

FRANCISCO CARLOS LOPES DE MESQUITA

DESCRIÇÃO DE OUTRAS DOENÇAS SEXUALMENTE  
TRANSMISSÍVEIS EM PESSOAS INFECTADAS PELO VÍRUS  
DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA DO TIPO I

BELÉM-PARÁ  
1998



FRANCISCO CARLOS LOPES DE MESQUITA

DESCRIÇÃO DE OUTRAS DOENÇAS SEXUALMENTE  
TRANSMISSÍVEIS EM PESSOAS INFECTADAS PELO VÍRUS DA  
IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA DO TIPO 1

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em  
Medicina Tropical do Núcleo de Medicina Tropical da  
Universidade Federal do Pará para obtenção do grau de  
Mestre em Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Ishak

BELEM - PARÁ

1998

616.95  
M582d  
DIS  
24.2



FRANCISCO CARLOS LOPES DE MESQUITA

DESCRIÇÃO DE OUTRAS DOENÇAS SEXUALMENTE  
TRANSMISSÍVEIS EM PESSOAS INFECTADAS PELO VÍRUS DA  
IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA DO TIPO 1

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em  
Medicina Tropical do Núcleo de Medicina Tropical da  
Universidade Federal do Pará, para a obtenção do grau de  
Mestre em Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Ishak

BELÉM - PARÁ

1998



SÊ HUMILDE SE QUERES ADQUIRIR SABEDORIA.

SÊ MAIS HUMILDE AINDA, QUANDO A TIVERES  
ADQUIRIDO.

Helena P. Blavatsky



AOS MEUS PAIS E AOS MEUS IRMÃOS

Para Lely, Daniel, Rafael e Lorena

Com amor e carinho



## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Aluizio Prata sou muito grato pelo estímulo, pelo ensinamento e pelo exemplo de mestre.

À Prof<sup>a</sup>. Dra. Vanize Macedo pela orientação e estímulo.

À Dra. Ieda Erse sou grato pela compreensão.

Ao Prof. Dr. Ricardo Ishak orientador deste trabalho, meu mestre, a quem sou muito grato.

À Prof<sup>a</sup>. Marluísa de O. Guimarães Ishak, ao biomédico Nilson Veloso e demais membros do Laboratório de Virologia do Centro de Ciências Biológicas da UFPa., pela colaboração na realização das técnicas sorológicas.

À Direção e aos funcionários do Hospital Universitário João de Barros Barreto pela liberação e auxílio na realização das técnicas laboratoriais.

À Direção e aos funcionários da Unidade de Referência em AIDS pela colaboração e estímulo a realização deste trabalho.

À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Ermelinda Cruz coordenadora do Mestrado em Medicina Tropical da U.F.PA pelo estímulo e compreensão

Aos colegas do curso de pós-graduação em Brasília - Imaculada, Jackson, Tavares e Rômulo - e aos de Belém - Ana Iecê, Ana Ventura, Eliete, Érica, Judith, Nagib, Paulo e Vânia sou grato pela amizade e pelo estímulo.

Aos amigos e companheiros do Hospital Universitário "João de Barros Barreto"- Ana Calabria, Aldeia, Elaine e Wardie.

Às amigas bibliotecárias Vera e Vânia do HUIBB e Nazaria Higashi do Instituto  
Evandro Chagas.



# SUMÁRIO

|                                                                            |              |
|----------------------------------------------------------------------------|--------------|
| <b>LISTA DE FIGURAS</b>                                                    | <b>X</b>     |
| <b>RESUMO</b>                                                              | <b>XVI</b>   |
| <b>ABSTRACT</b>                                                            | <b>XVIII</b> |
| <b>1 INTRODUÇÃO</b>                                                        | <b>01</b>    |
| 1.1 INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)                   | 01           |
| 1.1.1 Considerações históricas                                             | 01           |
| 1.1.2 Conceito da síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA/AIDS)       | 03           |
| 1.1.3 Biologia do HIV-1                                                    | 05           |
| 1.1.4 Imunopatogênese                                                      | 08           |
| 1.1.5 Epidemiologia                                                        | 11           |
| 1.1.6 Sintomatologia                                                       | 14           |
| 1.1.6.1 Infecção primária pelo HIV-1                                       | 14           |
| 1.2 DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS                                     | 17           |
| 1.2.1 Conceito                                                             | 17           |
| 1.2.2 Classificação                                                        | 20           |
| 1.2.3 Epidemiologia                                                        | 20           |
| 1.2.4 Sífilis                                                              | 23           |
| 1.2.4.1 Conceito                                                           | 23           |
| 1.2.4.2 Sintomatologia                                                     | 23           |
| 1.2.5 Gonorréia                                                            | 26           |
| 1.2.5.1 Conceito                                                           | 26           |
| 1.2.5.2 Sintomatologia                                                     | 27           |
| 1.2.6 Infecção causada pela <i>Chlamydia trachomatis</i>                   | 29           |
| 1.2.6.1 Conceito                                                           | 29           |
| 1.2.6.2 Sintomatologia                                                     | 30           |
| 1.3 ASSOCIAÇÃO DA INFECÇÃO PELO HIV-1 E DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS | 31           |
| 1.4 OBJETIVOS DA DISSERTAÇÃO                                               | 36           |
| <b>2 CASUÍSTICA E MÉTODOS</b>                                              | <b>37</b>    |
| 2.1 MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO                                                  | 37           |
| 2.2 POPULAÇÃO EXAMINADA                                                    | 37           |
| 2.3 APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO                                              | 38           |
| 2.3.1 Aspectos demográficos                                                | 38           |
| 2.3.2 Aspectos clínicos                                                    | 39           |
| 2.3.3 Aspectos comportamentais                                             | 39           |
| 2.3.4 Aspectos laboratoriais                                               | 39           |

|                                                                                                                                              |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.4 PROCEDIMENTOS TÉCNICOS                                                                                                                   | 40        |
| 2.4.1 VDRL                                                                                                                                   | 40        |
| 2.4.2 Imunofluorescência indireta (IFI) para <i>Chlamydia</i>                                                                                | 40        |
| <b>3 RESULTADOS</b>                                                                                                                          | <b>42</b> |
| 3.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS                                                                                                                    | 42        |
| 3.2 DROGADIÇÃO / TRANSFUSÃO DE SANGUE E DE HEMODERIVADOS                                                                                     | 45        |
| 3.3 HÁBITOS E PRÁTICAS SEXUAIS                                                                                                               | 47        |
| 3.4 PRIMEIRO RELACIONAMENTO SEXUAL COM PENETRAÇÃO,<br>NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS E SEXO COM USUÁRIO<br>DE DROGA INJETÁVEL                   | 48        |
| 3.5 ANTECEDENTES DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS ,<br>IDADE DA PRIMEIRA DOENÇA SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEL,<br>TRATAMENTO E COMPLICAÇÕES | 50        |
| 3.6 ESTAGIAMENTO DA INFECÇÃO PELO HIV-1                                                                                                      | 52        |
| 3.7 ASPECTOS CLÍNICOS DOS SOROPOSITIVOS COM HISTÓRIA<br>DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS ATUAIS                                         | 52        |
| 3.8 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS SECREÇÕES                                                                                        | 53        |
| 3.9 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS VESÍCULAS                                                                                        | 54        |
| 3.10 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS VERRUGAS                                                                                        | 55        |
| 3.11 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS ADENOPATIAS<br>INGUINAIS                                                                        | 56        |
| 3.12 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS ÚLCERAS                                                                                         | 56        |
| 3.13 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS PÁPULAS                                                                                         | 57        |
| 3.14 USO DE PRESERVATIVOS                                                                                                                    | 58        |
| 3.15 USO DE MEDICAMENTOS                                                                                                                     | 60        |
| 3.16 VDRL                                                                                                                                    | 61        |



|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| 3.17 POSITIVIDADE PARA O GÊNERO <i>Chlamydia</i> | 62 |
| 4- <b>DISCUSSÃO</b>                              | 64 |
| 5- <b>CONCLUSÕES</b>                             | 78 |
| 6- <b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>             | 79 |
| 7- <b>ANEXOS</b>                                 | 95 |
| 7.1 APÊNDICE 1                                   | 95 |
| 7.2 APÊNDICE 2                                   | 97 |
| 7.3 APÊNDICE 3                                   | 98 |

## LISTA DE FIGURAS

|                                                                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1 - Representação esquemática da estrutura do HIV-1 em corte transversal.....                                                           | 06 |
| Figura 2 - Organização genômica do HIV-1 .....                                                                                                 | 07 |
| Figura 3 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o sexo .....                                | 43 |
| Figura 4 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o estado civil.....                         | 44 |
| Figura 5 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com a renda familiar mensal.....                | 44 |
| Figura 6 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o uso de droga.....                         | 45 |
| Figura 7 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=87) para o HIV-1 de acordo com o uso de droga injetável.....               | 46 |
| Figura 8 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=89) para o HIV-1 de acordo com os hábitos sexuais.....                     | 47 |
| Figura 9 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o número de parceiros sexuais.....          | 49 |
| Figura 10 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com os antecedentes de dst.....                | 50 |
| Figura 11 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o estagiamento da infecção pelo HIV-1..... | 52 |



|                                                                                                                                                          |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 12 – Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com a presença de dst atuais.....                        | 53 |
| Figura 13 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o hábito do uso de condom.....                       | 58 |
| Figura 14 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=90) para o HIV-1 de acordo com o uso de medicamentos.....                           | 60 |
| Figura 15 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=80) para o HIV-1 de acordo com a sororreatividade ao VDRL.....                      | 61 |
| Figura 16 - Frequência da distribuição de pacientes soropositivos (n=84) para o HIV-1 de acordo com a presença de anticorpos para <i>Chlamydia</i> ..... | 62 |

## LISTA DE ABREVIATURAS

|         |                                               |
|---------|-----------------------------------------------|
| CD4     | Cluster Designation                           |
| CDC     | Centers for Disease Control and Prevention    |
| CPK     | Creatinofosfoquinase                          |
| D S T   | Doença Sexualmente Transmissível              |
| DIP     | Doença inflamatória pélvica                   |
| DNA     | Ácido dextribonucleico                        |
| DUG     | Doença ulcerativa genital                     |
| ELISA   | Enzyme-Linked-Immunosorbent Assay             |
| EPIINFO | Epidemiology information                      |
| EUA     | Estados Unidos da América                     |
| FTA-Abs | Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption    |
| gp      | Glicoproteína                                 |
| HIV     | Human immunodeficiency vírus                  |
| HTLV    | Human T Lymphotropic Vírus                    |
| HUJBB   | Hospital Universitário João de Barros Barreto |
| IFI     | Imunofluorescência indireta                   |
| IgA     | Imunoglobulina A                              |
| IgG     | Imunoglobulina G                              |

|                  |                                               |
|------------------|-----------------------------------------------|
| IgM              | Imunoglobulina M                              |
| Kd               | Kilodalton                                    |
| LCR              | Líquido céfalo-raquidiano                     |
| LGV              | Linfogranuloma venéreo                        |
| MS               | Ministério da Saúde                           |
| NaCl             | Cloreto de sódio                              |
| NaOH             | Hidróxido de sódio                            |
| OMS              | Organização Mundial da Saúde                  |
| p                | Proteína                                      |
| PBS              | Phosphate Buffer Saline                       |
| RNA              | Ácido ribonucleico                            |
| RNA <sub>m</sub> | Ácido ribonucleico mensageiro                 |
| SIDA/AIDS        | Síndrome da imunodeficiência humana adquirida |
| SIV              | Vírus da imunodeficiência de símios           |
| SNC              | Sistema nervoso central                       |
| UDI              | Usuário de droga injetável                    |
| UFPA             | Universidade Federal do Pará                  |
| UG               | Uretrite gonocócica                           |
| UNG              | Uretrite não gonocócica                       |
| UPG              | Uretrite pós-gonocócica                       |



URE-AIDS    Unidade de Referência Especializada em AIDS

VDRL        Venereal disease research laboratory

LISTA DE PALAVRAS NÃO DICIONARIZADAS

DROGADIÇÃO:      Uso de droga que leva a dependência química

CONDOM:            preservativo

## RESUMO

Noventa pacientes soropositivos para o HIV-1 foram estudados, visando-se a descrição de manifestações clínicas e de marcadores de outras doenças sexualmente transmissíveis, assim como de fatores demográficos e comportamentais que possam estar relacionados com a infecção pelo HIV-1 e em pacientes com SIDA/AIDS.

A maioria dos entrevistados (83,3%) foi do sexo masculino, apresentou a média de idade 31,4 anos (variando entre 18 e 60 anos) e a distribuição da renda familiar mensal mostrou que 79,5% tinham um ganho inferior a cinco salários mínimos.

Pelos menos um tipo de droga, foi consumido por 51,1%, sendo que 20,7% usaram droga não medicamentosa de uso injetável. Destes, 94,4% referiram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis.

A observação dos hábitos sexuais revelou que 41,6% eram bissexuais, 38,2% heterossexuais e 20,2% eram homossexuais. Cerca de 51,1% dos bissexuais usaram drogas injetáveis e todos referiram a prática de sexo anal e foram positivos para a presença de anticorpos para *Chlamydia*.

A média de idade da primeira relação sexual com penetração foi de 14.7 anos, enquanto que a média de idade em que ocorreu a primeira doença sexualmente transmissível foi de 20.6 anos. A quase totalidade (95,5%) dos entrevistados tiveram múltiplos parceiros sexuais, antes do conhecimento da soropositividade para o HIV-1.

Dentre os 90 soropositivos, 73,3% referiram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis. Destes, 82,2% referiram a presença de secreção uretral, de sífilis e de herpes simples. No momento da avaliação, 36,6% (33/90) apresentaram secreção uretral, anal e/ou vaginal, lesão genital, anal, perianal e/ou adenopatia inguinal,



assim discriminado: Secreção (51,1%), vesículas (18,1%), lesão verrucosa (18,1%), adenopatias inguinais (18,1%), úlceras (12,1%) e pápulas (6%).

A reação do VDRL foi positiva em 13,7% (11/80), sendo que neste grupo, 90,9% referiram a prática do sexo anal e 81,8% revelaram antecedentes de DST. Cerca de 96,4% (81/84) apresentaram anticorpos para *Chlamydia*, sendo que 81,8% revelaram a prática do sexo anal e 72,8% relataram antecedentes de DST.

## ABSTRACT

Ninety patients seroreactive to HIV-1 were studied in order to describe the clinical manifestations of other sexually transmitted diseases as well as the demographic and behaviour factors associated to the HIV-1 infected and AIDS patients.

The majority (83.3%) were males with a mean age of 31.4 years of age ( range between 18 and 60 years ) and a monthly family income for 79.5% of less than five minimum wages.

At least one type of illicit drug was used by 51.1% and 20.7% were intravenous drug users. Among them, 94.4% referred to a previous episode of a sexually transmitted disease.

The subjects revealed that 41.6% were bisexuals, 38.2% heterosexuals and 20.2% were homosexuals. Approximately 51.1% of the bisexual subjects were intravenous drugs users and all referred to have had ano-rectal intercourse and were all positive for the presence of antibodies to *Chlamydia*.

The mean age of the first sexual relation with penetration and the first episode of sexually transmitted disease were at 14.7% and 20.6% years of age, respectively. The vast majority (95.5%) of the subjects experienced multiple sexual partners before the knowledge of their HIV-1 positive serology status.

Among the 73.3% that referred a previous episode of sexually transmitted diseases, 82.2% also referred urethral discharge, syphilis and herpes simplex. At physical examination, 36.6% (33/90) presented urethral, anal and vaginal discharge and genital lesions such as discharges (51.1%), vesicles (18.1%), warts (18.1%), lymphadenopathy (18.1%), ulcers (12.1%) and papules (6%).

Reaction to the VDRL and antibodies to *Chlamydia* were present in 13.7% and 96.4%, respectively. The vast majority referred ano-retal intercourse and previous episodes of sexually transmitted diseases.

## 1 INTRODUÇÃO

### 1.1 INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

#### 1.1.1 Considerações históricas

Em 1981, o Centers for Disease Control and Prevention registrou os primeiros casos de uma doença nova e fatal, a qual tornou-se conhecida como síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA/AIDS). Suas vítimas, em sua maioria homossexuais previamente saudáveis, faleciam de infecções e neoplasias raras, que até então, acometiam pessoas com certas deficiências imunológicas ou pacientes cujo sistema imune havia sido enfraquecido pelo uso de agentes imunossuppressores (Gottlieb *et al.*, 1981; Masur *et al.*, 1981 e Siegal *et al.*, 1981). Em pouco tempo, casos de SIDA/AIDS também foram descritos em outras populações, como toxicômanos e hemofílicos (Davis *et al.*, 1983 e Elliott *et al.*, 1983).

Logo depois, foi pensado na existência da SIDA/AIDS associada a transfusões de sangue. Esta suspeita clínica foi levantada porque alguns pacientes não apresentavam nenhum dos fatores de risco antes definidos - homossexualidade, hemofilia ou o uso de drogas injetáveis - mas tinham recebido transfusões de sangue nos últimos três a cinco anos.

Embora descartada por muitos, parecia cada vez mais lógico aventar uma etiologia infecciosa para a SIDA/AIDS. Vários estudos foram iniciados para determinar as taxas de soroprevalência para a exposição a numerosos microorganismos, sobretudo vírus, para comparar a exposição dos pacientes com SIDA/AIDS. Primeiramente, pensou-se no citomegalovírus, porque este já fora associado a imunodepressão menos grave em pacientes submetidos a transplante renal. Outro vírus lembrado foi o vírus de



Epstein-Barr, porque também se tratava de um vírus linfotrópico. O vírus da hepatite B foi incluído na lista dos suspeitos por apresentar taxas elevadas em homossexuais masculinos e em transfundidos com sangue ou hemoderivados. Sendo uma enfermidade nova, um vírus como o da hepatite B, de Epstein-Barr ou o citomegalovírus se estivesse envolvido na etiologia desta doença, seria razoável presumir que se tratava de uma variante genética ou uma mutação recente (Francis *et al.*, 1983 e Rogers *et al.*, 1983).

Posteriormente, foi postulado que uma variante de um novo retrovírus, recentemente descrito, o vírus associado a leucemia e linfomas de células T humanas, o HTLV, poderia ser o agente etiológico da SIDA/AIDS. Dentre os motivos para se pensar neste retrovírus, estava a sua associação com a leucemia de células T de adultos. Este era o único vírus humano que comprovadamente infectava os linfócitos T auxiliares, que são as células alvo também em pacientes com SIDA/AIDS. Além deste tropismo celular, o HTLV coincidentemente também era transmitido pelo contacto sexual, com transmissão aparentemente mais eficiente por homens, pelo sangue e da mãe para o recém-nascido (Poiesz *et al.*, 1980 e Essex, 1982).

Para avaliar o efeito imunossupressor do HTLV foram examinados indivíduos de uma região endêmica que apresentavam altas taxas de infecção pelo HTLV. Estudos soropidemiológicos realizados na região Sudoeste do Japão, constataram que os pacientes com pneumonia, septicemia, encefalites e outras infecções habituais apresentavam anticorpos contra o HTLV duas a três vezes mais do que os controles (Essex *et al.*, 1984). Embora uma parcela de indivíduos infectados pelo HTLV apresentasse o risco maior de contrair processos infecciosos, eles não tinham a mesma gravidade dos que são encontrados na SIDA/AIDS. Posteriormente, Barre-Sinoussi *et*

*al.* (1983) isolaram um novo agente que foi caracterizado e recebeu a denominação de vírus da imunodeficiência humana.

Após o reconhecimento do HIV-1 como causa da SIDA/AIDS, tornou-se evidente que este vírus era novo para as populações humanas de qualquer localização geográfica. Isto sugeriu que o HIV-1 ou tinha se movido para as populações ocidentais de risco, a partir de uma população humana na qual a SIDA/AIDS passou despercebida, ou que o vírus foi transmitido para seres humanos, a partir de um reservatório animal (Essex, 1991). A possibilidade de que o HIV-1 ou um vírus correlato poderia existir em seres humanos ou primatas na África, mereceu consideração. Se o HIV-1 existia em populações humanas no continente africano e havia chegado ao mesmo ponto de equilíbrio visto no HTLV, provavelmente estaria limitado a tribos isoladas e representaria uma situação de seleção por imunidade do hospedeiro, ao invés de seleção de um vírus avirulento. Ainda assim, parece improvável que o HIV-1 estivesse presente por tantas gerações em regiões tribais isoladas. Se isto tivesse ocorrido, seria de se esperar que as comunidades africanas envolvidas apresentassem maior resistência à infecção e ao aparecimento de doenças graças a evolução da espécie humana (Essex, 1991).

### **1.1.2 Conceito da síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA/AIDS)**

O termo SIDA/AIDS refere-se exclusivamente à ocorrência de infecção oportunista ou de determinadas neoplasias em indivíduo infectado pelo HIV-1. Portanto, o diagnóstico de SIDA/AIDS restringe-se àqueles pacientes cuja imunodeficiência causada pela infecção do HIV-1 atingiu determinado limiar, que os torna suscetíveis a

doenças, que normalmente não ocorrem em indivíduos imunocompetentes. Por conseguinte, é importante distinguir-se a expressão SIDA/AIDS de infecção pelo HIV-1. Tal definição tem importância tanto a nível de saúde pública, quanto individualmente, pois implica em diferentes prognósticos, condutas terapêuticas e profiláticas (Schechter, 1994).

Para fins clínicos e epidemiológicos duas definições da infecção pelo HIV-1 são internacionalmente empregadas, a do CDC de 1987 e a da Organização Mundial da Saúde de 1990. A primeira, baseia-se principalmente no diagnóstico definitivo de infecções oportunistas e de determinadas neoplasias, além da evidência de infecção pelo HIV-1. A definição da OMS inclui critérios clínicos, tendo sido desenvolvida para uso em países carentes de suporte laboratorial. Em 1992, o CDC revisou a definição e o sistema de classificação da infecção pelo HIV-1, para enfatizar a importância clínica da contagem do linfócito T CD4+. Esta expansão da definição de SIDA/AIDS inclui pessoas infectadas pelo HIV-1 e que apresentam a contagem de linfócito T CD4+ < 200 células/mm<sup>3</sup> ou 14% do total de linfócitos, como também, acrescenta mais três condições clínicas: a tuberculose pulmonar; a pneumonia recorrente e o câncer cervical invasivo (CDC, 1992 e Schechter, 1994).

A SIDA/AIDS é, essencialmente, uma Doença Sexualmente Transmissível, na medida em que a forma mais comum de transmissão é a relação sexual com penetração. Entretanto, a SIDA/AIDS raramente é considerada no contexto das outras DST, apesar de seus métodos de prevenção fundamentais serem os mesmos de outras DST (Pallangyo, 1989).



### 1.1.3 Biologia do HIV-1

A descrição do HIV-1 como agente etiológico da SIDA/AIDS, três anos após a descrição da síndrome, veio a ser uma notável conquista científica (Shaw *et al.*, 1991). Dois tipos foram descritos e denominados de HIV-1 e HIV-2. O HIV-1 é o protótipo da subfamília *Lentivirinae* da família *Retroviridae*. Os lentivírus caracteristicamente causam infecções lentas e persistentes em seus hospedeiros, com envolvimento nervoso, apresentando longo período de latência viral e clínica e fraca resposta imune humoral, complicada pela viremia persistente. Outros lentivírus incluem o visna, que causa encefalomielite desmielinizante severa e pneumonia intersticial em carneiros, o vírus da imunodeficiência em símios que causa doença em macacos asiáticos, semelhante a SIDA/AIDS, o vírus da artrite-encefalite em caprinos, o vírus da anemia infecciosa em equinos e o vírus da imunodeficiência em felinos (Letvin, 1990 e Greene, 1995).

O HIV-1 tem uma estrutura icosaédrica e seu diâmetro mede em torno de 100 nm. Do centro para a periferia, o modelo proposto apresenta o ácido nucleico e a transcriptase reversa envoltos por proteínas de capsídeo (p 24) formando o núcleo capsídeo, que por sua vez é recoberto por proteínas da matriz proteica (p 17). Externamente a partícula viral é circundada por um envelope de constituição lipídica, que contém espículas formadas por duas glicoproteínas, a gp 120 e gp 41 (Figura 1) (Letvin, 1990 e Greene, 1995).



