

# Gonorréia

Mauro Romero Leal Passos<sup>1</sup>  
 Paulo da Costa Lopes<sup>2</sup>  
 Gutemberg Leão de Almeida Filho<sup>3</sup>  
 Cláudio Magalhães Nunes<sup>4</sup>

**A** gonorréia é uma moléstia infecto-contagiosa, pandêmica, determinada pela *Neisseria gonorrhoeae*, transmitida através da relação sexual, sendo excepcional a contaminação acidental. Tem como principal característica clínica a presença de abundante corrimento purulento e viscoso pela uretra. É também chamada de blenorragia, tendo como nomes populares pingadeira, pelo abundante e espontâneo fluxo uretral; gota militar por seu aspecto epidemiológico; gota matinal e estrela da manhã, lembrando mais a conotação com as uretrites não gonocócicas e, finalmente, esquentamento ou foga-gem pelo ardor uretral, sem corrimento.

## Histórico

É impressionante vermos como uma doença milenar continua, apesar de todo o avanço técnico-científico dos nossos dias, a ser motivo de preocupação para as autoridades sanitárias. Os primeiros relatos sobre corrimentos uretrais datam do tempo do imperador chinês Huang Ti, em

2637 a.C. Era conhecida dos egípcios e Moisés, patriarca do povo hebreu, 1500 a.C., fazia no Velho Testamento (Levítico, III Livro do Pentateuco, Versículo 15) referência a esta doença e preconizava medidas saneadoras para o seu controle. Galeno, 130 a.C., denomina-a gonorréia (espermatorréia). Paracelso, em 1530, e Hunter, em 1767, consideram gonorréia, sífilis e cancro mole como de origem comum, e somente em 1838, Ricord define gonorréia como inflamação da uretra por várias causas. Neisser, em 1879, identifica o seu agente etiológico e denomina-o de gonococo. No ano de 1881, Credé demonstra a validade da solução de nitrato de prata na prevenção da oftalmia gonocócica do recém-nato. A primeira cultura do germe deve-se a Bumm, em 1885. Após longos anos de uso da solução de permanganato de potássio, em irrigações e instilações intra-uretrais, surgem as sulfas como primeira medicação eficaz no combate à doença, sendo substituída, mais tarde, pela penicilina. Em 1964, Thayer e Martin obtêm um meio de cultura seletivo para a *Neisseria gonorrhoeae*.

Segundo ainda os historiadores, a doença foi levada da Europa para a América pela tripulação de Colombo, na época dos grandes descobrimentos.

## Epidemiologia

Podemos afirmar que a gonorréia ocupa, há cerca de duas décadas,

um destacado 1.º lugar entre as DST, e que este fato ocorre em âmbito internacional. Nos Estados Unidos, exemplo de civilização, poderio econômico e avançada tecnologia médica, esta doença constitui a moléstia transmissível mais notificada do país e a mais freqüente entre os jovens, perdendo apenas nas estatísticas para o resfriado.

Sua incidência é maior entre os 15 e 30 anos, não raramente sendo encontrada em idades inferiores ou muito superiores às citadas. Ambos os sexos são atingidos, com predominância nos homens.

Entre as inúmeras causas responsáveis pela manutenção desta endemia, podemos encontrar:

1) *Fatores relacionados com o sexo:*

a) Promiscuidade sexual, principalmente entre menores, regra geral sem nenhum conhecimento sobre patologia venérea e sua proteção;

b) Homossexualismo, acarretando múltiplos contatos;

c) Prostituição, permanente fonte de contágio, por sua maior exposição e ausência de controle médico sanitário;

d) Pílula anticoncepcional, liberadora das mulheres no que diz respeito a uma maior atividade sexual;

e) Apelos eróticos cada vez mais freqüentes na literatura, filmes e propaganda em geral;

f) Afluxo crescente de grandes massas populares em direção às ci-

<sup>1</sup>Professor Assistente e Chefe do Setor de DST (MIP) Universidade Federal Fluminense — Presidente da SBDST.

<sup>2</sup>Professor Titular do Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

<sup>3</sup>Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

<sup>4</sup>Estagiário do Setor DST (MIP) Universidade Federal Fluminense.

dades, criando uma série de problemas sócio-econômicos.

2) *Atitude pública* — Podemos citar a aparente indiferença ao contágio, a excessiva valorização dos antibióticos e os já tradicionais e célebres *tratamentos* preconizados por leigos.

3) *Fracasso das autoridades sanitárias* — Apesar de ser esta uma doença sujeita à notificação compulsória, este fato não é levado em consideração, o que tornam as estatísticas falhas e irreais e é praticamente impossível o controle epidemiológico. O problema se torna mais grave se lembrarmos que a maioria das mulheres infectadas são assintomáticas, a existência cada vez maior das formas ano-retais e faríngeas, a inexistência de uma vacina que confira imunidade, bem como a resistência de cepas de gonococos às terapêuticas tradicionais.

Embora todos os indivíduos sexualmente ativos estejam sujeitos à infecção, tudo irá depender do seu comportamento sexual. Assim, os chamados grupos de maior risco, em que estariam as prostitutas, homossexuais, marinheiros, marginais e outros, estão mais predispostos a contaminarem-se. Ratificando, um dado epidemiológico importante é que 70 a 80% das mulheres portadoras são assintomáticas ou oligossintomáticas.

Ovcinnikov<sup>(58)</sup> mostrou, através da microscopia eletrônica, a endocitose, que representa a sobrevivência da *Neisseria gonorrhoeae* no interior do *T. vaginalis*, mantendo as neisserias suas características morfológicas. Neste particular, Stree et al.<sup>(59)</sup> estudaram *in vitro* misturas de suspensões da *N. gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis* e *Chlamydia trachomatis*, após a ingestão desses microorganismos pelos trichomonas. As culturas estudadas indicam que o gonococo e o micoplasma são ingeridos e que o número de organismos viáveis intracelulares decai muito e a maioria dos gonococos estão mortos dentro de seis horas e todos os micoplasmas dentro de três horas. Não existem também evidências, seja através de cultura ou da microscopia eletrônica, que a *C. trachomatis* per-

sista em culturas mistas com *T. vaginalis*.

