

Abordagem atual da doença inflamatória pélvica

Current approaches to pelvic inflammatory disease

Roberta Maia de Castro Romanelli¹, Stella Soares Sala Lima², Luciana Vilela Viotti³, Wanessa Trindade Clemente⁴, Regina Amélia Lopes Pessoa de Aguiar⁵, Agnaldo Lopes Silva Filho⁵

DOI: 10.5935/2238-3182.20130055

RESUMO

A doença inflamatória pélvica (DIP) é um processo inflamatório de natureza infecciosa que pode atingir estruturas e órgãos do trato genital superior. Devido à sua importância epidemiológica e de suas graves complicações, este artigo atualiza e propõe uma abordagem sistemática da DIP. Os principais agentes etiológicos são a *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* e outros agentes etiológicos de uretrites, cervicites, vulvovaginites e vaginoses, em geral, polimicrobiana, o que é a base de sua terapêutica. A mulher deve ser investigada para DIP quando apresenta, especialmente, desconforto abdominal, dor lombar, dispareunia e nódos ou manchas ao exame ginecológico, previamente a procedimentos transcervicais. A classificação clínico-laparoscópica de DIP pode ser dividida em: a) estágio I (endometrite/salpingite sem peritonite); estágio II (salpingite aguda com peritonite); estágio III (salpingite aguda com oclusão tubária ou abscesso tubo-ovariano); estágio IV (abscesso tubo-ovariano roto). A definição do estágio orienta a conduta e o tratamento, pois em formas leves (estágio I) o tratamento e seguimento podem ser feitos ambulatorialmente, enquanto para os casos moderados ou graves a internação hospitalar está indicada para início do tratamento por via endovenosa e monitorização da resposta ao tratamento. O tratamento suportivo, retirada de dispositivo intrauterino (DIU), abstinência sexual e repouso também são indicados, além de orientações sobre as implicações da doença e abordagem do parceiro.

Palavras-chave: Doença Inflamatória Pélvica; *Neisseria gonorrhoeae*; *Chlamydia trachomatis*; Mycoplasma; Vulvovaginite; Vaginose Bacteriana.

ABSTRACT

Pelvic inflammatory disease (PID) is an inflammatory process of infectious nature that can affect structures and organs of the upper genital tract. Considering this disease's epidemiological relevance and severe complications, this article provides an update and proposes a systematic approach to PID. The main etiological agents are Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis and other etiological agents of urethritis, cervicitis, vulvovaginitis and vaginoses. These are generally of polymicrobial origin, which determines the treatment basis for pelvic inflammatory diseases. Women must be checked for PID when experiencing abdominal discomfort, backache, dyspareunia, or presenting with stains during gynecological examination and prior to transcervical procedures. The clinical and laparoscopic classification of PID can be divided into: a) stage I (endometritis/salpingitis without peritonitis), stage II (acute salpingitis with peritonitis), stage III (acute salpingitis with tubal occlusion or tube-ovarian abscess), and stage IV (tube-ovarian abscess rupture). Defining the stage guides procedures and treatment, given that in mild forms (stage I) the treatment and follow-up can be performed in the ambulatory environment while moderate to severe cases require hospitalization so that intravenous treatment and treatment outcome monitoring can be started. Supportive treatment, removal of intrauterine

¹ Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG); Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Doutoranda pela Faculdade de Medicina da UFMG. Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médica. Especialista em Obstetrícia e Ginecologia pelo HC-UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁴ Professora Adjunta do Departamento de Propedêutica Complementar da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

⁵ Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Recebido em: 29/03/2010

Aprovado em: 01/04/2011

Instituição:

Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:

Roberta Maia de Castro Romanelli
E-mail: rmcromanelli@medicina.ufmg.br,
rmcromanelli@ig.com.br

device (IUD), sexual abstinence and rest are also indicated, as well as counseling on the implications of the disease and partner approach.

Key words: Pelvic Inflammatory Disease; Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis; Mycoplasma; Vulvovaginitis; Vaginosis, Bacterial.

INTRODUÇÃO

A doença inflamatória pélvica (DIP) é processo inflamatório de natureza infecciosa que pode atingir estruturas do trato genital superior, como útero, tubas uterinas, ovário e estruturas anexas, provocando endometrite, salpingite, ooforite, abscesso tubo-ovariano e peritonite. É determinada, em geral, por ascensão do agente infeccioso vaginal ou cervical, de forma espontânea ou devido a procedimentos como inserção de dispositivo intrauterino (DIU), biópsia de endométrio e curetagem.^{1,3}

Acomete um milhão de mulheres por ano nos Estados Unidos e trata-se de causa significativa de infertilidade, gravidez ectópica, dor pélvica crônica e outras condições de alta morbimortalidade do sexo feminino.³⁻⁶

A importância epidemiológica e clínica, além de suas graves complicações, faz com que toda mulher seja investigada para DIP diante de sua suspeita pela história clínica ou o exame ginecológico e previamente a procedimentos transcervicais.³⁻⁶

A definição do diagnóstico de acordo com critérios preconizados é importante para classificar a doença, o que orienta a conduta terapêutica.^{1,2,4}

Este artigo visa rever e propor uma abordagem sistemática da DIP.

