

Sífilis

Mauro Romero Leal Passos¹

Sinonímia

Lues, cancro duro, protossifiloma.

Conceito/etiologia

Considerada Doença Sexualmente Transmissível, DST, infecto-contagiosa, pandêmica, que freqüentemente se inicia por cancro de inoculação, evoluindo de forma crônica, tendo períodos de silêncio clínico e podendo atingir todo o organismo. É causada pelo *Treponema pallidum*, um espiroqueta. Sua forma em espiral lhe permite boa mobilidade. O treponema é um microorganismo muito frágil, com deficiências para sobreviver em ambientes secos; é afetado pela maioria dos detergentes e anti-sépticos. Permanece infeccioso apenas por 26 horas em materiais de necropsia e tem no homem um hospedeiro obrigatório e único. A infecção sífilítica pode ser, por meios artificiais, transmitida a alguns animais de laboratório, contudo se finda espontaneamente, não contaminando outros animais da espécie.

A sífilis pode ser adquirida ou congênita.

História

A palavra *Sífilis* deriva do nome de um pastor: Syphilus, que foi protagonista de um famoso poema* do século XVI, do médico Girolamo Fracastoro, de Verona, no qual se encontra bem descrita a doença de que era acometida a dita personagem.

Coincidindo com o descobrimento da América, houve aumento dos índices de sífilis na Europa. Por isso, pensa-se que foram os marinheiros de Colombo que introduziram a doença na Europa. Mas é bem aceito que a doença já existia no continente europeu^(1,15).

• Primeiros progressos

1905 — Shaudinn e Hoffman — Descoberta do agente etiológico.

1906 — Wassermann — Introdução da sorologia.

1909 — Ehrlich — Salvarsan (606) — Primeira medicação no tratamento da sífilis com derivado arsenical orgânico.

1932 — Domagk — Prontosil — Primeira sulfonamida.

Também foi usada como trata-

* No poema, Girolamo Fracastoro cria a lenda que, em determinada região, existiria um pastor que tanto amou seu rei, que chegou não somente a dedicar-lhe culto divino, mas a induzir a tal idolatria o povo de sua terra. Esse ato atraía contra si a cólera dos deuses, que se manifestou sob a forma de terrível e devastadora epidemia, cuja primeira vítima foi o pastor. O pastor recebeu o nome de Siphilus e o rei de Alcithous.

Esse poema escrito em versos hexâmetros e do tipo heróico, que se desenvolve em três livros, foi publicado em agosto de 1.530, em Verona, Itália⁽¹⁾.

mento a contaminação pelo *Plasmodium sp.*, pois é sabido que o treponema não resiste a temperaturas altas por tempo prolongado, como é comum na malária.

Contudo, a penicilino-terapia iniciada na década de 40 foi o grande passo para o tratamento de todas as formas da sífilis.

Epidemiologia

A sífilis é doença pandêmica que, com o aparecimento da penicilina, teve sua incidência bastante diminuída, porém tornou a aumentar devido a fatores que não são especificamente para sífilis mas sim para todas as doenças de transmissão sexual, dentre os quais citamos a seguir:

a. Pela diminuição de campanhas educativas, o que leva a uma desinformação total acerca do assunto. Sabe-se que o meio social interfere ativamente na disseminação destas doenças. Dados como a baixa condição sócio-econômico-cultural, multiplicidade de parceiros sexuais, entre outros, contribuem para a perpetuação destas doenças na comunidade. Assim, pode-se dizer que a ignorância de fatos biológicos é responsável pela maioria das Doenças Sexualmente Transmissíveis. A família não tem cumprido suas responsabilidades educacionais e seus próprios líderes são desinformados. As escolas também têm sido negligentes e não podem deixar de encarar as verdade de frente. O contexto da educa-

¹Professor Assistente e Chefe do Setor de DST do Depto. de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense — Presidente da Sociedade Brasileira de DST

ção sexual não é apenas fisiológico ou mecanicista, mas sim o da educação sanitária e das relações humanas, que englobam o desenvolvimento físico, psíquico e social.

É necessário que as faculdades de medicina adotem uma postura mais efetiva, atualizando seus currículos e adequando-os às necessidades brasileiras e até recriando cursos específicos sobre o tema.

Como exemplo, o tema **Doenças Sexualmente Transmissíveis** não recebe importância compatível com a situação atual.

b. A automedicação ou medicação indicada por pessoas não qualificadas.

Quando indivíduos acometidos de Doenças Sexualmente Transmissíveis não encontram facilidade de atendimento nos Serviços de Saúde Pública, procuram as farmácias, que orientam de modo impróprio.

As farmácias, movidas pelo lucro financeiro imediato, fazem com que balconistas indiquem medicações as mais absurdas possíveis, concorrendo com isso para erros grosseiros no diagnóstico, tratamento e controle epidemiológico das doenças. Tal fato fica favorecido pela ausência de fiscalização às farmácias que fornecem várias medicações, entre elas antibióticos e quimioterápicos sem receita médica.

c. Parceiros múltiplos. Quem mantém relacionamento sexual com várias pessoas, possui maior possibilidade de adquirir uma doença de transmissão sexual.

d. Métodos anticoncepcionais sem controle médico, como a pílula. Isso leva uma pessoa a intensificar sua atividade sexual, sem pagar o tributo de uma gravidez não desejada. Estamos vivendo uma era do prazer sexual, onde, juntamente com a era do consumismo, desencadeou uma verdadeira explosão sexual desordenada.

Os anúncios comerciais nas televisões, jornais e revistas representam exemplos da exploração do corpo, incrementando o desejo de relação sexual. Na verdade, existe uma incitação do sexo pelos meios de comunicação. Vale lembrar que em vários países da Europa, bem como nos Estados Unidos, estão à disposição

do público várias lojas que expõem artigos de sexo. No Brasil, embora discretamente, já existem tais lojas.

e. Dificuldade de investigação dos parceiros devido à ausência de educação sexual e presença de preconceitos. Muitas pessoas ficam com vergonha de avisar o parceiro para também procurar auxílio médico. Podemos afirmar que estatística e epidemiologicamente, nada adianta tratar apenas um dos parceiros sexuais. Mesmo assim, a maioria dos postos de assistência médica (públicos ou privados) continua atendendo indivíduos com DST, não os notificando às Secretarias ou Ministério da Saúde e nem se preocupando com a investigação epidemiológica.

É importante que o doente de Doença Sexualmente Transmissível seja encarado como portador de moléstia infecciosa comum (como realmente é), de fácil tratamento, e não como um caso de doença especial, vergonhosa, pois, sendo ele tratado de maneira não repreensível, poderá oferecer informações bem mais verdadeiras, que facilitarão na busca de seus contatos sexuais.

f. Aparecimento de germes resistentes a antibióticos, principalmente o gonococo. Embora isto seja verdade para a gonorréia ou cancro mole é mister que se frise que até hoje não foi encontrado *Treponema pallidum* resistente à penicilina.

g. Menor temor do público devido à facilidade de diagnóstico e tratamento. No passado, as pessoas apresentavam muito medo, pois o tratamento por vezes era doloroso e demorado.

h. Outro fator muito importante é a facilidade dos indivíduos se deslocarem de um lugar para o outro. Hoje, em menos de 1 mês, um indivíduo com gonorréia ou sífilis pode disseminá-la em todo o mundo.

Fato ainda de valor epidemiológico é o aumento da frequência de formas subclínicas devido a doses insuficientes de antibióticos, que tornam as lesões atípicas, podendo desorientar o médico.

Lembramos que a gonorréia está associada à sífilis em 1 a 4%, e as doses de penicilina usualmente aplicadas na gonorréia são insuficientes para erradicar a sífilis. Outrossim, cita-

mos que a sífilis está associada ao condiloma acuminado em até 5%.

A transmissão dependerá do tempo de infecção, da presença de lesões úmidas infectantes, do contato íntimo, do número de microorganismos e de portas de entrada adequadas. Através de utensílios pessoais (toalhas, lençóis, roupas íntimas, copo, etc.), a transmissão é rara, pois o *Treponema* não resiste longo tempo fora do seu ambiente, tendo em vista que ele leva mais de 33 horas para se replicar. Contudo, esta forma de transmissão pode existir. Já foram descritos casos de médicos que foram contaminados através de gotículas saídas da orofaringe de pacientes portadores de faringite sífilítica. Nestes casos, uma lesão cutâneo-mucosa facilita a penetração do *Treponema*. Assim, observa-se a necessidade de se ter lesões infectantes, o que ocorre principalmente na sífilis recente.

