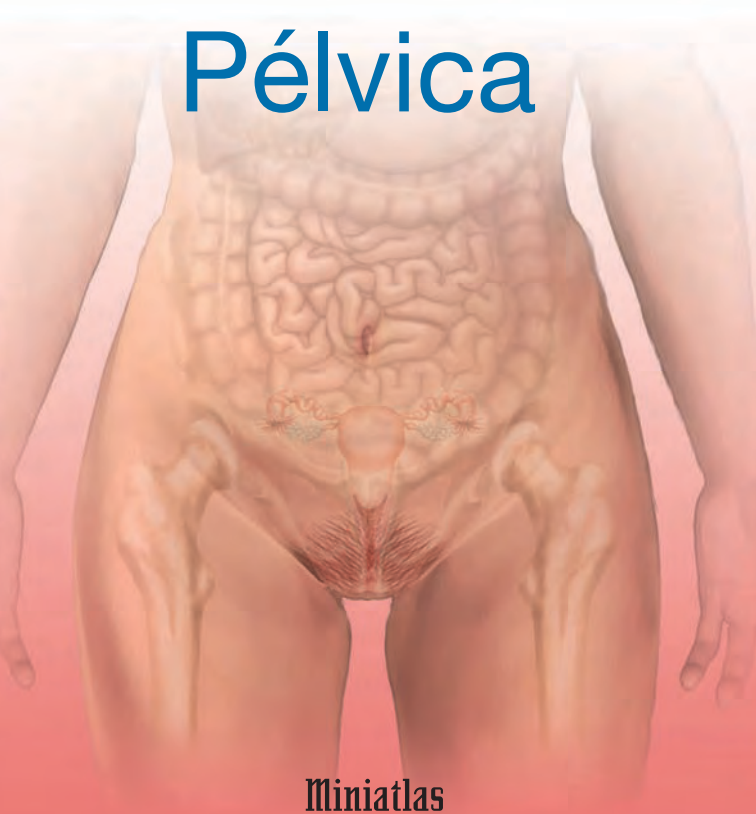


# Doença Inflamatória Pélvica



Miniatlas



# Doença Inflamatória Pélvica

Miniatlas

**Autor**

Dr. Luis Raúl Lépori  
raul@lepori.com.ar

www.miniatlas.com  
info@miniatlas.com

© 2013 Letbar Asociados S.A.

© Licitelco S.L.

ISBN: 978-987-148105-7

Edição em língua portuguesa:

Copyright © 2013 por Magnum 33 - Divisão Comunicação Médica

Traduzido por: Dr. Tiago Coelho

Todos os direitos reservados.

Este MiniAtlas, ou qualquer das suas partes, não poderá ser arquivado em sistemas recuperáveis, nem transmitido por nenhuma forma ou nenhum meio, seja mecânico, electrónico, fotocópia, gravação ou qualquer outro, sem autorização prévia, por escrito, de Magnum 33 - Publicidade e Marketing, Lda.

O conteúdo desta publicação é da inteira responsabilidade dos seus autores.

# Introdução

A doença inflamatória pélvica (DIP) é uma complicação grave das infecções sexualmente transmissíveis. Tal como estas, afecta sobretudo adolescentes e mulheres jovens em idade reprodutiva.

É uma patologia de diagnóstico difícil, dado que as suas manifestações são inespecíficas e por vezes tão ligeiras que podem passar despercebidas, tanto para a doente como para o médico que a trata. Não obstante, as suas sequelas poderão ser muito graves.

Estima-se que aproximadamente 10% a 15% das doentes que sofrem de DIP sejam inférteis em consequência da lesão tubária que pode persistir após um episódio desta doença. Pela mesma razão, a presença de antecedentes de DIP associa-se à maioria das gravidezes ectópicas. A dor pélvica crónica é outra sequela que altera de forma importante a qualidade de vida das mulheres afectadas; e no aspecto social e económico, observa-se redução dos dias de estudo ou de trabalho produtivo.

A DIP e as suas consequências acarretam grandes custos com cuidados de saúde devido à frequência das consultas, aos exames complementares e às práticas médicas complexas que derivam dos seus sintomas ou dos seus efeitos.

Nesta obra são expostos de forma clara a apresentação, os métodos diagnósticos e as opções terapêuticas para uma abordagem adequada desta patologia e prevenção das suas graves consequências.

# Índice

## **O tracto genital feminino**

- Anatomia genital feminina.....	8
- Os genitais internos .....	10
- Os genitais externos .....	12

## **Infeções do tracto genital feminino**

- Barreiras contra a infeção genital .....	16
- Classificação das infeções do tracto genital feminino .....	18
- Infeções de transmissão sexual .....	20
- Candidíase vulvovaginal.....	22
- Tricomoníase vaginal.....	24
- Vaginose bacteriana.....	26
- Cervicite mucopurulenta .....	28
- Sífilis .....	30
- Gonorreia.....	32
- Infeção pelo VIH .....	34
- Infeção pelo vírus do herpes simplex.....	36
- Infeção pelo VPH .....	38
- Uretrite e síndrome uretral agudo.....	40

## **Doença inflamatória pélvica**

- Doença inflamatória pélvica .....	44
- Epidemiologia e fatores de risco da DIP .....	46
- Agentes etiológicos da DIP .....	48
- Fisiopatologia da DIP .....	50
- Sinais e sintomas da DIP .....	52
- DIP atípica ou silenciosa (doença subclínica).....	54
- Complicações da DIP .....	56
- Sequelas da doença .....	58
- DIP e VIH .....	60

## **Diagnóstico e tratamento da DIP**

- Exame clínico e estudos laboratoriais .....	64
- Laparoscopia e técnicas de diagnóstico por imagem .....	66
- Critérios de diagnóstico da DIP .....	68
- Diagnósticos diferenciais.....	70
- Visão geral do tratamento da DIP .....	72
- Tratamento ambulatorio da DIP.....	74
- Critérios de internamento e tratamento hospitalar .....	76
- Tratamento das complicações e das sequelas.....	78
- Seguimento da doente com DIP .....	80
- Prevenção da DIP.....	82
- Sítios da especialidade .....	84

# O tracto genital feminino

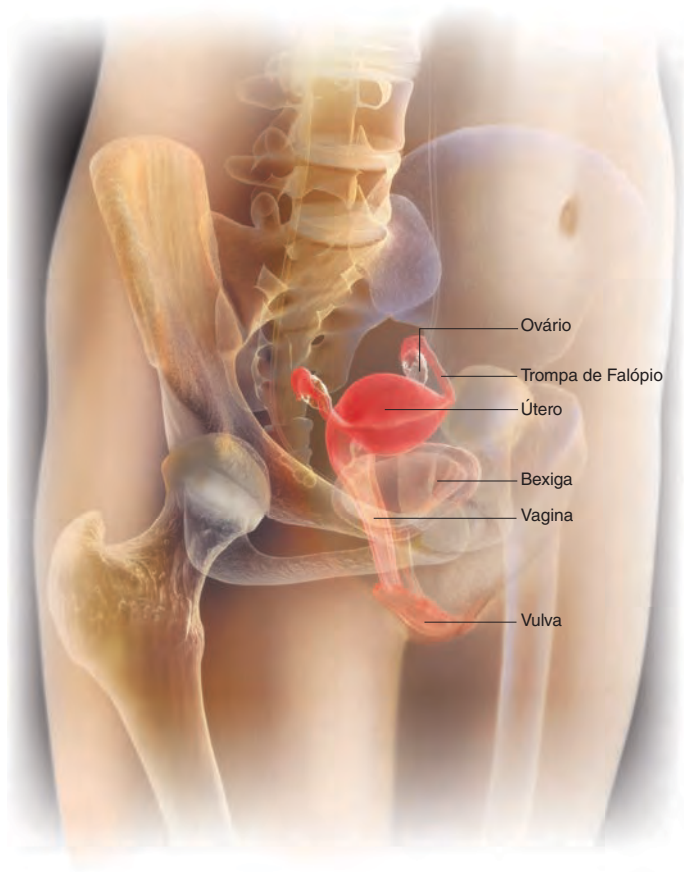
---

O sistema reprodutor feminino divide-se em genitais externos e internos. Os primeiros derivam embriologicamente do tubérculo genital, enquanto os internos provêm da crista genital (1)(2).

Os genitais externos localizam-se na área perineal, a qual compreende o pavimento pélvico e as estruturas que ocupam a abertura deste. Entre estas encontram-se as seguintes formações: o monte de Vénus, os grandes e pequenos lábios, o clítoris, o vestíbulo vulvar, o meato uretral e as glândulas periuretrais e de Bartholin (1)(2).

Os órgãos genitais internos localizam-se dentro da pélvis, e incluem ambos os ovários e as trompas de Falópio, o útero, o colo uterino ou cérvix, a vagina e todas as estruturas de suporte, com os seus correspondentes vasos sanguíneos e drenagem linfática (1)(2).





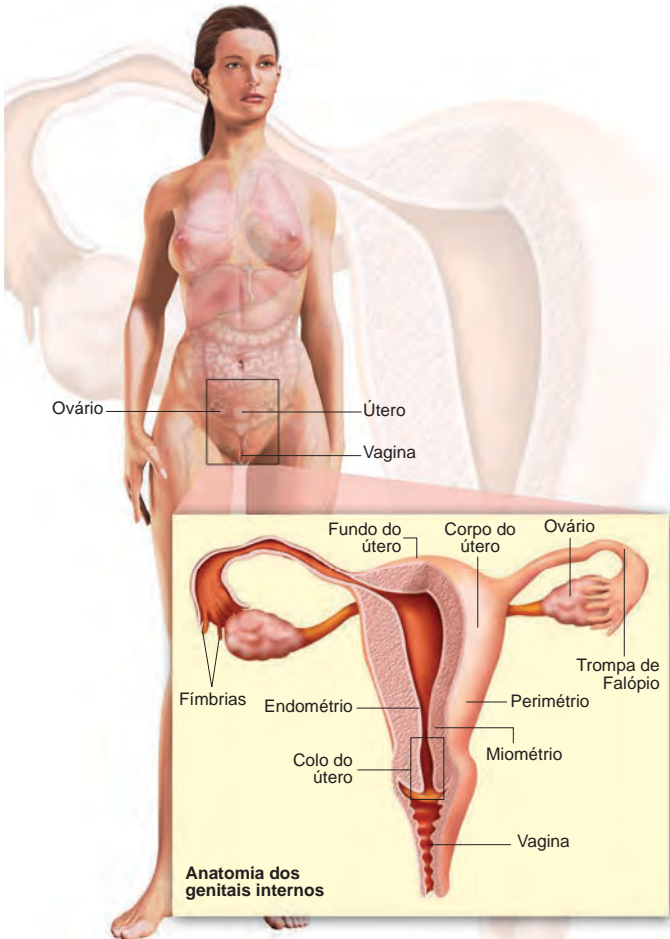
---

O útero é um órgão em forma de pêra cujo tamanho varia de acordo com a idade e o número de gravidezes da mulher; localiza-se por detrás da bexiga e adiante do recto. Habitualmente, encontra-se em anteversão, e forma um ângulo de 90 graus com a vagina. Contém três porções: o fundo, o corpo e o colo uterino; este último divide-se por sua vez em ectocérvis (porção vaginal) e endocérvis (3)(4).

As trompas de Falópio estendem-se desde a porção látero-superior do útero até aos ovários, com um comprimento de 10-14 cm. Dividem-se em quatro porções: intramural, istmo, ampola e infundíbulo (1).

Os ovários apresentam uma coloração cinzenta clara, e têm o tamanho aproximado de uma amêndoa, ainda que este varie de acordo com a idade e o momento do ciclo ovulatório (1)(2).

Por seu lado, a vagina é uma estrutura tubular fibromuscular que se estende desde o colo do útero até ao hímen (1)(2).



---

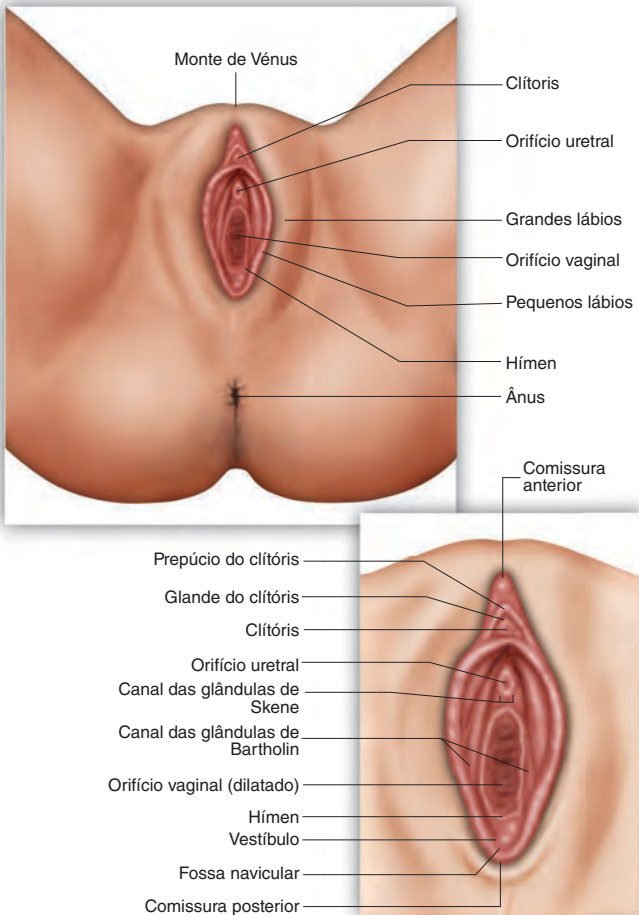
O monte de Vénus é uma proeminência localizada por cima da sínfise púbica que é constituída por gordura coberta por pele e pelo, que se dispõe de forma triangular (1)(2).

