

Doença inflamatória pélvica aguda

Paulo da Costa Lopes¹
Mauro Romero Leal Passos²
Gutemberg Leão de Almeida Filho³
Celso Musa Correa⁴

A doença infecciosa dos órgãos genitais internos femininos representa um desafio renovável para os clínicos, em virtude das dificuldades de compreensão dos mecanismos etiológicos, pelo aperfeiçoamento de seu diagnóstico e uso de medidas terapêuticas mais eficazes e de maneira mais precoce.

A conceituação desta entidade nosológica, em geral, apresenta um polimorfismo que dificulta o estudo focalizado da doença. As denominações seguintes aparecem em livros e publicações diversas: *infecções pélvicas*, *infecções pelvigenitais*, *processo inflamatório pélvico*, *anexite*, *salpingite*, *salpingooforite*, *pelvipéritonite* e *moléstia ou doença inflamatória pélvica*. Esta última denominação é a mais divulgada, no entanto, do ponto de vista etimológico e fisiopatológico, não é a mais correta. O fenômeno inflamatório é uma reação

do organismo a diversos tipos de agentes agressores (microrganismos, trauma, substâncias irritantes, etc.), pela qual inúmeras modificações vasculares, celulares e neuro-hormonais ocorrem no local afetado, com a finalidade de bloquear, limitar e eliminar estes agentes. A infecção é a multiplicação de microrganismos num hospedeiro, a doença infecciosa ocorrerá quando surgirem manifestações clínicas desta agressão, em consequência do processo inflamatório. Para o estabelecimento da doença infecciosa, é necessária a confluência de vários fatores: virulência e número de germes, condições locais facilitadoras e alterações nos mecanismos imunológicos do hospedeiro, com diminuição da resistência orgânica.

A doença infecciosa aguda da pelve feminina é o acometimento dos órgãos genitais, situados em posição cranial ao orifício interno do colo uterino e de estruturas adjacentes por múltiplos germes oriundos da endocerviz e da vagina.

A mulher apresenta características morfofuncionais favorecedoras desta afecção, tais como:

- 1) Comunicação de um meio séptico (vagina) com o meio peritoneal;
- 2) Existência periódica, no menacme, de solução de continuidade do canal vaginal (ferida menstrual e ferida placentária);

- 3) Alteração do pH vaginal pela menstruação, com modificações da flora natural de proteção (*Lactobacillus vaginalis-Doederlein*);

- 4) O colo do útero, com suas cristas, funciona como reservatório natural de germes.

Por outro lado, vários mecanismos naturais de defesa agem no equilíbrio ecológico, limitando a instalação e multiplicação de germes, impedindo assim a agressão dos tecidos.

Os seguintes elementos são relacionados na defesa natural antimicrobiana:

- 1) Flora vaginal (*Lactobacillus vaginalis*);

- 2) Histiócitos (*células de limpeza*) presentes no conteúdo vaginal, em maior quantidade no período pós-menstrual;

- 3) Papel protetor físico (mecânico-tampão mucoso) e químico (ação biológica de suas lisozimas) do muco cervical;

- 4) Descamação periódica do endométrio, permitindo a eliminação de endometrite superficial;

- 5) Peritônio pélvico com uma maior resistência aos ataques infecciosos, sendo comparado a um *peritônio vacinado*.

O estudo desta afecção propiciou, nos últimos 130 anos, vários marcos na história da medicina. No último quarto do século passado, seu tratamento desencadeou a sistematiza-

¹ Professor Titular do Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

² Professor Assistente e Chefe de D.S.T. (MIP) — Universidade Federal Fluminense — Presidente da SBDST

³ Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro

⁴ Estagiário do Setor de D.S.T. (MIP) — Universidade Federal Fluminense

ção de técnicas operatórias, quando o cirurgião intervinha para remover enormes massas purulentas resultantes da agressão infecciosa nos órgãos genitais internos. A descoberta do vínculo patogênico das mãos contaminadas na infecção puerperal, a era pasteuriana, a descoberta do gonococo e seu determinismo, nesta afecção, são fatos do final do século XIX. A morbidade e mortalidade foram radicalmente modificadas com o uso dos antibióticos. A resistência bacteriana às drogas, a eclosão exacerbada de outras floras patogênicas, os bacilos Gram-negativos induzindo ao choque endotóxico, os anaeróbios, como agentes agravadores do processo infeccioso, trouxeram outros desafios.

Nos últimos 20 anos houve um aumento significativo de casos de doença pélvica inflamatória aguda, concomitante com o aumento das Doenças Sexualmente Transmissíveis (D.S.T.), com o uso dos anticoncepcionais modernos e uma série de outros elementos que facilitam o incremento da atividade sexual de maneira mais precoce, mais freqüente e com vários parceiros.

Na literatura atual, o termo Doença Inflamatória Pélvica Aguda (D.I.P.A.) refere-se, praticamente, à agressão infecciosa causada por germes relacionados com as D.S.T., complicada principalmente pelos anaeróbios. No presente trabalho, abordaremos esta entidade dentro deste foco.

Etiopatogenia/Fisiopatologia

No tratado clássico de Howard Kelly (1898), no capítulo das infecções pelvigenitais, o autor relata que, a partir do colo do útero, agentes infecciosos disseminariam pela superfície do endométrio e atingiriam as tubas, e as drenagens linfáticas e hematogênica seriam vias alternativas.

A descoberta do gonococo e a determinação da sua patogenicidade nestas infecções levaram a classificá-las em infecção pélvica gonocócica e não gonocócica. Esta última compreenderia a infecção puerperal, a infecção pós-aborto, infecção no pós-operatório de cirurgia ginecológica e a tuberculose genital.