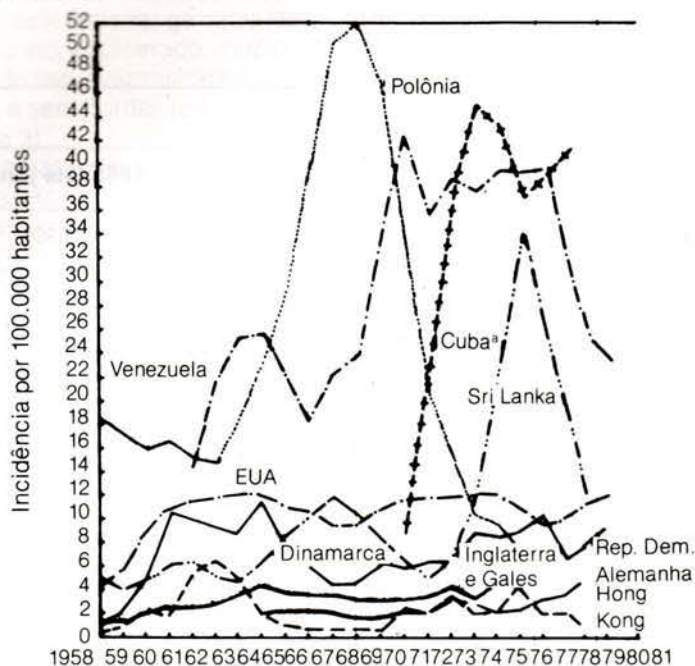
Dado importante é que, em voluntários humanos, a infecção só se desenvolve em 10% dos casos, após um único encontro sexual.

Pode-se observar, ainda, a transmissão por transfusão de sangue contaminado (sífilis iatrogênica) e por via transplacentária (sífilis congênita).

Segundo o Instituto de Hematologia do Rio de Janeiro, a incidência de indivíduos que procuram o Serviço de Doação com sorologia positiva chega a 2% (Gráfico 1 e Tabela 1).

Estes dados podem refletir que após um pico alcançado em 1984 houve realmente uma diminuição dos casos de DST devida a uma ação bem eficaz do trabalho naquela região. Contudo, os baixos números atingidos em 1986 e 1987, em relação aos anos anteriores, podem ser também devidos à mudança na procura dos serviços de atendimento destas patologias. É público que nos últimos três anos houve uma queda nos preconceitos às DST favorecendo o atendimento desses pacientes. Hoje quase todos os serviços (públicos e particulares) atendem, mesmo de maneira inadequada, os portadores de DST e com certeza podem estar mascarando as verdadeiras estatísticas, que ainda existem graças aos serviços tradicionais, como os exis-

Gráfico 1 — Incidência notificada de sífilis primária e secundária por 100.000 habitantes, 1958-80



* inclusive a sífilis latente.

tentes na Secretaria de Saúde do Distrito Federal.

Porém o que é mais significativo ainda é o fato de que no Distrito Federal, área central das principais decisões do Brasil, pois lá está Brasília, capital deste país, existir hoje, vide dados de 1987, muito mais casos de sífilis do que o pico da maior incidência de sífilis na Polônia, ocorrido em torno de 1969. Naquele ano, ou seja,

vinte anos atrás, foram notificados naquele país 52 casos de sífilis por 100.000 habitantes. No Brasil, Distrito Federal, em 1987 foram notificados 85 casos de sífilis por 100.000 habitantes. O problema se tornará muito mais grave se compararmos o Produto Interno Bruto ou o saldo da balança comercial dos dois países (Tabela 2).

Cabe citar aqui que este serviço funcionava apenas com um médico,

um enfermeiro e duas auxiliares de enfermagem e em meio expediente. Atualmente o trabalho na Prefeitura Municipal de São Gonçalo foi desativado e estamos em fase de implementação de nosso serviço na Universidade Federal Fluminense em Niterói, Rio de Janeiro.

Imunologia da infecção

No início da infecção, a resposta é dada por anticorpos predominantemente IgM, porém com o passar do tempo — aproximadamente 15 dias — isto modifica-se, quando então passa para um domínio de anticorpos do tipo IgG. Com isto, se houver erradicação precoce da doença, haverá uma perda imunitária à infecção; porém, havendo evolução da doença até o período da latência, a imunidade far-se-á de uma forma mais concreta. Tal fato estaria ligado a uma imunidade relativa à reinfeção.

Sífilis experimental

Embora o hospedeiro natural seja o homem, a doença experimental em animais de laboratório simula o curso inicial da doença no homem, porém dificilmente atinge as lesões tardias.

Os coelhos podem ser laboratorialmente infectados por inoculação de material, contendo treponemas, nos olhos, pele, testículos, bolsa escrotal e ainda diretamente na corrente sanguínea. E, ao fim de aproxima-

Tabela 1 — Série histórica das Doenças Sexualmente Transmissíveis notificadas no Distrito Federal.

Ano	População (IBGE)	Número de casos novos							Total
		Sífilis adquirida	Sífilis congênita	Gonorréia	Uretr. cerv. e vaginites não gonocócicas	Cancro mole	Linfogranuloma venéreo	SIDA	
1976	892.339	314	—	70	—	19	3	—	406
1977	956.183	182	—	85	—	11	3	—	281
1978	1.018.897	407	—	126	—	16	7	—	556
1979	1.083.042	366	—	303	—	64	55	—	788
1980	1.156.316	589	2	910	4	189	114	—	1.808
1981	1.225.583	665	3	672	471	185	69	—	2.065
1982	1.289.899	3.033	8	4.024	1.136	245	110	—	8.556
1983	1.362.550	1.713	9	3.549	1.847	187	55	—	7.360
1984	1.433.975	3.058	24	8.440	2.568	348	91	—	14.529
1985	1.505.405	2.099	37	7.580	2.153	373	137	4	12.383
1986	1.577.644	1.626	95	5.192	2.253	370	150	9	9.693
1987	1.577.644	1.341	106	2.566	1.182	131	45	19	5.390

Fonte: Coordenação do Programa de Controle de DST/AIDS no DF
Departamento de Recursos Médicos-Assistenciais/FHDF
Secretaria de Saúde Pública — DF

Programa DST (Doenças Sexualmente Transmissíveis)
Unidade DST (Ambulatório do Hospital Luiz Palmier)
Autor e Diretor do Programa DST: Dr. Mauro Romero Leal Passos

Diagnóstico efetuado pelo Serviço												
Doença	1983	%	1984	%	1985	%	1986	%	1987	%	1988 (até junho)	
Gonorréia	174	(34,18)	306	(37,77)	335	(44,08)	492	(43,47)	385	(34,26)	179	(29,89)
Sífilis	102	(20,03)	159	(19,62)	163	(21,45)	195	(17,23)	210	(18,69)	118	(19,70)
Cancro mole	11	(2,16)	45	(5,55)	20	(2,64)	27	(2,39)	18	(1,60)	7	(1,17)
Linfogranuloma inguinal	4	(0,78)	21	(2,59)	23	(3,03)	30	(2,65)	23	(2,05)	9	(1,51)
Donovanose	0		3	(0,37)	5	(0,66)	8	(0,71)	5	(0,45)	2	(0,34)
Condiloma acuminado	52	(10,21)	104	(12,83)	72	(9,48)	158	(13,96)	195	(17,34)	123	(20,54)
Herpes genital	27	(5,30)	23	(2,83)	13	(1,72)	27	(2,39)	25	(2,23)	15	(2,51)
Uretrite não gonocócica	45	(8,84)	64	(7,90)	68	(8,95)	91	(8,04)	117	(10,41)	71	(11,86)
Tricomoníase	34	(6,67)	49	(6,04)	30	(3,95)	48	(4,25)	59	(5,25)	31	(5,18)
Candidíase	54	(10,60)	26	(3,20)	15	(1,98)	29	(2,57)	63	(5,61)	29	(4,85)
Escabiose	6	(1,17)	10	(1,23)	16	(2,11)	27	(2,39)	24	(2,14)	15	(2,51)
Total	509	(100)	810	(100)	760	(100)	1.132	(100)	1.124	(100)	599	(100)

damente 20 dias, aparecem as lesões típicas.

Observou-se que o resfriamento da pele pode aumentar notoriamente o número de lesões que se desenvolvem na fase sistêmica da doença⁽¹²⁾.

Quadro clínico

Desde o início, a sífilis é infecção sistêmica.

O microorganismo multiplica-se já na porta de entrada. Ocorrida a penetração, a disseminação se dá em horas, pelas circulações sangüínea e linfática. Na verdade, o que ocorre na pele é apenas um retrato do comprometimento sistêmico, refletindo a colonização nos órgãos.

Cronologia das lesões

Recente { 0 dia
21 dias }
30 dias }
40 dias }
50 dias }
60 dias }
90 dias }
6 meses }

Latente { 2 anos
3 anos }

Tardia { }
30 anos }

Contágio

Cancro duro

Adenopatia satélite

Sorologia positiva

Roséolas — fase exantemática

Sífilides — fase papulosa

Sífilides de recidiva

“Silêncio”

Lesões tardias

Tegumentares: gomas, sífilides

tuberosas e nodosidades

justa-articulares

Extrategumentares: oculares e ósseas

Viscerais: cardiovascular e sistema nervoso

• **Cancro duro**

É o local de penetração do treponema. Características: geralmente único, discreto, exulcerado, indolor, limpo, fundo liso, avermelhado forte, base dura e sem bordas proeminentes (Tabela 3).

Ocorrências mais comuns:

— *Mulher*: colo uterino, vulva (grandes e pequenos lábios), perineo.

— *Homem*: sulco balanoprepucial e glândula.

— *Ocorrência mais rara*: lábios, dedos, mamilos, escroto, vagina, clitoris e conjuntivas.