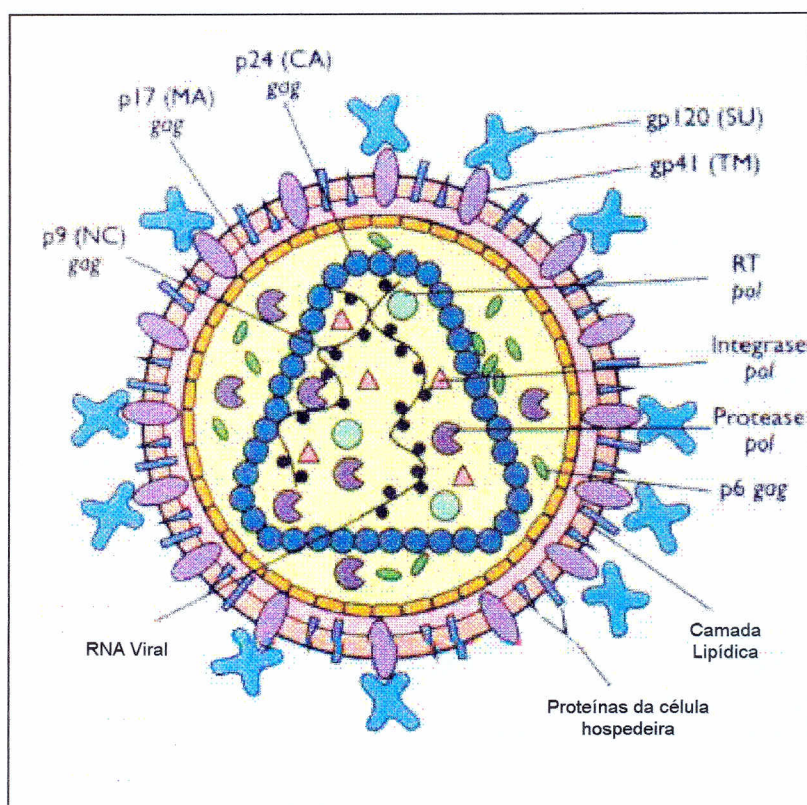


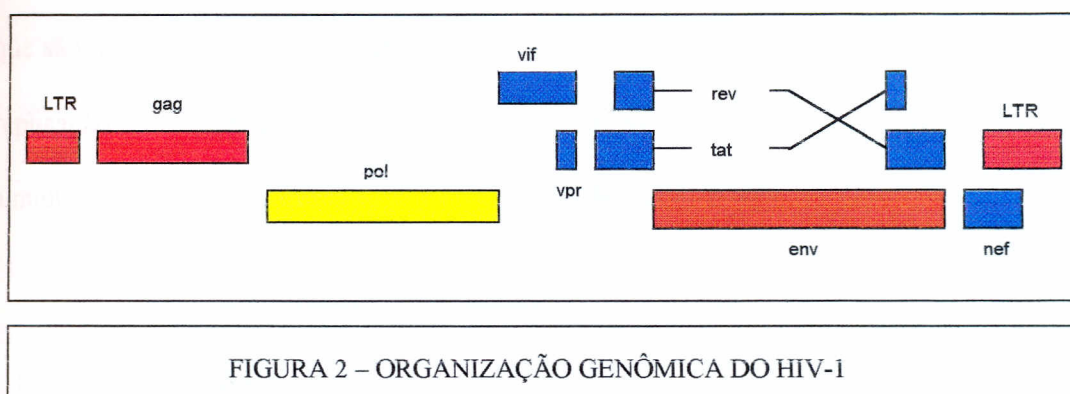
FIGURA 1 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA ESTRUTURA DO HIV-1 EM CORTE TRANSVERSAL

O primeiro estágio de qualquer infecção viral é a ligação de uma proteína externa do vírus a um componente da membrana celular do hospedeiro. No caso do HIV-1, a gp 120 liga-se à proteína CD4 encontrada primariamente em células T auxiliares, monócitos, macrófagos, células gliais, células do epitélio intestinal e células progenitoras da medula óssea.

O segundo estágio do processo de entrada é caracterizado pela internalização do material genético do vírus HIV-1 na célula hospedeira. O envelope

viral pode se fundir com a membrana celular, introduzindo o nucleocapsídeo (incluindo o seu material genético) ou pode ocorrer a endocitose da partícula viral pela célula.

O genoma do HIV-1 apresenta dois filamentos iguais de RNA de cadeia simples, linear, polaridade positiva, 9-10 kilobases e contém 9 genes delimitados por duas regiões terminais longas e repetitivas. Estas sequencias flanqueadoras apresentam funções importantes para a regulação gênica, tais como a integração, a transcrição, a poliadenilação dos RNA mensageiros e a expressão de elemento regulador negativo (Figura 2) (Ratner *et al*, 1985), Rosen *et al*, 1985 e Patarca *et al*, 1987)



Os 9 genes são divididos em 3 genes estruturais (gag, pol e env) que são essenciais para a replicação viral e em 6 genes não estruturais ou funcionais (tat, rev, nef, vif, vpx e vpr). O gene gag codifica uma poliproteína precursora que é sucessivamente clivada por proteases virais durante a maturação. Os produtos resultantes constituem a matriz proteica (p 17), o capsídeo viral (p 24) e as proteínas mais internas do nucleocapsídeo (p 7 e p 9) (Ratner *et al*, 1985).

O gene pol (polimerase) codifica um precursor poliproteico, cuja clivagem produzirá enzimas com funções de transcriptase reversa responsável pela replicação do RNA genômico, Rnase que degrada a fita de RNA após a síntese da primeira fita de

DNA, protease que cliva poliprotídeos precursores codificados pelos genes gag e pol dando origem a proteínas ativas e a integrase que faz a integração do ácido nucleico viral ao genoma celular (Popovic *et al.*, 1984 e Panganiban & Fiore, 1988).

O gene env codifica um polipeptídeo (gp 160) que será glicosilado para resultar na glicoproteína de superfície (gp 120) e na glicoproteína transmembrana (gp 41) que se mantém juntas por ligações não covalentes (Muesing *et al.*, 1985, Robey *et al.*, 1985 e Mervis *et al.*, 1988).

Os genes não estruturais compreendem os genes regulatórios (tat e rev) , que são imprescindíveis à expressão da estrutura proteica do vírus e, por conseguinte, a replicação viral *in vitro* e os genes acessórios (vif, vpu, vpr e nef), que não são essenciais à multiplicação do vírus (Desrosiers, 1992 e Hellinger & Essex, 1992).

#### 1.1.4 Imunopatogênese

A chave do entendimento da patogenia da infecção pelo HIV-1 e da SIDA/AIDS reside na elucidação do curso da infecção e da relação entre o vírus e o hospedeiro em seus estágios iniciais.

A infecção pelo HIV-1 pode causar doença por meio de mecanismos diretos ou indiretos. Na fase inicial da infecção, as respostas humoral e celular ao HIV-1 parecem ser efetivas em limitar a replicação viral (Weiss, 1993).

Em qualquer quadro clínico que leva anos para se manifestar de forma grave, é de se esperar que cofatores interfiram no desenvolvimento da doença. As várias infecções oportunistas e neoplasias que ocorrem na SIDA/AIDS são dependentes de uma exposição prévia ou atual a um agente infeccioso e certos marcadores clínicos e



epidemiológicos da SIDA/AIDS podem, realmente, depender de outros fatores, ou seja, o HIV-1 atua como um cofator e não como a causa básica desses sintomas. Por exemplo, o risco de apresentar o sarcoma de Kaposi é muito maior para os homossexuais masculinos infectados pelo HIV-1 do que entre os usuários de drogas ou hemofílicos HIV-1 positivos, o que sugere a possibilidade de um agente transmitido sexualmente associado a imunodepressão causada pelo HIV-1, como causa do sarcoma de Kaposi (Weiss, 1993).

O HIV-1 pode lesar o hospedeiro por meio de quatro mecanismos: i- a infecção pode ser citopática, ou seja, o vírus mata a célula que infecta; ii- a resposta imune do hospedeiro provoca a destruição das células infectadas pelo HIV-1; iii- a função da célula infectada pode ser alterada sem ocorrer a sua morte e iv- o vírus pode provocar a destruição celular, usando antígenos semelhantes aos antígenos celulares para os quais o hospedeiro é normalmente tolerante, desencadeando uma resposta autoimune.

A morte celular pode resultar do efeito citolítico do vírus ou pela resposta imune do hospedeiro sobre a célula infectada pelo HIV-1. O HIV-1 pode causar efeito citopático direto sobre células T CD4<sup>+</sup> positivas em cultura, sobre células T isoladas ou através da indução de sincício.

Os mecanismos indiretos que provocam a morte de células não infectadas pelo HIV-1 podem ser decorrentes da adsorção de gp 120 livre, pela fusão celular na formação de sincícios, pelo envio de mensagens errôneas que interferem na função auxiliar da célula T ou com a da célula dendrítica ou pela indução da função supressora da célula T.



Diversas células CD4- têm sido mostradas capazes de ser infectadas pelo HIV-1 *in vitro*, incluindo células epiteliais e endoteliais, tais como astroglias, oligodendroglia e neurônios do sistema nervoso central. É sugerido que o galactocerebroside atua como receptor para o HIV-1. A infecção destas células *in vivo* permanece controversa (Weiss, 1993).

O HIV-1 também replica em células foliculares, as quais têm uma linhagem diferente das células dendríticas sanguíneas. Estes achados foram confirmados por técnicas moleculares e a replicação do HIV-1 é evidente nos linfonodos em todos os estágios da infecção.

Algumas células T conservam genomas virais em estado latente, ou seja, DNA provirais que não expressam RNA viral. *In vivo*, os linfócitos infectados pelo HIV-1 podem ser detectados com o provírus integrado ao genoma da célula hospedeira e em estado latente. Estas são provavelmente as células de memória que se infectam em estado ativo e se tornam quiescentes antes da replicação viral ser completada.

Os macrófagos infectados podem ser reservatórios importantes para o HIV-1 e transportá-lo para diferentes órgãos. Estas células podem suportar a replicação viral *in vitro*, por tempo considerável, sem serem destruídas pelo HIV-1. Os macrófagos atuam como células apresentadoras de antígenos, particularmente às células T de memória, enquanto na periferia, esta interação não parece estar prejudicada durante a fase assintomática da infecção pelo HIV-1, mas a apresentação de antígenos pelas células dendríticas e pelos macrófagos às células T nos linfonodos, parece ser prejudicada nas fases iniciais da infecção pelo HIV-1.

No hospedeiro infectado são gerados milhões de subtipos genéticos virais, que constituem as chamadas populações polimórficas. A diversidade genética do HIV-1 *in vivo* é vasta e esta população contém um grande número de genomas imperfeitos. Há três aspectos principais da variação genética do HIV-1 que podem influenciar na sua patogenicidade: i- o desenvolvimento de tropismo para a replicação eficiente em tipos diferentes de células, que afetará a apresentação clínica da síndrome de imunodeficiência (eg, do emagrecimento, da enteropatia e da doença do sistema nervoso central); ii- a variação antigênica pode facilitar a fuga aos controles imunes mediados pela resposta humoral e celular e iii- cepas de HIV-1 com diferente virulência podem afetar a evolução e gravidade da doença.

#### 1.1.5 Epidemiologia

A infecção primária e sintomática causada pelo HIV-1 tem sido relatada em todos os maiores grupos sociais afetados: homossexuais masculinos, heterossexuais masculinos e femininos, usuários de drogas injetáveis, hemofílicos, receptores de sangue e derivados de sangue ou de órgãos contaminados e profissionais de saúde com acidente de trabalho. Aparentemente o risco do desenvolvimento de sintomas na infecção primária pelo HIV-1 após a inoculação é igual em todos. O quadro clínico agudo associado com a soroconversão para o HIV-1 tem sido relatado, variando de 53% a 93% dos casos (Fox *et al.*, 1987; Pedersen *et al.*, 1989 e Tersmette *et al.*, 1989).

O período de incubação ocorre entre duas a quatro semanas, embora já tenham sido relatadas variações de seis dias a seis semanas (Fox *et al.*, 1987; Valle, 1987; Rabeneck *et al.*, 1990; Clark *et al.*, 1991 e Daar *et al.*, 1991).

O quadro clínico tem início agudo e dura de uma a duas semanas (Ho *et al.*, 1985b; Fox *et al.*, 1987; Kessler *et al.*, 1987; Valle, 1987; Sinicco *et al.*, 1990; Brehmer-Anderssen & Torssander, 1990 e Daar *et al.*, 1991). Em uma série de 46 pacientes foi encontrada a duração média de dezesseis dias, variando de quatro a 56 dias (Pedersen *et al.*, 1989). Em outra série com 20 pacientes, foi encontrada a duração média de 12.7 dias (variando de cinco a 44 dias) com 45% dos pacientes tendo um quadro clínico primário que demorou de cinco a sete dias (Gaines *et al.*, 1988). O quadro clínico pode estar associado a um apreciável grau de gravidade e é comum os pacientes necessitarem de hospitalização (Fox *et al.*, 1987; Valle, 1987; Clark *et al.*, 1991 e Hardy *et al.*, 1991).

Nos EUA, em 1992, as pessoas de 25 a 44 anos de idade se constituíram no grupo mais envolvido pela infecção do HIV-1. Destes, os 21.210 óbitos (19,9%) masculinos representaram a principal causa de morte em geral, enquanto que a letalidade feminina com 3.200 óbitos (7,3%) representou a quarta entre as mulheres americanas. De todos os grupos de idade combinados, 33.590 óbitos foram atribuídos à infecção pelo HIV-1 em 1992, tornando o HIV-1 a oitava causa de morte em geral nos EUA (CDC, 1993).

Nos EUA, em 1992, os casos masculinos de SIDA/AIDS corresponderam a 85,9% do total de casos, entretanto, os casos femininos tiveram um aumento de 9,8% comparado com os de 1991, enquanto que os casos masculinos aumentaram 2,5% no mesmo período (CDC, 1993).

No final de 1992, aproximadamente um milhão de casos, ocorridos em mais de 150 países, já haviam sido notificados oficialmente à OMS. Tais números



subestimam a real extensão desta pandemia, visto que uma proporção considerável de casos não é notificada, especialmente em países em desenvolvimento, os quais carecem de infraestrutura adequada para diagnóstico e vigilância epidemiológica. Mesmo em países desenvolvidos acredita-se que a subnotificação seja elevada.

No Brasil, foram notificados 62.314 casos de SIDA/AIDS, no período de 1980 a fevereiro de 1995, sendo 51.857 (83,2%) do sexo masculino e 10.457 (16,7%) do sexo feminino. Destes, 798 (1,3%) casos ocorreram na Região Norte e 429 (68%) casos no Pará, estimando-se ser de 50% a subnotificação.

Até fevereiro de 1995, foram notificados 23.341 óbitos dentre os 62.314 casos de SIDA/AIDS, correspondendo a taxa de letalidade de 37,7% (MS, 1996).

A faixa etária mais comprometida pela SIDA/AIDS, no Brasil, no período de 1980 a fevereiro de 1995, foi dos 20 aos 49 anos de idade com 54.273 (87%) casos, sendo que 45.670 (73,2%) foram do sexo masculino e 8.603 (13,8%) casos do sexo feminino.

No ano de 1983, quando foi notificado o primeiro caso de SIDA/AIDS do sexo feminino no Brasil, a razão entre indivíduos do sexo masculino:feminino foi de 32/1. Esta proporção atingiu a razão de 5/1 em fevereiro de 1995 (MS, 1996).

Casos de SIDA/AIDS entre mulheres, notificados ao MS/Brasil, cresceram de 18 (0,2%) em 1985, para 2203 (26,8%) em 1993. Dentre aqueles registrados em 1993, 506 (23%) ocorreram entre mulheres usuárias de drogas injetáveis e 613 (27,8%) estavam associados a relações heterossexuais com usuários de drogas injetáveis e 603 (27,8%) a relações heterossexuais com múltiplos parceiros.



No Brasil, a distribuição dos casos de SIDA/AIDS, segundo a categoria de exposição no período de 1980 a fevereiro de 1995, revelou que a transmissão sexual foi a mais importante com 51,7% dos casos, sendo seguida pela transmissão sanguínea com 26,8%. Na categoria de exposição sanguínea ao HIV-1, o uso de drogas injetáveis foi a via de transmissão predominante com 82%, sendo que 81,4% ocorreram no sexo masculino e 18,5% no sexo feminino. A transmissão sexual é constituída pelo contacto heterossexual, bissexual e homossexual. A taxa de prevalência de SIDA/AIDS decorrente do contacto heterossexual apresentou um crescimento da ordem de 1.724,7%, no período de 1988 a fevereiro de 1995, seguida da transmissão sanguínea, por meio do uso de drogas injetáveis com 106,8%, no mesmo período. Por outro lado, observa-se uma tendência a estabilização dos casos de SIDA/AIDS decorrentes do contacto homossexual (MS, 1996). Casos de SIDA/AIDS transmitidos pela via sexual têm sido notificados regularmente por todos os 27 Estados brasileiros. Do total acumulado de 21.998 casos em 1992, cerca de 219 (1%) foram registrados na Região Norte (M S, 1993).

#### **1.1.6 Sintomatologia**

##### **1.1.6.1 Infecção primária pelo HIV-1**

Os sinais e sintomas mais comuns da infecção primária pelo HIV-1 observados em uma revisão de 139 casos foram febre (97%), adenopatia (77%), faringite (73%), exantema (70%) e mialgia ou artralgia (58%). A ocorrência de meningoencefalite e diarreia é ocasional (Clark *et al.*, 1991). São comuns os casos de infecção primária assintomática pelo HIV. Não estão claros, entretanto, quais são os

fatores que influenciam o desenvolvimento dos sintomas durante a infecção primária. Dentre os possíveis fatores virais estão incluídos o inóculo, o tropismo e a virulência da cepa do HIV infectante (Fox *et al.*, 1987).

A febre é um sinal consistente em pacientes com infecção primária pelo HIV-1 e pode ou não estar associada com sudorese noturna, mialgia, fraqueza muscular e nível elevado de CPK. A artralgia também pode ocorrer. A letargia e indisposição são frequentes e podem persistir por vários meses após a resolução de outras manifestações da infecção primária pelo HIV-1 (Elliott *et al.*, 1983; Ho *et al.*, 1985b; Kessler *et al.*, 1987; Balslev *et al.*, 1990; Sinicco *et al.*, 1990 e Hardy *et al.*, 1991).

A linfadenopatia se desenvolve em aproximadamente 70% das pessoas, geralmente na segunda semana do quadro clínico e, usualmente, é concomitante com o desenvolvimento de linfocitose periférica, embora não esteja claro se as duas manifestações são correlacionadas (Tindall *et al.*, 1988). A linfadenopatia pode ser generalizada, porém os linfonodos axilares, occipitais e cervicais são mais comumente envolvidos. A linfadenopatia pode persistir após o quadro clínico agudo, porém tende a decrescer com o tempo.

A esplenomegalia é também relatada e o mecanismo envolvido com o aumento do baço é desconhecido (Piette *et al.*, 1986; Ruutu *et al.*, 1987; Wiselka *et al.*, 1987; Rabeneck *et al.*, 1990; Raffi *et al.*, 1990; Clark *et al.*, 1991).

A evidência dermatológica mais frequente relatada na infecção primária pelo HIV-1 é o exantema máculo-papular eritematoso, não pruriginoso, simétrico e com lesões de cinco a dez mm de diâmetro, que afetam a face, o tronco e as extremidades - incluindo as regiões palmares e plantares - ou pode ser generalizado (Ho *et al.*, 1985b;

Biggar *et al.*, 1986; Rustin *et al.*, 1986; Calabrese *et al.*, 1987; Kessler *et al.*, 1987; Steeper *et al.*, 1988; Mcmillan *et al.*, 1989; Balslev *et al.*, 1990; Brehmer-Anderssen & Torssander, 1990 e Daar *et al.*, 1991).

A ulceração mucocutânea é um quadro característico da infecção primária pelo HIV-1. Úlceras têm sido relatadas na mucosa bucal, gengiva, palato, esôfago, ânus e pênis. Elas são geralmente ovais e nitidamente demarcadas com a mucosa aparentemente normal em volta (Biggar *et al.*, 1986; Denning *et al.*, 1987; Kessler *et al.*, 1987; Wiselka *et al.*, 1987; Gaines *et al.*, 1988; Mcmillan *et al.*, 1989; Hulsebosch *et al.*, 1990; Rabeneck *et al.*, 1990 e Clark *et al.*, 1991).

O isolamento de HIV-1 do líquido céfalo-raquidiano durante a infecção primária pelo HIV-1 indica que a infecção atinge o sistema nervoso central (Denning *et al.*, 1987 e Ruutu *et al.*, 1987). Níveis elevados de neopterin e B2 microglobulina têm sido encontrados no LCR durante a infecção primária pelo HIV-1, em indivíduos com ou sem clínica de meningite, sugerindo que o ramo celular do sistema imune no SNC pode ser ativado durante este estágio, sem desenvolvimento de sinais ou sintomas neurológicos (Rustin *et al.*, 1986). Os sintomas neurológicos mais comuns são cefaléia e dor retrorbital (particularmente exacerbada pelos movimentos oculares) (Elliott *et al.*, 1983; Balslev *et al.*, 1990, Rabeneck *et al.*, 1990; Clark *et al.*, 1991 e Hardy *et al.*, 1991).

Encefalite aguda raramente tem sido relatada. A presença de depressão, irritabilidade e mudança de humor sugerem que o envolvimento precoce do SNC pode manifestar-se com deterioração cognitiva ou afetiva (Carne *et al.*, 1985; Ho *et al.*, 1985a; Ho *et al.*, 1985b; Biggar *et al.*, 1986 e Tersmette *et al.*, 1989).



Outras condições neurológicas podem estar associadas a infecção primária pelo HIV-1, incluindo mielopatia, neuropatia periférica, meningoencefalite, neurite braquial, paralisia facial, síndrome da cauda equina e síndrome de Guillan-Barré. As manifestações neurológicas da infecção primária pelo HIV-1 são geralmente auto-limitadas, porém uma deficiência neurológica persistente tem sido relatada (Hagberg *et al.*, 1986; Piette *et al.*, 1986; Calabrese *et al.*, 1987; Wiselka *et al.*, 1987; Ronde *et al.*, 1988; Paton *et al.*, 1990 e Mercey *et al.*, 1991).

O edema amigdaliano e faríngeo, com ou sem exudato, são comuns, assim como anorexia, náusea, vômito e diarreia (Elliot *et al.*, 1983; Biggar *et al.*, 1986; Valle *et al.*, 1987; Brehmer-Anderssen & Torssander, 1990; Sinicco *et al.*, 1990; Clark *et al.*, 1991 e Daar *et al.*, 1991).

Manifestações respiratórias não são comuns, embora alguns pacientes refiram tosse seca. Diversos casos de pneumonite aguda com infiltração intersticial difusa e bilateral e, inflamação inespecífica revelada pela broncoscopia têm sido relatada (Gaines *et al.*, 1988).