MÉTODOS

Trata-se de revisão integrativa realizada em 2011 que incluiu publicações dos últimos 10 anos com os descritores “doença inflamatória pélvica” e *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma*, vulvovaginite e vaginose bacteriana, sendo os limites definidos para estudos com mulheres, incluindo ensaios clínicos randomizados, metanálises, *guidelines* e revisões, com identificação de 73 artigos.

A busca utilizou base de dados Medline pelo Pubmed (www.pubmed.com), além das páginas do *Center for Diseases Control and Prevention* (www.cdc.gov) e do Ministério da Saúde (bvsms.saude.gov.br e www.aids.gov.br).

As referências selecionadas foram incluídas devido à relevância, para atualizações no diagnóstico e tratamento das DIPs.

ETIOLOGIA

Os agentes etiológicos envolvidos na DIP são os principais responsáveis por uretrites, cervicites e vulvovaginites como *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*, além de *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteróides spp.* Outras bactérias anaeróbias responsáveis por vaginose também podem levar à DIP, como cocos Gram-positivos (p.e *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus do grupo A*, *Staphylococcus sp.*) e *Enterobacteriaceas* (p.e, *E. coli*). Possui muitas vezes etiologia polimicrobiana, o que é base para recomendações terapêuticas.^{1,3,7} Sugere-se que a presença de agentes de vaginose bacteriana (*Lactobacillus* produtores de peróxido de hidrogênio, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, bastonetes Gram-negativos e *Ureaplasma urealyticum*) aumentam o risco de DIP (RR = 2,03, 95% intervalo de confiança: 1,16, 3,53).^{8,9}

O agente etiológico mais comum é a *Chlamydia trachomatis*, especialmente em mulheres de 20 a 24 anos.¹⁰ Cerca de 70% das mulheres infectadas pela *Chlamydia* são assintomáticas, 15 a 80% delas evoluem para DIP, sendo que 10 a 20% apresentarão infertilidade tubária.¹¹⁻¹⁴ A resposta imunológica à *Chlamydia* parece estar envolvida na fisiopatologia da evolução para DIP e consequente infertilidade, pois polimorfismo genético na produção de citocinas e tipo de antígeno leucocitário humano parecem associar-se à evolução, independentemente de antimicrobiano terapia.^{12,15} O microrganismo também produz toxina responsável pelas lesões e evolução para infertilidade¹⁶. Estima-se que a incidência dessa infecção por esse agente em adolescentes seja de 30%, o que justifica políticas educacionais de prevenção.¹⁷

O *Mycoplasma* tem sido importante agente de DIP, identificado em endométrio e trompas de pacientes com DIP e sendo também associado à infertilidade.¹⁸⁻²⁰

Diversos fatores de risco associam-se à DIP, especialmente relacionados ao comportamento sexual (jovens, parceiros múltiplos, novo parceiro recente, história pregressa ou infecção por agentes de DST, não utilização de métodos de barreira) e à manipulação e instrumentação uterina (interrupção da gravidez, uso de DIU, histerossalpingografia, fertilização *in vitro* ou inseminação).^{3,21}

Devido à sua importância clínica e às graves complicações, toda mulher deve ser investigada para DIP nas seguintes situações⁴: a) em qualquer momento em que o exame especular ou manual for realizado; b) quando apresentar queixas vagas de desconforto abdominal, dor dorsal, *spotting* e dispareunia; c) antes de procedimentos transcervicais.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas são de baixa sensibilidade, com valor preditivo positivo de 65 a 90%, entretanto, representam a base para o diagnóstico de DIP. As principais alterações observadas, com probabilidade diagnóstica de 90%, incluem: dolorimento à mobilidade cervical, dolorimento uterino ou anexial ao exame bimanual e evidência de infecção do trato genital. O corrimento vaginal secundário a endometrite, cervicite ou vaginose pode não ser específico, mas sua ausência tem alto valor preditivo negativo. As outras alterações clínicas sugestivas são: dor abdominal baixa (geralmente bilateral), febre (³ 38°C), sangramento não habitual (como metrorragia), disúria, dispareunia, início da dor associada à menstruação, náuseas e vômitos.^{1,2,4,9,10}

Em estudo transversal, Pelpert *et al.*²² incluíram 651 pacientes com DIP e observaram que os critérios clínicos menores recomendados pelo CDC e a dor anexial apresentaram sensibilidade de 83% e de 95% (p=0,001), respectivamente. Isolaram *Chlamydia trachomatis* ou *Neisseria gonorrhoeae* em amostra de endométrio como critério associado à endometrite (odds ratio, 4,3; 95% intervalo de confiança, 2,89-6,63).