Convém citar a sífilis decapitada e o cancro de Rollet. A primeira é uma sífilis sem cancro. Isto se dá nos ca-

sos de transfusão de sangue de indivíduos sífilíticos, ou caso na época do contágio, ou alguns dias subjacentes, o indivíduo esteja fazendo uso de antibióticos, que mascaram o aparecimento do cancro, contudo, são insuficientes para erradicar todos os treponemas. Já o cancro de Rollet é a associação do cancro sífilítico com o cancro mole, ou seja, cancro misto, que ocorre em aproximadamente 5% dos casos.

O cancro duro desaparece espontaneamente ao fim de um a dois meses sem deixar cicatriz, na maioria dos casos, podendo ficar em seu lugar um eritema e um endurecimento.

Tabela 3 — Principais características do cancro duro (sífilis) e cancro mole (cancróide).

Cancro mole	Cancro duro (sífilis)
<ul style="list-style-type: none">• Período de incubação: dois a cinco dias• Lesão múltipla• Úlcera• Base mole• Fundo sujo, purulento, anfractuoso• Dolorosa• Bordas escavadas• Adenopatia inflamatória, dolorosa, única, fistulizante, com um único orifício. Ocorre em 30 a 60% dos casos.	<ul style="list-style-type: none">• Período de incubação: 21 a 30 dias• Lesão única• Exulcera (esfoliação)• Base dura• Fundo limpo• Indolor• Lesão plana• Adenopatia não inflamatória, indolor, bilateral. Ocorre em quase 100% dos casos.



Figs. 1 e 2 — Lesões de cancro duro.

É interessante que se frise que em muitos casos estas diferenças não são bem nítidas. Por isto é bom ressaltar a frase, que atribuem ao grande professor Eduardo Rabelo, "devemos pensar sífiliticamente pois lesões em genitais têm, pelo menos, 90

por cento de chance de ser sífilis".

Embora não chegue a tanto, na nossa vivência médica isto tem sido uma verdade. E mais, em mulheres raramente observamos as lesões típicas do cancro de inoculação da sífilis.



Fig. 3 — Adenomegalia inguinal direita bem proeminente. A paciente procurou nosso serviço com queixa principal de "ingua na virilha". Além deste, nenhum outro sinal ou sintoma poderia suspeitar sífilis. A sorologia revelou-se reativa 1:64.

• **Adenopatia satélite**

Aparece frequentemente 10 dias após o surgimento do cancro. Geralmente é dura, indolor, não inflamatória. São vários linfonódulos do mesmo tamanho, sendo em muitos casos uma microadenomegalia. Contudo não é raro ser inflamatória e dolorosa. Todavia é clássica a afirmação que sempre a adenopatia satélite acompanha o cancro sífilítico.

Em alguns casos, principalmente acompanhando os quadros exantemáticos, podemos observar uma micropoliadenomegalia generalizada.

• **Roséolas**

O treponema entra na circulação, e multiplica-se, fazendo aparecer a fase exantemática dispersa pelo corpo: face, tronco, membros superiores, palmas das mãos, plantas dos pés e mucosas. Como nas mucosas não existe a camada córnea, essas lesões são mais infectantes. Este quadro reflete um vasto comprometimento de quase todo o organismo.

Aparecem como pequenos pontos maculares de cor cúprea, opaca, que tendem a desaparecer após 45 dias. As lesões são pleomórficas, contudo a cor cúprica e a ausência de prurido são constantes. As pápulas podem aparecer associadas com pústulas, pseudovesículas e máculas.

Nos indivíduos emagrecidos, podem, muito raramente, ocorrer pápulas com ápices pontudos e escamo-



Fig. 4 — Roséolas sifilíticas em palmas das mãos.



Figs. 5 e 6 — Lesões de condiloma plano sifilítico em homem e perianal em mulher.

tos, sendo esse achado conhecido como rúpia.

Uma faixa de pápulas na fronte, nas margens pilosas, *corona veneris*, também pode por vezes aparecer.

• Sifilides papulosas

Aparecem em zona de atrito: sulco interglúteo e região inguino-femoral. Com o atrito, rompem-se e deixam através de serosidade sair treponemas, fazendo aparecer placas mucosas, que se constituem nos condilomas planos (*latum*), que são as sifilides de zona de atrito.



Figs. 7 e 8 — Lesões papulosas e ulceradas da fase de sifilides papulosas.

• Sifilides de recidivas

São as sifilides anulares que aparecem ao redor de orifícios naturais (boca, ânus) de indivíduos melano-dermos. Pode ainda aparecer o *cancro redux*, que apresenta uma sifilide no exato local do primeiro cancro. Pode-se também observar, por vezes, as sifilides psoriasiformes. Nestes casos, ao contrário da psoríase, a descamação é mínima, e as escamas finas, cor de prata, estão ausentes. As sifilides nas palmas das mãos e plantas dos pés não são raras. Nos anexos da pele, pode ocorrer a alopecia em clareira, que acomete as regiões temporal e parietal. A calvície, nestes casos, nunca é completa, e as áreas são descritas como de aparência de roído de traça, devido à sua forma irregular e às variações no comprimento dos cabelos sobre o foco. Na maioria das vezes, o recrescimento é completo, quando a doença é controlada.

Estudando a queda de pêlos, Fournier descreveu o sinal que recebeu

seu nome, representado por rarefação de sobrancelha em seu terço distal.

Relata-se também que indivíduos alcoólatras podem desenvolver linfonodo (em qualquer parte do corpo, porém é mais comum a nível do pescoço) de caráter inflamatório e bem aumentado de volume. Nestas situações a sorologia para sífilis poderá esclarecer o caso. Em geral, após o tratamento, o linfonodo regride rapidamente.

Nesta fase, poder-se-á encontrar, ocasionalmente, um desprendimento das unhas dos dedos das mãos.

Depois de passar por tudo isso, pode aparecer a sífilis tardia. Contudo, não é muito comum, devido:

a. Tratamento anterior;

b. Imunidade levando à cura espontânea.

Em 30% dos casos, a doença limita-se à replicação na porta de entrada. Mesmo sem tratar, pode ocorrer a erradicação da doença, juntamente com o desaparecimento dos sinais sorológicos de infecção sifilítica,

verificados por provas não-treponêmicas. Porém, muitos pacientes chegam à sífilis tardia.

• Lesões tegumentares

a. *Gomas* — Lesões nodulares que sofrem processo de degeneração — são lesões grosseiras que deixam vastas cicatrizes. Significam uma reação de hipersensibilidade ao treponema. Por isto, não são habitadas e, logicamente, não-infectantes. Estas lesões atravessam cinco fases distintas: infiltração, amolecimento, supuração, ulceração e cicatrização.

São mais comuns nas regiões frontal, nasal e palato.

b. *Sifilides tuberosas* — São tubérculos duros de cor cúprea, com tendência para agruparem-se em arcos. Variam muito em número e tamanho. Podem aparecer, ainda, agrupadas em forma tuberosserpentina.

c. *Nodosidades justa-articulares* — Várias doenças podem causá-las. Aparecem mais nos cotovelos e são nodosidades de consistência firme,

móveis, de evolução longa, e geralmente indolores.

d. *Eritema terciário* — É raro. Apresentado por placa superficial não-escamosa, não-infiltrada, com evolução muito longa e cor rósea. Áreas que mais freqüentemente são acometidas: tronco e raiz dos membros inferiores.

• **Lesões extrategumentares**

a. *Oculares* — São lesões gomosas nos ossos do olho.

b. *Ósseas* — Raras. São representadas por periostites, osteocondrites e hiperostoses. São mais freqüentes nos ossos do crânio, tibia, clavícula e esterno.

• **Lesões viscerais**

a. *Cardiovascular* — As manifestações cardiovasculares estão limitadas aos grandes vasos, nos quais o suprimento sanguíneo é provido pelos *vasa vasorum*. O processo chega à parede do vaso no segmento dos *vasa vasorum*, que percorrem a adventícia, propaga-se depois ao segmento intramural e, finalmente, à túnica média. É nessa camada que se formam as lesões mais graves.

É preferida a porção ascendente da aorta e, de modo especial, a sua raiz, justamente a parte mais rica em *vasa vasorum*. Segue-se a crossa, tornando-se o processo menos freqüente e menos grave na porção descendente e relativamente raro na aorta abdominal.

As complicações cardiovasculares não ocorrem após sífilis congênita ou sífilis adquirida antes de idade dos 14 anos, indicando alguma resistência dos grandes vasos sanguíneos na juventude à invasão pelo *T. pallidum*. O início dos sintomas ocorre de 10-40 anos após a infecção, e o grau de progressão aumenta em indivíduos que fazem trabalhos árduos.

A aortite sífilítica existe em 70/80% dos luéticos não tratados, podendo ser assintomática. Complicações, como insuficiência aórtica, aneurisma e estenose do óstio coronariano, desenvolvem-se em 10% dos pacientes com sífilis não tratada.

Outra alteração que merece citação são as gomas sífilíticas. No aparelho cardiovascular, elas atingem, preferencialmente, a porção superior

do septo interventricular e, às vezes, a parede livre do ventrículo esquerdo. Na primeira localização causam transtornos na condução atrioventricular. Na parede ventricular, podem dar lugar a cicatrizes, formação de aneurismas, com possível rotura subsequente.

A aortite sífilítica de localização intravalvular, comprometendo os orifícios coronarianos, raramente causa infarto, pois, pelo tempo prolongado com que se estabelece, há tempo suficiente para que uma circulação miocárdica colateral eficaz se estabeleça.