Através de pesquisas do Instituto Alfred Fournier, Paris, concluiu-se que um homem com uretrite gonocócica aguda pode disseminá-la a 15 outras, mostrando assim a cadeia de disseminação.

Fato que também tem chamado a atenção dos pesquisadores em DST é a frequência cada vez maior de gonorréia assintomática em homens.

### Período de incubação

O período de incubação mais aceito é de 2 a 10 dias. Contudo, têm-se relatos de casos cujo período de incubação foi de 24 horas, e casos que ultrapassaram 15 dias.

### Agente etiológico

São cocos Gram-negativos com cerca de 0,6 a 1,0  $\mu$  de diâmetro, reniformes agrupados dois a dois, com as faces côncavas adjacentes. São aeróbios, imóveis e não formadores de esporos e sensíveis à maioria dos antissépticos usados atualmente, morrendo facilmente fora de seu *habitat*.

Caracteristicamente são intracelulares, contudo podem ter suas características morfotintoriais alteradas nos processos crônicos ou após o uso de antibióticos. Em fase bem inicial de processos agudos, os gonococos podem também ser encontrados extracelularmente.

Não apresentam cápsula, contudo recentemente foram isoladas algumas cepas de *Neisseria gonorrhoeae* com esta estrutura bacteriana. Foi ainda descoberto *Fator R* em *N. gonorrhoeae*, explicando assim a resistência bacteriana a drogas.

O único reservatório de neisseria na natureza é o homem, porquanto a doença não existe em outros animais.

### Características do cultivo

A *N. gonorrhoeae* é um germe aeróbio, mas a cultura primária desenvolve-se melhor em atmosfera de 5 a 10% de CO<sub>2</sub>. O germe possui como temperatura ótima para crescimento 36,5°C.

A *N. gonorrhoeae* só cresce em meios enriquecidos, tais como

ágar-ascite, ágar-sangue, ágar-choocolate, meio de Thayer-Martin (com 5% de sangue de carneiro, isovitalax e VCN-Vancomicina, Colistina e Nistatina), bem como meio de New York City. Nestes meios, o gonococo forma após 24/48 horas de incubação colônias mucóides, convexas, transparentes e brilhantes, de cerca de 1mm de diâmetro. Após mais 2 a 4 dias, as colônias aumentam de tamanho, chegando a 5mm de diâmetro, e tornam-se semi-opacas, com centro granuloso e margem periférica radiada.

Em ágar-sangue, não se observa hemólise.

### Antigenicidade

Os gonococos são sorologicamente heterogêneos, sendo por isso difícil a diferenciação de tipos.

As cepas recentemente isoladas parecem formar um único grupo devido à presença de um mesmo antígeno de superfície, chamado Antígeno K de natureza polissacarídea. O antígeno K só pode ser demonstrado em culturas de isolamento recente e, como o antígeno Vi de *Salmonella typhi*, parece relacionar-se à virulência.

Recentemente foram descobertas cepas de *Neisseria gonorrhoeae*, que elaboram uma protease extracelular capaz de dividir tanto a IgA secretória quanto a sérica.

Por ser a IgA considerada peça importante na defesa a nível de mucosa, por impedir a aderência de germes a células epiteliais, será de grande valia descobrir até que ponto esta imunoglobulina participa da imunidade superficial da mucosa.

### Classificação

#### *Evolutiva: aguda e crônica*

A fase aguda é a fase inicial quando ocorre abundância de secreção purulenta, sendo fácil a visualização de gonococos neste material.

É dita crônica quando a gonorréia ultrapassa 1 a 2 meses do período de manifestação clínica inicial, após tentativas frustradas de tratamento, cuja sintomatologia diminui, tornando-se mais difícil o achado de germe no local.

### Anatomoclínica: baixa e alta

Baixa, quando atinge os órgãos genitais externos, e alta, quando acomete os internos.

No homem, a gonorréia é dita alta, quando atinge a uretra posterior em diante.

Na mulher, quando ultrapassa o istmo cervical.

### Localização anatômica e gravidade: não complicada e complicada

A *não complicada* atinge: vulva, vagina, endocerviz, uretra, ânus, conjuntiva e faringe.

A *complicada* quando acomete glândula de Bartholin, endométrio, tubas, ovário, epidídimo, testículo, articulações, coração, pele, peritônio e fígado.

### Quadro clínico no homem

Pelas suas características peculiares, convém descrever a doença, de acordo com o sexo e localização. Nos homens, as manifestações ocorrem após um período de incubação de 1 a 10 dias, em média 2 a 5 dias após o contágio. Seus sintomas e sinais podem ser assim esquematizados: inicialmente sensação de formigamento ou prurido intra-uretral com disúria. Dois a três dias depois surge fluxo uretral mucoso, que rapidamente se torna mucopurulento, de cor amarelo-esverdeada, com eliminação abundante e espontânea, ou à mais leve pressão. As bordas do meato uretral estão edemaciadas e a mucosa que a circunscribe apresenta-se eritematosa. A pele prepucial, principalmente nos prepúcios longos, incha-se e não é raro desenvolver-se fimose inflamatória, atrás da qual se acumula secreção uretral. É nesta fase inicial (uretrite anterior aguda) de diagnóstico fácil, quase patognômico, que o médico deve rapidamente intervir para evitar a propagação da doença para a uretra posterior, trato urinário e superior, bem como outras partes (próstata, deferentes, epidídimos) ou mais raramente a locais distantes (articulações, pele, íris, endocárdio).

### Complicações

*Balanopostite* — Ocorrem em in-



**Fig. 1** — Uretrite gonocócica masculina

divíduos que apresentam excesso de prepúcio, apresentando ainda orifício prepucial estreito. Estes indivíduos possuem dificuldade em expor a glândula.

Ocorrem na área grande edema e eritema, acompanhado de intensa quantidade de pus.

À balanopostite pode associar-se as tisonites (infecção das glândulas de Tyson, que são glândulas sebáceas localizadas na coroa da glândula).

