

# **DST**

SBDST



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

VOL. 3 Nº 1 JAN/MAR 1991

**Sífilis Congênita**

**Dermatología y  
SIDA**

**Custos dos  
programas de AIDS**

**Ulcerações genitais**

**Prostatite**

**Uretrites não  
gonocócicas e  
infertilidade  
masculina**





# DST

DST — J bras Doenças Sex Transm, 3 (1): 1-28, 1991

Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

## Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

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

### Diretoria 90/92

Presidente: Gutemberg Leão de Almeida Filho  
1º Vice-Presidente: Anna Ricordi Bazin  
2º Vice-Presidente: Tomaz Barbosa Isolan  
1º Secretário: Tegnus Vinicius Depes de Gouvea  
2º Secretário: João Luiz Schiavini  
1º Tesoureiro: Rubem de Avellar Goulart Filho  
2º Tesoureiro: José Trindade Filho  
Diretor Científico: Mauro Romero Leal Passos

### Conselho Editorial

#### Editor Chefe

Mauro Romero Leal Passos

#### Co-Editores

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

#### Comissão Editorial

Anna Ricordi Bazin  
Antonio Carlos Pereira Júnior  
Eunice de Castro Soares Martins  
Fabiano da Costa Carvalho  
Gesmar Volga Haddad Herdy  
Italvar Cruz Rios  
Ivo Monteiro de Barros  
Izabel Cristina F. Paixão  
José Augusto Pantaleão  
José Seba  
José Trindade Filho  
Ledy do Horto dos Santos Oliveira  
Marcelo Faulhaber  
Paulo Sérgio Vieiro Naud  
René Garrido Neves  
Tegnus Vinicius Depes de Gouvea  
Tomaz Barbosa Isolan  
Walter Tavares

#### Comissão Editorial Internacional

Juan Carlos Fichman (Argentina)  
François Catalan (França)  
Raul Vignale (Uruguai)  
Felipe Aroça (Equador)  
Juan Bernal (Chile)  
José Paciel (Uruguai)  
Miguel Roca (Bolívia)  
Yamil Kouri (EUA)  
Lola Bou Camps (Espanha)  
Luiz Olmos (Espanha)  
Ahmed Latif (Zimbábwe)

## Órgão Oficial do Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis MIP/CMB/CCS/Universidade Federal Fluminense

Rua Hernani Mello, 101 — 24210 — Niterói — RJ  
Tel.: (021) 719-4433

### Reitor da UFF

Prof. José Raymundo Martins Romêo

### Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação

Prof. Waldimir Pirro e Longo

### Pró-Reitor de Planejamento

Prof. José Francisco Borges de Campos

### Pró-Reitor de Assuntos Acadêmicos

Prof. Jésus de Alvarenga Bastos

### Pró-Reitora de Extensão

Profª Ismênia de Lima Martins

### Diretor do CCS

Prof. Luiz José Martins Romêo

### Diretor do Instituto Biomédico

Prof. José Bullos Seba

### Chefe do MIP

Prof. Afonso Celso Calvão

### Chefe do Setor de D.S.T.

Prof. Mauro Romero Leal Passos



**VBC** Comunicação Editorial Ltda

Largo de São Francisco, 26 — sala 1121  
20051 — Rio de Janeiro — RJ  
Tel.: (021) 224-8363

### Direção Geral

Valfrido B. Cardoso

### Direção Administrativa

Valvídio B. Cardoso

### Gerência Comercial

José A. Brasil

### Arte

E. Veiga

### Recepção/Assinaturas

Eliete Ferreira da Silva

### Assinatura Anual (Exterior)

Annual Subscription

US\$ 60.00

### Endereço Científico/Scientific Address

**DST — Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis**

Largo de São Francisco, 26 — sala 1121  
20051 — Rio de Janeiro — RJ  
Tel.: (021) 224-8363



## SIDA e infecção por VIH no contexto geral das doenças sexualmente transmissíveis

Fonte: MMWR, Vol. 38, Suppl 8, 1989

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) é a manifestação terminal da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH). A maioria das pessoas infectadas pelo VIH permanecem assintomáticas durante longos períodos. A infecção pelo VIH inicialmente é detectada por provas de anticorpos contra o VIH: Normalmente se desenvolvem anticorpos detectáveis aos três meses da infecção. Uma prova de anticorpos positiva significa que a pessoa está infectada com o VIH e pode transmitir o vírus a outras. Ainda que uma prova negativa não indique normalmente que uma pessoa esteja infectada, as provas de anticorpos não podem descartar uma infecção por uma exposição recente. Se a prova é efetuada mediante uma exposição recente, deve ser repetida aos três e seis meses da infecção.

As provas de anticorpos do VIH normalmente se iniciam com uma prova de detecção, geralmente o teste de imunoabsorção ligado a enzimas (ELISA). Se a prova for positiva, segue-se com uma prova de confirmação mais específica. Normalmente o teste Western. Estão sendo desenvolvidas novas provas de anticorpos mais confiáveis e de mais fácil utilização. Os resultados devem ser confirmados, antes de considerados definitivos.

O tempo desde a infecção com o VIH até o aparecimento da SIDA oscila entre uns poucos meses até 10 anos. A maioria das pessoas infectadas com o VIH apresentarão sintomas relacionados com a infecção. Em estudo realizado, houve desenvolvimento de SIDA em 48% dos casos de um grupo de homossexuais em menos ou até 10 anos depois da infecção, mas se espera que surjam casos adicionais de SIDA entre os que permanecerão livres da doença durante mais de 10 anos.

A terapia com Zidovidina (ZDV; antes denominada Azidotimidina) tem demonstrado ser benéfica (SIDA ou afecções relacionadas à SIDA, junto com contagem de linfócitos CD<sub>4</sub> — T<sub>4</sub> — inferior a 200/mm<sup>3</sup>). Os efeitos colaterais graves, normalmente anemia e citopenia, têm sido comuns na terapia com ZDV; por isso, estes pacientes precisam de um acompanhamento cuidadoso e consultas com médicos familiarizados com a droga. Estão sendo efetuados testes clínicos para avaliar a terapia com ZDV em

pacientes assintomáticos com infecção por VIH, para determinar se há diminuição no índice de progressão da SIDA. Outros testes estão avaliando novos fármacos ou associações de fármacos para pessoas em diferentes fases de infecção pelo VIH, incluindo infecções assintomáticas. O tratamento completo das infecções pelo VIH está além do âmbito deste documento.

### Prevenção da transmissão sexual do VIH

A única forma de prevenir a SIDA é prevenir a infecção inicial do VIH. A prevenção da transmissão sexual do VIH pode ser assegurada somente em duas situações: 1) abstinência sexual, ou 2) escolha de parceiros sexuais que não estejam infectados com o VIH.

Muitas pessoas infectadas pelo VIH são assintomáticas e não sabem que estão infectadas. Portanto, se não são realizadas provas de anticorpos, torna-se difícil a identificação de pessoas infectadas. A vigilância dos casos de SIDA e os estudos sobre soro-prevalência do VIH permitem uma estimativa de risco para pessoas em diferentes áreas; sem dúvida, estas estimativas podem provocar um impacto limitado sobre as decisões sexuais dos indivíduos. Ainda que seja desejável conhecer o estado dos anticorpos antes de iniciar uma relação sexual, esta informação pode não estar disponível. Portanto, deve ser aconselhado às pessoas que, ao iniciar uma relação sexual, utilizem práticas sexuais que reduzem o risco de transmissão do VIH.

As práticas sexuais podem influenciar na possibilidade de transmissão do VIH durante os contatos sexuais com um parceiro infectado. As mulheres que praticam o coito anal com um parceiro infectado têm mais possibilidade de contrair a infecção do que as mulheres que praticam somente o coito vaginal. O risco relativo de transmissão por contato oro-genital é provavelmente algo mais baixo do que o risco de transmissão por coito vaginal. Estima-se que outras DST ou traumas locais que rompem a barreira mucosa e abrem uma porta de entrada para a infecção, aumentem o risco de transmissão do VIH. Os preservativos constituem uma barreira natural suplementar à infecção, e portanto, reduzem o risco de transmissão do VIH.

## **Quando realizar provas do VIH**

Devem ser realizadas provas rotineiras, voluntárias e confidenciais, quando os resultados possam contribuir ao tratamento clínico da pessoa para quem se realiza a prova ou à prevenção de futuras transmissões.

As provas são importantes para pessoas com sintomas de doenças relacionadas com o VIH, para as quais um resultado positivo poderia afetar a avaliação diagnóstica recomendada, o tratamento ou seu seguimento. O assessoramento e provas para as pessoas com DST são uma parte especialmente importante do programa de prevenção do VIH, porque os pacientes com DST demonstram um risco potencial para contrair o VIH.

Como não existe, no momento, uma vacina ou terapêutica curativa, a prevenção do VIH precisa mudar o comportamento das pessoas que apresentam risco de transmitir ou contrair a infecção. Portanto, o assessoramento dos pacientes constitui uma parte importante de qualquer programa de prova de VIH em uma clínica de DST. O assessoramento deverá ser efetuado antes e depois de realizar as provas do VIH.

## **Assessoramento antes das provas**

O assessoramento antes das provas deve incluir uma valorização do risco dos pacientes de contrair a infecção pelo VIH e as medidas para reduzir este risco.

Deverá ser aconselhado aos usuários de drogas intravenosas (IV) que deixem de utilizá-las. Se não o fizerem, não devem compartilhar seringas. Se continuarem a compartilhar seringas, devem limpar os equipamentos de injeção entre os usos. Deve-se aconselhar às pessoas sexualmente ativas, com múltiplos parceiros, que consideram a abstinência ou comecem uma relação mutuamente monógama com um parceiro, que realizem as provas do VIH. Devem ser utilizados preservativos se um dos dois estiver infectado ou tiver outros parceiros. Igualmente deve-se encorajar os heterossexuais com DST, que não do VIH, que tragam suas parceiras para realizar provas do VIH e que usem preservativos se não tiverem uma relação mutuamente monogâmica com um parceiro não infectado.

## **Assessoramento e avaliação depois das provas**

Para as pessoas com provas negativas do VIH, os resultados deveriam ser comunicados por uma pessoa que compreenda a necessidade de reduzir comportamentos sexuais inseguros e possa explicar as formas de modificar as práticas sexuais para reduzir os riscos.

As provas de anticorpos não podem detectar infecções que se produziram algumas semanas antes da realização da prova. As pessoas com resultados negativos devem compreender que este resultado não significa proteção contra a infecção. Deve-se informar sobre as formas de transmissão do vírus e como evitar as infecções. Devem ser discutidos os riscos que tem seu parceiro de contrair a infecção pelo VIH, recomendando que os parceiros em risco efetuem as provas do VIH.

Para as pessoas com provas positivas do VIH, os resultados devêriam ser comunicados por uma pessoa que possa discutir as implicações médicas, psicológicas e sociais

da infecção pelo VIH. Devem ser explicadas as vias de transmissão do VIH para evitar transmissões adicionais.

Devem ser discutidos os riscos para os parceiros sexuais anteriores e pessoas que compartilham seringas, informando como notificar aos parceiros, e solicitar que realizem as provas. Se não puderem notificar os parceiros ou não estiverem seguros de que receberão assessoramento, os médicos ou o pessoal do departamento de saúde podem ajudar, utilizando procedimentos confidenciais, para assegurar-se que os parceiros serão notificados. Devem avisar, às mulheres infectadas, do risco de infecções perinatais, discutindo e proporcionando métodos anticoncepcionais. Deverá proporcionar-se acompanhamento, assessoramento e sistemas de apoio para facilitar o ajuste psicossocial e as mudanças de comportamento nas pessoas-VIH positivas.

## **Infecções perinatais**

As crianças nascidas de mulheres com infecção pelo VIH também podem estar infectadas com VIH; estima-se que este risco seja de 30 a 40%. Nestes casos, a mãe pode ser assintomática e não reconhecer a infecção no parto. Os neonatos infectados normalmente são assintomáticos e naturalmente não se pode diagnosticar de forma rápida ou fácil a infecção por VIH no nascimento (uma prova de anticorpos positiva poderia refletir anticorpos maternos transferidos de forma passiva, devendo-se observar a criança por intervalos regulares para determinar se existe infecção neonatal). A infecção pode não ser evidenciada até que a criança tenha de 12 a 18 meses. Devem ser oferecidos assessoramento e provas do VIH a todas as mulheres grávidas com história de DST. O reconhecimento da infecção por VIH na gravidez permite aos médicos informar às pacientes sobre os riscos de transmissão à criança e o risco de continuar a gravidez.

## **Infecções assintomáticas por VIH**

À medida que vão sendo identificadas mais pessoas infectadas pelo VIH, os médicos de atendimento primário necessitam assumir maiores responsabilidades sobre estes pacientes. A maioria dos internistas, pediatras, médicos de família e ginecologistas devem estar qualificados para efetuar a avaliação inicial dos indivíduos infectados pelo VIH e acompanhar os pacientes com infecção não complicada pelo VIH. Estes serviços deveriam estar disponíveis em todas as clínicas de saúde pública.

Os médicos que identificassem pacientes VIH-positivos deveriam proporcionar assessoramento depois das provas, incluindo exame físico, análise de sangue, contagem linfocitária, sorologia para sífilis, e uma prova com derivados de proteínas purificadas (PPD) para a tuberculose. Também deveria dispor-se de assessoramento psicossocial. Todas as clínicas e médicos deveriam estabelecer e manter contatos com os recursos disponíveis na região para as pessoas preocupadas com infecções pelo VIH, enviando os pacientes a outros lugares quando for necessário. Os possíveis lugares para onde enviar pacientes incluem serviços de apoio, grupos de apoio, assistentes sociais, médicos e clínicos.



# Sífilis congênita

Tegnus Vinícius Depes de Gouvêa\*  
Marcelo Pereira Caldas\*  
Cristiane Guimarães Fonseca\*  
Mauro Romero Leal Passos\*

## Etiopatogenia

É conseqüente à infecção do feto pelo *T. pallidum* por via hematogênica — transplacentária.

A contaminação mãe-feto se dá a partir do 4º mês de gestação (18 semanas) quando ocorre espiroquetemia e os treponemas existentes no espaço intergítilo placentário penetram facilmente nas vilosidades coriônicas (quando já existe a infecção materna).

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

Já foram descritos casos com menos de 18 semanas onde se isolou o *T. pallidum*. Oppenheimer e Dahms acreditam que antes da 10ª semana o Treponema não propicia inflamação ou lesões destrutivas, não ocasionando aborto no 1º trimestre de gravidez. Parece que antes da 18ª semana de gestação os conceptos sendo imunologicamente incapazes, mesmo infectados, não respondem com inflamação e reação tissular.

## Quadro clínico

Os diferentes quadros clínicos são devidos basicamente:

- ao tempo em que o Treponema penetra;
  - à quantidade que passa;
  - à virulência do Treponema,
- e pode determinar:
- aborto: nunca antes do 4º mês;
  - natimortos.
  - RN com Sífilis Congênita
    - Precoce ou Recente Major ou Septicêmica Maciça.
    - Minor
  - Tardia ou da 2ª Infância

## Sífilis congênita precoce ou recente

É aquela em que as manifestações clínicas apresentaram-se logo após o nascimento ou pelo menos durante os dois primeiros anos de vida.

## Sífilis congênita recente major ou septicêmica maciça

As manifestações clássicas estão presentes desde as primeiras horas ou dias de vida com predominância de manifestações viscerais:

- hepatoesplenomegalia
- icterícia
- anemia intensa

- hemorragia
- hidrópico com maceração da pele e derrames cavitários.

Ocorre quando o Treponema infectante é altamente virulento penetrando em grande quantidade e precocemente, geralmente com êxito letal. A placenta é muito volumosa com lesões e manchas amareladas e/ou esbranquiçadas.