Os aneurismas sífilíticos são geralmente saculares, ocasionalmente fusiformes e não levam à dissecação.

A aortite sífilítica pode ser suspeitada em vida, se a calcificação linear da aorta ascendente é demonstrada em raio X de tórax, uma vez que a doença arteriosclerótica raramente produz este sinal. A dilatação da aorta e um som de tambor ao fechamento aórtico são sinais seguros de aortite.

b. *Sistema nervoso* — A agressão treponêmica ao sistema nervoso apresenta-se em diversas localizações anatômicas e em diferentes estágios evolutivos.

O acometimento do sistema nervoso periférico é observado durante a sífilis recente e não depende de lesão anatômica destrutiva, mas sim de reação inflamatória da bainha de mielina, que interfere na condutibilidade do estímulo nervoso. Clinicamente, observa-se uma mononeuropatia que a traduz como uma semelhança à *pseudoparalisia de Parrot*. O tratamento adequado da sífilis faz regressão total do quadro clínico. O acometimento do SNC pode ser classificado como:

1. Neurosífilis assintomática.
2. Neurosífilis meníngea e vascular.
3. Neurosífilis parenquimatosa: *tabes dorsalis* e mielite transversa.
4. Neurosífilis congênita: parética e tabética.

Podemos dizer que a neurosífilis assintomática só é diagnosticada pela sorologia do líquido.

•• *Neurosífilis meníngea e vascular* — O acometimento mais comum é a formação de aneurismas,

basicamente em vasos que nutrem a cápsula interna.

Determinados pacientes apresentam súbita rotura aneurismática do SNC, principalmente aqueles na faixa etária dos 50 anos, e são rotulados como portadores de aneurismas congênitos e tratados apenas com a correção neurocirúrgica, o que não impede a evolução da doença sífilítica e a estruturação de outros aneurismas ou outras formas de agressão ao tecido nervoso.

A conduta mais adequada, diante de paciente com hemorragia subaracnóidea ou parenquimatosa do SNC, deverá sempre obedecer a um esquema de diagnóstico etiológico. Obviamente que, na emergência, deverá ser feita a clipagem aneurismática ou sua plástica. Porém, na evolução clínica dos pacientes, terá obrigatoriamente que ser afastada a hipótese dos aneurismas adquiridos (sífilíticos e micóticos).

As agressões ao envoltório do SNC, as meninges, podem estar isoladas ou associadas a outras lesões. Estas serão predominantemente gomatosas (sifilomas), que funcionam clinicamente como granulomas, conduzindo os sinais clínicos e radiológicos ao diagnóstico de tumor intracraniano. Só após a cirurgia e a histopatologia, é definitivamente identificado e tratado etiológicamente.

As meninges podem também ser agredidas pelo treponema, com reações infecto-inflamatórias, produzindo sinais e sintomas típicos das meningites bacterianas de evolução lenta (sífilítica e tuberculosa).

•• *Neurosífilis parenquimatosa* — O acometimento mais característico do SNC pela sífilis é a *tabes dorsalis*. A ação treponêmica promove lesões extensas nos cordões posteriores da medula, ocorrendo clinicamente grave perda do equilíbrio, associada ou não a dores intensas. Se ordenarmos a estes pacientes que fechem os olhos, eles cairão ao solo (prova de Romberg positiva).

Na mielite transversa, por outro lado, ocorrerá uma instalação súbita de paraplegia sem história traumática, sugerindo o diagnóstico de infarto medular. Nestes casos, já foi demonstrada infecção sífilítica vascular medular.

Observam-se quase invariavelmente, nos casos de neurosífilis parenquimatosa, as chamadas pupilas de Argyll-Robertson, que representam uma anisocoria com a pupila miátrica não-fotorreagente. Este achado pode também ocorrer em *diabetes mellitus* ou em afecção desmielinizante, porém é característico de neurosífilis parenquimatosa.

•• *Demência e paralisia cerebral progressiva* — Acharnos caótica a terminologia de paralisia cerebral progressiva, porque, ao identificarmos a infecção sífilítica e fazendo-se o tratamento correto, o fenômeno paralisante cessa sua evolução.

Pacientes com alterações do comportamento e dos níveis de lucidez, associados ou não a fenômenos paralisantes evolutivos, deverão ser investigados, frente à possibilidade de neurosífilis.

A demência reflete uma agressão ao lobo frontal, dá paralisia ao córtex motor. A maior quantidade de células piramidais está localizada nos lobos têmporo-parietais, sendo a principal estrutura centralizante a cápsula interna que reúne todas as fibras piramidais do lado do encéfalo.

Embora não seja, com freqüência, descrito na maioria dos trabalhos sobre sífilis, um quadro neurológico pode estar presente na fase recente da sífilis. Desde o início a sífilis é uma doença sistêmica e principalmente na fase de roséolas e sífilides papulosas um quadro de cefaléia, insônia, obnubilação mental, ansiedade, preocupações hipocondríacas e até quadros mais graves de alucinações podem ocorrer. Estas psicoses sífilíticas do período exantemático, que traduzem um processo meníngeo e septicêmico, podem também ser observadas no período tardio da doença.

É necessário estar-se atento e incluir na terapêutica o apoio ao estado psíquico do paciente sífilítico.

Sífilis congênita

A sífilis congênita nos dias atuais representa uma falha grosseira no sistema de saúde, bem como traduz enorme deficiência no processo educacional da população.

Estes problemas são evidentes, pois grande parcela da população brasileira não possui acesso à assis-



Fig. 9 — Feto morto nascido de parto prematuro de mãe com sífilis em fase de condiloma plano.

tência médica materno-infantil e educacional.

No Brasil, os índices de sífilis congênita estão em franca elevação. No período de 1969 a 1971, Bittencourt e Barbosa, em uma série de 340 necrópsias de prematuros, cujos pesos variavam de 500 a 2.000 gramas, encontraram 42 casos de infecção.

No Hospital Antônio Pedro da Universidade Federal Fluminense, os professores Hélio de Martino e Israel Figueiredo verificaram cerca de 5% de reações sorológicas positivas para sífilis em gestantes que frequentam a maternidade daquele hospital, num total de 17.639 amostras de sangue do cordão umbilical de recém-nascidos.

O recém-nato de mãe que apresenta sorologia positiva deve ser acompanhado periodicamente através de reações sorológicas treponêmicas, a fim de surpreender um início retardado da doença.

A contaminação mãe-feto se dá a partir do quarto mês de gestação, freqüentemente, quando o treponema consegue atravessar a barreira placentária. Esta transmissão se faz quando ocorre espiroquetemia. Os treponemas existentes no espaço interviloso placentário penetram facilmente nas vilosidades coriônicas.

Devido ao fato de ser o epitélio trofoblástico mais espesso e ainda constituído de duas camadas contínuas de células, antes da 18.^a semana de gestação, a transmissão é mais difícil de ocorrer.

Contudo, em conceitos provenientes de uma clínica de abortos, Harter & Bernirsschker⁽²⁴⁾ encontra-

ram treponemas em dois casos que tinham entre nove a 10 semanas de gestação, cujas mães apresentavam sífilis recente. Oppenheimer & Dahms⁽³⁵⁾ acreditam que antes da 10.^a semana os treponemas não propiciam inflamação, bem como lesões destrutivas e, por esta razão, a sífilis não leva a abortamento no 1.^o trimestre da gravidez. Assim, antes da 18.^a semana, os conceitos, mesmo infectados, são imunologicamente incapazes e não respondem com inflamação e reação tissular.

Lembramos, ainda, que na sífilis recente e latente inicial existe quase que uma espiroquetemia contínua, fazendo com que estas fases sejam muito infectantes. Já a sífilis com mais de dois anos pouco contamina, pois o número de treponemas circulantes é pequeno. Os diferentes quadros clínicos são devidos basicamente:

1. Ao tempo em que o treponema penetra.
2. À quantidade que passa.
3. À virulência do treponema.

Quando a passagem pela barreira placentária é precoce e/ou o treponema é muito virulento e/ou a quantidade é muito grande, ocorre abortamento ou natimorto: o feto apresenta-se macerado, com hepatosplenomegalia. O feto pode também apresentar-se hidrópico, correspondendo a edema generalizado e acentuado de pele, associado a derrames cavitários. A placenta é muito volumosa, com lesões e manchas amareladas e/ou esbranquiçadas.

Quando a passagem é um pouco mais tarde e/ou o treponema é pouco virulento e/ou a quantidade é pouca, o quadro clínico será de *sífilis congênita recente*, que poderá apresentar sintomatologia até os três anos de idade. O feto apresenta-se com lesões bolhosas ou escamativas nas palmas e/ou plantas dos pés (pênfigo sífilítico); fissuras — soluções de continuidades lineares ao redor de orifícios naturais, são também chamadas de fissuras periorificiais de Parrot; rinite hemorrágica, que leva a um choro rouco e à destruição do septo nasal, fazendo com que apareça mais tardiamente o nariz em sela. O condiloma plano, ou *condiloma latum*, representa as sífilides de zona

de atrito (sulco interglúteo, em torno do ânus e genitália). Lembramos que todas estas lesões são altamente infectantes, pois são portadoras de grande quantidade de treponema. Nos ossos longos, mais precisamente na cartilagem, poderão ocorrer osteocondrites e periostites, que, sendo muito dolorosas, levam a uma paralisia dos membros afetados (pseudoparalisia de Parrot). Na clínica, uma osteocondrite do quadril deverá ser sempre investigada, quando o lactente chorar muito, toda vez que a fralda for trocada. Seguindo o mesmo raciocínio, pensar-se-á em osteocondrite do ombro, quando o sinal de Moro for unilateral. Aos raios X observar-se-á um espessamento do periosteio dos ossos longos ou uma rarefação óssea, com alargamento das extremidades ósseas. Frequentemente, observa-se hepatosplenomegalia, por vezes icterícia, no período neonatal, e, mais raramente, hidrocefalia.

