RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

ARTIGO DE REVISÃO

Infecções sexualmente transmissíveis na adolescência

Sexually transmitted infections in adolescence

José Augusto da Costa Nery[1], Marcos Davi Gomes de Sousa[2], Elisa Fontenelle de Oliveira[3], Maria Victória Quaresma[4]

Palavras-chave:
doenças sexualmente transmissíveis, saúde do adolescente, saúde pública.

Resumo

As infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) estão entre os problemas de saúde pública mais comuns em todo o mundo. A adolescência compreende um período de grande vulnerabilidade às IST, fato justificado, pois muitos adolescentes iniciam a vida sexual quando ainda apresentam pouco conhecimento sobre as mesmas, tendo uma visão equivocada sobre o risco pessoal de adquiri-las. Esse período é marcado por mudanças anatômicas, fisiológicas, psíquicas e sociais. O presente artigo busca identificar os fatores peculiares relacionados e sistematizar o manejo adequado das ISTs neste grupo populacional.

Keywords:
adolescent health, public health, sexually transmitted diseases.

Abstract

Sexually transmitted infections (STIs) are among the most common public health problems worldwide. Adolescence comprises a period with great vulnerability to STIs, fact justified because many teenagers become sexually active while still have little knowledge about STIs and these have a misperception about personal risk of acquiring these diseases. This period is characterized by anatomical, physiological, psychological and social changes. This paper seeks to identify the factors related to STIs in this population group and to systematize the appropriate management of these patients.

[1] Doutor - Chefe do Serviço de Dermatologia Sanitária do Instituto de Dermatologia Prof. Rubem David Azulay - Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
[2] Médico Infectologista. Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical do Instituto Oswaldo Cruz (IOC/Fiocruz). Professor auxiliar de Infectologia do curso de Medicina da Universidade Estácio de Sá, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
[3] Professora Substituta no Hospital Universitário Pedro Ernesto - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE - UERJ). Dermatologista pediátrica do IFF-Fiocruz e do Hospital Municipal Menino Jesus - HMMJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
[4] Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia - Graduanda em Dermatopatologia no Departamento de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil.
Endereço para correspondência:
José Augusto da Costa Nery.
Instituto de Dermatologia Prof. Rubem David Azulay. Rua Octávio Corrêa, nº 378/301, Urca, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. CEP: 22.291-180. E-mail: neryjac@gmail.com

INTRODUÇÃO

A expressão doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) representa um grupo de doenças que podem ser transmitidas por via sexual através de um indivíduo infectado sem uso de métodos de barreira. Entretanto, esse termo atualmente está em desuso segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), que preconizou sua substituição por infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) em 2001. Nesta perspectiva, o objetivo da nova nomenclatura foi enfatizar a inclusão das infecções assintomáticas. Adicionalmente, um novo conceito de abordagem sindrômica para o manejo de pacientes portadores de ISTs é recomendado pelo Ministério da Saúde no Brasil, com a finalidade de facilitar a identificação dessas síndromes e seu manejo adequado[1,2].

A abordagem sindrômica consiste em incluir as ISTs dentro de síndromes pré-estabelecidas, baseada em sinais e sintomas, utilizando fluxogramas que simplifiquem a identificação etiológica[3]. Além disso, esta abordagem permite instituir o tratamento imediato, mesmo na ausência dos resultados de exames confirmatórios, como também o aconselhamento e a orientação ao paciente e seu parceiro, além de incluir a oferta da sorologia para sífilis e para o vírus da imunodeficiência humana (HIV)[1,3-5].

As ISTs estão entre os problemas de saúde pública mais comuns em todo o mundo. Segundo estimativas da OMS, mais de 1 milhão de pessoas adquirem uma IST diariamente. A cada ano, estima-se que 500 milhões de pessoas adquirem uma das IST curáveis (gonorreia, clamídia, sífilis e tricomoníase)[1,2]. Nos Estados Unidos da América (EUA), aproximadamente 25% das ISTs são diagnosticadas em pacientes com menos de 25 anos[6].

No Brasil, as informações sobre a prevalência de ISTs entre adolescentes são escassas e pontuais. Somente a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), a sífilis e as hepatites virais estão na lista nacional de doenças e agravos de notificação compulsória - Sistema de Investigação de Agravos de Notificação - SINAN, não havendo obrigatoriedade do relato de todas as ISTs[7-10]. Adicionalmente, há incremento na prevalência das ISTs pelos pacientes assintomáticos, pois estes frequentemente não recebem orientação e tratamento adequado, carreando infecção subclínica e constituindo-se elos fundamentais na cadeia da transmissão das doenças.

A adolescência compreende a faixa etária entre 10 e 19 anos segundo a OMS[1,2,6]. Atualmente, estima-se que há mais de 1 bilhão de pessoas compreendidas nesta faixa etária, representando quase 20% da população mundial. No Brasil, há cerca de 45 milhões de adolescentes de ambos os sexos, segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), discriminados no censo demográfico de 2010[11].

À luz dessas constatações, adiciona-se o fato de que muitos adolescentes iniciam a vida sexual quando ainda apresentam pouco conhecimento sobre as ISTs e têm uma percepção equivocada sobre o risco pessoal de adquirir essas doenças. Portanto, é justificada a preocupação e a atenção especial dos profissionais de diversas áreas com a saúde sexual e reprodutiva dos adolescentes. O presente estudo busca identificar os fatores peculiares relacionados às ISTs nesse grupo populacional e sistematiza o manejo adequado desses pacientes.

CARACTERÍSTICAS BIO-PSICO-SÓCIO-EMOCIONAIS DA ADOLESCÊNCIA QUE PODEM PREDISPOR ÀS ISTS

As características comportamentais e fisiológicas predispõem o adolescente sexualmente ativo a uma maior exposição e às consequências adversas das ISTs. A baixa idade da menarca pode favorecer a iniciação sexual precoce por intensificar o desejo sexual associado à produção de hormônios. Em relação ao desenvolvimento psíquico, a adolescência é uma fase de definição da identidade sexual em que há experimentação e variabilidade de parceiros. O pensamento abstrato, ainda incipiente, faz com que os jovens se sintam invulneráveis, não tendo atitudes de autoproteção e expondo-se a riscos sem prever suas consequências. A família desempenha um papel importante no comportamento sexual dos filhos através da transmissão de valores e atitudes[12-15].

Do ponto de vista social, a influência grupal, o baixo nível econômico, a pouca escolaridade e a violência estão associados à precocidade das primeiras relações sexuais, ao maior número de parceiros e às atitudes equivocadas de proteção às ISTs. A atividade sexual precoce pode não ser um fenômeno isolado, apresentando tendência a ocorrer quando há envolvimento com drogas ou álcool e, às vezes, com comportamento delinquente[12,16].

As taxas específicas por idade de muitas ISTs são mais elevadas entre os adolescentes sexualmente experientes e o contato íntimo representa a forma mais comum de transmissão. A expressão clínica das ISTs é listada em diferentes síndromes caracterizadas por uma constelação de sinais e sintomas, entretanto, diferentes patógenos podem ser responsáveis por quadros clínicos similares ou mesmo infectar indivíduos que não desenvolvem quaisquer sinais ou sintomas, permanecendo assintomáticos. A abordagem para a prevenção e controle das ISTs, neste grupo populacional, baseia-se na educação, no rastreio e no diagnóstico e tratamento precoce[17].

CLASSIFICAÇÃO DAS ISTS

As ISTs podem ser classificadas em: bacterianas (gonorreia, clamídia, vaginose bacteriana, sífilis, cancroide, linfogranuloma venéreo e donovanose), virais (herpes, HIV, *Papilomavírus humano* - HPV, hepatites B e C), fúngicas (candidíase) e outras (molusco contagioso, escabiose e amebíase genital). Muitas ISTs cursam com lesões genitais. Entretanto, outras condições também podem envolver essa região do corpo e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial das ISTs (Tabelas 1 e 2)[18]. Apesar dessa classificação, atualmente é reconhecido que há

Tabela 1. Causas infecciosas de lesões genitais transmissíveis e não transmissíveis.

Causas infecciosas de lesões genitais
Sexualmente transmissíveis
Sífilis
Primária (cancro)
Secundária (condiloma *latum*)
Herpes simples tipos 1 e 2
Cancroide (*Haemophilus* ducrey)
Linfogranuloma venéreo
Granuloma inguinal (donovanose)
Papilomavírus humano
Escabiose (Sarcoptes scabiei)
Molusco contagioso
Não sexualmente transmissíveis
Foliculite
Tuberculose
Tularemia
Histoplasmose
Candidíase (balanite ou vaginite)
Amebiase

Adaptado de Mandell et al., 2015[18].

Tabela 2. Causas não venéreas de lesões genitais.

Causas não venéreas de lesões genitais
Trauma
Malignidades (p. ex. Carcinoma de células escamosas)
Síndrome de Behçet
Úlcera vulvar de Lipschütz
Doença de Peyronie
Erupção medicamentosa
Eczema
Psoríase
Doença inflamatória intestinal
Dermatite de contao
Líquen plano
Hidradenite supurativa
Hipopigmentação pós-inflamatória
Úlcera aftosa (associada com vírus da imunodeficiência humana)

outros patógenos que podem eventualmente ser transmitidos por via sexual, apesar de serem menos usuais. Esses patógenos, não menos importantes, devem ser lembrados: pediculose, oxíuriase, hepatite A, shigelose, dermatofitose, entre outras[1,2,19].

EPIDEMIOLOGIA DAS ISTS

As ISTs são agravos de grande importância para a saúde pública, estando entre os dez principais motivos de procura por serviços de saúde no mundo, segundo a OMS[2,3,19]. A repercussão de suas sequelas em ambos os sexos, como o aumento da morbimortalidade materna e infantil, do câncer genital e pelo papel facilitador da transmissão sexual do HIV estão bem documentados, evidenciando a relevância deste grupo de enfermidades[3,19]. O reconhecimento dos dados epidemiológicos é relevante, pois demonstra a necessidade de desenvolver métodos que objetivem a interrupção da cadeia de transmissão de forma efetiva e imediata.