## Sífilis congênita recente

São bem mais freqüentes e menos graves e nestas os sinais principais podem ser divididos em três grupos (po-de apresentar sintomatologia até os três anos de idade):

- lesões cutâneo-mucosas
- lesões ósseas
- lesões viscerais

## Lesões cutâneo-mucosas

*Pênfigo sífilítico*: lesões bolhosas ou descamativas nas palmas das mãos e/ou plantas dos pés.

*Rágades ou fissuras*: soluções de continuidade lineares ao redor de orifícios naturais. Também chamadas de "Fissuras Periorificiais de Parrot".

*Sífilides maculosas*: principalmente tronco, palmas das mãos e plantas dos pés.

*Sífilides papulosas*: geralmente ao nível das pregas ano-genitais.

*Sífilides pápulo-escamosas*: geralmente ao nível das pregas ano-genitais.

*Sífilides pápulo-erosivas*: geralmente ao nível das pregas ano-genitais.

*Sífilides pápulo-crostosas*: geralmente ao nível das pregas ano-genitais.

*Condiloma plano*: representa as sífilides do ponto do atrito. São ricos em Treponema.

*Coriza sífilítica*: secreção espessa, sero-sangüinolenta ou purulenta que leva a um choro rouco e destruição do septo nasal (ocasionando posteriormente o "nariz em sela").

## Lesões Ungueais:

- Perioníquia
- Elconíquia

## Lesões ósseas

São em geral, difusas e simétricas:

*Osteocondrite metaepifisária*: é a lesão mais precoce e descrita em 80% dos casos, podendo levar à "Pseudo-paralisia de Parrot" (paralisia antálgica) por serem muito dolorosas.

Na clínica, uma osteocondrite do quadril deverá ser sempre investigada quando o lactente chorar muito ao ser

trocada a fralda ou quando o "Sinal de Moro" for unilateral.

Acomete principalmente RN e lactentes até três meses de idade e mais comumente os membros superiores.

**Periostite:** é mais ou menos concomitante à osteocondrite e diagnosticável por volta do 3º mês, acometendo principalmente tibia, fêmur e úmero (ossos longos). Aparece como um espessamento da cortical da diáfise com aspecto estratificado.

É também chamada Diafisite Produtiva.

**Imagens de rarefação óssea:** encontradas geralmente nas metáfises. Imagem muito característica é a que se instala na borda interna da extremidade superior da tibia e que recebe o nome de "Sinal de Wimberger" — expressão de uma metafisite.

Imagens de rarefação podem também ser verificadas espalhadas pela diáfise e correspondem a uma Diafisite Obstrutiva.

Ao Raio X observar-se-á um espessamento do periosteio dos ossos longos ou uma rarefação óssea com alargamento das extremidades ósseas.

### **Lesões viscerais**

São aquelas que conferem ao quadro da Sífilis Congênita Recente o prognóstico mais reservado.

As mais importantes são:

**Hepatite:** icterícia não só hemolítica, como também devido à deficiência pronunciada de excreção da bilirrubina conjugada. Apresenta Hepatomegalia.

Não é rara a colestase intra-hepática levando à acolia ou hipocolia fecal.

**Esplenomegalia:** a mais freqüente das manifestações viscerais.

**Anemia:** constante nas formas mais precoces, costuma ser muito grave. É predominantemente do tipo hemolítico.

### **Lesões do sistema nervoso central**

Consta praticamente só de meningite que em geral não participa muito da sintomatologia. Ao exame, o líquido apresenta pleocitose linfocitária, hiperproteinorraquia e reações sorológicas positivas.

Excepcionalmente pode haver convulsão, abaulamento do fontanela e raramente hidrocefalia.

### **Lesões do aparelho respiratório**

**Coriza sero-sangüinolenta:** é a mais comum.

**Lesões de laringe e brônquios.**

**Pneumonite intersticial: Pneumonia alba:** ocorre fibrose pulmonar com infiltrado inflamatório nos septos interalveolares, com a luz alveolar cheia de histiócitos. Geralmente achado de necrópsia sendo considerada por alguns incompatível com a vida. É a mais característica das lesões respiratórias.

**Pâncreas:** pode ocorrer fibrose.

**Comprometimento renal:** não parece ser freqüente a não ser nas formas septicêmicas maciças. Ocorre depósitos de complexos imunes nos glomérulos produzindo quadros de Glomerulonefrite membranosa e de Glomerulonefrite proliferativa (observados em lactentes acima de dois meses).

**Intestino:** infiltrado inflamatório e fibrose acarretam uma atrofia glandular em que a mucosa atrofica assemelha-se a "dente de serra".

**Timo:** podem ocorrer os abscessos de Dubois associados à fibrose difusa e depleção linfocitária — Tinite Sifilítica.

### **Sífilis congênita tardia (ou da 2ª Infância)**

Ocorre quando a passagem se dá nos últimos meses de gravidez e os Treponemas são pouco virulentos. À clínica, torna-se evidente entre três e 10 anos de idade. Caracteriza-se por lesões gomosas ou de esclerose delimitada a um pequeno número de órgãos.

As manifestações mais importantes são:

**Goma do véu do paladar:** seguida de ulceração e perfuração.

### **Lesões ósteo-articulares:**

**Osteoperiostite da tibia:** "tibia em lâmina de sabre".

**Destruição do septo nasal:** "nariz em sela"

**Sífilis dos ossos do crânio:** "fronte olímpica"

**Derrame seroso nas articulações do joelho:** "Hidrato-se de Clutton"

**Dactilite sifilítica.**

### **Lesões viscerais e dos órgãos dos sentidos**

**Ceratite intersticial:** geralmente bilateral e, se não tratada, pode levar à cegueira.

**Surdez labiríntica:** por comprometimento do VIIIº par craniano.

**Dentes de Hutchinson:** dentes bastante espaçados, irregulares e com hipoplasia do esmalte.

Formam a "Triade de Jonathan Hutchinson".

**Obs.:** os dentes da 1ª dentição não apresentam alterações de forma, embora seja comum sua queda. Quanto atingem os incisivos centrais superiores são conhecidos como "Dentes de Hutchinson" e quando acometem os 1ºs molares, como "Dentes em bolsa de Mozer".

**Comprometimento hepático:** cirrose difusa ou mais raramente lesões gomosas.

### **Lesões do sistema nervoso**

Principalmente seqüelas de Meningite Sifilítica: lesões de nervos cranianos, hidrocefalia, mielite, alterações vasculares, etc...

### **Diagnóstico**

O diagnóstico da sífilis congênita é basicamente igual ao clássico, entretanto, devemos estar alertas para resultados falsos-positivos — VDRL igual ao da mãe, podendo ser devido à passagem de anticorpos maternos e não à infecção — e aos resultados falsos-negativos — VDRL não reagente, devido ao Efeito Pró-zona.

É necessário que se faça no pré-natal duas reações sorodiagnósticas para a sífilis: uma na primeira consulta pré-natal e outra na 38ª semana de gestação — principalmente em gestantes de baixo nível sócio-econômico-cultural.

A placenta deve ser rotineiramente encaminhada à Histopatologia.

### **Pesquisa do treponema**

#### **Obtenção do material**

#### **Das lesões**

Limpeza da superfície da lesão, retirando-se qualquer



material purulento. Faz-se então uma raspagem do fundo da lesão.

### **Dos gânglios linfáticos**

Faz-se a punção com agulha 20, introduzindo-se uma pequena quantidade de ar e solução salina (0,1ml). Manipula-se suavemente a ponta da agulha para macerar o tecido e aspira-se levando para exame.

### **Pesquisa do treponema**

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

### **Reações sorológicas**

Baseiam-se na presença de anticorpos antitreponêmicos.

É importante frisar que a detecção desses anticorpos só se torna possível a partir da 7ª semana da entrada do Treponema no hospedeiro, ou seja, aproximadamente após três semanas do aparecimento do Cancro Duro.

Quando a infecção se faz por um número muito grande de Treponemas (clínica exuberante) a sorologia poderá ser falso-negativa (não reativa) caracterizando o Efeito Pró-zona (inibição do sistema imunológico), devendo-se então diluir o soro antes do exame.

As provas sorológicas podem utilizar:

- Antígenos não treponêmicos
- Antígenos treponêmicos

### **Antígenos não treponêmicos: cardiolípidos**

Obtidos de extrato alcoólico de macerado de coração de boi com colesterol e lecitina.

Possuem alta sensibilidade porém baixa especificidade podendo dar reação cruzada com outras treponematoses, leptospirose, Hansen, Mononucleose, Malária, Leucoses, Lúpus, Globulinopatias, Hipergamaglobulinemia, doenças neoplásicas, gripe, etc... São elas:

- Reação de Fixação do Complemento (Wassermann)
- Reação de Floculação
- Reação de Microaglutinação em lâmina — VDRL

A mais importante é a VDRL, devendo sempre ser expressa em titulação (1/4, 1/8, 1/16... etc...) e nunca em cruz. É muito importante para o controle da cura e a mais usada entre nós, apresentando uma positividade de:

- 80%: na fase final do cancro
- 100%: na fase exantemática
- 60%: na fase tardia da doença

### **Antígenos treponêmicos**

Usam-se cepas de Treponema, geralmente Reiter ou Nichol.

Possuem alta especificidade e alta sensibilidade sendo muito raro os casos de falsos-positivos.

São elas:

- Reiter
- T.P.I.-Nelson e Mauer: imobilização do *T. pallidum* — complexa, dispendiosa e lenta. Valiosa em casos específicos.
- T.P.H.A.: hemoaglutinação do *T. pallidum*
- I.A.T.P.: imunoaderência do *T. pallidum*
- R.R.P.: reação rápida de reagina em plasma
- F.T.A.-Abs: absorção de anticorpos treponêmicos fluorescentes

— F.T.A.-AbsIgM: a mais recente — expressa a atividade da doença pois a IgM é específica para o Treponema.

A prova mais usada entre nós é a F.T.A.-Abs, na qual usa-se Treponemas mortos mais conjugados de antigamaglobulina humana com isocianato de fluoresceína (substância fluorescente).

Nesta prova, o resultado é expresso como Reagente ou Não Reagente, não tendo valor para o controle de cura e apresenta Positividade de:

- 85%: na fase final do Cancro Duro
- 100%: na fase exantemática
- 40%: na Sífilis tardia

As reações treponêmicas só estão indicadas em dados clínicos suspeitos, em auxílio do VDRL.

Obs.: Reação Biológica falso-positiva: titulação limítrofe sem entretanto apresentar infecção. Exemplo: VDRL reagente até 1/8 (fracamente positivo) e F.T.A.-Abs não reagente, mostrando não ser o indivíduo portador de anticorpos antitreponêmicos, portanto não infectado.

### **Exame do líquido**

No final da fase latente já pode haver positividade sorológica. Deve ser feito exame do líquido:

- quando reações sorológicas do sangue permanecem positivas, mesmo após o tratamento.
- nos casos de Neuro-sífilis sintomática.
- para alta definitiva.

No exame, analisa-se o aspecto do líquido (na Neuro-sífilis é claro) o número de células: Linfócitos de cinco a nove — suspeito; 10 ou mais — anormal. Proteínas: acima de 40mg/ml — anormal e faz-se o VDRL e F.T.A.-Abs.

### **Hemograma**

O hemograma é inespecífico. Geralmente leucocitose discreta com linfocitose e presença de linfócitos atípicos. A anemia é mais comum na Sífilis Congênita e nas formas tardias, sendo do tipo normocítica e normocrômica (hemolítica).

Jensen e From analisando 34 pacientes com Sífilis Recente e Tardia, antes e após o tratamento, puderam constatar que todos os pacientes apresentaram Linfopenia T relativa e absoluta, ocorrendo a linfocitose às custas principalmente dos linfócitos atípicos.

### **Exame histopatológico**

As alterações histopatológicas da sífilis consistem fundamentalmente em inflamação e proliferação de células endoteliais, infiltrado linfoplasmocitário em torno dos vasos e na sífilis tardia infiltrado granulomatoso de células epitelióides e células gigantes com necrose central.

### **Sífilis recente**

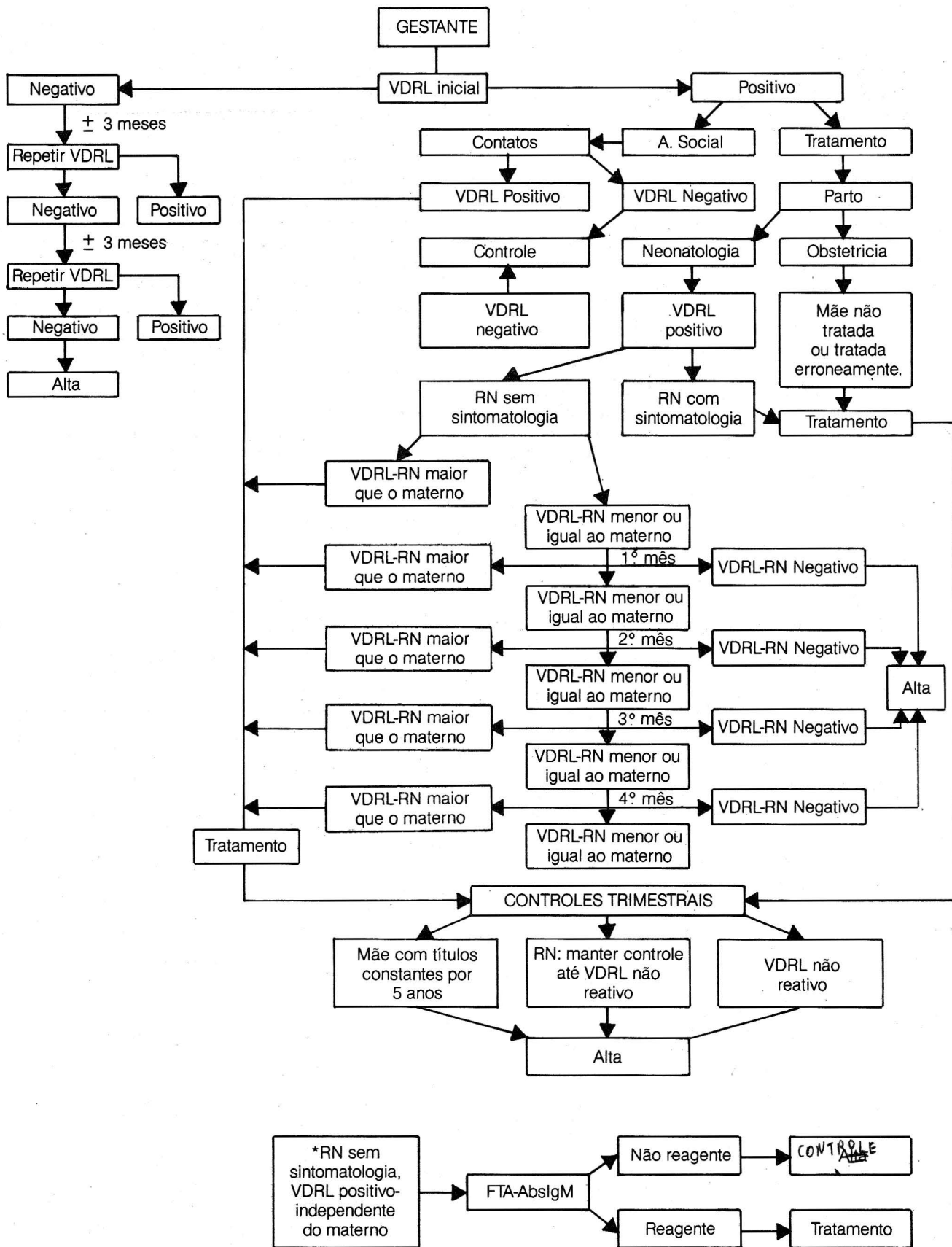
#### **Gânglios linfáticos**

Ocorre infiltrado linfoplasmocitário e métodos especiais de impregnação pela prata podem evidenciar os espiroquetas.

#### **Lesões papulares**

Ocorre acentuada inflamação e proliferação endotelial dos vasos da derme que são envolvidos por intenso infiltrado linfoplasmocitário (com predominância significativa de plasmócitos) — "Coat-Sleeve-Like" — arranjo perivas-cular.