Quando a passagem se dá nos últimos meses e os treponemas são pouco virulentos, é a *sífilis congênita tardia*, cuja clínica tornar-se-á evidente entre três e dez anos de idade. Poderá apresentar a tríade de Jonathan Hutchinson: ceratite parenquimatosa, surdez labiríntica por comprometimento do VIII.º par craniano e dentes de Hutchinson que são dentes bastante espaçados, irregulares e tão deficientes de esmalte sobre as partes anteriores e medianas de suas bordas cortantes, que a incisura em crescente resultante dá um aspecto marcante. Observam-se ainda fronte proeminente, nariz em sela, tibia em lâmina de sabre, hidrartrose de Clutton (derrame seroso nas articulações do joelho) e deficiência mental.

• Achados histopatológicos

Na infecção sífilítica, o grau de envolvimento placentário guarda estreita relação com a intensidade das lesões viscerais. Somente são vistas alterações macroscópicas na placenta naqueles conceptos com lesões viscerais mais intensas que morrem no período perinatal.

Os órgãos mais comumente atacados são: pâncreas, ossos, intestinos, rins, fígado e os pulmões.

No pâncreas, ocorre uma fibrose. No intestino, o infiltrado inflamatório

é e a fibrose acarretam uma trofia glandular em que a mucosa atrofica se assemelha a *dente de serra*.

Têm-se observado, em lactentes acima de dois meses, depósitos de complexos imunes nos glomérulos, produzindo quadros de glomerulonefrite membranosa e de glomerulonefrite proliferativa⁽⁶⁾.

Pode-se encontrar uma fibrose nos pulmões e infiltrado inflamatório nos septos interalveolares, com a luz alveolar cheia de histiócitos. A este quadro chama-se *pneumonia alba*. Pode ocorrer hepatite em cerca de 50% dos casos, bem como infiltrado inflamatório generalizado devido à grande proliferação histiocitária.

A meningite frequentemente existe em pacientes com sífilis congênita, contudo raramente oferece sintomatologia, e só é detectada através de exame do líquido.

No timo, podem ocorrer os abscessos de Dubois, que, associados à fibrose difusa e depleção linfocitária, compõem o quadro de timite sífilítica.

O diagnóstico da sífilis congênita é basicamente igual ao clássico, todavia devemos alertar que um resultado positivo de reações não-treponêmicas (VDRL quantitativo igual ao da mãe), ao nascimento, pode ser devido à passagem de anticorpos maternos e não representar infecção. Uma segunda sorologia após três meses poderá mostrar declínio na titulação. Mas se o título do VDRL quantitativo no feto for quatro vezes o da mãe, o diagnóstico de sífilis congênita estará selado. Pensando ao contrário, um primeiro resultado negativo não exclui a possibilidade de infecção, sendo também necessária a solicitação de nova sorologia ao fim do terceiro mês de vida. Nestes casos, as reações treponêmicas, especialmente a FTA - Abs - IgM, ficam muito bem aplicadas, já que quando positivas, mostrarão infecção recente. Os raios X de ossos longos poderão mostrar também sinais compatíveis com sífilis. A placenta deve ser rotineiramente encaminhada à histopatologia, pois deve ser considerada como parte integrante do exame neonatal.

Achamos ainda necessária a solicitação de duas reações sorodiagnósticas para a sífilis na gestação:

uma na primeira consulta do pré-natal e outra na 38.ª semana de gestação, principalmente em gestantes de baixo nível sócio-econômico-cultural.

Para completar, queremos dizer que uma gestante com VDRL positivo (título baixo, ex. 1:8), sem quaisquer sintomas, deve ser encarada e, conseqüentemente, tratada como se tivesse sífilis latente, caso a reação de FTA - Abs não possa ser executada.

Diagnóstico

Para o diagnóstico, é necessário ter-se em mente que a sífilis é a doença que mais disfarces possui. Aureliano da Fonseca cita em seu livro que na sífilis primária 21 doenças entram no diagnóstico diferencial; na secundária 30 e na terciária 12. Por outro lado, é uma doença que dá mais sinais do que sintomas e o doente pouco se queixa, na verdade muito menos do que seria de esperar de uma moléstia tão grave ou potencialmente grave. É uma doença de sinais, o paciente tem que ser examinado⁽³⁹⁾.

É importante que voltemos a pensar sífiliticamente, sem excluir deste pensamento indivíduos de alto nível sócio-econômico-cultural.

Quando uma pessoa apresenta uma lesão genital qualquer, a probabilidade de ser sífilis é de 85 a 90%⁽³⁹⁾.

Por tudo isto deve-se conhecer bem a cronologia das lesões sífilíticas e sempre correlacionar o exame físico a uma boa anamnese. A transmissão através de transfusão de sangue contaminado não é rara e nos grandes centros urbanos há bancos de sangue que registram até 4% de sorologia positiva em seus doadores profissionais. Nesta eventualidade, a sintomatologia iniciar-se-á por roséolas sífilíticas, que poderá acometer pessoas sem qualquer atividade sexual.

• Laboratorial

A. Pesquisa do treponema

- Campo escuro;
- Impregnação pela prata (método de Fontana-Tribondeau);
- Coloração pelo Giemsa e tinta da China.

Obtenção de material para exame.

•• *Das lesões* — Limpeza da superfície da lesão, retirando qualquer material purulento. Faz-se então uma raspagem do fundo da lesão. Atenta-se para o detalhe que, em lesões de boca, deve-se lavá-la bem, a fim de evitar contaminação com espiroquetas orais saprófitas.

•• *Dos gânglios linfáticos* — Quando o exame da lesão é negativo, ou no local da lesão foram aplicadas medicações tóxicas, pode-se utilizar, para diagnóstico, material de aspirado dos gânglios aumentados. Prepara-se antissépticamente a pele no local da punção, o que deverá ser feito com agulha 20. Depois, certo que a agulha penetrou no gânglio, injeta-se uma pequena quantidade de ar e solução salina (0,1ml). Manipula-se suavemente a ponta da agulha para macerar bem o tecido, e então o aspirado é levado para exame.

B. Reações sorológicas

Estes dados laboratoriais revelam anticorpos antitreponêmicos, que estarão circulando no sangue de indivíduos sífilíticos. É importante frisar que a detecção desses anticorpos só se torna possível a partir da 7.^a semana da entrada do treponema no hospedeiro. De outra forma, obtêm-se sorologia positiva aproximadamente após três semanas do aparecimento do cancro duro.

1. Antígenos não treponêmicos

(*cardiolipinas*) — Essas reações possuem alta sensibilidade, porém baixa especificidade. Isto faz com que possam aparecer, por vezes, reações falso-positivas. Elas podem ser qualitativas e quantitativas. A mais usada no nosso meio é o VDRL, sendo a titulação peça importantíssima para o diagnóstico e controle de cura.

A positividade ocorre em aproximadamente 80% dos pacientes com sífilis recente (fase final do cancro duro); em praticamente 100% na fase exantemática e em 60% na fase tardia da doença.

Doenças que freqüentemente dão positividade às reações sorológicas inespecíficas: outras treponematoses (pinta e boubá), Hansen, mononucleose, leptospirose, malária, leucoses, lúpus, globulinopatias, hipergamaglobulinemia, doenças neoplásicas etc.

Resultado falso-negativo com estas reações ocorre de 1 a 2 por cento dos indivíduos em fase exantemática devido ao fenômeno prozona⁽⁵⁴⁾. O efeito prozona é devido ao excesso de anticorpos, muito comum na fase de sífilide papulosa (condiloma plano) e para ser inibido é necessário que o soro a ser testado seja diluído⁽⁵⁵⁾. Por isto cremos que é indispensável que dados clínicos sejam relatados ao laboratório no pedido de exame. Mais do que isto, ressaltamos que frente a uma suspeita clínica de sífilis, principalmente nos casos de le-

sões exantemáticas ou papulosas, com sorologia tipo VDRL negativa, uma reavaliação com novo pedido de exame sorológico com diluição do soro seja uma conduta experiente.

2. *Antígenos treponêmicos* — Nestas usam-se cepas de treponema, geralmente a Reiter ou Nichol. Essas possuem alta sensibilidade e alta especificidade. São muito raros os casos de falso-positivos. São elas: Reiter, TPI (Imobilização do *Treponema pallidum*), TPHA (Hemaglutinação do *Treponema pallidum*, FTA - Abs (Absorção de anticorpos treponêmicos fluorescente) e, a mais recente, FTA - Abs - IgM. Esta última expressa a atividade da doença, pois a IgM é específica para o treponema (Tabelas 4 e 5).

