

JDST

SBDST



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

VOL 1 Nº 2 JUL/AGO/SET 1989

Hepatite aguda A e B

Sífilis

Papilomavírus

**Herpes
genital**

**Vaginose
bacteriana**

**Da prática
para
a prática**



DST

Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

DST — J bras Doenças Sex Transm, 1 (2): 37-72, 1989.

Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

Diretoria 80/90

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: Humberto Jonas Abrão (MG)
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: Corinho Santos (GO)
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
Luiz Fernando Goes de Siqueira
Marcelo Faulhaber
Paulo Sérgio Vieira Naud
Renê 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

ecm

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

Orilando 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

Publicidade no Rio de Janeiro

Valfrido B. Cardoso

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

Instruções aos Autores

DST — Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

Observações Gerais — Artigos inéditos escritos em língua portuguesa devem ser enviados para:

Dr. Mauro Romero Leal Passos
DST — Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis
Caixa Postal 590
20001 — Rio de Janeiro — RJ

Todos os artigos são submetidos à análise dos editores. Devem ser enviados em duplicata, datilografados em um só lado do papel, com espaço duplo e margens largas. A autorização para reprodução de ilustrações, tabelas etc. é responsabilidade do autor. Uma vez aceito para publicação torna-se o artigo propriedade permanente de ECN Editora Científica Nacional Ltda. e não pode ser reproduzido por nenhum modo ou meio, em parte ou totalmente, sem autorização escrita.

Estrutura do artigo

A primeira página deve conter o título do trabalho, nome dos autores e da instituição onde foi realizado. Os títulos dos autores devem indicar apenas o essencial.

Resumos — em português e inglês (inclusive títulos), com no máximo 30 linhas datilografadas.

Tabelas e ilustrações — devem ser enumeradas em arábicos e preparadas em folhas separadas, inclusive legendas. Ilustrações não são aceitas em negativo. Fotos coloridas serão cobradas do autor. No verso de cada ilustração devem constar as palavras "para cima" e "para baixo" e o número da figura.

Referências — devem incluir apenas as publicações referidas no texto. Podem ser distribuídas por ordem alfabética ou na ordem de citação no texto.
a) — *Artigos publicados em periódicos* — 1. Sobrenome dos autores seguidos das iniciais do primeiro nome ("et al" ou "e cols" não bastam); 2. Título completo do artigo; 3. Abreviatura do periódico seguida de vírgula; 4. Volume em arábicos; 5. Número do fascículo entre parênteses seguido de dois pontos; 6. Primeira e última páginas seguidas de vírgula; 7. Ano da publicação seguido de ponto.

b) — *Livros* — 1. Sobrenome dos autores com iniciais dos primeiros nomes; 2. Título completo; 3. Nome e domicílio dos editores e ano da publicação entre parênteses.

Endereço dos autores: endereço postal exato e completo do autor sênior, ou mais de um, se necessário. Unitermos em inglês e português, de acordo com publicação padrão do Index Medicus.

Separatas: de cada trabalho serão enviadas 30 separatas ao autor sênior. Para quantidades maiores, pedir orçamento previamente.

como tornar-se assinante

1º) Escolha a revista

Arquivos Brasileiros de Medicina — bimestral
NCz\$ 30,00 por 1 ano
NCz\$ 45,00 por 2 anos
NCz\$ 60,00 por 3 anos

Jornal Brasileiro de Psiquiatria — bimestral
NCz\$ 30,00 por 1 ano
NCz\$ 45,00 por 2 anos
NCz\$ 60,00 por 3 anos

Revista Brasileira de Neurologia — bimestral
NCz\$ 30,00 por 1 ano
NCz\$ 45,00 por 2 anos
NCz\$ 60,00 por 3 anos

Anais Brasileiros de Dermatologia — bimestral
NCz\$ 70,00 por 1 ano
NCz\$ 100,00 por 2 anos
NCz\$ 150,00 por 3 anos

DST — Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis — trimestral
NCz\$ 30,00 por 1 ano
NCz\$ 45,00 por 2 anos
NCz\$ 60,00 por 3 anos

2º) Envie cheque nominal em favor de

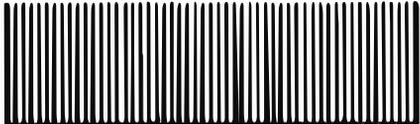
ECN — Editora Científica Nacional
Caixa Postal 590
20001 — RIO — RJ

3º) Não se esqueça do nome e endereço completos além da especialidade e de informar a revista desejada

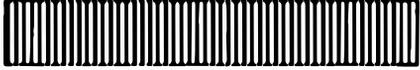
Se você quiser pode fazer pessoalmente sua assinatura, nos seguintes endereços:

Rio — Av. Almirante Barroso, 97 - salas 1205 a 1210 —
Tel.: 262-2825

Belo Horizonte
Paulo Machado
R. Vassouras, 523 — Tel.: 442-6470



Terapêuticas



NOTA DO EDITOR

Várias cartas nos têm chegado solicitando para que sejam publicados os esquemas terapêuticos, mais atuais, utilizados nas doenças de transmissão sexual.

Neste particular temos a informar que de acordo com nossas programações, em cada número haverá atualizações sobre as várias patologias, e conseqüentemente seus tratamentos. Como característica de nosso periódico, a atualização é um fator indispensável para publicação. Assim, na DST-1 atualizamos as terapêuticas das infecções por *Chlamydia* e da Papilomavírose humana (condiloma acuminado) principalmente. Neste número descrevemos outras D.S.T.

Por outro lado, pensando justamente nessas necessidades vamos realizar durante a 1.ª Conferência Internacional de DST e AIDS que ocorrerá em Niterói, Rio de Janeiro, no período de 3 a 6 de abril de 1990, o 1.º Seminário de Propostas Básicas de Diagnóstico e Tratamento das DST, da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis. Este Seminário será efetuado, a nível de grupo de estudo e não aberto aos inscritos na Conferência, com delegados da S.B.D.S.T. e convidados nacionais e internacionais.

Esta reunião terá como objetivo formular um relatório com suas pro-

posições, para que este seja posteriormente divulgado. Além da publicação deste relatório no DST — Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis, comprometemo-nos a enviar um exemplar a todos os inscritos no evento principal.

Contudo, devido ao número de solicitações, colocaremos agora algumas de nossas condutas terapêuticas daquelas patologias ainda não publicadas pela revista.

Gonorréia (fase aguda)

- *Ampicilina ou Amoxicilina* — Ampicilina 3,5g ou amoxicilina 3,0g juntamente com 1g de Probenecid, via oral, em dose única. Outras opções, ampicilina 500g a cada seis horas por cinco a sete dias ou amoxicilina 500mg a cada oito horas pelo mesmo período.

- *Espectinomicina* — 2,0g IM para homem e 4,0g (duas ampolas) IM para mulher em dose única.

- *Penicilina G procaína* — 4.800.000 UI, IM, metade da dose em cada região glútea, precedida por 1,0g (dois comprimidos), via oral, de Probenecid, em dose única.

- *Rosoxacilina* — 300mg (duas cápsulas de 150mg) via oral em dose única.

- *Tianfenicol* granulado — 2,5g via oral, para o homem e para a mulher, repete-se a dose 48 horas após a primeira. Outra opção: 500mg

(duas cápsulas de 250mg) a cada oito horas por cinco a sete dias.

Importante

- No tratamento das formas extragenitais de gonorréia, nos casos de infecção crônica ou na gonorréia complicada, deve-se evitar os esquemas de doses únicas, sendo necessária manutenção de medicação antibiótica por sete a 10 dias.

- Deve-se evitar o uso de penicilina G benzatina para o tratamento de qualquer forma de gonorréia, pois esta apresentação de penicilina não atinge, na maioria dos casos, concentração inibitória mínima para o gonococo.

Cancro mole

- *Tetraciclina* — 500mg, via oral, a cada seis horas ou *Doxiciclina* 100mg a cada 12 horas, via oral, por sete a 10 dias.

- *Tianfenicol* — 5,0g (dois envelopes) de tianfenicol granulado via oral em dose única ou 500mg (duas cápsulas) a cada oito horas por cinco a sete dias.

Linfogranuloma inguinal

- *Eritromicina* — 500mg, via oral, a cada seis horas durante duas semanas.

- *Sulfametoxazol + Trimetoprim* — Dois comprimidos, via oral, a cada 12 horas, durante duas semanas.

- *Tetraciclina* — 500mg via ôra a cada seis horas ou *Doxiciclina* 100mg via oral a cada 12 horas durante duas semanas.

- *Tianfenicol* — 500mg (duas câpsulas) via oral a cada oito horas durante duas semanas.

Importante

- Recomenda-se quando existir massa ganglionar, tipo bubão, levando a intensa dor no local, apenas punção com agulha de grosso calibre para aspiração do material purulento. Com esta manobra ocorrerá descompressão com conseqüente diminuição da dor. É contra-indicada incisão e drenagem do bubão.

Donovanose

- *Ampicilina* — 500mg, via oral, a cada seis horas, durante três a quatro semanas.

- *Cloranfenicol* — 500mg, via oral, a cada oito horas, durante três semanas.

- *Eritromicina* — 500mg, via oral, a cada seis horas, durante três a quatro semanas.

- *Estreptomicona* — 1g IM diariamente durante três a quatro semanas.

- *Gentamicina* — 80mg IM a cada 12 horas, durante duas semanas.

- *Lincomicina* — 500mg, via oral, a cada seis horas, durante três a quatro semanas.

- *Tetraciclina* — 500mg, via oral, a cada seis horas ou *Doxiciclina* 100mg, via oral, a cada 12 horas, durante três a quatro semanas.

- *Tianfenicol* — granulado 2,5g, via oral, em dias alternados, num total de cinco doses ou 500mg (duas câpsulas), via oral, a cada oito horas.

Importante

- Em muitos casos existe resistência a drogas e nestas situações é

recomendável a associação de substâncias tipo ampicilina + lincomicina, ampicilina + estreptomicona etc.

- Na nossa experiência observamos que quanto mais antiga for a lesão mais longo e difícil será o tratamento. Quanto mais recente for a manifestação clínica menos tempo será necessário para desaparecimento das lesões. Pensando assim, utilizamos para os casos com evolução menor do que quatro a seis semanas do aparecimento das lesões, tratamento com tianfenicol granulado, uma vez que a posologia é bem simples garantindo, por este aspecto, o sucesso no cumprimento da prescrição. Tal fato está apoiado na problemática, em nosso meio, que é manter antibioticoterapia contínua por mais de duas semanas nos pacientes portadores desta patologia.

Simpósio Europeu sobre Papilomavírus na Patologia Humana Recentes Progressos sobre Precursores dos Carcinomas Epidermóides

Paris — Hotel Pullman Saint-Jacques
10 de março de 1990

Hepatite aguda por vírus A e B

Paulo Roberto Nery da Silva¹

O estudo da hepatite virótica sendo por demais complexo e existirem publicações e monografias das mais diversas na literatura, teceremos comentários principalmente sobre os estudos epidemiológicos relacionados à hepatite A e B dentro das doenças sexualmente transmissíveis, já que o objetivo destas linhas é o alerta e a lembrança de que a hepatite A vírus, principalmente a hepatite B, é das DST, talvez, a mais relegada a um segundo plano e pouco citada nas publicações sobre DST.

Infelizmente, tivemos que recorrer à literatura estrangeira em sua maior parte, devido à pouca publicação nacional, em relação à hepatite como DST. Basta ver que vários trabalhos nacionais de pesquisa sobre DST, sequer fazem menção à hepatite. Con-

clamamos que seja criada pelas autoridades uma fundação de serviços de estatística ligada à área médica, para que possamos recorrer com mais afinco à nossa própria literatura.