Os grandes lábios conformam os bordos laterais da vulva, e estendem-se posteriormente desde o monte de Vénus até à região cutânea localizada entre a vagina e o ânus.

Os pequenos lábios são duas pregas cutâneas localizadas entre os grandes lábios e a vagina, de menor comprimento e grossura que os grandes; circundam na porção anterior o clítoris (1)(2).

O clítoris é um órgão erétil cilíndrico e curto que adere na sua base à sínfise púbica; possui dois corpos cavernosos vascularizados que se fundem para formar a glândula, uma zona abundantemente inervada (1)(2).

Por último, o hímen consiste numa membrana delgada localizada na entrada da vagina. Os seus remanescentes na mulher adulta são conhecidos como carúnculas mirtiformes (1).





# Infeções do tracto genital feminino

---

A doença inflamatória pélvica (DIP) resulta geralmente da migração ascendente de microorganismos a partir da vagina e do colo do útero para o endométrio e para as trompas de Falópio, com a conseguinte infecção progressiva. Existem diferentes mecanismos de defesa no tracto genital feminino para fazer face a esta situação (5)(6).

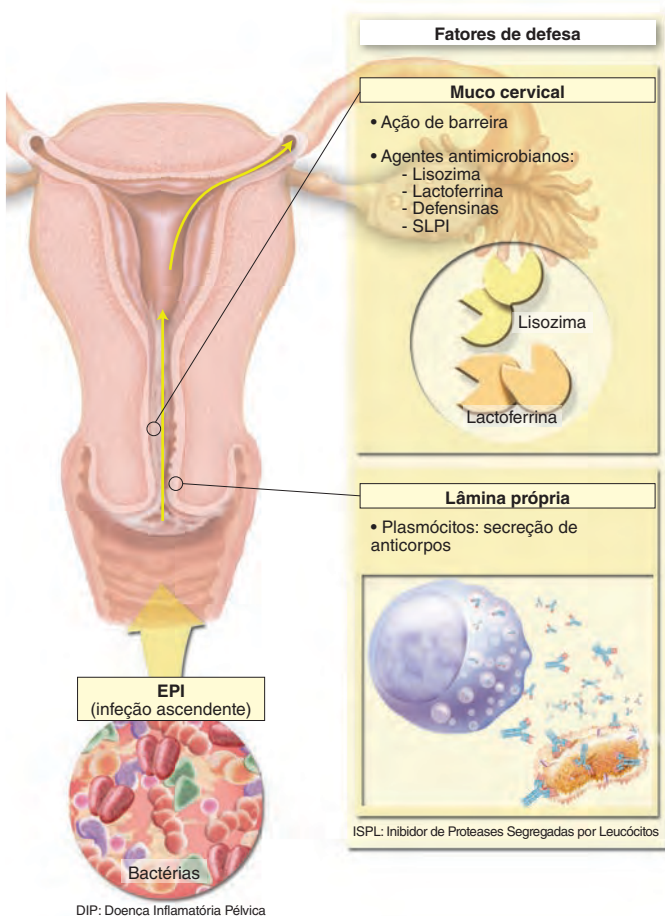
O muco cervical é um factor de protecção importante contra a ascensão de microorganismos ao actuar não só como uma barreira física, mas também ao conter agentes antimicrobianos, como a lisozima, lactoferrina, defensinas e o inibidor de proteases segregadas por leucócitos (SLPI), que constituem mecanismos imunitários inatos (5)(7).

Por outro lado, observa-se uma quantidade abundante de plasmócitos na lâmina própria do endocérnix que segregam anticorpos protectores contra a ascensão das distintas bactérias (5)(7).

A possibilidade dos factores hormonais – e, portanto, dos contraceptivos orais – desempenharem um papel na resposta imunitária é controversa. Estes poderiam reduzir a resposta inflamatória e predispor para a doença subclínica (5).



# Barreiras contra a infecção genital ■



---

O tracto genital feminino pode ser afectado por uma grande variedade de microorganismos.

Alguns agentes patogénicos atingem apenas o tracto genital inferior (vulva, vagina, colo do útero), como o vírus do herpes simplex e a *Trichomonas vaginalis* (3).

Por seu lado, a DIP compreende um grupo de infecções do tracto genital superior, que inclui a salpingite (infecção das trompas de Falópio), a endometrite, a miometrite, a parametrite (envolvimento da serosa uterina e dos ligamentos largos), a ooforite e o abscesso tubo-ovárico. Inclusivamente, a infecção pode estender-se pelo peritoneu e causar peritonite pélvica e perihepatite (síndrome de *Fitz-Hugh-Curtis*). O termo doença inflamatória pélvica implica que a infecção não seja consequência de uma intervenção cirúrgica ou obstétrica (6)(8)(9).

# Classificação das infeções do tracto genital feminino

## Infeções ginecológicas

### Infeção baixa

*C. trachomatis*  
*N. gonorrhoeae*

Envolvimento apenas do tracto genital inferior

Herpes simplex

*Trichomonas vaginalis*

### Infeção alta

Miometrite

1

2

3

4 Salpingite

5 Abscesso tubo-ovárico

6 Ooforite

7 Endometrite

Envolvimento do tracto genital superior

- 1 Endométrio
- 2 Miométrio
- 3 Perimétrio
- 4 Trompas de Falópio
- 5 Fímbrias
- 6 Ovário

### Infeção disseminada

Perihepatite

Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis

Peritonite pelviana

Ovário

Útero

Vagina

---

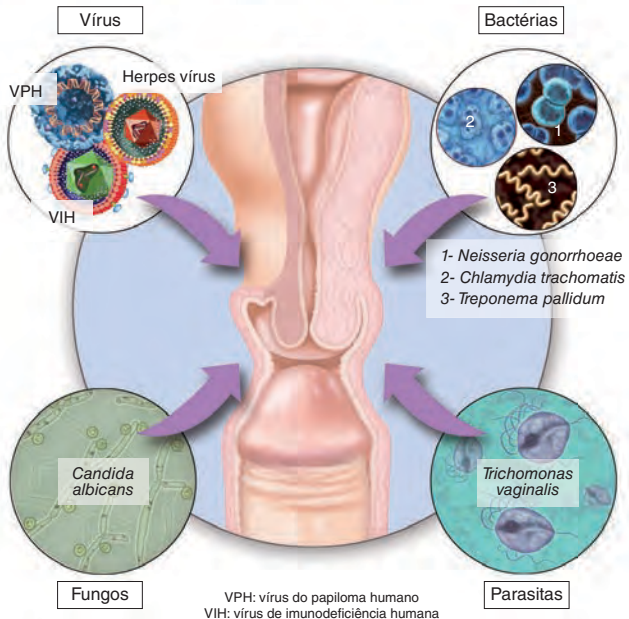
As infecções de transmissão sexual (ITS) continuam a constituir um problema de saúde pública apesar de se poder contar com medidas para a sua prevenção e diagnóstico precoce. A nível global, estas acarretam um impacto social e económico significativos, com uma expansão nos últimos anos do número de agentes causais que inclui mais de 30 microorganismos (10)(11).

Os grupos com maior risco de contrair doenças de transmissão sexual são os adultos jovens entre os 18 e os 28 anos e, nas mulheres, associam-se consequências a longo prazo mais graves do que no caso dos homens. Este é um dos pontos mais importantes relativamente a estas patologias, já que dentro das possíveis complicações se encontram: risco aumentado de cancro genital por vírus do papiloma humano (VPH); complicações na gravidez, como aborto espontâneo, corioamnionite, prematuridade e baixo peso ao nascer; transmissão de infecções graves ao feto ou ao recém-nascido; perda da capacidade reprodutiva, e gravidez ectópica secundária à lesão das trompas de Falópio por *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* (10)(11).

# Infeções de transmissão sexual ■



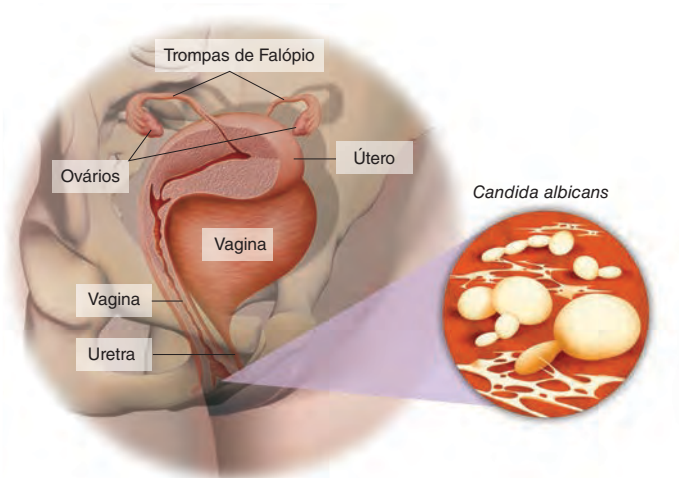
- Problemas de saúde prevalentes
- Elevado impacto social e económico
- Maior risco: jovens entre os 18 e os 28 anos
- Consequências mais graves nas mulheres



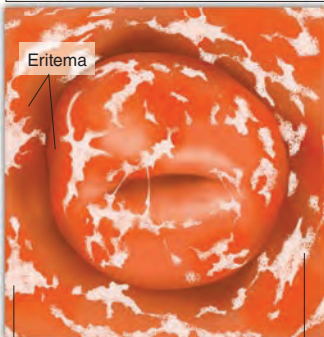
---

A infecção vulvo-vaginal por *Candida* spp. é uma afecção frequente que atinge todos os estratos sociais. Cerca de 70%-75% das mulheres sofrem desta infecção pelo menos uma vez ao longo da vida. Inclusivamente há doentes que sofrem de candidíase vulvo-vaginal recorrente, definida como a ocorrência de quatro ou mais episódios por ano. São reconhecidos múltiplos factores predisponentes para esta doença, como a diabetes, a utilização de corticóides ou de antibióticos, a gravidez, entre outros (12). A maioria dos episódios são causados por *Candida albicans*, e entre as espécies não albicans a mais frequente é a *Candida glabrata*. As manifestações da infecção por este microorganismo variam desde uma colonização assintomática até à infecção aguda sintomática. Esta última apresenta-se com prurido vaginal, irritação, ardor ou dispareunia e disúria; no exame físico, observa-se inflamação vaginal com eritema, fissuras ou escoriações e uma secreção espessa, esbranquiçada, grumosa, inodora e aderente (aspecto de leite talhado). Os sintomas exacerbam-se dias antes da menstruação (12)(13).

## Candidíase vulvo-vaginal ■



Aspetto do colo



Placas brancas ou amarelas aderentes à superfície epitelial

Aspetto dos genitais externos



- Rubor vulvar
- Edema e escoriações
- Corrimento esbranquiçado espesso

---

A infecção genital pelo protozoário flagelado *Trichomonas vaginalis* é uma das doenças de transmissão sexual mais frequente. Nas mulheres, pode ocorrer de forma assintomática (50% dos casos) ou como uma vaginite. Esta última manifesta-se frequentemente por irritação vulvar de início súbito, com prurido e eritema, e por secreção vaginal de cor amarela-esverdeada, difusa e com odor fétido; pode ainda observar-se dispareunia, mal-estar suprapúbico e urgência urinária. Além da sintomatologia que altera a qualidade de vida da doente, a importância desta infecção encontra-se nas múltiplas complicações às quais se associa, entre as quais se encontram: maior risco de transmissão de VIH, aumento da frequência de doença inflamatória pélvica e maior risco de infertilidade tubária, de cancro do colo do útero e de infecção pós-operatória. Por outro lado, nas mulheres grávidas evidenciou-se uma associação da doença com o parto pré-termo, ruptura prematura de membranas e baixo peso ao nascer (10)(14)(15).