Como referido anteriormente**,** é conhecido que as ISTs estão entre as principais facilitadoras da transmissão do HIV. A via de transmissão deste vírus é predominantemente sexual e as estatísticas atuais mostram que o contingente de portadores do HIV tem se estendido por faixas etárias cada vez mais baixas[20]. De acordo com dados recentes do Ministério da Saúde, nos indivíduos com 13 anos ou mais de idade, a transmissão pela via sexual do HIV correspondeu a 94,9% e 97,4% em homens e mulheres, respectivamente[21].

No Brasil, a vigilância das hepatites virais está baseada em um sistema universal de notificação e investigação epidemiológica de todos os casos suspeitos e dos surtos por meio do SINAN. Dentre as hepatites virais, destaca-se o vírus da hepatite B (HBV), cuja forma predominante de transmissão é a sexual (52,7%). Houve crescimento das taxas de incidência do HBV no país, passando de 0,3% em 1999 para 6,9% em 2010. Em 2011, o percentual de indivíduos infectados com o HBV na faixa etária de 10 a 19 anos foi de 1,1%[1,21].

Com relação à hepatite C (HCV), a transmissão sexual é pouco frequente e ocorre, principalmente, nos indivíduos com múltiplos parceiros e com prática sexual de risco (sem uso de preservativos). Segundo o Ministério da Saúde, em 2011, a soroprevalência do HCV na população geral foi de 1,38%, sendo 0,75%, na faixa etária entre 10 e 19 anos[1,21]. Esses dados demonstram que os adolescentes representam uma parcela da população com elevada suscetibilidade à infecção pelos HBV e HCV. Este fato ocorre em função da adoção de comportamentos de risco, sinalizando a necessidade de programas preventivos, os quais devem ser instituídos com base no conhecimento da situação epidemiológica e da dinâmica de transmissão.

O HPV é considerado uma importante infecção de transmissão sexual com repercussão mundial. As adolescentes sexualmente ativas apresentam as taxas mais altas de infecções por HPV, variando entre 50 e 80%, a partir de dois a três anos do início da atividade sexual[22]. Atualmente, há disponível o esquema vacinal contra o HPV sendo recomendada para adolescentes do sexo feminino com idade entre 9 a 13 anos. A meta atual é vacinar 80% da população alvo, o que representa 4,16 milhões de adolescentes no Brasil[23]. Os adolescentes do sexo masculino não serão incluídos nas ações de vacinação, pois há estudos que demonstraram que eles passam a ser protegidos indiretamente com a vacinação feminina, reduzindo a transmissão dos tipos de vírus HPV relacionados às verrugas genitais[24].

Os dados da prevalência nos trópicos demonstram que a sífilis é a segunda ou terceira causa de úlcera genital (outras são o cancroide e herpes genital)[25,26]. No Brasil, em 2003, estimaram-se 843.300 casos de sífilis. Não sendo uma doença de notificação compulsória, os estudos epidemiológicos são realizados em serviços que atendem às ISTs ou grupos selecionados[26]. Em 1999, foi realizado um estudo com adolescentes do sistema correcional de Vitória/ES, no qual foram incluídos 103 adolescentes, predominantemente do sexo masculino (92,2%), demonstrando prevalência da infecção por sífilis de 7,8%[27].

O vírus herpes simples (HSV) é considerado uma pandemia sem precedentes, disseminando-se por todo o mundo. Estudos soroepidemiológicos confirmam que mais de 90% da população, em geral na quarta década de vida, possui anticorpos séricos contra pelo menos uma das cepas do HSV[28,29]. A infecção pelo HSV-1 (principal agente do herpes extragenital) tem-se tornado cada vez mais precoce na população, estando presente na forma latente em indivíduos cada vez mais jovens. O aumento na incidência da infecção herpética genital pelo HSV-1 é, também, tendência mundial e foi demonstrado como agente causal de 28,5% das ulcerações genitais de certas populações amazônicas[30]. O HSV-2 é o agente preponderante nas formas perigenitais e sua prevalência aumenta com a idade, com incremento cumulativo após a puberdade[28-30].

O herpes simples genital, como esperado para uma IST, tem alta prevalência em pacientes com vida sexual promíscua. O contato com lesões clínicas do herpes é a forma usual de contágio. Esta moléstia ganha crescente destaque com o aumento do número de indivíduos infectados pelo HIV em faixas etárias menores, com manifestações clínicas atípicas[30].

Na adolescência, as vulvovaginites mais comuns são: vaginose bacteriana, infecção por clamídia, gonorreia e candidíase[31,32]. A vaginose bacteriana é a mais frequente causa de corrimento genital, responsável por 40 a 50% dos casos, sendo que cerca de metade das mulheres portadoras são assintomáticas. Trabalhos demonstram predomínio dessa afecção entre os 15 a 19 anos (41,1%), seguido da faixa dos 10 aos 14 anos (33,3%)[33].

A infecção por *Chlamydia trachomatis* resulta em diversas síndromes e é uma das mais frequentes ISTs bacterianas. De acordo com a OMS, 90 milhões de casos ocorrem a cada ano[1,2]. As estimativas de prevalência da infecção por esse patógeno entre adolescentes sexualmente ativos, variam entre 8 e 35% nos sintomáticos e 8 a 20% nos assintomáticos[34,35]. Pela alta prevalência desse patógeno, alguns estudos têm sugerido que toda adolescente sexualmente ativa deva ser investigada para infecção genitourinária por C. *trachomatis*[36,37].

Poucos países possuem sistemas de notificações que permitem realizar estimativas confiáveis sobre a incidência da gonorreia. No Brasil, os estudos revelam-se escassos, tanto no que se refere a dados epidemiológicos quanto a dados de eficácia e resistência terapêutica. Em 2003, no Brasil, a incidência de infecções gonocócicas foi estimada em 1,54 milhão de casos e a sua maior incidência foi na faixa etária dos 15 aos 30 anos[1,3,4,19].

Outras ISTs, que resultam em quadros clínicos menos dramáticos, não devem ser negligenciadas. A tricomoníase é classificada, junto com a sífilis, gonorreia e clamídia, como uma IST clássica e curável. Estima-se que ocorrem 170 milhões de casos a cada ano no mundo em pessoas entre 15 e 49 anos, com a maioria (92%) ocorrendo em mulheres[38]. No Brasil são 4,3 milhões de casos novos por ano[1,2,4].

Apesar de, no Brasil, não haver dados consistentes por subnotificação sobre a prevalência das ISTs nos adolescentes, os dados disponíveis a partir de muitos estudos epidemiológicos que são realizados em serviços que atendem às ISTs ou grupos selecionados nos sugerem a magnitude deste grupo de enfermidades nesta população.

MANEJO INICIAL DAS ISTS NOS ADOLESCENTES

Para qualquer adolescente que procure um serviço de saúde com queixas clínicas, independentemente do motivo que o tenha levado à consulta, o tema sexualidade também precisa ser abordado, pois, em geral, é durante a adolescência que se dá o início da atividade sexual. Na possibilidade de o adolescente já ter iniciado a vida sexual, faz-se necessário que se investigue e que se esclareça todas as dúvidas. Orientações sobre ISTs, gravidez e sexo seguro devem ser oferecidas a todos os pacientes[34]. Cabe salientar a gravidez na adolescência, visto que, nesse período, as ISTs podem impactar tanto a saúde materna quanto a fetal, com possibilidade de transmissão tanto no período da gestação quanto durante o parto e no puerpério[39].

Na coleta de informações para análise da história clínica, alguns dados podem revelar uma suspeita diagnóstica das ISTs: comportamento sexual de risco, múltiplos parceiros, ausência do uso de preservativo, parceiros sexuais com comportamento sexual de risco e/ou usuários de drogas, queixas de lesões genitais e perianais, secreção uretral ou vaginal, dor pélvica, dispareunia, prurido genital, disúria, polaciúria, urgência miccional, lesões de pele e mucosas, adenite inguinal, artrite e hepatite. Alguns adolescentes apresentam queixas bastante sugestivas de ISTs sem, entretanto, referirem atividade sexual. Nesses casos, é imprescindível investigar a possibilidade de abuso sexual[12,34].

A abordagem das ISTs nos adolescentes não está restrita ao trato genital. Isso implica em sempre incluir na anamnese, questionamentos sobre sinais e sintomas extragenitais. Além disso, o exame físico deverá ser completo, incluindo a avaliação de todo tegumento, mucosas, além da palpação de linfonodos de todos os segmentos corporais.

As seguintes lesões elementares devem ser consideradas suspeitas para as ISTs no exame dermatológico, principalmente se localizadas na região genital: eritema, pápulas, vesículas, úlceras, nódulos, cicatrizes e verrugas. A divulgação do

termo ferida poderá facilitar o entendimento dessas lesões pela população em geral, já que algumas ISTs podem não apresentar ulcerações clássicas, sendo comumente referidas pelos pacientes como feridas.

ABORDAGEM SINDRÔMICA DAS ISTS NOS ADOLESCENTES

As síndromes são apresentadas, de acordo com seus agentes, forma de transmissão e se é curável ou não (Tabela 3). Como descrito previamente, a abordagem síndrômica propicia classificação dos agentes etiológicos, utilizando fluxogramas que auxiliem o profissional no manejo das ISTs, como também nos seus tratamentos adequados, incluindo à atenção ao parceiro, além de oferecer as sorologias para sífilis, hepatites e HIV[1].

A anamnese e o exame físico deverão determinar se o paciente tem uma úlcera genital ou outra manifestação das ISTs (Figura 1). No homem, deve-se retrair o prepúcio, verificar a presença de úlcera ou de outros sinais de infecção genital; inspecionar o períneo e ânus e palpar a região inguinal. Na mulher, o exame físico deve incluir: exame da genitália externa, afastar os lábios vaginais, visualizar o introito vaginal e palpar a região inguinal. Em caso de viabilidade, realizar a coleta do material lesional para investigação etiológica[1,3,19]. A seguir, será apresentada a abordagem sindrômica das principais ISTs.

