



Promoção e Proteção da Saúde da Mulher ATM 2024/1

Jaqueline Neves Lubianca
Edison Capp
organizadores

Alunos

Affoue Prisca M. Stanislas Yao
Alexsandro M. da Silva e Silva
Angelo Croda Chies
Arthur Bogorny Fiegenbaum
Artur Fogliato Santana
Bárbara Ribeiro
Bruna de Queiroz Correia
Bruna Mielczarski
Bruna Rambo
Bruno Rabolini
Clara Krummenauer Maraschin
Débora Marques de Araújo
Douglas R. da Rosa Pinheiro
Eduarda Goldani R. Peixoto
Eduardo Artico
Eduardo Castelli Kroth
Eduardo Priesnitz Friedrich
Eric Marques Januário
Gabriel Alves Marconi
Gabriel da Silva
Gabriel Petrolli
Gabriela Figueiredo Güntzel
Gabriela Viana
Giovanna Sandi
Giulia Menegon Moura Loureiro
Graziella Nunes Peixoto
Guilherme Garcia
Guilherme Strieder de Oliveira

Marcelo do Prado Malagutti
Henrique Paz
Igor Luiz dos Santos Kessler
Jerry Eduardo de A. de Bairos
João Pedro Lubianca
Juliana da Silva Uhlmann
Juliane Leticia Miranda Cruz
Kelly Ane Pinto dos Santos
Laura Lacroix
Leonardo da Costa Meireles
Lethicia Campos Ferraro
Maikson Ferreira Mendes
Manoella Borges S. Gonçalves
Manoella Guatimuzim T. da Silva
Marcelo Bender Angst
Maria Elisa Soares Machado
Mariana de Cássia P. Monteiro
Mariana Marchezan Menezes
Marilza Vallejo Belchior
Marina Abs da Cruz Rodrigues
Matheus Tomazzoni
Mauro Henrique Lehugeur Gross
Morgana L. de Souza Carvalho
Yasmine M. Carneiro Monteiro
Natália Mainardi
Nicolas Borba de Lourenço
Paula Machado Aguiar
Pedro Carlos Fritscher Júnior
Roberto Biselo

Rochanne Figini Maciel
Ronaldo Legati Júnior
Sarah Maria dos Santos Ahne
Shanna Luiza de Castro
Sofia Pacheco
Stéfani Küster
Thalia Michele Vier Schmitz
Victoria Etchart dos Santos
Vitória Sonda Gazzi
Yasmim Santana de Almeida
Monitores PPSM 2020/1
Ana Carolina Tenório de Oliveira
Bárbara Luiza Bernardi
Giovanna Sandi Maroso
Laura Motta Belan
Letícia Zanotelli Fernandes
Professores
Adriani Oliveira Galão
Alberto Mantovani Abeche
Daniela Vanessa Vettori
Edimárlei Gonsales Valério
Jaqueline Neves Lubianca
Jorge Villanova Biazús
Márcia Luiza M. Appel Binda
Maria Celeste Osório Wender
Ricardo Francalacci Savaris
Sérgio H. A. Martins Costa
Solange Garcia Accetta
Suzana Arehart Pessini

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia

Promoção e Proteção da Saúde da Mulher ATM 2024/1

Porto Alegre 2021
UFRGS

U58p Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia.
Promoção e proteção da saúde da mulher ATM 2024/1 / Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina; organizadores: Jaqueline Neves Lubianca e Edison Capp – Porto Alegre: UFRGS, 2021.

218p.

ISBN: 978-65-00-23400-8

E-Book: 978-65-00-23394-0

1. Saúde da mulher 2. Promoção da saúde 3. Ginecologia 4. Obstetrícia I. Lubianca, Jaqueline Neves, org. II. Capp, Edison, org. III. Título

NLM: WA309

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)
(Bibliotecária Shirlei Galarça Salort – CRB10/1929)

Endereço:
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia
FAMED – UFRGS
Rua Ramiro Barcellos, 2400/2º andar
CEP 900035-003 – Porto Alegre – RS
E-mail: dgo@ufrgs.br

Editoração, diagramação e capa: Edison Capp

Apoio: CESGO - Centro de Estudos do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia/HCPA

Imagens da capa: www.pexels.com por Andrea Piacquadio, Ana Schvets, Christina Morillo, Dalila Dalprat, Edu Carvalho, Guilherme Almeida, Jonas Kakaroto, Jopwell, Kelvin Octa, Ketut Subiyanto, Luizmedeirosph, Mentatdgt, Picha Stock, Pixabay, Pragyán Bezbaruah, Radomir Jordanovic.