## Esquema de acompanhamento da gestante e do RN





Exceto no Condiloma plano — que é rico em *Treponemas* — o encontro de *T. pallidum* nestas lesões é ocasional.

### Sífilis tardia

Nesta fase observa-se tipicamente tecido de granulação constituído de linfócitos, plasmócitos, histiócitos, fibroblastos e células epitelióides com um número de células gigantes bastante variado (geralmente os plasmócitos predominam). Nesta fase os vasos geralmente estão obliterados em razão da proliferação endotelial. Áreas de necrose são observadas, principalmente nas sífilides gomosas. Não apenas os vasos da derme estão comprometidos mas também os grandes vasos do tecido subcutâneo.

### Tratamento

O tratamento deverá ser feito:

1. RN sintomático: soro-reagentes ou não
  2. RN assintomáticos: a. mãe positiva que não fez tratamento ou o fez incorretamente; b. mãe positiva que fez tratamento corretamente:
- RN com título de anticorpos pelo menos quatro vezes

maior que o materno, num mesmo momento.

— RN cujo título de anticorpos aumentou ou permaneceu estável nos três primeiros meses de vida em vez de diminuir ou desaparecer.

— RN não poderá ser acompanhado nos três primeiros meses de vida.

Medicamento: o medicamento de escolha é a Penicilina. No RN, dá-se preferência à Penicilina cristalina (50 mil U/kg de peso/dose I.V. durante 10 dias) devido ser a sífilis uma doença sistêmica com comprometimento do sistema nervoso e a penicilina cristalina atravessar, mais facilmente que as demais, a barreira hematoencefálica. Nos RN, as reações de hipersensibilidade à Penicilina, são praticamente inexistentes.

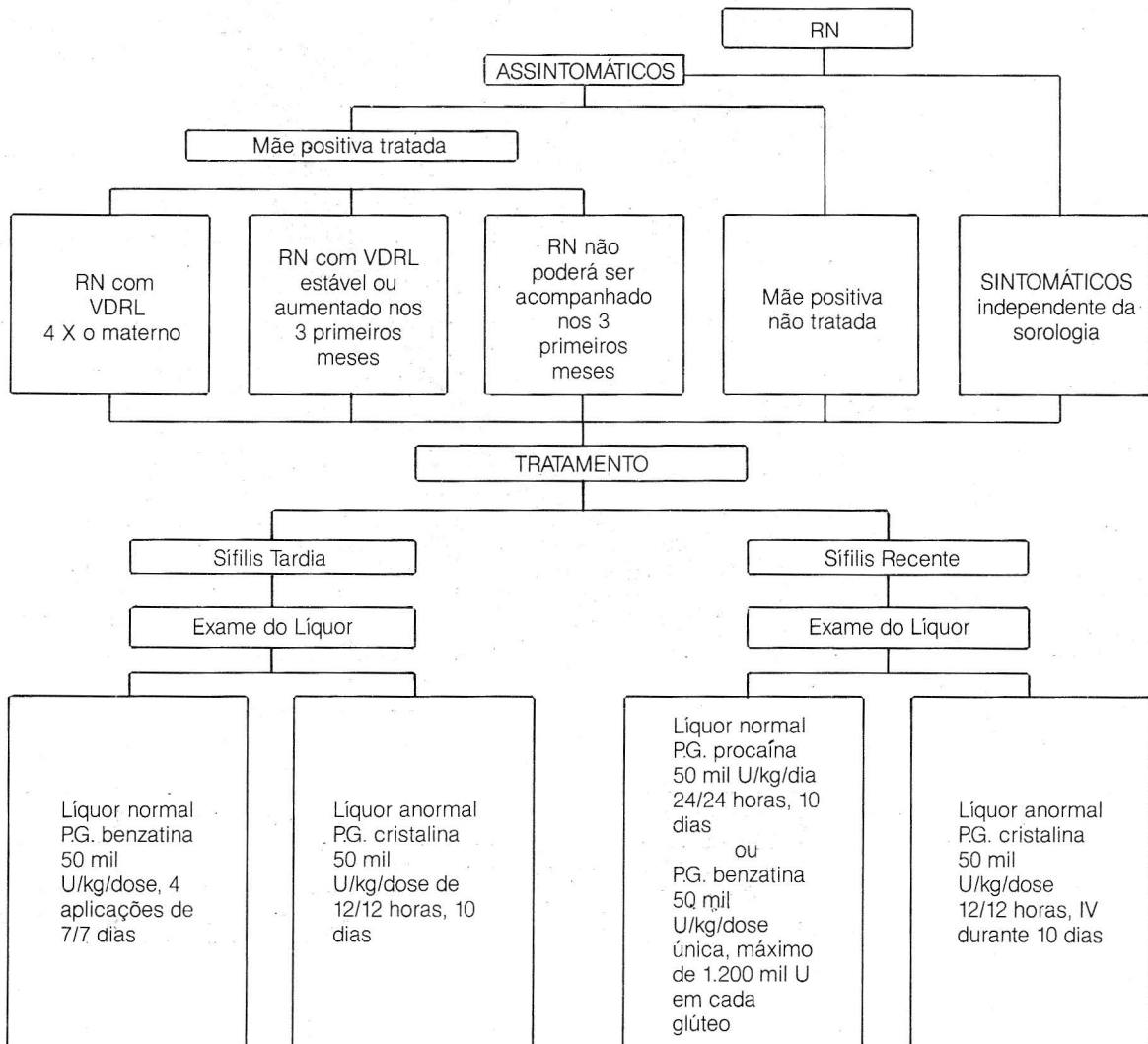
Em crianças maiores, com alergia comprovada à penicilina, poderá ser usada a Eritromicina (acima de 10 anos, pode-se usar a Tetraciclina).

### Esquema de tratamento

#### Sífilis recente

É imprescindível que se faça o exame do líquido antes de se iniciar a terapêutica:

### Sífilis Congênita - sinopse geral para tratamento



### Líquor normal

Penicilina G procaína: 50 mil U/kg/dia IM 24/24 horas, 10 dias.

Penicilina G Benzatina: 50 mil U/kg/dose única IM (máximo de 1.200 mil U em cada glúteo).

### Líquor anormal

Penicilina G cristalina: 50 mil U/kg/dose 12/12 horas IV durante 10 dias.

Deverá ser dada preferência à Penicilina G cristalina por atravessar mais facilmente a barreira hematoencefálica atuando melhor no SN, como demonstram os trabalhos de Miller e Bynum (neuro-sífilis progredindo apesar do emprego de 7.200 mil U IM de penicilina G benzatina) e de Mohr (pacientes tratados com penicilina G benzatina não apresentaram níveis satisfatórios do antibiótico no líquido, verificando-se o contrário nos pacientes tratados com Penicilina G cristalina por via IV).

### Sífilis tardia

Para o tratamento da sífilis congênita de dois ou mais anos de duração, o tratamento deverá ser adaptado à gravidade do paciente, devendo-se sempre fazer o exame do líquido.

Um bom esquema quando o líquido não apresenta alteração é o uso de Penicilina G benzatina: 50 mil U/kg de peso/dose de 7/7 dias, quatro aplicações.

### Controle do tratamento

Inicialmente deve-se ter em mente que logo após instituída a terapêutica, há um aumento do título sorológico para depois então iniciar a queda, o que invalida a sorologia imediata ao tratamento.

Deverá ser feita a sorologia com 3, 6, 9, 12, 18 e 24 meses após o tratamento.

### Re-tratamento

O re-tratamento se impõe (sempre precedido do exame do líquido) caso:

— persistam ou recidivam os sinais de atividade sífilítica  
Obs.: Reação de Jarish-Herxheimer: reação de hiper-

sensibilidade produzida pela ação dos antígenos resultantes da destruição dos treponemas pelos agentes terapêuticos. Inicia-se 12 horas após o início do tratamento, acarretando exacerbação do quadro clínico. Há casos relatados como fatais, sendo recomendada a vigilância médica nas primeiras 24 horas de tratamento. Alguns autores recomendam o uso de corticosteróides de liberação lenta antes do início do tratamento.

### Profilaxia

A real profilaxia da Sífilis Congênita deve ser feita com o acompanhamento da gestante durante o pré-natal, com sorologia (VDRL) na primeira consulta e outra por volta da 36ª semana de gravidez.

Na gestação, caso não se disponha de reação sorológica treponêmica (FTA-Abs e FTA-Abs IgM) e não haja histórico de Sífilis, qualquer reatividade no VDRL (ex. 1:2) deve ser analisado com todo o cuidado e, em caso de dúvida, instituir o tratamento:

— o VDRL quantitativo quadruplicar-se no controle trimestral do 1º ano ou semestral do 2º ano.

— o VDRL se mantiver elevado ou acima de 1/8 durante um ano.

### Referências

1. BELDA W — Sífilis. In: Veronesi R. — Doenças Infecciosas e Parasitárias. 7ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982.
2. BIER O — Bacteriologia e Imunologia. 23ª ed., Melhoramentos, São Paulo, 1984.
3. FARRERAS VP, ROZMAN C e cols. — Med Interna, 9ª ed., Editorial Marin, Barcelona, 1978.
4. FONSECA A — Doenças Venéreas e Doença de Hansen. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981.
5. GARCIA AGF, MARQUES RLS, LANA AMA, RAMOS HIB — Sífilis Congênita Subclínica: diagnóstico pelo exame rotineiro da placenta. *J Ped*, Vol. 46 (2): 113, 1979.
6. HARRISON S — Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill, Inc., 1974.
7. PASSOS MRL e cols. — Doenças Sexualmente Transmissíveis. 3ª ed., Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1989.
8. PASSOS MRL — Sífilis. *J bras Doenças Sex Transm*, 1 (2): 47-60, 1989.
9. RABELLO FE — Diagnóstico da Sífilis. *Bol Acad Nac Med Jul*, 25-34, 1974.
10. SERRUYA J, PEREIRA Jr. AC — Sífilis. *Bol Div Nac Derm Sanit*, 1/4: 56, 1978.
11. TAVERAS JM, WOOD EH — Diagnostic Neuroradiology. 2ª ed., Williams & Wilkins, Baltimore, 1977.
12. IIIº Seminário Brasileiro sobre Doenças Venéreas. Faculdade de Saúde Pública da USP, outubro de 1976.
13. COSTA EL, LEITE SRF, GUIMARÃES VB, PIRES P — Epidemiologia de Sífilis em Ambulatório de Ginecologia. *Boletim Informativo de La Unión*, nº 56, ano 14, dezembro de 1989.

# II Conferência Internacional de DST e AIDS

1 a 4 de abril de 1992

Teatro e Cine da Universidade Federal Fluminense — Niterói — Rio de Janeiro

Cursos Pré-Conferência — Vídeos — Temas Livres —  
Posters — Conferências — Mesas Redondas

Informações: Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis  
MIP/CMB/CCS/UFF

Rua Hernani Mello, 101 — Niterói — RJ — 24210 — Tel.: (021) 719-4433

Agência oficial: Pedro Mello Operadora de Turismo e Câmbio

Av. Amaral Peixoto, 455 — 9º andar

Tel.: (021) 717-4227 — 717-1520 — Fax (021) 717-2652 — 717-1520



# Dermatología y SIDA

L. Olmos<sup>1</sup>

## Introdução

Recientes publicaciones han puesto en evidencia que alrededor del 90% de los pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) presentan alguna manifestación mucocutánea, sin diferencias notables entre las distintas clasificaciones evolutivas de la infección, es decir entre los pacientes asintomáticos, los afectos por el Complejo Relacionado con el SIDA (CRS) y los auténticos SIDA, lo que representa una prevalencia dermatológica tan significativa, en comparación con la población normal, considerada como control, en la que no supera el 30%, que puede y debe de ser utilizada como marcador para sospechar, para diagnosticar y controlar la infección.

Si en los primeros momentos era lógico que los estudios se centrasen en la mera descripción de las enfermedades que acompañaban al síndrome, agrupándolas por familias etiológicas e incluso que, por inexperiencia, algunas especialidades importantes, como la Dermatología tardasen más de dos años en ser incluidas en la Comisión Nacional de Control Epidemiológico del SIDA, en la actualidad, después de más de ocho años, creo que debemos de ser conscientes de las dificultades del problema y de la irresponsabilidad que representa el basar nuestra actuación en Programas especiales que geralmente estan concebidos con miras limitadas a algunas o muy pocas especialidades y siempre con una aparente economía y máximo efecto psicológico, con la falsa esperanza e ilusión de una próxima vacuna o tratamiento eficaz.

Conscientes de este fracaso, desde hace algunos meses la Organización Mundial de la Salud (OMS) aconseja no hacer Programas especiales para el SIDA sino incluirle en las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) puesto que presenta los mismos problemas multidisciplinarios.

La misma sistemática que se sigue para el tratamiento y control de los Condilomas Acuminados e Verrugas Ge-

nitales debe de seguirse para el SIDA, es decir, como en todos los enfermos que hay una posible transmisión sexual, se debe de hacer una Historia Clínica normalizada en busca de los posibles contagiados y contagiados, las posibles vías de infección, la sintomatología actual y pasada y los diagnósticos inmediatos que nos permitan valorar las necesidades y auxiliarnos con el especialista que corresponda al momento evolutivo preciso.

Basándonos en estas ideas centraremos nuestra descripción en las dermatosis que pueden permitir la temprana sospecha de la infección por VIH, por su frecuencia, por su agresividad o por su carácter excepcional que en ocasiones las hace prácticamente patognomónicas del Síndrome, teniendo en cuenta que en ocasiones pueden reunirse las tres condiciones.

## Dermatosis más frecuentes

### Dermatitis seborreica

Con una prevalencia oscilante entre 49 y 8% es sin duda alguna la dermatosis más frecuente en la infección por el VIH, aunque sin diferencias notables entre los distintos estadios evolutivos de la infección, sea cual sea la clasificación que se haga.

Clínicamente se caracteriza por un eritema de bordes imprecisos con escamas más o menos abundantes, blanquecinas e amarillentas, de aspecto graso, poco adherentes, localizado en los surcos nasogenianos, frente menton, nuca, pliegues retroauriculares, cuero cabelludo y grandes pliegues que, según los brotes y la confluencia de las placas, puede afectar a grandes extensiones. Evolucionan hacia la cronicidad, por brotes agudos y pruriginosos que en ocasiones se hacen secretantes y eccematosos. Histológicamente no hay diferencia con la dermatitis seborreica de los no infectados por el VIH.

Aunque la Dermatitis Seborreica va siempre asociada a un terreno constitucional seborreico relacionado con las hormonas y, por ahora, la prevalencia en los distintos estadios evolutivos del SIDA es muy semejantes, es probable que su mayor o menor gravedad tenga relación con el estado inmunológico, aunque nada más sea por la influencia que tiene el *Pityrosporum ovale*.

Apresentado nas Jornadas Internacionais de Avances en E.T.S. y SIDA. Barcelona, janeiro de 1990

<sup>1</sup>Centro de Enfermedades de Transmisión Sexual. Hospital Universitario "San Carlos" — Madrid

### **Candidiasis oro-faríngea**

Es conocido el carácter saprofítico de la *Candida* en el tracto digestivo, pero en los infectados por el VIH es un preciso marcador, no solo por el 35% de prevalencia que puede alcanzar sino por la persistencia y frecuente recidivas orales a pesar de los tratamientos específicos y sobre todo cuando afecta al esófago.

Aunque la descripción clínica del muguet oral, con la presencia de pequeños grumos blancos, algodonosos, fáciles de desprender en el raspado, sobre un fondo eritematoso, localizados en el dorso de la lengua, en la mucosa yugal o en el paladar, es la forma clínica más frecuente, tampoco es rara la simples glositis, eritematosa, lisa y brillante, con "perleche" o "boqueras" y sensación de escozor, porque son pacientes conscientes del problema y se automedican.

Es evidente que esta misma infección también puede localizarse en otras mucosas como el glande, la vagina o el ano e incluso en pliegues cutáneos y uñas, pero su relación con el SIDA es de más difícil interpretación, por su carácter oportunista asociado a otros factores.