*Litrites* — Infecção nos canais e nas glândulas de Littré (glândulas acinosas que existem nas faces laterais e superiores da uretra esponjosa).

*Cowperites* — Infecção nas glândulas de Cowper (glândulas acinosas existentes entre a uretra membranosa e o bolbo). A sintomatologia principal desta infecção é representada por dor perineal, que se acentua à defecação ou ao simples ato de sentar.

*Prostatite* — É a mais freqüente das complicações da gonorréia, cujo quadro clínico é composto por dor perineal, principalmente ao término da micção e durante a defecação. Esta dor por vezes irradia-se para a região hipogástrica. Não raramente pode coexistir com febre e mal-estar geral. Ao toque retal, encontrar-se-ão aumento de tamanho, consistência endurecida e intensa dor à palpação.

*Epididimite* — Instala-se principalmente após instrumentação uretral (lavagens ou instilações), ocorrendo, devido estas manobras, refluxo da urina contaminada por gonococo para o canal deferente, atingindo daí o epidídimo, levando a edema e erite-

ma. Mal-estar geral, bem como febre, está geralmente presente. A complicação maior desta entidade é a obstrução do canal epididimário, determinando assim oligospermia ou até azospermia, levando a um quadro de esterilidade.

*Estenose de uretra* — É uma complicação que nos dias atuais tornou-se extremamente rara, pois as terapêuticas da uretrite gonocócica deixaram de ser por lavagens e instilações, que eram condições predisponentes de tal complicação.

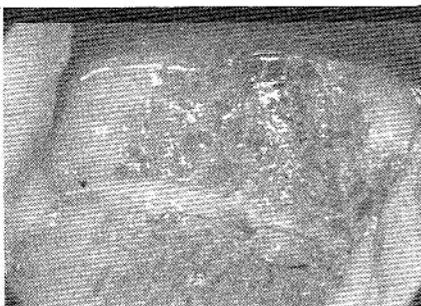
### Na mulher

O quadro clínico agudo, que se traduz com um corrimento de grande intensidade, amarelo-esverdeado, com odor ativo, que aflora à vulva, produzindo um quadro de vulvovaginite gonocócica aguda, é mais observado em casos de estupro e nos primeiros coitos vaginais, sendo os parceiros portadores de gonorréia. Estes casos ocorrem em aproximadamente 10 a 15% dos casos de gonorréia, que são estudados na clínica ginecológica.



**Fig. 2** — Vulvovaginite gonocócica aguda. Nestas situações, que na verdade só ocorre em aproximadamente 15 a 20% dos casos, o exame direto pela coloração pelo método de Gram pode selar o diagnóstico.

Por isso, encontram-se quadros mais frustrados traduzidos apenas por *endocervicite*. Nestes casos é muito importante o aspecto do muco, pois quase que invariavelmente apresentar-se-á turvo. Poderá ou não haver hiperemia do colo e, ao exame clínico, será impossível fazer-se diagnóstico de gonorréia, porém, associando-se a dados anamnésticos, será possível suspeitar-se de infecção gonocócica.



**Figs. 3 e 4** — Endocervicite purulenta. Só pelo exame ao espéculo não é possível firmar o diagnóstico. Deverá ser feita, sempre que possível, pesquisa para *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis*.

A uretrite gonocócica na mulher não possui exuberância clínica como no homem e o quadro clínico é composto de disúria, urgência urinária e, menos freqüentemente, secreção amarelada. A maior parte dos casos de uretrite está associada a *skenite* (inflamação das glândulas de Skene ou glândulas vestibulo-uretrais menores, situadas de cada lado do meato uretral). Em todos casos suspeitos de *skenite* e/ou uretrite, será prudente palpar a uretra da porção posterior para a anterior (manobra de ordenha), na tentativa de descobrir secreções, que deverão, caso presentes, ser incluídas nos exames bacteriológicos.



**Fig. 5** — Quadro de síndrome uretral aguda. Na nossa experiência a maioria desses quadros é causada pelo gonococo, embora a etiologia por *Chlamydia trachomatis* deva ser sempre sugerida.

### Complicações

**Bartholinite** — A principal causa de complicação da Gonorréia na mulher é a infecção em glândula de Bartholin, que, afetando seu canal excretor, produz tumor, calor, rubor e dor, cuja terapêutica adequada será a drenagem.



**Fig. 6** — Paciente apresentava bartholinite gonocócica, vulvovaginite por *Neisseria gonorrhoeae* e *Trichomonas vaginalis* além de lesões pápulo-erosivas de sífilis.

**Salpingite** — A principal via de disseminação do colo às tubas é por via planimétrica através de vasos linfáticos do endométrio, contudo, a via hematogênica pode também participar desta disseminação. O quadro clínico é composto de dor no baixo ventre, por vezes de caráter pulsátil, febre, dispareunia e, quando associada à endometrite, pode causar distúrbios menstruais.

Por problemas cicatriciais do epitélio da tuba, pode ocorrer obstrução parcial ou total desta, propiciando assim esterilidade ou favorecendo a gravidez ectópica (tubária).

As tubas geralmente perdem a

motilidade ciliar de seu epitélio, seu pregueamento mucoso desaparece, tornando-as dilatadas e tortuosas, sendo estes dados facilmente visualizados na histerossalpingografia. Em processos agudos, este exame está formalmente contra-indicado, pois pode desencadear uma pelviperitonite.

Quando a bactéria é mais virulenta e/ou a resposta imunológica deficitária, podem surgir abscessos tubários, abscessos tuboovarianos, com posterior pelviperitonite.

Este processo inflamatório pélvico faz aparecer exsudato, inicialmente seropurulento, com fibrina que propicia a aderências no baixo ventre. Em casos mais intensos, bloqueiam toda a pelve.

Até através da goteira parietocólica, este exsudato pode atingir o hipocôndrio direito, fazendo surgir a peri-hepatite gonocócica, que, em estudos recentes, tem demonstrado associação com *Chlamydia trachomatis* nesta entidade. As seqüelas desta entidade podem ser visualizadas pela laparoscopia como aderências hepáticas à parede abdominal, dando aspecto de cordas de violino. Este quadro é conhecido como Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis e não raramente simula sintomatologia de colecistopatia.

