

Descomplicando a Ginecologia e Obstetrícia

- RESUMINDO OS 9 PRINCIPAIS TEMAS -

ORGANIZAÇÃO: PROFESSOR DRAUZIO OPPENHEIMER



DESCOMPLICANDO A GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

- RESUMINDO OS 9 PRINCIPAIS TEMAS -



ORGANIZAÇÃO:
PROFESSOR DRAUZIO OPPENHEIMER

© 2022 Faculdade de Medicina de Itajubá

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

É permitida a reprodução parcial ou total desta obra desde que citada a fonte.

Coordenador e Organizador

Professor Drauzio Oppenheimer

Organização Geral

**Júlia Rocha Morão
Luiza Garcia de Luca**

Projeto Gráfico

Júlia Rocha Morão

Produção

Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Itajubá

ligagofmit@gmail.com

CIP - Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

FMIT, Biblioteca, Processos Técnicos

F143d

Faculdade de Medicina de Itajubá.

**Descomplicando a ginecologia e obstetrícia [livro eletrônico]:
resumindo os 9 principais temas. / Drauzio Oppenheimer, Coord.
-- Itajubá: FMIT, 2022.**

48 p.;

Vários autores

ISBN: 978-65-88215-08-1 (PDF)

**1. Ginecologia. 2. Obstetrícia. 3. Medicina. I. Oppenheimer,
Drauzio.**



SUMÁRIO

1 DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

PÁG. 5

LUIZA GARCIA DE LUCA
MANUELLA VICTORIA FARIA DE GUARNIEI
PEREIRA

6 PAPILOMAVÍRUS HUMANO

PÁG. 30

LARISSA DRESCHER LARA
LAYLA CARNEIRO DOS SANTOS

2 PLANEJAMENTO FAMILIAR

PÁG. 9

LUANA SANTOS FAUSTINO
NATHALIA DE MORAES

7 CÂNCER DE COLO DO ÚTERO

PÁG. 35

LARISSA DRESCHER LARA
LAYLA CARNEIRO DOS SANTOS

3 SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

PÁG. 13

FERNANDA SANTOS MENDES
GIOVANNA PAULINO PEREIRA

8 CLIMATÉRIO

PÁG. 41

CAROLINE FRUCCI
ANA FLAVIA CRISPIM

4 ENDOMETRIOSE

PÁG. 17

ANA FLÁVIA VIANA
BIANCA ZUCARELI

9 CICLO MENSTRUAL

PÁG. 45

JULIA ROCHA MORÃO
EDUARDA RIBEIRO DA SILVA DANTAS

5 CERVICITES E VULVOVAGINITES

PÁG. 21

THAISSA ALINE RIBEIRO
ANA FLÁVIA SILVÉRIO COSTA



Capítulo 1

DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA



Doença Inflamatória Pélvica

Luiza Garcia de Luca
Manuella Victoria Faria de Guarnieri Pereira

Definição:

A doença Inflamatória Pélvica (DIP) é um quadro de infecção que atinge o trato genital superior feminino, podendo acometer o endométrio, miométrio, tubas uterinas, ovários e cavidade pélvica. Cabe frisar que não inclui processos inflamatórios decorrentes de manipulações cirúrgicas e processo gravídico.¹

Etiopatogenia:

A etiologia é polimicrobiana, apresentando a *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* como principais agentes. No entanto, outros patógenos podem contribuir para o quadro infeccioso como bactérias Gram positivas e Gram negativas aeróbias e anaeróbias presentes comumente na flora vaginal. Cabe por fim citar que em pacientes usuárias de DIU, o principal microorganismo causador de DIP é *Actinomyces israelii*.¹

Fisiopatologia:

De fácil entendimento, a fisiopatologia acontece mediante a ascensão bacteriana pelo canal vaginal atingindo o colo uterino. Esse processo é facilitado no período pós-menstrual quando há mudança de pH, redução de contratilidade e abertura do orifício uterino. Diante da ascensão microbiana, o endocérvice pode ser acometido, provocando endocervicite aguda, progredindo a subida pode levar a endometrite e a salpingite. Em casos em que as fímbrias não realizarem oclusão, a infecção pode atingir a cavidade pélvica, levando a pelviperitonite. Em situações como essa, a secreção purulenta pode atingir a cápsula de Glisson, levando a peri-hepatite e a síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Por fim, cabe frisar que há o risco de sepse caso ocorra um abscesso no fundo do Saco de Douglas ou no tubo ovariano romper.¹

Fatores de Risco:

Temos como principais fatores de risco: vulvovaginites e cervicites prévias, múltiplas parcerias sexuais, idade < 25 anos, nuliparidade, classe econômica baixa, tabagismo, história prévia de DIP ou infecções sexualmente transmissíveis, DIU (nos primeiros dias após inserção) e falta de uso de preservativos sexuais.¹

Epidemiologia:

Pela DIP ser uma doença oligossintomática e sua notificação não ser compulsória no Brasil, isso faz com que sua incidência e prevalência não sejam muito bem conhecidas. Cabe citar, no entanto, a gravidade da Doença Inflamatória Pélvica, que pode ocasionar sequelas a longo prazo em 1 a cada 4 pessoas com o sistema reprodutor feminino. A infertilidade é uma delas – podendo afetar 30 a 40% das mulheres.²

Sinais e sintomas:

O quadro clínico da doença inflamatória pélvica é muito variável. O principal sintoma é a dor pélvica baixa, podendo estar associada ou não a secreção vaginal, náuseas, vômitos e febre. Alguns pacientes podem apresentar sangramento uterino anormal. No entanto, pode ocorrer sem o aparecimento de sinais e sintomas.³

Diagnóstico:

O exame clínico deve conter palpação abdominal, exame especular, toque vaginal bimanual e exame a fresco da secreção vaginal.

Além do exame clínico deve-se levar em consideração a anamnese e realizar investigação adicional para avaliar o acometimento sistêmico e firmar o diagnóstico. Exames laboratoriais utilizados para confirmar o diagnóstico de DIP: teste de gravidez, exame a fresco da secreção vaginal, hemograma completo, testagem para Clamídia e Gonococo, proteína C reativa, anti-HIV, testagem para hepatite B e sífilis.³

Tratamento:

O princípio geral do tratamento é a administração de antibióticos, repouso e analgesia adequada. A duração do tratamento é de 14 dias.³ Os antibióticos devem abranger agentes infecciosos como o gonococo, clamídia, micoplasmas, germes aeróbios (gram-positivos e negativos), anaeróbios e facultativos.⁴

As principais associações medicamentosas para o tratamento são:

- Ceftriaxone 250mg I.M., dose única + Doxaciclina 100mg V.O., a cada 12 horas, por 14 dias com ou sem Metronidazol 500mg V.O., a cada 12 horas, por 14 dias.⁴
- Cefoxitina 2g I.M., dose única + Probenecid 1g V.O., dose única + Doxaciclina 100mg V.O., a cada 12 horas, por 14 dias com ou sem Metronidazol 500mg V.O., a cada 12 horas, por 14 dias.⁴
- Outra Cefalosporina de 3ª geração em dose única + Doxaciclina 100mg V.O., a cada 12 horas, por 14 dias com ou sem Metronidazol 500mg V.O., a cada 12 horas, por 14 dias.⁴

Referências:

- 1- Marino FFLO, Burtet J, Mota ILP, Melo ALB, Carvalho ACMB, Almeida JP, et al. Ginecologia. 1ª ed. São Paulo: Medcel editora; 2019
- 2- Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia [homepage na internet]. Doença inflamatória Pélvica: diagnóstico ainda difícil [acesso em 18 mar 2021]. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br>
- 3- Halbe HW, Cunha DC da. Doença inflamatória pélvica. Diagnóstico & tratamento. 2010 ; 15(3): 106-109.
- 4- Mello AT, Moura SK, Couto PT, Schreiner L, Santos TG. Doença Inflamatória Pélvica. Acta méd. (Porto Alegre); 35: [6], 2014.