### **Condilomas acuminados**

Después de la Dermatitis Seborreica y las Candidiasis, los Condilomas Acuminados o Verrugas Genitales producidas por los papilomavirus, constituyen la afección cutánea más frecuentemente encontrada en los portadores de anticuerpos anti-VIH, puesto que pueden alcanzar una prevalencia de más del 30%.

Las formas clínicas que se pueden verse, abarcan todo el espectro conocido, desde las formas claramente verrucosas hasta las micropapilares, pero quizás la sospecha más significativa de la inmunodeficiencia viene dada por la diseminación y localización, pues pueden ser muy numerosos y pequeños, en zonas tan poco habituales como el cuello o superficies de extensión de miembros superiores o inferiores.

### **Herpes simplex**

Aunque los signos clínicos del Herpes Genital raramente permiten sospechar la inmunodeficiencia pues cuando más hay un discreto aumento del número de recurrencias y si acaso una cicatrización más lenta, lo que son criterios bastante subjetivos, le incluimos en este apartado porque tiene una prevalencia de cerca del 20% y no es raro que en una otra recidiva se asocie el carácter agresivo y las formas complicadas, en cuyo caso la sospecha es mucho más palpable.

La agresividad se manifiesta por la intensidad y el tiempo de evolución de las lesiones, que en lugar de parecer una recurrencia parece una primoinfección grave, alargando los tiempos evolutivos hasta más de un mes y provocando amplias erosiones dolorosas de fácil sobreinfección, sobre un eritema edematoso, acompañadas de adenopatías y síntomas generales, como fiebre y cefaleias.

Entre las complicaciones más notables hay que destacar, además del Eritema Exudativo Multiforme, la diseminación, porque solamente en las grandes inmunodeficiencias pueden producirse pequeñas vesículas diseminadas por la superficie cutánea, en cuyo contenido se ponga en evidencia el Herpesvirus. En estos casos la afectación mucosa es muy importante y obliga a cuidados muy especiales para la alimentación y la prevención de otros órganos.

### **Angiosarcoma de Kaposi**

Aunque la prevalencia del Kaposi en España no pasa del 8% de los infectados por el VIH, probablemente por las importantes diferencias porcentuales de la letalidad por la infección entre los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) (62,77%) y los homosexuales (17,18%), contrariamente a lo que ocurre en la mayor parte de los países del mundo, en los que las cifras se invierten y este tumor vascular puede alcanzar el 25% de los SIDA, porque se presenta más frecuentemente en los homosexuales, sin que se sepa exactamente las razones, desde el punto de vista clínico es el marcador diagnóstico más seguro, pues tumores vasculares, eruptivos, de crecimiento rápido, diseminados en mayor o menor número por toda la superficie mucocutánea, en una edad menor de 35 años, difícilmente necesita diagnóstico diferencial, con la ventaja de verse fácilmente las lesiones, por pequeño que sea el número y el tamaño y tener una imagen histopatológica característica e incluso diferente del Angiosarcoma clásico.

### **Dermatofitosis**

Respetando los criterios de clasificación de las dermatosis que se producen en el SIDA según su frecuencia, probablemente las dermatofitosis deberían de ocupar los primeros lugares porque alcanzan cifras de prevalencia superiores al 20%, pero esta infección tiene poco valor predictivo, dadas las cifras de prevalencia que se encuentran en los individuos control, es decir sin infección por VIH, que vienen a ser semejantes.

### **Dermatosis agresivas**

Prácticamente toda la patología dermatológica puede describirse en uno u otro estadio evolutivo del SIDA porque, como es sabido, la piel es el órgano barrera de nuestro organismo con el exterior y en ella existe más posibilidades de asentarse las infecciones oportunistas, características del síndrome, además de que, por provenir de dos hojas embrionarias, tiene una particular riqueza en estructuras y células, incluidas las hematopoyéticas, pudiendo ser asiento de los más variados tumores y linfomas, sin olvidar que un buen número de dermatosis están particularmente influenciadas por el estado psíquico o anímico del enfermo, lo que es un factor primordial en los portadores de anticuerpos anti-VIH.

### **Sífilis**

La más vieja y mejor conocida de las ETS comienza a ser una desconocida por culpa del SIDA porque el chancre sífilítico de inoculación puede tener particular gravedad por su rápida progresión, fagedenismo y carácter necrótico, en concordancia con el gran tamaño de la adenopatía satélite y la pronta aparición de las lesiones secundarias que, aunque respetan la semiología dermatológica, su intensidad y agudeza puede ser tan importante que se acompañe de sintomatología sistemática más marcada que habitualmente, a pesar de que las pruebas serológicas puedan ser negativas y se precise acudir a la biopsia con coloraciones argénticas para llegar al diagnóstico certero.

Este carácter agresivo, rapidez de evolución y sobre todo la ausencia de laboratorio puede facilitar la diseminación aguda de la infección con posible permeabilización de la barrera hematoencefálica y causar neuroles.



En todo caso conviene tener en cuenta que la prevalencia de la sífilis en los portadores de anticuerpos anti-VIH oscila entre el 18 y 30% y aunque la Epidemiología Oficial de los dos últimos años parece asegurar la estabilización si no la disminución de la incidencia de la sífilis en España, conviene recordar que este mismo fenómeno ocurrió en Estados Unidos de América, entre 1983 y 1986, probablemente gracias a la información y cambios de actitudes sexuales de los homosexuales, para invertirse bruscamente la tendencia entre 1986 y 1987, aumentando en un solo año el 25%, a expensas de los heterosexuales de bajo nivel socioeconómico, especialmente mujeres. Si estas oscilaciones son peligrosas para la transmisión y recepción del SIDA en Estados Unidos de América, lo son mucho más en España porque la fuente principal del síndrome no es la homosexualidad sino la drogadicción.

### **Leishmaniasis cutánea**

Es evidente que esta dermatosis precisa la existencia del protozoo y del vector, por lo que será más frecuente en los portadores de anticuerpos anti-VIH que habitan las zonas mediterráneas y Madrid que en el Norte u Oeste de España, pero cuando se produce la infestación, las manifestaciones clínicas son francamente agresivas, pero no en el sentido de necrosis del punto de inoculación, que a veces es imperceptible, sino de extensión del granuloma, con importante edema cutáneo, de superficie anserina, brillante, eritematosa y tensa. La histopatología confirma la riqueza de histiocitos rellenos de Leishmanias, con escasa reacción linfocitaria, lo que posiblemente facilita la extensión de las lesiones e incluso la diseminación.

### **Foliculitis necrosantes**

En este apartado pueden incluirse todas las piodermis, en las más variadas fases, pero es raro que sea una simple foliculitis sino que, cuando menos, se trata de un Impétigo o un Ectima localizado, resistente a los tratamientos y fácilmente recidivante, donde la bacteriología pone en evidencia una infección mixta de, al menos estafilococos y estreptococos. Este tipo de lesiones tiene una prevalencia en los infectados por el VIH de 3 a 11%, pero mucho más rara es la mal llamada Foliculitis Necrosante, caracterizada por lesiones supurativas, abscesiformes, con costras serohemáticas y negruzcas, formadas en 2-3 días, a partir de auténticas pústulas aisladas, diseminadas por cualquier región cutánea, sin relación entre sí y sin causa aparente por el rascado ya que pueden encontrarse en zonas inaccesibles o tan dispares como los miembros inferiores y las mamas. En general, no hay una bacteriología definida y la cicatrización es lenta e inestética.

### **Herpes zoster**

El Herpes Zoster de los infectados por el VIH recuerda al de las edades avanzadas o al de otros inmunodeprimidos, por las lesiones necróticas que producen, la extensión, pudiendo afectar a varias metámeras y las graves parestesias y neuralgias residuales que, dependiendo de la localización, pueden ser francamente desesperantes y sin grandes cambios por el tratamiento. La prevalencia, según las pocas publicaciones, oscila entre 1,5 y 3,5% de los portadores de anticuerpos anti-VIH.

### **Molluscum contagiosum**

El carácter agresivo de esta virodermatosis se limita a la fácil autoinoculación, con la consiguiente multiplicidad de lesiones y extensión por localizaciones expuestas, como la cara, cuello y frente, aunque en ocasiones algunas de las lesiones dejan de ser pápulas pequeñas para hacerse verdaderos tumores y son fácilmente recidivantes después del tratamiento. Otra característica de la infección por Poxvirus es que suele acompañarse de otras infecciones víricas, especialmente los papillomavirus.

### **Psoriasis**

Como es habitual en esta enfermedad, hay descripciones para todos los gustos, desde el blanqueo provisional con los primeros síntomas del SIDA, hasta la aparición del primer brote de la vida tras la infección por el VIH, pero en todo caso cada vez son más numerosas las publicaciones con psoriasis complicados o bien por la intensidad, frecuencia y extensión de los brotes o bien por la aparición de sintomatologías asociadas, como artritis, eritrodermias o psoriasis invertidos.

### **Eccema de contacto**

Aunque parezca paradójico, estamos viendo portadores de anticuerpos anti-VIH e incluso con niveles inmunitarios muy deficientes en linfocitos T4, en los que teóricamente deberían de tener tests epicutáneos negativos, con pruebas alérgicas positivas a cosméticos y metales, especialmente cuando existe potencialización solar, es decir en las zonas descubiertas. Por el momento son constataciones clínicas cuya explicación fisiopatológica está lejos de explicarse.

### **Dermatosis excepcionales**

Entre el primer grupo, caracterizado por la frecuencia y el segundo por la agresividad, describimos este tercero por ser nuevas dermatosis, desconocidas antes de la epidemia del SIDA, aunque no siempre sean ni muy frecuentes ni muy agresivas.

### **Leucoplasia pilosa**

Descrita por Greespan y col., en 1984, hasta ahora siempre se ha asociado a portadores de anticuerpos anti-VIH, con una frecuencia entre al 2,5 y el 10% y se caracteriza por placas, sobreelevadas, de superficie rugosa, blanquecinas, en formas de triángulo isósceles invertido, localizadas en el borde de la lengua, raramente bilaterales, en las que al microscopio electrónico se han puesto en evidencia papillomavirus y virus de Epstein-Barr.

### **Papulosis diseminada**

De reciente descripción, consiste en una erupción micropapulosa diseminada por todo el cuerpo, pero especialmente por la frente, mejillas y tórax, no confluentes, de semanas o meses de evolución, sin sintomatología subjetiva, pero con una histopatología granulomatosa, sarcoidea, que desaparece espontáneamente.

### **Prurigo**

A pesar del nombre, por el momento, desconocemos el mecanismo de producción de las lesiones papulosas que mecanizan, a medida que crecen, hacia la vesícula central, la cual se rompe con el rascado y deja un cráter de

bordes bien marcados. Las lesiones son muy pruriginosas, numerosas y diseminadas por todo el cuerpo, aunque con preferencia por los glúteos y los miembros inferiores. La cicatrización es lenta y desfasada de unas lesiones a otras, lo que da un aspecto polimorfo, especialmente por al hiperpigmentación circular que rodea al cráter cicatrizado y de aspecto escleroso. La histopatología coincide con la imagen del Prurigo, por lo que junto con la clínica recibió esse nombre, pero todavía está expuesto a variaciones, ya que probablemente se trate de "ides" de alguna de las múltiples infecciones bacterianas o víricas que padecen los portadores de anticuerpos anti-VIH.

## Resumen

*La infección por el VIH está descubriendo continuamente nuevas manifestaciones del origen más variado, algunas tan curiosas como las lesiones cutáneas producidas por los citomegalovirus, pero es el tiempo quien decidirá las verdaderamente relacionadas con dicha infección y aunque podríamos continuar la lista de lesiones cutáneas relacionadas con el SIDA, como vasculitis, púrpuras, livedos, tricomegalia, leuconiquias, tuberculosis, escabiosis,*

*etc., hemos preferido limitarnos a las descritas, porque las demás tienen escasa aplicación en la consulta diaria, dada la similitud clínica, evolutiva y de frecuencia con los pacientes no infectados por el VIH.*

## Bibliografía

- CAPDEVILA JM, ARMENGOL P, BOU D, MARCO A, SOLER JM, SORIANO R — Manifestaciones Dermatológicas em Pacientes Infectados por VIH en un Colectivo de un Centro Penitenciario. VI Reunión Nacional del Grupo Español para la Investigación de las ETS. Murcia, 1988, pag. 75.
- COLDIRON BM, BERGSTRESSER PR — Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol*, 125: 357, 1989.
- ALESSI E, CUSINI M, ZERBONI R — Mucocutaneous manifestations in patients infected with human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol*, 19: 290, 1988.
- PALACIOS S, MALDONADO R, OLMOS L — Enfermedades de transmisión sexual y virus de la inmunodeficiencia humana. *Enf Trans Sex*, 3:412, 1989.
- ESPAÑA A, SORIA MC — Psoriasis y síndrome de Reiter en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Piel*, 4: 459, 1989.
- BOURNERIAS I, BOISNIC S, PATEY O, DENY P, GHARAKHANIAN SH, DUFLO B, GENTILINI M — Unusual cutaneous cytomegalovirus involvement in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Dermatol*, 125: 1.243, 1989.
- SINDRUP JH, WEISMANN K, PETERSON CS, RINDUM J, PEDERSEN C, MATHIESEN L e cols. — Skin and oral mucosal changes in patients infected with human immunodeficiency virus. *Acta Derm Venereol*, 68: 440, 1988.

# Como tornar-se Sócio da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis

## Condições Básicas

- 1 — Ter dois anos ou mais de formado
- 2 — Preencher uma das exigências abaixo:
  - 2.1. Ser Professor Universitário (área médica);
  - 2.2. Exercer atividade de coordenação, chefia ou supervisão na área de D.S.T. em Serviço Público ou Sociedade Civil;
  - 2.3. Autor ou Co-autor de um ou mais artigos sobre D.S.T.;
  - 2.4. Ter participado de um ou mais evento internacional ou nacional sobre D.S.T.;
  - 2.5. Ter participado de dois ou mais eventos regionais ou locais sobre D.S.T.;
  - 2.6. Ter participado em um evento regional sobre D.S.T. e neste ter apresentado um trabalho científico, ter participado de uma mesa ou proferido palestra.

## Observações:

- 1 — Exige-se comprovação dos títulos (enviar cópias)
- 2 — É necessário enviar *curriculum vitae* e preenchimento da proposta
- 3 — Reserva-se a diretoria ou comissão especial a análise de cada proposta. Só depois de um parecer o candidato poderá ser aprovado como Membro Associado da SBDST
- 4 — O Associado terá direito a receber gratuitamente um exemplar de cada número do Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis
- 5 — O Associado terá direito a desconto de 50% em todos os eventos da Sociedade, exceto em um evento (anualmente escolhido pela Diretoria) cuja inscrição será grátis
- 6 — Valor da Anuidade: 200 CH (coeficiente de honorário da Associação Médica Brasileira) vigentes no mês da inscrição. O valor total poderá ser dividido em duas parcelas iguais.  
Valor da CH de fevereiro de 1991 = Cr\$ 38,50

# Custos efetivos dos programas de AIDS

Yamil Kouri<sup>1</sup>

## Introdução

A AIDS é hoje a mais proeminente das Doenças Sexualmente Transmissíveis, não só em termos de valor humano mas também pelo seu impacto social e econômico, sendo até o momento mortal e incurável.

O sistema de saúde dos países em desenvolvimento, que já se encontrava em más condições, se depara agora com a AIDS que demanda enormes recursos financeiros e pessoal especializado. É um problema grave que deve ser estudado a fundo para tentar minorar o sofrimento das pessoas que são acometidas por esta enfermidade.

O estudo da AIDS não deve ter como objetivo o encontro de uma fórmula milagrosa, e sim buscar pequenos avanços que proporcionem cada vez mais uma maior expectativa de vida que já se encontra em torno de 10 anos, ao contrário dos oito meses quando do início da AIDS, em 1981.