Diagnóstico diferencial de hepatite A e B

Antes de iniciarmos este capítulo, que tratará somente das hepatites viróticas A e B de caráter agudo (não nos reportaremos às formas fulminante, subaguda e crônica), quero lembrar a grande gama existente de hepatites, incluindo as hepatites reacionais, às quais deveriam sempre estar presentes no diagnóstico diferencial, tais como:

- *Hepatites virais* — Citomegalovírus, rubéola, herpes simples, varicela zoster, febre amarela, mononucleose, coxsackie, adenovírus, hepatite não A não B, hepatite delta.
- *Hepatite por protozoário* — Toxoplasmose.
- *Hepatite bacteriana* — Luética, leptospirótica, por listeria...
- *Hepatite por drogas* — Hepatite alcoólica, sulfas...
- *Hepatite por fungos* — Blastomicose, histoplasmose...

De todas estas hepatites, a incidência maior é representada pelo vi-

rus da hepatite A e hepatite B.

Pensamos da existência bem acima do descrito na literatura, dos casos de hepatite anictérica não diagnosticada, não somente por serem frustos, como também serem esquecidos pelos clínicos pela inexistência de icterícia.

Aspectos e formas clínicas

Varia desde as anictéricas, quase sempre esquecida e não pesquisada pelos clínicos, sendo mais comum com a HA (hepatite A) e nas crianças, até as formas ictericas, cujo o quadro clínico depende do tipo da hepatite.

Na tabela seguinte, temos praticamente todo o quadro clínico das hepatites A e B, porém acrescentaremos: a presença clássica (válido para ambas) de um período pré-ictérico, variando de três a cinco dias com sinais sistêmicos, tais como: anorexia, astenia, cefaléia, náuseas, vômitos, diarreia, dor no hipocôndrio direito, febre, etc.

Chamamos a atenção para o fato de que as hepatites, principalmente a B, podem constituir uma das causas de febre prolongada de origem obscura.

Nesta fase prodrômica, os sintomas gastrintestinais predominam na hepatite A, sendo importante a intole-

¹ Clínica Médica CPN, INAMPS, NITERÓI — Ex-Residente de Clínica Médica do Hospital dos Servidores do Estado, INAMPS, RJ

Símbolos usados:

HBsAg = Antígeno de superfície da Hepatite B; HBsAc = Anticorpo antiantígeno de superfície da Hepatite B; HB = Hepatite B, HA = Hepatite A, AntiHAV = Anticorpo antivírus A, HBcAg = Antígeno core da hepatite B, HBeAg = Antígeno E da hepatite B

Diagnóstico diferencial entre a hepatite A e hepatite B

Hepatite A	Hepatite B
<ul style="list-style-type: none">• Etiologia: RNA vírus• Período de incubação: 2/6 semanas• Incidência estacional: outono-inverno• Presença de anticorpo anti-hepatite A• Anticorpo anti-hepatite A indica infecção atual ou recente• Faixa etária: crianças, adultos e jovens• Início: agudo• Febre elevada seria mais comum• Casos anictéricos são mais comuns• Rara causa de hepatite fulminante• Não leva à cirrose hepática• Raramente crônica• Imunoglobulina tem eficácia comprovada na prevenção• Incidência menor em DST	<ul style="list-style-type: none">• Etiologia: DNA vírus• Período de incubação: 50/180 dias• Incidência estacional: indiferente• Presença de HBsAg*• HBsAg indica infecção atual, recente, ou estado de portador• Faixa etária: todas as idades, mais comuns após a adolescência• Início: insidioso• Febre moderada ou febrícula• Casos anictéricos são menos comuns• Pode causar hepatite fulminante• Pode ocasionar cirrose hepática• Pode cronicar (determinante antigênico)• Não existe meio eficaz de prevenção (vacina seria?)• Alta incidência em homossexuais, promíscuos e viciados em drogas

* HBsAg = Antígeno de superfície da hepatite B

rância a alimentos gordurosos e ao fumo.

Neste período pré-ictérico, em relação à hepatite B (HB), podem aparecer *rush* cutâneo (eritemato-papular, principalmente ao nível do tronco) e artropatias, que podem variar de simples mialgias e poliartalgias fugazes até quadro de síndrome reumatóide (poliartrite simétrica de média e pequenas articulações), passando por quadros de mono ou oligoartrite ou de poliartrite migratória.

Observa-se também no período pré-ictérico: linfadenopatia, hepatosplenomegalia e presença de colúria, a qual pode iniciar o quadro clínico isoladamente, assim como o prurido. Pneumonia intersticial pode estar presente em ambas as hepatites.

Após o período pré-ictérico, instala-se o período *ictérico* com duração de oito a 15 dias, cuja icterícia deve ser pesquisada ao nível do palato, conjuntiva e pele. Nesta fase pode-se ter acolia fecal, dependendo do grau de colestase.

E, por fim, *período de convalescença*, que pode ocorrer com cura completa do quadro clínico ou evoluir para:

- Hepatite fulminante

- Hepatite subaguda
- Formas crônicas (hepatite persistente, h. prolongada, colestática e hepatite crônica ativa)

- Cirrose pós-hepatite (pós-necrótica)

A idéia vigente é de que a hepatite A raramente ou nunca evoluiria para as formas graves ou prolongadas, ao contrário da hepatite B, que além de poder evoluir para cirrose hepática é o vírus B um dos principais implicados na ocorrência do carcinoma hepatocelular.

Histopatologia

Somente enquadraremos as formas agudas benignas de HA e HB. Devemos ressaltar que nestas formas as alterações histopatológicas são idênticas em ambas as hepatites.

Em linhas gerais, têm-se:

1. Degeneração e necrose do hepatócito com infiltrado portal; destrabeculação hepática sem alteração da trama (reticulação); interrupção dos canaliculos biliares (dilatação dos canaliculos biliares, por vezes com trombos) e colapso dos sinusóides; o grau de co-

lestase pode variar bastante e até inexistir;

2. Reação celular inflamatória intra-lobular, periportal e centrolobular.
3. Regeneração hepática precoce. Impõe-se assinalar o achado eventual do *corpúsculo de Councilman*, o qual pode ser encontrado em outras formas de hepatite alcoólica, febre amarela, etc.

Fisiopatogenia

As formas de apresentação das hepatites A e B são resultantes da interação de vários fatores entre o vírus agressor e as condições de imunocompetência do hospedeiro, incluindo:

- A Virulência do agente agressor
- B Fatores genéticos preexistentes

C Momento imunológico do paciente

D Condições várias individuais (mais susceptíveis nos homossexuais promíscuos).

A frequência elevada de antígenos de superfície do vírus B (HBsAg), em indivíduos que jamais haviam tido manifestação clínica da afecção, sugere um mecanismo imunológico peculiar da HB.

Haveria um estado de tolerância imunológica (presença do vírus sem a manifestação da doença). Seria um fenômeno de resistência dado a um agente infeccioso, confirmado pela grande frequência em algumas populações de portadores são do vírus HB.

Não haveria relação entre dose quantificada de HBsAg plasmático e o dano hepático.

O portador não pode apresentar níveis altos de antigenemia, isto indica que a cronicidade e talvez a agressividade estariam relacionadas à tolerância orgânica do vírus.

É fundamental lembrarmos a existência de inúmeros subdeterminantes antigênicos na partícula de superfície do vírus B, resultando na determinação de subtítulos virais capazes de diferir em suas propriedades de transmissão, estabilidade e virulência.

Epidemiologia

Manchetes epidemiológicas

Nas últimas duas décadas, uma maior incidência das DST e principalmente em relação às hepatites (A, B,

não-A não-B) deveu-se:

- Maior interesse pelas infecções
- Maior número de meios diagnósticos e propedêuticos (uso de cateteres parenterais)
- Maior utilização de hemoderivados
- Pacientes assintomáticos ou com poucos sintomas não procuram tratamento
- Falta de avaliação correta por parte do clínico com tratamento incorreto (baseando-se somente na suspeita clínica, sem tratamento específico)
- Tratamento incorreto dos parceiros sexuais, resultando em reinfeção ou nova transmissão
- Várias infecções num mesmo indivíduo, porém apenas um agente etiológico é tratado
- E, por fim, uma maior dificuldade na realização dos exames laboratoriais disponíveis, devido aos altos custos.

O risco de infecção pelo vírus da hepatite B entre os homossexuais que freqüentam clínica de DST excede de 20% ao ano, sendo o risco de aquisição da hepatite A mais baixo.

O risco de aquisição dessas doenças parece relacionar-se à duração da homossexualidade, ao número de parceiros e às práticas sexuais específicas.

Resolvemos destacar algumas "manchetes" da epidemiologia relacionadas às hepatites A e B com as DST.

- Houve recente epidemia de HA em homossexuais em Copenhague e Seattle.

- Foram observadas infecções agudas com HA entre homossexuais que participaram de uma experiência com vacinação da HB em New York.

- Estudos recentes em Danish revelaram alta incidência de anticorpo da HA entre homossexuais (36%).

- Setenta a 80% dos homossexuais masculinos norte-americanos apresentam evidência de infecção atual ou prévia com HB.

- Estudo recente detectou a presença de HBsAg em 62% das amostras fecais em homossexuais masculinos; 77% nas lesões da mucosa retal; 59% na mucosa retal normal e 50% nos esfíncteres anais.

— Na Inglaterra, uma pesquisa interessante resultou no encontro do antígeno de superfície da HB com maior freqüência nos heterossexuais

não promíscuos e no encontro do anticorpo HB mais freqüente nos homossexuais e nos mais promíscuos.

Transmissão sexual

As hepatites A e B, principalmente a hepatite B, deveriam ser mais enfatizadas como DST, não somente nas escritas especializadas e livros-textos, como também na literatura sobre DST.

É nosso pensar que a hepatite B é uma DST tão importante quanto a gonorréia e sífilis.

Na última década, apesar do crescente conhecimento das DST em homossexuais masculinos, os trabalhos sobre hepatite A e B neste grupo em nosso meio são bastante escassos (insisto em repetir que, infelizmente, a feitura deste capítulo deveu-se principalmente à literatura estrangeira).

Os estudos sobre hepatite em DST ainda deixam a desejar, pois a maioria deles envolvem poucos casos e, nas pesquisas mais extensas, ocorrem em clínicas especializadas (DST) ou locais onde freqüentam os homossexuais, daí não refletindo a verdade estatística (estudo na população heterossexual em geral).

A hepatite A parece ser adquirida principalmente através do contato ano-oral, enquanto a Hepatite B é disseminada através de um maior número de vias, tais como: sêmen infectado, sangramento em pequenos pontos da mucosa retal, etc.

Após 1974, apareceram as provas definitivas de transmissão sexual, com uma incidência maior de HBsAg e HBsAc (anticorpo antiantígeno de superfície da hepatite B) em prostitutas que em pessoas de grupos sociais comparáveis.

Papavangelo e cols. verificaram que HBsAg era positivo em 56,7% entre as prostitutas e 24,5% no grupo controle.

Broderson e cols. demonstraram elevada incidência de hepatite em casais com freqüência elevada de contato sexual.

O contato pelo beijo foi confirmado pelo achado na saliva de HBsAg positivo nos pacientes, que também o apresentavam no plasma.

Não sabemos se a partícula de Dane poderia ser encontrada na saliva ao lado do HBsAg, isso provaria a capacidade em infectar. Acreditamos que trabalhos neste sentido estão sendo orientados.

Os homossexuais masculinos apresentam um índice elevado de infecções com vírus da hepatite B (nos Estados Unidos 4,6 a 6,1% dos homossexuais masculinos apresentam o HBsAg no sangue).

A prevalência de anticorpos contra o HBsAg, um indicador de infecção prévia, varia de 46 a 54% nos homossexuais masculinos.

O número de secreções e superfícies mucosas potencialmente infecciosas às quais se expõe o homossexual masculino é elevado, daí difícil de afirmar qual a fonte de exposição que transmitiu o vírus da HB.

Schpeeder e cols. concluíram que o intercurso oral-genital (passivo ou ativo) e o contato oral-oral (beijo) não se relacionariam com tanta freqüência com a infecção por HB em relação ao intercurso anogenital passivo com parceiros não permanentes e com aplicação de duchas retais, antes ou após a atividade sexual.