Pela proximidade anatômica, o ginecologista deve estar atento ao quadro de *anorretite*, que acomete aproximadamente 40 a 50% das mulheres com gonorréia. O quadro clínico, que é o mesmo em homossexuais passivos masculinos, na maior parte dos casos, é discreto, e só 10% das pacientes apresentam sintomas, sendo as manifestações clínicas compostas de dor à evacuação, prurido, sensação de ardência ou mesmo apresentar secreção purulenta ou purussanguinolenta no ânus. Ao exame, observam-se eritema e exsudato nas criptas anais.

A *faringite gonocócica*, segundo Krauss, acomete 10 a 20% das mulheres que praticam feação com homens portadores de uretrite gonocócica, contudo 70% são assintomáticas. Desconhece-se o período de incubação, bem como o curso da doença. O diagnóstico deverá ser feito

através de cultura de secreções da faringe, sendo necessárias provas bioquímicas de fermentação de açúcares, para diferenciação entre *N. gonorrhoeae* e *N. meningitidis*.

O *oftalmia* afeta principalmente neonatos e menos freqüentemente adultos. O mecanismo de infecção do neonato dá-se no momento do parto, ou após este, por contatos com fômites. O período de incubação varia de 3 a 7 dias. Inicialmente a secreção conjuntival é serosa, com o passar dos dias torna-se purulenta, viscosa, amarelada, com edema palpebral e conjuntival, fazendo com que a córnea perca seu brilho característico e se ulcere.



Fig. 7 — Oftalmia gonocócica.

Obtém-se o diagnóstico presuntivo através de esfregaço da secreção corado pelo método de Gram, mas o diagnóstico deve ser confirmado pela cultura, porque pode ser devida a outros germes também causadores de conjuntivite, tais como: *Branhamella catarrhalis* ou *Acinetobacter sp.*, ambos cocos Gram-negativos.

O tratamento deve ser iniciado imediatamente, com medicações sistêmica e local. O tratamento local consiste em lavagens com soro fisiológico e aplicação de colírios de tetraciclina ou cloranfenicol a cada 2 horas.

A profilaxia é feita com instilação nos olhos de nitrato de prata a 1% ou vitelinato de prata a 10%.

Na *vulvovaginite gonocócica na infância*, afastando-se os casos de contatos sexuais (o que nem sempre é fácil de se saber, pois em inúmeras vezes estes são com pessoas da própria família), a principal via de transformação da doença é o contato com fômites. A sintomatologia é composta de prurido, disúria, edema, eritema

e intensa secreção purulenta na vulva.

O tratamento deverá ser sistêmico, com doses de antibióticos adequadas para a idade. Evita-se tetraciclina devido problemas que podem ser causados ao esmalte dentário. Opta-se preferencialmente por penicilinas ou tianfenicol. É desnecessária qualquer terapêutica local, recomendando-se apenas higiene vulvar 4 vezes por dia.

### Disseminação septicêmica a outros órgãos

A disseminação hematogênica da gonorréia ocorre em 0,3 a 3,0% e afeta principalmente a pele, articulações e, com menor freqüência, as valvas cardíacas e cérebro.



Fig. 8 — Lesões dermatológicas de gonococemia. Clinicamente iguais à meningococemia, inclusive em suas complicações de choque, coagulação intravascular disseminada e hemorragia da supra-renal. Estas complicações porém são bem raras.

*Dermatite* — Aproximadamente 50 a 75% dos pacientes com infecção gonocócica disseminada apresentam lesões cutâneas, preferencialmente nas regiões just-articulares.

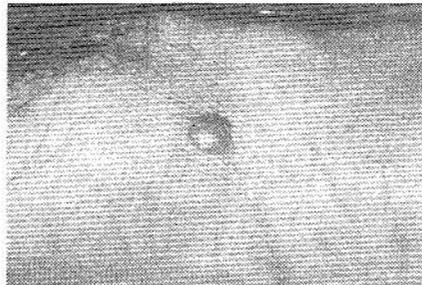


Fig. 9 — Lesão de dermatite gonocócica em fase de bolha.

Este quadro é composto por lesões pequenas e dolorosas, em número não superior a dez, que aparecem em superfícies distais de uma extremidade. A lesão inicia-se por uma mácula hemorrágica, com posterior pustulização, apresentando centro necrótico, cinza, circundado por um halo violáceo, que pode evoluir com formação de uma crosta.

O diagnóstico pode ser feito através de demonstração do germe em material de lesões cutâneas.

Sempre que se suspeitar de gonococemia, será prudente obter amostras para cultura de todas as áreas provavelmente infectadas e também do sangue, já que a positividade é maior do que 50%, na fase inicial da infecção.

O diagnóstico diferencial das lesões da gonococemia deve ser feito, principalmente com lesões de meningococemia.

*Artrite* — Em pessoas jovens e sexualmente ativas, é a artrite gonocócica o tipo mais freqüente. Está presente em mais de 90% dos casos de septicemia gonocócica, sendo freqüentemente poliarticular. A sintomatologia varia desde artralgia até artrite aguda, comprometendo com freqüência o punho e joelho. Por punção, pode-se retirar líquido sinovial, que se apresentará seroso ou purulento, com elevada concentração de proteínas e baixa concentração de glicose. Não sendo prontamente tratada, a infecção pode evoluir com erosão da cartilagem, atrofia das estruturas ósseas adjacentes e artrite incapacitante.

Só é possível demonstrar-se o gonococo em 50% dos casos, quer pela cultura, quer por exame direto.

Para a pesquisa, deve-se proceder a centrifugação do líquido, examinando-se o sedimento.

O diagnóstico diferencial deverá ser feito com outros tipos de artrite séptica, além de artrite reumatóide, febre reumática e síndrome de Reiter.

Normalmente as lesões só têm evidência radiológica após 20 dias da instalação do quadro de artrite, revelando com freqüência diminuição do espaço articular com cistos subcondriais e osteoporose just-articular.