Capítulo 2

PLANEJAMENTO FAMILIAR



PLANEJAMENTO FAMILIAR

Luana Santos Faustino

Nathalia de Moraes

Definição:

De acordo com o Ministério da Saúde (MS), planejamento familiar é o direito que toda pessoa tem à informação e ao acesso aos recursos que permitam optar livre e conscientemente por ter ou não filhos. O número, o espaçamento entre eles e a escolha do método anticoncepcional mais adequado são opções que toda mulher deve ter em relação ao direito de escolher de forma livre e por meio da informação, sem discriminação, coerção ou violência.¹

É importante ressaltar que o planejamento familiar não está relacionado apenas ao uso do contraceptivo, mas é um evento complexo de inúmeras abordagens e atividades que tem como objetivo promover aos pacientes acessibilidade às informações, quanto à saúde sexual e reprodutiva, a partir de uma equipe multiprofissional.²

As áreas englobadas por ações preventivas e educativas, com garantia de acesso às informações, meios, métodos e técnicas disponíveis incluem o auxílio à concepção e contracepção, o atendimento pré-natal, a assistência ao parto, puerpério e ao neonato, o controle das doenças sexualmente transmissíveis e controle e prevenção do câncer de colo do útero, de mama e de pênis.³

Tipos de contraceptivos:

Para o exercício do direito ao planejamento familiar, devem ser oferecidos todos os métodos e técnicas de concepção e contracepção cientificamente aceitos e que não coloquem em risco a vida e à saúde das pessoas, garantindo liberdade de opção.³

Os métodos contraceptivos mais utilizados e fornecidos pelo SUS estão presentes na tabela abaixo:

DEFINITIVOS (ESTERILIZAÇÃO)		
Feminino (ligadura tubária)		Masculino (vasectomia)
TEMPORÁRIOS (REVERSÍVEIS)		
Métodos de barreira		
Diafragma	Preservativos masculino e feminino	DIU Tcu-380 A (DIU T de cobre)
Métodos hormonais		
Via de administração	Tipos	Apresentação
Hormonais orais	Combinado (monofásico) – AOC	Etinilestradiol 0,03 mg + levonorgestrel 0,15 mg
	Minipílulas	Noretisterona 0,35 mg
	Pílula anticoncepcional de emergência (AHE)	Levonorgestrel 0,75 mg
Hormonais injetáveis	Mensais (combinado)	Enantato de noretisterona 50 mg + valerato de estradiol 5 mg
	Trimestrais (progestágeno)	Acetato de medroxiprogesterona 150 mg

Tabela 1: métodos contraceptivos ofertados pelo SUS4

Papel do homem no planejamento familiar:

Tradicionalmente, o conceito de saúde reprodutiva era ligado exclusivamente a mulher. Ainda nos dias atuais, essas questões são permeadas pelas diferenças de gêneros socialmente construídas, nas quais o comportamento masculino é embasado em liberdade, força e austeridade enquanto a responsabilidade da mulher era de cuidar da casa e dos filhos.

Desse modo, a participação dos homens no serviço de planejamento familiar é muito reduzido, ainda que as decisões devem ser satisfatórias e adequadas para o casal. ²

Conclusão:

Apesar de um tema recente, o planejamento familiar tem sido cada vez mais buscado. A atenção primária à saúde tem um papel fundamental dentro desse enfoque com o objetivo de informar a população sobre os benefícios do planejamento familiar e como ele acontece e realizar uma busca ativa dos homens para que, cada vez mais, eles exerçam um papel de protagonista junto com a mulher na decisão de ter ou não filhos.

Referências:

- 1- Brasil. Ministério da Saúde. Assistência em planejamento familiar: manual técnico. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
- 2- Mônica SB, Dafne PR, Representações sociais de homens sobre o planejamento familiar. Rev Rene [Internet]. 2010;11(4):127-134. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=324027972001>
- 3- Brasil. Presidência da República. Lei 9.263, de 12 de janeiro de 1996. Regula o § 7º do art. 226 da Constituição Federal, que trata do planejamento familiar, estabelece penalidades e dá outras providências. Diário Oficial da República Federal do Brasil, Brasília, DF; 1996.
- 4- Manuais de cuidado da gestante, parturiente e puérpera [homepage na internet]. Métodos contraceptivos. Governo de São Paulo. [acesso em 29 jul 2021]. Disponível em: http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/homepage/programa-de-fortalecimento-da-gestao-da-saude-no-estado-de-sao-paulo/consultas-publicas-manuais-da-linha-de-cuidado-da-gestante-parturiente-e-puerpera/7_metodos_contraceptivos.pdf



Capítulo 3

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS



Síndrome dos Ovários Policísticos

Fernanda Santos Mendes

Giovanna Paulino Pereira

Definição: A Síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma das doenças endócrino-metabólicas mais comuns nas mulheres em idade reprodutiva, tendo sua prevalência de 9 a 18%, variando de acordo com os critérios de diagnóstico empregados e a população estudada. Essa desordem endócrina é caracterizada por disfunção ovulatória e hiperandrogenismo, além de relacionar-se com complicações metabólicas e cardiovasculares.

Manifestações clínicas:

O quadro clínico clássico da SOP costuma aparecer como ciclos anovulatórios, hiperandrogenismo e infertilidade. Os ciclos anovulatórios se apresentam como amenorreia secundária (ausência de menstruação por pelo menos 3 meses, em casos de mulheres com ciclos regulares, e 6 meses em mulheres com ciclos irregulares); oligomenorreia (ciclo menstrual de 35 ou mais dias); e sangramento uterino anormal (SUA).

O quadro de hiperandrogenismo é manifestado pela presença de acne, alopecia de características masculinas, seborreia (aumento de oleosidade) e principalmente a presença de hirsutismo (excesso de pelos de padrão masculino).

Fisiopatologia:

A síndrome dos ovários policísticos é causada devido à alteração na pulsatilidade do hormônio GnRH (hormônio liberador de gonadotrofina) liberado pelo hipotálamo, provocando o aumento da relação LH/FSH, isto é, elevação das quantidades de LH (hormônio folículo estimulante) e redução de FSH (hormônio luteinizante). O aumento das concentrações de LH provoca a elevação da produção dos androgênios, como a testosterona, pelas células da teca. Já a redução relativa

de FSH causa a diminuição da aromatase (enzima responsável pela conversão de androgênios em estrogênios) nas células da granulosa, com conseqüente redução da conversão de androgênios em estrogênios.

O aumento dos androgênios ovarianos tem como conseqüência um desenvolvimento folicular anormal, provocando a estimulação da atresia folicular e, por causa disso, o acúmulo de múltiplos pequenos folículos no ovário. Sendo assim, ocorrem quadros de anovulação crônica, nos quais pode ser detectada oligomenorreia (menstruação com intervalos maiores que 35 dias) ou amenorreia (ausência de menstruação por um período de tempo maior do que três ciclos prévios).

Além disso, as mulheres com SOP não desenvolvem o corpo lúteo e, como conseqüência, não produzem progesterona, fazendo com que o endométrio seja constantemente estimulado apenas pelo estrogênio. Clinicamente esses eventos provocam a proliferação anormal do endométrio, com sangramento uterino anormal (SUA) e riscos maiores para hiperplasia de endométrio e desenvolvimento do câncer endometrial.

O aumento de androgênios (hiperandrogenismo) provoca a redução da produção de SHBG (globulina carreadora dos hormônios sexuais) pelo fígado. Assim, há maior quantidade de testosterona livre no plasma sanguíneo, que será convertida pela enzima 5-alfa-redutase em di-hidrotestosterona (DHT) responsável por trazer à tona os caracteres sexuais secundários do tipo heterossexual como o hirsutismo.