Nos EUA já foram detectados 150.000 casos e 2.000.000 de infectados, e calcula-se que no ano 2000 a AIDS seja a 1ª causa de morte em pessoas jovens. Hoje em dia, 1% dos recursos dessa nação são destinados a pesquisas e tratamento da AIDS, muito mais que para as primeiras causas de morte.

Por ano, são detectados no mundo todo 60.000 novos casos, 25.000 na América, e aí o Brasil ocupa o 1º lugar com 10.000 casos. Nos países do Caribe a taxa de incidência é alarmante, chegando a 50 casos/100.000 hab., o que é muito superior ao resto do mundo.

Em Nova York, em 1994, terão que ser gastos 2 bilhões de dólares para atender aos 23.000 novos casos que irão aparecer e aos 250.000 assintomáticos. Em 1984, havia 40 crianças e em 1994, 25% das mulheres e 30% das crianças estarão infectadas.

O grande problema é que no início da doença a transmissibilidade era restrita a grupos de risco como homossexuais, bissexuais e usuários de drogas, e atualmente o padrão heterossexual aumenta a cada dia, significando

que a AIDS está acometendo a população geral.

Os custos diretos para pacientes, nos EUA, foram de US\$ 5 bilhões até o momento, e espera-se que só no ano que vem sejam gastos US\$ 4.3 bilhões. São cifras inadmissíveis e medidas se tornarão necessárias para que este dinheiro não quebre com o sistema de saúde.

O custo do tratamento de um paciente portador de AIDS, desde o diagnóstico até o óbito, é de aproximadamente US\$ 60.000 a US\$ 75.000, sendo que cada hospitalização custa em média US\$ 15.000. Somente o uso de AZT custa US\$ 4.000 por ano.

O sistema implantado em Porto Rico e proposto para a América Latina visa o tratamento precoce da infecção em sistemas alternativos de saúde, restando ao Hospital os casos de comprometimento grave do sistema imunológico.

Na América Latina o combate à AIDS se dá através de três sistemas distintos de saúde, o privado, o Seguro Social e o Ministério da Saúde. Essa divisão cria uma subutilização do potencial de tratamento, e deve ser erradicada. Encontram-se na América Latina 150 milhões de pessoas que não têm acesso ao serviço de saúde, e, por ano, morrem 700.000 crianças de doenças passíveis de prevenção.

Todo esse perfil se vê agravado pela AIDS, e esse novo sistema da OMS objetiva o tratamento ambulatorial antes que a doença se instale, aumentando com isso a expectativa de vida e diminuindo os custos.

Esse sistema, que já se encontra funcionando em Porto Rico e Costa Rica, é privado, não governamental, sem fins lucrativos e visa a prevenção, educação, vigilância, detecção precoce da doença e acompanhamento ambulatorial dos doentes, restando ao Hospital os pacientes graves. O paciente é acompanhado em toda a evolução da sua doença, por uma equipe multidisciplinar de trabalhadores da saúde incluindo médicos, psicólogos, enfermeiros, assistentes sociais e muitos outros.

Foi feito um estudo comparativo entre o sistema tradicional de atendimento hospitalar e o novo sistema da OMS, que visa o atendimento ambulatorial. Foram observados os seguintes achados:

1. aumento da expectativa de vida nos pacientes tratados pelo novo sistema, pois o AZT age nas pessoas infectadas, retardando o aparecimento da doença.

<sup>1</sup>Universidade de Harvard - USA

Conferência de abertura da I Conferência Internacional de DST/AIDS, realizada na Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, 4 a 8 de junho de 1990.



- o custo do tratamento diminuiu drasticamente no novo sistema, visto que a permanência hospitalar é a principal responsável pelo custo do tratamento. A média de permanência no hospital caiu de 21 para 11,3 dias, e o custo diário de US\$ 15.000 para US\$ 3.800.
- com a diminuição das internações caiu o índice de infecções hospitalares, e os exames laboratoriais ficaram mais ágeis.

Concluiu-se portanto que a saída para o tratamento da AIDS está na centralização dos sistemas de saúde, no atendimento ambulatorial precoce e no acompanhamento dos doentes por profissionais competentes.

### Resumo da Palestra proferida na 1ª Conferência Internacional de DST/AIDS, 5 de junho de 1990 - Niterói - RJ (UFF).

#### Cuidados tradicionais

O Hospital Municipal de San Juan dispõe de 400 leitos, desde dezembro de 1987.

12 alas são destinadas a pacientes aidéticos.

As internações são responsáveis por 86% do total dos custos.

Os serviços de emergência não oferecem cuidados satisfatórios.

Ficam muito limitados a epidemiologia e os serviços de informação e apoio ao paciente.

A atenção e os cuidados recebidos tanto em casa como no hospital são difíceis de serem avaliados.

#### Objetivos

Desenvolver e implementar um sistema completo de atendimento de saúde para pacientes aidéticos em San Juan, Porto Rico, objetivando substituir o tradicional sistema de tratamento baseado na internação.

Comparar os custos relativos do sistema tradicional com a nova sistemática de atendimento aos pacientes aidéticos.

#### Instituto de AIDS San Juan

Foi inaugurado em 1º de janeiro de 1988.

Enfatiza a prevenção, educação, vigilância sanitária, detecção precoce da doença, assim como oferece serviços alternativos, como orientação sobre cuidados domiciliares, hospitalares e atividades de pesquisa.

Cada paciente tem direito a atendimento médico 24 horas por dia e acompanhamento durante todo o curso da doença.

O orçamento anual de 1988 do SJAI é exatamente o mesmo de 1987 do Hospital Municipal de San Juan para o tratamento de pacientes aidéticos.

#### Métodos

Os registros médicos de pacientes aidéticos que usaram o Hospital Municipal de San Juan durante 1987 e de todos os pacientes do Instituto de AIDS San Juan de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 1988 foram analisados.

Informações sócio-demográficas relevantes foram coletadas de todos os pacientes.

Para a estimativa dos custos do atendimento médico foi feita uma amostragem de 10% dos registros.

Na amostragem, para cada dia de atendimento foram listados e anotados os custos para: tipo de serviço, exames laboratoriais, raio X, medicina nuclear, consultas, gas-

tos com material ou equipamento alugado, fluido IV e produtos farmacêuticos utilizados ou administrados.

Os dados dos registros médicos foram analisados para se evitar distorções da linguagem popular.

Foi realizada uma comprovação médica para cada caso de AIDS de acordo com o CDC de 1987.

#### Número de pacientes estudados

Total de pacientes — 539

Pacientes sob o sistema tradicional — 97

Pacientes sob o SJAI — 411

Pacientes sob ambos — 31.

#### Características dos pacientes (%)

72,2% — sexo masculino;

27,8% — sexo feminino.

67,3% — uso de drogas intravenosas.

11,0% — homossexuais;

11,6% — bissexuais.

52,6% — 30-39 anos de idade;

94,5% — 20-49 anos de idade.

77,7% — empregados.

70,3% — desempregados.

72,9% — indigentes.

62,8% — morando com suas famílias.

17,0% — receberam transfusão de sangue.

38% — diagnosticados como PCP;

2,5% — KS;

48,5% — outros OI

10,8% — outros diagnósticos.

#### Média de duração da internação e custo estimado por paciente internado com AIDS em San Juan

	Média L.O.S. (dias)	Custo médio da internação (\$)
1987		
Média	21,5	7.603
DP	19,7	418
1988		
Média	11,3	3.856
DP	9,5	168
Redução percentual	47,4	49,3

#### Custo médio diário do tratamento de paciente aidético

	Tipo de assistência	
	pacientes internos	pacientes externos
1987		
(N)	704	N.A.
Média (\$)	354	
DP	92	
1988		
(N)	366	157
Média (\$)	341	255
DP	103	35

N = número de dias de hospitalização ou "visitas" de pacientes externos. Amostragem para cálculo do custo médio. N representa 10% do total de dias.

## Custo médio anual de tratamento por paciente aidsético em San Juan

	Média	DP
1987	\$ 15,118	16,558
1988	\$ 3,869	6,594

### Conclusões qualitativas

Com o mesmo orçamento, o Instituto de AIDS San Juan (SJA) promoveu tratamento para um vasto número de pacientes aidséticos e outros tipos de serviços de assistência à saúde.

O SJA diminuiu significativamente a média de duração das hospitalizações, reduzindo seus custos.

Através de uma estratégia de orientação de seus pacientes, o SJA aumentou drasticamente o número de atendimentos ambulatoriais, que é um dos serviços de menor custo.

Isso reduziu simultaneamente as internações, um dos serviços de maior custo.

A orientação das práticas do SJA visam propositadamente à otimização da relação custo-benefício no tratamento indispensável aos pacientes.

O laboratório do SJA pôde contratar serviços na rede privada para, com isso, o mínimo de tempo ser desperdiçado na espera dos resultados.

Este estudo mostrou a viabilidade de se promover assistência a pacientes com AIDS mais apropriadamente e com menores custos através de mudanças na conduta com os pacientes e nos serviços de assistência médica.

### Conclusões quantitativas

	Tradicional	Ampla	Mudança
Número de pacientes	112	426	e
Tipos de serviços	5	9	e
L.O.S.	21.5	11.3	↓
Atendimentos ambulatoriais	132	1674	e
% total do orçamento para pacientes internados	85%	44%	↓
Custo médio da internação por paciente internado	\$ 7.603	\$ 3.856	↓
Custo médio anual	\$ 15.118	\$ 3.868	↓
Orçamento	Mesmo	Mesmo	=

# DST

Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

## Instruções aos Autores

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

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

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

### Estrutura do artigo

A primeira página deve conter o título do trabalho, nome dos autores e da instituição onde

foi realizado. Os títulos dos autores devem indicar apenas o essencial.

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

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

**Referências** — devem incluir apenas as publicações referidas no texto. Podem ser distribuídas por ordem alfabética ou na ordem de citação no texto.

a) — *Artigos publicados em periódicos* — 1. Sobrenome dos autores seguidos das iniciais do primeiro nome ("et al" ou "e cols." não bastam); 2. Título completo do artigo; 3. Abreviatura do periódico seguida de vírgula; 4. Volume em arábicos; 5. Número do fascículo entre parênteses seguido de dois pontos; 6. Primeira e última páginas seguidas de vírgula; 7. Ano de publicação seguido de ponto.

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

Endereço dos autores: endereço postal exato e completo do autor sênior, ou mais de um, se necessário.

Unitermos: em inglês e português, de acordo com publicação-padrão do Index Medicus.

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

# Ulcerações genitais

Ahmed Latif<sup>1</sup>

## Introdução

As ulcerações genitais podem ser causadas por uma série de condições, incluindo doenças sexualmente e não-sexualmente transmissíveis. As doenças sexualmente transmissíveis que mais freqüentemente causam ulcerações genitais incluem sífilis, cancro mole, herpes genital, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, molusco contagioso, condiloma acuminado e candidíase. As doenças não-sexualmente transmissíveis que podem causar ulcerações genitais são as infecções bacterianas, como as espiroquetoses, as lesões traumáticas e as lesões malignas. A importância das ulcerações genitais tem sido recentemente realçada na facilitação da transmissão do vírus da imunodeficiência humana e também pelo fato de que pessoas imunossuprimidas tendem a desenvolver ulcerações genitais persistentes, causadas por infecções sexualmente transmissíveis, cujo tratamento é geralmente falho.

## Importância das ulcerações genitais na transmissão do VIH

Estudos realizados em Harare, incluindo casais com ou sem suspeita de infecção pelo VIH, têm mostrado que as ulcerações genitais facilitam a transmissão do VIH do homem para a mulher. Em estudos realizados em Nairobi, incluindo parceiros de prostitutas com infecção pelo VIH, tem sido demonstrado que a transmissão do VIH da mulher para o homem também é facilitada pela presença de ulcerações genitais. Além disso, também em Nairobi, tem sido demonstrado que o cancro mole ocorre mais comumente entre homens não-circuncidados e que o prepúcio intacto é um fator de risco para a aquisição do VIH, independente da presença de ulcerações genitais. Em outros estudos em Nairobi, foi demonstrado que prostitutas soronegativas para VIH eram significativamente mais propensas à infecção pelo VIH quando adquiriam ulcerações genitais.

## Etiologia das ulcerações genitais no Zimbabwe

As doenças sexualmente transmissíveis mais comumente encontradas nas clínicas de atendimento masculino no Zimbabwe são as uretrites gonocócicas, em primeiro lugar, seguidas do cancro mole. Entre as clínicas de atendimento feminino do país, a DST mais comumente encontrada foi a cervicite gonocócica, seguida do cancro mole. Em nossos estudos realizados no Zimbabwe, os agentes causadores de ulcerações genitais mais comuns são *Haemophilus ducreyi* (60%), *Treponema pallidum* (18%) e o Vírus do Herpes Simplex (16%). Linfogranuloma venéreo ocorre em 4% dos casos, enquanto que o granuloma inguinal, em cerca de 1%. Entretanto, nos pacientes com infecção pelo VIH, embora o modelo tenha sido o mesmo, um grande número de pacientes apresentou infecções microbianas mistas, incluindo infecções bacterianas piogênicas e anaeróbicas.

## Cancro mole

O cancro mole é causado pelo *H. ducreyi*, um bacilo Gram-negativo facilmente cultivado no laboratório, embora sejam necessários meios de cultura especiais. A infecção é mais comum nos homens do que nas mulheres. A razão para tal fato não é claramente entendida, entretanto sabe-se que as mulheres podem ser portadoras assintomáticas do *H. ducreyi*, pelo menos transitariamente. O cancro mole também ocorre mais freqüentemente entre homens não-circuncidados.

## Características clínicas

As úlceras genitais causadas pelo *H. ducreyi* normalmente são múltiplas, dolorosas, não-endurecidas, que aparecem, no homem, comumente no sulco balano-prepucial do pênis e no prepúcio, mas pode acometer qualquer parte da genitália externa. Nas mulheres, as lesões são mais freqüentemente encontradas na região peri-vulvar e fúrcula posterior, mas também podem se localizar no períneo, na vulva, dentro da vagina e, até mesmo, no colo uterino. As lesões se disseminam por continuidade e contigüidade, e os homens, freqüentemente, apresentam úlcera nas coxas, como resultado do contato das lesões penianas.

<sup>1</sup>Professor da Escola de Medicina da Universidade do Zimbabwe Conferência apresentada na I Conferência Internacional de DST/AIDS, realizada na Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, 4 a 8 de junho de 1990.



As lesões genitais do cancro mole estão normalmente associadas com linfadenite inguinal, que se apresenta como um "bubão"; esta é geralmente unilateral.

### Cancro mole em pessoas com infecção pelo VIH

Nas pessoas infectadas pelo VIH, o cancro mole pode se apresentar de maneira atípica. No caso de ainda haver uma boa imunidade mediada por células, as úlceras genitais e o bubão se apresentam conforme descritos. A única diferença é que ocorre uma falha na resposta à quimioterapia de pequenos cursos normalmente recomendada. Por outro lado, quando há supressão da imunidade celular, as lesões do cancro mole são frequentemente extensas e persistentes e não respondem à terapia, até mesmo de longa duração; tais pacientes não desenvolvem linfadenite. A última condição por nós descrita é o "cancro não-reativo".

### Terapia

*O. H. ducreyi* é sensível a um grande número de antimicrobianos. São recomendados os tratamentos com dose única ou doses múltiplas em curto período. *O. H. ducreyi* é resistente à Penicilina e, em muitas partes do mundo onde a doença é endêmica, também é resistente à Tetraciclina. A resistência aos antimicrobianos se deve à presença de plasmídeos no genoma do microrganismo.

Os esquemas eficazes de dose única incluem Ceftriaxone 500mg IM, Ciprofloxacina 500mg VO ou as combinações de Trimetoprim com sulfas, tais como Trimetoprim 640mg e Sulfametoxazol 3200mg, Trimetoprim 640mg e Sulfametrol 3200mg ou Trimetoprim 1000mg e Sulfametopirazina 800mg. Também é eficaz o Tianfenicol em duas doses VO de 2,5g, intercaladas por um período de 48 horas. Também podem ser utilizados os esquemas, com duração de sete dias, de Trimetoprim 80mg e Sulfametoxazol 400mg VO, duas vezes ao dia, ou Eritromicina 500mg VO, de 6/6 horas.