**Figs. 10 e 11** — Quadros de artrite gonocócica. Deve-se lembrar que a confirmação microbiológica só ocorre em aproximadamente 50% dos casos.

**Meningite** — A clínica é semelhante a outros tipos de infecções bacterianas, principalmente à meningocócica, cuja diferenciação será feita por cultura de líquido.

**Endocardite** — A endocardite gonocócica pode causar a morte por embolia arterial séptica, ou produzir lesão valvular, com posterior insuficiência cardíaca congestiva.

O procedimento diagnóstico e o tratamento são similares a de outras endocardites bacterianas.

### Diagnóstico diferencial

**Uretrites Não Gonocócicas (UNG):** Entre os difíceis problemas relacionados com as D.S.T. e, mais especificamente, com as UG, destacam-se os das UNG não só pela sua elevada frequência, como também pela dificuldade, em certos casos, de se obter os exames necessários para sua elucidação. As UNG podem ser de origem infecciosa, não infecciosa ou indeterminada:

<b>Bacterianas:</b>	<i>Chlamydia trachomatis</i> (•) <i>Ureaplasma urealyticum</i> (•) <i>Haemophilus vaginalis</i> <i>Straphylococcus</i> <i>Streptococcus</i> Enterococos
<b>Parasitárias:</b>	<i>Trichomonas vaginalis</i> (•)
<b>Virótica:</b>	Herpesvírus
<b>Micótica:</b>	<i>Candida albicans</i>
<b>Químicas:</b>	Introdução de substâncias irritantes na uretra com finalidades profiláticas ou curativas.
<b>Metabólicas:</b>	<i>Diabetes</i>
<b>Traumáticas:</b>	Pelo hábito comum de expressão da glândula para evidenciar secreção ("ordenha").
<b>Pós-gonocócica:</b>	Surge após o tratamento da gonorréia, sendo geralmente causada pela <i>Chlamydia trachomatis</i>

### Indeterminadas

(•) Muito frequentes

### Diagnóstico diferencial das uretrites

	Uretrites gonocócicas	Uretrites não gonocócicas
Período de incubação	2 a 5 dias	1 a 2 semanas
Clínica	Secreção uretral abundante, amarelo-esverdeada.	Secreção uretral escassa, mucóide, maior pela manhã.
Resposta às penicilinas e espectinomicina.	Responde à penicilina procaína, penicilina semi-sintética e espectinomicina.	Não responde às penicilinas e espectinomicina.
Respostas às tetraciclina.	Responde em 1 semana.	Responde em 2 semanas.
Epidemiologia	Baixo nível sócio-econômico.	Bom nível sócio-econômico.
Diagnóstico laboratorial	Fácil.	Rotina laboratorial complexa.

### Diagnóstico clínico

A anamnese e o exame da genitália nos fornecem elementos valiosos para diagnóstico, o que deverá sempre ser confirmado pelos exames laboratoriais, que irão ter suas indicações variáveis com o sexo do paciente.

### Diagnóstico laboratorial

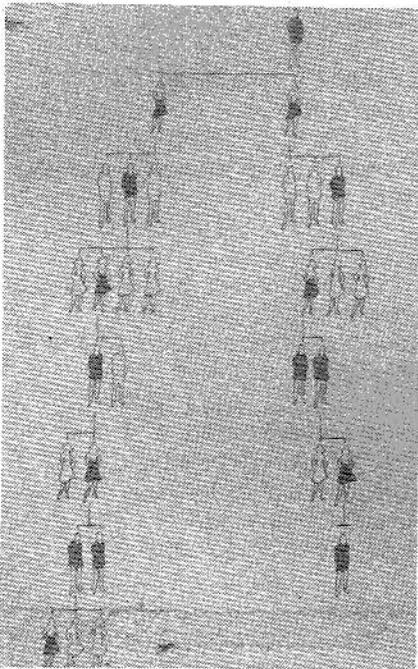
#### 1) Exame bacterioscópico

1) A demonstração na secreção uretral, por meio de exame direto, fixado e corado pelo método de Gram, da presença de diplococos Gram-negativos, constitui base suficiente para o diagnóstico da gonorréia, devido

ao fato de ser o gonococo o único diplococo Gram-negativo patogênico, além do meningococo.



**Fig. 12** — Bacterioscopia pelo método de Gram evidenciando diplococos Gram-negativos no interior de polimorfonucleares.



**Fig. 13** — Segundo Siboulet para cada um indivíduo com uretrite gonocócica aguda existem outras quinze pessoas infectadas.

2) Quando for impossível a identificação dos diplococos Gram-negativos por meio de esfregaços diretos da secreção uretral, será obtido material para cultura da uretra anterior. Esta amostra deverá ser inoculada em meios seletivos de cultura, sendo atualmente o ágar de Thayer-Martin (TM) o meio de escolha para o isolamento de *N. gonorrhoeae* tomadas da uretra, reto, garganta. Este meio difere dos outros, uma vez que o enriquecimento é feito com um con-

junto quimicamente puro, ao invés de ser com sangue ou extrato de leveduras. Quando se completa o meio com adição de vancomicina (inibe contaminantes Gram-positivos), colistina (elimina a flora Gram-negativa) e nistatina (inibe o crescimento de leveduras), torna-se o meio ideal, pois impede colônias de contaminantes, eliminando também as neisserias saprófitas. A combinação de uma reação de oxidase positiva das colônias, com o crescimento de diplococos Gram-negativos em qualquer dos meios, fornece critério suficiente para o diagnóstico da gonorréia.

3) Quando for necessário um teste de cura, deverá ser obtida uma amostra para cultura de uretra anterior.

4) Nos homossexuais, deverá ser preparada uma amostra adicional para cultura do canal anal e outra da faringe. Estas amostras deverão ser semeadas em TM ou T e interpretadas conforme item 2.

#### **Obtenção de material para cultura**

1) Cultura uretral — Indicada quando a coloração pelo Gram da secreção uretral persistente após tratamento não se revelar positiva em testes de cura.

a) Usar uma alça de platina, bacteriologicamente estéril, para obtenção da amostra da uretra anterior por meio de descamação delicada da mucosa.