Diagnóstico:

De acordo com Rotterdam, para o diagnóstico da síndrome é necessário que a paciente tenha pelo menos dois dos três critérios: hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial, oligo-amenorreia e critérios ultrassonográficos. Além disso, com base nesses critérios é possível observar a formação de quatro fenótipos de SOP: A: oligoovulação ou anovulação, hiperandrogenismo e ovários policísticos; B: oligoovulação ou anovulação e ovários policísticos; C: hiperandrogenismo e ovários policísticos; D: oligoovulação ou anovulação e hiperandrogenismo.

Tratamento:

O tratamento é feito com base nas principais manifestações clínicas da SOP, como: irregularidade menstrual, obesidade, resistência à insulina e hirsutismo/acne. Além disso, costuma estar diretamente relacionado à alterações no estilo de vida,

buscando a diminuição do peso em torno de 5-10%, que é comprovadamente uma forma de reduzir os níveis de testosterona, aumento da concentração de SHBG e a normalização dos ciclos menstruais, além de diminuir a resistência periférica à insulina e dislipidemia. Para o tratamento da irregularidade menstrual e outros efeitos androgênicos, é preconizado o uso de contraceptivos orais combinados. Lembrando que, tratamento da SOP é individualizado para cada paciente.

Referências:

1. Síndrome dos ovários policísticos. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. 103p. (Série Orientações e Recomendações FEBRASGO, n.4, Comissão Nacional de Ginecologia Endócrina).
2. Cavalcante IS, Mendes IPG, Silva MLLS, Barbosa GSL, Hasegaw LEM, Veiga AVM, Ferraz IC, Gomes FES, Santos LMSA. Polycystic ovary syndrome: clinical aspects and impacts on women's health. *Research, Society and Development*, [S. l.]. 2021. v. 10, n. 2, p. e23810212398, 2021.
3. Ávila MAPD, Bruno RV, Barbosa FC, Andrade FCD, Silva ACDO, Nardi AE. Síndrome dos ovários policísticos: implicações da disfunção metabólica. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2014. 41, 106-110



Capítulo 4

ENDOMETRIOSE



ENDOMETRIOSE

Ana Flávia Viana

Bianca Zucareli

Definição:

A endometriose é uma doença caracterizada por implantes endometriais fora da cavidade uterina, podendo estar presente em locais como: ovários, tuba uterina, ligamentos intestino, bexiga, pulmões e tendo como principais manifestações clínicas dor pélvica e irregularidade menstrual.¹

Etiopatogenia:

A Etiopatogenia da endometriose não é bem definida, porém estudos mostram que a junção de diversos fatores hereditários, hormonais e imunológicos podem ser a causa do aparecimento dessa doença.¹

Fisiopatologia:

A principal hipótese é de que, na endometriose, as células endometriais são transportadas da cavidade uterina durante a menstruação e se implantam em locais ectópicos. O fluxo menstrual retrógrado é comum e por meio dele, é possível transportar células endometriais para cavidade pélvica e abdominal.²

Fatores de risco:

A endometriose tem como fatores de risco malformações uterinas, menarca precoce, fluxo menstrual aumentado, baixo Índice de Massa Corporal (IMC), gestação tardia, além de ser mais prevalente em raças branca e asiática.¹

Epidemiologia:

A endometriose ocorre em mulheres na idade fértil, podendo acometer mulheres a partir da primeira menstruação, porém o diagnóstico costuma ser feito em mulheres em torno dos 30 anos de idade. No Brasil, a endometriose atinge cerca de 6 milhões de mulheres, sendo 15% dela entre 15 e 45 anos de idade. É importante ressaltar que mulheres com endometriose têm 20 vezes mais chances de serem inférteis e têm sua qualidade de vida prejudicada por causa da doença.³

Sinais e Sintomas:

Dentre os principais sintomas estão dismenorreia progressiva, caracterizada por dor difusa e intensa na pelve – principalmente no período menstrual, dispareunia de profundidade, infertilidade e sangramento uterino anormal. É importante ressaltar que se a endometriose for extrapélvica, pode ser assintomática.³

Diagnóstico:

O diagnóstico é feito por meio de exame ginecológico, sendo interessante que o exame físico seja realizado próximo ao período menstrual, onde será possível detectar alguns achados como a retroversão fixa do útero, fundo de saco de Douglas preenchido e com sensibilidade aumentada, nódulos sensíveis ao toque, endometriose umbilical entre outros. Além do exame físico, pode-se solicitar marcadores séricos (CA-125), ultrassonografia transvaginal com preparo intestinal, ressonância magnética e videolaparoscopia.³

Tratamento:

O tratamento para endometriose pode ser hormonal, a fim de inibir a produção de estrogênio, por meio de anticoncepcionais orais de baixa dose, dispositivo intrauterino de Levonorgestrel (DIU), progestágenos, medicamentos para alívio da dor e tratamento cirúrgico, com o objetivo de remover os implantes endometrióticos e as aderências.²

Referências:

- 1-GIRÃO, MJB.; LIMA, GR.; BARACAT, EC. Ginecologia. São Paulo: Manole, 2009.
- 2-HALBE, HW. Tratado de ginecologia. 3.ed. São Paulo: Roca, 2000.
- 3-SOCIEDADE DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DO DF. Manual de Ginecologia, 2a Brasília: Editora Luan Comunicação, 2017.



Capítulo 5

CERVICITES E VULVOVAGINITES



Cervicites e vulvovaginites

Thaissa Aline Ribeiro

Ana Flávia Silvério Costa

Cervicites:

Definição:

A cervicite, também chamada de endocervicite, é uma inflamação e irritação do colo uterino, a qual pode evoluir para doença inflamatória pélvica (DIP), esterilidade e facilitação da carcinogênese cervical. Em gestantes, esse processo inflamatório favorece abortamentos, ruptura prematura de membranas, prematuridade e infecções no concepto.^{1,2}

Etiopatogenia:

A cervicite é causada por infecção sexualmente transmissível (IST), irritação mecânica ou química. Os principais agentes que cursam com a inflamação são: *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*. Entretanto, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealiticum* e o vírus do herpes simples também causam cervicite. Nos casos em que nenhuma infecção é observada, pode-se pensar em cervicite por irritação mecânica, como trauma por instrumentos cirúrgicos ou objetos estranhos (diafragma, tampão, tampa cervical ou preservativo). Além disso, tem-se a irritação química, a qual pode ser causada pela exposição ao látex, duchas vaginais, espermicidas ou cremes contraceptivos.¹

Fatores de risco:

Dentre os fatores de risco para cervicite tem-se: mulher sexualmente ativa, idade inferior a 25 anos, múltiplas parcerias sexuais, parcerias com IST, história prévia de IST e uso irregular de preservativo.¹

Epidemiologia:

Um estudo realizado no Brasil demonstra a prevalência de cervicite em mulheres portadoras do vírus da imunodeficiência humana (human immunodeficiency virus, HIV) de acordo com o agente causador, obtendo os seguintes resultados: 2,1% por clamídia, 0,9% por gonorreia e 2,7% de coinfeção por clamídia e gonorreia. Quanto à incidência de cervicite em gestantes, no Brasil cerca de 1% dessas mulheres são acometidas pela inflamação.¹

Sinais e sintomas:

Cerca de 70% a 80% das pacientes com cervicite possuem um quadro assintomático. Já as mulheres sintomáticas apresentam sintomas como: corrimento vaginal, sangramento intermenstrual ou pós-coito, dispareunia, disúria, polaciúria e dor pélvica crônica.¹

Diagnóstico:

O método de escolha para diagnóstico da cervicite, em pacientes sintomáticas ou não, causada por *C. trachomatis* e *N. gonorrhoeae*, é a detecção do material genético dos agentes infecciosos por biologia molecular. Esse teste está previsto no Sistema Único de Saúde (SUS) como procedimento de média complexidade. A coleta do material pode ser realizada utilizando o primeiro jato de urina, ou por coleta de swabs da endocérvice ou vagina.¹

No Brasil, o rastreamento está indicado para gestantes com menos de 30 anos na primeira consulta pré-natal, indivíduos com IST e aqueles diagnosticados com HIV, além de vítimas de violência sexual e usuários de profilaxia pré-exposição (PrEP) e profilaxia pós-exposição (PEP) ao HIV.¹

Tratamento:

O manejo clínico para tratamento das cervicites causadas por gonorreia e clamídia consiste em:¹

1. Infecção gonocócica não complicada: ceftriaxona 500mg IM, dose única, mais azitromicina 500mg VO, 2 comprimidos, dose única.
2. Infecção gonocócica disseminada: ceftriaxona 1g IM ou IV, ao dia, com no mínimo 7 dias de tratamento, mais azitromicina 500mg VO, 2 comprimidos, dose única.
3. Infecção por clamídia ou micoplasma: azitromicina 500mg VO, 2 comprimidos, dose única; ou doxiciclina 100mg VO, 2 vezes ao dia por 7 dias. A manutenção é realizada utilizando fluconazol 150mg, 1 vez por semana em 6 meses.

A resistência microbiana está se tornando um desafio no tratamento da *N. gonorrhoeae*, incluindo cefalosporinas, tetraciclina, quinolonas e penicilinas, e micoplasma. Embora o tratamento de escolha seja a azitromicina, alguns estudos demonstram até 30% de resistência aos antibióticos.¹

Vulvovaginites:

Introdução:

São processos infecciosos e/ou inflamatórios que acometem a vulva e a vagina, incluindo a ectocérvice. Normalmente, são caracterizados por corrimento vaginal associados ou não a prurido, dor ou ardor ao urinar ou à relação sexual e sensação de desconforto pélvico mas, em alguns casos, podem ser assintomáticos.

^{3,4}

Muitas vezes podem ser confundidas com as descargas vaginais fisiológicas que se alteram ao longo do ciclo menstrual, então, faz-se necessário uma boa diferenciação e explicação para a paciente sobre o ciclo e suas variações.⁴

Microbiota Vaginal Normal:

A microbiota vaginal normal é colonizada por diversos microorganismos, dentre eles, os Bacilos de Doderlein, que são lactobacilos, cuja função é transformar o glicogênio existente no epitélio escamoso vaginal em ácido láctico e originar o pH

fisiológico da vagina que é ácido e abaixo de 4,5. Além disso, esse pH ácido é importante para a sobrevivência desses lactobacilos e do seu controle populacional. As vulvovaginites ocorrem quando há alteração desse pH vaginal, sendo as principais as vaginose bacteriana, a candidíase vulvovaginal e a tricomoníase as quais falaremos a seguir.^{3,5}

Vaginose Bacteriana:

É a vulvovaginite mais prevalente entre as mulheres em idade reprodutiva e a causa mais comum de corrimento vaginal com odor fétido.^{4,5}

Ela ocorre quando há desequilíbrio dos lactobacilos e proliferação de outras bactérias, principalmente a *Gardnerella vaginalis*, gerando alcalinização vaginal, ou seja, o aumento do pH da vagina. Essa alcalinização pode ocorrer devido a diversos coitos vaginais, pois o pH dos espermatozoides é básico, duchas vaginais recorrentes, em pacientes que recebem sexo oral frequentemente, pois o pH da saliva é mais alcalino do que o da vagina e em pacientes que fazem uso recorrente de antibióticos. Em alguns casos, pode ocorrer sem nenhum fator predisponente.^{4,5}

Sinais e sintomas:

- Leucorreia acinzentada, fluida, em alguns casos, com microbolhas, e de odor fétido, semelhante a cheiro de peixe podre, que se exacerba após coito e durante/após a menstruação.³

Diagnóstico:

Critérios de Amsel:³

1. Corrimento vaginal fino, homogêneo, branco-acinzentado
2. pH vaginal > 4,5
3. Teste do KOH (das aminas ou de whiff) positivo
4. Presença de clue cells no exame a fresco

É necessário ter, no mínimo, três desses critérios para confirmação do diagnóstico.

Tratamento:

Quem tratar?

- Mulheres sintomáticas
- Grávidas
- Mulheres que serão submetidas a inserção de Dispositivo Intrauterino (DIU)
- Mulheres que serão submetidas a cirurgias ginecológicas
- Mulheres que serão submetidas a exames invasivos no trato genital

Primeira escolha de tratamento:

- Metronidazol 500mg, VO 12/12h por 7 dias. ^{3,4}
- Metronidazol gel vaginal 100mg/g por 5 dias à noite. ^{3,4}
- OBS: O metronidazol pode causar o efeito dissulfiram-like ou efeito Antabuse, que cursa com cefaléia intensa, confusão mental, tremores e sensação de morte iminente, então, deve-se orientar a paciente a não consumir álcool durante e até 48 horas após o término do tratamento. ^{3,4}

Segunda escolha de tratamento:

- Clindamicina 300mg, VO, 12/12h por 7 dias. ^{3,4}

Tratamento em casos recorrentes:

- Metronidazol 500mg, VO, 12/12h por 10 a 14 dias ou metronidazol gel vaginal 100 mg/g por 10 dias, e duas aplicações semanais por 4 a 6 meses. ^{3,4}

Candidíase Vulvovaginal (CVV):

É uma infecção na vulva e na vagina causada em 80 a 92% dos casos pela *Candida albicans*, sendo a segunda causa mais comum de corrimento vaginal. Acredita-se que cada mulher terá, pelo menos, um episódio de CVV durante a vida, sendo os picos de incidência entre 30 e 40 anos. ^{3,4}

A CVV ocorre devido a um desequilíbrio entre a imunidade da paciente e os fungos comensais da vagina. Como está relacionado com a imunidade, dentre os fatores predisponentes temos diabetes mellitus, uso de antibióticos, corticoide, contraceptivos hormonais combinados, terapia de reposição hormonal, gravidez, obesidade, estresse, imunossupressão, HIV, radioterapia, quimioterapia, uso de

substâncias alergênicas ou irritantes e hábitos de higiene e vestuário que interfiram na umidade da vagina. Esses fatores podem facilitar a ocorrência de CVV recorrente, que é caracterizada como quatro ou mais episódios sintomáticos durante um ano.⁴

Sinais e sintomas:

- Prurido vaginal
- Corrimento vaginal branco, grumoso e inodoro (corrimento tipo queijo cottage)
- Pode haver: dispareunia, queimação vulvar, disúria externa ou terminal, prurido vulvar
- Os sintomas podem intensificar no período pré-menstrual, devido a máxima concentração de hormônios esteróides que favorecem o aumento da concentração de glicogênio e a sua conversão para ácido láctico, acidificando a vagina
- Ao exame clínico: eritema e edema da pele dos lábios e da vulva, podendo haver fissura e maceração vulvar, corrimento esbranquiçado aderido à mucosa, pH vaginal ácido entre 3,5 e 4,5, apresenta teste de amina negativo e exame microscópica com evidências de elementos fúngicos.³

Diagnóstico:

Quadro clínico e exame a fresco com visualização de filamentos fúngicos (hifas, no caso de *C. albicans*).³

Tratamento:

- Primeira escolha: Miconazol creme vaginal 2% por 7 dias ou Nistatina 100.000 UI, via vaginal, por 14 dias à noite.³
- Segunda escolha: Fluconazol 150mg, VO, dose única ou Itraconazol 100mg, 2 comprimidos, VO, 12/12h durante 1 dia.³
- Tratamento em gestantes: usa-se o tratamento de primeira escolha.³
- Candidíase recorrente: Fluconazol 150mg/d nos dias 1, 4 e 7 de uma semana e, posteriormente, 1 vez por semana durante 6 meses.⁴
- Mudança de hábitos: não utilizar sabonetes e cremes vulvovaginais que não respeitem o pH vaginal, nem perfumados, nem irritantes, evitar uso de roupas

sintéticas e apertadas, evitar o abuso de substâncias cítricas, laticínios e açúcares e ter cuidado com as roupas e higiene íntima.⁴

Tricomoniase:

É uma vaginite causada pelo parasita *Trichomonas vaginalis*, o qual é flagelado, unicelular, parasita mais a genitália feminina do que a masculina e transmitido sexualmente, sendo a IST não viral mais comum mundialmente.^{3,4}

Sinais e sintomas:

Pode haver: corrimento vaginal abundante, verde-amarelado e bolhoso, podendo ser fétido, irritação vulvar, prurido, dispareunia superficial, dor pélvica, disúria, polaciúria, colpíte tigróide (colo em “framboesa” ou em “morango”), sintomas se intensificam no período pós-menstrual, exame a fresco com *Trichomonas* móvel e número aumentado de leucócitos. Com o aquecimento da lâmina, a movimentação do parasito pode aumentar, teste de amina positivo, pH vaginal > 5.^{3,5}

Diagnóstico:

Clínico e exame a fresco: a cultura pode ser recomendada apenas nos casos duvidosos.^{3,4}

Tratamento:

O tratamento deve ser realizado com: Metronidazol 2g, VO dose única OU Metronidazol 500mg, VO, 12/12h por 7 dias. Cabe dizer que é importante que o parceiro seja tratado para que não haja recidivas. Cabe dizer que o Metronidazol pode causar o efeito dissulfiram-like ou efeito Antabuse, que cursa com cefaléia intensa, confusão mental, tremores, sensação de morte iminente, então, deve-se orientar a paciente e o parceiro a não consumirem álcool durante e até 48 horas após o término do tratamento³. As gestantes devem ser tratadas da mesma forma que as não

gestantes. O tratamento correto é importante porque a tricomoníase está associada a ruptura prematura da membrana, parto pré-termo e RN de baixo peso.⁴

Além disso, a tricomoníase, normalmente, está associada a outras ISTs, então, é importante rastrear a presença de gonococo e *Chlamydia trachomatis*.⁴

Referências:

- 1.Miranda AE, et al. Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: infecções que causam cervicite. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* [online]. 2021, v. 30, n. spe1 [Acessado 8 Julho 2021], e2020587. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S1679-4974202100008.esp1>>. Epub 15 Mar 2021. ISSN 2237-9622. <https://doi.org/10.1590/S1679-4974202100008.esp1>.
- 2.Lasmar RB, et al. *Tratado de Ginecologia*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2017.
- 3.Passos, E. P. et al. *Rotinas em ginecologia*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- 4.Comissões Nacionais Especializadas de Ginecologia e Obstetrícia. *Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia –Manual de Orientação: Trato Genital Inferior*, Rio de Janeiro, 2010
- 5.Schorge & Col – *Ginecologia de Williams*. Ed.AMGH LTDA, 1ª edição, 2011.



Capítulo 6

**PAPILOMAVÍRUS
HUMANO**



Papilomavírus humano (HPV)

Larissa Drescher Lara

Layla Carneiro dos Santos

Introdução:

O HPV é um vírus de cadeia dupla, não encapsulado, da família Papilomaviridae. Esse vírus acomete o epitélio escamoso, podendo levar a formação de lesões na pele, na mucosa anogenital e ao câncer de colo de útero¹.

Transmissão:

Sua principal forma de transmissão é a atividade sexual. Além disso, durante o parto também pode ocorrer transmissão congênita. A transmissão do HPV por meio de objetos de forma passiva é rara¹.

O HPV possui a maior taxa de transmissibilidade dentre as ISTs, superando o herpes genital e o vírus da imunodeficiência humana (human immunodeficiency virus, HIV)².

Epidemiologia:

Acredita-se que a maioria das pessoas sexualmente ativas deve ser infectada pelo HPV em algum momento de sua vida. O risco estimado de exposição ao vírus aumenta de 15 a 25% a cada nova parceria sexual³. Estudos mostraram que mesmo mulheres que se mantiveram com parceria sexual fixa apresentaram 28,5% de risco de contrair HPV um ano após sua primeira relação sexual, e 50% após o terceiro ano³.

Fatores de Risco:

O principal fator de risco para o HPV é a relação sexual, sendo o maior número de parceiros associado ao aumento desse risco. A imunossupressão é associada ao

maior risco de desenvolvimento de lesões verrucosas, a resistência ao tratamento e a malignização de verrugas anogenitais.⁴

O tabagismo também está associado com um maior risco de desenvolver essas lesões. Já a circuncisão parece reduzir o risco de infecção por HPV nos homens.⁴

Etiologia:

Atualmente existem mais de 200 genótipos de HPV que infectam o epitélio da pele e mucosa, sendo esses subdivididos com base em seu potencial oncogênico. Enquanto as lesões verrucosas são causadas pelo HPV de baixo-risco (6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72 e 81), sendo 90% causadas pelos genótipos 6 e 11, o carcinoma cervical costuma ser causado pelo HPV de alto risco (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 e 82). Entretanto, pacientes podem estar co-infectados com genótipos de alto e baixo risco concomitantemente.^{1,5}

Apresentação Clínica:

A maioria das pessoas é assintomática ao HPV. Entretanto, o HPV pode se manifestar como lesões verrucosas na pele (como o popularmente conhecido “olho de peixe” que acomete a região plantar dos pés) e na mucosa genital¹.

As verrugas genitais são tipicamente encontradas na vulva, no pênis, no períneo, na pele anal e perianal e suprapúbica. A lesão pode ser única ou múltipla, plana, em forma de cúpula ou couve-flor, fungante, pedunculado, cerebriforme, em forma de placa, liso, verrucoso ou lobulado.⁴

Já sua coloração pode variar entre branca, cor de pele, eritematosa, violácea, castanha ou hiperpigmentada.⁴

A presença de verrugas externas sugere sua presença também na mucosa interna, como no canal anal e no cérvix uterino.⁴

Verrugas anogenitais podem interferir com a defecação, causar sangramentos tanto uretrais quanto durante o ato sexual e em casos raros obstrução urinária. Além disso, fatores psicológicos devem ser considerados por conta do estigma da IST.⁴

Seu curso clínico pode ser de proliferação e aumento de número das lesões ou de cura espontânea, sendo essa cura estimada em um terço dos pacientes dentro de quatro meses.⁶

A malignização das verrugas de HPV também é um curso clínico possível de ocorrer, principalmente na presença de uma coinfeção.⁴ A associação entre o HPV e Câncer de Colo Uterino será abordada em nosso próximo tópico.