### *Trichomonas vaginalis*



- ① Axostilo
- ② Núcleo
- ③ Flagelo
- ④ Nucléolos



### Manifestações

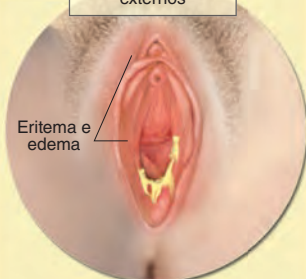
#### Assintomática (50%)

Aspetto do cérvix e da vagina



Aspetto dos genitais externos

Eritema e edema



Características do fluxo:

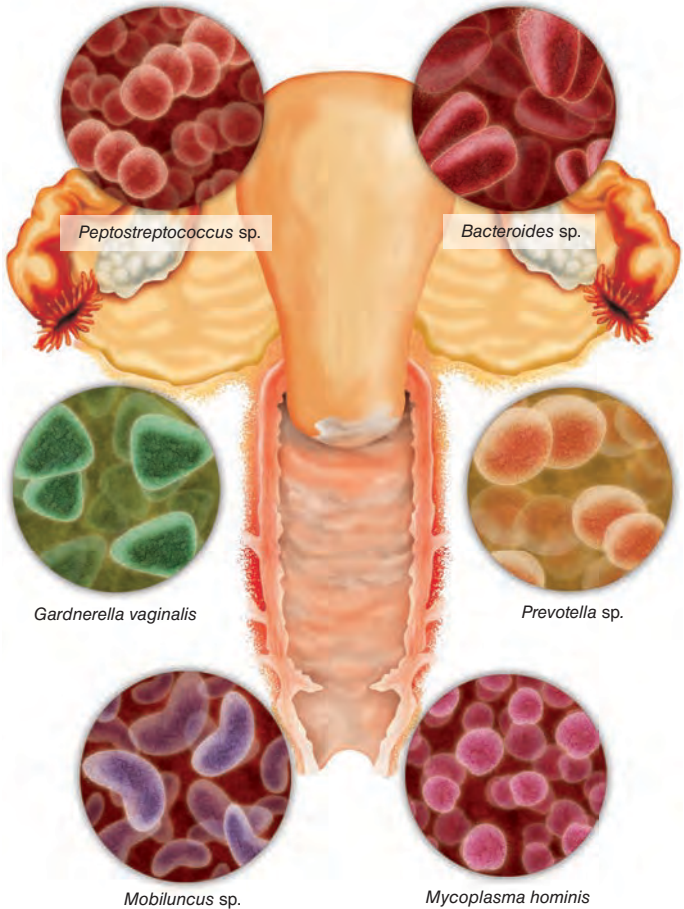
- Amarelo
- Abundante
- Odor fétido

---

A vaginose bacteriana é uma síndrome clínica polimicrobiana que ocorre devido à substituição a nível vaginal de *Lactobacillus* spp. produtor de peróxido de hidrogénio por *G. vaginalis*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma* e bactérias anaeróbias, como *Prevotella* sp., *Mobiluncus* sp., entre outras. É considerada a forma mais frequente de vaginite (13)(14).

Esta condição pode afectar mulheres que nunca tenham tido relações sexuais, ainda que esteja associada à presença de múltiplos parceiros, tanto homens como mulheres, a um novo parceiro sexual, à não utilização de preservativos, bem como a ausência de lactobacilos vaginais (14).

Nos casos sintomáticos, apresenta-se com secreção vaginal anormal, homogénea, cinzenta ou esbranquiçada e com odor a peixe, embora no exame físico não se observe eritema vulvo-vaginal. A secreção vaginal apresenta caracteristicamente um pH > 4,5; adicionalmente, a prova de libertação de aminas é positiva (constata-se odor a peixe ao agregar hidróxido de potássio) e mais de 20% das células epiteliais possuem características de células-chave (clue cells)(13)(14).

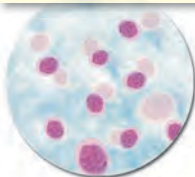


---

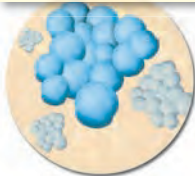
A cervicite mucopurulenta é uma infecção causada principalmente por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, vírus do herpes simplex e citomegalovírus. Em cerca de 60% dos casos de *N. gonorrhoeae* existe coinfeção por clamídia. A cervicite herpética encontra-se geralmente associada ao primeiro episódio de lesões genitais. O citomegalovírus, por seu lado, é responsável por 5% dos casos de cervicite, que habitualmente é assintomática (16). A doença apresenta-se com secreções vaginais purulentas que não causam irritação nem incómodo a nível vulvar, nem tão pouco dispareunia. Ocasionalmente, os microorganismos também afectam a uretra, o endométrio ou os anexos uterinos, pelo que é possível observar disúria, hemorragia uterina anormal, dor abdominal baixa ou dispareunia. O exame da vulva e da mucosa vaginal é geralmente normal, com presença de secreções purulentas emergentes do canal endocervical (17).

# Cervicite mucopurulenta ■

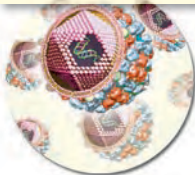
***C. trachomatis***



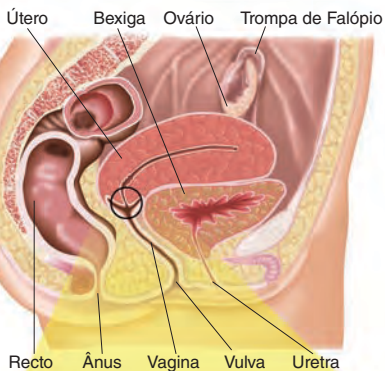
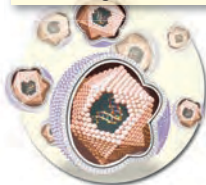
***N. gonorrhoeae***



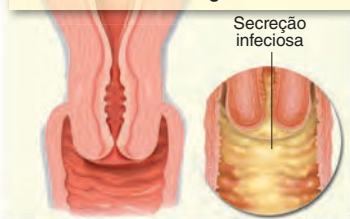
**Vírus do herpes simplex**



**Citomegalovírus**



**Cérvix e vagina**



**Vulva e vagina: não apresentam anomalias**

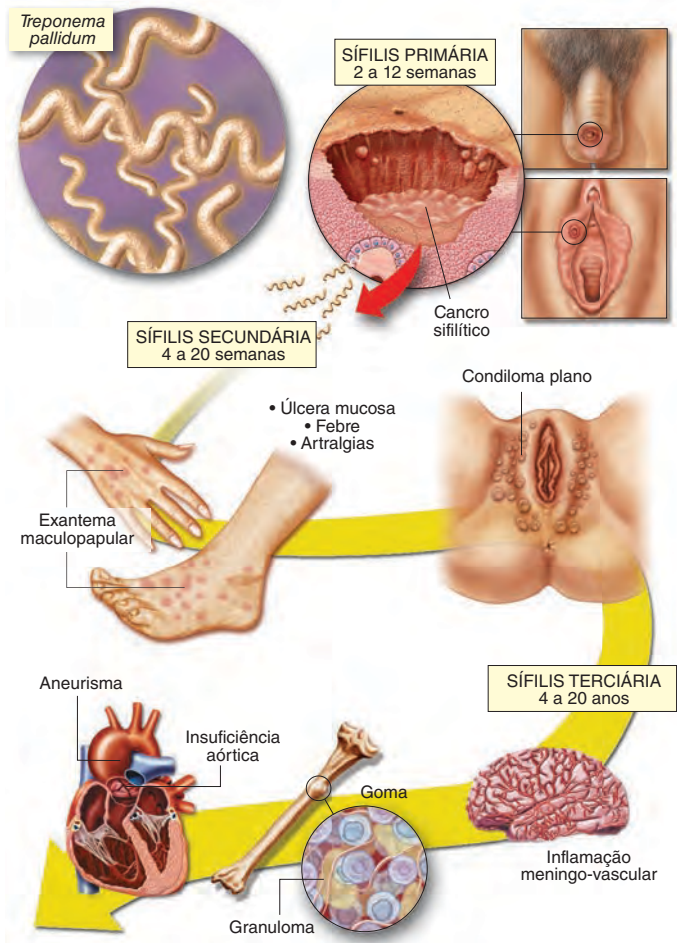


---

A sífilis é uma infecção causada por uma espiroqueta, o *Treponema pallidum*, que se propaga através de lesões infectadas ou fluidos corporais, principalmente os sexuais. Esta infecção passa por diferentes estádios. Inicialmente, após um período de incubação de aproximadamente 21 dias, desenvolve-se uma lesão ulcerada no local de exposição, denominada cancro duro, que frequentemente passa despercebida nas mulheres. Esta lesão genital corresponde a uma úlcera dura, não purulenta e indolor que se localiza na região labial ou anal (10)(18).

A sífilis secundária é outra fase sintomática que ocorre aproximadamente 4-10 semanas após o desaparecimento do cancro, naquelas que não receberam tratamento adequado. A manifestação mais habitual é o exantema, ainda que possam estar presentes outros sintomas como odinofagia, mal-estar geral, cefaleias, linfadenopatias, febre, mialgias, entre outros. Este período resolve-se de forma espontânea e é seguido por outro de latência assintomático.

Após vários anos de latência, a fase denominada de sífilis terciária pode apresentar-se num terço das doentes não tratadas, com atingimento da pele, sistema nervoso central ou aparelho cardiovascular (10)(18).

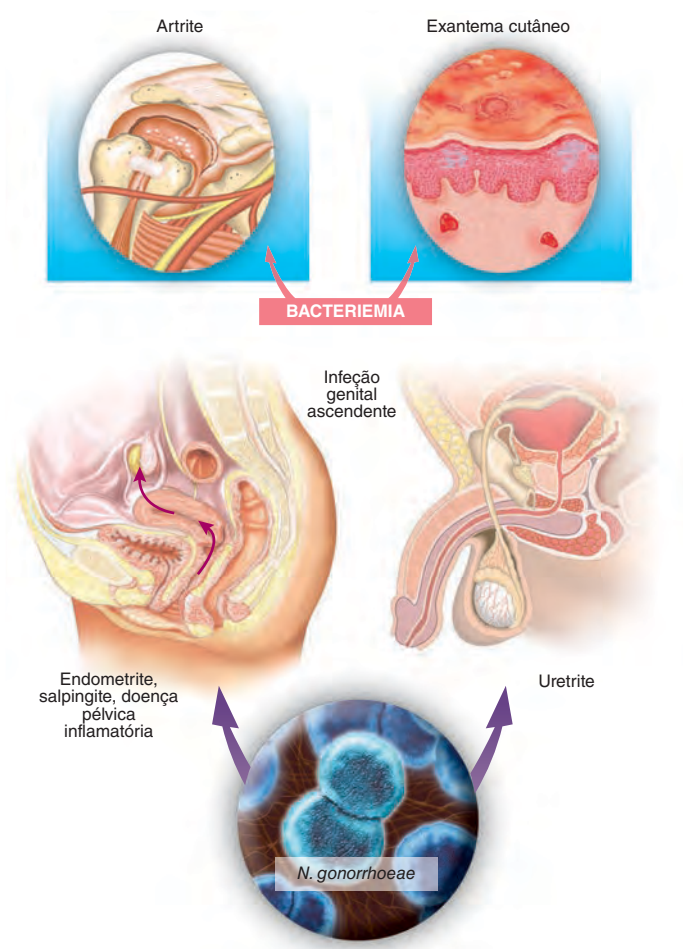


---

A infecção por *Neisseria gonorrhoeae* apresenta em alguns países uma incidência superior nas mulheres do que nos homens, observando-se um maior risco de contágio da doença nas doentes com menos de 25 anos. Esta bactéria é considerada um dos principais agentes causais de cervicite e de doença inflamatória pélvica; sem um diagnóstico e tratamento adequados, é possível observar sequelas que podem ser graves, como infertilidade, aborto séptico espontâneo, dor pélvica crónica e aumento da incidência de gravidez ectópica (19).

Enquanto nos homens a infecção frequentemente apresenta sintomas e afecta a uretra, nas mulheres pode ser assintomática e o primeiro local a ser envolvido é o canal endocervical e a zona de transição do colo. A gonorreia cervical, quando é sintomática, apresenta-se com secreção vaginal, disúria e hemorragia uterina anormal, e coexiste em até cerca de 50% dos casos com compromisso rectal; é assintomática quando afecta este último órgão. Pode também haver disseminação da infecção por contiguidade ou por via hemática a outros órgãos ou sistemas (11).