Uma série de importantes pesquisas clínicas possibilitou outras di-

mensões etiopatogênicas na doença infecciosa aguda da pelve feminina. O uso sistemático da laparoscopia, o estudo microbiológico de exsudato tubário e de líquido peritoneal obtido por via abdominal, material obtido por cuidocentese, cultura de material da endocerviz, exame citológico, sorológico e outras técnicas permitiram reavaliar os principais agentes patogênicos.

A análise destes trabalhos demonstrou que, na atualidade, os principais microrganismos implicados na D.I.P.A. são: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, outras bactérias anaeróbias, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* e a interação patogênica destes germes (infecção polimicrobiana).

Outras bactérias podem estar envolvidas nesta patologia, como: várias espécies de *Streptococcus* e *Staphylococcus*, *E. Coli* e outras enterobactérias.

Outra consideração resultante da análise deste material é o conceito de agente patogênico primário e agente oportunista. A *N. gonorrhoeae*, a *C. trachomatis* e o micoplasma são considerados germes patogênicos primários; os bacilos anaeróbios são considerados o exemplo mais significativo de germes oportunistas na D.I.P.A. Os agentes primários lesariam as células superficiais, favorecendo a proliferação dos oportunistas, que penetrariam na mucosa lesada, sendo esta a gênese da teoria polimicrobiana.

Os mecanismos da ascensão dos germes no trato genital feminino representam uma outra questão a ser cogitada. Atualmente são admitidos os seguintes mecanismos de disseminação microbiana das partes baixas do tubo genital até às tubas e cavidade peritoneal:

1) *Trichomonas vaginalis* como vetor de infecção — Por sua mobilidade, são capazes de ascender da vagina às tubas e, por sua freqüência no habitat vaginal e cervical, seriam elementos importantes de disseminação de germes. Vários estudos⁽¹⁾ confirmaram esta possibilidade e demonstraram os seguintes fatos:

— Presença do protozoário em culturas de materiais de tubas e fundo de saco obtidas por meio de laparoscopia em casos de D.I.P.A.:

— Adesividade de bactérias à superfície de *Trichomonas*;

— Freqüente associação de tricomoníase com bactérias Gram-negativas e anaeróbias;

— No homem, com freqüência, o seu isolamento está acompanhado de contaminação bacteriana maciça;

— Demonstração categórica obtida por fotomicrografia eletrônica de adesividade de *E. coli* à sua superfície em material de cultura.

2) *Espermatozóide* como vetor — Com pesquisas semelhantes às que invocaram o papel dos *Trichomonas vaginalis*, também os espermatozoides foram encontrados em tubas em casos de D.I.P.A.

Foi verificada a íntima adesão de uma série de microrganismos à superfície de espermatozoides, incluindo toxoplasma, gonococo, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, entre outros.

Por fotomicrografia eletrônica foi demonstrada a presença de bactérias aderidas a espermatozoides provenientes de próstata e de fundo de saco vaginal.

3) *Transporte passivo* — Há uma série de pesquisas sobre o transporte de partículas pelo trato genital, incluindo carvão, carmim e tinta da Índia⁽¹⁾. Estas substâncias foram colocadas na vagina e no colo, sendo detectadas na cavidade uterina e nas tubas.

O transporte passivo é discutível, seria algo como um mecanismo de sucção, muito favorável para a ascensão dos espermatozoides. A atividade contrátil uterina estaria relacionada com um diferencial de pressão levando-se em conta os movimentos respiratórios do diafragma em conjunto com a pressão intraperitoneal negativa⁽¹⁾.

4) *Regurgitamento menstrual* e vetores — Os gonococos e Chlamydias, aderidos aos seus transportadores, penetrariam na cavidade endometrial, onde proliferariam. Na menstruação, fragmentos de tecidos, contendo os agentes infecciosos, poderiam alcançar as tubas e a superfície peritoneal pelo mecanismo de regurgitamento (teoria de Sampson para a histogênese da endometriose). Estes brotos infectantes proliferariam na mucosa tubária e superfície peritoneal, onde produziriam uma respos-

ta inflamatória, originando o quadro anátomo-clínico da D.I.P.A.

Esta hipótese está relacionada com a ocorrência clínica freqüente da infecção pélvica no período pós-menstrual imediato⁽¹⁾.

Outros fatores contribuem para alterar os mecanismos naturais de defesa, facilitando o início da doença, tais como:

1) Freqüência e época do coito durante o ciclo menstrual;

2) Número de parceiros sexuais;

3) Presença de bacteriospermia sintomática ou assintomática;

4) O uso de D.I.U. é considerado um fator de risco para D.I.P.A. Os dados de literatura evidenciam uma média de cinco vezes mais de ocorrências entre as usuárias, comparadas com outros grupos. O maior risco restringe-se até 3 semanas após a inserção. A persistência de um processo inflamatório endometrial estéril, depois deste prazo, ainda é duvidosa como elemento predisponente à difusão do processo infeccioso. Por nossas experiências em clínica particular e com mulheres de baixo risco para o acometimento de D.S.T., não é maior a freqüência de D.I.P.A. em usuárias de D.I.U., quando comparamos com usuárias de outros métodos;

5) Condição sócio-econômica — Ainda é considerado um fator de risco, embora as condições atuais do comportamento sexual não discriminem com tanta nitidez as mulheres pertencentes a estratos mais favorecidos da sociedade;

6) Infecção urinária baixa — Pela possibilidade do nexa etiológico comum (*N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis*).