## 1.2 DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

### 1.2.1 Conceito

O relacionamento entre a aquisição de doenças e o ato sexual é antigo, principalmente nos ambientes promíscuos: templos de vênus para os mais liberais; prostíbulos para os menos compreensivos. O progresso foi separando os quadros clínicos e seus agentes, sem desvinculá-los da estigmatização oriunda do lupanar, do amor proibido. Até a última grande guerra, as doenças venéreas constituíram um reduzido



capítulo das doenças infecciosas formado pela sífilis, gonorréia, cancro mole, linfogranuloma venéreo e donovanose. Suas características permitiam defini-las como doenças causadas por agentes adaptados às estruturas genitais humanas, que pelo menos nas fases iniciais, determinavam sintomas ou sinais para o lado da esfera genital, ligando-se fundamentalmente à promiscuidade sexual e prostituição, sendo predominante no sexo masculino, principalmente no grupo etário de 20-30 anos de idade. Embora relatos envolvendo atitudes que não o coito e localizações extra-genitais sejam também antigos, estas ocorrências pareciam limitar-se a grupos restritos e, com frequência, remetidos aos capítulos da psicopatologia sexual. O herpes genital, o condiloma acuminado e a pediculose ocupavam um discreto segundo plano sob o rótulo de doenças paravenéreas ou venéreas menores. As uretrites não gonocócica de longa data conhecida dos clínicos, não mereciam atenção maior, principalmente das autoridades, então desligadas do atendimento direto ao paciente (Belda, 1995a).

No pós-guerra imediato, as doenças venéreas foram dadas como vencidas, em decorrência do uso de uns poucos antibióticos, onde a penicilina surgia como panacéia universal. Entretanto, nos meados dos anos 50, as doenças voltaram e assumiram características epidêmicas no início dos anos 60. Inúmeros fatores contribuíram para tal epidemia e incluíram a chamada revolução sexual, envolvendo a libertação pessoal, a contestação política, o modismo e o consumismo. Progressivamente, observou-se o aumento do número de pessoas da faixa de 14-19 anos de idade, de ambos os sexos. O tabu da virgindade foi substituído pelo da não virgindade. O sexo entrou profundamente no mercado de consumo. Se ainda o coito, com penetração pênis-vagina, continuava ser a via de transmissão dos agentes das doenças venéreas clássicas, nos demais relacionamentos criavam-se novas opções.

Na sodomia, homo ou heterossexual, uma microbiota intestinal mista e abundante foi colocada em contacto com a mucosa uretral, provocando com frequência o cancro anal, herpes genital, gonorréia e, por outro lado, a uretroprostatite crônica, especialmente pelo *Streptococcus faecalis*. No anolingüismo, contato oro-anal, hetero ou homossexual masculino ou feminino foram criadas condições ideais de transmissão de infecções com ciclo feco-oral, como a amebíase, a salmonelose, a shigelose e a hepatite A. No cunilingüismo, o contato buco-vaginal homo ou heterossexual propiciou condições para a transmissão de *Candida albicans*, do herpes simples, do papiloma-vírus humano, do *Treponema pallidum* e da *Neisseria gonorrhoeae*. A felação, contato buco-peniano hetero ou homossexual, propiciou a transmissão do *Treponema pallidum*, da *Neisseria gonorrhoeae*, do herpes simples, do vírus da hepatite B e do papiloma vírus humano. No tribadismo, o contato entre mucosas vulvares facilitou a transmissão da *Candida albicans*, do *Trichomonas vaginalis*, do herpes simples e do papiloma-vírus humano. Instrumentos mecânicos, reproduzindo órgãos sexuais masculinos ou femininos, se tornaram capazes de veicular mecanicamente inúmeros patógenos como a *C. albicans*, o *Trichomonas vaginalis* e o papiloma-vírus humano. Desta forma, verificamos a multiplicidade de combinações que, pela frequência atual, propiciaram novos mecanismos de transmissão de doenças clássicas não relacionadas previamente ao contacto sexual.

Da conceituação primária das doenças venéreas permanece apenas o traço fundamental da promiscuidade, entendida como mudança frequente de parceiros sexuais. A denominação de Doença Sexualmente Transmissível, não é apenas uma expressão menos estigmatizante, mas uma visão epidemiológica nova para um problema antigo, onde um grupo de doenças endêmicas, de múltiplas causas, que incluem as doenças

venéreas têm como traço comum a transmissão durante a atividade sexual (Belda, 1995b).

### 1.2.2 Classificação

A partir dos anos 60, observou-se, em caráter epidêmico e com características epidemiológicas diversas, ao lado do recrudescimento das doenças venéreas clássicas, um novo e crescente grupo de doenças ligadas por um traço comum a possível transmissão sexual. Alguns destes agentes, como a *Chlamydia trachomatis* e o vírus da hepatite B, estão substituindo as doenças bacterianas clássicas (sífilis, gonorréia e cancro mole) em importância e frequência. Estes agentes, considerados como a segunda geração das DST, frequentemente são mais difíceis de identificar, tratar e controlar, podendo causar sérias complicações (Belda, 1995a). Uma lista, ainda que parcial, de agentes capazes de ser transmitidos pela via sexual pode ser vista no Apêndice 1.

### 1.2.3 Epidemiologia

O problema das DST nos transporta para uma situação preocupante, a ponto de admitir-se que a gonorréia é a doença infecciosa que mais acomete a humanidade, depois da gripe. Após a segunda guerra mundial, com o advento da penicilina, antibiótico eficaz no tratamento da gonorréia e da sífilis, as doenças venéreas experimentaram uma notável queda em sua incidência, a ponto de serem consideradas como praticamente desaparecidas. Por volta de 1955, entretanto, observou-se um nítido aumento no número de casos, iniciando-se uma curva ascendente que se acentuou nas



décadas subsequentes, atingindo o ano de 1980 com taxas de incidência comparáveis às aquelas observadas na era pré-penicilina.

Doenças como a sífilis, a gonorréia e o cancro mole tem sido melhor controladas em países desenvolvidos, enquanto que a situação piorou em países em desenvolvimento, onde o processo de resistência aos antibióticos dificulta o controle da gonorréia e do cancro mole. Ademais, estudos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais revelaram várias complicações antes não observadas. A prevalência de muitas dessas complicações tem aumentado e incluem a infertilidade, a prenhez ectópica, o parto prematuro, as infecções congênitas e peri-natais que produzem cegueira, retardo mental e vários tipos de câncer (Parra & Cates, 1985 e Estébanez *et al.*, 1993).

Devemos destacar que, mesmo sendo as doenças sexualmente transmissíveis problemas de saúde pública, seus números são diferentes nos diversos países. Diversos fatores influenciam estes números e incluem a existência e a eficácia de programas de controle e prevenção de DST e a subnotificação dos casos (Passos, 1995).

Atualmente, as doenças sexualmente transmissíveis formam o grupo mais comum de doenças infecciosas na maioria dos países do mundo. A Organização Mundial da Saúde estima que, no mínimo uma em cada dez pessoas sexualmente ativas é contaminada com uma DST, as quais têm um impacto muito grande sobre a saúde individual, especialmente entre as mulheres e os recém-nascidos. Nos países em desenvolvimento, as doenças sexualmente transmissíveis estão entre os cinco maiores problemas de saúde mais comuns para os quais se busca tratamento. A situação é mais séria nas áreas urbanas, onde até um terço das pessoas entre 13 e 35 anos de idade podem apresentar uma DST a qualquer momento. Durante os anos de 1993 e 1994,

vários países como a Costa Rica, Tailândia e Zimbábue registraram redução de doenças sexualmente transmissíveis curáveis, obtida através de procedimentos que incluíram a educação comunitária, o tratamento rápido e eficiente, a capacitação de recursos humanos, estoques confiáveis de medicamentos, sistemas de acompanhamento e centros de diagnóstico e encaminhamento (Islam & Piot, 1995).

No Brasil, o número de casos notificados de doenças sexualmente transmissíveis no período de 1987-1994 foi de 408.640, com a seguinte distribuição da prevalência: sífilis adquirida (29,14%), UNG (29,08%), gonorréia (28,3%), condiloma acuminado (10,07%), cancro mole (1,60%), linfogranuloma venéreo (0,94%), sífilis congênita (0,59%) e donovanose (0,20%) (M S, 1994).

No período de 1987 a 1993, no Estado do Pará, foram notificados 16.488 casos de doenças sexualmente transmissíveis correspondendo a 4.82% da prevalência nacional e com a seguinte distribuição da prevalência em ordem decrescente: gonorréia (46,3%), sífilis adquirida (40,9%), condiloma acuminado (7,1%), UNG (1,8%), cancro mole (1,8%), linfogranuloma venéreo (1,2%), sífilis congênita (0,5%) e donovanose (0,03%) (MS, 1993).

No Brasil, os números não traduzem a verdadeira situação das doenças sexualmente transmissíveis no país e as informações são provenientes de serviços isolados que atendem pacientes com doenças sexualmente transmissíveis. Os casos notificados, de acordo com o Programa Nacional de Controle de DST/AIDS-Ministério da Saúde, mostram que vários Estados não consolidam as informações recebidas das Unidades de Saúde, podendo-se até mesmo fazer crer que o número de casos notificados de doenças sexualmente transmissíveis estão caindo assustadoramente (Passos, 1995).

#### 1.2.4 Sífilis

##### 1.2.4.1 Conceito

A sífilis ou lues é uma moléstia infecto-contagiosa, congênita ou adquirida, causada pelo *Treponema pallidum*, que determina lesões cutâneo-mucosas polimorfas e pode comprometer outros tecidos, particularmente os sistemas cardiovascular e nervoso. Apresenta evolução crônica, em que se distinguem períodos de latência e de atividade, recentes ou tardios, caracterizando-se as lesões do período de atividade recente (primário e secundário) pela riqueza de patógenos e reversibilidade das lesões, e as de atividade tardia (terciário), pela escassez de microorganismos e tendência destrutiva e desorganizadora (Belda *et al.*, 1993).

##### 1.2.4.2 Sintomatologia

A sífilis adquirida é dividida em recente e tardia. A sífilis adquirida recente compreende o primeiro ano de evolução da doença, um período de desenvolvimento imunitário na sífilis não tratada, que inclui a sífilis primária, secundária e latente (sem lesão clínica).

A sífilis primária inicia após o contacto sexual com paciente infectado. O *Treponema pallidum* multiplica-se localmente e ingressa na circulação sangüinea e linfática, onde continua a proliferar. No local da inoculação, forma-se uma úlcera depois de um período de incubação que dura de 10 a 90 dias, com uma média de 21 dias. Estas lesões podem durar de 10 a 20 dias.

O quadro clínico nesta fase apresenta comprometimento cutâneo, mucoso e ganglionar. A lesão inicial, denominada cancro duro ou protossifiloma, caracteriza-se



por ser uma ulceração geralmente única, circular ou oval, medindo de um a dois cm de diâmetro. Esta ulceração é indolor, de fundo liso e limpo, cor avermelhada forte, de bordas induradas e infiltradas, associadas a um exsudato seroso, escasso e rico em bactérias. O tecido circundante não apresenta sinais inflamatórios. O cancro involui gradualmente, desaparecendo em algumas semanas e, geralmente, não deixando cicatriz. No homem, as úlceras aparecem comumente na parte interna do prepúcio, na região do freio, no sulco bálano-prepucial, no corpo ou na base do pênis. Na mulher, a localização inclui o cérvix, a vagina, a vulva, a área do clitóris, o orifício uretral e a comissura labial inferior. Os cancros extra-genitais podem aparecer em qualquer região do tegumento, sendo que nos lábios e nas pálpebras acompanham-se de edema.

As alterações ganglionares satélites do protossifiloma são precoces e atípicas. Os gânglios são grandes, duros, isolados, indolores, móveis, não aderidos a planos superficiais ou profundos, e a pele que os recobre não apresenta sinais de inflamação.

Na sífilis secundária, de quatro a oito semanas depois do aparecimento do cancro duro, surgem manifestações na pele, nas mucosas, nos gânglios e nas meninges. As primeiras manifestações cutâneas caracterizam-se por lesões maculosas (sífilide maculosa ou roséola sífilítica), lenticulares, ovais ou circulares, de cor rósea, limites imprecisos, isoladas, acometendo de modo simétrico o tronco e raiz dos membros, evoluindo para todo o tegumento e regiões palmo-plantares. Algumas vezes as roséolas se infiltram, perdem o caráter de mancha e tornam-se papulosas (sífilides papulosas). As pápulas podem ser miliares ou foliculares, de aspecto liquenóide (sífilides liquenóides) e, por vezes recobertas por pequenas pústulas (sífilides pápulo-pustulosas).

Esses exantemas, e também as lesões que aparecem mais tardiamente no período secundário, envolvem sem deixar seqüela. Em casos raros, podem deixar atrofia maculosa, pigmentação central ou hipercromia periférica no pescoço, que quando o contornam, são denominados de “colar de vênus”.

Tardiamente, na sífilis secundária, há tendência ao agrupamento e localização das lesões, sendo que nas regiões genital, anal, axilar, espaços interdigitais e pregas submamária podem se desenvolver lesões papulosas isoladas ou confluentes e ricas em bactérias, sendo denominadas de condiloma plano. Ao redor dos lábios, comumente em pessoas negras, surgem lesões anulares, de tamanho variável, isoladas ou coalescentes, de centro hipercrômico e borda elevada constituída de pequenas pápulas (sífilides papulosas-anulares). As lesões mucosas da sífilis secundária são semelhantes às da superfície da pele, modificadas por influências próprias das mucosas bucal, labial, anal e vulvar. A falta do extrato córneo nestas localizações promove a fácil ulceração das lesões. As pápulas são caracteristicamente arredondadas, planas, superficialmente erosadas e ricas em bactérias, acometendo principalmente as amígdalas, a superfície interna dos lábios, a língua e a laringe. A alopecia sífilítica pode ser observada no couro cabeludo, nos supercílios e na barba, resultante da infiltração folicular ou invasão de nervos simpáticos.

A sífilis latente sucede a sífilis secundária. Não existem manifestações clínicas visíveis no período latente, e o diagnóstico é obtido pelas reações sorológicas lipóides. Esta forma assintomática pode persistir por toda a vida em 60% a 70% dos pacientes ou progredir para a forma cutânea (16%), cardiovascular (9,6%) e neurológica (6,5%).

A sífilis é considerada tardia após o primeiro ano de evolução e ocorre em doentes, que receberam tratamento inadequado ou não foram tratados. Suas manifestações clínicas surgem após um período variado de latência e compreendem as formas cutânea, óssea, cardiovascular, nervosa e outras. As lesões cutâneas caracterizam-se por serem lesões profundas (nódulos e gomas), circunscritas e apresentam caráter destrutivo.

Na forma cardiovascular, o quadro mais comum é a aortite, podendo levar à insuficiência aórtica e estenose orifical das coronárias. As lesões nervosas são dos tipos inflamatório e degenerativo, podendo se apresentar como formas assintomáticas, meningovascular, meningite aguda sífilítica, paralisia espástica e comprometimento do 7º par de nervos cranianos (Belda *et al.*, 1993 e Passos *et al.*, 1995a).

### 1.2.5 **Gonorréia**

#### 1.2.5.1 Conceito

A gonorréia é uma doença infecto-contagiosa, comumente transmitida pela via sexual, causada pela *Neisseria gonorrhoeae*. Tem como característica clínica principal a presença de um corrimento purulento abundante e viscoso pela uretra masculina. Na mulher, a gonorréia em geral é oligossintomática, determinando um quadro de vulvovaginite ou colpocervicite; a contaminação da uretra, embora ocorra, normalmente não causa o mesmo quadro clínico intenso que ocorre no homem (Acebes & Naud, 1993 e Passos *et al.*, 1995b).



### 1.2.5.2 Sintomatologia

As infecções assintomáticas podem ocorrer em qualquer mucosa suscetível à infecção gonocócica (uretra, cérvix, reto, faringe e conjuntiva) e são usualmente detectadas pela cultura de secreções locais, após avaliação dos pacientes, que relatam contatos sexuais recentes com parceiros que apresentam quadro clínico de gonorréia (Wiesner *et al.*, 1973 e Quinn *et al.*, 1983).

No homem, a uretrite sintomática é a apresentação mais comum da gonorréia. A secreção uretral e disúria geralmente aparecem dois a cinco dias após a exposição a *Neisseria gonorrhoeae*. A maioria dos homens com uretrite gonocócica sintomática apresenta secreção uretral purulenta, que quando não tratada, torna-se abundante. A disúria pode ser o único sintoma e tende a ser de intensidade moderada.

A complicação local mais comum da uretrite gonocócica no homem é a epididimite aguda, apresentando-se o epidídimo com aumento de volume e dor local unilateral. A obstrução do canal epididimário pode ocorrer, determinando a oligospermia e até azospermia, caracterizando o quadro da esterilidade masculina. Raramente, outras complicações foram evidenciadas, que incluem a celulite, a linfangite e o abscesso peri-uretral.

Na mulher, o cérvix uterino é o sitio primário de infecção da gonorréia não complicada. A mulher com cervicite gonocócica é frequentemente assintomática. A cervicite caracteriza-se clinicamente pela secreção vaginal aumentada, por prurido vaginal e disúria. Tais sintomas são inespecíficos e podem resultar de infecções do trato urinário, de infecções vaginais ou cervicite por *Candida*, *Trichomonas*, *Neisseria* e *Chlamydia*. A uretra feminina é comprometida em 40% a 60% das mulheres com

cervicite gonocócica e a presença da uretrite pode explicar a disúria como sintoma mais comum da gonorréia na mulher. Nas mulheres histerectomizadas, a uretra é o sítio primário de infecção. A mulher com infecção gonocócica local pode apresentar complicações resultantes da infecção das glândulas de Skene ou Bartholin.

A doença inflamatória pélvica (DIP) é a mais importante complicação das infecções gonocócicas (Eschenbach *et al.*, 1975 e Wolner-Hanssen *et al.*, 1988). É uma designação genérica que pode se referir a endometrite gonocócica, a salpingite, a peritonite ou a combinação das mesmas. A doença inflamatória pélvica gonocócica geralmente resulta da infecção ascendente da *Neisseria gonorrhoeae* a partir do sítio primário (cérvis) para o trato genital superior. A sintomatologia da doença inflamatória pélvica pode incluir cólica abdominal inferior uni ou bilateral, dispareunia e hemorragia vaginal. A DIP é geralmente um quadro polimicrobiano, podendo concorrer simultaneamente a *C. trachomatis*, cocos Gram negativo e positivo e bactérias anaeróbias (Eschenbach *et al.*, 1975 e Wasserheit *et al.*, 1986).

A gonorréia anorectal é incomum no heterossexual masculino porém a infecção gonocócica anorectal assintomática ocorre aproximadamente em 30% a 50% das mulheres com cervicite gonocócica. Mulheres e homossexuais masculinos, que têm relacionamento sexual anal receptivo com parceiros infectados, apresentam um risco elevado de desenvolverem gonorréia anorectal. Embora, a maioria dos homens com gonorréia anorectal seja assintomática, alguns desenvolvem sinais de proctite aguda (secreção retal, dor e tenesmo). Entre homossexuais masculinos com proctite sintomática, a co-infecção com vários patógenos é comum (Quinn *et al.*, 1983).

Cerca de 2% dos pacientes com gonorréia não tratada evoluem para a infecção gonocócica disseminada, um quadro bacterêmico que na maioria das vezes se apresenta com mialgia, artralgia, poliartrite assimétrica e dermatite (Holmes *et al.*, 1975 e Handsfield *et al.*, 1976). Embora seja um quadro bacterêmico, frequentemente os pacientes não se apresentam toxemiados. As duas apresentações mais comuns da infecção disseminada incluem a poliartrite aguda assimétrica e a dermatite. A poliartrite, na maioria das vezes, tende a ser assimétrica, e envolve as articulações da mão, punho, tornozelo e/ou joelho. É possível isolar a *N. gonorrhoeae* do líquido sinovial em 20% a 30% dos pacientes.

A dermatite apresenta pequeno número de lesões cutâneas, que se localizam predominantemente nas extremidades distais. As lesões começam com pápulas dolorosas, que com a evolução se tornam pústulas-necróticas e ulceram. A lesão cutânea clássica é uma pústula necrosada sobre uma base eritematosa e lesões em diferentes estágios, simultaneamente. Ocasionalmente, a infecção gonocócica disseminada resulta em endocardite ou meningite (CDC, 1984; 1987).

## 1.2.6 Infecção causada pela *Chlamydia trachomatis*

### 1.2.6.1 Conceito

Doenças humanas causadas pela *Chlamydia trachomatis* são conhecidas desde a antiguidade. O tracoma é descrito nos papiros egípcios. O linfogranuloma venéreo foi descrito por John Hunter no século dezoito. As infecções do trato genital tais como a uretrite não gonocócica e a oftalmia neonatal foram reconhecidas após a identificação do gonococo.



A possibilidade do isolamento da *Chlamydia* em ovos embrionados e posteriormente em cultura de células permitiu a associação dessa bactéria com grande parte das uretrites não gonocócicas e uma variedade de síndromes clínicas (Schachter, 1978).

#### 1.2.6.2 Sintomatologia

Nos homens, a manifestação mais comum das infecções transmitidas sexualmente é a uretrite não gonocócica. A idade de distribuição das UNG é semelhante a da uretrite gonocócica. A maioria dos casos ocorre entre 15 e 25 anos de idade, e é mais comum do que a UG nos homens de classe socio-econômica alta e em heterossexuais masculinos (Holmes *et al.*, 1975). A uretrite não gonocócica tem como sítio de infecção a mucosa, com maior intensidade a da uretra peniana, provocando um fluxo uretral mucoso, seroso ou até mucopurulento, após um período de incubação de sete a dez dias ou mais, que pode se estender até três semanas. A UNG decorrente da infecção pela *Chlamydia trachomatis* tem como manifestação clínica um fluxo uretral de pequena quantidade, limitando-se muitas vezes ao aparecimento de uma gota matinal, ou pode ser totalmente assintomática ou com um leve desconforto. Convém ressaltar, entretanto, que nessas e em todas as outras situações, a progressão da infecção pode evoluir para a prostatite, a epididimite ou mesmo ser a causa de infertilidade (Naud, 1993).

A uretrite pós-gonocócica normalmente se desenvolve após um período de incubação de dois a dez dias posteriores a um episódio de UG, em que o tratamento teve sucesso para a erradicação da *Neisseria gonorrhoeae*. Esse fato ocorre em virtude

da associação da *Chlamydia trachomatis* com a *Neisseria gonorrhoeae* ser em torno de 30% dos casos de uretrite; contribui ainda para esta situação o fato do período de incubação da *Chlamydia trachomatis* ser superior ao do gonococo, ou seja, após a gonorréia ser tratada, surge clinicamente um fluxo uretral com as características de uma UNG (Naud, 1993).

Na mulher, a *C. trachomatis* é um dos agentes etiológicos mais frequentes nos casos de cervicite. Essa informação é importante pelo fato da cérvix uterina infectada apresentar poucos sintomas ou ser comumente assintomática, sendo a porta de entrada para infecções genitais altas, representando particularmente um risco elevado às salpingites. Nas mulheres portadoras de *Chlamydia trachomatis* com infecção genital baixa, são encontrados, ao exame especular, sinais característicos de uma cervicite, que inclui um processo inflamatório do cérvix que sangra ao menor contato, podendo ainda apresentar em até 10% dos casos, uma vulvovaginite subaguda.

### 1.3 ASSOCIAÇÃO DA INFECÇÃO PELO HIV-1 E DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que a história natural das doenças sexualmente transmissíveis, está associada ao risco aumentado de contrair a infecção pelo HIV-1 e que as doenças sexualmente transmissíveis causadoras de ulcerações genitais podem funcionar como cofatores para adquirir a infecção pelo HIV-1. Por outro lado, a coexistência da infecção pelo HIV-1 pode alterar a história natural da sífilis ou da dosagem e/ou duração do tratamento necessário para a cura da sífilis. O risco de contaminação pelo HIV-1 entre homossexuais e heterossexuais é notadamente

maior porque o comportamento sexual que aumenta o risco para adquirir outras DST, também aumenta o risco para adquirir o HIV-1 (Bolan, 1995).