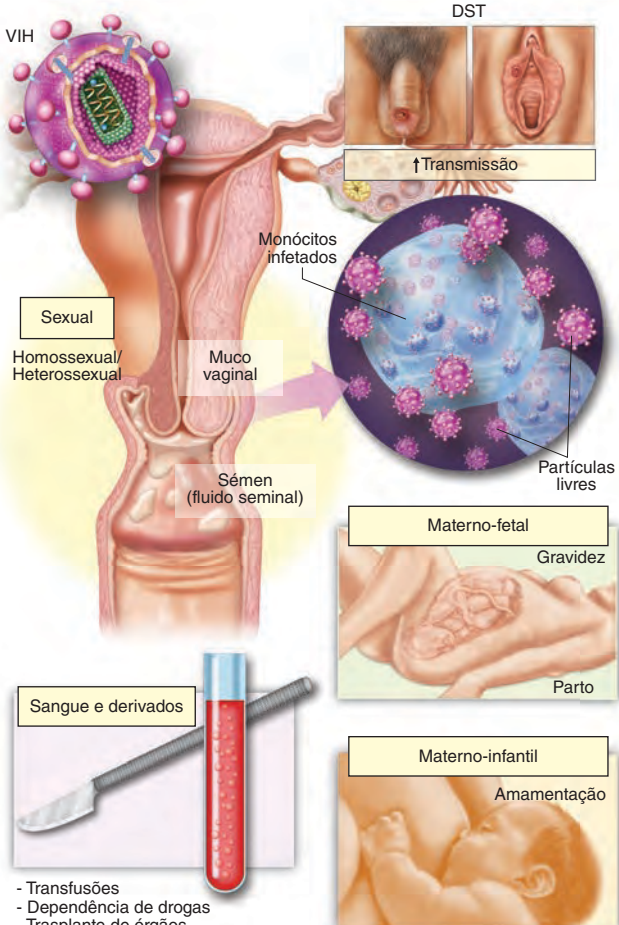




---

O vírus da imunodeficiência humana (VIH) é o agente etiológico da síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA), cuja principal via de transmissão actualmente é a sexual, entre casais heterossexuais. São múltiplos os factores de risco associados ao seu contágio; entre estes encontram-se características próprias do vírus e das práticas sexuais, factores anatómicos, factores relacionados com a doença por VIH e a presença de outras infecções de transmissão sexual (20).

Aquando da infecção, a maior parte dos doentes apresenta sintomas após um período de incubação de 10 a 14 dias. Estas manifestações clínicas são conhecidas como síndrome retroviral aguda e incluem: febre, mal-estar geral, sudorese nocturna, mialgias, artralgias, cefaleias, odinofagia, náuseas, vómitos, anorexia, perda de peso, linfadenopatias generalizadas, hepatoesplenomegalia, lesões orais e exantema. A taxa de transmissão durante os primeiros cinco meses de infecção é dez vezes maior do que nos doentes crónicos, já que neste período existem cargas virais elevadas tanto no sangue como nas secreções genitais e, de uma maneira geral, a pessoa desconhece que se encontra infectada (21).



DTS: doença sexualmente transmissível

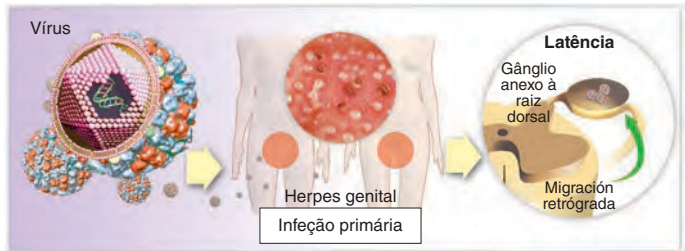
---

Os vírus do herpes simplex tipo 1 (VHS-1) e tipo 2 (VHS-2) podem produzir manifestações a nível genital, e muitas vezes são indistinguíveis do ponto de vista clínico, ainda que se tenha observado que as infecção por VHS-2 causam processos mais graves e com maior tendência para a recorrência.

Estes vírus, após a infecção inicial, permanecem em estado latente nos corpos neuronais, com a possibilidade de reactivarem periodicamente. Estas reactivações podem gerar lesões clinicamente evidentes ou cursar de forma assintomática (22)(23).

Durante a infecção primária observam-se manifestações locais e sistémicas. As lesões genitais ou anais começam como máculas e pápulas que progridem para vesículas, pústulas e úlceras que não respeitam um dermatomo, com dor local e adenopatias regionais. Em dois terços das mulheres, pode acompanhar-se de sintomas similares aos gripais, como febre, cefaleias, mal-estar geral e mialgias. Por outro lado, os episódios posteriores geralmente são mais ligeiros, e apresentam apenas ulcerações na área genital ou anal (10)(23).

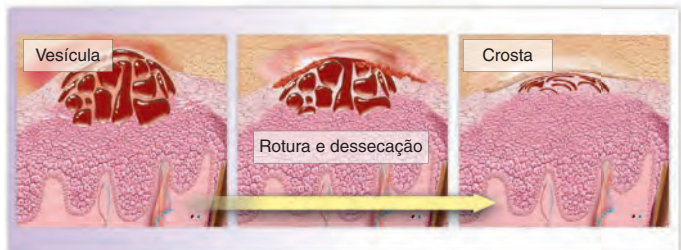
# Infeção pelo vírus do herpes simplex ■



Tempo



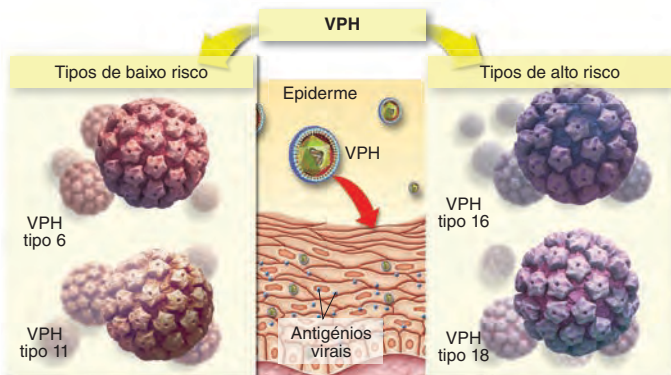
Progressão clínica das lesões



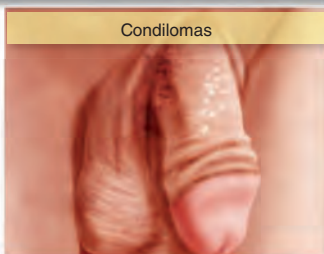
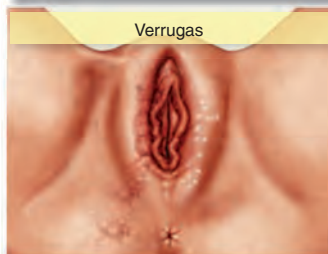
---

O vírus do papiloma humano (VPH) é um microorganismo do qual são conhecidos mais de 100 tipos diferentes; produz infecções da pele e mucosas, e é considerado o agente causal de uma das doenças de transmissão sexual com maior incidência. Aproximadamente 40 tipos são capazes de produzir infecção da mucosa genital, e geralmente classificam-se de acordo com a sua associação com o cancro cervical. Os de baixo risco não estão relacionados com neoplasias, enquanto os de risco elevado ou oncogénicos, como os tipos 16 e 18, estão associados a cancro ano-genital e displasias cervicais de diferentes graus (24)(25).

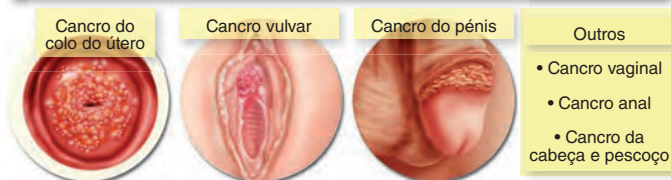
As manifestações clínicas associadas a este vírus incluem verrugas ano-genitais, neoplasias cervicais intra-epiteliais e cancro cervical, anal, vulvar, vaginal e peniano, além de neoplasias da cabeça e do pescoço. Deve ter-se que em conta que a maioria das infecções por este vírus cursa sem sintomas, o que torna difícil a detecção da pessoa infectada e contribui para a disseminação da infecção (24)(25).



## Condilomas / Verrugas



## Aumento do risco de:



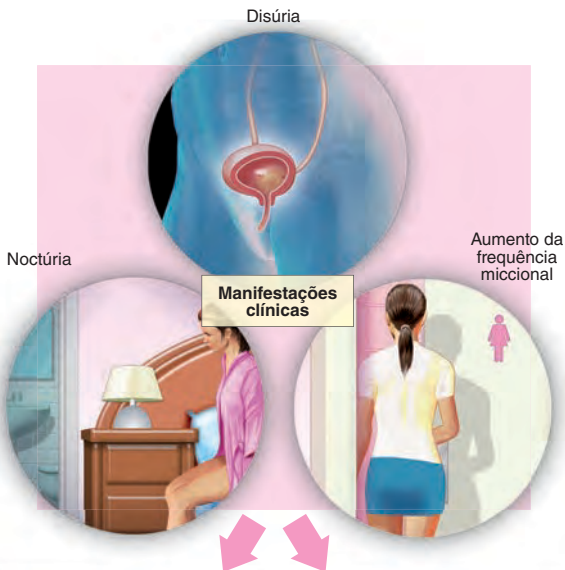
---

Na mulher, tanto a síndrome uretral aguda como a uretrite manifestam-se clinicamente da mesma maneira, isto é, com disúria, urgência miccional, aumento da frequência miccional, dor e noctúria. A diferença encontra-se em que, na primeira, os sintomas prolongam-se no tempo e não se consegue isolar um organismo específico, pelo que a sua causa é desconhecida (26)(27).

Por outro lado, na mulher, a uretrite aguda que se apresenta com os sintomas mencionados pode ser causada por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* e *Trichomonas vaginalis*, patógenos que se transmitem por via sexual. Adicionalmente, este quadro pode apresentar corrimento uretral purulento. Tanto a *N. gonorrhoeae* com a *C. trachomatis*, além de produzirem uma infecção localizada da uretra, podem comprometer as glândulas periuretrais (26)(27).



# Uretrite e síndrome uretral aguda ■



## Síndrome uretral aguda



- Agente etiológico não identificado
- Persiste no tempo



Microscopia de sedimento urinário

## Uretrite

- Causada por microorganismos transmitidos por via sexual



*N. gonorrhoeae*  
*C. trachomatis*  
*T. vaginalis*



# Doença Inflamatória Pélvica

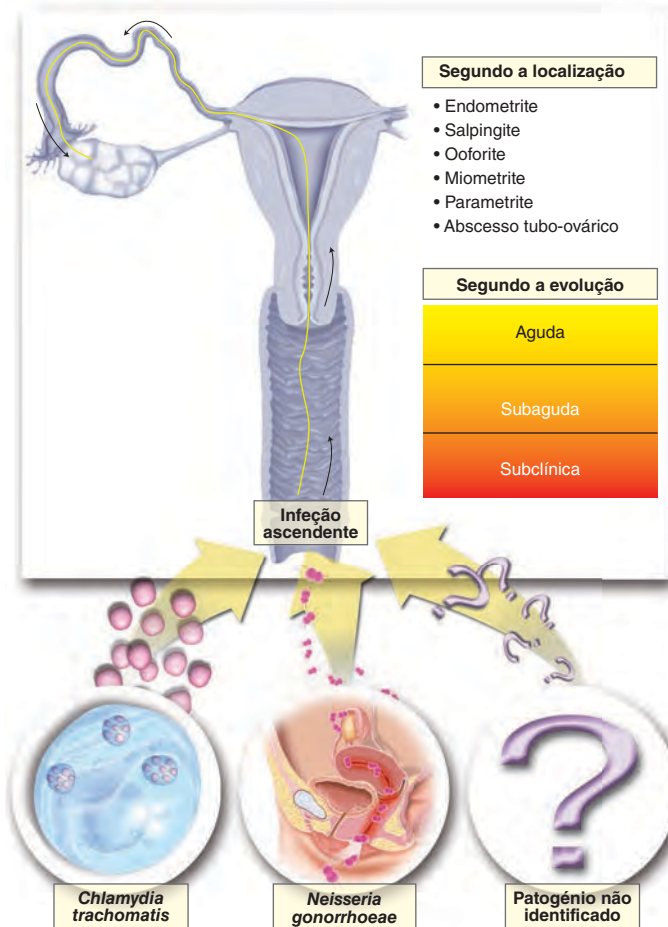
---

A DIP é uma infecção polimicrobiana que afecta habitualmente mulheres jovens, sexualmente activas e em idade reprodutiva; caracteriza-se por inflamação do tracto genital superior, iniciada por uma infecção ascendente com origem no colo do útero e na vagina. Esta doença pode incluir a infecção de qualquer das seguintes estruturas: endométrio (endometrite), trompas de Falópio (salpingite), ovário (ooforite), miométrio (miometrite), serosa uterina e ligamentos largos (parametrite) e peritoneu pélvico. Ocasionalmente, conduz à formação de um abscesso tubo-ovário. É ainda possível classificá-la como aguda, subaguda ou subclínica (6)(8)(9)(28).

De uma maneira geral, a doença é causada por infecções de transmissão sexual, como as originadas pelo gonococo e *clamídia*, ainda que frequentemente não seja possível identificar o patogénio causador (28).

Importa referir que o termo DIP não se utiliza para designar as infecções associadas à gravidez ou a intervenções cirúrgicas pélvicas (6)(9).

