

VOLUME 9
NÚMERO 5

JB

DST

SET/OUT
1997

Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis



Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis
Órgão Oficial do Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis
MIP/CMB/CCM/Universidade Federal Fluminense
INDEXADA: LILACS

SUMÁRIO



EDITORIAL

- PREVENÇÃO, ASSISTÊNCIA E CONTROLE DA AIDS NO BRASIL 3
Pedro Chequer

ARTIGOS

- COMPROMETIMENTO NEUROLÓGICO POR TOXOPLASMOSE EM PACIENTES COM AIDS 4
Vilma Duarte, Walter Tavares, Marcy Pereira Ribeiro, Leila Cardão Chimelli, Myriam Dunas Hahn
- CONTRIBUIÇÃO DO EXAME ULTRA-SONOGRÁFICO PROGNÓSTICO DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS PÉLVICAS (DIP) 10
Ayrton Daniel Ribeiro Filho, Paulo César Giraldo, Emilio Marussi, José Antonio Simões, Jarbas Magalhães
- FATORES DE INTEGRAÇÃO COM A PROGRESSÃO DA INFECÇÃO HIV 15
Carlos Alberto Moraes de Sá, Fernando Samuel Sion, Norma de Paula Rubini, Jorge Francisco da Cunha Pinto
- TUBERCULOSE GANGLIONAR EM PACIENTES CO-INFECTADOS PELO HIV-1 ESTUDO CLÍNICO E LABORATORIAL 23
Nicol A.F., Serapião M.J., Veloso V.G., Pignataro P., Cuzzi-Maia T., Chicarino J.M., Lapa e Silva JR.

ARTIGO ESPECIAL

- ACHADOS OFTALMOLÓGICOS EM PACIENTES COM AIDS ESTUDO DE 300 PACIENTES 29
André L.L. Curi

INFORMES TÉCNICOS

- DST IN RIO 2 UM CONGRESSO INTERNACIONAL FEITO PARA NÓS 32

CARTAS AO EDITOR

- ASYMPTOMATIC CHLAMYDIA TRACHOMATIS FEMALE GENITAL TRACT INFECTIONS IMMUNE MECHANISM OF INFERTILITY AND IMPROVED MEANS OF DETECTION 35
Steven S. Witkin, Paulo Giraldo, Irina L. Korneeva

EXPEDIENTE



**ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE
BRASILEIRA DE DOENÇAS SEXUALMENTE
TRANSMISSÍVEIS**

Av. Roberto Silveira, 123 - Niterói-RJ
CEP 24230-160
Tels.: (021) 710-1549 e 711-4766

DIRETORIA

Presidente:

Mauro Romero Leal Passos

1º Vice-Presidente:

Tomaz Barbosa Isolan

2º Vice-Presidente:

Renato de Souza Bravo

1º Secretário:

Tegnus Vinícius Depes de Gouvea

2º Secretário:

João Luiz Schiavini

1º Tesoureiro:

Rubem de Avelar Goulart Filho

2º Tesoureiro:

José Trindade Filho

Diretor Científico:

Gutemberg Leão de Almeida Filho

CONSELHO EDITORIAL

Editor Chefe:

Mauro Romero Leal Passos (RJ)

Co-Editores:

Altamiro Vianna e Vilhena de Carvalho (RJ)
Geraldo Duarte (SP)
Gutemberg Leão de Almeida Filho (RJ)
Humberto Jonas Abrão (MG)
Nero Araújo Barreto (RJ)
Paulo da Costa Lopes (RJ)
Roberto de Souza Sales (RJ)
Rubem de Avelar Goulart Filho (RJ)

Comissão Editorial:

Anna Ricordi Bazin (RJ)
Antonio Carlos Pereira Júnior (RJ)
Cícero Carlos de Freitas (RJ)
Délcio Nacif Sarruf (RJ)
Eva Mila Miranda Sá (RJ)
Gesmar Volga Haddad Herdy (RJ)
Gilberto Ottoni de Brito (RJ)

Ivo Castelo Branco Coelho (CE)
Izabel Cristina F. Paixão (RJ)
José Antônio Simões (SP)
José Augusto Pantaleão (RJ)
José Trindade Filho (RJ)
Ledy do Horto dos Santos Oliveira (RJ)
Marcelo Faulhaber (RJ)
Márcia Ramos e Silva (RJ)
Neide Kalil (RJ)
Ney Francisco Pinto Costa (RJ)
Paulo César Giraldo (SP)
Pedro Chequer (DF)
Raimundo Diogo Machado (RJ)
René Garrido Neves (RJ)
Sílvia Maria Baeta Cavalcanti (RJ)
Solange Artimos de Oliveira (RJ)
Tomaz Barbosa Isolan (RS)
Vandira Maria dos Santos Pinheiro (RJ)
Vilma Duarte Câmara (RJ)
Walter Tavares (RJ)

Comissão Editorial Internacional:

Ahmed Latif (Zimbabwe)
Andreas Neuer (Alemanha)
Evelio Perea (Espanha)
Hunter Handsfield (EUA)
Juan Carlos Flichman (Argentina)
Ken Borchart (EU)
Luiz Olmos (Espanha)
Peter Piot (UNAIDS - Suíça)
Philippe Jutras (Canadá)
Steven Witkin (EUA)

ÓRGÃO OFICIAL DO SETOR DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

MIP / CMB / CCM

Universidade Federal Fluminense
Rua Hernani Mello, 101 - Anexo
CEP 24210-130 - Niterói - RJ
Tel.: (021) 719-4433 (Fax) 719-2588
Tel.: (021) 620-8080 - Ramal 298
E. mail: MIPMAUR@VM.UFF.BR
<http://www.uff.br/dst/>

Reitor da UFF:

Luiz Pedro Antunes

Vice-Reitor da UFF:

Fabiano de Carvalho

Pró-Reitor de Pesquisas e

Pós-Graduação:

Edmundo Antonio Soares

Pró-Reitor de Planejamento:

Walter Pinho da Silva Filho

Pró-Reitor de Assuntos Acadêmicos:

Maria Helena da Silva Paz Faria

Pró-Reitor de Extensão:

Aidyl de Carvalho P. Reis

Diretor do CCM:

Roberto de Souza Salles

Diretor do Instituto Biomédico:
Alexandre Sampaio De Martino

Chefe do MIP:

Adão Onofre dos Santos

Chefe do Setor de DST:

Mauro Romero Leal Passos

Secretária do JBDST:

Dayse Dacache Felício

Diretor do HUAP:

Carlos Roberto da Cunha Lage

Diretor da Faculdade de Medicina:

José Carlos Carraro Eduardo

Prefeito do Campus Universitário:

James Hall

FUNDAÇÃO MUNICIPAL DE SAÚDE DE NITERÓI

Prefeito Municipal de Niterói:

Jorge Roberto da Silveira

Secretário Municipal de Saúde:

Gilson Cantarino O'Dwyer

Superintendente

de Atenção Ambulatorial e Coletiva:

Maria Célia Vasconcellos

Chefe da Coordenação de Vigilância em Saúde:

Rozidaili dos Santos Santana

Assessora Técnica DST/AIDS:

Ana Eppinghaus

Direcionamento e Distribuição:

O **Jornal Brasileiro de DST** é direcionado aos sócios da SBDST, Urologistas, Ginecologistas, Assinantes, Bibliotecas, Centros de Estudo, Centros de Referência, Bancos de Sangue e Entidades afins. Entidades que mantêm convênio.

As matérias assinadas e publicadas no **Jornal Brasileiro de DST** são de responsabilidade exclusiva de seus respectivos autores, não refletindo necessariamente a opinião dos editores.

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

Editoração Eletrônica:

Alexandre Rodrigues/Márcia Maia

INDEXADA: LILACS - Literatura Latino Americana em Ciências da Saúde.



EDITORIAL

PREVENÇÃO, ASSISTÊNCIA E CONTROLE DA AIDS NO BRASIL

Aids é um problema social que, na ausência de um trabalho eficaz, pode causar impactos econômicos e sociais extremamente negativos em qualquer país. Por isso, no Brasil, o Ministério da Saúde, por meio da Coordenação Nacional de DST e Aids, vem se esforçando para aumentar cada vez mais a qualidade das atividades de prevenção à doença e assistência aos doentes com Aids.

A pauperização da Aids é uma tendência mundial. Quando o Brasil, incluiu as populações de baixa renda como prioritárias nas ações contra a epidemia, o fez por acreditar que os caminhos futuros para o êxito no combate à aids dependem, também de políticas de combate à pobreza. É inegável que alguns parâmetros para alcançar uma maior qualidade de prevenção e assistência – como acesso a educação e a métodos preventivos – estão diretamente ligados à situação socioeconômica da população.

A atual política de medicamentos para Aids adotada pelo Brasil é um exemplo concreto do trabalho realizado pelo Ministério da Saúde. A iniciativa é única na América Latina e oferece melhor assistência aos doentes com Aids de baixa renda. Essa é uma conquista alcançada a partir do envolvimento da sociedade, das organizações não governamentais e aqueles que vivem com HIV/Aids.

Se por um lado, o Brasil garantiu a assistência médica a todos os portadores do HIV, por outro, elegeu como prioridade máxima a prevenção. Para isso, a informação e a educação são os instrumentos de trabalho. As atividades de prevenção são realizadas de forma descentralizada por organizações governamentais e não governamentais, que estão em contato direto com a comunidade. O Ministério da Saúde garante a essas organizações o treinamento e material de divulgação necessários.

Com o objetivo de sensibilizar as pessoas para a importância de se proteger da Aids e outras doenças sexualmente transmissíveis, o Ministério vai distribuir 250 milhões de preservativos até o final de 1998. O volume é cinco vezes maior que o total de preservativos já distribuídos no Brasil nos últimos dez anos. Mais uma vez, o que se espera é despertar a população de que é simples o acesso ao preservativo e que ele deve se tornar parte do cotidiano das pessoas.

Também investimos R\$ 4.5 milhões para implantar no Sistema Único de Saúde laboratórios capacitados a realizar os exames de CD4 e carga viral para os pacientes com aids. Esses dois exames custavam cerca de R\$ 600,00 na rede privada e são fundamentais para o melhor tratamento aos doentes, já que indi-

cam qual a melhor terapia medicamentosa a ser aplicada. Esta rede já é uma realidade. Estão em pleno funcionamento 41 laboratórios realizando contagem de linfócitos T CD4 e 34 fazendo a contagem plasmática de carga viral.

Uma outra demonstração de que o Brasil está no caminho certo em suas ações para conter a epidemia de Aids, foi a solicitação da UNAIDS (Programa das Nações Unidas para a Aids) de que o Brasil assessorasse tecnicamente os países de língua portuguesa da África na implantação de programas de prevenção à aids. Países latino-americanos têm vindo em busca do suporte brasileiro nas mais variadas áreas para implementação de seus programas nacionais.

O Brasil já colhe resultados dos trabalhos realizados, mais ainda há muito por fazer. A manutenção e ampliação das ações de prevenção, transformando-as em atividades incorporadas à rotina da população brasileira é um grande desafio que só será vencido através do esforço conjunto do governo, em todos os seus níveis, e da sociedade.

PEDRO CHEQUER

Médico epidemiologista e coordenador Nacional de DST e Aids do Ministério da Saúde.

COMPROMETIMENTO NEUROLÓGICO POR TOXOPLASMOSE EM PACIENTES COM AIDS

VILMA DUARTE¹, WALTER TAVARES², MARCY PEREIRA RIBEIRO³, LEILA CARDÃO CHIMELLI⁴, MYRIAM DUNAS HAHN⁴

INTRODUÇÃO

Nos pacientes com AIDS, a deficiente imunidade celular pode resultar em infecção aguda e persistente pelo *Toxoplasma gondii*. A toxoplasmose encefálica é uma das principais causas de morbidade e mortalidade nos pacientes infectados pelo HIV e pode ser a manifestação inicial desta afecção. Em geral, ocorre como manifestações de reagudização de infecção toxoplasmática crônica (latente), e, por isto, surge principalmente em indivíduos adultos que haviam sofrido infecção anterior, detectada por títulos de imunoglobulina g no sangue. No Estado do Rio de Janeiro, a infecção latente por *Toxoplasma gondii* é encontrada em 78,7% da população adulta^{1,11}.

O diagnóstico da toxoplasmose encefálica se baseia na correlação clínica e neurorradiológica, associada à sorologia positiva para infecção pelo *Toxoplasma gondii*¹¹ e resposta terapêutica adequada à associação de sulfadiazina com pirimetamina⁸. A confirmação diagnóstica é feita por achados histopatológicos em biópsia cerebral ou em necropsia^{2,9}. Sinais e sintomas não focais consistem principalmente em alterações do nível de consciência, confusão mental e cefaléia^{3,12}. O comprometimento pode ser difuso, com quadro de encefalopatia que pode simular o observado na encefalite pelo HIV^{6,7}. Na série de Pinto Cunha *et al.*¹⁰ as manifestações neurológicas foram predominantemente focais, com hemiparesia ou hemiplegia, o que é também referido por Gallo *et al.*^{4,5}. Estes autores assinalaram a existência de três padrões neurológicos mais importantes na toxoplasmose encefálica:

- uma lesão com efeito de massa única ou múltipla;
- uma forma meningoencefálica;
- uma encefalopatia difusa com ou sem convulsão.

Em nossa série, de 154 pacientes com AIDS, que evoluíram para óbito e foram necropsiados, a toxoplasmose cerebral foi a causa mais freqüente de alterações neurológicas, sendo diagnosticada a patologia em 60 casos (38,9%). Realizamos o estudo retrospectivo destes casos para analisarmos os aspectos clínicos, neurorradiológicos e sorológicos, com a finalidade de obter orientação quanto ao diagnóstico precoce e instituição da terapêutica também precoce, permitindo a maior sobrevivência dos pacientes com AIDS e toxoplasmose cerebral.

Os 60 pacientes estavam distribuídos na faixa etária de 20 a 53 anos, com média de idade de 35 anos. Seis (10%) pacientes eram do sexo feminino e 54 (90%) do sexo masculino. Quanto à cor, 42 pacientes eram de cor branca (70%), dez de cor preta (16,7%) e sete de cor parda (11,7%), não sendo referida a cor de um paciente.

Quanto à transmissão, encontramos atividade homossexual em 18 (30%), bissexual em dez (16,7%), transfusão em sete (11,7%), homo/droga em cinco (8,3%), pelo uso de drogas injetáveis em dois (3,3%), promiscuidade em dois (3,3%) e cônjuge em dois (3,3%). Em 14 (23,3%) dos casos a transmissão foi ignorada.

As manifestações clínicas neurológicas apareceram na freqüência de alterações mentais em 42 (70%), coma em 28 (46,7%), déficit motor em 25 (41,6%), cefaléia em 20 (33,3%), síndrome meníngea em 16 (26,6%), crise convulsiva em 13 (21,7%), neuropatia periférica em seis (10%), ataxia em dois (3,3%), neuropatia craniana em dois (2,2%), sem sintomas neurológicos em três (5%) e coreoatetose em um (1,6%).

As alterações mentais se caracterizam como confusão mental, desorientação, distúrbios do compor-

1 - Professor Adjunto de Neurologia da UFF.

2 - Professor Titular de Doenças Infecto-parasitárias da UFF.

3 - Mestre em Neurologia da UFF.

4 - Professor Adjunto de Neuropatologia da UFF.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Antonio Pedro da Universidade Federal Fluminense.

O déficit motor mais freqüente foi a hemiplegia/hemiparesia.

tamento e alteração do nível de consciência. O déficit motor mais freqüente foi a hemiplegia/hemiparesia. Os nervos cranianos acometidos foram o II (nervo óptico), o III (nervo oculomotor), o IV (nervo abducente) e p VII (nervo facial).

Os achados anatomopatológicos confirmaram o diagnóstico de toxoplasmose e de outras afecções associadas a ela, encontrando-se: toxoplasmose isoladamente em 50 casos, associada com criptococose em dois, associada com citomegalovirose em cinco e associada com leucoencefalopatia multifocal progressiva em um. A Tabela 1 mostra os casos devidamente distribuídos.

Tabela 1

Freqüência das lesões associadas

Lesões associadas	Nº de casos
Toxoplasmose	50
Toxoplasmose + criptococose	01
Toxoplasmose + citomegalovirose	03
Toxoplasmose + citomegalovirose + criptococose	01
Toxoplasmose + citomegalovirose + encefalopatia múltipla progressiva	01

Tabela 2

Distribuição dos casos de AIDS com toxoplasmose cerebral de acordo com os tempos T₁ e T₂ e a realização de tratamento específico

Casos	Tratados	
	T ₁	T ₂
01	16 meses	02 meses e 12 dias
02	02 meses	06 meses
03	01 mês	01 dia
04	07 meses	09 meses
05	12 dias	01 mês
06	12 dias	03 meses e 20 dias
07	05 dias	01 mês
08	07 meses	04 dias
09	04 meses	03 meses e 08 dias
10	06 meses	14 meses
11	12 meses	05 meses
12	24 meses	02 meses

Obs.: Somente o caso nº 10 fez o tratamento em período adequado e precoce. O caso nº 08 iniciou o tratamento depois da instalação de hemiplegia. O caso nº 03 iniciou o tratamento quando já estava muito grave e sua evolução foi rápida.

A revisão também levou em consideração os exames complementares realizados, verificando-se a sorologia para o citomegalovírus, que foi positiva com IgM em dois casos (3,3%), cultura para *Cryptococcus neoformans* com um caso positivo, determinação do VDRL com

cinco casos reativos (21,7%), a dosagem da IgG para toxoplasmose em 39 casos, todos positivos (65%). Estes resultados nos orientam para a necessidade da execução dos exames que

confirmem e esclareçam a associação com outras causas e comprometimento múltiplo.

Analisando o tempo de evolução para toxoplasmose cerebral, calculamos os tempos T₁ e T₂, sendo T₁ o tempo entre o início dos sintomas gerais da AIDS e o início dos sintomas neurológicos e T₂ o tempo entre o início dos sintomas neurológicos e o óbito. (Tabelas 2 e 3).

Tabela 3

Distribuição dos casos de AIDS com toxoplasmose cerebral de acordo com os tempos T₁ e T₂ e a não realização de tratamento específico

Casos	Não tratados	
	T ₁	T ₂
1	02 meses e 02 dias	14 dias
2	01 mês	02 dias
3	0	01 dia
4	12 meses	01 mês e 14 dias
5	sem sintomas neurológicos	sem sintomas neurológicos
6	10 meses	09 dias
7	12 meses	08 dias
8	0	20 dias
9	15 meses	22 dias
10	01 mês	10 dias
11	01 mês e 15 dias	05 dias
12	12 meses	22 dias
13	0	04 dias
14	01 mês	20 dias
15	03 meses	02 meses
16	24 meses	02 meses
17	sem sintomas neurológicos	sem sintomas neurológicos
18	01 mês	10 dias
19	0	13 dias
20	06 meses	01 mês
21	0	02 dias
22	0	03 dias
23	02 meses e 05 dias	10 dias
24	01 mês	15 dias
25	0	10 dias
26	03 meses	12 dias
27	12 meses	11 dias
28	03 meses	10 dias
29	sem sintomas neurológicos	sem sintomas neurológicos
30	06 meses	24 dias
31	0	07 dias
32	24 meses	02 meses
33	0	03 dias
34	03 meses	20 dias
35	0	05 dias
36	0	01 dia
37	01 mês	01 mês
38	06 meses	18 dias
39	0	04 dias
40	02 meses	20 dias
41	01 mês	01 mês
42	0	06 dias
43	15 dias	05 dias
44	0	05 dias
45	02 meses	10 dias
46	0	02 dias
47	20 dias	10 dias
48	06 meses	15 dias

Obs.: Os casos de encefalite com sintomas foram os de nº 12 e 31. Os casos de encefalite sem sintomas neurológicos foram os de nº 17 e 29.