Homossexuais masculinos, com relação sexual anal, têm o risco aumentado, tanto para adquirir o *Treponema pallidum* como o HIV-1. Mcmillan *et al.* (1990) mostraram que 60% dos homossexuais masculinos infectados pelo HIV-1 tiveram sorologia positiva para sífilis. De 20 homossexuais masculinos previamente tratados e infectados pelo HIV-1, somente um mostrou ser reagente pelo VDRL acusando reativação da sífilis. Alteração das funções dos linfócitos B resultam na deterioração da produção de IgM específica durante a reativação de infecção latente, assim como pela infecção do *Toxoplasma gondii*, frequentemente associado a infecção pelo HIV-1. Tem sido mostrado que a nova infecção pelo treponema em pacientes infectados pelo HIV-1 pode não resultar no desenvolvimento de anticorpos específicos ou mesmo daqueles detectados pelo VDRL. A apresentação clínica da sífilis em pacientes com infecção pelo HIV-1 apresentam mais frequentemente o estágio secundário com persistência do cancro, diferentemente dos pacientes HIV-1 negativos (Hutchinson *et al.*, 1994).

No continente africano, o cancro mole, a sífilis e o herpes simples causam 90% da doença ulcerativa genital onde é mais comum do que em países desenvolvidos. Na medida em que as DUG podem facilitar a propagação do HIV-1, este fato poderia explicar o crescente aumento de casos de infecção pelo HIV-1 pelas relações heterossexuais, em algumas áreas da África (Pallangyo, 1989). Simonsen *et al.* (1988) mostraram que 63% dos homens soropositivos para o HIV-1 tiveram história prévia de úlcera genital, sendo que o cancroíde foi a maior causa.



Em uma clínica de DST em Dar-es-Salam, Tanzânia, a soropositividade para o HIV-1 entre os pacientes que apresentaram DUG foi quatro vezes maior do que nos demais pacientes atendidos na clínica. Muitas clínicas de DST na África Ocidental e Central estão tendo de enfrentar, atualmente, números crescentes de pacientes infectados pelo HIV-1 que apresentam sintomas de DUG persistentes por várias semanas, às vezes meses, apesar do tratamento médico usual. O cancro mole em pacientes contaminados pelo HIV-1, por exemplo, tende a ser maior, mais numeroso e a persistir por mais tempo que o normal (Pallangyo, 1989).

Em alguns países, há o aumento da incidência da infecção genital primária e grave causada pelo herpes simples. A DUG causada pelo herpes genital é a mais comum nos países desenvolvidos e, é um importante fator de risco para adquirir e transmitir o HIV-1 (Kinghorn, 1994 e Rodriguez, 1994).

A disseminação continuada das doenças sexualmente transmissíveis, particularmente aquelas que são incuráveis, tais como a SIDA/AIDS e a infecção genital pelo herpes simples tem aumentado o interesse dos pesquisadores pelos aspectos comportamentais e sociais. O controle das doenças sexualmente transmissíveis não tem sido atingido e uma das razões primárias tem sido a ineficiência da infraestrutura dos serviços de saúde existentes e a ausência de programas de controle (Estébanez *et al.*, 1993 e Kamat & Banker, 1993).

A *Chlamydia trachomatis* é uma das bactérias mais comumente transmitida sexualmente e causa uma das mais proeminentes co-infecções em populações de risco para contrair o HIV-1. No Kênia, a infecção pela *Chlamydia trachomatis* foi mostrada ser um possível fator causal para a contaminação pelo HIV-1. A prevalência de

anticorpos IgG (50%) e IgA (22%) para a *Chlamydia trachomatis* mostrou-se elevada em homossexuais masculinos infectados pelo HIV-1 (Schattner *et al.*, 1994).

O aumento das doenças sexualmente transmissíveis entre as mulheres usuárias de drogas injetáveis tem mostrado que estas pacientes constituem-se em um rico reservatório de DST e, esta situação favorece a transmissão heterossexual do HIV-1 (Barongo *et al.*, 1992; Chetwynd *et al.*, 1992; Fitzpatric *et al.*, 1992; Isa & Sivakumaran, 1993 e MS, 1993).

A proporção de mulheres com história prévia de doenças sexualmente transmissíveis concorre para um risco aumentado de contaminação pelo HIV-1. Existem informações, indicando que até 36% da população soropositiva apresentou episódio anterior de uma DST (Chetwynd *et al.*, 1992 e O'Campo *et al.*, 1992). Em uma comunidade rural da Florida, de 5,1% de mulheres infectadas pelo HIV-1, observou-se que a prevalência da infecção pelo HIV-1 aumentou inversamente com a idade da primeira relação sexual e foi diretamente associada ao número de parceiros sexuais. A média de idade entre as mulheres infectadas pelo HIV-1 foi de 15 anos e a infecção pelo HIV-1 não foi associada com qualquer dos métodos anticoncepcionais, com exceção do condom . Em mulheres soropositivas foi mostrada a possibilidade de apresentar teste sorológico positivo para a *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* ou sífilis de três vezes maior do que em mulheres HIV-1 soronegativas (Ellerbrock *et al.*, 1992).

Indivíduos com soropositividade para o HIV-1 têm alto risco para desenvolver infecção oportunista e desordem anorectal. Goldberg *et al.* (1994) mostraram que em 163 pacientes soropositivos para o HIV-1 com queixas coloretais entre 1989-

1992, 29% apresentaram processos infecciosos, que incluíram o condiloma (38%), as úlceras peri-anais (38%) e as fissuras anais (34%).

Schmitt *et al.* (1993) mostraram que de 26 homossexuais e bissexuais infectados pelo HIV-1 com ulceração peri-anal, dezoito (69%) apresentaram episódio prévio de DST, sendo que destes, sete (38,8%) já tinham tido um episódio, três (16,6%) com dois episódios, seis (33,3%) com três episódios e dois (11,1%) com quatro episódios.

Em 1992 na Tailândia, a maioria dos casos de infecção pelo HIV-1 ocorreu como resultado da transmissão sexual. Entre dezembro de 1989 e fevereiro de 1990, 352 heterossexuais masculinos (sem nenhum outro comportamento de risco) mostraram a prevalência da infecção pelo HIV-1 igual a 7,31% e uma distribuição das doenças sexualmente transmissíveis associadas a infecção pelo HIV-1 envolvendo a sífilis (42,3%), o condiloma (15,5%), o cancroíde (11,5%), a DUG (sífilis) (11,5%), o linfogranuloma venéreo (7,7%) e a gonorréia (3,9%) (Suwangool *et al.*, 1992).

Em Ribeirão Preto, Brasil, de 207 pacientes com SIDA/AIDS, 43,6% dos homens e 37,1% das mulheres tiveram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis. Dentre as doenças sexualmente transmissíveis que mais se associaram a pessoas infectadas pelo HIV-1 foram a sífilis (30,3%), a gonorréia (12,9%), o herpes genital (9,8%), o condiloma acuminado (5,3%), o cancro mole (4,5%), a uretrite não gonocócica (3,8%) e o linfogranuloma venéreo (0,8%), totalizando 132 diagnósticos de doenças sexualmente transmissíveis em 88 pacientes. A razão entre o total de episódios de doenças sexualmente transmissíveis e infecção pelo HIV-1 foi de 1,5 DST/paciente (Gir *et al.*, 1994).



Existem informações epidemiológicas em países Africanos e em países desenvolvidos com relação as doenças sexualmente transmissíveis, ao HIV-1 e a da ação das DST como cofatores para a transmissão do HIV-1, entretanto, no Brasil, e principalmente, no Estado do Pará é praticamente inexistente a descrição das DST no contexto HIV/AIDS. São altas as taxas de prevalência de SIDA/AIDS e de outras DST como a gonorréia, a sífilis e a clamidiose no Pará, DST que atuam como cofatores importantes na transmissão sexual do HIV-1, porém se desconhece os números da interação destas doenças com a infecção pelo HIV-1 no Estado do Pará.

#### 1.4 OBJETIVOS DA DISSERTAÇÃO

Os objetivos do presente trabalho incluem:

1- a descrição da ocorrência e das manifestações clínicas de outras doenças sexualmente transmissíveis em portadores do HIV-1 e em pacientes com SIDA/AIDS;

2- a descrição de fatores demográficos e comportamentais que possam estar relacionados com a infecção pelo HIV-1, em portadores do vírus e em pacientes com SIDA/AIDS e

3- a descrição da presença de marcadores de DST em portadores do HIV-1 e em pacientes com SIDA/AIDS.

## 2 CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 2.1 MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO

O presente trabalho corresponde a um estudo de epidemiologia descritiva que teve o objetivo de mostrar fatores demográficos e sorológicos associados a infecção pelo HIV-1. Foi aplicado o método transversal visando a descrição de outras doenças sexualmente transmissíveis associadas a infecção pelo HIV-1.

As informações obtidas foram cadastradas no programa EPIINFO, versão 5.01 do Centers for Disease Control Prevention, USA e as variáveis foram avaliadas estatisticamente por meio do teste de Qui-quadrado, usando um nível de significância igual ou menor a 0,05.

### 2.2 POPULAÇÃO EXAMINADA

Foram estudados 90 pacientes de ambos os sexos, com sorologia anti-HIV-1 confirmada por meio da imunofluorescência indireta e de Western Blot. Dentre os entrevistados, 10 tinham matrícula no Hospital Universitário João de Barros Barreto e 80 na Unidade de Referência Especializada em AIDS/Pa. A etapa de entrevista e coleta de soro foi realizada no período de 15/08/94 a 28/02/95 nas instituições supra-citadas com autorização de suas Direções. O presente projeto foi aprovado pela Comissão de Ética do HUIBB/UFPa.

Todos os pacientes foram, inicialmente, esclarecidos acerca dos objetivos e métodos deste trabalho e, posteriormente solicitada autorização (Apêndice nº 2) por escrito dos mesmos. Quando houve a concordância, procedeu-se a aplicação do questionário e coleta de sangue.

Observando-se as normas universais de biossegurança, foram coletados 5 ml de sangue venoso em frasco esterilizado sem anticoagulantes, a seguir deixado a temperatura ambiente por 60 minutos e posteriormente feita a separação do soro por centrifugação a 3000 rpm por 10 minutos. As amostras de soro foram congeladas a -20° C até o momento do uso.

## 2.3 APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO

Todos os 90 soropositivos entrevistados foram submetidos a avaliação com o preenchimento de questionário padronizado (Apêndice nº 3), o qual foi composto de 4 partes: i- Descrição demográfica; ii- Descrição clínica; iii- Descrição comportamental e iv- Descrição laboratorial. Convém ressaltar que as informações de algumas variáveis foram obtidas de um número inferior ao total de entrevistados.

### 2.3.1 Aspectos demográficos

Através da descrição demográfica buscamos obter informações sobre sexo, idade, cor, escolaridade, naturalidade, ocupação e renda familiar mensal dos pacientes.



### 2.3.2 Aspectos clínicos

Foi feita a anamnese geral e específica, dirigida para os antecedentes mórbidos pessoais e sintomatologia das DST, buscando informações sobre lesões que envolveram: i- o tegumento das regiões genitais, inguinais, anais, peri-anais e, em segundo plano, outra topografia; ii- a mucosa uretral e vaginal e iii- os linfonodos da cadeia inguinal.

Procedeu-se o exame físico através da inspeção desarmada e palpação das lesões encontradas e consequente descrição das mesmas.

### 2.3.3 Aspectos comportamentais

Através da descrição comportamental buscou-se informações sobre drogadição, uso de preservativos, número de parceiros sexuais, hábitos e práticas sexuais dos pacientes.

### 2.3.4 Aspectos laboratoriais

Da amostra de soro de 84 dos 90 soropositivos entrevistados foram realizados exames laboratoriais que incluíram o VDRL e a imunofluorescência indireta para a *Chlamydia*, independente da suspeita clínica de DST.

Os pacientes que apresentaram suspeita clínica de DST foram submetidos a avaliação laboratorial, visando a identificação dos agentes etiológicos das DST clinicamente diagnosticadas. Para isso foi coletado sangue, secreção uretral e vaginal. Os espécimes biológicos colhidos foram processados por métodos que incluíram os exames direto, cultura e reações imunológicas.

## 2.4 PROCEDIMENTOS TÉCNICOS

### 2.4.1 VDRL

Os soros foram testados utilizando-se como antígeno uma suspensão estabilizada de lecitina, colesterol e cardiolipina. O antígeno foi obtido comercialmente (EBRAM) e preparado segundo os critérios recomendados pelo fabricante.

A técnica empregada consistiu em reagir 50 uL de soro com 25 uL da suspensão antigênica nas cavidades de uma placa de Kline. Após movimentos rotatórios por cinco minutos em agitador tipo Kline, procedeu-se a leitura em microscópio óptico comum marca Olympus, modelo CBB, em aumento de 100x. Foram utilizados soros controle positivo e negativo no decorrer dos testes.

Foram considerados soros reagentes os testes que apresentaram formação de grumos ou flóculos, de tamanhos variáveis, de acordo com o grau de positividade. Os soros não reagentes caracterizaram-se pela ausência de grumos e as partículas ficaram finamente dispersas, com aspecto homogêneo.

Nos casos em que o soro foi reagente, seguiu-se o processo de titulação para detecção do título de anticorpos (VDRL quantitativo), o qual é determinado pela maior diluição que ainda persiste a floculação.

### 2.4.2 Imunofluorescência indireta (IFI) para *Chlamydia*

Na investigação de anticorpos para o gênero *Chlamydia* empregou-se a prova de imunofluorescência indireta, utilizando-se soros diluídos a 1:32 em PBS, pH 7,3.

Os testes foram realizados em lâminas comerciais contendo antígenos de *Chlamydia* sorotipo L2 (Bio Mérieux), o qual apresenta reação cruzada com todos os outros sorotipos de *Chlamydia trachomatis* (Ishak *et al.*, 1993). Foram adicionados soros diluídos a 1:32 em cada spot da lâmina contendo o antígeno e incubados a 37° C por 30 minutos (em câmara úmida). Após a incubação, foram feitas três lavagens com PBS por cinco minutos, cada uma. Em seguida, foi adicionado o conjugado (anti-imunoglobulina humana marcada com isotiocianato de fluoresceína, Biolab) diluído em azul de Evans e feita nova incubação por mais 30 minutos, nas mesmas condições da incubação anterior. Após novas lavagens com PBS e dois ciclos de um minuto com água destilada foi retirado o excesso de água da lâmina e processada a montagem com glicerina tamponada, pH 9,0.

A leitura foi realizada em microscópio de fluorescência, Zeiss, com objetiva de 40x. Os soros considerados positivos apresentaram focos de fluorescência na diluição testada.



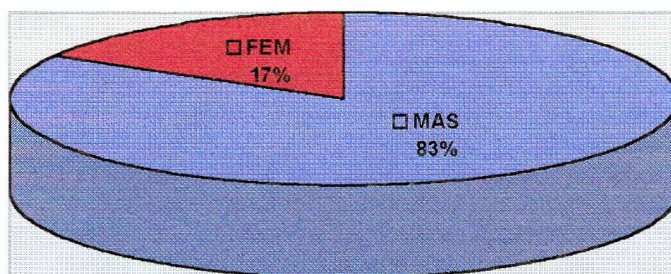
### 3 RESULTADOS

Todos os indivíduos, soropositivos para o HIV-1, participantes do presente projeto, foram esclarecidos sobre os objetivos a serem alcançados e somente após a concordância com a sua participação, assinando uma autorização, é que se procedeu a aplicação do questionário e coleta de sangue.

A aplicação do questionário teve a finalidade de obter informações sobre os aspectos demográficos e clínicos, fatores comportamentais relacionados a transmissão do HIV-1 e a outras doenças sexualmente transmissíveis.

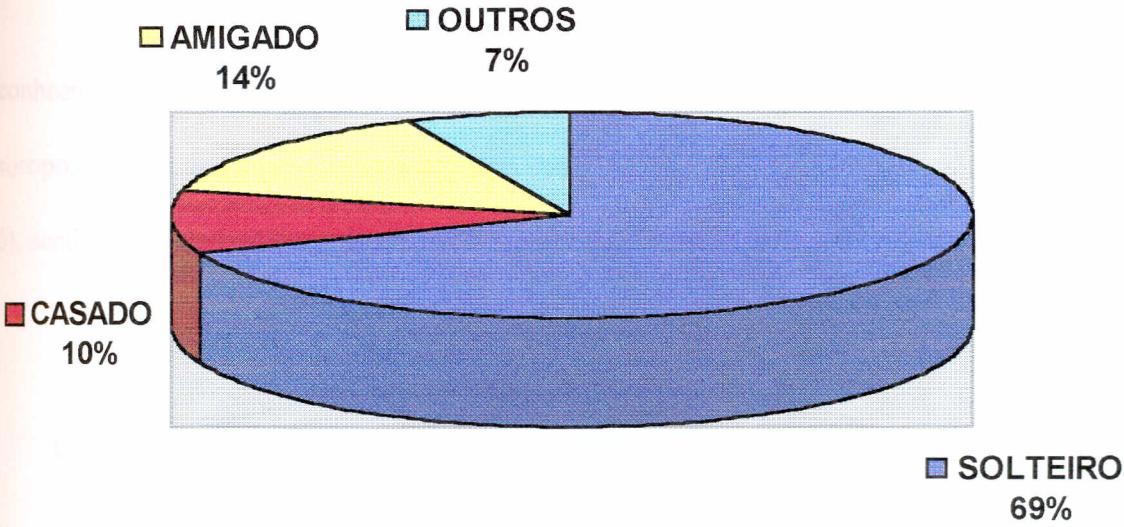
#### 3.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

Dentre os soropositivos entrevistados a média de idade foi de 31.4 anos, variando entre 18 e 60 anos de idade, sendo que a faixa etária dos 21 aos 40 anos foi a mais comprometida, envolvendo 83,3% (75/90) dos examinados. A grande maioria (83%) era do sexo masculino (Figura 3). Cerca de 47,8% eram brancos, número igual eram morenos e 4,4% eram negros.

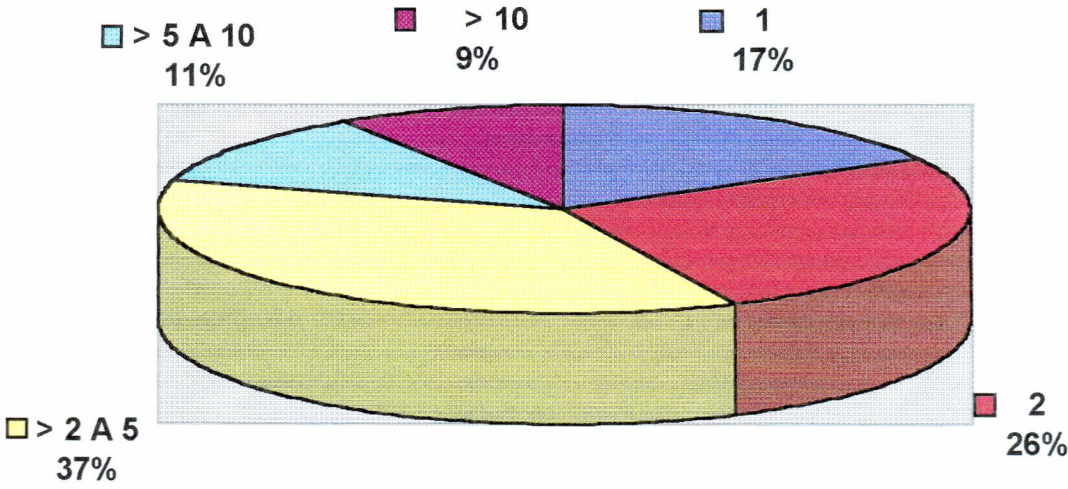


**FIGURA 3 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV DE ACORDO COM O SEXO**

Quanto ao estado civil, 69% (62/90) dos entrevistados eram solteiros, 14% amigados, 10% casados e 7% referiram não se enquadrar nessas categorias (Figura 4). A distribuição da renda familiar mensal mostrou que 79,5% (70/90) tinham um ganho mensal inferior a cinco salários mínimos, com a média de 2,6 salários mínimos (Figura 5). Quarenta por cento (36/90) cursaram o primeiro grau, 52,2% o segundo grau e 7,8% tinham outros níveis de escolaridade.



**FIGURA 4 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV DE ACORDO COM O ESTADO CIVIL**

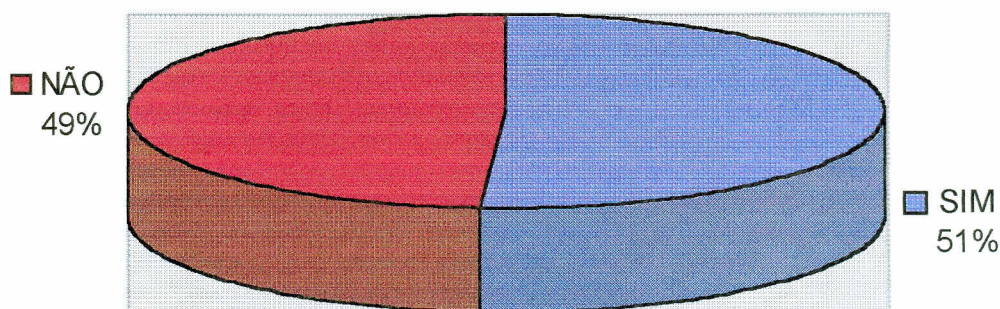


**FIGURA 5 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV DE ACORDO COM A RENDA MENSAL EM SALÁRIO MÍNIMO**



### 3.2 DROGADIÇÃO / TRANSFUSÃO DE SANGUE E DE HEMODERIVADOS

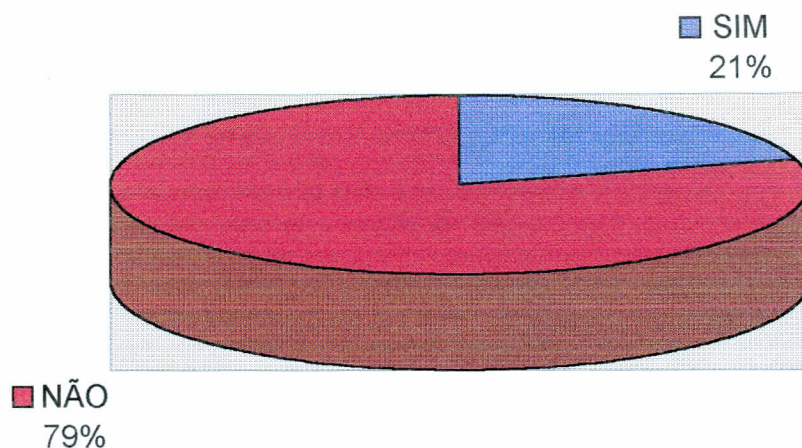
A utilização de drogas de qualquer natureza, no período anterior ao conhecimento da presença de anticorpos para o HIV, mostrou que 51% (46/90) dos soropositivos usaram pelo menos um tipo de droga (*Cannabis sativa*, cocaína) (Figura 6), sendo a grande maioria ( 89,1% ) do sexo masculino.



**FIGURA 6 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM O USO DE DROGAS**

A drogadição endovenosa verificou-se em 21% (18/87) dos entrevistados

(Figura 7)



**FIGURA 7 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=87) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM USO DE DROGAS INJETÁVEIS**

O cruzamento das informações sobre a distribuição dos usuários de drogas endovenosas e a história de antecedentes de doenças transmissíveis mostrou que 94,4% (17/18) dos usuários referiram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis e evidenciando significância estatística com  $p=0.05$  (Tabela 1). A utilização de drogas injetáveis foi um fator importante do ponto de vista estatístico ( $p<0.02$ ) na aquisição de uma doença sexualmente transmissível, entretanto, não foi possível mostrar correlação estatística ( $p=0.2$ ) entre o uso de drogas, independente da via de uso, e o número de parceiros sexuais.

TABELA 1 DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS PARA O HIV-1 DE ACORDO COM O USO DE DROGAS INJETÁVEIS E OS ANTECEDENTES DE D S T

| USUÁRIO | ANTECEDENTES DE DST |            | TOTAL      |
|---------|---------------------|------------|------------|
|         | PRESENTE            | AUSENTE    |            |
| SIM     | 17                  | 1          | 18 (20,7%) |
| NÃO     | 47                  | 22         | 69 (79,3%) |
| TOTAL   | 64 (71,1%)          | 23 (25,5%) | 87 (100%)  |

A persistência da drogadição, após o conhecimento da soropositividade para o HIV-1, mostrou que 11% (10/90) dos soropositivos continuaram usando pelo menos um tipo de droga, sendo que a maioria (81,8%) era do sexo masculino. Apenas 5,6% (5/90) dos pacientes receberam transfusão de sangue ou hemoderivados.