A prova mais usada entre nós é a FTA - Abs, na qual se usam treponemas mortos mais conjugados de antigamaglobulina humana, com isocianato de fluoresceína (substância fluorescente). Colocando-se este material em contato com o soro em estudo, haverá, caso existam anticorpos, união entre treponemas, conjugado fluorescente e anticorpos, tornando os treponemas visíveis à luz ultravioleta.

Nesta modalidade de sorologia, o resultado é expresso como reagente (positivo) ou não-reagente (negativo), não havendo titulação. Por conseguinte, esta prova não serve para o controle de cura.

Tabela 4 — Interpretação dos resultados sorológicos.

Resultado das reações sorológicas		Interpretações
Não-treponêmicas (VDRL)	Treponêmicas (TPI, FTA-Abs)	
Fracamente positiva (até 1:8) ou positiva	Positiva	Indicam sífilis. Em caso de dúvida, devem ser repetidas as reações em outras amostras e comparadas com a clínica.
Fracamente positiva (até 1:8) ou positiva	Negativa	Chama-se a isto reação biológica falso-positiva, ocorrendo com freqüência com as reações não-treponêmicas. Podem ocorrer, ainda, em outras infecções, imunizações, enfermidades inflamatórias, globulinopatias, lúpus ou velhice. Devem-se repetir as provas, principalmente as treponêmicas, e observar os dados clínicos.
Negativa	Não feita	As reações treponêmicas só estão indicadas em dados clínicos suspeitos. Devemos citar mais uma vez que na fase de cancro as sorologias são freqüentemente negativas.

Tabela 5 — Porcentagem da sensibilidade do teste sorológico da sífilis não tratada.

	Estágio da doença			
	Primário	Secundário	Latente	Tardio
VDRL	59 — 87	100	73 — 91	37 — 94
FTA ABS	86 — 100	99 — 100	96 — 99	96 — 100

Fonte: CDC, Atlanta — EUA.

A positividade destas provas (principalmente FTA - Abs) se dá em 85% na sífilis recente (fase final do cancro duro); 100% na fase de roséolas sifilíticas e aproximadamente 40% na sífilis tardia, pois nesta fase normalmente ocorre queda acentuada nos níveis de anticorpos circulantes.

C. Exame do líquido

A positividade sorológica pode começar já no final da fase latente.

Deve ser feito

- Quando as reações sorológicas do sangue permanecem positivas mesmo após o tratamento.
- Nos casos de neurosífilis sintomática.
- Para alta definitiva.

Análise

a. Número de células

Linfócitos: 5 a 9 suspeito — acima de 10 anormal

Proteínas: anormal acima de 40mg/ml.

b. Reações sorológicas.

Importante: Nos casos de neurosífilis o líquido apresentar-se-á claro.

D. Hemograma

Freqüentemente cursam com discreta leucocitose às custas de linfócitos, e com uma moderada porcentagem de linfócitos atípicos, principalmente na fase exantemática. Neste particular Jensen & From, analisando 34 pacientes com sífilis primária e secundária antes e após o tratamento, puderam constatar que todos os pacientes apresentavam linfopenia T relativa e absoluta.

A anemia aparece nas formas tardias, como é comum às doenças crônicas, e são normocíticas e normocrômicas.

E. Exame histopatológico

Fundamentalmente, as alterações

histopatológicas na sífilis são:

— Inflamação e proliferação de células endoteliais.

— Infiltrado de linfócitos e plasmócitos em torno dos vasos.

— Acrescenta-se, ainda, infiltrado granulomatoso de células epitelióides e células gigantes com necrose central (sífilis tardia).

• Histopatologia do cancro e inoculação

Os cortes histológicos demonstram acantose na borda da lesão e uma epiderme progressivamente mais delgada (edematosa e contendo células inflamatórias) até literalmente ausente no centro da lesão.

Na derme, encontra-se um infiltrado compacto linfoplasmocitário, também no centro da lesão.

Há proliferação de células endoteliais dos capilares, além de invasão de suas paredes pelo infiltrado inflamatório (*Enderterite*).

Métodos especiais de impregnação pela prata podem evidenciar os espiroquetas, notadamente nas seções histológicas de gânglios linfáticos regionais comprometidos.

• Histopatologia das lesões maculares

As lesões maculares da sífilis (roséolas sifilíticas) raramente apresentam um aspecto histológico característico ou diagnóstico. Os exames histopatológicos nesta fase são praticamente destituídos de valor.

• Histopatologia das lesões papulares

As sífilides papulares, regra geral, têm um aspecto histológico bastante sugestivo.

Os vasos da derme papilar, bem como os da derme reticular, ou seja, profunda, estão afetados: apresentam acentuada inflamação e prolifera-

ção endotelial, sendo os vasos envolvidos por um também acentuado infiltrado, constituído especialmente por plasmócitos (*Coat-Sleeve-Like* Arranjo Perivascular).

O encontro do *T. pallidum* através dos métodos especiais de coloração já referidos é ocasional, exceção feita ao condiloma plano, onde quase sempre é encontrado.

• Histopatologia da sífilis tardia

Nesta fase da evolução, observa-se típico tecido de granulação constituído de linfócitos, plasmócitos, histiócitos, fibroblastos e células epitelióides, com um número de células gigantes bastante variado. Usualmente, mas nem sempre, os plasmócitos predominam. Como ocorre em outras fases da sífilis, há aqui alterações vasculares de monta. Freqüentemente os vasos estão parcial ou totalmente obliterados, em razão da proliferação endotelial. Áreas necróticas quase sempre são observadas, em particular nas sífilides gomosias.

Sífilides nodulares — O processo granulomatoso é restrito à derme e o número de células gigantes em geral é pequeno, assim como o número de células epitelióides, podendo, entretanto, ser numeroso no centro da lesão.

Sífilides gomosias — O processo granulomatoso é extenso, invadindo, além da derme, o tecido subcutâneo. Tanto as células epitelióides como as células multinucleadas gigantes são numerosas e localizam-se próximas às áreas de necrose, sendo esta necrose intensa no centro da lesão.

Não apenas os vasos da derme estão comprometidos, mas também os grandes vasos do tecido subcutâneo.

Diagnóstico diferencial

— Cancro genital — Lesão inicial de cancro mole, donovanose e linfogranuloma inguinal, herpes genital, ulceração gonocócica, carcinoma, escabiose, erosões, fissuras ou ulcerações traumáticas.

- Cancro extragenital
dedo: paroníquia
ânus: hemorróidas, fissuras anais
mamilos: doença de Paget
lábios: herpes simples
- Roséola: urticária, viroses exan-



Fig. 10 — Observar forma espiral do treponema observado através da microscopia ótica em campo escuro.



Fig. 11 — Paciente com mais de 60 anos de idade encaminhada para diagnóstico de doença venérea. Feita biópsia obtendo-se resultado de carcinoma de vulva.

temáticas, psoríase, pitiríase rósea de Gilbert, erupções medicamentosas.

- Sifíides papulosas: hanseníase virchowiana.
- Condiloma plano: condiloma acuminado.
- Goma: esporotricose, micoses profundas, leishmaniose, hanseníase tuberculóide, tuberculose cutânea.

Tratamento

Se compararmos o tratamento da sífilis na epidemia de Nápoles (final do Século XIX) com o de nossos dias, ficaremos deslumbrados com os progressos da medicina. Naquele tempo, muitas vezes, ficava-se em dúvida sobre o que seria pior: sucumbir à doença ou morrer do tratamento. Basta dizer que as fricções de mercúrio tinham por fim fazer o doente eliminar litros de saliva, por onde se acreditava que saíssem os *humores corrompidos*.

A era propriamente científica do tratamento para a sífilis começou com Paul Ehrlich, em 1910, quando conseguiu o famoso Salvarsan, também chamado de 606, em virtude de ter sido esse o número dos compostos de arsênio estudados e experimentados por Ehrlich em suas cobaias. Pouco depois, do mesmo laboratório de pesquisas, surge o 914, ou Neo-Salvarsan. Em 1922, Fournier & Guenot aplicam com sucesso bismuto para o tratamento da sífilis⁽³⁸⁾.

Ehrlich introduziu um conceito que até hoje é respeitado: *Índice Quimioterápico*, que representa a relação entre a preferência da droga pelo parasita (parasitotropismo) e a afinidade para com as células do hospedeiro (organotropismo). Sendo assim, afirmava Ehrlich, o quimioterápico ideal deve ter grande parasitotropismo e baixo organotropismo. Por isto, dos mais de dois mil antibióticos descritos atualmente, não mais de algumas dezenas são usados na prática médica, devido principalmente aos fatores tóxicos para o hospedeiro que essas substâncias apresentam.

Coube em 1917 a Wagner Von Jureg (Prêmio Nobel de Medicina) as observações iniciais de que, inoculando-se germes do impaludismo em pacientes com sífilis nervosa, estes apresentavam melhoras significativas dos quadros de paralisia geral progressiva⁽³⁸⁾.

Neste particular, devemos citar que Waldemiro Pires relatava resultado de quase 50% de remissão em indivíduos com PGP submetidos à malarioterapia. Outros pesquisadores brasileiros, que muito usaram este método, foram os Professores Alves Garcia e Caruso Madalena, que, juntamente com Waldemiro Pires, acumularam grande experiência com esta terapêutica^(31,38).