7) Instrumentação do colo e endométrio para biopsias e curetagem. É notado que após estes atos, caso existam na endocervix microrganismos potencialmente patogênicos, estes podem aproveitar a ação e desencadear um processo mais agressivo. A subida para as tubas fica nestes casos bem facilitada. Não é raro na pós-curetagem ou pós-parto o aparecimento de DIPA por germes que estavam de certa forma mantidos em equilíbrio na endocervix. Nestas situações não é incomum pensar-se em infecção hospitalar (Fig. 1).

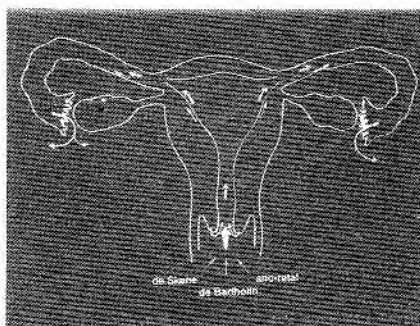


Fig. 1 — Disseminação tubária a partir de nichos bacterianos.

Aspectos bacteriológicos dos agentes etiológicos

Neisseria gonorrhoeae

O diagnóstico da gonococcia genital feminina é feito, fundamentalmente, pela cultura em meios seletivos.

Na prática, o sítio principal de colheita é o canal cervical; se a laparoscopia for utilizada, poder-se-á colher amostras do fundo de saco e tubas. Também poder-se-á aproveitar material de culdocentese.

Vários fatos ligados à biologia do gonococo e às técnicas de exame dificultam sua identificação: a morte fácil da bactéria fora de seu *habitat*, não uso de meios para transporte apropriados, tempo de evolução da doença, infecção secundária por anaeróbios e sementeira tardia.

Relata-se maior índice de positividade nas culturas do canal cervical em relação aos materiais do fundo de saco e tubas. Algumas hipóteses são levantadas para a explicação do fato: vida média mais curta da bactéria nas tubas e fundo de saco, o gonococo penetraria na mucosa tubária e não

seria colhido pelo *swab*, a infecção tubária seria causada por outro germe (ex. *Chlamydia*) e, nos casos de salpingites repetidas, haveria uma facilitação para que os anaeróbios invadissem as tubas com lesões prévias, isto mostra a possibilidade de etiologia mista na D.I.P.A.

O meio de cultura seletivo mais empregado é o de Thayer Martin modificado; nas colônias obtidas poder-se-á, adicionalmente, proceder o teste da oxidase e o teste de fermentação dos açúcares para caracterização da espécie. Outro meio utilizado é o New-York City. É importante citar estudos que demonstraram a presença de plasmídeo em gonococo, explicando assim a resistência bacteriana a drogas.

Segundo Passos⁽¹⁹⁾, em trabalho envolvendo a pesquisa de microrganismos em endocerviz de portadoras de salpingites, foram encontrados os agentes etiológicos mostrados na tabela 1.

Por este estudo relata-se que em nosso meio o principal agente envolvido na gênese dos processos inflamatórios tubários é a *Neisseria gonorrhoeae*.

Chlamydia trachomatis

São bactérias Gram-negativas, anaeróbias e intracelulares obrigatórias que sobrevivem às custas dos nutrientes e energia das células hospedeiras e não são capazes de reprodução fora de células vivas. Em semelhança com outras bactérias, possuem uma parede celular rígida, são sensíveis a antibióticos e dividem-se por fissão binária.

Tabela 1 — Microrganismos encontrados na endocerviz

Bactéria	Nº	%
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	29	53,71
<i>Chlamydia trachomatis</i>	15	27,78
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> + <i>Chlamydia trachomatis</i>	4	7,41
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5,56
<i>Mycoplasma hominis</i>	2	3,73
<i>Mycoplasma genitalium</i>	1	1,86
<i>Ureaplasma Urealyticum</i>	1	1,86
<i>Peptostreptococcus</i>	1	1,86
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1,86
<i>Staphylococcus hemolyticus</i>	1	1,86

As duas espécies de *Chlamydias* conhecidas são as *Chlamydia psittaci*, que acomete a espécie humana causando a psitacose, a mamíferos inferiores e aves e a *Chlamydia trachomatis*, que é agente patogênico, exclusivamente, humano.

A *Chlamydia trachomatis* apresenta uma grande variedade sorológica. Na atualidade, são descritos 15 diferentes sorotipos relacionados com a infecção. Os sorotipos L₁, L₂ e L₃ apresentam o agente causador do Linfogranuloma Venéreo, os tipos A, B, B_a e C relacionam-se com o tracoma. Os sorotipos de D a K estão comprometidos como microrganismos de transmissão sexual.

Por suas condições biológicas, o isolamento da *Chlamydia trachomatis* apenas é possível em células vivas, o que denota um óbice na prática à sua realização. A linha celular mais usada, nas culturas de tecido, é a de McCoy.

O estudo sorológico não possibilita conclusões definitivas. Na quase totalidade dos indivíduos não tratados no início da infecção, aparece quantidade significativa de anticorpos. Pela cronicidade dos quadros clínicos, a interpretação dos títulos fica prejudicada pela falta de seqüência dos exames.

Os testes sorológicos usados são a fixação do complemento (CF) e microimunofluorescência (MICRO-IF).

Em algumas ocasiões, a sorologia poderá ser de valor no esclarecimento diagnóstico, por exemplo, quando

houver agressão ampla e profunda de estruturas, como uma D.I.P.A. Em outras situações, a mulher pode albergar o agente no colo do útero, de maneira paucissintomática, sendo baixo o nível de anticorpos.