3.3 HÁBITOS E PRÁTICAS SEXUAIS

Dentre os 89 soropositivos entrevistados, 42% referiram ser bissexuais, 20% homossexuais e 38% heterossexuais (Figura 8), dos quais 55% (19/34) eram do sexo masculino. Todos os bissexuais e homossexuais eram do sexo masculino.

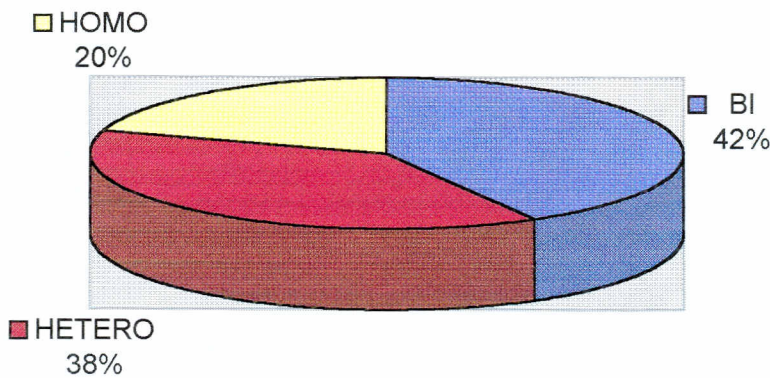


FIGURA 8 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=89) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM OS HÁBITOS SEXUAIS



A descrição da frequência dos hábitos sexuais quanto ao uso de drogas, por qualquer via, anterior a confirmação da soropositividade para o HIV-1, mostrou que 41,1% dos heterossexuais, 44,4% dos homossexuais e 62,1% dos bissexuais fizeram uso de algum tipo de droga. O uso de drogas injetáveis, entretanto, mostrou que 31,1% (14/45) dos usuários eram heterossexuais, 17,7% homossexuais e 51,1% bissexuais. O uso do preservativo foi de 26,6% entre os heterossexuais, 44,5% entre os bissexuais e 40,6% entre os homossexuais.

A frequência das práticas sexuais revelou que 12,8% (11/86) dos soropositivos praticavam, exclusivamente, sexo vaginal. A prática de sexo anal foi referida por 58,8% dos heterossexuais e por todos os homossexuais e bissexuais soropositivos para o HIV-1. A descrição da ocorrência das práticas sexuais de acordo com o sexo revelou que 87,3% dos homens e 66,6% das mulheres soropositivas para o HIV-1 praticaram sexo anal.

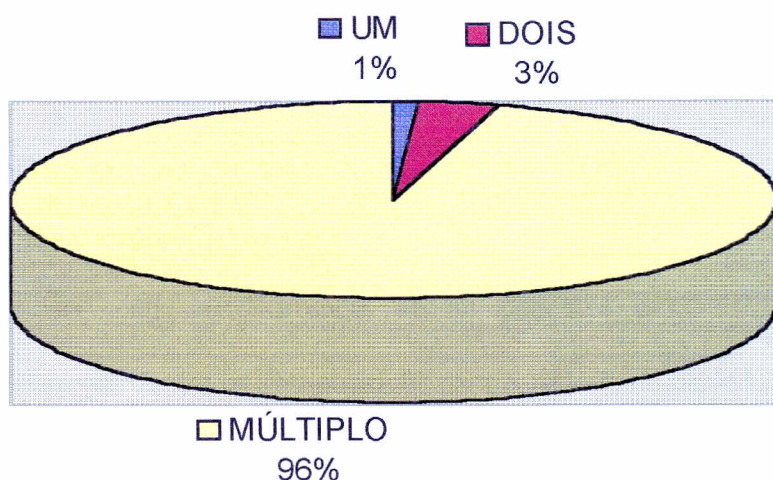
A presença de anticorpos para *Chlamydia* mostrou positividade para todos os bissexuais e para a grande maioria (93,7%) dos homo e heterossexuais.

#### 3.4 PRIMEIRO RELACIONAMENTO SEXUAL COM PENETRAÇÃO, NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS E SEXO COM USUÁRIO DE DROGA INJETÁVEL

A idade da primeira relação sexual com penetração variou entre quatro e 23 anos, com a média geral de 14.7 anos, sendo que a média do sexo masculino foi de 14.2 e a do feminino de 17.1 anos.

Cerca de 60,4% (49/81) dos soropositivos relataram o início das atividades sexuais com penetração, com idade igual ou inferior a quinze anos, sendo a grande maioria (85,7%) do sexo masculino.

A frequência do número de parceiros sexuais que os soropositivos tiveram ao longo de suas vidas, antes do conhecimento da soropositividade para o HIV-1, mostrou que todos os 90 entrevistados referiram atividade sexual intensa, sendo que 96% deles referiram múltiplos parceiros sexuais (Figura 9).



**FIGURA 9 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM O NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS**

A distribuição do número de parceiros sexuais de acordo com o sexo demonstrou que 83,7% (72/ 86) dos soropositivos que tiveram múltiplos parceiros sexuais eram do sexo masculino. A correlação entre a escolaridade e o número de parceiros sexuais mostrou que 35,5% (32/90) dos soropositivos que admitiram ter

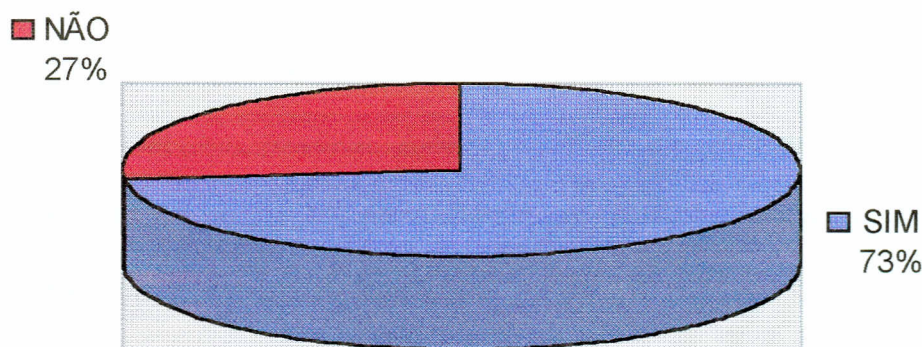
múltiplos parceiros possuíam apenas o primeiro grau e 51,1% já tinham obtido o segundo grau (diferença estatisticamente significante,  $p=0,0001$ ).

A frequência do relacionamento sexual dos soropositivos para o HIV-1 com usuário de droga injetável, no período anterior ao conhecimento da soropositividade, mostrou que 27,7% (25/90) dos soropositivos relataram relacionamento sexual. A distribuição de acordo com o sexo identificou que 72% eram do sexo masculino. Cerca de 56% eram solteiros, 28% eram amigos e esta diferença teve significância estatística com  $p=0,01$ .

Cerca de 72% (18/25) dos soropositivos para o HIV-1 que se relacionaram sexualmente com usuário de droga injetável, nunca usaram condom.

### 3.5 ANTECEDENTES DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS, IDADE DA PRIMEIRA DOENÇA SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEL, TRATAMENTO E COMPLICAÇÕES

A observação da ocorrência de antecedentes pessoais de doenças sexualmente transmissíveis dentre os soropositivos para o HIV-1, no período anterior ao conhecimento da soropositividade, mostrou que 73% (66/90) relataram pelo menos um episódio (Figura 10) sendo que 86,3% eram do sexo masculino.



**FIGURA 10 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPositivos (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM OS ANTECEDENTES DE DST**



A correlação entre o número de parceiros sexuais e os antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis mostrou que 92,4% (61/66) dos soropositivos promíscuos do ponto de vista sexual, referiram a ocorrência de DST prévias.

A Tabela 2 mostra que a grande maioria dos episódios prévios de doenças sexualmente transmissíveis (82%) referidos, incluiu quadros clínicos de secreção uretral, sífilis e herpes genital.

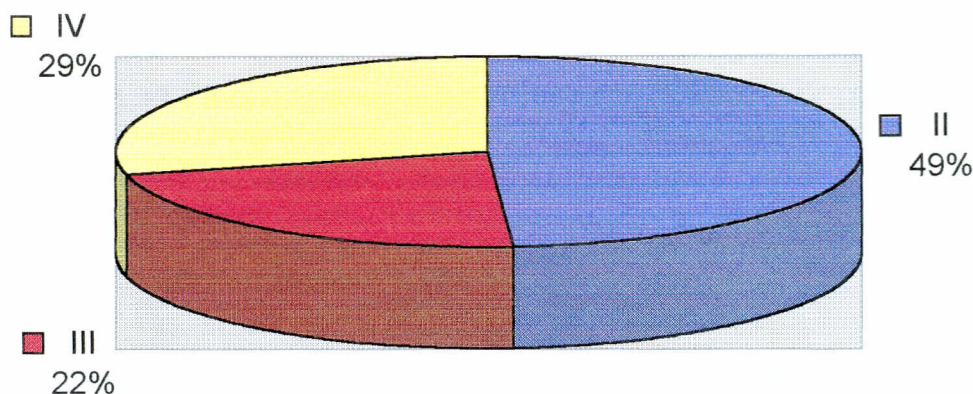
TABELA 2 FREQUÊNCIA DOS EPISÓDIOS PRÉVIOS DE D S T BASEADOS EM REFERÊNCIA PELOS PACIENTES SOROPOSITIVOS PARA O HIV-1

| DST              | FREQUÊNCIA | %   |
|------------------|------------|-----|
| SECREÇÃO URETRAL | 46         | 46  |
| SÍFILIS          | 22         | 22  |
| HERPES GENITAL   | 14         | 14  |
| CONDILOMA        | 9          | 9   |
| SECREÇÃO VAGINAL | 5          | 5   |
| CANCRO MOLE      | 3          | 3   |
| TRICHOMONAS      | 1          | 1   |
| TOTAL            | 100        | 100 |

A idade em que ocorreu a primeira doença sexualmente transmissível variou entre treze e 41 anos, com a média de 20.6 anos. Cerca de 98,5% (65/66) dos soropositivos referiram ter recebido tratamento para as doenças sexualmente transmissíveis prévias e somente 3% mencionaram complicações, sendo um caso de doença inflamatória pélvica e outro de fistula anal.

### 3.6 ESTAGIAMENTO DA INFECÇÃO PELO HIV-1

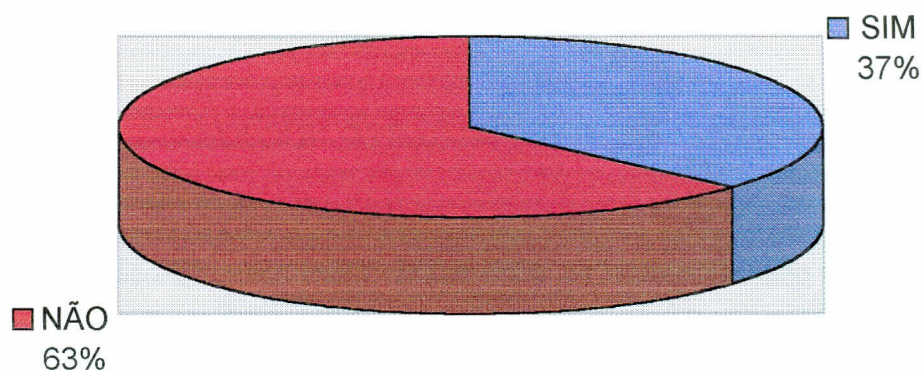
A classificação ou estagiamento da infecção pelo HIV-1, baseou-se na revisão proposta pelo CDC em 1987, constatando-se que 49% (44/90) dos soropositivos foram classificados no estágio dois, ou seja, eram assintomáticos, 22% no estágio três e 29% no estágio quatro, caracterizando a SIDA / AIDS (Figura 11).



**FIGURA 11 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM O ESTAGIAMENTO DA INFECÇÃO PELO HIV-1**

### 3.7 ASPECTOS CLÍNICOS DOS SOROPOSITIVOS COM HISTÓRIA DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS ATUAIS

Dentre os 90 portadores do vírus da imunodeficiência humana entrevistados, cerca de 37% apresentaram pelo menos um dos sinais a seguir, no momento do exame clínico: secreção uretral, anal e/ou vaginal, lesão genital, anal, perianal e/ou adenopatia inguinal (Figura 12). Cerca de 69,3% eram do sexo masculino.



**FIGURA 12 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM A PRESENÇA DE DST ATUAIS**

### 3.8 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS SECREÇÕES

A observação de 33 pacientes soropositivos para o HIV-1, que apresentaram lesões compatíveis com outras doenças sexualmente transmissíveis no momento do exame clínico, mostrou que 51,5% exibiram pelo menos um tipo de secreção anal, uretral ou vaginal, sendo que a maioria (58,8%) referiu secreção vaginal, 23,5% referiram secreção anal e 17,6% secreção uretral. Todas as manifestações clínicas sob a forma de secreção anal ou uretral foram observadas em pacientes do sexo masculino.

Cerca de 88,2% dos soropositivos com secreção referiram prática sexual anal. Todos os pacientes masculinos com secreção anal e uretral e, 80% com secreção vaginal referiram prática sexual anal.

Todos os pacientes com secreção apresentaram anticorpos para o gênero *Chlamydia* e 18,7% (3/16) tiveram o VDRL reagente. O diagnóstico etiológico de três



pacientes que se apresentavam com secreção mostrou que dois estavam infectados pela *N. gonorrhoeae* e um outro pela *G. vaginalis*.

3.9 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS VESÍCULAS

Em torno de 18,1% (6/33) dos soropositivos para o HIV-1 apresentavam vesículas, por ocasião da entrevista e, todos eram do sexo masculino com múltiplas vesículas de localização peniana. A metade dos pacientes com vesícula encontrava-se no estágio dois e 33,3% no estágio três e, a distribuição do tempo de evolução das vesículas mostrou que 60% delas tinham evolução superior a duas semanas.

Por volta de 66,6% dos soropositivos com vesículas usavam antibióticos e 16,7% persistiram usando pelo menos um tipo de droga (*C. sativa* ou cocaína). A Tabela 3 mostra que 50% dos soropositivos que apresentavam vesícula, nunca usaram condom e a outra metade referiu o uso infrequente.

TABELA 3 DISTRIBUIÇÃO DO USO DE CONDOM ENTRE OS SOROPOSITIVOS PARA O HIV QUE APRESENTAVAM VESÍCULA

| VESÍCULA | USO DE CONDOM |          |            |            | TOTAL      |
|----------|---------------|----------|------------|------------|------------|
|          | NÃO           | SEMPRE   | FREQUENTE  | RARO       |            |
| SIM      | 3             |          |            | 3          | 6 (6,6%)   |
| NÃO      | 57            | 1        | 10         | 16         | 84 (93,3%) |
| TOTAL    | 60 (66,6%)    | 1 (1,1%) | 10 (11,1%) | 19 (21,1%) | 90 (100%)  |

Todos os pacientes que apresentavam vesícula referiram múltiplos parceiros sexuais, 83,3% relataram prática sexual anal, 83,3% apresentaram anticorpos para o gênero Chlamydia e 16,6% foram VDRL reagente.

3.10 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS LESÕES VERRUCOSAS

Dos 33 soropositivos com outras doenças sexualmente transmissíveis, 18,1% apresentaram lesões verrucosas, sendo que 83,3% (5/6) tinham localização peniana e 16,6% com topografia vaginal e, de acordo com o estagiamento da infecção pelo HIV-1 verificou-se que 50,5% dos soropositivos com lesão verrucosa foram classificados no estágio quatro, 33,3% no estágio três e 16,6% no estágio dois. Todas as lesões verrucosas tinham evolução superior a quatro semanas.

Cerca de 50% dos pacientes com lesões verrucosas nunca usaram condom e 33,3% referiram o uso infrequente. A Tabela 4 mostra que todos o soropositivos para o HIV-1 que apresentaram lesão verrucosa referiram múltiplos parceiros sexuais e 83,3% deles relataram prática sexual anal.

TABELA 4 DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS  
DOS SOROPOSITIVOS PARA O HIV-1 QUE APRESENTAVAM LESÕES  
VERRUCOSAS

| VERRUGA | NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS |          |            | TOTAL      |
|---------|-----------------------------|----------|------------|------------|
|         | UM                          | DOIS     | MÚLTIPLO   |            |
| SIM     |                             |          | 6          | 6 (6,6%)   |
| NÃO     | 1                           | 3        | 80         | 84 (93,3%) |
| TOTAL   | 1 (1,1%)                    | 3 (3,3%) | 86 (95,5%) | 90 (100%)  |

Em torno de 80% dos pacientes com lesão verrucosa apresentaram anticorpos para o gênero *Chlamydia* e 25% tiveram o VDRL reagente.

### 3.11 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS ADENOPATIAS INGUINAIS

Cerca de 18,1% (6/33) dos pacientes com outras doenças sexualmente transmissíveis queixavam-se de adenopatias inguinais e 80% deles tinham comprometimento bilateral das cadeias inguinais. Todos os pacientes com adenopatias inguinais referiram dor local e moderada e 60% apresentaram adenopatias inguinais múltiplas.

Cinco dentre os seis pacientes com adenopatia inguinal eram do sexo masculino e a relação com o estado civil mostrou que 50,5% eram solteiros e 33,3% amigados. Cerca de 83,3% das adenopatias inguinais tinham evolução superior a quatro semanas.

A metade dos soropositivos com adenopatias inguinais nunca usou condom e a outra referiu uso infrequente. Todos os pacientes com adenopatia inguinal referiram múltiplos parceiros sexuais e 83,3% relaram prática de sexo anal.

Nenhum paciente com adenopatia inguinal apresentou VDRL reagente, entretanto todos apresentaram anticorpos para o gênero *Chlamydia*.

### 3.12 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS ÚLCERAS

Em torno de 12,1% (4/33) dos soropositivos para o HIV-1, com outras doenças sexualmente transmissíveis, apresentaram úlceras, sendo que a metade tinha localização peniana, 25% anal e 25% com úlcera vaginal.



Cerca de 75% dos pacientes que apresentaram úlcera eram do sexo masculino. Todos eram solteiros, 75% referiram um ganho mensal inferior a cinco salários mínimos, 50% foram classificados no estágio dois e 25% no estágio três e quatro respectivamente.

Cerca de 66,6% dos soropositivos com úlcera referiram evolução superior a quatro semanas e nenhum paciente referiu o uso de droga e, 75% nunca usaram condom. Todos os pacientes com úlcera referiram múltiplos parceiros sexuais e prática de sexo anal.

A Tabela 5 mostra que 25% dos pacientes com úlcera apresentaram VDRL reagente e todos exibiram anticorpos para o gênero *Chlamydia*.

TABELA 5 DISTRIBUIÇÃO DO QUADRO CLÍNICO COM ULCERAÇÃO ENTRE OS SOROPOSITIVOS PARA O HIV-1, VDRL REAGENTE

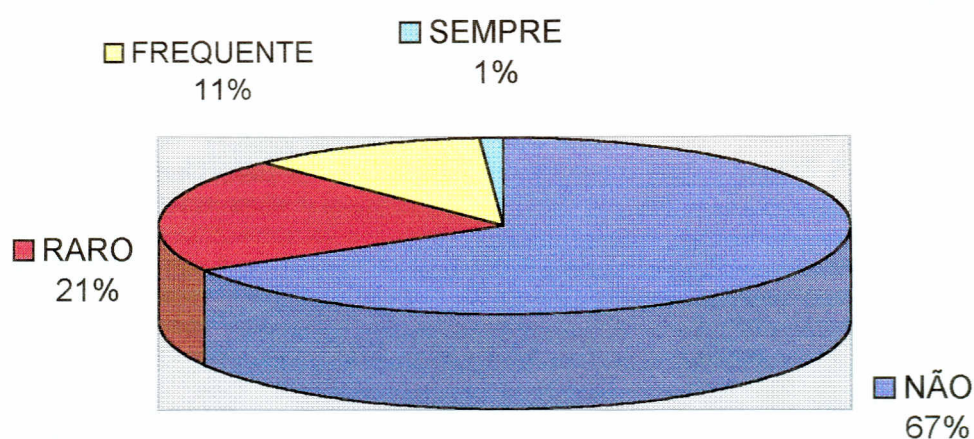
| ÚLCERA | VDRL       |              | TOTAL     |
|--------|------------|--------------|-----------|
|        | REAGENTE   | NÃO REAGENTE |           |
| SIM    | 1          | 3            | 4 (5%)    |
| NÃO    | 10         | 66           | 76 (95%)  |
| TOTAL  | 11 (13,7%) | 69 (86,2%)   | 80 (100%) |

### 3.13 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DAS PÁPULAS

Cerca de 6% (2/33) dos soropositivos para o HIV-1, com outras doenças sexualmente transmissíveis, apresentaram pápulas, sendo todas de localização peniana. Todos os pacientes eram do sexo masculino, brancos, tinham ganho mensal inferior a cinco salários mínimos e anticorpos para o gênero *Chlamydia*.

### 3.14 USO DE PRESERVATIVOS

O questionamento sobre o uso de condom, anterior ao conhecimento da soropositividade para o HIV-1, detectou que 67% (60/90) dos soropositivos nunca usaram condom e 22% relataram o uso infrequente (Figura 13). Cerca de 80% dos soropositivos que nunca usaram condom eram do sexo masculino. A distribuição quanto a escolaridade mostrou que 41,6% dos soropositivos, que não usaram o condom, cursaram o primeiro grau e 51,6% cursaram o segundo grau.



**FIGURA 13 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM O USO DE CONDOM**

Cerca de 51,6% dos soropositivos que não usaram condom eram solteiros, 13,3% casados e 16,6% eram amigos e 83,3% referiram um ganho mensal inferior a cinco salários mínimos.

Em torno de 50% (30/60) dos soropositivos que nunca usaram condom referiram o uso de droga ,independente da via de administração, sendo que 22,2% usaram droga endovenosa.

Dentre os soropositivos que não usaram condom, 95% tiveram múltiplos parceiros sexuais e 78,5% referiram a prática de sexo anal. A Tabela 6 mostra que 73,3% dos soropositivos que não usavam condom rotineiramente revelaram antecedentes pessoais de doenças sexualmente transmissíveis e 31,6% apresentaram quadro clínico compatível com doença sexualmente transmissível, por ocasião da entrevista.

**TABELA 6 CORRELAÇÃO DO USO DE CONDOM ENTRE OS PACIENTES SOROPOSITIVOS PARA O HIV-1 E A REFERÊNCIA DE DST PRÉVIAS.**

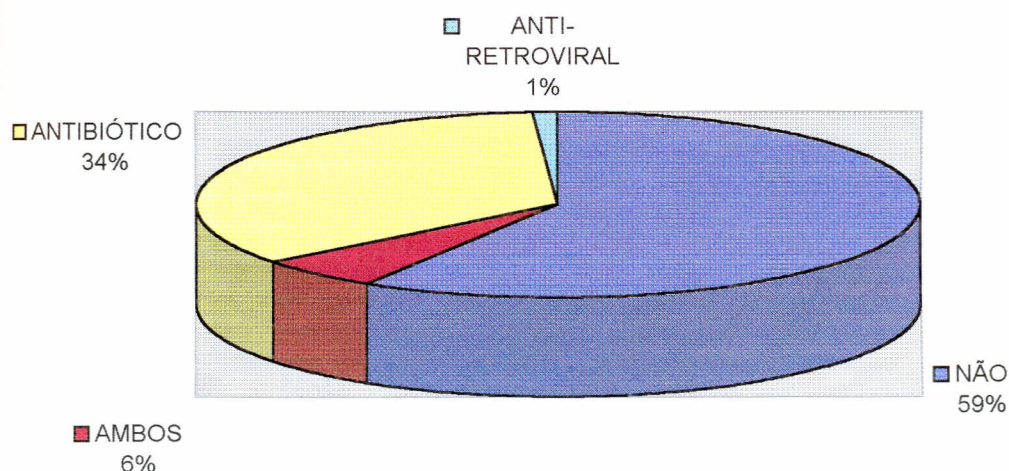
| USO DE<br>CONDOM | ANTECEDENTES DE DST |            | TOTAL      |
|------------------|---------------------|------------|------------|
|                  | SIM                 | NÃO        |            |
| SEMPRE           | 1                   |            | 1 (1,1%)   |
| FREQUENTE        | 9                   | 1          | 10 (11,1%) |
| RARO             | 12                  | 7          | 19 (21,1%) |
| NÃO              | 44                  | 16         | 60 (66,6%) |
| TOTAL            | 66 (73,3%)          | 24 (26,6%) | 90 (100%)  |

Aproximadamente 11,1% dos soropositivos que referiram não usar condom apresentaram VDRL reagente e 96,4% tiveram anticorpos para o gênero *Chlamydia*.