Diagnóstico:

O diagnóstico do HPV pode se iniciar pelo exame físico, uma vez que quando as lesões estão presentes essas já podem ser reconhecidas a olho nu. Para confirmação do diagnóstico e para averiguar a malignidade da lesão, pode ser solicitada a biopsia.⁴

Para o diagnóstico precoce e prevenção, deve ser realizado o exame preventivo do colo do útero, também conhecido como Papanicolau. Esse é um exame implementado para a rotina da mulher pelo SUS, sendo que essa deve fazê-lo na faixa etária de 25 a 64 anos e quando em atividade sexual.¹

Tratamentos:

O tratamento para as verrugas anogenitais se divide principalmente em clínicos e cirúrgicos. Dentre os clínicos, temos os medicamentos administrados pela via tópica: ácido tricloroacético de 60% a 80%; creme imiquimode a 5%; solução de podofilina de 10% a 25%; solução de podofilotoxina a 0,5%). Dentre os cirúrgicos, estão as técnicas ablativas, como eletroterapia, crioterapia e laser.¹

É importante salientar que ao tratar as lesões não erradicamos necessariamente a infecção viral do HPV, podendo esse permanecer em seu estado latente.¹

Referências:

1.Carvalho NS de, Silva RJ de C da, Val IC do, Bazzo ML, Silveira MF da. Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: infecção pelo papilomavírus humano (HPV). Epidemiologia e Serviços de Saúde [Internet]. 2021 [citado 2021 Aug 14];30(spe1). Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ress/a/xLM3FTG5mnTM8kHT7b8HLpn/>

2. Bernard HU. The clinical importance of the nomenclature, evolution and taxonomy of human papillomaviruses. *J Clin Virol* [Internet]. 2005 Mar [Citado 2021 Aug 14]; 32 (Suppl 1):S1-6. Disponible em: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2004.10.021>
3. Winer RL, Feng O, Hughes JP, O'Reilly S, Kiviat NB, Koutsky LA. Risk of female human papillomavirus acquisition associated with first male sex partner. *J Infect Dis* [Internet]. 2008 May [citado 2021 Aug 14]; 197(2):279-82. Disponible em: <https://dx.doi.org/10.1086/52F524875>
4. Breen E, Bleday R. *Condylomata acuminata (anogenital warts) in adults*. Wolters Kluwer Health: Uptodate 2014 [citado 2021 Aug 14]. Disponible em: <http://www.uptodate.com/contents/condylomata-acuminata-anogenital-warts-in-adults>
5. Fathi R, Tsoukas MM. Genital warts and other HPV infections: Established and novel therapies. *Clinics in Dermatology* 2014; 32:299–306.
6. Yanofsky VR, Patel RV, Goldenberg G. Genital warts: a comprehensive review. *J Clin Aesthet Dermatol* 2012; 5:25.



Capítulo 7

**CÂNCER DE COLO DO
ÚTERO**



Câncer de colo do útero

Larissa Drescher Lara

Layla Carneiro dos Santos

Definição:

O câncer do colo do útero, também chamado de câncer cervical, é causado pela infecção persistente por alguns tipos do Papilomavírus Humano - HPV, especialmente o HPV-16 e o HPV-18, responsáveis por cerca de 70% dos cânceres cervicais.^{1,3}

É uma neoplasia de fácil detecção e, quando é diagnosticada precocemente, é a neoplasia maligna mais facilmente curável dentre todos os cânceres que acometem o sistema reprodutor feminino.⁴

Fatores de risco:

Os fatores de risco do câncer de colo do útero incluem, além de aspectos relacionados à própria infecção pelo HPV (subtipo, carga viral, infecção única ou múltipla), fatores ligados à imunidade, à genética e ao comportamento sexual.² Assim, pouca idade na primeira relação sexual, parceiros sexuais múltiplos, tabagismo, história de infecções sexualmente transmissíveis (ou IST), idade e nutrição podem contribuir para a predisposição a que uma paciente infectada por HPV desenvolva a neoplasia cervical.⁴

Patogênese:

Este tipo de câncer origina-se de lesões pré-neoplásicas, que começam com o desenvolvimento de células atípicas.⁵ Essas células têm alterações no núcleo, no citoplasma e variações de tamanho e conformação. Essas alterações pré-neoplásicas formam um continuum de anormalidades morfológicas com limites bem

demarcados, que aos poucos podem evoluir para carcinoma in situ e depois câncer invasivo, ou podem regredir espontaneamente.⁶

Para descrever as alterações pré-malignas dos tecidos epiteliais, o termo neoplasia intraepitelial cervical (NIC) foi cunhado.⁷

Quando as alterações pré-malignas ocorrem nas camadas mais basais do epitélio estratificado, estamos diante de uma displasia leve ou NIC I. A maioria dessas mulheres vão apresentar regressão espontânea, cerca de 30% podem apresentar persistência da lesão como tal, e das demais, menos de 10% irão evoluir para NIC III, sendo a progressão para o câncer invasor estimada em cerca de 1%.⁸

Se as alterações avançam até os três quartos de espessura do epitélio, preservando as camadas mais superficiais, estamos diante de uma displasia moderada ou NIC II. Na NIC III, displasia grave, o desarranjo epitelial é observado em todas as camadas (Figura 1).⁸

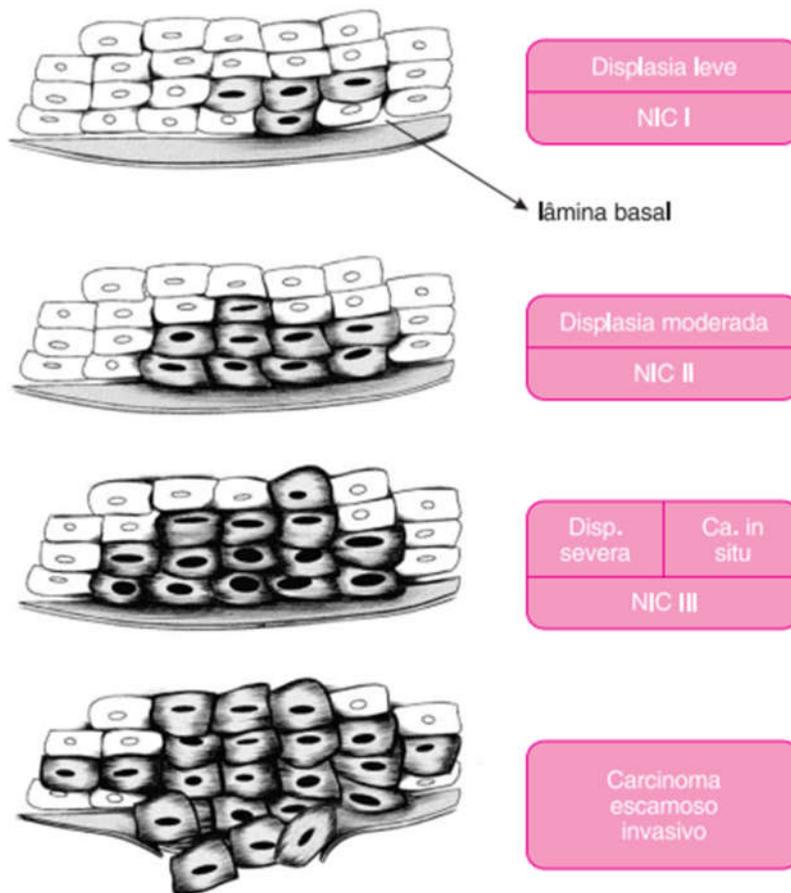


Figura 1. Neoplasias intra-epiteliais cervicais (NIC).⁸

Profilaxia:

O Ministério da Saúde implementou no calendário vacinal, em 2014, a vacina tetravalente contra o HPV para meninas de 9 a 13 anos. A partir de 2017, o Ministério estendeu a vacina para meninas de 9 a 14 anos e meninos de 11 a 14 anos.¹ Essa vacina evita infecções pelos subtipos 16 e 18, responsáveis pela maioria dos casos de câncer de colo do útero, e 6 e 11, as duas cepas benignas mais comuns que causam até 90% das verrugas genitais (condilomas acuminados).⁴

Manifestações clínicas:

O câncer do colo do útero é uma doença de desenvolvimento lento, que pode não apresentar sintomas em fase inicial. Nos casos mais avançados, pode evoluir para sangramento vaginal intermitente ou após a relação sexual, secreção vaginal anormal e dor abdominal associada a queixas urinárias ou intestinais.¹

Diagnóstico:

O exame preventivo do câncer do colo do útero (Papanicolaou) é a principal estratégia para detectar lesões precursoras e fazer o diagnóstico precoce da doença.¹ Esse método de rastreamento deve ser oferecido às mulheres na faixa etária de 25 a 64 anos e que já tiveram atividade sexual.⁹

A rotina recomendada para o rastreamento no Brasil é a repetição do exame Papanicolaou a cada três anos, após dois exames normais consecutivos realizados com intervalo de um ano.⁹

Outra técnica utilizada é a colposcopia, um procedimento diagnóstico que permite a visualização do colo uterino através do colposcópio, após a aplicação de soluções de ácido acético e lugol. A técnica permite localizar as lesões pré-malignas e o carcinoma que afetam esses epitélios.⁸

Quando há o reconhecimento de alterações epiteliais, vasculares ou associações de ambas, estamos diante de uma colposcopia anormal. No exame normal, não há qualquer lesão colposcópica.⁸

Na presença de células anormais no exame preventivo, as pacientes devem ser submetidas à colposcopia com biópsia dirigida, com a retirada de pequena amostra de tecido para análise no microscópio.^{1,10}

Tratamento:

O tratamento inicial do câncer de colo uterino consiste em retirar a lesão.⁴ Entre os meios utilizados, há a crioterapia que destrói as camadas superficiais do epitélio cervical no colo do útero pela cristalização da água intracelular, que leva à rotura da célula e de suas organelas.⁸ Além disso, a eletrocauterização e a vaporização a laser de dióxido de carbono também podem ser usadas para tratar displasia moderada a grave limitada à exocérvice. Quando a lesão estende-se até o canal endocervical, a conização terapêutica torna-se necessária.⁴

Dependendo do estágio de acometimento, o câncer invasivo é tratado com radioterapia e/ou ressecção cirúrgica ou ambas. As abordagens cirúrgicas incluem traquelectomia (ressecção do colo uterino) para mulheres com câncer em estágio inicial que desejem conservar a fertilidade; histerectomia radical (inclui a remoção do útero, do colo do útero, dos paramétricos e da parte superior da vagina) com dissecação dos linfonodos pélvicos; ou exenteração pélvica (ressecção de todos os órgãos pélvicos).⁴

Referências:

1. Instituto Nacional de Câncer [homepage on the Internet]. Câncer do colo do útero; 2021 [Acesso 2021 Jul 26]. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-do-colo-do-utero>
2. Instituto Nacional de Câncer [homepage on the Internet]. Câncer do colo do útero - versão para Profissionais de Saúde; 2021 [Acesso 2021 Jul 26]. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-do-colo-do-utero/profissional-de-saude>
3. Organização Mundial da Saúde [homepage on the Internet]. Human papillomavirus (HPV) and cervical cancer; 2020 [Acesso 2021 Jul 26]. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-\(hpv\)-and-cervical-cancer](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-papillomavirus-(hpv)-and-cervical-cancer)
4. Grossman L. Doenças do sistema reprodutor feminino. In: Grossman SC, Porth CM, organizators. Fisiopatologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
5. Subramaniam A, Fauci JM, Schneider KE, Whitworth JM, Erickson BK, Kim K, Huh WK. Invasive cervical cancer and screening: what are the rates of unscreened and underscreened women in the modern era? J Low Genit Tract Dis. [Internet]. 2011 [Acesso 2021 Jul 26]; 15(2):110-3. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21263352/>
6. Rubin R, Strayer DS, Rubin E, editors. Rubin's pathology: clinicopathologic foundations of medicine. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
7. Yarbro CH, Wujcik D, Gobel BH, editors. Cancer nursing: principles and practice. 8. ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2016.
8. Brasil. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Falando sobre câncer do colo do útero. Rio de Janeiro: MS/INCA; 2002 [Acesso 2021 Jul 26]; 59 p. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/inca/falando_cancer_colo_utero.pdf
9. Brasil. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Divisão de Detecção Precoce e Apoio à Organização de Rede. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. Rio de Janeiro: INCA; 2016 [Acesso 2021 Jul 26]; 114 p. Disponível em: https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//diretrizesparaorastreamentodocancerdocolodoutero_2016_corrigido.pdf

10.Frumovitz M. Invasive cervical cancer: Epidemiology, risk factors, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate [Internet]; 2021 [Acesso 2021 Jul 26]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/invasive-cervical-cancer-epidemiology-risk-factors-clinical-manifestations-and-diagnosis>



Capítulo 8

CLIMATÉRIO



Climatério

Caroline Frucci
Ana Flavia Crispim

O climatério é definido pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como o período de vida da mulher compreendido entre o final do período reprodutivo até a senilidade, considerado o período não reprodutivo. Apresenta duração variável, mas em geral, ocorre entre 40 a 65 anos. Dentro deste período de climatério ocorre a menopausa, que é um marco dessa fase e corresponde ao último ciclo menstrual espontâneo da mulher, reconhecida após 12 meses consecutivos de amenorreia. Se dá em média aos 51 anos de idade, sendo considerada como menopausa precoce quando se estabelece antes dos 40 anos de idade, e tardia após os 55 anos. ^{1,2}

Epidemiologia:

O início do climatério é geneticamente programado, devido ao número de folículos ovarianos pré-existentes, mas há alguns fatores que também influenciam. Entre eles, cabe citar os socioeconômicos, como longas jornadas de trabalho e estresse, nuliparidade, tabagismo, baixo peso e nutrição deficiente, que acabam por antecipar a menopausa. Não ocorre variações quanto a idade da menopausa em função da raça ou da etnia. ^{3,4}

Fisiopatologia:

Durante a vida produtiva da mulher, o eixo hipotálamo-hipofisário sofre alterações no metabolismo dopaminérgico e diminuição dos receptores estrogênicos. No final da transição menopáusica, a mulher passa a apresentar redução da foliculogênese e maior incidência de ciclos anovulatórios. Além disso, nesse período, os folículos ovarianos sofrem uma taxa acelerada de perda até que, finalmente, ocorre um esgotamento no suprimento de folículos, reduzindo ainda mais a secreção de inibina. Com a insuficiência ovariana na menopausa, a liberação de estrogênio cessa, ativando o feedback negativo. Como consequência, o GnRH é

liberado com frequência e amplitude máximas, sendo assim, os níveis circulantes de FSH e LH aumentam e se tornam quatro vezes maiores que no ciclo reprodutivo.⁵

A partir do nascimento, os folículos primordiais são ativados continuamente, amadurecem parcialmente e, em seguida, regridem. Uma depleção mais rápida dos folículos ovarianos se inicia no final da quarta e início da quinta décadas de vida e se mantém até o momento em que o ovário menopáusicos é praticamente destituído de folículos. O processo de atresia dos folículos não dominantes é o principal evento que leva, finalmente, à perda da atividade ovariana e à menopausa.⁵

Com o avanço da idade, observa-se declínio na produção suprarrenal de SDHEA. Além disso, outros hormônios suprarrenais também são reduzidos com a idade, dentre eles a androstenediona e a pregnenolona.