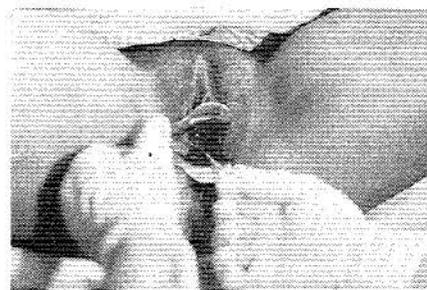
2) Cultura do canal anal — O material pode ser colhido da seguinte maneira:

a) Introduzir um estilete com algodão estéril, por mais ou menos dois centímetros, dentro do canal anal (se o algodão for inadvertidamente nas fezes, usar outro, para obter a amostra).

b) Mover o chumaço de algodão de um lado para outro do canal anal para atingir as criptas; deixar alguns segundos para absorção dos organismos.

Na mulher o quadro de vulvovaginite aguda (15% dos casos totais) o simples exame direto da secreção corada pelo método de Gram pode esclarecer o diagnóstico. Porém, nos casos onde isto não for possível

(85% do total dos casos), o diagnóstico far-se-á através de cultura da endocerviz, por intermédio de *swab* o qual deve ser previamente tratado com alginato de cálcio, pois o algodão contém ácidos graxos insaturados, que inativam crescimento bacteriano. Após remoção do muco cervical, introduz-se o *swab* na endocerviz, fazendo-se movimentos semi-rotatórios, a fim de comprimir as criptas endocervicais, locais preferencialmente habitados pela *N. gonorrhoeae*.



**Fig. 14** — Local adequado para coleta de material (Endocervix) para diagnóstico e controle de cura da gonorréia na mulher.

Não sendo possível a imediata semeadura em meio seletivo, deve-se semear em meio para transporte, por exemplo Transgrow (meio de Thayer-Martin modificado).

#### **Tratamento**

São inúmeros os tratamentos preconizados. Todos apresentando vantagens e desvantagens, assim como níveis de cura de 90 a 95%. Assim sendo, há necessidade do retorno do paciente em 48-72 horas e 1 semana após o uso do medicamento. Na ausência de sinais e sintomas e negatização dos exames laboratoriais, deverá ser feita reação sorológica para sífilis (VDRL) 1 mês após o tratamento, para eliminar possível associação com esta patologia. Uma vez negativa a sorologia, o paciente poderá obter alta definitiva.

Entre os esquemas terapêuticos mais usados, podemos selecionar os seguintes antibióticos, que apresentam características que os tornam úteis no tratamento da gonorréia:

- Ampicilina/Amoxicilina: Ampicilina 3,5g ou Amoxicilina 3,0g juntamente com 1g de Probenecid via oral.

**Vantagem:** Dose única.

**Desvantagens:** Aparecimento cada vez mais freqüente de cepas produtoras de penicilinase.

• Espectinomicina: 2,0g intramuscular em dose única para o homem e 4,0g intramuscular, em dose única para a mulher.

**Vantagens:** Dose única, utilizada somente para o tratamento da gonorréia, usada em pacientes alérgicos à penicilina e tetraciclina.

**Desvantagens:** Dor no local da injeção, preço do medicamento. Apenas para as formas não complicadas.

• Penicilina G procaína 4.800.000 unidades, por via intramuscular, sendo metade em cada glúteo, precedida por 1,0g (2 comprimidos) de Probenecid.

**Vantagens:** Dose única, indicada nas formas ano-retais da infecção e em mulheres grávidas.

**Desvantagens:** Dor local, possível reação à procaína e/ou penicilina. Aparecimento cada vez mais freqüente de cepas produtoras de penicilinase. Dificuldade de ser encontrada no comércio.

• Tetraciclina

- a) 500mg V.O. 6/6h por 5 a 7 dias.
- b) Doxiciclina 100mg V.O. de 12/12h por 5 a 7 dias.

**Vantagens:** Via oral, uso em pacientes alérgicos à penicilina ou probenecid.

**Desvantagens:** Tratamento demorado, necessitando de múltiplas doses, a serem ingeridas com estômago vazio. São comuns distúrbios gastrintestinais. Não deve ser receitado a gestantes e crianças até 8 anos de idade. Aparecimento cada vez mais comum de cepas resistentes. Para muitos a tetraciclina é contra-indicada em gonorréia. A doxiciclina, ao contrário da tetraciclina deve ser ingerida após alimentação, tendo assim bem melhor tolerabilidade.

• Tianfenicol granulado: 2,5g via oral (para o homem) ou com repetição da dose após 48h (para a mulher), em dose única.

Tianfenicol: 500mg de 8/8h por 5

a 7 dias, podendo estender até 10 dias nas formas complicadas.

**Vantagens:** Dose única, ativo contra gonococo produtor de beta-lactamase. Boa tolerabilidade.

**Desvantagens:** Contra-indicado no primeiro trimestre de gestação.

• Rosoxacina: 300mg (2 cápsulas de 150mg) V.O.

**Vantagens:** Dose única.

**Desvantagens:** Uso apenas para as formas não complicadas.

Outros derivados de quinolona estão cada vez mais sendo utilizados no tratamento da gonorréia.

No tratamento das formas extra-genitais de gonorréia e nos casos de infecção crônica ou complicada devem ser evitados os esquemas de doses únicas, sendo necessário manutenção da medicação por 7 a 10 dias.

A Penicilina G Benzatina deve ser evitada, pois não atinge concentração inibitória mínima para o gonococo.

O que outrora não existia, hoje é um grande problema: a resistência do gonococo à penicilina. No Senegal, já é de 50%, em algumas regiões; na República da China, em 1976, 1977 e 1978 era menos de 1%, mas hoje atinge a cifra de 50%; nos Estados Unidos, os índices variam de 2 a 8%.

Devem ainda ser consideradas as associações com *T. vaginalis* e *C. trachomatis*. Caso um destes casos ocorra, será necessário tratamento específico em conjunto.