Dos 60 pacientes, somente 17 (45%) foram submetidos à tomografia cerebral computadorizada. Destes, em três o exame estava normal (11,1%), seis apresentavam áreas de hipodensidade (22,2%), quatro com aspecto de abscesso por toxoplasmose (14,8%), cinco com lesões anelares típicas (18,8%) e dois (7,4%) com captação de contraste com formação de anel. Dos laudos não típicos para toxoplasmose encontramos quatro com atrofia cortical e dilatação ventricular (14,8%), um com reação inflamatória (3,7%), um com lesão tumoral no tálamo (3,7%) e um com calcificação nodular (3,7%).

ASSOCIAÇÃO ENTRE OS EXAMES COMPLEMENTARES COM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Na tomografia cerebral computadorizada e IgG os pacientes que apresentaram IgG positivo tinham resultados na TC compatível com toxoplasmose, com apenas as seguintes exceções: quatro com atrofia cortical, um com reação inflamatória, três normais, um com lesão tumoral em tálamo e um com calcificação nodular (Tabela 4).

Tabela 4

Frequência dos exames de tomografia cerebral computadorizada	
Laudos	Frequência
Abscesso por toxoplasmose	04
Área de hipodensidade	06
Área anelar	05
Área de captação	02
Calcificação nodular	01
Área de atrofia	04
Reação inflamatória	01
Normal	03
Lesão tumoral do tálamo	01

Descreveremos a correlação entre os exames complementares e os diagnósticos associados aos 60 casos de toxoplasmose.

O exame de fixação do complemento (com dosagem de IgG) para citomegalovirose foi positivo em dois casos de toxoplasmose e um de citomegalovirose. O exame para *Cryptococcus neoformans* foi positivo em um e negativo em outro caso de criptococose e negativo nos 15 casos de toxoplasmose. O exame para IgG específico para toxoplasmose foi positivo nos 39 casos de toxoplasmose e positivo em quatro de criptococose, quatro com citomegalovirose e um com leucoencefalopatia multifocal progressiva. A

No VDRL, encontramos um reator com atrofia cortical, um reator para toxoplasmose e um reator com lesão tumoral.

positividade da sorologia para toxoplasmose nestes últimos casos não é de estranhar, considerando que a população adulta no Estado do Rio de Janeiro apresenta sorologia positiva devido à toxoplasmose crônica.

Em relação à determinação do VDRL, encontramos um reator com atrofia cortical, um reator para toxoplasmose e um reator com lesão tumoral. Quanto à sorologia para citomegalovirose, encontramos um positivo com tomografia computadorizada com área de hipodensidade compatível com toxoplasmose e área de captação anelar com halo de edema.

Já na pesquisa de *Cryptococcus neoformans*, encontramos um caso positivo com tomografia computadorizada apresentando infusão em meninges. Este achado é importante para provável diagnóstico de criptocose.

Nesta revisão de toxoplasmose estabelecemos a distribuição quanto à idade e ao sexo. (Tabela 5).

Tabela 5

Distribuição de frequência quanto à idade e ao sexo		
Idade	Feminino	Masculino
20-29	03	09
30-39	02	26
40-49	01	17
> 49	0	02
Total	06	54

A Tabela 6 mostra a frequência da transmissão nos 60 casos de toxoplasmose quanto ao sexo.

Neste grupo de pacientes nos preocupamos em separá-los em dois subgrupos: tratados e não tratados, pela associação da pirimetamina com sulfadiazina. Correlacionamos o tempo de evolução T_1 e T_2 com o tratamento.

Tabela 6

Distribuição quanto à transmissão segundo o sexo			
Comportamento de risco	Masculino	Feminino	%
Homo/bissexual/homo/droga	33	...	55,0
Heterossexual	02	02	6,7
Outras formas*	19	04	38,3
Total	54	06	100,0

*Transfusão, drogas, ignorado.

Fizemos também a correlação das manifestações neurológicas com os tempos de evolução T₁ e T₂ (Tabela 9 e 10).

Em 15 pacientes o tempo T₁ foi desconhecido no grupo não tratado. Ainda no grupo não tratado, T₁ em dez pacientes foi de menos de dois meses. No grupo tratado, em quatro pacientes foi de menos de dois meses; em um, de dois a quatro meses; em dois, de quatro a sete meses; em dois, de sete e oito meses; e em três, acima de oito meses (Tabela 7).

Tabela 7

Relação entre T₁ e tratamento dos casos em meses

T ₁	Tratados	Não tratados
0 →	02	10(23,8%)
02 →	04	08(26,7%)
04 →	07	04(13,3%)
07	08	...
	08	08(26,7%)
Total	12(100%)	30(100%)
Desconhecido	...	15
Sem sintomas	...	03
Total geral	12	48

No grupo tratado, o tempo T₂ em quatro pacientes foi de menos de dois meses; em quatro, de dois a quatro meses; em dois, de quatro a sete meses; e em dois, acima de oito meses.

No grupo não tratado, em 42 pacientes (93,3%) T₂ foi de menos de dois meses.

A frequência de tempo de evolução T₂, que significa o tempo entre os sinais e sintomas neurológicos e o óbito, variou da dependência do tratamento para toxoplasmose. Exemplificando, no paciente que teve tratamento adequado para toxoplasmose, o T₂ foi de 14 meses (Tabelas 2).

Tabela 8

Relação entre T₂ e tratamento dos casos em meses

T ₂	Tratados	Não tratados
0 →	02	42(93,3%)
02 →	04	03(6,7%)
04 →	07	...
07	08	...
	08	...
Total	12(100%)	45(100%)
Desconhecido
Sem sintomas	...	03
Total geral	12	48

Os achados anatomo-patológicos também mostraram diferença quanto ao paciente ter sido tratado ou não.

Tabela 9

Manifestações neurológicas em toxoplasmose – 60 casos – associação com o T₁

Manifestações neurológicas	Tempo em meses					Total
	0 a 2	2 a 4	4 a 7	7 a 8	>8	
Alterações mentais	23	07	05	01	06	42
S. meníngea	06	04	02	01	03	16
Cefaléia	12	06	01	...	01	20
Crise convulsiva	04	02	03	01	03	13
Déficit motor	14	01	03	02	05	25
Coma	18	04	03	01	02	28
Nervo periférico	02	01	01	...	02	06
S/ sinais e sintomas	03	03
Ataxia	01	01	...	02
Nervo craniano	01	01	02
Coreoatetose	01	01

Tabela 10

Manifestações neurológicas em toxoplasmose – 60 casos – associação com o T₂

Manifestações neurológicas	Tempo em meses					Total
	0 a 2	2 a 4	4 a 7	7 a 8	>8	
Alterações mentais	36	05	01	42
S. meníngea	12	01	02	...	01	16
Cefaléia	17	...	02	...	01	20
Crise convulsiva	10	01	01	...	01	13
Déficit motor	20	02	01	...	02	25
Coma	24	01	01	...	02	28
Nervo periférico	03	03	06
S/ sinais e sintomas	03	03
Ataxia	01	01	02
Nervo craniano	02	02
Coreoatetose	...	01	01

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS NA TOXOPLÁSMOSE

Ocorreram 42 casos com alterações mentais, sem distúrbio grave de memória como acontece na encefalite pelo HIV, 28 com evolução para o coma, 25 com déficit motor, 20 com cefaléia, 16 com síndrome meníngea, 13 com crise convulsiva, seis com neuropatia periférica, três com sintomas neurológicos, dois com ataxia, dois com neuropatia craniana e um com coreoatetose (Tabela 9).

A Tabela 12 mostra o que foi encontrado nos casos associados de toxoplasmose com criptococose, citomegalovirose ou leucoencefalopatia multifocal progressiva.

Os achados anatomopatológicos também mostraram diferença quanto ao paciente ter sido tratado ou não.

O aspecto patológico caracterizado da toxoplasmose não tratada foi caracterizado por lesões amolecidas de coloração acastanhada, áreas de necrose, áreas esverdeadas

com halo hiperêmico na periferia.

Nos pacientes que foram submetidos ao tratamento, os achados anatomopatológicos ficaram na dependência da época do início da medicação.

Quando isso ocorreu num tempo hábil, encontramos lesões cavitárias e lesão cicatricial. Infelizmente, o material de microscopia de nossa casuística não foi submetido à histoquímica nem a outras técnicas específicas para esclarecimento destas lesões.

Quanto à topografia das lesões observadas ao estudo anatomopatológico, verificamos que as lesões ocorreram em núcleos da base, do cerebelo e dos lobos cerebrais, com predileção muito acentuada para lobo frontal bilateral.

O estudo retrospectivo de 154 casos de AIDS neuropsiados mostraram lesões no Sistema Nervoso Central.

pacientes com toxoplasmose cerebral. Não podemos deixar de comentar que, apesar de existirem lesões no cerebelo, no quadro clínico a presença de síndrome cerebelar

não tem sido observada freqüentemente. Em nossa casuística, obtivemos somente um paciente com ataxia e um com síndrome cerebelar, sendo que nos resultados da patologia encontramos 23 pacientes com lesão cerebelar. Este dado é importante para fortalecer a atenção durante o exame neurológico para a semiótica do cerebelo. As lesões múltiplas ocorreram com freqüência acentuada, sendo quatro casos com uma lesão, seis casos com duas a quatro lesões e 40 casos com mais de quatro lesões. As lesões múltiplas acima de quatro ocorreram com freqüência acentuada, provavelmente justificando o quadro clínico grave nestes pacientes. Destacamos por fim que três pacientes cujo exame anatomopatológico do encéfalo mostrou encefalite (em dois) e lesões necróticas (em um) por toxoplasmose não apresentaram sinais e sintomas neurológicos.

Nesta revisão pode-se dar como conclusão a importância do tratamento precoce. Este trabalho teve por objetivo alertar para o diagnóstico de toxoplasmose cerebral, quando encontramos os sinais e sintomas aqui relatados, fazendo a correspondência com os achados anatomopatológicos, e também a necessidade da realização e interpretação adequada dos exames complementares. Acreditamos que, nos pacientes com AIDS com suspeita de toxoplasmose cerebral, o tratamento específico deve ser iniciado antes mesmo de se confirmar o diagnóstico por exames complementares.

Tabela 11

Freqüência das manifestações neurológicas da toxoplasmose

Manifestações neurológicas	Freqüência
Alterações mentais	42
Coma	28
Déficit motor	25
Cefaléia	20
S. Menígea	16
Crise convulsiva	13
Neuropatia periférica	06
S/ sintomas neurológicos	03
Ataxia	02
Neuropatia craniana	02
Coreoatetose	01

Tabela 12

Associação das manifestações neurológicas com os achados neuropatológicos

Manifestações neurológicas	Anatomo-patológicos	Toxo-plasmose + criptococose	Toxo-plasmose + citomegalovirose	Toxo-plasmose + citomegalovirose + leuc. mult. prog.	Toxo-plasmose + citomegalovirose + criptococose
	Alterações mentais	04	02	01	01
S. menígea	04	01	
Crise convulsiva	04	0	
Coma	04	
Déficit motor	03	01	...	01	
Cefaléia	02	02	
Neuropatia craniana	02	
Ataxia	01	...	01	...	
Coreoatetose	01	

O comprometimento do lobo frontal talvez justifique as alterações mentais sempre freqüentes nos

RESUMO

O estudo retrospectivo de 154 casos de AIDS neuropsiados no Hospital Universitário Antonio Pedro (HUAP) mostraram lesões no Sistema Nervoso Central. A toxoplasmose cerebral foi a lesão neurológica mais comum, achada em 60 casos (38,9%). Demos ênfase aos dados clínicos e epidemiológicos, tempo de evolução, achados neuropatológicos, neurorradiológicos e sorológicos, com o objetivo de obter orientação para diagnóstico precoce e terapêutica, permitindo aumento da sobrevivência dos pacientes com AIDS e toxoplasmose.

Unitermos: AIDS, diagnóstico precoce, toxoplasmose.

SUMMARY

A retrospective study of 154 cases of AIDS necropsied at HUAP showed lesions in the CNS. Cerebral toxoplasmosis was the more common neurologic alteration found in 60 cases

Objetivamos
obter orientação para
diagnóstico
precoce
e terapêutica.

(38,9%). We gave emphasis to epidemiological and clinical data evolution time, neuropathological, neuroradiological and serological findings, with the aim of getting orientation for early diagnosis and therapeutics, allowing increased survival in patients with AIDS and toxoplasmosis.

Key words: AIDS, early diagnosis, toxoplasmosis.

Endereço para correspondência:
VILMA DUARTE CAMARA
R. Gastão Ruch 26/901 - CEP 24220-1000 - Icarai - Niterói - RJ
Tel/Fax: (021) 710-8257/(021) 610-3567 - E-mail: m.d.camara@axlibase.org.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARUZZI, R.C. - Toxoplasmose: história natural e níveis de prevenção. *Ars Cvrandi*, 9(5):6-31, Jul., 1996.
2. CAMARA, V.D. et al. - Manifestations neurologiques du SIDA chez des malades 113 necropsies dans l'Hospital Universitaire Antonio Pedro. In: *Congres de Neurologie Tropicale: résumés*. Limoges, Université de Limoges, 1991. 153p.
3. CAMARA, V.D. et al. - Manifestaciones neurologicas en pacientes com AIDS internados en el servicio de enfermedades infecciosas y parasitarias (EIP) - Hospital Universitario Antonio Pedro (HUAP) de la Universidad Federal Fluminense. In: *Congreso Panamericano de Neurologia*, 8 Montevideo, 1991. Anais. Montevideo s. ed., 1991. p.50.
4. GALLO, R.C. - The AIDS virus. *Sci. Am.*, 256:38-48, 1987.
5. GALLO, R.C. & MONTAGNIER, L. - AIDS in 1988. *Sci. Am.*, 259(4):41, 1988.
6. GOLDSTEIN, J. - Headache and Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Neurol. Clin.*, 8(4):54-60, Nov., 1990.
7. ISRAELSKI, D.M. & REMINGTON, J.S. - Toxoplasmic encephalite in patients with AIDS. *Infec. Dis. Clin. North. Am.*, 2(2):429-45, 1980.
8. LEPORIT, C. et al. - Treatment of central nervous system toxoplasmosis with pyrimethamine/sulfadiazine combination in 35 patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Med.*, 84:94-100, Jan., 1988.
9. PETITO, C.K. - Review of central nervous system pathology in human immunodeficiency virus infection. *Ann. Neurol.*, 23:54-7, 1988. (Suppl.)
10. PINTO, J.F. Da C. & MAXIMO, C.A. - Infecções no sistema nervoso central: sua incidência em pacientes com AIDS. *Ars Cvrandi*, 21(3):58-8, Abr., 1988.
11. POTASMAN, I. et al. - Intrathecal production of antibodies against toxoplasma gondii in patients the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *Ann. Intern. Med.*, 108:49-51, 1988.
12. PUCCIONI, M. et al. - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida: análise das complicações neurológicas em 44 casos. *Arq. Bras. Neurol. Psiquiatr.*, 47(4):385-91, 1989.

ASSINE



Journal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE
BRASILEIRA DE DOENÇAS SEXUALMENTE
TRANSMISSÍVEIS

ASSINATURA ANUAL - PROMOÇÃO

R\$ 45,00: PAGAMENTO EM 3x SEM AUMENTO.

Envie cheques nominais e cruzados com endereço completo para a Sociedade Brasileira de DST.
Avenida Roberto Silveira, 123 - Niterói-RJ - CEP 24230-160

CONTRIBUIÇÃO DO EXAME ULTRA-SONOGRÁFICO PROGNÓSTICO DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS PÉLVICAS (DIP)

AYRTON DANIEL RIBEIRO FILHO¹, PAULO CÉSAR GIRALDO², EMILIO MARUSSI³, JOSÉ ANTONIO SIMÕES², JARBAS MAGALHÃES¹

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos vivemos um intenso aperfeiçoamento dos métodos complementares na medicina, tornando-a paulatinamente mais moderna, menos invasiva e mais eficaz. Um dos grandes avanços tecnológicos neste aspecto ocorreu, sem dúvida, dentro da área da imagiologia, especialmente a ultra-sonografia.

Em ginecologia e obstetrícia o uso da ecografia pélvica como método diagnóstico corriqueiro já foi consagrado. Nos dias atuais, também pode-se observar a sua utilização nos programas de fertilização *in vitro*, na orientação de biópsias, na coleta de materiais e nas drenagens transcutâneas ou transvaginais. Os novos transdutores vaginais facilitam ainda mais esta prática^{1,5}. Podemos sugerir que a técnica, quando bem utilizada, pode também auxiliar no prognóstico e, com isso, orientar o plano terapêutico a ser adotado em determinadas situações patológicas.

Por outro lado, existem algumas patologias, dentre elas as infecções pélvicas femininas, que requerem metodologia propedêutica satisfatória, sensível e não invasiva. A doença inflamatória pélvica (DIP) tem ainda como padrão-ouro de diagnóstico a laparoscopia pélvica, fato que, infelizmente, envolve riscos anestésicos e cirúrgicos. Por ser uma doença com múltiplos diagnósticos diferenciais (gravidez

ectópica, cisto de corpo lúteo hemorrágico, torção de cisto anexial, apendicite, etc.) e por estar intimamente relacionada à esterilidade conjugal pelas seqüelas que quase sempre resultam de tratamentos tardios, faz-se necessário procurar formas diagnósticas não invasivas com bom valor preditivo e que possam ajudar na precocidade diagnóstica.

Deparando-se a estas premissas, o ultra-som, apesar de inespecífico, vem se tornando cada vez mais um importante meio diagnóstico para a DIP.

Com o intuito de definir o prognóstico da DIP por meio de achados ultra-sonográficos, o presente estudo correlacionou os resultados deste exame realizado em mulheres acometidas por DIP que foram submetidas a tratamento cirúrgico, comparando-os aos achados ultra-sonográficos daquelas que receberam apenas o tratamento clínico.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo clínico-analítico retrospectivo incluindo todos os casos de mulheres internadas na Enfermaria de Ginecologia do Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher (CAISM) da UNICAMP com diagnóstico inicial de DIP ou de tumor pélvico sem etiologia esclarecida, no período compreendido entre janeiro de 1993 e dezembro de 1995.

Para coleta dos dados foi preparado um formulário pré-codificado e pré-testado que continha questionamentos referentes a identificação, história ginecológica, queixas principais, exame físico, exames laboratoriais, achados ecográficos, tipo de tratamento instituído, antibioticoterapia utilizada, tempo de permanência hospitalar e evolução do quadro clínico.

1 - Pós-Graduando do Departamento de Tocoginecologia (DTG) da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)

2 - Professor-Doutor do DTG/FCM/UNICAMP

3 - Professor-assistente do DTG/FCM/UNICAMP, Responsável pelo Serviço de Ecografia do CAISM

Extensa pesquisa no Serviço de Arquivo Médico Hospitalar (SAME) do CAISM foi feita para a obtenção das informações desejadas, preenchendo-se um formulário para cada caso confirmado de DIP.

Os dados foram armazenados e analisados no programa EPIINFO 6.0, sendo efetuado um estudo analítico dos casos selecionados.

RESULTADOS

Foram consultados 293 prontuários médicos com hipótese clínica inicial de DIP ou tumor anexial, dos quais 39 (13,3%) tiveram diagnóstico confirmado de DIP. Os outros 254 diagnósticos encontrados estão listados no Quadro 1.

Quadro

Distribuição percentual do diagnóstico etiológico dos 293 prontuários revistos

Diagnóstico	n	%
DIP	39	13,3
Cisto benigno	79	26,9
Endometrioma	33	11,3
Teratoma	27	9,2
Mioma	27	9,2
Adenoma seroso	24	8,2
Adenoma mucoso	20	6,8
Hidrossalpinge	13	4,4
Carcinomas	8	2,7
DIP sem ecografia	5	1,7
Outros*	18	6,3
Total	293	100

* Três gestações ectópicas, três tumores *borderlines*, dois abscessos de parede, dois carcinomas de endométrio, duas apendicites, um tumor Krukemberg, um tumor de células lipóidicas, um tumor de células da granulosa, um fechaloma, um tecomoma e uma pélvis congelada.