Wiensefeld *et al.*²³ salientaram que pacientes com DIP aguda e subclínica apresentaram características demográficas e microbiológicas semelhantes, sugerindo mecanismo fisiopatológico similar, independentemente da manifestação clínica.

O diagnóstico diferencial inclui outras afecções abdominais, especialmente apendicite. Na DIP, além da dor ao toque cervical e manipulação de anexos, a dor é difusa e bilateral, e observa-se corrimento e sangramento, e a busca pela assistência médica tende a ser mais tardia. Outros diagnósticos diferenciais incluem: gravidez ectópica (exclusão sempre necessária diante da suspeita de DIP), endometriose (sintomatologia associa-se ao ciclo menstrual), complicações de cisto ovariano (possui manifestações agudas) e dor funcional (possui manifestações crônicas).^{3,24}

A evolução subclínica dificulta o diagnóstico e leva a sequelas em longo prazo como gravidez ectópica, infertilidade tubária, abscesso tubo-ovariano e dor pélvica crônica. O abscesso tubo-ovariano constitui evolução grave e requer intervenção cirúrgica.^{3,25}

As manifestações clínicas não indicam diagnóstico etiológico, entretanto, Short *et al.*²⁰, em 722 mulheres com DIP, demonstraram que a infecção por *Mycoplasma* evolui com menos elevação, frequência, incidência e intensidade de marcadores inflamatórios, leucocitose e febre, cervicite e pH vaginal elevado e dor pélvica, respectivamente.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação da DIP contribui, com base em sua gravidade, para que a terapêutica seja realizada em nível ambulatorial ou hospitalar. A definição clínica considera a forma leve como aquela em que apenas os anexos estão espessados e dolorosos ao toque; as moderadas apresentam envolvimento do peritônio pélvico e repercussões de infecções sistêmicas; e as graves associam-se a comprometimento peritoneal difuso, manifestações sistêmicas e abscessos tubo-ovarianos. As gestantes também devem ser conduzidas com mais cuidado, pelo risco de complicações.^{6,24,26}

A classificação clínico-laparoscópica de DIP pode ser dividida nos seguintes estágios:²⁷ a) estágio I: endometrite/salpingite sem peritonite; b) estágio II: salpingite aguda com peritonite; c) estágio III: salpingite aguda com oclusão tubária ou abscesso tubo-ovariano; d) estágio IV: abscesso tubo-ovariano roto.

PROPEDÊUTICA

A suspeita clínica deve ser confirmada, sempre que possível, pela identificação dos agentes etiológicos por intermédio de exames complementares específicos (Tabela 1). Devem ser feitas também sorologias para avaliar coinfeção por outros agentes, como VDRL, hepatite B e C e vírus da imunodeficiência humana (categoria C).^{1,2,21,24}

A reação em cadeia de polimerase tem sido cada vez mais usada para identificação de agentes etiológicos, especialmente para *Chlamydia trachomatis* em casos de DST e DIP²⁷. Possui mais sensibilidade e especificidade do que outros métodos disponíveis, o que deve ser considerado para rastreamento.^{13,28}

Tabela 1 - Exames complementares para diagnóstico específico dos principais agentes de DIP

<i>N. gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i>	Vaginose bacteriana	Outros
Gram (Diplococo Gram-negativo) Cultura (Meio Thayer Martin)	Elisa (Anticorpos) Imunofluorescência direta (antígenos) Reação em cadeia de Polimerase (PCR) Cultura celular	pH > 4,5 KOH 10% positivo (com odor) Citologia ("Clue cells", neutrófilos em número normal, presença de cocobacilo)	Gram Cultura

Nota: o exame bacterioscópico e cultura com antibiograma podem ser realizados com material obtido do orifício cérvico-uterino, da uretra, de laparoscopia ou de punção do fundo de saco posterior.

O uso da PCR também pode identificar cepas de microrganismos como *Mycoplasma genitalium*, agente associado à DIP e às suas complicações, com relato de resistência terapêutica a cefoxitina e doxiciclina.^{18,19,29} Ness *et al.*³⁰ observaram que a existência de anticorpos contra *Chlamydia trachomatis elementary bodies* (EB) e de anticorpos contra *Chlamydia heat shock protein* (Chsp60) associou-se a taxas mais baixas de gravidez e mais recorrência da DIP.

O rastreamento para identificação de agentes associados à vaginose bacteriana também favorece o seu tratamento direcionado e reduz a DIP após interrupção cirúrgica da gravidez e evita complicações pós-histerectomia.³¹

A propedêutica para avaliação do comprometimento sistêmico do paciente e do trato genital feminino contribui para o diagnóstico diferencial. Essa investigação inclui alguns exames, de acordo com a suspeita clínica (categoria C). São os seguintes, em que os três últimos são específicos e podem fazer o diagnóstico definitivo, mas não indicados de rotina:^{1-3,21,26} hemograma completo; velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C reativa (PCR); radiografia simples do abdome; urina rotina e urocultura; teste de gravidez; biópsia de endométrio; ecografia ou ressonância abdominopélvica; laparoscopia.