### 3.15 USO DE MEDICAMENTOS

A Figura 14 mostra que, isoladamente, 34% (31/90) dos soropositivos para o HIV-1 usavam antibióticos e 1% usava anti-retrovirais, enquanto que 6% usavam antibióticos e anti-retrovirais simultaneamente.

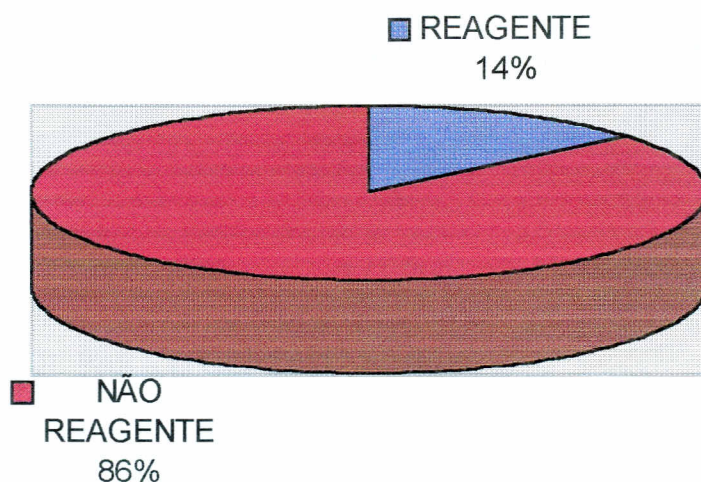


**FIGURA 14 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=90) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM O USO DE MEDICAMENTOS**

A descrição do uso de medicamentos segundo o estagiamento da infecção pelo HIV-1 detectou que 63,8% dos pacientes que usavam antibióticos foram classificados no estágio quatro e 22,2% no estágio três.

### 3.16 VDRL

Em torno de 14% (11/80) dos soropositivos para o HIV-1 apresentaram VDRL reagente (Figura 15), sendo que 90,9% eram do sexo masculino e 72,7% eram solteiros.



**FIGURA 15 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=80) DE ACORDO COM A SORORREATIVIDADE AO VDRL**

Cerca de 45,4% dos soropositivos com VDRL reagente foram classificados no estágio dois e outros 45,4% no estágio três. Cerca de 63,6% dos pacientes usaram algum tipo de droga, independente da via de administração e 20% usaram droga de aplicação endovenosa.

Em torno de 45,5% dos pacientes com VDRL reagente referiram o uso de condom. A Tabela 7 mostra que todos os pacientes com VDRL reagente referiram múltiplos parceiros sexuais. Por outro lado, 90,9% dos soropositivos com VDRL reagente referiram prática sexual anal, 81,8% revelaram antecedentes pessoais de

doenças sexualmente transmissíveis e 36,3% apresentaram quadro clínico compatível com doença sexualmente transmissível, no momento do exame clínico.

TABELA 7 CORRELAÇÃO ENTRE O NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS DOS SOROPOSITIVOS PARA O HIV-1, VDRL REAGENTE.

| VDRL         | NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS |          |          | TOTAL      |
|--------------|-----------------------------|----------|----------|------------|
|              | UM                          | DOIS     | MÚLTIPLO |            |
| REAGENTE     |                             |          | 11       | 11 (13,7%) |
| NÃO REAGENTE | 1                           | 3        | 65       | 69 (86,2%) |
| TOTAL        | 1 (1,2%)                    | 3 (3,7%) | 76 (95%) | 80 (100%)  |

3.17 POSITIVIDADE PARA O GÊNERO *Chlamydia*

A investigação de anticorpos para *Chlamydia*, pela imunofluorescência indireta, em 84 soropositivos para o HIV-1 evidenciou a presença de anticorpos em 96% dos soropositivos (Figura 16), sendo que 81,4% eram do sexo masculino. Por outro lado, todas as mulheres, que participaram do presente trabalho, apresentaram anticorpos para *Chlamydia*.

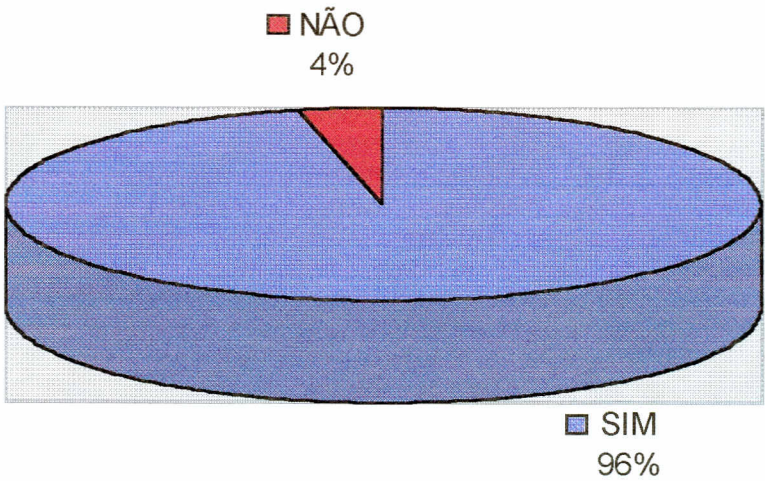


FIGURA 16 FREQUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES SOROPOSITIVOS (n=84) PARA O HIV-1 DE ACORDO COM A PRESENÇA DE ANTICORPOS PARA *Chlamydia*



Cerca de 49,3% dos soropositivos com anticorpos para *Chlamydia* referiram o uso de droga, independente da via de administração, e destes 37,5% usaram droga endovenosa.

Cerca de 95% dos indivíduos com anticorpos para *Chlamydia* referiram múltiplos parceiros sexuais, 81,8% revelaram prática sexual anal, 67,9% referiram que nunca usaram condom, 72,8% relataram antecedentes pessoais de doenças sexualmente transmissíveis e 93,75% (30/32) apresentaram quadro clínico compatível com outras doenças sexualmente transmissíveis, por ocasião do exame clínico.

#### 4- DISCUSSÃO

No início da década de 1980, a distribuição do HIV-1 e da SIDA/AIDS e secundariamente a mudança de padrões de incidência das doenças sexualmente transmissíveis e de suas complicações despertaram o interesse dos pesquisadores

Inicialmente, o HIV-1 e a SIDA/AIDS despertaram o interesse juntamente com outras doenças sexualmente transmissíveis, pelas suas semelhanças no que tange as características de transmissão e as estratégias apropriadas de prevenção. Tem sido sugerido que a transmissão do HIV-1 é facilitada por outras doenças sexualmente transmissíveis, em particular, por aquelas que causam ulceração genital. Esta porta de entrada e saída do vírus tem um potente efeito amplificador na transmissão da doença. Consequentemente, a prevenção, detecção e tratamento precoce de outras doenças sexualmente transmissíveis são vistos como importantes estratégias para o controle da infecção pelo HIV-1 (Chetwynd *et al.*, 1992).

Nos países desenvolvidos, a despeito do alto nível de conhecimento quanto a prevenção da transmissão de outras doenças sexualmente transmissíveis e do HIV-1, persistem as práticas sexuais de alto risco (O'Campo *et al.*, 1992). Por outro lado, um grande número de adolescentes masculinos e femininos estão iniciando atividade sexual em idade mais precoce, tendo múltiplos parceiros sexuais e permanecendo solteiros por um período maior. Estas mudanças têm possibilitado o número crescente de pessoas, que apresentam comportamento de alto risco para contrair doenças sexualmente transmissíveis, constituindo-se em desafio maior para a medicina (Parra & Cates, 1985).

Na Unidade de Referência Especializada em SIDA/AIDS do Estado do Pará, no período de 1987 a fevereiro de 1995, foram realizados testes de imunofluorescência indireta e de Elisa para detectar anticorpos anti-HIV-1 em 6.863 pessoas triadas nessa unidade e confirmada a soropositividade para o HIV-1 em 1051 (15,3%). Dessa população soropositiva, ocorreram 217 (20,6%) óbitos, portanto com uma população sobrevivente de 834 pessoas infectadas pelo HIV-1, sendo 672 (80,6%) homens e 162 mulheres. Desse total sobrevivente, foram aplicados questionários em 90 (10,8%) pessoas e, dentre essas, 84 foram avaliadas laboratorialmente, buscando-se a prevalência de marcadores de infecções transmitidas pela via sexual, tais como a sífilis e a infecção pela *Chlamydia*.

Nos EUA, a faixa etária mais comprometida com a SIDA/AIDS foi dos 20 aos 49 anos de idade, envolvendo 83,3% dos 47.095 casos no ano de 1992 (CDC, 1993). No Brasil, até fevereiro de 1995, 71,4% das pessoas infectadas pelo HIV-1 incluíam-se na faixa etária dos 20 aos 40 anos de idade (MS, 1995). Em Ribeirão-Preto houve o comprometimento de 81,2% da faixa etária dos 20 aos 40 e média de 29 anos de idade (Gir *et al.*, 1994 e Tavares *et al.*, 1994). No presente trabalho, a média de idade foi de 31,3 anos, com os extremos de 18 e 60 anos e a faixa etária mais comprometida foi dos 20 aos 40 anos, envolvendo 83,3% dos soropositivos para o HIV-1, verificando-se a concordância da prevalência maior da SIDA/AIDS, em diversas regiões do Brasil e dos EUA, na faixa etária dos 20 aos 40 anos de idade, que corresponde a faixa de maior atividade laborativa e sexual.

Nos EUA, em 1992, foram notificados 47.095 casos de SIDA/AIDS, sendo 85,9% do sexo masculino e 14,1% do sexo feminino e com a razão por sexo de



6/1 (CDC, 1993). No Brasil, até fevereiro de 1995 foram notificados 62.314 casos de SIDA/AIDS, sendo 83,2% do sexo masculino e 16,7% do sexo feminino e com a razão por sexo de 5/1 (MS, 1995). Em Ribeirão-Preto, 83,1% dos soropositivos para o HIV-1 eram do sexo masculino e 16,9% do sexo feminino, correspondendo a razão de 5/1 (Gir *et al.*, 1994). No presente trabalho, foi observada a razão por sexo de 5/1, portanto, não houve variação do que tem sido observado em outros países das Américas e mesmo no Brasil, como um todo ou em municípios com uma grande disseminação do HIV-1 como em Ribeirão-Preto.

Em Ribeirão-Preto, 75,8% dos indivíduos soropositivos para o HIV-1 eram solteiros, 16,4% casados e 7,7% tinham outros estados civis, tais como: viúvo, desquitado, divorciado e amigado (Gir *et al.*, 1994). No presente trabalho, 68,9% dos soropositivos eram solteiros, 10% casados e os outros estados civis totalizaram 22,1%. O baixo percentual de pessoas casadas pode induzir ao raciocínio equivocado de que as pessoas com esse tipo de vínculo tenham menos SIDA/AIDS. Gir *et al* (1994) sugerem que uma avaliação mais aprofundada e específica se faz necessária para dirimir essas dúvidas, uma vez que no cotidiano profissional vivencia-se muitas situações de infidelidade conjugal, configurando situação de risco elevado para contrair a infecção pelo HIV-1.

Quanto as categorias de exposição dos indivíduos ao HIV-1, verificou-se em Ribeirão-Preto, que a categoria sanguínea (44,9%) foi a mais significativa, seguida da sexual (21,3%), sexual e sanguínea (17,9%) e indeterminada com 15,9% (Gir *et al.*, 1994). No presente estudo, observou-se que todos os entrevistados soropositivos mantiveram relacionamento sexual com penetração, e que 75,6% (68/90) dos

soropositivos foram contaminados, somente, pela via sexual, formando o grupo aqui referido como o de exposição sexual. Por outro lado, a categoria de exposição sanguínea envolveu 24,4% (22/90) dos soropositivos, sendo que 86,3% eram usuários de drogas endovenosas e 13,6% receberam transfusão sanguínea e/ou hemoderivados, entretanto como estes 22 soropositivos também tiveram relações sexuais com penetração, esta associação ficou caracterizada como a categoria de exposição sexual e sanguínea. Evidencia-se que na região da grande Belém, predomina a transmissão heterossexual do HIV-1.

Ellerbrock *et al.* (1992) mostraram que o uso do crack-cocaina aumentou em algumas regiões não metropolitanas, entre 1985 e 1989, a incidência da sífilis primária e da secundária nos EUA elevou em 61%, ou seja, de 11.4 para 18.4 casos por 100.000 habitantes. O crack-cocaina está provavelmente associado a infecção pelo HIV-1, porque os usuários do crack têm relacionamento sexual desprotegido com pessoas portadoras do HIV-1. O usuário do crack teve significativamente mais parceiros sexuais com doenças sexualmente transmissíveis e praticou mais sexo em troca de dinheiro ou por droga do que o não usuário de crack. O uso de *Cannabis sativa*, também foi associado com estes fatores de risco, porém a associação não foi tão forte quanto o uso do crack. No presente trabalho, observou-se que 51,1% (46/90) dos soropositivos usaram drogas no período prévio ao do conhecimento da soropositividade para o HIV-1, independente da via de uso, sendo que 89,3% usaram *Cannabis sativa*.

No Brasil, 21,6% dos soropositivos para o HIV-1 foram incluídos na categoria de exposição sanguínea pelo uso de droga endovenosa, até fevereiro de 1996 (MS, 96). Gir *et al.* (1994) mostraram que em Ribeirão-Preto a drogadição endovenosa

foi o mais prevalente fator de risco, alcançando isoladamente 39,6% e no total, considerando as associações, atingiu 57,4%. As características epidemiológicas dessa casuística apontam no sentido de que a transmissão sanguínea decorrente da utilização de droga endovenosa é a principal forma de transmissão em Ribeirão-Preto, como fator isolado. No presente estudo, constatou-se que 21,1% (19/90) dos soropositivos usaram droga endovenosa no período prévio ao conhecimento da soropositividade para o HIV-1, assim discriminados: 5,2% usaram isoladamente e 94,7% usaram-na associada a outra droga não endovenosa, indicando que em Belém a transmissão sanguínea, drogadição endovenosa, não prepondera sobre a transmissão sexual do HIV-1.

Pouco conhecemos sobre o comportamento sexual do usuário de droga, porém a transmissão sexual do HIV-1 - particularmente em áreas onde o HIV-1 é prevalente entre os usuários de droga - é importante na dinâmica da disseminação da epidemia.

Existem várias observações importantes em relação aos riscos da transmissão sexual do HIV-1 entre os usuários de droga e seus parceiros:

i- há o risco maior da transmissão do HIV-1 via relacionamento sexual desprotegido, já que entre os usuários de droga encontra-se o mais baixo uso de condom;

ii- persistência do alto risco de transmissão do HIV-1 via sexual do usuário de droga para a sua parceira não usuária de droga, já que 2/3 dos relacionamentos sexuais não são comerciais e



iii- a população de usuário de droga não envolvida com Centro de Atendimento Especializado ao usuário de droga desenvolve com maior frequência práticas de sexo inseguro.

Importante é o papel que as drogas desenvolvem ao alterar o comportamento humano e portanto, desta forma, induzir a prática do sexo inseguro (Chetwynd *et al.*, 1992). Existe a necessidade de estimular no usuário de droga a prática segura da drogadição e a prática segura do sexo (Rhodes *et al.*, 1994).

Ao se analisar as categorias de exposição ao HIV-1 em relação a presença de antecedentes de outras doenças sexualmente transmissíveis, verificou-se que em relação a transmissão sexual isoladamente, 65,9% dos soropositivos apresentaram pelo menos uma doença sexualmente transmissível. Por outro lado, ao se descrever a transmissão sanguínea isoladamente, observou-se que 33,3% apresentaram outras doenças sexualmente transmissíveis. Estas diferenças mostraram significância estatística, evidenciando uma correlação mais estreita entre a categoria de exposição sexual e o HIV-1 quando comparado com a categoria de exposição sanguínea (Gir *et al.*, 1994). No presente estudo, evidenciou-se que 68,1% dos soropositivos incluídos na categoria de exposição sexual referiram episódios de doença sexualmente transmissíveis, enquanto que 31,8% dos incluídos na categoria de exposição sexual e sanguínea referiram doenças sexualmente transmissíveis. Verificou-se, portanto, que predominaram os antecedentes sexuais nos pacientes que adquiriram o HIV-1 através da transmissão sexual, em relação a transmissão sanguínea.

O'Campo *et al.* (1992) mostraram em Baltimore-EUA, que 36% dos soropositivos tiveram pelo menos um episódio de doenças sexualmente transmissíveis.

Chetwynde *et al.* (1992) observaram na Nova Zelândia, a prevalência de 44% de um episódio e de 16% com mais de um episódio de doença sexualmente transmissível entre os soropositivos. Simonsen *et al.* (1988) mostraram no Kênia a existência de uma forte relação entre a história de úlcera genital e a infecção pelo HIV-1, evidenciando que 63% dos homens soropositivos para o HIV-1 tiveram antecedentes pessoais de doença sexualmente transmissível. Suwangool *et al.* (1992) mostraram na Tailândia que 83,3% dos soropositivos apresentaram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis. Gir *et al.* (1994) mostraram que em Ribeirão-Preto 43,6% dos homens e 37,1% das mulheres soropositivas tiveram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis. No presente trabalho, observou-se que 73% dos soropositivos revelaram antecedentes de DST, destes 47,6% referiram episódio único e 52,3% relataram mais de um episódio, detectando-se a semelhança das prevalências de antecedentes de DST dentre os soropositivos para o HIV-1 em brasileiros, kenianos e tailandeses.

Schmitt *et al.* (1993) na Flórida mostraram que 69% dos pacientes homossexuais e bissexuais com soropositividade para o HIV-1 referiram antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis, sendo que 27% relataram episódio único, 12% com episódio duplo e 61% referiram episódios múltiplos. Suwangool *et al.* (1992) na Tailândia mostraram alta prevalência da soropositividade para o HIV-1 em heterossexuais masculinos que contrairam outras doenças sexualmente transmissíveis pelo intercuro sexual genital-genital com prostitutas, como também mostraram a significativa associação da soropositividade para o HIV-1 e marcadores sorológicos da sífilis. No presente trabalho, 64,7% dos heterossexuais, 72,2% dos homossexuais e 81% dos bissexuais soropositivos referiram antecedentes de doenças sexualmente

transmissíveis, estes percentuais estão de acordo com os valores encontrados nos EUA e Tailândia.

Nos EUA de 1991 a 1992, o aumento do número de casos de SIDA/AIDS ocorridos no sexo feminino foi de 9,8%, maior que os 2,5% ocorridos no sexo masculino. O número de casos entre os homossexuais e bissexuais masculinos decresceu durante o ano de 1992 e o número de casos atribuídos a drogadição injetável aumentou, representando aproximadamente  $\frac{1}{4}$  dos casos. O contacto heterossexual proporcionou o maior aumento entre os homens com 26,3% do que entre as mulheres (11,5%) (CDC, 1993). Em zonas rurais da Florida-EUA evidências epidemiológicas sugerem que a maioria das 52 mulheres infectadas pelo HIV-1 foi contaminada pelo contato heterossexual. Diversos fatores nessas mulheres foram significativamente associados a infecção pelo HIV-1, tais como: idade da primeira relação sexual, número de parceiros sexuais e história de úlceras genitais (Ellerbrock *et al.*, 1992).

A história de múltiplas doenças sexualmente transmissíveis foi mais relacionada com a prática sexual individual do que com a orientação sexual, todo aquele que praticou intercurso anal, independente se heterossexual, homossexual ou bissexual relatou muito mais múltiplas doenças sexualmente transmissíveis do que aquele que não praticou o intercurso anal (Chetwynd *et al.*, 1992). No Brasil de 1991 a 1992, o aumento do número de casos de SIDA/AIDS no sexo feminino foi de 39,4%, muito superior ao do sexo masculino no Brasil, com 16,1% e nos EUA com 2,5%. O número de casos, no mesmo período, entre os homossexuais e bissexuais brasileiros, aumentou 5,9% e 12,1% respectivamente. O número de casos atribuídos à drogadição endovenosa aumentou 18,1%. O contacto heterossexual proporcionou maior aumento entre os homens com



207,5% do que entre as mulheres com 177,2% (MS, 1995). No presente trabalho, constatou-se que entre os heterossexuais soropositivos, 55,8% eram do sexo masculino e 44,1% do sexo feminino. Por outro lado, 29,4% dos heterossexuais pertenciam a categoria sexual e sanguínea de exposição ao HIV-1, enquanto que 70,5% pertenciam a categoria sexual, exclusivamente. Dos 37 bissexuais, 29,7% pertenciam a categoria sexual e sanguínea e 70,2% pertenciam a categoria sexual.

Chetwynde *et al.* (1992) na Nova Zelândia mostraram que entre os homens soropositivos para o HIV-1, a doença sexualmente transmissível mais comum foi a uretrite não gonocócica em 20% dos casos, enquanto que entre as mulheres foram as úlceras genitais em 18% dos casos. Simonsen *et al.* (1988) em Nairobi mostraram que o cancroíde foi a principal causa de úlceras genitais, conseqüentemente foi examinada a relação entre úlceras genitais, HIV-1 e contato com prostitutas. Após o ajuste da frequência de contato com prostitutas, a história de úlceras genitais continuou associada à infecção pelo HIV-1 e 6,4% dos homens soropositivos para o HIV-1 referiram uretrite e 7% apresentaram úlceras genitais. Gir *et al.* (1994) em Ribeirão-Preto mostraram que as doenças sexualmente transmissíveis que mais se associaram a pessoas infectadas pelo HIV-1 foram em ordem decrescente: a hepatite B com 33,3% dos casos, seguida pela sífilis com 30,3%, gonorréia com 12,9%, herpes genital com 9,8%, condiloma acuminado com 5,3%, cancro mole com 4,5%, uretrite não gonocócica com 3% e linfogranuloma venéreo com 0,8%, totalizando 132 diagnósticos de doenças sexualmente transmissíveis em 88 pacientes, com uma relação de 1.5 doenças sexualmente transmissíveis para cada indivíduo infectado pelo HIV-1. No presente estudo, a taxa de prevalência de doenças sexualmente transmissíveis ocorreu em ordem decrescente, como se segue: secreção uretral com 46% dos casos, sífilis com 22%, herpes genital com 14%,

condiloma acuminado com 9%, secreção vaginal com 5%, cancro mole com 3% e a tricomoniase com 1% totalizando 100 episódios de doenças sexualmente transmissíveis verificados em 65 pacientes com uma relação de 1.5 doenças sexualmente transmissíveis para cada paciente infectado pelo HIV-1 ( Tabela 2 ).

Suwangool *et al.* (1992) mostraram que mais da metade dos heterossexuais masculinos e femininos não usaram condom. Outro trabalho mostrou um fraco relacionamento ou mesmo inexistente entre a história de doenças sexualmente transmissíveis com a prática de relacionamento sexual seguro, diferindo de estudos prévios que encontraram associação entre o uso de condom e o diagnóstico passado e atual de doenças sexualmente transmissíveis. Por outro lado, repetidos episódios de doenças sexualmente transmissíveis e a falha na prevenção de doenças sexualmente transmissíveis estão relacionados e podem refletir um conjunto duradouro de comportamento de alto risco. Um achado inusitado foi que as mulheres jovens referiram o uso mais frequente de métodos protetores do que as de mais idade (O'Campo *et al.*, 1992). No presente estudo, 66,7% dos entrevistados soropositivos para o HIV-1 nunca usaram o condom. Por outro lado, 79,4% dos heterossexuais nunca usaram o condom em seus relacionamentos sexuais.