# Doença inflamatória pélvica ■



---

A DIP tem uma incidência anual de 1%-2% nas mulheres em idade reprodutiva e de países industrializados, e é muito pouco frequente naquelas com amenorreia ou sem actividade sexual. Em cerca de 85% dos casos, ocorre espontaneamente em doentes sexualmente activas, enquanto nas restantes desenvolve-se após procedimentos que permitem a passagem da flora vaginal para o tracto genital superior (6)(8). Os factores de risco associados à doença incluem a presença de vaginose bacteriana, antecedentes de DIP ou de uma infecção prévia por gonococo ou *clamídia*, o período da adolescência, a existência de múltiplos parceiros sexuais, o duche vaginal, um nível sócio-económico baixo e a utilização de dispositivos intrauterinos (DIU), especialmente nos primeiros meses após a sua colocação. Os procedimentos que rompem a barreira de muco cervical, como a histeroscopia, a biópsia endometrial e a histerossalpingografia, também predis põem para a doença (6)(29)(30).

Mulheres em idade fértil  
sexualmente ativas



## Fatores de risco



Vaginose  
bacteriana



DIP prévia



Múltiplos parceiros  
sexuais



Adolescência



Baixo nível  
socioeconómico



DIU

DPI: doença pélvica inflamatória  
DIU: dispositivo intrauterino

---

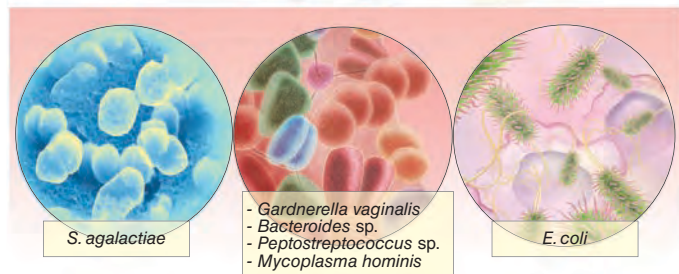
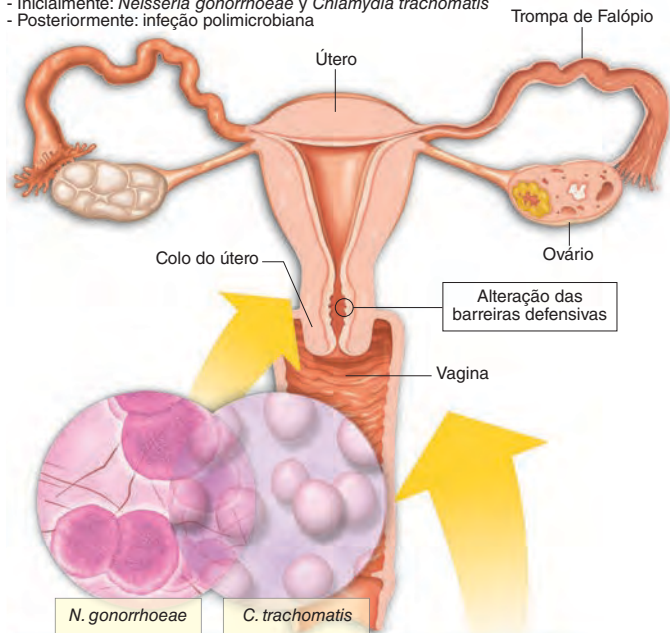
Os microorganismos mais frequentemente implicados na DIP são a *Neisseria gonorrhoeae*, encontrada em 30%-80% dos casos, e a *Chlamydia trachomatis*, observada em 20%-40%. Estas bactérias podem inclusivamente coexistir em 25%-50% das mulheres afectadas. Não obstante, demonstrou-se que a DIP é uma condição polimicrobiana, provavelmente iniciada pela infecção endocervical por parte dos agentes mencionados, que alteram as barreiras imunitárias e permitem a entrada de outros microorganismos. Em culturas obtidas por via laparoscópica, demonstrou-se a presença de uma média de sete espécies distintas. Foram isoladas bactérias anaeróbias, como *Bacteroides* e *Peptostreptococcus* (associadas com a vaginose bacteriana), *Mycoplasma* do tracto genital (*M. genitalium*, *M. hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) e bactérias aeróbias, como a *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus agalactiae*, entre outras (6)(8)(29)(30).



## Agentes etiológicos da DIP ■

DIP

- Inicialmente: *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*
- Posteriormente: infecção polimicrobiana

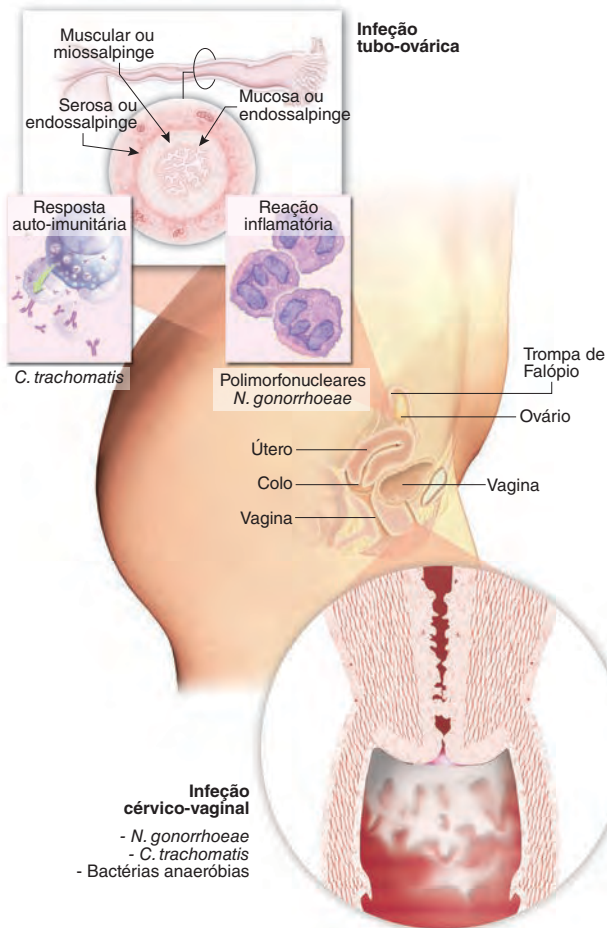


---

A DIP é uma afecção habitualmente polimicrobiana observada em doentes com uma infecção cervico-vaginal, que em 10%-20% dos casos se propaga até ao endométrio e envolve por vezes a região tubo-ovárica e a cavidade peritoneal. Consequentemente, surge febre, dor pélvica e fluxo vaginal (6)(8)(28).

As bactérias implicadas na infecção variam de acordo com o momento da colheita das culturas; é habitual a presença de gonococos nos primeiros dias, enquanto mais tarde predominam os agentes anaeróbios.

O gonococo adere às células secretoras de muco e gera uma resposta inflamatória que depende dos polimorfonucleares e do complemento; desta forma, causa lesão nas células ciliadas, cuja reparação pode provocar cicatrizes e aderências fibróticas. A *Chlamydia trachomatis* induz uma resposta imunitária mediada por células com sintomas ligeiros, embora gere mecanismos auto-imunitários que produzem lesão tecidular, mesmo após a erradicação do agente. A flora vaginal endógena contribui para a infecção do tracto genital superior (6)(8).



---

Dado que os sintomas e os achados semiológicos variam muito nas mulheres com DIP, apenas é possível chegar ao diagnóstico clínico em 65% dos casos. O sintoma mais frequente é a dor pélvica, presente em cerca de 90% das doentes e que aumenta com os movimentos ou actividade sexual. Outras manifestações habituais são fluxo vaginal anormal, menorragia, febre e calafrios, náuseas e vómitos e sintomas urinários (8)(31)(32)(33).

O exame ginecológico pode revelar dor pélvica ou à palpação dos anexos. O sinal de maior sensibilidade para o diagnóstico de DIP é a dor à mobilização do colo uterino. Observa-se ainda habitualmente a presença de fluido vaginal purulento. A defesa abdominal e a dor à descompressão podem indicar envolvimento peritoneal; quando são generalizadas, deve suspeitar-se de rotura de um abscesso tubo-ovárico (8)(31)(32)(33).

DIP

**Manifestação principal**

Dor  
pélvica

Aumenta com:

Exercício



Actividade sexual



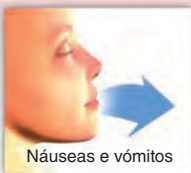
**Manifestações acompanhantes**



Fluxo genital anormal



Hemorragia vaginal



Náuseas e vômitos



Sintomas  
urinários

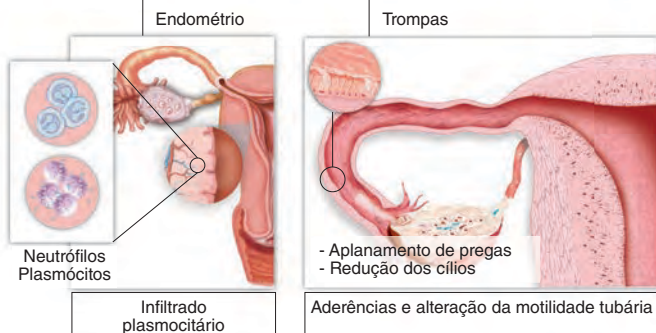
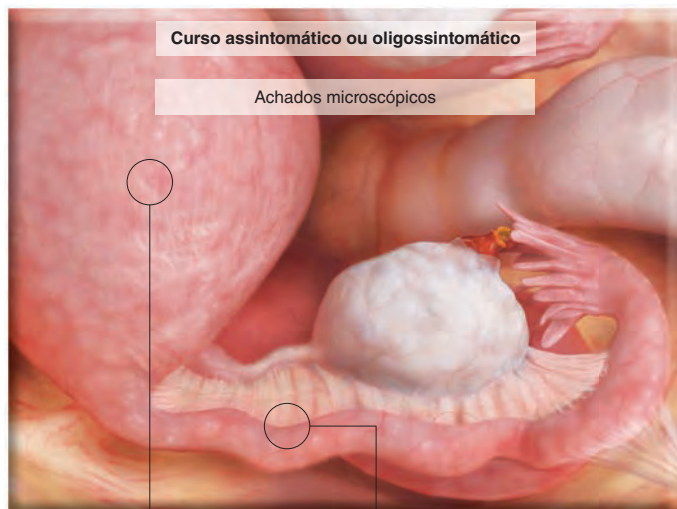


Febre e  
calafrios

---

A DIP silenciosa ou atípica não tem um diagnóstico clínico, mas antes histológico, no qual se observa a presença de neutrófilos e plasmócitos no tecido endometrial. Considera-se que é uma condição de curso assintomático ou oligossintomático, que poderá ser mais frequente do que a doença sintomática e que se associa habitualmente à presença de *Chlamydia trachomatis* e ao uso de contraceptivos orais. Diagnostica-se geralmente em mulheres que apresentam infertilidade de origem tubária ou gravidezes ectópicas, provavelmente em consequência de infecções recorrentes. Estas doentes podem apresentar aderências (evidência de infecções prévias), ainda que na maioria não se encontrem achados macroscópicos. A nível histológico, podem evidenciar-se o aplanamento das pregas mucosas, degeneração celular e diminuição dos cílios (6)(33)(34).

## DIP atípica ou silenciosa (doença subclínica) ■



### Consequências

Gravidez ectópica

Infertilidade de origem tubária

---

A DIP tem um amplo espectro de manifestações, e pode ser assintomática ou apresentar-se como uma doença aguda, com diversas complicações (28).

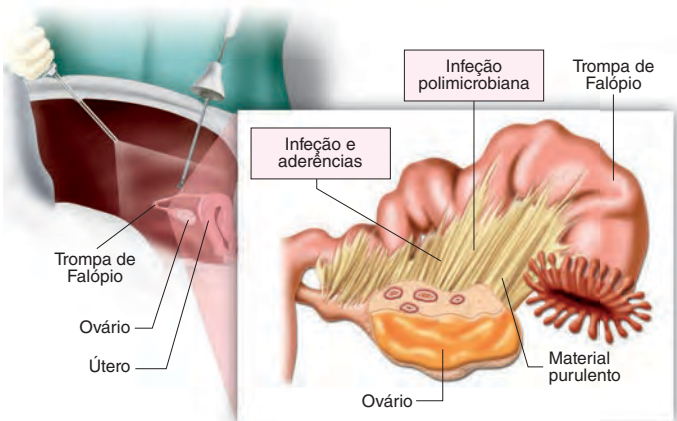
Considera-se que cerca de 30% das doentes internadas por esta entidade sofrem de um processo tubo-ovário. Caracteristicamente, corresponde a uma coleção de material purulento, delimitada por uma parede, que contém bactérias aeróbias e anaeróbias. Por outro lado, o complexo tubo-ovário é uma massa inflamatória formada por órgãos pélvicos infectados e aderentes. Ambas as complicações provocam dor pélvica e febre com presença de leucocitose, e a maioria dos casos diagnostica-se através do exame ginecológico, sendo a ecografia útil para a sua confirmação (6)(8)(28)(35).

Outra complicação observada em 1%-30% das situações é a perihepatite ou síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, uma extensão intra-abdominal da infecção que causa dor no hipocôndrio direito; adicionalmente, visualizam-se aderências entre o fígado e a parede abdominal anterior na laparoscopia (28)(36).