Dois grupos distintos dividiram os 39 casos: o primeiro, composto de 23 mulheres submetidas a tratamentos cirúrgicos (58,9%) e o segundo, por 16 mulheres que receberam apenas tratamento clínico (41,1%).

Observou-se, no grupo submetido ao tratamento clínico, a tendência a uma idade média mais baixa, porém, com maior frequência de multiparidade e abortamentos (Tabela 1).

Notou-se uma maior prevalência do quadro infeccioso na primeira fase do ciclo menstrual apenas no grupo que recebeu tratamento clínico. Observou-se também que os casos de infecção pélvica conseqüentes ao ato operatório ginecológico foram resolvidos, na maioria das vezes, por procedimentos terapêuticos invasivos. Não foi registrado nenhum caso de internação por infec-

Os dados foram armazenados e analisados no programa EPIINFO 6.0.

ção pélvica secundária ao parto normal, durante este período, nesta enfermaria (Tabela 2).

Tabela 1

Média da idade e porcentagem da história obstétrica segundo o tratamento instituído

	Tratamento	
	Cirúrgico	Clínico
Média da idade	36,2% (14 a 50)	29,6% (17 a 66)
Multiparidade	26,0% (6/23)	31,0% (5/16)
Nuliparidade	30,4% (7/23)	25,0% (4/16)
Um ou mais abortos	21,7% (5/23)	43,7% (7/16)

Tabela 2

Distribuição percentual da fase do ciclo menstrual segundo o tratamento instituído

Fase do ciclo menstrual	Tratamento cirúrgico		Tratamento clínico	
	%	n	%	n
0 a 7 dias	21,8	5	12,5	2
8 a 15 dias	13,0	3	31,3	5
15 a 28 dias	39,1	9	18,8	3
Pós-operatório	21,8	5	6,2	1
Ignorado	4,3	1	18,8	3
Menopausa	-	-	6,2	1
Pós-cesárea	-	-	6,2	1
Total (n)	23		16	

As queixas mais comuns em ambos os grupos foram dor e febre, sendo que o grupo submetido ao tratamento clínico apresentou uma anamnese mais evidente, que muito freqüentemente descreveu a presença de mais de uma queixa, destacando-se o corrimento vaginal (Tabela 3).

Tabela 3

Porcentagem das queixas segundo o tratamento cirúrgico instituído

Queixa	Tratamento cirúrgico		Tratamento clínico	
	n	%	n	%
Febre	17	73,9	13	81,2
Dor	18	78,3	14	87,5
Corrimento	6	26,1	8	50,0
Mais de uma queixa	13	56,5	14	87,5
Total (n)	23		16	

Na maioria das vezes o exame físico confirmou a queixa. Pôde-se notar que a presença de tumoração

A doença inflamatória pélvica (DIP) tem ainda como padrão-ouro de diagnóstico a laparoscopia pélvica.

pélvica diagnosticada ao exame físico-ginecológico quase que invariavelmente definiu o prognóstico cirúrgico, uma vez que, dos 15 casos de tumor palpável, 13 foram submetidos a tratamentos cirúrgicos (Tabela 4).

nitidez uterina foram itens procurados nos laudos ecográficos, porém, raramente descritos com precisão.

Tabela 4

Porcentagem de achados no exame físico segundo o tratamento instituído				
Exame físico	Tratamento cirúrgico		Tratamento clínico	
	n	%	n	%
Febre	7	30,4	10	62,5
Dor	20	86,9	14	87,5
Corrimento	6	26,1	11	68,7
Tumor	13	56,5	2	12,5
Mais de um achado	16	69,6	12	75,0
Total (n)	23		16	

Os dados laboratoriais não diferiram significativamente entre si. De modo geral, observou-se um baixo percentual de desvio infeccioso no leucograma e uma razoável frequência de alteração no sedimento urinário (Tabela 5).

Tabela 5

Médias e percentuais dos exames laboratoriais segundo o tratamento instituído		
Variável	Cirúrgico	Clínico
Média da hemoglobina	11,3	12,2
Média do leucograma	13.650	14.490
Leucogramas com desvio infeccioso (%)	46,6	30,0
Urina I alteradas (%)	27,3	28,7
Total (n)	23	16

A análise das informações advindas do exame ultra-sonográfico foram bastante sugestivas e descreveram a presença de tumoração pélvica na quase totalidade dos casos submetidos ao tratamento cirúrgico (95,6% - 22/23) contra apenas três dos 16 casos submetidos a tratamento clínico (18,7%). O aspecto ecográfico do tumor foi descrito, na maioria das vezes, como complexo. O volume do tumor pélvico também foi bastante sugestivo, pois, no grupo tratado clinicamente, a média do volume calculado foi quase dez vezes menor que a média do volume dos tumores encontrados no grupo tratado cirurgicamente (32,5cm³ e 295,2cm³). Além disso, no grupo cirúrgico a visualização do ovário homolateral foi bem menos comum do que no grupo tratado clinicamente (Tabela 6). A espessura endometrial e a

Tabela 6

Percentual dos achados ecográficos segundo o tratamento instituído			
Achado		Cirúrgico	Clínico
Líquido livre no fundo de saco	% (n)	39,2 (9/23)	31,2 (5/16)
Visualização do ovário homolateral	% (n)	34,8 (8/23)	75,0 (12/16)
Presença de tumor pélvico	% (n)	95,6 (22/23)	18,7 (3/16)
Aspecto do tumor: complexo	% (n)	90,2 (20/22)	100,0 (3/3)
Média do volume tumoral (variação)	X	295,2cm ³ (17 a 1.148)	32,5cm ³ (25 a 40)

O tratamento cirúrgico constituiu-se de salpingectomia com ou sem anexectomia unilateral em 43,5% (10/23), salpingectomia com ou sem anexectomia bilateral em 21,7% (5/23), drenagem pelo fundo de saco em 21,7% (5/23) e histerectomia total abdominal em 13% (3/23). Nos casos de abscessos pélvicos pós-procedimento cirúrgico, foi instituída, na maioria das vezes, a drenagem por fundo de saco como terapêutica.

A associação antibiótica intra-hospitalar mais frequentemente utilizada pelos dois grupos foi metronidazol com gentamicina, seguida da associação de penicilina com cloranfenicol. Raras vezes foi necessária a troca do esquema antibiótico. Em casos específicos, como em um diagnóstico de DIP por *Actinomyces israeli*, a terapêutica foi direcionada ao agente causal, no caso, apenas com penicilina.

A média de permanência hospitalar para o grupo tratado cirurgicamente foi de 9,2 dias contra 5,2 dias para o grupo clínico, variando de três a 45 dias no primeiro grupo e de quatro a 14 dias no segundo. Não foram encontrados casos que evoluíram para óbito neste estudo.

DISCUSSÃO

O estudo ecográfico-pélvico de mulheres com suspeita diagnóstica de DIP parece ser de grande valia na determinação da abordagem terapêutica, do prognóstico e da evolução dos casos.

A presença de uma imagem tumoral pélvica complexa, de proporções volumosas ao exame ecográfico, sem a devida identificação do ovário

Recentes avanços tecnológicos facilitaram o desenvolvimento da imagiologia na medicina atual.

homolateral, sugere tratar-se de um caso com maior probabilidade de tratamento cirúrgico com evolução mais arrastada e maior permanência hospitalar.

Os resultados aqui apresentados não diferem, em termos gerais, daqueles apresentados na literatura médica indexada. Em uma análise de 102 mulheres com diagnóstico comprovado de DIP, Kupesic *et al.*⁴ encontraram freqüentes alterações ecográficas, como 38,2% de líquido livre no fundo de saco e 72,5% de imagem tumoral anexial de aspecto complexo, sendo possível a visualização do ovário homolateral em 55,9% das vezes.

Na literatura médica indexada, encontramos trabalhos que sugerem a laparoscopia em casos de abdome agudo como procedimento de maior acurácia – em torno de 98% –, deixando a ultrasonografia em plano inferior, com uma acurácia que não ultrapassa 54%. Temos, no entanto, de convir que não se tratam de dois exames equivalentes, uma vez que a laparoscopia ainda é um método invasivo em comparação à ecografia⁷.

Interessante observar que, neste estudo, os exames laboratoriais parecem não trazer muitas informações adjuvantes ao diagnóstico, sendo importante a freqüente presença de um exame de urina alterado, o que pode, por vezes, confundir o diagnóstico clínico das DIPs. Além disso, os casos que receberam apenas terapia antibiótica tinham a tendência a uma história clínica mais evidente com um exame físico com grande sintomatologia. Por outro lado, a ecografia determinou, de maneira quase imperativa, o diagnóstico de abscessos tuboovarianos de tratamento cirúrgico indispensável.

De um total de 44 casos de DIP, dos quais cinco não foram examinados ecograficamente, obteve-se a cifra de 39 casos para o estudo em questão. Não se trata de uma grande casuística, principalmente para análises estatísticas com o clássico intervalo de confiança (95%); porém, o estudo revela tendências frente às fortes diferenças esboçadas.

Sem dúvida, a técnica de avaliação pélvica pela via transvaginal tem maior acurácia, evidenciando, em alguns estudos, uma sensibilidade em torno de 85% e uma especificidade beirando 100%. Se comparadas então à via transabdominal, pode-se dizer que a transvaginal encontra até 71% a mais de alterações que não foram observadas na primeira^{2,3}. Além disso, novos estudos sugerem que a Dopplerfluxometria como complementação do exame ecográfico pode orientar muito o diagnóstico etiológico dos tumores

pélvicos e abdominais^{4,6}. Por este motivo, um novo protocolo de estudo incluindo estes avanços já está em andamento.

RESUMO

Recentes avanços tecnológicos facilitaram o desenvolvimento da imagiologia na medicina atual. Dentro deste aspecto a ultra-sonografia tem contribuído cada vez mais na propedêutica e também na orientação da conduta terapêutica. Com o intuito de definir prognósticos e terapêuticas, os autores analisaram retrospectivamente todos os casos atendidos na Enfermaria de Ginecologia do Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher (CAISM) da UNICAMP, com diagnóstico de doenças inflamatórias pélvicas (DIP), durante um período de três anos. A casuística subdividiu-se em dois grupos. No grupo submetido a tratamentos cirúrgicos encontrou-se freqüentes imagens ecográficas de tumores anexiais complexos, de volumes maiores que no grupo de mulheres submetidas apenas a um tratamento clínico antibiótico. A visualização do ovário homolateral à tumoração pélvica foi incomum no grupo tratado cirurgicamente quando comparado ao grupo tratado clinicamente. Os autores sugerem que a ecografia pode orientar a conduta terapêutica, o prognóstico e o tempo de permanência hospitalar de mulheres acometidas pela DIP e colocam em evidência a necessidade de novas pesquisas do gênero, incluindo a avaliação transvaginal e dopplerfluxométrica como variáveis a serem estudadas.

Unitermos: doença inflamatória pélvica, ultrasonografia.

SUMMARY

Nowadays imaginology has become a high standart option for diagnosis in medicine. Ultrasonographic exams has become a usefull and routinely tool for diagnosis and also for therapy. Aiming to study how ultrasound can define prognosis and guide treatments concerning pelvic inflammatory diseases (PID) we analysed retrospectively all womem who underwent surgical or clinical treatment for PID whithin three years follow up, at an University Women's Hospital in the state of São Paulo, Brazil (CAISM/UNICAMP). Surgical group had frequently at ultrasound larger complex tumors than clinically assisted group. Also homolateral ovary to adenexal tumor was less visualysed in surgical group. The authors believe that ultrasound examination of

women with diagnosis of PID may help therapy options, prognosis and prevent hospital budget, but claim to more studies including transvaginal technics and color doppler exam as supplementary variables to be investigated.

Key words: pelvic inflammatory disease, ultrasonography

Endereço para correspondência:
Ayrton Daniel Ribeiro Filho
A/C ASTEC - CAISM/UNICAMP
R. Alexander Fleming 101 - Cidade Universitária "Zeferino Vaz"
Caixa Postal 6081 - CEP 13083-970 - Tel.: (019) 239-7620 - Fax (019) 239-5935

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABOULGHAR, M.A. *et al.* - Ultrasonografically guided transvaginal aspiration of tubovarian abscesses and pyosalpinges: an optical

Recentes avanços tecnológicos facilitaram o desenvolvimento da imaginiologia na medicina atual.

treatment for acute pelvic inflammatory disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 172(5):1501-03, 1995.

2. BULAS, D.I. *et al.* - Pelvic inflammatory disease in adolescent: comparison of transabdominal and transvaginal sonographic evaluation. *Radiology*, 183(2):435-39, 1992.

3. CACCIATORE, B. *et al.* - Transvaginal sonographic findings in ambulatory patients with suspected pelvic inflammatory disease. *Obstet. Gynecol.*, 80(6):912-16, 1992.

4. KUPESIC, S. *et al.* - The value of transvaginal color Doppler in the assessment of pelvic inflammatory disease. *Ultrasound Med. Biol.*, 21(6):733-38, 1995.

5. SHULMAN, A. *et al.* - Percutaneous catheter drainage of tubo-ovarian abscesses. *Obstet. Gynecol.*, 80(3):555-57, 1992.

6. TINKANEN, H. & KUJANSUU, E. *et al.* - Doppler ultrasound findings in tubo-ovarian infectious complex. *J. Clin. Ultrasound*, 21(3):175-78, 1993.

7. ZANTUT, L.F. *et al.* - Comparative analysis of the diagnostic value of ultrasonography and laparoscopy in acute abdomen. *Ver. Assoc. Med. Bras.*, 37(3):143-49, 1991.



IN SITU DIAGNÓSTICOS LABORATORIAIS

Rua Maestro Felício Toledo, 519 - Gr.401 - Centro
Niterói - RJ - CEP 24030-102 - Telefax 620-8939
CGC01 818958/0001-57 - INSCR/MUN/095951-0

- Análises Clínicas e Microbiológicas
- Profissionais experientes em Microbiologia Clínica e no diagnóstico das Doenças Sexualmente Transmissíveis.
- Métodos clássicos de cultura e microscopia direta até técnicas modernas de Hibridização in situ, Captura híbrida e PCR.
- Atendimento com hora marcada e o resultado enviado por FAX para o Médico assistente.

FATORES DE INTEGRAÇÃO COM A PROGRESSÃO DA INFECÇÃO HIV

CARLOS ALBERTO MORAIS DE SÁ¹, FERNANDO SAMUEL SION², NORMA DE PAULA RUBINI², JORGE FRANCISCO DA CUNHA PINTO³

Do ponto de vista global, mais de 8.500 indivíduos se infectam pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) diariamente, que, somando-se aos 30 milhões de pessoas já vivendo com um ou mais dos dez subtipos de HIV conhecidos, compõem a permanente expansão da epidemia. Dados do Programa Nacional de Controle de Doenças Sexualmente Transmissíveis/AIDS (DST/AIDS) do Ministério da Saúde¹ apontam para o Brasil, até 1997, mais de 120 mil casos de AIDS com uma estimativa de 500 mil a 600 mil indivíduos com infecção HIV assintomática, sendo a via sexual a principal forma de transmissão no Brasil².

No momento atual, após anos de progresso lento na busca da cura para infecção HIV/AIDS, estamos próximos do seu controle clínico com terapêutica combinada, que pode suprimir a progressão da doença³. Para garantir os avanços já alcançados, é necessário que se continue com o aprofundamento no entendimento da patogênese e da história natural.

O curso clínico típico da infecção HIV inclui uma síndrome clínica aguda de gravidade variável, um período prolongado de latência e uma etapa de doença clinicamente aparente caracterizada por aumento na susceptibilidade a infecções oportunistas e a certas neoplasias⁴.

A fase aguda é caracterizada por uma síndrome similar à mononucleose e ocorre em 40% a 70% dos pacientes entre três e seis semanas após a infecção primária. Os sintomas podem incluir febre, cefaléia, dor de garganta, *rash* eritematoso, diarreia e linfadenopatia generalizada. O labora-

tório mostra leucopenia, anemia, trombocitopenia, linfocitose atípica, elevação das enzimas hepáticas e hipergamaglobulinemia. A contagem dos linfócitos T CD4+ e a relação CD4/CD8 diminuem. A doença aguda regride espontaneamente dentro de duas a três semanas. Níveis elevados de viremia plasmática, antigenemia p24 e disseminação viral para os linfonodos ocorrem durante este período inicial. Uma resposta imune celular e humoral anti-HIV específica segue a infecção primária^{5,6}. A sorologia anti-HIV torna-se positiva em muitos indivíduos dentro de um a três meses após a infecção primária e em aproximadamente 95% dos pacientes dentro de seis meses. A resposta anti-HIV específica está associada a um importante declínio na viremia plasmática, mas a replicação viral continua nos linfonodos^{4,7-10}.

A latência clínica representa um período assintomático da infecção HIV e geralmente tem uma duração de vários anos com uma média entre seis e oito anos. A contagem dos linfócitos T CD4+ pode retornar ao normal (entre 600/mm³ e 1.200/mm³) ou se estabilizar num nível baixo ou declinar lentamente durante esta fase. Pode haver pequena ou nenhuma viremia e/ou antigenemia p24 detectável. Apesar disso, uma infecção latente continua ativa e progressiva no sistema linfóide durante este período. O tempo de duração da latência pode variar individualmente entre os infectados¹¹⁻¹³. São encontrados também alguns infectados pelo HIV, os não progressores, que permanecem saudáveis sem evidências clínicas de doença ou alterações imunológicas por dez ou mais anos após a infecção HIV primária¹⁴⁻¹⁷.

A doença clinicamente aparente é a fase sintomática conseqüente a uma deterioração profunda e progressiva do sistema imune que ocorre em muitos pacientes após determinado tempo de infecção HIV. A contagem dos linfócitos T CD4+ continua a decrescer, permanecendo entre 200/mm³ e

1 - Professor Titular de Clínica Médica da Universidade do Rio de Janeiro (UNI-RIO).

2 - Professor Adjunto de Clínica Médica da Universidade do Rio de Janeiro (UNI-RIO).

3 - Professor Assistente de Clínica Médica da Universidade do Rio de Janeiro (UNI-RIO).

300/mm³. A viremia plasmática (carga viral) e a antigenemia p24 apresentam-se em altos níveis, como observada na infecção primária^{3,4}. As manifestações de doença sintomática avançada, com sintomas constitucionais, infecções oportunistas e aparecimento de tumores (incluindo sarcoma de Kaposi) tornam-se uma ameaça à vida do paciente, sendo necessária intervenção terapêutica¹⁸⁻²⁰, preferencialmente precoce e baseada em indicadores prognósticos confiáveis²¹.

A história natural e o processo imunopatogênico da infecção HIV são complexos e variáveis, e dependem de múltiplos fatores relacionados ao vírus e ao hospedeiro, assim como de suas interações. Os fatores do hospedeiro podem resultar numa susceptibilidade variável para a infecção HIV e os seus efeitos patogênicos, ao passo que as variações no vírus podem estar relacionadas com diferenças na virulência, ambos tendo influência na progressão da doença^{5, 6, 22}.

Nos últimos anos, a comunidade científica tem observado com interesse um grupo de indivíduos infectados que parecem experimentar muito pouco da implacável deterioração do sistema imune que caracteriza a história natural da infecção HIV²³. De início, é importante distinguir entre indivíduos denominados sobreviventes de longo tempo (SLT) – aqueles que se estabilizam após evidências clínicas de comprometimento do sistema imune – e os não progressores de longo tempo (NPLT) – aqueles com relativa preservação do sistema imune. De modo objetivo, o tratamento anti-retroviral combinado e a profilaxia bem conduzida podem resultar numa evolução relativamente assintomática. Os NPLT representam um grupo de indivíduos que mantém o sistema imune relativamente intacto, vivendo de dez a 15 anos com a infecção HIV^{12, 15, 23-25}. Estudos com indivíduos SLT e NPLT são considerados pela comunidade científica internacional de capital importância para o desenvolvimento de terapias efetivas e seguras, no entendimento de quais cepas virais chegaram ao Brasil, vacinas anti-HIV, assim como para uma intervenção imunológica mais adequada. Seus parâmetros podem ser comparados aos progressores rápidos, isto é, os que progridem de uma infecção HIV documentada para AIDS entre dois e três anos de evolução e progressores intermediários ou típicos, isto é, os que se situam entre os extremos da evolução HIV (progressores rápidos/não progressores de longo tempo), com progressão para AIDS entre oito e dez anos.