Em estudo realizado com laparoscopia e teste sorológico, foi verificada uma correlação entre os graus de severidade da salpingite e os títulos de anticorpos.

Outros estudos mostraram uma relação inversa entre a positividade da cultura e os achados sorológicos, denotando que o crescimento da *Chlamydia* está relacionado à resposta imunológica do hospedeiro.

Paavonen observando as diferentes incidências de *Chlamydia trachomatis* na etiologia da D.I.P.A. relacionou os dados apresentados na tabela 2.

Assim pode-se concluir que a participação da *C. trachomatis* é realmente importante no desenvolvimento da D.I.P.A.

Mycoplasma hominis e Ureaplasma urealyticum

No canal cervical e na vagina, são encontrados vários tipos de *Mycoplasma*, destes, os principais agentes são os tipos hominis I e II e o *Ureaplasma urealyticum* (cepa T). Não apresentam parede celular definida, são Gram-negativos, tingem-se pela técnica de Giemsa, são resistentes à penicilina e são cultivados em meios artificiais. O material é semeado diretamente em meio líquido ou sólido,

contendo penicilina e extrato de tálho, para inibir o crescimento de bactérias contaminantes.

Estes dois microrganismos foram isolados em amostras de canal cervical, em portadores de D.I.P.A., em porcentagem de 50 a 70% nas séries mais numerosas. A positividade em culturas de tubas, fundo de saco e de material de culdocentese é pouco freqüente. Estes achados seriam explicados pela disseminação parametrial destes germes. A participação efetiva destes agentes na fisiopatologia da D.I.P.A. ainda é discutida, e parece estar ligada ao número de germes encontrados nestas regiões. Quando o número de micoplasma encontrado for grande, sua participação como agente etiológico é patente.

Anaeróbios

As bactérias anaeróbias mais freqüentemente encontradas na D.I.P.A. são: *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* e *Clostridium perfringens*. Os resultados obtidos de material de abscessos de fundo de saco posterior, abscessos tubo-ovarianos e peritonites disseminadas apontam para estes microrganismos a associação com um dramático quadro clínico e de prognóstico reservado.

A colheita por via laparoscópica recolhe material do fundo de saco e tubas. A culdocentese também é utilizada, no entanto é relatado um nível significativo de contaminação do material pela flora vaginal.

Tabela 2 — Resultados de estudos de pesquisa para *Chlamydia trachomatis*, em mulheres com salpingite aguda

Autor	País	Feita laparoscopia regulamente	Isolamento de <i>C. trachomatis</i> /Total (%)		
			Cérvice e/ou uretra	Tubas	Cavidade peritoneal
Eschenbach et al. (1975)	USA	Não	20/100 (20)	—	1/54 (2)
Eilard et al. (1976)	Suécia	Sim	6/22 (28)	2/22 (9)	—
Mårdh et al.	Suécia	Sim	19/53 (36)	6/20 (30)	—
Paavonen et al. (1979)	Finlândia	Não	27/106 (26)	—	—
Henry Suchet et al. (1980)	França	Sim	6/16 (38)	4/17 (24)	2/17 (12)
Paavonen et al. (1980)	Finlândia	Não	69/228 (30)	—	—
Thomson et al. (1980)	USA	Não	3/30 (10)	1/15 (20)	2/25 (8)
Gjønness et al. (1981)	Noruega	Sim	26/56 (46)	5/12 (12)	—
Möller et al. (1981)	Dinamarca	Não	37/166 (22)	—	—
Sweet et al. (1981)	USA	Sim	2/35 (5)	0/35 (0)	0/35 (0)
	Média*		215/815 (26)	18/141 (13)	5/131 (4)
Passos et al. (1986)	Brasil*	Sim	6/21 (29)	—	—

* Acréscimo feito por nós à tabela original

Quadro clínico e diagnóstico

A sintomatologia básica compõe-se de dor no baixo ventre, febre, leucorréia e alterações urinárias.

A dor localiza-se no hipogástrico e fossas ilíacas e surgindo após a menstruação é bem sugestiva de etiologia gonocócica. É exacerbada pela deambulação, pelo coito e por aumento de pressão intra-abdominal. O abdome inferior é sensível à palpação e à descompressão súbita. Ao toque vaginal, o colo é doloroso à mobilização, os fundos de sacos são igualmente sensíveis e as regiões correspondentes aos anexos são muito dolorosas ao exame bimanual. Um dado importante a considerar é a bilateralidade da sintomatologia dolorosa. Como regra, a salpingite aguda é sempre bilateral.

A presença de massas anexas evidenciam piossalpinges ou abscessos tubo-ovarianos. De importante é o abaulamento do fundo de saco posterior, configurando um abscesso pélvico, podendo ser confirmado pela punção e achado de conteúdo purulento.

Ao toque retal, os paramétrios, em geral, estão livres, pois os germes assinalados poupam a disseminação linfática para o tecido conjuntivo.

A referência de dor em hipocôndrio direito, piorando com os movimentos respiratórios e à percussão, junto com a sintomatologia abdominal baixa, sugere a peri-hepatite (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), de etiologia gonocócica e/ou chlamydiana.

A leucorréia é sintoma e sinal frequente, porém apresenta valor relativo na suspeita diagnóstica. Sua ausência não invalida a possibilidade de infecção alta. Leucorréia de odor pútrido é forte indicação de presença de anaeróbio.