Abordagem sindrômica das ISTs que cursam com úlcera genital

Lesões ulceradas com menos de quatro semanas de evolução

Herpes genital

O herpes genital é uma doença infecto-contagiosa crônica, com eventuais recidivas, cujos agentes etiológicos são representados por duas cepas diferentes do vírus herpes simples (HSV), o tipo 1 (HSV-1) e o tipo 2 (HSV-2). Entretanto, a grande maioria dos casos tem como etiologia o HSV-2. O período de incubação da doença varia de 1 a 26 dias após o contágio, tendo uma média de 7 dias. A grande maioria das pessoas com herpes genital não sabe que tem a doença, uma vez que a infecção e a reativação podem ser assintomáticas[19,28,29,40].

A transmissão ocorre predominantemente pelo contato sexual, todavia, em muitos casos, a fonte de contaminação não é encontrada. O contato com lesões é a via mais comum, mas a transmissão também pode ocorrer pelo paciente assintomático. Pode haver ainda a autoinoculação[40].

Clinicamente, a presença de pequenas lesões ulcerativas na região anogenital, que foram precedidas por lesões vesiculosas isoladas ou agrupadas, sobre base eritematosa, cujo aparecimento foi precedido de ardor ou prurido, é suficiente para o diagnóstico de herpes genital (Figura 2) e início do tratamento (Quadro 1)[1,19,29,40].

Sífilis

A sífilis é uma das principais ISTs, sendo causada pela espiroqueta *Treponema pallidum*. Manifesta-se com lesões de pele e mucosas, podendo haver acometimento sistêmico. Em geral, passa por três estágios: primário, secundário e terciário. Entre essas fases, podem ocorrer períodos de silêncio clínico, apenas com reações sorológicas positivas[26,41].

A sífilis primária apresenta um cancro único, indolor, bem delimitado (Figura 3), que surge no local de inoculação em média três semanas após a infecção e tem resolução em três a seis semanas, podendo estar acompanhado de adenopatia inguinal unilateral ou bilateral. Pacientes com sífilis secundária podem apresentar sintomas sistêmicos que incluem cefaleia, febre, anorexia, perda de peso, dor de garganta e mialgia. Os principais sinais dermatológicos desta fase incluem exantema maculopapular, micropoliadenopatia generalizada, condiloma plano, placas mucosas e alopecia. A fase terciária, por sua vez, é caracterizada por lesões gomosas, associadas a manifestações sistêmicas como doenças cardiovasculares e neurológicas. Esta grande variedade de manifestações clínicas fez com que a sífilis passasse a ser reconhecida como doença "mimetizadora" de outras afecções[25-27,41].

A doença pode ser transmitida pela via sexual (sífilis adquirida) ou verticalmente (sífilis congênita). O contato com as lesões contagiantes (cancro duro e lesões secundárias) pelos órgãos genitais é responsável por 95% dos casos de sífilis e o risco de contágio varia de 10 a 60%[1,25,26,41].

O teste sorológico é o esteio de diagnóstico da sífilis, devido às complexidades das técnicas de visualização direta e à falta de técnicas de cultura de *T. pallidum*. Testes não treponêmicos são semiquantitativos e são expressos em títulos de anticorpos, os quais refletem a atividade da doença, declinando após tratamento adequado. Em contraste, os testes treponêmicos são reativos ou não reativos; uma vez positivo devido à infecção sifilítica, eles tendem a permanecer positivos por um período prolongado. Historicamente, o algoritmo padrão de testes tem sido o de realizar a triagem inicial com um teste não treponêmico (por exemplo, VDRL - *Venereal Disease Research Laboratory*) e, quando reativo, confirmar o com um teste específico do treponema (por exemplo, FTA-ABS - *Fluorescent treponemal antibody absorption*)[19,25,26,42].

No tratamento dos pacientes com sífilis precoce, recomenda-se penicilina G benzatina por via intramuscular (IM), 2,4 milhões de unidades em dose única. Os doentes com sífilis latente tardia devem ser tratados com três doses de penicilina benzatina em dose de 2,4 milhões de unidades, a intervalos semanais. Em pacientes com alergia grave à penicilina, sugere-se a doxiciclina (100 mg duas vezes por dia durante 14 dias). Analgésicos e antitérmicos podem ser usados para alívio sintomático em pacientes que desenvolvem febre, cefaleia, mialgias, sintomas consistentes com a reação de Jarisch-Herxheimer (reação autolimitada que ocorre após a dose inicial do tratamento antimicrobiano, decorrente da intensa lise celular bacteriana determinada pela medicação).

Tabela 3. Síndromes clínicas, seus agentes, transmissão e possibilidade de cura.

Síndrome	IST	Agente	Tipo	Transmissão sexual
	Sífilis	*Treponema pallidum*	Bactéria	Sim
	Cancroide	*Haemophilus ducreyi*	Bactéria	Sim
Úlceras	Herpes	Herpes simplex vírus (hsv-2)	Vírus	Sim
	Donovanose	*Klebsiella granulomatis*	Bactéria	Sim
	Linfogranuloma	*Chlamydia trachomatis*	Bactéria	Sim
Corrimentos	Vaginose bacteriana	múltiplos	Bactéria	Não
	Candidíase	*Candida albicans*	Fungo	Não
	Gonorreia	*Neisseria gonorrhoeae*	Bactéria	Sim
	Clamídia	*Chlamydia trachomatis*	Bactéria	Sim
	Tricomoníase	*Trichomonas vaginalis*	Protozoário	Sim
Verrugas	Condiloma	*Papilomavírus Humano*	Vírus	Sim

Adaptado de Ministério da Saúde: Manual de controle de doenças sexualmente transmissíveis de 2014[1].

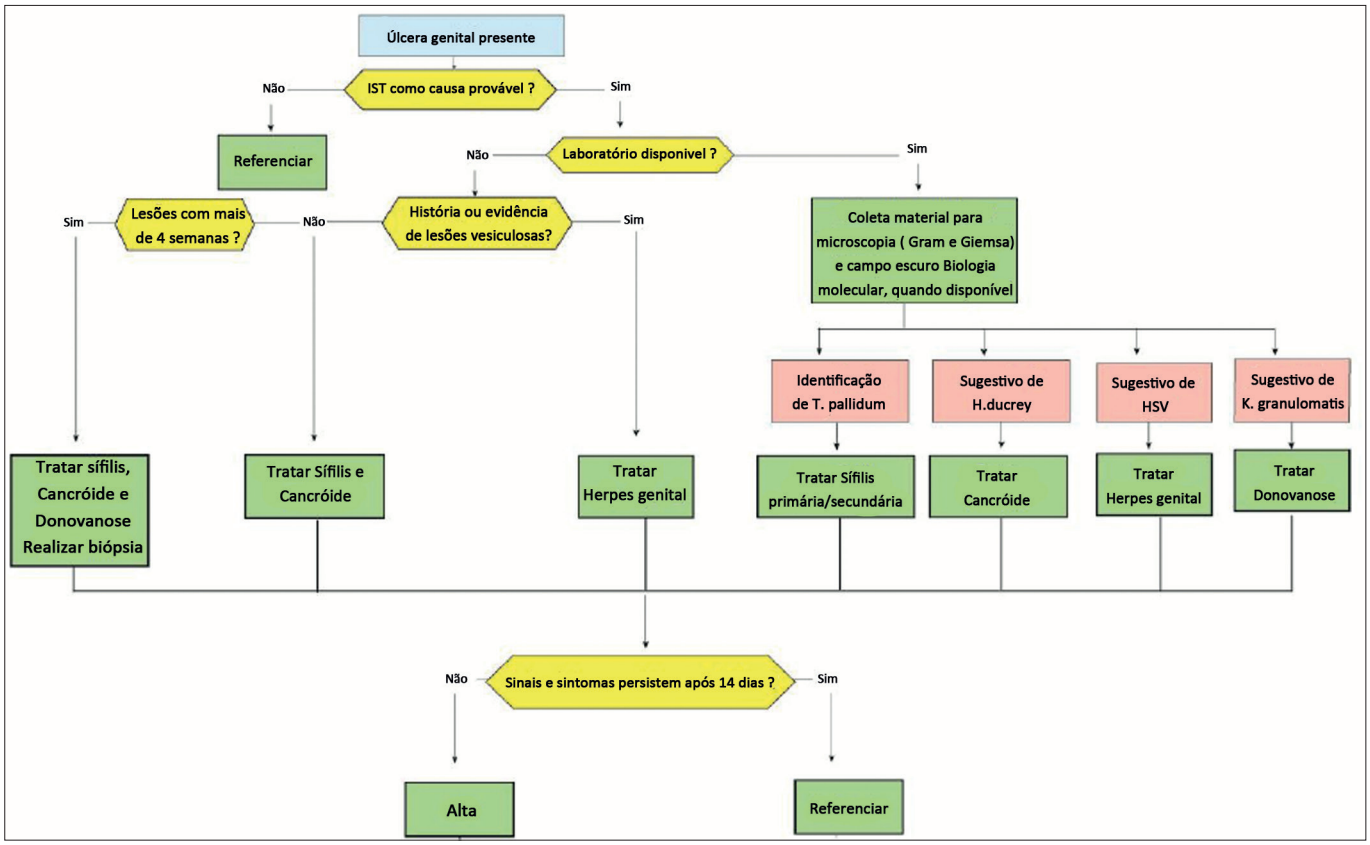

Figura 1. Fluxograma de abordagem da úlcera genital.