O hemograma, VHS e PCR, embora não específicos, podem contribuir para o diagnóstico com o seguimento de leucócitos e evolução da resposta inflamatória. A biópsia de endométrio pode revelar evidência histopatológica de endometrite, com alta sensibilidade, e pode afastar ou confirmar um caso, especialmente em dificuldade diagnóstica, inclusive com identificação microbiológica. É procedimento que demanda tempo e pode manifestar dificuldades técnicas. A ecografia é exame de baixo custo e pode revelar tubas espessadas, com líquido em seu interior em cavidade pélvica ou tubo-ovariano, sendo importante na identificação de abscesso tubo-ovariano que tem implicação terapêutica. A avaliação laparoscópica é considerada padrão-ouro. Embora não recomendada de rotina, pode

revelar anormalidades anatômicas sugestivas de DIP (trompas de falópio edematosas, frequentemente com exsudato na terminação das fimbrias, além de adesões ao redor de tubas que podem estar presentes) e pode permitir o diagnóstico diferencial de outras afecções, principalmente em pacientes que não responderam à terapêutica inicial para DIP.^{2,3,32}

O diagnóstico de DIP pode ser definido com três critérios maiores mais um menor ou um critério elaborado, descritos a seguir (Tabela 2).¹

Tabela 2 - Critérios maiores, critérios menores e critério elaborado para DIP

Critérios maiores
Dor no abdômen inferior
Dor à palpação dos anexos
Dor à mobilização do colo uterino
Critérios menores
Temperatura axilar > 37,5°C
Conteúdo vaginal ou secreção endocervical anormal
Massa pélvica
> 5 leucócitos por campo de imersão em secreção de endocervical
Leucocitose
Proteína C reativa ou velocidade de hemossedimentação elevada
Comprovação laboratorial de infecção cervical pelo <i>Gonococo</i> , <i>Chlamydia</i> ou <i>Mycoplasma</i> .
Critérios elaborados
Histopatologia com evidência de endometrite
Ultra-sonografia pélvica presença de abscesso tubo-ovariano ou no fundo de saco de Douglas
Laparoscopia com evidências de DIP

Fonte: MS, Brasil, 2006¹.

TRATAMENTO

O tratamento da DIP considera os agentes etiológicos mais frequentes e recomenda associação terapêutica para *Gonococo*, *Chlamydia* e infecção anaeróbica.^{1,2,4}

Deve considerar se o tratamento será em regime ambulatorial ou hospitalar. O tratamento ambulatorial deve ser reservado para formas leves. A internação hos-

pitalar para início do tratamento por via endovenosa e monitoramento da resposta terapêutica deve ser sempre indicada para manifestações moderadas a graves (incluindo paciente com sinais de peritonismo, náuseas e vômitos ou febre alta); pacientes com abscesso tubo-ovariano e gestantes, que exibem mais incidência de complicações. A internação também deve ser considerada nas seguintes situações (categoria C)^{6,21,24}: emergências cirúrgicas não descartadas; ausência de resposta clínica ao tratamento antimicrobiano oral; intolerância ao tratamento oral; impossibilidade de seguimento ambulatorial ou de reavaliação em 72 horas.

Outros critérios já foram considerados para a hospitalização, como: pacientes com imunodeficiências, adolescentes e mulheres acima de 35 anos, entretanto, deve ser considerada a gravidade.⁶ Os possíveis fatores preditivos de gravidade devem ser investigados para decisão de terapia endovenosa. O estudo de Halperin *et al.*³³ considera que massa anexial palpável e velocidade de hemossedimentação acima de 50 mm/h são sugestivas de abscesso tubo-ovariano e indicam terapia agressiva e hospitalização prolongada.

A terapêutica recomendada por diretrizes internacionais, considerando a gravidade e a abordagem ambulatorial ou hospitalar, está descrita na Tabela 3. Os regimes propostos são indicados como categoria A, exceto os hospitalares com associação de quinolona e metronidazol, considerados categoria B.^{1-4,6,16,21-24}

O tratamento endovenoso deve ser mantido por 24 a 48 horas após a melhora clínica e completado por 14 dias de antimicrobiano, podendo ser usada a terapia sequencial oral. Para pacientes ambulatoriais, não há definição da eficácia de uso de drogas de dose única, exceto ceftriaxona (cefexitina é citada em dose única de 2 g IM, mas deve ser utilizada em associação a 1 g de probenecida).^{1,2} Ensaios clínicos têm avaliado tratamento curto com azitromicina ou monoterapia com ofloxacina, entretanto, os dados são ainda preliminares.³⁴ As associações de quinolona com azitromicina ou metronidazol têm sido avaliadas para tratamento ambulatorial.⁷ Judlin e Thiebaugeorges³⁵ utilizaram apenas levofloxacina e metronidazol para 40 casos de DIP não complicada, sendo 10 associadas à vaginose bacteriana, com eficácia de cura clínica e microbiana em todos os 35 casos avaliados ao término do seguimento. O uso de quinolonas deve ser criterioso devido à possibilidade de indução de resistência.²