O aspecto do muco cervical ao exame especular é de maior importância na elaboração diagnóstica, pois a aparência purulenta ou turva reflete a proliferação de germes no local.

A temperatura axilar varia de 38 a 39,5°C. Maiores elevações e persistência do quadro febril levantam suspeita de coleção purulenta localizada.

Amenorréia, metrorragia ou metrometrorragia são frequentes, e tudo

indica estarem relacionadas com endometrite aguda.

Os sintomas urinários como disúria, polaciúria, traduzindo, em geral, uma uretrite, acompanham, com frequência, a infecção genital, podendo ter a mesma vinculação etiológica.

Os sintomas gerais de mal-estar, náuseas, vômitos e anorexia incluem-se de maneira variada no contexto clínico.

A reunião destes elementos representa a base do diagnóstico clínico tradicionalmente aceito.

Autores escandinavos, em grupos selecionados, usando a laparoscopia de rotina, dentro das 24 horas após o diagnóstico clínico, levantaram dados significativos^(6,10).

Westrom e Jacobson estudando 814 casos de suspeita clínica de D.I.P.A., pela laparoscopia só foi possível confirmar o diagnóstico de 532 (65%). Em 98 (12%) havia outras patologias e em 184 (23%) casos foi constatado ausência de alterações na pelve. Em outro grupo sem suspeita clínica de D.I.P.A. houve confirmação, pela laparoscopia, desta afecção em 91 casos, constituindo 15% no total de D.I.P.A. (532 + 91).

Deste modo, a estatística destes autores relacionou 4 grupos de clientes, a saber:

Grupo 1 — Concordância entre diagnóstico clínico e laparoscópico, ocorrida em 532 (65%) casos do total de 814.

Grupo 2 — Suspeita clínica de D.I.P.A., sem evidência de patologia pélvica ao exame laparoscópico, 184 (23%) casos em 814 (falso-positivo com ausência de patologia).

Grupo 3 — Diagnóstico clínico de D.I.P.A. e achado laparoscópico divergente, 98 (12%) casos em 814 (falso-positivo com achado de outras patologias).

Neste grupo, as enfermidades mais encontradas foram apendicite aguda, endometriose, corpo amarelo sangrante e prenhez tubária.

Grupo 4 — Um grupo à parte dos 814 casos considerados, em que o diagnóstico clínico foi de outra patologia e o diagnóstico laparoscópico ou laparotômico foi de D.I.P.A., num total de 91 casos.

Considerando os 532 casos já mencionados e somando-se este outro grupo de 91 casos, na realidade

houve 623 casos de D.I.P.A. em que ocorreu 14% de falso-negativos (91 em 623).

As principais patologias confundidas com D.I.P.A. foram tumor ovariano, apendicite aguda, prenhez tubária e salpingite crônica.

Os achados laparoscópicos na D.I.P.A. (Figs. 2 e 3), constituindo os critérios mínimos ao exame visual, são:

1) Hiperemia pronunciada na superfície tubária.

2) Aumento de volume com intumescimento das tubas.

3) Exsudato seropurulento nas fimbrias ou na superfície das tubas.

Outros aspectos encontrados levarão a uma classificação laparoscópica nos seguintes graus:

1) *Leve* — Critérios mínimos, tubas móveis e patentes.

2) *Moderado* — Critérios mínimos mais acentuados, tubas mais fixas, permeabilidade duvidosa.

3) *Severo* — Massa inflamatória.

Outras observações com a mesma metodologia mostraram concordância de 50 a 65% entre clínica e laparoscopia. Deste modo, são realizados diagnósticos equivocados em 40% de casos de D.I.P.A., acarretando tratamento com antibióticos ou laparotomias desnecessárias.

As desvantagens do uso rotineiro de laparoscopia são representadas pelo risco de uma narcose, internação hospitalar e falta de disponibilidade de recursos humanos e ou materiais para o exame.

Outros elementos para o diagnóstico

Leucograma — A leucocitose é frequente, mas não tem valor específico, pois outras afecções apresentam esta alteração. Nas infecções por Chlamydia, esta alteração não é significativa.

Velocidade de hemossedimentação (VHS) — Valorizada quando acima de 15mm na primeira hora. É elemento necessário na avaliação diagnóstica, mesmo sendo inespecífica para a D.I.P.A. É de fácil execução e, em mais de 80% das vezes, está alterada.

Exames microbiológicos — São importantes na avaliação etiológica, contudo não apresentam valor diagnóstico imediato. O exame básico é a



Figs. 2 e 3 — Em exame laparoscópico é possível observar tubas bem dilatadas mostrando obstrução distal.

cultura em meios seletivos de material do canal cervical e, na possibilidade de laparoscopia, de material das tubas e fundo de saco. A necessidade de estrutura adequada limita sua utilização na prática médica diária, em virtude da premência dos quadros clínicos. Todavia, sua importância deve ser valorizada como elemento para a compreensão e conduta terapêutica.

Culdocentese — Nos quadros de dor pélvica aguda pode ser um recurso útil para a diferenciação de um quadro hemorrágico na pelve (preensão tubária rota, aborto tubário ou ruptura de cisto folicular), de um derrame seroso (ruptura de cisto de ovário) ou de um processo infeccioso, pela presença de conteúdo purulento.

Este método é recomendado para colheita de material para cultura do lavado peritoneal (Fig. 4), e assim estabelecer a etiologia e extensão da doença⁽¹³⁾.