Todos os pacientes devem ser reexaminados clinicamente e sorologicamente aos 6 e 12 meses após o tratamento. A redução de quatro vezes no título de anticorpo não treponêmico é considerada evidência de uma resposta apropriada. Em pacientes que não têm um declínio apropriado em título (possível falha terapêutica), sugere-se um outro curso de penicilina benzatina (2,4 milhões de unidades IM semanalmente durante três semanas). Todos os contatos sexuais devem ser tratados. O rastreio e tratamento dos parceiros sexuais de pacientes com sífilis é importante para diminuir a cadeia de transmissão. Além disso, todos os pacientes com sífilis precoce devem ser testados para o HIV[1,19,25,26,42].

Cancroide

O cancroide (Figura 4), também chamado de cancro mole, cancro venéreo ou cancro de *Ducreyi,* é uma ulceração



Figura 2. Lesão herpética no pênis

genital causada pelo bastonete Gram negativo *Haemophillus ducreyi*, com transmissão essencialmente pela via sexual. A mulher normalmente é portadora assintomática. O *H. Ducreyi* penetra através da epiderme escarificada pelo traumatismo do ato sexual. Decorridos dois a cinco dias, aparece uma pápula eritematosa, que evolui rapidamente para uma pústula necrótica, de bordas irregulares e muito dolorosa. A lesão inicial, com frequência, dá origem a lesões secundárias e em sete a dez dias após a lesão primária surge em mais de 50% dos casos, uma adenite inguinal satélite muito dolorosa conhecida como bubão (Figura 5). O diagnóstico pode ser confirmado pelo exame microscópico do exsudato do fundo de úlcera em lâmina corada pelo Gram usando preferencialmente o corante safranina, permitindo a observação dos bastonetes intracelulares agrupados ou formando cadeias. O cultivo e o exame histopatológico podem ser feitos, mas não são usuais por serem mais demorados e a reação em cadeia da polimerase (PCR) embora muito específica, é de custo elevado. O tratamento de escolha deve ser feito com azitromicina 1 g por via oral (VO) em dose única ou ceftriaxona 250 mg IM em dose única. Outros medicamentos como tetraciclina ou eritromicina 500 mg de seis em seis horas, doxiciclina 100 mg de 12 em 12 horas, ciprofloxacina 500 mg duas vezes ao dia e sulfametoxazol-trimetroprim podem ser usados durante sete a dez dias, mas a aderência ao tratamento é muito menor[1,19,42-44].

Abordagem das lesões ulceradas com menos de quatro semanas de evolução

A abordagem sindrômica das lesões ulceradas localizadas na região anogenital, com menos de quatro semanas, engloba o tratamento imediato da sífilis e do cancroide[3]. O tratamento imediato é justificado, considerando-se que o diagnóstico laboratorial destas afecções muitas vezes não é imediatamente disponível ou nem sempre é viável.

Para todos os pacientes, deve-se oferecer a realização de exames complementares, como os testes anti-HIV, VDRL, sorologias para hepatites B e C e vacina contra hepatite B. É de suma importância, enfatizar a adesão ao tratamento, aconselhar, notificar, convocar parceiros e agendar retorno[1,5]. Além disso, é imprescindível esclarecer ao paciente sobre a importância do uso de preservativos em todas as relações sexuais.

Lesões ulceradas com mais de quatro semanas de evolução

Em caso de lesões ulceradas com mais de quatro semanas de duração, deve-se realizar uma biópsia na tentativa de investigar outras doenças, como donovanose, linfogranuloma venéreo ou neoplasias e, paralelamente, deve-se dar início ao tratamento para sífilis, cancroide e donovanose (Quadro 2). Na impossibilidade de realizar a biópsia, o paciente deve ser encaminhado para um serviço de referência[1]. Abaixo, são apresentadas as afecções que podem ocasionar lesões ulceradas anogenitais com mais de quatro semanas de evolução.

Donovanose

A donovanose é uma doença crônica progressiva, na maioria das vezes sexualmente transmitida. É causada pela *Klebsiella granulomatis*, antigamente conhecida como *Calymmatobacterium granulomatis*, uma bactéria Gram negativa encapsulada, saprófita intestinal, que se multiplica no citoplasma de macrófagos, produzindo lesões de pele e mucosa de regiões genitais, perianais e em gânglios inguinais, por isso também chamada de granuloma venéreo ou inguinal. O agente etiológico, chamado de corpúsculo de Donovan, cora-se fortemente pelos corantes básicos.

O período de incubação varia de três a 90 dias, iniciando-se como uma pápula ou nódulo que ulcera, formando uma lesão indolor de borda plana ou hipertrófica, bem delimitada, com fundo granuloso, dando origem a um exsudato serosanguinolento e de sangramento fácil. Com a evolução, as lesões podem se tornar ulcerovegetantes e vegetantes. Na mulher, pode-se observar uma forma elefantiásica pela obstrução linfática, podendo acometer o colo uterino, as trompas de Falópio, a bexiga e os ovários. Formas extragenitais, principalmente na orofaringe, podem ocorrer por autoinoculação no sexo oral e a forma sistêmica (rara) por disseminação linfática podendo acometer ossos e articulações, fígado e baço, pulmões e outros órgãos principalmente em pacientes imunossuprimidos.

O diagnóstico é feito pelo exame microscópico direto ou por biópsia com estudo histopatológico do material corados pelos corantes e Wright, Giemsa ou Leishman, quando são encontrados os corpúsculos de Donovan. O tratamento é feito com doxiciclina 100 mg de 12 em 12 horas ou sulfametoxazol-trimetroprim 800 mg + 160 mg de 12 em 12 horas durante três semanas. Alternativamente, pode-se utilizar a ciprofloxacina 750 mg de 12 em 12 horas ou a eritromicina 500 mg de seis em seis horas VO até a cura clínica[1,19,43,44].

Quadro 1. Tratamento do herpes genital.

Para o 1º episódio de herpes genital, iniciar o tratamento o mais precocemente possível com:
• Aciclovir 200 mg, 4/4 hs, 5x/dia, por 7 dias ou 400 mg, VO, 8/8 horas, por 7 dias ou
• Valaciclovir 1 g, VO, 12/12, horas por 7 dias; ou
• Famciclovir 250 mg, VO, 8/8 horas, por 7 dias. Nas recorrências de herpes genital, o tratamento deve ser iniciado de preferência ao aparecimento dos primeiros pródromos (aumento de sensibilidade, ardor, dor, prurido) com:
• Aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas, por 5 dias (ou 200 mg, 4/4hs, 5x/dia, 5 dias); ou
• Valaciclovir 500 mg, VO, 12/12 horas, por 5 dias; ou 1 g dose única diária, 5 dias ou
• Famciclovir 125 mg, VO, 12/12 horas, por 5 dias. Casos recidivantes (6 ou mais episódios/ano) podem se beneficiar com terapia supressiva:
• Aciclovir 400 mg, 12/12 hs, por até 6 anos ou
• Valaciclovir 500 mg por dia por até 1 ano; ou
• Famciclovir 250 mg 12/12 hs por dia por até 1 ano.
Gestantes: tratar o primeiro episódio em qualquer trimestre da gravidez.
Herpes e HIV: No caso de manifestações severas com lesões mais extensas, pensar na presença de infecção pelo HIV, quando se recomenda tratamento injetável:
• Aciclovir 5 a 10 mg por Kg de peso EV de 8/8 horas, por 5 a 7 dias, ou até resolução clínica.

Adaptado de Ministério da Saúde: Manual de controle de doenças sexualmente transmissíveis de 2014[1].



Figura 3. Lesão ulcerada de sífilis primária (cancro duro) no pênis.



Figura 4. Cancroide.



Figura 5. Cancro mole - Bubão: adenite inguinal satélite dolorosa.

Linfogranuloma venéreo

O linfogranuloma venéreo é uma doença de transmissão sexual, inicialmente localizada e depois sistêmica, causada pela *Chlamydia trachomatis* (sorotipos L1, L2 e L3), bactéria intracelular obrigatória que penetra por uma solução de continuidade da pele ou da mucosa genital, com extensão do processo inflamatório para os gânglios satélites. A infecção acomete igualmente homens e mulheres, tornando-se mais evidente no homem, uma vez que a mulher pode ser assintomática. A doença é de distribuição mundial, mas é mais frequente nos países tropicais e subtropicais com baixas condições socioeconômicas e higiênicas[1,19,43-46].

A doença, em geral, se apresenta em três fases evolutivas: penetração, invasão inguinal e genitoanorretal. Na primeira fase, a *Chlamydia* penetra, produz uma pápula ou pústula no prepúcio, sulco coronal, frênulo ou meato uretral no homem ou na parede vaginal, fúrcula vaginal ou colo uterino

Quadro 2. Tratamento da donovanose.

• Doxiciclina 100 mg, VO, 12/12 horas por, no mínimo, 3 semanas ou até cura clínica; ou
• Eritromicina (estearato) 500 mg, VO, de 6/6 horas por, no mínimo, 3 semanas ou até a cura clínica; ou.
• Sulfametoxazol/Trimetoprim (800 mg e 160 mg), VO, 12/12 horas por, no mínimo, 3 semanas, ou até a cura clínica
• Tetraciclina 500 mg, de 6/6 horas, durante 3 semanas ou até cura clínica; ou
• Azitromicina 1 g VO em dose única, seguido por 500 mg VO/dia por 3 semanas ou até cicatrizr as lesões.

na mulher. Esta lesão é fugaz, podendo não ser percebida pelo paciente[1,43,45,46].