Pacientes com infecção por *Chlamydia trachomatis*, mesmo assintomáticas, devem ser tratadas devi-

do ao risco de DIP, especialmente quanto submetidas a procedimentos com instrumentação uterina.^{11,36}

O tratamento com cefoxitina e doxiciclina pode não ser eficaz para *Mycoplasma*, o que leva a sequelas como infertilidade, DIP recorrente e dor pélvica crônica.²⁹

A prevalência de anaeróbios em casos de DIP é muito variável. Isso pode ser explicado pelas diferenças das populações estudadas, gravidade da doença e técnicas laboratoriais disponíveis. Ressalta-se que a erradicação desses agentes é importante para a prevenção de complicações como lesão tubária, infertilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica. O tratamento de anaeróbios deve continuar sendo considerado até que novos estudos não comprovem seu benefício, especialmente em casos de abscessos tubo-ovarianos, vaginose ou coinfeção com o HIV.^{5,6} Apesar de erradicarem *C. trachomatis* e *N. gonorrhoeae*, esquemas com quinolonas, especialmente ofloxacina, apresentam menos eficácia devido à presença de anaeróbios, recomendando-se associação com metronidazol ou clindamicina.³⁷ A melhor resposta encontrada entre as quinolonas foi com o uso da moxifloxacina.^{38,39}

Esquemas com azitromicina não devem ser recomendados, pois a eficácia do tratamento adequado não pode ser determinada. Além disso, embora o meropenem tenha amplo espectro de ação com relato de resposta clínica, estudos com erradicação microbológica são escassos. O uso de doxiciclina associado ao metronidazol apresenta baixas taxas de cura devido à pobre ação contra *N. gonorrhoeae*, sendo necessária associação de cefalosporina.³⁷

O tratamento suportivo, com analgésicos, anti-inflamatórios e antitérmicos, retirada de DIU e abstinência sexual e repouso são indicados, além de orientações para a paciente e seu parceiro sobre as implicações da doença (categoria C)²⁴. A incidência de DIP após inserção do DIU associa-se ao aumento de seis vezes, entretanto, a sua retirada após o diagnóstico não revela aumento da taxa de falência terapêutica.^{2,40}

A paciente deve ser avaliada após 72 horas de tratamento adequado. Se não houver melhora da sintomatologia, deve ser realizada ampla investigação, indicada terapia endovenosa e intervenção cirúrgica (categoria C).^{2,4,24}

O tratamento cirúrgico deve ser reservado para situações específicas, como: falha do tratamento clínico; massa pélvica que persiste ou aumenta, apesar do tratamento clínico; suspeita de rotura de abscesso tubo-ovariano; hemoperitônio; abscesso de fundo de saco de Douglas.

Tabela 3 - Recomendações para tratamento para DIP

Tratamento	Estágio I	Estágio II	Estágio III	Estágio IV
Ambulatorial*	<p>Ceftriaxona** 250 mg, IM, dose única OU Ofloxacina*** 400 mg, VO, de 12/12 h, 14 dias OU Levofloxacina***, 500 mg, VO, 1x/dia, 14 dias OU Moxifloxacina*** 400mg, VO, de 24/24h por 14 dias OU Ciprofloxacina*** 500 mg de 12/12h, 14 dias</p> <p>ASSOCIADO A Doxiciclina 100 mg, VO de 12/12 h, 14 dias OU Tetraciclina 500mg, VO, de 6/6h, 14 dias</p> <p>OBS: Os esquemas podem ser associados ao Metronidazol 400 a 500mg, VO de 12/12h ao esquema de tratamento, especialmente em casos de vaginose ou de necessidade de cobertura para anaeróbios</p>	(Tratamento hospitalar)	(Tratamento hospitalar)	(Tratamento hospitalar)
Hospitalar	(Possibilidade de iniciar tratamento ambulatorial)	<p>Esquema A Cefotetan, 2 g IV, 12/12 h OU Cefoxitina 2 g IV, 6/6 h OU Ceftriaxona 1g 1/xdia ASSOCIADO A Doxiciclina 100 mg, VO de 12/12 h, 14 dias (associar metronidazol se não houver cobertura com cefalosporina para anaeróbio)</p> <p>Esquema B Clindamicina 600 mg, EV, de 8/8h ASSOCIADO A Gentamicina 5 mg/kg/dia (max. 280 mg)</p>	<p>Esquema A Cefotetan, 2 g IV, 12/12 h OU Cefoxitina 2 g IV, 6/6 h OU Ceftriaxona 1g 1/xdia ASSOCIADO A Doxiciclina 100 mg, VO de 12/12 h, 14 dias (associar metronidazol se não houver cobertura com cefalosporina para anaeróbio)</p> <p>Esquema B Clindamicina 600 mg, IV, de 8/8h ASSOCIADO A Gentamicina 5 mg/kg/dia (max. 280 mg)</p> <p>OBS: Controle ultrassonográfico rigoroso</p>	<p>Esquema A Cefotetan, 2 g IV, 12/12 h OU Cefoxitina 2 g IV, 6/6 h OU Ceftriaxona 1g 1/xdia ASSOCIADO A Doxiciclina 100 mg, VO de 12/12 h, 14 dias (associar metronidazol se não houver cobertura com cefalosporina para anaeróbio)</p> <p>Esquema B Clindamicina 600 mg, IV, de 8/8h ASSOCIADO A Gentamicina 5 mg/kg/dia (max. 280 mg)</p> <p>Esquema C Ampicilina/Sulbactam 3 g, IV, de 6/6h ASSOCIADO A Doxiciclina 100 mg, VO de 12/12 h, 14 dias OU Ofloxacina 400 mg, IV, de 12/12 h, 14 dias ASSOCIADO A Metronidazol 500mg, IV de 12/12h OU Levofloxacina, 500 mg, IV, 1x/dia, 14 dias ASSOCIADO A Metronidazol 500mg, IV de 12/12h</p> <p>OBS: Considerar tratamento cirúrgico</p>