A vantagem da culdocentese seria a possibilidade de comparar o resultado da cultura do canal cervical com a do peritônio, através de uma manobra propedêutica ambulatorial, possibilitando a detecção do agente etiológico em diferentes segmentos. O encontro de anaeróbios no material de punção e de gonococo, no canal cervical, falaria em favor da teoria polimicrobiana na D.I.P.A., resultando em melhor orientação terapêutica precoce.

Outras pesquisas limitam o valor da cultura de material obtido por culdocentese, em virtude de maior possibilidade de contaminação pela flora vaginal⁽⁹⁾.

A maneira mais recomendada de colheita de material é por meio de laparoscopia, pois permite uma maior

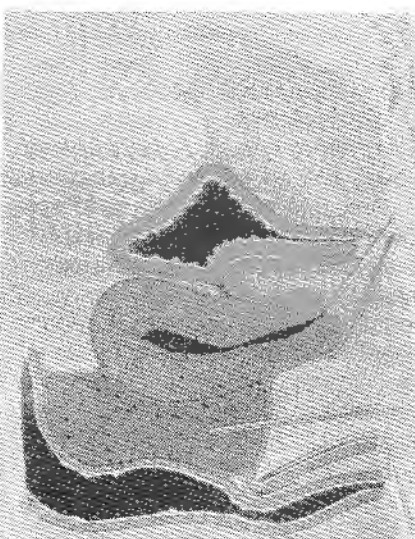


Fig. 4 — Culdocentese posterior. Possibilidade de se coletar material de pelvi-peritonite por método relativamente simples.

seletividade do local escolhido, selecionando amostras das tubas e do líquido peritoneal.

Ultra-sonografia — Na maioria dos casos não oferece ajuda substancial para o diagnóstico, sendo sem expressão no exame ecográfico os processos infecciosos agudos. Habitualmente o bloqueio realizado pelas alças intestinais dos focos inflamatórios dificulta a obtenção de imagens. Nos abscessos tubo-ovarianos e abscessos pélvicos pode confirmar o diagnóstico clínico já suscitado, pela presença de líquido abundante no fundo de saco posterior e estruturas císticas de contornos imprecisos.

Súmula diagnóstica

I — Sintomas e sinais mais encontrados nos quadros dolorosos agudos

da pelve: dor aguda no baixo ventre, temperatura acima de 38°C, dor bilateral ao exame dos anexos, empastamento e/ou massas anexiais bilaterais, leucorréia, alterações menstruais, sintomas urinários, leucocitose e VHS aumentada.

II — Na estatística de Westron e Jacobson, os dados que tiveram diferença estatística mais significativa, nos casos de D.I.P.A., foram: febre (acima de 38°C), sensibilidade bilateral no exame dos anexos ou empastamento ou massas anexiais e VHS aumentada.

Incluir na suspeita clínica, como já descrito anteriormente, os dados referentes a *idade, atividade sexual, classe sócio-cultural, uso do D.I.U., história do parceiro e sintomatologia urinária prévia ou concomitante.*

Outros elementos laboratoriais

A) **Exame a fresco** — A ausência de leucócitos no esfregaço cervico-vaginal ocorreu em várias clientes com diagnóstico positivo, assim como a presença de piócitos abundantes não autoriza a maior probabilidade diagnóstica⁽⁶⁾.

B) **Pesquisa de proteínas plasmáticas** — Proteína C reativa, antitrombina e orosomucóide estavam elevadas em 75% das infecções pélvicas, comparadas com 25% de aumento nas infecções baixas. Contudo, não são específicos de infecção genital⁽⁶⁾.

C) **Isoamilases genitais específicas** — Obtidas no líquido peritoneal por punção do fundo de saco de Douglas, nos processos agudos desaparecem. Não houve relação com oclusão ou permeabilidade tubária, sendo a sua dosagem proporcional à severidade do quadro clínico. Quando a laparoscopia não confirmou o episódio infeccioso agudo, a dosagem foi normal no líquido peritoneal⁽⁶⁾.

D) **Contagem de leucócitos no líquido peritoneal** — Houve uma diferença significativa comparando os casos positivos para infecção e outras eventualidades⁽⁶⁾.

Classificação clínica da doença inflamatória pélvica aguda

Monif propõe uma classificação para individualizar as fases de doenças e os níveis de comprometimento

das diversas estruturas. Pretende com isto orientar melhor o tratamento e avaliar o prognóstico. Não usa o termo doença inflamatória pélvica: preferindo definir o acometimento dos elementos envolvidos. Esta sistemática necessita da conjunção dos elementos clínicos, da culdocentese e laparoscopia, como também de estudo microbiológico para identificar os agentes patogênicos em diferentes segmentos do trato genital. Esta é a chamada classificação de *Gainesville* (Flórida) e apresenta os seguintes itens:

Estádio ou Fase I — Salpingite aguda sem peritonite.

Estádio ou Fase II — Salpingite aguda com peritonite.

A — Infecção por um único germe.
B — Infecção polimicrobiana.

Estádio ou Fase III — Salpingite aguda com evidência de oclusão tubária ou abscesso tubo-ovariano.

A — Com oclusão tubária.
B — Com abscesso tubo-ovariano.

Estádio ou Fase IV — Rotura do abscesso tubo-ovariano.

A — A nível das tubas.
B — A nível dos ovários.

Monif considera os seguintes objetivos do tratamento, a partir desta classificação:

Estádio I — Erradicação dos sintomas e da infecção.

Estádio II — Preservação das estruturas e funções das tubas.

Estádio III — Preservação da função ovariana.

Estádio IV — Preservação da vida.

Outras modalidades de classificação dos quadros clínicos

- 1) Leve, moderado e grave.
- 2) Tratamento ambulatorial e hospitalar.
- 3) Clínico e cirúrgico.