Na segunda fase, ocorre um enfartamento inguinal uma a seis semanas após a lesão inicial, com abcesso necrótico doloroso em gânglios inguinais ou femorais, geralmente unilateral. Na mulher, a localização da linfadenite depende do local da lesão inicial. Quando essa lesão ocorre na genitália externa, a linfadenite é inguinal; quando a lesão inicial ocorre no terço médio da vagina, os linfonodos acometidos são os localizados entre o reto e a artéria ilíaca e, quando no terço superior da vagina ou no colo uterino, o acometimento será dos linfonodos ilíacos. Pode haver fusão de vários gânglios formando uma massa volumosa, que pode fistulizar com drenagem de um exsudato caseoso. Se houver acometimento das cadeias ganglionares profundas, pode haver dor abdominal com várias irradiações. As manifestações gerais mais frequentes são: febre, mal-estar, cefaleia, anorexia, artrite, pneumonia e hepatite. Menos frequentemente, pode ocorrer meningoencefalite, erupção cutânea e eritema nodoso. A linfogranulomatose venérea é considerada uma doença sistêmica nessa fase[44-46].

A terceira fase é consequência dos danos causados pela Chlamydia e se caracterizada por abscessos pararretais, fístulas uretrovaginais ou retovaginais, ulcerações, vegetações e esclerose. É mais comum em mulheres que permanecem assintomáticas nas duas primeiras fases. Nessa última fase, ocorre uma proctocolite, com abscesso, fístulas e estenose retal por esclerose. A presença da bactéria no tecido anogenital provoca reação inflamatória crônica com linforreia, linfedema do pênis e do escroto no homem e hipertrofia vulvar na mulher, acompanhada de febre, dor e tenesmo, que pode se complicar com a presença de adenocarcinoma como manifestação tardia[19,43-45].

O diagnóstico é fundamentalmente clínico, mas pode ser confirmado pelo exame bacteriológico direto, pela cultura e por testes imunológicos. Pode-se usar a coloração pelo Giemsa ou iodo para visualizar os corpúsculos intracelulares na secreção das lesões. O uso de anticorpos monoclonais anti-Chlamydia marcados com fluoresceína (imunofluorescência) é um teste específico e rápido. O cultivo em células de McCoy com visualização por imunofluorescência pode ser confirmatório. O estudo histopatológico mostrando a reação inflamatória com a presença de abscessos estelares é sugestivo da infecção por *C. trachomatis*. Os testes sorológicos, entre os quais estão o ELISA, a reação de fixação do complemento e a microimunofluorescência, podem permitir a identificação dos diferentes sorotipos da infecção presente e passada, sendo mais sensíveis para o diagnóstico. O tratamento pode ser feito com tetraciclina ou eritromicina 500 mg de seis em seis horas por VO durante três a quatro semanas ou pela azitromicina 1 g por VO dose única, que permite maior aderência ao tratamento. Alternativamente, pode-se usar doxiciclina, sulfametoxazol-trimetroprim e a sulfadiazina[1,19,43,44].

Abordagem sindrômica das ISTs que cursam com corrimento uretral.

O diagnóstico da uretrite é baseado na presença de corrimento uretral purulento ou mucopurulento. Em caso de realizar o exame bacterioscópico do corrimento com coloração de Gram (durante a consulta), deve-se considerar a influência da utilização prévia de antibióticos ou micção imediatamente anterior à coleta do material, o que poderia comprometer sua qualidade (falso-negativo). Como não se pode descartar a possibilidade de coinfecção pela clamídia, cujo diagnóstico laboratorial exige técnicas raramente disponíveis, recomenda-se, sempre, o tratamento concomitante para as duas infecções (gonorreia e clamídia, coinfecção presente em 10-30%). Se estiverem ausentes os diplococos intracelulares, deve-se tratar o paciente apenas para clamídia[1] (Figura 6).

Gonorreia

A gonorreia é uma infecção bacteriana frequente, causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, um diplococo Gram negativo de transmissão quase exclusiva através do contato sexual ou perinatal. Primariamente, a doença afeta as membranas mucosas do trato genital inferior e, mais raramente, as mucosas do reto, da orofaringe e da conjuntiva. A infecção genital ascendente na mulher pode resultar em uma grave complicação, a salpingite aguda, uma das principais causas de infertilidade feminina[42,43,47]. Além disso, são consequências adicionais importantes as infecções bacteriêmicas, a conjuntivite neonatal e a epididimite aguda no homem[47].

O período de incubação é relativamente curto (dois a cinco dias), resultando em um processo localizado e autolimitado, na maioria das vezes. Entretanto, alguns casos evoluirão com complicações do aparelho urogenital ou à distância, provocando alterações sistêmicas[1,19,43,44,47].

No homem, a uretrite aguda representa a manifestação predominante e os principais sintomas incluem o corrimento uretral e a disúria, geralmente sem aumento da frequência ou urgência urinária. O corrimento pode ser inicialmente mucoide, mas em um a dois dias, torna-se purulento[47].

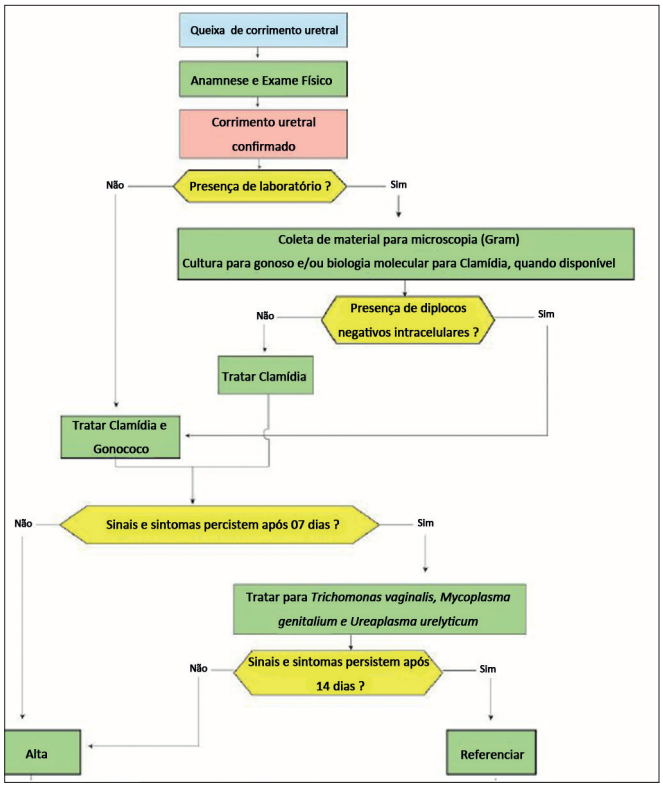

Figura 6. Fluxograma do corrimento uretral.

A maioria dos casos de uretrite gonocócica não tratados evoluirão para cura espontânea em algumas semanas. Uma pequena proporção dos homens permanecem assintomáticos. A epididimite aguda constitui a complicação mais comum da uretrite gonocócica, sendo responsável por 10% das epididimites agudas nos jovens. Dependendo da extensão do processo inflamatório, poderão ocorrer complicações como edema peniano, balanopostite, prostatite, orquite e até quadros sistêmicos, como a artrite gonocócica e a síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (perihepatite gonocócica)[19,43,44,47].

A maioria das mulheres infectadas são assintomáticas ou pauci-sintomáticas. O canal endocervical é o local prioritário da infecção gonocócica. Os sintomas predominantes incluem: cervicite, uretrite, corrimento vaginal, disúria e sangramento intermenstrual. O exame físico pode revelar exsudato cervical purulento ou mucopurulento e outros sinais de cervicite purulenta, como edema em zona de ectopia cervical ou sangramento endocervical. Dor presente à mobilização uterina e à palpação anexial, geralmente associam-se à infecção ascendente[19,42,44,47].

O exame de amostras uretrais, colhidas por meio de *swab* com a utilização da coloração Gram, constitui-se um excelente método diagnóstico da gonorreia. O achado de diplococos Gram negativos intracelulares faz o diagnóstico em cerca de 95% dos casos nos homens. A cultura em meio específico de Thayer-Martin pode ser utilizada nos casos suspeitos com quadro clínico sugestivo frente ao um exame bacterioscópico negativo ou nas pacientes do sexo feminino pauci-sintomáticas[1,19,43,47].

No tratamento da gonorreia, recomenda-se como terapia inicial um dos esquemas terapêuticos: ciprofloxacina 500 mg VO, ceftriaxona 500 mg IM, cefixima 400 mg VO, ofloxacina 400 mg VO ou espectinomicina 2 g IM, sendo todos administrados em dose única. A ciprofloxacina e a ofloxacina devem ser evitadas em gestantes e em menores de 18 anos[1]. Em crianças e adolescentes com menos de 45 kg, preconiza-se Ceftriaxona 125 mg IM.

Uretrites não gonocócicas

As uretrites não gonocócicas (UNG) são caracterizadas por uretrites sintomáticas e por apresentarem bacterioscopias pela coloração de Gram e/ou cultura negativas para o gonococo. Vários agentes têm sido responsabilizados por essas infecções: *Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis, Trichomonas vaginalis*, dentre outros[1,3,19]. A *C. trachomatis* é o agente mais comum de UNG[1,10].

A UNG caracteriza-se, habitualmente, pela presença de corrimentos mucoides, discretos, com disúria leve e intermitente. Entretanto, em alguns casos, o corrimento da UNG pode similar o da gonorreia. As uretrites causadas por *C. trachomatis* podem evoluir para: prostatite, epididimite, balanites, conjuntivites (por autoinoculação), doença inflamatória pélvica (DIP) e a síndrome uretro-conjuntivo-sinovial[1,10,19,35].

No tratamento da clamídia, recomenda-se como terapia inicial um dos esquemas terapêuticos alinhados: azitromicina 1g VO, em dose única; doxiciclina 100 mg VO de 12/12 horas durante 7 dias; eritromicina (estearato) 500 mg VO de 6/6 horas durante 7 dias, tetraciclina 500 mg VO, 4x/dia durante 7 dias ou ofloxacina 400 mg VO, 2x/dia durante 7 dias. A ofloxacina deve ser evitada em gestantes e em menores de 18 anos[1].