O uso abusivo de drogas no nosso meio, associado ao número crescente de homossexuais no nosso universo, elevou sobremaneira o número de portadores sãos da hepatite B, importante na sua transmissão.

Já o indivíduo infectado com o vírus A é transmissor por curto período de tempo, inexistindo o portador crônico.

Assim, para mantermos a transmissão sexual da hepatite A dentro de uma população, seriam necessários:

1. Um alto grau de susceptibilidade na população de risco (testes negativos para anticorpo da HA).
2. Um grande número de parceiros sexuais (indivíduos expostos durante o curto período de virulência).
3. Técnicas sexuais facilitando o crescimento fecal-oral.

Além da transmissão sexual, é válido citar ainda:

Transmissão Profissional — Médicos, paramédicos, enfermeiros, barbeiros, manicures, laboratoristas etc.

Transmissão Vertical — Contaminação transplacentária (crianças nascidas de mães com HBsAg positivo não deveriam ser amamentadas e ser submetidas a várias pesquisas nos primeiros meses de vida).

Diagnóstico laboratorial

Na fase aguda da HA, identifica-se o vírus por imunomicroscopia eletrônica, sendo seus anticorpos detectá-

veis pelo teste de imunoaderência ou pelo teste de fixação do complemento.

Os anticorpos antivírus A (Anti-HAV) são de dois tipos, sendo um da classe IgM, que ficam na circulação pelo período de oito a 16 semanas e um outro da classe IgG, que permanece por um período mais prolongado. Assim, o Anti-HAV-IgM é encontrado na fase aguda da HA e o Anti-HAV-IgG corresponde geralmente ao indivíduo já em fase de cura; portanto o marcador principal seria o anti-HAV-IgM.

Já a presença do vírus B é detectada pela identificação do Antígeno de superfície (HBsAg) e seu respectivo anticorpo por testes sorológicos (radioimunoensaio) ou por microscopia eletrônica.

O vírus B apresenta uma parte central chamada core (HBcAg), e nesta região encontra-se o ácido nucleico do vírus, uma enzima DNA-polimerase e outra fração antigênica, o antígeno E (HBeAg). O core é envolto pelo chamado antígeno de superfície (HBsAg).

Atualmente os principais marcadores da hepatite B são:

Antígeno	Anticorpo
HBsAg	Anti-HBs
HBcAg	Anti-HBc
HBeAg	Anti-HBe

A pesquisa destes marcadores são importantíssimos não somente no diagnóstico mas no controle da HB, pois a persistência dos antígenos ou a sua predominância em relação aos anticorpos nos alertaria para duas facetas clínicas: evolução para hepatopatia crônica ou para hepatoma.

Existem várias partículas associadas a HB, sendo a maior delas a *partícula de Dane*, que mede aproximadamente 400 Angstroms de diâmetro com um núcleo de 200 Angstroms. A sua presença indica que o paciente é infectante.

Quero referir também o encontro da partícula *delta*, que apresenta grande incidência entre os homossexuais masculinos.

A infecção pelo vírus B e Delta concomitantemente levaria à predominância da sintomatologia do vírus B, mascarando o vírus delta. Nos portadores de hepatite B que evoluem para as formas graves da doença encontramos a associação com o vírus delta com grande frequência. A pre-

sença deste vírus delta seria o fator desencadeante destas formas graves.

Devemos lembrar que em 10% das HB não conseguimos detectar o HBsAg e daí a grande dificuldade de diagnóstico nestes casos, sendo muitos destes rotulados erroneamente de HA ou hepatite não-A não-B (não é motivo desta exposição, mas é importante referir que a hepatite não-A não-B é na atualidade a causa mais comum de hepatite pós-transfusional, suplantando a HB. Penso que a hepatite não-A não-B, agora em estudos iniciais, receba, num futuro bem próximo, a mesma atenção despertada à HB. Não existem, no momento, marcadores detectáveis para a hepatite não-A não-B, qual seria um diagnóstico de exclusão e talvez uma causa mais comum da forma dita crônica ativa).

Além dos exames acima, existem

na prática testes inespecíficos que detectarão a agressão hepática, como dosagem de bilirrubinas, proteínas e de enzimas hepáticas.

No hemograma completo, é clássica a leucopenia com linfocitose, podendo ocorrer discreta leucocitose inicialmente.

Na eletroforese de proteínas plasmáticas, é também clássica a hiper-gamaglobulinemia.

Destacamos em nosso meio, pela facilidade de técnica e baixo custo, o valor das transaminases (TGP e TGO), que servem como excelente meio de diagnóstico diferencial entre as causas de icterícia, confirmando geralmente o diagnóstico de hepatite A ou B, valores acima de 400 unidades (U/l).

A propedêutica mais invasiva com biópsia hepática tornar-se-á desnecessária nas formas agudas, benignas destas hepatites.

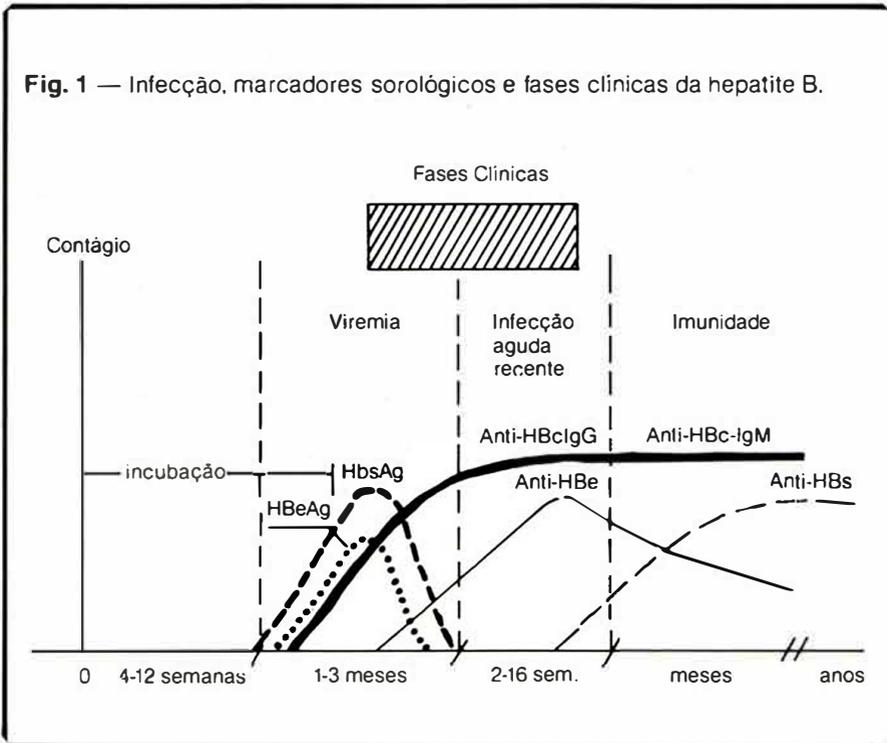


Fig. 1 — Infecção, marcadores sorológicos e fases clínicas da hepatite B.

Tratamento

Apesar da grande incidência e do avanço tecnológico, o qual proporcionou melhor conhecimento das DST, o tratamento das hepatites pouca modificação sofreu.

O tratamento das hepatites A e B objetiva a recuperação mais rápida do hepatócito, através das medidas gerais como:

1. Repouso na fase aguda.

2. Manutenção da homeostasia.

3. Correção dos distúrbios metabólicos e hidreletrolíticos.

É válido o tratamento sintomático, evitando, entretanto, sedativos, tranquilizantes e diuréticos.

Nos casos com pruridos intensos, empregamos a resina de troca iônica colestiramina na dose de 4/12g, por via oral.

Nas formas agudas benignas (ob-

jeto deste capítulo) jamais empregamos corticoidoterapia ou terapia imunossupressora.

O fundamental no tratamento das hepatites A e B é a observação clínica, a fim de evitar e tratar não somente as complicações clínicas, como também a concomitância de quadros infecciosos outros, que poderiam agravar e modificar a evolução das formas benignas.

Profilaxia

Antes de iniciarmos este tópico, é válido ressaltar que as medidas de prevenção para a transmissão da hepatite B, tais como abstinência sexual, uso de condons ou privação de contato anal, seriam sem valor e até mesmo absurdas nas comunidades sexuais.

A profilaxia da hepatite A é eficaz após imunoglobulina sérica dentro das duas semanas após a infecção.

Todos os contatos sexuais dos pacientes com hepatite A deveriam receber imunoglobulina.

A profilaxia antes da exposição seria válida, se fossem dadas doses repetidas de imunoglobulina.

O controle das infecções para a hepatite A em homossexuais aguarda o desenvolvimento de uma vacina eficaz.

A vacina contra a hepatite B seria a maior esperança no controle da disseminação da afecção. Em um estudo, a vacina induziu elevados níveis de anticorpo anti-hepatite B em 96% dos pacientes e nenhum indivíduo desenvolveu doença ou antigenemia.

A vacina parece ser segura e isenta de efeitos colaterais: a maior desvantagem é o alto custo, principalmente na subpopulação dos homossexuais (elevada prevalência de indivíduos com vírus da hepatite B e alto índice de infecção).

Portanto, em relação à hepatite B, os homossexuais sorologicamente negativos, para HBsAg, deveriam receber vacina da hepatite B.

Em relação à HB deve-se ter cuidados em relação à transfusão de sangue e hemoderivados, com todos os meios de transmissão (oral, fezes, urina, sêmen, lágrimas etc.), e estar alerta para o perigo da disseminação profissional (médicos, paramédicos,

dentistas, manicures etc.).

A pesquisa do HBsAg deveria ser efetuada em todos os que tiveram a doença e, se possível, deveria ser teste de triagem em toda a população para a identificação do portador são, pois fatalmente reduziríamos o índice da hepatite B:

1º Ao portador não seria recomendado a não doação de sangue;

2º O portador não seria comunicado do alto risco ao exercer funções que facilitassem a transmissão profissional;

3º Seria recomendada a mãe HBsAg positiva para não amamentar.

As medidas preventivas para ambas à hepatite seriam além das citadas acima, as medidas gerais para as DST.