### Tratamento epidemiológico

O risco de transmissão é elevado na gonorréia. Nas parceiras de homens com gonorréia uretral, o risco é de 90 a 97%; nos parceiros de mulheres acometidas por gonorréia, o risco é de 50 a 60%.

Homens e mulheres, expostos ao gonococo, devem ser examinados e, se contaminados, seguir imediatamente um dos esquemas terapêuticos acima descritos.

A uretrite persistente ou recorrente pode ser devida à falta de tratamento do (s) parceiro (s) sexual (is).

### Recomendações aos pacientes

- 1) Proibir relações sexuais, protegidas ou não;

- 2) Evitar expressão da glândula para evidenciar de possível secreção uretral;

- 3) Proibir qualquer tipo de bebida alcoólica; pois é irritante de mucosa;

- 4) Evitar exercícios físicos intensos;

- 5) Troca freqüente de roupas íntimas;

- 6) Lavagem metódica das mãos após cada micção;

- 7) Lembrar do perigo de contaminação para os olhos;

- 8) Aconselhar os (as) parceiros (as), a fim de procurarem recursos médicos.

### Causas de insucesso terapêutico

— Diagnóstico incorreto (daí a necessidade de comprovação laboratorial);

— Reinfecções (tratar parceiro (s) ou parceira (s));

— Abandono do tratamento (dar preferência a doses únicas);

— Resistência ao medicamento utilizado.

### Critério de cura

No homem, é basicamente clínico, contudo, na mulher, faz-se necessário cultura da endocervix 7 a 10 dias após o término do tratamento.

### Profilaxia

É um sério problema de saúde pública, requerendo paciência, interesse e experiência por parte da equipe de saúde. Reconhecemos que, devido às dificuldades, acaba sendo negligenciada na rotina dos atendimentos.

A profilaxia individual comprovada, mais eficaz, é obtida pelo uso de condom. O uso da solução de nitrato de prata a 1%, usado como rotina nas maternidades, é também um seguro método profilático da gonorréia oftálmica do recém-nato.

A micção e lavagem da genitália ainda constituem medidas eficazes na profilaxia desta doença.

O tratamento profilático ou epidemiológico será feito em caso de suspeita quanto à contaminação, deven-

do ser usados esquemas terapêuticos, como se realmente existisse a doença.