ABORDAGEM DO PARCEIRO

Todos os parceiros recentes, incluindo os dos últimos dois meses, devem ser convocados para avaliação clínica e propeidêutica do esfregaço uretral, independentemente da sintomatologia. Parceiros dos últimos seis meses também devem ser investigados de acordo com a história clínica. Deve ser considerado tratamento empírico para *C. trachomatis* e *N. gonorrhoeae*, independentemente da etiologia aparente da DIP (categoria C). Recomenda-se azitromicina 1 g, VO associado à ceftriaxona 250 mg, IM, ambas em dose única (ou ciprofloxacina 500 mg, VO, dose única).^{1,2,24}

PREVENÇÃO

Programas de prevenção de DST reduzem a incidência e as complicações dessas doenças como a DIP, além de redução de custos diretos e indiretos.⁴¹

O rastreamento para *Chlamydia* é considerado recomendação B com nível de evidência 2.⁴² O benefício do rastreamento, entretanto, tem sido superestimado, pois práticas sexuais inadequadas determinam elevada incidência de DIP. Oakeshott *et al.*⁴³ demonstraram tendência à redução de DIP em pacientes rastreadas, no entanto, a maioria dos casos ocorreu com rastreamento negativo, sugerindo novos casos. Van Valkengoed *et al.*⁴⁴ estimaram a probabilidade de DIP, gravidez ectópica e infertilidade tubária de 0,43, 0,07 e 0,02%, respectivamente, em mulheres com infecção pela *Chlamydia*. Low *et al.*⁴⁵ sugerem que o rastreamento nos casos de abortamento reduz as taxas de DIP após curetagem. O rastreamento deve ser considerar a prevalência da infecção, que pode chegar a 30%, com altas taxas em clínicas de DST.⁴⁶ A testagem de anticorpos para *Chlamydia* apresenta baixa sensibilidade.¹³ *Chlamydia heat shock protein* associa-se à inflamação crônica e anticorpos contra essas proteínas têm sido testados como preditores para a infertilidade.⁴⁷

A Tabela 4 apresenta algumas orientações para a prevenção das DIPs⁴.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DIP constitui afecção de alta prevalência e associada à morbimortalidade significativa. Trata-se de causa significativa de infertilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica. O agente etiológico mais comum é a *Chlamydia trachomatis* e cerca de 70% das

mulheres infectadas por esse agente são assintomáticos. O diagnóstico é clínico, apresentando valor preditivo positivo entre 65 e 90%. Sua suspeição seguida por diagnóstico rápido e estabelecimento precoce do tratamento constitui a melhor maneira de preservar o futuro reprodutivo da mulher.

Tabela 4 - Orientações para prevenção das DIPs

Intervenção	Ações para Prevenção de Infecções e suas Complicações
Prevenção de DST	Retardar práticas sexuais Redução de número de parceiros Uso correto e sistemático do preservativo
Manejo das DST	Tratamento precoce e correto das DST
Práticas de parto seguro	Uso de técnica asséptica Condução efetiva de infecção pós-parto
Procedimentos transservicais seguros	Uso de técnica asséptica Exclusão de infecção prévia ao procedimento
Cuidados pós-aborto	Uso de técnica asséptica Condução efetiva de infecção pós-aborto

