. Barcelona, 1984. • 3. DE BRUIX J, ORTH J, CROISSANT O — Lesions condilomateuses du col utérin. Evolution chez 2.466 patients. Bull Cancer, 70: 410, 1983. • 4. DURST M, GISSMANN L, IKENBERG H, ZUR HAUSEN H — A papillomavirus DNA from cervical carcinoma and its prevalence in cancer biopsy samples from different geographical regions. Proc Natl Acad Sci, USA, 80: 3.812, 1983. • 5. FERENCY A — Comparison of 5-fluorouracil and CO₂ laser for treatment of vaginal condylomata. Obstet Gynecol, 64: 773, 1984. • 6. FERNANDEZ-CID A — Tratado y Atlas de vaginitis. 2ª edición. Ed. Salvat, Barcelona, 1986. • 7. FERRER M, HIDALGO J, JULVE J — Estudio del papovavirus en el varón como fuente de contagio y precursor de la neoplasia genital en la mujer. Progr Obstet Ginecol, 31: 435, 1988. • 8. FRIEDRICH Jr. EG — Vaginitis. Am J Obstet Gynecol, 152: 247, 1985. • 9. HAMOU J — Microhysteroscopie et condylomes. Gynecologie, 34: 179, 1985. • 10. KAUFMAN RH, FRIEDRICH EG — The carbon dioxide laser in the treatment of vulvar disease. Clin Obstet Gynecol, 28: 164, 1985. • 11. MEISELS A, FORTIN R, ROY M — Condylomatous lesions of the cervix and vagina. I. Cytologic patterns. Acta Cytol, 20: 205, 1976. • 12. OKAGAKY T — Present Status Between HPV and Dysplasia and Carcinoma of the Cervix. XI World Congress of Obstet Gynecol. Berlin, 1985. • 13. REID R — Understanding HPV infection: the key to national triage. Colposcopy Gynecologic Laser Surgery, 3: 37, 1987. • 14. RICHART RM — Colposcopy and management of viral infections of the cervix. XI World Congress of Gynecology and Obstetrics. Berlin West, 1985. • 15. ROSENBERG SK, GREENBERG R, REID R — Sexual transmitted papillomaviral infection in men. Obstet Gynecol Clin North America, 14: 495, 1987. • 16. ROY M, FORTIER M, MEISELS A — Colposcopy of cervical condyloma acuminatum. Obstet Gynecol Survey, 34: 833, 1979. • 17. SEDLACEK TJ — Colposcopy in the diagnosis of penile condyloma. Am J Obstet Gynecol, 154: 3, 1986. • 18. SINGER A, WALKER P — The treatment of CIN conservative methods. Clinics Obstet Gynecol, 12(1): 121, 1985. • 19. STEIN H, BENNY S — Laser treatment of condylomata acuminata. J Urology, 136: 593, 1986. • 20. SYRJANEN KS, SYRJANEN JM — Human papillomavirus (HPV) infections related to cervical intraepithelial neoplasia (CIN) and squamous cell carcinoma to the uterine cervix. Amer Clin Res, 17: 45, 1985. • 21. ZUR HAUSEN H — Papillomaviruses in human cancer. Cancer, 59: 1.692, 1987.

Errata

Na DST — J bras Doenças Sex Transm, 1 (3): 73-108, 1989, há alguns enganos a corrigir.

Pág. 81 — O título correto do artigo é:

“Antivirais na terapia do vírus da imunodeficiência humana”

Por engano saiu: imunodeficiência *adquirida*

Pág. 82 — 1ª linha, 1ª coluna, leia-se:

“... (LT4)” e, não, “(LTA)”

6ª linha, 3ª coluna, o correto é:

“... improvável que a morte dos LT4 seja...”
e, não, “... dos LTA, ...” como saiu.

Pág. 83 — Na figura 3, célula infectada, desenho do meio, substituir:

gp120 por CD4

e

CD4 por gp120

A redação

1ª CONFERÊNCIA INTERNACIONAL DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS e AIDS
NITERÓI, 5 A 8 DE JUNHO DE 1990 — RIO DE JANEIRO — BRASIL
UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

MENSAGEM DA SBDST

Prezado Colega,

Esta é a nossa terceira mensagem. Você já poderá efetuar sua inscrição, com a vantagem de um preço menor e colaborando para uma melhor organização. Os preparativos para a Programação Científica, Turística e Social já estão bastante adiantados.

Contamos com sua participação. Contudo, devido à grande procura por instituições (Secretarias de Saúde, Universidades, Hospitais da Rede, Organismos ligados à DST/AIDS...) efetuando inscrições de grupos de profissionais, temos previsão de encerramento das inscrições antes do prazo publicado. Isto, porque não desejamos um Evento superlotado, onde a participação de todos não seja plenamente satisfatória.