Do ponto de vista global, mais de 8.500 indivíduos se infectam pelo Vírus HIV diariamente.

FATORES QUE INFLUENCIAM A PROGRESSÃO

Os dados que surgem na literatura sobre os fatores determinantes e correlacionados com a evolução da infecção HIV indicam que a taxa de progressão é bastante variável, sendo determinada por múltiplas interações entre um patógeno com índices elevados de mutação e diversificada resposta imune do hospedeiro à infecção²⁶. Os fatores que influenciam a não progressão podem diferir quantitativa e qualitativamente de um indivíduo para outro, e estão descritos a seguir.

RESPOSTA INICIAL E CARGA VIRAL

A interação entre o HIV e seu hospedeiro parece ter uma influência profunda na subsequente taxa de deterioração do sistema imune. Estudos na infecção primária demonstram que níveis elevados de replicação viral declinam drasticamente após a soroconversão^{7, 27}. Estudos longitudinais revelam que em muitos indivíduos infectados pelo HIV o nível de viremia se estabelece logo após a infecção e permanece relativamente constante durante algum tempo, além de prever a progressão para AIDS^{18-20, 28}. A imunidade mediada por células mostra resposta proliferativa dos linfócitos CD4+²⁸, linfócitos T CD8+ citotóxicos²⁹ e resposta supressiva anti-HIV pelos linfócitos CD8+ por meio de fatores solúveis^{30, 31}. Estes resultados sugerem que o primeiro e segundo ano da infecção HIV são caracterizados pelo controle imunológico efetivo e variável da expressão viral e pelo desenvolvimento de um equilíbrio entre a resposta imune anti-HIV específica e a replicação do HIV. A subsequente história natural da infecção HIV é caracterizada por um nível baixo de infecção persistente na qual as diferenças quantitativas na carga viral estão associadas com a taxa de progressão da doença^{18, 20}. Podem ocorrer também sobreposições significativas, com alguns progressores rápidos apresentando níveis relativamente baixos de carga viral e alguns não progressores com níveis altos de carga viral²⁸. Esta sobreposição sugere que uma resposta imune efetiva individual não é o único determinante de progressão da doença, sendo importante a variabilidade na virulência das muitas cepas de HIV-1 que se originam continuamente, em função dos altos índices de mutação e recombinação característicos dos retrovírus, bem como determinantes psicossociais²⁹⁻³².

VIRULÊNCIA DAS VARIANTES DO HIV-1

Com base na hipótese de que o HIV causa disfunção imunológica por destruição direta dos linfócitos T CD4+, é lógico pensar que a progressão rápida da doença pode ser determinada por uma avaliação *in vitro* da atividade citopática das variantes de HIV³². Várias linhas de evidências sugerem, porém, que o efeito citopático pode não ser o determinante primário da virulência. Primeiro, existem fortes pressões seletivas para transmissão de variantes de HIV não citopáticas com tropismo para macrófagos³³. As variantes citopáticas tendem a se originar posteriormente na história natural da infecção e podem ser uma consequência da deterioração imunológica induzida por formas não citopáticas³⁴. Segundo, de um terço à metade dos casos de AIDS em estudos de coortes nunca desenvolveram variantes citopáticas³⁴. Terceiro, experimentos em camundongos SCID-hu demonstraram que a depleção dos linfócitos T CD4+ foi preferencialmente mediada por cepas variantes não citopáticas³⁵. Uma explicação alternativa é que o fator de virulência primário não esteja relacionado com a capacidade de destruir os linfócitos T CD4+, mas com a relativa capacidade de variantes de HIV em quebrar a regulação do sistema imune por meio de sinais fisiológicos de ativação associados com a interação de suas glicoproteínas do envelope (gp120) com o receptor CD4 sobre os linfócitos T helper³⁶⁻³⁸. Tais sinais podem aumentar ou inibir a resposta imune e exagerar no estímulo do processo de apoptose (morte celular programada) que normalmente elimina o excesso de linfócitos produzidos numa resposta imune. A ligação entre a gp120 recombinante ao receptor CD4 pode levar à apoptose em linfócitos humanos não infectados, mas não em linfócitos de chimpanzés³⁹. Em estudos com camundongos SCID-hu, usando-se variantes que induzem depleção dos linfócitos T CD4+, 5% a 10% destes foram infectados pelo HIV, mas 75% a 80% deles sofreram apoptose⁴⁰. Estas observações são consistentes com a hipótese de que o HIV destrói o sistema imune pelo rompimento de regulação da população de linfócitos T CD4+ do que por meio de um efeito citopático direto.

A descoberta de vírus mutante pode também ajudar no entendimento da não progressão. O desenvolvimento de uma vacina experimental contra a infecção HIV em macacos, provocadas pelo SIV (*Simian Immunodeficiency Virus*) teve como estratégia a deleção de um dos genes do SIV em laboratório (o

A fase aguda é caracterizada por uma síndrome similar à mononucleose...

gene escolhido foi o *nef*, cuja função não é completamente estabelecida). A vacina teve completa ação protetora em macacos contra o SIV por mais de três

anos e sua atuação foi considerada como a mais forte e prolongada das vacinas experimentais relacionadas com a AIDS⁴¹. Além disso, infecção com formas atenuadas ou defectivas de HIV-1 foram identificadas em estudos com indivíduos não progressores de longo tempo⁴²⁻⁴⁴.

FATORES GENÉTICOS

Nos últimos anos, existe um crescente interesse no relacionamento entre fatores genéticos e progressão da infecção HIV. Embora uma ampla variedade de fatores genéticos tenham sido investigados⁴⁵, correlações significativas somente foram encontradas entre genes do HLA, onde certos alelos parecem estar associados com progressão lenta, ao passo que outros podem predizer uma progressão acelerada⁴⁵⁻⁴⁸. No entanto, nenhum destes estudos explorou pormenorizadamente os mecanismos responsáveis por este efeito. Até o momento, porém, o significado dos mecanismos genéticos do hospedeiro e da piora clínica do indivíduo permanecem pouco esclarecidos.

ATIVAÇÃO INESPECÍFICA DO SISTEMA IMUNE

Marcadores laboratoriais de ativação imune inespecífica são conhecidos há muito tempo como alguns dos melhores indicadores de progressão da infecção HIV^{36, 49, 50}. Níveis elevados de ativação imunológica medida pela beta-2-microglobulina ou pela neopterin predizem um mau prognóstico, mesmo em um grupo no qual o sistema imune reaja vigorosa e especificamente contra o HIV⁵¹. Este paradoxo reforça uma importante chave no entendimento da história natural e patogênese da infecção HIV. O conceito que a infecção HIV seja causada por uma interação molecular, isto é, gp120 interagindo com receptor CD4 rompendo a regulação de populações de linfócitos, dá uma explicação para muitos aspectos conflitantes da patogênese do HIV⁵². Dentro desta hipótese, existem dois principais determinantes de progressão. Primeiro, sabe-se que a resposta imune específica para o HIV (celular e humoral) controla a quantidade de expressão viral, mas a quantidade de sinais estimulatórios determina a taxa de progressão. Geralmente, se existem menos vírus, ocorrem

menos sinais, menos ativação e menos patologia. Porém, diferentes variantes de HIV podem apresentar diferenças na potência relativa dos sinais, resultando em taxas de progressão variáveis em níveis similares de viremia persistente²¹.

Recentemente, as β -quimiocinas Rantes, MIP-1a e MIP-1b foram identificadas por agir como fatores repressores solúveis do HIV secretados pelos linfócitos T CD8+ juntamente com o correceptor de fusina para o antígeno CD4, necessário para a fusão de membrana e entrada de cepas HIV-1 adaptadas a linhagens de células T⁵³. O receptor de β -quimiocinas CCCKR5 serve como correceptor para cepas primárias de HIV-1, incluindo as que infectam macrófagos, com seu efeito inibidor mediando o bloqueio da entrada do HIV-1. Níveis elevados de expressão de β -quimiocinas estão provavelmente envolvidos no controle da carga viral e replicação de HIV nos pacientes que não progridem para AIDS, e também podem explicar o motivo pelo qual alguns pacientes expostos à infecção HIV não se contaminam.

CO-FATORES BIOLÓGICOS E COMPORTAMENTAIS

Apesar de extensos estudos, nenhum identificou claramente co-fatores infecciosos específicos na infecção HIV. No entanto, pesquisadores sugerem a associação entre vários agentes infecciosos concomitantes e progressão da doença. Exemplos de tal mecanismo indicam que a reativação precoce do vírus Epstein-Baar pode desempenhar este papel⁵⁴. Um novo micoplasma ou uma variante de cepa conhecida foi isolada de pacientes infectados⁵⁵ assim como aumento do efeito citopático do HIV induzido por micoplasma foi demonstrado *in vitro*⁵⁶⁻⁵⁸. Estas observações sugerem que micoplasmas podem ser co-fatores na doença HIV, talvez pela expressão de superantígenos⁵⁹. Uma alternativa para a hipótese de co-fatores específicos é a noção que freqüentes estímulos imunológicos aceleram a destruição do sistema imune mediada pelo HIV e que todas as doenças infecciosas, incluindo a tuberculose, são co-fatores em algum grau. A idade foi identificada como um co-fator importante e significativo em hemofílicos adultos⁶⁰. Esta identificação sugere que a deterioração do sistema imune pode ser um componente do processo normal do envelhecimento^{61,62}. Num outro extremo, está a história natural acelerada em crianças infectadas pelo HIV⁶.

Muitos outros fatores, como tabagismo, uso de álcool, drogas ilícitas e o estresse estão sendo

Ossintomas podem incluir febre, cefaléia, dor de garganta, rash eritematoso, diarreia e linfadenopatia generalizada.

investigados pelo seu potencial na progressão da infecção HIV^{29,32}, especialmente em pacientes carentes e dependentes de mecanismo governamental de liberação medicamentosa⁶³.

DINÂMICA VIRAL E OS ALVOS VISCERAIS

A infecção HIV é um processo dinâmico^{63,64} que após sete dias de infecção primária chega-se a detectar de cem a dez mil unidades de HIV por mililitro de plasma, ou por milhão de células mononucleares do sangue periférico. O HIV tem seis horas de meia-vida plasmática, produção de até dez bilhões de vírus por dia e 30% de taxa diária de renovação de carga viral e de destruição de células CD4⁶⁵. No período assintomático o HIV-RNA é encontrado em células dendríticas dos linfonodos nas regiões perifoliculares dos centros germinativos⁶⁶. A carga viral cresce e o HIV-RNA se multiplica no início do período de latência, especialmente nos tecidos linfáticos, onde a proporção de linfócitos infectados chega a ficar cinco a dez vezes maior do que no sangue periférico^{63,66}. Somente em 1% das células infectadas é possível se observar síntese de HIV-RNA, mas o grande reservatório de células susceptíveis, além do sistema nervoso central e dos monócitos de vida longa, está entre as recém-geradas, que são suficientes para novos ciclos de replicação viral⁶³.

A infecção primária causa inicialmente o aparecimento de cem mil a dez bilhões de cópias de HIV-RNA com queda de até cem vezes em dois a três meses, pela resposta de defesa dos linfócitos T citotóxicos⁶⁷, atingindo em seis a 12 meses mais tarde, um estado de equilíbrio dinâmico, como reflexo da relação entre produção e depuração de HIV-RNA, havendo estabilização entre cem a um milhão de cópias de HIV-RNA por mililitro de plasma. A maioria dos pacientes mantém seus valores entre mil e cem mil cópias de HIV-RNA por mililitro de plasma, sendo que concentrações acima de cem mil cópias de HIV-RNA significam possibilidade de piora rápida e concentrações abaixo de dez mil, curso clínico mais favorável⁶⁸. A contagem de células CD4 mede o dano já causado ao sistema imune enquanto a carga viral é um preditivo do dano que ainda acontecerá⁶⁹ e do risco de transmissão materno-fetal^{70,71}. Desta forma, é importante que os níveis plasmáticos de HIV-RNA sejam mantidos abaixo de dez mil cópias por mililitro de plasma para se evitar os riscos de progressão da enfermidade^{70,72}. A manutenção da carga viral em

A maioria dos linfócitos humanos tem vida longa, com tempo de vida de algumas semanas até dez anos.

níveis baixos por dois anos parece ser suficiente para retardar a progressão de doença⁷³. O início do tratamento deverá ocorrer quando os níveis plasmáticos de carga viral estiverem acima de dez mil cópias de HIV-RNA e/ou ocorrer queda na contagem de células CD4⁷² e/ou surgirem indicadores clínicos de doença ativa.

O homem possui de 30 a 60 trilhões de células que compõem o condomínio interdependente do corpo⁷⁴. Destas, aproximadamente um trilhão são alvos potenciais do HIV por compor a população dos linfócitos e células mononucleares que povoam o sangue circulante e diversos tecidos e órgãos do organismo⁷⁵⁻⁸⁰. A maioria dos linfócitos humanos (65% a 85%)⁷⁵ tem vida longa, com tempo de vida de algumas semanas até dez anos⁸¹, enquanto o restante tem vida curta, de horas a cinco dias^{75,78}. As populações de monócitos sanguíneos marginais são 3,5 vezes maiores do que as circulantes⁸⁰, que atingem perto de 17 bilhões no adulto⁷⁷, migrando para os tecidos onde se multiplicam e se transformam em populações residentes auto-sustentadas⁸² cujo destino final é desconhecido.

Quando infectados, a meia-vida média das células T é de 1,25 dia e dos monócitos e macrófagos, células de vida longa, é de 11,3 dias⁸³. Um indivíduo com cem milhões a dois bilhões de células T e monócitos de vida longa infectados⁸³ repõe diariamente em circulação a totalidade da população de células destruídas⁶³. Esta reposição é naturalmente feita pelas células progenitoras da medula óssea e do timo, que se também infectadas pelo HIV perdem sua capacidade de regenerar células imunocompetentes⁸⁴. No entanto, quando estas células progenitoras estão intactas, a contagem de células CD4 circulantes pode permanecer dentro dos limites da normalidade, causando uma falsa sensação de não progressão da infecção HIV, o que torna indispensável a mensuração da carga viral plasmática para instituição adequada do tratamento anti-retroviral²¹.

O sistema nervoso central⁸⁵ e o coração⁸⁶ são alvos viscerais do HIV, que podem apresentar precocemente sinais de disfunção⁸⁵⁻⁹¹ e, de modo diferente das células sanguíneas, não apresentam capacidade significativa de reposição ou reparação dos danos sofridos. O significado da exposição precoce do SNC e coração com relação ao desenvolvimento de complexo demencial da AIDS, encefalite ou cardiomiopatia ainda é desconhecido⁸⁵⁻⁸⁸. Ambos os órgãos são comprometidos a partir de células intersticiais, dendríticas (coração), macrófagos ou micróglia (SNC)^{85,89,91} para posteriormente haver comprometimento de

neurônio e micróglia^{85,91} ou miócito⁸⁹.

Há muito foi definida a relação entre telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo e rombencéfalo e função cardíaca^{87,92-94}. Fibras nervosas convergem para o hipotálamo de muitas áreas do cérebro, incluindo a córtex motora, o sistema límbico e as áreas de associação⁹⁴. O hipotálamo serve como via para os impulsos atingirem o bulbo e os centros neurovegetativos cardíacos⁸⁷. A formação reticular com seus sistemas múltiplos retransmissores entre hipotálamo, bulbo e medula espinhal tem importante papel de integração⁸⁷.

Foram obtidas alterações eletrocardiográficas por estímulo elétrico da córtex cerebral⁹³, hipotálamo anterior, posterior e lateral^{87,94-97}, nervo vago e gânglio simpático estrelado⁹⁶ à injeção intracraniana de sangue⁹¹ e por traumatismo craniano^{85,98-107}. A regulação autônoma do coração é influenciada por diversas variáveis, como idade, sexo, doença coronariana e infecção HIV^{108,109}. Conforme já foi ressaltado, fatores psicossociais também podem ser preponderantes como causas desencadeantes de progressão da infecção HIV²⁹⁻³². Múltiplas técnicas de neurociência vêm recentemente indicando que o mecanismo neural de doenças mentais pode ser entendido como disfunções em circuitos neurais específicos ou suas funções ou disfunções podem ser influenciadas ou alteradas por uma variedade de fatores cognitivos, farmacológicos⁹⁹, traumáticos¹⁰⁷ ou infecciosos^{85,91}.

A detecção de alterações elétricas do SNC e do coração como sinalizadores precoces de progressão podem vir a ser de enorme importância pela possibilidade de rápida estratificação de curso clínico, racionalização na estratégia de intervenção terapêutica, redução de gastos e melhoria da qualidade de vida. Há que se ressaltar que dados iniciais do estudo-piloto sobre o coração como sinalizador de progressão da infecção HIV, em andamento no HUGG, vêm mostrando disautonomia cardíaca e pós-potenciais como indicadores precoces de progressão para AIDS.

No início da década de 80, após o reconhecimento da AIDS^{63,64} ou mesmo depois da descoberta do HIV⁶⁵⁻⁶⁷, a doença foi considerada inevitavelmente fatal dentro de poucos anos. Pacientes SLT e NPLT são indiscutivelmente o grupo mais intrigante no enigma da infecção HIV, forçando as pesquisas no questionamento de se todos os infectados desenvolverão AIDS. A questão fundamental é como uma pequena porcentagem de infectados podem permanecer saudáveis por longo tempo enquanto a esmagadora maioria dos pacientes vão desenvolver AIDS dentro de uma década após o início da infecção HIV⁶⁸.

RESUMO

Fatores de interação importantes, como resposta imune inicial, carga viral, virulência dos subtipos de HIV-1, componentes genéticos, ativação inespecífica do sistema imune, aspectos biológicos e comportamentais, quanto dinâmica viral e alvos viscerais foram abordados. Discutiu-se ainda os principais fatores que podem influenciar o curso e a progressão da infecção HIV.

Unitermos: Progressão da Infecção HIV, Curso Clínico da AIDS, Sobreviventes de Longa Duração.

SUMMARY

Important interactive factors such as initial immune response, viral load, virulence of HIV-1 subtypes, genetic components, immune system non-specific activation, behavioral and biologic aspects as well as viral dynamics and visceral targets are taken into consideration. It has been discussed the main factors that could influence the clinical course and progression of HIV infection.

Key words: HIV progression, AIDS Clinical Course, Long-term survivals.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Gaffrêe e Guinle, Clínica Médica B,
Universidade do Rio de Janeiro (UNI-RIO).
R. Mariz e Barros 775 - CEP 20270-004 - Rio de Janeiro-RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boletim Epidemiológico. Semana Epidemiológica 10 a 22. Setembro a Novembro de 1996. Ano IX, nº 6.
2. MORAIS-DE-SÁ, C.A. *et al.* - Heterosexual transmission and human sexuality. *Revista HUGG*, 1:65-72, 1995.
3. MORAIS-DE-SÁ, C.A. - Síndrome maniaco-depressiva da epidemia HIV/AIDS. Vacinas ineficazes versus combinação de drogas eficazes. *J. Bras. Doen. Sexual. Trans.*, 9:12-16, 1997.

O sistema nervoso central e o coração são alvos viscerais do HIV, que podem apresentar precocemente sinais de disfunção.

4. GRAZIOSI, C. *et al.* - Immunopathogenesis of HIV infection. *N. Eng. J. Med.*, 328:327-35, 1993.

5. SION, F.S. - *Investigação laboratorial da infecção pelo HIV. Achados soroprevalentes e imunológicos no Hospital Universitário Gaffrêe e*

Guinle. Tese de Livre Docência em Imunologia Clínica. Universidade do Rio de Janeiro, 1991.