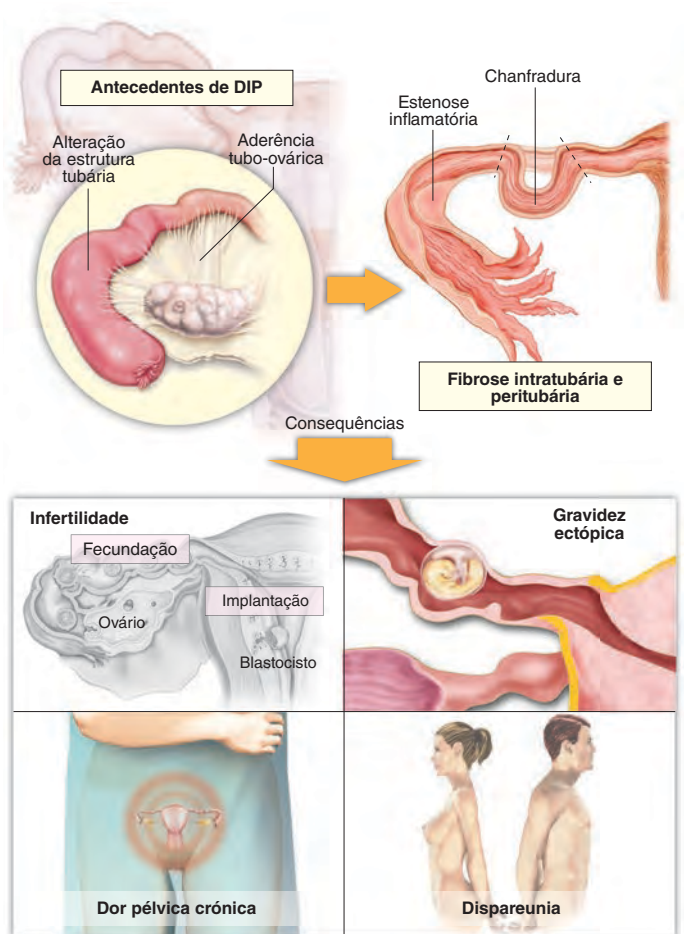
Abcesso tubo-ovário/Complexo tubo-ovário



---

A DIP causa cicatrização a nível tubário, a qual pode causar infertilidade e gravidezes ectópicas. A incidência estimada de infertilidade após um episódio de DIP é de 15%, e eleva-se para mais de 50% após três episódios. Não obstante, na maioria dos casos de infertilidade tubária não existem antecedentes desta doença, ainda que a presença de cicatrizes nas trompas e a serologia positiva para Chlamydia ou Neisseria sugiram uma taxa elevada de doença silenciosa. A salpingite aumenta dez vezes a possibilidade de uma gravidez ectópica (8)(30)(36).

A dor pélvica crónica e a dispareunia observam-se em cerca de 20% das doentes com antecedentes de DIP, e relacionam-se com as aderências pélvicas. As mulheres que têm antecedentes da doença têm também uma elevada taxa de recorrência da mesma, muitas vezes não associada a uma nova infecção por gonococo ou Chlamydia. Estima-se que as recorrências são causadas pela flora vaginal normal que infecta o tracto genital superior quando estão alterados os mecanismos de defesa tubários (8)(28)(36)(37).



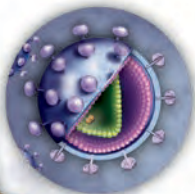
---

Se considera-se que entre 6% e 22% das mulheres que são consultadas por doença inflamatória pélvica são positivas para o vírus da imunodeficiência humana (VIH). As doentes VIH+ têm maior incidência de infecção por *Chlamydia trachomatis*, e de coinfeção por Candida e VPH e apresentam maior risco de progressão para DIP. Adicionalmente, nestes casos é mais frequente a evolução para um abscesso tubo-ovárico (6)(8).

Nas mulheres VIH+, os microorganismos causais podem ser os mesmos que naquelas que são negativas para este vírus, pelo que o tratamento é similar. Não obstante, uma contagem de CD4 baixa deverá motivar o internamento da doente, além de ser necessário considerar outros agentes causais, como a tuberculose genital (6)(33)(38).

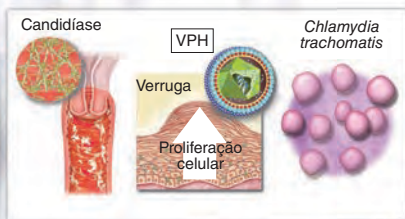
Em doentes com diagnóstico de DIP, é importante ter em conta que podem coexistir diferentes doenças de transmissão sexual, pelo que deverá solicitar-se serologia para o VIH e avaliar a presença de sífilis ou hepatite (8).

Doente  
com VIH

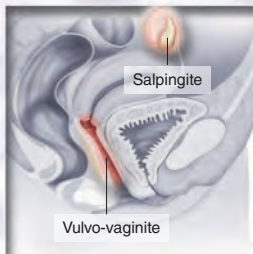


VIH

Maior risco de infeções genitais



VIH + DIP: maior risco e pior evolução



Etiologia: semelhante à de  
doentes com VIH



# Diagnóstico e tratamento da DIP

---

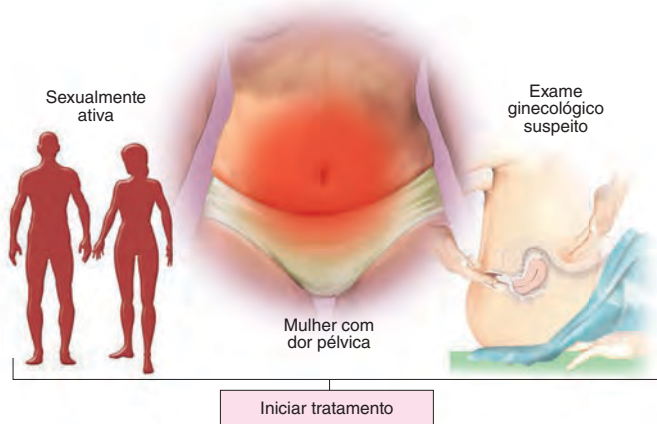
O diagnóstico clínico da DIP pode ser difícil, já que não existem sinais ou sintomas patognomónicos da doença. De uma maneira geral, deve suspeitar-se da sua existência e iniciar tratamento nas mulheres sexualmente activas que no exame ginecológico evidenciam dor a nível do útero ou dos anexos ou dor à mobilização do colo do útero, sem outra causa evidente. A febre superior a 38 graus e a presença de fluxo mucopurulento também orientam o diagnóstico (36)(37)(39).

As análises laboratoriais podem mostrar aumento dos glóbulos brancos, da velocidade de sedimentação e proteína C reactiva, ainda que a sua ausência não descarte a doença. A este respeito, a detecção a nível cervical de gonococos ou *clamídia*, observado em cerca de 40% das doentes com DIP, é muito sugestivo. É importante descartar a gravidez pedindo uma beta-HCG. Por outro lado, a presença de neutrófilos no fluxo vaginal é altamente sensível embora pouco específica para o diagnóstico de DIP (36)(37)(39).

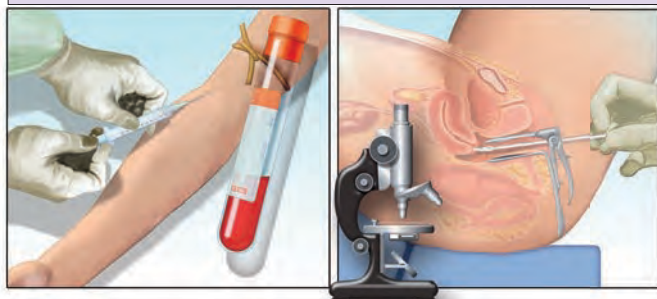


## Exame clínico e estudos laboratoriais ■

Perante a suspeita diagnóstica



Provas laboratoriais



Análises de sangue:

- Glóbulos brancos
- Velocidade de sedimentação
- Proteína C reativa

Análise microbiológica de amostra do fluxo

---

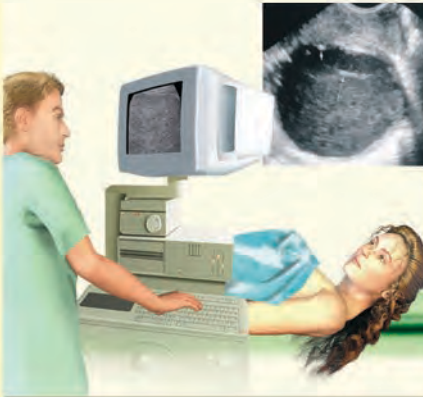
Devido à dificuldade para chegar ao diagnóstico em algumas mulheres com DIP, é habitual recorrer a determinados estudos para simplificar a avaliação (8).

A ecografia transvaginal é um estudo não invasivo que permite a aproximação diagnóstica, especialmente em doentes com doença moderada a grave. Os sinais ecográficos compatíveis incluem: espessamento das trompas de Falópio, líquido no fundo de saco de Douglas, abscesso tubo-ovárico e ovário multiquístico. Adicionalmente, permite avaliar a presença de uma gravidez ectópica e realizar o diagnóstico diferencial com outras causas de dor pélvica. Em alguns casos, pode ser necessária a realização de uma tomografia (8)(33)(37).

A técnica de eleição para o diagnóstico de DIP é a laparoscopia, com a desvantagem de ser invasiva e de custo elevado. A hiperemia, o edema e a presença de exsudados purulentos na parede tubária ou nas fímbrias, ou a observação de um abscesso tubo-ovárico, são critérios de diagnóstico (8)(33).

## Laparoscopia e técnicas de diagnóstico por imagem

Ecografia transvaginal



### Sinais compatíveis com DIP:

- Líquido no fundo de saco de Douglas
- Espessamento tubário
- Abscesso tubo-ovárico
- Quisto ováricos múltiplos

Laparoscopia



### CrITÉRIOS de diagnóstico de DIP:

- Hiperemia, edema ou exsudado purulento nas trompas ou fÍmbrias
- Abscesso tubo-ovárico

---

Os critérios para o diagnóstico clínico de DIP, estabelecidos pelo CDC, procuram aumentar a sensibilidade diagnóstica e detectar as doentes com doença subclínica (28).

Deverá iniciar-se tratamento nas mulheres sexualmente activas, sem outra etiologia evidente, que apresentem dor no hemiabdomen inferior ou na pélvis associada a um dos seguintes achados no exame ginecológico: dor a nível uterino ou dos anexos ou à mobilização do colo do útero (33) (37).

Outros critérios que ajudam o diagnóstico, especialmente em doentes com um quadro grave incluem: temperatura bucal  $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$ , fluxo vaginal ou cervical mucopurulento, aumento da proteína C reactiva (PCR) ou da velocidade de sedimentação (VS), visualização de um neutrófilo, ou mais, por campo no fluxo vaginal através de um microscópio a 400x, e presença de gonococos ou de Chlamydia a nível cervical (33)(37).

## Critérios de diagnóstico da DIP ■



### Início precoce do tratamento

Mulheres sexualmente activas com dor pélvica e exame ginecológico suspeito



### Outros critérios

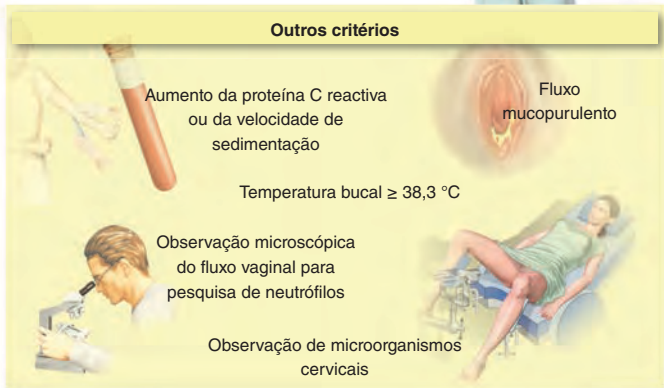
Aumento da proteína C reactiva ou da velocidade de sedimentação

Temperatura bucal  $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$

Observação microscópica do fluxo vaginal para pesquisa de neutrófilos

Observação de microorganismos cervicais

Fluxo mucopurulento

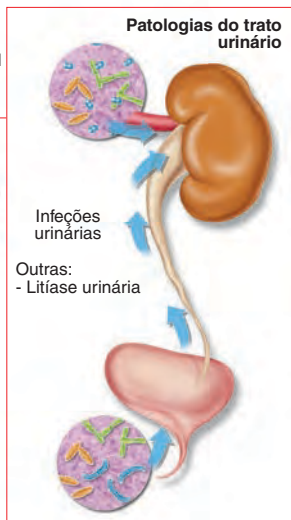
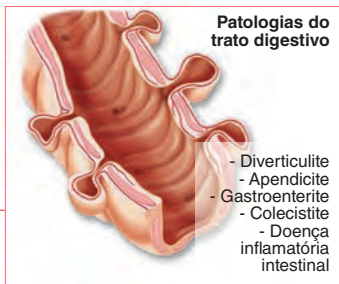
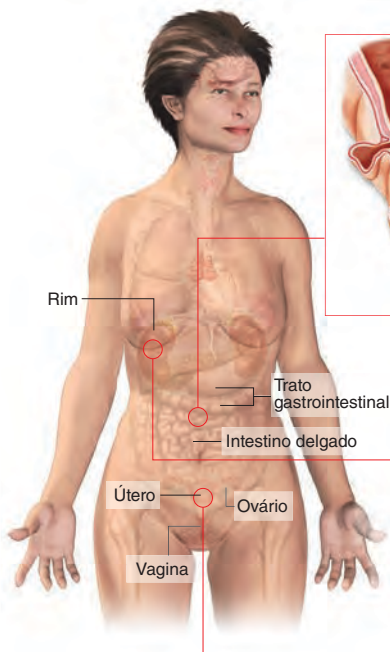


---

A sintomatologia da DIP pode ser inespecífica, pelo que naquelas mulheres que sofrem de dor pélvica é importante excluir não só outras doenças ginecológicas, mas também as patologias que afectam o tracto gastrointestinal ou urinário. O exame clínico e os estudos imagiológicos facilitam a sua diferenciação (37)(39).