Usavam-se, além dos germes da malária, substâncias piretogênicas, isentas de germes, com a finalidade de provocar febre alta que funcionava com treponemicida.

Contudo, o melhor tratamento para a sífilis até hoje conhecido é a **Penicilina**, que em 1928 foi por Sir Alexander Fleming, bacteriologista do St. Mary Hospital de Londres, descoberta. Apesar de ter sido o descobridor da penicilina, Fleming não conseguiu

ter esta droga de forma pura, a fim de ser possível sua utilização na prática médica.

O emprego terapêutico da penicilina surgiu quando, em 1940, Chain, Florey e cols. obtiveram a penicilina amorfa em estado sólido e demonstraram sua ação na cura de infecções do homem e animais.

Atualmente, todos concordam que existe uma gama de esquemas para tratamento da sífilis, não somente quanto à quantidade de penicilina, mas também quanto aos intervalos entre as aplicações.

O que deve ser evitado são os exageros tal como: 10 ampolas de penicilina G benzatina, sendo aplicada uma ampola a cada dois dias.

O esquema por nós preconizado é o seguinte:

Recente e latente até 1 ano:

Penicilina G benzatina
2.400.000U IM +
2.400.000U IM após sete dias

Latente após 1 ano e tardia:

Penicilina G benzatina
2.400.000U IM
Semanalmente por quatro semanas

Importante: As aplicações devem ser de 1.200.000U em cada região glútea.

Não se constatou até hoje resistência à penicilina pelo *Treponema pallidum*.

Em casos duvidosos quanto ao tempo de doença (menos ou mais de um ano), preferimos tratar como se o paciente tivesse a infecção por mais de um ano.

Embora estes esquemas sejam clássicos, vários estudos recentes têm demonstrado dados bastante interessantes. Miller e Bynum⁽⁴⁷⁾ relataram que um caso de neurosífilis progrediu apesar do emprego de 7.200.000U IM de penicilina G benzatina. Neste caso, a cura só foi obtida após altas doses de penicilina G cristalina por via endovenosa. Dumlop⁽⁴⁸⁾ indica que a dosagem padrão para tratamento de sífilis recente deva ser: penicilina G procaína 600.000U IM, durante 10 dias. Cita ainda, este autor, que a penicilina G benzatina não deva ser empregada em pacientes com neurosífilis, irites ou sífilis tardia com ceratite intersticial.

Acreditando que a neurosífilis pode continuar evoluindo mesmo com os esquemas clássicos de penicilina G benzatina, Mohr⁽⁴⁹⁾ analisou 15 pacientes com sorologias positivas em sangue e líquor. Treze pacientes receberam 3.600.000U IM de penicilina G benzatina, semanalmente, durante quatro semanas, e dois receberam respectivamente 5 e 10.000.000U EV de penicilina G cristalina diariamente. Durante o tratamento foram colhidas amostras de líquor de todos os pacientes. Em doze dos treze pacientes que foram medicados com penicilina G benzatina não foram detectados níveis do antibiótico no líquor; em apenas um paciente foi detectado 0,1µg/ml. Já nos dois pacientes que foram tratados com penicilina G cristalina por via endovenosa foram encontrados 0,3µg/ml e 2,4µg/ml respectivamente com as doses de 5 e 10.000.000 de unidades.

Estes dados demonstram a tendência atual para que os casos de sífilis tardias sejam tratadas com penicilina G cristalina EV ou procaína IM.

Pensando-se da mesma maneira, atualmente tem-se indicado no terceiro trimestre da gestação tratamento com penicilina G procaína ou cristalina. Isto está apoiado no fato de a penicilina G benzatina não atingir o nível convincente no líquor cefalorraquidiano do concepto.

Como já descrito anteriormente, a sífilis pode causar alterações psíquicas para o paciente, sendo sempre necessário um bom apoio nesta esfera, pois é a sífilis, dentre todas as DST, aquela que mais problemas psicológicos desencadeia em seus portadores. O paciente deve ser esclarecido e orientado o melhor possível, para que não apareçam fantasias e estigmas, que por vezes causam traumas profundos na vida desses indivíduos.

Drogas alternativas — Eritromicina ou tetraciclina: 2g/dia (500mg v.o. a cada seis horas) ou doxiciclina 100mg v.o. de 12/12 horas, durante 20 dias para a sífilis recente e latente até um ano e 40 dias para a sífilis latehte após um ano e tardia.

As gestantes devem ser tratadas no mesmo critério acima, devendo-se evitar o tratamento com estolato de eritromicina e tetraciclina. O estola-

to deve ser evitado, pois produz litíase intra-hepática e as tetraciclina, devido às alterações ósseas e no esmalte dentário do feto e toxicidade para a mãe. Mister faz-se ainda dizer que a duração do tratamento com eritromicina, com outro sal qualquer, deve ser ampliado, pois a gestante possui um esvaziamento gástrico mais demorado, o que atua de modo negativo na absorção da droga.

Neste particular de drogas alternativas, temos encontrado no nosso dia-a-dia alguns pacientes que mesmo tendo consciência que o melhor tratamento seja com penicilina benzatina e não tendo, comprovadamente, hipersensibilidade a esta droga, recusam-se terminantemente a usarem tal medicação. Nestas situações, juntamente com aquelas de comprovada hipersensibilidade a penicilina, temos usado doxiciclina no esquema citado anteriormente, obtendo resultados terapêuticos, com comprovação sorológica, comparáveis com o da penicilina benzatina. O número de casos já passa de trinta e estamos, no momento, revisando todo o material para futura publicação mais detalhada.

• Tratamento da sífilis congênita

Indica-se o tratamento nas seguintes situações:

1. Recém-nascido com sintomas e reações sorológicas reagentes ou não reagentes;
2. Recém-nascido assintomático:
 - 2.1. Mãe com sorologia positiva e que não fez tratamento durante a gestação (nem antes) ou fez tratamento incorretamente, com dose insuficiente ou com outro medicamento que não a penicilina;
 - 2.2. Mãe fez tratamento correto durante a gestação, mas os títulos de anticorpos do recém-nascido são pelo menos quatro vezes maiores do que os maternos num mesmo momento;
 - 2.3. Mãe fez tratamento correto durante a gestação, mas os títulos de anticorpos da criança, nos três primeiros meses, aumentaram ou se mantêm, em vez de diminuir ou desaparecerem, como ocorre normalmente;

- 2.4. Mãe fez tratamento correto durante a gestação, mas a criança não tem chance de ser acompanhada nos três primeiros meses por falta de recursos locais.

• Medicamento

Líquor normal:

Penicilina G procaína
50.000U/kg de peso
1 x dia por 10 dias
ou

Penicilina G benzatina
50.000U/kg de peso
IM dose única

Líquor anormal:

Penicilina G cristalina
50.000U/kg de peso
2 x dia EV por 10 dias

Outros antibióticos, além da penicilina (ex. eritromicina ou tetraciclina), não são recomendados para o tratamento da sífilis precoce adquirida intra-útero. A punção lombar é mandatória em todos os casos. Justifica-se, tendo em vista que 60% dos casos de sífilis congênita apresentam comprometimento do sistema nervoso, demonstrado por alterações líquóricas mas sem sintomatologia. Sabendo-se que a penetração da penicilina no líquor é influenciada pelo grau de processo inflamatório a nível de barreira hematoencefálica, que nos casos da sífilis congênita precoce é mínimo, deve-se então utilizar a penicilina G cristalina ou procaína, pois estes sais atingem níveis líquóricos adequados para o sucesso terapêutico.

Para o tratamento da sífilis congênita de dois ou mais anos de duração, a posologia deve ser adaptada à gravidade do paciente, sendo um bom esquema terapêutico a administração de penicilina G benzatina 50.000U/kg de peso IM semanalmente, por quatro semanas.

Depois do período neonatal, a dosagem de eritromicina ou tetraciclina, dadas em pacientes alérgicos à penicilina, deve também ser adaptada à gravidade desses pacientes. É contra-indicado o uso de tetraciclina em crianças abaixo de oito anos de idade.

• Controle do tratamento da sífilis congênita

Todos os casos tratados devem

ser acompanhados clínica e laboratorialmente no mínimo por dois anos.

O tratamento se impõe caso:

a. Persistam ou recidivem os sinais de atividade sífilítica;

b. Se o VDRL quantitativo quadruplica-se no controle trimestral do primeiro ano ou semestral do segundo ano;

c. Se o VDRL mantém-se elevado, ou acima de 1/8, durante um ano.

Antes de proceder o retratamento, a orientação medicamentosa terá como base o resultado da punção líquórica.

• *Reação de Jarish-Herxheimer*

É uma reação de hipersensibilidade provocada pelo contato antígeno-anticorpo, onde o antígeno é representado pelos produtos de destruição dos treponemas.

Aparece em muitos casos, de oito a 24 horas após a administração da primeira dose de qualquer treponemocida e, principalmente, nos pacientes em fase de erupções cutâneas. Caracteriza-se por cefaléia, calafrios, mialgias e artralgias. As lesões, quando existentes, tornam-se salientes, edemaciadas e de coloração mais brilhante. Esta reação pode ser confundida com uma reação de hipersensibilidade à droga, podendo confundir o médico ou fazer o paciente abandonar o tratamento. Cabe ao médico a orientação e, segundo alguns, até a profilaxia com corticosteroide de ação lenta por via IM (ex. Celestone Soluspan 1 ampola IM antes de administração de antibiótico). A administração de ácido acetilsalicílico três vezes por dia está bem indicada.