Em Baltimore, pacientes com soropositividade para o HIV-1 apresentaram mais sífilis secundária (53%), o mesmo aconteceu com heterossexuais masculinos infectados pelo HIV-1 (33%) e entre drogaditos HIV-1 soropositivos com 59%. A apresentação clínica da sífilis em pacientes com soropositividade para o HIV-1 difere daqueles sem HIV-1, pois o estágio secundário é o mais frequente e associado a presença de cancro duro (Hutchinson *et al.*, 1994).

Em que pese o dramático aumento do número de pacientes com sífilis recente nos EUA durante a década de 80, pequeno número de pacientes com sífilis e com HIV-1 impediu a análise confrontando-se com sexo, preferência sexual, uso de droga ou história prévia de sífilis. A sobreposição de fatores de risco como a atividade homossexual e a drogadição endovenosa deve ser considerada importante, para avaliar como a expressão clínica da sífilis pode ser alterada em pacientes com infecção pelo HIV-1 (Hutchinson *et al.*, 1994).

Alterações imunológicas em infectados pelo HIV-1 podem antecipar o aparecimento de lesões secundárias e retardar a cura das lesões primárias ou de ambas. O achado do retardo da cura do cancro sífilítico experimental em macacos infectados pelo SIV, reforça a hipótese de que o retardo da cura pode contribuir para a persistência do cancro duro em pacientes com sífilis secundária (Hutchinson *et al.*, 1994).

As manifestações clínicas da sífilis podem ser incomuns e o curso mais rápido em pacientes co-infectados pelo HIV-1. A neurosífilis pode desenvolver mais frequentemente. O período latente antes do desenvolvimento da sífilis meningovascular pode ser mais curto e a eficácia do tratamento padrão para sífilis pode ser reduzido. A maioria dos pacientes co-infectados pelo HIV-1 e *T. pallidum* apresenta quadro dermatológico típico da doença primária e secundária, tais como cancro e exantema maculopapular difusos. Pode ocorrer cancro atípico morfológicamente semelhante à fissuras ou abrasões e gomas ulceradas no pênis, erupção incomum incluindo erupções nodulares, lesões ulceradas ou nodulares com centro necrótico. Estas lesões são caracterizadas como a forma mais agressiva da sífilis secundária em pessoas infectadas pelo HIV-1 (Bolan *et al.*, 1995). A descrição das lesões dermatológicas observadas no



presente trabalho concorda em parte com as observações de Bolan *et al.*, assim sendo, metade dos casos apresentou lesão ulcerada, 25% apresentaram lesão verrucosa e o restante vesícula.

Ellerbrock *et al.* (1992) na Flórida mostraram que o teste sorológico positivo para a sífilis não foi associado a infecção pelo HIV-1. McMillan *et al.* (1990) na Escócia mostraram que os homossexuais com intercurso anal têm o risco aumentado para adquirir a sífilis e o HIV-1, 6% dos homens infectados pelo HIV-1 tiveram VDRL reagente. Bornman *et al.* (1992) na África do Sul afirmaram que a história da sífilis ou a sorologia positiva para a sífilis é significativamente associada a soropositividade para o HIV-1 no homem. Suwangool *et al.* (1992) na Tailândia referiram que a presença de anticorpos para o HIV-1 foi significativamente associado ( $p < 0.05$ ) com marcadores sexuais, tais como: VDRL reagente em 45,8%, úlceras genitais em 25% e uretrites em 12,5% dos casos.

Chetwyind *et al.* (1992) e O'Campo *et al.* (1992) referem-se a limitação das informações sobre os antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis, que foram colhidos através da revelação do próprio entrevistado, sem que se pudesse confrontar com os registros médicos. Por outro lado, as DST poderiam ter tido o diagnóstico incorreto.

No presente trabalho, observamos que 13,7% (11/80) dos soropositivos foram VDRL reagente, sendo que 36,3% destes apresentaram lesões genitais, anais e/ou perianais, assim discriminadas, o comprometimento genital foi caracterizado em um caso com uma vesícula no prepúcio e outro com uma verruga localizada na região da glândula e

sulco bálano-prepucial. A lesão anal e a peri-anal foram do tipo ulcerada e foi diagnosticado o *M. tuberculosis* como o agente causal.

Goldberg *et al.* (1994) em Washington mostraram que 29% (47/163) dos soropositivos para o HIV-1 apresentaram lesões ano-retais, assim distribuídos: 38% com verruga, 38% com úlcera peri-anal e 34% com fissura anal, sendo que o herpes simples e o citomegalovírus foram os principais responsáveis pelas úlceras anais e perianais e neste caso em 83%. Laga (1994) em Abidjan mostrou que entre prostitutas a doença genital ulcerada, não somente foi a mais prevalente entre as mulheres soropositivas para o HIV-1, como também foi a mais prevalente nos estágios mais avançados da imunodepressão.

No presente trabalho, observou-se que 36,6% (33/90) dos soropositivos apresentaram lesões compatíveis com outras doenças sexualmente transmissíveis, por ocasião do exame clínico, sendo que 51,5% apresentaram secreção anal, uretral e/ou vaginal, 18,1% queixaram-se de lesões verrucosas, 18,1% com vesículas e 12,1% com úlceras. As lesões ulceradas foram mais prevalentes no sexo masculino (75%).

Kaslow *et al.* (1994) na Grécia mostraram que 27% dos homossexuais masculinos soropositivos para o HIV-1 apresentaram anticorpos para a *Chlamydia*. Ishak *et al.* (1993) em Belém mostraram que 33,3% das pessoas atendidas em clínica de doenças sexualmente transmissíveis apresentaram anticorpos para a *Chlamydia*, assim como em 94,6% das prostitutas e 53,6% de pessoas da área urbana de Belém. No presente trabalho, observamos que 96,4% dos soropositivos para o HIV-1 apresentaram anticorpos para o gênero *Chlamydia* e que 37% (30/81) apresentaram quadro clínico compatível com outras doenças sexualmente transmissíveis, por ocasião do exame

clínico, sendo que 56,6% (17/30) apresentaram secreção, incluindo 58,8% com secreção vaginal.



## 5- CONCLUSÕES

5.1 O maior comprometimento dos pacientes pela SIDA/AIDS envolveu a faixa etária dos 20 aos 40 anos de idade com 83,3% dos casos.

5.2 A transmissão sexual do HIV-1 predominou na região da grande Belém com 75,6%.

5.3 Predominaram os antecedentes de DST (65,9%) nos pacientes que adquiriram o HIV-1 pela via sexual.

5.4 A não utilização de condom predominou entre os heterossexuais (79,4%), concorrendo como fator de risco importante para a transmissão sexual do HIV-1.

5.5 A presença de anticorpos anti-HIV-1 se mostrou significativamente associado a marcadores sexuais, tais como: i- VDRL reagente em 13,7% dos casos; ii- presença de anticorpos para *Chlamydia* em 96,4% dos casos; iii- presença de lesões genitais em 36,6% dos casos, destes, 51,5% com secreção, 18,1% com vesículas e 12,1% com úlceras.

5.6 Os usuários de droga injetável com soropositividade para o HIV-1 se constituíram em um grande reservatório de DST, através da constatação que 94,4% revelaram antecedentes de DST.

5.7 A prática do sexo anal referida por 83,7% dos soropositivos para o HIV-1, se constituiu em um importante fator de risco para aquisição de DST e/ou HIV-1, independente da orientação sexual (homo, bi ou hetero).

5.8 A grande maioria dos soropositivos para o HIV-1 (72%) que nunca usou condom praticou sexo com usuário de droga injetável, constituindo-se em uma parcela vulnerável de indivíduos à aquisição de outras DST e/ou HIV-1.

5.9 A expressiva maioria dos soropositivos para o HIV-1 (92,4%) com antecedentes de DST referiu múltiplos parceiros sexuais, configurando-se em um grande segmento suscetível à aquisição do HIV-1.

## 6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACEBES, L. O. & NAUD, P. (1993). Infecções Gonocócicas. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS**. (Naud, P., ed.). Porto Alegre: Artes Médicas, p. 79-87.
- BALSLEV, E., THOMSEN, E.K. & WEISMANN, K. (1990). Histopathology of acute human immunodeficiency virus exanthema. **Journal Clinical Pathology**, **43**: 201-202.
- BARONGO, L.R., BORGDORFF, M.W., MOSHA, F.F., NICOLL, A., GROSSKURTH, H., SENKORO, K.P., NEWEL, J.N., CHANGALUCHA, J., KLOKKE, A.H. & KILLEWO, J. Z. (1992). The epidemiology of HIV-1 infection in urban areas, roadside settlements and rural villages in Mwanza Region Tanzania. **AIDS**, **6**: 521-528.
- BARRE-SINOUSSE, F.; CHERMANN, J.C.; REY, F.; NUGEYRE, M.T.; CHAMARET, S.; GRUEST, J.; DAUGET, C.; AXLER-BLIN, C.; VEZINET-BRUN, F.; ROUZINOUX, C.; ROUZÉBAUM, W. & MONTAGNIER, L. (1983). Isolation of a T-Lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). **Science**, **220**: 868-70.
- BELDA, W. Jr. (1995a). Doenças Sexualmente Transmissíveis - Classificação. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. (Passos, M. R. L., ed.). Rio de Janeiro: Cultura Médica, p. 18-21.

- BELDA, W. Jr. (1995b). Doenças Sexualmente Transmissíveis - Conceito. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. (Passos M. R. L. ed.). Rio de Janeiro: Cultura Médica, p. 16-17.
- BELDA, W. Jr., NAUD, P., BECKER, E. Jr. & FLICHMAN, J.C. (1993). Sífilis, Sífilis Congênita e Diagnóstico Laboratorial. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS**. (Naud, P. ed.). Porto Alegre: Artes Médicas, p. 57-78.
- BIGGAR, R.J., JOHNSON, B.K., MUSOKE, S.S., MASEMBE, J.B., SILVERSTEIN, D. M., WARSHOW, M. M. & ALEXANDER, S. (1986). Severe illness associated with appearance of antibody to human immunodeficiency virus in a African. **British Medical Journal**, **293**: 1210-1211.
- BOLAN, G. (1995). Management of Syphilis in HIV - Infected Persons. In: **The Medical Management of AIDS**. (Sande, M. A. & Volberding, P. A. eds.). Philadelphia: W.B. Saunders Company, p. 537-554.
- BORMAN, M.S., MOKONOTO, J.R., MAHOMED, M.F., BOOMKER, D., REIF, S. & CREWE-BROWN, H.H. (1992). Syphilis serology in men attending the andrology clinic at Ga-Rankuwa hospital. **Archives of Andrology**, **29**: 215-218.
- BREHMER-ANDERSEN, E. & TORSSANDER, J. (1990). The exanthema of acute (Primary) HIV Infection. Identification of a characteristic histopathological picture? **Acta Dermatology Venereology**, **70**: 85-87.
- CALABRESE, L.H., PROFFITT, M.R., LEVIN, K.H., YEN-LIEBERMAN, B. & STARKEY, C. (1987). Acute infection with the human immunodeficiency virus



(HIV) associated with acute brachial neurites and exanthematous rash. **Annals of Internal Medicine**, **107**: 849-851.

CARNE, C.A., TEDDER, R.S., SMITH, A., SUTHERLAND, S., ELKINGTON, S. G., DALY, H.M., PRESTON, F.E. & CRASKE, J. (1985). Acute encephalopathy coincident with seroconversion for anti-HTLV-III. **Lancet**, **2**: 1206-1208.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. (1984). Disseminated gonococcal infections and meningitis, **Mortality and Morbidity Weekly Report**, **33**: 158-165.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. (1987). Disseminated gonorrhoeae caused by penicillinase-producing *Neisseria gonorrhoeae*, **Mortality and Morbidity Weekly Report**, **36**: 161-167.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. (1992). Selected behaviors that increase risk for HIV infection, others sexually transmitted diseases, and unintended pregnancy among high school students - United States, 1991. **Mortality and Morbidity Weekly Report**, **41**: 945-950.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. (1993). Update: Mortality attributable to HIV infection among persons aged 25-44 years - United States, 1991 and 1992. **Mortality and Morbidity Weekly Report**, **42**: 869-872.

CHETWYND, J., CHAMBERS, A. & HUGHES, A. J. (1992). Sexually transmitted diseases amongst a sample of people seeking HIV testing. **New Zealand Medical Journal**, **105**: 444-446.

- CLARK, S.J., SAAG, M.S., DECKER, W.D., CAMPBELL-HILL, S., ROBERSON, J.L., VELDKAMP, P.J., KAPPES, J.C., HAHN, B.H. & SHAW, G.M. (1991). High titers of cytopathic virus in plasma of patients with symptomatic primary HIV-I infection. **The New England Journal of Medicine**, **324**: 954-960.
- DAAR, E.S., MOUDGIL, T., MEYER, R.D. & HO, D.D. (1991). Transient high levels of viremia in patients with primary human immunodeficiency virus type I infection. **The New England Journal of Medicine**, **324**: 961-964.
- DAVIS, K.C., HORSBURGH Jr., C.R., HASIBA, U., SCHOCKET, A.L. & KIRKPATRICK, C. H. (1983). Acquired immunodeficiency syndrome in a patient with hemophilia. **Annals of Internal Medicine**, **98**: 284-286.
- DENNING, D.W., ANDERSON, J., RUDJE, P. & SMITH, H. (1987). Acute myelopathy associated with primary infection with human immunodeficiency virus. **British Medical Journal**, **294**: 143-144.
- DESROSIERS, R.C. (1992). HIV with multiple genes deletions as a live attenuated vaccine for AIDS. **AIDS Research and Human Retroviruses**, **8**:411-421.
- ELLERBROCK, T.V., LIEB, S., HARRINGTON, P.E., BUSH, T.J., SHCOENFISCH, S.A., OXTOBY, M.J., HOWEL, J.T., ROGERS, M.F. & WITTE, J.J. (1992). Heterosexually transmitted human immunodeficiency virus infection among pregnant women in a rural Florida community. **The New England Journal of Medicine**, **327**: 1704-1709.
- ELLIOTT, J.L., HOPPE, W.L., PLATT, M.S., THOMAS, J.G., PATEL, I.P. & GANSAR, A. (1983). The acquired immunodeficiency syndrome and

- Mycobacterium avium-intracellulare* bacteremia in a patient with hemophilia. **Annals of Internal Medicine**, **98**: 290-293.
- ESCHENBACH, D.A., BUCHANAN, T.M., POLLOCK, H.M. FORSYTH, P.S., ALEXANDER, E.R., LIN, J., WANG, S., WENTWORTH, B.B., MCCORMACK W.M. & HOLMES, K.K. (1975). Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. **The New England Journal of Medicine**, **293**: 166-171.
- ESSEX, M. (1982). Adult T-cell leukemia/lymphoma: role a human retrovirus. **Journal of the National Cancer Institute**, **69**: 981.
- ESSEX, M. (1991). Origens da SIDA/AIDS. In: **AIDS: Etiologia, Diagnóstico, Tratamento e Prevenção**. (De Vita, V. T. Jr., Hellman, S. & Rosenberg, S. A. eds.). Rio de Janeiro: Revinter , p. 3-11.
- ESSEX, M., MCLANE, M.F. & TACHIBANA, N. (1984). Seroepidemiology of HTLV in relation to immunosuppression and the acquired immunodeficiency syndrome. In: **Human T-cell Leukemia Viruses**. (Gallo, R.C. Essex, M. & Gross, L. eds.). New York: Cold Spring Harbor, p. 335.
- ESTÉBANEZ, P., FITCH, K. & NÁJERA, R. (1993). HIV and female sex workers. **Bulletin of the World Health Organization**, **71**: 397-412.
- FITZPATRICK, C., MCKENNA, P. & HONE, R. (1992). Teenage girls attending a Dublin sexually transmitted disease clinic: a socio-sexual and diagnostic profile. **Irish Journal of Medical Science**, **161**: 460-462.



- FOX, R., ELDRED, L.J. & FUCHS, E.J. (1987). Clinical manifestations of acute infection with human immunodeficiency virus in a cohort of gay men. **AIDS**, **1**: 35-38.
- FRANCIS, D.P., CURRAN, J.W. & ESSEX, M. (1983). Epidemic acquired immune deficiency syndrome: epidemiologic evidence for a transmitted agent. **Journal of the National Cancer Institute**, **71**: 1-4.
- GAINES, H., SYDOW, M., PEHRSON, P.O. & LUNDBERGH, P. (1988). Clinical picture of primary HIV infection presenting as a glandular fever-like illness. **British Medical Journal**, **297**: 1363-1367.
- GELDERBLOM, H.R., HAUSMANN, E.H.S., OZEL, M., PAULI, G. & KOCH, M.A. (1987). Fine structure of human immunodeficiency virus (HIV) and immunolocalization of structural proteins. **Virology**, **156**: 171-176.
- GIR, E., DUARTE, G., MARTINEZ, R., MORYA, T.M., FIGUEIREDO, J.F.C., COSTA, J.C. & MACHADO, A.A. (1994). Expressão epidemiológica de outras doenças sexualmente transmissíveis entre portadores de AIDS. **Revista de Saúde Pública**, **28**: 93-99.
- GOLDBERG, G.S., ORKIN, B.A. & SMITH, L.E. (1994). Microbiology of human immunodeficiency virus anorectal disease. **Diseases-Colon-Rectum**, **37**: 439-443.
- GOTTLIEB, M.S., SCHROFF, R., SCHANKER, H.M., WEISMAN, J.D., FAN, P. T., WOLF, R.A. & SAXON, A. (1981). *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. **The New England Journal of Medicine**, **305**: 1425-1431.

- GREENE, W.C. (1995). Molecular insights into HIV-1 infection. In: **The Medical Management of AIDS**. (Sande, M. A. & Volberding, P. A. eds.). Philadelphia: W. B. Company, p. 22-37.
- HAGBERG, L., MALMVALL, B., SVENNERHOLM, L., ALESTIG, K. & NORKRANS, G. (1986). Guillain-Barré syndrome as an early manifestation of HIV central nervous system infection. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, **18**: 591-592.
- HANDSFIELD, H.H., WIESNER, P.J. & HOLMES, K.K. (1976). Treatment of the gonococcal arthritis-dermatitis syndrome. **Annals of Internal Medicine**, **84**: 661-667.
- HARDY, W.D., DAAR, E.S., SOKOLOV, R.T. & HO, D.D. (1991). Acute neurologic deterioration in a young man. **Reviews of Infectious Diseases**, **13**: 745-750.
- HELLINGER, J.A. & ESSEX, M. (1992). Human immunodeficiency virus and others retroviruses. In: **Infectious Diseases**. (Gorbach, S.L., Barlett, J.G. & Blacklow, N.R. eds.). Philadelphia: W. B. Saunders Company, p. 1797- 1825.
- HO, D.D., ROTA, T.R., SCHOOLEY, R.T., KAPLAN, J.C., ALLAN, J.D., GROOPMAN, J.E., RESNICK, L., FELSENSTEIN, D., ANDREWS, C.A. & HIRSCH, M. S. (1985a). Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. **The New England Journal of Medicine**, **313**: 1493-1497.

- HO, D.D., SARNGDHARAN, M.G., RESNICK, L., DIMARZO-VERONESE, F., ROTA, T.R. & HIRSCH, M.S. (1985b). Primary human T- lymphotropic virus type III infection. **Annals of Internal Medicine**, **103**: 880-883.
- HOLMES, K.K., HANDSFIELD, H.H., WANG, S.P., WENTWORTH, B.B., TURCK, M., ANDERSON, J.B. & ALEXANDER, E.R. (1975). Etiology of nongonococcal urethritis. **The New England Journal of Medicine**, **292**: 1199-1205.
- HULSEBOSCH, H.J., CLAESSEN, F.A., GINKEL, C.J.W., KUITERS, G.R.R., GOUDSMIT, J. & LANGE, J.M.A. (1990). Human immunodeficiency virus exanthem. **Journal of the American Academy of Dermatology**, **23**: 483-486.
- HUTCHINSON, C.M., HOOK, E.W., SHEPERD, M., VERLEY, J. & ROMPALO, A.M. (1994). Altered clinical presentation of early syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. **Annals of Internal Medicine**, **121**: 94-99.
- ISA, A.R. & SIVAKUMARAN, S. (1993). Prevalence of sexually transmitted diseases among female drug abusers in Malaysia. **Medical Journal of Malaysia**, **48**: 124-128.
- ISHAK, M.O.G., ISHAK, R., CRUZ, A.C.R., SANTOS, D.E.M. & SALGADO, U. (1993). Chlamydial infections in the Amazon region of Brazil. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, **87**: 60-62.
- ISLAM, M. & PIOT, P. (1995). Tudo sobre as D S Ts. **Ação Anti-AIDS**, **26**: 1-2.
- KAMAT, H.A. & BANKER, D.D. (1993). Human immunodeficiency virus-1 infection among patients with sexually transmitted diseases in Bombay. **National Medical Journal of India**, **6**: 11-13.



- KASLOW, R., GISNBERG, H. & MARGARETH, H. (1994). *Chlamydia* specific IgG and IgA serum antibodies in a study of homosexual men at various clinical stages of HIV related disease. **In-Vivo**, **8**: 593-597.
- KESSLER, H.A., BLAAUW, B., SPEAR, J., PAUL, D.A., FALK, L.A. & LANDAY, A. (1987). Diagnosis of human immunodeficiency virus infection in seronegative homosexuals presenting with an acute viral syndrome. **Journal of the American Medical Association**, **258**: 1196-1199.
- KINGHORN, G.R. (1994). Epidemiology of genital herpes. **The Journal of International Medical Research**, **22** (SUPPL.): 14A-23A.
- LAGA, M. (1994). Epidemiology and Control of Sexually Transmitted Diseases in Developing Countries. **Journal of the American Venereal Disease Association**, **21**: S45-S50.
- LETVIN, N.L. (1990). HIV and the immune system; animal models for AIDS. **Immunology Today**, **11**: 322-326.
- MASUR, H., MICHELIS, M.A., GREENE, J.G., ONORATO, I., STOUWE, R.A. V., HOLZMAN, R.S., WORMSER, G., BRETTMAN, L., LANGE, M., MURRAY, H.W. & CUNNINGHAM-RUNDELES, S. (1981). An outbreak of community-acquired *Pneumocystis carinii* pneumonia; initial manifestations of cellular immune dysfunction. **The New England Journal of Medicine**, **305**: 1431-1438.
- MCMILLAN, A., BISHOP, P.E., AW, D. & PEUTHERER, J.F. (1989). Immunohistology of the skin rash associated with acute HIV infection. **AIDS**, **3**: 309-312.