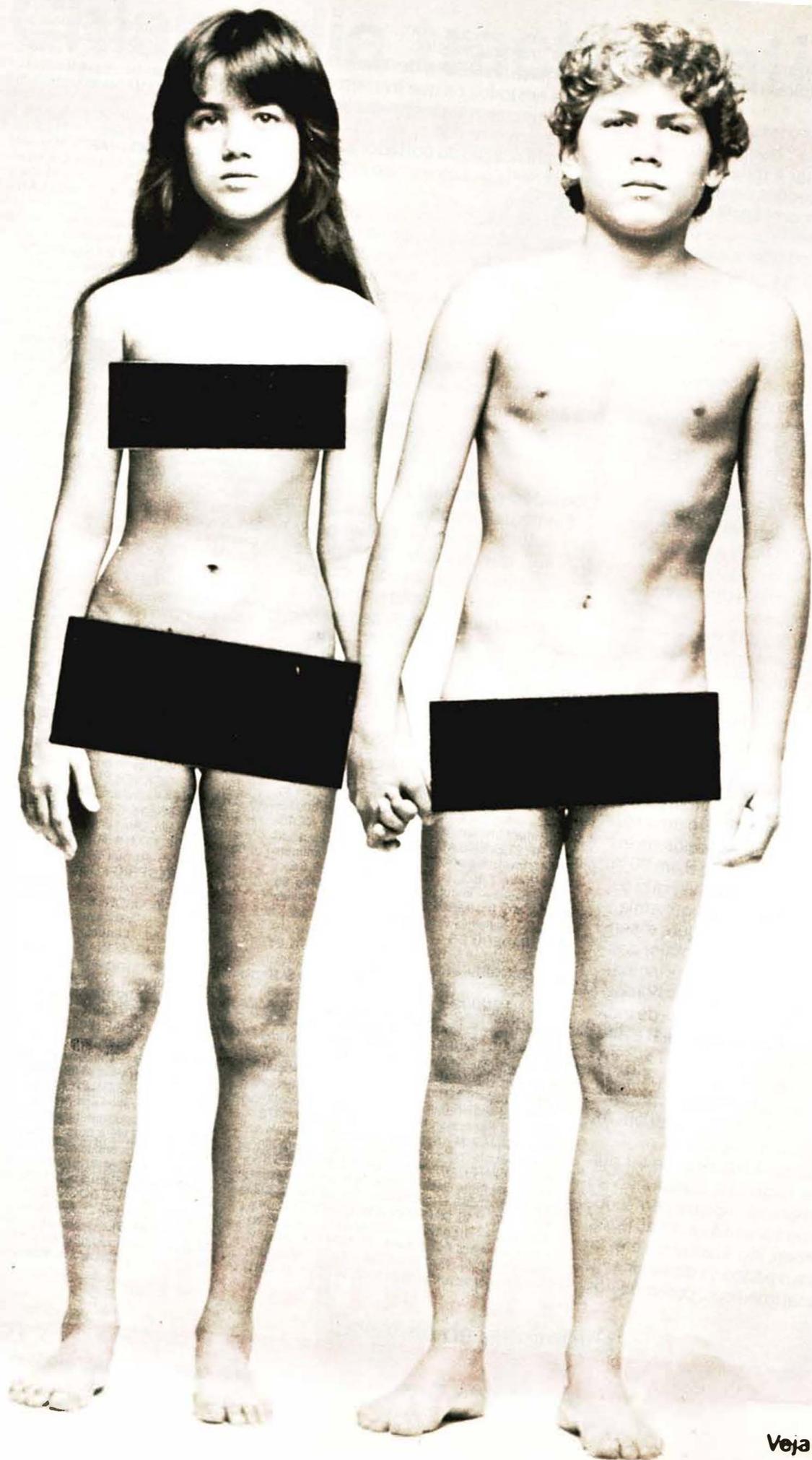
Considerações finais

Finalizando, esperamos que surja num futuro bem próximo um novo "Abreu", que descobrirá técnicas mais acessíveis (de baixo custo) para a detecção de HBsAg e anticorpo para a hepatite A, que possa ser utilizada como triagem, similar à abreuografia e aí então teremos certeza das cifras mais alarmantes das hepatites em nosso meio.

Referências

1. ALTER HJ, PURCELL RH, CERIN JL e cols. — Transmission of hepatitis B to chimpanzees by hepatitis B surface antigen — Positive saliva and semen. *Infect Immun*, 16: 928-933, 1977. • 2. BEASLEY RP, STEVENS AM e cols. — The antigen and vertical transmission of hepatitis B surface antigen. *Am J Epidemiol*, 105: 94, 1977. • 3. BRADLEY SE — Viral hepatitis — Triumphant triennial. *Am J Med*, 65: 1, 1978. • 4. BLUMBERG BS, ALTER HJ — A new antigen in leukemia vera. *JAMA*, 191: 541, 1965. • 5. BLUMBERG BS — *Bull N Y Acad Med*, 40: 377-386, 1964. • 6. BLUMBERG BS, GERSTLEY BJS, HUNGERFORD DA e cols. — *Ann Intern Med*, 66: 924-931, 1967. • 7. BLUMBERG BS, SUTNICK A, LONDON WT e col. — *N Y Acad Press*, 233-240, 1971. • 8. BLUMBERG BS, SUTNICK A, LONDON WT — *Bull N Y Acad Med*, 44: 1566-1586, 1968. • 9. BLUMBERG BS — Australia antigen and the biology of hepatitis B. *Science*, 197: 17-25, 1977. • 10. CHEN DS, SUNG JG — Studies on the subtypes of hepatitis B surface antigen demonstration of vertical and intrafamilial transmission of hepatitis B virus. *J Formosan Med Ass*, 77: 263-271, 1978. • 11. CZAJAJA J — Sorologic markers of hepatitis A and B in acute and chronic liver diseases. *Mayo Clin Proc*, 54: 721, 1979. • 12. COREY L, HOLMES KK — Sexual transmission hepatitis A in homosexual men, incidence and mechanism. *N Engl J Med*, 302: 435, 1980. • 13. DARROW WW, BARRETT D, JAY K e cols. — The gay report on sexually transmitted diseases. *Am J Pub Health*, 71: 1004-1011, 1981. • 14. FAWAZ KA, MATLOFF DS — Viral hepatitis in homosexual men. *Gastroenterol*, 81: 537-538, 1981.

15. GIBBS RS — Doenças Transmitidas Sexualmente nas Mulheres. *Clinica Médica da América do Norte*, Ed. Interamericana, 233, 1983. • 16. HEGGIE AD — Imunização contra Doenças Infecciosas. *Prática e Problemas*. *Clinica Médica da América do Norte*, Ed. Interamericana, p. 19, 1983. • 17. HEATHCOTE J, CAMERON CH, DANE DS — Hepatitis B antigen in saliva and semen. *Lancet*, 1: 71-73, 1974. • 18. FROSNER GG, DEINHARDT M e cols. — Laboratory Diagnosis of Hepatitis A Infection. *Falk Symposium*, n.º 28. *Virus and the liver*. *Basileia*, outubro, 1979. • 19. HOLLAND PV, ALTER HJ — Significação Clínica dos Antígenos e Anticorpos de Vírus da Hepatite B. In *Clinica Médica da América do Norte*. Ed. Interamericana, p. 849, 1975. • 20. KIERNAN TW, RAMGOPAL M — Hepatite Viral. *Progressos e Problemas em Clínica Médica da América do Norte*, Ed. Interamericana 611-617, 1975. • 21. KRUGMAN S, GROCKE DJ — Viral hepatitis. *Major Problems in Internal Medicine*, vol. XV — W.B. Saunders Co., 1978. • 22. LIMA AO, FRAGA CF, FRAGA FILHO C — Imunologia da Hepatite pelo Vírus B Implicações Patogênicas e Terapêuticas. In *Hepatite*. Ed. do Serviço de Hepatologia da Santa Casa do RJ, p. 41, 1978. • 23. MENDES TF — Epidemiologia e Profilaxia da Hepatite B — Uma Revisão Depois do Antígeno Austrália. Ed. do Serviço de Hepatologia da Santa Casa do RJ, p. 27, 1978. • 24. MENDES TF, PITELLA AM — História natural da hepatite. *Moderna Hepatologia*, 13 (2): 5, 1988. • 25. MOSLEY JW — The epidemiology of viral hepatitis: an overview. *Am J Med Sci*, 270: 253-270, 1975. • 26. MINTZ L, DREW WC — Infecções Virais Transmitidas Sexualmente em Homossexuais Masculinos. *Clinicas Médicas da América do Norte*, 1157: 1166-1983. • 27. JUDSON FN, PENLEY KA, ROBINSON MT e cols. — Comparative prevalence rates of sexually transmitted diseases in heterosexual and homosexual men. *Am J Epidemiol*, 112: 836-843, 1980. • 28. SHERLOCK S — Diseases of the Liver and Biliary System. 4ª Edição. 1968. • 29. SZMUNESS W — Recent advances in study of the epidemiology of hepatitis B. *Am J Path*, 81: 629-650, 1975. • 30. SUTNICK AI, LERDA JJ, TOSKES PP e cols. — Australia antigen and viral hepatitis in drug abusers. *Arch Med Intern Med*, 127: 939-941, 1971. • 31. STAMM WET, HOOK EW III — Doenças Transmitidas Sexualmente nos Homens in *Clinica Médica da América do Norte*, Interamericana, p. 249, 1983. • 32. OCKNER RK — Hepatite Aguda por Vírus. In: Cecil — Tratado de Medicina Interna, 787: 793 — 16ª Edição, 1984. • 33. SUTNICK A — Antígeno Austrália. *Clinicas Médicas de Norte-américa*, p. 1021-1032, 1973. • 34. TOLEDO JA — Hepatites Não-A, Não-B. Ed. Cull Médica, Riode Janeiro, 1988. • 35. TORRES PRR — Diagnóstico laboratorial nas hepatites agudas por vírus. *Prática Hospitalar*, 3(5): 10, 1988. • 36. VISCHERT C, BERNHEIM, ENGELBRECHT E — Two cases of hepatitis due to *Toxoplasma gondii*. *Lancet*, 2: 917, 1967. • 37. VIL-LAREJOS VM, VISONA KA, GUTIERREZ A e cols. — Role of saliva, urine and feces in the transmission of type B hepatitis. *N Engl J Med*, 291: 1375-1378, 1974. • 38. ZUCKERMAN AJ — Hepatitis A: A giant leap forward. *Nature*, 279: 198, 1979. • 39. LEMON SM — Viral Hepatitis, Sexually Transmitted and Etiologic Agents. p. 479-493, 1984. • 40. GREGORY PB — The demise of corticosteroid therapy for acute viral hepatitis. *Gastroenterology*, 80: 404, 1981. • 41. SZMUNESS W e cols. — Passive active immunization against hepatitis B: Immunization studies in adult americans. *Lancet*, 1: 575, 1981. • 42. REINER NE e cols. — Asymptomatic rectal mucosal lesions and hepatitis B surface antigen at sites of sexual contact in homosexual men with persistent hepatitis B virus infections. *Ann Intern Med*, 96: 170, 1982. • 43. BOCKUSHL — *Gastroenterology*, W.B. Saunders C. de Filadélfia, 2ª edição, vol. III, 1965. • 44. BELLANTI JA — *Imunologia*, W.B. Saunders C. de Filadélfia, 1971. • 45. SPIRO HM — *Gastroenterologia Clínica*, Interamericana, 1970



Sífilis

Mauro Romero Leal Passos¹

Sinonímia

ues, cancro duro, protossifiloma.

Conceito/etiologia

Considerada Doença Sexualmente Transmissível, DST, infecto-contagiosa, pandêmica, que frequentemente 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 *Sifilis* 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 atraiu 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 verdades 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 criando 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.

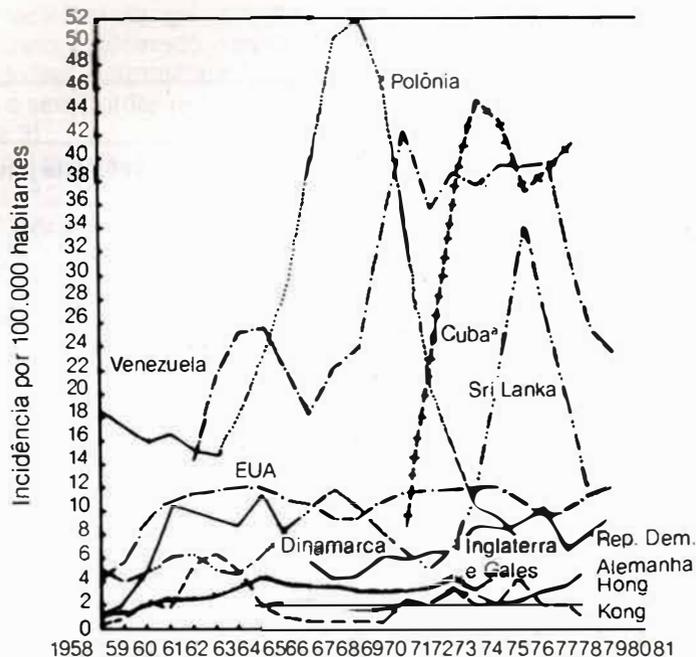
Dado importante é que, em voluntários humanos, a infecção só se desenvolve em 10% dos casos, após um único encontro sexual.

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,

vinete 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/IFHDF
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)
Conditoma 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.