Doença inflamatória pélvica

*Bruno Rabolini
Gabriel Petrolli
Gabriela Viana
Henrique Paz
João Pedro Lubianca
Natália Mainardi
Giovanna Sandi Maroso
Ricardo Francalacci Savaris*

A doença inflamatória pélvica (DIP) é uma síndrome clínica caracterizada por dor pélvica aguda, apesar de algumas mulheres serem assintomáticas (1). A DIP ocorre secundária à ascensão de micro-organismos da vagina para o trato genital feminino superior (útero, tubas uterinas, ovários, peritônio, paramétrio) (2). É uma doença com relevância na prática ginecológica, visto que ocorre frequentemente e pode resultar em dor pélvica crônica, risco aumentado de gravidez ectópica e infertilidade (3). Nesta revisão, a prevalência, os fatores etiológicos e de risco, a avaliação clínica e laboratorial e as formas de prevenção dessa doença serão revistas.

Fatores etiológicos

Em sua forma aguda (< 30 dias de duração), a DIP é causada pela ascensão espontânea de micro-organismos do colo uterino ou da vagina em direção ao endométrio, tubas uterinas e estruturas adjacentes (2). Mais de 85% das infecções são devidas a patógenos cervicais sexualmente transmissíveis, como *Chlamydia trachomatis* (CT), *Neisseria gonorrhoeae* (NG), *Mycoplasma genitalium* (MG) ou micróbios associados a vaginoses bacterianas como *Gardnerella*. Outros agentes etiológicos são compostos por germes respiratórios e entéricos que acabam colonizando o trato genital inferior (2,4), entre eles *Streptococcus* β -hemolítico tipo 2 e *Escherichia coli*.

Entretanto, dados de populações da América Latina não demonstraram essa alta prevalência de CT, NG e MG. A maioria dos casos é uma mistura de bactérias anaeróbicas, aeróbicas com micro-organismos sexualmente transmissíveis (CT e NG). Entre os aeróbicos, temos *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, espécies de *Klebsiella* e espécies de *Gardnerella*, entre os anaeróbios, os peptostreptococos e espécies de bacteroides (5,6).

Em casos crônicos (>30 dias de duração) a infecção é dada por *Mycobacterium tuberculosis* ou espécies de actinomicetos, no entanto é possível haver DIP subclínica e silenciosa por clamídia por longos períodos de tempo (2).

Prevalência

A prevalência da doença inflamatória pélvica é mais elevada entre mulheres com comportamento sexual ativo, visto que a maior parte dos casos estão relacionados a uma infecção sexualmente transmissível.

Nos países desenvolvidos, a DIP é a doença infecciosa mais prevalente em mulheres, sendo a quinta causa de hospitalização (7). Há, aproximadamente, um milhão de casos de DIP diagnosticados a cada ano nos Estados Unidos, sendo cerca de um terço dos casos acometendo adolescentes (8).

No Brasil, no entanto, devido à subnotificação e ao subdiagnóstico, os dados epidemiológicos são raros e subestimados. Segundo o Ministério da Saúde, em 2020, houve 23.226 internações por DIP no Brasil (9). Porém, sabe-se que a prevalência de *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* em mulheres sexualmente ativas entre 16 e 23 anos é de 10,7% e 1,5% respectivamente (10).

Fatores de risco

Entre os principais fatores de risco que aumentam a probabilidade de ter DIP, estão a atividade sexual, múltiplos parceiros e parceiros com DSTs prévias. Além disso, a idade e o uso de contraceptivos (dispositivos intrauterinos - DIU e contraceptivos orais) também aumentam o risco de ter a doença. O fato de já possuir histórico de DIP previamente também é fator de risco para novas recorrências.

1. *Atividade sexual*: é o principal fator de risco para DIP. Mulheres abstinentes não correm risco de doença inflamatória pélvica (11);
2. *Parceiros múltiplos*: Um estudo comparou 712 mulheres hospitalizadas por DIP com 2.719 controles (12) e concluiu que ter quatro ou mais parceiros sexuais nos seis meses anteriores aumenta o risco de DIP em 3 a 4 vezes, e fazer sexo com um único parceiro seis ou mais vezes por semana aumentou de 2 a 3 vezes. Outros estudos afirmaram que ter múltiplos parceiros está associado a um aumento da frequência de DIP de 3 a 20 vezes. Mulheres com relacionamentos monogâmicos de longo prazo raramente desenvolvem DIP (13,14);
3. *DST no parceiro*: aproximadamente um terço dos homens com uretrite gonocócica ou clamídia são assintomáticos. Ter um parceiro masculino sintomático (disúria, corrimento uretral) pode aumentar o risco de DIP em uma mulher (15);
4. *Idade*: a DIP ocorre com maior frequência na faixa etária de 15 a 25 anos de idade. A incidência em mulheres com mais de 35 anos é apenas um sétimo em relação às mulheres mais jovens. Isso dá-se porque os patógenos iniciais de DIP (particularmente *C. trachomatis*) estão densamente concentrados entre mulheres adolescentes e jovens adultas, com prevalência em torno de 3 a 5 por cento. Patógenos como *C. trachomatis* e *N. gonorrhoeae* são menos prováveis de serem identificados em mulheres na pós-menopausa, nas quais o risco de DIP é muito baixo. Nessas mulheres, é importante considerar diagnósticos alternativos, incluindo câncer de ovário, miomas, diverticulite e câncer colorretal (16-18);
5. *DIP anterior*: aproximadamente uma em cada quatro mulheres com DIP sofrerá recorrência. Em um estudo, um episódio anterior de DIP aumentou o risco de episódios subsequentes de 2 a 3 vezes (13,19);
6. *Método contraceptivo*: A escolha do método contraceptivo pode alterar o risco de infecção pélvica. O papel dos anticoncepcionais orais e dos DIUs é controverso. Já o uso constante de preservativos oferece uma redução significativa do risco.