Fonte: OMS, 2005. http://whocc.who.ch/reproductive-health/publications/rtis_gcp/rtis_gcp.pdf.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis – DST. Brasília: MS; jan.2006. [Citado em 2008 maio 22]. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_controle_das_dst.pdf.
2. Center of Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR. 2010; 59 (RR-12):1-114.
3. Lareau SM, Beigi RH. Pelvic Inflammatory Disease and Tubo-ovarian Abscess. Infect Dis Clin N Am. 2008; 22:693-708.
4. World Health Organization. Reproductive Health and Research. Sexually Transmitted and Other Reproductive Tract Infections. Integrating STI/RTI Care for Reproductive Health. 2005. [Cited 2008 May 28]. Available from: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241592656.pdf>.
5. Workowski KA, Berman SM. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Clin Infect Dis. 2007; 44:S73-6.
6. Walker CK, Wiesenfeld HC. Antibiotic Therapy for Acute Pelvic Inflammatory Disease: The 2006 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Clin Infect Dis. 2007; 44:S111–22.
7. Judlin P. Current concepts in managing pelvic inflammatory disease. Curr Opin Infect Dis. 2010 Feb; 23(1):83-7.
8. Ness RB, Kip KE, Hillier SL, Soper DE, Stamm CA, Sweet RL, Rice P, Richter HE. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. Am J Epidemiol. 2005 Sep 15; 162(6):585-90.

9. Haggerty CL, Hillier SL, Bass DC, Ness RB; PID Evaluation and Clinical Health study investigators. Bacterial vaginosis and anaerobic bacteria are associated with endometritis. *Clin Infect Dis*. 2004 Oct 1; 39(7):990-5.
10. Manavi K. A review on infection with Chlamydia trachomatis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2006 Dec; 20(6):941-51.
11. Akande V, Turner C, Horner P, Horne A, Pacey A, British Fertility Society. Impact of Chlamydia trachomatis in the reproductive setting: British Fertility Society Guidelines for practice. *Hum Fertil (Camb)*. 2010 Sep; 13(3):115-25.
12. Carey AJ, Beagley KW. Chlamydia trachomatis, a hidden epidemic: effects on female reproduction and options for treatment. *Am J Reprod Immunol*. 2010 Jun; 63(6):576-86.
13. Land JA, Van Bergen JE, Morré SA, Postma MJ. Epidemiology of Chlamydia trachomatis infection in women and the cost-effectiveness of screening. *Hum Reprod Update*. 2010 Mar-Apr; 16(2):189-204.
14. van Valkengoed IG, Postma MJ, Morré SA, van den Brule AJ, Meijer CJ, Bouter LM, Boeke AJ. Cost effectiveness analysis of a population based screening programme for asymptomatic Chlamydia trachomatis infections in women by means of home obtained urine specimens. *Sex Transm Infect*. 2001 Aug; 77(4):276-82.
15. Mårdh PA. Tubal factor infertility, with special regard to chlamydial salpingitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2004 Feb; 17(1):49-52.
16. Ross JD. Pelvic inflammatory disease: how should it be managed? *Curr Opin Infect Dis*. 2003 Feb; 16(1):37-41.
17. Chiaradonna C. The Chlamydia cascade: enhanced STD prevention strategies for adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2008 Oct; 21(5):233-41.
18. Haggerty CL. Evidence for a role of Mycoplasma genitalium in pelvic inflammatory disease. *Curr Opin Infect Dis*. 2008 Feb; 21(1):65-9.
19. Ross JD. Is Mycoplasma genitalium a cause of pelvic inflammatory disease? *Infect Dis Clin North Am* 2005 Jun; 19(2):407-13.
20. Short VL, Totten PA, Ness RB, Astete SG, Kelsey SF, Haggerty CL. Clinical Presentation of Mycoplasma genitalium Infection versus Neisseria gonorrhoeae Infection among Women with Pelvic Inflammatory Disease. *Infect Dis*. 2009 Jan 1; 48(1):41-7.
21. Ross J, Judlin P, Nilas L. European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J DST AIDS*. 2007; 18: 662-6.
22. Peipert JF, Ness RB, Blume J, et al. pelvic inflammatory disease evaluation and clinical health study investigators. Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2001 Apr; 184(5):856-63; discussion 863-4.
23. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, Krohn MA, Amortegui AJ, Hillier SL. Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis*. 2005 Jul; 32(7):400-5.
24. British Association for Sexual Health and HIV (BASHH). United Kingdom national guideline for the management of pelvic inflammatory disease. London (England); 2005. 15 p. [Cited 2009 June 15]. Available from: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=8100&nbr=004512&string=guideline+AND+management+AND+pelvic+AND+inflammatory+AND+disease.
25. Gray-Swain MR, Peipert JF. Pelvic inflammatory disease in adolescents. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2006 Oct; 18(5):503-10.
26. Hemsell DL, Ledger WL, Martens M, Monif GRG, Osborne NG, Thomason JL for the International-Infectious Disease Society for Obstetrics and Gynecology-USA. Concerns Regarding the Centers for Disease Control's Published Guidelines for Pelvic Inflammatory Disease. *Clin Infect Dis*. 2001; 32: 103-7.
27. Monif GRG. Clinical staging of acute salpingitis and its therapeutic ramifications. *Am J Obstet Gynecol*. 1982; 143:489-95.
28. Marrazzo JM, Johnson RE, Green TA, et al. Impact of Patient Characteristics on Performance of Nucleic Acid Amplification Tests and DNA Probe for Detection of Chlamydia trachomatis in Women with Genital Infections. *J Clin Microbiol*. 2005; 43:577-84.
29. Haggerty CL, Totten PA, Astete SG, Lee S, Hoferka SL, Kelsey SF, Ness RB. Failure of cefoxitin and doxycycline to eradicate endometrial Mycoplasma genitalium and the consequence for clinical cure of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect*. 2008; 84:338-42.
30. Ness RB, Soper DE, Richter HE, et al. Chlamydia antibodies, chlamydia heat shock protein, and adverse sequelae after pelvic inflammatory disease: the PID Evaluation and Clinical Health (PEACH) Study. *Sex Transm Dis*. 2008 Feb; 35(2):129-35.
31. Koumans EH, Kendrick JS, CDC Bacterial Vaginosis Working Group. Preventing adverse sequelae of bacterial vaginosis: a public health program and research agenda. *Sex Transm Dis*. 2001 May; 28(5):292-7.
32. Evans DT, Jaleel H, Kinsella MT, Aggarwal V. A retrospective audit of the management and complications of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS*. 2008 Feb; 19(2):123-4.
33. Halperin R, Svirsky R, Vaknin Z, Ben-Ami I, Schneider D, Pansky M. Predictors of tuboovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med*. 2008 Jan; 53(1):40-4.
34. Haggerty CL, Ness RB. Diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease. *Women's Health*. 2008 July; 4(4):383-97.
35. Judlin P, Thiebaugeorges O. Levofloxacin plus metronidazole in uncomplicated pelvic inflammatory disease: a preliminary study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009 Aug; 145(2):177-9.
36. Macmillan S. Chlamydia trachomatis in subfertile women undergoing uterine instrumentation. The clinician's role. *Hum Reprod*. 2002 Jun; 17(6):1433-6.
37. Haggerty CL, Ness RB. Newest Approaches to Treatment of Pelvic Inflammatory Disease: A Review of Recent Randomized Clinical Trials. *Clin Infect Dis*. 2007; 44:953-60.
38. Ross JDC, Cronje S, Paszkowski T, et al. Moxifloxacin versus ofloxacin plus metronidazole in uncomplicated pelvic inflammatory disease: results of a multicentre, double blind, randomised trial. *Sex Transm Infect*. 2006; 82:446-51.
39. Stass H, Kubitzka D, Aydeniz B, Wallwiener D, Halabi A, Gleiter C. Penetration and accumulation of moxifloxacin in uterine tissue. *Int J Gynaecol Obstet*. 2008 May 23; 102:132-6.
40. Meirik O. Intrauterine devices – upper and lower genital tract infections. *Contraception*. 2007 Jun; 75(6 Suppl):S41-7.
41. Chesson HW, Collins D, Koski K. Formulas for estimating the costs averted by sexually transmitted infection (STI) prevention programs in the United States. *Cost Eff Resour Alloc*. 2008 May 23; 6(1):10. [Cited 2009 May 30] Disponível em: <http://www.resource-allocation.com/content/6/1/10>.