Nas pessoas com infecção pelo VIH, o tratamento deve ser prolongado de duas a três semanas, e devem ser utilizadas as associações medicamentosas. É importante o isolamento do agente causal, a fim de que sejam recomendados esquemas adequados.

### Sífilis

O agente causador da sífilis, *Treponema pallidum*, pode provocar o aparecimento de ulcerações genitais nos estágios primários e secundários, e mesmo no estágio de gomas sífilíticas. *O. T. pallidum* é uma delicada espiroqueta, não cultivada nos meios diagnósticos comuns de laboratório. É facilmente visualizado pela microscopia de campo escuro, quando é obtido o material exsudativo das úlceras, pápulas e do condiloma plano. Para a confirmação diagnóstica são utilizados os testes sorológicos.

### Características clínicas

Na sífilis primária, os pacientes desenvolvem úlceras genitais, normalmente endurecidas, indolores e únicas. No homem, se localizam mais frequentemente no sulco balanoprepucial, mas podem ser encontradas em qualquer parte da genitália externa. Nas mulheres, o cancro inicial pode ser encontrado na genitália externa, vagina, colo uterino, períneo e, até mesmo, região perianal. Os pacientes com o cancro genital primário normalmente também de-

envolvem linfadenopatia inguinal. Os linfonodos inguinais encontram-se aumentados e hiperemiados, mas permanecem indolores. Não se forma um verdadeiro bubão. As lesões genitais da sífilis secundária são as pápulas, úlceras ou o condiloma plano. Também podem ser encontradas lesões bucais na sífilis secundária. Durante este estágio da infecção, os pacientes comumente também apresentam linfadenopatia generalizada e hiperemiada.

### Sífilis e infecção pelo VIH

Grande número de casos recentemente relatados na literatura demonstram que a sífilis se manifesta de maneira atípica nos pacientes com infecção pelo VIH. Tais relatos sugerem que o "rash" pode ser fulminante e que a evolução do estágio recente para o tardio pode ser rápido, apesar do tratamento; as pessoas infectadas pelo VIH e sífilis parecem não desenvolver anticorpos contra esta última doença. Além disso, tem sido relatado que alguns pacientes com sífilis não respondem adequadamente aos esquemas terapêuticos usuais recomendados quando há infecção concomitante pelo VIH.

### Tratamento

A droga de escolha para o tratamento da sífilis é a Penicilina. Na sífilis primária ocorre cura com Penicilina Benzatina 2,4 milhões de UI por via IM. Entretanto, em vista do fato de haver freqüente acometimento do Sistema Nervoso Central na sífilis recente, tem sido sugerido que esta dose não seja suficiente, especialmente nos casos de associação com a infecção pelo VIH. Muitos autores recomendam um esquema de 10 a 15 dias com Penicilina Procaína 2,4 milhões de UI, IM e Probenecid 1g VO, diariamente, ou Penicilina Cristalina 20 milhões de UI EV, diariamente, nos casos onde há envolvimento do SNC ou concomitante associação com VIH.

### Herpes genital

Tanto o vírus Herpes Simplex tipo I quanto o tipo II podem causar herpes genital. Nem todas as pessoas infectadas se tornam sintomáticas.

### Características clínicas

A infecção inicial pode se caracterizar por úlceras genitais superficiais e dolorosas, que permanecem por três semanas. As recidivas podem ocorrer em 50% dos pacientes, sendo que as lesões são menos extensas e menos dolorosas, havendo cura espontânea em cinco a sete dias. As recidivas em homens estão mais associadas com a relação sexual, enquanto que nas mulheres há associação com a menstruação e também a relação sexual.

Inicialmente ocorre prurido e eritema, seguidos do surgimento de lesões vesiculares na genitália externa. Nas mulheres, as lesões acometem frequentemente o colo uterino e as pacientes são assintomáticas.

### Herpes genital e infecção pelo VIH

Em pessoas com deficiência na imunidade celular, as lesões genitais do herpes se apresentam de maneira atípica. Tais pacientes podem desenvolver recidivas freqüentes e crises que duram longos períodos de tempo. Além disso, pode haver desenvolvimento de ulcerações extensas, até mesmo com infecção bacteriana secundária e destruição de partes moles.

## Tratamento

Não é feito qualquer tratamento específico, exceto nos casos em que o quadro clínico inicial é muito extenso ou em pessoas que apresentem deficiência na imunidade celular concomitante. Em tais situações, recomenda-se o uso de Acyclovir 200mg VO, por cinco dias.

## Linfogranuloma venéreo

O LGV é causado pela *Chlamydia trachomatis*, sorotipos L1, L2 e L3. A infecção é sexualmente transmissível e acomete principalmente o sistema linfático.

## Características clínicas

Durante a fase inicial da infecção, os pacientes desenvolvem uma pequena úlcera dolorosa e pruriginosa na porta de entrada do agente etiológico. A úlcera pode desaparecer de modo espontâneo, mas normalmente há associação com linfangite que causa endureção e entumescimento dos tecidos. Nos homens, a lesão inicial aparece na parte interna do prepúcio, perto da junção com o pênis. Nas mulheres, a lesão pode aparecer em qualquer local da genitália externa ou na vagina. Após um período de tempo variado, os pacientes desenvolvem linfadenite inguinal aguda e linfedema da genitália. O bubão é tipicamente multilocular, como resultado da periadenite. Na fase tardia ou crônica da infecção há um enorme linfedema dos genitais, devido à destruição e fibrose dos linfonodos.

## LGV e infecção pelo VIH

Em nossos estudos, temos observado pacientes imunossuprimidos pela infecção por VIH que desenvolvem múltiplos sítios de supuração na região inguinal e linfedema da genitália externa sem qualquer ulceração genital aparente. Parece haver uma reativação de uma infecção antiga de LGV em pacientes que se tornam imunodeprimidos.

## Tratamento

Os esquemas normalmente eficazes são Tetraciclina 500mg VO, de 6/6 horas, Eritromicina 500mg VO, de 6/6 horas ou Doxiciclina 100mg VO, de 12/12 horas, dados por 14 a 21 dias. Entretanto, em pacientes com infecção pelo VIH, é necessário o tratamento por tempo prolongado.

## Granuloma inguinal

Também conhecido como Donovanose; o GI é causado pelo *Calymmatobacterium granulomatis*. É uma entidade relativamente rara, mas é endêmica em algumas regiões do mundo, tais como Papua Nova Guiné, sudoeste da Índia e algumas partes da África Tropical.

## Características clínicas

Depois de um período de incubação variado, os pacientes desenvolvem nódulos subcutâneos no local da infecção. Os nódulos aumentam de tamanho e eventualmente ulceram através da pele, produzindo úlceras de coloração avermelhada forte e relativamente indolores. A infecção pode se disseminar, por via hematogênica, para outras partes do organismo, sendo observadas lesões cutâneas à distância; lesões granulomatosas têm sido descritas no fígado, baço e ossos. Pode haver ulceração genital extensa na ausência de linfadenite inguinal. Lesões extensas também são encontradas com frequência em mulheres

grávidas com infecção.

## Tratamento

Parecem ser eficazes no tratamento do GI os esquemas com Tetraciclina 500mg, de 6/6 horas, por 21 dias, ou uma combinação de Estreptomicina IM com Tetraciclina VO, dados de 14 a 21 dias. Recentemente acreditamos que Co-trimazole VO também possa ser eficaz.

## Condiloma acuminado

Condiloma acuminado ou Verrugas venéreas são causados pelo Papilomavírus Humano (HPV), tipos 6, 11, 16, 18 e 31. Tem havido uma crescente prevalência desta infecção sexualmente transmissível nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. É conhecida a associação do HPV com a displasia cervical, neoplasia cervical intra-epitelial e carcinoma invasivo de cérvix.

## Características clínicas

Não há qualquer dificuldade no diagnóstico das lesões verrucosas da pele e das mucosas. As lesões recentes podem ser pequeníssimos papilomas, mas podem crescer até o tamanho de uma laranja. Por outro lado, lesões muito recentes podem não ser detectadas, sendo necessários exame colposcópico, aplicação de ácido acético e biópsia.

## Verrugas venéreas e infecção pelo VIH

A infecção pelo HPV, especialmente dos tipos 6 e 11, acomete freqüentemente as pessoas com infecção pelo VIH. Lesões anais são comumente observadas em homossexuais masculinos com infecção pelo VIH, entretanto, grandes lesões verrucosas exofíticas também são encontradas em heterossexuais imunossuprimidos com infecção pelo VIH.

## Tratamento

O tratamento das verrugas é difícil, pois com freqüência não se sabe a extensão exata das lesões. Além disso, as verrugas tendem a recidivar. Lesões únicas são tratadas com Podofilina a 20% ou Podofilotoxina a 0,5%.

Também podem ser usados com sucesso os procedimentos como a excisão cirúrgica, a crioterapia e a laserterapia com Dióxido de Carbono.

## Balanites/balanopostites

Balanite implica na inflamação da glândula peniana em homens circuncidados, enquanto balanopostite é a inflamação do prepúcio e da glândula em homens não-circuncidados. Tais entidades são mais comuns em homens sem lesões cutâneas prévias.

## Bacteriologia

O acúmulo de esmegma permite o crescimento bacteriano em muitos homens não-circuncidados. A balanopostite é causada por bactérias anaeróbicas e fuso espiroquetas, e os pacientes se apresentam com uma grande supuração subprepucial. A face interna do prepúcio e a superfície da glândula estão inflamadas e mostram erosões superficiais com bordas circinadas. Esta entidade é conhecida como fuso espiroquetose, e é freqüentemente encontrada em pessoas com infecção pelo VIH. O tratamento é feito com Metronidazol 400mg VO, de 8/8 horas, por cinco

dias, ou Penicilina IM. O local deve ser lavado freqüentemente com água e sabão.

### **Micologia**

Pacientes com balanopostite por *Candida* geralmente se apresentam com prurido no pênis, supuração subpreputial e fimose e fissuração da pele do prepúcio. A glande peniana e a face interna do prepúcio encontram-se inflamadas e com coloração acinzentada. Estas características também são comumente encontradas em pacientes imunossuprimidos pela infecção por VIH. O tratamento é feito com antifúngicos tópicos, tais como Miconazol e Nistatina sob a forma de creme. Raramente são necessários tratamentos orais com Cetoconazol ou Fluconazol.

### **Condução da doença ulcerativa genital como uma síndrome**

Atualmente está claro que a doença ulcerativa genital facilita a transmissão e a aquisição do VIH. É importante que os pacientes que apresentam úlceras genitais sejam efetivamente tratados o mais precocemente possível. Nos países em desenvolvimento, onde não são possíveis acompanhamento clínico e testes laboratoriais extensos, deve

ser desenvolvido um protocolo de tratamento simplificado, a fim de que sejam tratados efetivamente todos os pacientes que se apresentarem aos locais de atendimento médico primário com úlceras genitais. Para que um protocolo seja eficaz, deve ser determinado o padrão de prevalência dos vários diferentes agentes etiológicos das úlceras genitais. Como a sífilis e o cancro mole são as duas causas mais comuns de úlceras genitais, todas as pessoas devem receber uma injeção única IM de Penicilina Benzatina 2,4 milhões de unidades, junto com o tratamento apropriado do cancro mole.

### **Controle da doença ulcerativa genital**

A doença ulcerativa genital é uma doença sexualmente transmissível e seu controle está incorporado no programa de controle das DST. Entretanto, além disso, medidas específicas devem ser desenvolvidas a fim de controlar a síndrome da Doença Ulcerativa Genital. Deveria ser possível detectar todos os contatos de pessoas com DUG, e, por outro lado, dar tratamento do cancro mole epidemiológico a todas as prostitutas, se esta fosse a causa mais freqüente do DUG e se o principal reservatório desta doença fossem as prostitutas.

# **BOSTON 1992**

# **VIII INTERNATIONAL**

# **CONFERENCE ON AIDS**

# **III STD WORLD**

# **CONGRESS**

**MAY 24-29, 1992**

**BOSTON, Massachusetts, USA**

**ORGANIZED BY**  
**HARVARD UNIVERSITY**

**For Registration and Information Write To:**  
**VIII INTERNATIONAL CONFERENCE ON AIDS/**  
**III STD WORLD CONGRESS**  
**P.O. Box 228, Harvard Square Station, Cambridge, MA 02238, USA**



# Prostatite: uma afecção; muitas incógnitas

Célia Maria Pais Viegas<sup>1</sup>  
João Luiz Schiavini<sup>2</sup>  
Ronaldo Damiano<sup>3</sup>

## Introdução

Embora se constitua numa das mais freqüentes queixas dos pacientes que comparecem aos consultórios de Urologia, a prostatite ainda é uma condição clínica muito pouco conhecida e, por conseguinte, de solução difícil e resultados desconcertantes. No texto que se segue procuramos fazer um apanhado dos trabalhos mais recentes sobre esse assunto, publicados em periódicos de valor científico reconhecido internacionalmente, com vistas ao esclarecimento de vários aspectos ainda obscuros da doença. Por estar relacionada ao trato genital masculino e ser comum em pacientes em idade sexualmente ativa e com história de atividade sexual muito freqüente, podemos situá-la como doença sexualmente transmissível, já que em grande parte dos casos pode ser identificado seu caráter infeccioso.

A sintomatologia que conduz ao diagnóstico de prostatite consiste em dor pélvica e/ou suprapúbica de intensidade leve a moderada, sensação de peso ou desconforto perineal. Algumas vezes disúria, estrangúria, e dor ou ardência uretral após a ejaculação fazem parte do cortejo clínico da prostatite. O exame da próstata, feito por meio do toque retal, pode mostrar uma glândula congesta, edemaciada, com superfície lisa ou irregular, dependendo da intensidade do quadro, ou simplesmente dolorosa. À expressão digital, é comum que se verifique uma descarga da secreção prostática, cujo aspecto pode já sugerir, a natureza da afecção prostática, se infecciosa ou não.

Quando este quadro se acompanha de bacteriúria com sinais sistêmicos de infecção, dá-se o nome de *prostatite aguda bacteriana*. Em contraposição, quando não há sinais clínicos, porém está presente bacteriúria recorrente, a denominamos *prostatite crônica bacteriana*<sup>(2)</sup>.

Há um consenso geral atribuindo a prostatite crônica a bactérias Gram-negativas, porém, no caso de Gram-positivas há discórdia. Cruz, Tormo e Gomez consideram tais microrganismos patógenos como apenas ocasionais<sup>(8)</sup>. Baert e Leonard evidenciaram *Escherichia coli* em 23 pacientes e *Klebsiella pneumoniae* em apenas um de 24 casos que estudaram. Alguns cocos Gram-positivos, como *Staphylococcus epidermitis* e *Staphylococcus saprofiticus*, foram freqüentemente isolados, mas não foi possível associar sua presença com a doença, por meio de significância estatística<sup>(1)</sup>.

A maior parte dos homens com sintomatologia compatível com prostatite apresenta na verdade *prostatite abacteriana*, isto é, o fluido prostático encontra-se purulento, porém não há infecção identificável; ou *prostatodinia*, onde há sintomatologia sem, no entanto, evidências de atividade bacteriana ou característica purulenta no líquido prostático<sup>(2)</sup>.

O papel da *Chlamydia trachomatis* na etiologia e patogênese do quadro de prostatite, ainda não está bem esclarecido. Bruce e Reid encontraram *Chlamydia* em seis pacientes de um grupo de 55 com prostatite recorrente, através da cultura de tecido prostático e imunofluorescência<sup>(3)</sup>. Doble e col., utilizando biópsia prostática guiada por ultra-som detectou *Chlamydia* em apenas um paciente dentre 50 com prostatite crônica abacteriana<sup>(4)</sup>. Resultados similares encontraram Drach e associados, também por meio de biópsia prostática guiada por ultra-som<sup>(5,6)</sup>. Polletti e associados afirmam ter isolado *Chlamydia* de tecido prostático, por meio de punção aspirativa de próstata guiada digitalmente<sup>(10)</sup>.