a. Contracepção de barreira: a contracepção de barreira protege contra DIP. Os preservativos são a forma mais eficaz, evitando mais da metade das infecções gonocócicas endocervicais e por clamídia quando usados corretamente. Um grande estudo sugeriu que o uso correto de preservativo após um diagnóstico de DIP pode diminuir a taxa de sequelas (20-22);

b. Contraceptivos orais: têm uma interação complexa com DIP. Vários estudos mostraram que o seu uso quase dobra a prevalência de infecção por clamídia e gonococo do colo do útero. No entanto, o seu uso tem sido associado a uma redução de metade dos casos de DIP. Entre as usuárias com infecção cervical, a endometrite assintomática é quatro vezes mais comum do que entre as mulheres que não os usam. Assim, as mulheres que usam contraceptivos orais parecem desenvolver DIP quase tão frequentemente quanto outras mulheres, mas têm menos sintomas (23-26);

c. Dispositivo intrauterino e laqueadura tubária: os dispositivos intrauterinos modernos causam pouco ou nenhum aumento no risco de DIP, que fica limitado às primeiras três semanas após a inserção do DIU. Um ensaio metodologicamente limitado sugeriu que a remoção do DIU no contexto de DIP resulta em melhores desfechos clínicos, mas a maioria das diretrizes observa que deixar o DIU no lugar durante o tratamento de DIP aguda com antibióticos é aceitável desde que com acompanhamento rigoroso. O DIU deve, entretanto, ser removido se a melhora clínica demorar mais de alguns dias. Os DIUs de longa permanência têm sido associados à actinomicose pélvica, uma doença rara que pode se apresentar com abscesso local com múltiplas loculações de drenagem e pode cursar com perda de peso e sintomas constitucionais (27-31);

d. Outras condições: Pode ocorrer uma ruptura completa do ecossistema vaginal, em que bactérias anaeróbias assumem predominância sobre as cepas desejáveis de lactobacilos. Esta condição é conhecida como vaginose

bacteriana e afeta 15 a 30 por cento das mulheres americanas, sendo metade assintomática. No geral, a vaginose bacteriana não aumenta o risco de desenvolver DIP, mas o risco fica aumentado com alguns subtipos de vaginose bacteriana diferentes do padrão (32).

Avaliação clínica

Diagnóstico

O diagnóstico de DIP é dificultado pela grande variação na intensidade dos sinais e sintomas e pela falta de um método diagnóstico padrão-ouro para casos leves a moderados (33). A apresentação clínica pode variar entre casos assintomáticos e até de abdômen agudo. A cervicite (inflamação da cérvix uterina) isoladamente não faz parte do contexto de DIP; ela é, entretanto, a porta de entrada para o início da doença (34).

Os padrões-ouro comumente considerados para o diagnóstico são (35):

1. Presença de abscesso tubo-ovariano. A presença de abscesso na tuba uterina, no ovário ou nos anexos uterinos, através de exames de imagem, (ultrassonografia, tomografia ou ressonância), é patognomônico de DIP, na ausência de outra causa que tenha gerado o abscesso, como apendicite, diverticulite. A ausência de abscesso, por outro lado, não afasta o diagnóstico de DIP, pois pode haver apenas uma endometrite.
2. Endometrite. O diagnóstico de endometrite apresenta diferentes definições. A mais aceita é a presença de 5 ou mais neutrófilos na camada subendometrial num aumento de 400 vezes, mais a presença de um ou mais plasmócitos no estroma endometrial, em aumento de 120 vezes (36). A questão central é se a endometrite e a DIP são aspectos diferentes da mesma doença, ou se são entidades clínicas separadas que requerem tratamento diferente e têm prognósticos diferentes (37). Em resumo, a presença de endometrite pode estar presente ou não em pacientes com diagnóstico clínico de DIP e o tratamento medicamentoso pode ou não eliminar as células inflamatórias do endométrio.