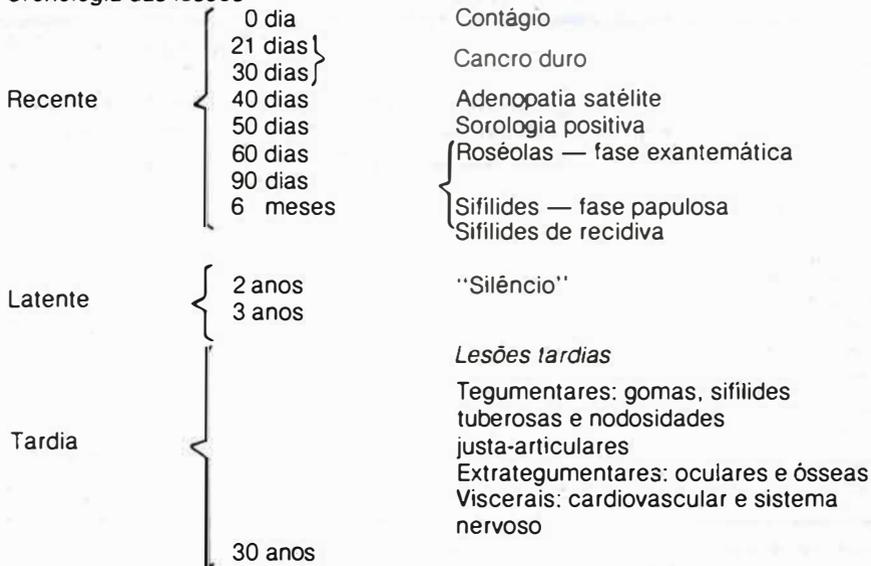
Observou-se que o resfriamento da pele pode aumentar notoriamente o número de lesões que se desenvolvem na fase sistêmica da doença⁽¹²⁾.

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 sanguínea e linfática. Na verdade, o que ocorre na pele é apenas um retrato do comprometimento sistêmico, refletindo a colonização nos órgãos.

Cronologia das lesões



• Cancro duro

É o local de penetração do treponema. Características: geralmente único, discreto, exucizado, 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), períneo.

— **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.

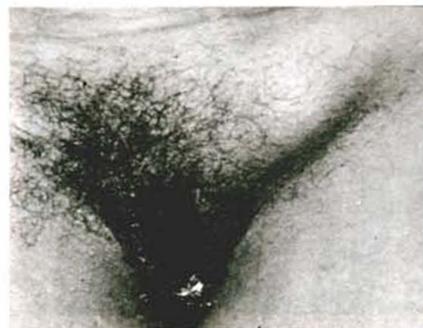


Fig. 3 — Adenomegalia inguinal direita bem proeminente. A paciente procurou nosso serviço com queixa principal de "ingua na virilha". Além deste, nenhum outro sinal ou sintoma poderia suspeitar sífilis. A sorologia revelou-se reativa 1:64.

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.

• Adenopatia satélite

Aparece freqüentemente 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-



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. 4 — Roséolas sífilíticas em palmas das mãos.



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

so, 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 sífilides de zona de atrito.



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

• *Sifilides de recidivas*

São as sífilides anulares que aparecem ao redor de orifícios naturais (boca, ânus) de indivíduos melano-dermos. Pode ainda aparecer o *cancro redux*, que apresenta uma sífilide no exato local do primeiro cancro. Pode-se também observar, por vezes, as sífilides psoriasiformes. Nestes casos, ao contrário da psoríase, a descamação é mínima, e as escamas finas, cor de prata, estão ausentes. As sífilides 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 sífilítica,

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. Representado 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 gomo-sas 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* — Achamos 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 freqüentam 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 intervuloso placentário penetram facilmente nas vilosidades coriais.

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 conceptos 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 conceptos, 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 inflamató-

rio 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 aspiração 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 revelarão 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 sífilíticas 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 sífilíticas) 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 gomosadas.

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 gomosadas — 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: paroniquia
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.

- Sifilides papulosas: hanseniase virchowiana.
- Condiloma plano: condiloma acuminado.
- Goma: esporotricose, micoses profundas, leishmaniose, hanseniase 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 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 corticosteróide 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 negatificação 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.

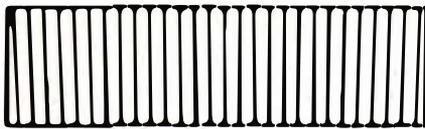
A existência de numerosas pessoas infectadas pela sífilis não detectadas impede a eliminação da doença, já que o homem é hospedeiro único e vetor simultaneamente.

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

Referências

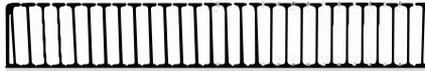
1. AMARAL A — Sífilis — Moléstia e Termo Através da História. Inst. Nac. do Livro (MEC), 1965.
2. ANDERSON PO — Drugs and Breast Feeding... A Review — Drug Intell. Clin. Pharm. 11 abr., 1977.
3. BELDA W — Sífilis. In: Veronesi R — Doenças Infecciosas e Parasitárias — 7.ª ed. Guanabara Koogan, Rio de 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/MDT/83.433.
12. DAVIS BD, DULBECCO R, EISEN HN, GINSBERG HS, WOOD JR. WB — Microbiologia, 3.ª vol, Edart — 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. FARMER TW — 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 rotineiro 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. GRELLE 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, McCRAY 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. MARTINO H — 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. PERESTELLO 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 — J. 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: 2.208-2.209, 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): 1.296, 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.



Papitomavírus humano

Relação com câncer



Gutemberg Leão de Almeida Filho¹
Mauro Romero Leal Passos²
Paulo da Costa Lopes³
Ledy do Horto dos Santos Oliveira⁴
Cristiane Guimarães Fonseca⁵

A relação entre as lesões determinadas pelo papilomavírus em animais e o câncer é referida há bastante tempo. Shope⁽¹⁹⁾ relatou a indução de papilomavirus cutâneos benignos em coelhos selvagens que regrediram ou se transformaram em carcinoma escamoso. Rous & Friedewald⁽¹⁷⁾, aplicando substância química (*metilcolantreno*) sobre este tipo de lesão, mostraram que a transformação maligna se fazia mais precoce e freqüentemente. Vários tipos de papilomavirus foram demonstrados como capazes de induzir à formação de papiloma em bovinos. Um dos tipos é responsável pelo papiloma do trato digestivo, que pode transformar-se em carcinoma, quando estes animais ingerem uma espécie de samambaia (*Pteridium aquilinum*), que contém toxinas carcinogênicas⁽²⁾.

Na espécie humana tem sido referida a associação de lesão condilo-

matosa com câncer de várias localizações, como o câncer da vulva, sobretudo quando as lesões são de longa duração, câncer do pênis, câncer da região perianal, principalmente em homossexuais, e com o papiloma laringeano. Jablonska e cols.⁽⁵⁾ relataram transformação maligna em pacientes portadores de *epidermodisplasia verruciforme*. Esta patologia, causada pelo HPV 5 e HPV 8, surge em pacientes com predisposição genética e caracteriza-se pela presença de verrugas planas na face, costas e dorso das mãos, que podem sofrer transformação maligna quando expostas à luz solar.

Relata-se também a progressão de condiloma anogenital para carcinoma invasivo de células escamosas⁽²²⁾.

Inúmeras são as publicações que envolvem a infecção cervical pelo HPV em associação com câncer da cérvix ou mesmo como capaz de conversão maligna. O condiloma cervical tem sido correlacionado com a CIN^(6,9,10,15) e até mesmo com o câncer invasor⁽²⁰⁾.

Muñoz⁽¹²⁾ aceita que o condiloma possa ser o primeiro passo na história natural da neoplasia cervical. Sugere-se que o epitélio cervical jovem é frágil e, portanto, mais suscetível à agressão viral que o epitélio maduro. A infecção virótica primária pode desaparecer ou, por outro lado, ser incorporada ao genoma celular do hospedeiro e permanecer latente com células aparentemente normais. Posteriormente uma queda da imuni-

dade ou fatores extrínsecos que agriadam a hospedeira promovem o desenvolvimento viral e ativam o mecanismo da carcinogênese.

No passado lesões condilomatosas cervicais foram diagnosticadas exageradamente como CIN. Meisels e cols.⁽¹⁰⁾, revisando 152 casos diagnosticados como displasia leve, mostraram que 70% destes revelavam alterações morfológicas agora classificadas como condiloma. É possível que este tipo de lesão faça parte daquelas displasias que regrediram espontaneamente.

Meisels & Morin⁽¹¹⁾ mostraram que a coexistência de condiloma foi observada em 25,6% de lesões displásicas e neoplásicas e acreditam que esta associação possa encurtar o tempo médio para a transformação maligna. Crum e cols.⁽¹⁾ sugerem que a condilomatose pode alterar a evolução da história natural da CIN encurtando o tempo médio de trânsito de um grau para o outro.

Reid e cols.⁽¹⁶⁾ citam que é crescente a possibilidade que a relação entre a *lesão subclínica pelo papilomavírus* e a neoplasia cervical possa ser causal. No entanto, pensam que a prova definitiva requer estudo epidemiológico prospectivo, para mostrar que a infecção precede a transformação maligna, ou demonstração do genoma viral em significativo número de células tumorais.

É interessante citar que o comportamento epidemiológico do condiloma na cérvix uterina parece-se com

¹Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro — Hospital de Oncologia — INAMPS — Rio de Janeiro

²Professor Assistente e Chefe do Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis do Depto. de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense — Presidente da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

³Professor Titular do Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

⁴Professora Adjunta da Disciplina de Virologia da Universidade Federal Fluminense

⁵Monitora do Depto. de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense

a neoplasia cervical intra-epitelial, qual pode ser considerada como precursora do câncer de colo e que como nos processos malignos, existe na infecção por papilomavírus um defeito na vigilância imunológica celular.

Em trabalho de revisão muito bem estruturado, Roy e cols.⁽¹⁸⁾ relatam dados epidemiológicos que merecem destaque.

Os tipos de papilomavírus que têm sido relatados em lesões de colo são os HPV6, HPV11, HPV16 e HPV18. Embora sejam os tipos 6 e 11 de HPV os mais encontrados na genitália, os HPV16 e 18 são os que mais associam-se com lesões pré-malignas e malignas. Contudo, recentemente foi relatado também o envolvimento dos HPV31, 33, 35 e 39 em lesões malignas do colo uterino^(3,8). Nas neoplasias intra-epiteliais cervicais encontramos em cerca de 85% das lesões os tipos 16, 18, 31, 33, 35 e 39 e em cerca de 3% os tipos 6 e 11. Estudos demonstram que num período de 10 anos, cerca de 30% dessas lesões podem evoluir para carcinoma cervical. O tipo 31 tem sido encontrado em vários casos de displasias leves e moderadas e associado a carcinomas anogenitais⁽⁸⁾.

Atualmente, não apenas na área genital mas em vários setores do organismo tem sido encontrado, com crescente frequência, através de hibridização de DNA, Papilomavirus humano relacionando-se com neoplasias malignas. E estes são principalmente os tipos 16 e 18. Moy e cols. relatam o achado de HPV em oito, numa série de 10 pacientes com carcinoma de células escamosas em região periungueal. A maioria destes pacientes apresentava lesões verrucosas de longa duração e refratárias às terapêuticas convencionais. Brandsma, analisando 101 casos de carcinomas de células escamosas na área de cabeça e pescoço, conseguiu identificar as seqüências de DNA de HPV 16 nas seguintes percentagens: língua (18%), amígdalas (29%) e faringe (13%). Alguns autores estão também encontrando HPV em carcinoma de esôfago^(25,26). Estes fatos, no mínimo, servem para que a comunidade científica fique atenta para este microrganismo que tem grande potencialidade de colocar sua massa genética unida com o genoma

Comportamento epidemiológico

Patologia	Idade média do diagnóstico	Intervalo médio (em anos)
HPV no colo	27,5 anos	—
Displasia cervical	30,8 anos	3,3
Câncer <i>in situ</i>	36,8 anos	9,3
Câncer invasor	54,9 anos	27,4

da célula que o hospeda (forma episomial).