Diagnóstico diferencial

As condições nosológicas mais freqüentes a serem descartadas no diagnóstico diferencial são:

- Apendicite aguda
- Gravidez tubária
- Cisto de ovário acidentado
- Rotura de endometriose de ovário
- Cisto folicular hemorrágico
- Corpo amarelo persistente hemorrágico

- Infecção urinária baixa
- Litíase do ureter pélvico

Tratamento

A antibioticoterapia é fundamento da terapêutica e apresenta várias alternativas.

I — Tratamento ambulatorial

Para os casos leves (Estádio I e alguns casos do Estádio II).

O tratamento pode ser ambulatorial e a preferência inicial é pela administração medicamentosa pela via oral.

- *Ampicilinas* — Dose inicial de 3,5g + 1g de Probenecid e complementar o tratamento com 500mg a cada seis horas durante 10 a 14 dias.

- *Doxiciclina* — Dose inicial de 200mg (dois comprimidos) e complementar o tratamento com 100mg a cada 12 horas durante 10 a 14 dias.

- *Eritromicina* — Dose inicial de 1,0g e complementar o tratamento com 500mg a cada seis horas durante 10 a 14 dias.

- *Tetraciclina*s — Dose inicial de 1,0g (dois comprimidos) e complementar com 500mg a cada seis horas durante 10 a 14 dias.

- *Tianfenicol* — Dose inicial 2,5g (granulado), repetir a dose 12 horas depois. Complementar o tratamento com 500mg a cada oito horas durante 10 a 14 dias.

A resposta terapêutica poderá ser avaliada pelos seguintes parâmetros:

- a) Temperatura de até 37,5°C em 18 a 24 horas após o início da terapêutica medicamentosa;

- b) Melhora significativa da sintomatologia dentro das primeiras 36-48 horas após início do tratamento;

- c) Normalização do quadro leucocitário em 48 e 72 horas.

Como medidas complementares citam-se o repouso, hidratação adequada, analgésico e anti-inflamatório não hormonal.

Recentemente Passos et al⁽¹⁹⁾ relataram estudo envolvendo 54 pacientes com D.I.P.A., que foram tratadas com tianfenicol (TAF) granulado, 2,5g V.O. dissolvidas em água, com dose igual repetida após 12 horas, seguida de TAF 500mg V.O. cada oito horas, num período de 10 dias.

Foi observada cura clínica e microbiológica em 51 pacientes (94,45%). Nesta mesma investiga-

ção foi constatado que em 43 pacientes (79,6%), a remissão da sintomatologia dolorosa ocorreu em 72 horas.

Conclui-se portanto que o agente etiológico mais comumente encontrado, em nosso meio, nos casos de salpingite aguda é o gonococo; e que o tianfenicol no esquema proposto acima representa uma boa opção terapêutica, já que não foram observados efeitos colaterais importantes, existindo facilidade posológica e alto índice de cura.

II — Tratamento hospitalar

Na falta de resposta satisfatória, dentro dos critérios assinalados, tornam-se necessárias a internação hospitalar, reavaliação do quadro clínico e mudança do esquema terapêutico. Em geral, estas clientes estão incluídas nos casos moderados (Estádio II-B) ou encaminhando-se para quadros mais graves (Estádio III).

Esquemas terapêuticos recomendados

- *Penicilina G Cristalina* — 4 a 5 milhões E.V. a cada quatro horas associada a cloranfenicol 1,0g E.V. a cada seis horas. Observar durante 48 horas; caso ocorra boa resposta, manter o esquema por mais dois dias. Em seguida, mudar para a via oral com ampicilina 500mg a cada seis horas e cloranfenicol 500mg a cada oito horas durante 10 a 14 dias.

Alternativa deste esquema é substituir o cloranfenicol pelo tianfenicol. Na forma injetável recomenda-se 750mg E.V. a cada oito horas e na via oral 500mg a cada oito horas, durante o mesmo prazo.

Convém citar que não foram relatados com o tianfenicol os efeitos colaterais graves citados para o cloranfenicol.

- Caso não haja resposta satisfatória em 48 horas, é aconselhável acrescentar gentamicina (80mg I.M. a cada oito horas) e cefalosporina, observando mais 48 horas. Em caso de melhora, manter o esquema por uns 5 dias e depois passar para esquema oral.

- A doxiciclina na dose de 100mg E.V. a cada 12 horas associada a cefalosporina também E.V. é um bom

esquema, contudo esta apresentação não é disponível no Brasil.

• Diagnóstico clínico de abscesso tubo-ovariano ou abscesso pélvico ou grande suspeita clínica de infecção por anaeróbios ou na falta de resposta aos esquemas anteriores.

Esquemas recomendados:

a) Penicilina G Cristalina 4 a 5 milhões E.V. a cada quatro horas + Clindamicina 600mg E.V. a cada seis horas + Gentamicina 80mg IM a cada oito horas.

b) Metronidazol 500mg E.V. a cada seis horas + Penicilina G Cristalina 4 a 5 milhões a cada quatro horas.

c) Caso não tenha sido usado anteriormente, considerar o emprego do tianfenicol 750mg E.V., a cada seis ou oito horas.

Tratamento cirúrgico

Nos casos de abscessos pélvicos confirmados pela culdocentese, está indicada a colpotomia posterior com drenagem ampla da pelve. Esta intervenção pode ser precedida por algumas horas de antibioticoterapia e melhora das condições gerais.