Assim, garanta logo sua vaga. Desta você não pode ficar de fora.

Prof. Mauro Romero Leal Passos
Presidente

MENSAGEM DA UFF

A Universidade Federal Fluminense (UFF) mais uma vez se destaca como uma instituição que busca o intercâmbio com a sociedade científica nacional, internacional e com a população em geral. Esta convivência tem a finalidade de colocar todo o público informado e atualizado sobre os principais temas, principalmente aqueles que dizem respeito ao bem-estar físico, psíquico e social do homem.

A UFF, junto com os demais patrocinadores da 1ª Conferência Internacional de DST e AIDS, está preparando meios para que sua estada em nossa cidade seja proveitosa em todos os sentidos.

Aguardamos sua participação com debates, pesquisas, vídeos, posters e tudo mais que possa estimular uma das atividades mais essenciais do homem, que é pesquisar.

Prof. Hildiberto Ramos Cavalcante de Albuquerque Júnior
Reitor

PATROCÍNIO

- Deptº de Microbiologia e Parasitologia — Instituto Biomédico-Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal Fluminense
- Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis
- Associação Médica Fluminense
- Ministério da Saúde
Presidente de Honra — *Prof. Corintha Santos*
Homenagem Especial — *Prof. Walter Belda (in memoriam)*
Presidente da Conferência
- *Prof. Mauro Romero Leal Passos*
Universidade Federal Fluminense: Rua Prof. Hernani de Mello, 101 — Niterói — CEP 24210 — Niterói — Rio de Janeiro — Tel.: (021) 722-0623, R. MIP.
- Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis
Av. Roberto Silveira nº 123 — Niterói — CEP 24230 — Rio de Janeiro — Tels.: (021) 711-3071 — 711-4766 — 710-1549 Associação Médica Fluminense

LOCAL

- Teatro e Cine UFF — Rua Miguel de Frias, 9 — Icaraí, Niterói — Rio de Janeiro — Brasil

PALESTRAS ABERTAS AO PÚBLICO

- Público alvo: alunos adolescentes de escolas públicas e particulares. A inscrição será gratuita.
- Palestras propostas: Doenças Sexualmente Transmissíveis e Aids.

Vídeo

Em locais especiais serão colocados à disposição dos participantes monitores de videocassete para apresentação de trabalhos científicos. Encaminhar o pedido especificando título, autores e tempo de fita.

SESSÃO DE POSTERS

- Medida: (1m x 1m)
- Poderão participar apenas os inscritos no evento após prévia seleção.

Temas Livres

Resumo com máximo de 20 linhas contendo Título do Trabalho, autores e Serviço onde foi realizado. A data-limite para entrega dos trabalhos será 30 de janeiro de 1990. Poderão participar apenas os inscritos no evento após prévia seleção. Os trabalhos deverão ser enviados para TITO CONGRESSOS: Av. Rio Branco, 277/908 — CEP 20040 — Rio de Janeiro — RJ

AGÊNCIA OFICIAL DE TURISMO — HOTUR

Av. Ataulfo de Paiva, 226 — 5º, 6º e 2º andares — CEP 22440 — Rio de Janeiro-RJ — Brasil.
FAX: (021) 236-8349 — Telex: 213-2549/212-3572 — Tel.: 239-9695

HOTÉIS

HTL. Bucsky Mar — Niterói	SGL =	US\$ 31,00	DBL =	US\$ 36,00
HTL. Icaraí — Niterói	SGL =	US\$ 42,50	DBL =	US\$ 57,00
HTL. GLÓRIA — Rio	SGL =	US\$ 64,00	DBL =	US\$ 90,00
HTL. Othon Aerop — Rio	SGL =	US\$ 46,00	DBL =	US\$ 51,00
HTL. Meridien — Rio	SGL =	US\$ 165,00	DBL =	US\$ 177,00
HTL. Rio Copa — Rio	SGL =	US\$ 44,00	DBL =	US\$ 48,00
HTL. Leme Palace — Rio	SGL =	US\$ 74,50	DBL =	US\$ 82,40
HTL. Luxor Regente — Rio	SGL =	US\$ 51,80	DBL =	US\$ 58,00

Preços por pessoa no Hotel da sua escolha incluindo café da manhã e taxas de serviços. Tarifas em dólares a serem convertidas ao câmbio turismo da data do pagamento.

TARIFAS ACIMA SUJEITAS À ALTERAÇÃO

FORMA DE PAGAMENTO

- As reservas serão confirmadas mediante o recebimento do equivalente em cruzeiros a US\$ 80,00 por pessoa ao câmbio turismo da data do pagamento.
- Nossa confirmação será enviada com o recibo correspondente.
- Cheques nominais à Hotur Hotéis e Turismo S.A.