O estradiol e testosterona circulam no sangue ligados a um transportador de glicoproteínas produzido no fígado, conhecido como globulina de ligação ao hormônio sexual (SHBG). A produção de SHBG declina após a menopausa, o que pode aumentar os níveis de estrogênio e testosterona livres ou não ligados.³

Alterações Endometriais:

O endométrio se torna atrófico em razão da ausência de estimulação estrogênica.³

Manifestações clínicas:

Menstruais: oligo ou polimenorreia e sangramento irregular; Tegumentares: perda de elasticidade e ressecamento; Vasomotores: fogacho, sudorese noturna e distúrbios do sono; Composição corpórea: diminuição do colágeno, diminuição da massa muscular e aumento do tecido adiposo; Urogenitais: dispareunia, disúria, ressecamento vaginal e prolapso genitais; Psicológicos: irritabilidade, déficit de memória e dificuldade de concentração; Lipídicos: diminuição do HDL e aumento do LDL; Ósseos: osteopenia e osteoporose.²

Diagnóstico:

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado nas queixas da paciente e possíveis achados no exame físico (atrofia urogenital). Além disso, há indicações de realizar exames para excluir outras causas (FSH, TSH, prolactina, Beta HCG, etc.).⁶

Tratamento:

O tratamento é focado no alívio de sintomas climatéricos, sendo os principais sintomas tratados os fogachos e a secura vaginal. A terapia de reposição hormonal (TRH) continua sendo uma possibilidade terapêutica importante para mulheres no climatério, devendo-se sempre lembrar que quando bem indicada, ela deve fazer parte de uma estratégia global que inclua recomendações concernentes a atividade física, alimentação saudável, combate ao tabagismo e ao excesso de peso, entre outros. A orientação é tratar as sintomáticas com menopausa menor que 10 anos ou abaixo dos 60 anos, sendo contraindicada nos casos de câncer de mama, doença hepática ativa, Ca de mama e endométrio, entre outros.

O principal hormônio utilizado na terapêutica é o estrogênio, que é o melhor para minimizar os fogachos. A reposição hormonal pode ser por esquema puro estrogênico ou com- binado a progesterona.^{4,6}

Em pacientes histerectomizadas a reposição deve-se apenas por estrogênio, em contra partida, mulheres com útero a terapêutica é combinação do estrogênio e da progesterona, já que a progesterona é usada para proteção endometrial. Além disso, os hormônios da terapia de reposição hormonal podem ser administrados por via oral ou parenteral. A via oral é mais difundida pela facilidade de administração e a via parenteral é representada no Brasil principalmente por via transdérmica, via percutânea, implante subdérmico, via vaginal e via intramuscular.⁵

Referências:

1. Aarão Mendes Pinto Neto et al. FEBRASGO: Manual de Orientação em Climatério. 2010.
2. Guyton et al. Tratado de fisiologia médica. 13 ed. Rio de Janeiro. (2017)
3. Hoffman et al. Ginecologia de Williams. Tradução: Ademar Valadares Fonseca et al. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
4. PRIMO Walquíria Quida Salles Pereira, et al. Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. 2. ed. Brasília: Editora Luan Comunicação, 2017.
5. URBANETZ, Almir Antônio. Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente. São Paulo. 2016.
6. WENDER, Maria Celeste Osório et al. Consenso Brasileiro de Terapêutica Hormonal da Menopausa. Associação Brasileira de Climatério (SOBRAC). São Paulo: Leitura Médica, 2014.



Capítulo 9

**FISIOLOGIA DO CICLO
MENSTRUAL**



FISIOLOGIA DO CICLO MENSTRUAL

Julia Rocha Morão
Eduarda Ribeiro Da Silva Dantas

O ciclo menstrual fisiológico é dependente de uma sintonia entre o eixo hipotálamo-hipófise-ovário, hormônios, fatores parácrinos, autócrinos e neurotransmissores. Este processo pode ter uma duração de 21 a 35 dias e continuar sendo considerado saudável. Para tal, o primeiro dia é marcado pelo início da menstruação e, como se trata de um ciclo, este evento marca também o último dia.

Inicialmente, o Hipotálamo - através de uma produção pulsátil de GnRH - estimula a adeno-hipófise para liberação de gonadotrofinas (FSH e LH).¹ Tais gonadotrofinas, por sua vez, atuam sobre o ovário, com o objetivo de gerar a liberação de estrogênio e progesterona. E é essa ação que irá determinar se endométrio irá ficar mais proliferativo ou secretor. Isso acontece porque o estrogênio incentiva a atividade de mitose do endométrio, enquanto a progesterona está relacionada com uma produção de mucopolissacarídeos. Nesta etapa é relevante ter ciência da existência de retrocontrole que acerca a ação do estradiol: um feedback negativo sobre o FSH e positivo para o LH. Ou seja, quanto maior a secreção ovariana de estradiol, menos FSH é liberado pela hipófise. E, por outro lado, a relação de produção de estradiol e LH é diretamente proporcional. Com isso, o entendimento das fases do ciclo se torna mais compreensível: a primeira metade do ciclo tem variação de 10 a 14 dias e é denominada Fase Proliferativa (ou Fase Folicular); nela o endométrio sofre seguintes processos mitóticos. Já a segunda metade tem duração fixa de 14 dias e se intitula Fase Secretora (ou Fase Lútea); nesta endométrio produz mucopolissacarídeos para, posteriormente, receber o óvulo fecundado.

E durante todas essas fases as ações hormonais agem continuamente:

- 1) Aproximadamente, no 4º dia de ciclo a hipófise identifica a descamação endometrial - com os baixos níveis de progesterona e estrogênio - e inicia a liberação de FSH, fazendo o recrutamento folicular e estimulando seu crescimento. Por isso, o ciclo menstrual sempre se inicia com altas taxas de FSH.

- 2) Os folículos recrutados começam a produzir quantidades gradativas de estradiol e, portanto, reduzidas de FSH - devido à alça de feedback. O estradiol aumentado gera, conseqüentemente, um aumento de energia, libido e muco cervical na mulher. Isso porque o corpo entende que ela está se preparando para uma possível gravidez. Ao final da fase proliferativa, apenas um folículo se torna o dominante. Portanto, como resta apenas um responsável pela produção de estrogênio, nesta fase ocorre um último pico de estradiol e uma queda subsequente.
- 3) O aumento abrupto de estradiol é relevante, uma vez que é responsável, também, por um conseqüente pico de LH; o que estimula a ruptura do folículo ovariano, fazendo com que o oócito consiga chegar à tuba uterina: acontecendo a ovulação. ²
- 4) Após a ovulação, as células do folículo que se mantiveram na superfície do ovário formam o corpo lúteo - o qual tem a capacidade endócrina de produzir estradiol e, principalmente, a progesterona. Portanto, é coerente dizer que a progesterona inicia o ciclo em quantidades extremamente baixas e apresenta início de seu aumento depois da ovulação, atingindo um platô durante toda a fase secretora. ³

No entanto, o corpo lúteo tem sobrevivência de 14 dias. Após este período, caso não ocorra a fecundação, acontece um processo de luteólise: cessando a produção de estrogênio e progesterona. Conseqüentemente, as taxas de FSH voltam a aumentar, se encaminhando para um novo início de ciclo.

E, para concluir o entendimento do ciclo menstrual de forma íntegra, é relevante destacar que, além da produção estrogênica dos folículos, estes também são responsáveis pela secreção do hormônio Inibina. Esta, por sua vez, serve para “avisar” a hipótese de que o folículo já está estimulado, bloqueando a produção hipofisária de FSH - agindo sinergicamente ao estradiol. Este hormônio é dividido em 2 subtipos:

- Inibina B: A qual tem seu pico na fase folicular.
- Inibina A: Tendo seu pico na fase lútea e, quando ocorre a desintegração do corpo lúteo, também tem uma queda - permitindo, também, o aumento de FSH do início do ciclo menstrual.

Referências:

- 1) Berek, Jonathan S. Tratado de Ginecologia Berek e Novak, 15° edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 2014.
- 2) Júnior, Carlos Alberto Mourão. Fisiologia Humana, 2° edição. Editora Guanabara, 2021.
- 3) Fernandes CE, Silva de Sá MF. Tratado de Ginecologia FEBRASGO. São Paulo: Elsevier; 2018.



DESCOMPLICANDO A GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

- RESUMINDO OS 9 PRINCIPAIS TEMAS -



**ORGANIZAÇÃO:
PROFESSOR DRAUZIO OPPENHEIMER**