É fundamental descartar a gravidez com a beta-HCG, devido à possibilidade de que a dor seja secundária a uma gravidez ectópica, à ameaça de aborto ou a um aborto séptico. Outras perturbações ginecológicas que se devem considerar incluem a endometriose, a dismenorreia, a torção do ovário e o quisto ovárico (31)(37)(39).

Entre as doenças do tracto urinário, devem excluir-se a infecção urinária alta e baixa e a litíase. Relativamente às patologias gastrointestinais, a DIP pode confundir-se com: a apendicite, a colecistite, a gastroenterite, a doença inflamatória intestinal e a diverticulite, entre outras (31)(37)(39).



---

É fundamental iniciar o tratamento precocemente em todas as doentes nas quais se considere o diagnóstico de DIP, ainda que apresentem achados mínimos. O diagnóstico e o tratamento precoces (nas primeiras 72 horas após o início dos sintomas) permitem resolver rapidamente o quadro e reduzir a possibilidade de sequelas a longo prazo, entre elas, a gravidez ectópica e a infertilidade (6)(40). A avaliação e o tratamento do parceiro sexual são também importantes, em especial se houve contacto íntimo com a doente nos 60 dias anteriores ao início dos sintomas. Deve instituir-se um tratamento efectivo contra a *Chlamydia* e o gonococo para evitar a reinfeção da doente (41). Devido ao facto da DIP ser uma entidade polimicrobiana, é importante indicar antibióticos de amplo espectro que ofereçam cobertura para gonococos, *Chlamydia*, cocos positivos, bacilos negativos e anaeróbios (6)(41)(42).

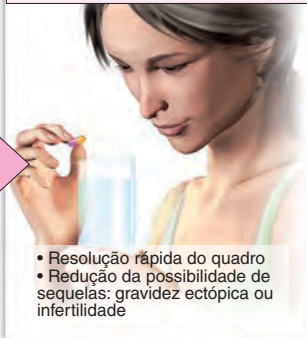


## Visão geral do tratamento da DIP ■

### Suspeita diagnóstica de DIP



### Início precoce do tratamento antibiótico



- Resolução rápida do quadro
- Redução da possibilidade de sequelas: gravidez ectópica ou infertilidade

### Características do tratamento antibiótico



- de amplo espectro



- tratamento do parceiro sexual

---

Dada a natureza polimicrobiana da doença, a terapêutica deve ser de amplo espectro e oferecer cobertura tanto para a *Chlamydia trachomatis* como para a *Neisseria gonorrhoeae* (6)(40)(42).

As doentes com sintomas ligeiros a moderados podem ser tratadas em ambulatório. As orientações do CDC recomendam tratamento parentérico (dose única) com uma cefalosporina de terceira geração, associada a 100 mg de doxiciclina a cada 12 horas, durante 14 dias. Adicionalmente, é possível associar ao esquema 500 mg de metronidazol a cada 12 horas; este está indicado na presença de abscessos, se há antecedentes de instrumentação ginecológica nas 2-3 semanas anteriores e quando se suspeita de uma infecção por *Trichomonas* ou da presença de vaginose bacteriana (33)(41)(42).

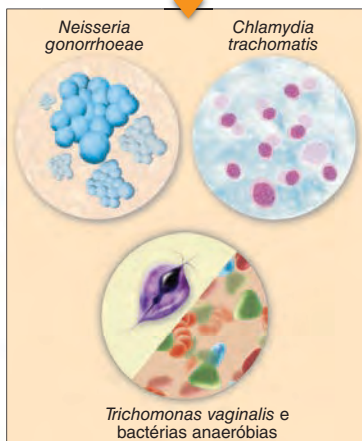
Devido ao aumento da resistência do gonococo às quinolonas, recomenda-se a sua utilização apenas nas doentes com baixa suspeição de infecção por este microorganismo e nas zonas com prevalência de resistência reduzida (<5%). As opções incluem 500 mg/dia de levofloxacina ou 400 mg/dia de ofloxacina (41).



## Sintomas ligeiros/moderados

Tratamento ambulatorio de amplo espectro

Cobertura contra



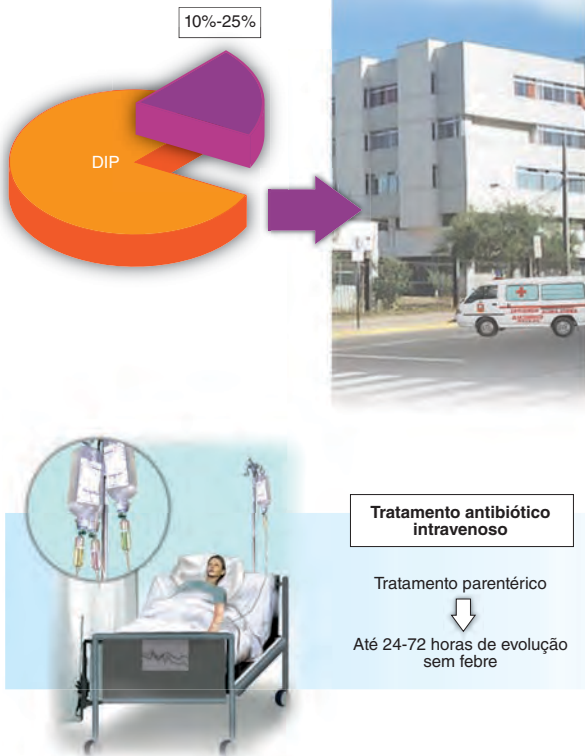
Esquema sugerido (CDC)	Cefalosporinas 3. <sup>a</sup> geração
	Doxiciclina
	Metronidazol (opcional)

CDC: Centro para o Controlo de Doenças (Center for Disease)

---

Estima-se que apenas 10%-25% das doentes com DIP requeiram internamento. Ainda que a decisão de hospitalização dependa fundamentalmente do critério clínico, existem recomendações emitidas pelo CDC que incluem a gravidez, a falta de adesão ou de resposta ao tratamento por via oral, doença clínica grave, abscesso pélvico, presença de vômitos que impeçam a ingestão de antibióticos e a incerteza diagnóstica, quando não há a possibilidade de excluir uma patologia cirúrgica (como a apendicite) (6)(14). Os esquemas antibióticos sugeridos incluem 2 g de cefotetano a cada 12 horas ou 2 g de cefoxitina endovenosa a cada 6 horas, associados a 100 mg de doxiciclina a cada 12 horas por via oral; ou 900 mg de clindamicina endovenosa a cada 8 horas, associada a 5-7 mg/kg/dia de gentamicina. Pode alterar-se a administração para via oral após 24 horas de melhoria clínica mantida. Se há evidência de um abscesso, associam-se ao esquema metronidazol ou clindamicina, mantendo-se o tratamento parentérico até que o doente esteja sem febre durante 24-72 horas (33)(41).

## **Critérios de internamento e tratamento ■ hospitalar**



---

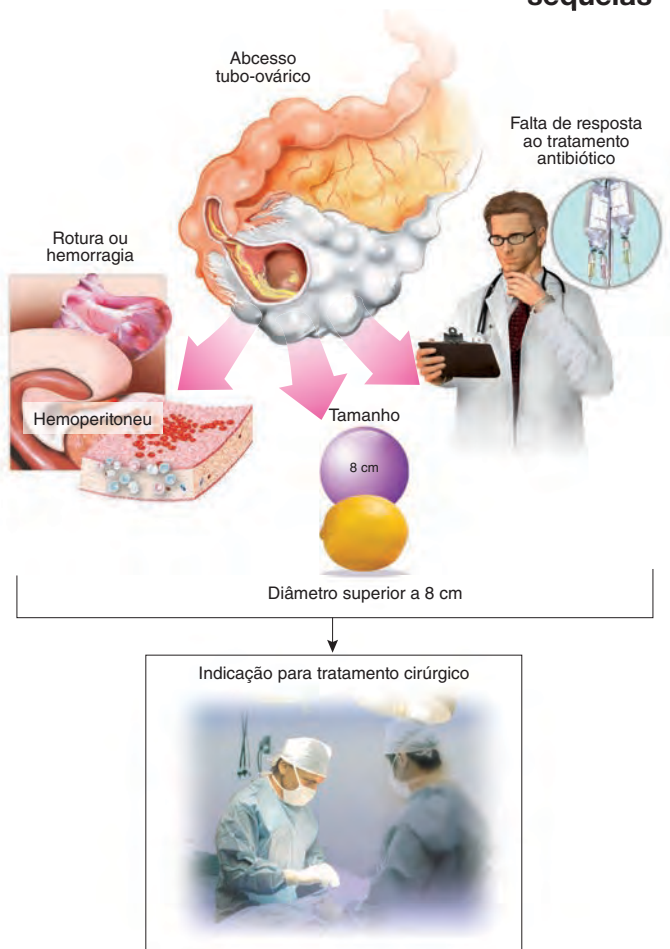
Cerca de 60%-80% dos abscessos tubo-ováricos resolvem com o tratamento antibiótico parentérico. Para este, devem eleger-se antibióticos de amplo espectro, com cobertura para anaeróbios, e deverá manter-se o tratamento endovenoso preferencialmente até que o doente esteja sem febre por 48-72 horas. A falta de resposta ao tratamento médico, a rotura ou hemorragia do abscesso e um tamanho superior a 8 cm são indicações para drenagem ou resolução cirúrgica (8)(33)(37).

A síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, que constitui uma perihepatite em doentes com DIP, responde ao tratamento de base (8).

Por outro lado, 20% das doentes com DIP evolui com dor pélvica crónica, que resulta das aderências e da fixação dos órgãos da pélvis; nestes casos, as doentes podem beneficiar com a realização de uma laparoscopia diagnóstica e terapêutica.

A reconstrução tubária pode ser útil nas mulheres com infertilidade tubária secundária a uma DIP (6)(43).

# Tratamento das complicações e das sequelas



---

Nas mulheres que irão ser tratadas em ambulatório, é fundamental o controlo por um ginecologista 48-72 horas após o início do tratamento, de forma a avaliar a diminuição da sintomatologia. Se não se observar melhoria, deve considerar-se o internamento da doente (8)(39)(41)(44). Esta visita pode ser utilizada também para considerar a notificação do parceiro. A este respeito, importa relembrar que devem ser tratadas todas as pessoas que tenham tido contacto sexual com a doente nos 60 dias anteriores ao início dos sintomas, e o tratamento deve cobrir tanto a *Neisseria gonorrhoeae* como a *Chlamydia trachomatis*. Devem evitar-se as relações sexuais até que ambos os parceiros tenham cumprido a totalidade do tratamento antibiótico. Por outro lado, a doente deve ser educada acerca de métodos contraceptivos de barreira; adicionalmente, é importante avaliar a presença de outras doenças de transmissão sexual, como a sífilis, o VIH e a hepatite B e C (8)(39)(41).