Entretanto, Berger e col. em estudo de casos-controle com 50 pacientes assintomáticos e 34 sintomáticos, todos com prostatite crônica, não encontraram *Chlamydia* em nenhum dos casos<sup>(2)</sup>. Baert e Leonard, estudando 24 pacientes com prostatite bacteriana comprovada por cultura, não relataram casos de *Chlamydia*<sup>(1)</sup>. Igual resultado obtiveram Jimenez-Cruz e col., em prostatite crônica comprovada por meio de punção trans-retal guiada por ultra-som<sup>(8)</sup>.

Dois outros fatores, não bacterianos, parecem ter importância significativa na prostatite, bacteriana ou não.

<sup>1</sup>Interna de Medicina do Serviço de Urologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da UERJ; Monitora da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina da UERJ

<sup>2</sup>Professor Auxiliar de Urologia da Faculdade de Medicina da UERJ; Urologista responsável pela seção de Doenças da Genitália Masculina do Serviço de Urologia do HUPE - UERJ

<sup>3</sup>Professor Adjunto da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina da UERJ

Em experimentos urodinâmicos Helstron e col., evidenciaram que a presença de urina (estérel ou infectada) refluída, pode induzir inflamação ductal ou periductal nos ácinos prostáticos. A explicação para a sintomatologia de disúria e estrangúria na prostatite dever-se-ia a refluxo de urina para os ductos prostáticos. Isto está particularmente presente na região periférica da glândula, cujos ductos desembocam distal e perpendicularmente na uretra, de maneira contrária à região central (supramontana) da próstata, cujos ductos desembocam proximal e obliquamente. Esta distribuição mais perpendicular dos ductos da região periférica, facilita o refluxo e, conseqüentemente a inflamação. O estabelecimento deste processo inflamatório estimula o espasmo da unidade uretra distal — esfíncter externo, confirmado urodinamicamente por hipersensibilidade e hiperreflexia do esfíncter externo. Os autores relatam melhora da sintomatologia com estimulação cordonal de nervos sacrais<sup>(7)</sup>.

Jimenez-Cruz, Tomo e Gómez evidenciaram em estudo ecográfico transretal da prostatite crônica que na região externa da glândula havia sistematicamente zonas mais ecogênicas, o que traduz inflamação<sup>(8)</sup>. Este achado pactua com a hipótese de refluxo ductal mais intenso para a região periférica glandular.

Naslund e col. promoveram experimentos com ratos das raças Lewis, Wistar e Sprague-Dawley, provocando o desenvolvimento de prostatite não bacteriana através da administração exógena de 17 $\beta$ -estradiol (100% nos casos testados contra 27% nos controles). A castração obteve efeito similar. Também observaram relação entre o surgimento espontâneo de prostatite e fatores tais como herança genética (mais freqüente nas raças Lewis e Wistar), idade (mais comum e severa em ratos mais idosos) e desequilíbrio hormonal<sup>(9)</sup>.

#### Conclusão

A despeito da grande freqüência com que se apresen-

ta, até mesmo de sua ocorrência comum em indivíduos com história prévia de uretrite inespecífica, a *prostatite bacteriana*, tem maior relação com outros germes que não a *Chlamydia trachomatis* (principalmente Gram-negativos). Ainda não é conhecido o papel da *Chlamydia trachomatis* na patogênese da prostatite. Não há evidências contundentes de que esteja diretamente implicada na doença, apesar desta possibilidade ainda não poder ser descartada. Dois fatores novos, não relacionados à infecção, parecem ter importante papel na *prostatite abacteriana*: a disfunção neuromuscular do esfíncter uretral externo, causada pelo refluxo de urina para os ductos da região periférica da glândula e o desequilíbrio hormonal entre os hormônios diretamente implicados com o desenvolvimento e a função da glândula prostática.

#### Referências

1. BAERT L, LEONARD A — Chronic bacterial prostatitis: 10 years of experience with local antibiotics. *J Urol*, 140: 755, 1988.
2. BERGER RE, KRIEGER JN, KESSLER D, IRETON RC, CLOSE C, HOLMES KK, ROBERTS PL — Case-control study of men with suspected chronic idiopathic prostatitis. *J Urol*, 141: 328, 1989.
3. BRUCE AW, REID G — Prostatitis associated with *Chlamydia trachomatis* in six patients. *J Urol*, 142: 1006, 1989.
4. DOBLE A, THOMAS BJ, WALKER MM, HARRIS JRW, WITHEROW RO'N, TAYLOR-ROBINSON D — The role of *Chlamydia trachomatis* in chronic bacterial prostatitis: a study using ultrasound guided biopsy. *J Urol*, 141: 332, 1989.
5. DRACH GW — Prostatitis: man's hidden infection. *Urol Clin N Amer*, 2: 499, 1975.
6. DRACH GW, MEARES EM, FAIR WR, STAMEY TA — Classification of benign diseases associated with prostatic pain: prostatitis or prostatodynia? Letter to the Editor. *J Urol*, 120: 266, 1978.
7. HELLESTRON WJG, SMIDTH RA, LUE TL, TANAGHO EA — Neuromuscular dysfunction in nonbacterial prostatitis. *Urology*, 30: 183, 1987.
8. JIMÉNEZ-CRUZ JF, TORMO FB, GÓMEZ JG — Treatment of chronic prostatitis: intraprostatic antibiotic injections under echography control. *J Urol*, 139: 967, 1988.
9. NASLUND MJ, STRANDBERG JD, COFFEY DS — The role of androgens and estrogens in the pathogenesis of experimental nonbacterial prostatitis. *J Urol*, 140: 104, 1988.
10. POLETTI, F MEDICI MC, ALINOVI A, MENOZZI MG, SACCHINI, P STAGNI G, TONI M, BENOLDI D — Isolation of *Chlamydia trachomatis* from the prostatic cells in patients affected with by nonacute abacterial prostatitis. *J Urol*, 134: 691, 1985.

# Métodos para Não Engravidar

## Educação e Avaliação

Um livro que mostra as vantagens, desvantagens, modo de usar e falhas de todos os métodos anticoncepcionais

**Mauro Romero Leal Passos**  
**Luiz Carlos de Souza**  
**Rubem Avelar Goulart Filho**

Editora Cultura Médica Ltda.

# Uretrites não gonocócicas e infertilidade masculina

João Luiz Schiavini<sup>1</sup>  
Ronaldo Damião<sup>2</sup>  
Sérgio d'Ávila Aguinaga<sup>3</sup>

## Introdução

A despeito de sua pouca frequência, a infertilidade masculina, conseqüente às uretrites não gonocócicas (UNG), cresce em importância quando se verifica sua potencial reversibilidade, em grande parte dos casos, ou sua evitabilidade, se a causa básica é tratada com eficiência. Além de necessitar ser compreendida como uma complicação das UNG, é importante que se tenha em mente a multiplicidade dos sítios e formas em que pode se apresentar, já que pode envolver de um a todos os órgãos relacionados com a função reprodutora masculina. Torna-se então mister um conhecimento, pelo menos genérico, da função reprodutora masculina, que favoreça uma abordagem completa do problema, objetivando sua solução.

## Reprodução masculina — Noções breves

A produção e amadurecimento dos espermatozóides têm lugar, respectivamente, nos testículos e nos epidídimos. Estes últimos se continuam nos dutos deferentes, que conduzem os espermatozóides até às vesículas seminais, onde eles são armazenados até serem ejaculados no momento do orgasmo, durante um coito. No decorrer deste processo, acontecem numerosos fenômenos, que estudaremos rapidamente, e que podem sofrer as conseqüências dos ataques dos germes causadores das UNG, assim como das reações do organismo à presença destes germes (infecção X inflamação).

A produção e amadurecimento dos espermatozóides têm lugar, respectivamente nos testículos e nos epidídimos. Os gametas masculinos têm origem nas células totipotenciais que se localizam nos túbulos seminíferos intratesticulares. Estas células são sustentadas pelas células de Sertoli, que não são proliferativas e formam parte

da parede dos túbulos seminíferos. Tanto as células de Sertoli quanto as células totipotenciais são envolvidas por uma membrana basal, através da qual recebem nutrientes provenientes do plasma sanguíneo. Junções muito estreitas entre as células de Sertoli, assim como a própria membrana basal garantem um isolamento da luz dos túbulos seminíferos e seu conteúdo líquido, o que torna o plasma seminal uma solução fisiológica ímpar. A impermeabilidade da luz tubular ainda confere ao sistema genital masculino um isolamento imunológico quanto ao próprio organismo que o abriga<sup>(1)</sup>.

As células totipotenciais têm a propriedade de se dividirem por meio de mitoses e meioses. A divisão mitótica objetiva a reposição do *pool* de células germinativas, enquanto que a divisão meiótica serve à formação de gametas. Desde a primeira transformação celular até a forma final do espermatozóide, ocorrerão numerosas fases que se constituirão numa verdadeira metamorfose. Todas essas fases ocorrem na intimidade da parede dos túbulos seminíferos, localizando-se as mais precoces nas porções mais periféricas, estando as mais tardias mais próximas à região justaluminal dos túbulos<sup>(1)</sup>.

Uma vez em contato com a luz do túbulo, ainda aderido à célula de Sertoli, o gameta adquire sua cauda, e inicia o processo de amadurecimento. Este processo se continua após o desprendimento do espermatozóide e durante seu trajeto pela luz do túbulo, até à *rete testis* e no epidídimo. Durante a passagem pelo epidídimo o espermatozóide adquire propriedade de fertilização, em processo ainda não totalmente desvendado. Ainda no seu trajeto pelo epidídimo ele desenvolve a capacidade de movimentar a cauda em movimentos helicoidais, o que determina sua possibilidade de locomoção e progressão<sup>(1)</sup>.

A partir do epidídimo os espermatozóides são conduzidos pelos canais deferentes até às vesículas seminais, onde ficam armazenados, até serem ejaculados.

## Efeitos da resposta inflamatória

Em qualquer ponto do sistema descrito acima, pode ocorrer um fenômeno relacionado ao processo inflamatório que prejudique a função reprodutora normal. Pode ser

<sup>1</sup>Professor Auxiliar de Urologia da Faculdade de Medicina da UERJ; Urologista responsável pela seção de Doenças da Genitália Masculina do Serviço de Urologia do HUPE - UERJ

<sup>2</sup>Professor Adjunto da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina da UERJ

<sup>3</sup>Professor Titular de Urologia da Faculdade de Medicina da UERJ; Chefe do Serviço de Urologia do HUPE - UERJ



um desarranjo cicatricial que comprometa a função nutridora seletiva da membrana basal peritubular, causando deterioração das células de Sertoli. Ou a comunicação entre a luz tubular e a corrente sangüínea, levando à violação do isolamento imunológico testicular e conseqüente surgimento de anticorpos antiespermatozóides. A reação inflamatória pode ainda interferir nas formas de divisão celular, reduzindo a matriz de células totipotenciais, ou diminuindo o número de células germinativas em diferenciação gametogênica. Pode causar a aglutinação dos gametas já formados, reduzindo-lhes a mobilidade. Pode, por fim, causar estreitamentos ou mesmo obstrução dos dutos, impedindo a progressão dos espermatozóides. Os efeitos da inflamação podem também ser danosos nas vesículas seminais e na próstata, comprometendo a produção das substâncias necessárias à nutrição e preservação da integridade dos gametas durante o período de armazenamento<sup>(2,4)</sup>.

### Agentes e mecanismos de infecção

Os agentes bacterianos mais comumente associados às infecções dos órgãos reprodutores masculinos são os bacilos aeróbicos Gram-negativos e enterococos. Embora raramente causem uretrites sintomáticas, estes germes estão envolvidos com freqüência em prostatites e epididimites, podendo estar associados à cistite bacteriana. No entanto, na investigação microbiológica destas afecções, devem ser incluídas culturas para aeróbicos, anaeróbicos, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* e *Ureaplasma urealyticum*<sup>(3,4)</sup>.

A *E. coli* é o germe que predomina nas urinoculturas de indivíduos com mais de 35 anos. A *C. trachomatis* predomina nas amostras de material uretral em pacientes com menos de 35 anos. O papel etiológico de *E. coli* e da *C. trachomatis* já foi confirmado por aspiração dos epidídimos de homens selecionados que apresentavam positividade urinária ou cultura uretral para estes agentes<sup>(4)</sup>.

A presença de *C. trachomatis*, como agente etiológico das epididimites está associada com oligospermia. Entretanto, o exato mecanismo pelo qual ela conduz à infertilidade permanece ainda obscuro. Há indícios que apontam para a sua capacidade de induzir as células à sua fagocitose; a partir daí ela coloniza o meio intracelular, provocando lise celular com liberação de corpúsculos infectantes na luz tubular<sup>(3)</sup>. A lise celular seria responsável pela redução do *pool* de células germinativas, assim como pela redução do número de células de Sertoli. Quan-

to à *E. coli*, já se verificou que concentrações, *in vitro*, superiores a um bilhão de germes por ml reduzem a motilidade e, conseqüentemente, a progressão dos espermatozóides, causando lentidão e aglutinação. No entanto, estes dados não podem ser aplicados integralmente *in vivo*, pois sabe-se que nestas condições as concentrações dificilmente ultrapassam a um milhão de germes por ml<sup>(4)</sup>.

O *Ureaplasma urealyticum*, que é um germe também freqüente em uretrites, tem sido implicado como causador de infertilidade masculina. Em indivíduos com epididimite, dos quais este germe foi isolado, pode-se verificar redução no número e na motilidade dos espermatozóides. Já se conseguiu evidenciar pela microscopia ótica e eletrônica, a adesividade destes microrganismos às caudas dos espermatozóides, que seria o fator causador da infertilidade<sup>(3)</sup>. Apesar disso, há quem questione estes resultados, afirmando ter encontrado mesmo um aumento da atividade e contagem dos gametas, em presença do *mycoplasma*<sup>(4)</sup>.

A despeito da disparidade dos resultados de estudos realizados pelos vários grupos, o tratamento empírico de homens suspeitos de serem portadores de infecção genital aguda ou crônica, tem redundado em melhoria da função espermática<sup>(4)</sup>.

### Conclusão

Quando uma infecção aguda e sintomática é diagnosticada em um homem infértil, o tratamento deve ser providenciado rapidamente. Entretanto, se há suspeita de infecção subclínica, com provável efeito sobre a fertilidade, a melhor maneira de diagnosticar e tratar permanece desconhecida. Nestes casos, talvez o tratamento com tetraciclinas seja o mais adequado, apesar de poder haver germe resistente a este antimicrobiano. Se houver piospermia em até 30 dias após o início da antibioticoterapia, deve-se interromper o medicamento e obter-se cultura das secreções genitais. O tratamento deverá ser baseado nos resultados dos exames indicados.

### Referências

1. WALSH PC, GITTES RF, PERLMUTER AD, STAMEY TA — Campbell's Urology, 5th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
2. BAIN J, WOLF-BERNHARDS S, SCHWARZTAIN L — Treatment of male infertility. Springer-Verlag, New York, 1982.
3. MORSE AS, MORELAND AA, THOMPSON SE — Atlas of Sexually Transmitted Diseases. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990.
4. TANAGHO EA, LUE TF, McCLURE RD — Contemporary Management of Impotence and Infertility. Williams & Wilkins, Baltimore, 1988.