6. RUBINI, N.P. - *AIDS pediátrica: características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais.* Tese de Livre Docência em Imunologia Clínica. Universidade do Rio de Janeiro, 1991.

7. CLARK, S.J. *et al.* - High titers of cytopathic virus in plasma of patients with symptomatic primary HIV-1 infection. *N. Engl. J. Med.*, 324:954-60, 1991.

8. BORROW, P. *et al.* - Virus specific CD8 cytotoxic T lymphocyte activity associated with control viremia in primary HIV-1 infection. *J. Virol.*, 68:6103-10, 1994.

9. GRAZIOSI, C. *et al.* - Kinetics of HIV-1 DNA and RNA synthesis during primary HIV-1 infection. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90:6405-09, 1993.

10. HO, D.D. *et al.* - Rapid turnover of plasma virions and CD4 T lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature*, 373:123-26, 1995.

11. LEVY, J.A. - HIV pathogenesis and long term survival. *AIDS*, 7:1401-10, 1993.

12. BUSHBINDER, S.P. *et al.* - Long term HIV-1 infection without immunologic progression. *AIDS*, 8:1123-28, 1994.

13. FAUCI, A.S. *et al.* - Immunopathogenic mechanisms of HIV-1 infection. *Ann. Intern. Med.*, 124:654-63, 1996.

14. PHILLIPS, A.N. *et al.* - Use of CD4 lymphocyte count to predict long term survival free virus after HIV infection. *Br. Med. J.*, 309:309-13, 1994.

15. PANTALEO, G. *et al.* - Studies in subjects with long term nonprogressive HIV infection. *N. Eng. J. Med.*, 332(1):209-16, 1995.

16. BALTIMORE, D. - Lessons from people with nonprogressive HIV infection (Editorial). *N. Eng. J. Med.*, 332(1):259-60, 1995.

17. RUTHERFORD, G.W. - Long term survival in HIV infection. *Br. Med. J.*, 309: 283-84, 1994.

18. MELLORS, J.W. *et al.* - Progression of HIV-1 infection predicted by the quality of virus in plasma. *Science*, 272:1167-70, 1996.

19. O'BRIEN, W.A. *et al.* - Changes in plasma HIV-1 RNA and CD4+ lymphocyte counts and the risk of progression to AIDS. *N. Eng. J. Med.*, 344:426-31, 1996.

20. SHEPPARD, H.W. & ASCHER, M.S. - The natural history and pathogenesis of HIV infection. *Ann. Ver. Micro.*, 46:533-64, 1992.

N.R.: O restante da Bibliografia encontra-se à disposição com os autores.

DST in RIO 2

22 a 25 de setembro de 1998
HOTEL GLÓRIA

INFORMAÇÕES:

TEL: (021) 717-6301 - FAX: (021) 719-2588

E-mail: mipmaur@vm.uff.br

<http://www.uff.br/dst/>

Tratar bem é lutar pela vida.

0800 61 2437

Pergunte

Aids

BRASIL
GOVERNO FEDERAL
MINISTÉRIO DA SAÚDE

TUBERCULOSE GANGLIONAR EM PACIENTES CO-INFECTADOS PELO HIV-1

Estudo Clínico e Laboratorial

NICOL A.F., SERAPIÃO M.J., VELOSO V.G.,¹ PIGNATARO P., CUZZI-MAIA T., CHICARINO J.M. & LAPA E SILVA JR.

INTRODUÇÃO

Observa-se em todo o mundo um recrudescimento da tuberculose e evidências epidemiológicas sugerem que isto se deva, em grande parte, à co-infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV-1)⁴. A infecção pelo HIV-1 alterou o equilíbrio principalmente das populações urbanas no que diz respeito à disseminação da tuberculose, aumentando o risco de transmissão da doença para comunicantes imunocompetentes¹³. Em 1994, estimou-se que a prevalência mundial da infecção pelo HIV-1 em adultos estava entre 13 e 14 milhões, cerca de 90% dos casos ocorrendo nos países em desenvolvimento²⁰. Estimou-se ainda em 5,6 milhões o número de casos de co-infecção por tuberculose e HIV-1 no ano de 1994¹¹.

No Brasil, a tuberculose nunca deixou de ser um grave problema de saúde pública. Na década passada, graças à introdução da quimioterapia encurtada com rifampicina, isoniazida e pirazinamida, foi observada uma queda nos coeficientes de incidência da tuberculose até 1987⁸. Desde então as variáveis epidemiológicas têm piorado sistematicamente em todo o país e especialmente no Rio de Janeiro. Isto se deve, em parte, à pandemia da AIDS, como também à desorganização dos serviços de saúde⁹.

Nos dados acumulados de 1981 a 1993, a tuberculose foi a terceira mais freqüente doença oportunística notificada em pacientes com AIDS

no Brasil (19,9%), sendo superada apenas pela candidíase oral e pela pneumocistose, com freqüências de 54% e 31%, respectivamente³. A característica clínica mais marcante da tuberculose em pacientes infectados pelo HIV-1 é a alta freqüência de envolvimento extrapulmonar, sendo a linfadenite a mais encontrada nestes pacientes.

Este trabalho teve como principal objetivo estudar pacientes co-infetados pelo HIV-1 e tuberculose ganglionar nos seus diversos aspectos clínicos e laboratoriais, comparando-os com pacientes imunocompetentes e pacientes soropositivos para HIV-1 com alterações ganglionares relacionadas à infecção viral.

PACIENTES E MÉTODOS

Foi realizado um estudo descritivo de alterações de gânglios linfáticos enviados consecutivamente para diagnóstico no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Evandro Chagas-Instituto Oswaldo Cruz, no período de agosto de 1992 a agosto de 1995.

Neste período foram enviadas 43 biópsias ganglionares. Destas, foram diagnosticados sete casos de tuberculose em pacientes soronegativos para HIV-1; nove casos com tuberculose ganglionar em pacientes soropositivos para HIV-1; 21 casos de linfadenite relacionada à AIDS; e seis casos de paracoccidiodomicose.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos no estudo pacientes adultos, apresentando linfadenopatia e suspeita clínica de

1 - Departamento de Hanseníase - Fiocruz;

2 - Laboratório Multidisciplinar de Pesquisa, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

tuberculose ganglionar, com sorologia positiva ou não para HIV-1.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os pacientes que não apresentavam diagnóstico histopatológico de tuberculose ganglionar ou de linfadenopatia persistente generalizada da AIDS. Foram também excluídos os casos com preservação inadequada da estrutura ganglionar.

ASPECTOS ÉTICOS

Todos os pacientes incluídos no projeto apresentavam indicação clínica de biópsia ganglionar para diagnóstico e orientação terapêutica. A biópsia ganglionar foi indicada por infectologista ou internista por critérios clínicos. Estes pacientes foram informados dos métodos e objetivos do estudo, inclusive quanto à sorologia para HIV-1, que foi antecedida e seguida de aconselhamento, nos casos de pacientes sem diagnóstico de infecção pelo HIV-1. Em seguida, foram convidados a participar do estudo e, caso concordassem, assinariam o termo de consentimento informado. O protocolo deste estudo foi submetido à Comissão de Ética do Hospital Evandro Chagas (HEC) para consideração e aprovação.

Dados clínicos e laboratoriais foram colhidos no prontuário médico dos pacientes. Os gânglios foram divididos em duas partes, sendo uma fixada em formol (VETEC Química Fina, Rio de Janeiro, Brasil) a 10% e processada para diagnóstico histopatológico e a outra metade, incluída em OCT (Miles Scientific Laboratories, Naperville, EUA) e congelada em isopentano (VETEC) resfriado por nitrogênio líquido, e armazenado em congelador a -80°C. As biópsias ganglionares foram processadas para rotina diagnóstica. Em resumo, as biópsias foram desidratadas em álcoois gradativos (PROQUÍMICA, Rio de Janeiro, Brasil), diafanizados com xilol (VETEC) e incluídas em parafina para realização dos cortes histológicos no micrótomo. As lâminas foram coradas pela técnica de hematoxilina-eosina e de Wade para pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes. A análise histopatológica foi realizada procurando-se os seguintes parâmetros: granuloma, célula epitelióide, célula gigante e necrose.

RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta as principais características demográficas dos grupos analisados. Foi

*No Brasil,
a tuberculose nunca
deixou de ser
um grave problema
de saúde pública.*

observada uma predominância do sexo feminino (6/7 casos) no grupo tuberculose sem HIV-1, enquanto que no grupo tuberculose/HIV-1+ houve um

predomínio do sexo masculino (8/9 casos). Quanto à idade, os pacientes apresentavam entre 20 e 59 anos, sendo que no grupo dos pacientes imunocompetentes, estes eram mais maduros, com idade superior a 33 anos, enquanto que nos grupos com AIDS os pacientes eram mais jovens, com idade acima de 20 anos. Quanto à história de tuberculose prévia, quatro pacientes do grupo co-infectados apresentavam episódios anteriores da doença, enquanto apenas um caso foi observado nos outros grupos.

A Tabela 2 apresenta os principais dados clínicos desenvolvidos pelos pacientes. Febre foi um sinal presente na maioria dos casos de tuberculose, com ou sem co-infecção pelo HIV-1. No grupo tuberculose/HIV-1 houve grande frequência de candidíase oral e outras infecções associadas, como dois casos de herpes e toxoplasmose e um caso de infecção por *P. carinii*, *C. neoformans*,

Tabela 1

Dados demográficos

	Grupo I: TB (n=7)	Grupo II: TB/HIV-1 (n=9)	Grupo III: HIV-1 (n=11)
Sexo	M=1; F=6	M=8; F=1	M=5; F=6
Idade	43,7 ± 4,5 (33-59)	34,3 ± 2,1 (25-46)	34,1 ± 2,9 (20-50)
Tabagismo	1	5	8
Alcoolismo	2	5	5
Tuberculose prévia	1	4	
Naturalidade	RJ=6	RJ=4	RJ=9

Tabela 2

Dados clínicos

	Grupo I: TB (n=7)	Grupo II: Tb/HIV (n=9)	Grupo III: HIV (n=11)
Tosse	1	2	6
Febre	4	8	6
Candidíase oral	0	6	3
Lesão cutânea	0	2	3
Infecções associadas	0	6	3
CDC-grupo IV		9	2
CDC-grupo III		0	9
Grupo de risco		5	6
Localização linfonodo:			
Cervical bilateral	0	4	3
Cervical e outras	4	3	8

... a tuberculose foi a terceira mais freqüente doença oportunística notificada em pacientes com AIDS no Brasil.

CMV, VDRL, Hepatite A, rubéola e bacteriose atípica. Quanto aos grupos de riscos, dois eram bissexuais, dois homossexuais e um heterossexual com promiscuidade no grupo Tb/HIV (grupo II). No grupo III (HIV-1 +), três eram bissexuais e três hererossexuais com promiscuidade. O restante dos pacientes não se enquadraram nos grupos ou comportamentos de risco.

Quanto aos exames laboratoriais, o grupo tuberculose HIV-1 + mostrou anemia acentuada e importante queda do número total de linfócitos em relação ao grupo tuberculose sem co-infecção. Em relação aos estudos bacteriológicos dos gânglios biopsiados, houve grande riqueza bacilar nos casos de tuberculose/HIV-1, evidenciada tanto pela presença de bacilos álcool-ácido resistentes no exame direto das biópsias ganglionares pelo método de Wade, como na positividade da cultura para *M. tuberculosis*.

A análise histopatológica dos materiais incluídos no presente estudo também evidenciou diferenças entre os grupos de tuberculose com ou sem infecção pelo HIV-1. No grupo sem co-infecção, todas as amostras apresentaram granuloma bem formado com necrose central e grande número de células epitelióides e gigantes. No grupo co-infectado, 5/9 casos não apresentaram formação de granuloma ou tiveram granulomas mal formados e sete casos apresentaram extensa necrose (Figura). Em todos os casos de pacientes co-infectados houve redução ou ausência de células gigantes, enquanto as células epitelióides estavam diminuídas em dois casos.

DISCUSSÃO

O presente trabalho estudou grupos de pacientes acometidos por adenomegalia, que se re-

velaram portadores de tuberculose e/ou de alterações decorrentes da infecção pelo HIV-1. Foram avaliados aspectos clínicos e laboratoriais, incluídos estudos

histopatológicos e microbiológicos. A candidíase oral é uma das primeiras manifestações encontradas em pacientes imunodeprimidos¹⁷. Coerentemente, encontramos uma grande freqüência (6/9 casos) desta infecção no grupo de pacientes co-infectados, bem como outras infecções associadas.

Diversos estudos relatam uma significativa preponderância do sexo feminino e de adultos jovens em grupos de pacientes que apresentam linfadenite tuberculosa periférica^{6,7,14}. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS)²⁰, o grupo de idade que mais tem sido infectado pelo HIV-1 nos países em desenvolvimento corresponde a faixa etária de 15 a 49 anos. O impacto da

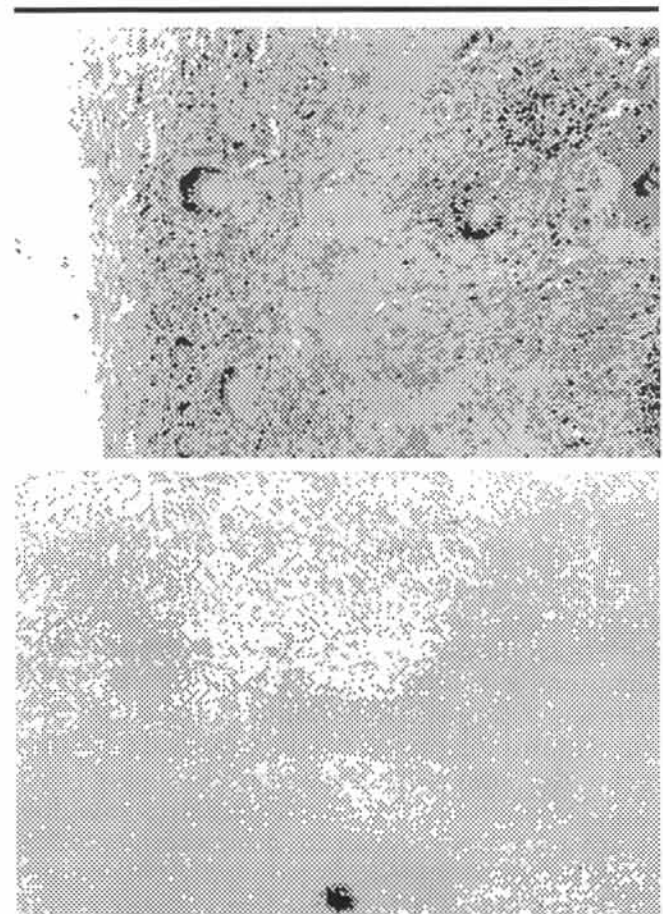


Figura - ASPECTOS HISTOLÓGICOS - a) Aspecto histológico de gânglio linfático de paciente soronegativo para HIV-1, mostrando granuloma com necrose caseosa e células gigantes (aumento x200, HE). b) Gânglio linfático de paciente soropositivo para HIV-1, com granuloma, extensa necrose e ausência de células gigantes ou epitelióide no campo (aumento x200, HE).

Tabela 3

Resultados laboratoriais

	Grupo I TB (n=7)	Grupo II TB/HIV (n=9)	Grupo III HIV (n=11)
Hematimetria	4.500 ± 102 ¹	3.886 ± 200*	3.710 ± 427
Hematócrito	40 ± 3,87	31,88 ± 7,1	43,88 ± 22,28
Linfometria	2.411 ± 136	1.491 ± 341*	1.659 ± 410
Alteração Rx tórax	0	1	2
PPD reator	6 (1 sem dado)	4 (3 sem dados)	3
Cultura BK +	1	6	
BAAR +	1	8	

BAAR = bacilo álcool-ácido resistente.

¹ Erro padrão da média.

* p < 0,05 (G I x G II).

Todos os pacientes apresentavam indicação clínica de biópsia ganglionar para diagnóstico e orientação terapêutica.

infecção do HIV-1 na tuberculose é aumentada em populações nas quais a prevalência de infecção por tuberculose em adultos jovens é relativamente alta¹³. Em nosso estudo, observamos uma predominância de adultos jovens (20-50 anos) em ambos os grupos estudados; contudo, verificamos um predomínio do sexo masculino no grupo co-infetado (Tb/HIV-1).

Diferentemente do encontrado em nossa casuística, Perenboom *et al.*¹² verificaram que 59% dos pacientes HIV+ estudados por eles tinham idade superior a 30 anos, contra apenas 4% dos casos HIV-. As principais características clínicas e laboratoriais associadas à infecção pelo HIV-1 foram: dispnéia, taquipnéia, imobilidade, alterações neurológicas, hepatomegalia, esplenomegalia, gânglios menores de 2,5cm, PPD não reator, linfopenia <1.000/cm³ e derrame pleural.

A maioria dos pacientes estudados em ambos os grupos eram heterossexuais, sendo que 5/9 casos tinham riscos de contágio para HIV-1 conhecido no grupo co-infetado e 8/11 casos no grupo HIV-1. Este fato pode ser explicado provavelmente devido à infecção pelo HIV-1 deixar de acometer apenas homossexuais pertencentes aos estratos sócio-econômicos de maior nível, passando a acometer grupos populacionais com uma prevalência mais elevada de infecção pelo *M. tuberculosis*, tais como grupos de baixa renda⁹. Quanto à localização do linfonodo, aproximadamente 60% dos casos de linfadenite tuberculosa periférica são unilaterais, com envolvimento dos linfonodos cervicais anteriores e posteriores^{1,5,16}. Em nosso estudo observamos que a maioria dos gânglios acometidos eram de localização bilateral.

O granuloma constitui um importante processo patológico na tuberculose, essencial para a contenção do bacilo. Macrófagos não ativados permitem a multiplicação de bacilos em seu citoplasma. O hospedeiro imunocompetente contém a multiplicação do bacilo através da organização de uma estrutura circular, que é o granuloma, onde macrófagos em vários estágios de ativação e diferenciação, assim como clones de linfócitos-T específicos para antígenos da micobactéria se agrupam. O bacilo pode ser contido no granuloma, que se calcifica. Há uma correlação nítida entre a capacidade de formação de granuloma e o grau de imunodeficiência verificado a partir da contagem de células CD4+ no sangue periférico¹⁸. Muller & Kruger²¹ verificaram que a diminuição de contagem de células CD4+

coincidia com a insuficiência de formação do granuloma revelada pela diminuição ou ausência de células epitelióides ou gigantes multinucleadas. Em

concordância com este estudo, verificamos o mesmo, embora mais toscamente, pois não pudemos medir o número de células CD4+ em nossos pacientes. Utilizamos em seu lugar a contagem do número absoluto de linfócitos no sangue periférico. Havia 7/9 pacientes com contagem inferior a 1.500 linfócitos/cm³ de sangue no grupo imunodeficiente. Em cinco destes havia deficiência de formação de granuloma, assim como positividade para micobactéria pelo exame direto e/ou cultura em seis. No grupo dos pacientes imunocompetentes, todos apresentaram linfometria superior a 1.500 e granulomas bem formados, sendo que apenas um mostrou exame bacteriológico positivo.

O uso de parâmetros mais acessíveis para a classificação do estágio da infecção pelo HIV-1 tem sido sugerido pela OMS, visando principalmente os centros localizados em países em desenvolvimento, sem recursos para a realização sistemática de medidas de linfócitos CD4+ por citometria de fluxo ou contagens de carga viral¹⁹. No nosso meio, este sistema de estagiamento foi empregado, usando ainda como critérios, além do estágio clínico, o hematócrito e a contagem de linfócitos^{10,15}.

Quando a integridade do sistema imune é rompida pela infecção pelo HIV-1, o organismo perde a capacidade de gerar granulomas de forma completa e isso pode contribuir para a patogênese da tuberculose ganglionar em pacientes co-infetados pelo vírus. Estes pacientes ainda apresentam um risco aumentado para o desenvolvimento da tuberculose primária e de reativação, além de apresentarem um período de vida menor se comparados com os pacientes infectados com HIV-1 sem tuberculose².