- MCMILLAN, A., YOUNG, H. & PEUTHERER, J.F. (1990). Influence of human immunodeficiency virus infection on treponemal serology, in patients who have been treated for syphilis. **The Journal of Infection**, **21**: 95-103.
- MERCEY, D.E., LOVEDAY, C. & MILLER, R.F. (1991). Sclerosing cholangitis rapidly following anti-HIV-1 seroconversion. **Genitourinary Medicine**, **67**: 239-243.
- MERVIS, R.J., AHMAD, N., LILEHOJ, E.P., RAUM, M.G., SALAZAR, F.H.R., CHAN, H.W. & VENKATESAN, S. The gag gene products of human immunodeficiency virus type 1: alignment within the gag open reading frame, identification of postranslational modifications and evidence for alternative gag precursors. **Journal of Virology**, **62**:3993-4002.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. (1993). **DST Boletim Epidemiológico**, **2**: 1-9.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. (1994). **DST Boletim Epidemiológico**, **3**: 1-11.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. (1995). **DST Boletim Epidemiológico**, **1**: 1-15.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. (1996). **AIDS Boletim Epidemiológico** **9**: 1-22.
- MUESING, M.A., SMITH, D.H., CABRADILHA, C.D., BENTON, C.V., LASKY, L.A. & CAPON, D.J. (1985). Nucleic acid structure and expression of the human AIDS / lymphadenopathy retrovirus. **Nature**, **313**:450-458.
- NAUD, P. (1993). Infecção por *Chlamydia trachomatis*. In: **Doenças sexualmente transmissíveis e AIDS**. (Naud, P. ed.). Porto Alegre: Artes Médicas, p. 169-177.
- O'CAMPO P., DEBOER, M., FADEN, R.R., KASS, N., GIELEN, A.C. & ANDERSON, J. (1992). Prior episode of sexually transmitted diseases and

- subsequente sexual risk reduction practices; a need for improved risk-reduction interventions. **Journal of the American Venereal Disease Association**, 19: 326-330.
- PALLANGYO, K.J. (1989). O Tratamento da infecção pelo HIV como doença sexualmente transmissível. **Ação Anti-AIDS**, 6: 2-3.
- PANGANIBAN, A. & FIORE, D. (1988). Ordered interstrand and intrastrand DNA transfer during reverse transcription. **Science**, 241:1064-1069.
- PARRA, W.C. & CATES W. Jr. (1985). Progress toward the 1990 objectives for sexually transmitted diseases: good news and bad. **Journal of the United States Public Health Service**, 100: 261-269.
- PASSOS, M.R.L. (1995). Epidemiologia das Doenças Sexualmente Transmissíveis. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. ( Passos, M.R.L. ed.). Rio de Janeiro: Cultura Médica, p. 22-39.
- PASSOS, M.R.L., GOUVÊA, T.V.D. & ALMEIDA FILHO, G.L. (1995a). Sífilis II. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. (Passos, M.R.L. ed.). Rio de Janeiro: Cultura Médica, p. 86-120.
- PASSOS, M.R.L., LOPES, P.C., ALMEIDA FILHO, G.L. & GOUVÊA, T.V.D. (1995b). Gonorreia. In: **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. (Passos, M.R.L. ed.). Rio de Janeiro: Cultura Médica, p. 121-137.
- PATARCA, R., HEATH, C., GOLDENBERG, G.J., ROSEN, C.A., SODROSKI, J.G., HASELTINE, W.A. & HANSEN, U. M. (1987). Transcription directed by the long terminal repeat in vitro. **AIDS Research and Human Retroviruses**, 3:41-55.



- PATON, P., POLY, H., GONNAUD, P.M., TARDY, J.C., FONTANA, J., KINDBEITER, K., TETE, R. & MADJAR, J.J. (1990). Acute meningoradiculitis concomitant with seroconversion to human immunodeficiency virus type I. **Research Virology**, **141**: 427-433.
- PEDERSEN, C., LINDHARDT, B.O., JENSEN, B.L., LAURITZEN, E., GERSTOFT, J., DICKMEISS, E., GAUB, J., SCHEIBEL, E. & KARLSMARK, T. (1989). Clinical course of primary HIV infection: consequences for subsequent course of infection. **British Medical Journal**, **299**: 154-157.
- PIETTE, A.M., TUSSEAU, F., VIGNON, D., CHAPMAN, A., PARROT, G., LEIBOWITCH, J. & MONTAGNIER, L. (1986). Acute neuropathy coincident with seroconversion for anti-LAV / HTLV-III. **Lancet**, **1**: 852.
- POIESZ, B.J., RUSCETTI, F.W., GAZDAR, A.F., BUNN, P.A., MINNA, J.D. & GALLO, R.C. (1980). Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, **77**: 7415-7419.
- POPOVIC, M., SARNGADHARAN, M.G., READ, E. & GALLO, R.C. (1984). Detection, isolation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. **Science**, **224**: 497-500.
- QUINN, T.C., STAMN, W.E., GOODELL, S.E., MKRTICHIAN, E., BENEDETTI, J., COREY, L., SCHUFFLER, M.D. & HOLMES, K.K. (1983). The polymicrobial origin of intestinal infections in homosexual men. **The New England Journal of Medicine**, **309**: 576-582.

- RABENECK, L., POPOVIC, M., GARTNER, S., MCLEAN, D.M., MCLEOD, W. A., READ, E., WONG, K. & BOYKO, W.J. (1990). Acute HIV infection presenting with painful swallowing and esophageal ulcers. **Journal of the American Medical Association**, **263**: 2318-2322.
- RAFFI, F., BOUDART, D. & BILLAUDEL, S. (1990). Acute co-infection with human immunodeficiency virus (HIV) and cytomegalovirus. **Annals of Internal Medicine**, **112**: 234-235.
- RATNER, L., HASELTINE, N., PATARCA, R., LIVAK, K.J., STARCICH, B., JOSEPHS, S.F., DORAN, E.R., RAFALSKI, J.A., WHITEHORN, E.A. & BAUMEISTER, K. (1985). Complete nucleotide sequence of the AIDS virus HTLV-III. **Nature**, **313**:277-284.
- RHODES, T., DONOGHOE, M., HUNTER, G., SOTERI, A. & STIMSON, G.V. (1994). Sexual behavior of drug injectors in London: implications for HIV transmission and HIV prevention. **Addiction**, **89**: 1085-1096.
- ROBEY, W.G., SAFAI, B., OROZLAN, S., ARTHUR, L.O., GONDA, M.A., GALLO, R.C. & FISCHINGER, P.J. (1985). Characterization of envelope and core structural gene products of HTLV-III with sera from AIDS patients. **Science**, **228**:593-595.
- RODRIGUEZ, P. A. (1994). Genital herpes: Etiology. Clinical manifestations. Treatment. **Monographs on Dermatology**, **7**: 35-42.
- ROGERS, M.F., MORENS, D.M., STEWART, J.A., KAMINSKI, R.M., SPIRA, T.J., FEORINO, P.M., LARSEN, S.A., FRANCIS, D.P., WILSON, M., & KAUFMAN, L. (1983). National case-control study of Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis*

- carinii* pneumonia in homosexual men: Part 2, laboratory results. **Annals of Internal Medicine**, **99**: 151-158.
- RONDE, A., REISS, P., DEKKER, J., WOLF, F., HOEK, A., WOLFS, T., DEBOUCK, C. & GOUDSMIT, J. (1988). Seroconversion to HIV-1 negative regulation factor. **Lancet**, **2**: 574.
- ROSEN, C.A., SODROSKI, J.G. & HASELTINE, W.A. (1985). The locations of cisacting regulatory sequences in the human T cell lymphotropic virus type III (HTLV-III / LAV) long terminal repeat. **Cell**, **41**:813-823.
- RUSTIN, M.H.A., RIDLEY, C.M., SMITH, M.D., KELSEY, M.C. & PARKER, N. (1986). The acute exanthem associated with seroconversion to human T-cell lymphotropic virus III in a homosexual man. **Journal of Infection**, **12**: 161-163.
- RUUTU, P., SUNI, J., OKSANEN, K. & RUUTU, T. (1987). Primary infection with HIV in a severely immunosuppressed patient with acute leukemia. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, **19**: 369-372.
- SCHACHTER, J. (1978). Chlamydial infections. **The New England Journal of Medicine**, **298**: 428-495.
- SCHATTNER, A., HANUKA, N., SAROV, B. & BENTWICH, Z. (1994). *Chlamydia trachomatis* and HIV infection. **Immunology Letter**, **40**: 27-30.
- SCHECHTER, M. (1994). Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA/AIDS). In: **Doenças Infecciosas: conduta diagnóstica e terapêutica**. (Schechter, M. & Marangini, D.V. eds.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 422-485.



- SCHMITT, S.L., WEXNER, S.D., NOGUERAS, J.J. & JAGELMAN, D.G. (1993). Is aggressive management of perianal ulcers in homosexual HIV-seronegative men justified? **Diseases of the Colon & Rectum**, **36**: 240-246.
- SHAW, G.M., WONG-STAAAL, F. & GALLO, R.C. (1991). Etiologia da AIDS: Virologia, Biologia Molecular e Evolução do Virus da Imunodeficiência Humana. In: **AIDS: Etiologia, Diagnóstico, Tratamento e Prevenção**. (De Vita, V.T.Jr., Hellman, S. & Rosenberg, S.A. eds.). Rio de Janeiro: Revinter, p. 12-33.
- SIEGAL, F.P., LOPEZ, C., HAMMER, G.S., BROWN, A.E., KORNFELD, S.J., GOLD, J., HASSETT, J., HIRSCHMAN, S.Z., CUNNINGHAM-RUNDLES, C., ADELSBERG, B.R., PARHAM, D.M., SIEGAL, M., CUNNINGHAM-RUNDLES, S. & ARMSTRONG, D. (1981). Severe acquired immunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative *Herpes simplex* lesions. **The New England Journal of Medicine**, **305**: 1439-1444.
- SIMONSEN, J.N., CAMERON, D.W., GAKINYA, M.N., NDINYA-ACHOLA, J. O., D'COSTA L.J., KARASIRA, P., CHEANG, M., MATH, M., RONALD, A.R., PIOT, P. & PLUMMER, F.A. (1988). Human immunodeficiency virus infection among men with sexually transmitted diseases. **The New England Journal of Medicine**, **319**: 274-278.
- SINICCO, A., PALESTRO, G. & CARMELLO, P. (1990). Acute HIV-I infection: Clinical and biological study of 12 patients. **Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes**, **3**: 260-265.
- STEEPER, T.A., HORWITZ, C.A., HANSON, M., HENLE, W., HENLE, G., ROSENSTEIN, H., PETERSON, L., AMSDEN, T.W. & BELZER, M. (1988).

Heterophil-negative mononucleosis-like illness with atypical lymphocytosis in patients undergoing seroconversions to the immunodeficiency virus. **American Journal of Clinical Pathology**, **90**: 169-174.

SUWANGOOL, S., SONJAI, A., SERIAPINAM, S., JANYAPOON, K. & SIVAYATHORN, A. (1992). HIV infection in male patients attending a sexually transmitted disease clinic. **Journal of the Medical Association of Thailand**, **75**: 293-298.

TAVARES, A.B., MACHADO, A.A., FIGUEIREDO, J.F.C., DUARTE, G., GIR, E. & MARTINEZ, R. (1994). Outras doenças sexualmente transmissíveis (DST) em pacientes infectados com vírus da imunodeficiência humana (HIV). **Medicina**, **27**: 274.

TERSMETTE, M., LANGE, J.M.A., GOEDE, R.E.Y., WOLF, F., EEFTINK-SCHATTENKERK, J.K.M., SCHELLEKENS, P.T.A., COUTINHO, R.A., HUISMAN, J.G., GOUDSMIT, J. & MIEDEMA, F. (1989). Association between biological properties of human immunodeficiency virus variants and risk for AIDS and AIDS mortality. **Lancet**, **1**: 983-985.

TINDALL, B., BARKER, S., DONOVAN, B., BARNES, T., ROBERTS, J., RONENBERG, C., GOLD, J., PENNY, R. & COOPER, D. (1988). Characterization of the acute clinical illness associated with human immunodeficiency virus infection. **Archives of Internal Medicine**, **148**: 945-949.

VALLE, S.L. (1987). Febrile pharyngitis as the primary sign of HIV infection in a cluster of cases linked by sexual contact. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, **19**: 13-17.

- WASSERHEIT, J.N., BELL, T.A., KIVIAT, N.B., WOLNER-HANSEN, P., ZABRISKIE, V., KIRBY, B.D., PRINCE, E.C., HOLMES, K.K, STAMM, W. E. & ESCHENBACH, D.A. (1986). Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin. **Annals of Internal Medicine**, **104**: 187-193.
- WEISS, R.A. (1993). How does HIV cause AIDS? **Science**, **260**: 1273-1278.
- WIESNER, P.J., TRONCA, E., BONIN, P., PEDERSEN, A.H.B. & HOLMES, K. K. (1973). Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. **The New England Journal of Medicine**, **288**: 181-185.
- WISELKA, M.J., NICHOLSON, K.G., WARD, S.C. & FLOWER, A.J.K. (1987). Acute infection with human immunodeficiency virus associated with facial nerve palsy and neuralgia. **Journal of Infection**, **15**: 189-194.
- WOLNER-HANSEN, P., PAAVONEN, J. & KIVIAT, N. (1988). Outpatient treatment of pelvic inflammatory disease with cefoxitin and doxycycline. **Obstetrics and Gynecology**, **71**: 595-600.



## 7- ANEXOS

### 7.1 APÊNDICE 1

#### LISTA DE AGENTES INFECCIOSOS TRANSMITIDOS PELA VIA SEXUAL

##### A- AGENTES BACTERIANOS

*Calymmatobacterium granulomatis*

*Campylobacter sp.*

*Chlamydia trachomatis*

Estreptococos do grupo B

*Haemophilus ducreyi*

*Mycoplasma hominis*

*Neisseria gonorrhoeae*

*Shigella sp.*

*Treponema pallidum*

*Ureaplasma urealyticum*

##### B- AGENTES VIRAIS

Citomegalovírus humano

Herpes simples dos tipos 1 e 2

Papilomavírus humano (HPV)

Vírus da hepatite B (HBV)

Vírus da imunodeficiência humana (HIV) tipos 1 e 2

Vírus do *Molluscum contagiosum*

Vírus linfotrópicos de células T humana (HTLV) tipos I e II

## C- AGENTES PROTOZOÁRIOS

*Entamoeba histolytica*

*Giardia lamblia*

*Trichomonas vaginalis*

## D- AGENTES FÚNGICOS

*Candida albicans*

## E- ECTOPARASITAS

*Phthirus pubis*

*Sarcoptes scabiei*

## 7.2 APÊNDICE 2

## AUTORIZAÇÃO

Eu, \_\_\_\_\_

CI \_\_\_\_\_, declaro que fui devidamente esclarecido \*, acerca dos propósitos do projeto intitulado “ Descrição de outras doenças sexualmente transmissíveis em pacientes infectados pelo HIV-1 ”, conduzido pelo Dr. Francisco Carlos Lopes de Mesquita, CRM- 1743 e CI 195.312 SSP-Ro e, aceito participar do mesmo.

Belém, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\* Sobre:

1. A busca de fatores de risco para o aumento da transmissão do HIV-1;
2. Os cofatores que vamos buscar, D S T especialmente ulceradas ( sífilis e herpes ) e que produzem secreções, como a gonorréia e a infecção pela *Chlamydia* e
3. As D S T, quando presentes, serão diagnosticadas clínica e/ou laboratorialmente, tratadas, acompanhadas periodicamente e oferecido aconselhamento para esclarecer sobre formas de prevenção e controle.



## 7.3 APÊNDICE 3

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ

NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL

DESCRIÇÃO DE OUTRAS DOENÇAS SEXUALMENTE  
TRANSMISSÍVEIS EM PACIENTES INFECTADOS PELO  
HIV-1

## QUESTIONÁRIO

NOME \_\_\_\_\_

END. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

1- REGISTRO NO PROJETO \_\_\_\_\_

2- REGISTRO NA UNIDADE \_\_\_\_\_

3- UNIDADE \_\_\_\_\_

4- DATA DO NASC. \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

5- IDADE \_\_\_\_\_

6- NATURALIDADE \_\_\_\_\_

7- OCUPAÇÃO \_\_\_\_\_

8- COR \_\_\_\_\_

9 - SEXO

\_\_\_\_ MAS

\_\_\_\_ FEM

10- ESTADO CIVIL

\_\_\_\_ SOLTEIRO

\_\_\_\_ AMIGADO

\_\_\_\_ CASADO

\_\_\_\_ OUTRO

## 11- RENDA FAMILIAR MENSAL

- ☐ ATÉ UM SALÁRIO MÍNIMO
- ☐ DE UM A DOIS SAL. MÍNIMOS
- ☐ DE DOIS A CINCO SAL. MÍNIMOS
- ☐ DE CINCO A DEZ SAL. MÍNIMOS
- ☐ MAIS DE DEZ SAL. MÍNIMOS

## 12- ESCOLARIDADE

- |                                        |                                  |
|----------------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ANALFABETO    | <input type="checkbox"/> 1º GRAU |
| <input type="checkbox"/> 2º GRAU       | <input type="checkbox"/> 3º GRAU |
| <input type="checkbox"/> PÓS-GRADUAÇÃO |                                  |

## 13- APRESENTA DST ATUAL

- |                              |                              |
|------------------------------|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> SIM | <input type="checkbox"/> NÃO |
|------------------------------|------------------------------|

## 14- APRESENTA SECREÇÃO

- |                              |                              |
|------------------------------|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> SIM | <input type="checkbox"/> NÃO |
|------------------------------|------------------------------|

## 15- TIPO DE SECREÇÃO

- |                                  |                                     |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ANAL    | <input type="checkbox"/> GANGLIONAR |
| <input type="checkbox"/> URETRAL | <input type="checkbox"/> TODOS      |
| <input type="checkbox"/> VAGINAL | <input type="checkbox"/> NENHUMA    |

## 16- APRESENTA LESÃO GENITAL

☐ SIM☐ NÃO

## 17- TIPO DE LESÃO GENITAL

☐ ÚLCERA☐ VERRUGA☐ EROSÃO☐ ÚLCERA E PÁPULA☐ PÁPULA☐ TODOS☐ VESÍCULA

## 18- NÚMERO DE LESÕES GENITAIS

☐ ÚNICA☐ MÚLTIPLA☐ DUPLA☐ NENHUMA

## 19- APRESENTA LESÃO ANAL

☐ SIM☐ NÃO

## 20- TIPO DE LESÃO ANAL

☐ ÚLCERA☐ VERRUGA☐ EROSÃO☐ ÚLCERA-PÁPULA☐ PÁPULA☐ TODOS☐ VESÍCULA

## 21- NÚMERO DE LESÃO ANAL

☐ ÚNICA☐ MÚLTIPLA☐ DUPLA☐ NENHUMA



## 22- APRESENTA LESÃO PERI-ANAL

☐ SIM☐ NÃO

## 23- TIPO DA LESÃO PERI-ANAL

☐ ÚLCERA☐ VERRUGA☐ EROSÃO☐ ÚLCERA-PÁPULA☐ PÁPULA☐ TODOS☐ VESÍCULA

## 24- NÚMERO DE LESÃO PERI-ANAL

☐ ÚNICA☐ MÚLTIPLA☐ DUPLA

## 25- APRESENTA ADENOPATIA INGUINAL

☐ SIM☐ NÃO

## 26- LOCAL E NÚMERO DA ADENOPATIA INGUINAL

☐ UNILATERAL ÚNICA☐ BILATERAL ÚNICA☐ “ DUPLA☐ “ DUPLA☐ “ MÚLTIPLA☐ “ MÚLTIP.☐ NENHUMA

## 27- CARACTERÍSTICA DA ADENOPATIA INGUINAL

☐ ABSCESSO☐ DOR MODERADA☐ ABSCESSO E DOR MODERADA☐ DOR INTENSA☐ ABSCESSO E DOR INTENSA

## 28- INÍCIO DOS SINTOMAS

 1 A 3 DIAS 15 A 21 DIAS 4 A 7 DIAS 22 A 27 DIAS 8 A 14 DIAS > 28 DIAS

## 29- USA MEDICAÇÃO ATUALMENTE

 ANTIBIÓTICOS AMBOS ANTI-RETROVIRAIS NENHUM

## 30- USO PRÉVIO DE DROGA

 SIM NÃO

## 31- USO PRÉVIO DE DROGA INJETÁVEL

 SIM NÃO

## 32- VIA DO USO PRÉVIO DE DROGA

 ORAL INALATÓRIA NASAL PARENTERAL TODOS

## 33- USO ATUAL DE DROGA

 SIM NÃO

## 34- VIA DO USO ATUAL DE DROGA

 ORAL INALATÓRIA NASAL PARENTERAL TODOS

35- RECEBEU TRANSFUSÃO SANGUÍNEA?

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

36- RECEBEU TRANSFUSÃO DE HEMODERIVADOS?

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

37- REFERE PRÁTICA SEXUAL COM PENETRAÇÃO

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

38- TIPO DE PRÁTICA SEXUAL

\_\_\_\_\_ SEXO VAGINAL

\_\_\_\_\_ SEXO VAG. E ORAL

\_\_\_\_\_ SEXO ORAL

\_\_\_\_\_ “ VAG. E ANAL

\_\_\_\_\_ “ ANAL

\_\_\_\_\_ “ ORAL E ANAL

\_\_\_\_\_ TODOS

39- HÁBITOS SEXUAIS - COMPORTAMENTO SEXUAL

\_\_\_\_\_ HETEROSSEXUAL

\_\_\_\_\_ BISSEXUAL

\_\_\_\_\_ HOMOSSEXUAL

40- IDADE DO PRIMEIRO RELACIONAMENTO SEXUAL COM PENETRAÇÃO

\_\_\_\_\_

41- NÚMERO DE PARCEIROS SEXUAIS

\_\_\_\_\_ UM

\_\_\_\_\_ MÚLTIPLO

\_\_\_\_\_ DOIS

\_\_\_\_\_ NENHUM



42- SEXO COM USUÁRIO DE DROGA INJETÁVEL

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

\_\_\_\_\_ IGNORADO

43- REFERIU ANTECEDENTES DE DST

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

44- NUMERO DE EPISÓDIO ANTERIOR DE D S T

\_\_\_\_\_ ÚNICO

\_\_\_\_\_ TRIPLO

\_\_\_\_\_ DUPLO

\_\_\_\_\_ MÚLTIPLO

45- QUAL FOI A D S T ?

\_\_\_\_\_ SÍFILIS

\_\_\_\_\_ CANCRO MOLE

\_\_\_\_\_ GONORRÉIA

\_\_\_\_\_ DONOVANOSE

\_\_\_\_\_ HERPÉTICA

\_\_\_\_\_ LGV

\_\_\_\_\_ CONDILOMA

\_\_\_\_\_ SECREÇÃO VAG.

\_\_\_\_\_ URETRITE PURULENTA

\_\_\_\_\_ TRICOMONÍASE

46- FEZ TRATAMENTO MÉDICO PARA D S T?

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

47- SEU PARCEIRO FOI TRATADO?

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

48- COM QUAL IDADE TEVE SUA PRIMEIRA D S T?

\_\_\_\_\_

49- USOU CAMISINHA ?

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

50- FREQUÊNCIA DO USO DE CAMISINHA

\_\_\_\_\_ SEMPRE

\_\_\_\_\_ RARAMENTE

\_\_\_\_\_ FREQUENTE

51- COMPLICAÇÃO DAS DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

\_\_\_\_\_ DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

\_\_\_\_\_ GRAVIDEZ ECTÓPICA

\_\_\_\_\_ OUTRA

\_\_\_\_\_ INFERTILIDADE

\_\_\_\_\_ NENHUMA

52- SECREÇÃO COLETADA

\_\_\_\_\_ ANAL

\_\_\_\_\_ GANGLIONAR

\_\_\_\_\_ PERI-ANAL

\_\_\_\_\_ TODAS

\_\_\_\_\_ VAGINAL

\_\_\_\_\_ NENHUMA

\_\_\_\_\_ URETRAL

53- BIÓPSIA REALIZADA

\_\_\_\_\_ CUTÂNEA

\_\_\_\_\_ MUCOSA

\_\_\_\_\_ GANGLIONAR

\_\_\_\_\_ NENHUMA

\_\_\_\_\_ TODAS

54- RASPADO CERVICAL

\_\_\_\_\_ SIM

\_\_\_\_\_ NÃO

## 55- DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

☐ GONORRÉIA☐ *H. simples*☐ SÍFILIS☐ CMV☐ CONDILOMA☐ CANCRO MOLE☐ UNG☐ LGV☐ URETRITE POR *CHLAMYDIA*☐ OUTRO☐ URETRITE NGNC☐ NENHUM

## 56-ESTAGIAMENTO DA INFECÇÃO PELO HIV

☐ I☐ III☐ II☐ IV

## 57- VDRL REAGENTE

☐ SIM☐ NÃO58- IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA PARA *C. trachomatis*☐ POSITIVO☐ NEGATIVO

## 59- CATEGORIA DE EXPOSIÇÃO SANGUÍNEA

☐ SIM☐ NÃO