A impossibilidade de crescimento do HPV em meio de cultura impede a confirmação do mesmo como possível agente etiológico de lesões malignas. Entretanto, outros meios têm sido utilizados com esta finalidade, embora com resultados duvidosos. A microscopia eletrônica^(4,13,16) revela partículas virais intranucleares em CIN compatíveis com papilomavirus. No entanto, este método está comprometido por erros de amostragem e por medidas relativamente imprecisas das partículas virais. Técnica imunohistoquímica (Peroxidase — Antiperoxidase)^(7,21) para demonstração do HPV em casos de CIN tem sido empregada ultimamente. Esta reação só se mostra positiva em cerca de 50%, o que pode indicar erro de amostragem ou expressão periódica do vírus maduro dentro das lesões⁽⁷⁾. Outras técnicas bem mais sofisticadas estão sendo desenvolvidas, na tentativa de se estabelecer mais corretamente a participação de HPV nas patologias malignas. Entre estas técnicas podemos citar os imunocomplexos circulantes e a hibridização de DNA.

Através de técnicas de hibridização molecular de DNA pode-se detectar *in situ* o genoma viral por meio de sondas de DNA virais marcadas. Estes materiais marcados com radioisótopos (sondas quentes) ou com biotina (sondas frias) já estão disponíveis no mercado internacional, onde as sondas de HPV6, 11, 16, 18, 31, 33 e 51 podem ser rotineiramente utilizadas. Este procedimento além de identificar a participação viral no processo patológico, pode ainda informar a gravidade do caso, pois os HPV 16 e 18 estão mais intimamente ligados aos processos malignos. No Brasil já existem grupos que utilizam este procedimento.

Nos condilomas, vírus e antígenos virais são detectados em 50 a 75%

das lesões; em pacientes que apresentam condiloma + displasia, vírus e antígenos virais são detectados em 10 a 45% das lesões e nos carcinomas não é encontrado nem vírus nem antígenos virais. Assim, à medida que a lesão progride para câncer a expressão viral é perdida. Por outro lado, o DNA viral nos condilomas encontra-se não integrado ao DNA celular. Nas neoplasias cervicais intra-epiteliais muitas cópias de DNA viral coexistem com poucos genomas virais integrados. Nos carcinomas o DNA viral está integrado ao DNA da célula com ou sem forma não integrada.

Tanto a regressão como a possível conversão maligna das lesões condilomatosas apontam no sentido de que outros fatores importantes também estão em jogo, tais como: outras infecções por Herpesvírus, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, traumatismos locais, nutrição, resposta imunológica entre outros.

Contudo a lesão na cérvix uterina e as lesões de formas clínicas atípicas e recidivantes da vulva e pênis, causadas pelo HPV, devem ser encaradas como agentes em potencial na história natural do câncer, pois podem representar um primeiro passo, e para isto, uma rotina bem apurada de diagnóstico, tratamento e controle deva ser seguida⁽¹⁴⁾.

Usamos a rotina que desenvolvemos frente os casos de papilomavírus.

- Citologia de esfregaço cérvico-vaginal a fresco
- Citologia corada triplíce:
 - ectocérvix
 - vagina
 - endocérvix
- Colposcopia
- Vulvoscopia
- Anuscopia
- VDRL (também para o parceiro)
- Examinar o parceiro (homem = scopia genital — pênis, bolsa es-

crotal e meato uretral; mulher = demais itens).

Observações

a. Qualquer dúvida em lesões na genitália = **Biópsia**

b. A remoção de secreções e aplicações de ácido acético a 1% facilita a visualização de lesões suspeitas ou pouco evidentes.

c. Na impossibilidade de se usar o colposcópio, uma lupa de boa qualidade oferece uma importante ajuda.

d. O teste de Collins (aplicação de azul de toluidina a 1% com posterior remoção com ácido acético a 1%) pode fornecer subsídios importantes, orientando biópsias de lesões suspeitas ou pouco evidentes, quando usado de rotina na investigação do parceiro.

e. Sabendo-se que o plasma seminal possui certo grau de imunossupressão local, orientamos as clientes com HPV no colo uterino, para que, nos coitos vaginais, seus parceiros usem condom durante uns dois meses após o tratamento.

f. Clientes com HPV na cérvix uterina devem submeter-se a exame clínico e acompanhamento citológico (tríplice) a cada seis meses por pelo menos dois anos após o tratamento.

Depois deste período, o acompanhamento pode passar a ser o habitual.

Referências

- 1. CRUM CP, EGAWA K, BARRON B e cols. — Human papillomavirus infection (condyloma) of the cervix and cervical intraepithelial neoplasia: a histopathologic and statistical analysis. *Gynecol Oncol*, 15: 88, 1983
- 2. EVANS JA — Bracken fern toxin. In: *Oncology* 70, Proc. Xth Int. Cancer Congr Houston, Chicago Year Book Med Publ. 5, part A, 178-195, 1971
- 3. GIUS D e cols. — Inducible and constitutive enhancer domains in the noncoding region of human papillomavirus type 18. *J Virol*, 62 (3): 665-672, 1988
- 4. HILLS B, LAVERTY CR — Electron microscopic detection of papillomavirus particles in selected koilocytotic cells in a routine cervical smear. *Acta Cytol*, 23: 53, 1979
- 5. JABLONSKA S, DABROWSKI J, JAKUBOWICZ — Epidermodysplasia verruciformis as a model in studies on the role of papovavirus in oncogenesis. *Cancer Res*, 32: 583, 1972
- 6. KOSS LG, DURFEE GR — Unusual patterns of squamous epithelium of the uterine cervix: cytologic and pathologic study of koilocytotic type. *Ann N Y Acad Sci*, 63: 1, 245, 1956
- 7. KURMAN RJ, SHAH KH, LANCASTER WD, JENSON AB — Immunoperoxidase localization of papillomavirus antigens in cervical dysplasia and vulvar condylomas. *Am J Obstet Gynecol*, 140: 931, 1981
- 8. LOSINCK AT, LANCASTER WD, TEMPLE GF — Cloning and characterization of the DNA of a new human papillomavirus from a woman with dysplasia of the uterine cervix. *J Virol*, 58: 225-229, 1986
- 9. LUDWIG ME, LOWELL DM, LIVOLSI VA — Cervical condylomatous atypia and its relationship to cervical neoplasia. *Am J Clin Pathol*, 76: 255, 1981
- 10. MEISELSA, FORTIN R, ROYM — Condylomatous lesions of the cervix II. Cytologic, colposcopic and histopathologic study. *Acta Cytol*, 21: 379, 1977
- 11. MEISELS A, MORIN C — Human papillomavirus and cancer of the uterine cervix. *Gynecol Oncol*, 12: 111, 1981
- 12. MUÑOZ N —

- Model systems for cervical cancer. *Cancer Res*, 36: 792, 1976
- 13. ORIEL JD, ALMEIDA JD — Demonstration of virus particles in human genital warts. *Brit J Vener Dis*, 46: 37, 1970
- 14. PASSOS MRL — Simpósio de Papilomavírose e Ulceras Genitais — Univ. Fed. Flum. Assoc. Méd. Flum. Niterói. Rio de Janeiro, 27 de agosto de 1988
- 15. PUROLA E, SAVIA E — Cytology of gynecologic condyloma acuminatum. *Acta Cytol*, 21: 26, 1977
- 16. REID R, STANHOPE R, HERSCHMAN BR e cols. — Genital warts and cervical cancer. I. Evidence of an association between subclinical papillomavirus infection and cervical malignancy. *Cancer*, 50: 377, 1982
- 17. ROUS P, FRIEDEWALD WF — The effect of chemical carcinogens on virus-induced rabbit papillomas. *J Exp Med*, 79: 511, 1944
- 18. ROY M, MORIM C, CORDERO-CASAS M — Human papillomavirus and cervical lesions. *Clin Obst Gynec*, 26 (4): 949, 1983
- 19. SHOPE RE — Infectious papillomatosis of rabbits, with note on the histopathology. *J Exp Med*, 68: 607, 1983
- 20. SVR JANEM KJ — Histological and cytological evidence of a condylomatous lesion in association with an invasive carcinoma of uterine cervix. *Arch Geschwulstforsch*, 49: 436, 1979
- 21. WOODRUFF JD, BRAUN L, CAVALLERI R e cols. — Immunologic identification of papillomavirus antigen in condyloma tissue from the female genital tract. *Obstet Gynecol*, 56: 727, 1980
- 22. ZUR HAUSEN H — Human papillomavirus and possible role in squamous cell carcinoma. *Curr Top Microbiol Immunol*, 78: 1, 1977
- 23. BRANDSMA JL, ABRAMSOM AL — Association of papillomavirus with cancers of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 115 (5): 621-625, 1989
- 24. MOY RL, ELIEZRI YD, NUOVO GJ et al. — Human papillomavirus type 16 DNA in perianal squamous cell carcinomas. *J Am Med Assoc*, 261 (18): 2669-2673, 1989
- 25. BROOKS LA et al. — Oesophageal carcinoma — search for a possible viral aetiology using molecular hybridisation techniques. *SAfr Med JSupl*: 6-8, mar 21, 1987
- 26. KULSKI J et al. — Human papillomavirus DNA in oesophageal carcinoma. *Lancet*, 2 (8508): 683-4, sep 20, 1986

III Congresso Mundial sobre DST

1992 — Boston — EUA

8.º Congresso Latinoamericano de Enfermedades de Transmisión Sexual

Santiago — Chile, 1991

Informações — Dr. Juan Bernal
Casilla 132 — 12
Santiago — Chile
Tel.: 273-1438 — Telex: 340412

Tratamento do herpes genital

Sérgio Fonseca Tarlé¹

O herpes genital é uma infecção viral sexualmente transmissível, causada classicamente pelo *Herpes Virus hominis tipo 2 (HSV-2)*, porém em 15 a 20% dos casos tem sido detectada a presença do *Herpes Virus hominis tipo 1 (HSV-1)*, classicamente causador do herpes labial.

A confirmação laboratorial é obtida pela pesquisa de corpúsculos de inclusão pelo Giemsa, em material obtido do líquido das vesículas.

— Sorologia para herpes tipo I ou II confirma também o diagnóstico.

Numerosos tratamentos para a doença estão sendo testados e propostos, porém não existe um consenso, podendo-se portanto deduzir que não existe ainda um tratamento 100% eficaz.

Do ponto de vista histórico, analisando os tratamentos antigos, podemos observar alguns procedimentos que ainda hoje são usados:

• Darier

- Cobrir as lesões pós-inertes.
- Aplicação tópica de álcool 90%, álcool resorcinado ou canforado, visando o abortamento da infecção.
- Toques sobre as lesões com go-

tas de nitrato de prata a 1:20.

No Herpes recidivante outros procedimentos eram usados, como:

- Radioterapia
- Dessensibilização: Auto-hemoterapia, Auto-soroterapia
- Vacinação (cutirreação) com soro das vesículas
- Vacina antivariólica

Paul Ravaut e Marcel Ferran

- **Sobriedade alimentar**, evitando alimentos fortes e bebidas alcoólicas
- Repouso genital e moral
- Curas hidrominerais, com banhos e repouso em estâncias (Uriage — Saint Jervais).

• Desaux

- Compressas úmidas sobre as lesões com solução de sulfato de zinco, até o desaparecimento da inflamação
- Azul de metileno em aplicações tópicas

Atualmente são usados analgésicos e antiinflamatórios (aspirina, paracetamol, diclofenaco), praticamente medicação sintomática, pois o processo cede espontaneamente no prazo de sete a 15 dias.

Topicamente podem ser usados antibióticos (neomicina, cloranfenicol etc.), ou soluções antissépticas e calmantes (soro fisiológico, solução de borato de sódio, solução de permanganato de potássio ou mesmo deco-

to de aveia). A aplicação tópica de idoxuridina (Herpesine) pode fornecer bons resultados.

- Alguns medicamentos como a gamaglobulina I.V. 150 a 320mg por dia (Gama Venina, Gamaglobulina Behring ou Imuno) aumentam as defesas propiciando melhora do quadro clínico. Inosplex (isoprinosine), um comprimido quatro vezes por dia (sete dias), inibe a replicação do vírus e potencializa a resposta imune.