Em resumo, a diminuição do número total de linfócitos e hemácias, a alta frequência de infecções oportunistas, a não formação de granulomas e a grande riqueza bacilar observada nos pacientes co-infetados (HIV-1/Tb) em relação aos imunocompetentes denotam grave alteração do sistema imune, impossibilitando que as células T e macrófagos desempenhem suas funções, contribuindo para a apresentação de formas bem mais severas e não usuais de tuberculose.

RESUMO

Estudos clínicos e laboratoriais apontam dife-

Dados clínicos e laboratoriais foram colhidos no prontuário médico dos pacientes.

renças marcantes entre pacientes soropositivos para HIV-1 e imunocompetentes. A tuberculose ganglionar é uma forma freqüente de apresentação extrapulmonar nestes pacientes. A apresentação histopatológica é muito diferente dos pacientes imunocompetentes, com mais de 70% dos casos de várias séries não apresentando granulomas ou, quando presentes, malformados, com extensa necrose caseosa, raras células gigantes e presença de muitos bacilos álcool-ácido resistentes, denotando uma resposta imune incompleta. Estudamos os diversos aspectos clínicos e laboratoriais, incluídos exames microbiológicos e histopatológicos de 27 pacientes encaminhados para tratamento e diagnóstico no Hospital Evandro Chagas/FIOCRUZ. De acordo com o diagnóstico histopatológico, os casos foram subdivididos em três grupos: Grupo I (n=7): tuberculose ganglionar sem infecção pelo HIV-1; Grupo II (n=9): tuberculose ganglionar em pacientes co-infetados por HIV-1; Grupo III (n=11): linfadenite reativa associada à AIDS. No grupo de pacientes co-infetados em relação aos imunocompetentes, verificou-se granulomas malformados, extensa necrose e grande riqueza bacilar, além de queda acentuada de hemácias e linfócitos totais e grande freqüência de infecções oportunistas denotando grave defeito na resposta imune, explicando a apresentação de formas bem mais severas e não usuais de tuberculose nos pacientes com AIDS.

Unitermos: Tuberculose Ganglionar, HIV, AIDS.

SUMMARY

Lymph node tuberculosis is a frequent extrapulmonary form of tuberculosis affecting HIV seropositive patients. In these cases, histopathologic changes are very different from those seen in immunocompetent individuals. More than 70% of cases in different series display alterations in granuloma formation, and in most severe forms absence of granulomas, accompanied by massive necrosis, decreased numbers of giant and epithelioid cells and large numbers of fast acid bacilli can be found, denoting incomplete or defective immune response against Mycobacterium. We studied clinical and laboratory features, including microbiology and histopathology, from a series of 27 patients submitted to biopsy for diagnosis of lymph node conditions. The cases were divided in three groups: Group I (n=7): lymph node tuberculosis in HIV negative patients; Group

II (n=9): lymph node tuberculosis in HIV positive patients; Group III (n=11): reactive lymphadenopathy associated with HIV infection. In the cases of tuberculosis associated with HIV-1 infection, we found the presence of incomplete or absent granulomas, extensive necrosis and large numbers of mycobacteria. These findings suggest that patients co-infected with Mycobacterium tuberculosis and HIV-1 display severe impairment of the immune response that could explain unusual and severe forms of tuberculosis.

Key words: Ganglionic Tuberculosis, HIV, AIDS.

Endereço para correspondência
ALCINA NICOL
R. Paranhos 213/casa 3 - CEP 21020-460 - Rio de Janeiro-RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARTENSTEIN, A.W. *et al.* - Isolated peripheral tuberculous lymphadenitis in adults: current clinical and diagnostic issues. *Clin. Infect. Dis.*, 20:876-82, 1995.
2. BARNES, P.F. *et al.* - Tuberculosis in patients with HIV-1 infection. *N. Eng. J. Med.*, 324:1644-50, 1991.
3. BRASIL, Ministério da Saúde. *Boletim Epidemiológico AIDS*, 6:2, 1996.
4. BRUDNEY, K. & DOBKIN, J. - Resurgent tuberculosis in New York City. Human Immunodeficiency Virus, homelessness, and the decline of the tuberculosis control program. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 144:745-49, 1991.
5. CASTRO, D.J. *et al.* - Cervical mycobacterial lymphadenitis: medical vs surgical management. *Arch. Otolaryngol.*, 111:816-9, 1985.
6. DANDAPAT, M.C. *et al.* - Peripheral lymph node tuberculosis: a review of 80 cases. *Br. J. Surg.*, 77:911-12, 1990.
7. ENARSON, D.A. *et al.* - Non-respiratory tuberculosis in Canada: epidemiologic and bacteriologic features. *Am. J. Epidemiol.*, 112:341-51, 1980.
8. GERHARDT, G. & HIJJAR, M.A. - *Epidemiology of tuberculosis in Brazil. Morbidity and mortality in the 80s.* Program and abstracts of World Congress on Tuberculosis, november 16-19, Bethesda, Md, USA, 1992.
9. KRITSKI, A.L. *et al.* - Associação tuberculose e infecção pelo HIV-1 no Brasil. *Bol. Oficina Sanit. Panam.*, 118 (suppl. 6):542-54, 1995.
10. LIMA, L.A.A. *et al.* - Survival of HIV-1 infected Brazilian individuals: a model based on the WHO staging system. *AIDS*, 7:295-96, 1993.
11. NSUBUGA, P. *et al.* - Predictors of HIV-1 infection in patients presenting with pulmonary tuberculosis in Uganda. *Tuberc. Lung. Dis.*, 76(suppl. 2):135, 1995.
12. PERENBOOM, R.M. *et al.* - Clinical features of HIV-1 seropositive and HIV-1 seronegative patients with tuberculous lymphadenitis in Dar es Salaam. *Tuberc. Lung Dis.*, 76:401-06, 1995.
13. RAVIGLIONE, M.C. *et al.* - Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA*, 273:220-26, 1995.
14. RIEDER, H.L. *et al.* - Extrapulmonary tuberculosis in the United States. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 141:347-51, 1990.

15. SCHECHTER, M. *et al.* - Predicting CD4 counts in HIV-infected Brazilian individuals: a model based on the World Health Organization staging system. *J. AIDS*, 7:163-68, 1994.
16. SHRINER, K.A. *et al.* - Comparison of mycobacterial lymphadenitis among persons infected with human immunodeficiency virus and seronegative controls. *Clin. Infect. Dis.*, 15:601-5, 1992.
17. SELWYN, P.A. - AIDS: What is now know: III. Clinical aspects. *Hosp. Pract.*, 21:119-53, 1986.
18. SHEN, J.Y. *et al.* - Immunohistology of tuberculous adenitis in symptomatic HIV-1 infection. *Clin. Exp. Immunol.*, 27:186-89, 1988.
19. WHO, World Health Organization. - Acquired Immunodeficiency System (AIDS): interim proposal for a WHO staging system for HIV infection and disease. *Wkly. Epidemiol. Rec.*, 65:221-28, 1990.
20. WHO, World Health Organization. Global Programme on Aids. The current global situation of HIV-1- AIDS pandemic. *Wkly. Epidemiol. Rep.*, 69:189-96, 1994.
21. MÜLLER, H. & KRÜGER, S. - Immunohistochemical analysis of cell composition and in situ cytokine expression in HIV-1 and non HIV-1 associated tuberculous lymphadenitis. *Immunobiol.*, 191:354-68, 1994.

Põe isso na sua cabeça.

PROSEX
Protege no ato.

Sociedade Civil Bem-estar Familiar no Brasil - BEMFAM - Atendimento ao Consumidor: (021) 538-3898

unimed
SÃO GONÇALO - NITERÓI



ARTIGO ESPECIAL

ACHADOS OFTALMOLÓGICOS EM PACIENTES COM AIDS

Estudo de 300 Pacientes

ANDRÉ L.L. CURI

INTRODUÇÃO

Os achados oftalmológicos em pacientes com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) são bastante freqüentes⁹. Vários foram os estudos realizados na tentativa de definir características marcantes das alterações oculares. Muitos são os agentes patogênicos responsáveis pela doença ocular na AIDS, tais como citomegalovírus, herpes vírus, *Treponema pallidum*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans* e bacilo da tuberculose, além do próprio HIV. Algumas neoplasias também são descritas como sarcoma de Kaposi e linfoma de Burkitt².

O objetivo deste trabalho é apresentar as alterações oftalmológicas na AIDS no período de fevereiro de 1996 a abril de 1997 na cidade de Niterói.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados pelo autor 300 pacientes com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), no período de fevereiro de 1996 a abril de 1997. Os pacientes mantinham acompanhamento clínico nos seguintes serviços: Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF), Centro Previdenciário de Niterói (SUS) e Hospital Estadual Azevedo Lima.

Os pacientes foram divididos quanto à faixa etária em quatro grupos: abaixo de 20 anos, 20 a 39 anos, 40 a 59 anos e acima de 60 anos. Com ou sem queixas visuais, os pacientes eram orientados

a realizar exame oftalmológico de rotina. Inicialmente era realizada a oftalmoscopia binocular indireta sob midríase medicamentosa. Nos casos em que este apresentava-se alterado, o paciente era submetido a exame oftalmológico completo.

RESULTADOS

Dos pacientes estudados 197 (65,7%) eram do sexo masculino, enquanto 103 (34,3%), do sexo feminino. Quanto à faixa etária, 12 (4%) estavam abaixo dos 20 anos, 201 (67%) entre 20 e 39 anos, 80 (26,7%) entre 40 e 59 anos e sete (2,3%) acima de 60 anos.

O achado oftalmológico mais freqüente foi a retinopatia relacionada ao HIV encontrada em 41 (13,6%) pacientes, sendo bilateral em 15 (36,5%). A retinite causada pelo citomegalovírus (CMV) foi a infecção oportunista mais freqüente encontrada em 29 (9,6%) pacientes, sendo bilateral em oito (27,5%). Alterações neuro-oftalmológicas ocorreram em 16 (5,3%) pacientes. Outros achados foram: toxoplasmose em três (1%) casos, coroidite por BK em três (1%) casos e necrose retiniana aguda (NRA) em três (1%) casos. Encontramos em dois (0,6%) casos: uveíte sífilítica, coroidite criptocócica, herpes oftálmico e retinite por Herpes (PORN).

DISCUSSÃO

Os resultados de nosso estudo, quanto ao sexo e à faixa etária, comprovam aumento na contaminação de mulheres e mostram que a principal via de contágio é a sexual, já que aproximadamente 65% dos pacientes têm entre 20 e 39 anos (fase sexualmente ativa). No

Pós-graduando do Serviço de Oftalmologia da UFF (Dir.: Prof. Dr. Renato L.N. Curi), Médico do Serviço de AIDS do CPN-SUS Niterói (Dir.: Dr. Claudio Palombo).

O objetivo deste trabalho é apresentar as alterações oftalmológicas na AIDS.

estudo de Jabs *et al.*⁵ haviam 200 pacientes, sendo que apenas 8% eram do sexo feminino. Em nosso estudo encontramos 34,3%, um aumento de quatro vezes.

A retinopatia pelo HIV pode apresentar-se clinicamente de várias formas: manchas algodoadas, hemorragias retinianas, manchas de Roth até oclusões valculares¹⁰. Estas lesões estão relacionadas ao grau de imunidade do paciente. Ao estudar 132 pacientes com CD4 < 200 cel/mm, Kupperman *et al.*⁷ encontraram 46 pacientes com retinopatia pelo HIV, sendo que 39 apresentavam níveis de CD4 menores que 50 cel/mm. Em nosso estudo encontramos apenas 13,6% de lesões pelo HIV, enquanto Jabs *et al.*⁵ encontraram 66,5%. Jabs manteve acompanhamento regular de seus pacientes durante cinco anos. Dualiby², em estudo semelhante ao nosso, encontrou 10,67% de lesões pelo HIV.

A retinite por CMV é a infecção oportunista mais freqüente em pacientes com AIDS^{2,5,9}. Está relacionada com o grau de imunidade do paciente. Kupperman *et al.*⁷ encontraram CD4 < 50 cel/mm em 100% dos pacientes com retinite por CMV.

Das manifestações neuro-oftalmológicas a mais freqüente foi o papiledema secundário a neurocriptococose. O papiledema é o achado mais freqüente em pacientes com infecção pelo *Cryptococcus neoformans*^{1,6}. Outros achados foram paralisias da musculatura extra-ocular.

Apesar de a incidência de toxoplasmose ocular no Brasil ser bastante grande, encontramos apenas três pacientes com toxoplasmose ocular e AIDS. Devemos considerar que o fato de o paciente apresentar lesão retiniana cicatrizada não foi por nós valorizado. Nossos achados correspondem aos achados de Holland *et al.*⁴, onde a incidência de toxoplasmose em AIDS foi de 1%.

A retinite por herpes foi encontrada em cinco (1,6%) pacientes, sendo três (1%) por NRA e dois (0,6%) pelo PORN. Para fazermos o diagnóstico diferencial entre NRA e PORN utilizamos os critérios estabelecidos em 1994 por Engstrom *et al.*³, onde uma das principais diferenças é a ausência de reação inflamatória ocular nos casos de PORN.

A uveíte sífilítica é bastante rara⁹, podendo apresentar-se de formas bastante variáveis, como iridociclite, retinite ou neurorretinite, papilite ou neurite retrobulbar⁸. Encontramos cinco casos de coroidite. Nos dois casos de provável coroidite

criptocócica a lesão era multifocal, desaparecendo após o início da terapêutica específica (anfotericina B). Nos três casos de presumível coroidite por BK

os pacientes apresentavam tuberculose miliar.

Os achados oftalmológicos em pacientes com AIDS são muito freqüentes. Em pacientes com imunidade bastante comprometida, a possibilidade de encontrarmos lesões aumenta consideravelmente. O exame de rotina é a melhor maneira de se fazer o diagnóstico precoce de lesões retinianas como a retinite pelo CMV ou herpes.

RESUMO

Foram estudados pelo autor 300 pacientes com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) no período de fevereiro de 1996 a abril de 1997. Dos pacientes estudados 197 (65,7%) eram do sexo masculino, enquanto 103 (34,3%), do sexo feminino. Os pacientes foram divididos quanto à faixa etária em quatro grupos: abaixo de 20 anos, 20 a 39 anos, 40 a 59 anos e acima de 60 anos.

Encontramos alterações oftalmológicas em 126 (42%) pacientes. Os achados oftalmológicos mais freqüentes foram: retinopatia do HIV, encontrada em 41 (13,6%) pacientes, sendo bilateral em 15 (36,5%), e retinite pelo citomegalovírus (CMV), encontrada em 29 (9,6%) pacientes, sendo bilateral em oito (27,5%). Alterações neuro-oftalmológicas ocorreram em 16 (5,3%) pacientes.

Outros achados foram: toxoplasmose em três (1%) casos, coroidite por BK em três (1%) casos e necrose retiniana aguda (NRA) em três (1%) pacientes. Encontramos em dois (0,6%) casos: uveíte sífilítica, coroidite criptocócica, herpes oftálmico e retinite pelo herpes zóster (PORN).

Unitermos: AIDS, citomegalovírus, achados oftalmológicos.

SUMMARY

From february 1996 to april 1997, the author studied 300 patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Out of these patients 197 (65,7%) were male and 103 (34,3%) female. The patients were divided in 4 groups: below 20 years old, 20-39, 40-59, above 60 years old.

We found ophthalmic changes in 126 (42%) patients. The most frequent finding was the HIV retinopathy,

*A retinite por CMV
é a infecção oportunista
mais freqüente
em pacientes
com AIDS.*

found in 41 (13,6%) patients, bilateral in 15 (36,5%). The cytomegalovirus retinitis was found in 29 (9,6%), bilateral in 8 (27,5%). Neurophthalmic findings occurred in 16 (5,3%) patients.

Toxoplasmosis in 3 (1%), BK choroiditis in 3 (1%) and acute retina necrosis in 3 (1%) patients were other findings. We found 2 (0,6%) cases of syphilitic uveitis, cryptococcal choroiditis, ophthalmic herpes and progressive outer retina necrosis (PORN).

Key words: AIDS, cytomegalovirus, ophthalmologic findings.

Endereço para correspondência:
Fupinambás 142 - CEP 24360-270 - São Francisco-Niterói - RJ
Tel.: (021) 714-7327/Fax.: (021) 711-6454

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CURI, A.L.L. & MURALHA, A. - Achados oftalmológicos em pacientes com neurocriptococose e AIDS. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 56(8): 589-92, 1997.

2. DAULIBY, P.T. - Achados oculares em AIDS no Instituto de Infectologia "Emílio Ribas". *Arg. Bras. Oftalmol.*, 59(4): 1996.

3. ENGSTROM, R.E. et al. - The progressive outer retinal necrosis syndrome. *Ophthalmol.*, 101(9): 1488-502, 1994.

4. HOLLAND, G.N. et al. - Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 106(6): 653-67, 1988.

5. JABS, D.A. et al. - Ocular manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmol.*, 96(7): 1092-99, 1989.

6. KESTELYN, P. et al. - Ophthalmic manifestations of infections with *Cryptococcus neoformans* in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 116: 721-27, 1993.

7. KUPPERMAN, B.D. et al. - Correlation between CD4+ counts and prevalence of cytomegalovirus retinitis and human immunodeficiency virus-related noninfectious retinal vasculopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 115:575-82, 1993.

8. MCLEICH, M.W. et al. - The ocular manifestations of syphilis in the human immunodeficiency virus type 1 - Infected host. *Ophthalmol.*, 97(2):196-203, 1990.

9. MUCCIOLI, C. et al. - Achados oftalmológicos em AIDS: avaliação de 445 casos atendidos em um ano. *Rev. Ass. Med. Bras.*, 40(3): 155-8, 1994.

10. NEWSOME, D.A. et al. - Microvascular aspects of acquired immunodeficiency syndrome retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 98: 590-601, 1984.

I CONGRESSO BRASILEIRO SEM NOME!!!

Colposcopia
Citopatologia



DST
Ginecologia

18 a 21 de junho 1998

COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES (CBC)

Continuaremos a TROCAR IDÉIAS, com nossas sociedades irmãs.

* SBC * SBDST * SGORJ * SBPTGIC

**LUCROS TOTALMENTE REVERTIDOS PARA A
PROMATRE E LAR FREI LUIZ**

Patrocínio:

WYETH, SCHERING-BERLIMED, JANSSEN, SERONO, BYK, MARJAN, CEMAPO, EXPOMED, BAYER, LOKTAL, DIGENE, PFIZER, DE MAYO.

**Inscrições: Fax (021) 236-1098
Tel.: (021) 235-0371**

Organização:

C. JACYNTHO (SBPTGIC) - A.L. ALMADA HORTA (SBC)
H. MIYAHIRA (SGORJ) - M.R. LEAL PASSOS (SBDST)

Secretaria e Turismo: TOURMED, Congressos e Eventos



INFORMES TÉCNICOS

DST IN RIO 2

Um Congresso Internacional Feito para nós –
22 a 25 de Setembro de 1998



Com 1381 profissionais e estudantes inscritos, com toda a segurança, o DST IN RIO foi um grande sucesso. Não apenas pelo número de participantes, mas

pela qualidade e diversidade das exposições, dos trabalhos apresentados, da aura de amizade e calor humano que estava presente em cada cantinho do congresso.

Foi possível provar que um evento científico pode ser simples e barato sem deixar a qualidade e a emoção em planos secundários.

A integração foi ponto marcante, sendo um dos objetivos desde a instalação do evento. Quem viu jamais vai esquecer da dinâmica de abertura do DST IN RIO. Há aqueles que afirmam que o encerramento foi a prova que faltava para coroar o congresso de sucesso total.

Dado que mereceu e que vem recebendo muito destaque, foi a realização do Concurso de Título de Qualificação em DST para médicos. Inédito no mundo, o concurso será repetido em 1998, uma vez que representa um grande marco na capacitação em DST.