ISTs que cursam com corrimento vaginal

Algumas afecções cursam com corrimentos vaginais e estas representam umas das principais queixas ginecológicas referidas por adolescentes[47]. Considera-se como vulvovaginite toda manifestação inflamatória e/ou infecciosa do trato genital feminino inferior, ou seja, vulva, vagina e epitélio escamoso do colo uterino (ectocérvice). As vulvovaginites se manifestam por meio de corrimento vaginal, associado a um ou mais dos seguintes sintomas inespecíficos: prurido vulvovaginal, dor ou ardor ao urinar e sensação de desconforto pélvico. Entretanto, muitas infecções genitais podem ser completamente assintomáticas[1].

O corrimento vaginal na adolescência pode ser fisiológico. Na puberdade, a ação estrogênica estimula a atividade secretora das glândulas endocervicais, há transudação dos capilares da parede vaginal e a descamação do epitélio, aumentando, dessa forma, o conteúdo vagínico, o qual se exterioriza na forma de secreção mucoide branca leitosa

ou transparente, que se torna amarelada após ressecamento na roupa, surgindo de seis meses a um ano antes da menarca. As adolescentes relatam ter o corrimento há muito tempo (meses, anos), de cor amarelada ou marrom pardo, de odor desagradável. O diagnóstico é clínico e a conduta será a explicação da origem do corrimento e a orientação quanto a higiene e vestuário (evitar roupas sintéticas e muito justas). Nos casos em que as adolescentes e os familiares estiverem muito angustiados e apenas a orientação não for suficiente para tranquilizá-los, realizamos a citologia vaginal para comprovação da normalidade.

Os corrimentos patológicos estão relacionados com as vulvovaginites específicas e inespecíficas e as mais comuns na adolescência são: vaginose bacteriana, candidíase, tricomoníase gonorreia e infecção por clamidia[1,48].

Vaginose bacteriana

A vaginose bacteriana é caracterizada por um desequilíbrio da flora vaginal normal, devido ao aumento de bactérias, em especial as anaeróbias (*Gardnerella vaginalis*, Bacteroides sp, Mobiluncus sp, micoplasmas, peptoestreptococos), associado a uma ausência ou diminuição acentuada dos lactobacilos acidófilos (que são os agentes predominantes na vagina normal). Não se trata de infecção de transmissão sexual, apenas pode ser desencadeada pela relação sexual em mulheres predispostas, ao terem contato com sêmen de pH elevado. Essa vaginose é caracterizada por um corrimento vaginal com odor fétido, mais acentuado após o coito e durante o período menstrual[1].

O diagnóstico é feito a partir dos seguintes exames: esfregaço corado do conteúdo vaginal, que mostra a presença de "células-chave" ou "*clue-cells*"; pH da secreção vaginal em papel indicador colocado em contato com a parede vaginal e o teste das aminas, no qual ocorre a liberação de aminas produzidos por germes anaeróbios exalando odor fétido, quando o conteúdo vaginal é misturado com 1 ou 2 gotas de KOH (hidróxido de potássio) a 10%[1].

Candidíase vulvovaginal

É uma infecção da vulva e vagina, causada por fungos comensais que habitam a mucosa vaginal e a mucosa digestiva. A relação sexual não é a principal forma de transmissão, visto que esses organismos podem fazer parte da flora endógena em até 50% das mulheres assintomáticas. A candidíase no homem apresenta maior chance de se tratar de uma IST (Figura 7). Aproximadamente 80 a 90% dos casos decorrem da infecção pela *Candida albicans*. Alguns fatores considerados predisponentes para candidíase vulvovaginal são: gravidez; *diabetes mellitus*; obesidade; uso de contraceptivos orais de altas dosagens; uso de antibióticos, corticoides ou imunossupressores; hábitos de higiene e vestuário inadequados (diminuem a ventilação e aumentam a umidade e o calor local) e imunodeficiência. O quadro clínico é caracterizado por prurido vulvovaginal e de intensidade variável, disúria, dispareunia, corrimento branco, grumoso e inodoro, hiperemia, edema vulvar e fissuras na vulva[1,18,19,49].



Figura 7. Candidiase.

O diagnóstico laboratorial pode ser feito a partir do exame direto do conteúdo vaginal, adicionando-se KOH a 10%. No teste do pH vaginal, são mais comuns valores menores que 4. A cultura só tem valor quando realizada em meios específicos (Saboraud) e deve ser restrita aos casos nos quais a sintomatologia é muito sugestiva e todos os exames anteriores forem negativos. O simples achado de candida na citologia em uma paciente assintomática não justifica o tratamento[1].

Tricomoníase

A tricomoníase é uma infecção causada pelo *Trichomonas vaginalis* (protozoário flagelado) e sua principal forma de transmissão é a sexual. Na mulher, pode acometer a vulva, a vagina e a cérvice uterina, causando cervicovaginite. Excepcionalmente, causa corrimento uretral masculino. A clínica é caracterizada por um corrimento abundante, amarelado e bolhoso, prurido; dor pélvica (ocasionalmente), disúria e hiperemia da mucosa com aspecto de framboesa[1,4,18]. O diagnóstico laboratorial pode ser feito através do exame direto (a fresco) do conteúdo vaginal ao microscópio. O teste do pH vaginal frequentemente mostra valores acima de 4,5. O PCR é o padrão-ouro para diagnóstico, mas é de difícil acesso. O achado de *Trichomonas vaginalis* em uma citologia de rotina impõe o tratamento da mulher e também do seu parceiro sexual, já que se trata de uma IST.

IST que cursa com verrugas

O HPV é o principal fator de risco para o desenvolvimento de lesões intraepiteliais de alto grau e do câncer do colo uterino. Este câncer configura como um importante problema de saúde pública, segundo as últimas estimativas mundiais para o ano de 2012, o câncer do colo do útero é o quarto tipo de câncer mais comum entre as mulheres, com 527 mil casos novos[50].

HPV

O *Papilomavírus humano* (HPV) é um DNA-vírus do grupo *Papovavírus*, com mais de 100 tipos reconhecidos atualmente, 20 dos quais podem infectar o trato genital. Estão

divididos em dois grupos de acordo com seu potencial de oncogenicidade. Os tipos de alto risco oncogênico (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45 , 46, 51, 52 , 56 ,58, 59 e 68) têm relação com o desenvolvimento das neoplasias intra-epiteliais e do câncer invasor do colo uterino, da vulva, da vagina e da região anal. A transmissão geralmente é por contato direto, mas pode ocorrer por autoinoculação ou infecção por fômites[1,51,52].

A maioria das infecções são assintomáticas ou inaparentes, outras podem apresentar-se sob a forma de lesões exofíticas, os chamados condilomas acuminados, verrugas genitais ou cristas de galo (Figura 8). Além disso, pode também assumir uma forma subclínica, visível apenas sob técnicas de colposcopia e após aplicação de reagentes, como o ácido acético. Quando assintomático, pode ser detectável por meio de técnicas moleculares (hibridização *in situ*, PCR, etc). Há necessidade citopatologia anal em pacientes com manifestação de HPV, mesmo em pacientes adolescentes[1,51].

Nos adolescentes, pode haver peculiaridades clínicas relacionadas à infecção pelo HPV, representadas por evolução e resposta ao tratamento mais rápidos. Entretanto, a malignização pelo HPV é mais frequente do que nos adultos[1,4,22,33].

Os métodos atuais utilizados no tratamento dessa afecção são a destruição química (ácido tricloroacético - ATA, 80-90% ou podofilina 10-25% em solução alcoólica, imiqiomod 5% creme) ou a mecânica (crioterapia, eletrocauterização ou exérese cirúrgica) das lesões[1,51,52].

Foram desenvolvidas duas vacinas para prevenção contra a infecção por HPV. Uma dessas vacinas é quadrivalente, ou seja, previne contra quatro tipos de HPV: o 16 e 18, presentes em 70% dos casos de câncer de colo do útero, e o 6 e 11, presentes em 90% dos casos de verrugas genitais. A outra é bivalente, específica para os subtipos de HPV 16 e 18. A vacina funciona estimulando a produção de anticorpos específicos para cada tipo de HPV. A proteção contra a infecção vai depender da quantidade de anticorpos produzidos pelo indivíduo vacinado, a presença destes anticorpos no local da infecção e a sua persistência durante um longo período de tempo. É fundamental esclarecer que a aplicação da vacina não substituirá a realização regular do exame de citologia (preventivo)[1,4].

A vacina será ofertada gratuitamente para adolescentes de 9 a 13 anos, nas unidades básicas de saúde e em escolas públicas e privadas, no entanto, sua implantação será gradativa. Em 2014, a população alvo foi composta por adolescentes do sexo feminino na faixa etária de 11 a 13 anos. Em 2015, serão vacinadas as adolescentes entre 9 e 11 anos[4,51,52].

Outras ISTs relevantes que merecem destaque

As hepatites virais constituem importante problema de saúde pública no Brasil e no mundo e o desenvolvimento de vacinas para prevenir essas infecções foi uma importante conquista. Entretanto, a morbiletalidade decorrente dessas infecções ainda persiste. A transmissão do HBV se faz por via parenteral, e, sobretudo, pela via sexual, sendo considerada uma ISTs que merece um destaque especial pelo número de indivíduos atingidos (incluso adolescentes) e pela possibilidade de complicações das formas agudas e crônicas[1,4].

Hepatite B

Os adolescentes são considerados um grupo com risco elevado de exposição ao HBV, pois os comportamentos de risco a que toda a população está submetida (relações sexuais sem proteção, multiplicidade de parceiros, uso abusivo de álcool e drogas injetáveis, tatuagens e *piercings,* características normais de seu desenvolvimento psicossocial, como sensação de invulnerabilidade e imortalidade) dificultam-lhes a associação entre comportamentos de risco atual e consequências futuras, aumentando sua vulnerabilidade. Estudos têm mostrado aumento da positividade para o HBV na adolescência que se estende até a idade adulta[1,4,53,54].