Os abscessos tubo-ovarianos são condições de alto risco para as suas portadoras, diagnóstico feito e não havendo melhora significativa em 48 horas com os esquemas preconizados, impõe-se a laparotomia, com retirada das massas purulentas, lavagem exaustiva e drenagem da cavidade abdominal.

Nas infecções pélvicas graves causadas pelos agentes patogênicos assinalados, não é comum o achado de abscessos entre alças e abscessos subfrênicos.

Complicação e prognóstico

Com os esquemas terapêuticos atuais e com acompanhamento clínico cuidadoso a mortalidade não é significativa, no entanto, a morbidade desta doença ainda atinge cifras consideráveis.

A complicação mais freqüente é a esterilidade motivada pelas alterações das estruturas tubárias. Correlacionando-se dados de lapa-

roscopia, histerossalpingografia e o número de episódios agudos com a permeabilidade tubária, vários autores mostram os seguintes dados (Tabela 3):

Tabela 3

Episódios agudos	% de obstrução tubária
1	13
2	35,5
3	70

Considerando-se, além da permeabilidade tubária, os danos estruturais da mucosa e parede tubária tidas como condições predisponentes para a prenhez tubária, este grupo de pacientes apresenta um pobre futuro gestacional.

As seqüelas de cura destes processos inflamatórios podem ocasionar a formação de massas anexas císticas (hidrossalpinge, cisto tubo-ovariano), resultante da transformação do material purulento. As aderências podem aglutinar os vários órgãos com fixação às alças intestinais e à parede pélvica.

A dor pélvica crônica é seqüela possível, contudo, não parece ter relação direta com o grau de aderência ou formação cística, como demonstram os achados de laparoscopia e laparotomia⁽¹⁶⁾.

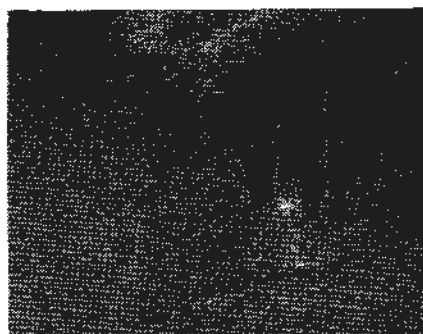


Fig. 5 — Visualização através de laparoscopia de sinéquias da cápsula hepática com a parede abdominal, típico de seqüela de peri-hepatite.

Uma complicação não rara de salpingite é a peri-hepatite ou Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, onde tem-se relatado não só a participação do gonococo como da *C. trachomatis*⁽²⁰⁾. Nestas situações é comum a cliente relatar sintomatologia que simule colecistite (Fig. 5).

Referências

1. KEITH GL, BERGER SG, EDELMAN NW, FULLAN N, BRIALEY R, FRIBERG J — On the causation of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*, 149: 215, 1984.
2. KELLY H — Operative Gynecology. New York, 1898, Appleton-Century-Crofts.
3. MÄRDH P, WESTRÖN L — Tubal and cervical cultures in acute salpingitis with special reference to mycoplasma hominis and T strain mycoplasma. *Br J Vener Dis*, 46: 179, 1970.
4. JOHN ST RR, BROWN ST, TYLER CW — Pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 845, 1980.
5. CURRAN JW — Economic consequences of pelvic inflammatory disease in the United States. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 848, 1980.
6. WESTRÖN MD — Incidence, prevalence and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 880, 1980.
7. HOLMES KK, ESCHENBACH SA, KNAPH JS — Salpingitis: overview of etiology and epidemiology. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 893, 1980.
8. MÄRDH P — An overview of infectious agents of salpingitis, their biology, and recent advances in method of detection. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 933, 1980.
9. SWEET RL, DRAPER DL, SCHACHTER J, JAMES J, HADLEY WR, BROOKS GT — Microbiology and pathogenesis of acute salpingitis as determined by laparoscopy: what is the appropriate site to sample? *Am J Obstet Gynecol*, 138: 965, 1980.
10. JACOBSON L — Differential diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 1008, 1980.
11. LEDGER WJ — Laparoscopy in the diagnosis and management of patients suspected salpingo-oophoritis. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 1012, 1980.
12. SVENSSON L, WESTRÖN L, TORNARD RR, MÄRDH P — Differences in some clinical and laboratory parameters in acute salpingitis related to culture and serologic findings. *Am J Obstet Gynecol*, 138: 1017, 1980.
13. MONIF GR — Infecções em Ginecologia e Obstetrícia. Comunicação Médica PFIZER, n.º 1 e 2, set, 1984.
14. MONIF GR — Doenças Infecciosas em Ginecologia e Obstetrícia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978.
15. OLIVEIRA HC — Doença inflamatória pélvica. *JBM*, 44 (4): 32, 1983.
16. SANCHES LR — A Dor Pélvica Crônica. O Estudo Laparoscópico. Tese. Rio de Janeiro, 1979.
17. PAAVONEN J — Chlamydial infections of the female genital tract and neonate. Part I. *Infect Dis Obstet Gynecol*, 4: 19, 1982.
18. PASSOS MRL et al — Doença inflamatória pélvica aguda. *JBM*, 50 (4): 26, 1986.
19. PASSOS MRL et al — Doença Inflamatória Pélvica Aguda. Aspectos da Etiologia e Tratamento. Comunicação Livre. XII Congresso Mundial de Ginecologia e Obstetrícia. Abstracts, pág. 123, Rio de Janeiro, 1988.
20. ESCHENBACH D — Fitz-Hugh-Curtis Syndrome in Holmes K et al. — Sexually Transmitted Diseases. McGraw Hill. New York, 1984.