Na política de dividir os frutos, conseguimos com um patrocinador sortear uma grande TV à cores no encerramento. Quem sabe se em 98 conseguiremos patrocínio para sortear um carro Okm? Vamos traba-

lhar duro para isto. E já começamos. Já estamos traçando as metas e formulando convites para os conferencistas.

Contudo, no DST IN RIO 2 daremos grande ênfase aos trabalhos produzidos por equipes brasileiras. Existem no Brasil centenas de grupos produzindo pesquisas de excelente qualidade que são obrigados a apresentá-los apenas como posters e em congressos no exterior. Já decidimos que pelo menos um terço do congresso será destinado a apresentações orais e/ou posters para que possamos dar oportunidade aos grandes valores brasileiros. Nossa experiência tem mostrado que é fundamental conhecermos mais e melhor os verdadeiros pesquisadores. Com isso será possível organizar melhor os esforços na luta contra as DST/AIDS.

Já estamos com inscrições abertas.

EDITAL SBDST Nº 01/98 CONCURSO PARA TÍTULO DE QUALIFICAÇÃO EM DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

I - INSCRIÇÃO

- A inscrição deverá ser feita através de formulário específico
- A solicitação de inscrição no concurso deverá ser enviada para Sociedade Brasileira de DST - Av. Roberto Silveira, 123 - Icaraí - Niterói - RJ - 24230-160
- As inscrições encerram-se impreterivelmente em 13 de setembro de 1998.
- Pagamento da Taxa de Inscrição no

valor de R\$ 50,00 - cheque nominal para a Sociedade Brasileira de DST - DST IN RIO.

II - CONDIÇÕES PARA INSCRIÇÃO

- Estar inscrito no DST IN RIO (comprovante)
- Ser médico formado há 2 anos e atuar em Serviço de DST (comprovante) ou;
- Ter residência Médica ou Especialização em Toco-Ginecologia, Urologia, Dermatologia, Infectologia, Clínica Médica ou Medicina de Família (comprovante) ou;
- Diploma de Curso de 40 horas patrocinado pelo Ministério da Saúde, Secretaria de Estado de Saúde ou Secretaria Municipal de Saúde (comprovante).

III - DOCUMENTAÇÃO

- Cópia da carteira do CRM
- Cópia do comprovante de inscrição no DST IN RIO
- Cópia do Certificado de Residência Médica ou Especialização ou carta do Serviço de DST em que atua ou Certificado de participação em Curso do Ministério da Saúde (PNDST/AIDS).

IV - PROVAS

- As provas serão realizadas no Anfiteatro do Hotel Glória.
- O candidato deverá apresentar-se no local das provas 30 minutos antes do seu início. Não será permitida a entrada do candidato após o início do exame.
- O candidato deverá assinar folha

de presença e apresentar um documento de identidade e ficha de inscrição no concurso.

• O exame constará de:

Prova escrita com 50 questões de múltipla escolha valendo 1 ponto cada uma.
Duração: 90 min.
Data: 24/09/98 às 12:30 hs.
Parâmetro de aprovação: 70% de acerto

Prova prática com 30 diapositivos de imagens das mais diversas DST valendo 1 ponto cada um.
Duração: 30 min.
Data: 25/09/98 às 12:30 hs.
Parâmetro de aprovação: 70% de acerto

V - INFORMAÇÕES ADICIONAIS

• O candidato para ser qualificado

deverá ser aprovado em ambas as provas.

- O candidato aprovado receberá certificado de Qualificação em DST assinado pelo Presidente e Secretário da SBDST e pelo Coordenador do concurso de qualificação.
- Ficarão arquivados na SBDST toda a documentação referente ao concurso: ata de prova, lista de frequência e lista de aprovados.
- Não será concedido revisão de prova.
- Os casos omissos serão resolvidos pela Comissão Examinadora.

VI - COMISSÃO EXAMINADORA

Coordenador- Mauro Romero
Leal Passos - UFF
Membros - José Antonio Simões - UNICAMP
Irinete Rubstein-UERJ
Ivo Castelo Branco
Coelho - UFCE

Pedro Chequer -
PN DST/AIDS - MS
Marília de Abreu
Silva - UNIRIO

VII - BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- JACINTHO, E; ALMEIDA F^o, G; MALDONADO, P - HPV. Infecções Genital Feminina e Masculina. Rio de Janeiro, Revinter, 1994.
- HOLMES, K. K, Mardh, R. Sparling, PF e Wiesner, PJ Sexually Transmitted Diseases, 2^a New York, Mc Graw-Hill, 1993.
- PASSOS, MRL et alli . Doenças Sexualmente Transmissíveis, 4^a Ed. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1995.
- NAUD, P. et alli. DST/AIDS, Porto Alegre, Artes Médicas, 1993.
- Jornal Brasileiro de DST



FICHA DE INSCRIÇÃO

NOME:
END:
..... TEL:
BAIRRO: CIDADE: ESTADO:
CEP: PROFISSÃO:

Pagamento em cheque ➔ Anexo cheque nominal e cruzado no valor de R\$ _____ a favor de Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis/DST in Rio.

Pagamento com cartão CREDICARD N^o _____ Validade _____ Valor a debitar _____ Titular _____
R\$ _____

Assinatura: _____ Data: _____, _____ de _____ de 1998

Período	Categoria	Valor Estudante	Categoria	Valor Profissional
01/01/98 a 11/05/98	Estudante (incl. pós-grad.)	R\$60,00	Profissional	R\$90,00
12/05/98 a 31/08/98	Estudante	R\$100,00	Profissional	R\$150,00
Após 31/08/98	Estudantes	R\$130,00	Profissional	R\$195,00

Data final para envio de trabalhos (apresentação ou posters): 11/05/98

Prêmio melhor posters e melhor apresentação oral:
➔ R\$ 1.000,00 cada. ⬅

Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis - Av. Roberto Silveira, 123 - Icaraí - Niterói - RJ - CEP 24340-160
Universidade Federal Fluminense - SETOR DE DST - Outeiro São João Batista S/N - Campus do Valonguinho - Centro - Niterói - RJ - CEP 24210-150
Tel: (021) 620-8080 - R 298 - 719-4433 e 717-6301 - Fax: (021) 719-2588 - E-mail: mipmaur@vm.uff.br - http://www.uff.br/dst/
Agência Oficial: Pedro Mello Turismo - Lig. Grátis: 0800 21 4333

MODELO

TÍTULO:

Pesquisa de Opinião Pública sobre Campanhas de DST/AIDS na TV - 1991/1995

AUTORES:

Goulart Filho, R.A.; Passos, M.R.L.; Carvalho, A.V.V.; Gouvea, T.V.D.; Nascimento, A.V.S.; Monteiro, A.C.S.; Veiga, H.C.; Riça, R.P.S.; Feijó, D.

INSTITUIÇÃO/ENDEREÇO COMPLETO:

Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis - MIP/CMB/CCM
Universidade Federal Fluminense - Outeiro de São João Batista S/N - Campus do Valonguinho
Centro - Niterói - RJ - Brasil - CEP: 24210-150
E-mail: mipmaur@vm.uff.br - http://www.uff.br/dst

INTRODUÇÃO: O processo educativo nem sempre consegue oferecer transparência de conhecimentos básicos ou mudanças no comportamento dos indivíduos. São inúmeros fatores que interferem neste trabalho. Cada palavra pode ser interpretada diferentemente e os valores de uma equipe de educadores principalmente em saúde pública, quase sempre não são iguais aos da população alvo. Devemos então pesquisar o que a população está entendendo acerca das campanhas vinculadas através da televisão que atinge inúmeras pessoas de todas as classes sociais.

OBJETIVO: Conhecer alguns aspectos sobre educação sexual; aferir a receptividade da população sobre as campanhas sobre DST/AIDS veiculadas pela televisão no Brasil.

METODOLOGIA: Este trabalho baseou-se na comparação dos resultados do questionário elaborado pelo Setor de DST-UFF, orientado pelo Departamento de Propaganda e Marketing do Plaza Shopping - Niterói-RJ, e aplicado nos períodos de fevereiro de 1991 a 335 pessoas e em julho de 1995 a 268 pessoas. Os entrevistados abordados quando sozinhos pelos componentes da equipe em nenhum momento foram identificados ou induzidos em suas respostas. As pessoas foram entrevistadas aleatoriamente, exceto no que se refere as faixas etárias pois foram entrevistados maiores de catorze anos. Os dados comparados foram - Saber o que é uma DST; Ter visto alguma campanha sobre DST. Se a pessoa é favorável à educação sexual; Opinião acerca da AIDS ser uma DST como todas as outras; Se a AIDS precisa de campanhas na TV; Se deveria haver campanhas sobre DST (AIDS inclusive); Se os problemas sexuais estão sendo mal abordados nas campanhas educativas; Se as campanhas são bem feitas e por isso funcionam; Se as campanhas não dão bons resultados porque as pessoas não acreditam no que elas dizem; Se as campanhas educativas pela TV são importantes por esclarecerem as pessoas; Se as campanhas já realizadas sobre AIDS não educam apenas amedrontam, além de alguns outros dados conforme questionário especificamente construído.

RESULTADOS: Na amostra de 1991, 97% afirmaram saber o que é uma DST comparado com 91,3% em 1995, em 1991, 83,2% já tinham visto alguma campanha sobre DST, número que aumentou para 90,9% em 1995. O número de pessoas favoráveis a educação sexual modificou-se de 97,9% em 1991 para 99,6% em 1995. Em 1991, 67,1% achavam que a AIDS era uma DST como todas as outras enquanto que em 1995 este número diminuiu para 64,9%. Em 1991, 95,2% achavam que AIDS precisava de campanha na TV, número que praticamente não mudou, permanecendo em 95,5% em 1995. Em 1991, 97,9% acreditavam que deveria haver campanhas sobre DST (AIDS inclusive) na TV, número que também não modificou-se muito em relação aos 97,8% de 1995. O sexo foi considerado mal abordado por 73,1% dos entrevistados em 1991 e esta opinião diminuiu para 68,2% em 1995. As campanhas são bem feitas e por isso funcionam na opinião de 16,2% dos entrevistados em 1991 e em 1995, houve uma diminuição nesta opinião para 12,7% dos entrevistados. As campanhas não dão bons resultados porque as pessoas não acreditam no que estas dizem. Esta opinião foi compartilhada por 63,3% das pessoas entrevistadas em 1991, comparado com 55,3% das pessoas em 1995. As campanhas foram consideradas importantes por 93,4% da amostra de 1991, número que diminuiu pouco em 1995 para 91,4% das pessoas. As campanhas realizadas foram consideradas amedrontadoras por 68% das pessoas em 1991 e 52,2% em 1995.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES: Embora algumas opiniões tenham permanecido mantidas ao longo destes quatro anos, é muito difícil tal tipo de análise, uma vez que trabalham com pessoas diferentes em tempos diferentes mas percebe-se tendência para mudanças em alguns dados. Comparado o ano de 1991 com o de 1995 as pessoas estão relatando uma melhora na abordagem do assunto sexo, que as campanhas dão resultados e estão menos assustadoras.

DATA: _____ ASS: _____

ENVIAR PARA DST IN RIO 2 - SETOR DE DST/UFF



CARTAS AO EDITOR

ASYMPTOMATIC CHLAMYDIA TRACHOMATIS FEMALE GENITAL TRACT INFECTIONS

Immune Mechanism of Infertility and Improved Means of Detection

STEVEN S. WITKIN, PAULO GIRALDO AND IRINA L. KORNEVA

Chlamydia trachomatis, and obligate intracellular microorganism, is the leading cause of tubal occlusion-related infertility and ectopic pregnancy in industrialized countries. In addition, since the majority of infections in both women and men are asymptomatic, infected individuals often do not seek medical treatment and continue to infect new partners. Currently, there is an epidemic of asymptomatic *C. trachomatis* genital tract infections. There is an urgent need to increase the availability of *C. trachomatis* testing for women as well as utilization of the most sensitive and specific detection assays.

In an in vitro system, *C. trachomatis* does not visibly damage the fallopian tubes¹. Current opinion holds that the immune response to infection, and not the infection per se, is the cause of the tubal damage. In women, where fallopian tube blockage does not occur, a *C. trachomatis* upper genital tract infection can cause ectopic

pregnancy or early stage pregnancy loss.

In this article, the mechanism leading to persistent *C. trachomatis* infection will be outlined, the subsequent induction of induced immune-mediated fallopian tube damage and pregnancy loss delineated, and new developments in specimen collection and *C. trachomatis* detection in women will be discussed.

DEVELOPMENT OF INAPPARENT, CULTURE-NEGATIVE *C. TRACHOMATIS* FALLOPIAN TUBE INFECTION

Several studies of the sequela of *C. trachomatis* ocular or genital tract infections have demonstrated that this organism can persist within cells for long periods of time^{2,3}, in a form that will not replicate in culture^{4,6}. Re-creation of proliferation-negative chlamydial persistence has recently been accomplished in vitro. This allowed determination of the probable mecha-

Division of Immunology and Infectious Diseases, Department of Obstetrics and Gynecology, Cornell University Medical College, New York, New York, USA

Chlamydia
trachomatis,
and obligate
intracellular
microorganism.

nism for persistence that occurs in vivo. It must be acknowledged, however, that the mechanism of in vivo chlamydial persistence has not been definitively established.

Chlamydial persistence in epithelial cells appears to occur by an immune-mediated mechanism. In vitro, the addition of pro-inflammatory cytokine products of activated T lymphocytes and macrophages, interferon gamma (IFN- γ) and tumor necrosis factor alpha (TNF- α), disrupts the *Chlamydia* life cycle. Replication of the chlamydial reticulate bodies is arrested and large aberrant reticulate body-like forms accumulate within the cell^{7,8}. Although the aberrant forms cannot replicate they remain viable, however, and when the cytokines are removed normal reticulate body proliferation recommences with their subsequent differentiation into infectious elementary bodies and cell lysis.

Applying the above results to the analogous in vivo situation, the following scenario has been envisioned^{9,10}. *C. trachomatis* is sexually transmitted to a woman and asymptotically infects the endocervix. In the absence of treatment, the organism gradually ascends up the genital tract and colonizes the fallopian tube epithelium. Chlamydial replication and release of elementary bodies into the lumen activates the woman's immune system and IFN- γ , TNF- α and other pro-inflammatory mediators are released. This results in clearance of the extracellular infection. However, the cytokines also induce arrest of the organisms and their persistence in a viable form. Once the extra-

cellular organisms are eliminated, immune system activation abates and IFN- γ and TNF- α are no longer released. In the absence of these mediators, the aberrant reticulate bodies convert to their typical morphology and resume replication. The conversion of reticulate bodies to elementary bodies and subsequent lysis of the cell leads to the infection of neighboring epithelial cells. By the development of persistence *C. trachomatis* is able to evade immune destruction. With each succeeding cycle of active replication and persistence, more and more epithelial cells are damaged. In addition, the pro-inflammatory cytokines also induce release of cytotoxic molecules that further damage the integrity of the tubal epithelium. Eventually tissue destruction and the resulting scar formation becomes sufficient to interfere with the patency of the fallopian tubes. This results in increased susceptibility to ectopic pregnancy as well as to tubal factor infertility.

INVOLVEMENT OF IMMUNITY TO THE 60KD HEAT SHOCK PROTEIN (HSP60) IN *C. TRACHOMATIS* PATHOGENESIS

One of the proteins of *C. trachomatis*, hsp60, has been implicated in immune pathogenesis. The properties of this protein are summarized in Table. Hsp60 is present in every known organism and is one of the most highly conserved pro-

Tabela

Characterization of the *C. Trachomatis* hsp60

1. The second most abundant protein in lysates of *C. trachomatis*-infected cells
2. Associated with the surface of both reticulate bodies and elementary bodies
3. The major protein synthesized by IFN- γ treated infected cells
4. Inducer of a delayed hypersensitivity response in animals previously infected with *C. trachomatis*
5. A member of the 60kD heat shock protein family
6. Almost 50% amino acid sequence homology with the human hsp60

teins. Under conditions where chlamydial growth is arrested by IFN- γ and unculturable persistent forms of the organism predominate hsp60 synthesis continues at a high level while little or no production of the other chlamydial antigens takes place¹¹. The chlamydial hsp60 has been shown to induce a delayed hypersensitivity response in guinea pigs¹² and monkeys¹³ that were previously sensitized to this organism. In addition, there is evidence from a number of different laboratories that immunity to the chlamydial hsp60 is associated with salpingitis¹⁴, ectopic pregnancy¹⁵ and tubal occlusion¹⁶ in women. In fact, the presence of circulating antibodies to the chlamydial hsp60 has been shown to be a risk factor for subsequent development of fallopian tube inflammation¹⁷. Thus, under conditions of chlamydial persistence, hsp60 is preferentially released and an immune response to this protein is generated. *C. trachomatis*-induced cervicitis or an initial episode of acute salpingitis do not usually induce immunity to hsp60¹⁴. A prolonged exposure of the immune

system to hsp60 is apparently required for development of immunity to this highly conserved protein.

The human and *C. trachomatis* hsp60 have almost a 50% amino acid sequence homology¹⁸. Thus, another consequence of a persistent chlamydial infection is the possibility of development of autoimmunity to regions of the chlamydial hsp60 that are conserved in the human hsp60. The presence of cell-mediated¹⁹ and humoral^{20,21} autoimmunity to conserved regions of hsp60 in individuals sensitized to *C. trachomatis* has been demonstrated using synthetic peptides.

The human hsp60 is expressed during the early stages of pregnancy by both the embryo^{22,23} and maternal decidua²⁴. Thus, in women previously sensitized to conserved regions of the chlamydial hsp60 expression of the human hsp60, during pregnancy, could result in reactivation of hsp60-sensitized lymphocytes. The resulting pro-inflammatory immune response may interfere with pregnancy-induced regulatory mechanisms and lead to immune rejection of the embryo. In fact, women with cervical IgA antibodies to the chlamydial hsp60²⁵ or to a conserved hsp60 epitope²¹ have a poorer outcome following in vitro fertilization and embryo transfer than do women lacking these antibodies.

INTROITAL TESTING FOR C. TRACHOMATIS

According to the Centers for Disease Control, reported *C. trachomatis* infections in women have increased 145% in the United States and 253% in New

*In an in vitro system,
C. trachomatis
does not visibly
damage the fallopian
tubes.*

York State between 1991 and 1995. This apparent increase is mainly due to an appreciation that 70% of chlamydial infections, in women, are asymptomatic and so screening programs of asymptomatic women have been markedly expanded. In addition, improved *Chlamydia* detection assays, notably gene amplification techniques, have also become available. It has become apparent, that the more one looks for *C. trachomatis* infections in women, and the more sensitive the detection assay, the more *C. trachomatis* one will find. It is naive and harmful to women's fertility to underestimate, based on assays that are less than state of the art, the need for *C. trachomatis* screening in a given population.

In addition to infertility and early stage pregnancy loss *C. trachomatis* is a major cause of pelvic inflammatory disease (PID), preterm birth, ectopic pregnancy, chronic pelvic pain and perinatal infections²⁶. *C. trachomatis* infections also facilitate HIV transmission. Although difficult to accurately document, it has been estimated that 20-40% of women with a *C. trachomatis* lower genital tract infection that is not promptly and adequately treated will develop PID. Among the PID patients 20% will become infertile and 9% will suffer an ectopic pregnancy²⁷. Teenagers and young adults are at highest risk for contracting a *C. trachomatis* infection. They are most likely to

have multiple sexual partners, engage in intercourse without the use of a condom and have a higher physiological and immune susceptibility to this organism. Increased access to screening for this organism, coupled with sensitive methods of detection, provides the easiest and most cost effective means of reducing the incidence of these sequela. Barriers to effective screening of some female populations, especially high risk adolescents, are the lack of ready access to a health care facility, embarrassment associated with sexual activity and the need for a speculum-based examination to obtain an endocervical sample for analysis.