- A vacina antivariólica foi muito usada, fazendo-se uma aplicação a cada 15 dias num total de cinco a seis doses. Têm sido descritos bons e maus resultados, encontrando-se atualmente em desuso.

- A vacina anti-herpética, inicialmente de origem alemã ou francesa (Lupidon), atualmente produzida no Brasil por Laboratórios de Imunologia e Alergia. Aplicações subcutâneas semanais, em doses e séries crescentes (fraca, média e forte). Tem sido usada por vários colegas no Brasil, contra-indicada por outros, sendo descritos bons e maus resultados. Nós particularmente temos obtido alguns resultados satisfatórios.

- Foto-inativação do vírus é um procedimento terapêutico que foi e ainda é usado por muitos médicos (urologistas, ginecologistas e dermatologistas), sendo descritos também

Professor Adjunto de Dermatologia da PUC — Paraná — Chefe do Programa de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Saúde do Paraná

© 1989 — ECN Editora Científica Nacional Ltda.

bons e maus resultados. A possibilidade de risco de oncogenicidade levou este processo a desuso. Aplica-se um corante (vermelho neutro a 0,01% ou proflavina), sobre as lesões, e a seguir procede-se à iluminação com lâmpada fluorescente. Alguns colegas usam o ultravioleta.

- A crio-inativação é um processo físico que se baseia na inativação do vírus pelo frio. Pode ser usada a aplicação tópica de éter sulfúrico sob a forma de compressas de algodão sobre as lesões.

A crioterapia com neve-carbônica ou nitrogênio líquido, sob forma de "spray" ou probe, tem sido usada e bons resultados descritos.

Não temos particularmente experiência com este procedimento.

• Antivirais

- Numerosas pesquisas estão sendo desenvolvidas visando a descoberta da cura de infecção herpética.

- Em comparação com os antivirais de 1.ª geração (idoxuridine, trifluridine, adenina arabinoside), os de 2.ª geração (Acyclovyr) apresentam respostas mais efetivas contra o vírus. Atualmente estão sendo pesquisados

os antivirais da 3.ª geração, com melhor absorção, menores efeitos colaterais e maior efetividade.

Acyclovyr é atualmente o medicamento mais prescrito, e que fornece resultados satisfatórios no controle da infecção herpética.

Observamos a redução do número de dias de doença, a diminuição da sintomatologia dolorosa e o espaçamento das crises:

- **Acyclovyr** (acycloguanosina) comprimidos de 20mg, cinco comprimidos por dia durante cinco a sete dias.
- **Acyclovyr** creme dermatológico, cinco aplicações diárias durante cinco a 10 dias.
- **Acyclovyr inj.** — Infusão intravenosa de 5mg/kg a cada oito horas durante cinco dias.

No herpes recorrente, podemos usar **Acyclovyr** comprimidos 200mg duas a quatro vezes por dia, por prazo indeterminado. Estima-se que somente 20% do medicamento é absorvido, mesmo assim proporcionando resultados satisfatórios. Os antivirais de 3.ª geração são praticamente absorvidos em sua totalidade, proporcionando melhores resultados em menores dosagens.

- **DHPG** (Ganciclovir) Mais ativo que o ACV, exceto contra o HSV-1.
- **Deoxiacyclovyr**, é totalmente absorvido, proporcionando excelentes resultados.

- **Alfa interferon**, atualmente sendo testado por sua atividade antiviral, atuando sobre o HSV 1 e HSV 2, sendo os resultados bons em imunodeprimidos.

- **Cimetidina** é um derivado guanidínico com ação anti-histaminica nos receptores H₂. O seu uso em doses de 1.200mg oral ou I.V. por dia determina melhora satisfatória do quadro de herpes, principalmente em pacientes imunodeprimidos.

Mediante os resultados obtidos com os recursos terapêuticos disponíveis, é importante e se impõem medidas profiláticas:

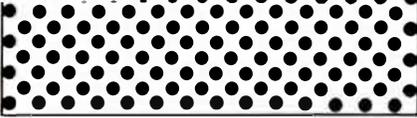
- A presença de lesões ativas recomenda abstinência sexual.
- É desconhecida a transmissibilidade intercrises.
- A presença de lesões ativas em gestante, por ocasião do parto, é indicação plena de cesárea.

VI Conferência Internacional sobre SIDA/AIDS

1990 — San Francisco — EUA

VII Conferência Internacional sobre SIDA/AIDS

1991 — Firenze — Itália



Vaginose bacteriana e *Gardnerella vaginalis*



Humberto Abrão¹

Corrimento vaginal é problema que aflige mulheres em todas as faixas etárias.

O epitélio escamoso estratificado que reveste a vagina é idêntico ao que cobre o ectocérvix e bastante resistente a infecções.

Secreções vaginais normais são uma mistura de diversos componentes, incluindo secreções da parede vaginal, muco cervical, células epiteliais vaginais esfoliativas e secreções das glândulas de Skene, Bartholin e sebáceas.

Sob influência de hormônios sexuais esteróides, existe considerável variação em certa época, na quantidade de secreção vaginal, que tendem a aumentar durante a ovulação, um pouco antes da menstruação, durante estimulação sexual e durante a gravidez. Em mulheres em idade reprodutora, volumes aumentados de corrimento vaginal normal podem ocorrer como resultado de: ansiedade, freqüente estimulação erótica, uso de contraceptivos orais, ectopia cervical e duchas vaginais freqüentes.

Com o surgimento da menarca e aumento da produção de estrógenos

o epitélio vaginal se torna mais fino e glicogênio é depositado nas células epiteliais. A produção aumentada do ácido láctico a partir do glicogênio diminui o pH, favorecendo o crescimento de lactobacilos acidófilos (flora de Döderlein), que são os organismos prevalentes na microbiota vaginal normal, em uma concentração de aproximadamente 10^8 a 10^9 lactobacilos por ml.

Muitos outros microrganismos facultativos ou anaeróbios também estão presentes em baixas concentrações.

Apesar da relação entre *Gardnerella vaginalis* e secreção vaginal anormal ter sido descrita há mais de 30 anos por Gardner & Dukes⁽¹⁾, o papel desta bactéria em condições clínicas conhecidas como vaginites inespecíficas, vaginose bacteriana, vaginose associada a *Gardnerella* ainda permanece duvidoso.

Inicialmente esta bactéria foi denominada por Gardner & Dukes como *Haemophilus vaginalis*, depois *Corynebacterium vaginae* por Zineman e, finalmente, *Gardnerella vaginalis* por Greenwood em homenagem a Gardner.

Devido à ausência de leucócitos polimorfonucleares nos conteúdos vaginais estudados, muitos autores têm atualmente abandonado o termo "vaginite" e usado "vaginose bacteriana", termo que reflete uma patolo-

gia vaginal mesmo na ausência de inflamação.

A microbiologia da vaginose bacteriana é complexa e envolve outros organismos além da *G. vaginalis*.

A *G. vaginalis* pode ser isolada de vaginas de 20 a 40% de mulheres sem vaginose bacteriana e grandes quantidades não apenas de *G. vaginalis* mas também bactérias anaeróbias e *Mycoplasma hominis* podem ser recuperadas de mulheres com vaginose bacteriana.

A vaginose bacteriana se constitui hoje num dos principais problemas observados em clínicas de doenças sexualmente transmissíveis, com uma incidência que chega a atingir 34%.

Embora intimamente associada com a atividade sexual e aparentemente uma DST em muitos casos, nenhum organismo etiológico específico tem sido definido e não há uma síndrome clínica correspondente descrita nos parceiros sexuais.

Pelo fato da *G. vaginalis* apresentar *in vitro* baixa sensibilidade ao metronidazol e este antibiótico dar bons resultados no tratamento desta síndrome, acredita-se que os anaeróbios tenham um papel importante se não o maior nesta patogênese. Um reforço a esta hipótese são as altas concentrações de succinato encontradas nos corrimentos, uma vez que a

¹ Vice-Presidente da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis
Laboratório Humberto Abrão — Rua Rio de Janeiro, 2770 — 30160 — Belo Horizonte — MG

G. vaginalis não produz este ácido graxo.

Diversos autores têm mostrado que ácidos graxos de cadeia curta interferem na função dos granulócitos. A ausência de granulócitos no conteúdo vaginal de mulheres com vaginose bacteriana associada com *Gardnerella*, não mostrando resposta inflamatória, é possivelmente o resultado de ácidos graxos de cadeia curta produzidos por um ou mais anaeróbios.

Sturm (1989) mostrou que bactérias anaeróbias vaginais são capazes de inibir a quimiotaxia de células brancas. Entre os ácidos graxos que inibem a quimiotaxia, o succinato é o que apresenta efeito mais forte, e o que está em concentrações elevadas no corrimento vaginal das mulheres com vaginose bacteriana.

Assim, se um anaeróbio com forte potencial inibidor, como por ex. *Bacteroides*, causa o processo primário, nenhuma quimiotaxia positiva precede a ação inibitória dos ácidos graxos de cadeia curta, o que resulta em poucos piócitos no corrimento.

As observações de Sturm no mínimo lançam dúvidas sobre o papel da *G. vaginalis* como agente etiológico da vaginose bacteriana e sugerem que bactérias que produzem altas concentrações de succinato têm um papel importante.

Espécies de *Mobiluncus* têm sido relatadas como produtoras de succinato a partir de glicogênio.

Estas observações nos levam a analisar os testes usados atualmente, uma vez que a identificação da *G. vaginalis* pode não corresponder a vaginose bacteriana e talvez os testes deveriam ser para identificar "vaginose bacteriana".

O diagnóstico da vaginose bacteriana normalmente tem se baseado no achado de três ou mais dos seguintes sinais clínicos do corrimento vaginal: aparência fina homogênea, pH elevado, cheiro de amina após adição de KOH a 10% e a presença de "clue cells".

Além disto, quatro outros métodos laboratoriais têm sido usados para o diagnóstico da vaginose bacteriana: cultura do fluido vaginal para *G. vaginalis*, análise cromatográfica gás-

líquido do fluido vaginal para ácidos graxos de cadeia curta, análise microscópica do esfregaço vaginal corado pelo Gram e um ensaio de aminopeptidase prolina.

A importância de um método laboratorial preciso, reprodutível e barato para diagnosticar vaginose bacteriana tem aumentado com a recente associação desta síndrome com complicações mais severas.

Infecções do trato genital baixo durante a gravidez exigem muito mais atenção do que normalmente recebe.

Embora a mortalidade perinatal tenha diminuído drasticamente durante as últimas décadas, a taxa de partos prematuros teve apenas um leve declínio.

As causas de trabalho de parto prematuro e ruptura prematura das membranas não são bem estabelecidas, porém existe uma forte evidência de que infecções do trato genital baixo, principalmente vaginose bacteriana e cervicite mucopurulenta, podem causar uma parte dos casos de partos prematuros e rupturas prematuras de membranas.

Muitos microrganismos associados a vaginose bacteriana produzem fosfolipase A, que pode iniciar a síntese de prostaglandinas pela clivagem do ácido araquidônico da membrana fetal. Assim, a liberação de prostaglandina pode iniciar o trabalho de parto.

Desde que mulheres com vaginose bacteriana têm um aumento de até 1.000 vezes na concentração vaginal de bactérias anaeróbias, micoplasmas e *G. vaginalis*, elas podem ter um risco aumentado de complicações obstétricas.

Organismos associados a vaginose bacteriana produzem poliaminas citotóxicas e ácidos orgânicos que podem ter efeito adverso sobre as células epiteliais cervicais, o que pode iniciar e promover neoplasias cervicais, que podem estar associadas com no mínimo oito agentes sexualmente transmissíveis diferentes.