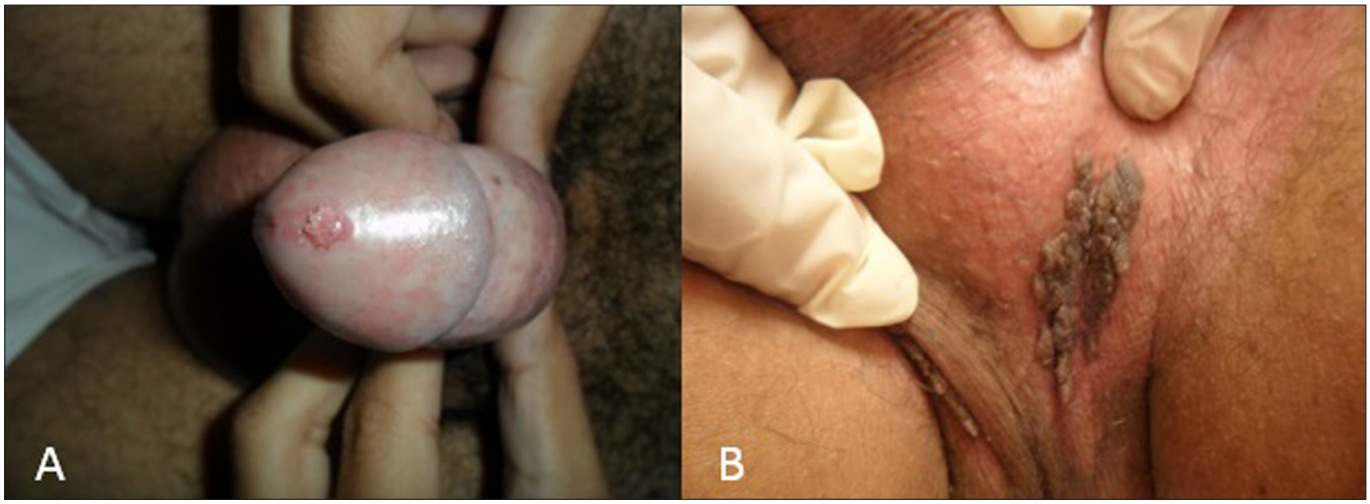

Figura 8. Condilomatose peniana (8 A) e vilvar (8 B) por HPV.

A cobertura vacinal contra hepatite B na população de adolescentes (10 a 19 anos) do estado do Rio de Janeiro ainda se encontra muito baixa, apesar de a vacina estar disponibilizada pelo Programa Nacional de Imunizações - PNI), exigindo a busca de estratégias que ampliem tal cobertura, como programas de imunização em escolas para aumentar a adesão desse grupo à vacina. Mais do que ser capaz de prevenir a doença aguda, a finalidade da imunização é reduzir a infecção crônica, determinante de graves sequelas na vida adulta, apesar de frequentemente inaparente em crianças[53-55].

O esquema vacinal adotado é de três doses, com intervalo de um mês entre a primeira e a segunda dose, sendo a terceira dose aplicada seis meses após a primeira. Os intervalos podem sofrer alguma alteração, se necessário, desde que os intervalos mínimos sejam assegurados: entre a primeira e a segunda dose é de um mês, e entre a segunda e a terceira, de dois meses, desde que o intervalo decorrido a partir da primeira dose seja no mínimo de quatro meses. A proteção da vacina contra o HBV aumenta com o número de doses aplicadas. As crianças e os adolescentes já vacinados anteriormente ao diagnóstico não têm necessidade de repetir o esquema, exceto nas situações de transplante de medula óssea, em que a memória imunológica é "zerada". Entre adolescentes e adultos, as taxas de resposta de anticorpos são de 20% a 30% após uma dose, 75% a 80% seguindo duas doses e 90% a 95% depois de três doses[53,54].

Ainda é crescente o número de casos de hepatite B no Brasil e deve-se considerar que a subnotificação pode afetar os números apresentados. Em todo o Brasil, a vacinação deve ser estendida a adolescentes em regiões de prevalência moderada a alta.

Adicionalmente, é reconhecido que há outros patógenos que podem eventualmente ser transmitidos pela via sexual, apesar de serem menos usuais, não são menos importantes e devem ser lembrados, como por exemplo: amebíase, escabiose e molusco contagioso[3,19].

Amebíase

A amebíase, doença causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*, é considerada importante causa de morbimortalidade no homem. Esta parasitose apresenta ampla distribuição geográfica, com alta prevalência em regiões tropicais, onde as condições de higiene e educação sanitária são consideradas deficientes. O homem se infecta ingerindo a forma cística madura contida em alimentos, água ou por qualquer tipo de contato fecal e oral. Também são possíveis formas de transmissão: sexo anal e oral e a utilização de equipamentos de lavagem intestinal contaminados. O diagnóstico laboratorial da amebíase intestinal é feito tradicionalmente por pesquisa do parasita nas fezes e no tecido[56]. O acometimento cutâneo pode ser representado por lesões papulonodulares com descarga purulenta que evoluem para ulceração, placas, celulite, etc. O tratamento pode ser feito com metronidazol (750 mg 3 vezes por dia ou secnidazol 2 g/dia)[19].

Escabiose

A escabiose é dermatose ectoparasitária causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei var. hominis*. A doença não apresenta predileção sexual, racial ou etária. O contágio se dá pelo contato direto interpessoal, através do contato com roupas de cama contaminadas e/ou por relações sexuais. O principal sintoma da escabiose é o prurido, com habitual acentuação noturna. A ocorrência de casos semelhantes entre indivíduos que compartilham a mesma moradia é indício forte da doença. Clinicamente, são observadas pequenas pápulas eritêmato-escoriadas nas axilas, mamas, tronco, pênis, regiões glúteas e espaços interdigitais das mãos. A forma crostosa ou generalizada é denominada de sarna norueguesa (ou sarna crostosa). Nesses casos, é grande a quantidade de parasitos, sendo mais frequente nos indivíduos imunocomprometidos. O tratamento pode ser feito com ivermectina, dose única, VO, obedecendo à escala de peso corporal (15 a 24 kg - 1/2 comprimidos; 25 a 35 kg - 1 comprimido; 36 a 50 kg - 1 1/2 comprimidos; 51 a 65 kg - 2 comprimidos; 65 a 79 kg - 2 1/2 comprimidos; 80 kg ou mais, 3 comprimidos ou 200 mg/kg), a dose pode ser repetida após uma semana; permetrima a 5% em creme, uma aplicação à noite, por 6 noites ou deltametrina, em loções e xampu, uso diário por sete a dez dias. O enxofre a 10% diluído em petrolatum deve ser usado em mulheres grávidas e nas crianças abaixo de dois anos de idade. Pode-se utilizar anti-histamínicos (por exemplo, a dexclorfeniramina) para alívio do prurido[19,57].

Molusco contagioso

O molusco contagioso é infecção cutânea causada por um vírus da família *Poxviridae.* Atinge com mais frequência crianças e adolescentes, entretanto, eventualmente, pode infectar adultos (principalmente quando há imunossupressão associada)[58]. A doença pode ser transmitida pelo contato direto (sexual ou não) através de pessoas contaminadas e/ou autoinoculação. Clinicamente, é caracterizada por pápulas lisas, brilhantes, eritematosas ou da cor da pele, apresentando depressão central característica (pápula umbilicada). Localizam-se preferencialmente nas axilas, na face lateral do tronco, nas regiões genitais, perianais e na face. O tratamento pode ser feito com curetagem ou expressão manual das lesões, seguida de pincelagem com tinturas de iodo[19,58].