Apesar de haver cura clínica da DIP, pode não haver a eliminação das células inflamatórias no endométrio (6,38). A presença, contudo, de endometrite no diagnóstico inicial não afeta os desfechos adversos de infertilidade, recorrência de DIP e a presença de dor pélvica crônica ao longo de 35 meses (39).

3. Achados na laparoscopia. A presença de pus fluindo de dentro das tubas uterinas e a presença de hiperemia são consideradas como diagnósticos de DIP. Contudo, a ausência de hiperemia nas tubas (salpingite), não descarta a presença de endometrite. Além disso, a laparoscopia tem um baixo grau de concordância (índice de kappa = 43%) entre os observadores para o diagnóstico de DIP por laparoscopia (40).

Em vista da falta de um método que possa ser aplicado amplamente para o diagnóstico de DIP, foi utilizado o pensamento contrário para excluir a presença de DIP (41). A ausência de leucocitose (< 10.000 leucócitos/ml) e de leucorreia (<3 leucócitos/campo de grande aumento) em secreção vaginal e valores normais de proteína C-reativa (< 5mg/ml) e da velocidade de hemossedimentação (< 15mm/h) têm uma razão de probabilidades de 0,005 (41). Uma vez afastada outras doenças possíveis, o diagnóstico clínico presuntivo da DIP deve ser feito em mulheres jovens sexualmente ativas, especialmente mulheres com alto risco para doenças sexualmente transmissíveis, que apresentam:

Dor pélvica ou abdominal inferior recente (menos de 30 dias) associado à:

- a) dor à mobilização do colo uterino, ou
- b) dor uterina, ou
- c) dor à palpação de anexos, sem outra causa provável (42).

Mesmo as pacientes com achados mínimos ou sutis devem ser tratadas, uma vez que as consequências potenciais da ausência da terapia são grandes (42,43).

Os seguintes exames auxiliam no diagnóstico de outras doenças ou afastam o diagnóstico de DIP: hemograma (mostrando leucocitose acima de 10.000), exame qualitativo de urina (para excluir infecção do trato urinário), cultura de material do cérvix.

A cultura da cérvix não tem sido utilizada na prática clínica pela demora para se ter os resultados e um resultado negativo não afasta o diagnóstico. A sorologia para sífilis, hepatite B, hepatite C e para o vírus da imunodeficiência humana são preconizados por participarem do grupo de infecções sexualmente transmissíveis.

Em geral, adicionar mais critérios diagnósticos aumenta a especificidade, mas diminui a sensibilidade do diagnóstico. Os seguintes achados adicionais podem ser usados para apoiar o diagnóstico clínico de DIP (42):

- Temperatura oral > 38,3° C;
- Corrimento mucopurulento cervical ou vaginal anormal ou friabilidade cervical;
- Presença de um número abundante de leucócitos (leucócitos) na microscopia salina das secreções vaginais (por exemplo, > 15 a 20 leucócitos por campo de grande aumento ou mais leucócitos do que células epiteliais);
- Documentação de infecção cervical por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* ou *M. genitalium*.

Para mulheres que se submeteram a testes adicionais, certos achados ultrassonográficos, histopatológicos ou laparoscópicos podem ajudar a confirmar o diagnóstico de DIP, embora sua ausência não exclua a possibilidade de DIP (44,45).

Os padrões para o diagnóstico de DIP subclínico ainda precisam ser estabelecidos. Normalmente é diagnosticado retrospectivamente em mulheres que, em última análise, apresentam infertilidade por fator tubário. A DIP subclínica também pode ser identificada acidentalmente em mulheres submetidas à laparoscopia por outras razões.

Exames de rastreamento

O princípio a ser seguido é identificar comportamento de risco e o rastreamento de doenças sexualmente transmissíveis antes que haja a ascensão para o trato genital superior. As recomendações da Força-Tarefa de Serviços Preventivos dos EUA para triagem de clamídia e gonorreia se aplicam a todas as mulheres sexualmente

ativas, incluindo mulheres grávidas, e o rastreamento anual de clamídia e gonorreia é recomendado para todas as mulheres sexualmente ativas com menos de 25 anos e para mulheres com risco aumentado (46).

Nucleic acid amplification tests ((NAATs)

Os testes de amplificação de ácido nucleico (NAATs) tornaram-se o padrão-ouro para detectar infecções por CT e NG porque são mais (≥ 10 -50%) sensíveis do que a cultura. As técnicas de NAATs comumente usadas incluem: reação em cadeia da polimerase, amplificação por deslocamento de fita e amplificação mediada por transcrição. Estes testes podem ser feitos por amostras vaginais ou endocervicais coletadas por profissional de saúde, amostras vaginais auto coletadas pela paciente em ambientes clínicos, ou em amostras de urina. Os swabs vaginais e as amostras de urina para homens parecem ser os mais precisos para a auto-coleta. Resultados negativos não excluem infecções do trato reprodutivo superior, mas um resultado positivo em combinação com um dos critérios mínimos suporta o diagnóstico de DIP (46,47).