Eschenbach e cols.⁽⁸⁾ compararam os métodos de diagnóstico da vaginose bacteriana em mulheres grávidas. Os esfregaços vaginais foram corados pelo método de Gram e

contra-corados com safranina e avaliados pelo método de Spiegel e cols.⁽¹³⁾. Se em aumento de 1.000X (imersão a óleo) eram observados menos que cinco *Lactobacillus sp* por campo e se havia cinco ou mais bacilos semelhantes à *G. vaginalis* junto com cinco ou mais outros tipos (cocos Gram-positivos, pequenos bastonetes Gram-negativos, bastonetes curvos Gram-negativos ou fusiformes) em campo de imersão, a coloração de Gram era interpretada como indicativo de vaginose bacteriana. Se cinco ou mais *Lactobacillus spp* e menos que cinco outros tipos estavam presentes em campo de imersão, a coloração de Gram era considerada normal.

A presença da *G. vaginalis* era confirmada por culturas e a identificação através de testes bioquímicos. O quadro da cromatografia gasosa era considerado anormal e compatível com vaginose bacteriana se a relação succinato: lactato era igual ou maior que 0,4.

Um dos objetivos do trabalho de Eschenbach e cols.⁽⁸⁾ era examinar a sensibilidade, especificidade e valor preditivo de um teste laboratorial negativo ou positivo em comparação com sinais clínicos de vaginose bacteriana.

Sinais clínicos individuais e a presença de três dos quatro sinais clínicos estavam mais intimamente associados ao diagnóstico de vaginose bacteriana pela coloração de Gram do que pela cromatografia gás-líquido ou cultura para *G. vaginalis*.

Esta estreita associação entre sinais clínicos e diagnóstico pela coloração de Gram da vaginose bacteriana tem sido também observada em mulheres não-grávidas atendidas em clínicas de doenças sexualmente transmissíveis⁽⁸⁾.

O isolamento da *G. vaginalis* foi examinado como um prognóstico de vaginose bacteriana definido pelos sinais clínicos; ele tem excelente sensibilidade porém baixa especificidade e um pobre valor prognóstico positivo.

Isto não é surpresa em vista da alta frequência de isolamento de *G. vaginalis* entre mulheres sem sinais clí-

nicos de vaginose bacteriana em vários trabalhos.

O esfregaço corado pelo Gram tem uma sensibilidade moderada e o valor prognóstico de um teste positivo com excelente especificidade.

Referências

• 1. GARDNER HL, DUKES CD — New etiologic agent in nonspecific bacterial vaginitis. *Science*, 120: 853-5, 1954. • 2. vander MEIJDEM WI — Clinical aspects of Gardnerella vaginalis associated vaginitis. A review of the literature. *Scand J Urol Nephrol*, 86 (supl.): 135-41, 1985. • 3. ISON C, EASMON CSF, DAWSON SG, SOUTHERTON G, HARRIS JWR — Nonvolatile fatty acids in the diagnosis of non-specific vaginitis. *J Clin Pathol*, 36: 1367-70,

1983. • 4. BOTTA GA, EFTIMIADI C, COSTA A, TONETTI M, van STEENBERGEN TJM, de GRAAFF J — Influence of volatile fatty acids on human granulocyte chemotaxis. *FEMS Microbiology Reviews*, 27: 69-72, 1985. • 5. ROTSTEIN OD, PRUETT TL, FIEGEL VD, NELSON RD, SIMMONS RL — Succinic acid, a metabolic by-product of *Bacteroides* species inhibits polymorphonuclear leukocyte function. *Infect Immun*, 48: 402-8, 1985. • 6. SPIEGEL CA, AMSEL R, ESCHENBACH D, SCHOENKNECHT F, HOLMES KK — Anaerobic bacteria in non-specific vaginitis. *N Engl J Med*, 303: 601-7, 1980. • 7. SPIEGEL CA, ROBERTS M — *Mobiluncus* gen nov. *Mobiluncus curtisii* subsp. *curtisii* sp nov. *Mobiluncus curtisii* subsp. *holmesii* subsp. nov. and *Mobiluncus mulieris* sp nov. curved rods from the human vagina. *Internat J Systematic Bacteriol*, 34: 177-84, 1984. • 8. ESCHENBACH DA, HILLIER SL, CRITCHLOW C, STEVENS C, DeROUEN T, HOLMES KK — Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol*, 158: 819-828, 1988. • 9. HALLEN A,

PAHLSON C, FORSUM U — Bacterial vaginosis in women attending STD clinic: diagnostic criteria and prevalence of *Mobiluncus* spp. *Genitourin Med*, 63: 386-9, 1987. • 10. HILLIERS, MARTIUS J, KROHN M, KIVIAT N, HOLMES KK, ESCHENBACH DA — A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med*, 319: 972-978, 1988. • 11. PAAVONEN J, MIETTENEN A, STEVENS CE, CHEN KCS, HOLMES KK — *Mycoplasma hominis* in nonspecific vaginitis. *Sex Transm Dis*, 10 (supl.): 271-275, 1983. • 12. PIOT P, Van DYCK E, GODTS P, VANDERHEYDEN J — The vaginal microbial flora in non-specific vaginitis. *Eur J Clin Microbiol*, 1: 301-306, 1982. • 13. SPIEGEL CA, AMSEL R, HOLMES KK — Diagnosis of bacterial vaginosis by direct Gram stain of vaginal fluid. *J Clin Microbiol*, 18: 170-177, 1983. • 14. THOMASON JL, GELBART SM, WILCOSKI LM, PETERSON AK, ANDERSON RJ, JILLY BJ, HAMILTON PR — Proline aminopeptidase as a rapid diagnostic test to confirm bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol*, 71: 607-611, 1988.

1.º Simpósio Nacional de DST e AIDS

6 a 9 de dezembro de 1990

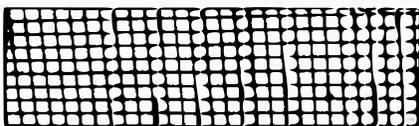
Belo Horizonte — MG

Local — Faculdade de Ciências Médicas de Minas
Gerais

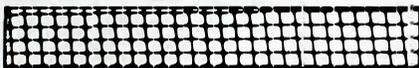
Promoção — Ministério da Saúde
Secretaria Estadual de Saúde de Minas Gerais
Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais
Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente
Transmissíveis

1.ª Conferência Internacional de DST e AIDS

3 a 6 de abril de 1990



Da prática para a prática



Mauro Romero Leal Passos¹
Roberto Zajdenverg²
Eunice de Castro Soares Martins³
Giane de Oliveira Saraça⁴
Cristiane Guimarães Fonseca⁵

O L.N., 23 anos, branco, casado, natural de São Paulo — SP, residente há dois anos em São Gonçalo — RJ. Compareceu ao serviço de D.S.T. da Universidade Federal Fluminense com queixa de gânglios na virilha.

Relata que há cinco anos apresentou caroço em região inguinal esquerda, indolor e móvel. Após quatro meses de evolução, sem tratamento, o mesmo quadro surgiu no lado opo-

to. A massa ganglionar continuava móvel e indolor.

Após oito meses do início da doença, procurou auxílio médico, sendo prescrita penicilina benzatina para "doença venérea". Como o médico assistente não solicitou qualquer exame, o paciente procurou outro serviço. Neste, foi pedida sorologia para sífilis, com resultado positivo de +++ (SIC). Foi administrada penicilina benzatina, seis doses em dias alternados, e Bactrin F, um comprimido de 12 em 12 horas por 12 dias.

Mesmo após tratamento conforme prescrição, não ocorreu, segundo o paciente, qualquer mudança do quadro clínico. Foi repetida a sorologia para sífilis, com resultado de + + + +, e administrada penicilina benzatina 2.400.000 unidades IM, em dias alternados, num total de quatro doses; antiinflamatório e analgésicos também foram prescritos, mas o paciente não lembra os nomes.

No segundo dia de tratamento ocorreu drenagem espontânea à direita com saída de secreção de coloração verde-clara, sem odor fétido e sem sangue. Este material foi submetido a exames (não sabe quais) sem,

contudo, esclarecer o caso. Três semanas após, houve drenagem espontânea na massa ganglionar esquerda, com secreção de mesmas características da anterior.

Como o quadro não regredia, o paciente foi submetido a biópsia de região inguinal direita, tendo como resultado infecção crônica inespecífica.

Nesta época, o paciente notou regressão do quadro clínico e não mais voltou ao serviço médico.

Um ano depois, houve recidiva da manifestação clínica à direita, quando procurou outro serviço médico, em São Paulo, sendo diagnosticado e tratado para linfogranuloma inguinal (LGI) com tetraciclina, obtendo pouca melhora clínica. Como o quadro aumentava e diminuía de intensidade, não apresentando outras manifestações gerais severas, tipo febre alta e emagrecimento, o paciente passou a suportar a doença.

Depois de vários meses, notou novo recrudescimento das massas ganglionares inguinais e procurou, então, nosso serviço de DST.

Ao exame, encontramos o paciente com bom estado geral, peso com-

¹ Professor e Chefe do Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis do Dept.º de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense — Presidente da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

² Residente em DIP do H.U. Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro — Ex-Residente em DIP do H.U. Antônio Pedro da Universidade Federal Fluminense

³ Professora Adjunta da Disciplina de Micologia, Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense

⁴ Professora Adjunta da Disciplina de Micologia, Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense

⁵ Monitora do Dept.º de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal Fluminense



Figs. 1 e 2 — Nestas fotos pode-se observar grandes massas ganglionares inguinais, que devido às fistulas e processo inflamatório é possível confundir-se com linfogranuloma inguinal.

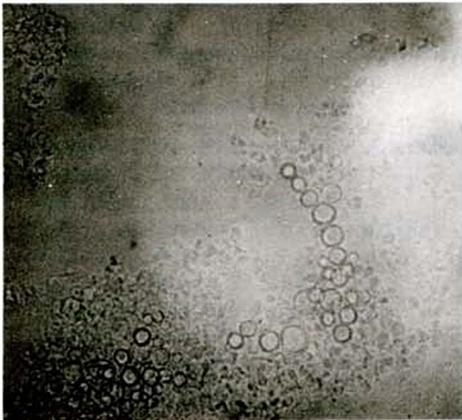


Fig. 3 — Pelo exame microscópico a fresco com KOH a 20% e aumento de 20x, observam-se formas arredondadas multibrotantes características de *Paracoccidioides brasiliensis*.

patível com estatura e massas ganglionares inguinais inflamatórias, tipo bubão, indolores, com fistulas drenando material purulento (ver fotos).

Foi colhido material de região inguinal direita para pesquisa de BAAR, *Chlamydia* e fungos. Foram solicitados exames sorológicos para sífilis e *Chlamydia*.

RESULTADOS

- Pesquisa em secreção de BAAR e *Chlamydia*: negativas
- Sorologia para sífilis e *Chlamydia*: negativas.
- Pesquisa de fungos, em secreção de massas ganglionares: positiva para paracoccidioidomicose.

CONDUTA

- Pesquisa de focos pulmonares, com resultado negativo.
- Ultra-sonografia de abdome, com resultado normal.
- Investigação de outros casos na família, tendo resultado negativo.

Terapêutica

Sulfametoxazol + trimetoprim
Paciente há 10 meses em tratamento, apresentando regressão total da sintomatologia clínica.

CONCLUSÃO

- Nem todas as lesões localizadas em área genital são doenças sexualmente transmissíveis.
- É importante que o médico de clínica de DST tenha visão geral sobre as doenças de evolução crônica, infecciosas ou não, e que o apoio laboratorial com cooperação entre profissionais de áreas afins mais do que necessário é indispensável para uma boa prática médica.

Jornada do Instituto Alfred Fournier

SIMPÓSIO EUROPEU SOBRE PAPILOMAVIRUS NA PATOLOGIA HUMANA

Diretor Científico: Dr. Joseph Monsonego
25, Boulevard Saint-Jacques — 75014 — Paris
Tel.: (1) 45.81.45.11 — Telex: 205925 F

Inscrições e Solicitação de Programa:
MFC

10, Rue de la Paix — 75002 — Paris
Tel.: (1) 45.65.28.89 — Telex: 205925