• *Controle de cura*

Deverá ser solicitada sorologia três, seis e 12 meses após o tratamento. Se permanecer positiva com o título baixo (VDRL 1:2 ou 1:4), por duas ou três vezes consecutivas, e o exame de liquor estiver negativo, tratar-se-á de cicatriz sorológica. Caso a sorologia aumente quatro vezes da anterior, impõe-se um retratamento devido provavelmente à reinfecção.

É incorreta a solicitação de sorologia imediatamente após o tratamento, pois não haverá tempo suficiente para diminuição de anticorpos circulantes. O que na verdade ocorre é um aumento do título sorológico imedia-

tamente após o tratamento.

Brown e cols.⁽⁵²⁾, analisando dados de 818 pacientes com sífilis recente, elaboraram curvas de declínio do título de VDRL após o tratamento. Constataram que o título de VDRL diminui quatro vezes aos três meses e aproximadamente oito vezes aos seis meses.

Deve-se ter em mente que, quanto mais tempo demorar para começar o tratamento, mais difícil será apagar a sorologia.

A negatização da sorologia nos casos de sífilis só se dá em aproximadamente 20%. Já na fase de cancro inicial, ocorre o contrário.

Vale lembrar, também, os estudos de Collart e cols. mostrando a persistência de treponema em gânglios linfáticos, mesmo após uso correto de penicilina. Talvez este fato explique a sorologia positiva após o tratamento.

Na sífilis terciária o título pode permanecer estável, mesmo após tratamento correto.

A existência de numerosas pessoas infectadas pela sífilis não detectadas impede a eliminação da doença, já que o homem é hospedeiro único e vetor simultaneamente.

Se na investigação epidemiológica um parceiro sexual de um indivíduo com sífilis apresentar sorologia negativa, esta deve ser novamente solicitada após um mês.

Referências

1. AMARALA A — Síphilis — Moléstia e Termo Através da História. Inst. Nac. do Livro (MEC), 1965.
2. ANDERSON PO — Drugs and Breast Feeding... A Review — Drug Intell. Clin. Pharm. 11 apr., 1977.
3. BELDA W — Sífilis. In: Veronesi R — Doenças Infecciosas e Parasitárias — 7.ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982.
4. BICKERSTASS ER — Exame Neurológico na Prática Médica — 3.ª ed. Atheneu — SP, 1975.
5. BIER O — Bacteriologia e Imunologia, 23.ª ed. Melhoramentos, São Paulo, 1984.
6. BITTENCOURT ACL — Sífilis congênita. JBM, 30(2): 40, 1976.
7. BITTENCOURT ACL, BRITO EV — As lesões sífilíticas do período perinatal. Rev Pat Trop, (4): 4-87, 1975.
8. BLANCO MF, MAZZINI MA — Clínica Dermatológica e Sifilografia. Guanabara Koogan, RJ, 1948.
9. BOGLIOLO L — Patologia, 2.ª ed., Guanabara Koogan, RJ, 1976.
10. COLLART, BOREL, DUREL — Ann Inst Pasteur, 102: 596, 1962.
11. Current treatments in the control of STD. WHO/VDT/83.433.
12. DAVIS BD, DULBECCO R, EISEN HN, GINSBERG HS, WOOD JR. WB — Microbiologia, 3.ª ed., Volart — São Paulo, ed. 1973.
13. DOLNIKOFF M, DELASCIO D, KUPERMAN JK, GOLDENBERG P, GRIMBLAT M, BAROLO CR — Sífilis e gravidez. Ars Cvrandi, 5: 15, 1974.
14. Epidemiologia de la Sífilis — Organización Panamericana de la Salud. Public. Científica n.º 214.
15. FARRERAS VALENTI P, ROZMAN C e cols. — Medicina Interna — 9.ª ed.

16. FARMERTW — Neurologia Pediátrica, 1.ª ed. Ed Toray, Barcelona, 1972.
17. FONSECA A — Doenças Venéreas e Doença de Hansen. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981.
18. GARCIA AGP, MARQUES RLS, LANA AMA, RAMOS HIB — Sífilis congênita subclínica — Diag. pelo exame retinário de placenta. J Ped, 46(2): 113, 1979.
19. GILROY J, MEYER JS — Neurologia Médica — 3.ª ed. La Médica, Córdoba, 1978.
20. GONÇALVES MB, CUNHA AJLA, OBADIA I — Sífilis congênita. Clin Ped, 7(6): 44-49, 1983.
21. GRELE FC — Antibioticoterapia preventiva durante a gravidez e o parto. F méd, 63(6): 1971.
22. HARRISON'S — Principles of Internal Medicine — McGraw-Hill, Inc., 1974.
23. HART FD — French. Diagnóstico Diferencial, 10.ª ed. Guanabara Koogan, RJ, 1979.
24. HARTER CA, BERNIRSHKE — Fetal syphilis in the first trimester. Am J Obstet Gynecol, 124(7): 705-710, 1976.
25. JANINE P, JANINE PF — Interpretação Clínica do Hemograma, 8.ª ed., Sarvier, SP, 1976.
26. KIEFER L, RUBIN A, McRAY JB, FOLTZ E — The placental transfer of erythromycin. Am J Obstet Gynec, 69: 174, 1955.
27. KRUIF P — Caçadores de Micróbios, 4.ª ed. José Olympio, Rio de Janeiro, 1949.
28. La Sífilis: Criterios y Técnicas Para el Diagnóstico Precizo y Plan de Tratamiento — Organización Panamericana de La Salud — Public. Científica n.º 331.
29. LEAVELL HR, CLARK EG — Medicina Preventiva, ed. McGraw-Hill do Brasil, SP, 1977.
30. LEVER WF, LEVER GS — Histopathology of the Skin, Fifth ed., J.B. Lippincott, Comp. Philadelphia, 1975.
31. MADALENA JC — Lições de Psiquiatria, M. Jou, São Paulo, 2.ª ed., 1981.
32. MARTINHO — Lues congênita. JBM, 45(6): 26-36, 1983.
33. MERRITT HH — Tratado de Neurologia, 5.ª ed., Guanabara Koogan, RJ, 1977.
34. MONIF GRG — Doenças Infecciosas em Obstetria e Ginecologia. Guanabara Koogan, RJ, 1978.
35. OPPENHEIMER EH, DAHMS BB — Congenital syphilis in the fetus and neonate, perspect. Pediatric Pathol, 6: 115-138, 1981.
36. PASSOS MRL — Sífilis, GAE, Niterói, 1980.
37. PASSOS MRL, BRAVORS — Sífilis. Femina, 11(1): 38, 1983.
38. PERESTRELLO D — Sífilis, SNES, Rio de Janeiro, 1952.
39. RABELLO FE — Diagnóstico da sífilis. Bol Acad Nac Med, jul: 25-34, 1974.
40. ROOK A, WILKINSON DS, EBLING FJG — Textbook of Dermatology, Third Edition, Blackwell Scientific.
41. SAMPAIO SAP — Sífilis. In: Veronesi R. Doenças Infecciosas e Parasitárias, 6.ª ed. Guanabara Koogan, RJ, 1976.
42. SERRUYA J, ALMEIDA BB — R Médica, 6: 12, 1977.
43. SERRUYA J, PEREIRA Jr. AC — Sífilis. Bol Div Nac Derm Sanit, 1/4: 56, 1978.
44. SIBOULET A, CATALAN F, BOHBOT JM — Gonorréia e Sífilis — Assembléia da Sociedade Francesa de Dermatologia e de Sifilografia. Hospital São Luiz, Paris, 18 de novembro de 1976 (fotocópia).
45. TAVERAS JM, WOOD EH — Diagnostic Neuroradiology, 2.ª ed., Williams and Wilkins, Baltimore, 1977.
46. III.º Seminário Brasileiro sobre Doença Venérea — Faculdade de Saúde Pública da USP — outubro 1976.
47. MILLER NR, BYNUM T — Failure of penicillin G benzathine in the treatment of neurosyphilis. Arch Intern Med, 140: 1117, 1985.
48. DUMLOP EM — Survival of treponemas after treatment: Comments, clinical conclusions and recommendations. Genitourin Med, 61: 293, 1985.
49. MOHR J e cols. — Neurosyphilis and penicillin levels in cerebrospinal fluid. JAMA, 236: 2208-2209, 1985.
50. MASCOLA L, PELOSI R, ALEXANDRE CE — Inadequate treatment of syphilis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 150(8): 945, 1984.
51. JENSEN JR, FROM E — Alteration in T lymphocytes and T lymphocyte subpopulation in patients with syphilis. Br J Vener Dis, 58: 18-22, 1982.
52. BROWN ST e cols. — Serological response to syphilis treatment — A new analysis of old data. JAMA, 253(9): 1296, 1985.
53. Boletim Informativo de la Unión, n.º 41, março, 1986.
54. MOORE MB, KNOX JM — Laboratory diagnosis of syphilis. Cutis, 9: 172, 1972.
55. SPANGLER AS e cols. — Syphilis with a negative blood test reaction. JAMA, 189: 87, 1964.