## VIII Congreso Latinoamericano de Enfermedades de Transmisión Sexual

Septiembre 1991 — Santiago, Chile  
Organizado por la Fundación Nacional contra el SIDA  
FUNACS

Presidente: Dr. Juan Bernal, Casilla 132-12 — Santiago, Chile  
Telex: 340412 PB VTR-CK FOR ETS  
Fax: ETS 56-02-2742823

# Correspondências

## U.A.C.E.T.S.

### Unión Argentina Contra Las Enfermedades de Transmisión Sexual

Buenos Aires, Argentina, 21 de Mayo de 1990

*Al Sr. Presidente de la Sociedad Brasileira de DST  
Prof. Dr. Mauro Romero Leal Passos  
Av. Roberto Silveira, 123 - Niterói  
Rio de Janeiro - RJ  
24230 - Brasil*

La Mesa Directiva tiene el agrado de informar a Usted, la nomina y cargos respectivos de los miembros de la Comisión Directiva, Tribunal de Honor, Comité Científico y Asesor Benemérito, electos para el período de 1990-1992, en la Asamblea realizada a tal efecto el 24 de abril próximo pasado.

Saludamos con nuestra más distinguida consideración

*Dr. Antonio E. Parisi  
Tesorero*

*Dr. Luis Belli  
Secretario General*

*Dr. Juan Carlos Flichman  
Presidente*

## Resposta à carta da U.A.C.E.T.S.

### Editor

É com muito prazer que registramos o nome do Dr. Juan Carlos Flichman na Presidência da U.A.C.E.T.S., pois além de contar com vasta experiência no tema o Dr. Flichman é homem de inestimável valor moral e sempre pronto para participar na luta contra as ETS.

Belo Horizonte, 3 de julho de 1990

*Prezado Sr.*

*Dr. Mauro Romero Leal Passos  
Presidente da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis*

No dia 25/6/90 fundamos oficialmente a Sociedade Brasileira de Saúde de Jovens.

Gostaria que você nos ajudasse na divulgação dela através do Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis e a outras publicações a que você tenha acesso, para tal passo-lhe algumas informações.

A sociedade foi fundada oficialmente no dia 25/6/90, com uma reunião realizada na Associação Comercial de Minas Gerais.

Após a definição da diretoria e conselho curador, nos-

so nome foi indicado para a primeira presidência correspondente ao triênio 90-93. Adotamos um sistema diferente de diretoria onde todos os elementos são vice-presidentes distribuídos em várias pastas, desta maneira consegue-se estimular um número maior de pessoas a trabalharem por uma mesma causa, num entrosamento sem superioridade.

O objetivo maior da Sociedade é "o bem-estar físico psíquico e social dos jovens".

A Sociedade é constituída dos departamentos DST/AIDS, sexologia, drogas (incluindo fumo e álcool), nutriologia, saúde oral, saúde mental, meio ambiente, esportes e saúde profissional (do trabalhador jovem).

A grande vantagem desta entidade é ter conseguido reunir profissionais altamente competentes em suas áreas que tem trabalhado isoladamente com jovens e que agora poderão fazê-lo associando conhecimentos, por ex.: DST e sexologia, AIDS e drogas, saúde oral e nutriologia, nutriologia e esportes etc., fato que aumentará bastante a repercussão e o aproveitamento dos temas abordados.

Temos tido apoio e estímulo de todos os segmentos da sociedade, o que tem nos estimulado muito.

Nossos objetivos são prestar orientação direta ou indireta (através de assessorias) aos jovens, pais, professores, profissionais de saúde que lidam com jovens, entre outros, para uma melhoria das condições físicas, psíquicas, sociais e morais dos jovens brasileiros que constituem hoje a maioria de nossa população.

Sem mais para o momento, antecipadamente agradecemos a ajuda da Sociedade Brasileira de Doenças Sexualmente Transmissíveis.

Um afetuoso abraço amigo,

*Humberto Abrão*

Presidente da Sociedade Brasileira de Saúde de Jovens

## Resposta à carta de Humberto Abrão

### Editor

A SBSJ vem num momento muito importante já que nesta fase da vida ocorrem muitos distúrbios que marcam para sempre a vida de algumas pessoas.

Ao contrário de alguns, achamos que nunca é demais uma nova Sociedade. Mesmo que esta se sobreponha a alguma já existente é importante que os homens saibam conviver e apoiar grupos emergentes. O Brasil é um país jovem e de muitos jovens, sendo imperioso valorizar o trabalho daqueles que se interessam pela saúde pública.

Estimado Humberto, receba nossos votos de consideração, amizade e tenha na SBDST um forte aliado que estará sempre pronto para um intercâmbio e apoio naquilo que estiver a nosso alcance.

# Sugestões para leitura

## **Caracterização de anticorpos monoclonais para a detecção do *Mobiluncus spp* em material genital**

Ison C.A., Kolator B., Reid J.H. et al. — Dept<sup>o</sup> de Microbiologia Médica, Instituto Wright — Fleming, Escola Médica do Hospital St. Mary, Paddington, Londres W2 1PG Grã-Bretanha — J. MED. MICROBIOL. 1989 30/2 (129-136).

Anticorpos monoclonais foram produzidos para os bacilos espiralados anaeróbios, *Mobiluncus curtisii* subsp. *curtisii* NCTC 11656, *M. curtisii* subsp. *holmesii* NCTC 11657 e *M. mulieris* NCTC 11658. Três anticorpos reagiram com duas subespécies do *M. curtisii* e, quando usados em combinação contra material clínico, mostraram 100% de sensibilidade e especificidade em estudos de imunofluorescência. Em imunoblotting foi demonstrado que dois destes anticorpos reagiram com um sítio sobre uma proteína que tinha mobilidade eletroforética correspondente a uma Mr de 75 kDa, na ausência de agente redutor, e 82 kDa, na sua presença, em ambas variedades tipadas e em material clínico. O terceiro anticorpo reagiu com um sítio em amostras tipadas que possuía uma mobilidade correspondente a 75 kDa e foi mantido por um agente redutor. Um quarto anticorpo mostrou reatividade com *M. mulieris* NCTC 11658 isolado, mas somente seis (24%) dos 25 materiais clínicos deram resultados positivos pela imunofluorescência. O sítio parece estar presente sobre uma proteína de > 90 kDa. Todos os quatro anticorpos foram demonstrados por marcação imunogold para atuarem contra sítios expostos na superfície da célula.

## **Sífilis congênita — quem está em risco? Um estudo de prevalência no Hospital Baragwanath, Johannesburgo, 1985-1986**

Venter A., Pettifor J.M., Exposto F.D.L.M.P. e Sefuba M. — MRC Unidade de Pesquisa do Metabolismo Mineral, Dept<sup>o</sup> de Pediatria, Universidade de Witwatersrand, Johannesburgo, África do Sul — S. AFR. MED. J. 1989 76/3 (93-95).

A prevalência da Sífilis (ou sorologia positiva) em gestantes atendidas no Hospital Baragwanath, Johannesburgo, foi avaliada a fim de tentar estabelecer a prevalência de Sífilis congênita e a possibilidade de identificar uma população específica de risco. De agosto de 1985 a janeiro de 1986 todas as mães admitidas nas principais salas de parto foram examinadas para se determinar se eram ou não pacientes documentadas e se eram soro-reativas para Sífilis. Crianças de mães soro-positivas foram examinadas quanto aos sinais clínicos da Sífilis congênita. Um total de 9071 pacientes foram examinados, 25% não documentados. A prevalência de mães que tinham resultados

sorológicos positivos com o teste rápido da reagina plasmática  $\leq 8U$  foi de 1,8% nos pacientes documentados em oposição com 9,6% do grupo não documentado ( $P < 0,00001$ ). Durante o período de estudo, foram encontradas 41 crianças infectadas — 23 sintomáticas, 15 nati-mortos e três fetos abortados. Todos esses neonatos pertenciam a mães não documentadas e possuíam resultados do teste RRP  $\leq 8U$ . Os resultados realçam o fato de que a Sífilis congênita ainda é uma causa importante de morbidade e mortalidade infantil, e que as mães não documentadas correm risco de ter uma prole afetada, especialmente quando o teste RRP é soro-reativo  $\leq 8U$ .

## **Prevenção de Doenças Sexualmente Transmissíveis: comportamento de recidiva dos visitantes às clínicas de doenças venéreas em Amsterdam**

Stadlander M. e Kok G. — Dept<sup>o</sup> de Educação de Saúde, Universidade de Limburg, 6200 MD Maastricht, Holanda — HEALTH EDUC. RES. 1989 4/3 (267-271).

O problema abordado neste estudo é a recorrência das doenças sexualmente transmissíveis (DSTs). Por que as pessoas que procuram as clínicas de doenças venéreas em Amsterdam se tornam repetidamente infectadas por DSTs? Os objetivos do estudo principal foram determinados por informação colhida de entrevistas pessoais com pessoal da área de saúde e visitante às clínicas de doenças venéreas em Amsterdam. O objetivo maior do estudo foi medir o grau de uso de condom e a motivação para seu uso. Foi presumido que o uso do condom diminuiria a chance de transmissão das DSTs, reduzindo, assim, o grau de recidiva. Foi selecionado, ao acaso, um grupo de 205 visitantes da clínica de doenças venéreas para responder anonimamente a um questionário. Dentre estes, 40% foram considerados recidivantes. Dos entrevistados que praticavam coito vaginal e/ou anal, a maioria não usava condom. Distúrbios da libido e sensibilidade, incômodos, ausência de condoms à mão, uso de outros contraceptivos e parceiro discordante foram mencionados como sendo as principais razões para o não uso de condoms. Os condoms eram usados durante o contato pênis-vagina, significativamente mais por entrevistados com parceiros múltiplos, prostitutas, pessoas com baixo nível de educação, não-holandeses, e pessoas que foram previamente examinadas por DSTs. O uso de condoms não interfere significativamente na recidiva. Os entrevistados que possuíam muitos parceiros diferentes e as prostitutas apresentaram recidivas mais freqüentemente. O grau de atraso de pacientes foi significativamente maior nos entrevistados com um nível de educação mais elevado.



## **Doença Micobacteriana, Imunossupressão, e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida**

Collins F.M. — Instituto Trudeau, Inc., Saranac Lake, NY 12983 USA — CLIN. MICROBIOL. REV. 1989 2/4 (360-377).

As micobactérias são um importante grupo de patógenos ácido-resistentes que vão desde parasitas intracelulares obrigatórios, como o *Mycobacterium leprae*, até espécies desenvolvidas, como *M. gordonae* e *M. fortuitum*. Este último pode sobreviver como patógeno humano oportunista, se as defesas do hospedeiro estiverem prejudicadas de alguma maneira. O número e a severidade de tais infecções têm aumentado com a epidemia da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA). Essas micobactérias não-tuberculosas são menos virulentas para o homem do que *M. tuberculosis*, normalmente em infecções limitadas envolvendo linfonodos cervicais e mesentéricos de crianças. Entretanto, os sorotipos mais virulentos do complexo *M. avium* podem colonizar as superfícies mucosas brônquica e intestinal de indivíduos saudáveis, se tornando membro virtual da microflora comensal e, assim, sendo responsáveis por níveis baixos de hipersensibilidade cutânea aos testes tuberculinos preparados a partir de *M. avium* e *M. intracellulare*. A doença sistêmica se desenvolve quando as defesas normais mediadas por células T se tornam prejudicadas pela idade, quimioterapias para câncer, ou infecção pelo vírus da imunodeficiência humana. Cerca de 50% das pessoas soro-positivas para o vírus da imunodeficiência humana desenvolvem doença micobacteriana em algum momento de sua doença. A maioria dos isolamentos de complexo *M. avium* de pacientes com SIDA é dos sorotipos 4 e 8. A presença desta micobactéria resistente nos pulmões de pacientes com SIDA torna o tratamento clínico eficaz um tratamento virtualmente impossível. Os agentes quimioterápicos, profiláticos e imunoterápicos mais efetivos são necessários para tratar esta população crescente de pacientes.

## **Influência do esperma na modulação da resposta imune**

Geller M., Souza A.P.C., Madruga M. e Silva J.A.C. — J. BRAS. GINEC. 1987 97/6 (283-284).

Foram estudadas as alterações precoces induzidas por esperma alogênico. Vinte e cinco casais de homossexuais sadios, monogâmicos, e onze casais heterossexuais, praticantes de relações sexuais sodômicas, foram avaliados imunologicamente através dos títulos de anticorpos antiesperma séricos e relação linfócito T efector/T supressor. Os resultados do estudo sugerem que uma predisposição primária, relacionada a interações de natureza sodômica, pode constituir-se em um fator na patogênese das alterações imunes.

## **Diagnóstico de *Trichomonas vaginalis* na emergência**

Bennett J.R., Barnes W.G. e Coffman S. — Departamento de Emergência Médica, Universidade de Missouri — Escola de Medicina de Kansas City, Centro Médico Truman, Kansas City, MO 64108, USA — ANN. EMERG. MED. 1989 18/5 (564-566).

*Trichomonas vaginalis* é uma causa comum de vaginite nos setores de emergência. Embora o diagnóstico usual desta patologia esteja baseado no exame a fresco da lâmina ao microscópio óptico, existem outras tecnologias diagnósticas. Nós estudamos a sensibilidade da técnica

do exame a fresco comparada com a detecção usando imunofluorescência direta e técnicas de cultura nos pacientes do setor de emergência com sinais clínicos de vaginite. De 157 pacientes avaliadas, o exame a fresco detectou 27 casos de *Trichomonas*, comparados com 35 casos diagnosticados pela imunofluorescência direta e 52 detectados pela cultura. Este quadro representa uma taxa falso-negativa para a técnica de exame a fresco de 51%; os resultados falsos-negativos para a técnica de imunofluorescência direta e para cultura foram 36% e 5%, respectivamente. Nosso estudo sugere que a técnica do exame a fresco do conteúdo vaginal é relativamente insensível à detecção das vaginites causadas por *Trichomonas*.

## **Infecção por *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* em mulheres com dor abdominal baixa admitidas em uma Unidade de Ginecologia**

Scott G.R., Thompson C., Smith I.W. e Young H. — Departamento de Medicina Genitourinária, The Royal Infirmary, Edinburgh Grã-Bretanha — BR. J. GYNAECOL. 1989 96/4 (473-477).

Cento e sessenta e cinco mulheres admitidas em uma unidade de Ginecologia com dor abdominal baixa foram pesquisadas para infecção por *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* pelos membros do Departamento de Medicina Gênitourinária. Em 21 pacientes foi detectada *Chlamydia trachomatis* isoladamente. *Neisseria gonorrhoeae* sozinha foi isolada de cinco pacientes, e ambas infecções estavam presentes em seis pacientes, dando um total de 32 pacientes (19%) com diagnóstico de Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST). A combinação de um swab endocervical repicado para meio de transporte Amies para isolamento de gonococos e uma amostra endocervical para imunofluorescência para *Chlamydia* provaram ser um método simples e acurado para detecção de DST. Como resultado do acompanhamento dos parceiros sexuais das mulheres com DST, 16 deles foram examinados. Foram diagnosticados três casos de gonococia e nove casos de uretrite não-gonocócica. Nove dos parceiros sexuais tinham sintomas sugestivos de infecção genitourinária.

## **Detecção de *Chlamydia trachomatis* pela reação em cadeia da polimerase**

Griffais R. e Thibon M. — Laboratório de Chlamydias e Riquêtsias, Instituto Pasteur, 75724 Paris Cedex 15 FRANÇA — RES. MICROBIOL. 1989 140/2 (139-141).

Em 200 espécimes processados, oito foram positivos para RCP, seis foram positivos para cultura de células e quatro positivos para ambos pelo teste de imunofluorescência direta. Neste estudo com 200 casos, PCR foi comparada com a cultura de células e o teste de imunofluorescência direta. A PCR revelou-se um método bastante sensível na detecção das seqüências específicas do DNA. A sensibilidade da cultura de células não é bem conhecida; é menor de 100% (Schachter and Marteu, 1987). Se avaliarmos os resultados positivos da cultura de células e do teste de imunofluorescência direta, então a PCR diagnosticou todos os resultados positivos deste estudo. Em 194 resultados negativos, PGR não introduziu falsos-negativos. Pelos nossos primeiros estudos, detecção de *C. trachomatis* pelo teste da PCR parece ser muito específico.