CANCELAMENTOS

- Os cancelamentos somente serão aceitos sem cobrança de penalidade até o dia 2 de abril de 1990.
- Os cancelamentos recebidos de 3 de abril a 3 de maio de 1990 sofrerão uma multa do equivalente a US\$ 40,00 em cruzeiros.

TOURS LOCAIS E NACIONAIS
Contactar: HOTUR — HOTÉIS E TURISMO

APOIO: ENITUR — EMPRESA NITEROIENSE DE TURISMO
PREFEITURA MUNICIPAL DE NITERÓI

SECRETARIA EXECUTIVA: TITO CONGRESSOS

Av. Rio Branco, 277/908 • 20040 — Rio de Janeiro — RJ — Brasil • Tel.: (021) 220-2198 — Telex: 39584 TICX

TRANSPORTADORA AÉREA OFICIAL: VARIG/CRUZEIRO

TAXAS DE INSCRIÇÃO

Categoria	após 31/01/89
Sócios (SBDST)	US\$ 60,00
Profissionais não sócios	US\$ 120,00
Residentes e estudantes	US\$ 70,00
Cursos	US\$ 15,00

FAZENDO DUAS INSCRIÇÕES JUNTAS HAVERÁ DESCONTO DE 20%

DÓLAR OFICIAL

Importante: O pagamento da inscrição deverá ser efetuado pelo dólar oficial de venda do dia do pagamento em cheque nominal a 1ª Conferência Internacional de DST e AIDS.

As inscrições prévias serão aceitas na Secretaria Executiva (Tito Congressos) Av. Rio Branco, 277/908. CEP 20040 — Rio de Janeiro — RJ, até 15 dias antes do Evento (19/03/90). As demais inscrições poderão ser efetuadas no local da Conferência, no período de sua realização (vagas limitadas).

1ª CONFERÊNCIA INTERNACIONAL DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS E AIDS
FICHA DE INSCRIÇÃO

NOME: _____
 END: _____
 CEP: _____ CIDADE: _____ ESTADO: _____
 TEL.: _____ CRM _____ Data: ____/____/____ Inscrição na Categoria de: _____

Cheque no valor de Cr\$ _____ n.º _____ Banco _____
 nominal a 1ª CONFERÊNCIA INTERNACIONAL DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS E AIDS — A/C. de Tito Congressos: Av. Rio Branco, 277 — Gr. 908 — CEP 20040 — Rio de Janeiro — RJ — Brasil.

Importante assinalar:
 Desejo reservar hotel: sim não — Qual: _____

1ª CONFERÊNCIA INTERNACIONAL DE DST/AIDS

PROGRAMA CIENTÍFICO

5/6/90 — 3ª feira

19h30min — INSTALAÇÃO

Abertura: Apresentação do Coral da UFF

Local — Cine

6/6/90 — 4ª feira

Local — Cine

9h às 9h50min — CONFERÊNCIA

"Epidemiologia das DSTs"

Per Anders Mårdh (U.U. Suécia)

Presidente: Humberto Abrão (PC)

Secretário: Affonso Celso Galvão (U.F.F.)

10h às 12h — MESA-REDONDA

"Virose — Aspectos da Transmissibilidade Sexual"

Presidente: Walter Tavares

Moderador: Fabiano Carvalho

"Hepatite"

"Citomegalovirose"

"HTLV1"

"Herpes"

"Diagnóstico Laboratorial"

Debate

13h30min às 14h20min — CONFERÊNCIA

"Conceitos atuais da etiologia, diagnóstico e tratamento da Doença Inflamatória Pélvica"

Juan Bernal

Local: Cine

Presidente: José Augusto Pantaleão

Secretário: Paulo Naud

13h30min às 14h20min — CONFERÊNCIA

"Complicações Urológicas em DST"

Paulo Cesar Rodrigues Palma

Local: Teatro

Presidente: Itávar Cruz Rios

Secretário: Tomaz Isolan

14h30min às 16h30min — MESA-REDONDA

"As Clássicas DSTs (I)"

Local: Cine

Presidente: Corinho Santos

Moderador: Itávar Cruz Rios

"Gonorreia"

"Cancro Mole"

"Linfogranuloma Inguinal"

"Donovanose"

"Aspectos Laboratoriais"

Debate

16h40min às 18h10min — MESA-REDONDA

"As Clássicas DSTs (II)";

Local: Cine

Presidente: José Trindade Filho

Moderador: Marcelo Faulhaber

— Henrique Sérgio Coelho
— Adrelírio José Rios-Gonçalves
— Maria José Andrada Serpa
— Antônio Carlos Pereira Jr.
— Humberto Abrão