ELISA

Além disso, outra ferramenta de rastreamento é a sorologia, com medição de anticorpos para os micro-organismos. O conhecimento atual da imunidade da mucosa e da imunologia de CT sugere que infecções urogenitais e oculares com CT levam à resposta IgG detectável com o uso de ensaios sorológicos apropriados na maioria das infecções confirmadas. Apesar de a sorologia para CT ter um valor diagnóstico limitado, os ensaios sorológicos de CT têm um papel potencial no monitoramento e vigilância, fornecendo uma medida da história de exposição a CT entre os indivíduos testados. Quando aplicadas a amostras apropriadas, tais medidas podem ser úteis para informar a alocação de recursos e possível necessidade clínica, indicando o tamanho da população afetada e o efeito de intervenções baseadas na população, como triagem ou administração em massa de medicamentos (50).

Para gonorreia, não há disponível um teste sorológico adequadamente avaliado para uso em programas de rastreamento (51).

Exame direto à fresco

O exame direto à fresco da secreção vaginal pode ajudar a determinar se a paciente tem infecção concomitante com *Trichomonas vaginalis* ou vaginose bacteriana. Se o corrimento vaginal da paciente não se alterar e não houver leucócitos presentes, o diagnóstico de DIP é menos provável, embora não possa ser descartado (41).

Desempenho dos testes

A sensibilidade e a especificidade, com as respectivas razões de probabilidades estão descritas no Quadro 1.

Quadro 1. Desempenho de diferentes testes para o diagnóstico de clamídia e gonorreia, utilizando tecnologia de amplificação de ácido nucleico. Os números podem variar um pouco de acordo com a amostra coletada (urina, swab genital) (52).

Fabricante	<i>Chlamydia trachomatis</i>			<i>Neisseria gonorrhoeae</i>		
	Sen	Esp	LR+/-	Sen	Esp	LR+/-
Abbott	92,4%	99,2%	115,5/0,076	96,9%	99,7%	323/0,031
Becton Dickinson	90,3%	99,5%	180,6/0,097	92%	97,3%	34,07/0,082
Gen-Probe	94,5%	99%	94,5/0,055	96,1%	99,5%	192,2/0,039

Sen: sensibilidade | Esp: especificidade

LR+/-: razão de probabilidade positiva (+) e negativa (-)

Em um estudo baseado no Reino Unido (48,49) que comparou vários ensaios na mesma população, a sensibilidade para detectar uma infecção por clamídia conhecida anteriormente variou de 46% (IgG pELISA mais ensaio medac, medac, Wedel, Germany) a 83% (Pgp3 duplo-antígeno) em mulheres e 40% (SeroCT; Savyon Diagnostics, Ashdod, Israel) a 54% (Pgp3 duplo-antígeno) em homens quando comparado com um diagnóstico prévio de CT por NAATs.

CUSTO DO RASTREAMENTO

O Sistema Único de Saúde (SUS) tem em sua tabela de procedimentos os testes de biologia molecular por captura híbrida para diagnóstico de CT e NG em amostras biológicas (código 02.02.03.099-7) no valor de R\$ 60,00. Além desse, o SUS oferece Pesquisa de Anticorpos EIE anti-clamídia (código 02.02.03.072-5) e Pesquisa de Anticorpos por Imunofluorescência para Clamídia (código 02.02.03.042-3). Os preços são R\$17,16 e R\$ 10,00, respectivamente. Em laboratórios particulares em Porto Alegre, os preços são apresentados no Quadro 2.

Quadro 2. Preços utilizados por laboratórios para investigação de clamídia e gonorreia, usando diferentes métodos.

		Laboratório Geyer	Laboratório Mont'Serrat	Laboratório Weinmann	Laboratório Endocrineta
PCR^a CT^b		R\$ 48,66	R\$ 96	R\$ 150	R\$ 145
PCR^a NG^c		R\$ 48,66	R\$ 84	R\$ 260	R\$ 116
Sorologia CT^b	IgM	R\$ 51,30	R\$ 69	R\$ 162	R\$ 70
	IgG	R\$ 51,30	R\$ 69	R\$ 104	R\$ 70
Sorologia NG^c	IgG	R\$ 51,30	R\$ 66	R\$ 478 ¹	R\$ 130
Preços verificados em laboratórios da cidade de Porto Alegre, RS, no mês de fevereiro de 2021.					
¹ O laboratório oferecia apenas IgM e IgG juntos, não separados.					
^a PCR, Polymerase Chain Reaction (Reação em Cadeia da Polimerase)					
^b CT, <i>Chlamydia trachomatis</i>					
^c NG, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>					

Número necessário rastrear para identificar um caso

Para evitar um caso de Doença Inflamatória Pélvica, devemos rastrear as infecções causadas pelos principais agentes etiológicos, sendo que o número necessário rastrear para evitar um caso causado por *N. gonorrhoeae*, em mulheres de 15 a 49 anos, é de aproximadamente 79; para *C. trachomatis*, em mulheres adolescentes sexualmente ativas, é de 76,3, enquanto que em mulheres com maior risco para infecção, este número cai para 38,3 (53).