## Referências

- 1. BELDA W e cols. — Aspectos atuais do cancro mole. Boletim Informativo da União Latino-Americana contra as doenças venéreas, nº 29, março de 1983. • 2. BOPP Ce cols. — Ressurgimento do cancro venéreo simples no Rio Grande do Sul. An Bras Dermatol, vol. 48(4): 301-310, 1973. • 3. BELDA W — Doenças de transmissão sexual. An Bras Dermatol, 58(3): 128-130, 1983. • 4. BELDA W — DST — Saúde da Comunidade, 2ª edição, São Paulo, Mc Graw Hill do Brasil Ltda., 1978. • 5. SERRUYA J — Doenças sexualmente transmissíveis. JBM, nº 15 a 25, setembro de 1979. • 6. SERRUYA J — Uretrites não gonocócicas. An Bras Dermatol, vol. 57(1): 20-30, 1982. • 7. SERRUYA J, PEREIRA AC — Profilaxia das doenças sexualmente transmissíveis. Medicina de Hoje, vol. III, março de 1981. • 8. PEREIRA AC, JR e SERRUYA J — Proposta de classificação das DST. An Bras Dermatol, 56(2): 137-138, 1981. • 9. AMBROMA M e cols. — Epidemiologia das ETS na República Argentina. Trabalho Apresentado no Simpósio Pan-Americano sobre DST, Rio de Janeiro, 1980. • 10. FIGUEIREDO, ADEMIR A — Linfogranuloma venéreo — Estudo de casos e testes de Frei. An Bras Dermatol, vol. 58(2): 75-78, 1983. • 11. RUDOLPH, ANDREW H — Tratamento com antibióticos nas doenças venéreas. International Journal of Dermatology, vol. 18: 797-804, dezembro 1979. • 12. PRIETO, JOSÉ GAY — Compêndio de Treponematoses e DST. Editorial Científico-Médica, 1978. • 13. FERRARO A — Tratamento das Doenças Venéreas. Relatório Científico Merck, 3ª fascículo, 1974. • 14. PUPIN D — Doenças Venéreas, Estudo Clínico. Diagnóstico e Tratamento, 1973. • 15. RABELLO FE, FRAGAS — Atlas de Dermatologia. Guanabara Koogan, 1970. • 16. RABELLO FE — Sífilis e suas capitais conotações sociais e sanitárias. An Bras Dermatol, vol. 5(3): 143-146, 1980. • 17. The Medical Clinics of North America: Sífilis e Outras Doenças Venéreas, Vol. 48, nº 3, 1964. • 18. Diagnóstico, Tratamento e Controle das DST NT-SSMA, RGS, nº 22. Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente — Estado do RGS, 1982. • 19. FELMAN YN e cols. — DST 374-394. Cutis, vol. 28: nº 4, outubro de 1981. • 20. SAMPAIO SAP, CASTRO RM, RIVITTI EA — Dermatologia Básica, 3ª edição, São Paulo, Artes Médicas, 1983. • 21. KING, NICOL e RODIN — Doenças Venéreas, 4ª edição. Baillière Tindall, Londres, 1980. • 22. KORTING GW — Dermatologia prática da região genital. Editora Manole Ltda., 1981. • 23. O Desafio da Gonorréia. Atualidades Médicas, abril, volume 10, nº 11, 1975. • 24. HACHUL M — Uretrites. Ars Curandi, janeiro, 1978. • 25. SADI A, SADIM MV — Gonococia. Ars Curandi, jan. 1978. • 26. OLIVEIRA HC — Doença Inflamatória Pélvica. JBM, vol. 444, páginas 32-44, abril de 1983. • 27. CARVALHO A (de), CARVALHO FS — DV Ano-retais. JBM, abril de 1972. • 28. BARROS JM — Aumenta a incidência da Gonorréia. Atualidades Médicas, abril de 1975. • 29. SCHACHTER J, HANNA L, HILL EC et al. — Are chlamydial infections the most prevalent venereal disease? JAMA, 231: 1.252, 1975. • 30. HOMES HH, JQHNSON DW, FLOYD TM et al. — Studies of venereal disease: II. Observations on the incidence, etiology and treatment of the post-gonococcal urethritis syndrome. JAMA, 202: 467, 1967. • 31. JACOBS NF, KRAUS SJ — Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med, 82: 7, 1975. • 32. ARYA OP, ALERGANT CD, ANNELS EH et al. — Management of non-specific urethritis in men: evaluation of six treatment regimens and effect of other factors including alcohol and sexual intercourse. Br J Vener Dis, 54: 414, 1977. • 33. BELDA W — O tratamento da uretrite gonocócica pelo tianfenicol. "O Hospital", 67(4): 879-884, 1965. • 34. BROWN ST, WIESNER PJ — Problems and approaches to the control and surveillance of sexually transmitted agents associated with pelvic inflammatory disease in the United States. Am J Obstet Gynecol, 138: 1.096, 1980. • 35. PHILLIPS I — Beta-lactamase producing penicillin-resistant gonococcus. Lancet, 2: 656, 1976. • 36. ASHFORD WA, GOLASH RG, HEMMING VG — Penicilinase-producing Neisseria gonorrhoeae. Lancet, 2: 637, 1976. • 37. McCUTCHAN JA, ADLER MW, BERRIE JRH — Penicilinase-producing Neisseria gonorrhoeae in Great Britain, 1977-1981. Br Med J, 285: 337, 1982. • 38. REYN A, SCHMIDT H, TRIER M et al. — Spectinomycin hydrochloride in the treatment of gonorrhoea: Observation of resistant strains of Neisseria gonorrhoeae. Br J Vener Dis, 49: 54, 1973. • 39. Center for Disease Control: Guidelines of Treatment of Sexually Transmitted Diseases, August 1982. • 40. SCHACTER J — Chlamydial infections. N Engl J Med, 298: 423, 490, 540, 1978. • 41. TAYLOR-ROBINSON D, McCORMACK WM — The genital mycoplasmas. N Engl J Med, 302: 1.003, 1.063, 1980. • 42. SIMMONS PD — Evaluation of the early and first voided urine sediment in the diagnosis of urethritis. Sex Transm Dis, 5: 39, 1978. • 43. New York City Department of health: Recommended schedules for treatment of the sexually transmitted diseases. Bureau of Venereal Disease Control, March 15, 1982. • 44. FELMAN YM, NIKITAS JA — Anorectal gonococcal infection: Report of 110 cases. Br J Vener Dis, 49: 490, 1973. • 45. DST — Publicação Especial. Cutis, vol. 27: nº 3, 1981. • 46. BOWIE W — UNG e Linfogranuloma venéreo. Cutis, vol. 33: 97-110, jan. 1984. • 47. HARRISON W — Gonorréia resistente a antibióticos. Cutis, vol. 33: 81-83, janeiro, 1984. • 48. Anais do Primeiro Congresso de Doenças Sexualmente Transmissíveis. San Juan. Porto Rico, novembro de 1981. • 49. BELDA W — Gonorréia. Disco compacto simples. União Latino-Americana Contra as Enfermidades de Transmissão Sexual, Zambon, 1984. • 50. BELDA W — Gonorréia in Veronesi R — Doenças infecciosas e parasitárias, 7ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982. • 51. BIER O — Bacteriologia e imunologia, 23ª ed. Melhoramentos, São Paulo, 1984. • 52. El Control de las Enfermedades Transmissibles en el Hombre, 13ª ed. OPAS Pub Cient; nº 442, 1980. • 53. KRASS SJ — Gonorrhea. Tribuna Médica, 594, Tomo L, nº 4: 1, 1979. • 54. LENNETTE EM — Manual of Clinical Microbiology, 3ª ed. American Society of Microbiology, Washington, D.C., 1980. • 55. YOUNG GP, PATERSON PY, SOMMERS HM — Bases biológicas e clínicas das doenças infecciosas. Artes Médicas, 1983. • 56. INGRAM DL, WHITE ST, DURFEE MF, PEARSON AW — Sexual contact in children with gonorrhoea. Am J Dis Child, 136(11): 994, 1982. • 57. POTTERAT JJ, KING RD — A new approach to gonorrhoea control. The asymptomatic man and incidence reduction. JAMA, 245(6): 578-580, 1981. • 58. OVCINNIKOV NM e cols. — Further studies of Trichomonas vaginalis with transmission and scanning electron microscopy. Brit J Vener Dis, 51: 357, 1975. • 59. STREE DA et al. — Interaction between Trichomonas vaginalis and other pathogenic micro-organisms of the human genital tract. Brit J Vener Dis, 60: 31, 1984.

## III Congresso Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis

A UNIÃO BRASILEIRA CONTRA AS DOENÇAS VENÉREAS, órgão Nacional da UNION LATINO-AMERICANA CONTRA LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (ULACETS), realizará nos dias 9 a 11 de novembro de 1990, nas instalações do Centro de Convenções do Maksoud Plaza — São Paulo, o III Congresso Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis.

Este encontro contará com a presença de eminentes professores e pesquisadores nacionais e estrangeiros, razão pela qual a programação científica vem sendo elaborada com muito carinho e esmero no intuito de proporcionar não só um real ganho do aprendizado e aperfeiçoamento no campo das DST como também promover um maior conagraçamento entre os participantes.

Durante este evento será oferecido o Prêmio "Walter Belda" para os melhores trabalhos no Campo da Epidemiologia, Laboratório e Clínica — Terapêutica, correspondendo o valor de US\$ 2.000 para o 1º colocado em cada um destes itens.

Esperando contar com sua efetiva participação no Congresso,

**Os prêmios serão oferecidos por Zambon Laboratórios Farmacêuticos S.A.**

Informações: 01255 — Av. Dr. Arnaldo, 715 — São Paulo — SP