42. Honey E, Templeton A. Prevention of pelvic inflammatory disease by the control of *C. trachomatis* infection. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002 Sep; 78(3):257-61.
43. Oakeshott P, Kerry S, Aghaizu A, Atherton H, Hay S, Taylor-Robinson D, Simms I, Hay P. Randomised controlled trial of screening for *Chlamydia trachomatis* to prevent pelvic inflammatory disease: the POPI (prevention of pelvic infection) trial. *BMJ.* 2010 Apr 8; 340:1642.
44. van Valkengoed IG, Morré SA, van den Brule AJ, Meijer CJ, Bouter LM, Boeke AJ. Overestimation of complication rates in evaluations of *Chlamydia trachomatis* screening programmes—implications for cost-effectiveness analyses. *Int J Epidemiol.* 2004 Apr; 33(2):416-25.
45. Low N, Bender N, Nartey L, Shang A, Stephenson JM. Effectiveness of chlamydia screening: systematic review. *Int J Epidemiol.* 2009 Apr; 38(2):435-48.
46. Risser WL, Risser JM. The incidence of pelvic inflammatory disease in untreated women infected with *Chlamydia trachomatis*: a structured review. *Int J STD AIDS.* 2007 Nov; 18(11):727-31.
47. Land JA, Evers JL. Chlamydia infection and subfertility. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2002 Dec; 16(6):901-12.