Recent studies by several different investigators have demonstrated that combined with gene amplification technologies such as the polymerase chain reaction or ligase chain reaction, *C. trachomatis*^{28,29}, *Trichomonas vaginalis*^{28,30} and *Neisseria gonorrhoeae*³¹ could be detected in specimens obtained from the entrance to the vagina (introitus). The sensitivity and specificity of these findings were comparable to those obtained using endocervical swabs. This strongly suggests that women should be able to obtain their own specimens for STD testing in privacy, without the need for a clinic or trained personnel. Furthermore, since viable organisms are not required for detection, the samples should be stable at ambient temperature for several days. This would allow specimens to be collected and transported to a central location, or even sent by mail, for subsequent analysis. In-

troital specimen collection is preferable to urine sampling based on the ease of handling and improved stability. Anonymous testing would also be available by the woman sending in a sample with a code number instead of her name. All of these steps should greatly increase the numbers of women for whom STD testing in general, and *C. trachoma-*

*Chlamydial persistence
in epithelial cells
appears to occur by an
immune-mediated
mechanism.*

tis testing in particular, would be available and acceptable. Detection and subsequent effective treatment of recently acquired chlamydial infections should greatly decrease the in-

cidence of late sequela of this infection, reduce the need for expensive hospitalizations as well as curb the spread of asymptomatic *C. trachomatis* infections.

Correspondence:
Steven Witkin, Department of Obstetrics and Gynecology,
Cornell University Medical College, 515 East 71 st
Street, New York, NY 10021, USA
Phone: (212) 746-3165 - Fax: (212) 746-8799
E-mail: switkin@mail.med.cornell.edu

REFERENCES

- Cooper, M.D., Rapp, J., Jeffery-Wiseman, C., Barnes, R.C. and Stephens, D.S. *Chlamydia trachomatis* infection of human fallopian tube organ cultures. *J. Gen. Microbiol.* 136:1109-1115, 1990.
- McCormack, W.M., Alpert, S., McComb, D.E., Nichols, R.L., Semine, D.Z. and Zinner, S.H. Fifteen-month follow-up study of women infected with *Chlamydia trachomatis*. *New Eng. J. Med.* 300:123-125, 1979.
- Ruijs, G.J., Kauer, F.M., Jager, S., Schroder, F.P., Schirm, J. and Kremer, J. Epidemiological aspects of chlamydial infections and tubal abnormalities in infertile couples. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 36:107-116, 1990.
- Holland, S.M., Hudson, A.P., Bobo, L., Whittum-Hudson, J.A., Viscidi, R.P., Quinn, T.C. and Taylor, H.R. Demonstration of chlamydial RNA and DNA during a culture-negative state. *Infect. Immun.* 60:2040-2047, 1992.
- Campbell, L.A., Patton, D.L., Moore, D.E., Cappuccio, A.L., Mueller, B.A. and Wang, S.P. Detection of *Chlamydia trachomatis* deoxyribonucleic acid in women with tubal infertility. *Fertil. Steril.* 59:45-50, 1993.
- Patton, D.L., Askienazy-Elbhar, M., Henry-Suchet, J., Campbell, L.A., Cappuccio, A., Tannous, W., Wang, S.P. and Kuo, C.C. Detection of *Chlamydia trachomatis* in fallopian tube tissue in women with postinfectious tubal infertility. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 171:95-101, 1994.
- Beatty, W.L., Byrne, G.I. and Morrison, R.P. Morphologic and antigenic characterization of interferon gamma-mediated persistent *Chlamydia trachomatis* infection in vitro. *Proc. Natl. Acad. Sci USA* 90:3998-4002, 1993.
- Shemer-Avni, Y., Wallach, D. and Sarov, I. Inhibition of *Chlamydia trachomatis* growth by recombinant tumor necrosis factor. *Infect. Immun.* 56:2503-2506, 1988.
- Beatty, W.L., Byrne, G.I. and Morrison, R.P. Repeated and persistent infection with *Chlamydia* and the development of chronic inflammation and disease. *Trend Microbiol.* 2:94-98, 1994.
- Witkin, S.S. Immune pathogenesis of asymptomatic *Chlamydia trachomatis* infections in the female genital tract. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 3:169-174, 1995.
- Beatty, W.L., Morrison, R.P. and Byrne, G.I. Immunoelectron microscopic quantitation of different levels of chlamydial proteins in a cell culture model of persistent *Chlamydia trachomatis* infection. *Infect. Immun.* 62:4059-4062, 1994.
- Morrison, R.P., Lyng, K. and Caldwell, H.D. Chlamydial disease pathogenesis. Ocular hypersensitivity elicited by a genus-specific 57-kD protein. *J. Exp. Med.* 169:663-675, 1989.
- Patton, D.L., Sweeney, Y.T. and Kuo, C.C. Demonstration of delayed hypersensitivity in *Chlamydia trachomatis* salpingitis in monkeys: a pathogenic mechanism of tubal damage. *J. Infect. Dis.* 169:680-683, 1994.
- Witkin, S.S., Jeremias, J., Toth, M. and Ledger, W.J. Cell-mediated immune response to the recombinant 57-kDa heat shock protein of *Chlamydia trachomatis* in women with salpingitis. *J. Infect. Dis.* 167:1379-1383, 1993.
- Brunham, R.C., Peeling, R., Maclean, I., Koseim, M.L. and Paraskevas, M. *Chlamydia trachomatis*-associated ectopic pregnancy: serologic and histologic correlates. *J. Infect. Dis.* 165:1076-1081, 1992.
- Toye, B., Lafferrriere, C., Claman, P., Jessamine, P. and Peeling, R. Association between antibody to the chlamydial heat shock protein and tubal infertility. *J. Infect. Dis.* 168:1236-1240, 1993.
- Peeling, R.W., Kimani, J., Plummer, F., Maclean, I., Cheang, M., Bwayo, J. and Brunham, R.C. Antibody to chlamydial hsp60 predicts an increased risk for chlamydial pelvic inflammatory disease. *J. Infect. Dis.* 175:1153-1158, 1997.
- Morrison, R.P., Manning, D.S. and Caldwell, H.D. Immunology of *Chlamydia trachomatis* infections. Immunoprotective and immunopathogenic responses. In: Quinn, T.C. (ed): *Sexually Transmitted Diseases*. New York: Raven Press, pp 57-84, 1992.
- Witkin, S.S., Jeremias, J., Toth, M. and Ledger, W.J. Proliferative response to conserved epitopes of the *Chlamydia trachomatis* and human 60-kilodalton heat shock proteins by lymphocytes from women with salpingitis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 171:455-460, 1994.
- Yi Y., Zhong, G. and Brunham, R.C. Continuous B cell epitopes in *Chlamydia trachomatis* heat shock protein 60. *Infect. Immun.* 61:1117-1120, 1993.
- Witkin, S.S., Jeremias, J., Neuer, A., David, J., Kligman, I., Toth, M., Willner, E. and Witkin, K. Immune recognition of the 60kD heat shock protein: implications for subsequent fertility. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 4:152-158, 1996.
- Bensuade, O. and Morange, M. Spontaneous high expression of heat shock proteins in mouse embryonal cells and

- ectoderm from day 8 mouse embryos. *EMBO J* 2:173-177, 1983.
23. Heybourne, K., Fu, Y.X., Nelson, A., Farr, A., O'Brien, R. and Born, W. Recognition of trophoblasts by $\gamma\delta$ T cells. *J. Immunol.* 153:2918-2926, 1994.
 24. Mincheva-Nilsson, L., Baronov, V., Yeung, M.M., Hammarstrom, S. and Hammarstrom, M.L. Immunomorphologic studies of human decidua-associated lymphoid cells in normal early pregnancy. *J. Immunol.* 152:2020-2032, 1994.
 25. Witkin, S.S., Sultan, K.M., Neal, G.S., Jeremias, J., Grifo, J.A. and Rosenwaks, Z. Unsuspected *Chlamydia trachomatis* infection and in vitro fertilization outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 171:1208-1214, 1994.
 26. McGregor, J.A. Chlamydial infection in women. *Obstet. Gynecol. Clin. N America* 16:565-592, 1989.
 27. Westrom, L., Joesoef, R., Reynolds, G. Pelvic inflammatory disease and fertility: a cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopy. *Sex. Transm. Dis.* 19:185-192, 1992.
 28. Witkin, S.S., Inglis, S.R. and Polanczky, M. Detection of *Chlamydia trachomatis* and *Trichomonas vaginalis* by polymerase chain reaction in introital specimens from pregnant women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 175:165-167, 1996.
 29. Wiesenfeld, H.C., Rideout, A., Macio, L., DiBiasi, F. and Sweet, R.L. The vaginal introitus: a novel site for *Chlamydia trachomatis* testing in women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 174:1542-1546, 1996.
 30. Heine, R.P., Wiesenfeld, H.C., Sweet, R.L. and Witkin, S.S. Polymerase chain reaction analysis of distal vaginal specimens: a less invasive strategy for detection of *Trichomonas vaginalis*. *Clin. Infect. Dis.* 24:985-987, 1997.
 31. Hook, E.W., Ching, S.F., Stephens, J., Hardy, K.F., Smith, K.R. and Lee, H.H. Diagnosis of *Neisseria gonorrhoeae* in women by using the ligase chain reaction on patient-obtained vaginal swabs. *J. Clin. Microbiol.* 35:2129-2132, 1997.



COORDENAÇÃO NACIONAL DE DST/AIDS

Secretaria de Assistência à Saúde
Ministério da Saúde
Esplanada dos Ministérios - Bloco G - Sobreloja
70058-900 - Brasília - DF

HOME PAGE

<http://www.aids.ms.gov.br>

CORREIO ELETRÔNICO

dstaids@aid.ms.gov.br

TELEFONES

(061) 315-2146, (061) 315-2441
(061) 315-2284, (061) 315-2544
(061) 315-2613, (061) 315-2754
(061) 315-2810, (061) 315-2520
(061) 315-2140, (061) 315-2250
(061) 315-2135, (061) 315-2484

FAX

(061) 315-2519, (061) 315-2849,
(061) 315-2544

**VISITE
NOSSA HOME PAGE**

<http://www.uff.br/dst/>

**VISIT
OUR HOME PAGE**

O *Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis* aceita trabalhos originais de revisão e atualização, relatos de casos, notas pré-vias, etc., de qualquer tema ligado a Doenças Sexualmente Transmissíveis. Os artigos enviados devem ser acompanhados de uma carta de apresentação, garantindo: (a) que o artigo seja original; (b) que nunca tenha sido publicado e, caso venha a ser aceito não será publicado em outra revista; (c) que não tenha sido enviado a outra revista e não o será enquanto estiver sendo considerada sua publicação pela JBDST; (d) que todos os autores participaram da concepção do trabalho, da análise e interpretação dos dados e que leram e aprovaram a versão final; (e) que não são omitidos quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse no material abordado no artigo; (f) que o JBDST passa a ter os direitos autorais, caso o artigo venha a ser publicado e (g) os artigos apresentados para publicação deverão conter na sua apresentação final a assinatura de todos os seus autores. A carta de apresentação deve indicar o autor responsável pelas negociações sobre adaptações do artigo para a publicação, fornecendo seu telefone e endereço.

DIRETRIZES PARA A PREPARAÇÃO DO ORIGINAL

Orientações gerais: Os originais devem ser redigidos em português, espanhol ou inglês, e serem enviados em três cópias impressas em folha de papel branco, tamanho A4 (210X297mm); com margens de 25mm em ambos os lados e espaço duplo em todas as seções; fonte Times New Roman, tamanho 12; páginas numeradas no canto superior direito, a começar pela página de rosto. Utilizar preferencialmente o processador de textos Microsoft Word®. O tamanho máximo recomendado é de 25 páginas para artigos originais, 10 páginas para relatos de caso e duas páginas para as demais seções, incluindo as referências bibliográficas. Os artigos escritos em espanhol e inglês deverão conter resumo em português e inglês.

PRINCIPAIS ORIENTAÇÕES SOBRE CADA SEÇÃO

Página de rosto: Deve conter (a) o título do artigo, conciso e explicativo, evitando termos supérfluos; (b) versão exata do título para o idioma inglês; (c) título abreviado (para constar na capa e topo das páginas), com máximo de 50 caracteres, contando os espaços; (d) primeiro e último nome dos autores e iniciais dos sobrenomes; (e) a titulação mais importante de cada autor; (f) instituição ou serviço ao qual os autores estão vinculados; (g) nome, endereço, telefone, fax e E-mail do autor responsável pela correspondência; (h) fonte financiadora ou fornecedora de bolsas, equipamentos e materiais, quando for o caso.

Resumo em português: O resumo deve ter no máximo 250 palavras ou 1400 caracteres e deve ser apresentado no chamado formato semi-estruturado, que compreende obrigatoriamente as seguintes cinco seções, cada uma das quais devidamente indicada pelo subtítulo respectivo:

- **Fundamentos:** Trata-se do "background" que justifica esta publicação. Representa o ponto central contido na introdução do trabalho e deve conter achados prévios relevantes, designando-se são estes do autor ou de outros investigadores.

- **Objetivo:** Informar por que o estudo foi iniciado e quais foram as hipóteses iniciais, se houve alguma. O objetivo do trabalho deve resultar do final da "Introdução" e se relacionar aos "Fundamentos".

- **Referências bibliográficas:** As referências bibliográficas devem ser numeradas e ordenadas segundo a ordem de aparecimento no texto, no qual devem ser identificadas pelos algarismos arábicos respectivos entre parênteses. Devem ser apresentadas nos moldes do *Index Medicus*, de acordo com os exemplos abaixo (quando o número de autores ultrapassar 6, somente os três primeiros devem ser citados seguidos da expressão *et al.*). No caso de ser um fascículo este deve ser indicado entre parênteses após o volume.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO



• Artigo em periódico

(1) BUENO, S.M.V., MAMEDE, M.V. – Comportamento das Profissionais do Sexo: relacionado a DST AIDS. *J. Bras. Doenças Sexualmente Transmissíveis*, 1997; 9(3) 4-9.

• Livro ou monografia

(2) TINKER, J. – AIDS: como prevenir, conviver e cuidar. *J. Ed. Noruega, Cruz Vermelha*, 1987.

• Capítulo em livro

(3) PAIVA, V. – Sexualidade e gênero num trabalho com adolescentes para prevenção do HIV/AIDS. In: Parker, R. et al. – AIDS no Brasil. *Rio de Janeiro: ABIA, IMS*, 1994.

• Trabalho apresentado em congresso ou similar já publicado

(4) TOMPSON, N. LILLO, P. - The Crescent Proben of DST: adolescent. *Abstracts of the XXV American Pediatrics Congress, Idaho*, 1991, 104.

Tabelas: Cada tabela deve ser apresentada em folha separada, numerada na ordem de aparecimento no texto, e com um título sucinto, porém explicativo.

- **Métodos:** Informar o delineamento do estudo (randomizado, duplo-cego, prospectivo, etc.), o contexto ou local (nível de atendimento, clínica privada, comunidade, instituição, etc.), os participantes (indivíduos, animais, materiais, produtos, etc) critério de seleção e exclusão, as intervenções (descrever as características essenciais, incluindo métodos e duração) e os critérios de mensuração. Para cada resultado relatado deve haver um método descrito. Os métodos não podem conter resultados.

- **Resultados:** Informar os principais dados, intervalos de confiança e/ou significância estatística dos resultados detalhados no trabalho. Os resultados não podem conter métodos.

- **Conclusões:** Apresentar apenas aquelas apoiadas pelos dados do estudo e que contemplem os objetivos, bem como sua aplicação prática, dando ênfase igual a achados positivos e negativos que tenham méritos científicos similares. Sempre que possível indicar as implicações das conclusões. Abaixo do resumo, fornecer três a seis descritores, que são palavras-chave ou expressões-chave que auxiliarão a inclusão adequada do resumo nos bancos de dados bibliográficos. Empregar descritores integrantes da lista de "Descritores em Ciências da Saúde", elaborada pela BIREME e disponível nas bibliotecas médicas.

Resumo em inglês (abstract): O "abstract" deve ser uma versão do resumo para o idioma inglês, com o mesmo número máximo de palavras e com os seguintes subtítulos: "Background", "Objective", "Methods", "Results" e "Conclusions". Os descritores devem fazer parte da lista de "Medical Subject Headings" do *Index Medicus*, conforme constam na publicação citada pela BIREME.

Texto: O texto dos artigos deve conter as seguintes seções, cada uma com seu respectivo subtítulo: (a) "Introdução"; (b) "Métodos"; (c) "Resultados"; (d) "Discussão" e (e) "Conclusões". A "introdução" deverá ser curta, citando apenas referências estritamente pertinentes para mostrar a importância do tema e a justificativa do trabalho. Ao final da introdução, os objetivos do estudo devem ser claramente descritos. A seção de "métodos" deve descrever a população estudada, a amostra, critérios de seleção,

com definição clara das variáveis e análise estatística detalhada, incluindo referências padronizadas sobre os métodos estatísticos e informação de eventuais programas de computação. Os "resultados" devem ser apresentados de maneira clara, objetiva e em seqüência lógica. As informações contidas em tabelas ou figuras não devem ser repetidas no texto. Usar gráficos em vez de tabelas com um número muito grande de dados. A "discussão" deve interpretar os resultados e compará-los com os dados já existentes na literatura, enfatizando os aspectos novos e importantes do estudo. Discutir as implicações dos achados e suas limitações, bem como a necessidade de pesquisas adicionais. As "conclusões" devem ser apresentadas, levando em consideração os objetivos do trabalho. Relacionar as conclusões aos objetivos iniciais do estudo, evitando assertivas não apoiadas pelos achados e dando ênfase igual a achados positivos e negativos que tenham méritos científicos similares. Incluir recomendações, quando pertinentes.

Figuras (fotografias, desenhos, gráficos): Enviar original e cópia. Devem ser numeradas na ordem de aparecimento no texto. Todas as explicações devem ser apresentadas nas legendas. No verso de cada figura, deve ser colocada uma etiqueta com o seu número, o nome do primeiro autor e uma seta indicando o lado para cima.

Legendas das figuras: Devem ser apresentadas em página própria, devidamente identificadas com os respectivos números, em espaço duplo.

Abreviaturas: Devem ser evitadas, pois prejudicam a leitura confortável do texto. Quando usadas, devem ser definidas ao serem mencionadas pela primeira vez. Devem ser evitadas no título e nos resumos.

Artigos de Revisão: Os artigos de revisão, serão aceitos de autores de reconhecida experiência em assuntos de interesse para os leitores. Os artigos de revisão deverão ser apresentados no mesmo formato que os artigos originais, contendo: página de rosto, título, resumo e descritores em português e inglês, texto, referências bibliográficas, tabelas e figuras. O número de páginas deve limitar-se a 25, incluindo a bibliografia.

Relatos de casos: Devem conter página de rosto com as mesmas especificações exigidas e explicitadas anteriormente. O texto é composto por uma introdução breve que situa o leitor em relação à importância do assunto e apresenta os objetivos da apresentação do(s) caso(s) em questão, o relato resumido do caso e os comentários, nos quais são abordados os aspectos relevantes e comparados com a literatura. Seguem-se os agradecimentos, a bibliografia, as tabelas e legendas de figuras (todas em folhas separadas).

Cartas ao editor: O envio de cartas ao editor comentando, discutindo ou criticando os artigos publicados na JBDST serão bem recebidas e publicadas desde que aceitas pelo Conselho Editorial. Recomenda-se tamanho máximo de uma página, incluindo referências bibliográficas. Sempre que possível, uma resposta dos autores será publicada junto com a carta.

LEITURA RECOMENDADA AOS AUTORES

- International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *JAMA*, 1993, 169: 2282-2286

- HAYNES, R.B., MULROW, C.D., HUTH, E.J., ALTMAN, D.J., GARDNER, M.J. – More informative abstracts revisited. *Ann. Inter. Med.*, 1990, 113: 69,76.

BIREME – Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde. DeCS – Descritores em Ciências da Saúde: lista alfabética – 2ª ed. rev. amp. São Paulo: BIREME, 1992. 111.

Os trabalhos deverão ser enviados para:
DST – Jornal Brasileiro de DST – Setor DST
R. Prof. Hernani de Melo, 101 – Anexo
CEP: 24210-130 – Niterói – RJ.