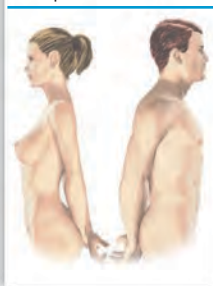
## Seguimento da doente com DIP ■



Tratamento do  
parceiro



Abstinência sexual até  
completar o tratamento



Educação sobre  
prevenção de infeções de  
transmissão sexual

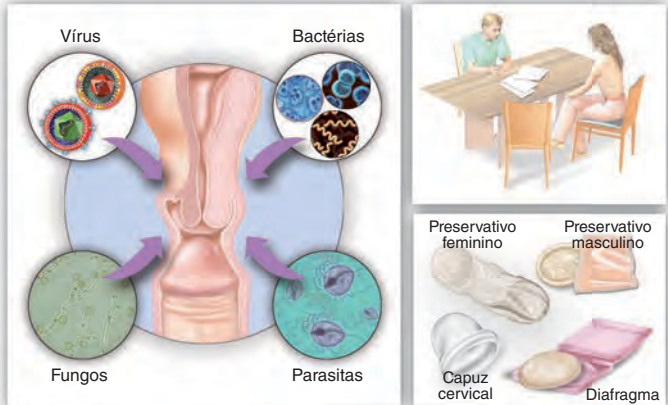


---

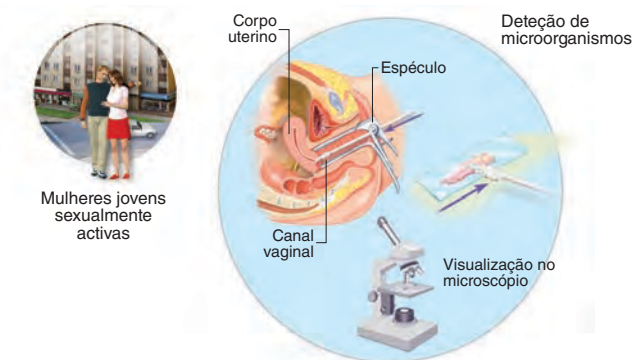
A prevenção primária da DIP consiste fundamentalmente na implementação de métodos de prevenção de doenças de transmissão sexual e na utilização adequada de profiláticos.

Sugere-se também realizar pesquisas ou rastreios para gonococos e clamídia em todas as mulheres sexualmente activas com menos de 26 anos e naquelas com factores de risco (múltiplos ou novos parceiros sexuais, não utilização de métodos contraceptivos de barreira, antecedentes de infecção por gonococos ou clamídia no último ano). Estudos aleatorizados demonstraram que o rastreio de clamídia reduziu a incidência de DIP em 56% no ano seguinte. A detecção precoce da doença diminui ainda a incidência de sequelas, como a gravidez ectópica e a infertilidade (8)(29)(30)(39). A prevenção secundária inclui o tratamento empírico para *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* do parceiro sexual da doente com DIP (39).

## Educação sobre prevenção de infecções de transmissão sexual



## Rastreamento de gonococos e clamídia



# Sitios da especialidade

**American College of Obstetrician and Gynecologists**  
<http://www.acog.org/>

**American Journal of Obstetric and Gynecology**  
<http://journals.elsevierhealth.com/periodicals/ymob/>

**American Society for Reproductive Medicine**  
<http://www.asrm.org/>

**Asociación Española para el Estudio de la Menopausia**  
<http://aeem.es/>

**Association Française pour la Contraception**  
<http://www.contraceptions.org/>

**Association of Reproduction Health Professionals**  
<http://www.arhp.org/>

**Bayer**  
<http://www.bayer.com>

**Biology of Reproduction**  
<http://www.biolreprod.org/>

**British Fertility Society**  
<http://www.britishfertilitysociety.org.uk/>

**British Medical Journal**  
<http://www.bmj.com/>

**Center of Reproductive Health & Gynecology**  
<http://www.reproductive.org/>

**Centro Joven de Sexualidad y Anticoncepción de Madrid**  
<http://www.centrojoven.org/>

**Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia**  
[http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.salta\\_a\\_ultimo?pident=7](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.salta_a_ultimo?pident=7)

**Contraception Online**  
<http://www.contraceptiononline.org/>

**Couple to Couple League**  
<http://www.ccli.org/>

**European Society of Gynecology**  
<http://www.seg-web.org/>

**Family Health International**  
<http://www.fhi.org/en/index.htm>

**Family Planning Association**  
<http://www.fpa.org.uk/>

**Family Planning Council**  
<http://www.familyplanning.org/>

**Federación de Planificación Familiar**  
<http://www.fpfe.org/>

**Food and Drug Administration (FDA)**  
<http://www.fda.gov/>

**Institute for Reproductive Health**

<http://www.irh.org/>

**Instituto de Salud Carlos III**

<http://www.isciii.es>

**International Centre for Reproductive Health**

<http://www.icrh.org/>

**International Consortium for Emergency Contraception**

<http://www.cecinfo.org/>

**International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO)**

<http://www.figo.org/>

**International Planned Parenthood Federation**

<http://www.ippfen.org/>

**National Family Planning & Reproductive Health Association**

<http://www.nfprha.org/main/index.cfm?Category=Main&Section=Main>

**National Latina Institute for Reproductive Health**

<http://www.latinainstitute.org/>

**Organización Mundial de la Salud**

<http://www.who.int/es/index.html>

**Physicians for Reproductive Choice and Health**

<http://www.prch.org/>

**Planned Parenthood**

<http://www.plannedparenthood.org/>

**Progresos de Obstetricia y Ginecología**

[http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.salta\\_a\\_ultimo?pidet=151](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.salta_a_ultimo?pidet=151)

**Revistas ginecológicas internacionales: Contraception Journal**

<http://www.contraceptionjournal.org/>

**Sexoconsenso**

<http://www.sexoconsenso.com/>

**Shering femalelife**

<http://es.femalelife.com/>

**Sociedad Española de Contracepción**

<http://www.sec.es/>

**Sociedad Española de Fertilidad**

<http://nuevo.sefertilidad.com>

**Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia**

<http://www.sego.es>

**The Lancet**

<http://www.thelancet.com/>

**The New England Journal of Medicine**

<http://content.nejm.org/>

**Toko-ginecología**

[http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.salta\\_a\\_ultimo?pidet=133](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.salta_a_ultimo?pidet=133)

**World Health Organization**

<http://www.who.int/home-page/>

## Referências:

- (1) Katz V. Reproductive Anatomy: Gross and Microscopic, Clinical Correlations. Chapter 3. In: Katz V, Lentz G, Lobo R, Gershenson D. Comprehensive Gynecology. 5th edition. Mosby, 2007.
- (2) Entman S, Graves C, Jarnagin B, Rao G. Gynecologic Surgery. Chapter 75. In: Townsend C, Beauchamp R, Evers M, Mattox K. Sabiston Textbook of Surgery. 18th edition. Saunders, 2007.
- (3) Ellenson L, Pirog E. The Female Genital Tract. Chapter 22. In: Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Robbins and Cotran Pathologic Basis of disease. 8th edition. Saunders, 2010.
- (4) Khatri V. Total abdominal hysterectomy. Chapter 50. In: Khatri V, Asensio J. Operative Surgery Manual. 1st edition. Saunders, 2003.
- (5) Sweet R, Gibbs R. Pelvic Inflammatory Disease. Chapter 13. In: Sweet R, Gibbs R. Infectious Diseases of the Female Genital Tract. 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- (6) Eckert L, Lentz G. Infections of the Upper Genital Tract: Endometritis, Acute and Chronic Salpingitis. Chapter 23. In: Katz V, Lentz G, Lobo R, Gershenson D. Comprehensive Gynecology. 5th edition. Mosby, 2007.
- (7) Pudney J, Quayle A, Anderson D. Immunological Microenvironments in the Human Vagina and Cervix: Mediators of Cellular Immunity Are Concentrated in the Cervical Transformation Zone. *Biology of Reproduction* 2005;73:1253-63.
- (8) Tintinalli J, Stapczynski S, Cline D, Ma J, Cydulka R, Meckler G. Pelvic Inflammatory Disease. Chapter 107. In: Tintinalli's Emergency Medicine: a Comprehensive Study Guide. 7th edition. McGraw-Hill, 2004.
- (9) Ferri F. Pelvic Inflammatory Disease. Chapter 294. In: Practical Guide to the Care of the Medical Patient. 8th edition. Mosby, 2010.
- (10) Frenkel TL, Potts J. Sexually Transmitted Infections. *Urol Clin N Am* 2008;35:33-46.
- (11) Sweet RL. Sexually Transmitted Diseases. Chapter 7. In: Infectious diseases of the female genital tract, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- (12) Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet* 2007;369:1961-71.
- (13) Nyirjesy P. Vulvovaginal Candidiasis and Bacterial Vaginosis. *Infect Dis Clin N Am* 2008;22:637-52.
- (14) Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. *MMWR* 2010;59:1-110.
- (15) Sobel JD. What's New in Bacterial Vaginosis and Trichomoniasis? *Infect Dis Clin N Am* 2005;19: 387-406.
- (16) Sobel JD. Vaginitis, vulvitis, cervicitis and cutaneous vulval lesions. Chapter 49. In: Cohen & Powderly: Infectious Diseases. 3rd ed. Mosby-Elsevier, 2010.
- (17) McCormack WM. Vulvovaginitis and Cervicitis. In: Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Churchill Livingstone-Elsevier, 2009.
- (18) Golden MR, Marra CM, Holmes KK. Update on Syphilis. *JAMA* 2003;290:1510-14.
- (19) Holler LM, Workowski K. Treatment of Sexually Transmitted Infections in Women. *Infect Dis Clin N Am* 2008;22:665-91.
- (20) Cohn SE, Clark RA. Human Immunodeficiency Virus Infection in Women. In: Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Churchill Livingstone-Elsevier, 2009.
- (21) Self WH. Acute HIV Infection: Diagnosis and Management in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:381-92.
- (22) Patel R, Rompalo A. Managing Patients with Genital Herpes and their Sexual Partners *Infect Dis Clin N Am* 2005;19:427-38.
- (23) Kimberlin DW, Rouse DJ. Genital Herpes. *N Engl J Med* 2004;350:1970-7.
- (24) Gravett PE, Jamshidi R. Diagnosis and Management of Oncogenic Cervical Human Papillomavirus Infection. *Infect Dis Clin N Am* 2005;19:439-58.
- (25) Dunne EF, Markowitz LE. Genital Human Papillomavirus Infection. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 43:624-9.
- (26) Lentz GM. Urogynecology: Physiology of Micturition, Diagnosis of Voiding Dysfunction, and Incontinence: Surgical and Nonsurgical Treatment. Chapter 21. In: Katz: Comprehensive Gynecology. 5th ed. Mosby-Elsevier, 2007.
- (27) McCormack W. Urethritis. In: Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Churchill Livingstone-Elsevier, 2009.
- (28) Lareau S, Beigi R. Pelvic Inflammatory Disease and Tubo-ovarian Abscess. *Infectious Disease Clinics of North America* 2008;22:693-708.
- (29) Trigg B, Kemdt P, Aynalem G. Sexually Transmitted Infections and Pelvic Inflammatory Disease in Women. *The Medical Clinics of North America* 2008;92:1083-1113.
- (30) Holmes K. Sexually Transmitted Infections: Overview and Clinical Approach. Chapter 124. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper D, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th edition. McGrawHill, 2008.
- (31) Sutton M. Pelvic Inflammatory Disease. Chapter 56. In: Long S, Pickering L, Prober C. Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease. 3rd edition. Churchill-Livingstone, 2009.
- (32) Kruzka P, Kruzka S. Evaluation of Acute Pelvic Pain in Women. *American Family Physician* 2010;82(2):141-47.
- (33) Hemsell D. Gynecologic Infections. Chapter 3. In: Schorge J, Schaffer J, Halvorson L, Hoffman B, Bradshaw K, Cunningham G. Williams Gynecology. McGraw-Hill, 2008.
- (34) Livengood C, Chacko M. Clinical Features and Diagnosis of Pelvic Inflammatory Disease. *UpToDate* 19.1. Jan 2011.
- (35) Livengood C, Bartlett J, McGovern B. Tuboovarian Abscess. *UpToDate* 19.1. Jan 2011.
- (36) Handsfield H, Sparling F. Gonococcal Infections. Chapter 322. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil Medicine. 23rd edition. Saunders, 2007.
- (37) Cohen C. Pelvic Inflammatory Disease. Chapter 8. In: Klausner J, Hook E. Current Diagnosis & Treatment of Sexually Transmitted Diseases. 1st edition. McGraw-Hill, 2007.
- (38) Illmer M, Bergauer F, Friesse K, Mylonas I. Genital Tuberculosis as the Cause of Tuboovarian Abscess in an Immunosuppressed Patient. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology* 2009; *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2009;2009:745060. Epub 2010 Mar 8.
- (39) Bagley A, Trent M. Pelvic Inflammatory Disease. Section 16. In: Bope E, Rakel R, Kellerman R. Conn's Current Therapy. Saunders, 2010.
- (40) Eschenbach D. Treatment of Pelvic Inflammatory Disease. *Clinical Infectious Diseases* 2007;44:961-63.
- (41) Wiesenfeld H, Hynes N, McGovern B. Treatment of Pelvic Inflammatory Disease. *UpToDate* 19.1. Jan 2011.
- (42) Haggerty C, Ness R. Newest Approaches to Treatment of Pelvic Inflammatory Disease: A Review of Recent Randomized Clinical Trials. *Clinical Infectious Diseases* 2007;44:953-60.
- (43) Kuohung W, Hornstein M, Barbieri R, Barss V. Overview of Treatment of Female Infertility. *UpToDate* 17.1. Jan 2009.
- (44) Birnbaumer D, Anderegg C. Sexually Transmitted Diseases. Chapter 96. In: Marx J, Hockberger R, Walls R, Adams J, Barsan W, Biros M et al. Rosen's Emergency Medicine. 7th edition. Mosby, 2009.