Tratamento inicial e custo

O tratamento da DIP deve ser iniciado com um baixo limiar, usando ampla cobertura antimicrobiana empiricamente, cobrindo CT, NG, gram-negativos, gram-positivos e anaeróbios. Adiar o tratamento empírico em dois a três dias pode aumentar o risco de infertilidade e gravidez ectópica em três vezes (42,43).

As taxas de cura clínica e microbiológica são cerca de 90% (54-56). Ademais, além da antibioticoterapia, os pacientes devem ser vacinados contra outras DSTs, (como HBV, HPV), ser aconselhadas sobre a importância do tratamento completo dos antibióticos escolhidos e ser aconselhados a abster-se de atividade sexual até que tenham concluído a terapia. A maioria das mulheres com DIP leve e moderada pode ser tratada com segurança em ambiente ambulatorial (42). A definição de DIP leve e moderada é quando há a ausência de:

- Febre alta, náusea, vômito, dor abdominal intensa (> 5 na escala análogo-visual);
- Abscesso pélvico;
- Dúvida diagnóstica
- Incapacidade de tomar medicamentos orais devido a náuseas e vômitos;
- Gravidez;
- Falta de resposta ou tolerância a medicamentos orais;
- Preocupação com a não adesão à terapia.

Tratamento sugerido para casos leves e moderados (42,54):

- a) ceftriaxona 500mg IM, dose única, com doxiciclina 100 mg 2x/dia por 14 dias; ou
- b) ceftriaxona 500mg IM, dose única, mais 1g de azitromicina VO, repetindo em 7 dias.

Para mulheres que tiveram instrumentação ginecológica nas últimas duas a três semanas, adiciona-se metronidazol (500 mg duas vezes ao dia por 14 dias) para cobertura anaeróbia. Clindamicina 450 mg por via oral a cada seis horas é uma alternativa. Também adiciona-se metronidazol para mulheres com infecção documentada por *T. vaginalis* ou vaginose bacteriana. De

outra forma, não se inclui rotineiramente a cobertura anaeróbia para mulheres com DIP leve a moderado, dada a falta de benefício demonstrado para a cura clínica (54).

O tratamento mais custo efetivo, pela comodidade posológica e pelo valor, seria Ceftriaxona 500mg IM + 1 g de azitromicina, repetido em 1 semana, se houver melhora clínica em 48 h. O valor desse tratamento é de R\$ 38,08. Pelo SUS, esse mesmo tratamento custa R\$ 17,72 (Quadro 3).

Quadro 3. Preços de medicamentos utilizados para o tratamento da Doença Inflamatória Pélvica, em farmácias populares e no Sistema Único de Saúde (valores com base em fevereiro/2021).

Medicamento	Valor unitário (R\$)	Núm. necessário	Total
Farmácia popular			
Doxiciclina 100 mg	1,4	28	39,20
Azitromicina 500 mg	5,53	4	22,12
Metronidazol 400 mg	0,35	28	9,80
Clindamicina 300 mg	1,93	112	216,16
Ceftriaxona 1000 mg	15,95	1	15,95
Farmácia SUS			
Doxiciclina 100 mg	0,49	28	13,72
Azitromicina 500 mg	1,68	4	6,72
Metronidazol 400 mg	0,13	28	3,25
Ceftriaxona 500 mg	11,00	1	11,00

Tratamento ou rastreamento universal

O custo para o rastreamento de DIP depende da detecção de *Neisseria gonorrhoeae* (NG) e de *Chlamydia trachomatis* (CT) em mulheres jovens sexualmente ativas. Sendo assim, se o Número Necessário para Rastrear é em torno de 79 para NG e de 76,3 para CT (e o pagamento do rastreamento pelo SUS de R\$ 60), seriam gastos R\$ 4.740 para identificar um caso CT/NG que poderia evoluir para DIP, sem contar com os casos falsos positivos e falsos negativos. Para o tratamento de 79 pacientes

com suspeita de CT/NG, poderia ser dado 2g de azitromicina para tratar CT/NG DIP) (42,54). Com isso, seriam gastos R\$17,72 x 79 pacientes = R\$1.399,88.