— Lola Bou Camps
— Manuel Fernando Queiroz
— René Garrido Neves
— Márcio Lobo Jardim
— Luiz Fernando G. de Siqueira

SÍFILIS

"Manifestações Clínicas" — Walter Belda Jr.
"Inter-relação Clínico-Laboratorial" — Juan Carlos Flichman
"Tratamento" — Paulo Naud

Debate

19h — PALESTRA PARA A POPULAÇÃO (Entrada Franca)

"Doenças Sexualmente Transmissíveis"

Celso Musa Corrêa

Local: Cine

Coordenador: Mauro Romero Leal Passos

7/6/90 — 5ª feira

SIMPÓSIO HPV

9h às 9h50min — CONFERÊNCIA

"Carcinogênese e HPV"

Alexander Meisels

Local: Cine

Presidente: Heitor Janker

Secretário: Gutemberg Leão de Almeida Filho

10h às 12h — MESA-REDONDA

"Papilomavirose Humana"

Local: Cine

Presidente: Alexander Meisels

Moderador: Mauro Romero Leal Passos

"Aspectos Biológicos e Epidemiológicos"

François Catalan

"Manifestações Clínicas"

Gutemberg Leão de A. Filho

Juan José Vilata

José Vinícius Cruz

"Diagnóstico Etiológico"

François Catalan

"Tratamento"

Juan José Vilata

Debate

INTERVALO

SIMPÓSIO AIDS

14h às 14h50min — CONFERÊNCIA

"Patologia da Infecção por HIV — Implicações para desenvolvimento de vacinas"

Fred T. Valentine

Local: Cine

Presidente: Ivo Monteiro de Barros

Secretário: Mauro Schechter

15h às 17h30min — MESA-REDONDA

"Síndrome de Imunodeficiência Adquirida"

Local: Cine

Presidente: Fred T. Valentine

Moderador: Anna Ricordi Bazin

"Aspectos Epidemiológicos"

Celso Ramos Filho

"Soroprevalência — Principais Grupos no Brasil"

Nelson Mendes

"Formas Clínicas e Complicações"

Rosana del Bianco

"Diagnóstico Sorológico de Infecção por HIV Usando Peptídeos Sintéticos"

Nelson Mendes

"Possibilidades Terapêuticas e Preventivas"

Mauro Schechter

"Estratégia para Controle e Prevenção da AIDS e suas Conseqüências no Brasil"

Lair Guerra M. Rodrigues

17h45min às 18h30min — CONFERÊNCIA

"Ulcerações Genitais"

Ahmed Latif

Presidente: Bernardino Alves de Souza Neto

Secretário: Celso Ramos Filho

19h — PALESTRA PARA A POPULAÇÃO (Entrada Franca)

"Síndrome de Imunodeficiência Adquirida"

Anna Ricordi Bazin

Coordenador: Mauro Romero Leal Passos

8/6/90 — 6ª feira

9h às 9h50min — CONFERÊNCIA

"Avanços no Diagnóstico das DSTs"

François Catalan

Local: Cine

Presidente: Humberto Abrão

Secretário: Nero Araújo Barreto

10h às 12h — MESA-REDONDA

"DST na Infância e Adolescência"

Local: Cine

Presidente: Tomaz Isolan

Moderador: Vera Nacif

Participantes: Evelyn Eisenstein, Mirtes Amoreli Gonzaga, Roberto Curi Hallal

Debate

INTERVALO

13h30min às 15h — MESA-REDONDA

"DST Perinatal"

Local: Cine

Presidente: Gesmar Volga

Moderador: Paulo Naud

"Experiência no Hospital Jesus"

Mirtes Amoreli Gonzaga

"AIDS e Gestação"

Juan Bernal

"AIDS no Recém-Nato"

Plínio Assis Tavares Jr.

Debate

15h20min às 16h50min — MESA-REDONDA

"DST e Abordagem Psicológica"

Local: Cine

Presidente: José Souza

Moderador: Paulo da Costa Lopes

Participantes: Paulo Canela, Lola Bou Camps, Roberto Curi Hallal, Euridice Coelho Reis, Jonas Rezende

Debate

17h às 17h50min — CONFERÊNCIA

"Diagnóstico Diferencial das Dermatoses/DST"

Luiz Olmos Acebes

Local: Cine

Presidente: René Garrido Neves

Secretário: Giani de Oliveira Saraça

18h — ENCERRAMENTO

Errata

Favor atentar para o artigo "Diagnóstico laboratorial da sífilis" publicado em DST — J bras Doenças Sex Transm, 1 (3): 99-102, 1989. Este é o diagrama correto.

Diagrama de normas da área materno-infantil (Caso só se disponha do VDRL)