CONCLUSÃO

A incidência das ISTs entre adolescentes vem aumentando e já podem ser consideradas um problema de saúde pública. O início precoce da atividade sexual, associado à baixa adesão ao uso do preservativo, contribui para o aumento da incidência. Políticas públicas de saúde sexual e reprodutiva, que incluem educação em saúde e acompanhamento psicológico nesta faixa etária são de extrema importância no combate às IST's nesta faixa etária.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS. Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas - Infecções Sexualmente Transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.
2. World Health Organization. Guidelines for the management of sexually transmitted infection. Geneva: World Health Organization; 2003. p.89.
3. Nery JAC, Périssé ARS, Amaro Filho SM, Côrtes Júnior JCS. Doenças Sexualmente Transmissíveis. In: Coura JR, ed. Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias. 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. p.1598-609.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais [Internet]. Brasil; [citado em 2015 Abr 24]. Disponível em: http://www.aids.gov.br
5. Moherdaui F. Abordagem sindrômica das doenças sexualmente transmissíveis. DST - J Bras Doenças Sex Transm. 2000;12(4):40-9.
6. Richert CA, Peterman TA, Zaidi AA, Ransom RL, Wroten JE, Witte JJ. A method for identifying persons at high risk for sexually transmitted infections: opportunity for targeting intervention. Am J Public Health. 1993;83(4):520-4. PMID: 8460727 DOI:http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.83.4.520
7. Taquette SR, Vilhena MM, Paula MC. Doenças sexualmente transmissíveis na adolescência: estudo de fatores de risco. Rev Soc Bras Med Trop. 2004;37(3):210-4. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86822004000300003
8. Theobald VD, Nader SS, Pereira DN, Gerhardt CR, Oliveira FJM. A universidade inserida na comunidade: conhecimentos, atitudes e comportamentos de adolescentes de uma escola pública frente a doenças sexualmente transmissíveis. Rev AMRIGS. 2012;56(1):26-31.
9. Doreto DT, Vieira EM. O conhecimento sobre doenças sexualmente transmissíveis entre adolescentes de baixa renda em Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil. Cad Saúde Públ. 2007;23(10):2511-6. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2007001000026
10. Miranda AE, Szwarcwald CL, Peres RL, Page-Shafer K. Prevalence and risk behaviors for chlamydial infection in a population-based study of female adolescents in Brazi. Sex Transm Dis. 2004;31(9):542-6. DOI: http://dx.doi.org/10.1097/01.olq.0000137899.25542.75
11. Portal Brasil. Censo 2010 mostra as características da população brasileira [Internet]. Brasil; [atualizado em 2015 Jan 05][citado 21 Jan 2015]. Disponível em: http://www.brasil.gov.br/educacao/2012/07/censo-2010--mostra-as-diferencas-entre-caracteristicas-gerais-da-populacao-brasileira
12. Taquette SR, Vilhena MM, Paula MC. Fatores associados à iniciação sexual genital: estudo transversal com adolescentes no Rio de Janeiro. Adolesc Saude. 2004;1(3):17-21.
13. Taquette SR, Ricas J. Sexualidade na infância e adolescência. Pediatr Atual. 1999;12(9):11-4.
14. Romo LF, Lefkowitz ES, Sigman M, Au TK. A longitudinal study of maternal messages about dating and sexuality and their influence on Latino adolescents. J Adolesc Health. 2002;31(1):59-69. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/S1054-139X(01)00402-5
15. Taquette SR. Sexo e gravidez na adolescência: estudo de antecedentes biopsicossociais. J Pediatr (Rio J.). 1992;68(3/4):135-9.
16. Bailey SL, Pollock NK, Martin CS, Lynch KG. Risky sexual behaviors among adolescents with alcohol use disorders. J Adolesc Health. 1999;25(3):179-81. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/S1054-139X(99)00023-3
17. Avelino MM, Pimentel AM, Gusmão Filho FAR. Doenças Sexualmente Transmissíveis. In: Lopez FA, Campos Junior D. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatra. 2a ed. Barueri: Manole; 2010. p.1293-310.
18. Mandell G, Bennett J, Dolin R. Diseases of the Reproductive Organs and Sexually Transmitted Diseases. In: Mandel GL, Bennet JE, Dolin R, eds. Mandel, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2015.
19. Azulay DR. Doenças Sexualmente Transmissíveis. In: Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. p.468-91.
20. Gerência do Programa de DST/AIDS da CDT/SSC-SMS/RJ. Painel da situação epidemiológica das DST e AIDS. In: Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro, Saúde em Foco. Rio de Janeiro: Secretaria Municipal-RJ; 1998. p.23-8.
21. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de DST, Aids e Hepatites Virais. Boletim Epidemiológico HIV/AIDS. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
22. Roteli-Martins CM, Longatto Filho A, Hammes LS, Derchain SFM, Naud P, Matos JC, et al. Associação entre idade ao início da atividade sexual e subsequente infecção por papilomavírus humano: resultados de um programa de rastreamento brasileiro. Rev Bras Ginecol Obstet. 2007;29(11):580-7. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032007001100006
23. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de vigilância das doenças transmissíveis, Coordenação geral do Programa de Nacional de Imunizações. Informe técnico sobre a vacina contra o papilomavírus humano (HPV). Brasília: Ministério da Saúde; 2013.
24. Read TR, Hocking JS, Chen MY, Donovan B, Bradshaw CS, Fairley CK. The near disappearance of genital warts in young women 4 years after commencing a national human papillomavirus (HPV) vaccination programme. Sex Transm Infect. 2011;87(7):544-7. PMID:21970896 DOI: http://dx.doi.org/10.1136/sextrans-2011-050234
25. Goh BT. Syphilis in adult. Sex Transm Infect. 2005;81(6):448-52. PMID: 16326843 DOI: http://dx.doi.org/10.1136/sti.2005.015875
26. Avelleira JCR, Bottino G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. An Bras Dermatol. 2006;81(2):111-26. DOI:http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962006000200002
27. Miranda AE, Zago AM. Prevalência de Infecção pelo HIV e Sífilis em sistema correcional para adolescentes. DST - J Bras Doenças Sex Transm. 2001;13(4):35-9.
28. Martín JM, Villalón G, Jordá E. Update on the treatment of genital herpes. Actas Dermosifiliogr. 2009;100(1):22-32. PMID: 19268108DOI: http://dx.doi.org/10.1016/S1578-2190(09)70006-X
29. Alter SJ, Bennett JS, Koranyi K, Kreppel A, Simon R. Common childhood viral infections. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2015;45(2):21-53. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.cppeds.2014.12.001
30. Lupi O. Herpes simplex. An Bras Dermatol. 2000;75(3):261-75.
31. de Figueiredo Leite SR, de Amorim MM, Calábria WB, de Figueiredo Leite TN, de Oliveira VS, Ferreira Júnior JA, et al. Clinical and microbiological profile of women with bacterial vaginosis. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010;32(2):82-7.
32. Yudin MH. Bacterial vaginosis in pregnancy: diagnosis, screening, and management. Clin Perinatol. 2005;32(3):617-27. DOI:http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2005.05.007
33. Tanaka VA, Fagundes LJ, Catapan A, Gotlieb SLD, Belda Júnior W, Arnone M, et al. Perfil epidemiológico de mulheres com vaginose bacteriana, atendidas em um ambulatório de doenças sexualmente transmissíveis, em São Paulo, SP. An Bras Dermatol. 2007;82(1):41-6. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962007000100005
34. Niskier R. Prevenção da violência contra crianças e adolescentes: do conceito ao atendimento - campanha permanente da Sociedade Brasileira de Pediatria. Rev Resid Pediatr. 2012;2(1):12-6.
35. Thomas B. Infecções por Chlamydia trachomatis em adolescentes. Clínicas Médicas da América do Norte. Rio de Janeiro: Medicina do Adolescente; 1990. p.1311-1321.
36. Blythe MJ, Klatz BP, Batteiger BE, Ganser JA, Jones RB. Recurrent genitourinary chlamydial infections in sexually active female adolescents. J Pediatr. 1992;121(3)487-93. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(05)81812-8
37. Isolan TB, Carvalho AVV, Almeida Filho GL, Passos MRL, Bravo RS, Pinheiro VMS. Perfil do atendimento ao adolescente no Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis da Universidade Federal Fluminense. DST - J Bras Doenças Sex Transm. 2001;13(4):9-30.
38. Gerbase AC, Rowley JT, Heymann DH, Berkley SF, Piot P. Global prevalence and incidence estimates selected curable STDs. Sex Transm Infect. 1998;74 Suppl 1:S12-6.
39. Costa MC, Bornhausen Demarch E, Azulay DR, Périssé AR, Dias MFRG, Nery JA. Sexually transmitted diseases during pregnancy: a synthesis of particularities. An Bras Dermatol. 2010;85(6):767-85. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962010000600002
40. Penello AM, Campos BC, Simão MS, Gonçalves MA, Souza PMT, Salles RS, et al. Herpes Genital. DST - J Bras Doenças Sex Transm. 2010;22(2):64-72. DOI: http://dx.doi.org/10.5533/2177-8264-201022204
41. Bernardes Filho F, Santos MVPQ, Cariello LBA, Ferrari VVB, Serra AC, Alves AO, et al. Sífilis em apresentação com fases sobrepostas: como conduzir? DST - J Bras Doenças Sex Transm. 2012;24(2):109-12.

42. Taquette SR. Quando suspeitar, como diagnosticar e como tratar doenças sexualmente transmissíveis na adolescência - Parte 1. Adolesc Saude. 2007;4(2):6-11.
43. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Atenção Básica. Dermatologia na Atenção Básica/Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde. 1a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
44. Belda Junior W, Shiratsu R, Pinto V. Approach in sexually transmitted diseases. An Bras Dermatol. 2009;84(2):151-9. DOI:http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962009000200008
45. Herring A, Richens J. Lymphogranuloma venereum. Sex Transm Infect. 2006;82 Suppl 4:iv23-5. DOI:http://dx.doi.org/10.1136/sti.2006.023143
46. Mabey D, Peeling RW. Lymphogranuloma venereum. Sex Transm Infect. 2002;78(2):90-2. PMID: 12081191 DOI:http://dx.doi.org/10.1136/sti.78.2.90
47. Penna GO, Hajjar LA, Braz TM. Gonorréia. Rev Soc Bras Med Trop. 2000;33(5):451-64. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86822000000500007
48. Bouzas I. Principais queixas ginecológicas na adolescência. Adolesc Saude. 2006;3(3):37-42.
49. Fidel PL Jr. Distinct protective host defenses against oral and vaginal candidiasis. Med Mycol. 2002;40(4):359-75. PMID: 12230215DOI: http://dx.doi.org/10.1080/mmy.40.4.359.375
50. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Rio de Janeiro: INCA; 2014.
51. Leto Md, Santos Júnior GF, Porro AM, Tomimori J. Human papillomavirus infection: etiopathogenesis, molecular biology and clinical manifestations. An Bras Dermatol. 2011;86(2):306-17. PMID: 21603814 DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962011000200014
52. Silveira LKCB, Oliveira FL, Kelmer SC, Nery JAC. Condiloma acuminado: qual o reflexo desta DST em adolescentes do sexo masculino? Adolesc Saude. 2012;9(3):72-5.
53. Ferreira CT, Silveira TR. Prevenção das hepatites virais através de imunização. J Pediatr. 2006;82(3):55-66. DOI:http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572006000400007
54. Coutinho MFG. Adolescência: vacina contra hepatite B. Adolesc Saude. 2010;7(1):23-30.
55. Vacina contra hepatite B. Rev Saúde Pública. 2006;40(6):1137-40. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102006000700026
56. Silva MCM, Monteiro CSP, Araújo BAV, Silva JV, Póvoa MM. Determinação da infecção por Entamoeba histolytica em residentes da área metropolitana de Belém, Pará, Brasil, utilizando ensaio imunoenzimático (ELISA) para detecção de antígenos. Cad Saúde Pública. 2005;21(3):969-73. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2005000300033
57. Kovacs FT, Brito MFM. Disease perception and self medication in patients with scabies. An Bras Dermatol. 2006;81(4):335-40.
58. Brown J, Janniger CK, Schwartz RA, Silverberg NB. Childhood molluscum contagiosum. Int J Dermatol. 2006;45(2):93-9. DOI:http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-4632.2006.02737.x