Já para um rastreamento no ramo privado, a discrepância entre os valores é ainda maior, favorecendo um tratamento empírico sob um rastreamento da população.

Conclusão

A DIP é uma síndrome clínica que todos os médicos devem estar cientes no diagnóstico diferencial. O limiar para o tratamento deve ser baixo para evitar as sequelas a longo prazo. A prevenção da DIP está relacionada com a mudança do comportamento de risco e o tratamento precoce de casos suspeitos de CT/NG, vaginose e tricomoníase, evitando a ascensão de bactérias para o trato genital superior.

Referências

- 1 Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 2018; 29: 108-14.
- 2 Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 2015; 372: 2039-48.
- 3 Mitchell C, Prabhu M. Pelvic inflammatory disease: current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *Infect Dis Clin North Am* 2013; 27: 793-809.
- 4 Ford GW, Decker CF. Pelvic inflammatory disease. *Dis Mon* 2016; 62: 301-5.
- 5 Arredondo JL, Diaz V, Gaitan H, et al. Oral clindamycin and ciprofloxacin versus intramuscular ceftriaxone and oral doxycycline in the treatment of mild-to-moderate pelvic inflammatory disease in outpatients. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 170-8.
- 6 Savaris RF, Teixeira LM, Torres TG, Edelweiss MIA, Moncada J, Schachter J. Comparing ceftriaxone plus azithromycin or doxycycline for pelvic inflammatory disease: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2007; 110: 53-60.
- 7 Scheer IO, Lira JA, Legatti JN, et al. Abordagem da doença inflamatória pélvica: uma revisão de literatura/ Pelvic inflammatory disease approach: a literature review. *Brazilian Journal of Health Review* 2021; 4: 169-87.
- 8 Greydanus DE, Bacopoulou F. Acute pelvic inflammatory disease. *Pediatr Med* 2019; 2: 36.
- 9 Website. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih>
- 10 Piazzetta R, Carvalho NS, Andrade RP. Prevalence of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoea infections in sexual actives young women at a southern Brazilian city. *Revista Brasileira de* 2011. https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-72032011001100002&script=sci_arttext.

- 11 Leichliter JS, Chandra A, Aral SO. Correlates of self-reported pelvic inflammatory disease treatment in sexually experienced reproductive-aged women in the United States, 1995 and 2006-2010. *Sex Transm Dis* 2013; 40: 413-8.
- 12 Lee NC, Rubin GL, Grimes DA. Measures of sexual behavior and the risk of pelvic inflammatory disease. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1992; 37: 151.
- 13 Flesh G, Weiner JM, Corlett RC, Boice C, Mishell DR, Wolf RM. The intrauterine contraceptive device and acute salpingitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1979; 135: 402-8.
- 14 Kreisel K, Torrone E, Bernstein K, Hong J, Gorwitz R. Prevalence of Pelvic Inflammatory Disease in Sexually Experienced Women of Reproductive Age - United States, 2013-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017; 66: 80-3.
- 15 Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollock HM, et al. Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 1975; 293: 166-71.
- 16 Weström L. Incidence, prevalence, and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 880-92.
- 17 Jackson SL, Soper DE. Pelvic inflammatory disease in the postmenopausal woman. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999; 7: 248-52.
- 18 Forslin L, Falk V, Danielsson D. Changes in the incidence of acute gonococcal and nongonococcal salpingitis. A five-year study from an urban area of central Sweden. *Br J Vener Dis* 1978; 54: 247-50.
- 19 Weström L. Effect of acute pelvic inflammatory disease on fertility. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 121: 707-13.
- 20 Eschenbach DA, Harnisch JP, Holmes KK. Pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease: role of contraception and other risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128: 838-50.
- 21 Ness RB, Randall H, Richter HE, et al. Condom use and the risk of recurrent pelvic inflammatory disease, chronic pelvic pain, or infertility following an episode of pelvic inflammatory disease. *Am J Public Health* 2004; 94: 1327-9.
- 22 Gavin L, MacKay AP, Brown K, et al. Sexual and reproductive health of persons aged 10-24 years - United States, 2002-2007. *MMWR Surveill Summ* 2009; 58: 1-58.
- 23 Louv WC, Austin H, Perlman J, Alexander WJ. Oral contraceptive use and the risk of chlamydial and gonococcal infections. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 396-402.
- 24 Rubin GL, Ory HW, Layde PM. Oral contraceptives and pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 630-5.
- 25 Ness RB, Keder LM, Soper DE, et al. Oral contraception and the recognition of endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 580-5.
- 26 Wølner-Hanssen P, Svensson L, Mårdh PA, Weström L. Laparoscopic findings and contraceptive use in women with signs and symptoms suggestive of acute salpingitis. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 233-8.
- 27 Lee NC, Rubin GL, Borucki R. The intrauterine device and pelvic inflammatory disease revisited: new results from the Women's Health Study. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 1-6.

- 28 Grimes DA. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. *Lancet* 2000; 356: 1013-9.
- 29 Altunyurt S, Demir N, Posaci C. A randomized controlled trial of coil removal prior to treatment of pelvic inflammatory disease. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2003; 107: 81-4.
- 30 Lee YC, Min D, Holcomb K, Buhl A, DiMaio T, Abulafia O. Computed tomography guided core needle biopsy diagnosis of pelvic actinomycosis. *Gynecol Oncol* 2000; 79: 318-23.
- 31 Hall V, Talbot PR, Stubbs SL, Duerden BI. Identification of clinical isolates of actinomyces species by amplified 16S ribosomal DNA restriction analysis. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 3555-62.
- 32 Ness RB, Hillier SL, Kip KE, et al. Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 761-9.
- 33 Simms I, Warburton F, Weström L. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: time for a rethink. *Sex Transm Infect* 2003; 79: 491-4.
- 34 Brun J-L, Graesslin O, Fauconnier A, et al. Updated French guidelines for diagnosis and management of pelvic inflammatory disease. *Int J Gynaecol Obstet* 2016; 134: 121-5.
- 35 Jaiyeoba O, Soper DE. A practical approach to the diagnosis of pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2011; 2011: 753037.
- 36 Kiviat NB, Wølner-Hanssen P, Eschenbach DA, et al. Endometrial histopathology in patients with culture-proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis. *Am J Surg Pathol* 1990; 14: 167-75.
- 37 Ross JDC. What is endometritis and does it require treatment? *Sex Transm Infect* 2004; 80: 252-3.
- 38 Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al. Douching and endometritis: results from the PID evaluation and clinical health (PEACH) study. *Sex Transm Dis* 2001; 28: 240-5.
- 39 Haggerty CL, Ness RB, Amortegui A, et al. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 141-8.
- 40 Molander P, Finne P, Sjöberg J, Sellors J, Paavonen J. Observer agreement with laparoscopic diagnosis of pelvic inflammatory disease using photographs. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 875-80.
- 41 Peipert JF, Boardman L, Hogan JW, Sung J, Mayer KH. Laboratory evaluation of acute upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 730-6.
- 42 Workowski KA, Bolan GA, CDC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64: 1-137.
- 43 Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 419-28.
- 44 Revzin MV, Mathur M, Dave HB, Macer ML, Spektor M. Pelvic Inflammatory Disease: Multimodality Imaging Approach with Clinical-Pathologic Correlation. *Radiographics* 2016; 36: 1579-96.
- 45 Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn LA, Amortegui AJ, Sweet RL. Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstet Gynecol* 2012; 120: 37-43.

- 46 Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. *Am Fam Physician* 2019; 100: 357-64.
- 47 Pillay J, Moore A, Rahman P, et al. Screening for chlamydia and/or gonorrhoea in primary health care: protocol for systematic review. *Syst Rev* 2018; 7: 248.
- 48 Wills G, Horner P, Reynolds R, et al. Pgp3 antibody enzyme-linked immunosorbent assay, a sensitive and specific assay for seroepidemiological analysis of *Chlamydia trachomatis* infection. *Clin Vaccine Immunol* 2009; 16: 835-43.
- 49 Horner PJ, Wills GS, Righarts A, et al. *Chlamydia trachomatis* Pgp3 Antibody Persists and Correlates with Self-Reported Infection and Behavioural Risks in a Blinded Cohort Study. *PLoS One* 2016; 11: e0151497.
- 50 Woodhall SC, Gorwitz RJ, Migchelsen SJ, et al. Advancing the public health applications of *Chlamydia trachomatis* serology. *Lancet Infect Dis* 2018; 18: e399-407.
- 51 Koransky JR, Jacobs NF. Serologie Testing for Gonorrhoea. *Sexually Transmitted Diseases*. 1977; 4: 27-31.
- 52 Gaydos CA, Cartwright CP, Colaninno P, et al. Performance of the Abbott RealTime CT/NG for detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. *J Clin Microbiol* 2010; 48: 3236-43.
- 53 Meyers DS, Halvorson H, Luckhaupt S, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for chlamydial infection: an evidence update for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2007; 147: 135-42.
- 54 Savaris RF, Fuhrich DG, Maissiat J, Duarte RV, Ross J. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 8: CD010285.
- 55 Walker CK, Kahn JG, Washington AE, Peterson HB, Sweet RL. Pelvic inflammatory disease: metaanalysis of antimicrobial regimen efficacy. *J Infect Dis* 1993; 168: 969-78.
- 56 Dodson MG. Antibiotic regimens for treating acute pelvic inflammatory disease. An evaluation. *J Reprod Med* 1994; 39: 285-96.